

**ERGEBNISSE  
DER CHIRURGIE  
UND ORTHOPÄDIE**

BEGRÜNDET VON

**E. PAYR UND H. KÜTTNER**

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**MARTIN KIRSCHNER**  
HEIDELBERG

DREIUNDDREISSIGSTER BAND

REDIGIERT VON M. KIRSCHNER

MIT 350 ABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1941

ISBN-13: 978-3-642-89231-8      e-ISBN-13: 978-3-642-91087-6  
DOI:10.1007/978-3-642-91087-6

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1941 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1941**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>BRANDT</b> , Professor Dr. G., Schleichende Frakturen (Umbau- zonen, Überlastungsschäden). (Mit 18 Abbildungen.) . . . . .	1
II. <b>UEBERMUTH</b> , Dozent Dr. med. habil. H., Grippe und Bauchfell- entzündung. Beziehungen zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen Peritonitis . . . . .	60
III. <b>SZEPESSY</b> , Dr. Z., Über die chirurgischen Augenhöhlenerkran- kungen. (Mit 32 Abbildungen.) . . . . .	94
IV. <b>WANKE</b> , Professor Dr. R., Das Scalenussyndrom, ein Beitrag zur statischen Pathologie der Wirbelsäule. (Mit 37 Abbildungen.)	158
V. <b>SUNDER-PLASSMANN</b> , Dozent Dr. med. habil. P., Basedow- Studien. (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes.) (Mit 104 Abbildungen.) . . . . .	268
VI. <b>USADEL</b> , Dr. med. habil. G., Die Behandlung der Schulterreck- verrenkung mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (Luxatio claviculae supraacromialis). (Mit 73 Abbildungen.) . . . . .	387
VII. <b>MAURER</b> , Dr. Gg., Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedermaßen. (Sogenannte <b>SUDECKS</b> che Knochenatrophie.) (Mit 37 Abbildungen.) . . . . .	476
VIII. <b>BECKER</b> , Dr. F., Gutartige Gelenkgeschwülste. (Mit 11 Abbildungen.) . . . . .	532
IX. <b>SCHMID</b> , Dozent Dr. H. H., Die sogenannten <b>KRUKENBERG</b> - schen Tumoren und die übrigen metastatischen, nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden Eierstock- geschwülste. (Mit 38 Abbildungen.) . . . . .	565
Namenverzeichnis . . . . .	693
Sachverzeichnis . . . . .	711
Inhalt der Bände 26—33 . . . . .	728

Ein Generalregister für die Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

# I. Schleichende Frakturen. (Umbauzonen, Überlastungsschäden.)

Von

**GEORG BRANDT**-Mainz.

Mit 18 Abbildungen.

<b>Inhalt.</b>	<b>Seite</b>
Literatur . . . . .	2
Allgemeiner Teil:	
Definition . . . . .	11
Mechanisch-funktionelle Einwirkungen als Ursache der Knochenschädigung . . . . .	11
Werkstoffprüfungen am Knochen . . . . .	13
Die biologischen Vorgänge am Knochen . . . . .	15
Experimentelle Untersuchungen . . . . .	18
Schleichende Frakturen in Knochentransplantaten . . . . .	19
Schleichende Callusfrakturen . . . . .	20
Loosersche Umbauzonen . . . . .	21
Schleichende Frakturen als Sport-, Arbeits- und Wehrdienstschäden . . . . .	23
Das pathologisch-anatomische und klinische Bild des Überlastungsschadens . . . . .	24
Histologische Untersuchungen . . . . .	25
Klinische Erscheinungen . . . . .	27
Vorbeugung und Behandlung . . . . .	28
Spezieller Teil:	
Röhrenknochen . . . . .	30
Mittelfußknochen, Marschfrakturen . . . . .	30
Schienbein . . . . .	34
Wadenbein . . . . .	37
Oberschenkelchaft . . . . .	38
Schenkelhals . . . . .	40
Oberarmknochen . . . . .	43
Unterarmknochen . . . . .	44
Kurze und platte Knochen . . . . .	45
Fersenbein . . . . .	45
Becken . . . . .	46
Wirbelsäule . . . . .	47
Schlüsselbein . . . . .	50
Schulterblatt . . . . .	50
Rippen . . . . .	50
Handwurzelknochen . . . . .	51
Kahnbein des Fußes . . . . .	52
Kniescheibe . . . . .	53
Sesambeine der Großzehe . . . . .	53
Schleichende Knochenabsprengungen oder akzessorische Knochenbildungen? . . . . .	54
Wachstumszonen- und Gelenkschäden . . . . .	55
Apophysitis calcanei, SCHLATTERSche Krankheit . . . . .	55
Epiphysiolysis capitis femoris . . . . .	55
PERTLESSche Krankheit . . . . .	56
KÖHLERSche Krankheit des Mittelfußköpfchens . . . . .	56
Osteochondritis dissecans . . . . .	57
Die unfallmedizinische Bedeutung der schleichenden Frakturen . . . . .	58

### Literatur.

- ALEXANDER: Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis. Leipzig 1915.
- ALWENS: Über die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wschr. **1919**, 1071.
- ANSCHÜTZ: Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9** (1902).
- ASAL: Über Entstehung und Verhütung der Spontanfrakturen an den unteren Extremitäten. Veröff. Heeresan.wes. **104**, 132 (1937).
- Überlastungsschäden am Knochensystem bei Soldaten. Arch. klin. Chir. **186**, 511.
- AXHAUSEN: Bedeutung der aseptischen Knochennekrose für die Knochen- und Gelenkchirurgie. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1926**.
- Anämische Infarkte am Knochensystem und ihre Bedeutung für die Lehre von der primären Epiphysennekrose. Arch. klin. Chir. **151**.
- BÄCKER: Wirbelfraktur bei Tetanus. Bruns' Beitr. **138**, 555.
- BÄHR: Die Fußgeschwulst und ihre Beziehungen zum vorderen Frontalgewölbe. Z. orthop. Chir. **32**, 310.
- BAETZNER: Sport- und Arbeitsschäden. Leipzig: Georg Thieme 1936.
- Hypertrophie, Atrophie und Degeneration durch Funktion. Dtsch. med. Wschr. **1931**.
- Über Knochenbrüche durch Funktion usw. Med. Klin. **1938 I**, 553.
- BEELY: Über Bedeutung des Fußgewölbes beim Stehen. Arch. klin. Chir. **27**, 1882.
- BEHR u. KÖRNER: Über undramatisch verlaufene Knocheninfractionen als Ursache von Diaphysen- und Epiphysenerkrankungen. Röntgenprax. **3**, 586.
- BENNIGHOFF: Über die Anpassung der Knochenkompakte an geänderte Beanspruchungen. Anat. Anz. **60**, 189; **63**, 289.
- BERGMANN: Die Kalkaneusepiphyse. Arch. klin. Chir. **141**, 463.
- BIESALSKI: Zweck und Schicksal des Albeespanes. Arch. klin. Chir. **127**.
- BITTNER: Über die Knocheninsuffizienz durch einseitige Beanspruchung, insbesondere in ihrem Zusammenhang mit der Osteodystrophie deformans Paget. Arch. klin. Chir. **188**, 175.
- BLECHER: Fußgeschwulst, Knochenbruch und Knochenhautentzündung. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1902**, 321.
- Zur Entstehung der Fußgeschwulst. Entgegnung auf die Veröffentlichung von MOMBURG. Dtsch. Z. Chir. **74**, 356.
- Entstehung der Fußgeschwulst. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1903**, 3.
- Über den Einfluß des Parademarsches auf die Entstehung der Fußgeschwulst. Med. Klin. **1905 I**, 305.
- Über Infractionen und Frakturen des Schenkelhalses bei Jugendlichen. Dtsch. Z. Chir. **77**, 302.
- Über sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigung der Oberschenkelmuskulatur. Arch. klin. Chir. **124**, 192.
- BLÉNCKE: Zur Frage der Hungerosteopathien. Veröff. Med.verw. **11**, H. 3.
- BLOCK: Zur Pathogenese unspezifischer Spongioseerkrankungen der Knochen. Arch. klin. Chir. **174**, 173.
- BLUMENSAAT: Patella partita — traumatische Spaltpatella — Patellarfraktur. Arch. orthop. Chir. **32**, 263.
- Gibt es eine traumatische Patella partita? Zbl. Chir. **1932**, 2539.
- BÖCKER: Die Spätfolgen der Knochenbolzung beim paralytischen Gelenk. Dtsch. orthop. Kongr. 1911.
- BÖHLER: Dornfortsatzbrüche durch Muskelzug an der Cervicodorsalgrenze und ihre Behandlung. Chirurg **7**, 759.
- BÖHME: Gehäuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernährung. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 1160.
- BOEMINGHAUS, FR.: Die Entwicklung des medialen Sesambeines der Großzehe und ihre Beziehung zum sog. geteilten Sesambein. Arch. klin. Chir. **185**, 664.
- BOFINGER: Dornfortsatzbrüche. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 173.
- BORGSMANN: Über den Arbeitsschaden des Dornfortsatzes. Chirurg. **9**, 579.
- BRANDES: Zur Erkrankung der Mittelfußknochen. Versl. dtsh. orthop. Ges. **25**, 333 (1930).

- BRANDI: Überlastungsschäden am Knochensystem bei Soldaten. 8. Tgg internat. Ausschusses f. Militärmedizin.
- BRANDT: Verzögerte Knochenbruchheilung und Pseudarthrosenbildung, ihre Ursachen und Behandlung. Leipzig: Georg Thieme 1937.
- Chronische Gelenkverbildungen als Folge statischer Veränderungen. Med. Klin. 1935.
- Die Torsion der unteren Extremität und ihre Bedeutung für die Deformitätenentstehung. Z. orthop. Chir. 49 481.
- BREITHAUPT: Zur Pathologie des menschlichen Fußes. Med. Ztg 1855, 37.
- BRUNS, S.: Bänder des Fußgewölbes und Mechanismus der Metatarsalknochenbrüche. Chirurg 7, 209.
- BÜRKLE-DE LA CAMP: Über die Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen. Med. Welt 1937, 1348.
- BURCKHARDT: Was hat man unter „Trauma“ zu verstehen? Dtsch. med. Wschr. 1931, 175.
- Abnutzung, Trauma, Regeneration, Berufsschädigung, Unfall. Med. Welt 1933.
- Die pathologische und klinische Bedeutung des inneren Traumas. Arch. klin. Chir. 173, 828.
- Der Mechanismus der Frakturentstehung. Das larvierte Trauma als ein grundlegendes Prinzip in der Pathologie. Die traumatischen Schäden des Bewegungssystems. Arch. klin. Chir. 185, 428.
- CRUMP: Histologie des Sesambeinbruches am Metatarsale. I. Arch. klin. Chir. 150, 617.
- DEBUCH: Die Schipperkrankheit und ihre Behandlung. Arch. orthop. Chir. 37, 223.
- DENGLER: DEUTSCHLÄNDERSCHE Mittelfußerkkrankung nach Hallux valgus-Operation. Dtsch. Z. Chir. 237, 529.
- Überlastungsschäden an den oberen Extremitäten. Zbl. Chir. 1938, 2531.
- DETFESEN: Überlastungsschäden des Knochensystems beim Reichsarbeitsdienst. Münch. med. Wschr. 1937 I, 1294.
- DEUTSCHLÄNDER: Über entzündliche Mittelfußgeschwülste. Arch. klin. Chir. 118, 530.
- Zur Frage der nichttraumatischen Mittelfußgeschwülste. Zbl. Chir. 1922, 975.
- DREBENSTEDT: Überlastungsschäden an der unteren Extremität. Med. Ges. Halle. Münch. med. Wschr. 1938, 693.
- DREHMANN: Spontanpseudarthrose der Ulna. Zbl. Chir. 1937, 2797.
- DRESCHER: Die schleichende Fraktur bei Soldaten. Nordostdtsch. Chir. Ver. Elbing 11. Juni 1938.
- DRIVER: Subchondrale Knochennekrosen und „Pathologie der Funktion.“ Arch. klin. Chir. 166, 640.
- DUBOIS: Die Entstehung der Fußgeschwulst und verwandter Zustände. Schweiz. med. Wschr. 1925 I, 824.
- DÜMS: Handbuch der militärischen Krankheiten. Leipzig 1896.
- ECK: Schenkelhalsspontanfraktur nach 5000 m Waldlauf. Wiss. Abend San.-Off. Stuttgart-Ludwigsburg 20. Januar 1938.
- Röntgenfrühdiagnose der Marschfraktur. Veröff. Heeressan.wes. H. 105, 495.
- EDELMANN: Über vermehrtes Auftreten von Osteomalacie und einem osteomalacieähnlichen Symptomenkomplex. Wien. klin. Wschr. 1919 I, 82.
- EGGER: Über Epiphyseolysis capitis femoris und Coxa vara adolescentium. Krüppelführer 9, 211.
- EISELSBERG, v. u. PLASCHKES: Über derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adoleszenten. Wien. klin. Wschr. 1919, 647.
- EISLER: Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wschr. 1919, 1057.
- Neigung zu Knochenbrüchen als einziges Symptom der sog. Hungerosteopathie. Wien. med. Wschr. 1921 I, 482.
- ESAU: Die sog. selbständig bleibenden Knochenkerne. Mschr. Unfallheilk. 38, 383.
- FEISTKORN: Über Patella partita. Röntgenprax. 3, 945.
- FELLER: Zu den Mitteilungen von DEUTSCHLÄNDER und VOGEL über „Eine eigenartige Mittelfußerkkrankung“. Zbl. Chir. 1922, 1410.
- FIorenzi: Contributo alla conoscenza delle fracture minute delle ossa (Infrazione minima). Riv. Radiol. e Fisica med. 7, 555.
- FISCHER: Über die Fußgeschwulst. Diss. Leipzig 1906.
- FLEISCHNER: Gehört die Patella bipartita zum Kreis der Osteochondropathia juvenilis? Fortschr. Röntgenstr. 31, 209.

- FRANGENHELM: Experimentelle und klinische Erfahrungen über Arthrodesen durch Knochenbolzung. Arch. klin. Chir. **90**, 437.
- FREIBERG: The so-called infraction of the second metatarsal bone. J. Bone Surg. **8**, 257.
- FRIEDRICH: Spontanfraktur der Wirbelsäule bei Tetanus. Dtsch. Chir. Kongr. 1932.
- FRÖLICH: Traitement des pseudarthroses cong. Congr. français de Chir. 1909.
- FROMME: Die Spättrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Beitr. klin. Chir. **118**, 1493.
- Die Spättrachitis, die spättrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und der Kriegsosteomalacie. Erg. Chir. **15** (1922).
- Die Bedeutung der LOOSERSchen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkkörper). Arch. klin. Chir. **116**, 664. Dtsch. Chir.-Kongr. 1921.
- Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spättrachitis. Zbl. Chir. **1919**, Nr 26.
- GANTENBERG u. KOCH: Über röntgenologische Untersuchung am Fußskelet von Sportleuten usw. Röntgenprax. **4**, 937.
- GEBHARDT: Sportschäden bei Skiläufern. Münch. med. Wschr. **1929**.
- GENZ: Vermehrtes Auftreten der alten Marsch- und Fußgeschwulst. Veröff. Heeressan.-wes. **98**, 58.
- GÖCKE: Trauma und sekundäre Deformitäten des spongiösen Knochens. 5. internat. Kongr. Budapest, Opera collecta 253.
- Beiträge zur Druckfestigkeit des spongiösen Knochens. Bruns' Beitr. **143**, 539.
- GORZAWSKI: Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Patella partita, insbesondere ihre Beziehungen zu den aseptischen Nekrosen. Arch. klin. Chir. **188**, 538.
- GRAZIANSKI: Zur Frage der LOOSERSchen Umbauzonen und der Periostitiden wegen Überanstrengung. Chirurgija (russ.) **3**, 71. Ref. Z.org. Chir. **86**, 599.
- GREIFENSTEIN: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der schleichenden Spaltbildungen im Knochen und ihrer Histiogenese. Bruns' Beitr. **150**, 588.
- u. RIX: Histologische und röntgenologische Untersuchungen bei der experimentell erzeugten sog. sympathischen Knochenerkrankung (MARTIN) des Hundes und ihre Deutung als Anpassungserscheinung (vikariierende Osteose). Beitr. path. Anat. **86**, 15.
- GÜNTZ: Arbeitsschäden am Haltungs- und Bewegungsapparat. 33. Tagg dtsch. orthop. Ges. — Die Behandlung von Dornfortsatzbrüchen. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 29.
- Schäden der Arbeit. Orthop. Kongr. 1935.
- GULEKE: Über die Umformung transplantierte Knochen im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. **141**, 325.
- HAASE: Schubebenen und Zerrüttungszonen beim Knochenbruch. Arch. orthop. Chir. **37**, 592.
- Die mechanische Beanspruchung transplantierte Knochenespäne. Arch. klin. Chir. **193**, 174.
- Technisch-physikalische Untersuchungen am Knochenbruch. Arch. klin. Chir. **186**, 103.
- u. RICHTER: Knochenbrüche, beurteilt nach den Grundsätzen und Erkenntnissen der technischen Mechanik. Arch. orthop. Chir. **36**, 541.
- HACKENBROCH: Zur Frage der DEUTSCHLÄNDERSchen Mittelfußkrankung. Zbl. Chir. **1927**, 1106.
- HAGLUND: Über Fraktur des Epiphysenkerns des Kalkaneus usw. Arch. klin. Chir. **82**.
- HAHN: Zur Kenntnis der sog. Spontanfrakturen bei Hungerosteopathie. Berl. klin. Wschr. **1921 I**.
- HALLERMANN: Die Beziehungen der Werkstoffmechanik und Werkstoffforschung zur allgemeinen Knochenmechanik. Z. orthop. Chir. **62**, Beil.-H., 347.
- HAMAN: Über subcutane Frakturen der Metacarpal- und Metatarsalknochen mit besonderer Berücksichtigung des „militärischen Fußödems“. Diss. Greifswald 1902.
- HAMEL: Zum klinischen Bilde der Hungerosteopathie. Dtsch. med. Wschr. **1920 I**.
- HASS: Über zur Zeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adoleszenten. Wien. klin. Wschr. **1919 I**, 703.
- Über die Ossificationsstörung der Kalkaneusepiphyse nebst mikroskopischem Befund. Z. orthop. Chir. **53**, 302.
- Arthrodese des Kniegelenkes mittels Verriegelung. Zbl. Chir. **1923**, 673.
- Eigenartige Erkrankung der Tibia. Ges. Ärzte Wien. Ref. Münch. med. Wschr. **1919 I**, 703.

- HASS: Die Entstehung der sog. Belastungsdeformitäten im Lichte neuerer Forschungen. Wien. med. Wschr. **1923 I**.
- HAVINGA: Über Bruch, Periostitis und Osteochondritis der Mittelfußknochen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1924**, 2444.
- HEEREN: Normale und pathologische Aufhellungszonen im Schambein. Röntgenprax. **4**, 123.
- HENSCHEN: Die krystalline Struktur des Knochens in ihren Beziehungen zur Physiologie und Pathologie des Skelets. Einführungsbeispiel in die Pathologie des feinbaulichen Zustandes (Leptopathologie). Schweiz. med. Wschr. **1937 I**, 153, 182, 202, 223. Ref. Z.org. Chir. **85**, 728.
- Die Festigkeitsverhältnisse und die Ermüdbarkeit des lebenden Knochens und die klinische Pathologie der Knochenermüdung. Arch. klin. Chir. **157**, 193.
  - Über Wesen und Ursache gewisser statischer Deformitäten, der Tetanus- und anderer Erschöpfungsfraakturen der Knochen. Arch. klin. Chir. **173**, 219.
  - Überlastungsschäden am Knochensystem. Arch. klin. Chir. **186**, 98.
  - Die Pathologie des Callus in ihren Beziehungen zur Werkstoffstruktur des Knochens. Arch. klin. Chir. **189**, 31.
- HERHOLD: Über die nichttraumatische Knochenhautentzündung an den Unterschenkeln bei den Mannschaften. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1900**, 320.
- HERZOG: Frakturähnliche Veränderungen am 2. Metatarsale bei Kindern. Röntgenprax. **7**, 601.
- HEYER: Hungerknochenerkrankungen in München. Münch. med. Wschr. **1919 II**, 1490; **1920 I**, 98.
- HONIGMANN: Über Pseudofrakturen. Münch. med. Wschr. **1925 II**, 1789.
- JANKER: Fraktur oder Ossificationsstörung an der Sitzbein-Schambeingrenze. Röntgenprax. **2**, 499.
- Der Knochenkern der Spina iliaca anterior inferior. Dtsch. Z. Chir. **241**, 477.
- JANNOPOULOS: Über schleichende Frakturen. Diss. Heidelberg 1939.
- JANSEN, MURK: March foot. J. Bone Surg. **8**, 262.
- JAROSCHY: Die sog. Malacie des Os lunatum carpi und ihre Beziehungen zu den anderen lokalisierten Skeletkrankheiten. Beitr. klin. Chir. **193**, 75.
- IGELSTEIN: Pseudofrakturen der Sesambeine. Dtsch. Z. Chir. **93**, 505.
- JUNGHANNS: Die Verletzungen der Wirbelsäule. Chirurg **6**, 18.
- KALDECK: Spontanfrakturen des Oberschenkelhalses bei Jugendlichen. Wien. klin. Wschr. **1919 II**.
- KAPPIS: Traumatisch-mechanische Einwirkungen auf Epiphysenerkrankungen. Z. orthop. Chir. **47**, 44.
- Die Athrodese durch paraartikuläre Knochenspaneinpflanzung bei Gelenktuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **169**, 316.
- KIENBOECK: Über infantile Osteopsathyrose. Fortschr. Röntgenstr. **23**, 122.
- u. MÜLLER: Os tibiale externum und Verletzung des Fußes. Z. orthop. Chir. **66**, 257.
- KILIAN: Über eine am Schulterblatt gelegene neue Umbauzone bei Rachitis. Münch. med. Wschr. **1937 II**, 1362.
- KIMMELSTIEL, KREMSER u. RICHTER: Osteochondritis necroticans findens der Sesambeine des 1. Metatarsale. Arch. klin. Chir. **172**, 403.
- KIRCHNER: Zur Ätiologie der indirekten Metatarsalfrakturen. Arch. klin. Chir. **77**.
- Über das Wesen der sog. Fußgeschwulst. Wiesbaden 1898.
  - Zur Frage der juvenilen Frakturen der Tuberositas tibiae, Tuberositas navicularis und des Tuber calcanei. Arch. klin. Chir. **84**, 898.
- KLEINSCHMIDT: Zur Frage der Abrißfrakturen der Spina iliaca anterior superior. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 1895.
- KNOLL: Veränderung am Fußskelet von Sportleuten. Dtsch. med. Wschr. **1931**.
- u. MATTES: Weitere Untersuchungen über Sportschädigungen am Bewegungsapparat. Arch. klin. Chir. **163**, 361.
- KOCH: Über Frakturen und Pseudofrakturen der Sesambeine der Großzehe. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 1235.
- Schleichende Spaltbildung im 5. Mittelfußknochen. Arch. klin. Chir. **129**.
- KÖHLER: Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münch. med. Wschr. **1908 II**.



- KÖNIG: Über Abbau am gebrochenen Knochen, sein Wesen und seine Bedeutung. Arch. klin. Chir. **146**, 624.
- KOEFCHEN: Über das gehäufte Auftreten der sog. Schipperkrankheit bei Erdarbeitern. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1271.
- u. BAUER: Die Schipperkrankheit in medizinischen und arbeitstechnischen Untersuchungen nebst Vorschlägen zu ihrer Verhütung. Arb.med. **1937**, H. 6.
- KRAUSS: Über mehrzeitige und vielzeitige Skelettschäden bei Soldaten. Dtsch. Mil.arzt **1**, 282.
- Neue Wege in der Behandlung der inkompletten Schenkelhalsfraktur vom Abduktionstyp. Zbl. Chir. **1936**, 2858.
- u. CITRON: Über eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. Dtsch. med. Wschr. **1916 I**, 841.
- KÜNTSCHER: Die Bedeutung der Darstellung des Kraftflusses im Knochen für die Chirurgie. Arch. klin. Chir. **182**, 489.
- Die Spannungsverteilung am Schenkelhals. Arch. klin. Chir. **185**, 308.
- Über das Wesen der mechanisch bedingten Knochen- und Gelenkerkrankungen. Arch. klin. Chir. **193**, 665.
- Über Ermüdungsrißbrüche. Chirurg **10**, 726.
- Experimentelle Erzeugung von Überlastungsschäden am Knochen. Zbl. Chir. **1938**, 964.
- Der Ermüdungsbruch. Zbl. Chir. **1938**, 1476.
- u. KILIAN: Eine neue Umbauzone. Zbl. Chir. **1937**, 2755.
- LANGE, W. G.: Über funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Berlin: Julius Springer 1917.
- LEDDHAM-GREEN and CAMPBELL COLDING: Osteoporosis melolytica (Multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures). Brit. J. Surg. **25**, 77. Ref. Z.org. Chir. **85**, 659.
- LERICHE et JUNG: Fissures osseuses spontanées non traumatiques, d'origine indéterminée. Lyon. chir. **35**, 47.
- LEXER: Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochen- transplantationen. Arch. klin. Chir. **119**, 25.
- Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und Knochen- transplantationen. Arch. klin. Chir. **119**, 520.
- Arthrodesenoperation und Regenerationsfragen. Dtsch. Z. Chir. **162**, 1.
- LICKINT: Ein bemerkenswerter Fall von Schipperkrankheit. Med. Welt **1936**, 965.
- LINDE: Über schleichende und scheinbar schleichende Entwicklung von Frakturen bei Körperschäden durch dynamische Einwirkungen. Med. Klin. **1938 I**, 1060.
- LÖHR: Epiphysenstörungen im Ellenbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Erklärung der Osteochondritis dissecans. Arch. klin. Chir. **162**, 489.
- LÖNNERBLAD: Acta chir. scand. (Stockh.) **73**, 285.
- LOMBARD et TILLIER: La fissuration spontanée du squelette. Mem. Acad. Chir. **64**, 336 (1938).
- LOOSER: Über pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalacie und anderen Knochenerkrankungen. Zbl. Chir. **1920**, 1470.
- Über Spätrachitis und Osteomalacie usw. Dtsch. Z. Chir. **152**, 210.
- Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis — Osteomalacie. Mitt. Grenz- geb. Med. u. Chir. **18**, 678.
- MAGNUS: Anlage und Abnutzung in ihrer Bedeutung für Unfall- und Berufsschädigung. 8. intern. Congr. Unfall-Med. 1938.
- Über Dornfortsatzbrüche. Mschr. Unfallheilk. **1933**, Nr 4.
- Wesen und Behandlung der Pseudarthrose. Arch. klin. Chir. **189**, 191.
- MARKELLOV: Über die pathologischen Knochenveränderungen bei sog. Marschfrakturen. Orthop. i. Travmat. **6**, 32. Ref. Z.org. Chir. **62**, 639.
- MARTIN: Die sympathische Knochenerkrankung. Arch. klin. Chir. **129**, 45; **178**, 81.
- Zur Entstehung der sympathischen Knochenerkrankung. Arch. klin. Chir. **178**, 81.
- MATTHES: Dornfortsatzabrisse, eine typische Verletzung bei schweren Erdarbeiten. Chirurg **7**, 665.
- Unsere Erfahrungen bei der Schipperkrankheit. Arch. orthop. Chir. **37**, 232.
- u. THELEN: Ermüdungsbrüche der Rippen. Chirurg **11**, 537.
- MAURITZ: Eine Stellungnahme zur operativen Behandlung der abgebrochenen Dornfortsätze. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1303.

- MEISER: Die Brüche der Mittelfußknochen als Ursache der Fuß- und Marschgeschwulst. Fortschr. Röntgenstr. 4, 1.
- MEISEZAHN: Marschfrakturen — Ermüdungsfrakturen. Zbl. Chir. 1937, 2798.
- MEYER, H.: Über die sog. Fußgeschwulst der Soldaten. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1902, 330.
- MEYER-BURGDOFF: Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- MILKMANN: Pseudofractures (hunger, osteopathy, late rickets, osteomalacia). Amer. J. Roentgenol. 24, 29.
- MOMBURG: Die Entstehungsursache der Fußgeschwulst. Dtsch. Z. Chir. 73, 4.
- Der Gang des Menschen und die Fußgeschwulst. Berlin: August Hirschwald 1908.
- Die Fußgeschwulst. Berlin: August Hirschwald 1908.
- Die zwei- und mehrfache Teilung der Sesambeine der großen Zehe. Dtsch. Z. Chir. 86, 383.
- MONTEITH: A case of march foot (pied forcé) with signs of old and recent injury. Brit. J. Surg. 21, 708.
- MORIAN: Beitrag zu den Brüchen der Daumen- und Großzehensesambeine. Dtsch. Z. Chir. 102.
- MÜHLBÄCHER: Ellenbrüche des Schaftes, von denen jeweils Kranker und Arzt nichts wußten. Münch. med. Wschr. 1936 I, 179.
- MÜLLER, E.: Fraktur beider Großzehensesambeine. Dtsch. Z. Chir. 162, 391.
- MÜLLER, GEORG: Die Fußgeschwulst der Soldaten. Med. Klin. 1914 II, 1560.
- MÜLLER, W.: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1924.
- Typische mechanisch-funktionelle Schädigungen der Sesambeine des Fußes. Dtsch. orthop. Kongr. 1926. Z. orthop. Chir. 48, 355.
- Die Insuffizienzerkrankungen am Skelet. Med. Welt 1928, 509.
- Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Beitr. klin. Chir. 124, 315.
- Malazie der Sesambeinknochen des 1. Metatarsale. Bruns' Beitr. 134, 138.
- Umbauzonen an den Dornfortsätzen kyphotischer Wirbelsäulen als Ursache von Schmerzständen. Fortschr. Röntgenstr. 48, 6 (1933).
- Spaltbildungen an Gelenk- und Dornfortsätzen der Wirbelsäule auf der Basis von Umbauzonen. Fortschr. Röntgenstr. 44, 644.
- Die Insuffizienzerkrankung der Metatarsalia. Bruns' Beitr. 133, 454.
- Neue Experimente zur Frage des Einflusses der mechanischen Beanspruchung auf Knochen und Wachstumszonen. Bruns' Beitr. 130, 459.
- Ausbleiben der Epiphysenverknöcherung unter dem Einfluß abnormer Beanspruchung. Arch. klin. Chir. 162, 484.
- Reaktive Gewebsveränderungen bei funktioneller Überbeanspruchung der Stützgewebe. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1250.
- Überlastungsschäden am kindlichen Schienbein. Zbl. Chir. 1938, Nr 46.
- Callusbildungen ohne Fraktur an den Metatarsalia. Münch. med. Wschr. 1923.
- Die quergespaltene Patella — eine Umbauzone. Münch. med. Wschr. 1924 I, 854.
- Einfluß der mechanischen Beanspruchung auf Knochen und Wachstumszonen. Bruns' Beitr. 130.
- Folgezustände der funktionellen Beanspruchung an die Gelenke und die Einflüsse gesteigerter Funktion auf Stützgewebe (Gewebsumbau). J.kurse f. ärztl. Fortbilg 1930.
- Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf nach traumatischen Epiphysenlösungen und Luxationen. Bruns' Beitr. 132.
- Experimentelle Untersuchungen über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen und ihre Bedeutung für die Pathologie des Knochens. Beitr. klin. Chir. 127, 251.
- Über Callusbildungen ohne Fraktur an den Metatarsalia. Münch. med. Wschr. 1922 II, 1475.
- MUSSGNG u. JANOPOULOS: Seltene Ermüdungsbrüche. Chirurg 11, 753.
- MUSKAT: Die Brüche der Mittelfußknochen und ihre Bedeutung für die Lehre von der Statik des Fußes. Sig klin. Vortr. Nr 258.
- Spontanbrüche der Mittelfußknochen als Unfall. Dtsch. med. Wschr. 1900 I, 485.
- Beitrag zur Lehre von den vorderen Stützpunkten des Fußes mit Berücksichtigung der Mittelfußbrüche. Z. orthop. Chir. 47, 590.

- NÄRVI: Durch Überbelastung hervorgerufene Knochenerkrankungen. Acta chir. scand. (Stockh.) 68, 211.
- NILSEN: Osteochondritis dissecans capituli humeri. Chirurg 7, 438.
- NOESKE: Osteomalacie und Spontanfrakturen der Beine. Münch. med. Wschr. 1911 I, 1157.
- NUSSELT: Irrtümer in der Erkennung und bei der Behandlung von Ermüdungsbrüchen. Zbl. Chir. 1939, 343.
- OFFERMANN: Überlastungsschaden am Schenkelhals. Wiss. Abend Standortlazarett Allenstein 24. März 1938.
- OLLONQUIST: Über Callusbildungen am Schienbein ohne Knochenbruch. Arch. klin. Chir. 166, 412.
- OSTERLAND: Spontanfrakturen bei Soldaten nach Reichsheerbeobachtungen. Arch. klin. Chir. 179, 567.
- PAAS: Traumatische oder nichttraumatische Schrägteilung der Kniescheibe. Arch. klin. Chir. 171, 605.
- PARTSCH: Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Dtsch. med. Wschr. 1919 I, 1131.
- PAUZAT: De la périostite ostéoplasique des métatarsiens à la suite des marches. Arch. Méd. mil. 10, 337.
- PERUSSIA: Distrofi meta-epifisari, deformita da carico e malacie locali post-traumatiche delle ossa. Quad. Radiol. 2, 61.
- PFEIFFER: Ermüdungserscheinungen am Oberschenkelknochen. Zbl. Chir. 1937, 2799.
- PICKHAN: Röntgenologische und anatomische Beobachtungen über den Verknöcherungsvorgang der Kniescheibe (Patella partita). Fortschr. Röntgenstr. 53, 458.
- PIEKER: Bruch der Oberschenkeldiaphyse durch Muskelzug. Arch. klin. Chir. 175.  
— Die Verletzungen durch Muskelzug. Erg. Chir. 27.
- PIITZEN: Kniegelenkserguß und Knochenverdickungen infolge von Überanstrengungen beim Sport. Münch. med. Wschr. 1928 I, 786.
- POULET: De l'ostéopériostite rhumatismale des métatarsiens. Arch. Méd. mil. 12, 245.
- PREISER: Zur Frage der typischen traumatischen Ernährungsstörungen der kurzen Fuß- und Handwurzelknochen. Fortschr. Röntgenstr. 17, H. 6.
- PÜRCKHAUER: Abrißbruch der Spina anterior inferior des Beckens. Chirurg 8, 975.
- PÜSCH: Zur Frage der Wirbelkörperkompression durch Tetanus. Z. orthop. Chir. 48, 446.
- QUERNER: Über eine bei Soldaten auftretende Periostitis tibialis. Wien. klin. Wschr. 1916 I, 761.
- RAESCHKE: Frakturlose Callusbildung. Klin. Wschr. 1930 I, 263.
- RAHM: Zur Frage der Disposition bei der Osteochondritis dissecans capituli humeri. Zbl. Chir. 1934, 2263.
- RECKLING: Der schleichende Bruch, seine Entstehung und Verhütung. Diss. Düsseldorf 1937.
- REISCHAUER: Ermüdungserscheinungen am Knochensystem. Zbl. Chir. 1937, 2793.  
— Übernützungerscheinungen am Knochensystem. 29. Tagg dtsch. Röntgenges.
- REISNER: Wirbeldornfortsatzbrüche durch Muskelzug. Röntgenprax. 4, 284.
- REKKANDT: Zur Frage der Insuffizienz der Metatarsalknochen (Fußgeschwulst). Ortop. i Travmat. 6, 73.
- RITTERSHAUSEN: Die Marschgeschwulst oder das sog. Ödem des Mittelfußes. Mil. Wochenbl. 1894, Nr 75.
- ROSTOCK: Aseptische Knochennekrose in der Patella. Bruns' Beitr. 164, 177.  
— Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von KÖNIG und MAGNUS. Stuttgart: Ferdinand Enke 1933.  
— Gelenkschäden durch chronische Erschütterungen. Zbl. Chir. 1935.  
— Patella cubiti. Arch. orthop. Chir. 29, 291.  
— Durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen hervorgerufene Veränderungen am Ellenbogengelenk. Arch. orthop. Chir. 29, 284.  
— Osteopathia patellae. Dtsch. Z. Chir. 217, 406.  
— Die Diagnose des Überlastungsschadens beim Dornfortsatz der Wirbelsäule (Schipperkrankheit). Bruns' Beitr. 169, 15.  
— Differentialdiagnose zwischen Schipperkrankheit und echter Dornfortsatzfraktur. Arch. klin. Chir. 193, 178.
- ROUX: Theorie der funktionellen Anpassung. Leipzig 1883.
- RÜHLE: Über das sog. Os acetabuli. Arch. orthop. Chir. 19, 518.

- RUFF: Während des Fluges aufgetretene Fibulafrakturen, eine durch Fliehkräfte bedingte typische Verletzung von Beobachtern. Luftfahrtmed. **1**, 50.
- RUPPAUER: Dornfortsatzfrakturen bei Schneeschauflern. 21. Tagg schweiz. Ges. Chir. Ref. Chirurg **8**, 578.
- SACK: Os trigonum und SHEPHERDSche Fraktur. Röntgenprax. **4**, 1028.
- SAI: Über die von querer Kraftbeanspruchung erfolgte Veränderung des langen Röhrenknochens nebst einem Beitrag zur Bildung der LOOSERSchen Umbauzonen. J. med. Assoc. Formosa **35**, 2526. Ref. Z.org. Chir. **87**, 411.
- SALINGER: Über LOOSERSche Umbauzonen mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 1049.
- SAVÈS: Un cas de Double pied forcé. Rev. d'Orthop. **23**, 529.
- SCABELL: Sportschäden am Bewegungsapparat. Schweiz. med. Wschr. **1937 I**, 1043.
- SCHAER: Die Patella partita. Erg. Chir. **27**.
- u. ZWEIFEL: Das Os acromiale und seine klinische Bedeutung. Bruns' Beitr. **164**, 101.
- SCHERF: Frakturen und Umbauzonen an der Fibula infolge sportlicher Beanspruchung. Zbl. Chir. **1933**, 2739.
- SCHLATTER: Unvollständige Abrißfrakturen der Tuberositas tibiae oder Wachstumsanomalie. Beitr. klin. Chir. **59**, 518.
- SCHLÖSSER: Über Wirbelsäulenverbiegungen bei Tetanus. Diss. Münster 1936.
- SCHNECK: Stellvertretende Hypertrophie der Metatarsalia bei Zehenverlust. Z. orthop. Chir. **52**, 168.
- SCHNEIDER: Leistungssteigerung durch regulatorische Zellstimulation. Arch. klin. Chir. **186**, 267.
- SCHMIEDEN u. WEISS: Typische Sportverletzungen und Abnutzungskrankheiten. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1228.
- SCHÜTZ: Beitrag zur Frage der typischen Erkrankung der Sesambeine des 1. Metatarsalknochens. Bruns' Beitr. **145**, 65.
- SCHULTE: Sogenannte Fußgeschwulst. Arch. klin. Chir. **55**, 872.
- SEELIGER: Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sog. Hungerknochenerkrankungen. Arch. klin. Chir. **122**, 588.
- SIMON: Spätrachitis und Hungerosteopathie. Veröff. Med. verw. **14**, H. 6.
- Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen an den Knochen bei der sog. Hungerosteopathie. Arch. orthop. Chir. **17**, 329, 364.
- Über Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wschr. **1919 II**.
- Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien der Adoleszenten. Arch. orthop. Chir. **17**, 364.
- SITENKO: Zur Frage der sog. Umbauzone im Knochen. Orthop. i. Travmat. **2**, 1.
- SLOANE and FRAUENTHAL-SLOANE: March foot. Amer. J. Surg. **31**, 167.
- SMIOLJANICKY: Zur Frage der Oberarmbrüche beim Schleudern von Handgranaten. Vocunosan. Delo **5**, 47. Ref. Z.org. Chir. **80**, 232.
- SOMMER: Zur nichttraumatischen Teilung der Kniescheibe (Patella partita). Bruns' Beitr. **148**, 1.
- SPEED and BLAKE: March foot. J. Bone Surg. **15**, 372.
- SZENES: Über alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalazie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 618.
- STAUNIG: Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wschr. **1919 I**, 712.
- STECOW: Fußödem und Röntgenstrahlen. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1897**, 11.
- STEINENS: Patella partita. Dtsch. Z. Chir. **233**, 727.
- Zur Histologie der Spaltlinie der Patella bipartita. Dtsch. Z. Chir. **239**, 715.
- STRACKER: Knochenbrüche infolge Hungerosteopathie. Ges. Ärzte Wien. Ref. Münch. med. Wschr. **1920 I**, 591.
- STRAUS, FRANCIS HOWE: Marching fractures of metatarsal bones. Surg etc. **54**, 581.
- STRECKER: Schenkelhalsbruch infolge Hungerosteopathie. Wien. med. Ges. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1920 I**, 954.
- STROHMANN: Zur Frage der Spontanfrakturen bei Osteomalazie und osteomalazieähnlichen Erkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. **27**, 529.
- TAHIRA: Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsvorgang der LOOSERSchen Umbauzone des Knochens. Fukuoka-Ikwadagaku-Zasshi (jap.) **25**, 7. Ref. Z.org. Chir. **58**, 264.

- THALWITZER: Der Parademarsch. Dresden: Aliche 1904.
- THUM: Die Entstehung von Brüchen durch Dauerbeanspruchung. Med. Klin. **1937 II**, 1599.
- TILLMANN: Welche Stellung nimmt die Lunatumnekrose in der Unfallchirurgie ein. Chirurg **3**, 815.
- TOBOLD: Zur Kasuistik der Mittelfußbrüche. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1903**, 573.
- TURNER: Über die sog. Fußgeschwulst. Nov. chir. Arch. (russ.) **6**, 570.
- Über die sog. Fußgeschwulst. Westnik Chirurgii **5** (1925).
- ZUR VERTH: Zur Kenntnis der umschriebenen Aufhellungen im Röntgenbild der kleinen Fuß- und Handknochen. Arch. klin. Chir. **167**, 56.
- VIERTIG: Über ambulante Behandlung der lokalen Knochenmalazien usw. Diss. Königsberg 1937.
- VIGANO: Malattia da insufficienza delle ossa metatarsali. Arch. di Ortop. **47**, 651.
- Wirbelveränderungen nach Tetanus. Arch. di Ortop. **51**, H. 2.
- VOGEL: Über eine eigenartige Mittelfußerkkrankung. Zbl. Chir. **1922**, 505.
- VOLKMANN, JOH.: Über Wirbeldornfortsatzbrüche. 25. Tagg Ver. mitteldtsch. Chir.
- WACHSMUTH: Zur Ätiologie der schleichenden Frakturen. Chirurg **9**, 16.
- Über Dienstschäden am Bewegungsapparat. Dtsch. Mil.arzt **1937**, 193.
- WAGNER: Spaltbildungen an Gelenken und Dornfortsätzen. Arch. klin. Chir. **171**.
- WAHL: Über Spontanfrakturen der Rippen insbesondere Hustenfrakturen. Wien. klin. Wschr. **1939**, 1213.
- WALTER: Genese der Coxa vara. Med. Klin. **1931**.
- Experimentelle Spontanpseudarthrose. Zbl. Chir. **1931**, 2407.
- Ursache der Spontanpseudarthrose, der Osteochondritis und verwandter Prozesse und ihre Beziehung zur Entstehung selbständiger Knochenkerne. Z. orthop. Chir. **62**, Beil.-H. 78.
- Sogenannte Coxa vara durch Umlagerung der Pseudarthrosenzone geheilt. Zbl. Chir. **1933**, Nr 40.
- Die Entstehung der lokalen Malacien. Arch. orthop. Chir. **25**.
- DEUTSCHLÄNDERSche Krankheit, KÖHLERSche Krankheit und verwandte Prozesse. Dtsch. orthop. Kongr. 1931.
- Die klinische Bedeutung der Umbauzonen des Knochens. Arch. klin. Chir. **178**, 116.
- Ursache der Spontanpseudarthrose, der Osteochondritis usw. Z. orthop. Chir. **62**, Beil.-H. 78.
- WASSERMANN: Über eine mit Schwellung und Rötung verbundene Knochenschmerzhaftigkeit bei Kriegern. Wien. klin. Wschr. **1918 I**, 968.
- WEIL: Schleichende Fraktur des Wadenbeins bei Pseudarthrose der Tibia. Bruns' Beitr. **163**, 454.
- WEISSBACH: Die sog. Fußgeschwulst — Syndesmitis metatarsae. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1877**, H. 12.
- WEISZ: Wirbelbruch infolge Stoßens des fahrenden Autos. Med. Klin. **1931 I**, 127.
- WENKEBACH: Rachitis tarda. Dtsch. med. Wschr. **1919 I**, 784.
- Über die Spontanfraktur der Tibia bei Adoleszenten. Wien. klin. Wschr. **1919 I**, 738.
- WERTHMANN: Der Exerzierschaden. Dtsch. mil.ärztl. Ges. **27**, 5 (1937).
- Der Überlastungsschaden bei Soldaten. Dtsch. Mil.arzt **2**, 393.
- WESTE: Die Lunatumnekrose als Unfallfolge und Berufskrankheit. Arch. orthop. Chir. **3**.
- WIEDHOPF u. GREIFENSTEIN: Die histologischen Veränderungen bei dem Krankheitsbild der sog. typischen Sesambeinerkrankung. Dtsch. Z. Chir. **234**, 741.
- WILLICH: Experimentelles über Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung. Arch. klin. Chir. **129**.
- Sympathischer Knochenschwund bei Pseudarthrosen. Zbl. Chir. **1923**.
- WISBRUN: Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Sesambeinerkrankungen. Arch. orthop. Chir. **29**, 473.
- Os sesamoideum partitum. Arch. orthop. Chir. **34**, 79.
- WITTEK: Hungererkrankungen des Knochengewebes. Mitt. Ver. Ärzte Steiermark **1919**, Nr 12.
- WOLF: Zur Frage der Großzehen-Sesambeinfrakturen. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1912**, Nr 5.
- Dtsch. mil.ärztl. Z. **1913**.
- ZEITLIN: Some reflections on the etiology of KÖHLER's disease. Radiology **24**, 360.
- u. ODESSKY: Zur Differentialdiagnose Metatarsalfraktur oder Morbus Deutschländer. Arch. orthop. Chir. **34**, 653.

- ZESAS: Beitrag zur Pathologie der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Z. Chir. **123**, 380.  
 ZUCKSCHWERDT u. AXTMANN: Wirbelveränderungen nach Wundstarrkrampf. Dtsch. Z. Chir. **238**, 627.  
 ZWERG: Über einseitige Patella bipartita und die Frage ihrer traumatischen Entstehung. Dtsch. Z. Chir. **212**, 362.

## Allgemeiner Teil.

### Definition.

Ein *Knochenbruch* erfolgt gewöhnlich plötzlich durch eine einmalige schwere Gewalteinwirkung, die direkt oder indirekt den Knochen in solchem Ausmaß befällt, daß die Festigkeitsgrenze augenblicklich überschritten wird (akutes Trauma). Die sog. „*schleichende Fraktur*“ dagegen entsteht allmählich durch dauernd sich wiederholende mechanische Einwirkungen leichter Art, die unterhalb der Festigkeitsgrenze liegen und erst durch ihre Summation „schleichend“ zu Strukturveränderungen und Zusammenhangstrennungen führen (chronisches Trauma). Das Wesen der *Spontanfraktur* liegt im Gegensatz hierzu darin, daß ein krankhaft veränderter Knochen infolge seiner pathologischen Zerstörung „fast von selbst“ plötzlich zusammenbricht.

Es handelt sich also bei den hier zu besprechenden Krankheitsbildern, die unter verschiedenen Bezeichnungen — *schleichende Frakturen*, *Umbauzonen*, *Callustumoren*, *frakturloser Callus*, *Überlastungsschäden*, *Insuffizienzkrankungen*, *Erschöpfungsfakturen*, *Spontanfrakturen* — beschrieben wurden, um mechanisch bedingte Knochenschäden, die ohne plötzliches und gewaltsames Unfallereignis entstehen. Für das Verständnis der Genese dieser Erkrankungen ist es daher notwendig, sich über die Art der mechanischen Kräfte und ihre Auswirkung auf den Knochen Klarheit zu verschaffen.

### Mechanisch-funktionelle Einwirkungen als Ursache der Knochenschädigung.

Die statische Funktion des Knochens ist durch das Bewegungsspiel einem dauernden Wechsel in der Beanspruchung unterworfen. Man hat früher, wenn man von statischen oder Belastungsdeformitäten sprach, vorwiegend an die Einwirkung der Körperlast gedacht und sogar aus „habituellen Ruhehaltungen“ Umformungen abgeleitet, während heute die dynamischen Kräfte der Bewegung mehr berücksichtigt werden. Die passive Stütz- und Tragfunktion des Skelettsystems ist abhängig von der Aktivität der Muskulatur. Wenn mechanische Knochenschäden vorwiegend an der *unteren* Extremität beobachtet werden, so liegt dies daran, daß die funktionelle Beanspruchung durch die unter Belastung erfolgenden Bewegungen im Gehen, Marschieren, Laufen, Springen im Vergleich zur oberen Extremität erhöhte Anforderungen stellt. Neben der funktionellen inneren Mechanik dürfen auch die äußeren Einwirkungen nicht außer acht gelassen werden. Ein Gepäckmarsch stellt höhere Anforderungen als ein Spaziergang, auch die Boden- und Wegebeschaffenheit ist nicht gleichgültig. Bei der Schwerarbeit wird der Gebrauch des Handwerkszeuges, die von außen kommende mechanische Mehrbelastung und Erschütterung (Schmiedehammer, Preßluftwerkzeuge, schweres Lastenheben usw.) zu berücksichtigen sein. Ebenso gehen sportliche Leistungen oder militärischer Dienst

mit besonderer körperlicher Anstrengung einher. Von Bedeutung ist nun, daß die Stütz- und Bewegungsfunktion sich ändert, wenn die Muskulatur *ermüdet* ist. Kann diese Ermüdung nicht durch selbstgewählte Ruhepausen ausgeglichen werden, so kommt es zu *unkoordinierten Bewegungen*, die fehlerhaft sind.

Die Frage, unter welchen Bedingungen die mechanisch-funktionellen Kräfte schädigend wirken können, wird meist dahin beantwortet, daß es sich um unphysiologische, andauernde, übersteigerte oder abwegige Beanspruchung handelt. Das Unphysiologische der Dauerbeanspruchung sieht WALTER in der zeitlichen Folge der Einzelleistungen und in der Biegungsbeanspruchung, in immer wiederkehrenden Einwirkungen, die nicht mit der Zug- und Druckrichtung zusammenfallen, sondern biegend auf den Knochen einwirken und über die Leistungsfähigkeit hinausgehen. WALTER denkt aber auch an geringfügige Anomalien im Bau der Gelenke, die sog. anatomischen Varianten, die als Ursache dauernder abnormer Beanspruchung in Frage kommen. Nach HENSCHEN schädigen übersteigerte Stoßerschütterungen bei übertriebener Versteifungsinervation der Gelenke den mechanisch überbeanspruchten Knochen am meisten. BURKHARDT spricht von „*larvierten Traumen*“, die durch Fehlfunktion des Bewegungsmechanismus infolge einer zufälligen ungünstigen Gelenkstellung und des Muskelkontraktionszustandes hervorgerufen werden. Man hat viel darüber gestritten, ob es sich bei den Schädigungen durch funktionsmechanische Vorgänge primär um kleine, zunächst unbedeutende Verletzungen handelt, Veränderungen also, die als traumatisch bezeichnet werden können oder nicht. Wenn man daran denkt, welcher Unterschied z. B. beim Springen besteht, wenn der Aufprall auf den Boden richtig in den Gelenken federnd abgefangen wird, oder wenn falsch und steif der Körper mit den Fersen aufstaucht und sich die Stoßerschütterung ungebremst auf das ganze Stützsystem fortpflanzt, so wird man ohne weiteres zugeben, daß ungeschickte unkoordinierte Bewegungen traumatisch wirken können. Es genügt schon eine übermäßige gewaltsame Muskelanspannung, um richtige Abrißfrakturen hervorzurufen. Nun kommt es aber bei der schleichenden Fraktur weniger auf einmalige verstärkte funktionelle Einwirkungen an — obwohl es denkbar ist, daß eine so entstehende unbedeutende Trabekelfissur bei Fortsetzung derselben Funktionsleistung zu weiteren Veränderungen Anlaß gibt — als vielmehr auf die *Dauerwirkung des funktionellen Reizes*. Man kann einen Draht mit der Zange plötzlich gewaltsam durchkneifen oder durch dauerndes Hin- und Herbiegen allmählich zum Bruch bringen; in beiden Fällen ist das Ergebnis die Zusammenhangstrennung, also die Verletzung. Obwohl der Draht durch einzeln ausgeführte Biegungen in keiner Weise geschädigt wird, wirkt die rasche Folge zerstörend. Der Draht wird dabei an einer Stelle allmählich geschädigt, in seiner Struktur verändert, bis er schließlich bei weiterer leichter Biegung bricht. Dieses Beispiel, das auch REISCHAUER anführt, zeigt wohl am einfachsten das Wesen der schleichenden Fraktur. Da die Begriffe Trauma und Unfall in versicherungs- und unfallmedizinischer Hinsicht große Bedeutung erlangt haben und die mechanische Schädigung in ihrer Dauerwirkung und ihren Folgezuständen wieder von der Abnutzung abzugrenzen ist, handelt es sich schließlich um juristische Formulierungen. Um den Gegensatz zum gewaltsamen Unfallereignis zu betonen, spricht man vom *unbemerkten, nicht ins Bewußtsein tretenden, symptomlos ver-*

*laufenden Trauma, vom inneren, endogenen, larvierten, undramatischen Trauma, vom Mikrotrauma und der subfrakturrellen Schädigung.*

Auf Grund der Beobachtung von Sport- und Arbeitsschäden hat BAETZNER die Lehre von der „*Pathologie der Funktion*“ aufgestellt. BAETZNER betont, daß er anfänglich den schädigenden Reiz der Funktion nur im Übermaß, in der überphysiologischen und falschen Inanspruchnahme und der Höchstleistung gesehen habe. Immer mehr sei er dann aber zu der Auffassung gekommen, „daß die gewöhnliche, nicht über den Rahmen des Physiologischen hinausgehende funktionelle Beanspruchung, daß also die Tätigkeit an sich eine schädigende strukturverändernde Wirkung hat“. Die Grenzen für das Übermaß seien sehr verschieden und unser Körper sei den Leistungen, wie sie Rekordsport und Schwerarbeit verlangen, physiologisch nicht angepaßt und für sie nicht vorgesehen. Die Tätigkeit an sich könne, wenn sie nur ein wenig in ihrer Intensität das Maß, auf das wir eingestellt sind, überschreitet, zu nachweisbaren Substanzschäden führen. Das Ausschlaggebende sei *das Mißverhältnis zwischen Leistungsbeanspruchung und Leistungsvermögen durch Gewebekraft*. Mit diesem letzten Satz nähert sich BAETZNER dem Begriff der *Insuffizienz*. Unter Insuffizienz verstand SCHANZ allgemein das Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und Beanspruchung. Dabei kann einmal die Widerstandskraft vermindert oder die Beanspruchung erhöht sein, und manchmal können sich sogar beide Faktoren gleichzeitig in besonders ungünstiger Weise auswirken. Schäden durch gewöhnliche, physiologische Beanspruchung setzen also eine Resistenzverminderung des Stützgewebes voraus, während die Überlastung auch normales Gewebe schädigen kann. BAETZNER stellt jedoch die Bedeutung der Funktion als krankmachende Ursache so sehr in den Vordergrund, daß er schließlich alle sonstigen ätiologischen Faktoren unberücksichtigt läßt und den Begriff „*Pathologie der Funktion*“ folgendermaßen erläutert: „Nicht eine der vielen üblichen Ursachen, nicht eine infektiöse Noxe, nicht eine Systemerkrankung, nicht eine endokrine Störung, nicht das Trauma, nicht eine der anderen Ursachen akzidenteller Art, auch nicht die a- und überphysiologische Beanspruchung, sondern vorwiegend und wesentlich die naturgegebene, physiologische Funktion hat die krankhaften Veränderungen hervorgerufen.“ In dieser Formulierung erscheint mir das Problem der funktionellen Pathogenese doch zu einseitig betrachtet. *Man muß vorläufig daran festhalten, daß durch normale Funktion nur Knochen mit verminderter Widerstandskraft und gesunder Knochen nur durch Überbeanspruchung geschädigt wird.*

### **Werkstoffprüfungen am Knochen.**

In der Werkstoffforschung ist schon seit langem bekannt, daß es sich bei den meisten Materialbrüchen weniger um Gewaltbrüche durch *einmalige* starke Überbelastung, sondern um Dauerbrüche handelt, die durch Einwirkung einer an sich nur geringen — wesentlich unterhalb der statisch ermittelten Bruchlast liegenden — wechselnd wiederkehrenden *Dauerwirkung* entstehen. Es ist das Verdienst von HENSCHEN, daß er Versuche, wie sie in der technischen Industrie zur Materialprüfung vorgenommen werden, auch am Knochen anstellte. In sehr eingehenden Untersuchungen, die er zum Teil gemeinsam mit Werkstoffingenieuren durchführte, hat HENSCHEN die Frage der Dauerbeanspruchung, der Überbeanspruchungspathologie und der Erschöpfungskrankheiten des



Knochen- und Gelenksystems bearbeitet. Dabei zeigte sich, daß die Arbeitsfestigkeit des Knochens erheblich geringer ist als seine bisher allein bekannte statische und dynamische Festigkeit, die besonders von CHRISTEN LANGE, GÖCKE u. a. untersucht wurde. Den Festigkeitstechnikern ist die „*Materialermüdung*“ ein bekannter Begriff. Materialermüdungsbrüche des in seiner Widerstands- und Schwingungsfestigkeit überbeanspruchten Werkstoffes findet man z. B. bei Eisenbahnbrücken und als Wellenbrüche bei Motoren. HENSCHEN machte Untersuchungen über den submikroskopischen Feinbau des Knochens durch Röntgenspektralanalyse, ein Verfahren, welches für die Erforschung der Krystallitstrukturen der Metalle und ihrer Legierungen angewandt wird. Die neugewonnenen Kenntnisse über die krystalline Struktur des Knochenmaterials und die werkstoffmäßige Betrachtung der Knochenpathologie führten HENSCHEN zu folgenden Feststellungen: „Bei über das Gewohnheitsmaß hinausgehender Überbeanspruchung verschieben sich die Krystalle gegeneinander unter Auftreten sog. Gleitlinien (krystallo-tektonisches Gleiten), bis die Gleitverschiebung an nicht aufgelockerte Krystallgebiete gelangt. Durch neue Krystallbindung oder durch Rekrystallisation geschädigter Krystallite wird nunmehr das Material fester und leistungsfähiger als zuvor. Damit erklärt sich das Geheimnis der *funktionellen Materialverfestigung des Knochens* durch richtiges, berufliches, militärisches oder sportliches Training.“

Wird der Knochen im Zustand dieser inneren mikrono-tektonischen Gleitdeformation weiter beansprucht, indem ihm nicht die nötige Erholungszeit zu dieser Resynthese gelockerter Krystallgebiete gelassen wird, so entsteht entweder — wahrscheinlich unter gleichzeitiger Änderung des optimalen mengenmäßigen Mischungsverhältnisses der verschiedenen Mineralkrystallite — die *frakturlose statische Deformation* oder — bei hochdosierter kurzfristiger Übernützung der Arbeits- und Schwingungsfestigkeit des Knochens — durch langsam vordringenden Einriß im Verlaufe der am stärksten aufgelockerten Gleitlinienzone der *Erschöpfungsbruch* des Knochens.“ Hierbei „fügt sich zu dem langsam sich durchreißenden Schwingungsbruch, welcher längs der Krystallite unter Bildung eines charakteristischen samtartigen Bruchprofils verläuft, eine dynamische, mitten durch die Krystallite hindurchgehende Schlußfraktur, womit der Bruch des Knochens ein vollständiger und durchgehender wird.“

Physikalische Untersuchungen nach den in der Technik bei Werkstoffen üblichen Verfahren wurden auch von GÖCKE, KÜNTSCHER, HASSE, HALLERMANN, RÜCKERT u. a. angestellt. KÜNTSCHER untersuchte menschliche Knochen nach dem „*Dehnungslinienverfahren*“, wie es von DIETRICH und LEHR zur Untersuchung von Motorenteilen angegeben wurde. Der Knochen wird dabei mit einem Harzlack überzogen, der an den Stellen stärkster Dehnung Einrisse aufweist. Die Darstellung des Zug- und Druckkraftfeldes ergibt eine Übereinstimmung des Verlaufes der maximalen Kräfte mit dem von BENNINGHOFF beschriebenen Verlauf der *Osteonenzüge* in der Compacta. Die so ermittelten Stellen stärkster statischer und dynamischer Spannungen, die sog. *Spannungsspitzen*, stimmen mit der Lokalisation mechanisch bedingter krankhafter Knochenveränderungen überein. HAASE konnte durch Untersuchungen in der staatlichen Materialprüfungsanstalt Berlin-Dahlem ebenfalls feststellen, daß der Knochen bei der Belastung denselben mechanischen Gesetzen unterliegt, wie irgendein Werkstoff. Zahlreiche kleinere Belastungen führen im Werkstoff und

im Knochen nicht nur zu sichtbaren Trennungen, sondern im Bereich des ganzen belasteten Abschnittes zu Zerrüttungszonen in bestimmten Richtungen und Ebenen, wodurch in lebenden Knochen nicht nur grobmechanisch die Festigkeit leidet, sondern außerdem auch viele Blutwege und Saftbahnen zerstört werden.

### Die biologischen Vorgänge am Knochen.

Die durch die physikalischen, werkstoffmäßigen Untersuchungen gewonnenen wichtigen Erkenntnisse ergeben erst dann ein klares Bild der mechanischen Pathogenese, wenn auch die *biologischen* Vorgänge, die für das lebende Gewebe Besonderheiten ergeben, berücksichtigt werden. Das lebende Gewebe unterscheidet sich vom toten Material hauptsächlich durch die Reaktionsfähigkeit, die als Antwort auf verschiedenste Reize erfolgt und dauernde Umwandlungen im Aufbau und der Struktur hervorruft. Das ganze Leben hindurch werden Zellen abgebaut und durch neue ersetzt. Diese physiologische Regeneration arbeitet dem vorzeitigen Verschleiß entgegen. Auch im Knochengewebe findet, wie POMMER nachwies, ein ständiger Umbau durch Knochenapposition und -resorption statt. In diesem *physiologischen Knochenumbau* liegt der Schlüssel für das Verständnis der Knochenpathologie. Gleichgewichtsstörungen im Knochenan- und -abbau rufen je nach Überwiegen oder Versagen der einen oder der anderen Komponente des Umbauprozesses pathologische Zustände, Atrophie, Hypertrophie und Systemerkrankungen wie Rachitis und Osteomalacie hervor. Wenn auch die Lehren JULIUS WOLFFs von der Knochen- transformation in vielen Punkten widerlegt wurden, so ist doch der Grundgedanke richtig, daß der Knochen seine Gestalt und Struktur unter den mechanischen Beeinflussungen ändert, ein Gedanke, der dann von W. ROUX in seiner Lehre von der funktionellen Anpassung weiter ausgebaut wurde. Diese Umformungen finden gewöhnlich allmählich, also *chronisch* statt. W. MÜLLER hat nun nachgewiesen, daß es auch einen *akuten* Knochenumbauprozess gibt, der unter der Wirkung dauernder, abnorm starker mechanischer Beanspruchung einsetzt und an dem befallenen Knochenabschnitt sowohl graduell wie auch zeitlich eine Steigerung des physiologischen Knochenumbaus darstellt. Hierbei kann nun die Resorption, wenn die gleichzeitige Knochenneubildung nicht Schritt hält, überwiegen, wodurch es zur Schädigung und sogar zur Zusammenhangstrennung des Knochengewebes kommt. *Vermehrte funktionelle Beanspruchung hat also einen Umbau des Knochens, einen Kampf der Zellen, der Osteoblasten und der Osteoklasten zur Folge*, bei dem es zunächst noch unsicher bleibt, ob die aufbauenden oder zerstörenden Kräfte siegen. Gelingt es den knochenneubildenden Zellen, die Mehrleistung durch Hypertrophie und Verstärkung der Knochensubstanz auszugleichen, so kann man von *zweckmäßiger funktioneller Anpassung* sprechen. Überwiegt der schädigende Einfluß und die dadurch ausgelöste Resorption, so kommt es zum *Verfall der Knochenstruktur* und damit zu einer Auflockerung des festen Gefüges, die bis zur Pseudarthrosenbildung fortschreiten kann. In der teleologischen Wertung des funktionellen Reizes wird nun gewöhnlich der normale anatomische Aufbau zugrunde gelegt. Die Knochenstruktur gilt dann als zweckmäßig, wenn sie als feste Stütze dienen kann. Wenn nun Stellen im Stützapparat, die normalerweise unnachgiebigen festen Knochen erfordern, dauernd auf übermäßige Biegungs-, Schub- oder Schwerkkräfte beansprucht werden, so kann es vielleicht sogar zweckmäßiger

erscheinen, wenn hier statt des starren Knochens elastisches Bindegewebe oder schließlich sogar ein Falschgelenk gebildet wird. Dieser Gedanke als letzte Konsequenz in der Auslegung der Anpassungslehre ist z. B. von WALTER ausgesprochen. Auch REISCHAUER hält die Umbauzone nicht für unzumutbar, sondern sieht darin einen frakturverhütenden zweckmäßigen Vorgang. Er meint, daß durch Einschaltung einer Dämpfungszone, welche den Schwingungsvorgängen ihren Angriffspunkt nimmt, der übrige Knochenschaft vor weiterer Materialzerrüttung geschützt würde. Dagegen vertritt BAETZNER die Ansicht, daß die „spekulativ gewonnenen Gesetze und Regeln“ der ROUXschen Lehre von der funktionellen Anpassung und der besonders von seinem Schüler LANGE vertretenen Zweckmäßigkeit der Anpassungserscheinungen nicht richtig sind. Im Gegensatz zur ROUXschen Lehre, die sich auf LAMARCKs biologisches Grundgesetz aufbaut, wonach alle Organe, die geübt werden, sich stärker entwickeln und leistungsfähiger werden, hebt BAETZNER hervor, daß sich das funktionsmechanisch beanspruchte Stützgewebe auf die Dauer den Ansprüchen nicht gewachsen zeigt. Der Verschleiß könne durch funktionelle Anpassung nicht ohne weiteres ausgeglichen werden.

„Es bleibt nicht bei einer normalen Wiederherstellung, beim physiologischen Ersatz, vielmehr kommt es zu einem krankhaften Umbau. Der natürliche Ab- und Aufbau folgt nicht natürlichen Gesetzen, sondern die Störung überwiegt“ (BAETZNER).

Zwei funktiotogene Reaktionsformen, produktive und degenerative, Ansatz und Schwund, verursachen nach BAETZNER die als Sportschäden bezeichneten Krankheitsbilder, wobei er betont, daß er auch die produktiven Erscheinungen nicht als Anpassung oder Reputionsvorgang gelten lassen könne.

BIER hat bekanntlich stets vor einer Überschätzung grobmechanischer Vorstellungen in der Entwicklungsmechanik und Pathogenese gewarnt und gefordert, daß die biologischen Kräfte mehr berücksichtigt werden. In einer Diskussionsbemerkung auf dem Chirurgenkongreß 1921 führte BIER über die verschiedene Wirkung von Druck und Zug folgendes Beispiel an: Wenn man die Haut bei Nähten oder bei der Fadenextension an Finger und Zehen nach KLAPP unter Zug und Spannung versetzt, so wird die Haut außerordentlich derb, widerstandsfähig und schwierig. Die Nähte schneiden nicht durch, wenn die Infektion ausbleibt. Infizieren sich dagegen die Stichkanäle und wird die Haut entzündlich erweicht, so schneiden die Nähte schon unter unbedeutendem Zuge durch. Normale Haut kann man mittels einer Drahtnaht mit 40—60 Pfund im Leichenversuche belasten, während an einer stark entzündeten Haut schon wenige Gramm genügen, um sie zum Durchschneiden zu bringen. BIER folgert daraus, daß es ein grundsätzlicher Fehler sei, zu behaupten, der Zug habe eine bestimmte mechanische Folge. Die Reize spielten die Hauptrolle, auch am Knochen. Es gäbe Reize, die die Knochenbruchheilung fördern, und solche, die sie hemmen. Warum sollen dies aber nun unbekannte biologische Reize sein, an die BIER denkt, und nicht der mechanische oder funktionelle Reiz? In dem angeführten Beispiel sagt BIER nichts anderes, als daß sich mechanische Einwirkungen am gesunden und kranken Gewebe anders verhalten. Selbstverständlich kommt es nicht nur auf die Art der mechanischen Einwirkung, sondern ebensosehr auf die biologische Reaktion des Gewebes an. BIER hat aber auch wiederholt darauf hingewiesen, daß das Ausschlaggebende die verschiedene Stärke der Reize ist, und die Bedeutung der VIRCHOWschen Reizlehre

und des ARNDT-SCHULZSchen Gesetzes hervorgehoben. Jeder Reiz wirkt nur fördernd, wenn er in seiner Intensität richtig abgestimmt ist. Zu starke Reize töten, hat schon VIRCHOW gesagt. Wenn man bei dem Beispiel von Druck oder Zug auf die Haut zunächst bleibt, so ergibt sich ein Unterschied in der Reizstärke folgendermaßen: Chronischer Druck erzeugt Hornhautschwielen, die als funktionelle Anpassung, als Abhärtung aufzufassen sind. Übersteigt aber dieser dauernde Druck das Maß der reparatorischen Anpassungsfähigkeit, so kommt es zur chronischen Nekrose, zur pathologischen Clavusbildung. Plötzlicher zu starker und zu lange andauernder Druck, bei dem den reparatorischen Vorgängen überhaupt keine Zeit zu ihrer Entfaltung bleibt, führt zu krankhafter Blasenbildung oder zum Decubitus, zur akuten Nekrose. Hierbei macht sich nun schon ein bedeutsamer Unterschied nicht nur in der Stärke, sondern auch in der zeitlichen Einwirkung des mechanischen Reizes bemerkbar. Es kommt darauf an, ob in der Reihenfolge der mechanischen Reizwirkungen auch Ruhe- und Erholungspausen eingeschaltet sind, die den reparatorischen Vorgängen zur Wiedergesundung und Erstarkung Zeit lassen. Ungewohnte Arbeit macht Quesen (d. h. Wasser- oder Blutblasen), sagt schon der Volksmund. Es ist klar, daß die beschwielte Arbeitshand des Schwerarbeiters ganz anders zupacken kann, als es die zarte Haut in der Hohlhand des Arbeitsungewohnten erlaubt, die mit Blasenbildung reagiert, wenn plötzlich länger dauerndes Zupacken bei körperlicher Arbeit oder beim Sport (z. B. Rudern) verlangt wird. Es kommt also sehr auf die allmähliche und konsequent durchgeführte Gewöhnung und Abhärtung, auf das Training, an. Ferner ist von Bedeutung, ob die Reaktionsfähigkeit des Gewebes normal oder krankhaft verändert ist. Hierbei spielen vor allem auch die Blutumlaufverhältnisse eine große Rolle. Bei darniederliegendem Kreislauf und kachektischen Zuständen kommt es bekanntlich viel leichter zum Decubitus und zur fortschreitenden Nekrose. Außerdem kommt es darauf an, ob Druck und entlastende Bewegungen durch das Schmerzgefühl kontrolliert werden oder nicht. Es hängen Druckschädigungen der Haut also auch sehr von zirkulatorischen und nervösen Einflüssen ab. Insofern hat BIER vollkommen recht, wenn er vor einer einseitigen Überschätzung der mechanischen Einwirkungen warnt und die biologischen Vorgänge der Reaktion auf die mechanischen Reize in den Vordergrund stellt.

Ganz analoge Vorgänge wie an der Haut kann man auch am Knochen beobachten. Auch hier kommt es auf die Reizstärke, auf ihre zeitliche Folge und auf die Reaktionsfähigkeit des Stützgewebes an, die individuell große Verschiedenheiten aufweist. Auch hier wirken schwächere mechanische Reize in unterbrochener Zeitfolge, die Erholungspausen ermöglicht, fördernd und zu starke oder zu lange andauernde hemmend auf die regenerativen Vorgänge, so daß schließlich die Schädigung überwiegt und krankhafte Veränderungen entstehen. Auch beim toten Material spricht man von Ermüdung, Erholung und Erschöpfung. Wie HENSCHEN zeigte, tritt durch Rekrystallisation geschädigter Krystallite eine Materialverfestigung ein, erst bei Fortwirken der Dauerbeanspruchung kommt es zur Auflockerung und Materialverschlechterung. Am Knochen löst die mechanische Schädigung nicht nur physikalisch-chemische Vorgänge in den anorganischen Bestandteilen (Umbildung der Krystalle), sondern biologische Reaktionen (verstärkte Resorption und Apposition von Knochenzellen) aus. Mit der Zerstörung setzt gleichzeitig der Wiederaufbau

ein durch periostale und endostale callusartige Knochenneubildung. Diese regenerativen Vorgänge sind jedoch abhängig von der Blutzirkulation und der Ernährung der Gewebe. Man hat vielfach daran gedacht, daß auch die Knochen-schädigung und Nekrosebildung auf dem Umweg über die Gefäße erfolgt, und angenommen, daß zunächst bei der Überbeanspruchung die Blutzufuhr mechanisch gestört würde und daß durch die Ernährungsstörung dann sekundär der Verfall der Knochenstruktur verursacht würde. Wenn man aber bedenkt, daß die Periostreaktion sehr prompt und meist sogar mit übermäßiger Callusbildung erfolgt, so kann man den Zirkulationsstörungen keine ausschlaggebende Bedeutung zuschreiben.

### Experimentelle Untersuchungen.

Bei den vielen experimentellen Untersuchungen, die angestellt wurden, um Fragen der Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung zu klären, taucht immer wieder die Frage auf, wieweit mechanische Einwirkungen imstande sind, die regenerativen Vorgänge im Knochengewebe zu stören. Besonderes Interesse erregten die zuerst von MARTIN experimentell erzeugten Veränderungen, die er als „*sympathischen Knochenschwund*“ bezeichnete. Wenn man beim Versuchstier aus der Diaphyse des *Radius* ein Stück reseziert und dadurch eine Pseudarthrose erzeugt, so lassen sich nach einiger Zeit folgende Veränderungen an der *Ulna* feststellen. Nach etwa 6—8 Wochen erscheint die Struktur der *Ulna* röntgenologisch verwaschen. Mit dieser Strukturveränderung, die schließlich eine Bälkchenzeichnung vollkommen vermissen läßt, geht eine periostale Knochenneubildung einher, die zur spindeligen Auftreibung des Knochens führt. Die *Ulna* kann dabei das 3—4fache ihrer ursprünglichen Dicke an der stärksten Stelle erreichen. Das Ganze macht den Eindruck einer frischen Callusbildung. Allmählich entsteht wieder eine Knochenstruktur mit *Corticalis* und Markraum. Die Umwandlung ist etwa in einem halben Jahr beendet. In manchen Fällen tritt nun in den verdickten *Ulna*abschnitt ein im Röntgenbild erkennbarer Spalt auf, der schließlich zu einer richtigen Pseudarthrose führen kann. MARTIN lehnte die mechanische Entstehung der Veränderungen in Parallelknochen ab und dachte an biologische Faktoren, die als unbekannte Noxe vielleicht auf dem Wege über das *Lig. interosseum* auf den Nachbarknochen übergreifen. BIER sprach davon, daß der Nachbarknochen „*pseudarthrotisch infiziert*“ würde. LEXER, W. MÜLLER, WILlich, WALTER, MAY, GREIFENSTEIN u. a. kamen auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Veränderungen am Parallelknochen mechanisch bedingt sind, und diese Auffassung hat jetzt allgemeine Anerkennung gefunden. Es handelt sich um einen akuten Knochenumbau, der durch mechanische Reize an einem gesunden Knochen hervorgerufen wird. Die Auswirkung dieses Vorganges ist abhängig von der Festigkeit des Knochens und der Stärke der mechanischen Irritation. Wenn man das Experiment in umgekehrter Versuchsanordnung macht, also an der *Ulna* eine Pseudarthrose erzeugt, so treten am *Radius* keine Veränderungen auf, weil der *Radius* viel stärker ist und der *Ulna*defekt keine größere Beanspruchung des *Radius* bedingt, während nach *Radius*resektion die dünne *Ulna* funktionell überbeansprucht wird. W. MÜLLER suchte noch auf andere Art experimentell die Wirkung mechanischer Einflüsse auf den Knochen zu prüfen. Er überbrückte gesunde Gelenke extraartikulär mit einem frei transplantierten Knochen-

span, um festzustellen, welche Wirkungen die Nachbarschaft des Gelenkes mit den hier vorhandenen Bewegungsimpulsen auf die hergestellte Knochenbrücke ausübt. Er fand dabei folgendes: Genau in Höhe des Gelenkes treten im transplantierten Knochen span, abgesehen von vereinzelt echten Frakturen, röntgenologisch sichtbare Aufhellungen, Spaltbildungen und richtige Pseudarthrosen auf.

### **Schleichende Frakturen in Knochentransplantaten.**

Die von W. MÜLLER experimentell festgestellten Veränderungen wurden auch klinisch wiederholt an Knochentransplantaten beobachtet. LEXER sah bei Gelenkbolzungen, die er zur Herstellung einer Arthrose inmitten des oberen Sprunggelenkes vornahm, wiederholt ein auffallend rasches Verschwinden des Knochenbolzens in Höhe des Gelenkspaltes. Dieselbe Beobachtung wurde von BIER, FRANGENHEIM, BÖKER u. a. gemacht. Auch bei Schenkelhalsbolzungen sah man häufig Schwund des Transplantates im Bruchspalt. BIER dachte dabei an Wirkungen der Synovia. HASS beobachtete bei einer Verriegelung des Kniegelenkes mit Knochen span, die er als Arthrodesenoperation vorgenommen hatte, eine Resorptionszone in Höhe des Gelenkspaltes, die sich verdichtete, wenn das Gelenk in Gips ruhiggestellt wurde, und wieder auftrat, wenn der Gips entfernt wurde. Bei den von ALBEE angegebenen Methoden der extraartikulären Versteifung tuberkulöser Gelenke, sowohl bei der besonders von KAPPIS bei Coxitis empfohlenen Spanversteifung des Hüftgelenkes wie bei der HENLE-ALBEEschen Operation bei Spondylitis sind schleichende Frakturen im Knochen span vielfach beobachtet worden, namentlich dann, wenn der tuberkulöse Prozeß fortschreitet und zur Einschmelzung des Schenkelkopfes oder des erkrankten Wirbelkörpers führt, wodurch dann der überbrückte Span mechanisch stärker beansprucht wird (BIESALSKY, FROMME, MÜLLER u. a.). Wenn W. MÜLLER bei experimenteller extraartikulärer Späneinpfanzung regelmäßig Pseudarthrosen sah, so liegt dies daran, daß er gesunde, also vollbewegliche Gelenke überbrückte, während bei tuberkulös erkrankten Gelenken von vornherein eine Versteifung oder doch wesentliche Bewegungsbehinderung besteht. Deswegen führt auch die Spanverriegelung eines gesunden Gelenkes bei Lähmungen nie zum Ziel (HASS). Eine Festigung wird erst erreicht, wenn man das Gelenk zerstört. LEXER hat darauf hingewiesen, daß bei Pseudarthrosen beider Vorderarmknochen nach Resektion der Pseudarthrose und Defektüberbrückung durch Knochen span häufig wieder in dem Span eine Pseudarthrosenbildung auftritt, wenn man nur an einem Knochen operiert und die Pseudarthrose des Nachbarknochens bestehen bleibt. Auch sonst wurden schleichende Frakturen an Knochentransplantaten bei Defektersatz vielfach beobachtet (GULEKE, KOCH). Dies ist verständlich, weil im Transplantat an sich schon ein erhöhter Umbauprozess, ein Ersatz des überpflanzten durch neugebildetes Gewebe, vor sich geht. Wenn man eine Pseudarthrose wie einen malignen Tumor weit im Gesunden resezierte, so erregte die Beobachtung, daß sich im freitransplantierten Knochen span an gleicher Stelle eine schleichende Fraktur und schließlich sogar eine Rezidivpseudarthrose bildete, nicht nur Enttäuschung über therapeutischen Mißerfolg, sondern derartige Beobachtungen führten auch zu allen möglichen Überlegungen und Theorien über das Wesen der Pseudarthrosenbildung. Man hat dabei allerdings nicht berücksichtigt, daß zwar die ursprüngliche Pseudarthrose,

nicht aber das mechanische Moment der *Fehlbeanspruchung*, welches ich als letzte Ursache der Falschgelenkbildung auffasse, beseitigt wurde.

### Schleichende Callusfrakturen.

Da der Callus zunächst noch nicht die nötige Festigung hat, ist es verständlich, daß zu früh belastete Frakturen sich wieder lockern oder durch geringe Gewalteinwirkung refrakturieren können. Abgesehen von solchen erneuten Unfällen gibt es aber auch Callusumformungen, die allmählich entstehen, nicht zu wiederauftretender abnormer Beweglichkeit, manchmal aber zu langsam zunehmenden Verbiegungen an der alten Frakturstelle führen. Die endgültige Umbildung des Callus und des ganzen gebrochenen Knochens, der Wiederaufbau der inneren Knochenstruktur dauert oft jahrelang. Erfahrungsgemäß ist die alte Bruchstelle, wenn die Heilung abgeschlossen ist, in der Regel sogar fester als der übrige Knochen, der durch Umbildungsprozesse (sog. SUDECKSche Knochenatrophie oder -dystrophie) zunächst kalkärmer wird. So liegen erneute Frakturen oft nicht an gleicher Stelle, sondern daneben. Es kommt aber sehr darauf an, wie lange die erste Fraktur zurückliegt und wie das Callusgewebe und der neugebildete Knochen beschaffen sind. Es gibt guten und minderwertigen Callus. KÖNIG hat „Scheinheilungen“ bei Knochenbrüchen beschrieben. Wie HENSCHEN darlegte, kommt es bei der werkstofflichen Güte des mineralischen Baumaterials auf die „glückliche Mischung“ der verschiedenen Krystalle im Callus an. Voraussetzung für den gesunden Callus ist die Bildung fehlerarmer Einzelkrystalle und physikalisch-chemisch fest zusammengefügtter höherer krystalliner Gefügeordnungen (Mikroblöcke, Körner). Für die werkstoffmäßige Betrachtung der Calluspathologie ist nach HENSCHEN von grundlegender Bedeutung, daß Materialfehler in der Bildung der Einzelkrystalle sowie Baufehler in den höheren Gefügeordnungen auftreten können. Alle Bau- und Gefügefehler sind nicht nur Schlechtstellen gegenüber mechanischer Beanspruchung, sondern auch Einbruchstellen für Lösungsmittel, die die Krystalle wieder verflüssigen. Bei der Callusbildung gibt es nun besonders empfindliche Perioden, wo mechanische Eingriffe den Wiederaufbau erheblich stören. Es sind dies 1. das *Stadium der Verschlackung*, 2. die *Bildung des organischen Vorcallus* und 3. die *Ausfällung der mineralischen Krystalle*. Als junges ungereiftes Knochengewebe ist der Jungcallus leicht erschöpfbar und besonders empfindlich gegenüber mechanischer Überbeanspruchung, wobei Abscherung, überdosierter Zug und zusätzliche Biegebungsbeanspruchung besonders schädlich wirken. Zu den werkstoffbedingten Erkrankungen des Callus rechnet HENSCHEN auch den typischen Materialerschöpfungsbruch, der zum „Spaltcallus“ führt und weiterhin dann zur „*Dauerbruch- oder Erschöpfungsbruch-Pseudarthrose*“. Die Beobachtung, daß im Callus Spaltbildungen auftreten können, wurde vielfach gemacht und ganz verschieden gedeutet. Namentlich die Interposition von Bindegewebe spielt bei den Erklärungen eine große Rolle, obwohl nie richtig bewiesen werden konnte, wieweit das bei Operationen im röntgenologisch sichtbaren Spalt gefundene Bindegewebe wirklich aus interponierten Weichteilen oder aus neugebildetem Granulationsgewebe bestand. Wichtig ist jedoch, daß die Callusspalten vielfach eine ganz andere Verlaufsrichtung haben als der ursprüngliche Frakturspalt. Es gehört jedoch weniger hierher, wieweit mechanische Einwirkungen den Callus in seiner Bildung stören, womit das ganze Pseudarthrosenproblem auf-

gerollt würde, sondern es soll hier nur von schleichenden Callusfrakturen die Rede sein, die auftreten zu einem Zeitpunkt, wo man nach dem röntgenologischen Bilde einer zusammengefügtten Callusmasse und nach dem klinischen Befund der Festigung an der Frakturstelle gewöhnlich annimmt, daß die eigentliche Knochenbruchheilung zum Abschluß gekommen ist. In manchen Fällen kann man nun beobachten, daß eine Fraktur, die zunächst fest erschien, höchstens noch ein „leichtes Federn“ erkennen ließ, sich wieder lockert, wenn der fixierte Verband fortgelassen und mit Bewegungsübungen oder Belastung begonnen wird. Zuweilen läßt sich ein „Wackeln“ an der Bruchstelle aber zunächst noch gar nicht feststellen, während auftretende stärkere Schmerzen und Schwellungen darauf hindeuten, daß in dem frischgeheilten Bruch irgend etwas nicht in Ordnung ist. Macht man nun ein Röntgenbild, so sieht man, daß der vorher ununterbrochene Callus jetzt eine deutliche Spaltbildung aufweist. Von MUSSGNUG und JANNOPOULOS sind aus der KIRSCHNERSchen Klinik solche schleichende Callusfrakturen beschrieben worden. Sehr charakteristisch ist die Beschreibung einer schweren komplizierten Splitterfraktur im oberen Drittel des Oberschenkels, die mit reichlicher Callusbildung, aber mit Coxa-vara-Stellung des Schenkelhalses infolge Verbiegung des Oberschenkels im Sinne des O-Beines verheilte. Sechs Monate später, nachdem der Verletzte schon recht ordentlich gehen konnte, traten erneut heftigere Schmerzen auf, die sich schließlich beim Laufen plötzlich verstärkten, daß er zusammensank und nicht mehr weitergehen konnte. Das Röntgenbild zeigte nun im Callus der alten Splitterfraktur einen querverlaufenden Spalt. Ähnliche Fälle konnte ich ebenfalls beobachten. Es kommt nach meiner Meinung sehr darauf an, ob der neugebildete Callus richtig, d. h. physiologisch nach normalen anatomisch-funktionellen Gesichtspunkten, oder fehlerhaft, d. h. bewegungsphysiologisch abweichend belastet wird. Wie die Coxa-vara-Bildung am Schenkelhals, so bedingt auch die Verbiegung im Schaftteil ungünstigste Belastungsverhältnisse und ungleiche und einzeitige Verteilung in der Zugkraft der Muskulatur. Eine derartige Fehlfunktion habe ich als eine der Ursachen der Pseudarthrosenbildung aufgefaßt, und sicher spielt eine solche Fehlbeanspruchung auch bei den schleichenden Callusfrakturen eine Rolle, die in manchen Fällen, wenn die rechtzeitige Behandlung nicht ein Fortschreiten der resorptiven, zerstörenden und schließlich falschgelenkbildenden Kräfte verhindert, als Vorstadium die Pseudarthrosenbildung einleiten können.

### LOOSERSche Umbauzonen.

Es ist ohne weiteres klar, daß krankhaft veränderter Knochen den mechanischen Einwirkungen der funktionellen Beanspruchung nur in ungenügender Weise standhalten kann. Die Knochenweichheit bei Systemerkrankungen des Skeletes wird also in besonders auffallender Weise mechanisch-funktionell bedingte Veränderungen erkennen lassen. Die dabei auftretenden Umformungen und Knochenverbiegungen führen außerdem zu ungünstigen statisch-mechanischen Bedingungen. Bei den rachitisch-malacischen Systemerkrankungen handelt es sich um *Veränderungen des physiologischen Knochenumbaus*. Während der Knochenabbau fortschreitet, ist der normale Knochenanbau gestört, der umgebildete Knochen bleibt kalklos. Wieweit die Ossifikationsstörung auf innersekretorischen Veränderungen beruht, ist noch nicht vollkommen geklärt. Sicher ist aber, daß Vitaminmangel bei der Rachitis eine Rolle spielt. Der Einfluß



der Ernährung zeigte sich besonders bei den sog. *Hungerosteopathien*, wobei es sich um eine Häufung rachitisch-osteomalacischer Erkrankungen unter Wirkung der feindlichen Hungerblockade des Weltkrieges handelte. Rachitis (Kinder), Spätrachitis (Adoleszenten), Osteomalacie (Erwachsene) werden heute als Krankheiten wesensgleicher Art aufgefaßt, deren Unterschiede im klinischen Bild vorwiegend durch das verschiedene Alter des Erkrankten bedingt sind, weil sich wachsender und ausgereifter Knochen anders verhalten.

Schon v. RECKLINGHAUSEN wies darauf hin, daß der knochenerweichende Prozeß vorwiegend die am meisten beanspruchten Knochen befällt. POMMER fand an Stellen starker mechanischer Beanspruchung eine Überproduktion kalklosen Gewebes. Nach W. MÜLLER sind die „rachitischen Knorpelfugenveränderungen als Ausdruck einer *Insuffizienz der Wachstumszone* gegenüber der mechanischen Beanspruchung aufzufassen. Alle möglichen Ursachen vermögen einen Schwächezustand des Skeletsystems hervorzurufen. Deswegen sei es nicht zugänglich, auf Grund der vorhandenen Knorpelfugenstörungen mit Sicherheit auf echte Rachitis oder Spätrachitis zu schließen, sondern es handele sich um mechanisch bedingte Reaktionsformen, die an den Wachstumszonen häufiger und intensiver aufträten als an den Diaphysen.

Röntgenologisch wurden nun auch im Schaftteil der Röhrenknochen bei Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie Knochenveränderungen beobachtet, die von LOOSER als *Aufhellungs- oder Umbauzonen* beschrieben wurden. Es handelt sich um quer oder schräg, manchmal auch unregelmäßig oder Z-förmig verlaufende spalt- oder streifenartige Aufhellungen des Knochenschattens, die den Knochen in ganzer Breite durchsetzen oder nur teilweise an einer Seite erkennbar sind. Diese Aufhellungszonen können bis zu 2 cm breit sein. Charakteristisch ist, daß eine scharfe Begrenzung wie bei frischen Frakturen fehlt und daß der Übergang zum Knochengewebe verwaschen ist. LOOSER sagt, es sähe im Röntgenbild so aus, als ob an einer Stelle die Knochenstruktur mit einem Gummi ausradiert sei. Nach dem Röntgenbild hat man zwar den Eindruck, daß eine vollkommene Kontinuitätstrennung vorliegt. Dies wird jedoch nur dadurch vorgetäuscht, daß das Knochengewebe an dieser Stelle kalklos ist, zum Teil auch durch Bindegewebe und Knorpel ersetzt wird. Sonstige richtige Fraktursymptome sind nicht festzustellen, und in der Anamnese fehlt auch ein vorangegangenes ausgesprochenes Trauma. LOOSER sah die Veränderungen namentlich an Stellen stärkster Verbiegungen und Knickungen des Knochens, betont aber, daß sie auch an völlig geraden Knochen vorkommen, und gibt zu bedenken, daß die Knickungen auch erst nach dem Auftreten der Aufhellungsstellen entstanden sein können.

Zunächst nahm man einen traumatischen Ursprung für die Aufhellungszonen an und vermutete, daß unbemerkt gebliebene Gewalteinwirkungen Infraktionen verursacht hätten oder daß Spontanfrakturen vorlägen. SIMON konnte jedoch Vorstufen der Veränderungen feststellen und zeigen, daß die Aufhellung von einer Seite anfangend allmählich den ganzen Knochen durchdringen kann, woraus er schloß, daß der röntgenologisch sichtbare Spalt nicht primär durch eine Fraktur, sondern durch allmähliche Knochenresorption zustande kommt. Diese Annahme wurde dann auch durch mikroskopische Untersuchungen bestätigt. LOOSER stellte fest, daß der alte *lamellöse* Knochen durch vermehrte lacunäre Resorption verschwindet, während gleichzeitig *geflechtartiger*, zunächst kalkloser Knochen gebildet wird. Er nahm an, daß es sich um eine schleichende,

langsame Callusbildung handelt, die unter Einwirkung mechanischer Irritation, besonders durch Biegung und kleine Infraktionen, zustande kommt. Da der Vorgang mit vermehrter Resorption und gleichzeitiger Apposition einhergeht, also durch einen lokalen verstärkten Knochenumbauprozess charakterisiert ist, bezeichnete LOOSER die Veränderungen als Umbauzonen.

Bei diesen Umbauzonen handelt es sich keineswegs um Vorgänge, die für die Rachitis und Osteomalacie spezifisch sind. Auch bei der Osteopsathyrosis oder Osteogenesis imperfecta (KIENBÖCK — er nannte sie „Resorptionsringe“ —, ZESAS), der Lues congenita (LOOSER, ALEXANDER, SIMON) bei angeborenen Unterschenkelverkrümmungen (KIRMISON, FRÖLICH) und der sog. Coxa vara congenita (W. MÜLLER, WALTER u. a.) wurden Aufhellungszonen beschrieben. Besonders häufig wurden bei den sog. Hungerosteopathien Spaltbildungen beobachtet (ALWENS, BLENCKE, EDELMANN, v. EISELSBERG, EISLER, FROMME, HASS, HEYER, KALDECK, SEELIGER, SIMON, WITTECK u. a.). Man sah die LOOSERSchen Umbauzonen zunächst also vorwiegend an krankhaft veränderten Knochen. In den letzten Jahren zeigte sich aber immer deutlicher, daß ähnliche Veränderungen auch am gesunden Knochen vorkommen.

### Schleichende Frakturen als Sport-, Arbeits- und Wehrdienstschäden.

Ein besonderes Interesse erlangten die mechanisch-funktionellen Knochen-schädigungen, die sowohl von *Sportärzten* wie namentlich auch von *Militärärzten* bei körperlich gesunden jungen Menschen beobachtet wurden. Es zeigte sich dann, daß auch die bei Schwerarbeitern auftretenden Knochen- und Gelenkveränderungen, die besonders von MAGNUS, ROSTOCK u. a. bei Bergleuten beschrieben wurden, und die sog. Schipperkrankheit in dasselbe Gebiet gehören. Es handelt sich bei der Werkmannsarbeit vielfach um einseitige und gleichförmige Dauerbeanspruchungen, die in der Fabrik an der Maschine, am Schmiedeamboß, an der Hobelbank oder sonstigen Arbeitsgeräten zu leisten sind. Dabei spielen auch die Arbeitshaltungen, Hockstellungen, extreme Kniebeugung usw. eine Rolle. Auch bei der sportlichen Übung wird, namentlich wenn es sich darum handelt, Höchstleistungen auf einem bestimmten Gebiet zu erzielen, eine Überbeanspruchung, besonders durch dauernd wiederholte, gleichmäßig erfolgende Funktionsleistungen bewirkt. Die Dauerbeanspruchung macht sich aber vor allem beim Militär im Marsch- und Exerzierdienst bemerkbar. Vor dem Weltkrieg war als Marsch- und Exerzierschaden besonders die *Marschfraktur* bekannt. Auch die „*Schienbeinhautentzündungen*“ spielten eine große Rolle, während die Mitteilungen über Tibiaexerzierfrakturen in der alten Armee sehr selten waren. Derartige Frakturen wurden gewöhnlich als Spontanfrakturen aufgefaßt, die auf dem Boden einer Ostitis oder Periostitis entstanden seien. OSTERLAND hat 1933 über Spontanknochenschäden bei der Reichswehr berichtet und weist auf die Seltenheit dieser Erkrankungen beim 100000-Mann-Heer hin, das aus ausgesuchten, langgedienten und guttrainierten Leuten bestand und nur wenig Rekruten hatte. Sportschäden, Gelenkveränderungen und Osteopathien waren selten, so daß OSTERLAND meint, daß durch die Erfahrungen der zwölfjährigen Dienstzeit bei Soldaten der Begriff der „Pathologie der Funktion“ (BAETZNER) nicht wesentlich gestützt werden könnte.

Nach Einführung der allgemeinen Wehrpflicht zeigte sich nun, daß bei den zum Teil körperlich ungeschulten Rekruten bei kurzfristiger intensiver militärischer

Ausbildung Knochenveränderungen sehr viel häufiger beobachtet wurden. Während beim 100000-Mann-Heer jährlich nicht einmal 20 Fußgeschwülste und nur verschwindend wenige Schienbeinschäden vorkamen, beobachtete ASAL, wie er auf dem Chirurgenkongreß 1936 mitteilte, seit Einführung der allgemeinen Wehrpflicht auf der chirurgischen Abteilung des Standortlazarettes Dresden allein 153 Fußgeschwülste und 69 Schienbeinschäden, abgesehen von anderen Veränderungen an anderen Knochen. Weitere Beobachtungen wurden von ECK, DRESCHER, OFFERMANN, REISCHHAUER, WACHSMUTH, WERTHMANN, BRANDI, DREBENSTEDT, GENZ mitgeteilt. Ebenso wie OSTERLAND vertritt auch ASAL die Ansicht, daß die Überlastungsschäden in das einheitliche Bild der Pathophysiologie der Fraktur gehören, und daß das Primäre im pathologischen Geschehen stets die Fraktur bzw. die Fissur ist. Callusbildung und Weichteilschwellung stellen nur entsprechende mehr oder weniger ausgebildete Sekundärererscheinungen dar. OSTERLAND weist allerdings darauf hin, daß das disponierende Vorstadium der Festigkeitsverminderung durch Vergleich mit den Ergebnissen der Festigkeitsprüfungen bei Werkstoffen am besten verständlich wird. HENSCHEN betont im Gegensatz zu ASAL, daß am mechanisch überlasteten Knochen nicht die Fraktur, sondern die Materialverschlechterung das Primäre ist. Übereinstimmend wird von militärärztlicher Seite festgestellt, daß die Veränderungen lediglich in den ersten Monaten der Dienstzeit, oft schon wenige Tage nach Dienst Eintritt, auftreten und sich meist rasch im Anschluß an eine zeitlich bestimmte Überbeanspruchung, oft schon im Verlauf eines einzigen längeren Gepäckmarsches einstellen. Seltene Ausnahmen bilden ältere Soldaten, die längere Zeit auf der Schreibstube oder sonstwo beschäftigt und dann zum Frontdienst herangezogen wurden. Bei dieser typischen Rekrutenkrankheit handelt es sich um gesunde junge Menschen, die weder für Rachitis noch für andere Systemerkrankungen irgendwelche Anzeichen erkennen lassen. Stoffwechseluntersuchungen, Bestimmungen des Ca-Gehaltes im Blut ergaben stets normale Werte (WACHSMUTH). Auch lokale Knochenerkrankungen, die zu einer Spontanfraktur hätten führen können, wurden niemals festgestellt. Nach ASAL handelt es sich vornehmlich um Astheniker mit langen dünnen Knochen. WACHSMUTH konnte einen bestimmten Konstitutionstyp nicht feststellen, glaubt aber, daß die allgemeine körperliche Beschaffenheit für den Sitz der Erkrankung eine gewisse Bedeutung hat. Die mechanische Einwirkung kann sowohl direkt auf den Knochen als auch indirekt durch Muskelwirkung erfolgen. Nach WACHSMUTH scheint beim asthenischen Typ die erste Form (z. B. Unterschenkel), beim muskulären Typ die zweite Form (z. B. Becken) bevorzugt zu sein. Auch WERTHMANN weist darauf hin, daß neben den Asthenikern auch viele Athleten von Überlastungsschäden befallen werden.

Die gleichen Veränderungen wie bei Soldaten sah man auch beim Reichsarbeitsdienst (DETLEFSEN), dagegen wurden Marschschäden bei der Hitlerjugend und beim Jungvolk — soweit ich dies feststellen konnte — bisher nicht beobachtet.

### **Das pathologisch-anatomische und klinische Bild des Überlastungsschadens.**

HENSCHEN unterscheidet in der Skala der Erschöpfungspathologie des Knochens 4 Stufen:

1. Stadium: Periostneuralgie, Überanstrengungsschmerzen.
2. Stadium: Ossifizierende Reizperiostitis oder Überanstrengungsperiostitis.
3. Stadium: Rarefizierende Ostitis als Ausdruck schwerster Erschöpfung des Knochengewebes.
4. Stadium: Spontanfraktur des erschöpften Knochens, Ermüdungsbruch.

Hiermit bezeichnet HENSCHEN sehr gut die verschiedenen Erscheinungsformen des Überlastungsschadens. Diese Stadien dürfen allerdings nicht als Stufenleiter in der zeitlichen Folge des pathogenetischen Geschehens aufgefaßt werden, sondern sie zeigen die graduelle Verschiedenheit in der Auswirkung der Überbeanspruchung. Als Beispiel für das erste Stadium führt HENSCHEN besonders die Schmerzen an den Ursprungs- und Ansatzstellen der Muskeln und Sehnen an, den Tennisellbogen, die Epikondylitis oder Insertitis, während es sich bei den übrigen Formen hauptsächlich um Veränderungen an den Diaphysen handelt, wie sie besonders als Marsch- und Exerzierschäden bekannt sind. Es erscheint jedoch fraglich, ob man auch pathogenetisch einen Unterschied machen kann zwischen Veränderungen, die nur die Knochenhaut befallen (Periostitis) und Schäden, die die Knochensubstanz selbst treffen (Ostitis). Was zunächst die Bezeichnung betrifft, so hat man ebenso wie bei Arthritis deformans den Einwand gemacht, daß die Endung „itis“ fehl am Platze sei, da es sich nicht um entzündliche Vorgänge in gewöhnlichem Sinne handele. Man hat deswegen für die „unspezifischen“ Veränderungen Bezeichnungen wie *Arthrosis*, *Periostose* und *rarefizierende Osteose* vorgeschlagen. Eine Periostreizung ohne Mitbeteiligung der Knochencompacta ist nur denkbar, wenn es sich dabei um Veränderungen handelt, die durch Zerrungen an den Muskelursprungsstellen ausgelöst werden, wie es z. B. bei der Epikondylitis der Fall ist. Man suchte früher auch die sog. „Schienbeinhautentzündungen“ so zu erklären und machte die Zugwirkung bestimmter Muskelgruppen hierfür verantwortlich. Genauere Beobachtungen zeigten aber, daß periostale Auflagerungen am Schienbein auch dort auftreten, wo keine Muskelansätze vorhanden sind. Man wird daher die Periostitis oder Periostose nicht als selbständige Krankheitsform auffassen dürfen, sondern *die Periostreizung ist stets sekundärer Natur und wird ausgelöst durch die Schädigung der Corticalis*. Es ist die Reaktion auf die „Materialverschlechterung“. Über diese ersten Veränderungen in der Knochenstruktur gibt das Röntgenbild kaum genauen Aufschluß. Wie die technische Materialforschung zeigte, handelt es sich bei den Veränderungen im Krystallisationsprozeß um submikroskopische Vorgänge. Die Veränderungen der Knochensubstanz sind also zunächst kaum zu erkennen, während die Periostverdickung augenfälliger in Erscheinung tritt, so daß die periostalen callusartigen Neubildungen oft als einziges erkennbares Symptom in den Vordergrund treten, was zu Bezeichnungen wie „frakturloser Callus“ (KÖNIG 1896) führte.

*Histologische Untersuchungen* bei schleichenden Frakturen wurden nur in vereinzelt Fällen gemacht, da im allgemeinen eine Indikation zum chirurgischen Vorgehen nicht gegeben ist. LOOSER machte bei doppelseitigem spätrachitischem Genu varum beiderseits eine Keilosteotomie. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Knochenkeiles zeigte sehr locker gefügten spongiösen Knochen von lamellösem Bau mit osteoiden Säumen. Der im Röntgenbild sichtbaren Aufhellung entsprach eine Zone aus fibrösem Gewebe. An Stelle des hier

verschwundenen lamellosen Knochens hatte sich ein Netzwerk von kalklosen geflechtartigen Knochenbälkchen gebildet.

LEXER machte bei einer schleichenden Fraktur der Ulna eine Resektion des befallenen Ulnastückes. Der Fall wurde von SEELIGER genau untersucht und veröffentlicht: „Das mikroskopische Präparat eines Längsschnittes durch die resezierte Ulna (Abb. 1) ergab durch lacunäre Resorption bedingte Verdünnung und Einschmelzung der Knochenbälkchen der Spongiosa und des alten lamellosen Knochens der Corticalis mit Auftreten von umschriebenen Nekrosen in demselben, der schließlich an einzelnen Stellen ganz verschwindet. An seine



Abb. 1. Mikroskopisches Bild einer schleichenden Fraktur der Ulna nach SEELIGER.  
(Aus WACHSMUTH: Dtsch. Mil.arzt 1937.)

Stelle tritt neuentstandener, vielfach noch geflechtartiger, aber zum Teil auch schon lamellos geschichteter Knochen, der als ein etwas älterer Callus anzusprechen ist. Er liegt außen als periostale Verdickung auf, hat in der Mitte des Präparates völlig die alte Corticalis ersetzt und hier auch die Markhöhle durchwachsen. Man kann also von einer förmlichen Umprägung der Corticalisstruktur in Callusstruktur sprechen. Dieser intermediäre, durch Umprägung entstandene Callus weist in der einen Hälfte des Präparates eine durch die Operation und Einbettung etwas vergrößerte Spaltbildung auf, während er in der anderen Hälfte kleinere Knorpelinseln und auch schon wieder kleine Knochennekrosen enthält. Diese Knochennekrosen und Knorpelinseln liegen alle in einer horizontalen Linie und deuten die Erschütterungszone bzw. drohende Spaltbildung an. In der Tiefe des fertigen Spaltes beim Übergang zu dem sich vorbereitenden Spalt findet sich endlich ganz frischer Callus aus osteoidem Gewebe, das ja in jedem jungen Callus vorkommt. Die alten Knochenbälkchen der Corticalis haben nirgends osteoide Säume.“

Als das Primäre nimmt SEELIGER in diesem Fall eine Knochenerkrankung (Osteoporose) an und stellt sich den Vorgang nach dem histologischen Bild folgendermaßen vor: Unter mechanischen Reizen treten umschriebene Nekrosen in der Corticalis auf, die allmählich umgebaut und in eine callusartige Masse verwandelt wird. In dieser callusartigen Umprägungsschicht kommt es wieder

zu Nekrosen, denen schließlich sekundär eine Spaltbildung oder Infraktion gefolgt ist. Es entsteht dann zuletzt frischer osteoider Callus. SEELIGER unterscheidet also zwei Callusarten und bezeichnet den ersten älteren als *präfrakturellen*, den letzten neuen als *postfrakturellen Callus*.

Ähnliche mikroskopische Befunde wurden bei experimentellen Untersuchungen erhoben. W. MÜLLER fand, daß das Knochengewebe plötzlich aufhört und neben Stellen nekrotischer, teilweiser verkalkter Gewebstrümmer, spaltförmigen Hohlräumen und faserigen Bindegeweben in Knorpelgewebe übergeht, so daß eine Ähnlichkeit mit einer Ossifikationszone bei enchondraler Ossifikation besteht. GREIFENSTEIN konnte keinen wesentlichen Unterschied zwischen Umbauzonen bei Hungerosteopathie und den experimentell erzeugten Spaltbildungen feststellen. Er nennt die nach Radiusresektion an der Ulna auftretenden Umbildungsprozesse „*vikariierende Osteose*“. Der Ulnamarkraum ist konzentrisch verengt und durch eine breitbalkige Spongiosa fast kompakt verschlossen, während sich zirkulär um die Ulna knöcherne Auflagerungen finden, die dem Periost entstammen. In der Nähe der Spaltbildung fand GREIFENSTEIN faserige und schollige Struktur, knorpelähnliches Gewebe, das teils kernhaltige, teils nekrotische Knochenrümpfer durch einen granulationsartigen Zellwall abgrenzt. Auch GREIFENSTEIN unterscheidet prä- und postfrakturellen Callus. OLLONQVIST hat beim Schienbeinschaden der Soldaten in 10 Fällen eine Probeexcision aus dem verdickten Periost und dem darunterliegenden neugebildeten Knochengewebe gemacht, wobei er folgendes feststellte: „Das Periost ist stark verdickt, bis zu  $\frac{1}{2}$  cm, und besteht aus fibrillärem, ödemischem Bindegewebe. Nur an wenigen Stellen zeigt sich eine schwache, perivaskuläre Kleinzelleninfiltration, deren Zellen hauptsächlich Lymphocysten sind. Kleine Blutungen sieht man selten. Die Blutgefäßwände sind oft dick. Unter dem Periost befindet sich neugebildeter Knochen mit unregelmäßiger Lamellenstruktur. Das Gewebe zeigt nichts für Lues oder andere Infektionskrankheiten Charakteristisches, sondern stellt einen gewöhnlichen Verknöcherungsprozeß dar. Bakterien konnten nicht im Gewebe entdeckt werden, trotzdem man speziell danach suchte.“

MARKELLOV hat bei einer Marschfraktur die Diaphyse total reseziert und einen Tibiaspan aufgepflanzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Markhöhle überwiegend Fasergewebe und vereinzelte erhaltene Knochenbälkchen inmitten eines Trümmerfeldes nekrotischer Massen und Trabekelreste. Gegen die Enden der Spindel zu ist die Corticalis gut ausgeprägt, regelmäßig angeordnet, umlagert von einer zellreichen neugebildeten Knochenschicht. Im mittleren Teil der Spindel sind die Lamellen der Corticalis teilweise unterbrochen und bilden mit der Neuauflagerung eine Schicht lebhafter Umbauprozesse. MATTHES und THELEN teilen histologische Befunde bei Ermüdungsbrüchen der Rippen mit. Die mikroskopische Untersuchung (SCHMINCKE) ergab derbfaseriges Bindegewebe mit Neubildung von Knorpel und Knochen, also reaktive Veränderungen im Sinne der Callusbildung.

*Das histologische Bild ist also charakterisiert durch knochenzerstörende Prozesse mit fissurartigen Spaltbildungen, teilweise nekrotischen Knochenrümpfern, Resorptionserscheinungen und durch regenerative Vorgänge, wie sie in der Callusbildung zum Ausdruck kommen.*

Die *klinischen Erscheinungen* des Überlastungsschadens sind verschieden je nach dem Stadium, welches zur Zeit der Untersuchung vorliegt. Als erstes

Symptom treten unklare Schmerzen auf, die zunächst meist als „*Muskelkater*“, Überanstrengungsschmerz, Neuralgie, Rheumatismus, Ischias, statische Beschwerden gewertet werden. Die Schmerzen befallen zunächst ausstrahlend den ganzen Gliedabschnitt, auch der Druckschmerz ist anfangs vielfach unbestimmt und schwer genau zu lokalisieren. Bei der genauen Betastung sind manchmal Muskelhärten festzustellen, die ebenso druckempfindlich sind wie der Knochen selbst. Eine sichtbare Schwellung ist noch nicht vorhanden. *Das Röntgenbild zeigt anfangs meist völlig negativen Befund.* Strukturveränderungen und Trabekelunterbrechungen sind kaum zu erkennen. Wenn deutliche Veränderungen röntgenologisch sichtbar sind, läßt der Vergleich mit dem früher angefertigten Röntgenbild manchmal auch hier schon *haarfeine Bälkchenunterbrechungen* nachträglich erkennen, die zunächst übersehen wurden. Eine sichere röntgenologische Frühdiagnose läßt sich vielfach also ebensowenig stellen, wie es im ersten Stadium der Osteomyelitis der Fall ist. Deswegen ist es notwendig, bei Fortdauer der Beschwerden in kurzen Zeitfolgen von 10—14 Tagen erneute Röntgenbilder anfertigen zu lassen, die selbstverständlich technisch einwandfrei sein und scharfe Strukturzeichnung erkennen lassen müssen. Manchmal empfiehlt es sich, nicht nur in 2 Ebenen, sondern auch im Schrägdurchmesser Aufnahmen zu machen, wodurch sonst überdeckte Corticalissprünge sichtbar werden.

Schreitet der Prozeß fort, so ist bei der Untersuchung meist ein Ödem und umschriebener Druckschmerz, meist auch Stauchungsschmerz festzustellen. Eine teigige *Anschwellung* ist besonders dort vorhanden, wo der Knochen direkt unter der Haut liegt. Röntgenologisch sieht man nun nach einiger Zeit eine *Verdickung des Periostes*, und allmählich treten auch *Strukturveränderungen*, Verdichtungen und Aufhellungen des Knochengewebes, Fissuren, die sich durch Resorption verbreitern, deutlicher in Erscheinung. Im weiteren Verlauf, besonders wenn der Knochen weiter beansprucht wird, manchmal aber auch bei Ruhigstellung, bilden sich schließlich tastbare Knochenaufreibungen, die den Eindruck einer Knochengeschwulst erwecken. Auch röntgenologisch erscheint jetzt eine stärkere *Callusbildung*, die den alten Knochen entweder spindelförmig ringsherum oder nur an einer Seite als Auflagerung umgibt, während der alte Knochen alle Erscheinungen eines gesteigerten Knochenumbaus, manchmal auch einen vollkommenen Zusammenbruch erkennen läßt. Verwechslungen können vorkommen mit entzündlichen Prozessen, Osteomyelitis und auch mit malignen Knochentumoren. Wiederholt wurden, als die Veränderungen noch nicht so bekannt waren, Probeexcisionen gemacht, und im amerikanischen Schrifttum (STRAUSS) wird sogar ein Fall mitgeteilt, bei dem wegen eines Callustumors am Mittelfußknochen eine Unterschenkelamputation gemacht wurde, weil man fälschlich annahm, daß es sich um ein Sarkom handele. Entscheidend für die Diagnose ist der anamnestische Nachweis einer Überbeanspruchung und schließlich das Röntgenbild, wobei allerdings zu bedenken ist, daß es namentlich im Beginn röntgennegative Fälle gibt.

### Vorbeugung und Behandlung.

Mechanische Knochenschäden lassen sich verhüten durch *allmähliche Gewöhnung, schrittweise Steigerung* und *Anpassung an die erforderliche körperliche Leistung*. Diese zunächst sehr einfach erscheinende Forderung stößt in der Praxis

aber auf mancherlei Schwierigkeiten, die sich besonders aus der individuellen Verschiedenheit der körperlichen Leistungsfähigkeit des einzelnen ergeben und namentlich dann entstehen, wenn an viele Menschen die gleichen Anforderungen gestellt werden, wie es bei Sportverbänden, Arbeitskolonnen und marschierenden Truppeneinheiten der Fall ist. Beim Sport und Wehrdienst ist vor allem richtig dosiertes Training von Bedeutung. Schon die heranwachsende Jugend muß auf die Anforderungen, die körperliche Arbeit und Wehrdienst an den einzelnen stellen, vorbereitet werden. Der Lehrling darf ebensowenig wie der Rekrut unnötig überanstrengt werden, dabei ist aber auf systematische Leistungssteigerung in der Ausbildungszeit größter Wert zu legen. Darüber sind sich die Sport-, Betriebs- und Militärärzte vollkommen einig, daß jede plötzliche Überbeanspruchung der Ungeschulten schädlich ist. Der erhöhten körperlichen Leistung müssen *Erholungs- und Ruhepausen* folgen. *Abwechslung* in der sportlichen Übung, im Exerzierdienst und bei der Schwerarbeit muß dafür sorgen, daß *einseitige, langdauernde, gleichmäßige Dauerbeanspruchung möglichst vermieden* wird. Die Ergebnisse der arbeitsphysiologischen Untersuchungen müssen mehr berücksichtigt werden. Manche Erleichterungen können durch das richtige Arbeitsgerät und durch vernünftige Arbeitsbedingungen (z. B. Wurfhöhe beim Schippen) verschafft werden. Bei der Arbeit mit Preßluftwerkzeugen soll nach einiger Zeit die Möglichkeit zu andersartiger Tätigkeit gegeben werden.

Die *Behandlung* entstandener Knochenveränderungen muß in erster Linie alle weiteren mechanisch-funktionellen Schädigungen ausscheiden. Vollkommene Entlastung an der unteren Extremität durch Bettruhe ist erforderlich, und auch an der oberen Extremität muß durch fixierende Verbände für Ruhigstellung gesorgt werden. Ganz allgemein kann man sagen, daß die schleichende Fraktur am besten genau so wie ein gewöhnlicher Knochenbruch, eine Infraktion, behandelt wird. Die verschiedenen Behandlungsmaßnahmen bei der verschiedenen Lokalisation des Knochenschadens sollen im zweiten Teil besprochen werden.

Ist eine Rachitis nachgewiesen, so muß selbstverständlich eine *antirachitische Behandlung* eingeleitet werden. Ob es jedoch richtig ist, auch dann Vitamine oder Hormone zu verordnen, wenn sich keine Anzeichen einer Knochensystemerkrankung feststellen lassen, erscheint mir sehr fraglich. Der Einfluß der inneren Sekretion auf die Beschaffenheit und Regeneration des Knochens ist noch keineswegs vollkommen geklärt, und die verschiedenen Vorschläge, durch *Hormonpräparate* die Knochenbruchheilung zu fördern, haben nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt. Die Experimente, bei denen nach Entfernung der einen oder anderen der innersekretorischen Drüsen Skeletveränderungen erzeugt und Störungen der Knochenregeneration beobachtet wurden, zeigen nur, daß eine Schädigung des Gesamtorganismus auch am Knochensystem Störungen zur Folge hat. Es ist z. B. bekannt, daß auch nach schweren Infektionskrankheiten Knochenveränderungen auftreten. Aus diesem Grunde ist es wichtig, nach überstandenen schweren Infektionen für längere Zeit körperliche Überanstrengungen, die zu einer Überbeanspruchung des Stützgewebes führen können, zu vermeiden. Lassen sich Ernährungsstörungen nachweisen, so muß durch Diätvorschriften ein Ausgleich geschaffen werden. Die Umstellung der Ernährung ist vor allem wichtig bei der sog. Hungerosteopathie. SCHNEIDER hat schleichende Frakturen bei Ordensangehörigen beobachtet, die sich neben intensiver Arbeit auch Fastenkuren unterwerfen. SCHNEIDER ist der Ansicht, daß neben der



mechanisch-funktionellen Komponente noch eine biologisch regulatorische bei den Knochenschäden ursächlich zu beobachten ist, und nimmt an, daß zwar keine reine Avitaminose, wohl aber eine durch ungenügende Ernährung bedingte *Hypovitaminose* in manchen Fällen vorliegt. Für die Behandlung hat sich die Darreichung von *Detawitlebertran* (Vitamin A und D) unter gleichzeitiger Karottenzugabe bewährt. Ob aber aus dem Erfolg dieser Therapie ohne weiteres geschlossen werden kann, daß eine Hypovitaminose vorlag, wie SCHNEIDER dies tut, erscheint mir sehr zweifelhaft, da auch ohne Vitaminbehandlung die Heilungsergebnisse bei schleichenden Frakturen durchweg gut sind. Immerhin wird es sich empfehlen, neben der Ruhigstellung und sonstigen physikalischen Maßnahmen auch auf die Ernährung zu achten und vitaminreiche Kost zu verordnen. Von der Anwendung von Hormonpräparaten verspreche ich mir jedoch keinen Erfolg, wenn sich nicht wirklich eine innersekretorische Störung nachweisen läßt.

### Spezieller Teil.

Es sind zwei für unser Volk geschichtlich bedeutungsvolle Zeitabschnitte, die eine Häufung der hier zu besprechenden Krankheitsbilder erkennen lassen. Einmal ist es die *Zeit des Niederganges*, der Jahre nach dem Weltkriege mit dem Auftreten der Hungerosteopathien und dann die *Zeit des Wiederaufstieges* mit der Arbeitsbeschaffung für viele bis dahin Erwerbslose, der erwachenden Sportbegeisterung und der Wiedereinführung der allgemeinen Wehrpflicht. Während nun in den Zeiten des Verfalles die Knochenerkrankungen im Vordergrund standen, die zu einer Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber der gewöhnlichen mechanisch-funktionellen Beanspruchung führten, zeigten die Aufbaujahre, daß gesteigerter Arbeitseinsatz, körperliche Höchstleistungen beim Sport und Wehrdienst auch durch Überbeanspruchung am gesunden Knochen Schädigungen verursachen können. Sowohl bei den rachitisch-malacischen Systemerkrankungen wie bei den am gesunden Knochen beobachteten schleichenden Frakturen zeigen sich nun bestimmte typische Lokalisationen der Knochenveränderungen, die im folgenden geschildert werden sollen.

## Röhrenknochen.

### Mittelfußknochen.

Bei den Veränderungen an den Mittelfußknochen handelt es sich um die häufigste Form des Überlastungsschadens, die vorwiegend bei Soldaten beobachtet und jetzt allgemein als *Marschfraktur* bezeichnet wird. Die erste Beschreibung der „*Fußgeschwulst*“ stammt von BREITHAUP (1855). Man dachte zunächst an entzündliche Reizungen durch Zerrung des Band- und Sehnenapparates, *Syndesmitis metatarsa* (WEISBACH 1877), während die Mitbeteiligung des Knochens beim Fußödem zuerst von französischen Militärärzten als „*Périostite ostéoplasique*“ (PAUZAT 1887), „*Ostéopériostite rhumatismale*“ (POULET 1888) beschrieben wurde. Die Periostreizung erklärte PAUZAT durch Druck der Oberlederfalte des Stiefels. RITTERSHAUSEN (1894) führte die Knochenhautentzündung auf allmähliche Überbiegung des befallenen Mittelfußknochens zurück und nahm an, daß dieser permanente Reiz des Periostes eine ossifizierende Neubildung zur Folge habe. Erst als eine Röntgenuntersuchung möglich war, zeigte sich, daß die Knochenverdickung als Callusbildung zu deuten war, und daß sich

in vielen Fällen eine Fraktur röntgenologisch nachweisen ließ (KIRCHNER, SCHULTE, STECHOW u. a.). STECHOW unterscheidet schon zwei Befunde: Richtige Frakturen und Periostverdickungen ohne Fraktur. Während bei Frakturen spindel- oder kugelförmige Callusbildungen entstehen, ist in Fällen, bei denen sich eine Bruchlinie röntgenologisch nicht nachweisen läßt, die Knochenhaut in größerer Längenausdehnung verdickt. Die Markhöhle läßt dann vielfach eine Verdichtung und Verengerung erkennen. Mit Verbesserung der Röntgentechnik wurden Infraktionen und Fissuren, namentlich in Form von Trabekel- einbrüchen, häufiger gefunden, und man ist jetzt wohl allgemein der Meinung, daß die periostale Reaktion durch Strukturveränderungen in der Corticalis bedingt ist, die sich allerdings nicht immer auf dem Röntgenbild genau darstellen lassen.

Die Tatsache, daß in manchen Fällen röntgenologisch keine Bruchlinien festzustellen sind, führte jedoch zu verschiedenen Erklärungen der Veränderungen. FROMME hat ebenso wie HASS und SIMON das Krankheitsbild der „Fußgeschwulst“ bei Spätrachitis und Osteomalacie mehrfach beobachtet und deutet die Veränderungen als Umbauzone. W. MÜLLER faßt die Callusbildungen ohne Fraktur, die er als Insuffizienzkrankung der Metatarsalia bezeichnet, „als eine Reaktion des Knochens auf mechanische Beanspruchungen auf, denen er auf Grund der vorhandenen Gestalt und Struktur nicht gewachsen ist und deren schädigender Einwirkung er durch vermehrte Knochenbildung zu begegnen strebt“. DEUTSCHLÄNDER nahm an, daß eine entzündliche Knochenkrankung, Osteomyelitis und Periostitis, vorliegt, die durch wenig virulente Infektion auf dem Blutwege entstanden sei. Auch die AXHAUSENSCHE Theorie der Entstehung von Knochennekrosen durch blande Embolie wurde herangezogen. NÄRVI gibt folgende Erklärung: Infolge Überbelastung und Ermüdung der an die Knochen angrenzenden Weichteile entstehen Stase und Thrombose, die Ernährungsstörungen im Periost hervorrufen. Die Blutumlaufstörungen des Periostes bewirken dessen Anschwellung. Im weiteren Verlauf erfolgt aus Nutrimangel eine Knochenresorption, die im Röntgenbild als helle Fissur sichtbar wird. JANSSEN erklärt die Stauungserscheinungen und Zirkulationsstörungen durch Krampf der Interossei, die hauptsächlich bei Plattfüßigen vorkommen, bei denen nach seiner Meinung Marschfrakturen am häufigsten sind. DUBOIS meint, daß es bei Aufbiegung der queren Fußwölbung zu einer funktionellen Umkehr der Interossei kommt, die besonders bei Krampfständen zu einer stärkeren Biegung der mittleren Metatarsen führt. TURNER nimmt an, daß es sich um neurotrophische Störungen handelt.

In den neueren Arbeiten, die besonders von deutschen Militärärzten veröffentlicht wurden, wird die entzündliche embolische, thrombotische oder neurotrophische Genese allgemein abgelehnt. Im Vordergrund steht jetzt die Auffassung, daß es sich um eine Materialerschöpfungsfraktur (HENSCHEN) handelt.

Überlastungsschäden werden, wie die Veröffentlichungen ausländischer Militärärzte zeigen, bei fast allen Armeen beobachtet. Im französischen Schrifttum wird die Marschfraktur als „*pied forcé*“, im englischen als „*marsch foot*“ bezeichnet. HENSCHEN, der als schweizerischer Militärarzt in den Rekrutenschulen viele Fälle beobachten konnte, wirft die Frage auf, warum gerade in der deutschen und schweizerischen Armee Überlastungsschäden so häufig vorkommen. Er erklärt dies damit, daß in beiden Armeen ein forciertes Schritt bevorzugt wird, dessen Abart der Paradeschritt ist. Dadurch würden durch

Spannung der Muskulatur die Knochen schädlicheren Stoßerschütterungen ausgesetzt, besonders beim Marsch auf harten Verkehrsstraßen. Der spannungsärmere elastische Leichtschritt der italienischen Bersaglieri und der französischen Fantassins, insbesondere der Chasseurs alpins, sei wesentlich weniger knochen- und gelenkzermürend.

Man hat besonders den *Parademarsch* für die Entstehung der Fußgeschwulst verantwortlich gemacht (THALWITZER). BLECHER hat jedoch statistisch nachgewiesen, daß in den Monaten, in denen am meisten Parademarsch geübt wird, die Zahl der Erkrankungen am niedrigsten ist, daß aber die Krankenziffer in den Manövermonaten, wo das Exerzieren hinter dem Felddienst zurücktritt, ihren höchsten Stand erreicht. Bei größeren Marschleistungen handelt es sich aber stets um einen „*Marsch ohne Tritt*“, bei dem jeder Soldat Gehart und Schrittfolge selbst wählt. Es stimmt also nicht, daß sich die Soldaten beim Parademarsch „die Füße kaput schlagen“. Die Ursache der Fußgeschwulst bei Soldaten und ihrer Häufigkeit im Vergleich zur Zivilbevölkerung ist darin zu suchen, daß der Soldat — gezwungen durch Marschdisziplin und bewogen durch eigenes Ehrgefühl — häufig in ermüdetem Zustande weiter marschieren muß. Der Parademarsch und seine Vorstufe, der langsame Schritt, bildet, wie BLECHER betont, durch die kraft- und schwungvollen Bewegungen und die straffe Anspannung der gesamten Muskulatur eine gute Übung zur Körperschulung und Disziplin, so daß ärztlicherseits, ein vernünftiges Training vorausgesetzt, kein Grund besteht, gegen den Parademarsch Stellung zu nehmen, wie es zeitweise geschehen ist.

Das vorwiegende Befallensein der *mittleren* Mittelfußknochen suchte man aus dem anatomischen Aufbau und der Statik des Fußes zu erklären. Dabei wurden die verschiedenen Ansichten über die Lage der *vorderen Fußstützpunkte* geltend gemacht. BEELY bezeichnete das 2. und 3. Mittelfußköpfchen als vordere Hauptstützpunkte des Fußgewölbes und die Tuberositas metatarsi V als Nebenstützpunkt, während v. MEYER nur den 3. Mittelfußknochen als Hauptstrebe am Vorfuß gelten ließ. Die Annahme, daß zuerst die Mittelfußknochen brechen müßten, die die Hauptlast am Vorfuß zu tragen hätten, führte nun dazu, in der Tatsache, daß hauptsächlich der 2. und 3. Mittelfußknochen von der Marschfraktur befallen wird, einen Beweis für die Richtigkeit der BEELYSchen oder v. MEYERSchen Lehre zu sehen (MOMBURG, MUSKAT, HAMANN u. a.). BLECHER dagegen suchte die Entstehung der Fußgeschwulst in Anlehnung an die ältere Lehre (BARDELEBEN, VOLKMANN u. a.) von den drei Fußstützpunkten, Ferse, Groß- und Kleinzehenballen, zu erklären. Durch das *Einsinken der vorderen Querwölbung* des Fußes bei Ermüdung kommt es zu einer Mehrbelastung der mittleren Mittelfußknochen, die dieser ungewohnten Überbeanspruchung nicht gewachsen sind. Diese zuerst von BLECHER vertretene Ansicht hat jetzt allgemeine Anerkennung gefunden. Wenn man auch den Einwand machte, daß eine vordere Querwölbung bei der Spreizung der Metatarsen während der Belastung praktisch nicht vorhanden ist und der schwache 5. Mittelfußknochen normalerweise nicht stärker belastet wird als der 2., 3. und 4. Mittelfußknochen, so besteht doch darüber Einigkeit, daß die Hauptlast am Vorfuß von dem anatomisch viel stärker ausgebildeten Großzehenstrahl getragen wird, der auch phylogenetisch betrachtet im anatomischen Aufbau des Fußes eine Sonderstellung einnimmt. Die Weiterentwicklung des Greiffußes zum Standfuß zur Erzielung des aufrechten Ganges

machte es erforderlich, daß der 1. Fußstrahl, die ursprüngliche Greifzehe, zur Bildung eines vorderen medialen Stützpunktes am Großzehenballen angelagert und gefestigt wurde. Es werden heute nicht mehr Gewölbetheorien für die Erklärung der Fußform und des Skeletaufbaues herangezogen, sondern maßgebend für die Beurteilung der Fußmechanik ist die dem anatomischen Aufbau des Fußes zugrunde liegende *Torsion*. Da diese neueren Auffassungen für das Verständnis der mechanischen Verhältnisse am Fuß und der ganzen unteren Extremität und damit für die Entstehung der Überlastungsschäden von Bedeutung sind, sollen dieselben hier kurz skizziert werden.

Durch plantare Senkung der medialen Vorfußpartie resultiert eine Verdrehung oder Verschränkung zwischen Vor- und Rückfuß in dem Sinne, daß der Vorfuß gegenüber dem supinatorisch angeordneten Rückfuß pronatorisch eingestellt ist. Bei der Fußsenkung kommt es zu einer relativen Vorfußsupination (BÖHLER, HOHMANN), die als sekundäre Folge der Valgusstellung der Ferse aufgefaßt wurde. Ich suchte dann die Ansicht zu begründen<sup>1</sup>, daß unter der Belastung zunächst der schwächere in die fünf Fußstrahlen aufgeteilte Vorfuß nachgibt, und daß die Valgität, das Umknicken des Fußes in Pronation, eine Folge der Aufbiegung des 1. Fußstrahles ist. Die Fußsenkung führt nun an der ganzen unteren Extremität zu rotatorischen Umstellungen und Torsionsveränderungen. Der supinatorischen Aufbiegung des Vorfußes folgt die Pronation des ganzen Fußes, die eine Einwärtsdrehung des Talus und der Malleolengabel zur Folge hat und sich weiter proximal auswirkt, indem eine andere Drehstellung im Hüftgelenk und damit eine andere Einstellung des Beckens und der Wirbelsäule erforderlich wird, falls die Einwärtsdrehung der Malleolengabel nicht durch eine stärkere Auswärtsstellung (Abduktion) des Fußes ausgeglichen wird. Zwischen Fuß und Becken ist das Kniegelenk mit seiner rotatorischen Komponente bei der Beugung und Streckung, der sog. Kreiselung, geschaltet. Bei gestrecktem Knie verursacht die Valgität des Fußes also eine Einwärtsrotation im Hüftgelenk. Andererseits wirkt die Hüftaußenrotation der Fußsenkung entgegen. Dadurch erklärt es sich, daß der Fuß, der in seinem aus vielen kleinen Knochen bestehenden Aufbau zunächst als der schwächste Teil der unteren Extremität erscheint, doch befähigt ist, die Körperlast zu tragen. Die Fußmuskulatur wird durch die kräftigen Hüftaußenrotatoren unterstützt, wodurch sich wieder ihr Übergewicht gegenüber den Einwärtsrotatoren erklärt. Am belasteten feststehenden Fuß kann man durch Einwärts- oder Auswärtsdrehung des Beines das Gewicht verschieden auf die einzelnen Mittelfußknochen verteilen. Bei einer Einwärtsdrehung wird die innere, bei der Auswärtsdrehung des Beines die äußere Vorfußpartie stärker belastet. Dadurch wird es verständlich, daß je nach der Torsion und Rotationsstellung an Fuß und Bein einmal der zweite, in anderen Fällen wieder der dritte, vierte oder seltener der fünfte Mittelfußknochen überlastet wird und schließlich zusammenbricht. Es läßt sich nun bei der allmählichen Deformierung des Fußes vielfach erkennen, daß sich die stärker belasteten Mittelfußknochen der Mehrleistung anpassen und dicker werden. Das sieht man beim Knickfuß und Spreizfuß besonders am zweiten, beim Hohlfuß am fünften Mittelfußknochen. Es ist keineswegs richtig, daß vorwiegend deformierte Füße von der Marschfraktur befallen werden. Vielmehr handelt es sich bei den Erschöpfungsfrakturen um eine *akute Fußsenkung*, die gerade am

<sup>1</sup> BRANDT: Z. orthop. Chir. 49, 481.

gutgeformten Fuß durch Ermüdung mehr oder weniger plötzlich in Erscheinung tritt. Maßgebend für die ungewohnte Mehrbelastung des mittleren Mittelfußknochens ist stets die Nachgiebigkeit und dorsale Aufbiegung des 1. Fußstrahles und damit der Fortfall der Hauptstütze am Vorfuß. Es kommt nun darauf an, ob die Last dabei vom zunächstliegenden zweiten Mittelfußknochen übernommen wird, oder ob durch Auswärtsdrehung des Talus und des ganzen belasteten Beines die K. rperlast mehr auf den dritten oder die noch weiter lateral gelegenen Mittelfußknochen übertragen wird. Es hängt nach meiner Meinung ganz von den geschilderten Belastungsverhältnissen, der Schwerpunkverteilung und der Form und Einstellung des Fußes ab, ob der 2. oder 3. Mittelfußknochen überlastet wird. Jedenfalls ist die Länge der Mittelfußknochen bedeutungslos, da auch bei normalerweise längerem zweitem Fußstrahl der dritte brechen kann. In einigen Fällen sah man nun, daß bei verschiedenen Marschleistungen nacheinander mehrere Mittelfußknochen betroffen wurden. So lassen sich manchmal bei einer frischen Marschfraktur des dritten Verdickungen und Callusbildungen am zweiten Mittelfußknochen feststellen. MUSSGNUMG und JANNOPOULOS beobachteten sogar bei einer frischen Fraktur des vierten ältere Callusbildungen am dritten und zweiten Metatarsus. Beide Füße können gleichzeitig befallen sein. Man beobachtete aber auch bei neuen Veränderungen an einem Fuß alte am anderen.

Die *Behandlung* der Marschfraktur muß in erster Linie in vollkommener Entlastung durch Bettruhe bestehen. Feuchte Umschläge und Hyperämiebehandlung sind vielfach empfohlen. BLECHER hat einen Heftpflasterverband angegeben, der die vordere Querwölbung wiederherstellt. In vielen Fällen wird man am schnellsten eine völlige Heilung durch absolute Ruhigstellung des ganzen Fußes durch Gipsverband oder Gipsschiene erreichen. Die Entlastung soll so lange durchgeführt werden, bis völlige Schmerzfreiheit erzielt ist.

### Schienbein.

Während im älteren militärärztlichen Schrifttum viel von der „*Schienbeinhautentzündung*“ die Rede ist, werden diese periostalen Verdickungen heute ebenfalls als reaktive Callusbildungen bei schleichenden Frakturen aufgefaßt. Der Schienbeinschaden wird nach der Marschfraktur am häufigsten beobachtet. Er findet sich meistens an typischer Stelle, etwa handbreit unterhalb des Kniegelenkes dort, wo das Schienbein unterhalb der Kondylen schmaler wird. Nur selten wurden Veränderungen im unteren Drittel beobachtet. Abb. 2 zeigt ein charakteristisches Bild aus der Arbeit von WACHSMUTH. Der Einbruch liegt meistens an der Innen- und Hinterseite des Knochens. Oft ist auf dem Röntgenbild nur ein einseitiger feiner Corticalissprung erkennbar, vielfach aber auch eine quere oder zackige durchgehende Fissur. Nach ASAL und WACHSMUTH wird der Schienbeinüberlastungsschaden vorwiegend bei Infanteristen, besonders Rekruten, die im Exerzieren ausgebildet werden, beobachtet. Beim Exerzierungsmarsch wird der Knochen beim Aufschlagen des gestreckten Beines neben der Stauchung auch stark auf Biegung beansprucht (ASAL). Eine gute Schilderung der verschiedenen Belastungsverhältnisse am Standbein beim gewöhnlichen Gang und beim Exerzierungsmarsch gibt WACHSMUTH. Der Unterschied liegt vor allem darin, daß das Kniegelenk kraftvoller und ausgiebiger in Streckstellung, zum Teil sogar in Rekurvation, belastet wird (s. Abb. 3). OLLONQVIST hat bei



Abb. 2. Schleichende Fraktur des Schienbeines an typischer Stelle. (Aus WACHSMUTH: Chirurg 9.)



Abb. 3a. Vorführen des gestreckten Beines beim Exerziermarsch. (Aus WACHSMUTH.)



Abb. 3b. Starke Rekurvation des aufgesetzten Standbeines beim Exerziermarsch. (Aus WACHSMUTH.)

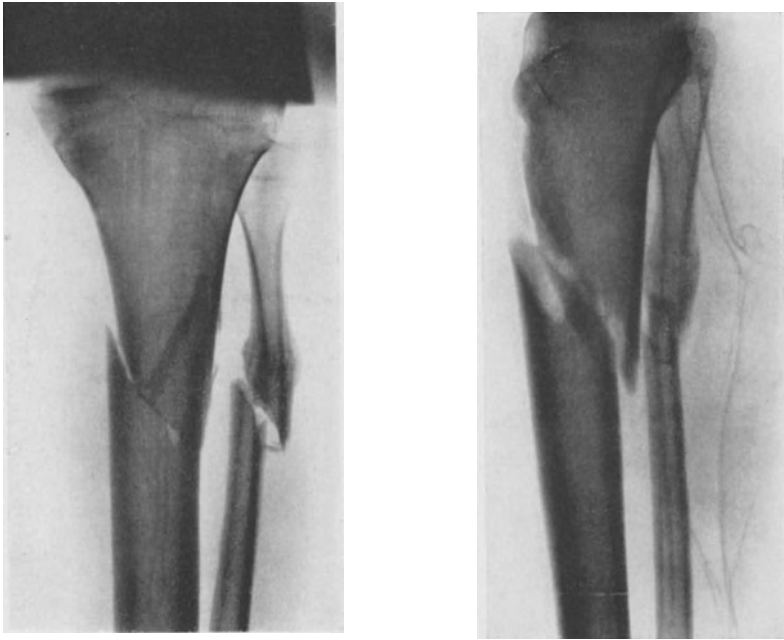


Abb. 4. Dislozierte schleichende Fraktur des Unterschenkels am 4. 2. 36. Die unmittelbar oberhalb der frischen Bruchstelle des Wadenbeins liegende schleichende Fraktur aus dem November 1935 ist inzwischen verheilt.  
(Aus WACHSMUTH.)



Abb. 5. Feine, schräg durch die Corticalis verlaufende Fissur mit periostaler Apposition.  
(Aus ASAL: Arch. klin. Chir. 186.)

finnischen Soldaten „Callusbildungen am Schienbein ohne Knochenbruch“ beobachtet. Als Ursache werden neben Exerzieren vor allem längere Märsche

und sportliche Übungen, besonders Springen, angegeben. Mir fiel auf, daß bei den von OLLONQVIST veröffentlichten Fällen die Veränderungen nicht handbreit unterhalb des Kniegelenkes, sondern mehr in der Mitte des Schienbeines liegen. Auf dem Boden eines Überlastungsschadens kann es aus geringem Anlaß (z. B. beim gewöhnlichen Abspringen vom Pferd in weichem Sand, Langlauf, plötzlichem Halt) zu schweren dislozierten Frakturen kommen (s. Abb. 4). Solche Fälle sind von ASAL, WACHSMUTH, WOLF beschrieben worden.

Bei der Hungerosteopathie und Spätrachitis wurden sehr häufig *Umbauzonen am Schienbein* beobachtet (FROMME, HASS, LOOSER, SIMON, WENCKEBACH u. a.). Wenn es bei den rachitischen Erkrankungen zur Verbiegung des Unterschenkels kommt, so liegt die Aufhellungszone meist auf der Höhe der stärksten Krümmung. Bei der Spätrachitis kommen aber auch bei geraden Beinen schleichende Frakturen des Schienbeines zur Beobachtung (Abbildung 6). Die Lokalisation stimmt mit den bei Soldaten beobachteten Exerzierschäden überein, nur daß hier an den Wachstumszonen alle Zeichen der Spätrachitis vorhanden sind.

### Wadenbein.

Am Wadenbein werden hauptsächlich zwei typische Stellen befallen, oben gut handbreit unterhalb des Wadenbeinköpfchens und unten oberhalb des äußeren Knöchels. Was zunächst die untere Lokalisation betrifft, so wurden hier besonders bei Spätrachitis (LOOSER u. a.) Infraktionen ohne stärkere Gewalteinwirkung beobachtet. Ich sah bei einem 10jährigen Mädchen, welches keine

Anzeichen von Rachitis bot, eine periostale Knochenverdickung oberhalb des äußeren Knöchels. Ein Trauma konnte nicht angegeben werden. Die Probeexcision ergab, daß es sich um Callusbildung handelte. Noch häufiger sieht man ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Wadenbeines Überlastungsschäden. SCHERF beschrieb 1933 Spaltbildungen am Wadenbein, wobei er die Frage offenließ, ob es sich um Frakturen oder Umbauzonen handele. Er führt die Wadenbeinschäden auf „Hüpfen in Hockstellung“, Dauerknienbeugen und Dauerhocken zurück. Die Veränderungen werden besonders bei Artilleristen

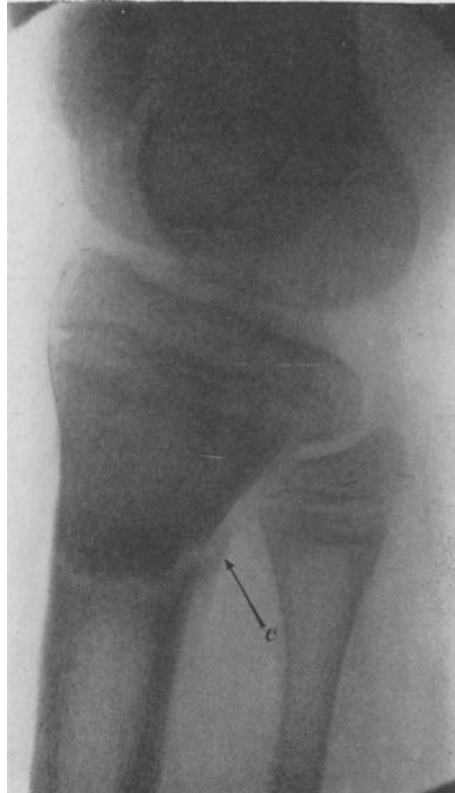


Abb. 6. 16 Jahre alter Spätrachitiker. Kniegelenk. An den Wachstumszonen alle Zeichen der rezidivierenden Spätrachitis. Durch die Tibia zieht zweifingerbreit unterhalb der Wachstumszone unregelmäßig eine Aufhellungslinie (Umbauzone), in deren Umgebung als Zeichen beginnender Heilung vermehrt Kalk eingelagert ist. Auf der konkaven Seite ist periostaler Callus zu sehen (c). (Aus FROMME: Erg. Chir. 15.)



beobachtet und kommen hier beim Geschützexerzieren durch Stauchungen beim ständigen Auf- und Abspringen an der Protze zustande.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß durch direkte Gewalteinwirkungen entstandene Infraktionen und Fissuren am Wadenbein anfangs oft übersehen werden, da der Verletzte selbst zunächst nur wenig dadurch behindert wird und die Belastungsfähigkeit des Beines nicht gestört ist, weil ja nur das Schienbein der Tragknochen ist. Bei späteren Röntgenaufnahmen sieht man dann meist übermäßige Callusbildung. Manchmal kommt es gerade am Wadenbein zu breiteren Aufhellungszonen.



Abb. 7. Schleichende Fraktur des Wadenbeins. Deutliche Aufhellungszone. (Aus WACHSMUTH.)

Bekannt ist, daß bei ausgebildeten Pseudarthrosen und Defekten der Tibia unter der Belastung, namentlich wenn dieselbe ohne oder im schlechtsitzenden Stützapparat erfolgt, schleichende Frakturen am unverletzten oder geheilten Wadenbein entstehen, und daß schließlich das Wadenbein ebenfalls pseudarthrotisch werden kann. In anderen Fällen kann die Fibula, wenn sie sich bei Tibiadefekten allmählich der Mehrbelastung anpassen kann, sich gewaltig verdicken und schließlich die Stützfunktion der Tibia übernehmen.

#### Oberschenkelschaft.

Düms berichtete schon 1896 über Oberschenkelspontanfrakturen bei Soldaten, die bei anstrengenden Felddienstübungen, z. B. bei längerem Laufschrift über schlechtes Pflaster, auftraten. Am Ende des Weltkrieges sind besonders häufig bei Hungerosteopathien schleichende Oberschenkelfrakturen beobachtet worden. In den letzten Jahren kamen dann auch bei Rekruten der neuen Wehrmacht einige Fälle von Oberschenkelschäden zur Beobachtung. Die schleichenden Frakturen liegen sowohl am krankhaft veränderten wie am gesunden Knochen an „typischer Stelle“ im unteren Drittel des Oberschenkels, dort wo die Ver-

breiterung der Kondylen nach dem Schaft zu aufhört. WACHSMUTH ist der Ansicht, daß die schleichende Fraktur des Oberschenkels denselben Entstehungsmechanismus hat wie die des Schienbeines, nämlich die Belastung des im Kniegelenk rekurvierten Standbeines. Nun wird zwar beim Exerzieren das Bein im Kniegelenk kraftvoll nach hinten durchgedrückt, nicht aber beim gewöhnlichen Gang und beim Dauer- oder Gepäckmarsch, namentlich im Stadium

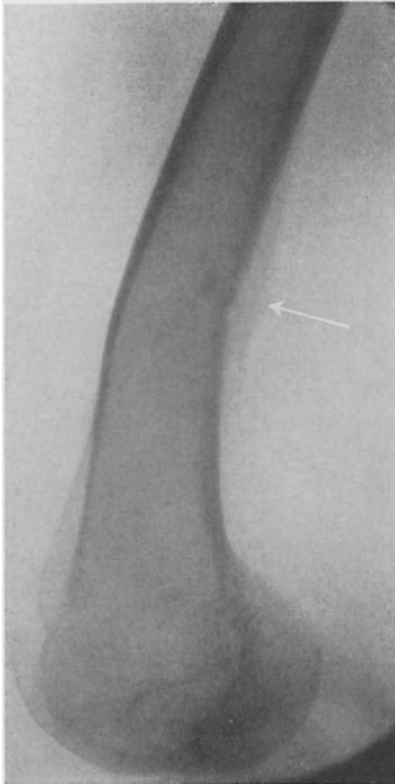


Abb. 8. 18 Jahre alter Spätrachitiker. Umbauzone im Femur handbreit oberhalb des Kniegelenkes. Leichte Deformität. Andeutung von Einkellung. Callus auf der konkaven Seite. (Aus FROMME.)

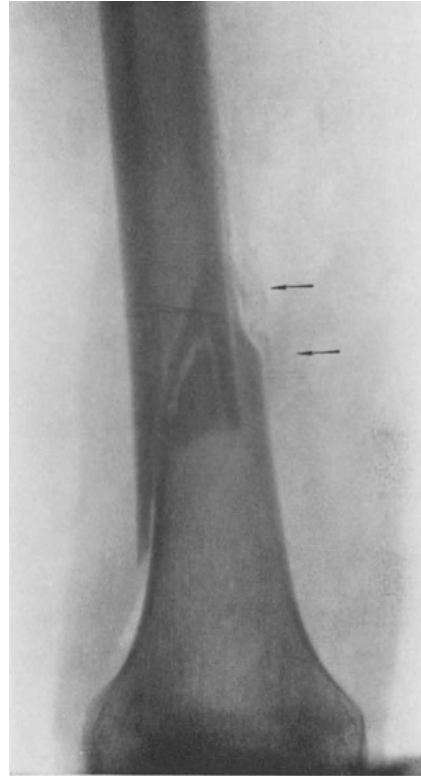


Abb. 9. Spontanfraktur auf dem Boden eines Überlastungsschadens. Alte Periostverdickung neben der frischen Fraktur. (Aus ASAL.)

der Ermüdung erfolgt beim Gehen keine vollkommene Streckung des Kniegelenkes. Beim Bergauf- und Bergabwärtsgehen ist das Kniegelenk vorwiegend gebeugt. Außerdem ist bei Felddienstübungen vielfach ein Lauf in geduckter Haltung erforderlich, wobei ebenfalls die Belastung mehr in Kniebeugung erfolgt. Ich habe daher den Eindruck, daß es weniger die Phase ist, wo das Standbein durch Rekurvation einen nach hinten konvexen Bogen bildet, sondern die viel häufigere und längerdauernde Belastung in Beugstellung, die sich bei Dauerbeanspruchung am Oberschenkel schädlich auswirkt. Das Femur hat schon eine physiologisch nach vorn konvexe Krümmung, die sich bei weichen Knochen verstärkt. Die aus einer Arbeit von FROMME entnommene Abb. 8 zeigt einen Knick nach Art der Grünholzfraktur, der nur durch Biegung im Sinne der Beugung entstanden sein kann. Die Callusbildung ist, wie auch eine weitere

Abbildung von FROMME<sup>1</sup> zeigt, an der Beugeseite besonders ausgesprochen. Es scheint noch nicht vollkommen geklärt zu sein, ob bei einem Dauerbruch durch Biegung die Verformung mehr an der konvexen, hauptsächlich unter Zugspannung stehenden, oder an der konkaven, vorwiegend der Druckschädigung ausgesetzten Seite erfolgt.

ASAL teilt folgenden Fall mit: Bei einem 20jährigen Rekruten traten nach längerem Gepäckmarsch Schmerzen im rechten Oberschenkel auf, die sich

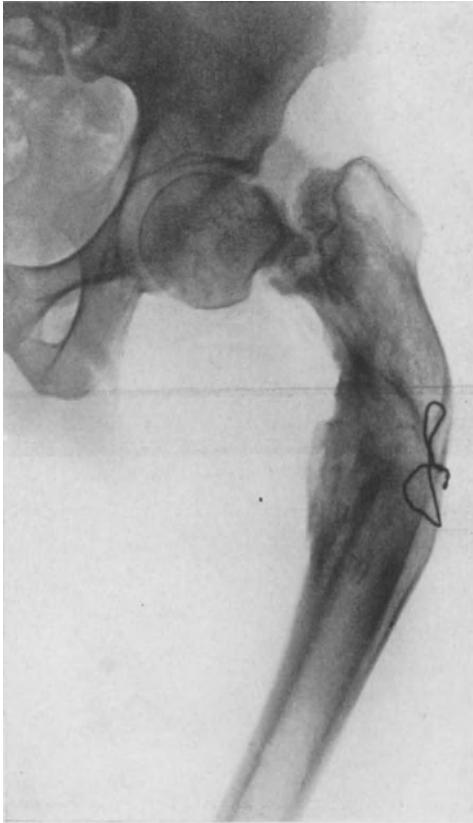


Abb. 10. Spontanpseudarthrose des Schenkelhalses nach mit Verbiegung geheiltem Oberschenkelchaftbruch. (Aus BRANDT: Verzögerte Knochenbruchheilung und Pseudarthrosenbildung. Leipzig 1937.)

in den folgenden Tagen beim Exerzierdienst verschlimmerten. Lazarettaufnahme. Dem klinischen Befund einer Druckempfindlichkeit des Oberschenkelknochens etwa an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel entsprach zunächst nur eine ganz feine, kaum sicher zu deutende periostale Apposition. Als der Kranke nach zweiwöchentlicher Bettruhe zum Wasserlassen aufstand und dabei mit dem linken Bein etwas ausrutschte, zog er sich, ohne daß ein Sturz erfolgte, an der Stelle der Periostverdickung einen durchgehenden dislozierten Oberschenkelbruch zu (s. Abb. 9). Über einen gleichen Fall berichtet WACHSMUTH. Hier trat die Fraktur bei einem Rekruten, der schon mehrere Tage Schmerzen im Oberschenkel hatte, plötzlich beim Weggreten nach dem Exerzieren auf dem Kasernenhof auf.

### Schenkelhals.

Die bei der sog. *Coxa vara congenita* vorkommenden senkrechten Spaltbildungen im Schenkelhals unterhalb des Kopfes werden jetzt allgemein als Umbauzonen aufgefaßt. Durch die Abbiegung nach

<sup>1</sup> FROMME: Erg. Chir. 15, 116, Abb. 44.

Ich sah eine Spontanpseudarthrose des Schenkelhalses, die bei einem jungen Manne, der einige Jahre vorher einen in starker O-Stellung verheilten Oberschenkelchaftbruch erlitten hatte, ohne neues Trauma entstanden war (Abb. 10). Während es bei der kindlichen Rachitis vorwiegend zu einer, zum Teil durch Störungen an der Wachstumszone, bedingten Verbiegung des Schenkelhalses kommt, werden bei der Spätrachitis Umbauzonen am gutgeformten Schenkelhals beobachtet. Die Coxa-vara-Bildung ist dann nicht die *Ursache*, sondern die *Folge* der Umbauzone oder schleichenden Fraktur. Daß auch am gesunden Knochen schleichende Schenkelhalsfrakturen entstehen können, zeigen wieder die Überlastungsschäden, die bei Soldaten beobachtet wurden.

Soweit ich feststellen konnte, hat BLECHER (1905) zuerst Schenkelhalsfrakturen bei Soldaten beschrieben, die ohne schwereres Trauma entstanden waren.

ASAL berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1936 von Überlastungsschäden am Schenkelhals, die hauptsächlich nach großen Gepäckmärschen auftraten. Ähnliche Beobachtungen machten WACHSMUTH, WERTHMANN, ECK, OFFERMANN. Abb. 11, 12 und 13 zeigen die Röntgenbilder dreier von ASAL beobachteten Fälle, die sehr charakteristisch die verschiedenen Formen des Krankheitsbildes aufweisen, die kaum erkennbare feine Fissur, den breiten, deutlich sichtbaren



Abb. 11. Einbruch am unteren inneren Schenkelhals. (Aus ASAL.)

Bruchspalt und die schwere dislozierte Fraktur. ASAL weist auf die typische Lokalisation des ersten Einbruches am unteren inneren Teil des Schenkelhalses hin. In der Arbeit von FROMME<sup>1</sup> zeigt ein Röntgenbild eine Umbauzone bei einem 17jährigen Spätrachitiker, die ebenfalls von der unteren Begrenzung her etwa  $\frac{1}{3}$  des Schenkelhalses durchzieht. Die durchgehende Fraktur des in Abb. 12 wiedergegebenen Falles von ASAL läßt allerdings eine Verbreiterung des Bruchspaltes im oberen Teil des Schenkelhalses erkennen. Wenn nun der erste Einbruch an der unteren Begrenzung des Schenkelhalses liegt, so muß man annehmen, wenn die Schädigung durch Abbiegen des Kopfes nach unten unter dem senkrecht von oben her einwirkenden Belastungsdruck erfolgt, daß die unter verstärktem Druck stehende untere Begrenzung zuerst frakturiert, während die dabei vorwiegend unter Zugspannung stehende obere Begrenzung zunächst noch standhält. Dazu kommt nun aber die Wirkung der Scherkräfte und bei erfolgtem Einbruch die Wirkung des sog. Kippmechanismus (PAUWELS). WACHSMUTH sah in einigen Fällen schleichende Schenkelhalsfrakturen auch nach Spreizübungen auftreten. Hierbei wäre der Mechanismus der Fraktorentstehung

<sup>1</sup> FROMME: Erg. Chir. 15, 117, Abb. 45.

gerade umgekehrt. Ich glaube, daß bei der Beurteilung der Belastungsverhältnisse am Schenkelhals der Bewegungsmechanismus des Hüftgelenkes und die Zugkraft der Muskulatur noch mehr berücksichtigt werden müssen, als es bisher der Fall gewesen ist. Die beim Gehen erfolgende Beugung und Streckung im Hüftgelenk hat eine rotatorische Komponente. Es kommt sehr darauf an, ob das Bein in Außenrotation, also bei nach vorn gerichtetem Schenkelkopf, oder in Innenrotation, also bei mehr nach hinten gerichtetem Schenkelkopf, erfolgt. Die Streckbewegung des belasteten Standbeines wirkt bei der Hüftaußenrotation aufrichtend und bei der Hüftinnenrotation abbiegend auf den Schenkelhals (s. BRANDT<sup>1</sup>). Wie ich bei der Besprechung der Marschfraktur schon ausführte,

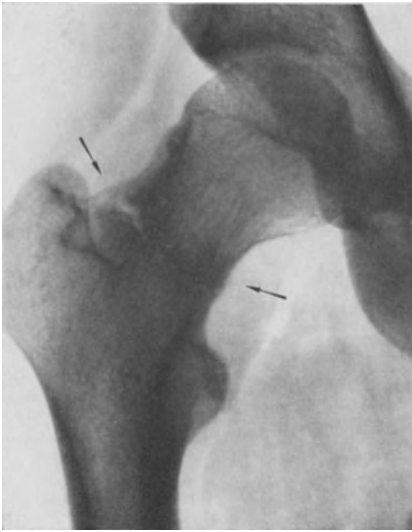


Abb. 12. Breiter, durch den ganzen Schenkelhals verlaufender Bruchspalt. (Aus ASAL.)

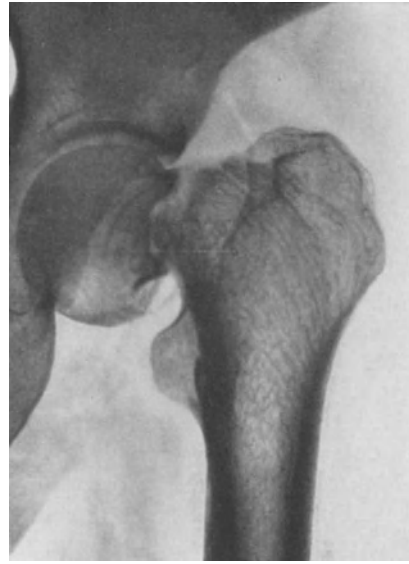


Abb. 13. Durchgehender, schwer dislozierter Bruch des Schenkelhalses. (Aus ASAL.)

wirkt die Hüftaußenrotation der Fußsenkung entgegen. Es kommt nun darauf an, daß Femurtorsion, entsprechende Beckenneigung und Haltung der Wirbelsäule die erforderliche Rotationsstellung im Hüftgelenk ermöglichen. Bei irgendwelchen Unstimmigkeiten kommt es zu einer fehlerhaften und übermäßigen Beanspruchung des Schenkelhalses. So erklärt es sich, daß die „Marschfraktur“ nicht nur an den Mittelfußknochen, sondern unter anderen mechanisch-funktionellen Bedingungen auch am Schenkelhals in Erscheinung treten kann.

Die *Diagnose* kann, namentlich in Frühfällen, schwierig sein. Vielfach wurden die Beschwerden zunächst auf eine Muskelzerrung, beginnende Coxitis oder Ischias zurückgeführt. Wichtig ist, daß man in jedem Falle von unklaren Hüftschmerzen, namentlich wenn dieselben nach Überanstrengungen auftreten, an einen Knochenschaden denkt und ein Röntgenbild anfertigen läßt. Dabei ist dann zu berücksichtigen, daß auch am Schenkelhals die strukturellen Veränderungen zunächst nicht zu erkennen sind und daß auch die periostale Reaktion am spongiosen Schenkelhals fehlt oder doch weit geringer ist als an den

<sup>1</sup> BRANDT: Z. orthop. Chir. 49, 481.

Diaphysen. Differentialdiagnostisch kommen dann noch die traumatische Epiphysenlösung und die PERTHESSche Krankheit in Frage.

Da zunächst unbedeutend erscheinende Fissuren im Schenkelhals bei weiterer Belastung zum Knochenschwund, zu schweren dislozierten Frakturen und Coaxa- vara-Bildung führen können, ist bei der *Behandlung* die vollkommene Entlastung durch mehrwöchentliche Bettruhe erforderlich. Bei röntgenologisch feststellbaren Infraktionen genügt ein Heftpflasterstreckverband oft nicht, sondern besser ist schon die vollkommene Ruhigstellung durch einen Beckenbeingips in Streckstellung, Abduktion und Einwärtsrotation. Beim Zusammenbruch des Schenkelhalses mit Dislokation käme dann nötigenfalls die Nagelung mit dem Dreilamellennagel in Frage.

### Oberarmknochen.

Umbauzonen am Humerus sind bei Systemerkrankungen (Spätrachitis, Osteomalacie, Hungerosteopathie) selten. Soweit ich feststellen konnte, sind am gesunden Knochen schleichende Humerusfrakturen bisher nur vereinzelt beobachtet. DENGLER berichtet über einen Schrägbruch des Oberarmes bei einer 21jährigen Fabrikarbeiterin, die in Akkordarbeit mit Hilfe eines elektrischen Apparates 2 Monate lang Schrauben in Fahrradschutzbleche eingezogen hatte. Durch den Rückschlag des Apparates wurde jedesmal der Unterarm seitlich herausgeschlagen, wodurch es dann bei der Arbeit plötzlich zur Fraktur kam. Sowohl am Humerus wie auch am Femur sind Schafffrakturen durch Muskelzug beschrieben (PIRKER u. a.). Es handelt sich bei den Humerusschafffrakturen vorwiegend um Sportverletzungen, die beim Speerwerfen, Diskuswerfen, Kugelstoßen oder bei Soldaten beim Handgranatenwerfen zustande kommen. Man hat diese durch Muskelzugkraft entstandenen Frakturen vielfach als Ermüdungsbrüche bezeichnet und auf inkoordinierte Bewegungen zurückgeführt. PIRKER ist der Ansicht, daß eine Koordinationsstörung in der Muskelaktion durch zentrale Ermüdung nicht vorliegt, sondern daß es sich einfach um ein Mißverhältnis zwischen Knochenfestigkeit und Muskelkraft handele. BAETZNER meint jedoch, daß in solchen Fällen der Knochenschaffbruch durch Materialerschöpfung entsteht. Er sah bei einem jungen gesunden Speerwerfer einen Drehbruch am Oberarm, der beim sechsten Wurf erfolgte. Es sei nicht die einmal übersteigerte, abrupte oder unkoordinierte Leistung, sondern die Summierung, die zur Überschreitung der Festigkeitsgrenze des Knochens geführt habe. BAETZNER denkt dabei an molekuläre Gefügeveränderungen, chemisch-physikalisch-kolloidale Zustandsveränderungen, die dem Bruch vorausgehen und nicht erst am Übungstage ihren Anfang nehmen. Die jahrelange sportliche Betätigung habe nicht zu den nötigen Ausgleichs- und Anpassungsvorgängen geführt. Diese Auffassung steht im Gegensatz zu der Feststellung, daß Knochenschäden vorwiegend nur bei ungeübten Rekruten auftreten. Wenn man bedenkt, daß es sich bei den Marschschäden wirklich um *summierte Dauerbeanspruchungen* handelt — bei einem 30-km-Marsch wird z. B. jeder Fuß nicht nur 15000, sondern, da der gewöhnliche Marschschritt viel weniger als 1 m beträgt, mindestens 20—25000mal beansprucht —, so kann man nach einem sechsmaligen Wurf noch nicht eine Materialerschöpfung annehmen. Eher wäre dies denkbar bei Schwerarbeitern, z. B. bei einem Schmied, der dauernd den Schmiedehammer schwingt. Hierbei sieht man zwar Gelenk-, aber keine Knochenschaffveränderungen. Ob jahrelange Betätigung durch Summation auch an den langen

Röhrenknochen zu einer Materialverschlechterung führen kann, ist jedenfalls noch nicht geklärt. Ich sah einen dislozierten Spiralbruch des Humerus mit Radialislähmung bei einem sportlich untrainierten SA.-Mann, der eintrat, als er zum zweiten Male in seinem Leben eine Übungshandgranate warf. Von militärärztlicher Seite wurde festgestellt, daß Humerusfrakturen beim Handgranatenwerfen hauptsächlich nur bei Übungen und beim Wettbewerb auftreten, wenn der Ehrgeiz dazu verleitet, durch erhöhte kraftvolle Muskelaktion möglichst große Würflweiten zu erreichen. Das Fehlen der Strukturveränderungen und der periostalen Reaktion und die scharfrandige Begrenzung der Bruchenden im Röntgenbild sprechen ebenfalls dagegen, daß es sich hierbei um eine schleichende Fraktur, um einen Dauerbruch handelt. Es liegen vielmehr richtige, durch geballte Muskelkraft plötzlich ausgelöste Gewaltbrüche vor.

### Unterarmknochen.

Am Unterarm treten besonders an der *Elle* durch Dauerbeanspruchung bedingte Umbauzonen und schleichende Frakturen auf. WALTER hat *Spontanpseudarthrosen* der Ulna beschrieben. Im ersten Falle handelte es sich um einen



Abb. 14. Spontanpseudarthrose der Ulna. (Nach WALTER.)  
(Aus BRANDT.)

24jährigen Schneider, der 2 Jahre vorher eine eitrige Sehnenscheidenentzündung am rechten Unterarm durchgemacht hatte und seit 8 Wochen das allmähliche Auftreten einer hühnereigroßen Geschwulst im mittleren Drittel der Elle beobachtet hatte. Zeichen einer überstandenen Rachitis oder endokriner Störungen waren nicht vorhanden, Luesreaktionen negativ. Das Röntgenbild gibt Abb. 14 wieder. Eine Probeexcision ergab das Bild einer Pseudarthrose, die mit Faser- und Hyalinknorpel ausgestattet war und den neugebildeten periostalen ebenso wie den primär vorhandenen Kompaktknochen durchsetzte. Heilung trat im Gipsverband nach 2 Monaten ein. Im zweiten Fall, den WALTER mitteilt, handelt es sich um einen Steinbrucharbeiter, der an progressiver Muskeldystrophie litt und Zeichen einer abgelaufenen Rachitis hatte. Der dritte Kranke hatte sich beim „Sohlenstechen“ im Moor überanstrengt. Ähnliche Beobachtungen teilt SZENES mit. Hier handelte es sich allerdings um allgemeine Skeletveränderungen im Sinne der Hungerosteopathie. Auch SEELIGER sah eine schleichende Fraktur der Elle bei Ernährungsstörungen. MÜHLBACHER berichtete von Unterarmfrakturen, „von denen Arzt und Patient nichts wußten“. Die Ulnafrakturen waren beim Schippen aufgetreten, ohne daß Fraktursymptome vorhanden waren; sie wurden erst später durch das Auftreten eines Callustumors

bemerkt. In einem Fall kam es dann 4 Wochen später bei Bauarbeiten und Steinetragen auch zum Speichenbruch etwas proximal vom „Ellentumor“. MARTIN teilte folgende Beobachtung von STAHL mit, die er als sympathische Knochenerkrankung auffaßt: Ein Bügler erlitt beim Sport einen Schaftbruch der Elle nach Art

der Parierfraktur, die mit Gipsschienenverband behandelt wurde. Einige Tage nach Wiederaufnahme der Arbeit bemerkte der Kranke, als er ein Bügeleisen aus dem Ofen herausheben wollte, daß der Arm versagte, und verspürte erneute Schmerzen. Callusbruch der Elle, der fast drei Monate lang mit Gipsverband behandelt wurde. Nachdem der Kranke wieder einige Tage gearbeitet hatte, traten wieder Schmerzen ein. Jetzt wurde röntgenologisch eine Spaltbildung und periostale Verdickung am Radius festgestellt. Schließlich ergab sich das Bild einer doppelten Unterarmpseudarthrose. MARTIN lehnt die mechanische Genese der Veränderungen am Radius ab. Es kann jedoch nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen kein Zweifel mehr bestehen, daß es sich hier um eine schleichende Fraktur der Speiche bei Ellenpseudarthrose handelte. Durch den Fortfall der festen Ellenstütze wurde der Radius überbeansprucht.

Die bisherigen nur seltenen Beobachtungen von Knochenschäden am Unterarm haben das Gemeinsame, daß sie bei Arbeiten entstanden, die eine in ständigem Wechsel *immer wiederkehrende Biegungsbeanspruchung* bedingen, wie das Hantieren mit schweren Bügeleisen, Schippen, Torfstechen, Steinheben bei Bauarbeiten. Zunächst wird bei diesen Arbeiten die Ulna übermäßig beansprucht. Ist die Ulna gelockert, so erleidet auch der Radius die gleichen Störungen, die bis zur Pseudarthrosenbildung fortschreiten können. Begünstigt werden die Knochenschäden durch Fehlfunktion, wie sie in den Fällen von WALTER (Muskelstörungen als Folge einer Sehnscheidenvereiterung, progressive Muskeldystrophie) vorlagen. Sie kommen aber auch bei muskelkräftigen jungen Menschen vor. DENGLEER sah eine schleichende Unterarmfraktur, die bei einem jungen Reichsarbeitsdienstmann bei der Heu- und Getreideernte aufgetreten war. Ferner berichtet er über einen Studenten, bei dem es beim Einpacken auf Schlägermensen zur Bildung eines spindelförmigen Periostcallus an der Elle gekommen war. Ähnliche Beobachtungen machte DREHMANN.

## Kurze und platte Knochen.

### Fersenbein.

Auch am kompakten Fersenbein wurden, allerdings selten, Überlastungsschäden beobachtet. ASAL sah bei einem Rekruten (Infanteristen), der schon bald nach Dienst Eintritt unter zunehmenden Schmerzen im Fuß erkrankte, bei auftretender Weichteilschwellung in der Fersenengegend eine feine Fissur, der ein lokalisierter Druckschmerz am Fersenbein entsprach, und in deren Bereich  $2\frac{1}{2}$  Wochen später eine deutliche periostale Auflagerung und Strukturverdichtung zu erkennen war. Ein Trauma lag nicht vor, aber anstrengender Exerzierdienst. WACHSMUTH beobachtete den Überlastungsschaden des Fersenbeines nach Gepäckmarsch (Abb. 15). Auch hier liegt die schleichende Fraktur an typischer Stelle, etwa fingerbreit hinter der Gelenkfläche, die die Verbindung mit dem Talus herstellt. Der Einbruch und die

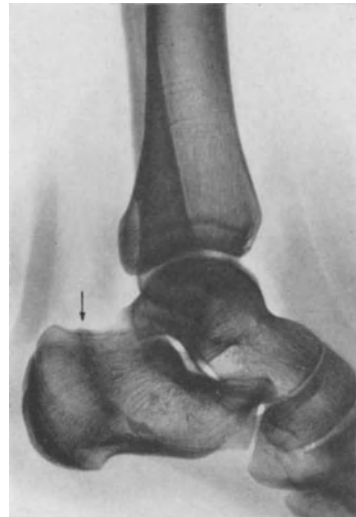


Abb. 15. Fersenbeinschäden.  
(Aus WACHSMUTH: Dtsch. Mil.arzt 1937, 193.)



periostale Auflagerung erfolgt hauptsächlich an der oberen Begrenzung, also in der Druckzone.

### Becken.

Sowohl bei *rachitisch-malacischen Systemerkrankungen*, bei den *Hungererkrankungen* (SEELIGER, STROHMANN, ALWENS, SIMON, STAUNIG, SCHNEIDER u. a.) wie bei *gesunden Sportlern* (BAETZNER) und *Soldaten* (WACHSMUTH, WERTHMANN) sind Veränderungen am Becken und schleichende Frakturen beobachtet. Es handelt sich bei krankhaft weichen wie bei gesunden festen Knochen stets um Frakturen an den *Schambeinästen*, an den Stellen, die während der Entwicklung und des Wachstums zunächst noch längere Zeit knorpelig bleiben. Man



Abb. 16. Schleichende Fraktur des rechten absteigenden Schambeinastes. Deutliche Spalt- und Callusbildung. (Aus WACHSMUTH: Chirurg 9.)

hat daher angenommen, daß die entwicklungsgeschichtlich bedingten „Nahtstellen“ besonders empfindlich gegen mechanische Beanspruchung sind. Die Spaltbildung kann nur an einem, meist unteren, oder auch an allen vier Schambeinästen gleichzeitig auftreten. WACHSMUTH gibt für die Entstehung des Beckenschadens, den er erstmalig bei Soldaten feststellte, folgende Erklärung: Die am absteigenden Schambeinast ansetzenden Muskelgruppen der Abductoren sind in sich selbst antagonistisch. Die vordere Gruppe (M. adductor longus, brevis, minimus und der vordere Anteil des M. gracilis) ist an der Beugung, die hintere Gruppe (vor allem der M. adductor magnus) an der Streckung des Hüftgelenkes beteiligt. Bei extremen Beuge- und Streckbewegungen erfolgt eine Umkehr in der Wirkungsweise der einzelnen Adductoren. Hierbei wird nun der absteigende Schambeinast, namentlich beim Exerzirmarsch, im Sinne einer Schaukelbewegung besonders stark beansprucht.

Wahrscheinlich spielen auch die Abduktionsbewegungen bei Spreizübungen, Kniebeugen bei abduzierten Knien dabei eine Rolle. WACHSMUTH hat die Kombination von Schenkelhals- und Beckenschaden beobachtet. Ich glaube, daß auch die Gesamtwirkung der adduktorischen, am unteren absteigenden Schambeinast und am Sitzbein ansetzenden Muskelgruppen von Bedeutung ist, die das Gegengewicht gegen die abduzierenden Kräfte schaffen. Dieser Antagonismus macht sich nicht nur bei Spreizübungen, sondern bei jedem Schritt

bemerkbar. Normalerweise sinkt das Becken beim Stand auf einem Bein nicht nach unten ab, wie es beim positiven TRENDELENBURGSchen Zeichen der Fall ist, sondern das Becken wird von den Abductoren gehalten oder sogar gehoben. Dieser Mechanismus wiederholt sich am Standbein bei jedem Schritt. Zug und Gegenzug der Ab- und Adductoren wirkt sich also beim Gehen und Marschieren während der Beugung und Streckung im Hüftgelenk gerade am unteren Schambeinast und schließlich am ganzen vorderen Beckenring aus. Dadurch erklärt es sich, daß bei Knochenweichheit nicht nur die unteren, sondern alle 4 Schambeinäste befallen werden.

### Wirbelsäule.

Durch den vielgeteilten anatomischen Aufbau und den komplizierten Bewegungsmechanismus der Wirbelsäule sind die durch übermäßige oder falsche Beanspruchung bedingten Störungen sehr verschiedenartig und schwer zu beurteilen. In erster Linie handelt es sich um Schädigungen der Bandscheiben und der Gelenkverbindungen. Die mechanische Genese der SCHMORLSchen *Knorpelknötchen* ist noch umstritten. Die sog. KÜMMELSche *Krankheit* wird jetzt meistens auf übersehene traumatische Schädigungen zurückgeführt, die dann im weiteren Verlauf durch Strukturveränderungen und Nekrosen zum Zusammensintern des betroffenen Wirbelkörpers führen. Es ist aber sehr gut denkbar, daß auch die Dauerbeanspruchung und Überlastung der Wirbelkörper im Trabekelbau Veränderungen durch „Materialverschlechterung“ auslöst. HENSCHEN rechnet auch die sog. *Insufficiencia vertebrae* zu den durch Überbeanspruchung verursachten frakturlosen statischen Deformationen. Um Dauer- oder Erschöpfungsbrüche handelt es sich bei den *Wirbelfrakturen*, die bei *Tetanus* beobachtet werden. FRIEDRICH sah bei den geheilten Tetanusfällen der Erlanger Klinik in 20% Wirbelfrakturen, von denen die Kranken nichts wußten. Es kann kein Zweifel sein, daß diese Wirbelfrakturen durch die tetanischen Muskelkrämpfe verursacht wurden. In manchen Fällen treten die Veränderungen erst nach Abklingen des Tetanus auf. Wahrscheinlich kommt es durch die Krampfstände der Muskulatur zu einer Spongiosaschädigung, die dann später zum Zusammenbruch führt. ZUCKSCHWERDT und AXTMANN fanden bei Nachuntersuchungen von 13 Patienten, die einen Tetanus durchgemacht hatten, daß nur zwei Kranke eine röntgenologisch normale Wirbelsäule hatten. Neben Kyphosen wurden Verschmälerungen einzelner Wirbelkörper, richtige Wirbelkompressionen, Aussprengungen und Randleistenabrisse festgestellt. Ähnliche Beobachtungen wurden von BECHER, BRUNZEL, LEHNDORF, MEYER-WEILER, RIDDER gemacht. Ebenso wurden bei der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie durch Muskelkrämpfe entstandene Wirbel- und Schenkelhalsfrakturen beobachtet. WEISZ hat Wirbelfrakturen beschrieben, die durch die Stoßerschütterungen beim Autofahren hervorgerufen wurden. Wenn dies bei gutgefederten, nur auf guten Straßen fahrenden Personenkraftwagen vorkommt, so müßte man daran denken, daß beim Geländefahren der motorisierten Einheiten der Wehrmacht durch oft wiederholte Stauchungen der Wirbelsäule infolge der Bodenunebenheiten Wirbelschäden und Frakturen entstehen können. Ich habe allerdings hierüber keine Mitteilungen finden können.

GRASHEY, W. MÜLLER und REISNER haben Spaltbildungen an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule, besonders am 2. Lendenwirbel, beschrieben,

die W. MÜLLER als Umbauzonen deutet. Ferner wurden bei spondylitischem Gibbus, an der Vertebra prominens der Halswirbelsäule und bei Wirbelsäulenverkrümmungen von W. MÜLLER Umbauzonen an den Dornfortsätzen beobachtet. Von MEYER-BURGDORF wurde die Spaltbildung im Wirbelbogen beim *Wirbelgleiten*, der Spondylolisthesis, als Umbauzone aufgefaßt. Besonderes Interesse nehmen die Dornfortsatzbrüche in Anspruch, die als

### Schipperkrankheit

bezeichnet werden. Der Name soll von QUINCKE stammen, der das Leiden beim Bau des Nord-Ostseekanals beobachtete. BOURGOUNON hat schon 1875 eine typische Verletzung bei Erdarbeitern beschrieben, die er als Zerreißen der tiefen Nackenmuskulatur auffaßte. Dornfortsatzbrüche durch Muskelzug wurden zuerst von TERRIER 1878 mitgeteilt.

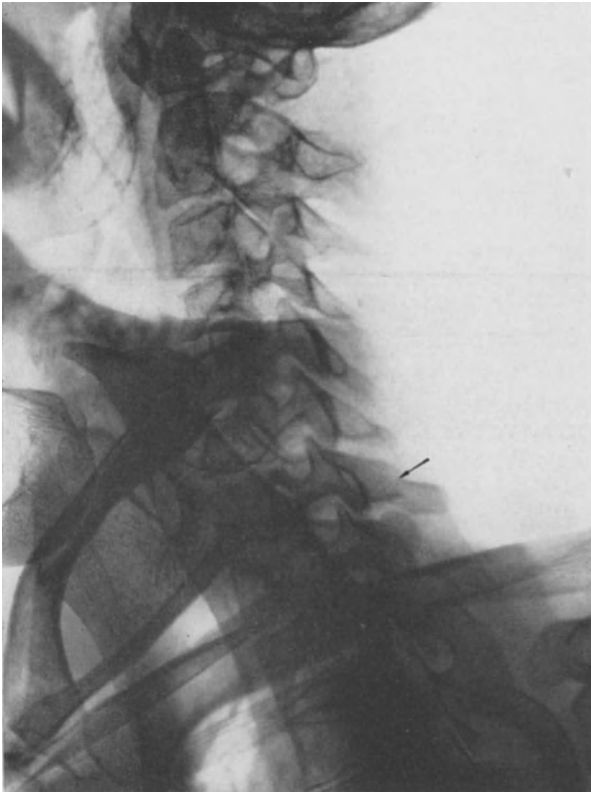


Abb. 17. Abrißbruch des 7. Halswirbeldornfortsatzes (Halbschrägaufnahme). (Aus MATTHES: Arch. orthop. Chir. 37.)

Während bis 1930 ungefähr nur etwa 30 Fälle von Dornfortsatzabrisse im Schrifttum bekannt waren, erhöhte sich die Zahl seit 1933 sehr, als die großzügigen Aufbauarbeiten im neuen Deutschland begannen. MAGNUS sah Dornfortsatzabbrüche beim Bau eines Stausees, VOECKLER beim Rothenburger Saaledurchstich. Die größte Zahl wurde bisher aber beim Bau der Reichsautobahnen beobachtet. KOEPCHEN sah über hundert Fälle, und aus der Heidelberger chirurgischen Klinik wurden von MATTHES und später von HOFFMANN insgesamt über 130 Beobachtungen berichtet.

Auch im Ausland [ZOLLINGER, RUPPANNER (Schweiz), LÖNNERBLAD (Schweden), STAMM (Lettland)] wurde die Schipperkrankheit beobachtet. RUPPANNER weist darauf hin, daß der Dornfortsatzbruch in der Schweiz auch bei Schneeschippern als typische Verletzung bekannt ist. Die Häufung der Erkrankung in Deutschland erklärt sich aus dem Erwerbslosenelend der Systemzeit und der zu seiner Beseitigung notwendigen nationalsozialistischen Aufbauarbeit. Durch lange Erwerbslosigkeit arbeitsentwöhnte und schlecht ernährte Volksgenossen waren oft

den erforderlichen anstrengenden Erdarbeiten nicht gewachsen. Daß für manchen nach langer Arbeitslosigkeit jetzt Arbeitsunfähigkeit die neugewonnene Erwerbstätigkeit wieder zunichte machte, zeigt deutlich auch die psychologische und sozialpolitische Bedeutung dieser Erkrankung.

Bei der *Diagnose* muß schon die anamnestische Feststellung, daß schwere Erdarbeiten ausgeführt wurden, den Verdacht auf Dornfortsatzveränderungen lenken. Der Kranke klagt über Schmerzen zwischen den Schulterblättern und sucht unbewußt den Schultergürtel ruhigzustellen. Das Vornüberbeugen verstärkt die Schmerzen, während beim Aufrichten die Beschwerden nachlassen. In der Dornfortsatzreihe ist ein umschriebener Druckschmerz, manchmal auch eine Eindellung an der Abrißstelle festzustellen. Selten läßt sich die Lockerung des Dornfortsatzes bei der Betastung feststellen und Crepitation bei Bewegungen nachweisen. Es liegt ja nicht in allen Fällen ein vollkommener Abbruch, sondern vielfach nur ein Einbruch oder eine Strukturveränderung nach Art der Umbauzone vor. Erst der röntgenologische Nachweis sichert die Diagnose gegenüber Muskelschmerzen, Rheumatismus, Myelogenosen. Bei der sagittalen Aufnahme kommt es zu einer Doppelkonturierung des Dornfortsatzes mit teilweiser Überschneidung (s. Abb. 18). MATTHES macht darauf aufmerksam, daß bei der Beurteilung des 7. Halswirbeldornfortsatzes Vorsicht bei der a. p.-Aufnahme geboten ist, da bei der Länge dieses Dornfortsatzes Verzeichnungen und Irrtümer möglich sind. Besser als das seitliche Bild zeigt meist die Halbschrägaufnahme die Fraktur. Die Brüche liegen immer in der Cervico-

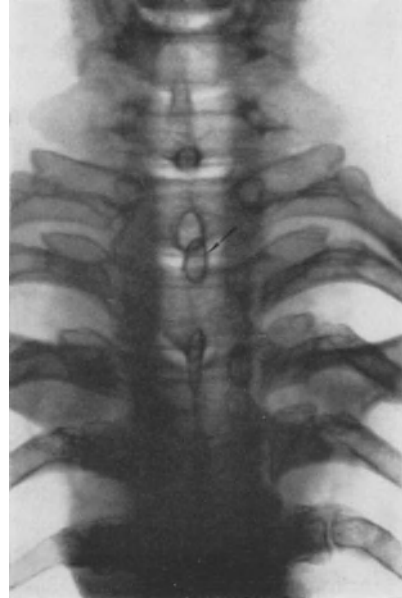


Abb. 18. Abrißbruch des 1. Brustwirbeldornfortsatzes (Sagittalaufnahme). (Aus MATTHES.)

dorsallegend. Am häufigsten ist der Dorn des 1. Brustwirbels (67%) befallen, folgen 7. Halswirbeldorn (22%), 2. Brustwirbeldorn (9%), 6. Halswirbeldornes (1,6%), 3. Brustwirbeldorn (0,4%) (KOEPCHE). In manchen Fällen frakturieren mehrere Dornfortsätze gleichzeitig. Das Zustandekommen der Fraktur wird hauptsächlich auf die Zugkraft des M. trapezius und der Mm. rhomboidei zurückgeführt (MATTHES). Dabei sind auch die Arbeitsbedingungen, Hoch- und Weitschuppen, Form und Größe der Schippe und die Bodenbeschaffenheit von Bedeutung. Über die arbeitsphysiologischen Bedingungen und Maßnahmen zur Verhütung der Schipperkrankheit gibt die Arbeit von KOEPCHE und BAUER Aufschluß. Hervorzuheben ist, daß die Schipperkrankheit beim Reichsarbeitsdienst nur sehr selten auftritt, weil der Dienst der Arbeitsdienstmänner so eingeteilt wird, daß Über- und Dauerbeanspruchungen vermieden werden.

Die *Behandlung* soll möglichst einfach sein und sich jeder Vielgeschäftigkeit enthalten. Eine vollkommene Ruhigstellung eines gebrochenen Dornfortsatzes ist technisch unmöglich, da sich die Zugkraft der Muskulatur des Schultergürtels

nicht vollkommen ausschalten läßt, auch wenn man Kopf und Arme ebenfalls fixieren würde. Deswegen heilt der Dornfortsatzbruch in der Mehrzahl der Fälle nicht knöchern, sondern unter Pseudarthrosenbildung. Eine straffe bindegewebige Verbindung genügt jedoch, um den ansetzenden Muskeln Halt zu bieten. Die früher vielfach geübte Exstirpation der abgebrochenen Dornfortsatzspitze wird jetzt fast allgemein abgelehnt. Massage ist, besonders im Frühstadium, unzweckmäßig. GÜNTZ hat einen etwas komplizierten Verband angegeben. MATTHES empfiehlt eine Bandage nach Art der Stella dorsi, der die Beschwerden lindert. Heißluft und Kurzwellenbestrahlungen sind vielfach empfohlen. Wichtig ist die psychische Behandlung. Am besten ist es, wenn der Kranke überhaupt nicht erfährt, daß eine Fraktur vorliegt, vor allem muß ihm klargemacht werden, daß es sich nicht um einen Wirbelbruch handelt. BÖHLER zitiert HIPPOKRATES, der über die Vielgeschäftigkeit bei Wirbelbrüchen schrieb: „Nichtsdestoweniger ist es in jeder Kunst und nicht zum wenigsten in der ärztlichen Kunst schimpflich, viele Umstände, viel Aufsehen und viel Rederei zu machen und hinterher nichts damit auszurichten.“

#### Schlüsselbein.

Das Schlüsselbein ist seltener befallen. Bei der Rachitis und der Hungerosteopathie sieht man aber auch im Schlüsselbein Aufhellungszonen. HAASE beschreibt einen Fall von schleichender Fraktur bei einem 47jährigen Mann. Häufiger werden Veränderungen des sternalen Clavicularendes (FRIEDRICH) beobachtet.

#### Schulterblatt.

Von KÜNTSCHER und KILIAN wurde eine Umbauzone am Schulterblatt beschrieben, die unter 74 rachitisch veränderten Schulterblättern in 6 Fällen gefunden wurde. Es handelt sich um einen querverlaufenden Aufhellungsstreifen etwas unterhalb der Mitte des Schulterblattes. Zum Teil lag auch eine Verbiegung des Schulterblattes vor, an deren Scheitelpunkt die Umbauzone, manchmal mit deutlich erkennbarer Fissur oder Infraktionslinie, auftritt. In dieser Zone liegen die mit dem Dehnungslinienverfahren ermittelten Zugspannungsspitzen. Die mechanische Schädigung wird durch die Zugkraft der Muskulatur, und zwar durch das Gegeneinanderwirken des am unteren Schulterblattwinkel ansetzenden Serratus anterior einerseits und der Rhomboidei, Levator scapulae und Teilen des Trapezius andererseits erklärt. Die Umbauzonen machen keine stärkeren Beschwerden oder sonstige klinische Erscheinungen. Am gesunden Schulterblatt wurden bisher, soweit ich feststellen konnte, schleichende Frakturen nicht beobachtet. Erwähnt sei noch, daß der Angulus inferior einen selbständigen Knochenkern aufweisen kann, der im 16.—18. Lebensjahr auftritt.

#### Rippen.

Bekanntlich werden von den rachitisch-malacischen Knochenveränderungen besonders auch die Rippen, namentlich an den Knochenknorpelgrenzen (Rosenkranz), befallen. Durch heftige Muskelkontraktionen beim Husten und Niesen können — vorwiegend an den unteren Rippen — Rippenfrakturen entstehen. Solche Hustenfrakturen sieht man gelegentlich bei alten Leuten mit seniler Knochenatrophie oder bei schwächlichen Kindern mit Keuchhusten. MATTHES

und THELEN beschrieben Ermüdungsbrüche der Rippen bei gesunden jungen Männern, die ohne Trauma bei ungewohnten schweren Arbeiten oder sportlichen Übungen (Liegestützübungen, Klimmzug, Tragen schwerer Lasten auf der Schulter) entstanden waren. Es fanden sich taubenei- bis pflaumengroße harte Auftreibungen in der Gegend der Knorpel-Knochengrenze der 2. oder 3. Rippe, die sich bei der Probeexcision als Callusbildung erwiesen. Die ersten Beschwerden traten 2—5 Wochen nach Aufnahme einer ungewohnten Arbeit auf. Als Ursache dieser schleichenden Rippenbrüche wird von MATTHES und THELEN eine über längere Zeit dauernde, gleichartige Überlastung der befallenen Rippen angenommen, die durch abwechselnde Be- und Entlastung der Rippenansätze, hauptsächlich durch den Muskelzug des Pectoralis minor bei langdauernder Anstrengung des Schultergürtels hervorgerufen wird. Differentialdiagnostisch sind entzündliche Prozesse und Tumorbildung bei den Callusaufreibungen der Rippen auszuschließen. Als *Behandlung* wird 14tägige Ruhigstellung des Schultergürtels durch Mitella, bei starken Schmerzen Novocaineinspritzungen, Kurzwellendiathermie empfohlen.

### Handwurzelknochen.

Am häufigsten sieht man Veränderungen am *Mond- und Kahnbein*. Die verschiedenen Auffassungen vom Wesen der sog. Mondbeinmalacie (KIENBÖCK) und der Aufhellungen im Kahnbein (PREISER) können im Rahmen dieser Arbeit nicht alle berücksichtigt werden. Der alte Streit, ob es sich bei der Mondbeinerkrankung und den röntgenologisch und histologisch ähnlichen Veränderungen an den Epiphysen um eine primäre Knochennekrose (AXHAUSEN) handelt, die zu Spontaneinbrüchen führt, oder ob traumatische Schädigungen (BARTH, KAPPIS) vorliegen, ist durch die neueren Anschauungen über die Erschöpfungs-pathologie des Knochens gegenstandslos geworden. Die Erkenntnis, daß wechselnd wiederkehrende Dauerbeanspruchungen Knochenschäden, Strukturveränderungen, Knochentrümmer, Nekrosen und Frakturen verursachen können, hat den Widerspruch der verschiedenen Auffassungen überbrückt. Es war von vornherein nicht recht zu erklären, warum von den verschiedenen Handwurzelknochen hauptsächlich das Mondbein von embolischen oder sonstigen Gefäßstörungen befallen sein sollte. Dagegen läßt sich aus dem anatomischen Aufbau und der komplizierten Gelenkmechanik der Handwurzel eher verstehen, daß das Mondbein in besonderem Maße mechanischen Schädigungen ausgesetzt ist. Die wiederholt gemachte Beobachtung, daß bei der sog. isolierten Mondbeinluxation auch dann, wenn das Mondbein vollkommen aus der Handwurzelreihe herausgesprengt und von der Blutversorgung abgeschnitten ist, nie das typische Bild der KIENBÖCKschen Erkrankung auftritt, spricht gegen die Gefäßtheorie. Auch um eine durch einmalige schwerere Gewalteinwirkung verursachte Kompressionsfraktur handelt es sich nicht, sondern es liegt eine durch Überbeanspruchung oder Fehlfunktion bedingte schleichende Fraktur vor. Die Vorbedingungen hierzu sind vielfach durch *anatomische Varianten* gegeben (HULTÉN, WALTER). Man findet häufig bei der Lunatummalacie, daß die Elle kürzer ist als die Speiche, wodurch im Handgelenk ein treppenförmiger Absatz zwischen Speichenende und Elle entsteht, der zwar durch einen Meniscus ausgeglichen wird, aber trotzdem eine stärkere Beanspruchung des Mondbeines durch Druck der Speichenkante hervorruft.

Am Kahnbein und an anderen Handwurzelknochen kommen die von PREISER beschriebenen Aufhellungen vor, wobei es sich, wie ZUR VERTH feststellte, nicht um Cysten, sondern um fibröse Bildungen handelt. Das Kahnbein ist namentlich dann einer starken Druckbeanspruchung ausgesetzt, wenn am unteren Speichenende die Gelenkfläche ausgesprochen schräg bogenförmig verläuft und der Griffelfortsatz des Radius stärker distal vorragt. Bei der Radialabduktion senkt sich das Kahnbein distal nach der Beugeseite. Wird dieser sog. Kippmechanismus irgendwie gestört, so wird das Kahnbein bei der radialen Abduktion zwischen Hauptbein und Speiche gequetscht. BAETZNER beschreibt Navicularmalacien bei Sportlern, die vor allem nach Fall- und Liegestützübungen und beim Barrenturnen auftraten, aber auch bei Schwerhandwerkern und Feinmechanikern beobachtet wurden. Es handelt sich nach den Röntgenbildern um richtige Kahnbeinfrakturen, die BAETZNER als Materialerschöpfungserscheinung, als sog. Gleitlinien auffaßt, also schleichende Frakturen durch Dauerbeanspruchung. Nun ist aber gerade beim Kahnbein bekannt, daß es trabekuläre Frakturen gibt, die durch ein einmaliges Trauma entstehen, aber röntgenologisch nicht gleich nach dem Unfall zu erkennen sind. Haarfeine Fissuren werden anfangs oft übersehen. Deshalb gilt als Regel, bei Verdacht auf Navicularefraktur nach 12 bis 14 Tagen noch einmal ein Röntgenbild anfertigen lassen, das dann oft einen deutlichen Resorptionsspalt, manchmal auch runde cystenartige Aufhellungen erkennen läßt.

MAGNUS sah Schäden der Handwurzelknochen besonders bei Bergleuten, die nicht nur durch die Hauer Tätigkeit, sondern auch durch Schieben der Hunde zustande kommen. Namentlich bei längerer Arbeit mit Preßluftwerkzeugen werden häufig Mond- und Kahnbeinschäden beobachtet.

BAETZNER weist darauf hin, daß die Hand des Menschen, phylogenetisch betrachtet, ein Greiforgan ist und deshalb auf solche Stütz- und Schubbeanspruchung, wie sie Sport und Schwerarbeit erfordern, nicht eingerichtet ist, so daß die Entwicklung der Hand vom Greiforgan zur Arbeitshand das krankhafte Geschehen verständlich mache.

### Kahnbein des Fußes. II. KÖHLERSche Krankheit.

Die Ätiologie der von KÖHLER zuerst beschriebenen Veränderungen am Kahnbein bei Kindern ist noch umstritten. Das Besondere dieser Erkrankung liegt darin, daß es sich um einen noch in der Bildung begriffenen Knochen, um Veränderungen des Knochenkernes handelt. Deswegen nimmt man gewöhnlich an, daß eine Ossifikationsstörung vorliegt, ohne die Ursache dieses veränderten Verknöcherungsprozesses weiter zu erklären. Manchmal wird außer der Vershmälerung und Umformung auch eine Teilung des Knochenkernes beobachtet, wobei man dann zwei verschiedene Ossifikationszentren annimmt und hierin sogar den Beweis erblickt, daß eine Bildungs- und Wachstumsanomalie vorliegt. Von fast allen Autoren, die sich mit dem Problem der mechanisch-funktionellen Knochenschäden und der Erschöpfungs-pathologie des Knochens befaßten, wird jetzt auch die KÖHLERSche Kahnbeinerkrankung in Betracht gezogen. Die Bedeutung des Naviculare für die Fußmechanik ergibt sich nicht nur daraus, daß es sich um den „Schlußstein des Gewölbes“ handelt, sondern im Talonavicularegelenk spielen sich auch die wichtigsten Stellungsveränderungen ab, die Aufbiegung des I. Fußstrahles und die Torsionsveränderungen des Fußes. Durch die Verschränkung zwischen Vor- und Rückfuß wird das Naviculare

in ganz verschiedener Weise durch den Belastungsdruck beansprucht. Es kann je nach seiner Drehstellung mehr senkrecht in Hochkantstellung (pronatorisch) oder mehr horizontal in Querstellung (supinatorisch) im Fußaufbau angeordnet sein. Sowohl die übertriebene Wölbung wie die Abflachung des Fußes verändert die Einstellung und Form des Naviculare. So kann unter den verschiedensten Bedingungen eine Überbeanspruchung des Kahnbeines zustande kommen, so daß Überanstrengungen des kindlichen Fußes Veränderungen am Knochenkern im Sinne einer schleichenden Kompressionsfraktur auslösen können. Der Knochenkern erscheint dann kleiner, verschmälert, wie breitgedrückt, und ist manchmal geteilt. Es ist auffallend kalkreicher als das Knochengewebe der übrigen Fußknochen. *Wenn durch übermäßige mechanische Beanspruchung im fertigen Knochen Bindegewebe und Knorpel auftreten kann, so ist die Annahme keinesfalls so abwegig, daß die Umbildung des kindlichen Knorpels in Knochengewebe mechanisch gestört sein kann und die Verknöcherung an Stellen stärkster mechanischer Irritation ausbleibt, hier also Knorpelgewebe bestehen bleibt, wodurch der Knochenkern verformt und geteilt wird.*

#### Kniescheibe.

Die *Patella partita* wurde zuerst von GRUBER beschrieben und von ihm als Hemmungsbildung infolge unvollendeter Verschmelzung zweier Knochenkerne gedeutet. JOACHIMSTHAL und SAUPE wiesen darauf hin, daß auch mechanische Momente eine Rolle spielen. Man sah die Spaltpatella bei der LITTLESCHEN Krankheit und führte sie auf die krampfhaften Kontraktionen bei Muskelspasmen zurück. Sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigung der Oberschenkelmuskulatur beschrieb BLECHER. Es handelte sich um Oberschenkel-schußfrakturen, die infolge Eiterung zu einer teilweisen Zerstörung und narbigen Schrumpfung der Streckmuskulatur und zur Versteifung des Kniegelenkes geführt hatten. Im Anschluß an eine unerhebliche Verletzung (Ausgleiten) war es zu einem Bruch der Kniescheibe gekommen. Es ist denkbar, daß die muskuläre Hemmung der Kniebeugung bei jeder Anspannung der Beugemuskulatur eine abnorme Beanspruchung der Kniescheibe bedingte, die dann zur schleichend vorbereiteten Fraktur führte. W. MÜLLER warf 1924 die Frage auf, ob es sich nicht bei gewissen Fällen von quergespaltener Patella um Umbauzonen handelt. Es gelang W. MÜLLER unter besonderer Versuchsanordnung die experimentelle Erzeugung einer Spaltpatella. Die mechanisch-funktionelle Genese wird auch von BAETZNER, BLUMENSAAT, FLEISCHER, LINEK, SOMMER, SUDAKEVIČ und SANTOCHI angenommen. Ausführlich ist die Frage der Spaltpatella von SCHAEER<sup>1</sup> behandelt. Wenn es sich um eine ausbleibende Verschmelzung zweier oder mehrerer Ossifikationszentren handelt, so besteht die Möglichkeit, daß die knöchernen Vereinigung durch mechanische Einwirkungen gestört wird. Andererseits kann auch der zunächst einheitlich sich entwickelnde Knochenkern durch eine Umbauzone gespalten werden. Es sind aber auch an der vollkommen knöchernen ausgebildeten Kniescheibe des Erwachsenen einwandfreie schleichende Frakturen beobachtet worden.

#### Sesambeine der Großzehen.

Wie an der Kniescheibe, so wurden auch an den Sesambeinen des Großzehengrundgelenkes ähnliche Veränderungen beobachtet. W. MÜLLER, RENANDER,

<sup>1</sup> SCHAEER: Erg. Chir. 27, 1.



WISBRUN u. a. beschrieben Sesambeinerkrankungen, die als Malacie, Insuffizienz oder Osteochondrosis gedeutet wurden. Spaltbildungen wurden zum Teil als echte Frakturen, als Pseudofrakturen, LOOSERSche Umbauzonen, kongenitale Teilung oder doppelte Anlage aufgefaßt. Wenn, ebenso wie bei der Patella, Entwicklungsstörungen und Ossifikationsanomalien in manchen Fällen vorliegen mögen, so gibt es aber zweifellos auch schleichende Frakturen der Sesambeine. Während an der Patella hauptsächlich die Zugkraft der Muskulatur und Biegebeanspruchung als mechanische Schädigung in Frage kommt, werden die Sesambeine am Großzehenballen, dem vorderen medialen Hauptstützpunkt des Fußes, neben ihrer Eigenschaft als Sehnen- und Kapselzwischenhaltknochen auch auf direkten Druck beansprucht. Bei histologischen Untersuchungen wurden subchondrale Nekrosen, Knochentrümmer, Knorpelgewebe gefunden (WIEDHOPF und GREIFENSTEIN, KÜMMELSTIEL und RICHTER).

### Schleichende Knochenabsprengungen oder akzessorische Knochenbildungen?

FROMME hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Spätarchitikern am oberen Hüftpfannenrand häufig ein durch eine Aufhellungslinie abgegrenztes Knochenstück (*Os acetabuli*) findet, und nahm an, daß dieser besondere „Knochenkern“ durch eine Umbauzone hervorgerufen sei. FROMME warf dann die Frage auf, ob nicht auch andere sog. *Ossifikationsanomalien*, die an mechanisch stark beanspruchten Stellen liegen, in gleicher Weise hervorgerufen sein können. In der Folgezeit wurde dann die Frage: selbständiger Knochenkern, akzessorischer Knochen oder Umbauzone? viel erörtert. So gibt es hinter dem Talus als selbständigen überzähligen Knochen das *Os trigonum*. Es sind jedoch auch Frakturen eines besonders langen Proc. post. tali (SHEPHERDsche Fraktur) beschrieben. Ferner gibt es Spaltbildungen im Proc. post. tali, die nicht durch einmaliges Trauma, sondern durch Überbeanspruchung entstehen und als Umbauzone oder schleichende Fraktur zu deuten sind (WALTER). Ähnliche Beobachtungen wurden an anderen Knochenvorsprüngen gemacht. So wird die Spaltbildung oder Loslösung am Proc. styloideus ulnae teils als *Os triangulare* (oder intermedium antibrachii), teils als Pseudarthrose des Griffelfortsatzes aufgefaßt. Neuerdings neigt man jedoch immer mehr der Ansicht zu, daß es sich beim *Os triangulare* nicht um einen „akzessorischen Knochen“, sondern — ebenso wie bei dem sog. *Naviculare bipartitum* — um traumatische gelöste Knochenteile handelt (GRUMBACH). Früher sah man nun in der Tatsache, daß anamnestisch ein Trauma nicht festzustellen war, den Beweis für eine Entwicklungsstörung. Heute weiß man jedoch, daß es auch ohne einmalige Gewalteinwirkung durch Dauerüberbeanspruchung zur schleichenden Fraktur an Knochenvorsprüngen kommen kann. So hat WALTER eine schleichende Fraktur und Spontanpseudarthrosenbildung am Griffelfortsatz der Elle beschrieben. Auch an einem schnabelförmigen Fortsatz der Tibia an der vorderen unteren Gelenkfläche wurde von WALTER eine schleichende Spaltbildung beobachtet. BAETZNER wies auf produktive Knochenbildungen in Form der Sporne und freier Körper hin, die er auf funktionelle Einflüsse besonders beim Sport zurückführt und deren Entstehung HEISS röntgenologisch bei Sportlern beobachten konnte. Es wäre dann die Frage zu prüfen, ob nicht auch andere überzählige Skeletknochenteile wie *Os acromiale*, *Os tibiale externum* an der Tuberositas navicularis u. a. durch

schleichende Spaltbildungen infolge abnormer Beanspruchung entstehen können, wobei keineswegs geleugnet werden soll, daß diese Varietäten zum Teil als Entwicklungsanomalien zu deuten sind. Bewiesen scheint jedenfalls zu sein, daß an den Stellen, wo akzessorische Knochenbildungen und selbständige Knochenkerne vorkommen, auch abnorm lange Knochenvorsprünge beobachtet werden, die dann unter übermäßiger Dauerbeanspruchung schleichend frakturieren können.

### Wachstumszonen und Gelenkschäden.

Bei der Entwicklung des Skeletes zeigt sich, daß überall dort, wo das Stützgewebe in besonderer Weise mechanisch beansprucht wird, zunächst das Knorpelstadium längere Zeit bestehen bleibt und erst im extrauterinen Wachstum die enchondrale Ossifikation einsetzt. Um der Formbildung des Körpers genügend Halt zu geben, verknöchern zunächst die Diaphysen der langen Röhrenknochen, während die durch die Bewegung beanspruchten Gelenkteile und die Ansatzstellen der Muskulatur zunächst noch knorpelig bleiben. Hier bilden sich besondere *Ossifikationszentren*, die an den Stellen, die kräftigem Muskelzug ausgesetzt sind, durch Knorpelzonen die *Apophysen* abgrenzen, während die Gelenkfortsätze im Wachstumsalter durch die *Epiphysenlinien* vom übrigen Knochen getrennt sind. Auf das Vorkommen von Entwicklungs- und Wachstumsstörungen an den Knochenkernen und die Bedeutung mechanischer Schädigungen wurde schon bei der KÖHLERSchen Krankheit am Kahnbein des Fußes, der Spaltpatella und der Bildung akzessorischer Knochen hingewiesen. Schäden durch Überbeanspruchung nach Art der schleichenden Fraktur kommen auch an den Wachstumszonen vor. Hierher gehören die sog. **Apophysitis** des Fersenbeines, die **SCHLATTERSche Krankheit**, die Veränderungen an der *Tuberositas des 5. Mittelfußknochens*, an der *Schamfuge*, am *kleinen Rollhügel* und anderen Knorpelzonen, die der Muskelzugkraft besonders ausgesetzt sind.

Die **Epiphysiolysis capitis femoris** ist nicht als traumatische (durch einmalige Gewalteinwirkung entstandene), sondern als schleichende (durch Dauerüberbeanspruchung hervorgerufene) Epiphysenlösung aufzufassen. Es handelt sich um einen typischen Überlastungsschaden des Adoleszentenalters, der besonders dann beobachtet wird, wenn Jugendliche zu schwerer mit Lastentragen verknüpfter Arbeit herangezogen werden; daher die Bezeichnung „Bauernbein“. Schwerere Gewalteinwirkungen lassen sich bei dieser Form der Coxa-Vara-Bildung jedenfalls nur äußerst selten feststellen, wohl aber längerdauernde Überanstrengung. Die *Verschiebung des Schenkelkopfes gegen den Hals erfolgt in einer Umbauzone, die dem Verlauf der Epiphysenlinie entspricht* und diese verbreitert. Aber auch dann, wenn der Kopf vollkommen nach unten abrutscht und hierbei die ernährenden Gefäße abgedrosselt werden, behält der Kopf zunächst noch seine Form. Die Kopfkalotte kann wie ausgehöhlt erscheinen, aber die kugelige Rundung der knorpeligen Gelenkfläche bleibt zunächst erhalten, bis sich auch hier die Folgen einer falschen Belastung bemerkbar machen. Auch bei der medialen Schenkelhalsfraktur kommt es nicht gleich zur Deformierung und Resorption des in seiner Ernährung gestörten Kopfes, sondern es kommt zuerst zum Schenkelhalsschwund, und zwar besonders am guternährten lateralen Schenkelhalsabschnitt. Die Knochenresorption ist hier weniger durch Zirkulationsstörungen als vielmehr mechanisch, besonders durch die Scherkräfte

im Bruchspalt, bedingt, worauf ich in meinem Pseudarthrosenbuch (S. 118—123) hinwies.

Es erscheint daher sehr unwahrscheinlich, daß Gefäßstörungen die Ursache der **PERTHESSCHEN Krankheit** sein sollen. Vielmehr handelt es sich auch bei diesem, in seiner Ätiologie noch sehr umstrittenen Krankheitsbild vorwiegend um mechanisch-funktionell bedingte Veränderungen, und zwar hauptsächlich im Sinne einer Fehlfunktion des Hüftgelenkes. Ich kann im Rahmen dieser Arbeit auf die verschiedenen gelenkmechanischen Störungen im Hüftgelenk nicht näher eingehen. Ich erinnere nur daran, daß die Hüftaußenrotation der Fußsenkung entgegenwirkt. Die veränderte Drehstellung der Hüfte bedingt aber wieder zwangsläufig eine andere Einstellung des Beckens und der Wirbelsäule. Hierdurch erklärt sich eine gelenkmechanische falsche Beanspruchung des Hüftgelenkes. Die Fußsenkung, oder besser gesagt ihre Verhinderung, kann also zu Veränderungen an der Hüfte führen. Dazu kommen Unstimmigkeiten, die sich aus der vollkommenen Streckung des Körpers aus der angeborenen Beugehaltung im Erwerb der aufrechten Körperhaltung ergeben können. Inkongruenz der Gelenkflächen, Abweichungen in der Stellung der Gelenkpfanne und der Schenkelhalstorsion können zu mechanisch falscher Beanspruchung des Hüftkopfes führen. Bekanntlich wurden Veränderungen im Sinne der **PERTHESSCHEN Krankheit** auch bei der angeborenen Hüftverrenkung beobachtet. Man suchte dies durch Schädigungen des Einrenkungstraumas zu erklären. Ich habe auch wie **BLUMENSAAT** u. a. Hüftkopfdeformierungen gesehen, die nach traumatischen Hüftluxationen bei Jugendlichen auftreten. Bei der angeborenen Hüftverrenkung ist es jedoch vorwiegend die Fehlfunktion des durch Entwicklungsstörungen unvollkommen ausgebildeten Gelenkes und die Minderwertigkeit der Knochenkernanlage, die eine Deformierung des Hüftkopfes bedingt, die übrigens auch bei einseitiger angeborener Luxation durch falsche Belastung an der gesunden Seite entstehen kann. *Auch wenn man alle Theorien der Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis (PERTHES) gegeneinander abwägt, so kommt man zu dem Schluß, daß zwar eine konstitutionelle Komponente ätiologisch von Bedeutung ist, letzten Endes aber doch nur eine Verformung des Hüftkopfes im Sinne einer schleichenden Kompressionsfraktur vorliegt.* Es läßt sich sehr gut verstehen, daß der Überlastungsschaden der Hüfte in drei verschiedenen Formen auftritt, am Kopf (Osteochondritis), in der Epiphysenlinie (Epiphysiolysis) und am Schenkelhals. Je nach dem Entwicklungsstadium und dem Wachstumsalter, der Ausbildung des Kopfkernes, dem Nochvorhandensein und der abgeschlossenen Verknöcherung der Epiphysenlinie und der Verschiedenheit in der Beanspruchung des Gelenkes und des Schenkelhalses wird sich der Hüftschaden verschieden auswirken.

Ähnliche Verhältnisse liegen bei der **KÖHLERSEHEN Krankheit des Mittelfußköpfchens** vor. Die Marschfraktur entsteht dadurch, daß ein Mittelfußknochen dauernd wechselnd auf Biegung beansprucht wird. Vorbedingung hierzu ist die Mehrbelastung eines Fußstrahles durch Veränderungen in der vorderen Querwölbung des Fußes. Die stärkere Biegungsbeanspruchung erfolgt besonders bei Nachgiebigkeit des Muskel- und Bandapparates. Gibt dieser Halteapparat unter dem Belastungsdruck nach, so senkt sich die Fußwölbung, der Fuß wird verlängert, die Metatarsen werden dorsal aufgebogen. Es kann allerdings unter der Muskelzugwirkung — es sind ja besonders die Zehenmuskeln, und zwar

das Zusammenwirken der Beuger und Strecker, die für die richtige Einstellung des Vorfußes sorgen — durch die Spreizwirkung am Vorfuß zu einer Ausweichbewegung kommen, zur Hallux-valgus- oder Hammerzehenbildung. Wird jedoch der Fußbogen an dem mehrbelasteten Fußstrahl bei geradebleibenden Zehen gehalten, so ergibt sich daraus eine Überbeanspruchung des zugehörigen Zehengrundgelenkes. Das Mittelfußköpfchen wird jetzt mit der ganzen Kraft des Belastungsdruckes gegen die Basis der Grundphalanx gepreßt. Bei einer noch nicht vollkommen verknöcherten Epiphyse wird hierdurch der Knochenkern geschädigt. So ist auch das *Wesen der KÖHLERSchen Mittelfußerkkrankung* als *schleichende Gelenkkompressionsfraktur* zu deuten.

Bei der vielumstrittenen *Osteochondritis dissecans* rückt in den Arbeiten der letzten Jahre die mechanische Genese immer mehr in den Vordergrund. Während ein einmaliges Trauma als Ursache abgelehnt wird, werden wiederholte kleinere traumatische Schädigungen mehr in Betracht gezogen. Wahrscheinlich liegt das auslösende Moment in der mechanisch-funktionellen Überbeanspruchung umschriebener Gelenkbezirke. FROMME hat die Osteochondritis dissecans als spätrachitische Umbauzone gedeutet und damit zum ersten Male auf die Analogie der Veränderungen an den Gelenkteilen mit den Aufhellungszonen an den Diaphysen aufmerksam gemacht. WALTER vergleicht den dissezierenden Prozeß mit einer Spontanpseudarthrose. Von Bedeutung ist die typische Lokalisation an Stellen stärkster mechanischer Beanspruchung des Gelenkes. Am Ellenbogengelenk wird vorwiegend das Capitulum humeri befallen, also der Gelenkteil, der nicht nur auf Beugung und Streckung, sondern auch auf Rotation beansprucht wird. Unstimmigkeiten im funktionellen Zusammenwirken beider Unterarmknochen, alle Stoßwirkungen, die die aufgestemte Hand treffen, werden durch die um die Elle bewegliche Speiche auf das Capitulum humeri übertragen. LÖHR wies darauf hin, daß sich auch meistens Epiphysenveränderungen, Umformung und Verbreiterung des Radiusköpfchens feststellen lassen. Die Tatsache, daß die Knorpelstörungen am Ellenbogengelenk hauptsächlich beim männlichen Geschlecht, vorwiegend am rechten Arm, bei Schwerarbeitern, Sportlern (BAETZNER, SCHUMM), bei Maschinisten der Marine, die viel Dreharbeiten mit dem rechten Arm machen müssen (KAERGER), bei Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen (ROSTOCK) beobachtet werden, spricht dafür, daß auch die Osteochondritis in das Gebiet der Überbeanspruchungspathologie gehört. Am Kniegelenk findet sich ebenfalls eine typische Lokalisation an meistbeanspruchter Stelle am medialen Condylus. Hier spielt neben der Form der Gelenkflächen mit ihren anatomischen Varianten und veränderten Belastungsverhältnissen (Torsionsveränderungen durch die Fußsenkung) besonders die rotatorische Komponente, die sog. Kreiselung, bei Kniebeugung und -streckung eine Rolle. Ohne das Für und Wider der verschiedenen Auffassungen zu erörtern, was den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde, möchte ich auch die *Osteochondritis dissecans* als *besondere Form einer schleichenden Gelenkfraktur* in die Gruppe der Überbeanspruchungspathologie des Stützapparates einreihen. Der dissezierende Vorgang entspricht der Zerrüttungs- oder Umbauzone an den Diaphysen. Daß bei den letztgenannten Krankheitsbildern auch noch andere ätiologische Faktoren, Dispositionen konstitutioneller Art, anatomische Varianten, Ossifikationsstörungen usw., eine Rolle spielen können, soll dabei keineswegs bestritten werden.

Wie die angeführten Epiphysenveränderungen des Wachstumsalters, so gehören auch die bei Sportsleuten beschriebenen Gelenkveränderungen, soweit sie nicht durch unbeachtete Unfälle bedingt sind, und die durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen bedingten Gelenkschäden in das Gebiet der Überbeanspruchungspathologie. Es war jedoch meine Aufgabe, in einer zusammenfassenden Übersicht über „schleichende Frakturen“ hauptsächlich über Knochenschäden zu berichten, wobei ich jedoch die subchondralen Spongiosaschädigungen der Gelenkteile nicht unerwähnt lassen wollte.

### Die unfallmedizinische Bedeutung der schleichenden Frakturen.

Da es sich um Knochenschäden handelt, die allmählich durch mechanisch-funktionelle Überbeanspruchung ohne eigentliches Unfallereignis entstehen, so ergibt sich schon aus dem Wesen der schleichenden Fraktur, daß ein einschädigungspflichtiger Unfall im Sinne der gesetzlichen Bestimmungen nicht vorliegt. Auch wenn man den Unfallbegriff sehr weit faßt und nach den geltenden Richtlinien Überanstrengungen, die im Verlaufe einer Arbeitsschicht erfolgen, berücksichtigt, so ist damit die Genese nicht für alle Fälle geklärt, denn meistens kommt es erst nach mehrwöchentlicher Arbeitsdauer zu Knochenveränderungen. So wurde bei der Schipperkrankheit festgestellt, daß sie nicht in den ersten Tagen der neubegonnenen Schipparbeit auftritt, sondern nach MATTHES am 20. bis 45. Arbeitstag. KOEPCHEN und BAUER berechneten als kürzeste Zeit 5 Tage und längste Dauer 16 Monate. Es ist also eine längerdauernde Einwirkung der mechanischen Schädigung erforderlich, bis es zum Abbruch eines Dornfortsatzes kommt, der dann meist ohne große Kraftanstrengung und ohne wirkliches Unfallereignis erfolgt. Trotzdem wird in den meisten Arbeiten über die Schipperkrankheit von Unfällen gesprochen, z. B. auch in der Monographie von KOEPCHEN und BAUER, obwohl in dieser Veröffentlichung für die Erklärung des „Unfallvorganges“ plötzliche unkoordinierte Bewegungen und einmalige übersteigerte krankhafte Muskelanspannungen abgelehnt werden und darauf hingewiesen wird, daß nicht die einmalige, sondern die immer wiederholte Arbeitsleistung, die das Gefüge des festen Knochens langsam lockert, als Ursache für den Abbruch anzuschuldigen ist. Es handelt sich also nicht um eine einmalige besondere körperliche Anstrengung, die den Rahmen der betriebsüblichen Arbeit überschreitet. Deswegen ist die Schipperkrankheit — dasselbe gilt für andere schleichende Frakturen — nicht als Unfall, sondern als Arbeitsschaden aufzufassen. Dabei darf natürlich nicht unberücksichtigt bleiben, daß es auch Dornfortsatzabrisse gibt, die traumatisch entstehen und unfallbedingt sind. Zunächst ist selbstverständlich festzustellen, ob es sich um einen Gewaltbruch handelt, oder ob wirklich eine schleichende Fraktur vorliegt. *Wichtig ist* hierbei der *Nachweis einer eintönigen, zur Überbeanspruchung führenden langdauernden Arbeitsleistung*. Besondere Vorsicht ist bei den Epiphysen- und Gelenkschäden geboten, weil hier auch durch Fehlfunktion, anatomische Varianten und gelenkmechanische Unstimmigkeiten falsche Beanspruchungen bedingt sein können. Wenn auch die schleichenden Frakturen der langen Röhrenknochen als Arbeitsschaden bisher keine große Rolle spielen, und mehr die Gelenkschäden im Vordergrund stehen, so gibt es doch Knochenveränderungen, namentlich an den kleinen Knochen, die nicht unfallmäßig, sondern mechanisch-funktionell durch Überbeanspruchung bedingt sind. Läßt sich hierbei ein Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit

nachweisen, so kann man von Berufskrankheiten sprechen. Bisher werden aber nur die durch *Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen* verursachten Knochen- und Gelenkschäden als *entschädigungspflichtige Berufskrankheit* anerkannt.

Bei den *Sportschäden* ist in jedem Falle zu prüfen, ob ein Unfallzusammenhang vorliegt, oder ob es sich um einen vom Unfall unabhängigen, selbständig sich entwickelnden Sportschaden (BAETZNER) handelt. *Man muß also bei den Sport- und Arbeitsschäden zwischen der unfallbedingt-traumatischen und der mechanisch-funktionellen Genese unterscheiden und feststellen, ob eine Unfallverletzung oder eine Überbeanspruchung vorliegt. Hiernach ist jeder Fall gesondert zu beurteilen.*

Anders ist es mit den im *Wehrdienst* vorkommenden schleichenden Frakturen. Die Marsch- und Exerzierschäden sind stets als *Dienstbeschädigung* aufzufassen (WACHSMUTH). Es braucht nicht erst ein Unfallzusammenhang konstruiert zu werden, da es sich erfahrungsgemäß um Schäden handelt, die auf die Eigentümlichkeiten des militärischen Dienstes zurückzuführen sind und damit als Wehrdienstbeschädigung anerkannt werden.

## II. Grippe und Bauchfellentzündung<sup>1</sup>. Beziehungen zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen Peritonitis.

Von

**HERBERT UEBERMUTH**-Leipzig.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	60
Einleitung . . . . .	63
Sekundäre Durchwanderungs- und metastatische Peritonitis . . . . .	63
Primäre genuine Grippeperitonitis . . . . .	65
Klinik der genuinen Grippeperitonitis S. 67. — Pathologisch-anatomischer Befund S. 67. — Verlauf und Prognose S. 63. — Eigene Beobachtungen S. 68, 73. — Bakteriologische Verhältnisse S. 72. — Beobachtungen im Schrifttum S. 75. — Beziehungen zur „Bauchgrippe“ S. 76. — Beziehungen zur „primären Streptokokkenperitonitis“ S. 79. Wesen und Pathogenese der primären Grippeperitonitis S. 80.	
Beziehungen zur akuten serösen Peritonitis . . . . .	82
Beziehungen zur chronischen fibroplastischen Peritonitis . . . . .	85
Diagnose der primären Grippeperitonitis . . . . .	90
Behandlung der primären Grippeperitonitis . . . . .	91
Schlußzusammenfassung . . . . .	92

### Literatur.

- ALEXANDER: Darmgrippe. Dtsch. med. Wschr. **1921 I**, 152.
- ANDRUS: Chirurgische Komplikationen der Influenza. Ref. Z.org. Chir. **1920**, 490.
- ANTONOPOULOS: Über Zuckergußdarm. Ref. Zbl. Gynäk. **1929**, 3409.
- ARNDT-ROSTOCK: Zur Klinik der diesjährigen Grippe. Med. Klin. **1933 II**.
- ASSMANN, HANS: Zur Differentialdiagnose zwischen Grippe und Appendizitis. Med. Klin. **21**, 239.
- AUERBACH: Akute seröse Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1924 I**, 801.
- BECKMANN: Über Darmblutungen nach epidemischer Grippe. Dtsch. med. Wschr. **1918 II**.
- BEITZKE: Über die pathologische Anatomie der Grippe. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 125.
- BERTRAM u. BÖHME: Über Enterokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **1931**, 2674.
- BLUMENTHAL: Über die Peritonitis fibroplastica. Arch. klin. Chir. **1928**, 153, 326.
- BODULIN: Zur Frage der chronischen einkapselnden plastischen Peritonitis. Z.org. Chir. **56**, 424.
- BORKOWSKI: Beitrag zur Peritonitis chronica adhaesiva idiopathica. Zbl. Chir. **1930**, 262.
- BRÉCHOT, A.: Ein Fall von einfacher Enterokokkenbauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **73**, 597 (1935).
- BROCKMANN: Ein Zustand von Influenza täuscht einen akuten Bauchfall vor. Ref. Z.org. Chir. **39**, 220.
- BRÜTT: Über Pseudoappendicitis und -Peritonitis bei Grippekrankheit. Bruns' Beitr. **120**, 313.
- CANDOLIN: Ein Fall von abgekapselter Streptokokkenperitonitis. Z.org. Chir. **84**, 425.
- CIMINATA: Über akute primäre Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **64**, 91.

<sup>1</sup> Chir. Univ.-Klinik Leipzig. Direktor: Prof. Dr. RIEDER.

- COLMERS: Spastischer Ileus bei Grippe. Zbl. Chir. 1932, Nr 52. — Dtsch. med. Wschr. 1923 II.
- COURTY: Die ursprüngliche Bauchfellentzündung. Rev. de Chir. 58, 469.
- CURSCHMANN: Über Grippekomplikationen. Münch. med. Wschr. 1937 II.  
— Über unspezifische Steigerung des Agglutinationstiters usw. Dtsch. med. Wschr. 1923 II, 1045.
- DEL CAMPO: Streptokokkenbauchfellentzündung. Z.org. Chir. 78, 535.
- DIAMANT-BERGER: Heilung eines Falles von primitiver Streptokokken-Bauchfellentzündung. Bull. méd. 1935, 803.
- DIETRICH: Die Peritonitis chronica fibroplastica. Dtsch. Z. Chir. 211, 405.
- DINKIN: Über hämorrhagische Darmveränderungen bei Grippe. Dtsch. med. Wschr. 1931 I, 759.
- DOHNÁNYI: Die serösen Bauchfellentzündungen. Ref. Z.org. Chir. 86, 175.
- DUBS: Pseudoappendizitis bei Grippe. Schweiz. med. Wschr. 52, Nr 15, 363.
- DUPERTHUIS: Die sog. idiopathische akute oder chronische seröse Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. 46, 517.
- EDENS-HERZBERG-HUEBSCHMANN: Beitrag zur klinischen Bakteriologie und pathologischen Anatomie der diesjährigen Grippeepidemie. Med. Klin. 1933 I, 865.
- EMELJANOV: Über drei Fälle von chronischer, den Dünndarm einkapselnder Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. 40, 165.
- ESAU: Erkrankung der Bauchhöhlenorgane und ihrer Nachbarschaft bei und nach der Grippe. Med. Klin. 19, 1261.
- FARBEROVA: Über einen Fall von Peritonitis fibroplastica. Ref. Z.org. Chir. 40, 1928.
- FAURE: Influenza und Chirurgie. Ref. Z.org. Chir. 1920, 308.
- FELSEN u. OSOFSKY: Hämatogene Streptokokkenentzündung des Bauchfells vom Rachen ausgehend. Arch. Surg. 31, 437.
- FENYFESSY u. KOPP: Ein Beitrag zur Ätiologie der Influenza. Zbl. Bakter. 98, 477.
- FERNANDEZ: Über zwei Fälle von akuter diffuser Bauchfellentzündung ohne nachweisbares Exsudat. Ref. Z.org. Chir. 67, 207.
- FIEBER: Über einen Fall von sog. spontaner Milzruptur im Zusammenhang mit Grippe. Wien. klin. Wschr. 34, 581.
- GIRGENSOHN: Über metastatische Peritonitis. Arch. klin. Chir. 141, 196.
- GRASMANN: Über die Grippeepidemie an der Front 1918. Münch. med. Wschr. 1919 II.
- GUINARD: Abkapselnde Bauchfell- und umscheidende Gedärmentzündung. Z.org. Chir. 70, 698.
- GUREWITSCH: Zur Frage der Peritonitis serosa acuta. Zbl. Chir. 52, 744.
- HABERER, v.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 32 (1920):
- HEGLER: Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 323.
- HERZBERG: Über kryptogene eitrige Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. 40, 218.
- HIEBAUM: Über gastrointestinale Befunde im Rahmen grippöser Erkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1935<sup>00</sup>.
- HOCHMILLER: Über zwei Fälle von Peritonitis chron. fibr. incapsul. Zbl. Chir. 1931, 3204.
- JAKOB: Über Peritonitis rheumatica. Zbl. inn. Med. 1934, 641.
- JAMINSKY: Über Peritonitis aus unbekannter Ursache. Ref. Z.org. Chir. 35, 32.
- JÓSA: Über Peritonitis chron. fibr. incapsul. Zbl. Chir. 1927, 1689.
- JUHL: Pathologische Anatomie der Grippe. Virchows Arch. 232.
- JÜNGLING: Dtsch. Z. Chir. 227, 284.
- KAREHNKE, VAGABOND: Erysipel als Ursache der Peritonitis acuta serosa. Ref. Z.org. Chir. 32, 601.
- KLINKE: Influenzabazilleninfekt auf dem Blutweg. Dtsch. med. Wschr. 1924 I, 37.
- KLÖCKNER: Das Blutbild als Hilfskraft usw. Med. Wschr. 1935 I, 1622.
- KNAUER: Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau 30. Okt. 1927. Ref. Dtsch. med. Wschr. 1927 II, 2189.
- KOCH: Zur Ätiologie der akuten serös-idiopathischen Peritonitis. Zbl. Chir. 52, 1240.
- KOOPMANN: Die pathologische Anatomie der Influenza 1918/19. Virchows Arch. 228, 319.
- KÜMMEL: Pseudoappendizitis und idiopathische seröse Peritonitis. Ther. Gegenw. 64, 121.  
— Gibt es eine idiopathisch-seröse Peritonitis? Beitr. Klin. Tbk. 61, 356.
- LÄWEN: Über chronische fibr. incapsulierende Peritonitis. Bruns' Beitr. 166, 635.



- LEICHTENTRITT: Klinisches und Epidemiologisches vom PFEIFFERSCHEN Influenzabazillus. Zbl. Bakter. **106**, 176.
- LEOPOLD u. KAUFMANN: Akute „primäre“ Streptokokkenbauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **83**, 426.
- LIMPER: Kapillarlähmungen im Darm bei Grippe. Arch. klin. Med. **142**, H. 5/6. Dtsch. med. Wschr. **1922 I**.
- LINZENMEIER: Die Bauchfellentzündung. Handbuch VEIT-STOECKEL, Bd. VIII/1.
- LÖHR: Beitrag zur Ätiologie der Peritonitis usw. Arch. klin. Chir. **197**, 283.
- MELCHIOR: Über Peritonitis serosa acuta. Ref. Z.org. Chir. **19**, 383.  
— Zur Beurteilung der Peritonitis serosa acuta. Zbl. Chir. **51**, 2792.
- MERLIN: Zur Frage der kryptogenetischen Streptokokkenperitonitis. Frankf. Z. Path. **49** (1935).
- MORARD: Ref. Z.org. Chir. **8**, 145.
- MOSKALENKO: Über den Darintraaktus inkapsulierender chronischer Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **35**, 562.
- MÜLLER, N.: Zur Frage der sog. Durchwanderungsperitonitis. Dtsch. med. Wschr. **1923 I**, 351.
- NIPPERDEY: Blutbilder während der Grippeepidemie. Dtsch. med. Wschr. **1923 I**, 478.
- NORDLUND: Über die sog. primäre, kryptogenetische oder metastatische Streptokokkenperitonitis. Ref. Z.org. Chir. **70**, 360.
- OELLER: Med. Klin. **1918 I**, 44.
- OLPER, LEONE: Beitrag zur Kenntnis der einkapselnden Bauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **71**, 584.
- PAVLOVSKIJ: Eitrige Peritonitis ohne sichtbare Perforation. Ref. Z.org. Chir. **51**, 154.
- PETERS: Therapie der Peritonitis diffusa. Arch. klin. Chir. **172**, 503.
- PFANKUCH: Kälteschaden und Unfallbegutachtung. Dtsch. med. Wschr. **1933 II**, 1844.
- PISTOCCHI: Peritonitis mit Kapselbildung. Ref. Z.org. Chir. **56**, 30.
- POLISSADOWA: Über Peritonitis serosa. Arch. klin. Chir. **168**, 302.
- POLLOCK: Die Streptokokkenbauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **81**, 609.
- POPOV: Über die postangiose Bauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **83**, 46.
- PRADER, JOSEF: Chirurgische Grippeerkrankungen und kryptogenetische Pyämien in der Grippezeit. Wien. med. Wschr. **1920 I**, 233.
- PREUSS: Über ileusähnliche Symptome bei Grippe. Dtsch. med. Wschr. **1925 II**, 1197.
- PRIBRAM: Das Krankheitsbild der Lymphangitis mesenterialis und peritonealis. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1931 I**, 387.
- PRIMA: Zur Ätiologie der Peritonitis serosa acuta. Zbl. Chir. **53**, 2904.  
— Zur Beurteilung der idiopathischen serösen akuten Peritonitis. Zbl. Chir. **52**, 526.
- PROZOROVSKIJ: Zur Kasuistik eitriger diffuser Peritonitiden. Ref. Z.org. Chir. **50**, 286.
- RHEA: Rheumatische Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **66**, 382.
- RHEINWEIN: Grippe. Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 175.
- RIEDEL, FRANZ: Peritonitis nach Mandelentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1075.
- ROQUES: Primäre akute Streptokokkenperitonitis. Ref. Z.org. Chir. **80**, 443.
- ROSSI: Peritonitis acuta. Ref. Z.org. Chir. **63**, 561.
- ROWAN: Chirurgische Komplikationen bei 1030 Fällen von Influenza. Ref. Z.org. Chir. **8**, 308.
- RUF: Hohe Leukozytenwerte bei chirurgischen Erkrankungen während der Grippeepidemie. Zbl. Chir. **54**, 1286.
- RUSSELL: Abdominalsymptome bei der Influenza. Ref. Z.org. Chir. **10**, 114.
- SALINGER: Über die chirurgischen Komplikationen der Grippe. Ther. Gegenw. **63**, 55.
- SAVY: Die latente Peritonitis, welche chronische Erkrankungen vortäuscht. Ref. Z.org. Chir. **20**, 493.
- SCHILLER, CARÓLY: Über die chirurgisch-abdominalen Komplikationen der Influenza. Ref. Z.org. Chir. **8**, 180.  
— Über die chirurgischen Komplikationen der Influenza. Ref. Z.org. Chir. **13**, 116.
- SCHITTENHELM: Einiges über Grippe. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 632.
- SCHMITZ: Bakteriologische Untersuchungen der diesjährigen Grippeepidemie. Zbl. Bakter. **58**, 130 (1933).
- SCHOTTMÜLLER: Über die schwankende Gefährlichkeit in den einzelnen Epidemien. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 421.
- SCOLLO: Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **80**, 442.

- SEGAGNI: Ref. Z.org. Chir. **6**, 150.  
 SOLIERI: Sierosite circoscritta sottojaksoniana. Policlinico, sez. prat. **1933**, No 14.  
 — Sierositi peritoneali primitive aspecifiche e addome acuto. Policlinico, sez. prat. **1935**, No 14.  
 — Sierositi peritoneali influenzali. Boll. e Mem. Soc. Tosco-Umbra Chir. **2**, No 4.  
 STAEHELIN: Münch. med. Wschr. **1918 I**, 39.  
 TICHY: Zur Frage der Operation bei Peritonitis acuta serosa. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 944.  
 TRINCHERA: Über akute Peritonitiden toxischen Ursprungs. Ref. Z.org. Chir. **62**, 447.  
 ÜBERMUTH: Grippeperitonitis. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 243.  
 — Seltene abdominale Grippeformen. Dtsch. Z. Chir. **250**, 149.  
 USUA: Einkapselnde Peritonitis nach Typhus. Ref. Z.org. Chir. **61**, 318.  
 VOLKOVIC: Zur Frage über die einkapselnde Peritonitis. Z.org. Chir. **41**, 430.  
 WACHSMUTH: Appendicitis und Grippe. Münch. med. Wschr. **1929 I**, 792.  
 WÄTJEN: Pathologisch-anatomische Erfahrungen bei der Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung der Influenzabazillenbefunde. Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 993.  
 WARREN, COLLE: Pneumokokkenbauchfellentzündung. Ref. Z.org. Chir. **85**, 158.  
 WEISHAUF: Grippe und Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 27.  
 WERDT, v.: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der sog. spanischen Grippe. Bern: Ernst Bircher 1921.  
 WILDEGANS: Chirurgische Komplikationen der Grippe. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, H. 4.  
 WILMOTH, P., DELVAL u. PATEL: Über die Pathogenese der chronischen abschließenden Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **59**, 37.  
 WINNEN: Über Zuckergußdarm. Bruns' Beitr. **123**, 72.  
 WOLF: Kryptogene Peritonitis und Menstruation. Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 1174.  
 ZIEROLD: Primäre Peritonitis. Ref. Z.org. Chir. **28**, 153.  
 Schrifttum bis 1921 siehe v. REDWITZ: Die Chirurgie der Grippe. Erg. Chir. **14**, 57.

## Einleitung.

Während der bisher verfolgten großen Grippeepidemien sind zu allen Zeiten als chirurgische Komplikationen auch Bauchfellvereiterungen beobachtet und beschrieben worden. Der ursächliche Zusammenhang mit Grippe galt dann als nachgewiesen, wenn schon ein Grippeherd im Körper — sei es nach klinischer Untersuchung oder durch Obduktion — feststellbar war. Als weitere Voraussetzung wurde gefordert, daß für die Bauchfellerkrankung keine sonstige Erklärung, etwa Organperforation oder von Grippe unabhängige Organerkrankungen, wie z. B. Appendicitis, vorlagen.

## Sekundäre Durchwanderungs- und metastatische Peritonitis.

In solchen Fällen liegt der Zusammenhang meist derart, daß, entsprechend der häufigsten Erscheinungsform der Grippe, vorgeschrittene Lungenerkrankungen bestehen, die ihrerseits wieder kompliziert durch eitrige Zerstörung, vor allem durch *eitrige Rippenfellentzündung*, den Ausgang für eine Bauchfellbeteiligung nach lymphogener Durchwanderung durchs Zwerchfell darstellen.

Das Verständnis für das „Durchwandern“ einer Infektion vom Rippenfell in die Bauchhöhle ist gegeben, nachdem es KÜTTNER und FRANKE gelungen war, die perforierenden Lymphgefäße in ihrer pathologischen Bedeutung klarzustellen. Auf Grund der gleichen pathologisch-anatomischen Voraussetzungen sind danach Rippenfellvereiterungen nach einem subphrenischen Absceß oder diffuse Bauchfellvereiterungen nach Thoraxempyemen bei Infektionen verschiedenster bakteriologischer Ursache bekannt, besonders aber auch bei einwandfreier Grippe. Gerade bei ihr, einer Erkrankung mit ganz besonders schweren Veränderungen der befallenen Organe und mit den besonderen Kennzeichen des Fortschreitens

im interstitiellen Gewebe ist das Durchwandern durch das Zwerchfell mühelos vorstellbar.

Für spätere Überlegungen bedarf es hierbei des Hinweises, daß — was schon REDWITZ in der „Chirurgie der Grippe“ anführt — die Erscheinungen an Lungen- und Rippenfell bereits klinisch abgeklingen zu sein scheinen, wenn erst die Zeichen der Bauchfellvereiterung auftreten.

Zahlreich sind weiterhin die Berichte über Bauchfellvereiterungen, die im Anschluß an *Grippe-Enteritis* zur Entwicklung kamen (LEICTENSTERN, PRYM, BUSSE, MEYER u. a.). Auch diese Erkrankungsfälle erschließen sich dem Verständnis, wenn berücksichtigt wird, daß es bei Grippe-Enteritis vorwiegend hämorrhagische Formen sind, worunter allgemein pathologisch-anatomisch Entzündungen schnell fortschreitenden Charakters und schlechter Abgrenzung von seiten der befällenen Organe zu verstehen sind. Unter solchen Umständen kann es erklärlicher Weise zur Durchwanderung bis ins Bauchfell kommen.

Die während der Epidemien meist starke Infektionskraft der Grippe im Verein mit der Neigung zur Entwicklung hämorrhagischer Entzündungsform führt in weiterer Folge zur Beteiligung des Lymphsystems und der Lymphknoten, schließlich zum Einbruch in die Blutbahn überhaupt. Für die Bauchhöhle kommt es danach zur Entzündung und Vereiterung der Mesenteriallymphknoten. Der Durchbruch eines so infizierten Lymphknotens muß zur Bauchfellvereiterung führen, wie es SCHMIEDEN einmal beobachtet hat (nach ihm offenbar auch BOSREWSKY). Sonstige gleichlautende Berichte werden aus späteren Grippe-epidemien nicht abgeben.

Spärliche Mitteilungen liegen über Bauchfellvereiterungen vor, die sich von Grippeveränderungen der Milz ableiten sollen.

Von einem seltenen Zusammentreffen, daß nämlich die Milz nach Grippeperitonitis wohl auf Grund besonderer hämorrhagischer Neigung und septischer Veränderungen bersten kann, berichtet FIEBER. Die Bauchfellvereiterung konnte sich abgrenzen, wobei Spannungsschmerzen unter dem linken Rippenbogen bemerkbar wurden. Nach einigen Wochen zunächst aussichtsvollen Verlaufes kam es plötzlich durch Bauchpresse bei Defäkation zu Kollapserscheinungen, die bei der sofort vorgenommenen Laparotomie auf Bersten der Milz zu beziehen waren.

Während die eben genannten Zusammenhänge eine außerordentliche Seltenheit der möglichen intraabdominellen Ursachen für das Zustandekommen von Bauchfellvereiterungen darstellen, muß der metastatischen Peritonitis nach Grippe eine größere Bedeutung zugemessen werden.

MERLIN bringt z. B. von einer 52jährigen Frau, die 3 Wochen hindurch wegen Grippe behandelt wurde, einen Bericht, wonach Anfang der 4. Woche unter hohem Fieber, Bauchschmerzen und Erbrechen eine Bauchfellvereiterung zustande kam, die nach dem Obduktionsergebnis auf perforierte Ovarialabscesse zu beziehen war. Die letzteren erklärt der Autor als embolisch-metastatisch. Der Befund frischer Darmverklebungen über dem kleinen Becken, der Nachweis von Streptokokken, der Nachweis frischer Abscesse im Eierstock lassen die zunächst sich auftuende Möglichkeit gynäkologisch bedingter Peritonitis fallen und führen zur Übereinstimmung mit der Ansicht des Berichterstatters.

An diese Gruppe schließen sich jene Bauchfellvereiterungen an, bei denen die Bedingungen zur Annahme direkter Fortleitung von einem grippeerkrankten Organ oder auf dem Lymphweg fehlen, und die Entstehung der Peritonitis nur dann vorstellbar wird, wenn sie über den Blutweg von einem unter Umständen ferngelegenen Grippeherd zustande gekommen ist.

Es sind in diesem Zusammenhang diejenigen Berichte anzuführen, nach denen eine Grippepharyngitis oder -angina und -bronchitis von einer Peritonitis befolgt waren. Bei der Operation oder Obduktion konnten keine sonstigen intra-abdominellen Ausgangsherde als die genannten ursprünglichen Grippeerkrankungen aufgedeckt werden.

Einen eindrucksvollen Krankheitsverlauf erlebten wir in dieser Beziehung bei einem 8 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen, welches während einer Epidemie 1937 an Rachenmandelentzündung 7 Tage vor der Klinikaufnahme erkrankt war. Gleichzeitig bestand eine eindeutige Grippepharyngitis. Am 8. Krankheitstag traten Leiberscheinungen auf, die als einwandfreie Peritonitis angesehen werden mußten. Das bestätigte auch die Operation, bei der sich reichlich gelbgrüner Eiter aus der Bauchhöhle ergoß. Bakteriologisch konnten Streptokokken gezüchtet werden. Für die Annahme von Grippezusammenhängen bestärkte eine sehr geringe Leukocytenzahl. (3227/37).

Ein Beweis für die hämatogenen Beziehungen zwischen Grippe und Peritonitis konnte in seltenen, aber schon hin und wieder beobachteten Fällen erbracht werden, die unter dem Bild der eindeutigen Grippe-sepsis auftreten und während ihres Verlaufes nicht mit einer fortgeleiteten, sondern einer metastatischen hämatogenen Peritonitis kompliziert sind.

Von Bedeutung für das Vorhandensein solcher Beziehungen müssen die Mitteilungen von STAEBELIN, OELLER und KLINKE gelten, die in Fällen echter Influenzasepsis wenige Tage vor dem Tode Influenzabacillen im Blute nachweisen konnten.

Ein Beispiel für diese immerhin seltene Sachlage erlebten wir in der Epidemie 1922:

Eine 49jährige Frau war 8 Tage vor der Krankenhausaufnahme im Zuge einer Grippe-epidemie in kennzeichnender Weise unter Husten, Rückenschmerzen und Gliederschmerzen erkrankt. Wegen beträchtlichen Handgelenksbeschwerden erfolgte Krankenseinweisung. Hier wurde außer Fieber von 38,5°, einer Leukocytenzahl von 6500 ein großer Rückenabsceß unter der linken Schulterblattspitze festgestellt. Gleichzeitig bestanden starke Anschwellungen beider Hände an den Gelenken und am Handrücken. Auch hier wurden Abscesse eröffnet, in deren grünlichem Eiter Streptokokken nachgewiesen werden konnten.

In den nächsten Tagen entwickelten sich weitere metastatische Abscesse in den linken unteren Bauchdecken und in der rechten Gesäßgegend.

Unter allmählicher Abheilung der eröffneten Weichteilabscesse trat am 30. Krankheits-tage eine klinisch eindeutige Bauchfellvereiterung auf, der die Frau schließlich erlag. Die Obduktion wies die allgemeine Sepsis an den typischen Organveränderungen nach.

Für die genannten Bauchfellvereiterungen verdient für spätere Erörterungen Hervorhebung; daß bei diesen niemals der PFEIFFERSche Influenzabacillus, vielmehr durchgehend Streptokokken nachweisbar waren.

### Primäre genuine Grippeperitonitis.

Die letzteren Ausführungen leiten nunmehr zu einer besonders interessanten Form der Grippebauchfellentzündung über, welcher überwiegend die vorliegende Bearbeitung gilt. Ihr muß deshalb eine Ausnahmestellung zugewiesen werden, weil sie sich offensichtlich im Zusammenhang mit Grippe entwickelt, dabei aber die einzige klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungsform darstellt, wie es der Einblick durch Operation oder Obduktion erkennen läßt. Es entsteht danach der weitgehend gesicherte Eindruck, daß es sich um eine primäre oder idiopathische Grippeperitonitis handelt.

Eine solche idiopathische Form wurde noch 1934 angezweifelt (SEIFFERT) und als Folge irgendwelcher Organbeteiligung oder einer Durchwanderung vom

Rippenfell her zu erklären versucht. Und auch v. HABERER kommt nach dem Eindruck sehr schwer verlaufender Grippekrankungen 1920 zu der Ansicht, daß er keinen Fall von Bauchfellentzündung sah, die „als selbständige Grippe-metastase anzusehen gewesen wäre.“

Dem pathologisch-anatomisch geschulten Arzt dürfte es zunächst auch tatsächlich befremdlich erscheinen, wenn für die Entstehung einer Bauchfellentzündung andere Umstände als die gewöhnlichen Bauchorganerkrankungen verantwortlich gemacht werden sollen. Durch die gewöhnlich feststellbare Ursachenverbindung bei der Bauchfellvereiterung hat sich für das Bauchfell eine Sonderstellung unter den serösen Häuten ergeben, worauf schon GIRGENSOHN 1925 hinweist. Es darf darüber nicht vergessen werden, daß für das Bauchfell trotzdem die gleichen pathologisch-physiologischen Bedingungen gelten wie für die übrigen serösen Häute (Pleura, Endokard, Gelenkbinnenhäute), deren primäre Erkrankungsmöglichkeit ohne nachweisbare Eintrittspforte als selbstverständlich gilt. Für das Bauchfell liegen die Dinge nicht anders. „Man würde Gefahr laufen, nicht zusammengehörende Krankheitsbilder zu vereinen, wenn grundsätzlich Bauchfellvereiterungen nur als sekundär-reaktiv entstandene Erkrankungen aufgefaßt würden.“

So wies SAVY schon 1922 unter dem Eindruck vieler Obduktionen nach, daß die in vivo gestellten Diagnosen irgendwelcher Bauchorganentzündungen Täuschung sein können und daß lediglich örtlich krankhafte Veränderungen des Bauchfells vorliegen. „Unter der Einwirkung eines entzündlichen Reizes komme es analog dem Zustandekommen einer Pleuritis oder Perikarditis zu entsprechenden Veränderungen des Peritoneum“.

In gleicher Weise verfügt jeder Chirurg über die Erfahrung, daß er die freilich seltene, deshalb aber nicht minder unbefriedigende Sachlage vor sich hat, eine Peritonitis unter irgendeiner Diagnose operiert zu haben, für die sowohl nach klinischem Befund, nach Operationsergebnis und meist auch später nach dem Obduktionseinblick keine verständliche Ursache aufgedeckt werden kann. Das sind die „kryptogenetischen“, also im Grunde unklar bleibenden Bauchfellvereiterungen. Bei dem großen Krankenzugang von Bauchfellentzündungen der letzten 20 Jahre in der Leipziger Universitäts-Klinik fanden sich 26 derartige ungeklärte Bauchfellentzündungen. Wenn man den Ausführungen von MANDEL folgt, so sind etwa 3% aller Bauchfellvereiterungen nach Entstehung und Art unklar.

Es wird im folgenden der Versuch unternommen werden, den Nachweis dafür zu erbringen, daß ein Teil dieser kryptogenetischen Erkrankung als idiopathische Grippeperitonitis angesehen werden muß. Damit wird gleichzeitig das Ziel verfolgt, die ärztlich so unbefriedigende kryptogenetische Peritonitis in Beachtung und Herausarbeitung unserer Erfahrungen immer mehr einzuengen.

Es wird sich aus späteren Ausführungen ergeben, daß die primäre Grippeperitonitis, wie wir sie in früheren Mitteilungen aus der Epidemie 1937 kennzeichneten, keineswegs neue epidemiologische Erscheinungsbilder der abdominalen Grippe darstellt. Die genaue Durchsicht der Berichte über die Epidemien von 1918 ab läßt vielmehr erkennen, daß sie mit gewissen Abwandlungen auch schon früher aufgetreten sein muß.

Das geht übrigens auch aus der Durcharbeitung des eigenen Klinikarchives der Grippefälle der letzten 20 Jahre hervor, wenn diese nach Merkmalen gesichtet werden, die sich uns nach den Erkenntnissen besonders eindrucksvoller und klarer primärer Grippebauchfellvereiterungen des Jahres 1937 ergaben und die

uns in die Lage versetzten, die Besonderheiten dieser seltenen, abdominalen, primären Grippeerkrankungen erstmalig klar herauszuarbeiten.

Nach diesen Erfahrungen stellt sich das klinische Bild der ausgeprägten primären Bauchfellvereiterung folgendermaßen dar: Im Verlauf epidemischer Grippeerkrankungen, sehr viel seltener auch außerhalb einer Epidemie, kommt es nach dem für Grippe bekannten Initialerscheinungen, wie Glieder- und Rückenschmerzen, Fieberfrösten mit Erbrechen, Kopfschmerzen mit starker körperlicher Abgeschlagenheit zum Ausbruch plötzlicher peritonitischer Erscheinungen, ohne daß ausgesprochene Grippeorganerkrankungen klinisch oder nach dem Einblick durch Operation und Obduktion faßbar wären. Diese letztere Tatsache ist besonders hervorzuheben.

Eine weitere Eigentümlichkeit verlangt besondere Beachtung: Die Beobachtung nämlich, daß die Baucherscheinungen sehr oft anfangs mit umschriebenen Schmerzen im linken Unterbauch oder im Unterbauch Mitte beginnen.

Wenn bei solcher Sachlage schon das Vorliegen einer Grippeepidemie die diagnostischen Überlegungen auf eine grippebedingte Baucherkrankung lenken sollte, so findet diese Annahme dann eine verlässliche Stütze, wenn im Blute eine verringerte Leukocytenzahl nachweisbar wird. Nach unseren Feststellungen liegen die Werte in Höhe von 4000—6000, pflegen jedoch mit fortschreitender Krankheitsentwicklung, wohl auch bei zunehmender Eiterbildung im Bauchraum allmählich Werte bis zu 30000 zu erreichen.

Diese Feststellung steht in Übereinklang mit Erhebungen von ARNDT-ROSTOCK, der zu dem Schluß kommt, daß es für Grippe ein absolut typisches Blutbild nicht gibt. „Man findet sowohl Leukopenie wie Leukocytose mit verschieden leichten Veränderungen im Blutbild, die in aller Vielgestaltigkeit nur der Ausdruck des Krankheitsgeschehens sind“.

Auch die Blutsenkung unterliegt ihrem Einfluß, wechselt also. Schließlich gehört hierher noch ein Hinweis von RUF SEPP, der in 6 Grippefällen mit chirurgischen Erkrankungen sehr hohe Leukocytenwerte beobachtete.

Im übrigen unterscheiden sich die sonstigen klinischen Krankheitszeichen in nichts von anderen Formen der Peritonitis: Unter Pulssteigerung kommt es zu Intoxikationserscheinungen mit Trockenwerden der Zunge, Unruhe, Leib-aufblähung mit allen Erscheinungen der Darmparalyse (Spiegelbildung im Dünndarm).

Erfolgt die Laparatomie, so finden sich hochrot injizierte Dünndarmschlingen mit besonderer Beteiligung der unteren Ileumschlingen, die die stärkste Aufblähung zeigen und durch ausgedehnte Fibrinauflagerungen darauf hinweisen, daß diese Darmabschnitte gewiß zuerst befallen sein müssen, daß von diesem Serosaabschnitt offensichtlich der allgemeine Bauchfellinfekt ausgegangen sein muß. In dieser Annahme bestärkt uns die Beobachtung, daß wir über die unteren Dünndarmschlingen einmal ausgebreitete subseröse Hämorrhagien fanden. Dabei muß hinzugefügt werden, daß keine klinischen Erscheinungen einer katarrhalischen, geschweige denn einer hämorrhagischen Enteritisform bestanden hatten.

Schon OBERNDORFFER, SIMMONS, DIETRICH u. a. haben während der Epidemie 1918 auf die auffällige Blutungsneigung auf Grund von Grippesektionen hingewiesen. Im Vordergrund stand in der damaligen Epidemie die Blutung der Schleimhaut allgemein, der Luftwege, der Lungen und auch der serösen Häute. Die damals aufgestellte Erklärung dieser Erscheinungen, nämlich eine toxische Schädigung der Capillaren mit erhöhter Durchlässigkeit derselben kann auch heute noch als wohl zutreffend bezeichnet werden.

In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen steht ein Bericht von JUHL auf Grund pathologisch-anatomischer Erhebungen aus der Zeit von 1918—1920, wonach er zahlreiche

Blutaustritte auf dem Peritoneum, in besonders großer Zahl auch im Douglas bemerkte. Hierbei wird eine Parallelstellung zur Pleura erkennbar, für die es schon immer bekannt ist, daß sie nach Grippeinfektion von Blutungspunkten in stibchenförmiger Art übersät sein kann.

Nach LIMBER soll es sich bei diesen Capillarblutungen um einen anaphylaktischen Schock ohne alle entzündlichen Beigaben handeln.

Es sei in diesem Zusammenhang auf Ausführungen von ASSMANN verwiesen, der gleichfalls bei Grippe auf die Beteiligung der unteren Dünndarmschlingen auf deren besondere Rötung und Serosaverquellung verweist. Auch DINKEN berichtet von Beobachtungen, die er während der Epidemie 1930/31 machen konnte, die darin bestanden, daß sich häufig Darmserosablutungen im unteren Dünndarm und am Übergang zum Dickdarm vorfanden.

Wenn in späteren Epidemien Schleimhaut- und Oberflächenblutungen weniger oder gar nicht vorherrschten, so mag in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß es überhaupt zur Besonderheit der Grippe gehört, wenn ihre Erscheinungsformen in den Epidemien schwanken.

Für die eigentümliche Beteiligung der unteren, meist im linken Unterbauch oder Unterbauchmitte gelegenen Dünndarmschlingen möchten wir schließlich noch eine weitere Beobachtung anführen, welche wir bei einem Grippeerkrankten erlebten, bei dem es nach Lokalisation und Abgrenzung der Bauchfellvereiterung offensichtlich am Ursprungsort zur intraabdominellen Absceßbildung im linken Unterbauchraum kam.

Die Eiterabsonderung war in den von uns beobachteten und später noch ausführlich dargestellten Fällen von gleicher Beschaffenheit: Geruchlos, gelbgrünlich, oft eigenartig schleimig und häufig in großer Menge vorhanden.

Nach bakteriologisch eingehender Untersuchung und fachgemäßer Verimpfung konnten entweder keine Bakterien oder Streptokokken nachgewiesen werden.

Die Erkrankungsform muß als ernst, aber nicht unter allen Umständen als aussichtslos bezeichnet werden, da sich eine Abhängigkeit von Bakterienvirulenz, konstitutioneller Widerstandskraft und Entwicklungsgrad der Peritonitis feststellen ließ.

In denjenigen Verlaufsformen, bei denen es zum Tode kam, konnten durch die Obduktion keine intraabdominellen oder sonst im Körper entwickelten Ursprungsherde für die Bauchfellvereiterung aufgedeckt werden, so daß diese in direkte oder hämatogen-metastatische Verbindung mit der Peritonitis hätten gebracht werden müssen.

Nach der Kennzeichnung des klinischen Bildes und des Verlaufes der primären Grippebauchfellvereiterung ist es nötig, diejenigen Krankheitsfälle anzuführen, die uns zu der gegebenen Schilderung der primären Grippeperitonitis seinerzeit veranlaßten.

Fall 1. Ein 41jähriger Mann erkrankte während einer Grippeepidemie 1936/37 mit linksseitigen Unterleibsschmerzen. Am 3. Tag der Erkrankung kam es zu flüchtigen Durchfällen und Erbrechen. Unmittelbar im Anschluß hieran erfolgte Auftreibung des Bauches mit Windverhaltung.

Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose Perforationsperitonitis und veranlaßte Klinikeinweisung.

Die Annahme einer Peritonitis mußte klinisch bestätigt werden. Eine Ursache für diese war aber nicht ohne weiteres zu finden. Die eingehende Organuntersuchung konnte insbesondere keine katarrhalischen Erkrankungen außer einer leichten Conjunctivitis aufdecken.

Der aufgeblähte Leib war überall gut eindrückbar bis auf Schmerzempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung im linken Unterbauch. Wenn auch die Zunge trocken war,

die Darmgeräusche kaum gehört werden konnten, so fiel auf, daß der Allgemeinzustand hierzu nicht im rechten, sonst gewohnten Verhältnis stand. Ein sehr schwerer Krankheitszustand bestand allgemein nicht.

Die Leukocytenzahl betrug 8000. Die Magenausheberung ergab 150 ccm grünliche, nicht stinkende Flüssigkeit.

Als nach abdominaler Röntgenuntersuchung zahlreiche Darmspiegel im linken Oberbauch und außerdem eine auffällige Verschattung des ganzen Unterbauches bemerkbar wurden, entschlossen wir uns zur Laparotomie.

Diese ergab nun das überraschende Bild einer ausgebreiteten Peritonitis mit besonderem Befallensein der unteren Dünndarmschlingen, auf denen sich grauweiße Fibrinflanschen in großer Menge befanden. Der ganze Bauchraum war angefüllt mit unter geringem Druck stehendem, grügelbleichem, eigenartig schleimigem und völlig geruchlosem Exsudat. Eine Ursache für die Peritonitis konnte beim Abtasten der näheren Umgebung der unteren Dünndarmschlingen nicht erkannt werden. Um aber eine Perforation, ein perforiertes Divertikel oder sonstige unklare Ursachen nicht zu übersehen, wurde notgedrungen der gesamte Dünndarm vorgelagert.

Dabei konnte nur festgestellt werden, daß alle Darmschlingen hochrot, mit Fibrin belegt waren, daß aber die unteren dazu fleckige blauschwarze Verfärbungen durch die Serosa durchschimmern ließen.

Nach Eingießen von Peritonitiss Serum erfolgte die sofortige Bauchdeckennaht.

Der weitere Krankheitsverlauf scheint uns überzeugende Aufschlüsse über die ursächlichen Zusammenhänge für das zunächst unklare Krankheitsbild zu geben:

Es kam nämlich bei täglichen Blutuntersuchungen bis zum 10. Tag zu einem starken Leukocytenabfall bis auf 3000 und zu einer zunehmenden Lymphocytose von nahezu 35%. Außerdem bestand eine starke Linksverschiebung. Allmählich kam es dabei zur Behebung aller abdominalen Erscheinungen und zur Gesundung.

Wenn uns auch die bakteriologische Untersuchung des Exsudats — es war bakterienfrei — wie auch diejenige des Darminhalts keine faßbaren Ergebnisse erzielen ließen, so erscheint uns doch der Grippezusammenhang unzweifelhaft:

Einmal war die für Grippe kennzeichnende Leukopenie mit Lymphocytose zu bewerten, dann die Tatsache der Krankheitsentwicklung inmitten einer Epidemie von Grippe, schließlich und ausschlaggebend der Verlauf der Abdominalerscheinungen, der bei genauerem Zusehen für „Bauchgrippe“ bezeichnend ist: Nach einer etwa 3tägigen Inkubationszeit traten Erbrechen und vorübergehende initiale Durchfälle auf. Diese waren sehr bald mit Spasmen und Koliken verbunden, wobei es nach Übergreifen hämorrhagisch umschriebener Entzündungs-herde auf die Darmserosa zur Peritonitis mit paralytischem Ileus kam.

In diesem Krankheitsgeschehen spiegelt sich aber der Krankheitsverlauf der abdominalen Grippe in schon immer bekannten Formen wieder: 1. Die einfache katarrhalische oder auch hämorrhagische Grippe-Gastroenteritis, 2. die Mitbeteiligung der Muscularis, kenntlich an Spasmen des Dünndarmes vornehmlich, die an sich schon zu ileusähnlichen Zuständen führen können, 3. Übergreifen auf die Darmserosa mit peritonitischen Folgezuständen.

Das Besondere aber unserer Beobachtung dürfte in der Herausbildung einer klinisch als selbständig erscheinenden Grippeperitonitis liegen, unter gerade erkennbarer Andeutung der sonst zum Krankheitsbild gehörenden Zeichen, die allein von flüchtiger und initialer Bedeutung waren (Conjunctivitis, kurze Enteritis).

Wir begegneten in der gleichen Epidemie noch weiteren Grippebauchfellvereiterungen, die bei weitgehend ähnlichen klinischen Krankheitszeichen uns



ebenfalls als primäre oder idiopathische Bauchfellerkrankungen nach Grippe erscheinen mußten, und von denen ein Verlaufsfall in diesem Zusammenhang berichtet werden soll.

Vorangestellt werden muß die bedeutsame Tatsache, daß es sich um den Ehemann eines Elternpaares handelte, das nach der Pflege seiner zwei grippekranken Kinder selbst erkrankte, daß weiterhin die Schwester des Familienvaters, die im gleichen Haushalt lebte, ebenfalls innerhalb weniger Tage an Grippe erkrankte und an deren Folgen verstarb. Dieser Sachverhalt muß als ein wichtiger Hinweis für das sichere Bestehen epidemischer Zusammenhänge gelten, besonders auch deshalb, weil die bakteriologische Untersuchung nicht zur Züchtung und zum Nachweis von PFEIFFERSchen Influenzabacillen führte.

Es sei zunächst von dem Krankheitsverlauf bei dem Ehemann die Rede.

In plötzlichem Krankheitsbeginn kam es zu hohem Fieber von 40,1°, zu Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, besonders zu Schmerzen im Bauch. Bei der Untersuchung der Rachenhöhle zeigte sich eine beträchtliche Rötung.

Die im Vordergrund stehenden Leibschmerzen bestanden in allgemeiner, den ganzen Leib betreffender Druckschmerzhaftigkeit, ohne daß jedoch eine eigentliche Bauchdehnung vorhanden war. Ganz besonders traf das für die Blinddarmgegend zu. Die Leukocytenzahl betrug 6000. Ein Lungenbefund war nicht zu erheben.

Da es bekannt war, daß der Mann einer Umgebung angehörte, die von einer offenbar sehr virulenten Grippe befallen war, und da der Leibbefund trotz der geschilderten peritonealen Symptome zunächst keine dringlichen Indikationen zur Operation stellte, wurde konservativ die Behandlung geführt. Dabei waren die Erfahrungen von dem vorangehend geschilderten, zur Heilung gelangenden Grippekranken mit Peritonitis von Einfluß für diese Entscheidung.

Es kam auch tatsächlich in den nächsten Stunden und Tagen zu so weitgehender Besserung, daß in Übereinstimmung mit konsultierten Internisten der anfängliche Abdominalbefund lediglich als reflektorische Erscheinung bei Grippe gedeutet wurde.

Es fiel jedoch in den nachfolgenden 4 Wochen internistischer Behandlungsübernahme, die unter der Diagnose einer Allgemeininfektion wegen Grippe mit Verdacht auf Bronchopneumonie durchgeführt wurde, das Bestehen eines Subileus auf! Unabänderlich waren dabei Druckschmerz und Muskelspannung im linken Unterbauch vorhanden. Das Fieber fiel nie ganz ab, die Leibauftreibung war zeitweise beträchtlich. Die Zahl der Leukocyten schwankte zwischen 6000 und 10000. Es bestand eine Linksverschiebung mit 60% Segmentkernigen.

Schließlich entwickelten sich in zunehmendem Maße die Anzeichen einer örtlich begrenzten Bauchfellvereiterung in der linken Unterbauchgegend. Nach Bildung einer deutlich abtastbaren, überhandteller großen Anschwellung, also eines intraabdominellen Abscesses, wurde dieser operativ eröffnet. Der massenhaft sich entleerende Eiter von grüngelblicher Farbe, von schleimiger, nicht stinkender Beschaffenheit enthielt hämolytische Streptokokken, wie die bakteriologische Züchtung ergab.

Es kam nach 3 Tagen zu einer massiven Lungenembolie und danach zum Tode.

Bei der Obduktion fanden sich außer der operativ angegangenen und dränierten lokalen Peritonitis in Form eines abgekapselten, abdominalen Abscesses keine weiteren, dessen Entstehung etwa erklärenden Bauchbefunde. Der Bauchabsceß dehnte sich in den linken Oberbauch hinauf aus. Beiderseits bestand eine geringe basale Pleuritis mit Hypostase der benachbarten Lungenabschnitte, Befunde, die zweifellos sekundär anzusehen sind. Die Lungenembolie stand in Zusammenhang mit einer Thrombose der linken V. femoralis.

Wird der Verlauf im ganzen überblickt, so muß seine Beurteilung dahingehen, daß eine anfängliche primäre Peritonitis im weiteren Krankheitsgeschehen zur örtlichen Begrenzung im linken Unterbauch gelangte und sich hier als Bauchabsceß bis zum linken Oberbauch hinauf ausdehnte. Und es liegt sehr nahe, wiederum anzunehmen, daß von einer initialen Erkrankung der unteren Dünndarmschlingen etwa in der Art, wie vorher geschildert, sich erst eine diffuse,

später eine auf den Ausgangspunkt im linken Unterbauch abgegrenzte Peritonitis entwickelt habe.

Bei der später noch ausführlich geschilderten Durchsicht aller unserer Krankengeschichten von unklarer Peritonitis von 1918 an kam uns ein Bericht in die Hände, der zweifellos gleichfalls eine Grippeperitonitis darstellt, ebenfalls mit intraabdominaler Absceßbildung einhergehend, jedoch zur Ausheilung kam.

Ein 27jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Brechreiz und Bauchschmerzen. Durchfälligkeit bestand in keiner Zeit. Nach Auftreten deutlich peritonitischer Symptome, insbesondere auch nach Trockenwerden der Zunge, veranlaßte der behandelnde Arzt die Einweisung.

Wenn auch der ganze Bauch durckempfindlich war, so bestand bemerkenswerterweise eine ausgesprochene Bauchdeckenspannung in der linken Unterbauchseite.

Die Leukocytenwerte sind mit 3800 und 4000 verzeichnet!

Von katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege ist im Aufnahmebefund und auch in späteren Eintragungen nicht die Rede.

Die Fiebertemperaturen betragen um 38° herum.

Etwaige Perforationen konnten nach Röntgenuntersuchung des Bauches und Ausfluß von Luftsicheln unter dem Zwerchfell ursächlich für die Bauchfellentzündung nicht in Betracht kommen.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich ein Douglasabsceß, der — bei geringer Ausdehnung — spontan zur Resorption gelangte (2400/31).

ROQUES und CANDOLIN beobachteten 1936 einen fast völlig gleichen Krankheitsverlauf, wie an anderer Stelle noch berichtet werden wird.

Nach der Darstellung des Ablaufes der Grippeperitonitis bei dem Ehemann des genannten Ehepaares bedarf es noch derjenigen der Frau, da auch bei dieser ein bemerkenswerter Fall von Grippeperitonitis zur Beobachtung kam:

Wenige Tage vor Erkrankung ihres Mannes war die 33jährige Frau an den Folgen der nachstehend geschilderten Grippe gestorben.

Etwa 5 Tage nach Ausbruch von Grippe bei ihren zwei Kindern stellte sie an sich selbst ein zunächst unklares Krankheitsgefühl fest. Dieses entwickelte sich mehr und mehr zu heftigen Gliederschmerzen unter hoher Fiebersteigerung bis 40°.

Während der Zeit der im ganzen flüchtigen, aber nach Schilderung auch des behandelnden Praktikers außerordentlich schmerzhaften, an akuten Gelenkrheumatismus erinnernden Gelenkbeschwerden bestand schon eine allgemeine Bauchdeckenspannung mit Druckschmerzhaftigkeit über dem ganzen Leib.

Da jedoch Stuhl- und Windverhaltung noch nicht vorlagen, schenkte der Arzt dieser Tatsache zunächst keine weitere Beachtung. Erbrechen und Durchfälle sind nicht aufgetreten. Vorübergehend hat der vorbehandelnde Arzt einen leichten Subikterus und Milzschwellung bemerkt. Als mehr und mehr der abdominelle Befund unter klaren Zeichen der Peritonitis in den Vordergrund trat, wurde die Klinikeinweisung veranlaßt.

Nach der Schilderung dieser Vorgeschichte sei auf die anfängliche, sehr beachtenswerte gleichzeitige Erkrankung der Gelenkbinnenhäute und des Bauchfells durch den Infekt hingewiesen, was in eindrucksvoller Weise unsere früheren Ausführungen von den gemeinsamen, anatomischen und pathologisch-physiologischen Bedingungen aller serösen Häute illustriert.

Nach der Klinikaufnahme wurde bei der unzweifelhaften Diagnose einer Peritonitis mit trockener Zunge, verfallenem Gesicht, unförmig aufgetriebenem Bauch, hohem Puls und beschleunigter oberflächlicher Atmung und diffuser Bauchdeckenspannung sofort die Laparotomie durchgeführt.

Dabei ergoß sich massenhaft nicht riechender, gelblich-grüner Eiter von schleimiger Beschaffenheit aus der Bauchhöhle. Soweit die Bauchorgane, insbesondere die Darmschlingen, sichtbar wurden, waren sie ohne Ausnahme stark gerötet und mit Fibrin bedeckt. Die Abtastung der Gallenblase, der Wurmfortsatzgegend und der Unterleibsorgane führte zu keinen die Bauchfellentzündung erklärenden Befunden. Im Eiter wurden später hämolytische Streptokokken nachgewiesen.

Die Leukocytenzahl kurz vor dem Tode — die Frau verstarb wenige Stunden nach dem Eingriff — betrug 27000.

Die Obduktion bestätigte den Operationsbefund, ohne die ursächlichen Zusammenhänge unter neue Gesichtspunkte stellen zu können:

Es fand sich eine diffus-eitrige, fibrinöse Peritonitis mit besonders starker Ausbreitung im rechten und linken Oberbauch, was gewiß als Ergebnis einer Ansaugung in den Zwerchfellraum bei verhältnismäßig langer Krankheitsdauer anzusehen ist. Die Durchsicht aller Bauchorgane führte zum Ausschluß etwaiger ursächlicher Beziehungen zur Bauchfellvereiterung.

Eine frische trockene fibrinöse Pleuritis am rechten basalen Lungenunterlappen mit einer dissezierenden hämorrhagischen Lungenentzündung mit Zerfallsherd in diesem Bereich konnte nach dem Alter der Veränderung und nach den örtlichen Beziehungen zum Zwerchfell gleichfalls außer ursächlicher Beziehung zur Peritonitis gesetzt werden. Doch gilt sie als wichtige Stütze der Grippeätiologie.

Nach der ausführlichen Berichterstattung der Ausgangsfälle ist eine zusammenfassende Darstellung derjenigen Umstände notwendig, die unserer Ansicht nach für die Erkrankungsfälle die Diagnose der Grippeperitonitis zwanglos und überzeugend gestatten. Dabei hat Bewertung zu finden:

1. Das Auftreten der Bauchfellvereiterung inmitten nachweislicher Grippeepidemien,

2. die Tatsache, mit Sicherheit nach Operations- oder Obduktionsbefund die gewöhnlichen Ursachen einer Bauchfellentzündung im Sinne der Durchwanderungs- oder Perforationsperitonitis ausschließen zu können,

3. die schon von früheren Epidemien her bekannte Besonderheit im Blutbild, nämlich die meist vorhandene Leukopenie mit gleichzeitiger Lymphocytose,

4. kann jedenfalls nach den Eindrücken unserer Beobachtungen die eigentümliche Entwicklung der Entzündung vom linken Bauchraum aus nicht übersehen werden, wenn ihr begrifflicherweise keine ausschlaggebende Bedeutung zugemessen werden kann.

*Bakteriologische Verhältnisse.* Die Beweisführung für die Annahme einer Grippeperitonitis wäre völlig geschlossen, wenn es gelänge, den bakteriologischen Nachweis der Grippeerreger im Baucheiter zu erbringen.

Hierzu sind folgende grundsätzlichen Ausführungen zu machen: Die bakteriellen Verhältnisse der Grippeinfektion müssen zur Zeit noch immer als ungeklärt gelten. Damit ist gesagt, daß die Rolle des PFEIFFERSchen Influenzabacillus keineswegs für die Ätiologie der Grippe als gesichert angesehen werden kann. Die vor etwa 20 Jahren mit einiger Gewißheit vertretene Annahme der Wirksamkeit des PFEIFFERSchen Bacillus für die Auslösung und epidemische Verbreitung ist durch neuere Untersuchungen, besonders von amerikanischer Seite, ins Wanken gekommen. Maßgebliche internistische und bakteriologische Autoren neigen der Annahme eines Virus zu, das bisher noch nicht gefaßt werden konnte (Rockefeller-Institut, SMITH).

Gegen die Annahme filtrierbaren Ansteckungsstoffes steht jedoch die Tatsache der schlechten Immunität nach Influenza, was ein Virus wenig wahrscheinlich macht, wenn auch nicht ausschließt. Dazu haben Infiltrateinatmungen in hunderten von Fällen keine Erkrankung ausgelöst (P. SCHMIDT, UHLENHUT, amerikanische Autoren).

Man sollte auch unterscheiden zwischen der akuten Influenza im 1. Erkrankungsbeginn und der späteren Grippe mit ihrer Beimengung von Strepto-, Pneumo- und Staphylokokken. Nach HUEBSCHMANN stellen die reinen Influenzaerkrankungen vorwiegend sporadisch auftretende Einzelfälle dar, deren Ätiologie der PFEIFFERSche Influenzabacillus ist. Die

eigentlichen Grippeerkrankungen dagegen sind die in Epidemiezeiten allein im Vordergrund stehenden Infekte, bei denen sich auf primäre Influenza eine schwere Infektion mit Eitererregern aufplanzte.

Bei solcher Sachlage ergibt sich eine Erklärung dafür, daß der Nachweis des PFEIFFERSCHEN Influenzabacillus so außerordentlich schwierig und starken Schwankungen unterworfen ist. Auch darf nicht nach dem Ergebnis mehrerer neuerer Untersuchungen übersehen werden, daß Schwierigkeiten für den Nachweis in ungenügender Technik und in der Verarbeitung ungenügenden Materials zu suchen sind.

Die sich hier auftuenden Schwierigkeiten lassen sich aus nachfolgenden Feststellungen eindrucksvoll erkennen:

Bei einer der letzten Epidemien verfolgte WÄTJEN die bakteriologischen Verhältnisse bei Grippeerkrankungen. Er gelangte dabei nur in 67% der Fälle zum Nachweis der PFEIFFERSCHEN Influenzabacillen.

Bei einem Überblick über die Erhebungen einschlägiger Arbeiten schwankt der Nachweis zwischen 100—50%. VENVYESSY: Epidemie 1925 86% positiv; KLUJEWÄ-KASCHAJEWA 86,5% positiv; HUEBSCHMANN: 1933 60% positiv; dagegen SCHMITZ: von 200 Grippeerkrankungen 1933 niemals positive Befunde von Influenzabacillen!

Gesichert allein ist der Umstand, daß die Influenzaerreger entweder tatsächlich in der Form der PFEIFFERSCHEN Bacillen oder eines Virus den Weg für Eitererreger, insbesondere für Streptokokken im befallenen Körper bereiten.

HUEBSCHMANN: Bei 50% Staphylokokken, bei 30% Strepto- und Staphylokokken. Nach Untersuchungen von BALLHORN finden sich in 54% der Fälle Streptokokken, in 26% Pneumokokken, in 12% Staphylokokken, in 4% Strepto- und Staphylokokken.

Der Nachweis des Influenzabacillus selbst gelang nur in 50% bei kultureller Verarbeitung.

Aus allem ergibt sich, daß nicht mit einer Klärung durch bakteriologische Feststellungen gerechnet werden kann. Die Dinge liegen vielmehr so, daß die Zuweisung eines Krankheitsfalles zur Grippe entsprechend dem Stand der jetzigen Kenntnisse sehr oft allein nach den klinischen Feststellungen möglich und auch statthaft ist, ohne Rücksicht auf den negativen Ausfall der Nachforschung nach Influenzabacillen.

Die Beobachtungen, die sich uns aus der Begegnung mit den bisher geschilderten Bauchfellvereiterungen mit wohl unbestrittener Grippezugehörigkeit ergaben, erweckten den Antrieb, unser Krankenarchiv nach weiteren einschlägigen Fällen zu durchforschen, die in früheren Epidemien in unserer Behandlung waren, bei denen aber die Beziehung zur Grippe unbemerkt geblieben war, da Hinweise hierfür infolge mangelnder Erfahrungen übersehen wurden.

Es wurden alle Bauchfellvereiterungen herangezogen, die als unklare oder „kryptogenetische“ geführt worden waren, und von denen sich — wie ich schon erwähnte — seit dem Jahre 1918 im ganzen 26 Erkrankungsfälle vorfanden. Selbstverständlich wurden nur diejenigen Verlaufsformen berücksichtigt, die auch nach Einblick durch Operation oder Obduktion „kryptogenetisch“ blieben.

Es fanden sich nun tatsächlich Erkrankungsformen, deren ursächliche Zugehörigkeit zur Grippe weitgehend gesichert oder als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden kann. Dabei bedeutete es für die Zuweisung der jeweiligen Erkrankung eine Schwierigkeit, daß auf die von uns in früheren Ausführungen dargestellten kennzeichnenden Gesichtspunkte in den Krankengeschichten oft nicht Bezug genommen wurde.

1158/20. Ein 15jähriges Mädchen erkrankte 1920 plötzlich inmitten bester Gesundheit mit starken Schmerzen im Bauch unter anfänglichem Erbrechen und geringem Durchfall. Innerhalb zweier Tage entwickelte sich eine diffuse Peritonitis, mit der das Mädchen der Klinik eingewiesen wurde. Fieber 39°, Puls 120, die Leukocyten wurden leider nicht gezählt. Aus dem Aufnahmebefund ist noch hervorzuheben, daß eine Rötung im Rachen festzustellen war.

Bei der Laparotomie entleerten sich reichliche Mengen „weißlichen, nicht riechenden Eiters“. Eine Ursache der Bauchfellvereiterung konnte nicht aufgedeckt werden.

Bakteriologische Befunde liegen nicht vor.

Dagegen muß das Obduktionsergebnis als aufschlußreich bezeichnet werden: Außer einer alle Teile der Bauchhöhle gleichmäßig betreffenden Peritonitis ohne irgendwie nachweisbaren Ausgangspunkt fanden sich „an einer Dünndarmschlinge in 50 cm langer Ausdehnung eine Anzahl linsengroßer Blutungen“.

Der plötzliche Beginn bei einem bisher gesunden Mädchen, die leichte Pharyngitis als mögliche Eintrittspforte eines Infektes und schließlich die nach unseren Beobachtungen charakteristischen Serosablutungen am Dünndarm erlauben den Schluß, die Bauchfellvereiterung mit einer gerade zur Ausbruchszeit der Erkrankung im Gange befindlichen Grippe in Zusammenhang zu bringen.

Im gleichen Jahre 1920 im Frühjahr wurde im Verlaufe einer Grippeepidemie unter der Diagnose Grippe ein 34jähriger Mann eingewiesen, der unter Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Fieber plötzlich erkrankt war. Innerhalb dreier Tage entwickelte sich ohne Auftreten von Lungen-Atmungsorganerkrankungen eine diffuse Peritonitis, bei deren Operation stark injizierte Dünndarmschlingen mit Eiter und Fibrin bedeckt, aber sonst keine Ursache dieses Zustandes aufgedeckt werden konnten. Auch die Obduktion führte nicht zu weiterer Klärung.

Im Eiter wurden Streptokokken gezüchtet.

2131/20. In dasselbe Grippejahr 1920 fiel folgender Krankheitsverlauf: Ein 21jähriges junges Mädchen war plötzlich mit starken Schmerzen im *linken* Unterbauch erkrankt, ohne sonst ähnliche Beschwerden gehabt zu haben. Nach klarer Herauentwicklung des Krankheitsbildes einer diffusen Peritonitis wurde zur Laparotomie geschritten, bei der sich Dünndarmschlingen mit vereinzelt schwer ablösbaren Fibrinflanschen einstellten. Im Operationsbericht wird besonders hervorgehoben, daß die mittleren Dünndarmschlingen vorwiegend befallen waren.

Irgendwelche Organerkrankungen im Bauch, insbesondere Wurmfortsatz- oder Unterleibsorganerkrankung konnten ausgeschlossen werden.

Der klinische Verlauf der Peritonitis beträgt der Zeitdauer nach etwa 5 Tage! Dies sei für spätere Ausführungen zusammen mit der auffälligen Tatsache der festen Fibrinverklebungen der vorwiegend betroffenen Dünndarmschlingen besonders hervorgehoben! Da es nämlich bei dem Mädchen zur Ausheilung und Wiederherstellung kam, glauben wir für solchen Krankheitsverlauf Hinweise für eine der ursprünglichen Ursachen zur Entwicklung der sog. chronisch-fibrösen (inkapsulierenden) Peritonitis sehen zu sollen. Es wird gerade auf diesen interessanten Gesichtspunkt noch ausführlich eingegangen werden.

3456/39. Eine 47jährige, bisher immer gesunde Frau erkrankte plötzlich mit Leibschmerzen, die sich zu einer so schweren, allgemeinen Peritonitis entwickelten, daß deshalb nach Aufnahme in die Klinik sofortige Laparotomie durchgeführt wurde. Diese konnte trotz sorgfältiger Untersuchung keinen Ausgangspunkt aufdecken. Das gleiche galt von der Obduktion.

Demgegenüber ist es von Bedeutung, daß klinisch außer einer leichten Pharyngitis und Bronchitis noch von einer Leukocytenzahl von 5000 im Erstbefund nach der Aufnahme die Rede ist.

2727/24. Eine unklare Bauchfellvereiterung kam 1924 bei einem 3¼ Jahre alten Kinde zur Behandlung, das plötzlich unter Leibschmerzen erkrankte, in allmählicher Entwicklung alle Zeichen der diffusen Peritonitis bot, was Operation und Obduktion bestätigten, aber für diese Vereiterung keine Ursache erkennen ließ. Der Eiter war frei von nachweisbaren Keimen. Als einzige zusätzliche Erkrankung, die etwa als Initialsymptom angesehen werden könnte, wurde eine Bronchitis durch Obduktion nachgewiesen.

1382/33. Im Frühjahr 1933 erkrankte eine 26jährige Frau, die bis dahin gesund war, und bei der auch nach Aussagen und Untersuchung gynäkologische Ursachen auszuschließen waren, an einer unklaren Peritonitis inmitten bester Gesundheit. Und zwar zeigten sich zuerst plötzlich heftige Leibscherzen mit anfänglichem, sehr schnell vorübergehendem Durchfall. Bei der Operation waren Ursachen für die Peritonitis nicht feststellbar. Der sich entleerende Eiter wird als hellgelb, schleimig und geruchlos geschildert. Er enthielt, wie die bakteriologische Untersuchung zeigte, Streptokokken. Wiederum waren vorwiegend die Dünndarmschlingen befallen. Es gelang, die Peritonitis zu lokalisieren, worauf sich — was Hervorhebung verdient, da es auf Grippezusammenhänge möglicherweise hinweist — ein linksseitiger Bauchabsceß entwickelte. Unter Beziehung auf frühere Ausführungen darf aus dieser Erscheinung wohl der Schluß gezogen werden, daß sich in diesem Teil des Bauchraumes demnach die ursprünglichen und vorgeschrittenen Krankheitsveränderungen abgespielt haben werden. Diese Erscheinung findet sich — wie auseinandergesetzt — bei Grippe in mehreren der von uns beobachteten Erkrankungsfälle.

2432/30. Von einem uns im Winter 1929 zugegangenen 4jährigen Knaben kann für die bei ihm vorgefundene und durch Laparotomie bestätigte „kryptogenetische“ Bauchfellentzündung, die ihn plötzlich traf, und die durch Streptokokken ohne sonstige Organerkrankungen unterhalten wurde, nur vermutungsweise die Zugehörigkeit zu Grippe daraus gefolgert werden, daß die Erkrankung plötzlich mit Schluckbeschwerden und flüchtigen Durchfällen begann und inmitten einer Grippeerkältungsperiode in Erscheinung trat.

Nachdem die Durcharbeitung unseres Archivs von einschlägigen Erkrankungen innerhalb der letzten 20 Jahre nicht ohne Ergebnis verlaufen war, drängte sich für die weitere Verfolgung der Frage, ob es eine genuine Grippeperitonitis schon immer während der vergangenen Epidemien gegeben habe, die Aufforderung auf, das Schrifttum darüber zu untersuchen, ob nicht etwa auch in diesem Bauchfellvereiterungen verzeichnet sind, die nach den geschilderten kennzeichnenden Merkmalen als Grippeperitonitis angesprochen werden müssen.

Um zur Klärung dieser Frage zu einer verlässlichen Stellungnahme zu gelangen, war es notwendig, nicht nur die Grippeliteratur überhaupt durchzusehen, sondern darüber hinaus auch alle die Berichte, die Beiträge zur kryptogenetischen Peritonitis darstellen.

Das Ergebnis dieser Durchsicht war nur eine geringe Zahl von Krankheitsfällen, die mit weitgehend gesicherter Beurteilung als Grippeperitonitis bezeichnet werden dürfen.

Diese Feststellung ist nicht verwunderlich: Sie entspricht offenbar dem seltenen Vorkommen dieser eigentümlichen Erscheinungsform der Grippe. Dann aber muß Berücksichtigung finden, daß innerhalb der einzelnen Epidemien erfahrungsgemäß die Krankheitsformen außerordentlichen Schwankungen unterliegen.

Während 1918, 1920 und 1922 vorwiegend katarrhalische Erkrankungen der Luftwege mit ihren Komplikationen wie Lungenabsceß und Empyem vorherrschten, in nachfolgenden Jahren mehr metastatische Abscedierungen der inneren Organe auftraten, dann wieder 1931 Darmblutungen (Grippe-Gastroenteritis) im Vordergrund standen, brachte die Epidemie von 1936/37 in stärkerem Maße und als ärztlich im wesentlichen bisher unbekanntem Variation peritonitische Krankheitsbilder.

Und zuletzt dürften nicht wenige einschlägige, hierher gehörige Bauchfellvereiterungen in den Archiven verborgen sein, die unklar ihrer Entstehung nach, nicht in der Literatur Eingang fanden. Sie werden der Rubrik „kryptogenetische“ Peritonitis zugeschlagen, da die sich aus unseren Beobachtungen ergebenden Gesichtspunkte für die Diagnose noch keine größere Verbreitung fanden.

Immerhin lassen sich interessante Berichte über Bauchfellentzündung aus dem Schrifttum sammeln, die der Grippeursache zugehörig sind und hierher gehören.

Von KARÓLY SCHILLER wird 1920 von einem Fall von „ichoröser“ Peritonitis berichtet, bei dem kein einziger Bauchorganbefund zu erheben war.

Auch PAVLOVSKY sah einmal nach Grippe eine Bauchfellentzündung ohne Organbeteiligung.

Auf die abdominale Form der Grippe weisen DUBS und SALINGER hin, letzterer mit dem Vermerk, daß Peritonitis auftreten könne, ohne daß eine sonstige Lokalisation durch Kokkenverimpfung stattgefunden hätte.

In seinen Ausführungen über idiopathische Peritonitis deutet ZIEROLD diese als hämatogen, z. B. vom Nasen-Rachenraum ausgehend, nicht aber von den Bauchorganen aus. Einige seiner hämatogenen Bauchfellvereiterungen bezieht er auf Influenza, ohne das freilich näher zu begründen. Auch er fand fast immer Streptokokken. Klinisch bestanden hohe Fiebertemperaturen.

Als erster hat wohl ESAU auf die primäre Bauchfellbeteiligung bei Grippe auf Grund von Erfahrungen während der Grippe 1918 hingewiesen. Er schildert die von ihm gemachten Beobachtungen folgendermaßen:

„Anamnestisch ergab sich, daß die Kranken, fast immer kräftige, felddienstfähige Männer, plötzlich mit Frost, Erbrechen und großem Hitzegefühl erkrankten. Gleichzeitig aber stellten sich auch große Schmerzen im Leib ein ohne örtliche Bevorzugung einer besonderen Stelle. Manchmal war jedoch die rechte Seite stärker beteiligt als die linke. Mit zunehmenden Leibschermerzen trat quälendes Gefühl von Spannung ein. Die Winde sistierten zuweilen. Nirgends bestand außer dem initialen nochmals Erbrechen. Die sichtbaren Schleimhäute waren lebhaft gerötet, die Zunge belegt. Die Brustorgane ließen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Der Puls war voll, die Temperatur zwischen 39° und 40°. Auffallend war der Befund im Bauch: Der Leib war aufgetrieben, die Bauchdecken wiesen Spannung auf, jedoch keine Défense, sie waren eindrückbar, beim Eindrücken wechselnd starke Schmerzen. Nur bei einem Kranken fanden sich ausgesprochene Druckschmerzen in der Blinddarmgegend. Bei allen Kranken ließ sich freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisen. Es wurde von den Kranken nur ein einziger operiert. Die anderen entfieberten langsam, die Baucherscheinungen gingen zurück und nach 10—14 Tagen waren die Leute in Rekonvaleszenz.“ Der einzige Operierte förderte 4—5 Liter einer ganz klaren Flüssigkeit zutage, das Peritoneum war in toto lebhaft injiziert. Glatte Heilung.

Hiernach handelte es sich einwandfrei um eine Peritonitis acuta serosa mit weitgehender Sicherstellung des Grippezusammenhanges entsprechend den epidemischen Verhältnissen.

Diese Peritonitis acuta serosa hat einmal durch das Eintreten für diese Erkrankung durch MELCHIOR stark im wissenschaftlichen Interesse gestanden. Die Verbindung zur Grippe ließ er allerdings unberücksichtigt. Ich komme hierauf später noch zurück.

Später von ESAU noch veröffentlichte Fälle haben mit dem Thema nichts zu tun. Von den von ESAU zitierten Krankheitsformen kann nur der Operierte für die weitere Verfolgung der Frage über die Grippeperitonitis verlässliche Wertung finden. Die übrigen Nichtoperierten dagegen können nicht überzeugend als Peritonitis dargestellt werden. Sie könnten mit gleichem Recht der sogenannten Darmgrippe, Bauchgrippe oder auch dem aus manchen Epidemien gut bekannten spastischen Ileus zugewiesen werden, welcher eine wichtige Untergruppe der „Bauchgrippe“ abgibt.

Auch die „Bauchgrippe“ ist durch plötzlichen Krankheitsbeginn mit Erbrechen, Fieber, heftigen Leibschermerzen mit Bauchdeckenspannung gekennzeichnet. Für dieses Zustandsbild kommen folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen ursächlich in Betracht:

1. Die Pleuritis diaphragmatica, welche wohl klinisch zu häufig Annahme findet.
2. Blutergüsse im M. rectus (BRÜTT). Diese Erscheinung dürfte oft vorliegen. Sie muß als Folge der auch für Grippe bezeichnenden, wachstümlichen Degenerationen angesprochen werden.

3. Die echte Bauchwandneuritis der Bauchmuskulatur, und zwar besonders im Bereich des N. iliohypogastricus und N. ilioinguinalis. Die pathologischen Voraussetzungen für diese Veränderung sind unbekannt.

4. In seltenen Fällen liegen meningeale Formen vor, die mit Erbrechen, gespanntem Leib, Fieber, sogar mit Nackensteifigkeit und Kernig-Symptom verbunden sein können (ASSMANN).

5. Gastroenteritische Erkrankungen, bisweilen mit Lokalisierung zur Grippe-Appendicitis und -Cholecystitis.

6. Spasmen des Dün- und Dickdarmes, die wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle der „Bauchgrippe“ zugrunde liegen. Möglicherweise sind sie toxisch bedingt (SCHMIEDEN, ASSMANN).

Es ist verständlich, daß gerade das letztere Zustandsbild zu einer Verknennung mit Peritonitis und Ileus führen kann. Ein Beispiel stellt hierfür ein Krankheitsverlauf dar, den wir im Frühjahr 1928 in einer Grippeepidemie erlebten:

Ein 64 Jahre alter Mann war an einer Lungenentzündung erkrankt, die wir später auf dem Obduktionstisch durch die Aufdeckung einer hämorrhagischen Tracheobronchitis und einer fibrinösen Pleuritis als grippebedingt deuten mußten. Der Anlaß zur Klinik-einweisung waren jedoch völlig im Vordergrund stehende Leibesbeschwerden mit Stuhl- und Windverhaltung, Bauchauftreibung und Bauchdeckenspannung. Die unter der Diagnose Peritonitis durchgeführte Baucheröffnung ergab dagegen nichts anderes als starke Auftreibung der Darmschlingen, vor allem des Dickdarmes mit lokaler Enteritis des unteren Ileums. Der letztere Befund stellte sich klar erst bei der Obduktion heraus.

Die von ASSMANN vorgebrachten Berichte über primäre Peritonitiserkrankungen bieten nach den klinischen und operativen Befunderhebungen Hinweise für Grippezusammenhänge, daß nämlich die unteren Ileumschlingen befallen waren, hochrotes Aussehen hatten und sonstige andere abdominale Ursachen ausgeschlossen werden konnten. Es handelte sich dabei um eine 42 und 62 Jahre alte Frau, die plötzlich unter starken Leibscherzen mit Stuhl- und Windverhaltung, Leibauftreibung und Druckspannung erkrankten. Beide Frauen waren seit 10—14 Tagen von bronchitischen Erscheinungen leichterer Art befallen gewesen. Gleichzeitig bestanden beträchtliche Glieder- und Rückenschmerzen, die als meningeale Reizerscheinungen bei ASSMANN nähere Erklärung finden. Die Operation ergab außer dem geschilderten Darmbefund bei der jüngeren Frau einen serösen, bei der älteren einen eitrigen Erguß. In beiden Fällen kam es zur Wiederherstellung.

Auch BROCKMANN berichtet mehrfach von Peritonitisoperationen bei Influenza, bei denen er meist geringen, teilweise blutig verfärbten Erguß ohne sonstige Organbeteiligung vorfand. Der Ausgang war in seinen Beobachtungen immer günstig. Ein Zusammenhang mit Influenza wird von ihm zugegeben.

RIEDEL berichtet aus dem Jahre 1919 von zwei eigentümlichen Bauchfellvereiterungen, die folgenderweise verliefen:

Beide Kranke stammten aus demselben Haus und verstarben innerhalb kurzer Zeit an einer Bauchfellentzündung, die mit Rachenkatarrh und Mandelentzündung eingeleitet wurde:

Ein 48jähriges Dienstmädchen erkrankte nach einer Durchnässung plötzlich unter starker Rötung und Schwellung des Rachens. 40° Fieber, keine Diphtherie. Nach 4 Tagen Fieberabfall und Abklingen der Rachenerscheinungen. Danach abends plötzlich starkes Erbrechen und einige Durchfälle. Innerhalb zweier Tage Entwicklung eines typischen Bildes von Peritonitis. 7 Tage nach Beginn der letzten Erkrankung verstarb die Frau. Bei der Obduktion fanden sich in der Rachenhöhle keine Erkrankungen mehr, dagegen fand sich in der Bauchhöhle grünlicher Streptokokkeneiter bei sonst völlig gesunden Bauchorganen.



3 Tage nach Beginn der Erkrankung des Mädchens erkrankte die 27jährige Tochter des Hauses zunächst mit Mandelentzündung. Nach 4 Tagen Beginn einer sich mehr und mehr deutlich machenden Bauchfellvereiterung unter Erbrechen, Leibauftreibung usw. Auch hier kam es nach wenigen Tagen zum Tode.

Wenn es auch im letzteren Falle nicht zur Obduktion kam, so kann trotzdem der Zusammenhang mit Grippe nicht zweifelhaft sein: Das Zusammentreffen der anfänglichen katarrhalischen Racheninfektion inmitten einer Zeit schlimmster Grippepandemie muß ursächlich mit dieser Grippe zusammengebracht werden. Hierfür muß auch die Erkrankung zweier im gleichen Haushalt lebender Menschen Berücksichtigung finden. Die Übertragung einfacher Anginen verläuft doch allgemein in weniger wütender Form. Die Bedeutung einer besonderen epidemischen Virulenz der wirksamen Keime ist weiter aus dem Parallelverlauf der Bauchfellvereiterungen zu erschließen, die sich in beiden Krankheitsfällen innerhalb weniger Tage entwickelten und zum Tode führten. Sonstige Organbeteiligung bestand nicht, im Gegenteil: Die als initiale Erkrankung zu bewertende Racheninfektion wird in beiden Fällen mit Eintritt der Bauchfellentzündung ins Krankheitsbild als behoben geschildert. Auch in diesen Berichten würde die Mitteilung der Leukocytenbefunde für die Beurteilung eine erwünschte Sicherung unserer Deutung gewesen sein.

Ähnliche Beobachtungen wurden von FELSEN und OSOFSKY gemacht, die für die hämatogene Streptokokken-Bauchfellentzündung vom Rachen ausgehend, einen plötzlichen Eintritt während oder nach dem Schlundinfekt, große Giftigkeit, kurze Dauer und gewöhnlich unglücklichen Ausgang als besondere Kennzeichen hinstellten. Wenn auch die Autoren selbst für ihre Fälle Beziehungen zur Grippe unerwähnt lassen, so erscheinen mir die erwähnenswerten Angaben über Darmveränderungen in Form von hämorrhagischen, runden oder ovalären Herden mit scharfer Abgrenzung unter der Darmschleimhaut auf diese Verbindung hinzuweisen. Diese Erscheinungen standen so im Vordergrund, daß die Autoren für die Entstehung der Peritonitis zu der Meinung kamen, daß „sie durch die örtlichen hämorrhagischen und ulcerativen Schädigungen im Darm erfolgte, nachdem die Bakterien auf dem Blutweg herangetragen und durch die Darmwand und das Darmlumen befördert wurden.“

KNAUER berichtete in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur am 30. 10. und 4. 11. 1927 von einem Kinde mit Influenzaperitonitis. Es erkrankte im Anschluß an Masern zunächst mit Darmerscheinungen, dann mit flächenhaften Bauchtumoren. Allmählich kam es zum Durchbruch der letzteren und Abfluß von Eiter durch den Nabel. Der Eiter zeigte in Reinkultur Influenzabacillen. Die eigentümlichen Bauchtumoren sind demnach als intraabdominelle Abscesse zu deuten.

Die Ähnlichkeit des letzteren Krankheitsverlaufes mit dem von mir als 2. Fall im Jahre 1936—1937 beobachteten ist unverkennbar.

Wenn auch der Influenzabacillennachweis den ursächlichen Zusammenhang der Bauchabscesse mit der Grippe von jedem Zweifel befreit, so muß doch bei der Mitteilung KNAUERS der fehlende Bericht näherer klinischer Einzelheiten sehr vermißt werden.

An möglicherweise gleiche Zusammenhänge erinnern Mitteilungen folgender Autoren:

ROQUES behandelte eine bisher gesunde Frau, die ganz plötzlich die Zeichen einer allgemeinen Peritonitis aufwies. Am 10. Tage nach Krankheitsbeginn Entwicklung eines

Bauchabscesses, der Streptokokkeneiter enthielt und angeblich ohne Zusammenhang mit Appendix und Adnexen stand. Es kam zur Heilung. Auch von CANDOLIN stammt ein Bericht über eine Peritonitis unklarer Genese, die unter Bildung eines nach Incision entleerten Bauchabscesses ausheilte.

1929 bringt PROZOROVSKIJ einen interessanten Beitrag zur Kasuistik eitrig-diffuser Peritonitiden, der hierher gehört:

Bei einem 15jährigen Mädchen kam es 10 Tage nach vorausgegangener Grippe zu Erscheinungen einer diffusen Peritonitis. Die Laparotomie sicherte diese Diagnose, ohne als Ursache Organerkrankungen in der Bauchhöhle feststellen zu lassen. Im Eiter wurden Streptokokken gezüchtet. Die Obduktion klärte ebenfalls nicht den Zusammenhang.

Trotzdem muß wohl die Meinung des Berichterstatters, daß es sich um eine Folgekrankheit der kurz vorher durchgemachten Grippe gehandelt habe, geteilt werden, wenn auch in dem leider nur im Referat zugänglichen Bericht des russischen Autors keine näheren klinischen Angaben über sonst noch wichtige klinische Daten abgegeben sind.

Während fast durchgehend Streptokokken im Eiter vorgefunden werden, begegnete BRÉCHOT einer Enterokokkenperitonitis bei einem 9 Jahre alten Mädchen, die mit weitgehender Wahrscheinlichkeit grippebedingt war. Das Kind war plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt, nachdem es kurz vorher eine Grippe überstanden hatte. Erscheinungen von seiten der Atemwege bestanden jedoch nicht. Durch die Laparotomie konnte die Beteiligung von Bauchorganerkrankungen als Ursache ausgeschlossen werden. Nach dem Eingriff kam es zur Heilung.

GIRGENSOHN berichtet vom Krankheitsverlauf eines 8jährigen Mädchens, das plötzlich unter hohem Fieber mit den Zeichen einer diffusen Bauchfellvereiterung erkrankte, ohne sonst insbesondere von den Atemwegen her Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Bei der Laparotomie zeigten sich gerötete Darmschlingen und geruchloser Eiter, in dem sich Pneumokokken nach der bakteriologischen Untersuchung vorfanden. Durch die Obduktion dagegen gelang die Feststellung, daß eine hämorrhagische Tracheitis bestanden hatte, von der noch Influenzabacillen nachweisbar waren.

Nachdrücklich ist SOLIERI für den Zusammenhang von Grippe und Bauchfellentzündung im primären Sinne während der letzten Jahre eingetreten. Die genaue Durchsicht seiner Krankheitsberichte ergibt freilich, daß es sich dabei immer um das Vorliegen sog. akuter seröser Bauchfellentzündung gehandelt hat, im Sinne, wie sie in deutscher Literatur zuerst von MELCHIOR geschildert wurde. Dem entspricht es auch, daß es in allen von SOLIERI beobachteten Erkrankungsfällen zur Ausheilung kam, ein Ausgang, der für die akute seröse Peritonitis allen Erfahrungen nach der gewöhnliche ist. Den Zusammenhang mit Grippe erschließt SOLIERI aus dem Zusammentreffen mit Grippeepidemien, ohne diese Ansicht aus klinischen Besonderheiten näher zu begründen. Hervorzuheben ist aus seinen Berichten die Beobachtung, daß das „gelblich-klare“ Exsudat meist steril war, daß auch er in einigen Fällen linksseitig besonders stark und früh entwickelte Krankheitszeichen der Peritonitis feststellte.

Die Durchsicht der „primären Streptokokken-Bauchfellvereiterungen“ führt in gleicher Weise an Berichte heran, die Beziehungen zu Grippe zu enthalten scheinen.

So kommt DEL CAMPO nach dem Hinweis auf die mögliche Ausgangsursache der Bauchfellentzündungen vom Nasenrachenraum her auf die Hervorhebung des gelegentlich bei diesen primären Streptokokkenperitonitiden zu beobachtenden „positiven Kernig“. Wenn wir uns hierbei der Ausführungen ASSMANNs erinnern, der die meningealen Reizerscheinungen

als kennzeichnend für Grippe hinstellte, so gewinnt die Annahme der Grippebeziehungen viel an Wahrscheinlichkeit.

Mitteilungen, die in diesen Zusammenhang gehören, stammen von CIMINATA, JAMINSKY, LEOPOLD JEROME, S. und E. KAUFMANN, besonders von NORDLUND.

Auf Grippeentstehung sehr verdächtige Krankengeschichten finden sich von GIRGENSOHN wiedergegeben: ein 10jähriges Mädchen erkrankte im Frühjahr 1925 mit starken Bauchschmerzen unter hohem Fieber (Fall 4). Dazu Kopfschmerzen, einen Tag Durchfall! Weder Laparotomie noch Obduktion vermochten die Zusammenhänge zu klären. Es ist freilich von einer Tonsillitis und einem pneumonischen Herd die Rede.

Bei einer weiteren Beobachtung fand GIRGENSOHN eine ungeklärte Peritonitis mit Nackensteifigkeit und Gliederschmerzen beginnen. Bei der Obduktion konnte eine Tracheitis nachgewiesen werden.

Eine letzte Mitteilung von GIRGENSOHN bietet besonders wertvolle Aufschlüsse für unsere Frage:

Ein 9jähriger erkrankte mit hohem Fieber unter den Anzeichen einer Bauchfellentzündung. Kurz vorher war das Gefühl starker Abgeschlagenheit mit Kopfschmerzen vorausgegangen. Durch Laparotomie Nachweis von Streptokokkeneiter ohne Bauchorganausgang; bei der Obduktion Feststellung der „für Influenza charakteristischen düsterroten Verfärbung der Trachealschleimhaut mit eitriger Tonsillitis.“

Aus dem Jahre 1937 stammen Berichte von HIEBAUM, die ebenfalls Beziehungen zu Grippe erkennen lassen.

12jähriges Mädchen hatte drei Wochen vor Ausbruch einer nach Operation nicht zu klärenden Peritonitis eine Grippe überstanden. Die Obduktion ließ eine akute, also wohl rezidivierende Pharyngitis und Tonsillitis feststellen, dazu im Bereich des Ileums im unteren Abschnitt starke Rötung der Schleimhaut mit Schwellung und phlegmonösen Infiltraten der Wand. — Bei einer weiteren „primären Bauchfellvereiterung“ mit plötzlichem Ausbruch unter hohem Fieber mit reichlichem, nicht riechendem Eiter waren — wie die Obduktion ergab — intensive düsterrote Schwellung und kleinfleckige Blutungen im Bereich des unteren Ileums entwickelt. Auch in den Tonsillen waren Entzündung und Blutung sichtbar.

Der Eindruck, der sich bei Durchsicht der voranstehenden Schilderungen für einen Grippezusammenhang ergibt, kann in folgende Feststellungen gefaßt werden:

1. Meist ist eine charakteristische Tracheitis, Pharyngitis oder auch Tonsillitis entwickelt, wenn diese Erkrankungen auch nahezu immer klinisch von dem alles überdeckenden, außerordentlich wütenden Verlauf der Bauchfellerkrankung in den Hintergrund gerückt werden.

2. Sehr oft finden sich im unteren Ileum Blutanschoppungen, Blutaustritte, flüchtige Enteritiden, was nach unseren Erfahrungen eine häufige Erscheinung peritonealer Grippe ist.

3. Dazu treten als kennzeichnende Eigentümlichkeiten sehr schnelle und geradezu plötzliche Entwicklung der Peritonitis, schneller Krankheitsverlauf mit Eintritt des Todes in rein eitrigen Fällen innerhalb weniger Tage, nahezu immer hohe Fiebersteigerung, bisweilen Beginn der Peritonitis im linken Bauchraum.

4. In selteneren Fällen waren Kopfschmerzen und meningeale Reizerscheinungen (Gliederschmerzen) für den Grippeinfekt diagnostisch verwertbar.

Bei einem Überblick über die Berichte aus dem Schrifttum und bei Berücksichtigung der eigenen Beobachtungen kann folgendes grundsätzlich hervorgehoben werden:

Am Vorkommen von Bauchfellvereiterungen oder -entzündungen durch Grippe als klinisch einzig erkennbarer und allein im Vordergrund stehender Grippeerkrankung dürfte nicht mehr gezweifelt werden können. Es gelang wohl

überzeugend der Nachweis, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der sog. idiopathischen oder kryptogenetischen Peritonitis ursächliche Verbindungen zu Grippe hat.

Nach dem klinischen Eindruck drängt sich für diese Grippeform die Bezeichnung „idiopathisch, primär oder genuin“ auf. Und zwar besonders auch deshalb, weil anfängliche Krankheitserscheinungen der Grippe wie Pharyngitis oder flüchtige Enteritis den Charakter einfacher initialer Krankheitszeichen haben, sehr schnell behoben sind und für den weiteren Verlauf der Bauchfellerkrankung keinen bestimmenden Einfluß mehr haben, nachdem sie offenbar allein dem Krankheitserreger zur Eintrittspforte in den Körper dienen. So auch wird es verständlich, daß nach einigen Beobachtungen mehrere Wochen scheinbar unbehelligter Gesundheit nach Abklingen katarrhalischer Grippeerscheinungen verstrichen sein können, bis es zum plötzlichen Beginn der Bauchfellerkrankung kommt.

Häufig wird zu ihrer Entstehung der hämatogene Weg anzunehmen sein. Wenn aber das Krankheitsgeschehen durch eine initiale Enteritis eingeleitet wird — erkennbar durch anfängliche Durchfälle oder durch während der Laparotomie feststellbare Rötung, Anschwellung und subseröse Dünndarmblutungen — dürfte folgende Vorstellung über den Krankheitsablauf zutreffend sein: Die Anstauung des mit Grippeerregern vermengten Darminhaltes in den Darmabschnitten vor physiologischen Engen (Iliocöcalklappe, Flexuren) wird sehr leicht gerade auf diese Schleimhautabschnitte zu Krankheitswirkungen durch stärkere Auskeimung der pathogenen Erreger und durch Stagnation führen können. So erklären sich die übereinstimmenden Beobachtungen vieler Untersucher, daß bei abdominaler Grippe besonders Darmschlingen des unteren Ileum befallen sind (ALEXANDER, DINKIN).

Dabei mag es entweder zu lymphogener Durchwanderung bei intakter Schleimhaut kommen, — wofür die oft beschriebenen starken Anschwellungen der Lymphfollikel in der Schleimhaut und der Lymphknoten Hinweis sein könnten —, oder aber es rufen die für Grippe kennzeichnenden Darmspasmen Kreislaufstörungen hervor, welche eine pathologische Durchlässigkeit der Darmwandschichten verschulden. Deren Folge ist dann verständlicherweise eine von hier ausgehende Peritonitis.

Gerade die von uns mehrmals beobachteten subserösen Blutaustritte am unteren Ileum sprechen für Capillarschädigungen entweder nach Kreislaufstörungen im letztgenannten Sinne oder auf Grund toxischer Einflüsse nach Resorption vom Darmlumen her:

PFANNKUCH berichtet von einem 53jährigen Mann, der auf freiem Felde stundenlang starken Wetterunbilden ausgesetzt war und danach unter Leibschmerzen in schneller Entwicklung eine ausgesprochene Peritonitis bekam, für deren Ursache weder durch Laparotomie noch durch Obduktion eine Erklärung gefunden werden konnte. PFANNKUCH erklärte sich die Zusammenhänge in der Weise, daß durch Gefäßkrämpfe Darmwandschädigungen mit Durchlässigkeit für Bakterien und Toxine hervorgerufen werden könnten. Die Vermutung von Zusammenhängen mit einem Grippeinfekt kann leider nicht gesichert werden, da nähere Angaben über Krankheitsgeschichte und Verlauf fehlen.

Wenn die Verhältnisse den voranstehenden Ausführungen entsprechen, erscheint es gerechtfertigt, daß von einer genuinen oder idiopathischen Grippeperitonitis gesprochen wird. Dadurch kann die zur metastatischen oder Durchwanderungsperitonitis unterschiedliche Grippebauchfellentzündung gekennzeichnet werden. Es kann als sehr wahrscheinlich erwartet werden, daß künftig bei Beachtung der von uns hier zusammengestellten Erfahrungen, diese genuine Grippeperitonitis — bisher oft als „kryptogene“ Peritonitis abgetan — ärztlich häufiger und klarer als bisher erfaßt werden wird.

Die eingehende Durchsicht des Schrifttums unter den genannten Gesichtspunkten schien mir nun noch zwei weitere Verbindungen zu Bauchfellerkrankungen aufzudecken, die bisher wohl wissenschaftlich eingehende Erörterung erfahren, ihrem Wesen nach jedoch so gut wie ungeklärt blieben: Es handelt sich einmal um die sog. *akute primäre seröse Peritonitis* und um gewisse Formen der *chronischen fibrösen (inkapsulierenden) Peritonitis*.

### Beziehungen zur akuten serösen Peritonitis.

1922 stellte MELCHIOR unter dieser Bezeichnung ein seiner Meinung nach neues Krankheitsbild auf. Dieses bestand in einer diffusen Bauchfellentzündung mit einer oft beträchtlichen Ergußbildung von serösem, meist bakterienfreiem Exsudat, ohne daß irgendwelche Organveränderungen und -erkrankungen in der Bauchhöhle als Ausgangsursache verantwortlich gemacht werden konnten.

Das Exsudat wurde als gelblich-klar, von einem Eiweißgehalt von 4,3% und mit Fibrinflocken durchsetzt geschildert. Im allgemeinen war es frei von Leukocyten und Lymphocyten. Nach der Beschreibung eines Krankheitsfalles<sup>1</sup> scheint es Übergänge zu trüb-eitriger Beschaffenheit unter Zunahme von Leukocyten und Erythrocyten zu geben.

Über Blutuntersuchungen und eingehendere bakteriologische Erhebungen liegen leider keine Angaben von seiten MELCHIORs vor.

Die Übereinstimmung der Exsudatbeschaffenheit mit dem sog. Frühexsudat bei Appendicitis läßt zunächst die Vermutung von Zusammenhängen mit dieser Erkrankung erstehen. MELCHIOR betont jedoch häufig die genaue Untersuchung gerade dieser Frage und die sich danach ergebende sichere Nichtbeteiligung dieses Organes sowie das Fehlen anderer Erkrankungen in der Bauchhöhle.

Nahezu immer kommt es zu einem günstigen Ausgang in Heilung, wobei es ohne Unterschied ist, ob Laparotomie durchgeführt wurde oder nicht. Im Falle der Operation fiel jedoch das Fieber meist sehr bald danach ab.

MELCHIOR unterschied bei diesem Krankheitsbild

1. primär-idiopathische,
2. sekundär-symptomatische, „längst bekannte“

Formen. Mangels anderweitiger Ursachen wurde die erstere als eine Erkrankung sui generis dargestellt, während für die sekundäre Form als Ursache bakterielle subseröse Entzündungen, Ascariden, Darmverschluß und verwandte Zustände, traumatische Einflüsse angeführt werden.

Für die uns hier allein interessierende idiopathische Form müsse eine ursächliche Noxe unmittelbar am Bauchfell zur Auswirkung gelangen. Nähere Begründungen dieser Ansicht fehlen jedoch.

<sup>1</sup> Fall 7: Zbl. Chir. 51, 2792.

Es ist verständlich, daß die akute seröse idiopathische Bauchfellentzündung fast überwiegend Ablehnung fand. Diese wurde damit begründet, daß Blinddarmentzündungen (KÜMMEL), überhaupt andere Infekte als Ursache übersehen worden wären (DOHNÁNYI, DUPERTHUIS, AUERBACH). Nach PRIMA soll die Ursache im großen Netz zu suchen sein. GUREWITSCH erkennt die seröse Peritonitis als Krankheitsfolge von Mesenterialdrüsenveränderungen an.

Die Ablehnung fand ihre wesentliche Begründung darin, daß nach Entfernung der Appendix, womit die Laparotomie meist verbunden wurde, die Heilung auftrat. Hieraus wurde auf die doch vorhandene, wenn auch ärztlich nicht faßbare Beteiligung der Appendix geschlossen.

Diese Beweisführung erscheint freilich nicht stichhaltig: Die Entfernung eines gesunden Organes, wenn sie sich so leicht vollzieht, wie bei der Appendektomie, wird keinen Einfluß für den Verlauf unter Umständen völlig anders gerichteter Krankheitsprozesse haben.

Im zustimmenden Sinne äußerten sich nach den Veröffentlichungen von MELCHIOR PALLISADOWA mit der Mitteilung von 5 Krankheitsberichten von seröser Bauchfellentzündung. Diese bieten hinsichtlich bakteriologischer Untersuchungen eine erwünschte Ergänzung: Danach waren die manchmal trüben und hämorrhagischen Exsudate immer steril.

In einem der Fälle hielt der Autor eine Allgemeininfektion des Körpers bei anderweitig vorgefundenen Exsudaten in den Gelenken für vorliegend, die im späteren Verlauf noch mit Nephritis kompliziert waren.

Aus seinem Bericht verdient aus später ausgeführten Gründen Hervorhebung, daß in zwei Fällen nach kürzerer Zeit ein Rezidiv der Baucherkkrankung in leichterem Grade auftrat.

Auch bei seinen Kranken kam es zur Ausheilung der immer durch Operation gesicherten serösen Peritonitis ohne nachweisbaren Ausgangspunkt.

Es bedarf keiner Auseinandersetzung, daß eine Bauchfellerkrankung abgelehnt werden muß, die in pathologisch-anatomisch nicht vorstellbarer Weise ganz allein das Bauchfell befallen soll, ohne daß ein Weg zum Bauchfell hin von den Krankheitserregern beansprucht würde. Die Peritonitis, davon ist auszugehen, setzt einen Ausgang von einem Eintrittsherd für Bakterien voraus, an deren Wirksamkeit sie meist gebunden ist. Der Nachweis der Eintrittspforte und des wirksamen bakteriellen Erregers ist nur oft klinisch nicht gegeben. Eine Peritonitis sui generis in dem engen Sinne von MELCHIOR gibt es demnach sicher nicht.

So bestehen die Angaben von MELCHIOR eigentlich auch nur in der Beschreibung eines eigentümlichen und im Grunde ziemlich unklaren Krankheitsbildes, für dessen Deutung die einmal erwähnte „toxische“ Ursache nicht überzeugend ist.

Es ist nun aber sehr bemerkenswert, daß schon unmittelbar nach Eintritt in die Besprechung über die von MELCHIOR gemachten Ausführungen von verschiedenen Seiten der Hinweis erfolgte, daß für die Entwicklung der serösen akuten Bauchfellentzündung möglicherweise Grippe verantwortlich zu machen sei. Solche Äußerungen finden sich bei KOCH, 1926 bei DUPERTHUIS, 1935 bei DOHNÁNYI. In sehr bestimmter Form aber trat SOLIERI für diese Zusammenhänge 1936/37 ein, nachdem er, wie schon erwähnt, Gelegenheit hatte, im Verlauf mehrerer Grippeepidemien Bauchfellentzündungen zu sehen und zu operieren, die in allen Einzelheiten durchaus das Krankheitsbild der akuten, serösen Peritonitis darstellen, wie es MELCHIOR schon 1922 beschrieb. Offensichtlich ist dies SOLIERI entgangen, da er in seinen Veröffentlichungen hierauf nie Beziehung

nimmt, sondern seine Beobachtungen als erstmalig und neuartig darstellt (s. hierzu auch die Ausführungen auf S. 79).

KOCH äußerte sich zur vorliegenden Frage folgendermaßen: „MELCHIOR selbst betont die auffällige Koinzidenz einiger Fälle und möchte den Gedanken einer ‚gemeinsamen kausalen Noxe‘ nicht von der Hand weisen. Um so mehr vermißt man eine Stellungnahme zu der immerhin naheliegenden Möglichkeit einer serösen Grippeperitonitis. Diese intestinale Erscheinungsform der Grippe scheint nach allen bisherigen Beobachtungen nicht so selten zu sein.“ Der kennzeichnende Befund der Aufquellung und Rötung gerade der Ileumschlingen fand sich auch bei 2 Fällen von MELCHIOR.

KOCH fährt folgendermaßen fort: „Man wird in dem Gedanken an eine solche Infektionsursache (Grippe) noch bestärkt durch den stürmischen Beginn mit hohen Temperaturen und Schüttelfrösten . . . Daß in einem Jahr in einem Erkrankungsbericht eine ähnliche Attacke wieder auftrat, verdient besondere Beachtung.

Solche Gedankengänge finden weitere Stütze, wenn sonstige Mitteilungen über seröse Peritonitis entsprechender Durchsicht unterzogen werden.

Wenn an sich auch PRIMA, wie schon ausgeführt, die genuine Peritonitis ablehnt, so erscheint uns einer seiner Berichte über eine unklare, „schwer diagnostizierbare“ Peritonitis doch durchaus in Zusammenhang mit Grippe gebracht werden zu können:

Ein 19 Jahre alter Mann erkrankte 1919 unter hohem Fieber aus bester Gesundheit heraus an einer mehr und mehr deutlich werdenden Peritonitis, für deren Ausgangspunkt bei der Laparotomie keine Anzeichen gefunden werden konnten. Das Exsudat war reichlich, serös, „kaum getrübt“. Der Operation folgte „recht langsame Entfieberung“, die — das wird besonders betont — von häufig sich wiederholenden Temperaturanstiegen unterbrochen war.

Der plötzliche Beginn unter stürmischen Erscheinungen, sowie die für Grippe bekannte Neigung zu Rezidiven legen die Vermutung nahe, daß diese Infektion dem ganzen Krankheitsverlauf zugrunde lag.

Von TICHY stammt folgender hierher gehörige Bericht: Ein bisher stets gesunder 31jähriger Mann erkrankte plötzlich nach starkem Schwitzen und nach Durchnässung mit Eriren und Durchfall. Nach 24 Stunden Entwicklung einer sich schnell verschlimmernden Peritonitis mit Darmparalyse und nachweisbarem, freiem Erguß. Besonders stark war ein Druckschmerz im Unterbauch. Die Operation wurde verweigert. Es kam aber am 4. Tag zur spontanen Wiederherstellung und zum Wiederbeginn der Darmtätigkeit. Jedoch haben sich ein langes Krankenlager und wiederholte Rückfälle angeschlossen.

Von einem 51jährigen Kranken schildert er eine Bauchfellentzündung mit hohem Fieber und sehr schnell verlaufenden Krankheitszeichen. Nach der Leiberöffnung ergoß sich klare „klebrige“ Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen zeigten sich lebhaft rot injiziert ohne Auflagerungen.

Wenn die genannten Autoren den Zusammenhang mit Grippe nur als vermutet und als möglich hingestellt haben, so dürften die Mitteilungen unserer Beobachtungen und die Zusammenstellung der im Schrifttum niedergelegten hierzugehörigen Berichte mit einiger Überzeugungskraft den Nachweis erbringen, daß solche Zusammenhänge tatsächlich bestehen.

Wenn dabei die Entzündungsform bei MELCHIOR und später bei SOLIERI vorwiegend als seröse in Erscheinung tritt, so kann es sich dabei um nichts anderes als um besonders frühzeitig angetroffene oder leicht verlaufende, peritonitische Reize gehandelt haben. Diese sind möglicherweise auch das Ergebnis avirulenter oder abakterieller Vorgänge. Die auch von MELCHIOR erwähnten Erkrankungsfälle mit „trüb-eitrigem“ Exsudat dürften Übergangsformen zur rein eitrigen Peritonitis sein, wie sie sich gewöhnlich vorfindet.

Danach ist auch der bakterienfreie Befund des Exsudats, vor allem auch die Verlaufsweise in Heilung ohne weiteres erklärlich; denn es kann kein Zweifel bestehen, daß Abortivformen der Bauchfellentzündungen vorliegen, die jederzeit zur Entwicklung ausgesprochener, tödlicher Peritonitis kommen können.

Wenn nunmehr die Frage der Beziehungen der Grippeperitonitis zur akuten serösen Bauchfellentzündung zusammenfassend beantwortet werden soll, so ergeben sich für die Annahme von Zusammenhängen folgende Feststellungen:

1. Der plötzliche, unter hohem Fieber von 39—40° verlaufende Beginn, häufig nach Erkältung, Schwitzen und Durchnässung, war schon als Kennzeichen der rein eitrigen typischen genuinen Grippeperitonitis hingestellt worden.

2. Die Exsudation war oft mit roten Blutkörperchen vermengt, woraus auf die der Grippe eigentümliche Neigung zu Hämorrhagien geschlossen werden darf.

3. In vielen Fällen kam es zu Rezidiven, einer bei Grippe immer schon gut bekannten Komplikation.

Die hochrote Injektion der unteren Dünndarmschlingen erinnert sehr an die eingangs ausführlich dargestellte Darmveränderung bei der voll ausgeprägten primären Bauchfellgrippe.

Danach sind wir der Überzeugung, daß zwischen Grippe und seröser Peritonitis eindeutige Zusammenhänge bestehen, und daß die letztere eine besonders leichte, prognostisch sehr günstige Erscheinungsform sein kann.

Wir möchten freilich nicht so verstanden werden, als ob wir behaupten wollten, daß die seröse akute Peritonitis in allen Fällen eine Folge der Grippe sein sollte. Wir sind allein der Ansicht, daß in nicht wenigen Fällen ein Zusammenhang mit Grippe für diese kryptogenetischen Peritonitiden vorliegen wird. Es sollte deshalb künftig bei genuiner Peritonitis, in welcher Form sie auch vorliegt, Beachtung finden, was wir an besonderen Merkmalen im Vorangehenden zusammenstellten. Wenn nach deren Vorhandensein gefahndet werden wird, dürfte sich manche kryptogenetische Peritonitis dem Verständnis in klaren Krankheitszusammenhängen eröffnen.

### **Chronische, fibröse, inkapsulierende Peritonitis.**

Der Charakter der eben besprochenen akuten serösen Peritonitis mit ihrer großen Ausheilungsneigung macht es begreiflich, daß sich nach Überstehung einer solchen Bauchfellentzündung Endzustände im Bauchraum entwickeln können, für welche sonst die allgemeine, tödliche Peritonitis die Entwicklungsdauer abschneidet.

Unter Berücksichtigung der bekannten pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Bewältigung entzündlicher Exsudate durch Resorption und Organisation scheint uns für den Endzustand einer serösen akuten Peritonitis die sog. chronische fibröse Peritonitis in Betracht zu kommen.

Diese eigentümliche Baucherkrankung zeichnet sich durch folgende Besonderheiten aus:

Sie wird im allgemeinen erst sehr spät, nämlich erst nach Auftreten von Ileuserscheinungen, bemerkbar. Diese sind die Folge von einer Einscheidung, welche die Dünndarmschlingen, sehr häufig besonders die unteren befällt (EMELJANOV). Diese Einscheidungen werden zumeist als derbe, perlmutterartig glänzende Membranen geschildert. Die schleierartige Beschaffenheit der fibrösen Darmeinscheidung ließ die Bezeichnung von Zuckergußdarm in Deutschland aufkommen.

Nach histologischen Untersuchungen stellt sich der Gewebsaufbau folgendermaßen dar:



Die Membranen bestehen aus einem oberflächlichen, zell- und gefäßarmen sklerotischen Bindegewebe von hyalinem Aussehen und einem darunterliegenden zellreichen Gewebe, das die Herkunft aus einem fibrinösen Erguß nahelegt. Diese beiden Schichten sind nicht immer klar ausgebildet. In der Entwicklungszeit der Membranen kann man verschiedene Bilder feststellen: An einer Stelle Fibrin, welche kleine entzündliche Herde mit leukocytären Infiltraten, mit Neubildung von Capillaren enthalten. An anderen Stellen wiederum findet sich zellarmes hyalines Bindegewebe. Gerade diese Bilder gestatten dem pathologisch-anatomisch geschulten Blick die Annahme, daß Fibrin durch Bindegewebe ersetzt wurde.

Wenn auch Exsudate und freie entzündliche Zellen nur in wenigen Fällen faßbar waren, so neigt die überwiegende Zahl der Bearbeiter dazu, daß es sich um das Endergebnis entzündlicher Vorgänge handelt. Einige Autoren verfechten hierbei die Ansicht, daß für diese Erkrankung Bauchfelltuberkulose verantwortlich sei.

Die von einigen Autoren vertretene Theorie, es könne sich um eine anlagebedingte, also gewissermaßen mißbildungsmäßig zu verstehende Erscheinung handeln, hat aus den eben auseinandergesetzten Gründen keine Durchschlagkraft und deshalb keine weitere Verbreitung für die Deutung der zunächst rätselhaften Membranen gefunden.

Demgegenüber werden von WILMOTH, DELVAL, PATEL und anderen als Ursache „eine chronisch milde Infektion und chronische Reizung“ des Bauchfells für die Entstehung der fibrösen Peritonitis verantwortlich gemacht.

In Anlehnung an die letzteren Vermutungen ergibt sich die Überleitung zu unserer Ansicht, daß für einige Fälle der fibrösen Peritonitis primäre Grippebauchfellentzündungen in ursächliche Beziehungen zu bringen sind.

Zu dieser Ansicht führt folgende Überlegung: Die chronisch-fibröse Peritonitis muß nach allen bisher vorliegenden Feststellungen als Endausgang entzündlicher Vorgänge angesehen werden. Die Eigenschaften dieser Entzündung können weitgehend aus dem Zustandsbild der fibrösen, einkapselnden Peritonitis erschlossen werden:

1. Es muß sich bei der ursprünglichen Bauchfellentzündung um Formen handeln, die trotz diffuser Ausbreitung Möglichkeiten zur Ausheilung besitzen.

2. Dabei sind vorwiegend Dünndarmabschnitte, besonders die unteren Dünndarmschlingen betroffen, da in übereinstimmender Schilderung einer großen Zahl Berichterstatter die Tatsache Hervorhebung findet, daß die schleierartigen Membranen entweder den Dünndarm insgesamt oder aber zum mindesten untere Abschnitte einhüllen. Nur in einzelnen Fällen ist auch der Dickdarm von der Einscheidung miterfaßt.

3. Der Gewebsaufbau der Membranen führt auf die Erkenntnis, daß es sich offensichtlich um Organisation bzw. fibröse Durchwachsung von fibrinreichen Exsudaten handeln muß.

4. Die Verlaufsweise der ursprünglichen, die spätere fibröse Einkapselung einleitenden Bauchfellentzündung muß sehr oft unter der Form derartig „milder Infektion und Reizung“ vor sich gehen, daß sie dem Kranken als unerheblich oder gar als unbemerkt vorübergeht; denn nur so würde es erklärlich sein, daß für so viele der chronisch-fibrösen Peritonitiden keinerlei Angaben über frühere Erkrankungen zu erhalten sind.

Bei aufmerksamer Durchsicht der eben zusammengestellten Besonderheiten, die aus den Eigentümlichkeiten der chronisch-fibrösen Peritonitis zu folgern sind, dürften sofort die nahen Beziehungen zu den Peritonitisformen ersichtlich geworden sein, wie wir sie für die genuine Grippebauchfellentzündung schilderten. Ganz besonders nahe liegen dabei die Verbindungen zur serösen Erscheinungsform:

Für diese war es als kennzeichnend hingestellt, daß sie so gut wie immer zur Ausheilung kommt, unabhängig davon, ob eine Laparotomie durchgeführt wurde oder nicht; es war dann hervorzuheben, daß das Exsudat auffällig fibrinreich oder „schleimig“ war. Diese Eigenschaft fand sich auch bei jenen Beobachtungen, bei denen das rein eitrig gewordene Exsudat die Beigabe prognostisch nunmehr ungünstigerer Entzündungen unter Streptokokkenbeteiligung war. Schließlich war betont worden, daß der Dünndarm in seinen untersten Abschnitten vornehmlich befallen war. Damit sind also wesentliche Voraussetzungen zur Verbindung mit Grippe gegeben.

Es liegt auch nahe, daß bei der Verlaufsform der serösen Bauchfellgrippe gewiß manche Erkrankung in der unklaren Weise der „Bauchgrippe“, ja gewiß auch gar nicht selten als unbestimmter flüchtiger Bauchschmerz oder „Leibweh“ verlaufen wird, ohne dem Kranken selbst bzw. dem behandelnden Hausarzt einen nachhaltigeren Eindruck zu hinterlassen. Das Ereignis entschwindet dann verständlicherweise bei der Abgabe späterer Krankenvorgeschichte. Hieraus erklärt sich aber der Umstand, daß nach allmählicher und schleichend sich entwickelnder Einkapselung, nach Resorption und Organisation unbemerkt gebliebener Fibrinmengen bei auftretendem Ileus nach Jahren die Erhebungen über frühere Krankheiten ergebnislos verlaufen.

Wenn diese Erwägungen schon auf die Annahme von Beziehungen zwischen Grippebauchfellentzündungen und späterer chronisch-fibröser Peritonitis hinführten, so wurden wir nach eingehender Durchsicht eigener Behandlungsfälle und solcher Erkrankungen nach Berichten aus dem Schrifttum maßgeblich in unserer Stellungnahme bestärkt.

Was zunächst eigene Beobachtungen angeht, so stand uns die Auswertung von vier Erkrankungsfällen zur Verfügung, die innerhalb der letzten 20 Jahre in unsere Behandlung kamen. Sie wurden eingehend — wenn auch ohne Beziehung zur Grippeperitonitis — von HARTMANN anläßlich des Mitteldeutschen Chirurgenkongresses in Leipzig 1938 vorgetragen. Von diesen vier Beobachtungen glauben wir in drei Fällen Verbindungen zur Grippe annehmen zu können.

Ein 34jähriger Straßenbahnschaffner hatte eine völlig belanglose Anamnese, zeigte aber bei der Aushülsung vornehmlich die unteren Dünndarmschlingen betroffen.

Ein 40jähriger Handelsvertreter hatte 1913 eine Lungenentzündung durchgemacht, von der leider nichts Näheres zu erheben war. Wenn nach Laparotomiebefund auch sämtliche Dünndarmschlingen eingescheidet waren, so wird hervorgehoben, daß ein besonders großes Konvolut verbackener Ileumschlingen kurz vor der Valvula Bauhini vorgefunden wurde, dicht oberhalb des kleinen Beckens.

Sehr aufschlußreich und in unserem Sinne von besonderer Bedeutung ist der folgende Krankheitsverlauf: Ein 24jähriger Schriftsteller erkrankte „aus heiterem Himmel“ mit krampfartigen Schmerzen im Bauch, mit Übelkeit und Erbrechen. Er mußte sich damals vor Schmerzen krümmen. Die Erkrankung

lief unter der Diagnose Appendicitis und kam zur Krankenhausbehandlung. Der dabei erhobene Befund war folgender: Diffuse Bauchdeckenspannung mit stärkster Druckempfindlichkeit in der *linken Bauchseite* unterhalb des Nabels. Durchfälle und weiteres Erbrechen bestanden nicht. Die Leukocytenzahl betrug 10800. Eine Operation wurde nicht für indiziert gehalten, was später insofern Bestätigung fand, daß unter konservativer Behandlung zunehmende Besserung der deutlichen peritonitischen Zeichen eintrat, und daß der Kranke schon nach 6 Tagen ohne jede Beschwerden mit wieder in Gang gekommener Darmtätigkeit das Krankenhaus verlassen konnte.

Im gleichen Jahre — 4 Monate später — erneute plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost und Fieber und krampfartigen Schmerzen, die in die rechte Nierengegend verlegt werden. Bei der erneuten Krankenhausaufnahme charakteristische Zeichen eines Infektes: Kopfschmerzen, starke Unruhe mit zeitweiliger Benommenheit, Temperatur 40°, Zunge belegt, Rachen gerötet, geschwollene Halslymphknoten. Im Blut wieder gegen 10000 Leukocyten. Nach 2 Tagen kam es zur Entfieberung und zur schnellen Wiederherstellung, so daß der Kranke das Bett verlassen konnte.

Als nach 12 Tagen ein erneutes Rezidiv unter ähnlichen stürmischen Erscheinungen eines Bauchfellinfektes auftrat, erfolgte Laparotomie. Dabei quoll „leicht getrübbtes, schleimiges, nicht riechendes Exsudat hervor. Soweit von einem rechtsseitigen Wechselschnitt die Darmschlingen übersehen werden konnten, sind sie verwachsen und von „knorpelartigen Schwielen“ besetzt beschrieben. Soweit die Serosa aber freilag, war sie entzündlich rot injiziert. Nach Entfernung der nur verwachsenen, sonst unveränderten Appendix und Verlängerung des Bauchschnittes konnte noch die Feststellung getroffen werden, daß „etwa das untere Drittel bis Viertel des Dünndarmes in ein Verwachsungspaket einbegriffen ist.“ Es wurde schließlich mehr aus prophylaktischen Gründen eine Anastomose zwischen einer mittleren Dünndarmschlinge und dem Dickdarm angelegt.

Da es nach einem Vierteljahr zu eindeutigen Zeichen des Ileus kam, mußte erneut operiert werden. Die Eröffnung des Bauches ergab nunmehr das vollständige Bild der fibroplastischen Peritonitis. Nach mühevoller Auslösung der Dünndarmschlingen ist es schließlich zur Wiederherstellung gekommen, die nunmehr ohne Rückfälle schon mehrere Jahre vorhält.

Gerade dieser Krankheitsverlauf wurde besonders ausführlich dargestellt, weil sich für die Entstehung der späteren fibroplastischen Peritonitis offensichtlich eindeutige Zusammenhänge verfolgen lassen; um so mehr, als die einzelnen Krankheitsphasen verhältnismäßig zeitlich zusammengedrängt sind und sich deshalb gut überschauen lassen: Am Krankheitsbeginn stand ein stürmisch verlaufender Infekt, der sich im wesentlichen auf den Bauch lokalisierte, und zwar auf den linken unteren Bauchraum vornehmlich, wo sich ein starker Druckschmerz vorfand; wenn das schon den Kenner an eine primäre Grippeperitonitis erinnert, so bestärkt in dieser Annahme der auffällig flüchtige Verlauf mit scheinbar vollkommener Wiederherstellung.

Die Beigabe von Kopfschmerzen, hohem Fieber, Schüttelfrösten und Abgeschlagenheit sowie der plötzliche Beginn sind weitere Hinweise dafür, daß eine Grippe vorgelegen haben könnte. Auch das Auftreten von Rezidiven ist

nicht zu übersehen. Die Leukocytenzahl von 10000 kann in Anbetracht des sehr stürmischen Einsetzens des Infekts als überraschend gering und demnach als richtungweisend für Grippe angesehen werden. Wird weiter berücksichtigt, daß bei der ersten Laparotomie ein „leicht getrübbtes, schleimiges Exsudat“ zur Entleerung kam, so dürfte wohl die seröse Form der primären Grippeperitonitis vorgelegen haben.

Die Schilderung des weiteren Verlaufes hinterläßt ein eindrucksvolles Bild für die fortschreitende, sich anschließende Einscheidung der im wesentlichen betroffenen Dünndarmschlingen durch die unablässig wirksame fibroplastische Peritonitis, welche wohl einerseits von dem latenten Reiz des Infekts und andererseits von dem Ablauf der Resorptions- und Organisationsvorgänge der fibrinreichen Exsudatmengen, vergleichbar den bekannten Erscheinungen bei Bildung von Pleuraschwarten, unterhalten wird.

Die bisher gewonnenen Eindrücke gaben den Antrieb ab, das Schrifttum über fibroplastische Bauchfellentzündungen daraufhin zu sichten, wieweit in Berichten Hinweise für Grippebeziehungen erkennbar würden.

Es liegen rund 120 Mitteilungen über die Erkrankung vor. Da ein großer Teil russischer oder balkanangehöriger Herkunft ist, konnten leider fast nur Referate eingesehen werden. Trotzdem waren schon in diesen wichtige Vermerke für unsere Fragen abzugeben, die sich wohl sicher vermehren ließen, wenn der Originaltext eingesehen werden könnte.

Vom Jahre 1921 stammen Mitteilungen von WINNEN, der bei einem 19jährigen Mädchen eine fibroplastische Peritonitis des unteren Dünndarms operierte, nachdem dieses mit 12 Jahren eine Lungenentzündung, im Anschluß daran eine Bauchfellentzündung von 3 Monate Dauer und vor 1 Jahr eine Grippe durchgemacht hatte. 1928 berichtet BLUMENTHAL von der fibroplastischen Peritonitis eines 17jährigen Jungen, der eine unaufgeklärt gebliebene Baucherkrankung vor 7 Jahren nach einer Lungenentzündung überstanden hatte, durch die er seinerzeit jedoch 3 Monate lang bettlägerig war. Es wird hervorgehoben, daß 1 Jahr vor Auftreten der Ileuserscheinungen eine Grippe bestanden habe.

Aus anderen vom gleichen Autor stammenden Mitteilungen geht hervor, daß „unlängst eine Grippe durchgemacht war“ (Fall 21); in einem anderen Fall habe eine „frühere Erkältung“ bestanden.

Von BORKOWSKY werden 1930 in einer Mitteilung über eine fibroplastische Peritonitis Hinweise abgegeben, die auf eine vor 16 Jahren überstandene Peritonitis serosa ausgedeutet werden können. Damals hätten nämlich heftige Bauchschmerzen mit hohem Fieber, Erbrechen bei 3wöchiger Bettlägerigkeit bestanden.

Zahlreich sind Berichte, aus denen eine frühere Pneumonie erkennbar wird. Ob nicht hierbei auch Grippepneumonien und unbemerkt gebliebene abdominale Komplikationen (seröse Peritonitis) wenigstens zum Teil mit im Spiele waren, kann vermutet, aber natürlich in keiner Weise begründet werden (MOSKALENKO, JOSA, BLUMENTHAL, FARBEROVA).

Wenn die Ergebnisse der Untersuchung über die Zugehörigkeit der Grippeperitonitis zur fibroplastischen Bauchfellentzündung zusammengefaßt werden, so muß vorangestellt werden, daß Beziehungen der geschilderten Art nur einen Teil der wahrscheinlichen wirksamen Ursachen für die Genese der Einscheidungsperitonitis darstellen. Es wird in keiner Weise behauptet, daß der Ausgang für die fibroplastische Form immer eine Grippeperitonitis sein müsse, dieser Zusammenhang wird vielmehr nur dann mit Recht anzunehmen sein, wenn die auseinandergesetzten klinischen und anamnestischen Anhaltspunkte hierfür gegeben sind.

Die Annahme einer pathogenetischen Zusammengehörigkeit begründet sich im einzelnen auf folgende Tatsachen:

1. Die fibroplastische Peritonitis hat zu ihrer Entstehung zweifellos entzündliche Voraussetzungen im Bauchraum.

2. Die primäre Grippeperitonitis einerseits mit ihrer Heilungsneigung, besonders bei den serösen Formen, andererseits mit ihrem sehr fibrinreichen Exsudat scheint vornehmlich Bedingungen zu bieten, die eine fibroplastische Ausgangsform hervorrufen können.

3. Die den beiden Erkrankungsformen gemeinsame Beteiligung fast ausschließlich der unteren Dünndarmabschnitte decken weiterhin die zwischen ihnen bestehenden Zusammenhänge auf.

4. In manchen Fällen verläuft die Bauchfellgrippe sehr flüchtig. Ihre Verknennung als einfache „Bauchgrippe“ oder als unbestimmte Bauchbeschwerden ist naheliegend. Trotzdem führen auch schon solche Verlaufsformen unter Umständen zur späteren fibroplastischen Peritonitis. Bei der großen Verbreitung der Grippe wird diese deshalb bisweilen auch dann ursächlich in Betracht kommen, wenn anamnestiche Erhebungen über Vorkrankheiten im Stich lassen, die Erkrankten scheinbar immer gesund waren.

### Diagnose.

Die Zuordnung einer Peritonitis zu den hier abgehandelten Formen ergibt sich in vielen Fällen überzeugend durch das Auftreten der Erkrankung inmitten einer Epidemie, beispielsweise einer grippeinfizierten Familie, weiter durch die Feststellung einer Leukopenie und schließlich durch die sehr oft linksseitig und im Unterbauch bemerkbar werdenden Druckschmerzen mit Bauchdeckenspannung durch das Befallensein der unteren Dünndarmschlingen.

Wenn die Diagnose der Bauchfellvereiterung nicht schwieriger als gewöhnlich sein wird, so wird die Annahme der Grippezugehörigkeit ihre sicherste Grundlage natürlich erst durch den Nachweis von Influenzabacillen im Exsudat erlangen, was für einige Fälle, wie auseinandergesetzt, auch zutrifft.

Es konnte der Nachweis erbracht werden, daß auch für einen großen Teil der kryptogenetischen Peritonitisfälle Grippezusammenhänge vorliegen. Hinweise hierfür müssen im plötzlichen Eintritt einer Bauchfellentzündung inmitten bester Gesundheit unter stürmischen Krankheitserscheinungen mit hohem Fieber gesehen werden.

Grippezusammenhänge können sich offenbar auch dann noch auswirken, wenn der Infekt schon Monate zurückliegt. Die lange Rezidivmöglichkeit nach langen Intervallen und nach scheinbar längst wiederhergestellter Gesundheit ist bei Grippe gut bekannt. Es entspricht weiterhin der Erfahrung, daß zur erneuten Auslösung ein zufälliger Insult gehört, so ganz besonders auch ein operativer Eingriff.

v. HABERER hat zuerst gelegentlich von Strumektomien diese Zusammenhänge klargestellt. Diese waren Monate nach überstandener Grippe zur Operation gekommen und fielen danach unerklärlich schnell verlaufenden Pyämien zum Opfer. Diese Gefährdung gilt in gleicher Weise für das Bauchfell. Ein Erlebnis steht uns hier vor Augen, das wir 1940 im Frühjahr während einer an sich im ganzen harmlos verlaufenden Grippeepidemie in Leipzig machten:

Ein seit 7 Jahren an einem Magengeschwür leidender 32jähriger Mann war nach ergebnislosen Kuren in den letzten Jahren zur Magenresektion bestimmt worden. Für den Eingriff lag eine gewisse Dringlichkeit vor, weil der Kranke okkulte Blutungen und rapiden Gewichtssturz aufwies. Letzterer hing mit einem anhaltenden Wasserverlust durch Magenstenose zusammen. Am Tage der angesetzten Operation trat plötzlich hohes Fieber über 38° (nach vorher völlig freiem Fieberverlauf) mit Rücken- und Kopfschmerzen auf. Die Operation wurde natürlich abgesetzt. Nach wenigen Tagen mit 40° Fieber ohne klinisch feststellbare Organerkrankung außer der Abgeschlagenheit, den Rückenschmerzen und Kopfbeschwerden kam es zum Fieberabfall. Die Annahme einer Grippe ergab sich uns abgesehen von den geschilderten Symptomen auch aus der Tatsache, daß während dieser Zeit auf der betreffenden Station mehrfach ähnliche Fälle zu beobachten waren.

Wegen der genannten dringlichen Gründe mußte nach Fieberabfall und Behebung der grippalen Erscheinungen schon nach einem Zwischenraum von 8 Tagen operiert werden. Noch am Abend der Resektion trat Fieber von 39° auf, dem am folgenden Tage solches von 40° folgte. Schon am 2. Tag starb der Kranke unter der Einwirkung einer schnell verlaufenden Peritonitis, für deren Ursache die Obduktion bei völlig intakter Duodenalstumpfdeckung und bei Anastomosennähten von absolut suffizienter Beschaffenheit keine operativ technischen Umstände verantwortlich machen konnte. Es handelte sich um eine Streptokokkenperitonitis. Wenn auch die Resektion „offen“ durchgeführt werden mußte, so war peinlichst jeder Austritt von Magendarminhalt vermieden worden. Auch andere Asepsisfehler waren abzulehnen, da am selben Tag von der gleichen Operationsgruppe anderweitige größere Operationen ohne komplizierende Folgen verliefen. Es erscheint danach die Erklärung berechtigt zu sein, die Peritonitis in Zusammenhang mit dem klinisch eben überstandenen Grippeinfekt zu bringen, wofür der Operationsinsult eine wesentlich ausschlaggebende Rolle für den Bauchfellinfekt abgab.

Ähnlich liegen Beobachtungen von WEISHAUPT. Sie berichtet aus der BUMMSchen Klinik aus der Epidemie 1918 von 8 Frauen, die meist einige Wochen vor der Entbindung an schwerer Grippe erkrankt waren und unter der Geburt oder kurz nach dieser einer Streptokokkenperitonitis als Rezidiv erlagen. Wenn die ersten 7 Fälle auch nicht ganz überzeugen können — es könnte ein Puerperalfieber vorliegen — so ist darunter ein Bericht von einer 23jährigen Frau sehr eindrucksvoll, die 4 Wochen vor der Geburt schwer an Grippe erkrankt war. Die Geburt eines Zwillingspaars verlief spontan nach einmaliger Untersuchung durch die Hebamme. Nach zunächst normalem Wochenbettverlauf in den ersten 8 Tagen plötzlicher Anstieg von 40° Fieber. Nach nochmals stägiger Krankheitsdauer Entwicklung einer unklaren Peritonitis bei negativem Befund an den Genitalien mit schon zurückgebildetem Uterus. In dieser Zeit erkrankte mit hohem Fieberanstieg gleichzeitig die die Wöchnerin pflegende Hebamme. Die Wöchnerin verstarb an der Peritonitis, bei der Streptokokken im Eiter gezüchtet werden konnten.

### Behandlung.

Über die Behandlung der Grippeperitonitis ist nichts Wesentliches zu sagen. Es kann auf die Formel gebracht werden, daß grundsätzlich nach Feststellung einer einwandfreien Peritonitis sofort operiert werden soll, nur so wird bei der großen Gefahr, zu Fehldiagnosen zu gelangen, eine chirurgisch behebbare Organerkrankung unwirksam gemacht werden können, so daß die Lokalisierung einer sonst diffusen Peritonitis gelingt.

Jedenfalls ist stark zu betonen, daß die für die genuine Grippeperitonitis eigentümlichen Krankheitszeichen keineswegs derart verläßlich sind, daß für das chirurgische Vorgehen aus ihnen Richtlinien gefolgert werden können. Das gilt besonders auch für die harmlose Form der akuten serösen Peritonitis, die meist zur Spontanausheilung kommt, und bei der deshalb ein abwartender Standpunkt zunächst vertreten werden könnte.

Der Übergang zur Streptokokkenperitonitis mit ihrer meist ungünstigen Prognose ist klinisch nicht faßbar. Wenn es aber für diese gefährliche Form

überhaupt eine ärztliche Beeinflussung gibt, dann kann diese nur in der baldigen Operation und Drainage mit dem Ziel der Abgrenzung bestehen.

Bei der Durchführung der Operation haben eine Zeitlang mehrere Operateure die Anwendung von lokaler Betäubung im Hinblick auf die besondere Gefährdung der Atemwege vertreten (ASSMANN u. a.). Demgegenüber verweist v. HABERER darauf, daß er keine Unterschiede beobachten konnte, ob die Kranken in Narkose oder bei örtlicher Betäubung operiert worden waren. Dabei geht er von der Erfahrung aus, die sich ihm bei der Zusammenstellung der Krankheitsfälle ergab, welche postoperativ durch Grippe kompliziert wurden.

### **Schlußzusammenfassung.**

Das Wesen der Peritonitisformen durch Grippe, besonders im primären Sinne, dürfte hinfort künftig klarer erkennbar werden, wenn für die weitere Bearbeitung der angeschnittenen Fragen die Kennzeichen weitere Beachtung finden würden, die sich uns aus unseren Beobachtungen und aus der Durchsicht des Schrifttums ergaben. Sie bestehen im einzelnen nochmals zusammengefaßt in folgenden Punkten:

1. Die Bauchfellvereiterungen, die ursächlich mit Grippe zusammenhängen, können als

- a) Durchwanderungsperitonitis von Zwerchfell und Darm,
- b) als metastatische Peritonitis nach Bauchorganerkrankungen,
- c) als genuine Peritonitis

auftreten.

2. Diese letztere Form ist gekennzeichnet durch

a) schnelle Entwicklung einer Peritonitis ohne erkennbare andere klinische Krankheitserscheinungen sonstiger Organe, ausgenommen flüchtige katarrhale Erscheinungen im Rachen, an den Mandeln, in der Luftröhre, den Bindehäuten oder flüchtige enteritische Erscheinungen als Initialsymptome.

b) Im klinischen Verlauf hat der stürmische Beginn mit hoher Fieber-temperatur und Schüttelfrösten bei meist nicht erhöhter Pulszahl als charakteristisch zu gelten.

3. Die Zuweisung solcher Bauchfellvereiterungen wird besonders bei der Feststellung geringer Leukocytenzahlen (Leukopenie) erleichtert. Nur in späteren Phasen schlägt die Verringerung in oft beträchtliche Erhöhung um.

4. Da die bakteriologische Untersuchung meist keine Klärung ergibt, muß das Auftreten der Peritonitis inmitten von Grippeepidemien sinngemäße Berücksichtigung für die Diagnose finden.

5. Selbstverständlich muß durch Operation oder Obduktion der Ausschluß anderer Ursachen durch Bauchorganerkrankungen zu erbringen sein, wenn Beziehungen zur Grippe tatsächlich in primärem Sinne vorliegen sollen.

6. Besonders im Anfang ist die Grippeperitonitis im genuinen Sinne auf die unteren Darmabschnitte begrenzt, hier finden sich die ältesten entzündlichen Auflagerungen, stärksten Rötungen, bisweilen auch subserösen Blutungen.

7. Dieser erste Ausbreitungsort erklärt die oft anzutreffende klinische Erscheinung, daß im linken Unterbauch Druckschmerzen und Bauchdecken-spannung ausgelöst werden können.

8. Die Anfangsstadien können hämorrhagisch oder serös-fibrinöser Natur sein. Sie gehen in gleitendem Übergang zu rein eitrigen Formen über.

9. Während anfangs sehr oft überhaupt keine Bakterien nachweisbar sind, werden später und vornehmlich in den tödlich ausgehenden Fällen fast ausnahmslos Streptokokken angetroffen. Während die serösen Formen immer ausheilen, erhalten diejenigen mit dem Auftreten von Streptokokken eine aussichtslose Wendung ihres Endausganges.

10. Bei den rein eitrigen Streptokokken-Bauchfellvereiterungen kommt es nur dann nicht zum Tode, wenn eine Lokalisation zustande kommt. Der anfänglichen Ausbreitung bzw. dem Ausgang von unteren Dünndarmschlingen entsprechend finden sich intraabdominale Bauchabscesse vorwiegend im linken Unterbauch.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil der sog. kryptogenetischen (Streptokokken-) Peritonitis dürfte in Wahrheit eine genuine Grippeperitonitis darstellen.

11. Wenn der Prozeß auf dem Stadium der akuten hämorrhagischen oder serösen Peritonitis stehen bleibt, können die Erscheinungen sehr gering und sehr flüchtig sein. Es scheinen derartige Veränderungen sogar klinisch unbemerkt oder unter dem harmlosen Bilde einfacher Bauchschmerzen oder Bauchgrippe zu verlaufen.

12. Es könnten überzeugende Begründungen für die Annahme nachgewiesen werden, daß solche abortiven Formen es sind, die einen Teil der späteren fibroplastischen Peritonitis verursachen, welche durch schleierartige Einscheidungen, vornehmlich des Dünndarms, offensichtlich durch Organisationsprozesse fibrinreichen Exsudats (wie bei den Grippeperitonitisformen) zu späteren Ileuszuständen führt.



# III. Über die chirurgischen Augenhöhlenerkrankungen<sup>1</sup>.

Von

ZOLTÁN SZEPESSY-Budapest.

Mit 32 Abbildungen.

<b>Inhalt.</b>		Seite
Literatur . . . . .		94
I. Das klinische Material und dessen Aufteilung. . . . .		97
II. Verengung der Orbita (Orbitostenosis) . . . . .		103
III. Die gutartigen Formen der Orbitoplerosen . . . . .		110
1. Nicht geschwulstige, gutartige Orbitoplerosen . . . . .		111
Entwicklungsstörungen . . . . .		111
Orbitalverletzungen . . . . .		113
Infektionen der Augenhöhle . . . . .		114
Augenhöhlengefäßerweiterungen . . . . .		123
2. Gutartige geschwulstige Orbitoplerosen . . . . .		124
IV. Die malignen Formen der Orbitoplerosen . . . . .		129
Über die malignen Geschwülste der Augenhöhle im allgemeinen . . . . .		129
V. Von der Behandlung der Erkrankungen der Augenhöhle im allgemeinen . . . . .		150
Die operative Behandlung der Augenhöhlenerkrankungen . . . . .		151
Über die Strahlenbehandlung der Augenhöhlengeschwülste . . . . .		155

## Literatur.

- ALBRECHT, COMBERG u. SEIFFERT: Exophthalmus durch Pneumatocoele frontalis. *Nervenarzt* **3** (1930).
- ALPIN: Zur Chirurgie der bösartigen Geschwülste der Orbita und der Nasennebenhöhlen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **30** (1931).
- AURIND: Epitélioma de la Caroncule. *Zit. nach MICHELS Jber.* **1908**.
- BAER and ADLER: Unilateral exophthalmos. *Surg. Clin. N. Amer.* **11** (1931).
- BARATA: Beitrag zum Studium der entzündlichen Psudotumoren der Orbita. *Rass. ital. Ottalm.* **4** (1935).
- BENEDICT: Removal of orbital tumors. *Surg. etc.* **58** (1934).
- BIRCH-HIRSCHFELD: Die Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch's Handbuch*, 1930.
- BOKERMANN: Heilung eines Netzhautglioms durch Röntgenstrahlen. *Z. Augenheilk.* **91** (1937).
- BORCHARDT u. BRÜCKNER: Geschwulst an der Hirnbasis mit Einwucherung in den Sehnerven. *Graefes Arch.* **99** (1919).
- BRAUN: Über Senkungsabscesse in der Orbita bei Osteomyelitis tuberculosa, mit Knochenneubildung in der Stirnhöhle. *Z. Augenheilk.* **89** (1936).
- BÜTTNER: Zur Pathologie des traumatischen pulsierenden Exophthalmus. *Brun's Beitr.* **133** (1925).
- BULLO: Un caso di epithelioma della cornea guarito con la plesio-roentgenterapia. *Radiol. med.* **47** (1937).

<sup>1</sup> Aus der I. Chirurgischen Klinik der Universität zu Budapest (Direktor: Dr. T. v. VEREBÉLY, o. ö. Professor der Universität).

- CARGILL: Referat über Nebenhöhlen-Orbitalkomplikationen. Laryng.-Congr. London 1919.
- CLARK: The management of neoplastic lesions of the accessory sinuses and orbit. *Archiv physic. Ther.* **15** (1934).
- COHN: Tumors of the orbit. *Arch. Surg.* **20** (1930).
- CORDS: Karzinome der Orbita, ausgehend von der Karunkel. *Z. Augenheilk.* **30** (1913).
- CUSTODIS: Über die entzündlichen Erkrankungen der Orbita bei Oberkieferosteomyelitis des Säuglings. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1931**.
- CZERNY: Myxosarcoma plexiforme der Orbita. *Arch. klin. Chir.* **11** (1869).
- DÁNIEL: Über Augenlidgeysten mit Mikrophthalmus. Ein Fall. *Orvosképzés (ung.)* **1928**, VEREBÉLY-Sonderheft.
- DOBZANIECKI et SOWIAKOWSKI: Les tumeurs de l'orbita. *J. de Chir.* **42** (1933).
- ECKERT-MÖBIUS: *Zit. nach SZOLNOKY.*
- ELIASOV u. JESSE: Milzbrand am Auge. *Zbl. Gewerbehyg. N.F.* **1932**.
- ELSBERG, HARE and DYKE: Unilateral exophthalmos in intracranial tumors with special reference to its occurrence in the meningiomata. *Surg. etc.* **55** (1932).
- EMANUEL: Über Augengeschwülste, insbesondere epibulbäre melanotische Tumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46** (1908).
- FAZAKAS: Die Topographie der Nebenhöhlen, mit besonderer Rücksicht auf die Beziehung zu den Erkrankungen des Sehnerven. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89** (1932).
- FRACKMANN: Orbitalphlegmone im früheren Kindesalter. *Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.* 1931.
- FRANGESCHETTI u. RUTISHAUER: Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita (BIRCH-HIRSCHFELD). *Graefes Arch.* **137** (1937).
- GASTEIGER: Über den Wert der Röntgendiagnose bei unklaren Sehnervenleiden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **96** (1936).
- u. GRAUER: Über die Wirkung der fraktionierten Röntgenbestrahlung auf das Kaninchenauge. *Arch. Augenheilk.* **108** (1934).
- GASTREICH: Phlebolithen bei Orbitalvaricen mit intermittierendem Exophthalmus. *Erg. Chir.* **1916**.
- GÖTTING: Hämangiom der Orbita. *Diss. Gießen* 1932.
- GOLOWIN: Diagnose und operative Behandlung von Orbitalgeschwülsten. *Sovet. Vestn. Oftalm.* **6** (1935).
- GROHMÁN: Behandlung maligner Neubildungen des äußeren Auges usw. *Rev. Asoc. méd. argent.* **48** (1934).
- GROSZ: Über das Sarkom der Uvea. *Arch. Augenheilk.* **100/101** (1929).
- Das Sarkom der Uvea. *Orvosképzés (ung.)* **1929**, BILLROTH-Gedenkheft.
- GUNSETT, SICHEL, SCHNEIDER et GASSMANN: Suppurations du sinus maxillaire et de l'orbite. *Bull. Soc. Radiol. méd. France* **24** (1926).
- GUTMANN: Zu den Geschwülsten der Caruncula. *Z. Augenheilk.* **19** (1908).
- HANFORD and WHEELER: Pulsating Exophthalmos. *Ann. Surg.* **92** (1930).
- HARTMANN: Doppelseitige Orbitalphlegmone als erstes Zeichen von Meningitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87** (1931).
- HEINDL: Zur Diagnostik retrobulbärer Prozesse. *Arch. klin. Chir.* **160** (1930).
- HENNIG: Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. *Bruns' Beitr.* **151** (1930).
- HINTON: Unilateral Exophthalmus. *Ann. Surg.* **100** (1934).
- HINTZE: Die Erfolge der operativen und der Bestrahlungsbehandlung beim Sarkom. *Arch. klin. Chir.* **162** (1930).
- HIPPEL, v.: Fortsetzung meiner Sarkom-Statistik. *Graefes Arch.* **129** (1933); **135** (1936). — Ein neuer Weg zur Beurteilung der Prognose des Uvealsarkoms. *Graefes Arch.* **135** (1936).
- HORAY: Beiträge zur Klinik der Neuritis retrobulbaris. *Szemészet (ung.)* **1935**.
- HORSFALL: Chloroma. *Brit. med. J.* **1938**.
- IMRE, sen.: Ein seltener Fall von Osteom der Orbita. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **6** (1882).
- IMRE, jun.: Die chirurgischen Folgen der Strahlenbehandlung der Lid- und Gesichtsepitheliomen. *Orvosi Hetilap (ung.)* 1929.
- ISCHREIT: Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin 1906.
- JERGER: *Zit. nach SZOLNOKY.*
- KARSCH: Caneroide und unsere Therapie in den letzten 10 Jahren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **94** (1935).
- KEY: Ein Fall Encanthis maligna. *WIMARS Mitt. Stockholm* 1904.
- KING: The cause of Exophthalmos. *West. J. Surg. etc.* **1931**.

- KISKI: Klinische und statistische Beobachtungen über Augenlidkrebs. *Chu-Ganka Iho* (jap.) **87** (1935).
- KLESTADT u. MARTENSTEIN: Die kombinierte, operative und radiologische Behandlung des Nasennebenhöhlenkrebs. *Bruns' Beitr.* **133** (1925).
- KNIGHT: Melanotic neoplasms of the eye. *Mayo-Clinic Collect. Papers* **1924**.
- KREIKER: Eine selten große gutartige Geschwulst der Augenhöhle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1923 I**.
- Die Rolle der intercellulären Verbindungen in der Krebsentstehung. *Virchows Arch.* **271** (1929).
- KUBIK: Orbitaphlegmone durch Osteomyelitis des Oberkiefers beim Säugling. *Med. Klin.* **1932**.
- KÜTTNER: Exophthalmus pulsans, durch zweiseitige Unterbindung der Carotis communis geheilt. *Zbl. Chir.* **1931**.
- LEWKOWITZ: Zur permaxillaren Eröffnung der Orbita. *Z. Laryng. usw.* **22** (1932).
- LEXER: Vereinfachung der KRÖNLEINSCHEN osteoplastischen Aufklappung der Augenhöhle. *Zbl. Chir.* **1931**.
- LOOS u. IRSGLER: Zur Klinik und Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. *Dtsch. Z. Chir.* **236** (1932).
- LUZSA: Die COUTARDSche Methode der Röntgenbestrahlung in der Augenheilkunde. *Szemézet* (ung.) **1935**.
- MAJOROS: Fall von intrakranieller Geschwulst mit Exophthalmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89** (1932).
- MANES: Operationsverfahren bei Exophthalmus pulsans. *Semana méd.* **1934 II**.
- MELANOWSKY: Orbitaphlegmone nach Scharlach. *Riv. otol. ecc.* **7** (1930).
- MERKEL: Primäres Carcinom des Ciliarkörpers mit melanotischer Pigmentierung. *Arch. Augenheilk.* **97** (1926).
- MINERVINI: Craniektomia per sarkoma orbito-frontale. *Riforma med.* **1932**.
- MÓCZÁR LÁSZLÓ: Chlorom der Augenhöhle. *Magy. orv. Arch.* (ung.) **1922**.
- MOORE: Die Bewertung der Radiumbehandlung bei intraokulärer Erkrankung. *Soc. U. King.* **55** (1935).
- MORAWITZ-DENECKE: Das Chlorom. *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. IV/1.
- MUNOZ: Über die feine Gewebsstruktur des Glioms der Netzhaut. *Graefes Arch.* **112** (1923).
- NICOLINI: Der Krebs des Augenlides. *Clin. quir. Univ. Buenos Aires* **11** (1935).
- O'SHEA: Pulsating exophthalmos due to sphenoidal sinus mucocele. *Lancet* **1932**.
- PALICH-SZÁNTÓ: Über die verschiedenen Formen des Lidkrebses. *Arch. Augenheilk.* **79** (1915).
- PANAS: Thèse de Paris **1887**.
- PAPOLCZY: Zur Klinik, Pathologie und Therapie der Plattenepithelcarcinome des Augenlides. *Graefes Arch.* **131** (1934).
- PARODI: Angioma orbitae. *Arch. Oftalm. Buenos-Aires* **1** (1926).
- PERUSSIA e PUGNO-VANONI: Trattato di Roentgen e di Curie-Terapia. *Milano* **1934**.
- REESE: Exophthalmus. *Arch. of Ophthalm.* **1935**, **14**.
- REGAUD, COUTARD, MONOD et RICHARD: Radiothérapie des cancers de la région orbitopalpebral. *Annales d'Ocul.* Paris **63** (1936).
- RINGEL: Tumoren, Pseudotumoren und Fremdkörper der Orbita. *Bruns' Beitr.* **126** (1922).
- ROGER, CRÉMIEUX et RAYBAUD: Nerf optique et traumatismes craniens. *Rev. d'Otol. etc.* **9** (1931).
- RÜTZ: Exophthalmus pulsans. *Zbl. Chir.* **1935**.
- SALAMONSEN: Komplikationen von Seiten der Orbita bei Scarlatina usw. *Dän. otol. Ges., Sitzg* **21. Sept. 1921**.
- SARGNON: Nez et oeil. *Etude clinique et thérapeutique.* *Ann. d'Otolaryng.* **4** (1935).
- SATTLER: Pulsierender Exophthalmus. *GRAEFES-SÄMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. **13**. **1917**.
- SCHEGHING: Heilung eines Netzhautglioms durch Röntgenbestrahlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **98** (1937).
- SEIFFERT: Auge und Augenhöhle usw. *Berl. Fortbild.*, Okt. **1925**. Berlin **1926**.
- STÄHLI: Schädeltrauma und Auge. *Schweiz. med. Wschr.* **1931 I**.
- STARK: Intraorbital Abscesse secondary to suppurative sinusitis, and its effect on vision. *Mayo-Clinic. Collect. Papers* **1927**.

- STERNBERG: Blutkrankheiten. Chlorom. HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. I/1.
- SWIFT: Malignant exophthalmos and operative approach. West. J. Surg. etc. **43** (1935).
- SZENDE: Über bösartigen Geschwülste der Nasennebenhöhlen. Orv. Hetil. (ung.) **1938**.
- SZOLNOKY: Die Beziehungen zwischen Exophthalmus und Nebenhöhlen. Orvosképzés (ung.) **1935**, VEREBÉLY-Jubiläums-Heft.
- TAKÁTS: Die Ursachen und chirurgische Behandlung des Exophthalmus. Orvosképzés (ung.) **1922**.
- TAUFEROVÁ-KÁRÁSKOVÁ: Orbita-pseudotumor. Čas. lék. česk. **1932**.
- TERÁSKELI: Erukleatio bulbi oder die Exenteratio orbitae anzuraten? Klin. Mbl. Augeneilk. **81** (1928).
- Strahlenbehandlung des Augenglioms. Duodecim (Helsingfors) **51** (1930).
- TERRY and MYSEL: Pulsating exophthalmos due to internal carotid-jugular aneurysm. J. amer. med. Assoc. **103** (1934).
- VEREBÉLY: Die chirurgische Beziehungen des Exophthalmus. Orvosképzés (ung.) **1926**.
- Beiträge zur Pathologie der Augenhöhle. Orvosképzés. (ung.) **1929**, BILLROTH-Heft.
- Beiträge der Pathologie der Augenhöhle. Wien. med. Wschr. **1929**.
- Die Pathologie des Exophthalmus, mit Hinsicht auf 280 operierten Fällen. Orvosképzés (ung.) **1930**.
- Exophthalmus bei Melanom der Augenhöhle. Orvosok és gyógyszer. lapja (ung.) **1938**.
- VUCICEVIC: Die Wirkung des mittelbaren Traumas auf den Augenhäuten, bei Schußverletzungen. Med. Pregl. (serb.-kroat.) **5** (1930).
- WÄTZOLD: Der Nävus der Conjunctiva bulbi und sein Übergang in maligne Formen (Carcinome). Graefes Arch. **113** (1924).
- Weiterer Beitrag zur Pathogenese und Klinik des Aderhautsarkoms. Graefes Arch. **124** (1930).
- u. KATSUKO-GYOTOKU: Zur Pathogenese des Aderhautsarkoms. Graefes Arch. **120** (1927).
- WESSELY: Entzündliche Orbitalkomplikation im Anschlusse an eine isolierte akute Siebenerkrankung bei einem Kinde. Arch. klin. Chir. **140** (1926).
- WOLOSCHINOW: Über die chirurgische Behandlung bösartiger Geschwülste der Augenhöhle. Arch. klin. Chir. **165** (1931).

## I. Das klinische Material und dessen Aufteilung.

Unter die chirurgischen Krankheiten der Augenhöhle rechnen wir diejenigen Veränderungen, die gewöhnlich die Grenzen des Augapfels überschreiten oder sich außerhalb desselben befinden, und meistens größere anatomischen Veränderungen verursachen, weshalb sie meist von den Augen- und Nasenspezialisten zu dem Chirurgen gewiesen werden. Das Ziel der vorliegenden Mitteilung ist, das Krankheitsbild jener, einer klinischen Behandlung bedürftigen Veränderungen, also das Ergebnis unserer klinischen Beobachtungen mitzuteilen, auf Grund jener Erfahrungen, die wir in Verbindung in 428 Fällen sammeln konnten.

Die Erkrankungen der Augenhöhle können in das Fach des Ophthalmologen, Rhinologen und des Neurologen einschlagen, in den Kreis der chirurgischen Erkrankungen gehören nur die Fälle mit größeren anatomischen Veränderungen. Doch wurden wir zur Spezialisierung dieser Krankengeschichten durch den Umstand veranlaßt, daß diese in den ophthalmologischen Statistiken gewöhnlich nicht zugerechnet sind. Symptomatologisch unterscheidet sie eine sehr charakteristische Eigentümlichkeit von den in den Kreis der Augenheilkunde gehörigen Erkrankungen: *Die Lageveränderung des Augapfels als Exophthalmus eventuell als Enophthalmus*.

Die im Jahre 1926 über den Exophthalmus erschienene Schrift von v. VEREBÉLY diente dem Zwecke, die chirurgischen Erkrankungen der Augenhöhle auf Grund der pathologischen und klinischen Erfahrungen zu beschreiben und die in ein System zu bringen. Dieses System befriedigte sowohl die

Anforderungen der klinischen Praxis als auch diejenigen der Anatomie und Pathologie. Diese Mitteilung faßte die Erfahrungen an 196 Fällen der I. Chir. Universitätsklinik zu Budapest zusammen. 1927 wurde diese Mitteilung auf 244 Fälle erweitert und endlich 1930 über 280 Fälle berichtet.

Einzelne Fälle aus dem klinischen Material wurden von MÓCZÁR, VERMES, DÁNIEL, SZOLNOKY und SZENDE mitgeteilt. GÉZA TAKÁTS berichtete 1932, in Chicago „Archiv of Ophthalmology“ neben seinen zahlreichen Fällen von chirurgischen Erkrankungen der Augenhöhle auch über die ersten 109 Fälle unserer Klinik.

Wie bereits erwähnt, ist das Haupt- häufig auch das einzige Symptom einer chirurgischen Behandlung erfordernden Erkrankung der Augenhöhle das Hervortreten des Auges. Dieses Symptom ist bereits bei oberflächlicher Untersuchung charakteristisch. Exophthalmus kann sowohl durch Funktionsstörungen, sogar durch physiologische Abweichungen entstehen, diese Arten sind jedoch leicht von denjenigen zu differenzieren, welche auf anatomischen Veränderungen beruhen.

Mit Rücksicht darauf teilte v. VEREBÉLY die Erkrankungen der Augenhöhle bzw. den Exophthalmus in folgende Gruppen ein: a) *Orbitostenosis* oder *Exophthalmus angustus*, welcher eine infolge Druckes der umgebenden Organe auf die Augenhöhle entstandene Verengung anzeigt, b) *Orbitoplerosis* oder *Exophthalmus auctus*, welcher aus einer krankhaften Gewebewucherung des Augenhöhleninhaltes besteht. Von diesen beiden Gruppen unterschied er den *Exophthalmus physiologicus*, welcher eine keinerlei Eingriffe erfordernde Rassen- oder individuelle Abnormität darstellt (Dolychocephalie, Myopie usw.) und den *Exophthalmus neuromuscularis*, der aus der Störung der Wechselwirkung der Muskeln und Nerven entsteht und dessen kausale Behandlung sich nicht auf die Augenhöhle, sondern auf allgemeine konstitutionelle Erkrankungen erstreckt (Basedowsche Krankheit, Muskellähmungen usw.). Die beiden letzten Leiden pflegen sich auch schon bei oberflächlicher Untersuchung von den in den Kreis der Chirurgie gehörigen ersten zwei Gruppen zu unterscheiden: Die ersteren sind nämlich gewöhnlich einseitig, die letzteren jedoch nur sehr selten einseitig — wie dies bei Basedow nur einmal von HINTON beobachtet wurde — sie sind dagegen meistens zweiseitig. Diese vorherige Differenzierung ist natürlich außerordentlich wichtig, denn ob es sich um ein außer- oder innerhalb der Augenhöhle sitzendes oder um eine ohne anatomische Veränderungen einhergehendes Leiden handelt, so werden der chirurgische Eingriff bzw. die interne Behandlung voraussichtlich voneinander abweichen. Zwischen den beiden chirurgischen Erkrankungsgruppen besteht jedoch auch vom prognostischen Gesichtspunkt aus ein bedeutender Unterschied. Die Einteilung berücksichtigte daher sowohl die kausalen wie auch die praktischen, klinischen Forderungen der orbitalen Erkrankungen.

Die größeren Sammelarbeiten über die Orbitalerkrankungen enthalten mehrfache Einteilungsversuche. Am meisten folgt man dem allgemeinen pathologisch-anatomischen System. Dies ist jedoch, wegen der Verborgenheit der Augenhöhle, nur nach Ausführung der Eröffnung oder nach der histologischen Untersuchung verwertbar. Eine vorherige Direktive kann man jedoch seltener gewinnen. Der neueste Fortschritt der Diagnostik half auch bei den Erkrankungen der Augenhöhle viel (Untersuchung des Augenhintergrundes usw.), doch auch

die genauere Untersuchung des Retrobulbarraumes konnte trotz Anwendung der röntgenologischen Hilfsmittel (schwedische Schule, GASTEIGER usw.) nicht zur Geltung gelangen. In pathologisch-anatomischer Einteilung wird das Material von BERLIN, von dessen Nachfolger BIRCH-HIRSCHFELD und GAIS, sowie in engerem Rahmen auch von COHEN behandelt. *Die Einteilung nach v. VEREBÉLY ging vom topographischen Gesichtspunkte aus* und teilt das Material demgemäß nach den klinischen Möglichkeiten der Erkrankungen ein, zuerst in die erwähnten zwei Hauptgruppen: Orbitostenosis, also äußere, Orbitoplerosis, also innere Gruppe, und innerhalb dieser nachher in kleinere Untergruppen. Diese Einteilung wird auch durch die Erfahrung unterstützt, denn wenn wir innerhalb derselben den anatomischen Charakter als richtunggebend anerkennen, können auch andere Erkrankungen in der Augenhöhle auftreten, z. B. infolge von Infektion (Absceß, Phlegmone), als in ihrer Umgebung (Mucocele, Empyem), hauptsächlich bei den Geschwülsten gehen gerade vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus anderen Regionen Geschwülste von anderem klinischen und anatomischen Charakter aus; es weist daher auch hier in erster Linie das topographisch-anatomische Situs den Weg. Diesem Gedankengange folgend nahmen DOBRZANIECZKI und SOWIAKOWSKI bulbäre, retrobulbäre und regionale Erkrankungen auf, ebenso GOLOWIN, welcher sein Material in extraorbitale, parietale und orbitale Tumoren einteilte. Beide Einteilungen entsprechen der Praxis, doch nehmen sie in mancher Gruppe einen zu großen Rahmen ein, z. B. kann die „regionale“ Gruppe viele, nicht hierher gehörige Veränderungen (z. B. aus dem Gehirn oder aus der Orbitalwand entstehende Fälle) zusammenfassen. Bei der Einteilung der Augenhöhlenerkrankungen mußte daher auf die Vollkommenheit oder auch auf jede vorkommende Ausgangsregion Rücksicht genommen werden.

Auf der ersten chirurgischen Klinik der Budapester Universität gelangten von 1914 bis 31. 12. 37 428 orbitale Erkrankungen zur Behandlung, auf Grund der vorerwähnten Einteilung teilen wir das Auftreten der einzelnen Erkrankungen in Tabelle 1 mit. Daraus ist zu ersehen, daß die orbitoplerosen Leiden die Mehrzahl der Erkrankungen bilden, weil diese sich viel besser vom Gebiet der ophthalmologischen und rhynologischen Behandlung differenzieren. Demgegenüber tritt in geringerem Maße die Orbitostenose auf, weil ein großer Teil der regionären Erkrankungen infolge der immer mehr fortgeschrittenen spezialistischen Operationstechnik auch für den Rhynologen zugänglich wurde. Dies gilt besonders für die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen (HORAY).

Unter diesen 428 Augenhöhlenerkrankungen waren 75 Orbitostenosen, also nur 352 Orbitoplerosen (oder 82%). Die Orbitostenose, also die Verengung der Augenhöhle wurde in 2 Fällen durch Entwicklungsstörung, in 5 Fällen durch Knochenwucherung und in 68 Fällen durch eine solche Erkrankung verursacht, welche durch Entzündung oder durch geschwülstige Wucherungsgewebe die Orbitalwand eindrückte (die ersteren Fälle gehörten zur Dys- bzw. Hyperplasien, die letzteren zur Paraplasien [Tabelle 2]). Die Orbitoplerosen, also die Vermehrung des Augenhöhleninhaltes, zählen Entwicklungsstörungen (teratoide), Infektionen, Verletzungen (traumatische), Gefäßerweiterungen (angiektatische) und endlich verschiedene Geschwülste (neoplastische) auf. Die detaillierte Aufteilung dieses Materials nach diesen Untergruppen ist auf Tabelle 3, 4 und 5 ersichtlich.

Tabelle 1. Zusammenfassung der behandelten 428 Fälle von Augenhöhlen-  
erkrankungen aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik, Budapest.

I. Orbitostenosen (die Augenhöhle verengernde Vorgänge, 75 Fälle).

1. Angeborene, knöchige Dysplasie . . . . . 2
2. Spätere, knöchige Hyperplasie . . . . . 5
3. Krankheiten der Umgebung (Paraplasie) a) Entzündungen 31  
 b) Benigne Geschwülste 13  
 c) Maligne Geschwülste 24 . . . . . 68

II. Orbitoplerosen (die die Augenhöhlen ausfüllenden Vorgänge, 352 Fälle).

1. Teratoide Veränderungen . . . . . 15
2. Traumatische Veränderungen . . . . . 18
3. Infektiöse Veränderungen . . . . . 90
- 3a. Davon sog. Pseudotumoren . . . . . 7
4. Angiektatische Veränderungen . . . . . 14
5. Benigne intraorbitale Geschwülste . . . . . 50
6. Maligne intraorbitale Geschwülste . . . . . 158

III. Exophthalmus neuromuscularis.

Paresis nervi oculomotorii . . . . . 1

Tabelle 2. Paraplastische Augenhöhlenerkrankungen (68 Fälle).

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
a) Entzündungen.					
Mucocele sinus frontalis . . . . .	8				
Empyema sinus frontalis . . . . .	5				
Mucocele sinus ethmoidalis . . . . .	7				
Empyema sinus ethmoidalis . . . . .	3	1 Meningitis			
Mucocele sinus maxillaris . . . . .	3				
Empyema sinus maxillaris . . . . .	1				
Pneumocele sinus maxillaris . . . . .	2				
Pansinusitis acuta . . . . .	2	1 Absc. cerebri			
Zusammen	31	2			
b) Benigne Geschwülste.					
Osteoma alae sphenoid. magn. . . . .	1				1
Osteoma sinus frontalis . . . . .	2				
Osteoma sinus ethmoidalis . . . . .	5				
Chondroma sinus ethmoidalis . . . . .	1	1 Herzschwäche			
Cysta radicularis maxillae . . . . .	1				
Polypus myxomatosus nasi . . . . .	1				
Fibroma pharyngis . . . . .	2				
Zusammen	13	1			1
c) Maligne Geschwülste.					
Carcinoma sinus frontalis . . . . .	1		1		
Carcinoma sinus ethmoidalis . . . . .	8		3		
Sarcoma sinus ethmoidalis . . . . .	1		1	1	
Carcinoma sinus maxillaris . . . . .	6	1 Pneunonie	6	1	1
Sarcoma sinus maxillaris . . . . .	1		1	1	
Endothelioma psamm. durae . . . . .	1		1	1	
Tumor cerebri? . . . . .	3				3
Chondromsarcoma nasi . . . . .	1		1		
Cylindroma nasi . . . . .	1	1 Herzschwäche			
Sarcoma nasi . . . . .	1	1 Chr. Anämie			
Zusammen	24	3	14	4	4

Tabelle 3. Nichtgeschwülstige Orbitoplerosen (144 Fälle).

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
a) Teratoide Augenhöhlenerkrankungen.					
Mikrophthalmos cum cysta . . .		1			
Hernia cerebri syncipitalis . . .		3			
Cysta dermoides . . . . .		11		100% rel.	
Zusammen		15			
b) Traumatische Augenhöhlenerkrankungen.					
Corpus alienum orbitae . . . .	8	1 Meningitis			
Haemocysta traumatica . . . .	4				
Osteocysta subperiostalis tr. . .	4				
Induratio angiofibrosa chr. . . .	2				
Zusammen	18	1			
c) Infektiöse Augenhöhlenerkrankungen.					
Phlegmone orbitae pyogenes davon 1 Fall mit Thrombose.	6	1 Meningitis			
Abscessus orbitae pyogenes . .	10				
Osteoperiostitis orbitae (41 rhinog- ene u. 6 osteogene Fälle) . .	46				
Tuberculosis orbitae . . . . .	14				
Syphilis orbitae . . . . .	4				
Actinomyces orbitae . . . . .	1				1
Echinococcus orbitae . . . . .	2				
Zusammen	90	1			1
d) Sogenannte Pseudotumoren.					
Cellulitis serosa . . . . .	3				
Cellulitis fibroplastica . . . . .	4				2
Zusammen	7				2
e) Angiektasien der Augenhöhle.					
Aneurysma verum et pseudo- aneurysma traumatica . . . .	2				
Aneurysma arteriovenosum davon 3 idiopathisch . . . .	8	1 emoll. cerebri			
Varices . . . . .	4				
Zusammen	14			80% rel.	

Tabelle 4. Benigne orbitoplerotische Geschwülste (50 Fälle).

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
Fibroma orbitae . . . . .	3			100% rel.	
Osteoma orbitae (parietale) circumscriptum . . . . .	4			30% rel.	
Osteoma orbitae parietale diffusum . . . . .	2				



Tabelle 4. (Fortsetzung.)

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
Neurome (zusammen 14 Fälle)					
Glioma nervi optici . . . . .	6				
Endothelioma durae n. optici .	3				
Myxofibroma durae n. optici .	1				
Neurofibroma plexiforme . . .	2				
Neurofibroma tuberosum . . .	1				
Neurofibroma gangliocellulare	1				
Angioma (zusammen 27 Fälle)					
Teleangiectasia . . . . .	7			100% rel.	
Angioma plexiforme . . . . .	4			50% rel.	
Angioma cavernosum . . . . .	14			100% rel.	
Lymphangioma cavernosum . .	2				

Tabelle 5. Maligne orbitoplerotische Geschwülste (158 Fälle).

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
a) Tumor epibulbaris (35 Fälle).					
Sarcoma conjunctivae . . . . .	2	Pneumonia,	2		
Carcinoma conjunctivae . . . . .	33	3 Coma diab., Myodeg. cord.	27	8	2
Zusammen	35	3	29	8	2
b) Tumor parabolbaris (10 Fälle).					
Lymphoma gl. lacrym. Mikulicz .	1		1	1	
Carcinoma gl. lacrym. . . . .	5		2	1	
Lymphocytoma malignum gl. lacrymalis . . . . .	1				
Carcinoma sacci lacrymalis . . .	3		2	1	
Zusammen	10		5	3	
c) Tumor bulbaris (32 Fälle).					
Melanoma bulbi oculi . . . . .	19		14	2	3
Glioma bulbi oculi. . . . .	13		4	1	3
Zusammen	32		18	3	6
d) Tumor retrobulbaris (44 Fälle).					
Sarcoma orbitae . . . . .	29		21	1	2
Gliosarcoma periopticum . . . .	3		3	1	
Endothelioma malignum . . . . .	1				
Lymphocytoma malignum . . . . .	3		2	1	1
Angioma malignum . . . . .	2		2	1	
Chloroma orbitae . . . . .	5		3		
Melanoma orbitae retrobulbare .	1		1		
Zusammen	44		32	4	3
e) Tumor orbitoparietalis (15 Fälle).					
Osteosarcoma parietis orb. circumscriptum . . . . .	6		5	1	
Osteosarcoma parietis orb. diffusum . . . . .	5		1		4
Chondrosarcoma parietis orb. . .	2		2		
Osteoidsarcoma parietis orb. . .	2		2	2	
Zusammen	15		10	3	4

Tabelle 5. (Fortsetzung.)

Diagnose	Zahl der Fälle	Operative Mortalität	Zahl der 5jährigen Fälle	Davon leben	Inop.
f) Tumor paraorbitalis.					
Aus der Umgebung eingebrochener Geschwülste (22 Fälle).					
Carcinoma sinus frontalis . . .	1				
Perithelioma sinus frontalis . . .	2	1 Meningitis			1
Carcinoma sinus ethmoidalis . . .	8	1 Meningitis	2		2
Endothelioma sinus ethmoidalis . . .	1				1
Carcinoma sinus maxillaris . . .	7	3 Meningitis Pneumonia Embolia	3		1
Sarcoma pontis cerebri, cum infiltr. chiasmae opt. . . . .	1	1 Cachexia			
Glioma lobi frontalis cerebri . . .	1				1
Tumor epipharyngis . . . . .	1	1 Meningitis			
Zusammen	22	7	5		6

Wenn wir die angeführten, in der Augenhöhle und deren Umgebung vorkommenden Veränderungen nach allgemeinen pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zusammenfassen, kamen 121 Entzündungen (28%) und 245 Geschwülste (57%) vor, von den letzteren waren 63 (26%) gutartig und 182 (74%) bösartig; Carcinom bestand in 73 Fällen (38%, davon 16 stenotische und 57 plerotische Fälle), sarkomatösen Charakter trugen 112 Fälle (8 stenotische und 104 plerotische Fälle, zusammen 62%). 62 waren die anderen (teratoiden, traumatischen, hypertrophischen usw.) Fälle, d. h. 15% der Gesamtzahl.

Wie wir dies bei den einzelnen Erkrankungen beobachteten, ist zur Beurteilung hauptsächlich bei der Prognose der einzelnen Fälle nicht nur deren pathologisch-anatomische Charakteristik maßgebend, sondern auch ihr topographischer Ursprung bzw. auch ihren Angriffspunkt an die Augenhöhle, was den unbedingten Vorteil der topographisch-anatomischen Gruppierung beweist.

In der vorliegenden Arbeit berichten wir über die klinischen Beobachtungen bei den Erkrankungen der Augenhöhle, über die Symptome, den Krankheitsverlauf und den Erfolg der Behandlung, endlich fassen wir den allgemeinen Wirkungskreis der Operation und der Strahlenbehandlung zusammen.

Bei gutartigen Geschwülsten teilen wir die relative Heilung mit, d. h. bezieht diese Mitteilung nur auf den Vergleich zwischen Patienten bekannter Schicksals und deren geheilte Fälle. Bei malignen Geschwülsten geben wir die absolute Angabe an, wir rechnen also nur die bekannt geheilten Fälle und wir stellen sie in Vergleich mit sämtlichen 5jährigen Fällen zusammen.

## II. Verengerung der Orbita (Orbitostenose).

Die Verengerung der Orbita kann durch Entwicklungsfehler, Verdickung der Wandung und den durch krankhafte Veränderungen der umgebenden Regionen — Nase, Nebenhöhlen, Gehirn, Schädelknochen — verursachten Druck zustande gebracht werden. Diese Entwicklungsfehler können angeboren oder erworben sein (Dysplasie); die Verdickung der Knochen (Hyperplasie) und der Erkrankungen der Umgebung der Augenhöhle (Paraplasie) usw. als

Infektion oder geschwulstige Gewebewucherung, können bei der druckerhöhenden Veränderung eine Rolle spielen.

**1. Dysplastischer Exophthalmus.** Die Entwicklungsstörungen der knöchernen Orbita geben selten Anlaß zu operativen Eingriffen. Bei unseren Kranken nahmen wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Operation vor. Es ist jedoch gerade vom klinischen Gesichtspunkt aus wichtig, den Hintergrund dieser Veränderungen zu erkennen, denn die Differentialdiagnose bringt häufig schwere, doch sich latent entwickelnde Knochensarkome zutage, die sich auf den ersten Blick hinter dem Bilde einer als dysplastische Veränderung erscheinenden Knochenwucherung verbergen.

Unter den kongenitalen Veränderungen kann bei unseren Kranken *Turmschädel*, *Rachitis* und *Wasserkopf* vor. Aus der Natur dieser Veränderungen ergibt sich, daß hier eine Operation nur in seltenen Fällen erfolgreich sein kann. Auf unserer Klinik zeigte sich in 2 Fällen die, einen hochgradigen Exophthalmus anzeigende, schwerere Veränderung und nur durch genaue röntgenologische Augenhintergrund- und neurologische Untersuchung konnte entschieden werden, daß der erste Fall die Hirnwassersucht betraf, weshalb ein operativer Eingriff nicht erforderlich war und daß im zweiten Falle eine, wahrscheinlich sich auf rachitischer Grundlage entwickelnde seichte Augenhöhle vorlag, die jedoch wegen der angeblichen Steigerung des Prozesses einer Operation unterzogen werden mußte.

Fall I. I. S., 21jähriges Mädchen, bei welchem angeblich seit  $\frac{1}{2}$  Jahre die Augen hervortraten; neuerlich klagt die Kranke über Verschlechterung des Sehvermögens. Da der Augenarzt die Ursachen der Veränderungen nicht erklären konnte, nahmen wir die Orbitotomie nach KRÖNLEIN vor; daher stellte es sich heraus, daß der Orbitaltrichter kleiner war als normal. Die Sehstörungen wurden wahrscheinlich durch den Druck auf den Sehnerven verursacht. Eine Geschwulst oder sonstige krankhafte Veränderungen fanden wir nicht, weder in der Augenhöhle noch in der Knochenwand, die Beschwerden konnten nur durch die infolge der KRÖNLEINschen Operation hervorgerufene Druckverminderung gelindert werden.

V. VEREBÉLY hält bei diesem im übrigen vollkommen gutartigen Exophthalmus die Operation nur dann für indiziert, wenn infolge des hohen Grades des Exophthalmus die Hornhaut gefährdet wird. Einen solchen Fall berichtet SÁNDOR KÁALI-NAGY, der bei Turmschädeln habituelle Luxation beider Augen vorfand. Bei einer so großen Lageveränderung des Auges ist der Zustand der Hornhaut unbedingt gefährdet.

**2. Hyperplastische Augenhöhlenveränderung.** In diese Gruppe rechnen wir jene Augenlokalisationsveränderungen ein, welche durch die fortgesetzte Knochenwucherung verursacht werden. Solche sind: *Akromegalie*, die PAGETSche *Ostitis deformans*, die RECKLINGHAUSENSche *Ostitis* und die *Cephalomegalie*; als wichtigste jedoch die auf den Schädel lokalisierte Knochenwucherung, die *Leontiasis ossea*. Von diesen Fällen kam auf unsere Klinik die *Leontiasis ossea* oder Hyperostose in 5 Fällen vor. Als Ursache der Erkrankung werden Störungen der endokrinen Sekretion angenommen. Unter unseren Fällen fanden wir bei einem 12 Jahre nach der Geburt eine starke keloide Disposition, was darauf hinweist, daß zur konstitutionellen Wucherungsbereitschaft des Organismus vielleicht auch eine innere Sekretionsstörung hinzutritt. Der Exophthalmus war in 2 Fällen angeboren, in 3 bestand er seit 2 Jahren.

Unter den *Symptomen der Leontiasis ossea* trat der Exophthalmus gewöhnlich einseitig auf, obwohl es bei der größeren Verschiebung des Schädels schwer

war, die verhältnismäßige Lage der beiden Augäpfel festzustellen. Schmerz bestand in den meisten Fällen, jedoch nur in geringerem Grade und nicht vom



Abb. 1. Leontiasis ossea. 83jähriger Vorgang.



Abb. 2. Leontiasis ossea. Derselbe Fall, als 18jähriger Vorgang.

Beginn der Erkrankung an. Die Sehkraft war nur in den früheren Fällen normal, in den späteren verschlechtert.

Unseren Angaben zufolge ist der *Verlauf* der Erkrankung sehr langsam, was wir auch aus den beigegebenen Abbildungen (1 und 2) ersehen (v. VEREBÉLY erwähnte diese Patientin in seiner Mitteilung von 1926). Der Prozeß besteht seit 1919 und seither, also nach 14 Jahren, führte er noch nicht zur vollständigen Erblindung, obwohl eine gründliche Operation unmöglich, das Fortschreiten des Prozesses jedoch zweifellos war. Unser schwerster Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, das auf  $\frac{1}{2}$  m Entfernung nur Finger zählen konnte. Nach BARDENHEUER treten 86% dieser Krankheitsfälle um das 20. Lebensjahr auf. In unseren Fällen betrug das Durchschnittsalter 39 Jahre.



Abb. 3. Leontiasis ossea. Röntgenbild, mit Verdickung der Schädelbasis.

Die *Operation*, insofern noch eine Möglichkeit hierzu und eine Aussicht auf Erfolg vorhanden war, bestand in der Eröffnung nach KRÖNLEIN und im Abtragen der lateralen Orbitalwand. Damit beabsichtigten wir die Verminderung des auf den Sehnerv ausgeübten Druckes. Der *Krankheitsverlauf* war unseren Erfahrungen nach langsam und gutartig, die Krankheit

jedoch trotzdem unaufhaltbar. Wenn inzwischen keine tödlichen Krankheiten eintraten, verursachte der Zusammendruck der Hirnnerven durch Lähmung der Lebensfunktionen den Tod (v. VEREBÉLY). Unser sehr langsamer Fall wurde mit Röntgen behandelt.

**3. Paraplastische Augenhöhlenverengerungen.** Die in der Umgebung der Augenhöhle auftretenden entzündlichen und geschwülstigen Erkrankungen verengern im Wege des langsamen Eindrückens der knöchernen Orbita bzw. der infolge des Druckes entstandenen Schrumpfung die Augenhöhle. Die knöcherne Orbitalwand kann auch bei stärkerer Einbuchtung erhalten bleiben und zwar so, daß das Periost vom Inneren aus — infolge einer Apposition — einen neueren Knochen bildet. Häufiger waren jedoch jene Fälle, in denen der Kalk, bzw. das Knochengewebe vollkommen verschwunden waren, und wir an Stelle der eingedrückten Wandung nur die Reste der Periorbita fanden. Die Erkrankungen der Augengegend befallen viel häufiger die Augenhöhle als umgekehrt die Augenhöhlenerkrankungen aus den Wandungen heraustreten (SARGNON).

*A. Die paraplastischen Augenhöhlenveränderungen entzündlichen Ursprungs.*

Diese wird entweder durch Ansammlung von Entzündungsflüssigkeit oder durch infolge entzündlichen Abschlusses entstandener Luftansammlung hervorgerufen. KLEESTADT und MARTENSSTEIN beobachteten auch sarkomnachahmende entzündliche Nebenhöhlenwucherung; bei unserem Material kam dies nicht vor. Die durch Flüssigkeiten verursachten Nebenhöhlenerweiterungen waren entweder durch Eiterempyem oder durch schleimigen Eiter (Mucocele) entstanden. Es gab keinen Unterschied in der bakteriologischen Qualität der Infektion zwischen Eiter und Schleim (v. VEREBÉLY). Wir hatten zwei ungewöhnliche Fälle, in welchen die Nebenhöhlen durch Luftansammlung erweitert waren, wahrscheinlich nach einem älteren Nebenhöhlenverschluß. Der erste Fall wurde von v. VEREBÉLY 1930 mitgeteilt. Seither berichteten ALBRECHT, COMBERG und SEIFFERT über ähnliche Fälle. In letzter Zeit beobachteten wir neuerdings einen Fall von Luftansammlung (Pneumocele).

Fall 2. M. T., 61jähriger Mann; in der Anamnese kam vor 2 Wochen Influenza vor. Hernach trat der Exophthalmus aus. Hinter demselben konnte nichts palpirt werden, der Röntgenbefund war negativ. Operation am 3. 12. 31. Bei Eröffnung der Augenhöhle ergab sich, daß sich an der oberen Wand der Gesichtshöhle die hypertrophierte Schleimhaut durch eine hellerstückgroße Knochenlücke hindurch in die Augenhöhle einwölbt. Die Wangenbucht war jedoch nur durch Luft bis zum Platzen gefüllt. Nach Ausrottung der eingewölbten Schleimhaut hörten auch die Beschwerden auf.

In den übrigen Fällen fanden wir nur Flüssigkeitsansammlung, unter diesen am häufigsten die Mucocele ethmoidalen Ursprungs (7 Fälle), dann die frontale Mucocele (6 Fälle), das frontale Empyem (4 Fälle) und das ethmoidale Empyem (3 Fälle). Also die Siebbeinzellen und die Frontalhöhle kamen in gleicher Zahl, dagegen die Gesichtshöhle mit der Hälfte der vorigen vor.

Die *Diagnose* der durch Flüssigkeit verursachten Einwölbungen ist im allgemeinen leicht, in gewissen Fällen jedoch, hauptsächlich in den rückwärtigen Siebbeinfällen sehr schwer. Nur in schweren Fällen fanden wir, daß das von FAZAKAS erwähnte Erblassen der Papilla als richtungsweisender Befund in den Augenhintergrund eine Rolle spielt. Das Lebensalter der Patienten gab keinen Anhaltspunkt, da 2 unserer Kranken unter 20, 12 zwischen 20 und 50, 12 über 50 Jahre alt waren. Es kamen daher die verschiedenen Lebensalter beinahe

in gleicher Häufigkeit vor. Vom diagnostischen Gesichtspunkt aus ist das Bild der Stirnhöhlenvorwölbung das einfachste (Abb. 4), das auch mit dem charakteristischen Schmerz und dem von oben nach unten berichteten Druck oder der Vorwölbung gut zu erkennen ist. Schwerer ist die Einwölbung des Sinus maxillaris zu erkennen, denn diese kommt unserer Erfahrung nach nur dann zustande, wenn auch die übrigen Nasennebenhöhlen vereitert sind, weshalb die vorhergehende Nasenuntersuchung keinen Anhaltspunkt gibt. Die Flüssigkeitsansammlung kann auch eine Geschwulst nachahmen. Besondere Eigentümlichkeit zeigt die Einwölbung der Siebbeinzellen, weshalb es schwer ist, diese zu differenzieren, weil sie meist von einem harten Tumor imitieren, welche durch die starke Spannung infolge des gesteigerten Verschlusses, doch auch durch die appositorische Verdickung der Lamina papiracea verursacht werden kann, was wir häufig beobachteten. Eine auffallende Eigentümlichkeit des paraplastischen Exophthalmus, entzündlichen Ursprungs ist die gesteigerte Verschlechterung der Sehkraft. In unseren Fällen, ohne Perforation, trat bei einem akutem ethmoidalen Empyem völlige Blindheit, im Verlaufe der übrigen sämtlichen akuten Nebenhöhleneinwölbungen jedoch wesentliche Sehverschlechterung auf, die durch Neuritis retrobulbaris toxica verursacht war. Die Häufigkeit dieser Erkrankungen wird auch von CARGILL, FAZAKAS und HORAY erwähnt; FAZAKAS folgert aus der Schwellung einzelner Segmente der Papilla nervi optici auch auf den Sitz des Prozesses. Es ist auffallend, wie viel häufiger sich die Sehkraft bei den entzündlichen Veränderungen verschlechtert, als bei viel ausgebreiteteren Geschwülsten.



Abb. 4. Mucocele frontale. Charakteristische Ausweichung der Augen nach unten. 2- und  $\frac{1}{2}$ jähriger Vorgang.

Bezüglich des Krankheitsverlaufs sind SZOLNOKY, SALAMONSEN, SEIFFERT, CUSTODIS und FRACKMANN übereinstimmend der Ansicht, daß die jugendlichen Fälle viel schwerer sind. SZOLNOKY schöpfte diese Erfahrung aus dem älteren Material unserer Klinik, und auch wir müssen dies auf Grund unserer neueren Fälle bekräftigen. Wir hatten 2 letale Fälle, im 19. und 18. Jahre, daher beide unter 20.

Fall 3. M. L., 18jähriges Mädchen, kommt am 19. 9. 31 mit getrübttem Sensorium auf die Klinik. Es hatte einen starken Exophthalmus entzündlichen Charakters. Obwohl wir 2 Operationen ausführten (Ausräumung der Nebenhöhlen, dann Hirnbasisdrainage), starb die Patientin am 24. 9. Die Sektion ergab einen Gehirnsabsceß.

Fall 4. J. K., 19jähriges Mädchen, wurde in bewußtlosem Zustand, mit Exophthalmus, Blutvergiftung aufgenommen. Eine Ableitung nach DENKER und breite Eröffnung (am 31. 8. 31) führten zu keinem Ergebnis. Exitus am 6. 9. Sektionsbefund: Ausgebreitete Meningitis, welche durch den Sinus cavernosus perforierte.

Unter unseren 31 sinusitischen Kranken bedeuten diese 2 Fälle einen Verlust von 6,5%. In beiden Fällen war die Nebenhöhle in die Augenhöhle eingewölbt, die Hirnkomplikation jedoch war hiervon unabhängig.

Der aus der Nebenhöhle hervorgehende Exophthalmus ist meist gutartig, manchmal auch zur spontanen Heilung geneigt. Unter den Komplikationen

können außer den vorerwähnten Gehirninfektionen, weiters der Sehnervtoxikose auch die Infektion des Augenhöhleninhaltes auftreten, was zur Vermehrung des Augenhöhleninhaltes führt; diese inneren Fälle behandeln wir bei den Orbitoplerosen. 31 infektiösen Nebenhöhlenerweiterungen gegenüber mußten wir 57 sich in die Augenhöhle eindringende, aber aus Nebenhöhlen stammende Infektionen chirurgisch versorgen.

B. *Die paraplastische Augenhöhlenverengerungen geschwülstigen Ursprungs.* Diese Geschwülste können gut- oder bösartig sein. Die ersteren waren zum größten Teil aus dem Knochen stammende Osteome, seltener Chondrome, unter den malignen Geschwülsten dagegen kamen die Nebenhöhlencarcinome in größerer Anzahl vor.

Unter den Knochengeschwülsten war das Osteom der Siebbeinzellen häufiger, seltener das der Stirnhöhle bzw. der Keilbeinhöhle. Nach ECKERT-MÖBIUS sind die Stirnhöhlengeschwülste häufiger. Den größeren Teil der malignen Geschwülste bildeten Carcinome (im ganzen 32), weniger trugen sarkomatösen Charakter (13); dieser Unterschied wird noch auffallender, wenn wir nur die Nebenhöhlengeschwülste berücksichtigen, und die aus der Nase und Hirn eindringenden Chondro- und Gliosarkome usw. außer acht lassen. So ergibt sich ein Verhältnis von 9:1 mit einer Mehrheit der Carcinome, was den Zusammenstellungen des Schrifttums nahe kommt, in dem KLEESTADT und MARTENSTEIN auf 15 Carcinome 1 Sarkom zählten, MARKUS fand bei 975 gesammelten Fällen das Verhältnis zwischen Carcinom und Sarkom als 5:3. Nach anderen chirurgischen Zusammenstellungen dagegen, wie nach HARMER und GLAS, sowie nach SYK war das Sarkom häufiger. Nach den einzelnen umgebenden Regionen gingen die bösartigen Geschwülste bei uns in 17 Fällen von den Siebbeinzellen aus, in 14 von der Kieferhöhle, in 6 von der Schädelhöhle, in 4 von Nasen-Rachenraum, endlich ebenfalls in 4 von der Stirnhöhle aus.

Von diesen malignen Geschwülsten perforierte ein Teil nicht, sondern wölbte bloß die Wand der Augenhöhle ein (24 Fälle), während von uns auch 22 solche Fälle behandelt wurden, in welchen die Augenhöhle durchbrochen war und die Geschwulst innerhalb derselben als Orbitoplerose paraorbitalen Ursprungs auftrat; über diese berichten wir in Abschnitte der Plerosen. In KLEESTADT und MARTENSTEINs Statistik standen an erster Stelle die malignen Geschwülste ethmoidalen Ursprungs, dann folgten die maxillaren, dann die frontalen Ursprungs. In unseren Fällen zeigten sowohl die perforierten als auch die nur eingewölbten Geschwülste die gleiche Reihenfolge. Wie häufig daher die primäre Geschwulst in eine Nebenhöhle auftrat, ebenso häufig perforierte es auch in die Augenhöhle, d. h. von keiner Höhle her war die Perforation besonders erschwert.

Die *Diagnose* der Geschwülste geht mit verschiedenen Schwierigkeiten einher. Bei den Knochengeschwülsten ist sie gewöhnlich leicht, weil diese auch die Knochenwand der Augenhöhle einwölben, ja sogar auch die betreffende Gesichtshälfte in charakteristischer Weise erweitern. Die Diagnose der bösartigen Geschwülste ist schwieriger, weil diese auch ohne größere Höhlenerweiterung bereits die dünne Knochenwandung perforieren oder einwölben können. Wenn jedoch die Konturen der die Augenhöhle umsäumenden sichtbaren oder palpablen Knochen nun verändert bleiben, dann ist die genaue Lokalisation erschwert. Eigentümlicherweise entstehen gerade die bösartigen Geschwülste

hinter den stärkeren Punkten — Jochbeinfortsatz, infraorbitale Leiste, Augenbrauenbogen —, es kam daher häufig vor, daß wir bösartige Geschwülste der Augenhöhle erst nach erfolgter Eröffnung genauer bestimmen konnten.

Die *klinische Behandlung* bzw. der *Verlauf* der paraplastischen Geschwülste zeigten, daß gerade um die Augenhöhle nicht nur der histologische Charakter der Geschwülste, sondern auch ihre regional-anatomische Lage das Schicksal der Kranken entscheiden können. Dies beweisen in erster Linie unsere beiden Knochengeschwülsten gewonnenen Erfahrungen. Den früheren Autoren zufolge (BERLIN) war bei der Operation der an der oberen Wand der Orbita sitzenden Osteome die Sterblichkeit so groß (38%, BERLIN), daß man diese, wie auch die Siebbeinzellengeschwülste nicht zur Operation empfahl. Wir können dies nicht bestätigen, weil wir in unseren Fällen von Siebbeinosteome keine Verluste hatten. Die drohende Meningitis und Encephalitis konnten durch schonende Technik und Verminderung der Radikalität an der gefährdeten Stelle vermieden werden. Wenn sich jedoch unsere Operation nicht auf die Knochen der Schädelbasis (obere Wand der Orbita, hintere Siebbeinzellenregion, Fossa pterygopalatina usw.) erstrecken konnte, mußten wir in einzelnen Fällen mit wiederholten Rezidiven rechnen. Nur dies war in dem einzigen Falle die Ursache des letalen Ausganges.

Fall 5. L. F., 56jährige Frau. Mit seit einem Jahre bestehende Exophthalmus, suchte 1927 unsere Klinik auf, weil seit einigen Monaten sich auch ihre Sehkraft verschlechterte. Dem Augenarzt zufolge bestanden zentrales Skotom und Fingersehen aus 1 m Entfernung auf der kranken Seite. Die Operation (4. 7. 27) ergab ein im *oberen Teile der Nasenhöhle sitzendes Chondrom*, dessen in die hinteren Siebbeinzellen perforierenden Fortsätze jedoch nicht völlig ausgerottet werden konnten. Nach 5 Jahren erschien sie neuerlich, in gänzlich herabgekommenem Zustand mit einem blutenden apfelgroßen Tumor an der Stelle des oberen Nasenganges und der Lamina cribrosa. Der geschwächte Organismus der Kranken hielt die große Operation zweitemals (7. 9. 32), die in der teilweisen Entfernung der an der Stelle der Schädelbasis sitzenden Geschwulst bestand, nicht aus und starb nach 2 Tagen an Herzschwäche. Dieser Fall zeigt, daß um die Augenhöhle selten auch eine gutartige Geschwulst inoperabel sein kann.

Trotz dieser schwierigen Situation wird die *Prognose* der Knochengeschwülste dadurch günstiger, daß sie gewöhnlich sehr langsam wachsen. Hierfür ergab sich unter unseren Fällen ebenfalls ein auffallendes Beispiel.

Fall 6. Frau M. A., 30jährig, suchte 1921 unsere Klinik mit Siebbeinhöhlenosteom auf. Im Laufe der Operation, am 15. 11. 21 entfernten wir den größeren Teil der Geschwulst, ein kleiner Teil der oberen Wölbung mußte belassen werden. Die Kranke wurde mit geheilter Wunde entlassen. 1936 erschien sie neuerlich also im Alter von 45 Jahren, 15 Jahre nach der ersten Operation ihrer Angabe nach mit einer sich 4 Jahre neuerdings beobachteten bohngroßen Knochengeschwulst im inneren Augenwinkel. Die Verdickung trat daher trotz der teilweisen Ausrottung erst nach 11 Jahren erneut auf, und auch in diesen 4 Jahren wuchs sie kaum etwas. Gegenwärtig besteht an der Stelle der Knocheneröffnung eine Mucocele.

Der *Krankheitsverlauf* der malignen Geschwülste ist meist schwer, was ebenfalls die topographisch-anatomischen Verhältnisse verursachen. Metastasen sahen wir nämlich sehr selten, nur bei einigen Carcinomen in den Lymphknoten unterhalb des Kinns. Demgegenüber bedeutet die Einwölbung der Augenhöhle deshalb eine Gefahr, weil diese unseren Beobachtungen nach nur dann erfolgt, wenn auch bereits die übrigen Nebenhöhlen schon infiltriert waren. Natürlich bedeutete neben der Einwölbung die Perforation eine noch schwerere Komplikation, welche, wie wir sahen, fast mit gleicher Häufigkeit vorkam.



In Ausnahmefällen beobachteten wir, daß die Geschwulst trotz ihrer großen Ausdehnung mit Erfolg behandelt werden konnte, auch hierfür fanden wir eine anatomische Eigentümlichkeit im Hintergrunde.

Fall 7. I. I., 72jähriger Mann, suchte unsere Klinik mit seit 2 Wochen bestehenden Exophthalmus auf. Operation am 20. 3. 26; wir fanden aus der Schleimhaut der Siebbeinzellen ausgehendes, die Stirnhöhle ausfüllendes, die Orbitalwand stark einwölbendes Sarkom, daß überall in reichlichem Eiter schwamm. Obwohl die Periorbita in Gestalt einer dünnen Haut in ihre Kontinuität noch vorhanden war, erschien uns der Fall als sehr verspätet. Wir entließen den Kranken nach radikaler Operation geheilt. Der Patient lebt noch heute und ist der Nachuntersuchung zufolge geschwulstfrei. Die Ursache der zehnjährigen Heilung ist wahrscheinlich die von der Eiterung stammende anatomische Isolierung, bzw. das Fehlen eines Anhaftens.

Der im übrigen häufig ungünstige Ausgang der Nebenhöhlengeschwülste pflegt eine Komplikation der Hirnbasis zu sein, seltener die Metastasen.

Hirngeschwülste verursachten seltener eine Augenhöhlenkomplikation. Nach ELSBERG, HARE und DYKE tritt bei 1,8% der Hirngeschwülste halbseitiger Exophthalmus auf. Paraplastischen Exophthalmus fanden wir bei drei, vom Gehirn ausgehenden Geschwülsten (Endothelioma psamosum durae, Glioma lobi frontalis und ein Hirnbasistumor unbekanntem Ursprungs); alle hatten die Augenhöhle bloß eingewölbt.

*Andauernder Erfolg der Operationen.* Bei den *gutartigen, von Knochen ausgehenden Geschwülsten* ist die Heilung befriedigend. Das *relative* Ergebnis bei unseren Kranken mit bekannten Schicksalen beträgt 50% Geschwulstfreiheit, außerdem leben 35% doch mit rezidiertem Geschwulst. Bei einem Kranken trat nach 5 Jahren JACKSONSche Epilepsie auf. Als gut zu behandelnde und heilende Fälle erwiesen sich diejenigen bei welchen die gestielte Geschwulst einfach abdreubar war. Die 8% Operationssterblichkeit ergaben die schwereren Schädelbasisfälle.

Die späteren Ergebnisse der *malignen Geschwülste* sind folgende: Von 14 vor 5 Jahren an bösartigen Geschwülsten operierten Kranken leben 4, so daß die Heilung 28% beträgt. Ein Patient, der 1917 an Endothelioma durae operiert worden war, lebt, der letzten Mitteilung nach, noch heute. Die anderen, nach 5 Jahren heute noch lebenden Patienten sind: 1 Sarcoma ethmoidale, 1 Carcinoma maxillae, 1 Sarcoma maxillae. Die primäre Operationsmortalität nach bösartigen Geschwülsten betrug 3 Fälle (Aspirationspneumonie, nach Operation eines Kieferhöhlenkrebses, chronische Anämie, nach Sarcoma nasi und Herzschwäche nach Nasencylindrom), daher aus 24 Fälle 13%. Das Ergebnis auf die einzelnen Geschwülste umgerechnet gibt: Bei paraplastischem Carcinom von 9 Fällen 1 Dauerheilung (12%), bei den Sarkomen von 5 Fällen 3 Dauerheilungen (60%).

### III. Die gutartigen Formen der Orbitoplerosen.

Jene Veränderung der Augenhöhle, bei der sich ihr Inhalt krankhaft vermehrt, nannte v. VEREBÉLY Orbitoplerose. In diesem Kapitel wollen wir die gutartigen Formen dieser krankhaften Gewebevermehrungen, die Entwicklungsstörungen, Infektionen, Verletzungen, Gefäßerweiterungen und die gutartigen Geschwülste behandeln. Es gelingt nicht immer, diese vor der Operation von den in der Orbita sitzenden bösartigen Geschwülsten zu differenzieren, obwohl letztere meist andere, charakteristische Symptome aufweisen; in der Praxis waren wir

trotzdem mehrmals gezwungen, unseren Operationsplan nur darauf aufzubauen, daß wir aus der Augenhöhle irgendeine krankhafte Veränderung ausrotten müssen. Dies kam hauptsächlich bei den sog. Pseudotumoren vor. Nach den an unserem Material gewonnenen Erfahrungen bewährten sich die Differenzierungsmerkmale der gut- und bösartigen Prozesse in den meisten Fällen.

*Unter den allgemeinen Symptomen der gutartigen Augenhöhlenveränderungen* trat am häufigsten die Lageveränderung des Auges, der Exophthalmus auf, der außer bei den Verletzungen ohne Bluterguß nur bei den am Ausgange der Orbita sitzenden Dermoidcysten fehlte, obwohl er bei dem letzteren auf Druck ebenfalls in Erscheinung trat. Bei Infektionen, Gefäßerweiterungen und gutartigen Geschwülsten konnten wir stets Exophthalmus in größerem oder kleinerem Ausmaße beobachten. Häufig zeigte er uns auch den Ort bzw. den Ursprung der Veränderung an. Sehr charakteristisch fanden wir für die Geschwülste des Sehnervs den axialen, gerade nach vorwärts gerichteten Exophthalmus. Die meisten gutartigen Veränderungen waren *schmerzlos* und schwächten auch die *Sehkraft nicht*. Diese Symptome waren jedoch nur zur Differenzierung der fortgeschritteneren bösartigen Prozesse verwertbar, die Symptome kleinerer Neoplasmen stimmten nämlich in dieser Beziehung im großen ganzen mit den gutartigen geschwülstigen Prozessen überein. In den Anfangsstadien der malignen Geschwülste fanden wir häufig gute Sehkraft, das Auftreten von Schmerz aber bedeutete nicht immer eine Verschlechterung, weil dieser oft nur die Folge einer eventuellen Entzündung oder einer kleineren Nerveninfiltration war. In gutartigen Fällen blieben auch sehr große Geschwülste schmerzlos (z. B. Sehnervgeschwülste). *Als meist charakteristisches Symptom der gutartigen Prozesse fanden wir die Beweglichkeit des Auges*. Diese blieb auch bei ausgedehnten gutartigen Prozessen erhalten, während sie bei malignen Infiltrationen schon im Anfangsstadium, infolge der Fixierung der Augenmuskeln vermindert war. *Ödem* der Augenlider war hauptsächlich bei Infektionen (Abb. 4). Blutfülle durch Venenerweiterung, bei Gefäßerweiterungen charakteristisch, während eine feinere Injektion die Gefäßgeschwülste begleitete; diese letzteren aber waren von der ähnlichen Einwölbung der malignen Geschwülste nicht immer zu differenzieren. Die Gewebeveränderungen waren meist tastbar. Für die Dermoidcysten war ihr weiches Wellenschlagen oder ihr luftpolsterartiges Tasten charakteristisch, während die Angiome eher zusammengedrückt werden konnten. Tiefere Geschwülste konnten nicht immer von den Sarkomen differenziert werden.

### 1. Nicht geschwülstige, gutartige Orbitoplerosen.

*Durch Entwicklungsstörung entstehende Cysten in der Augenhöhle (teratoide Veränderungen).*

In seinem 1929 erschienenen Artikel behandelte v. VEREBÉLY eingehend die Eigentümlichkeiten der von den Entwicklungsstörungen der Augenhöhle herstammenden Cysten. Die beobachteten Veränderungen waren: Die krankhafte, rudimentäre Ausbildung des ganzen Auges mit begleitender Cyste (Mikrophthalmus cum cysta), Hernie der Hirnhäute, eventuell der Hirnsubstanz (Hernia cerebri syncipitalis), endlich die häufigste Entwicklungsstörung, die *Dermoidcyste*, welche vom Rande der Augenhöhle bis zu ihrer Tiefe überall auftrat. Die Dermoidcysten waren ihrem Auftreten nach paraorbital, d. h. um

die Augenhöhle herum, und bilocular, d. h. innerhalb der Augenhöhle, mit Fortsatz in die Umgebung. Nach BIRCH-HIRSCHFELD sitzt nur  $\frac{1}{10}$  der Dermoidcysten in der Augenhöhle. VERNEUIL erklärt die Entstehung der Dermoidcysten dadurch, daß sie als Gewebeentwicklungsstörung um die Spalten der Orbita herum entstehen; dies würde auch ihre laterale Lokalisation erklären. Von unseren Fällen befanden sich 38% beim Eingange der Augenhöhle lateral, 25% hinter dem Augapfel, ebenfalls zum größten Teil lateral, 63% waren daher auf der äußeren

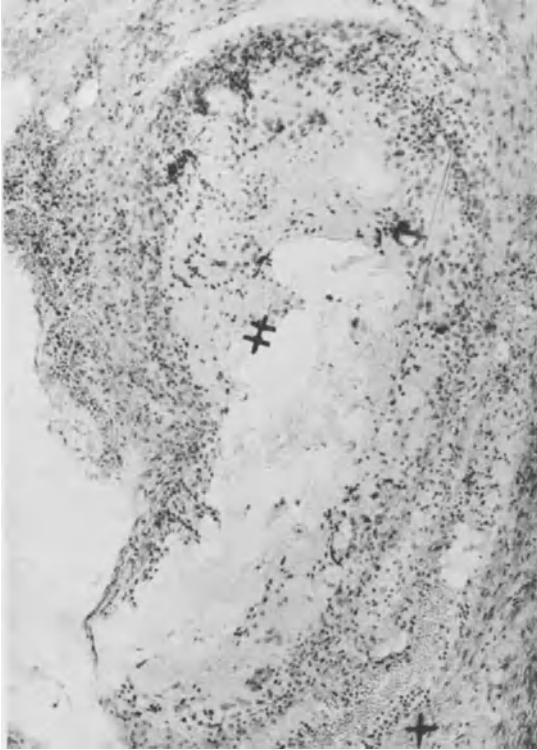


Abb. 5. Teleangiectasien (bei +) und Xanthomgewebe (++) in der Umgebung einer Dermoidcyste.

Seite. Dem Auftreten nach war ein Fall angeboren, die Beschwerden der übrigen Kranken bestanden in  $\frac{2}{3}$  der Fälle seit längerer Zeit, in  $\frac{1}{3}$  seit weniger als einem halben Jahre. Das durchschnittliche Lebensalter der Kranken betrug 28 Jahre. Die Erkrankung war daher durch längere Zeit ohne Beschwerden latent, wenigstens mußten die Symptome leichter sein. Bei Berücksichtigung des Lebensalters können wir auch daran denken, daß auch der späteren geschlechtlichen Reife eine Rolle zukam; wir fanden nämlich um die Dermoidcysten herum häufig Teleangiectasien, von denen es bekannt ist, daß sie im Laufe der Pubertät gesteigert zu Blutandrang disponieren. Bei der Entstehung der Dermoidcysten ist beachtenswert, daß neben ihnen aus unbekannter intrauteriner Ursache häufig multiple Entwicklungsstörungen auftreten.

Neben Mikrophthalmus auftretende Spina bifida, Syndaktilie, Hernia umbilicalis und Atresia anovaginalis wurden von DOBRZANITZKY und SOVIKOVSKY beschrieben. Dies deutet darauf hin, daß die ganze ektodermale Entwicklung eine Störung erlitt. Die histologische Untersuchung eines unserer Fälle weist auf die Entwicklungsstörung mehrerer Keimblätter hin.

Fall 8. I. H., 10jähriger Knabe, suchte 1930 unsere Klinik auf, mit seit der Geburt bestehendem Exophthalmus. Wir stellten im äußeren Augenwinkel eine Dermoidcyste fest. Operation am 9. 9. 30. Bei der histologischen Untersuchung fanden wir neben der ausgerotteten Dermoidcyste Teleangiectasie und in deren unmittelbaren Nachbarschaft neben der Tränendrüse Xanthomgewebe (Abb. 5), die zweifellos mesenchymaler Natur ist.

Die klinischen Symptome der Dermoidcysten waren meist charakteristisch. Der Exophthalmus oder die sichtbare Geschwulst verriet die Lage der Cyste. Schmerz trat nicht auf. Die Sehkraft war in 30% der Fälle auf der erkrankten Seite verschlechtert. Trat jedoch unabhängig von der Entstehung des Exoph-

thalmus auf, manchmal vorher, manchmal nachher. Es konnte also nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob der Druck auf den Sehnerv die Sehverschlechterung verursachte, oder ob das im Laufe der Entwicklung krankhaft belastete Auge schon vom Anfang an schwächer war. Die Cysten waren meist auch palpierbar.

Der klinische Verlauf war im allgemeinen vollkommen gutartig. *Das Ergebnis der relativ andauernden Heilung betrug nach unseren Nachuntersuchungen 100%.* Diese guten Resultate werden durch die günstigen topographisch-anatomischen Verhältnisse erklärt. Während nämlich, wie wir dies bei den übrigen Erkrankungen der Augenhöhle sehen werden, deren Ausbreitung der Hauptachse nach der Augenhöhle entsprechend früher oder später zum Gehirn führt, verbreiten sich die Dermoiden eher an der Außenseite bzw. dort entstehend, durch die laterale Wand der Orbita hindurch schwellend, erscheinen sie in der Fossa temporalis, weshalb ihre Ausrottung auch bei größerer Ausbreitung keine Schwierigkeiten verursacht. v. VEREBÉLY teilte 1929 einen solchen Fall mit, bei welchem die vierlappige Cyste vor der Augenhöhle, im hinteren Teile derselben, ja sogar auch in der Fossa temporalis Fortsätze enthielt.

In Verbindung mit Exophthalmus gelangten auf unserer Klinik 3 Fälle von *Encephalocele* zur Operation. Wir hatten mehrere solche Fälle, bei denen wir die Operation wegen starker Mißbildung des Schädels nicht mehr für indiziert halten konnten.

Die schwerste Entwicklungsanomalie des Auges ist der *Mikrophthalmus cum cysta*, von dem auf unserer Klinik ein Fall vorkam, der von DANIEL beschrieben wurde. Neben der rudimentären Augenblase und der darunter sitzenden, sich aus ihr hernieartig hervorwölbenden Cyste bestand auch ein Hämangion, wieder ein Beispiel dafür, daß die Entwicklungsstörungen um die Augenhöhle ekto- und mesodermalen Ursprungs sind. In unserem Falle beschränkten wir uns auf die möglichst plastische Ausräumung der Augenhöhle, da das Auge gänzlich unbrauchbar war.

Wir operierten kein ausgebildetes Augenteratom, denn diese gehören ins Gebiet der Augenheilkunde. Unter unseren Angiomen befanden sich jedoch mehrere zweifellos angeborene Fälle. In dieser Hinsicht müssen wir daher auch diese unter die Entwicklungsanomalien einreihen. Mit Rücksicht darauf jedoch, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die meisten Angiome kongenitalen Ursprungs sind (DANDY und BERGSTRAND), behandeln wir die gesamten Angiome in einer Gruppe der gutartigen Geschwülste.

#### *Orbitalverletzungen.*

Vom chirurgischen Gesichtspunkt aus sind unter den Verletzungen der Augenhöhle die Verletzungen des Sehnervs und die Blutergüsse bzw. deren Komplikationen von Wichtigkeit. v. VEREBÉLY beschrieb unsere Fälle, die akuten blutigen Geschwülste (*Tumor fibrosanguineus*), die späten von Blutungen zurückgebliebenen Cysten (*Haemocysta retrobulbaris bzw. subperiostale traumatische Knochencyste*), endlich die gänzlich organisierte, faserige Blutcyste (*Induratio angiofibrosa*). Das Zustandekommen der Verletzung erfolgt nicht immer unmittelbar, wichtig ist vielmehr auch die hydraulische Sprengung, besonders bei Schußverletzungen (VUČIČEVIĆ), welche ähnlich den Gehirnschüssen, sehr entfernte und ausgedehnte Verletzungen, unter anderen auch

die Zersprengung des Augapfels und des Sehnervs verursachen können. Im Laufe der späteren Komplikationen (faserige Organisation) kann der sich verengernde Canalis opticus den Sehnerv zum Schrumpfen bringen, so kann die sog. *Angiopathia retinae traumatica* (PURTSCHER) auftreten, hauptsächlich als Spätkomplikation größerer Kontusionen. Die wegen der drohenden Ophthalmia sympathica in Betracht kommenden Eingriffe gehören in das Gebiet der Ophthalmologie.

In der *Diagnose* der Verletzungen sind die Anamnese und die Beschwerden der Kranken am wichtigsten. Eine Verletzung des Sehnervs ist nur auf diesem Wege feststellbar; Schmerz, Schwellung sind nur solche Symptome, welche für sich, mangels einer Sehstörung keinen chirurgischen Eingriff erfordern. Stets war es sehr wichtig festzustellen, ob nicht neben der Verletzung, hauptsächlich in akuten Fällen auch eine Infektion erfolgte, was bei großem Bluterguß, Ödem und Schmerzen nicht immer leicht ist. In chronischen Fällen ist die Erkennung leicht, besonders wenn wir in Betracht ziehen, daß bei den übrigen Erkrankungen die Verletzung, als Ursache, wenigstens in annehmbarem Zusammenhang, nur sehr selten eine Rolle spielt.

*Vom Gesichtspunkt des Krankheitsverlaufes* aus ändern sich die Augenhöhlenverletzungen demgemäß, ob nur die Augengegend verletzt wurde oder auch der ganze Schädel. Die Verletzungen der Augengegend sind nur im Falle einer Infektion lebensgefährlich, im übrigen müssen wir unser Augenmerk auf die Erhaltung der Sehkraft richten. Unter andere Beurteilung fällt es, wenn auch der Schädel schwere Verletzungen erlitt, die für sich allein lebensgefährlich sind; in solchen Fällen treten die Augenverletzungen in den Hintergrund. Die Sehstörungen sind im allgemeinen zur Besserung geneigt (ROGER und CRÉMIEUX). Auch unserer Erfahrung gemäß warteten wir in den meisten Fällen die Aufsaugung des Blutergusses ab bzw. operierten nur dann, wenn die durch den Bluterguß verursachte Geschwulst chronisch wurde. In akuten Fällen griffen wir gewöhnlich nur dann ein, wenn auch eine Infektion bestand. Diese birgt die Gefahr der Weiterverbreitung im Lauf der Venen und der Hirnhautentzündung in sich. Einen Kranken verloren wir durch eine derartig verlaufende Infektion: Bei diesem war bei seiner Augenverletzung auch ein Fremdkörper (Holzstückchen) in die Tiefe geraten. Bei unseren Verletzungen bedeutet dieser eine Fall eine Sterblichkeit von 6%. Das Auge selbst mußten wir in 2 Fällen wegen Verletzungsentzündung bzw. wegen drohender Ophthalmia sympathica entfernen. Dies ergibt für unsere Verletzungen 11% vollkommene Einbuße des Sehvermögens.

Rupturen der knöchernen Orbita waren im allgemeinen ungefährlich und kamen seltener zur Operation als Blutergüsse und Infektionen.

#### *Infektionen der Augenhöhlen.*

Eine der größten Gruppen der Augenhöhlenerkrankungen bilden die akuten und chronischen Infektionen. Ihrem Ursprung nach wären sie primäre und sekundäre. Während wir für die Praxis die chronischen Infektionen als primäre, bzw. aus einem entfernten, mittelbaren Herd stammende ansehen mußten, verbreitete sich der größte Teil der Infektionen eitrigen Charakters unmittelbar aus der Nase.

Die **pyogenen Augenhöhleninfektionen** traten in 3 Formen auf: Osteoperiostitis, Phlegmone und Absceß. Die Osteoperiostitiden entstammen in 80%,

die Phlegmonen in 50%, die Abscesse in 80% der Nasen- bzw. den Nebenhöhlen. Diese 3 Veränderungen bedeuteten gleichzeitig auch den regional anatomischen Fortschritt der Augenhöhleninfektionen. Nur in einem Falle bestand mit Sicherheit ein äußerer Nasenkarbunkel als Ursache der Augenhöhleiterung (in diesem Falle Absceß).

Unter den *Symptomen* der eitrigen Infektionen war das Bild der Phlegmone am auffallendsten. In jedem Falle bestanden hohes Fieber, großer Schmerz, starker Exophthalmus und Ödem der Augenlider (Abb. 6). Als Komplikation traten auch die Symptome der weitergreifenden Entzündung (Meningitis) auf. Auf Grund der äußeren Symptome können die eitrigen Infektionen nicht immer



Abb. 6. Phlegmone Orbitae. Starkes, entzündliches Ödem an den Augenlidern.



Abb. 7. Abscessus orbitae, nach Stirnhöhlenempyem.

scharf von den aus der Nase stammenden, paraplastischen und nur die Augenhöhle einwölbenden, entzündlichen Prozesse abgegrenzt werden. Klinisch sprach nur die Schwere der Symptome für eine Augenhöhleninfektion. Anatomisch konnte das Überschreiten der Grenzen der Orbita nur durch die Operation nachgewiesen werden. In diesem Falle aber ist die Orientierung sehr leicht: Während nämlich die Flüssigkeitsansammlungen der Nebenhöhlen sehr dünnflüssig, sogar schleimig sein können, war die Eiterung der Augenhöhle durch die von der Einschmelzung des dichten Fettgewebes her stammenden Bröckelchen sei es als eitrig Infiltration, sei es als Absceß, leicht zu erkennen.

Der Verlauf der eitrigen Infektionen ist wechselnd, manchmal sehr schwer. Bei unseren zwei durch Infektion verursachten Todesfällen stammte der eine von einer Phlegmone, was daher 6,16% der Bindegewebeentzündungen ausmacht. Der Tod trat infolge von Gehirnkomplikation ein.

Fall 9. R. D., 48jähriger Mann, beobachtete vor 6 Tagen nach vor 2 Wochen aufgetretenem eiterndem Schnupfen Exophthalmus, dann traten auch Erbrechen, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, endlich auch Mundsperrung auf. Er wurde mit getrübbtem Sensorium auf die Klinik gebracht. Er hatte eine von der Stirn bis zur Augenhöhle reichende entzündliche Schwellung. Operation nach KRÖNLEIN am 5. 3. 27. Die totale Ausräumung der frontalen Stirnplatte, dann die reichliche Ableitung aus der Nasenhöhle brachten keine Besserung; der Kranke verschied am 7. 3. Nach dem Sektionsbefund erstreckte sich die Infektion durch den Canalis opticus auf die Hirnhäute und verursachte diffuse Meningitis.

Während dieser Fall mit einer Gehirnkomplication endete, ebenso wie die beiden bei den paraplastischen Infektionen mitgeteilten Todesfälle, war jedoch bei den letzteren in den Zwischenweg bestehende Infektion der Augenhöhle nicht auffallend. Alle Fälle beweisen, daß die schwere Komplikation der entzündlichen Augenhöhlenerkrankungen meistens die Gehirninfection ist. Eine Sepsis beobachteten wir nicht, der Grund hierfür liegt vielleicht darin, daß die

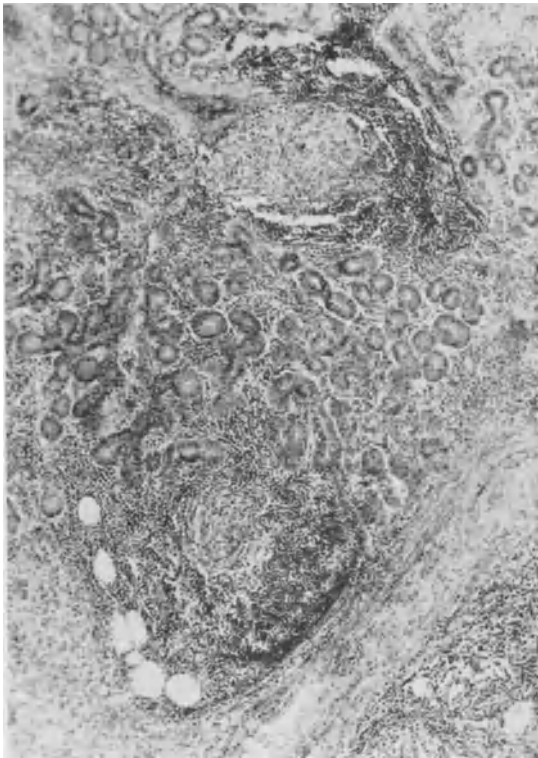


Abb. 8. Tuberkel in der Endkammer einer Tränenrüse.

der Augenhöhle sitzenden, in einem dicken Bindegewebefutteral sitzenden verborgenen Absceß ans Licht. Die Wunde heilte glatt.

Für die Behandlung der Infektionen eitrigen Charakters konnten wir keinen ständigen Eingriffsweg normieren, der Grund hierfür war einerseits die Verborgenheit der Prozesse — hauptsächlich im Falle von Knochenentzündungen und hinter dem Auge sitzenden Abscessen —, andererseits der Ursprung aus den Nebenhöhlen der pyogenen Prozesse, weshalb wir nicht nur die Komplikation, sondern auch die primär erkrankte Nebenhöhle im Laufe der Operation versorgen mußten. Der häufigste Eingriff war der KILLIANSche Schnitt, von dem aus wir eine für die oberen und rückwertigen Prozesse genügenden Einblick gewannen.

Die Tuberkulose der Augenhöhle trat bei unseren Fällen in 30% nur in der Tränenrüse, in 40% in den um die Tränenrüse befindlichen Knochen, hauptsächlich im Jochbein auf, in 30% endlich erstreckte sie sich über die ganze

eitrige Thrombose in den Venen schon vor der allgemeinen Infektion im Wege der Gehirnhautentzündung den Tod herbeiführte.

Die Symptome der Osteoperostitiden sind viel versteckter. Sie verursachten zwar Fieber und Schmerz, doch am häufigsten blieben sie hinter der für sich genommenen, weniger gefährlichen, doch häufig eine viel größere Schwellung verursachenden Nebenhöhlenentzündung verborgen.

Dasselbe können wir auch von den Augenhöhlenabscessen sagen, von denen manche durch längere Zeit verborgen blieb.

Fall 10. P. S., 29jähriger Mann, bei dem 7 Wochen vor seiner Aufnahme auf die Klinik an der Nase ein Karbunkel behandelt worden war, was von einer vorübergehenden Schwellung der Augenlider gefolgt war. Nach längerer Latenz trat Schmerz auf, weshalb er die Klinik aufsuchte. Die am 15. 7. 22 ausgeführte KRÖNLEINSche Operation brachte einen im unteren Teil

Augenhöhle. Bei den Tränendrüsen-Tuberkulosefällen fanden wir, daß die Tuberkeln am meisten in den allerletzten Drüsenkammer auftraten (Abb. 8). Dies wies auf exogene Infektion hin. Die beiden weiteren Stellen, die Knochen bzw. das hinter dem Auge befindliche Gewebe wurden wahrscheinlich erst nach Perforation der Drüsenkapsel infiziert. Im Falle einer allgemeinen tuberkulotischen Augenhöhleninfektion fanden wir, daß der Sehnerv die Infektion weiterleitet; daraus ist verständlich, daß die nächste Station die Schädelhöhle bzw. die Hirnbasis sein kann (Abb. 9).

Vom Gesichtspunkte des klinischen Verlaufs aus müssen wir die tuberkulotische Infektion der Augenhöhle für gutartig erklären. In unseren Fällen war das relative Heilungsergebnis ein sehr gutes; in der Anamnese kamen auch auf Jahre zurückreichende Beschwerden vor, was ebenfalls auf einen langsamen Verlauf hinweist. Die Symptome waren manchmal intermittierend, Schmerz bestand nicht, das Sehen war nur in schweren Fällen gestört. Aus unseren guten Heilungsergebnissen folgt, daß für die Praxis die Tränendrüse als primärer Herd angesehen werden kann, und daß diese vom Gesichtspunkte der Reinfektion aus von den übrigen tuberkulotischen Herden des Organismus unabhängig ist.

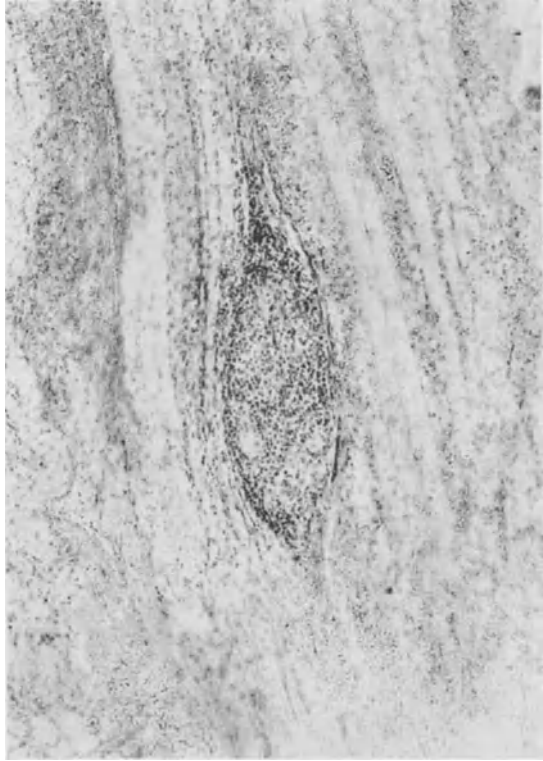


Abb. 9. Tuberkel im Sehnerv, neben Tränendrüsentuberkulose.

Die aufgetretenen Rezidiven waren lokale und erforderten gewöhnlich die Ausräumung der ganzen Augenhöhle. Über eine wahrscheinlich atypische Form der Augenhöhlentuberkulose handeln wir bei den sog. Pseudotumoren.

**Syphilis der Augenhöhle.**  $\frac{3}{4}$  unserer Fälle waren aus den Weichteilen stammende,  $\frac{1}{4}$  dagegen vom Periost ausgehende gummöse Gebilde. Der Exophthalmus bestand durchschnittlich seit  $\frac{1}{2}$ —1 Jahre. Ein Kranker bemerkte, nach einem Schlaganfall das Heraustreten des Auges. Unser langsamster Fall suchte mit seit 7 Jahren bestehendem Exophthalmus unsere Klinik auf.

Die Symptome der Augenhöhlensyphilis sind nicht charakteristisch, weshalb sie BIRCH-HIRSCHFELD unter die Pseudotumoren einreicht. Auch in unseren Fällen war die Geschwulst selten palpierbar. Schmerz zeigte sich nur bei der Hälfte der Patienten. Die Sehkraft nahm meist langsam, in Begleitung von ödematöser Papille ab. In einem Falle war der Exophthalmus ausgesprochen intermittierend. Bezüglich der Behandlung der Syphilis halten wir es für wichtig,



zu bemerken, daß wir dazu gezwungen sein können, die luische Geschwulst auszurotten, falls sie sich auf die medikamentöse Kur hin nicht zurückbildet. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich darin, daß die an der Stelle der bereits ausgeheilten Gumma zurückgebliebene Bindegewebevermehrung oder schrumpfende Narbe zu ständigen Beschwerden führen kann.

Fall 11. I. A., 54jährige Frau, suchte nach 2 Jahren bestehenden Schmerzen und nach einjährigem Exophthalmus unsere Klinik auf. Wa.R. war nach einer Jodkur von 27 Flaschen positiv, auf spätere Quecksilber- und Salvarsanbehandlung wurde die Wa.R. negativ, der Exophthalmus blieb jedoch bestehen. Bei der am 13. 4. 20 vorgenommenen Operation nach KRÖNLEIN entfernten wir aus dem hinteren Teile der Augenhöhle eine Weichteilgeschwulst, die vom Muskeltrichter ausgegangen war. Histologisch bestand sie aus faserigem Wucherungsgewebe. Nach glatter Heilung ist Patientin heute, 16 Jahre nach der Operation, symptomfrei.

Außerdem mußten wir in noch einem Falle wegen Weichteilgumma zur Operation schreiten, hier jedoch wies der Charakter des Wucherungsgewebes auf eitrige Mischinfektion hin, weshalb sich der Tumor nicht zurückbilden konnte. Die periostale Periostverdickung ist ebenfalls zu operieren, wenn sie nach der Behandlung noch durch längere Zeit fortbesteht. In unserem Falle mußten wir nach 7jährigem Bestande die diffus gummöse Verdickung des Stirnbeins abtragen.

Von den **selteren Augenhöhleninfektionen** kamen Aktinomykose (ein Fall) und Echinococcus (2 Fälle) vor. Alle 3 wurden von v. VEREBÉLY im Jahre 1926 beschrieben. Der Echinococcus kam wahrscheinlich im Wege einer durch die Blutbahn erfolgte Infektion zustande. Sein Verlauf war ein leichter, er heilte nach Ausrottung glatt, ohne Sehstörung. Das Lebensalter der Kranken betrug 8 und 10 Jahre. Unser Fall von Aktinomykose verlief tödlich. Der Prozeß ging von der Mundhöhle, und zwar vom hinteren, unteren Backenzahn aus, drang über die rechte Gesichtshälfte und das Jochbein in die Augenhöhle, perforiert schließlich in die Hirnbasis und führte so den Tod herbei. Wir konnten den Prozeß weder durch Operation, Radium-, Röntgen- oder Jodbehandlung aufhalten.

BIRCH-HIRSCHFELD sammelte aus der Literatur einige seltenere Augenhöhleninfektionen, wie Tetanus, Rotz und Milzbrand, diese kamen jedoch unter unserem Material nicht vor. Solche Infektionen sind übrigens in unserem Lande sehr selten.

*Im allgemeinen besteht bei den Augenhöhleninfektionen die Hauptgefahr in der Verschlechterung des Sehvermögens.* Was CARGILL von der toxischen Neuritis feststellte, daß diese nämlich hauptsächlich bei Nebenhöhleninfektionen eintritt, kommt bei den Augenhöhleninfektionen nur sehr selten zur Geltung. Es scheint, daß auf den Sehnerv die große Menge der krankhaften Flüssigkeit wirkt, wie wir das Empyem in der Augenhöhle nur bei deren vollkommener eitrig- oder granulomatöser Einschmelzung sahen. Bei jenen Gewebevermehrungen von geringerer Ausdehnung, die bei den Infektionen der Augenhöhle häufiger zu sehen sind, kann eine solche Massenwirkung nicht zur Geltung gelangen. Deshalb rettete unser zur rechten Zeit vorgenommener Eingriff meistens das Sehvermögen. Wenn sich die Infektion weiter verbreitete, konnten wir auch den Augapfel nicht schonen. In 4 Fällen von Infektion mußten wir die Augenhöhle vollkommen ausräumen, bei 2 eitrig- einer tuberkulotischen und einer luischen Infektion. Alle führten zur Heilung. Ein Fall betraf eine akute Infektion, die übrigen waren chronisch. Das Schicksal der akuten Infek-

tionen wird unserer Erfahrung nach durch das Verhalten des Canalis opticus entschieden. Unsere letalen Fälle wurden immer dadurch verursacht, daß die Infektion hernach in die Hirnhaut durchbrach (s. Fall 9 und den Aktinomykosefall). FRACKMANN, BAYER und ADLER zufolge kann die Phlegmone der Augenhöhle in gewissen Fällen nicht aufgehalten werden, weil die Infektion bereits in ihrem latenten Stadium den Canalis opticus durchläuft. Noch schwerer diejenigen Infektionen, die sich im Wege der Venen des Canalis in der Schädelhöhle verbreiten. Wir kennen einen solchen Fall (s. Fall 4), in welchem es keine Gelegenheit zur Infektion der Orbita gab, weil die Thrombose direkt im Wege des Sinus cavernosus Meningitis verursachte. HARTMANN und FRACKMANN lenkten die Aufmerksamkeit darauf, daß die durch die Lamina cribrosa hindurch entstandene Meningitis nasalen Ursprungs manchmal durch den Canalis opticus (orbitopetal) Phlegmone der Augenhöhle verursacht, die auch das erste Symptom der Hirnhautentzündung sein kann. Dieser Umstand erklärt, warum in manchen Fällen auch die bereits im Anfangsstadium des Exophthalmus ausgeführte Operation erfolglos bleibt.

**Geschwülstenachahmende entzündliche Gewebevermehrungen (Pseudotumoren).** In der Literatur werden zahlreiche solche Augenhöhlenveränderungen mitgeteilt, welche bei äußerer Inspektion Geschwülste nachahmen, jedoch im Laufe der Operation als Wucherungsgewebe entzündlichen Charakters erkannt wurden. BIRCH-HIRSCHFELD sammelte 30 solcher Fälle, seither teilten unter vielen anderen RINGEL, TAUFEROVÁ-KÁRÁSKOVÁ und BARATTA ähnliche mit. Unter unserem Material fanden wir 7 solche Fälle.

Die Differenzierung des Krankheitsbildes erforderte in erster Linie die Diagnose, doch die pathologische Untersuchung führte wegen der eigenartigen Struktur der excidierten Gewebestückchen ebenfalls dazu, daß sie auch pathologisch-anatomisch bis zu einem gewissen Grade für unabhängige Veränderungen gehalten werden müssen. Nach TAUFEROVÁ betragen die gesamten Augenhöhlemtumoren 12%. Nach REESE kommen sie häufig vor, doch wird nur selten über sie berichtet. Auf Grund der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD kommen sie seltener vor; ihm zufolge sind diese Geschwülste in 3 Gruppen einzuteilen:

Die *erste Gruppe* besteht unzweifelhaft aus syphilitischen, leukämischen oder pseudoleukämischen Geschwülsten, und durch Jod-, Chinin-, Quecksilber- oder Arsenbehandlung ist bei ihnen eine Besserung zu erzielen.

Die *zweite Gruppe* umschließt jene Veränderungen, die klinisch vollkommen den Geschwülsten entsprechen; durch die Orbitotomie wird jedoch bei ihnen keinerlei sichtbare Veränderung gefunden. Wir schlagen für dieses Krankheitsbild den Namen *Cellulitis serosa* vor.

Die Fälle der *dritten Gruppe* zeigen klinisch eine Geschwulst, und auch die Operation bringt eine Gewebewucherung zu Tage; der histologischen Untersuchung nach aber weicht diese von den übrigen infektiösen und geschwülstigen Gewebewucherungen ab und erweist sich als ein eigenartiges, chronisches Wucherungsgewebe, mit verbreiteten lymphocytären Infiltrationen und phlegmonösen Herden. Wir nennen diese Veränderungen nach v. VEREBÉLY *Cellulitis fibroplastica*.

Nach unseren Erfahrungen machen die 7 Fälle von den gesamten 245 orbitalen Geschwülsten 3% aus, von sämtlichen 428 dagegen 1,6%. Hierbei rechnen wir die durch medikamentöse Behandlung behobenen Exophthalmi, welche

unter den Fällen von BIRCH-HIRSCHFELD  $\frac{1}{3}$  der ersten Gruppe bilden, nicht ein. Bei unserem Material würden nach der obigen Einteilung 4 Fälle zur zweiten Gruppe (Cellulitis serosa) gehören; wir fanden daher im Verlauf der Orbitotomien keine Gewebevermehrung, und daher sind 3 Fälle in die dritte Gruppe (Cellulitis fibroplastica) einzureihen, nachdem wir eine der dort beschriebenen Gewebevermehrung entsprechende Geschwulst entfernten. Das Verhältnis ihres Auftretens ist ähnlich den Fällen von BIRCH-HIRSCHFELD, denn seine Fälle zeigen in den serösen und fibroplastischen Cellulitiden ein Verhältnis von 55:45%, die unsrigen dagegen in derselben Einteilung ein solches von 57:43%.

In unseren Fällen bestand die *Anamnese* bei der zweiten Gruppe (Cellulitis serosa) nur seit kürzerer Zeit, im Durchschnitt seit 1—6 Monaten, bei der dritten Gruppe bestand sie aus seit längerer Zeit von der Aufnahme an gerechnet bis auf 15 Jahren zurückreichenden Beschwerden. Die Pseudotumoren der dritten Gruppe (Cellulitis fibroplastica) waren daher im allgemeinen chronischer, diesem Umstand entspricht auch das Wucherungsgewebe. Die Fälle der serösen Entzündungen trugen akuten, eventuell subakuten Charakter, dementsprechend fanden wir keine Gewebevermehrung. Der Exophthalmus wurde bei einem Kranken auf eine vor 3 Wochen abgeklungene Erkältung, bei einem anderen auf Verletzung zurückgeführt; im letzteren Falle fanden wir auch im Verlauf der Operation eine Infektion der Nebenhöhlen, ohne Einwölbung. Schmerz bestand in allen Fällen. Bei 3 Kranken war das Sehvermögen verschlechtert, bei einem dagegen nicht. Die zur dritten Gruppe gehörigen Gewebsvermehrung-Pseudogeschwülste begannen demgegenüber eher latent, und die Kranken konnten sich an keinerlei auslösenden Grund erinnern. Alle schmerzten in ausgesprochener Weise, auch das Sehvermögen hatte abgenommen, ein Patient war sogar seit längerer Zeit (1 Jahr) erblindet.

Die Symptome der Pseudotumoren bestanden bei beiden Gruppen aus Exophthalmus und Druckempfindlichkeit; dagegen fanden wir bei der serösen Gruppe keinerlei Widerstand in der Augenhöhle, während bei der fibroplastischen Gruppe eine tief sitzende Geschwulst, wenn auch undeutlich, so doch stets zu palpieren war. Nach dem Operationsbefund, daher *nach interner Untersuchung der Orbita*, fanden wir bei der zweiten Gruppe keine Geschwulst, neben der chronischen Ethmoiditis bestand als einzige krankhafte Veränderung nur eine geringgradigere Hyperämie des Augenhöhlenfettgewebes, ohne die Anzeichen einer stärkeren entzündlichen Infiltration. Bei den übrigen 3 Fällen konnten wir die Schwellung der mit freiem Auge normal erscheinenden retrobulbären Region nur auf das Ödem zurückführen, welches durch die Entzündung der umgebenden Nebenhöhlen bedingt war. In einem Falle fanden wir eine Entzündung der Stirnhöhle, in einem der Siebbeinzellen und in zwei der Stirnhöhle. Auch BARATTA macht bei den Pseudogeschwülsten auf die Entzündung der Stirnhöhle aufmerksam, weil diese am schwersten zu erkennen ist. Die Operation erfolgte in 2 Fällen nach KILLIAN, in 2 Fällen nach KRÖNLEIN. Die bei der fibroplastischen Cellulitiden ausgeführten Operationen ergaben eine mit freiem Auge als Wucherungsgewebe erscheinende, umschriebene, oder diffuse Geschwulst mit Einschluß des Augenhintergrundes, hauptsächlich der Umgebung des Sehnerven. Der Befund von 3 Fällen wurde durch v. VEREBÉLY im Jahre 1930 mitgeteilt und die charakteristische anatomische Veränderung, sowie das Krankheitsbild als „*Cellulitis fibroplastica*“ bezeichnet. Die Ausrottung der Geschwulst

war nur mit dem Augapfel zusammen möglich. Mit Rücksicht darauf, daß wir in unseren nach BIRCH-HIRSCHFELD in die zweite Gruppe eingeteilten Fällen nur Gewebeflüssigkeit vorfanden, bezeichnen wir diese mit dem Namen „*Cellulitis serosa*“.

Der Krankheitsverlauf der Pseudogeschwülste war sehr verschieden. Die seröse Entzündung war sehr gutartig; nach der Operation hörten die Schmerzen auf, nur einer unserer Kranken mußte wegen Verschlechterung des Sehvermögens den Augenarzt in Anspruch nehmen. Die Fälle der dritten Gruppe zeigten einen viel schlechteren Verlauf, denn hier fiel, wie wir sahen, das eine Auge zum Opfer, bei einem Kranken aber griff das Leiden später auch auf das andere Auge über.

Fall 12. A. E., 26jähriger Mann. Wir erhielten denselben mit der Diagnose: Retrobulbäre Geschwulst, von der Augenklinik. Der Exophthalmus bestand seit  $\frac{1}{2}$  Jahr, von starkem Kopfschmerz begleitet, das Sehvermögen nahm ab, mit ödematöser Stauung im Augengrunde. Hinter dem Auge konnte eine unbestimmte Geschwulst palpirt werden. Operation am 11. I. 34. Wir rotteten das die retrobulbäre Region durchziehende, den Augapfel verschrumpfende faserige Gewebe mit dem Augapfel zusammen aus. In der ausgerotteten Geschwulst fanden wir der histologischen Untersuchung zufolge neben chronischen entzündlichen Veränderungen eine ausgesprochen plasmazellige Infiltration. Der Kranke wurde nach 2 Wochen geheilt entlassen. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren (14. 5. 35) meldete er sich neuerlich, diesmal mit auf der anderen Seite aufgetretenem Exophthalmus, mit Stauungspapille. Da es sich um das einzige übriggebliebene Auge handelte, überwiesen wir den Kranken zur konservativen ophthalmologischen Behandlung.

Dieser Fall zeigt den außerordentlich schweren Verlauf der von v. VEREBÉLY beschriebenen Cellulitis fibroplastica, da der Prozeß von der einen Augenhöhle auch auf die andere übergriff.

Die genauere histologische Untersuchung der Pseudogeschwülste zeigte daher, daß jene Art der Pseudogeschwülste, die nach BIRCH-HIRSCHFELD zur zweiten Gruppe gehört und nicht mit Gewebeerneuerung einhergeht, sich aus dem entzündlichen Ödem der hinter dem Auge befindlichen Gewebe entwickelt. Dieses entzündliche Ödem wird von den umgebenden, in Entzündung stehenden Nebenhöhlen verursacht. Als Beweis dessen, fanden wir in jedem unserer ohne Gewebeerneuerung einhergehenden Fälle Nebenhöhlenentzündung, in einem Falle jedoch, wo sich in den Siebbeinzellen ausgesprochener Eiter gebildet hatte, zeigte diese entzündliche Hyperämie des hinter dem Augapfel befindlichen Fettgewebes zweifellos an, daß hier eine dem Prozeß der Neuritis toxica ähnliche, also zur eitrigen Verschmelzung nicht neigende, begleitende entzündliche Veränderung angenommen werden muß. Der fieberfreie Verlauf und das Fehlen einer eitrigen Verschmelzung wiesen auf jeden Fall auf einen toxischen Prozeß hin. Dies wird auch durch die in einem unserer Fälle tatsächlich aufgetretene Neuritis retrobulbaris toxica bestätigt. BARATA teilte einen dem Exophthalmus ähnlichen Fall mit, der aus einer Sinusitis frontalis seinen Ausgang nahm und später durch Sepsis letal endigte. Die Sektion dieser Fälle ergab bloß um den Opticus herum eine geringe entzündliche Infiltration. Auch dieser Fall beweist, daß in der Umgebung der Augenhöhle eine schwere Entzündung ablaufen kann, ohne daß an derselben die Gewebe der Augenhöhle intensiver teilnehmen würden, obwohl auch eine geringere entzündliche Infiltration einen schwereren Augenhöhlenprozeß vortäuschen kann. Bei dem der fibroplastischen Pseudogeschwülsten war die Ursache bzw. der Ursprung des unspezifischen Wucherungsgewebes nicht so wahrscheinlich, wie bei der vorhergehenden Gruppe

klar zu machen. BIRCH-HIRSCHFELD betonte das Vorhandensein von phlegmonösen Herden und diffusen lymphoizitären Infiltrationen. Diese fanden auch wir ohne charakteristische Ausbildung von Lymphomatose. An manchen Stellen erinnerte das Wucherungsgewebe an Tuberkulose, in einem Falle fanden wir im faserigen Gewebe verstreut auch einige LANGHANSsche *Riesenzellen*. Auch die Ausbreitung des Prozesses würde dem Wege der Tuberkulose entsprechen, welche — wie wir sahen — dem Opticus folgt, wodurch über das Chiasma die Ergreifung des zweiten Auges erklärlich würde. Das Wucherungsgewebe ist zur spontanen eitrigen Einschmelzung oder zu einer für andere Krankheits-erreger charakteristische Umbildung, wie bei Rhinosklerom und Syphilis bekannt,

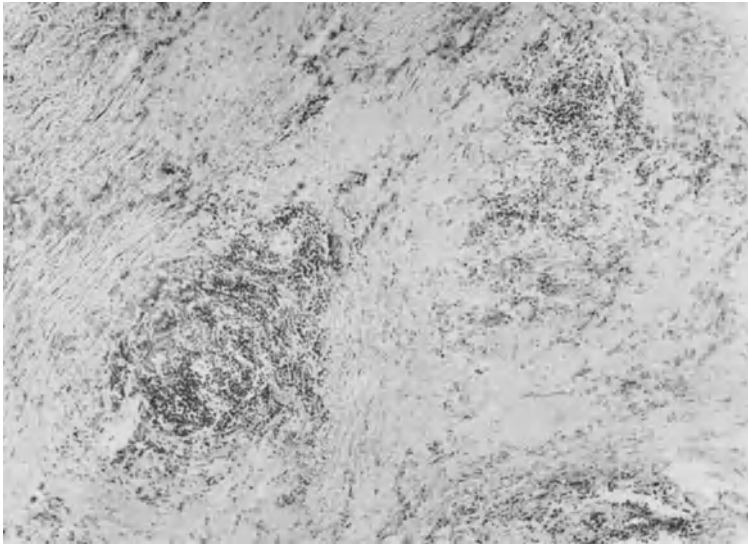


Abb. 10. Pseudotumor der Augenhöhle. Cellulitis fibroplastica, mit tuberkelähnlichen Zellgruppen.

nicht geeignet. *In diesem Sinne würde die Cellulitis fibroplastica ein der Tuberkulose auch anderwärts bekannte unspezifische Gewebebildung (z. B. Peritonitis sicca, rheumatoide Infiltrationen tuberkulotischen Ursprungs usw.) bedeuten (Abb. 10).*

Zweifellos gehört diese Veränderung zu den schlechtartigsten Augenhöhleninfektionen. Demzufolge können wir auch im Falle des Bestehens einer Fehl-diagnose, insoferne sie sich auf eine primär bösartige Geschwulst bezogen hätte, auch nach ihrer Erkennung nur die totale Ausrottung empfehlen. Diese erbrachte wenigstens in zwei von unseren Fällen eine zeitweilige Besserung; leider um den Preis der Aufopferung des Auges. Der Pseudotumorfall von TAUFEROVÁ, der wahrscheinlich eine weniger schwere Veränderung betraf, weil seine Symptome intermittierend waren — heilte auf Röntgenbestrahlung, wir müssen ihn daher in die zur zweiten Gruppe gehörigen Geschwülste einteilen. Für die Praxis halten wir es für wünschenswert, in jedem zweifelhaften Falle die Orbitotomie auszuführen, die gefahrlos genannt werden kann, und bei welcher entweder die gefährliche Abart der Pseudogeschwülste, die Cellularis fibroplastica oder eine maligne Geschwulst zum Vorschein kommen kann, beide Eventualitäten begründen die Operation.

*Augenhöhlengefäßerweiterungen.*

In der Praxis kommen diese gewöhnlich unter dem Namen *Exophthalmus pulsans* oder *intermittens* vor. Die erstere bedeutet die Erweiterung der Arterien, die letztere die der Venen. v. VEREBÉLY teilte die pulsierenden exophthalmischen Veränderungen folgendermaßen ein: Aneurysma, das aus einer Gefäßerkrankung stammen kann (A. verum) und aus der Organisation eines durch Verletzung entstandenen Blutergusses (Pseudoaneurysma). Die *arteriovenöse Verbindung* ist die häufigste Veränderung, die zu  $\frac{2}{3}$  durch Verletzung, zu  $\frac{1}{3}$  idiopathisch entsteht; die *aneurysmovenöse Verbindung*, die aus einem solchen Verletzungsbluterguß entsteht, der sowohl durch die Arterie als auch durch die Vene kommuniziert. Auf unserer Klinik gelangten 1 Verletzungspseudoaneurysma, 8 arteriovenöse und 1 aneurysmovenöse Kommunikation zur Operation. Die Veränderungen können daher durch Verletzung entstehen, oder sie sind idiopathisch, dann können sie wiederum Entwicklungsanomalien, gutartige Gefäßgeschwülste und Gefäßwanderkrankungen sein. Die genauere anatomische und kausale Diagnose wird dadurch erschwert, daß diese Leiden im Verlauf der Operation nicht zugänglich sind, und ihre Behandlung aus der entfernt ausgeführten Unterbindung der Arteria carotis interna zu bestehen pflegt. Doch auch ZIMMERMANN macht auf die Fortsetzung der Aneurysmen ins Gehirn aufmerksam.

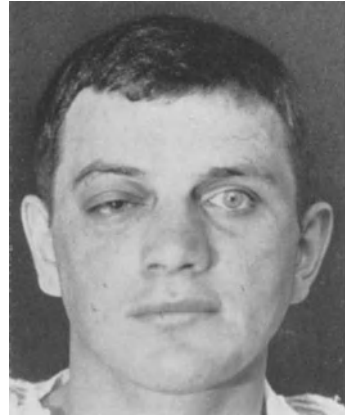


Abb. 11. Exophthalmus pulsans, 5 Monate nach einem Schädelbasisbruch.

Die Diagnose der Gefäßerweiterungen war demzufolge in erster Linie durch die genaue Kenntnis der Anamnese aufstellbar. Es ist richtig, daß die Röntgenographie der cerebralen Gefäßerweiterungen schon sehr fortgeschritten ist, doch die der Augenhöhlenerweiterungen gelingt nur ausnahmsweise (TERRY und MYSEL). Im Falle einer Verletzung orientieren das Röntgenbild des Schädels und die Art der Verletzungsmöglichkeit des Bruches der Schädelbasis. — Das charakteristische Symptom jeder Gefäßerweiterung war das in der Schläfengegend palpierbare oder hörbare Schwirren und das fühlbare und palpierbare Pulsieren des Augapfels. Nicht jeder Fall wird von Schmerz begleitet. Am häufigsten war die starke Gefäßerweiterung der Bindehaut und des episkleralen Gürtels charakteristisch (Abb. 11). In einem Falle bestand nach einem alten Schädelbruch auch eine Nervenlähmung (Nervus abducens). Alle diese Symptome dienen nur zur Bestimmung des Heilverfahrens, einen Anhaltspunkt zur Lokalisation geben sie nicht. O'SHEA berichtete, daß auch eine vorgefallene Durageschwulst ein Pulsieren im Auge hervorrufen kann. Ein leichteres Pulsieren beobachteten auch wir bei einigen Angiomen.

Den überwiegenden Teil der durch *Communicatio seu aneurysma arteriovenosum* gebildeten Fälle (8) machten 5 Verletzungen und 3 Idiopathien aus. Den Grund der Verletzungen bildeten Sturz auf den Kopf, Autounfall, Schuß, Fechtsäbelstich usw. Die Augensymptome traten meistens sofort, manchmal nach kurzer Latenz auf. Die idiopathischen Veränderungen waren kongenitale

oder erworbene. Der größte Teil trat im Erwachsenenalter auf, was darauf hinweist, daß die Veränderung, auch wenn sie angeboren ist, eine gewisse geschwülstige Entwicklung durchmachen muß. In einem unserer Fälle entwickelte sich im Alter von 33 Jahren nach großer Anstrengung innerhalb einer Woche ein pulsierender Exophthalmus, wahrscheinlich auf Grund einer angeborenen Veränderung. DANDY qualifiziert die Gefäßveränderungen zum Teil als Geschwülste, ebenso fanden auch BROCK und DYKE eine angiomatöse Verbindung zwischen den Ästen der Carotis und der Jugularis. TERRY und MYSELS ausführlich beobachteter Fall eines Carotisaneurysmas war ebenfalls kongenital. Andere Fälle wiesen auf Syphilis, Arterienverkalkung, erworbenes Aneurysma. Der intermittierende Exophthalmus venösen Ursprungs entsteht auf habitueller Grundlage, wahrscheinlich stehen hier ebenfalls kongenitale Veränderungen im Hintergrunde.

Zur *Behandlung* des Exophthalmus pulsans werden viele Verfahren empfohlen. Das Wesen der meisten besteht in der Abbindung der Arteria carotis communis oder interna. KÜTTNER und PEIPER empfehlen die Fascia bzw. den Muskel-embolus zum Verschluß des Gefäßes. HANFORD, WHEELER wandten die BAERSche Membran an. KÜTTNER, MANES, BÜTTNER empfehlen die fortschreitend abschnürende, in zwei Sitzungen ausgeführte Abbindung. BÜTTNER tamponierte nach Abbindung der Vena ophthalmica superior den Sinus sphenoidalis. HENNING, RÜTZ, LOOS und IRSIGLER leiten die Operation mit Druck ein. Die Unterbindung der Carotis communis ging nach PILZ und FRIEDLÄNDER unter 825 Fällen mit 45% Mortalität einher. Deshalb wird heute die Unterbindung der Carotis communis vermieden.

Auf unserer Klinik pflegen wir die Carotis interna abzubinden, dies ist gefahrlos und führt zu guten Ergebnissen. In 20% sahen wir Rezidive, was sich aus der Inoperabilität der ursprünglichen Veränderung ergibt. Nach KÜTTNER pflegen sich die Sehnervlähmungen nicht zu bessern. Eine weitere Verschlechterung des Sehvermögens beobachteten TERRY und MYSEL, Glaukomentstehung HANFORD und WHEELER.

Wir halten die Abbindung der Carotis interna für die beste Operation. Einen postoperativen Todesfall beobachteten wir nicht; eine Rezidive droht jedoch auch nach Abbindung der Communis (RÜTZ). Auf diese Weise waren wir nicht gezwungen, den vorhergehenden Druck anzuwenden, der nach MANES nicht viel Erfolg bringt. Wir hatten einen Todesfall noch aus der Zeit, in welcher wir die Abbindung der Carotis communis anwandten, in Verfolg einer Gehirn-erweichung.

## 2. Gutartige geschwülstige Orbitoplerosen.

**Die Fibrome der Augenhöhle.** Von dieser verhältnismäßig seltenen Geschwulst, von der seiner Zeit BIRCH-HIRSCHFELD 30 Fälle sammelte, kamen unter unserem Material 3 Fälle vor. Sie können nach GEIS aus dem Periosteum, der Tenonkapsel, aus den Muskeln, Sehnen und aus den Nervenscheiden stammen. Seltener gehen sie von der Caruncula lacrimalis aus (GUTTMANN). Unter unseren Fällen stammte einer aus der Opticusscheide, einer aus dem Muskeltrichter, einer aus dem Canthus, dieser letztere zog sich nach rückwärts bis zum Foramen opticum und zeigte so eine Ähnlichkeit mit dem GUTTMANNschen Fall.

KREIKER beschreibt ein sehr großes Fibrom, das teleangiektatische Partien zeigte, so stand es in gewisser Beziehung zu den Angiomen der Augenhöhle nahe, die wiederum als Entwicklungsstörungen angesehen werden können.

Das klinische Verhalten der Fibrome zeigte *langsamen* Verlauf und den charakteristisch gutartigen Geschwülsten entsprechende Symptome. Bezüglich der Natur der Geschwulst gab die Lokalisation keine Orientierung, weil diese zumeist entsprechend der Lokalisation der Gefäßgeschwülste usw. hinter dem Auge zu beobachten war. Keines verursachte Schmerzen. Das Sehvermögen blieb ungestört. Die Zeit ihres Bestehens belief sich auf 8 Monate, 1 und 3 Jahre; sie wuchern daher langsam.

*Die Frage der bösartigen Entartung.* BIRCH-HIRSCHFELD fand keine Mitteilung darüber, daß ein Fibrom der Augenhöhle eine maligne Entartung erlitten hätte. Von unseren 3 Fällen wies keiner darauf hin. Ihre Gestalt und Lokalisation erinnerte jedoch auffallend an die Muskeltrichtersarkome. Wir müssen einen Fall mit der Diagnose „Sarcoma orbitae“ erwähnen, dessen Anamnese und Lokalisation auf einen gewissen Zusammenhang zwischen den Augenhöhlen, Fibromen und den Sarkomen hinweist.

Fall 13. I. O., 78jähriger Mann, suchte nach wiederholten Operationen mit der zweiten Rezidive unsere Klinik auf (1928). In der Anamnese war auffallend, daß der Kranke im inneren Augenwinkel seit 10 Jahren eine kleine Schwellung aufwies, die seit 2 Jahren geschwüurig war und zu wachsen begann. Innerhalb von 2 Jahren war er 2mal operiert worden. Operation am 15. 2. 28. Die vom inneren Augenwinkel ausgehende Geschwulst führte nach rückwärts in die Augenhöhle und konnte daher ausgerottet werden. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom. Die seit langem bestehende frühere Augenwinkelgeschwulst war zweifellos gutartig und *konnte als solche nur ein Fibrom sein.*

**Die Osteome der Augenhöhle.** Auf Grund der Einteilung von v. VEREBÉLY zählen wir nur jene Geschwülste zu den Augenhöhlenosteomen, welche in der Knochenwand entstanden oder aus den Nebenhöhlen auch in die Orbita perforierten. Die noch umgrenzten Nebenhöhlen-Knochengeschwülste behandelten wir bei den Orbitostenosen. Unter unseren 5 Fällen von Augenhöhlenosteomen war einer ein diffuses Osteoma parietale, einer ging vom Siebbein und einer vom Stirnbein aus. Wenn wir unsere paraplatischen und orbitalen Osteome mit den Zusammenstellungen von BIRCH-HIRSCHFELD und PETERS vergleichen, finden wir, daß bei uns mehr Siebbeinosteome vorkamen (64%), dagegen weniger Stirnbeinosteome (36%), während bei BIRCH-HIRSCHFELD das Verhältnis umgekehrt war: 70:30%. Eine Exostose kam bei uns nicht vor, diese ist auch nach BIRCH-HIRSCHFELD sehr selten. Auffallend war in der Anamnese unserer Geschwülste, daß *zwei unserer Kranken ihre Osteome unmittelbar nach der Schwangerschaft zu bemerken begannen*, während das von mehreren Autoren erwähnte Trauma bei unseren Fällen nur die Beschwerden der unzweifelhaft bereits bestehenden Geschwülste vergrößerte. Die Rolle der Schwangerschaft ist um so auffallender, weil wir sie auch von Leontiasis ossea als Vorläufer hörten. Nach BRAUN kann auch die Tuberkulose zur Knochenneubildung führen.

Die *Symptome* der Knochengeschwülste waren genügend charakteristisch. Am auffallendsten war die meist sichtbare Kontur der Geschwulst (Abb. 12). Der Schmerz war niemals ein ausgesprochener, 3 unserer Knochengeschwülste waren vollkommen schmerzlos und 2 schmerzten nur wenig. Die knöchige Verdickung war stets palpierbar; wir mußten nur darauf achten, daß hauptsächlich die Mucocelen der Siebbeinzellen geneigt sind, durch eine Apposition



knochige Verdickungen nachzuahmen. Auf dem Röntgenbilde war die Knochengeschwulst stets erkennbar. Das Sehvermögen verschlechterte sich nur bei diffusen Knochengeschwülsten, bei circumscriphten dagegen nicht. Das Sehvermögen blieb manchmal auch bei auffallend großer Knochengeschwulst normal. Im IMRE sen. Falle drückte das 250 g schwere Osteoma frontale das Auge bis zum Mundwinkel heraus, doch da die Geschwulst spontan durch die Orbita abging, zog sich das Auge auf seinen Platz zurück, und auch die Sehkraft stellte sich wieder her. Im Falle von MAJOROS dagegen, in welchem ebenfalls ein



Abb. 12.  
Osteom der lateralen Orbitalwand.

männerfaustgroßes Osteom, das aus den Nebenhöhlen stammte und das Keilbein, die Scala anterior und beide Orbitae ausfüllte, die Geschwulst völlige Blindheit verursachte. Wenn wir diese beiden Fälle mit unseren Erfahrungen vereinigen, glauben wir, daß das Sehvermögen nur bei solchen Osteomen sich verschlechtert, welche das Foramen opticum verengern, daher eine kreisförmige Einschnürung verursachen, während jene Geschwülste, welche nur von einer Seite her, innerhalb der Augenhöhle, den Sehnerv oder den Augapfel drücken, nur eine vorübergehende Sehstörung herbeiführen.

Die Osteome sind trotz ihrem langsamen Verlauf keine ungefährlichen Geschwülste. BERLIN, GEIS, BIRCH-HIRSCHFELD, BENEDICT zufolge gehen die oberen Osteome wegen der

Meningitis mit großer Mortalität einher (25—38%), demgegenüber beträgt die Sterblichkeit nach LAGRANGE nur 6%. Von unseren an Augenhöhlenosteomen leidenden Kranken verloren wir infolge der Operation keinen einzigen, die spätere Heilung beträgt jedoch nur 50%, sie ist also etwas besser als bei den paraplatischen Osteomen, welche eine spätere relative Heilung von 35% aufwiesen. Der Unterschied ergibt sich daraus, daß die in die Augenhöhle eingedrungenen Osteome leichter ausdrehbar und von der Hirnbasis unabhängiger sind. Eine spätere Rezidive ist auch hier häufig. Bei der Operation wandten wir bei den vorne liegenden Stirn- und Siebbeingeschwülsten den Bogenschnitt an, während wir bei den diffusen Knochenverdickungen im Wege des KRÖNLEINSCHEN Eingriffes eindringen. Die Geschwülste konnten wir durch Abhebung und Abtragung entfernen.

**Die Nervengeschwülste der Augenhöhle.** Diese Gruppe der Geschwülste wird vornehmlich von den Opticusgeschwülsten gebildet. Von den übrigen Geschwülsten ergab die neuere, feinere histologische Untersuchung, daß sie ebenfalls aus Nerven-elementen bestehen und zwar aus der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose, zum Teil aus infolge der Entwicklung aus den Gehirnnervencysten abgeschnürten, verstreuten Geweben. Aus den Untersuchungen von v. VEREBÉLY kennen wir das *Neurofibroma gangliocellulare*, das von VERMES beschrieben wurde. SATTLER und SCHICK teilen die Sehnervgeschwülste in Gliome, Endotheliome und Myxofibrome ein. Bei unserem Material traten unter 14 Nervengeschwülsten 6 Fälle von Glioma nervi optici (43%), 1 von Myxofibroma optici (7,1%), 1 von Neurofibroma tuberosum, endlich 1 Neuro-

fibroma gangliocellulare (beide 7,1%) und 2 Fälle von Neurofibroma plexiforme (14,2%) auf. Am häufigsten erschienen sie im Jugendalter; das Durchschnittsalter betrug 21 $\frac{1}{2}$  Jahre.

Auf Grund ihres klinischen Verlaufs waren die Sehnervgeschwülste gutartig. *Die relative Heilung betrug bei unseren Fällen nach 5 Jahren 100%*. Die Kranken gelangten gewöhnlich monatelang, öfters jahrelang nach dem Auftreten des ersten Augensymptoms zur Operation. Diese ist vollkommen gefahrlos, einen Todesfall hatten wir nicht. Wir trachteten meist die Geschwulst durch den oberhalb des Augapfels geführten Schnitt derart zu entfernen, daß der Augapfel erhalten blieb (*KNAPP-LAGRANGESches Verfahren*). Bei größeren Geschwülsten waren wir gezwungen, auch den Augapfel auszurotten: In 3 Fällen, also 21,5%. Unter den Gliomen des Sehnervs fanden wir auch der histologischen Untersuchung nach *keine maligne Entartung*. Nach REESES Erfahrungen rezidivieren die Geschwülste auch aus den belassenen Teilen nicht. Die Geschwülste des Opticus erweisen sich daher als äußerst gutartig. Anders stellt sich die Situation bei den außerhalb der Augenhöhle auftretenden, aus der Glia stammenden retrobulbären Geschwülsten dar; diese sind bereits bösartig. Wir behandeln unsere Fälle im Zusammenhang mit den retrobulbären Geschwülsten.

Die primären Geschwülste des Sehnervs sind sehr gutartig, unter einer ganz anderen Beurteilung fällt jedoch *der Sehnerv als sekundärer Weiterleiter der Erkrankung*. Tuberkulose, Cellulitis fibroplastica, Augapfelmelanome und Gliome, Augenhöhlenchlorome, sogar Augenlidkrebs verursachen unseren Erfahrungen nach Sehnervinfiltrationen, und von allen diesen können wir sagen, daß sie einen sehr bösartigen Krankheitsverlauf bedeuten, insofern der Opticus solche Infiltrationen *orbitofugal* unmittelbar ins Gehirn leitete, ebenso sahen wir, daß Infektion und Geschwülste *orbitopetal* aus dem Gehirn unaufhaltsam in die Augenhöhle geleitet wurden.

**Die Gefäßgeschwülste der Augenhöhle.** Die Frage der Pathologie, Diagnose, ja sogar die der malignen Entartung der Augenhöhlenangiome enthält noch viele unerklärte Zusammenhänge. Die Angiome machten 15% unserer Augenhöhlengeschwülste aus. Über ihren Ursprung gehen die Ansichten auseinander. Nach LAGRANGE sind die meisten Angiome angeboren und der pulsierende und intermittierende Exophthalmus ist ebenfalls ein kongenitales Angiom; diese Ansicht vertritt auch BIRCH-HIRSCHFELD für das Angioma simplex und Cavernosum. Nach BERGSTRAND kann zwischen den Entwicklungsfehlern und den Gefäßgeschwülsten keine scharfe Grenze gezogen werden. In unseren Fällen weisen ein neben Angioma simplex auftretendes Lipom, neurofribromatose und zu Dermoiden hinzutretende Teleangiektasien auf den entwicklungsstörungsartigen Charakter der Angiome bzw. auf deren Angeborenheit hin. v. VEREBÉLY zog für die Praxis zwischen den Geschwülsten und den Entwicklungsfehlern in der Weise eine Grenze, daß er die expansiv wachsenden, eine glatte Oberfläche aufweisenden umschriebenen Angiome als *Geschwülste* qualifizierte; solche sind meist die Kavernome. Die diffusen Gewebeerkrankungen ohne scharfe Abgrenzung, die trotz ihrer infiltrativen Lokalisation keine Zeichen des Wachstums zeigen, unter die *Entwicklungsfehler*, reihte er die Teleangiektasie und das Angioma racemosum ein. Dies bekräftigen auch unsere Erfahrungen, daß das Lebensalter unserer Kavernomkranken im Durchschnitt 34 Jahre betrug, das unserer diffus angiomatösen Kranken jedoch 68 Jahre. Dabei scheinen sowohl die geschwulstige als auch die mißbildungsartige Angiome embryonalen Ursprungs zu sein.

Wenn wir unter die Angiome alle jene Entwicklungsanomalien einreihen, welche mit Teleangiektasien einhergehen, verändert sich der Kreis der Angiome bzw. ihre pathologische Lage. Bei den Dermoiden erwähnten wir, daß Dermoid, Xanthom und Teleangiektasie zusammen vorkommen können; hauptsächlich in der Augenheilkunde sind die Lipodermoiden bekannt, die häufig von Gefäßwucherungen begleitet werden, doch ursprünglich gehören hierher auch jene Entwicklungsfehler der Gefäße, welche als *Angioma racemosum* entstehen und später, infolge der krankhaften Endothelverbindung der Gefäße das sog. *VIRCHOWSche Aneurysma arterio-venosum* bilden, und als solche in der Gestalt des *Exophthalmus pulsans* auftreten. v. VEREBÉLY teilte die



Abb. 13. Exophthalmus, wegen einem  
nußgroßen Caverniom.

Augenhöhlenveränderungen der Angiome in die Gruppen der *Kavernome*, *Angioma racemosum* und *Teleangiektasie*, wozu sich noch die Gruppe der *Lymphangiome* gesellt.

56% unserer Fälle betrafen Kavernome, 28% Teleangiektasien, 16% *Angioma racemosum*. 2 Fälle waren Lymphangiome. Es ist interessant, unsere Fälle mit denen von BERGSTRAND, OLIVECRONA und TÖNNIS über die Gehirngefäßgeschwülste zu vergleichen, nach denen die Kavernome selten — 3,8% — vorkommen, dagegen die verschiedenen Arten des *Angioma racemosum* 58%, die mit Angiom vermischten Glia- und Retikulumwucherungen aber 43,2% ausmachten. Der Unterschied der beiden Orte der Gefäßgeschwülste als je ein Nebenresultat der Entwicklung der intra- bzw. extraduralen

Gefäße ist auffallend. Auf den konstitutionellen Charakter der Gefäßgeschwülste deutet KAFKAs Fall, in welchem das Augenhöhlenangiom bei jeder Menstruation anschwellt. Der Ursprung der Gefäßgeschwülste durch Verletzung ist nach dem Vorstehenden sehr zweifelhaft, in unseren Fällen war er kein einziges Mal nachzuweisen. LEBER und WEIS machen darauf aufmerksam, daß neben Angiom der *Exophthalmus* häufig durch ein Trauma ausgelöst wurde.

Die *Symptome* der Augenhöhlenangiome bieten das charakteristische Bild der gutartigen Geschwülste (Abb. 13). Eine Störung der Augenbewegungen fanden wir in keinem Falle. GRAEFE hält dies für charakteristisch bei den gutartigen Geschwülsten. Sehstörungen traten in 40% der Fälle auf. Völlige Erblindung erfolgte nur einmal, bei tieferen Augenhöhlenkavernen. Demgegenüber stellte GEIS bei Augenangiomen 83% Sehstörungen fest. In  $\frac{1}{4}$  der Fälle zeigten sich Schmerzen. Der *Exophthalmus* trat zu sehr verschiedenen Zeiten auf, von wenigen Tagen bis zu 5 Jahren, bei einem Kranken war er angeboren. Diese kurze Zeit des Bestehens des *Exophthalmus* ist dem Umstande zuzuschreiben, daß neben den Geschwülsten der Schließmuskel des Auges den Innendruck der Orbita lange Zeit hindurch ausgleichen kann, und nur nach einer gewissen Zeit, plötzlich in Verbindung mit einer auf einmal eintretenden Schwäche irgend eines Muskels, das Auge heraustritt. Dies würde bestätigen, daß wir auch bei den meisten zweifellos seit langem sich entwickelnden Geschwülsten eine kurze Zeit dauernden *Exophthalmus* beobachteten, ebenso wie dies auch

LEBER und WEIS beschrieben. Im ersten Falle intermittierte der Exophthalmus. Zu den in der Augenhöhle sitzenden angiomatösen Veränderungen gesellte sich in zwei unserer Fälle eine ähnliche Infiltration des Augenlides: Ein Angioma simplex und ein Lymphangiom.

*Der Verlauf* der Augenhöhlenangiome ist günstig. Nur in einem Falle sahen wir eine Rezidive, 5 Jahre nach der ersten Operation; in den übrigen Fällen gelang es, diese Geschwulst vollkommen auszurotten. *Der Eingriff* bestand in den meisten Fällen aus dem Bogenschnitt, bei größeren Geschwülsten in der KRÖNLEINschen Resektion. Nach den späteren *Ergebnissen* betrug die *relative Heilung* nach 5 Jahren 75%. Mehrere unserer Kranken starben an interkurrenten Erkrankungen. REESE und PARODI betonen die Strahlenempfindlichkeit der Orbitalangiome; PARODI empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die Röntgenbehandlung hauptsächlich im Kindesalter. Mit Rücksicht auf die leichte und schonende Resultate der Operation wurden von uns alle Fälle operiert.

Die Hämangiome der Augenhöhle können nach LAGRANGE in gewissen Fällen eine maligne Entartung erleiden. Wir hatten in der Gruppe der retrobulbären Geschwülste zwei, laut der histologischen Untersuchung, eine bösartige Wucherung sarkomatösen Charakters zeigende Fälle, bei welchen einzelne Teile der Geschwulst ohne Zweifel zum Beweis dafür dienten, daß die Geschwulst hämangiomatösen Ursprungs war. Beide gehörten in die Gruppe des Haemangioma simplex. Dies würde unter unseren 27 Angiomafällen 6,9% maligne Entartung bedeuten.

#### IV. Die malignen Formen der Orbitoplerosen.

##### Über die malignen Geschwülste der Augenhöhle im allgemeinen.

Die bösartigen Geschwülste bilden die größte Gruppe der Erkrankungen der Augenhöhle. Unter 428 Augenhöhlenfällen betrafen 158 in der Augenhöhle sitzende orbitoplerosische (maligne Geschwülste), d. h. 35,2%. Wenn wir berücksichtigen, daß alle bösartigen Geschwülste — einwölbende und in der Augenhöhle sitzende — im ganzen 182 waren, dann fällt auf, daß 86% aller der die Orbita angreifenden bösartigen Geschwülsten in der Orbita selbst sitzen und nur bei 13,1% (24 Fällen) die Orbitawand erhalten blieb bzw. die Geschwulst von der Nachbarschaft der Orbita ausging. Dieses Verhältnis zeigt, daß die in der Orbita auftretenden malignen Geschwülste in ihrer großen Mehrzahl von der Augenhöhle selbst ausgehen.

v. VEREBÉLY teilte die malignen Geschwülste der Orbita nach Diagnose, Ursprung und Behandlung in 6 Gruppen ein. Die vor dem Augapfel erscheinenden Geschwülste bilden die *epibulbären*, in diese gehören hauptsächlich die Carcinome des Augenlids bzw. der Bindehaut; die um den Augapfel herumsitzenden Geschwülste sind die *parabulbären*, die fast ausschließlich aus den Tränenorganen stammende Krebse waren, seltener waren die Lymphocytoeme; die Geschwülste der Augenhöhle bilden die *bulbäre Gruppe*, die in der chirurgischen Praxis als perforierte Melanome und Gliome vorkamen; die *retrobulbären Geschwülste* der hinter dem Augen befindlichen Gewebe aus verschiedenen Mesodermalelementen (Muskel-, Binde- und Fettgewebe), sowie Nervenhiillen, Tenonkapsel und Episklera, sozusagen ohne Ausnahme aus Geschwülsten sarkomatösen Charakters bestehen, die von der knöchigen Wand der Orbita ausgehende *orbitoparietale* Geschwulstgruppe, in der Mehrzahl Osteosarkome;

endlich die aus der Umgebung der Augenhöhle entspringenden, jedoch in diese sekundär perforierenden sog. *paraorbitalen* Geschwülste, die der Mehrheit nach aus Carcinom, manchmal aus Sarkom bestanden (Abb. 14).

Im nachstehenden berichten wir über den klinischen Verlauf und die Ergebnisse der Behandlung dieser Geschwulstarten.

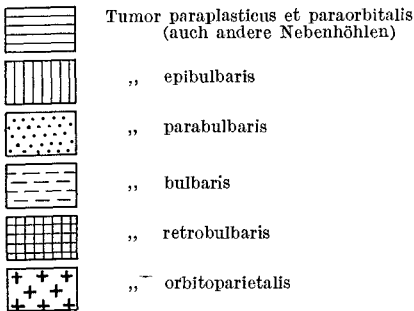
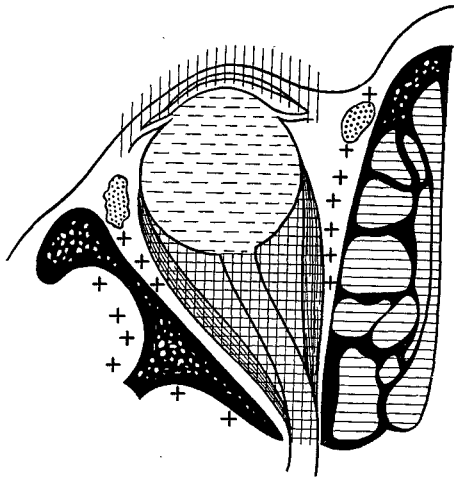


Abb. 14. Die Geschwülste der Augenhöhle, nach der topographischen Einteilung nach v. VEREBÉLY. Schematische Darstellung.

Unter den *allgemeinen Symptomen* der Augenhöhlengeschwülste ist das wichtigste der *Exophthalmus*, der fast bei jeder Geschwulst besteht und den Kranken veranlaßt, den Arzt aufzusuchen. Ihm ist es zu danken, daß wir verhältnismäßig häufiger Frühfälle zur Behandlung erhalten, als wir dies bei den übrigen, verborgenen Geschwülsten sehen, obwohl der *Schmerz* auch hier erst in den späteren Stadien der Geschwulst aufzutreten pflegt. Der Schmerz kann aus diesem Grunde nicht als verwertbares Symptom angesehen werden, weil er am häufigsten erst bei schwerer, ausgebreiteter Infiltration auftritt. Wie wir erwähnten, differenzieren die bösartigen Geschwülste von den ausgebreiteteren Formen der gutartigen ausgebreiteteren Geschwülste nicht. Das *Sehvermögen* war bei der Mehrzahl der Geschwülste intakt, nur bei stärkerer Zusammenpressung fanden wir eine Verminderung. Dies bezieht sich jedoch nicht auf jene bulbären Geschwülste, die aus dem ersten Grade bereits den Augapfel bzw. den Sehnerv angreifen. Auch in dieser Hinsicht besteht kein wesentlicher Unterschied

zwischen Gut- und Bösartigkeit. Vom Gesichtspunkte der ärztlichen Untersuchung aus war am besten jenes Symptom der malignen Geschwülste verwertbar, daß diese die *Augenbewegungen verhältnismäßig frühzeitig lähmen*. Die Lähmung der Augenbewegungen wird dadurch verursacht, daß die Mehrzahl der Geschwülste in eigenartiger Weise infolge ihrer Wucherung um die Muskeln herum bzw. in der Mitte der Orbita fortschreitet, und daher das erste Symptom ihrer Weiterverbreitung die Lähmung der Augenmuskeln zu sein pflegt. Leider bedeutet dieses Symptom bereits eine gewisse Ausdehnung, auch bei den Sarkomen des Muskeltrichters, weshalb dies trotz der Charakteristik ebenfalls nicht als Frühsymptom zu bezeichnen ist. Vom Gesichtspunkte der genauen Diagnose aus gibt die Palpation nur eine undeutliche Orientierung; eine härtere Geschwulst weist im allgemeinen auf Bösartigkeit, obwohl auch sehr viele gutartige Prozesse in der Tiefe der Orbita (Ethmoid, Mucocele, chronische Ent-

zündung, Fibrom und Osteom) ebenfalls harte Geschwülste bilden. Für die bösartigen Geschwülste kann die *mäßige Hyperämie* der Bindehaut und des Augengrundes als genügend charakteristisch genannt werden, von welcher das ausgesprochene Stauungsvenensystem der Gefäßerweiterungen leicht differenziert werden kann, während sie von gewöhnlicher umgebenden Einwölbung der Angioma nur durch das weichere Anfüllen der Angiome unterschieden wird. Die bösartigen Geschwülste der Augenhöhle besitzen daher kein einziges sicheres Symptom, durch welches sie im Frühstadium erkannt werden könnten; in solchen Fällen kann nur die gemeinsame Erwägung aller Symptome, in Spätfällen noch am ehesten das Aufhören der Augenbewegungen die Diagnose sicherstellen.

Die Röntgendiagnostik der Weichteile der Augenhöhle, welche die schwedische Schule versuchte, fand in der Praxis keine Verbreitung.

In unseren statistischen Zusammenstellungen führen wir die *absoluten* Resultate an, ohne Rücksicht darauf, ob jene Kranken, deren Schicksal unbekannt ist, oder welche an einer Krankheit von unbestimmter Diagnose starben — von der Geschwulst geheilt wurden oder nicht. Dadurch erhalten wir zwar das Heilungsergebnis mit einer gewissen Fehlerquelle, doch können wiederum diese Angaben nicht angezweifelt werden und dürfen als unbedingte Heilungsergebnisse angesehen werden. Nach einer anderen Berechnung, wenn wir die natürliche Mortalität der entsprechenden Altersklassen von der Geschwulst- und der ungewissen Sterblichkeit abziehen, würden unsere Ergebnisse ein besseres Verhältnis zeigen. Wenn wir jedoch ein kleineres und genauer kontrollierbares Gebiet unseren Berechnungen zugrunde legen, wie z. B. unsere aus dem Gebiet von Budapest stammenden Kranken, so erhielten wir in der Zahl der seit mehr als 5 Jahren geheilten eine noch beträchtlichere Verbesserung. Vom Verhältnis dieser verschiedenen, also absoluten, mit der natürlichen Sterblichkeit korrigierten sowie mit gründlicher Kontrolle verbesserten Heilungsergebnisse zueinander geben die nachstehenden Angaben ein Bild, *im allgemeinen auf die gesamten malignen Geschwülste berechnet*.

a) Von 158 Kranken mit orbitoplerostischer maligner Geschwulst waren 99 vor 5 Jahren behandelt worden, von diesen sind gegenwärtig 21 am Leben und symptomfrei. *Das absolute Heilungsverhältnis beträgt daher, den Durchschnitt jeder Geschwulstart gerechnet: 20%.*

b) Das durchschnittliche Lebensalter der an malignen Geschwülsten erkrankten Patienten betrug 45—58 Jahre. Dementsprechend ist die Budapester natürliche Sterblichkeit jährlich 1,2%, d. h. während 5 Jahren 6%, was auf 99 Kranke berechnet eine 6%ige Sterblichkeit bedeuten würde. Da von diesen 21 Kranke leben, erhalten wir, diese Zahl mit 5 Einheiten korrigiert, als Behandlungsergebnis 27 Kranke, was das bedeutet, *daß die nach der natürlichen Sterblichkeit korrigierte 5jährige Heilung ein Ergebnis von 27% zeigt*. Die Ergebnisse besserten sich also um mehr als  $\frac{1}{6}$ .

c) Unter unseren Kranken waren 21 Budapester Einwohner (ausschließlich nur die Orbitoplerotischen gerechnet), von diesen sind gegenwärtig 9 am Leben; wir müssen daher bei unserem leichter kontrollierbaren hauptstädtischen Material nach 5 Jahren eine Heilung von 38,2% annehmen. Die Maßgeblichkeit des Budapester Materials wird übrigens auch dadurch bewiesen, daß die Verhältnisse der verschiedenen Geschwulstarten sich fast völlig mit den Verhältnissen des Gesamtmaterials deckt. Die Heilung jedoch bedeutet im Vergleich

zu den ursprünglichen 20% mehr als  $\frac{3}{4}$ . — Wie wir aus obigem ersehen können, bedeutet daher die streng bemessene Heilung eine solche Zahl, zu welcher wir in der Praxis noch eine beträchtliche Besserung hinzurechnen können. *Dieser Umstand begründet zweifellos, daß wir auch bei diesen verborgenen, schwer zugänglichen und so leicht unheilbar werdenden Formen der malignen Geschwülste auf die Behandlung vertrauen sollten.*

**Die epibulbären bösartigen Geschwülste.** In diese Gruppe gehören jene Geschwülste, welche sich im allgemeinen vor dem Augapfel entwickeln. In der chirurgischen Praxis sind dies vornehmlich Augenlidkrebs und Bindehautsarkom. Diese gelangten nur dann zur chirurgischen Behandlung, wenn sie jene Grenzen überschritten, bis zu welcher sich die gewöhnlichen ophthalmologischen Operationen zu erstrecken pflegen. Die meisten der seltener vorkommenden bösartigen epibulbären Geschwülste bilden keine solche ausgebreitete Wucherung wie der Augenlidkrebs, der den größten Teil unseres klinischen Materials ausmachte. So berichtete neuestens TRISTAINO über eine einen langsamen Verlauf zeigende Hornhautgeschwulst von reticuloendothelialer Struktur. WÄTZOLD reiht die aus dem Nävus entspringenden malignen Melanome unter die Carcinome ein. Diese selteneren epibulbären Geschwülste kamen unter unserem Material nicht vor.

Die Augenlidkrebse verteilen sich nach PAPOLCZY folgendermaßen: Unteres Augenlid 55,5%, innerer Augenwinkel 27,3%, oberes Augenlid 11,8%, äußerer Augenwinkel 5,4%. Diese Reihenfolge der Häufigkeit wird auch durch die Statistiken von KISHI und NICOLINI bestätigt. Abweichend von dieser augenärztlichen Zusammenstellung, bestand unser Material aus 25,5% Krebsen des inneren Augenwinkels, 15% des unteren Augenlides, 8,5% des oberen Augenlides, während bei 51% der genaue Ursprung des Krebses deshalb nicht festzustellen war, weil der Kranke nach mehreren Operationen, nur bei späteren Rezidiven auf die Klinik gelangte. Die Änderung dieser Reihenfolge ist auch daraus zu verstehen, daß eher die Krebse des inneren Augenwinkels zur chirurgischen Versorgung kommen, weil diese am leichtesten zu tiefen Infiltrationen der Augenhöhle disponieren. Das Auftreten des epibulbären Krebses beträgt im Vergleich zu sämtlichen Kopfhautkrebsen 11% (von 484 aus dem Gesicht und der behaarten Kopfhaut ausgehenden anderen Krebsfällen der Klinik befanden sich 54 in der Nachbarschaft der Orbita bzw. an jener Stelle, von wo aus sie unseren Erfahrungen nach am leichtesten in die Orbita perforieren konnten).

Unter den dem Krebs vorausgehenden Veränderungen spielte bei einem Kranken zweifellos eine seit Jahren bestehende aus einer Kriegsverletzung stammende Canthusorbitafistel eine Rolle. Ein Patient wurde vorher durch Jahre mit Trachomnarben augenärztlich behandelt. Bei den übrigen Geschwülsten bildete meistens eine seit Jahren bestehende „Warze“ den Ausgangspunkt der Geschwulst, wahrscheinlich identisch mit dem von KROMPECHER beschriebenen weichen Nävus. Nur wenige Kranke erinnerten sich an eine angeborene Warze, wir mußten daher eher an erworbene, durch Retention-, Hyperkeratose, Acne usw. verursachte Hautveränderungen annehmen (MAGNUSSON). Nach PETERS gibt häufig die Struktur einen Hinweis auf den Ursprung der Orbitakrebse. Unter unseren Fällen waren 46,5% aus der Haut stammender basocellulärer Krebs, 6,5% aus der Haut stammender spinocellulärer Krebs, 13,5% aus der Conjunctiva stammender spinocellulärer Krebs, 13% die Struktur

der MEIBOMSchen Drüsen nachahmender basocellulärer Krebs und 6,5% aus dem Canthus stammendes Sarkom. Das Carcinom war daher viel häufiger als das Sarkom. Das Lebensalter war unter allen Augenhöhlenleiden das höchste: Durchschnittlich 58 Jahre.

Die *Symptome* des epibulbären Carcinoms sind dann sehr auffällig, wenn wir auch die primäre Geschwulst sehen können. Nach Aussage der Kranken begannen Warzen, kleine Geschwüre, die schon seit Jahren bestanden, plötzlich zu wachsen. Dieses Wachstum war in der Regel sehr heimtückisch, insofern es selten mit Vergrößerung des äußeren Geschwürs einherging, vielmehr eher tiefe Infiltrationen narbengewebeartige Einziehungen und Bündel bildete. Diese Erscheinung kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß der sich langsam

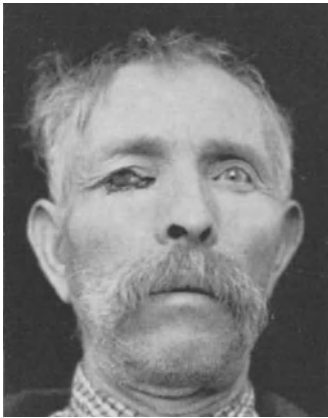


Abb. 15. Krebs des Augenlids, oberflächliches Infiltrat. Der Patient lebt 10 Jahre seit der Operation symptomfrei.



Abb. 16. Krebs des Augenlids, tiefes Orbitalinfiltrat. Die Patientin starb 2 Jahre nach der Operation an Lokalrezidiv.

entwickelnde Krebs die lockere Haut des Augenlids stark zusammenzuziehen vermag und während sich dessen Oberfläche zusammenzieht, verbreitet er sich langsam in die Tiefe. Gerade dies weicht z. B. von den basal-carcinomatösen Geschwüren der Nase ab, bei denen das harte Grundgewebe im Zusammenziehen ein Eindringen weniger gestattet, und so oberflächlich, doch ausgebreitetere Geschwülste zustande kommen. Die beigegebenen 2 Abbildungen (15 und 16) sind ein auffallendes Beispiel dafür, welche verschiedene tiefe Infiltrationen die im äußeren Bilde nur geringe Abweichung zeigenden Augenlidkrebse hinter sich verbergen können.

Fall 18. I. D., 58jähriger Mann, suchte wegen seinem älteren schrumpfenden Augenlidgeschwür im Jahre 1926 unsere Klinik auf. Operation am 14. 12. Obwohl der Augapfel vertrocknet war und deshalb entfernt werden mußte, ergab es sich, daß die krebsige Infiltration nur bis zur Margo infraorbitalis reichte. Der Kranke wurde geheilt entlassen (eine prophylaktische Röntgenbestrahlung am 7. 1. 27). Seither ist er — seit 10 Jahren — symptomfrei (Abb. 15).

Fall 19. M. A., 68jährige Frau, suchte 1932 unsere Klinik auf. Sie beobachtete seit einem Jahre an der unteren Seite des Auges eine Geschwulst, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr war sie erblindet. Im Laufe der Operation (am 19. 3.) ergab es sich, daß die Geschwulst sich entlang dem äußeren Rand der Orbita auf die Oberfläche des Bulbus und von dort nach rückwärts auf den Opticus erstreckt. Die totale Ausrottung brachte keinen vollkommenen Erfolg, da die Kranke infolge der aus der Tiefe der Orbita herauswuchernden Rezidive nach 2 Jahren starb (Abb. 16).



Diese beiden Fälle demonstrieren die heimtückische Ausbreitung der epibulbären Krebse. Symptome, z. B. Sehstörung, lassen uns manchmal im Stich, weil infolge Fehlens des Augenlides auch ein geschwulstfreier Corneaschatten



Abb. 17. Schematische Darstellung der Orbitalknochen in Horizontalschnitt. Auffallend ist die mannigfaltige zellenartige Struktur.

den Verdacht auf Augenhöhleninfiltration erwecken kann. Manchmal gibt der Grad der Exophthalmus Hinweise: Im Anfangsstadium, vor der Augenhöhleninfiltration, sahen wir ein Eindrücken bzw. eine Einsenkung des Auges, später jedoch, im Stadium der retrobulbären Infiltration, wölbte sich das Auge hervor. Seltener kann auch die Schrumpfung der tiefen Infiltration Exophthalmus verursachen. Schmerz beobachteten wir nur in solchen Fällen, wo Atrophia bulbi vorhanden war. Die tiefe Infiltration wurde am sichersten durch die Behinderung der Augenbewegungen verraten. So leicht daher die Erkennung des beginnenden epibulbären krebigen Geschwulst war, um so schwieriger war es

in den späteren Stadien, besonders dann, wenn bereits die primäre Geschwulst entfernt worden war, die tiefere Rezidive, Infiltrationen, vom Narbengewebe zu unterscheiden.



Abb. 18. Eindringen eines Augenlidkrebses in die Augenhöhle, mit latentem Infiltrat.

Während des *Verlaufs* und der *Behandlung* der epibulbären Krebse fanden wir, daß diejenigen Tumoren, welche die Grenzen der knöchernen Orbita überschritten hatten, sehr hartnäckig sind; die schwierige Behandlung erfordert größte Aufmerksamkeit und Umsicht. Wir sahen, daß am häufigsten die Krebse des inneren Augenwinkels zur Operation gelangten. Der Kreuzschnitt der knöchernen Orbita zeigt, daß gerade unter dem inneren Augenwinkel sich knöchige Gräben (Sulcus sacci lacrymalis, Margo infraorbitalis und Höhlen), die Siebbeinzellen hinziehen, nach deren

Erreichung der Krebs unmittelbar, durch kleineren Eingriff nicht mehr zu erreichen ist (Abb. 17). KEY, CORDS und AURINT machen auf die Gefahr der Canthusgeschwülste aufmerksam. Wir fanden, daß die basalcellulären

Krebse im lockeren Bindegewebe der Orbita viel freier wuchern, als auf irgendeiner anderen Oberfläche des Gesichts. Nach dem Ausgangspunkt der Geschwülste beobachteten wir *die folgenden Verbreitungswege* (Abb. 19 a, Skizze):

a) Die aus dem inneren Augenwinkel hervorgehenden Krebse besitzen zu  $\frac{2}{3}$  die Gestalt einer, auf die Oberfläche des Bulbus wuchernden, im Bindegewebe um die Tenonkapsel latenten Infiltration (Abb. 18). Von hier aus dringen sie in die retrobulbäre Region. Der kleinere Teil der Geschwülste perforierte in

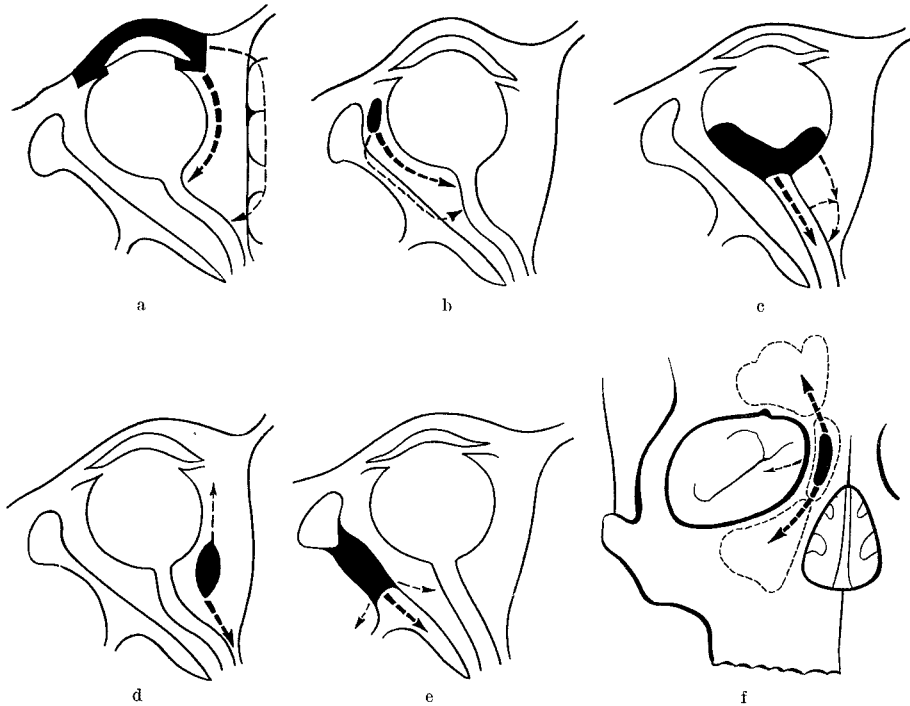


Abb. 19 a—f. Schematische Darstellung der Richtungen der Fortschleppung von verschiedenen Augenhöhlengeschwülsten: a Tumor epibulbaris, b T. parabolbaris, c T. bulbaris, d T. retrobulbaris, e T. orbitoparietalis, f T. paraorbitalis. Zusammengestellt nach unseren klinischen Krankengeschichten (stärkere Pfeile bedeuten den öfteren Weg).

die ethmoiden Zellen, Umwucherung derselben begannen sie auch in die Gesichtshöhle, endlich auch in die hintere Orbita zu wuchern. Wir beobachteten auch solche Fälle, wo die Geschwulst vom inneren Augenwinkel auf das obere Augenlid übergriff, was infolge der oberflächlichen Lage die günstigste Möglichkeit bedeutete.

b)  $\frac{2}{3}$  der vom unteren Augenlid ausgehenden Krebse wuchsen ebenfalls direkt auf den Bulbus und verbreiteten sich von da aus im Augenhintergrund weiter. Ein kleinerer Teil schritt längs der lateralen Orbitawand fort, ein anderer auf dem oberen Augenlid, ebenso, wie wir dies bei den Augenwinkelkrebsen sahen

c) Ein Teil der Krebse des oberen Augenlids drang lateral über die Fossa temporalis in die Augenhöhle ein, ein anderer Teil kroch, unmittelbar in die Augenhöhle gelangend, an deren oberen Wand weiter und erreichte, diese usurierend, auch die Hirnhaut.

Aus diesen Angaben ersehen wir, daß die klinische Bösartigkeit der Krebse retrobulbären Ursprungs sich mehr aus den anatomisch günstigen Verhältnissen ergibt, die sie auch wegen ihres verborgenen, langsamen Wachstums für Behandlung sehr ungeeignet macht, als aus der biologischen Gegebenheit der Geschwulst; das bekannte langsame Wachstum der basocellulären Krebse veränderte sich auch hier nicht. Zwei unserer Basalcarcinomfälle zeigten eine solche bösartige Wucherung.

Fall 20. M. M., 13jähriges Mädchen, kam mit einer Warze des inneren Augenwinkels zur Operation (26. 6. 20). Bei der Untersuchung erwies sich diese als Carcinoma basocellulare. Nach 2 Wochen (1. 7.) nahmen wir eine ausgedehnte Ausräumung in der Umgebung der Warze vor. Die Kranke machte in den folgenden 3 Jahren 9 Operationen und 3 Radiumbehandlungen durch, ohne daß der Krebs zum Stillstand gebracht werden konnte, der sich vorerst auf das obere Augenlid, dann entlang der inneren Orbitawand verbreitete. Januar 1934: Lymphdrüsenmetastasen in der Parotis und am Halse. Tod infolge dieser Halsmetastase 17. 4. 34. Die Bösartigkeit des Krebses wird dadurch bestätigt, daß er bei dem Charakter des baso-cubocellulären Krebses Metastasen bildet, außerdem aber auch latentisch aus einer so zerspritzten und feinen Infiltration bestand, welche mit ihrer latenten und raschen Ausbreitung vom gewöhnlichen Verhalten abwich.

Fall 21. I. G., 63jähriger Mann, gelangte 1921 mit einem seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestehendem Krebs des inneren Augenwinkels, der seit 3 Monaten geringgradigen Exophthalmus und Augenlidödem verursachte, zur Operation. Bei der Ausräumung des Auges (9. 12.) fanden wir an der unteren und oberen Wand der Orbita Infiltrationen, der Tränensack selbst war normal. Der Kranke hatte hierauf fortgesetzt Rezidiven, welche durch ein Jahr einer energischen Röntgenbehandlung unterzogen wurden. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren Tod infolge krebsig zerfallendem Orbitaabsceß (Juli 1923). Der rasche Verlauf (3 Jahre), die bei normalem Tränensack gefundene tiefe Infiltration, das in der Umgebung der Geschwulst auftretende Ödem, waren Zeichen dafür, daß das Basalcarcinom in vorliegendem Falle heftiger wuchernd und von bösartigerem Verhalten als gewöhnlich war.

Die Krebse epibulbären Ursprungs verursachen zwar selten durch rasche, entfernte Infiltrationen einen diesen Fällen ähnlichen Ausgang; wir sehen jedoch eben zum Zwecke der genaueren Nachuntersuchung der Augenhöhle nach Basalcarcinomoperation von größerer Plastik ab (CLAIRMONT, GOLOVIN, WOLOSSINOV) und schließen nur die Augenlider; so ist für eine gewisse Zeit die an der Stelle des inneren Augenwinkels verbleibende Öffnung zur Kontrolle der nach der Exenteration auftretenden Rezidiven geeignet. CLARKS Standpunkt der offenen Nachbehandlung zur Vorbeugung der Rezidive halten wir bis zu einem gewissen Grade für berechtigt. Nach den Erfahrungen der Klinik BIER (HINTZE) heilte von dem durch Plastik gedeckten Fällen kein einziger dauernd. Unsere genauer beobachteten Sterbefälle traten durchschnittlich 3,2 Jahre nach der Operation ein, was bei einer durchschnittlichen  $4\frac{1}{2}$ jährigen Vorgeschichte einen Gesamtverlauf von 7—8 Jahren ausmacht. Einer unserer Kranken starb 10 Jahre nach der Operation, unter der Diagnose „Gesichtskrebs“. Die Hartnäckigkeit zeigten die trotz Operation wiederholt aufgetretenen Rezidiven, was sich aus den obigen verstreuten, unsichtbaren Infiltrationen und aus der anatomischen Lage ergibt. 29% aller epibulbären Geschwülste waren Rezidive, diese kamen zum größten Teil aus andere, meist ophthalmologische Institute zu uns zur Operation.

Wir behandelten unsere an Augenhöhlenkrebs leidenden Patienten größten Teils durch Operation. Wir halten es für am wichtigsten, nach der erforderlichen Operation die Orbita prophylaktisch zu bestrahlen. Die Zahl unserer vor 5 Jahren behandelten Fälle betrug 27, von diesen verstarb einer an einer ärztlich

diagnostizierten, dazwischen getretenen Erkrankung (Grippe — Hirnhautentzündung). Einer lebt, symptomfrei 7, die absolute Heilung beträgt demnach 30%. Die Operationsmortalität betrug von 35 Fällen 3, also 8,5%. Ein Kranker starb an Lungenentzündung, einer an Coma diabeticum und einer wegen Myocarditis chronica, alle daher an marantischen Krankheiten. Unter den sich meldenden Fällen waren 2 inoperabel, was rund 6% ausmacht. Auf unsere Klinik gelangten meistens bereits mit Strahlen behandelte und auch zur augenärztlichen Operation nicht geeignete Kranke. Wir fanden, daß in solchen Fällen die Operation die einzige Heilungsmöglichkeit bildet. Die Operation bestand aus der Ausrottung der Geschwulst, häufiger aus der Ausräumung der Augenhöhle, die KRÖNLEINSche Resektion nahmen wir seltener vor. ALFIN betont die Ausräumung der Nebenhöhlen. Die durch die Strahlenbehandlung erzielten nennenswerten Ergebnisse bezogen sich meist auf oberflächlichere Fälle. So heilte KARCH unter 60 Kranken 14 sicher und 11 „wahrscheinlich“ (41,6%). Seine Fälle stammten jedoch zum größten Teil aus der vorderen Orbita. Bei Abrechnung der unsicheren Fälle ergeben sich 23,3% absolute Heilungen. HINTZE behandelte mit besonderer Aufmerksamkeit die um das Auge befindlichen hartnäckigen Hauptkrebse. Seine Ergebnisse sind: 30% Heilungen, 73,3% Besserungen, alle waren an der Grenze der Orbita sitzende Geschwülste. Auf diese Erfahrungen gestützt, empfehlen CLAUSEN und COHN bei den sich in die Orbita erstreckenden Krebsen die Operation. NICOLINI umriß am genauesten die Behandlung. Nach ihm sind beginnende Krebsen mit Radium zu behandeln, doch wenn der Krebs das Augenlid überschritt, muß er unbedingt durch Operation ausgerottet werden. Das, was wir bei der Tiefenausbreitung der Augenlidkrebse konstatieren, bestätigt das Obige. Die guten Ergebnisse der Strahlenbehandlung der ophthalmologischen Fälle verdienen jedenfalls Beachtung (LUZSA, HÄRTEL).

Die nachträgliche prophylaktische Bestrahlung halten wir unbedingt für empfehlenswert, weil, abgesehen davon, daß die Operation die versteckteren Winkel der Orbita (Opticuskanal, Siebbeinzellen) nicht erreichen kann, die Strahlenbehandlung sich eben bei diesen verstreuten Infiltrationen sehr gut bewährte. Außer diesen außerordentlich seltenen Fällen konnten wir auch ein ungewöhnlich bösartiges biologisches Verhalten des Basalcarcinoms antreffen, gegen welches uns ebenfalls bloß eine starke Strahlenbehandlung zur Verfügung steht.

**Die parabolbaren malignen Geschwülste.** Zu diesen gehörten 10 solche Augenhöhlengeschwülste, die von den Tränenorganen ausgingen. Ein Krebs ging vom Tränensack aus, die übrigen waren Geschwülste der Tränendrüse (1 Lymphocytoma Mikulicz, 1 Lymphocytoma malignum, 1 Carcinoma basocellulare, 3 Carcinoma cylindromatosum basocellulare, 1 Adenocarcinoma, 1 Tumor mixtum). Das durchschnittliche Lebensalter betrug 44,2 Jahre. Bezüglich des Ausgangs der Geschwülste erhielten wir in den meisten Fällen durch die Anamnese keinen Anhaltspunkt. Nach dem histologischen Charakter der Geschwülste ist anzunehmen, daß bei ihrer Entstehung eine Entwicklungsstörung embryonaler Keime eine Rolle spielt. In einem Falle (Tränendrüse, Lymphosarkom) ging der Erkrankung vor 2 Jahren ein Trauma voraus.

Die von der Tränendrüse ausgehenden Geschwülste bleiben lange Zeit latent, unter ihren *Symptomen* ist das erste manchmal der Exophthalmus, manchmal

geht diesem die Sehstörung voraus. In einem Fall von Tränenrüsencylindrom bestand seit 2 Jahren starkes Tränen. Der Exophthalmus bestand manchmal seit langem, bei einem Cylindrom seit 5 Jahren, was auf die langsame Entwicklung des Cylindroms hinweist. Es scheint, daß sich das Carcinoma solidum rascher entwickelt, weil es in einem Falle nach 3monatiger Sehstörung zur Erblindung führte, während das Auge nur seit einem Monat hervorgetreten war. Bei parabolbaren Geschwülsten müßten wir ebenso wie bei den epibulbaren auch das beachten, daß der Exophthalmus das Symptom einer entfernten Infiltration ist, also als Spätsymptom gewertet werden muß (Abb. 20). Bei



Abb. 20. Tränenrüsencrebs. Die Patientin war 5 Jahre nach der Operation symptomfrei.

der Mehrzahl der Geschwülste trat kein Schmerz auf. Unseren Lymphocytomfällen ging 5jähriger starker Kopfschmerz voraus, während der Exophthalmus erst seit einigen Monaten bestand. Ein ebensolcher, seit kurzer Zeit bestehender Exophthalmus, doch von Sehverschlechterung begleitet, war das Symptom des Lymphocytoma malignum. Wir beobachteten also bei den parabolbaren Geschwülsten kein wirkliches frühzeitiges Symptom, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß sich die Tränenrüse an einem sehr verborgenen Orte, hinter dem Knochen befindet, und daß die Seite des Augapfels dem Druck der Geschwulst oder der Infiltration ziemlichen Widerstand leistet. So entstehen also die ersten Symptome in der Praxis aus der retrobulbaren Infiltration.

Die Tränenrüsengeschwülste zeigen einen sehr verschiedenen *Verlauf*. Unter den Bindegewebebeschwülsten war das Lymphocytom sehr hartnäckig und wurde erst nach 3maliger Operation (innerhalb 5 Jahren) symptomfrei. Es ist seither, seit 5 Jahren, ebenfalls beschwerdefrei. Die Krankheit bestand daher, die vorausgegangenen 5 Jahre hinzugerechnet, durch 10 Jahre. Eine entfernte Infiltration verursachte sie nicht, sie bildete nur eine Vergrößerung, innerhalb der Tränenrüse, dann eine lokale Rezidive. Ein Teil der Tränenrüsencrebse kroch an der lateralen Orbitawand entlang und griff nach rückwärts bis auf das Foramen opticum über (Cylindrome). In einem anderen Falle erstreckte es sich auf den Bulbus und von da längs des Sehnervs auf die hintere Wand der Augenhöhle. Die Weiterverbreitung muß daher in beiden Fällen als ziemlich ungünstig bezeichnet werden, weil sie sehr rasch das Foramen opticum erreicht (Abb. 19 b, Skizze). Nur das langsame Wachstum hilft uns dabei, hauptsächlich bei dem als Basalcarcinome charakterisierten Cylindromen, daß es gelingt, den größten Teil im Anfangsstadium der hinteren Infiltration zu operieren (KROMPECHER, VEREBÉLY). Die gemischte Geschwulst zeigte eine sehr gutartige, expansiv wachsende Verbreitung; da sie jedoch durch lange Zeit weder Schmerz noch Sehstörung verursachte, erhielten wir sie erst dann zur Operation, als sie bereits die ganze Augenhöhle ausfüllte. Auffallend war damals, daß der Sehnerv nach der histologischen Untersuchung unberührt war, was bei den Geschwülsten um den Sehnerv herum nur selten beobachtet werden konnte.

Die parabolbären Geschwülste behandelten wir ausschließlich durch Operation. Nach BENEDICT sind sie die am leichtesten zu operierenden orbitalen Geschwülste. Seit länger als 5 Jahren sind geheilt: 1 Carcinoma solidum, 1 Lymphocytoma Mikulicz; einer unserer Fälle von basocellulären Krebs starb 5 $\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation an ärztlich diagnostiziertem Herzschlag, anscheinend geschwulstfrei. So können wir unter unseren 5 Fällen ein absolutes Heilungsergebnis von 60% verzeichnen. 1 Fall von Lymphocytom heilte, während der von Lymphocytoma malignum starb.

**Die Geschwülste des Augapfels. Augenhöhlengeschwülste bulbären Ursprungs.** Unter 31 hierher gehörigen Fällen bestanden alle aus durch die Sklera perforierten Geschwülsten, sie bildeten also jenen Grad der Wucherung, welche durch die gewöhnlichen Operationen der Augenheilkunde nicht mehr zu erreichen sind (II. und III. Stadien). Aus diesem späten Charakter folgte, daß sowohl unsere Behandlung als auch ihr Verlauf mit viel geringerem Ergebnis einherging. Da also in unserem Material nur perforierte Fälle vorkamen, hatten wir keine Gelegenheit, die Anfangssymptome genauer zu studieren; wir sind daher bei unserer Einteilung darauf angewiesen, alle Geschwüre bulbären Ursprungs in den zwei großen Sammelgruppen der Melanome und Gliome zu besprechen. URRAS Untersuchungen erklärten das aus dem Augapfel stammende Gliom, nach diesem wächst die Geschwulst im Verhältnis zu den Gefäßen. Die Struktur der Melanome studierten hauptsächlich Amerikaner (CALLENDER). Nach einzelnen Ansichten geht es von den Chromatophorzellen der Gefäßhaut aus, nach anderen (KNIGHT, TERRY, JOHNS) entstammen sie dem Neuroepithel der Chromatophoren, was auch die DOFA-Reaktion zeigt. MERKEL und MICHEL zufolge spielen unter den bulbären Melanomen auch Krebse eine Rolle. Bei den Melanomen fanden wir, daß sie bei sehr großem geweblichen Pleomorphismus eine bedeutende Bösartigkeit verraten. Die Geschwülste traten in verschiedenen Lebensalters auf, das Durchschnittsalter des Glioms betrug 4 $\frac{1}{2}$  Jahre, das der Melanome 42 Jahre.

Unter den *Symptomen* der perforierten bulbären Geschwülste müssen wir in erster Linie den Exophthalmus erwähnen, als für die Prognose und Lokalisation am wichtigsten, dieser tritt nämlich nur dann auf, wenn die ophthalmologisch schon viel früher erkennbaren Geschwülste im Augenhintergrund erscheinen. Schmerz, Muskellähmung folgen erst nachher. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die bereits enukleierten Geschwulstkranken, bei ihnen besteht als Symptom der Rezidive häufig nur ein palpierbarer, weicher Knoten in der Tiefe der Orbita, seltener tritt ein ziehender Schmerz wegen Infiltration des Periosteums auf.

In diesem schweren Stadium unserer Augapfelgeschwülste war der *Verlauf* in der großen Mehrzahl der Fälle tödlich. Dies folgt nicht nur daraus, daß von die anatomische Grenze nicht überschritten habende Geschwüren die Rede ist, sondern auch daraus, daß beide Geschwulstarten biologisch zu den bösartigsten Neoplasen der Orbita gehören. Unseren über das Gliom (11 Fälle) gewonnenen Erfahrungen gemäß ist ein Bestehen von wenigen Monaten, im Durchschnitt von  $\frac{1}{2}$  Jahre zur Perforation der Sklera ausreichend. In diesen Fällen sehen wir, daß die Geschwulst von der Sklera in den Augenhintergrund, von da aus in die Periorbita, von dort aber in die Gesichtshöhle perforierte. Noch häufiger verbreitet sich das Gliom durch den Sehnerv, wenn es nämlich, zwischen dessen

Fascien infiltrierend vorerst die um das Foramen opticum befindliche Cellula ausfüllt, dann sich auch über das Foramen opticum verbreitend, zur Infiltration der Hirnbasis führte. Dies erklärt, daß unter unseren Gliomen 3, d. h. 23%

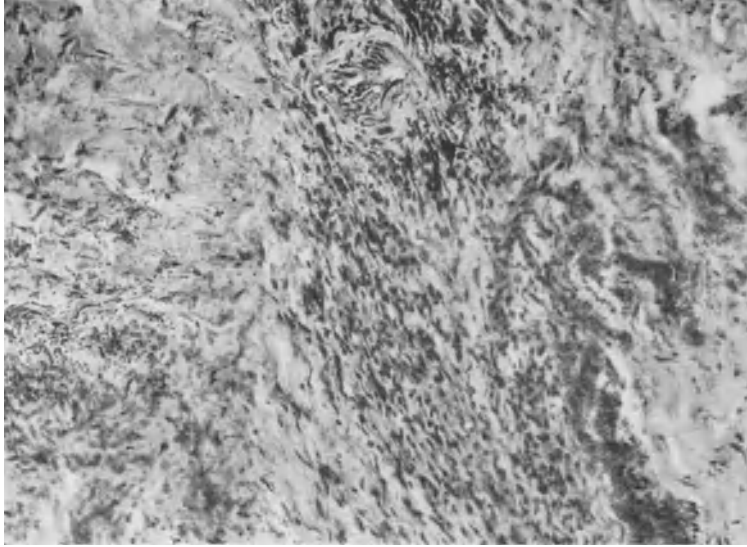


Abb. 21. Ausbruch eines bulbären Melanoms durch einen Emissar der Sklera.



Abb. 22. Verbreitung eines Melanoms zwischen den Sehnervenfasern in die Augenhöhle.

sich schon bei der Operation als inoperabel erwiesen. Das Gliom erleidet bei diesem Weiterschreiten auch eine gewebliche Veränderung (SCHIECK), die unseren Beobachtungen zufolge aus einer Verschiebung zum gesteigerten infiltrativen Wachstum besteht. Die *Melanome* (19 Fälle) entstehen im Augapfel

mit etwas langsamerem Wachstum. Die Geschwulst bleibt eine Zeit lang umgrenzt, legt sich flach auf die Gefäßhaut, bis endlich durch einem Emissar, am häufigsten um den Opticus herum, den Augapfel perforierte und sich zwischen den Fascien des Opticus weiter verbreitete, gewöhnlich aber nicht mit einer solchen ununterbrochenen Infiltration wie das Gliom, sondern mehr ruckweise, mit dem Charakter einer Metastase (Abb. 19 c, Skizze, und Abb. 21 und 22). Auf diesem Wege bildet die Hirnbasis die nächste Station bzw. pflegen dies die großen Venen zu sein. In einigen Fällen beobachteten wir auch, daß die in den unteren Teil der Orbita perforierte Geschwulst in der Geschwulsthöhle erschien. Aus dieser heftigen Wucherung der Melanome folgte, daß unter ihnen viele inoperabel waren, von unseren operierten Fällen 3, daher 16%.

Beide Geschwülste haben die Eigentümlichkeit, sich im Opticus zu verbreiten oder, wenn sie diesen umgeben, durchdringen sie das Muskelgewebe, also im Gegensatz zu den übrigen Geschwülsten greifen sie das retrobulbäre Binde- und Fettgewebe nur nach diesen an. Hiervon überzeugten wir uns dann, als wir beobachteten, daß die jüngsten Melanomzellen pigmentärmer und eher rundlicher sind, während die älteren mehr Pigment enthalten und Spindelform besitzen (KNIGHT, Abb. 21). Nach TERRY und JOHNS pflegt ihr weiterer Weg das Netz der Stirnvenen zu sein.

In der Behandlung der malignen Augapfelgeschwülste besteht für uns die Möglichkeit, zu enukleieren oder zu exenterieren, weil in allen unseren Fällen bereits wegen der Infiltration der Orbita exentriert werden mußte. Ohne die ophthalmologischen Beziehungen dieser Frage zu berühren, erwähnen wir, daß aus den Opticusmetastasen nicht nur entfernte, sondern auch Umgebungsmetastasen hervorgehen können, *daher erschien uns auch im Falle des geringsten Ergriffenseins des Opticus nur die völlige Exenteration indiziert*. Das Operationsergebnis kann durch Radium- oder Röntgenbestrahlung nicht ersetzt werden, denn diese Geschwülste sind gewöhnlich strahlenresistent (TERRY und JOHNS). Außerdem machen auch die verstreuten kleineren Metastasen die Strahlenbehandlung zweifelhaft. Das Ergebnis unserer Operationen war folgendes: Von den Gliomen lebt ein Kranker über 5 Jahre, was auf unsere vor 5 Jahren operierten 4 Kranken bezogen 25% absolute Heilung bedeutet. Den Kranken operierten wir im Alter von 2 Jahren mit Infiltrationen um die Eintrittsstelle des Opticus. Von den Melanomen überlebte ein Kranker die Operation um 5 Jahre, so daß die absolute Heilung, auf 14 Kranke gerechnet, 14% beträgt. Außerdem starb ein Kranker, den wir im Alter von 2 Jahren operiert hatten, 13 Jahre nach der Operation an Lähmung ungewissen Ursprungs bzw. an vom Liegen stammenden Decubitus; da wir die häufige sehr spät entfernte Rezidive der Melanome kennen, können wir nicht ausschließen, ob nicht die Weiterverbreitung des ursprünglichen Melanoms im Hirnnervensystem die Lähmung bedeutete.

Die Vergleichung unserer Ergebnisse mit den Literaturangaben ist insofern schwer, als die späteren Ergebnisse der Gliome nur sehr wenig bearbeitet sind, die Statistiken der vom Auge ausgehenden Sarkome aber *beziehen sich ihrer Mehrzahl nach auf die endobulbäre Periode*.

Bei der Vergleichung dieser Berechnungen ist zu beachten, daß diese nur ein 4jähriges Ergebnis mitteilen und von augenärztlich behandelten, also im I. höchstens II. Stadium befindliche Geschwülsten angefertigt wurden. TERRYs



und JOHN'S' erstes Ergebnis nach der CALLENDERSchen Gruppierung bezieht sich auf die sog. spindelzelligen Melanome vom I-Typus, dagegen die zweite Gruppe

TERRY und JOHNS (CALLENDER I) . . .	100%	auf die gemischten Zellen, die nach
BYERS, GORDON, MACMILLAN . . . . .	71,2%	den letzteren einzig die rezidivieren-
TERÄSKELI . . . . .	68,4%	den bzw. Metastasen bildenden Me-
HIPPEL . . . . .	60%	lanome repräsentieren. Dies scheint
ULLMANN . . . . .	57,2%	mit unseren histologischen Befunden
GRÓSZ . . . . .	50%	übereinzustimmen, denen zufolge
TERRY und JOHNS (CALLENDER II) . . .	49%	unser chirurgisches Material zum
STOCK . . . . .	47%	größten Teile aus gemischtzelligen
HIRSCHBERG . . . . .	38%	Melanomen bestand, d. h. diese wür-
GROENAR . . . . .	25%	den den rezidivierenden Typus bilden.
FUCHS . . . . .	6%	

Die Radiumbehandlung wandte MOORE-FORSTER mit Erfolg bei beiderseitigem Gliom und bei inoperablem Melanom an, als palliative Behandlung, in operablen Fällen empfiehlt auch er sie nicht.

**Die malignen retrobulbären Geschwülste.** Diese Gruppe der Augenhöhlengeschwülste bilden zum größten Teil Sarkome. Unter den gesamten Orbitalgeschwülsten kamen auch wieder die Sarkome am häufigsten vor. Insgesamt kamen 44 unserer Fälle zur Operation. Wir rechneten zu dieser Gruppe Sarkome im allgemeinen mesodermalen Ursprung; unter ihnen ergaben sich jedoch große Unterschiede sowohl bezüglich des genaueren Ursprungs als auch des klinischen Verhaltens. Zur Einteilung empfiehlt WÜRDEMANN die Unterscheidung nach dem Ausgangsort in Wand-, Nervengewebesarkome usw. BERLIN differenziert auf pathohistologischer Grundlage Cylindrom, plexiform-, myxotundo- und fusocellulares sowie Fibro- und Melanosarkom; BIRCH-HIRSCHFELD reihte zu diesen noch die Endotheliome. Die Lehre von den Endotheliomen wurde in letzter Zeit insofern etwas klargestellt, als unter ihnen viele Glio- und reticulosarkome und Basalcarcinome ausgeschieden wurden. LAGRANGE unterscheidet einfach Leuko- und Melanosarkom. Unter Berücksichtigung dieser Einteilungen ist es am einfachsten, so einzuteilen, daß wir uns bestreben, den Ursprung der Geschwulst aus ihrer Gewebestruktur zu bestimmen (BERLIN). Die Sarkome bilden nach BIRCH-HIRSCHFELD 60% der gesamten endoorbitalen Tumoren; bei unserem Material waren von 158 Geschwülsten 101 Sarkome, daher 62%. Unter unseren retrobulbären Fällen befanden sich 29 Sarkome bindegewebigen Charakters ( $\frac{2}{3}$  derselben waren rundzellig,  $\frac{1}{3}$  spindelzellig, faserig und Myxosarkom). 2 Haemangioma malignum, 5 Chlorome, endlich 4 mit Ursprung um den Opticus (1 Gliosarcoma retrobulbare, 2 von Perineurium ausgehende Sarkome und 1 vom Opticus ausgehendes, malignes Duraendothelium). Die rundzelligen Sarkome sind nach v. VEREBÉLYS Untersuchungen mit dem Lymphgewebe verwandt, während die myxo-, fibro- und fusocellulären Sarkome mit dem faserigen Bindegewebe zusammenhängen.

Unter den den Geschwülsten *vorhergehenden Umständen* verdient Erwähnung, daß wir einen unserer sarkomatösen Kranken vor 4 Jahren mit retrobulbärem Absceß behandelt hatten; in diesem Falle bestand daher die Möglichkeit eines aus dem Narbengewebe hervorgehenden Sarkoms, während unser anderer Sarkomfall, dessen Verlauf wir unter Fall 13 mitteilten, wahrscheinlich fibromatösen Ursprungs war. 2 Sarkome wiesen ihrer Gewebestruktur nach auf hämangiomatösen Ursprung hin.

Das *Lebensalter* der Kranken betrug im Durchschnitt 38 Jahre, unter diesen trat das rundzellige Sarkom durchschnittlich um das 28., das spindelzellige durchschnittlich um das 48. Jahr, das Haemangioma malignum durchschnittlich um das 22. Jahr auf. Das Lebensalter bei Lymphocytoma malignum ist auffallend hoch, im Durchschnitt 54 Jahre, während sich beim Chlorom das niedrigste fand, im Durchschnitt 4 und  $\frac{1}{2}$  Jahr.

Die einzelnen Geschwulstarten beschreiben wir kurz wegen ihres abweichenden Charakters gesondert.

Die *Symptome der Bindegewebsarkome* gaben das charakteristische Bild der Augenhöhlengeschwülste: Der Exophthalmus bestand seit 1—2 Jahren, die Augenbewegungen waren in der Regel behindert, Schmerz trat in den meisten Fällen nicht auf, nur bei sehr großen Geschwülsten, so die GRAEFESCHE Feststellung, der Schmerz sei das charakteristische Symptom der retrobulbären Geschwülste, von uns nur auf das Infiltrationsstadium bezogen werden konnte. Verlauf der Sarkome: Aus einigen Frühfällen ersahen wir, daß sie aus verkapseltem, spindelförmigem, gestrecktem, also oft die das expansive Wachstum charakterisierende Rundlichkeit noch nicht erreicht haben, Gewebeerweiterungen hervorbringen und sich aus diesen fortentwickelten, die Umgebung immer mehr filtrierend, gewöhnlich zuerst die Muskeln, sodann zwischen diese den hinteren Fortsatz ausstreckend, die knochige Orbita angriffen. In unseren Fällen trat der



Abb. 23. Orbitalsarkom, 5 Jahre nach der Operation symptomfrei, mit Augenprothese.

Tod meistens infolge von Rezidiven ein, am häufigsten aus den verstreckten Ecken des Periostenum; die Rezidive zeigten im Durchschnitt ein sehr rasches Wachstum. Nach BULL sind die Rezidive sehr bösartig. Bei einem großen Teil unseres Materials (7 Fälle) kamen mehrere Rezidive zur Operation, von diesen leben heute noch zwei, der eine seit 10, der andere seit 7 Jahren. Dies bedeutet bei den Rezidiven eine absolute Heilung von 28%, wir halten daher die rezidiven Sarkome unbedingt zur Behandlung geeignet. Es ist richtig, daß die Rezidive in gewissen Fällen sehr rasch wächst, doch ist ihre gründliche Ausrottung dennoch möglich. Nach den Ergebnissen der Operation, von den spindel- und rundzellen Sarkomen lebt 1 unserer Kranken nach 5 Jahren (Abb. 23), dies bedeutet, auf 21 Kranke berechnet, eine absolute Heilung von 4,7%.

Unter den Symptomen der aus den Nerven entspringenden, bösartigen Geschwülste war das erste die starke Verschlechterung des Sehvermögens, hierzu gesellte sich manchmal Schmerz, der Exophthalmus bestand verhältnismäßig seit kürzerer Zeit, in einem Falle seit einem Monat, sonst seit  $1\frac{1}{2}$ , 6 und 8 Monaten. Ihr Ausgangspunkt war die Scheide des Sehnervs, was auch anatomisch nachzuweisen war. Ihre Struktur war ziemlich verschieden, so daß wir bezüglich des Ursprungs nur den anatomischen Zusammenhang als richtunggebend ansehen konnten. Das Ausbreitungsgebiet der um den Nerven herum befindlichen Geschwülste erstreckte sich von der Nervenscheide, daher aus dem Muskeltrichter zuerst auf die Muskulatur, dann auf das Periost, in anderen Fällen

längs des Nervs auf die Hirnbasis. Von 4 Fällen gelangten 2 vor 5 Jahren zur Operation, unter diesen lebt ein gliartiges Sarkom seit 6 Jahren, was bei von Nerven ausgehenden Sarkomen eine gute Heilungstendenz bedeutet.

Fall 22. Gy. S., 46jährige Frau, gelangte nach seit 8 Monaten bestehendem Exophthalmus und 2monatiger Blindheit am 22. 2. 30 zur Operation; bei welcher wir die durch die Muskeln hindurch bis zur Periorbita infiltrierende Geschwulst ausrotteten. Der histologischen Untersuchung nach erwies sich der Fall als Gliosarkom; nach glatter Heilung ist die Kranke auch heute symptomfrei, ihre Beschwerden bestehen nur darin, daß auf der kranken Seite auch heute noch ein Exophthalmus geringen Grades vorhanden ist.

Von *Haemangioma malignum* gelangten 2 Fälle zur Operation. Unter den Symptomen fiel auf, daß das Sehvermögen eines unserer Kranken schon seit

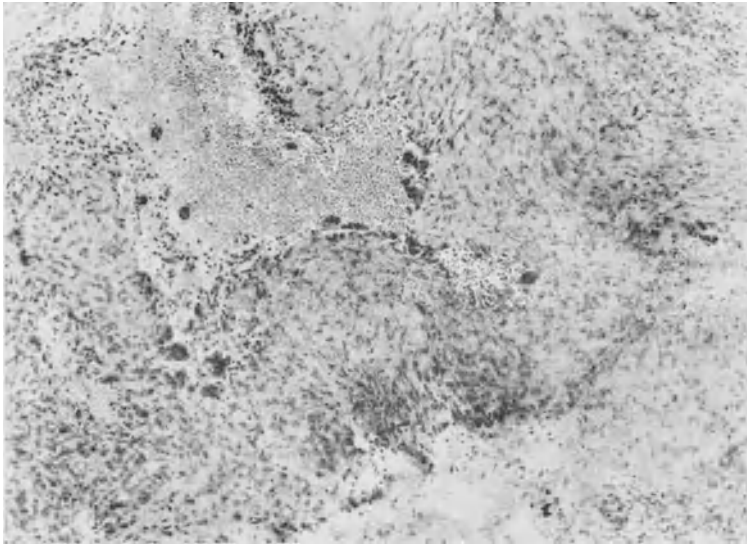


Abb. 24. Bösartige Endothelwucherung in einem sarkomatös entarteten Angiom.

der Geburt schwächer war und der Exophthalmus nur seit einem Jahre bestand, was darauf schließen ließ, daß die Geschwulst als Hämangiom bei dem 27jährigen Kranken bereits seit der Geburt vorhanden war. Der Schmerz hielt nur kurze Zeit an. Bei der Operation war das mit freiem Auge sichtbare Hämangiom charakteristisch; wir fanden eine zu Blutungen geneigte Geschwulst, welche bloß einen etwas größeren und gefüllten Tumor bildete. Es ist wahrscheinlich, daß die sarkomatöse Umgestaltung dieser beiden Geschwülste nur ein Anfangsstadium bildet, da ihre Fortsetzung aus ganz solider sarkomatöser Wucherung bestand, denn im histologischen Bilde war an einzelnen Stellen das Bild des Angioma simplex, an anderen eine starke endotheliale Wucherung, endlich aber solides Sarkomgewebe wahrnehmbar (Abb. 24). Von den 2 Fällen von *Haemangioma malignum* gelangte einer vor 5 Jahren zur Operation (Abb. 25). Dieser lebt daher auch heute, nach 7 Jahren, symptomfrei. Auf Grund alles dessen können wir dem histologischen Bilde zufolge und wegen des guten Heilergebnisses darauf schließen, daß das *Haemangioma malignum* ein Anfangsstadium der häufiger beobachteten gefäßreichen Sarkome bedeutet.

*Lymphocytoma malignum.* Dieses kam unter unseren Fällen 3mal vor, von diesen war eines wegen bestehenden Metastasen inoperabel, 2 waren operabel, doch nach 2 Monaten bzw. nach einem Jahr endeten sie letal, unter den Symptomen der allgemeinen Lymphosarkomatose. In einem Falle konnten wir den Zusammenhang mit der Tränendrüse nachweisen, die Geschwulst bildete jedoch an mehreren Punkten der Orbita ähnliche Knoten, so daß wir den Ausgangspunkt nicht genau bestimmen konnten; es ist möglich, daß es aus der gewöhnlichen Lymphomatose der Orbita entstand. In beiden Fällen war die Weiterverbreitung gegen das Foramen opticum hin auffallend.

Die *Chlorome* boten unter allen Augenhöhlengeschwülsten die größte Bösartigkeit und das eigentümlichste Verhalten dar. Sie traten verhältnismäßig selten, bei unserem Material in 5 Fällen auf, was 2% von allen unseren Augenhöhlengeschwülsten ausmacht. MOCZAR teilte die Beschreibung des einen unserer Fälle ausführlich mit. Der Ursprung des Chloroms ist nicht geklärt, viele lassen es aus der Tränendrüse entstehen; zweifellos ist, daß es in die Gruppe der Lymphocytome gehört, welche histologisch neben dem der Leukämie vollkommen ähnlichen Bilde durch die grüne Farbe charakterisiert wird, was wir auch mit freiem Auge stets wahrnehmen konnten. Die Erkrankung tritt am häufigsten in der Orbita auf und STERNBERG unterscheidet die Formen der Chloroleukosarkomatose und der Chloromyelosarkomatose. Nach unseren Erfahrungen besteht sie manchmal aus säulenartig zusammengesetzten Zellen körniger Struktur, mit myeloider oder an lymphoides Gewebe erinnernder Gestalt. Ein Fall war lymphoid, 2 myeloid charakterisiert. Unter den Symptomen waren die anfänglichen nicht charakteristisch; es ist wahrscheinlich, daß das Chlorom mit einer mäßigen Verschlechterung der Sehkraft einsetzt, was jedoch konstatiert werden konnte, weil von 3—6jährigen Kindern die Rede war.

Bei der histologischen Untersuchung fanden wir stets die Infiltration des Sehnervs. In einem Falle war der Exophthalmus das einzige Symptom, ohne Sehverschlechterung und Schmerz. Im späteren Stadium beobachteten wir Schmerzen. Die Geschwülste waren durch vollkommen hoffnungslosen, subakuten Verlauf charakterisiert. In einem unserer Fälle fanden wir ein taubeneigroßes, umschriebenes Geschwulst im linken Muskeltrichter, das anscheinend eingekapselt war und leicht ausgerottet werden konnte. Der Kranke gelangte bereits nach 3 Wochen



Abb. 25. Malignes Hämangiom der Augenhöhle. Die Patientin ist 7 Jahre nach der Operation symptomfrei.



Abb. 26. Chloroma orbitae. Infiltrat des Opticusgebietes beiderseits.

mit einer ebenso großen, hinter dem anderen Auge angreifenden Geschwulst zur Operation; wenige Monate nach Ausrottung dieser Geschwulst starb er unter den Symptomen der allgemeinen Chloromatose. Der Weg der Weiterverbreitung war gewöhnlich das Gehirn, einer unserer Kranken wurde bereits mit Gehirnsymptomen eingeliefert (Erbrechen, Brachykardie). Es scheint, daß das chloromatöse Gewebe eine besondere Affinität zum Nervengewebe bzw. zur Infiltration des Opticus besitzt, woraus verständlich wird, daß es sich leicht auf die andere Seite verbreitet und so anfänglich auch beiderseitigen Exophthalmus verursachen kann (Abb. 26). Der durchschnittliche Verlauf der Krankheit dauerte 7—8 Monate, durchschnittlich 4 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome kamen die Fälle auf unsere Klinik. GAIS erwähnt ein innerhalb der Kapsel operiertes Chlorom, welches heilte. AXENFELD behandelte einen Kranken, mit Arsen, dieser blieb jahrelang am Leben<sup>1</sup>.

*Retrobulbäres Melanom* kam bei unserem Material einmal vor. v. VEREBÉLY, MERKEL und VAN DUYSSE zufolge geht die Geschwulst von der Scheide des Opticus und von den chromatophoren Zellen der Episklera aus. Nach PETERS ist das Augenhöhlenmelanom sehr bösartig.

*Die Gesamtstatistik für die retrobulbären Sarkome jeder Art ergab aus 32 5jährigen Fällen eine Heilung von 4 Fällen, also 12,5%.*

Die malignen Geschwülste der knöchigen Orbita (orbitoparietale Geschwülste). In diese Gruppe reihen wir 15 osteosarkomatöse Fälle ein. v. VEREBÉLY differenzierte für die Praxis in der Orbita diffuse und umschriebene Knochengeschwülste. Wir beobachteten 11 umschriebene und 4 diffuse Knochensarkome. Zwischen beiden zeigt sich histologisch kein wesentlicher Unterschied, dagegen ist eine Differenzierung vom Gesichtspunkt der klinischen Prognose aus sehr wichtig. Beide Geschwülsten gingen von der knöchigen Wand der Orbita aus, in der Mehrzahl aus der seitlichen Wand bzw. aus dem Flügel des Keilbeins. Dies steht in besonderem Gegensatz zur Lokalisation der Osteome, die zum größten Teil von der Innenseite ausgingen. Ein eigentümlicher Zusammenhang zeigt sich indessen mit der Lokalisation der diffusen Osteome und der Hyperostosen. Neben dem Osteosarkom eines Kranken fanden wir eine Knochencyste.

Fall 23. Gy. K., 11jähriger Knabe, kam mit einer langsam wachsenden Geschwulst des inneren Augenwinkels zur Operation (18. I. 22). Bei derselben fanden wir im inneren Augenwinkel einen aus dem Os nasale entspringenden Knochensack, daneben dichtes Geschwulstgewebe. Die histologische Untersuchung ergab neben Knochencyste Sarkom. Der Knabe wurde geheilt und ist seither (14 Jahre) symptomfrei.

Der oben erwähnte Zusammenhang zwischen den lateralen Knochensarkome und den diffusen Osteomen und Hyperostosen (Leontiasis ossea) sowie dieser letzte Fall, der ein sich mit einer Knochencyste entwickelndes Sarkom zeigt, weisen darauf hin, daß ein Teil der Knochensarkome sich aus einer gewissen vorhergehenden Erkrankung entwickelt. Dabei war es auffallend, daß in der Hälfte unserer Fälle in der Anamnese eine Verletzung vorkam, unter allen unseren Augenhöhlengeschwülsten zeigte daher diese den meisten Zusammenhang mit der Verletzung. Nach der Gewebestruktur waren je  $\frac{1}{4}$  der Geschwülste knochenbildend (Osteosarkom) bzw. Osteoid- oder Fibrosarcoma periostei, in einem Falle

<sup>1</sup> Unser letzter Fall — ein bohngroßes Chlorom bei einem 6jährigen Knaben — erlag 8 Monate nach der Operation und Bestrahlung, lokal symptomfrei, unter den Symptomen der „myeloischen“ Leukämie. HORSFALL berichtet auch über einen solchen Fall.

bestanden perforiertes Nebenhöhlenosteosarkom und Chondrosarkom, endlich war der oben erwähnte Fall ein spindelzelliges Sarkom mit Knochenzyste. Das Durchschnittsalter der Kranken betrug 28 Jahre.

Unter den *Symptomen* der vom Knochen stammenden malignen Geschwülste war das erste der Schmerz, der in der Hälfte der Fälle zugegen war, entweder lokal oder in Form eines unbestimmten starken Kopfschmerzes. Dazwischen trat recht rasch Exophthalmus auf, zu welchem sich auch häufig die Veränderung der Konturen der Schädelknochen gesellte. Der Schmerz bestand durchschnittlich seit 1—2 Monaten vor der Operation, der Exophthalmus hingegen

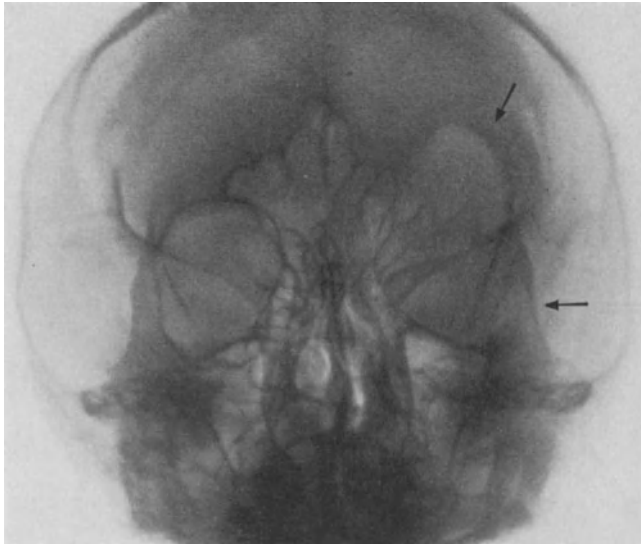


Abb. 27. Osteosarkom der Orbita, mit Anheftung im Röntgenbilde.

von 2 Wochen bis 3 Monaten. Das Sehvermögen war manchmal unverändert, in einem Falle, bei Geschwulst der Seitenwand kam ausgesprochene Kurzsichtigkeit zustande, wahrscheinlich infolge der seitlichen Einwölbung des Augapfels bzw. der Verlängerung von dessen Achse.

Das Krankheitsbild der Sarkome knöchernen Ursprungs war sehr verschieden, je nachdem, ob die Geschwulst diffus oder umschrieben war. Die diffuse Knochengeschwulst erwies sich, mit Rücksicht darauf, daß von dem sich in die Hirnbasis fortsetzenden Keilbeinflügel oder dem Siebbein die Rede war, in jedem Falle als inoperabel. Die diffusen sarkomatösen Knochenverdickungen, von denen sich nur ein kleiner Teil in der Augenhöhle lokalisiert (Abb. 27), zeigten außer ihrer ungünstigen Lokalisation noch ein sehr rasches, bösartiges Wachstum, indem sie durch Infiltration der anderen Knochen, gewöhnlich durch an Leontiasis ossea erinnernde Hypertrophie des Gesichtes in  $\frac{1}{2}$ —1 Jahre ausnahmslos zum Tode führten. Die umschriebenen Knochensarkome erwiesen auch als etwas gutartiger. Von unseren 10 Fällen lebten 3 noch 5 Jahre nach der Operation, 30% absolutes Heilungsergebnis. Ein Kranker mit aus den Nebenhöhlen (Gesichtshöhle) entspringendem Sarkom erwies sich bereits bei der Operation als inoperabel; auffallend war, daß der Kranke trotz der bestehenden Durainfiltration erst nach 4 Jahren starb. Die Operation führten wir meist nach KRÖNLEIN

aus, seltener mit Bogenschnitt. Die Geschwulst rotteten wir durch Ausmeißelung aus. Aus der Lokalisation der diffusen Geschwülste ergab sich, daß wir bei ihnen nur eine verkleinernde — palliative — Ausmeißelung vornehmen konnten.

**Die aus der Umgebung in die Augenhöhle perforierten bösartigen Geschwülste (paraorbitale Geschwülste).** Diese Gruppe bildet die Fortsetzung der um das

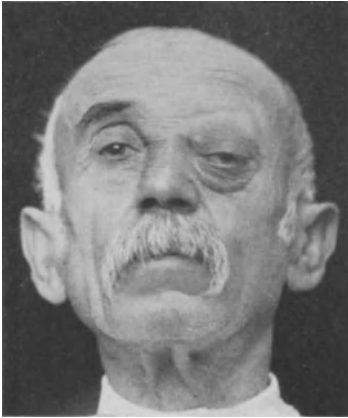


Abb. 28. Carcinom der Siebbeinzellen, mit charakteristischer Vorwölbung.

Auge herum entstandenen und die Augenhöhle verengernden (paraplastischen) Geschwülste. Hierher gehören also die aus der Nase, ihren Nebenhöhlen, und aus dem Gehirn in die Orbita perforierten Geschwülsten. Dem Ursprunge und der Gewebestruktur nach besteht zwischen den paraplastischen und den paraorbitalen Geschwülsten kein Unterschied. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nur dadurch voneinander, daß bei den paraplastischen Geschwülsten ein Überrest der Orbitawand gewöhnlich in Gestalt einer dünnen, kalklosen Beinhaut verblieb, bei den paraorbitalen Geschwülsten jedoch hat die Geschwulst die Knochenwand gänzlich zerstört und ist ohne jede Abgrenzung ins Innere der Orbita gedrungen. Von der ersten Gruppe, den para-

plastischen Geschwülsten, hatten wir 24 Fälle, von der zweiten, den paraorbitalen, dagegen 21. Das Verhältnis der beiden Zahlen zeigt, daß die Geschwülste beinahe in gleicher Weise, also sehr leicht in die Orbita perforierten. Nach



Abb. 29. Tumor (Perithelioma) sinus frontalis. Charakteristische Vorwölbung.



Abb. 30. Sarkom der Hirnbasis, mit Eindringen in die Augenhöhle.

SARGNON ist die Perforation viel leichter, als die Wucherung der orbitalen Geschwülste nach außen. Hierzu müssen wir jedoch hinzufügen, was wir auch bei den paraplastischen Geschwülsten beobachteten, daß die Geschwülste, bevor sie in die Orbita perforieren, bereits den größten Teil der Nebenhöhle passiert hatten. Daraus folgt, daß unter allen unseren Fällen von Augenhöhlengeschwülsten die paraorbitalen die schlechtesten Ergebnisse zeitigten. Dem Ursprunge

nach hatten wir 7 Siebbeinhöhlenkrebse (33,3%), 7 Maxillarkrebse (33,3%), je 1 Stirnhöhlenkrebs bzw. Peritheliom (zusammen 9,2% Stirnhöhlengeschwülste), 2 ausgebreitete Krebse ungewissen Ursprungs (9,1%), endlich 3 vom Gehirn aus perforierte Augenhöhlengeschwülste (14,3%). Diese Aufteilung, sowie die Befunde und die Ergebnisse der Behandlung führen wir in der beistehenden Tabelle an (Tabelle 5 f).

Die *Symptome* dieser Geschwülste sind aus dem Gesichtspunkte sehr augenfällig, daß sie den malignen zerstörenden Prozeß leicht verraten. Viel schwerer jedoch ist die Feststellung, von woher derselbe ausging und ob in der Orbita eine Infiltration besteht oder nur eine Einwölbung. Das auffälligste Symptom ist der Exophthalmus, weil er auch bei verborgener Perforation des Prozesses, z. B. aus dem Gehirn, in die Augenhöhle das erste und einzige Symptom sein kann (Abb. 30), ob zwar auch bei entsprechenden Nebenhöhlengeschwülsten die Vorwölbung der Umgebung zu beobachten ist (Abb. 28). In solchen Fällen verrät auch die Einwölbung der Umgebung den Ausgangspunkt. In anderen Fällen jedoch bietet der Exophthalmus das gewohnte Bild der Augenhöhlengeschwulst und erst die Operation ergab,

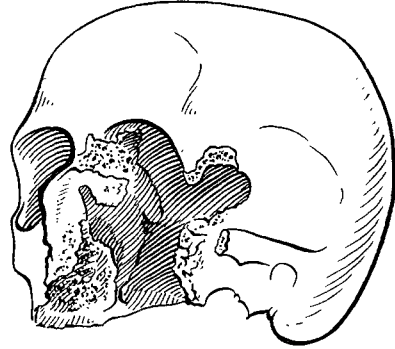


Abb. 31. Einbruch eines Oberkieferkrebres in die Augenhöhle. Präparat aus der Sammlung der Klinik.

daß die primäre Geschwulst aus dem Gehirn stammte. In der Hälfte unserer Fälle verschlechterte sich das Sehvermögen wesentlich, was ebenfalls ein außerordentlich schweres Verhältnis zu den übrigen Augenhöhlengeschwülsten zeigt. Schmerzen bestanden meist seit langer Zeit. Bei einem Kranken fanden wir neben dem Maxillarkrebs eine ältere Facialislähmung. Außer diesen Symptomen müssen wir noch das ganze allgemeine Krankheitsbild beachten. Bei einem unserer Kranken, dessen Maxillarkrebs durch die Orbita hindurch auch die Hirnbasis erreichte, führte die Geschwulst zu Meningitis, und bereits die klinische Untersuchung deckte bei völliger Bewußtlosigkeit die Symptome der primären Geschwulst, wegen den vorherrschenden Symptomen der Meningitis.

*Der Krankheitsverlauf* der in die Augenhöhle perforierten Geschwülste ist, wie erwähnt, unter allen Geschwülsten die schwerste. Die Geschwulst durchdrang in jedem Falle auch die übrigen Nebenhöhlen (Abb. 31), die Perforation traf erst dann ein; für sie fanden wir keine charakteristische Stelle, wir konnten nur feststellen, daß sie stets am schwächsten Punkte erfolgte. Aus der Orbita verbreitete sich die Geschwulst gewöhnlich gegen das Gehirn zu und verursachte derart den letalen Ausgang. Die 3 Stationen waren daher die folgenden: Nebenhöhlen-, Orbita-, Hirnbasis. Bei Gehirngeschwülsten fanden wir den umgekehrten Weg.

Fall 24. T. D., 63jähriger Mann, der seit 2½ Jahren über heftigen Kopfschmerz klagte, bemerkte in der letzten Zeit eine Schwellung im Gesicht und an der Nase. Seit ½ Jahr ist er auf dem rechten Auge erblindet. Seit einigen Monaten trat dieses Auge hervor. Untersuchung: Am linken Auge Fingerlesen auf ½ m, am rechten Auge kein Sehvermögen, hinter dem Auge eine Geschwulst palpierbar (Abb. 30). Operation am 2. 12. 27. Wir exstirpierten die Augenhöhlen- und Nasen-Rachengeschwulst. Nach der Operation trat beim



Kranken starke Hyperthermie auf (41,5°) und er verschied in Bewußtlosigkeit. Sektionsbefund: Sarkom im Kleinhirn-Brückenwinkel, das das Chiasma infiltrierend in die rechte Orbita perforierte, von hier weiter in den Nasen-Rachenraum. Metastasen in der Lunge.

Bei diesem Falle ist auffallend, daß die kleine primäre Geschwulst kein Herdsymptom verursachte. Diesen Umstand hielt auch BIRCH-HIRSCHFELD für wichtig. KRAUS teilt die orbitale Perforation einer orbitalen Stirnpallencyste, SAUERBRUCH und KRAUS die Orbitainfiltration eines soliden Stirnhirntumors mit. Unter unseren zu dieser Gruppe gehörenden Fällen war einer ein Stirnlappengliom, das an der oberen Wand der Orbita in die Augenhöhle perforierte, endlich bei einem Fall ein aus der Rinopharynx stammendes rundzelliges Sarkom, das am unteren Rande der Augengrube perforierte. Alle unsere Fälle von Gehirnbasisgeschwülsten waren inoperabel. Außer dem erwähnten war in einem Falle noch die Symptomlosigkeit der primären Geschwulst auffallend. BIRCH-HIRSCHFELD erwähnt bei der Perforation der Gehirngeschwülste in die Augenhöhle 3 Wege: Aus der oberen Augenhöhlepalte in die Muskeln, durch das Dach der Orbita, endlich aus dem Gehirn durch die Nebenhöhlen in die Augenhöhle.

Die operative Behandlung der paraorbitalen Geschwülste konnte nur dann nach einem genauen Plan vorgenommen werden, wenn es gelang, die Geschwulst vorher zu lokalisieren. In der Mehrzahl der Fälle war dies unmöglich. Am häufigsten führten wir den KRÖNLEINSchen Eingriff aus. Unter 21 Kranken starben 7 unmittelbar nach der Operation (33,3%). Dies bedeutet unter allen orbitalen Operationen die größte Mortalität. Diese Fälle lieferten bei allen unseren Augenhöhlenoperationen 41,2% der Todesfälle. Unter den paraorbitalen Tumoren erwiesen sich 9 im Verlauf der Operation als inoperabel (43%). Endlich erlebte, unseren später erhaltenen Nachrichten zufolge, kein einziger Kranke nach der Operation das 5. Jahr, was die vollkommene Erfolglosigkeit der Behandlung der paraorbitalen Geschwülste bedeutet. All das dient zur Begründung dessen, daß wir uns bestreben, die paraorbitalen Geschwülste von den paraplastischen zu differenzieren, was mit der Unterscheidung der Orbito-Stenosis und -Plerosis gleichbedeutend ist, wenn dies auch nicht immer primär vom Gesichtspunkte der Diagnose aus gelingt. Im Verlauf der Operation kann es in jedem Falle festgestellt werden, und dadurch erhalten wir eine Orientierung in der wesentlichsten Hinsicht für die Prognose.

## V. Von der Behandlung der Erkrankungen der Augenhöhle im allgemeinen.

In dem Vorigen sahen wir, daß die Behandlung der Augenhöhlenerkrankungen viel einheitlicher und weniger veränderlich ist, als das Krankheitsbild der einzelnen Fälle. Eine medikamentöse, oder die rhinologische Behandlung gelang bei diesen schwereren Fällen selten zur Anwendung. In gewissen Fällen wandten wir auch die Strahlenbehandlung an, am häufigsten war jedoch die Operation. Die verhältnismäßige Häufigkeit der operativen Behandlung geht aus der nachstehenden Zusammenstellung hervor:

Medikamentöse Behandlung erfolgte (3luetische Tumoren und 1 spontaneheilendes Empyem) . . . . .	4 =	0,9%
Strahlenbehandlung, ausschließlich (inoperable Fälle) . . . . .	9 =	2,1%
Strahlen- und operative Behandlung . . . . .	29 =	7%
Ausschließlich operative Behandlung . . . . .	386 =	90%
	<hr/>	
	428 =	100%

Die Prozentzahl bezieht sich im ganzen auf 428 Fälle.

Den beiden letzten Zahlen zufolge führten wir daher insgesamt in 415 Fällen Operation aus, d. h. in 97%. Die operative Behandlung wurde durch die Schwierigkeiten der Strahlenbehandlung und Schonung des Organs begründet.

### Die operative Behandlung der Augenhöhlenerkrankungen.

Zweck der Operation: Eröffnung der Augenhöhle, ist in leichteren Fällen neben dem Auge, in schwereren Fällen durch die Knochenwand erreichbar.

Eine qualitative Indikation zur Operation der Augenhöhle ist sehr erschwert so eng zu der Diagnose anzupassen, wie an anderen Körperteilen: Hier muß nämlich häufig die große Ortsbestimmung der Veränderung als zureichendes angenommen und eine weitere genauere Krankheitsbestimmung als unerreichbar erklärt werden. Eben wegen diesem Umstand hat unsere Einteilung bei der Therapie bzw. bei der Indikationsaufstellung sehr viel geleistet. Mit Hilfe dieser sind nämlich nach der ausgeführten Lokalisierung die einzelnen Möglichkeiten viel leichter erwägbare geworden. Wenn damit die Krankheit bzw. deren Ort festgestellt wurde, standen 3 operative Wege, je nach der Verbreitung der Veränderung, zur Verfügung: Nach v. VEREBÉLY gibt es transconjunctivale, transpalpebrale und transconjunctivopalpebrale Wege durch die *Weichteilen*, einen orbitalen (Orbitotomie) und orbitosinualen Weg durch den *Knochen*, endlich eine völlige Ausräumung (Evisceration, Exenteration) wieder durch die *Weichteilen*.

Ein Grundprinzip unserer Operationen war: Möglichst wenig einzugreifen und möglichst durch den kürzesten Weg vorzugehen.

Wie v. VEREBÉLY erklärt: „Mit dem gut ausgeführten Eingriff gelang es meistens nicht nur das allererst befürchtete Organ des Patienten: das Auge zu verschonen, sondern die lebensbedrohende Gefahr auch zu beseitigen.“

Das Eindringen neben dem Augapfel ging verschiedener Weise vor sich. Wie es v. VEREBÉLY über die Technik der Operationen erklärt: „Ich habe in den verschiedenen Fällen bald alle bisher veröffentlichten Methoden anzuwenden versucht, manchmal ohne dem, daß ich über die Veröffentlichung des betreffenden Vorgehens schon benachrichtigt gewesen wäre, aber in der Meinung, daß die Methode im gegebenen Falle von den Fachautoren ähnlicherweise ausgeführt worden wäre.“

Durch die *Weichteilen* schnitten wir am häufigsten nach KILLIÁN ein, also durch oberen Bogenschnitt. Manchmal genügte auch die Canthotomie. BENEDIKT empfiehlt, hauptsächlich bei Kindern, die Canthotomie. Diese Operationen bezweckten die Erhaltung des Augapfels und spielten bei kleineren Geschwülsten, besonders bei Infektionen verschiedener Lokalisation, die Hauptrolle. Bei 80% der entzündlichen Prozesse erfolgte der Bogenschnitt, KRÖNLEINSCHER Schnitt dagegen nur in 19,5%; außerdem schritten wir hauptsächlich bei Opticusgeschwülsten zum Weichteilschnitt in der Form des KLAPPSCHEN Muskelschnittes.

Der Eingriff durch den *Knochen* geschieht in bewährtester Weise durch die seitliche Wand, nach KRÖNLEIN. Diese Operation gewährt unserer Erfahrung nach einen weiten Einblick in die Augenhöhle und ist verhältnismäßig ungefährlich. KOCHER erweiterte den Knochenschnitt auf plastischem Wege, CZERMAK durchschnitt bei größerem Hautschnitt den hinteren Jochbogen percutan. In neuester Zeit entfernt LEXER aus dem KRÖNLEINSCHEN Schnitt den Knochen

provisorisch, subperiostal, wodurch er die Übersichtsmöglichkeit bei der Operation erhöhte, ohne das Operationsgebiet zu erweitern. Andere Eingriffswege suchten: GUSSENBAUER medial, CAHEN und FRANCKE von oben, ROLLET jedoch an der unteren Wand der Orbita. Größere Operationen, die gleichzeitig Entfernung mehrerer Wände der Orbita empfahlen: SWIFT, FILATOW, MINERVINI und GOLOWIN.

Wir fanden die KRÖNLEINsche Operation als das geringste Verfahren und wandten sie bei den Augenhöhlengeschwülsten am häufigsten an, während der Bogenschnitt seltener erforderlich war. v. VEREBÉLY wird das KRÖNLEINsche Verfahren als meistens gebrauchtes empfohlen. Wenn wegen den topographischen Verhältnissen ein anderer, eventuell milderer Eingriff auch zweckmäßig erschien, so wurde manchmal nur ein kleineres Knochendreieck ausgehöhlt, wobei auf den Weichteilen ein einfacher äußerer Bogenschnitt genügend war, ebenso wie bei den manchmal gebrauchten supraorbitalen Lamellenausmeißelungen, ähnlich zu der Methode nach CACHEN und FRANCKE, wo die Haut mit einem oberen Bogenschnitt eröffnet wurde. Seltener wurde auch der laterale Orbitalrand abgemeißelt.

Falls die Erweiterung der KRÖNLEINschen Operation nötig wurde, verbanden wir sie meistens mit dem KOCHERSchen Kieferschnitt.

Die Schnitte sind auf der 32. Abbildung skizziert.

Die *Ausräumung* der Augenhöhle mußte am häufigsten bei bösartigen Geschwülsten vorgenommen werden. Bei dieser waren wir in  $\frac{2}{3}$  der Fälle zur Exenteration gezwungen und zwar bei allen bulbären Geschwülsten, einem großen Teil der epibulbären, dagegen selten bei den retrobulbären Geschwülsten. In 10% der Infektionen mußten wir auch die Ausräumung vornehmen. Die Ausräumung der Augenhöhle geht am einfachsten mit Hilfe eines kreisrunden, mit dem Orbitalrande parallelen Schnittes vor (Abb. 32, 7. Skizze). Früher wurden die Augenlider durch einen frontalen Lappen plastisch ersetzt, später wandten wir uns zu der einfachen Augenlidernaht, welche noch leichter ist, wenn eine Schonung der freien Augenlider ermöglicht ist.

Größere Operationen führten wir in Verbindung der Augenhöhle mit der Nasenhöhle nach DENKER aus. Dies war eher bei Infektionen erforderlich, bei Geschwülsten nur dann, wenn die zurückbleibende Höhle groß war.

Diesem Verfahren stimmen viele Autoren zu (GEIS, REESE, RINGEL, DOBRZANIECKY und SOWIAKOWSKY).

Die postoperative Sterblichkeit bei unseren Fällen — im ganzen 19 — stammte aus allgemeinen und lokalen Leiden: Aus allgemeiner Schwäche 12 (Pneumonie, Myokarditis, Coma diabeticum, Herzschwäche, Kachexie, chronische Anämie). Der kleinere Teil (5 Fälle) starb infolge lokaler Veränderungen: Meningitis. In diesen Fällen konnten wir jedoch nachweisen, daß die Infektion stets die Grunderkrankung vorher einleitet. Es kann daher unsere *Operationsmortalität* von 4,42% weder der KRÖNLEINschen Operation noch den übrigen Verfahren zur Last geschrieben werden, noch den Gefahren der Orbitotomie, da sie ausschließlich sich aus dem allgemeinen Zustand oder der Verschlechterung der lokalen Erkrankung ergab. Die Richtigkeit unserer Operationsverfahren wird auch dadurch bestätigt, daß sie außerdem, da sie auch bei den bösartigen Erkrankungen zu einem gewissen Erfolg führten, trotzdem keinen größeren Verlust verursachte.

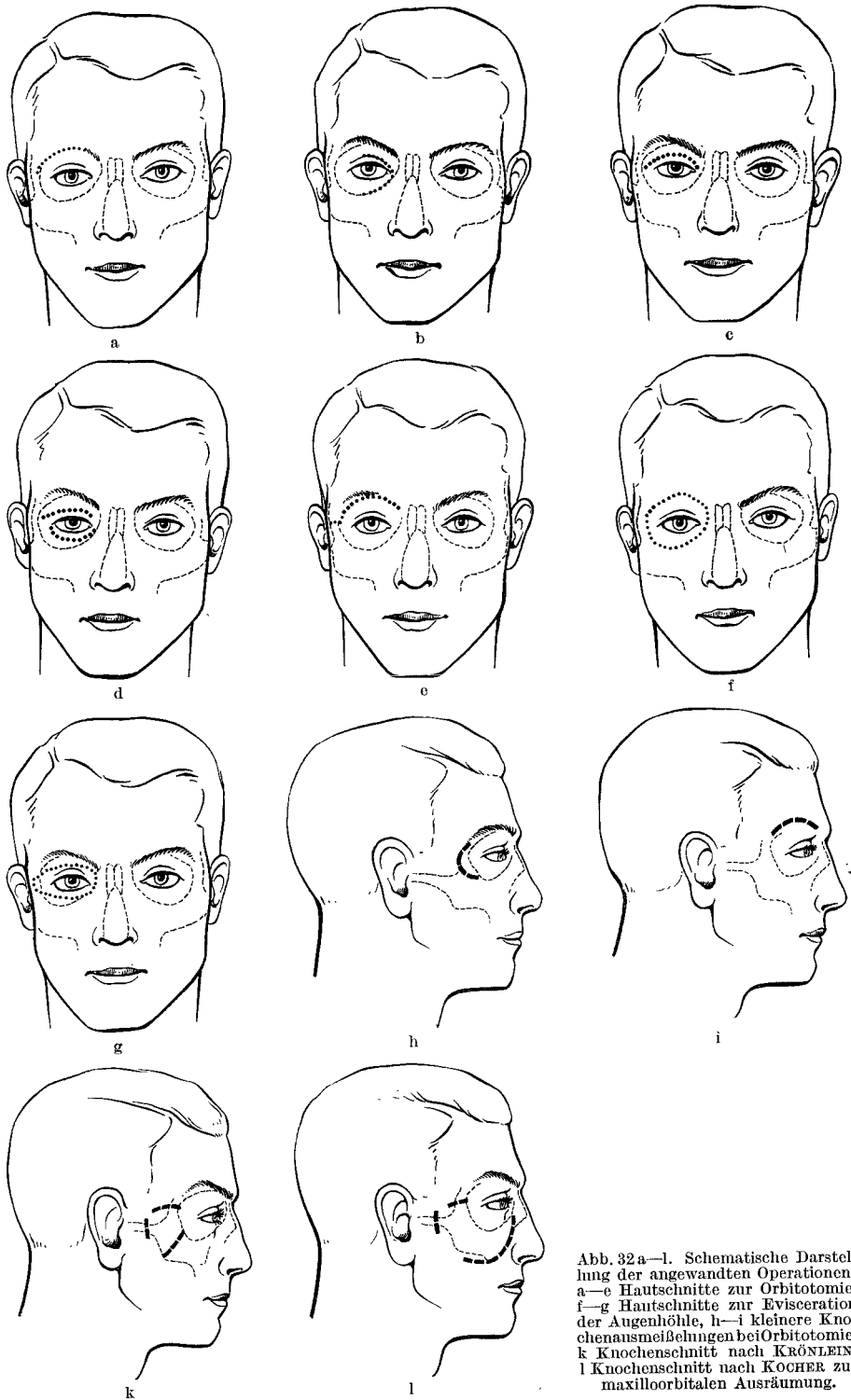


Abb. 32 a—l. Schematische Darstellung der angewandten Operationen: a—c Hautschnitte zur Orbitotomie, d—f Hautschnitte zur Evisceration der Augenhöhle, h—i kleinere Knochenausmeißelungen bei Orbitotomie, k Knochenschnitt nach KRÖNLEIN, l Knochenschnitt nach KOEHLER zur maxillo-orbitalen Ausräumung.

Wir hatten keinen solchen Todesfall, der unmittelbar auf die KRÖNLEINSche Operation zurückzuführen gewesen wäre. Dies stimmt mit AXENFELDS Statistik überein, nach welcher es bei der KRÖNLEIN-Operation keine Sterblichkeit gibt. Sie ist sehr schonend (RINGEL). Nach HELBORN wurde der Augapfel unter 114 Operationen bloß in 2 Fällen, also in 1,7%, gestört, obwohl er im Verlauf der Operation häufig luxiert werden mußte. Wir sahen manchmal vorübergehende Augenbewegungsstörungen, in einem Falle mit bleibender Hinderung der Außenrotation. Sonst sahen wir keine besonderen Operationskomplikationen, auch nach vielen Jahren nicht.

WOLOSCHINOW hatte bei der FILATOWSchen Methode 37,5% Verluste, bei REESE starben sehr viele sarkomatöse Kranke nach der Operation. Nach BIRCH-HIRSCHFELD beträgt die zu erwartende Mortalität bei entzündlichen Prozessen 12,7%, bei Sinusitis und 16,4% bei Knochenentzündung, ebenso bemerkenswert ist daher der Umstand, daß wir von insgesamt 117 Infektionen nur 4 verloren haben, was eine Mortalität von 3,4% bedeutet.

Die operative Mortalität betrug bei insgesamt 428 Kranken im ganzen 19 Fälle, daher 4,5%, was neben den oben erwähnten Statistiken ein besseres Ergebnis bedeutet.

*Zur möglichsten Verbesserung der Behandlungsergebnisse der Geschwülste* hielten wir uns an folgende Richtlinien: Wir bestrebten uns durch möglichst kleinen Eingriff die primäre Operationssterblichkeit einzuschränken, wir trachteten möglichst an Radikalität, endlich bestrahlten wir und kontrollierten wir unsere Kranken nach der Operation möglicherweise sorgfältig.

In bezug auf die Radikalität halten wir, wie bereits erwähnt, die KRÖNLEINSche Methode zur Eröffnung, eventuell mit der KOCHERSchen Nebenhöhlenresektion für genügend. Aus unseren Operationsergebnissen ersehen wir, daß wir damit, im Vergleich zu den anderen Operationen die größte Radikalität erzielen konnten. Natürlich war in der Praxis dem gegebenen Fall angepaßt, mehr oder weniger große Veränderung erforderlich.

Im Interesse der folgenden Kontrolle nahmen wir schon bei der Operation gewisse Vorsichtsmaßnahmen hervor. Zur Prevention der frühzeitigen Rezidiven pflegten wir nach Ausräumung der Augenhöhle keine größere Plastik auszuführen, sondern nur die Augenlidernaht, welche die frühzeitige Erkennung der Rezidiven, ja sogar ihre Beseitigung ermöglicht (CLAIRMONT, CLARK, GOLOWIN, WOLOSCHINOW, FRANK u. a.).

Die späteren Rezidiven entfernten wir nach der Möglichkeit. Während BULL dies für umsonst hält, können wir dies auf Grund der bei unserem Material gewonnenen Erfahrungen empfehlen. Unter unseren Krebskranken operierten wir 15 mit Rezidive, von diesen lebt einer nach 5 Jahren (6,5%), von 20 sarkomatösen Rezidiven dagegen 3 (15%). Dies zeigt ein noch besseres Ergebnis im engeren Kreise der retrobulbären Sarkome, wo von 7 Rezidiven nach 5 Jahren 2 leben, also 28%. Die Ergebnisse sind nach Rezidiven zweifellos schlechter als nach der primären Geschwulstoperation; sie zeigen trotzdem, daß die Rezidiven, wenn möglich operiert werden sollen. Bei der Behandlung der Metastasen kamen hauptsächlich Carcinome in die Rechnung. Wenn auch diese seltener Metastasen bilden als die Augenhöhlensarkome, sind sie dennoch operativ zugänglich. Unter 58 Fällen von KLEESTADT und MARTENSTEIN befanden sich 4 Metastasen, das sind 2,7%, was beweist, daß unter den Augenhöhlenerkran-

kungen bzw. unter ihnen die Krebse wenig Metastasen bilden. Der eine Grund hierfür ist, daß die Augenhöhle kein Lymphgefäßsystem besitzt (BERLIN, WIESNER, LANGE), die Knochenwand der Augenhöhle ist genügend zur Isolierung. BIRCH-HIRSCHFELD wies nach, daß an Stelle der Lymphgefäße in der Augenhöhle Lymphspalten vorhanden sind. Nach WINTERSTEINER zeigt auch die Entwicklung der Geschwülste lymphatische Natur, daß sich in der Augenhöhle Lymphgewebe befindet. Dasselbe bewiesen auch unsere Metastasenfälle. In unserem mitgeteilten 20. Falle war der präurikuläre Lymphknoten der primäre Herd der epibulbären Geschwulst, in anderen spielten die mentalen und oberen jugularen Lymphknoten eine Rolle. Viel häufiger entstanden Metastasen nach Sarkomen, diese waren jedoch nicht zu behandeln. Wir bestrahlten die Metastasen postoperativ. Von den Metastasenfällen blieb keiner unserer Kranken nach dem 5. Jahre im Leben.

Die Heilungsergebnisse aller unserer Geschwulstkranken zusammenfassend finden wir, daß von 69 Kranken, die wir wegen Sarkom operierten, gegenwärtig, also nach 5 Jahren, noch 11 leben, von 46 Krebskranken nach der vor 5 Jahren erfolgten Operation 11. *Das absolute Heilungsergebnis beträgt bei Sarkom 15,8%, bei Carcinom dagegen 24%.* Mit Rücksicht darauf, daß ein Teil der Krankheitsarten vollkommen infaust ist (Chlorom, diffuses Knochensarkom, paraorbitales Carcinom usw.), müssen wir die Resultate, als Dauerheilung, als befriedigend ansehen.

#### Über die Strahlenbehandlung der Augenhöhlengeschwülste.

Jene schönen Ergebnisse der Strahlenbehandlung, welche gerade in letzter Zeit bei den verschiedenen Geschwülsten des Kopfes erreicht wurden, kamen leider in der Augenhöhle weniger zur Geltung. Diese Tatsache stellten auch COHN, BIRCH-HIRSCHFELD u. a. fest. Über Ausnahmefälle berichten DOBRZANIECZKI, SOWIAKOWSKI, CUSHING und BAYLEY u. a. Diese ausnahmsweisen Heilungen stürzen jedoch nicht jene Erfahrung, daß bei orbitalen Geschwülsten durch Operation mehr Erfolg zu erzielen sei. Auf Grund dieser Erwägung wandten KLEESTADT und MARTENSTEIN, CLARK, HINTZE die Vereinigung von Operation und Bestrahlung an. Auch wir führten diese kombinierte Behandlung häufig aus. Die Strahlenbehandlung der Augenhöhle bietet zweierlei große Schwierigkeiten: Die Strahlempfindlichkeit des Augapfels und die anatomische Unzugänglichkeit und Ungleichmäßigkeit der Augenhöhle. Die Strahlempfindlichkeit des Augapfels bzw. der Linse und Cornea ist hauptsächlich bei kleineren Geschwülsten zu berücksichtigen, wenn die Operation ohne ihre Verletzung auch erfolgreich sein kann. Obwohl zu den Strahlenschädigungen des Auges wenigstens Erythemdosis erforderlich ist (KELEN), mußten wir diese bei den weniger strahlempfindlichen Geschwülsten der Augenhöhle häufig überschreiten. Einen besseren Erfolg sahen wir von der Strahlenbehandlung nach Ausräumung der Augenhöhle. In solchen Fällen verhindert nur die Gestalt der Augenhöhle, als unregelmäßige Oberfläche die einheitliche Auswirkung der Strahlen. Die mit der Periorbita verschmolzenen, sich hinter dem Knochenleisten hinziehenden Infiltrationen heilen deshalb auf Strahlenbehandlung nicht.

All dies berücksichtigend, schritten wir hauptsächlich dann zur Strahlenbehandlung, wenn wir den sichtbaren Teil der Geschwulst bereits operativ entfernt hatten. Dies ist das Grundprinzip der modernen Geschwulstbehandlung.

Mit Strahlen und Operation behandelten wir insgesamt 29 Kranke, unter diesen Nebenhöhlenkrebs 8, epibulbären Krebs 14, bulbäres Sarkom 3, Chlorom 2, retrobulbäres Sarkom 1 und orbitoparietales Sarkom 1. In der Mehrzahl befand sich der Krebs. Wir fanden, daß im Falle von Augenhöhlengeschwülsten die verschiedenen Krebsarten strahlempfindlicher sind. Dies zeigt auch die Nachuntersuchung der Kranken, in dem unter mehreren *sarkomatösen Kranken* nach 5 Jahren keiner mehr lebte, dagegen von unseren carcinomatösen Kranken (26) noch 3, d. h. 11,5%, als absolutes Heilungsergebnis. Unter diesen kommt ein Fall von Nebenhöhlenkrebs vor, der unter den paraplatischen Geschwülsten Heilung bedeutet (das andere war eine ethmoidale, paraplatische Geschwulst). Die weiteren 5 Nebenhöhlenkrebsse, welche, wie wir wiederholt betonten, topographisch-anatomisch die ungünstigsten sind, heilten in keinem einzigen Falle. *Deshalb erfordert die Indikation der Strahlenbehandlung auch, daß wir die in die Augenhöhle perforierten Geschwülste streng von den sie eindrückenden, verengernden Neoplasmen unterscheiden.* Wir halten die kombinierte Behandlung der paraplatischen Geschwülste unseren guten Erfahrungen gemäß für empfehlenswert. Die paraorbitalen Geschwülste macht ihre große Ausdehnung, ihr späterer Wucherungszustand und ihre Verstecktheit zwischen vielen Knochenzellen zur Strahlenbehandlung nicht zugänglich. Unter den kombiniert behandelten zwei epibulbären Geschwülsten heilte eines, daher von 14 Fällen 14,3%. Mit Berücksichtigung daran, daß hier zum größten Teil von basalzelligen Carcinomen die Rede war, würde dies ein ungünstiges Ergebnis bedeuten. Die Verschlechterung wurde durch die ungünstige Lokalisation — Orbitatrichter — und durch jene Eigentümlichkeit der Basalcarcinome verursacht, daß sie mit dem Knochen verschmelzend, immer geringere Strahlempfindlichkeit zeigen.

*Röntgentechnik.* Was die genauere Technik unserer Röntgenbehandlung betrifft, müßten wir meistens solche Fälle behandeln, bei welchen eine besondere Schonung der Hornhaut und der Linse wegen der großen Einschmelzung nicht mehr nötig war. Eine Deckung der Augen war deshalb überflüssig; SCHINTZ empfiehlt dafür einen Goldfilter, auf die Hornhaut aufgesetzt, mit deren Hilfe er die Lidcarcinome besonders günstig bestrahlen konnte. Im allgemeinen war die Röntgenbehandlung bei epibulbären Tumoren indiziert, an zweiter Stelle bei den Bulbären, und erst dritter Stelle und seltener bei retrobulbären Tumoren, welche mehr nur für operative Eingriffe geeignet sind. SCHINTZ und PERUSSIA indizieren auch bei retrobulbären Sarkome zuerst die Operation. — Wir arbeiteten meist mit einer Filterdicke von 0,5 Cu., aus einem Abstand von 25 cm mit damals meist — bis zu den letzten 8 Jahren angewandten protahiert-fraktionierten Behandlungen — massiven Dosen. Die Felder wurden meistens schräg, in der orbito-kontraoccipitalen Achse gewählt, meistens nur ein.

*Radiumtechnik.* Vorausgesetzt, daß die tieferen Augenhöhlentumoren kein günstiges Material zur radiologischen Behandlung bieten, besteht doch die Erfahrung, daß die *Augenlidertumoren* dagegen die schönsten Objekte zur Radiumbehandlung bieten. Wir wenden meistens die Radiumspickung in diesem Gebiete an, wie es auch in der Literatur empfohlen wird (MAGNUSSON, LABORDE). Die Radiumbehandlung der *tieferen Schichten* gelang nur ausnahmsweise. Wir haben mehrmals und nicht ohne Erfolg bei größeren Lidcarcinomen die sagittale Spickung neben dem Bulbus versucht, nach unserer Erfahrung, daß die früheren, tiefen Infiltrate neben der TENONSchen Kapsel meist sehr dünn, daher anatomisch

mit Strahlen bekämpfbar seien. Nach unseren Erfahrungen wird dabei weder die Hornhaut noch die Augenmuskel, also die Sehkraft oder die Bewegung nicht gefährdet. Im Retrobulbalraum können wir einen Erfolg von der Radiumbehandlung nur dann erwarten, wenn der Bulbus vorher ausgeräumt wurde. Nach diesem ist es aber ermöglicht, die Augenhöhlentrichter von genügender Weite aus und ziemlich homogen zu bestrahlen. Hier muß aber wegen der Nekrosegefahr der dünneren Knochen meist nur eine Höhlenapplikator angewendet werden. Wir haben meistens mit 10 mg RaEl starke schwedischen Nadeln behandelt, oder mit 3,3 RaEl erhaltenden, nach KISFALUDYS Modell, welch letzterer Typ die Vorteile der Langzeitbestrahlung und der rascheren Dosierung zu vereinigen ermöglicht. Die kavitäre Behandlung führen wir nach BERVENS alte Methode aus (3 mm Pb Filterung, kleinere, 20—25 RaEl starke Applikatoren).

Ausschließlich mit Strahlen behandelten wir 9 Fälle: Leontiasis ossea, je ein paraplasmatisches Geschwulst aus Nase und Kieferhöhle, sowie ein Augapfel- und paraplasmatisches Geschwulst, endlich je zwei epibulbäre und retrobulbäre Geschwülste. Unter diesen lebt nur der Fall von Leontiasis ossea. Von unseren, nur mit Strahlen behandelten Fällen waren alle sehr schwer, inoperabel, mit Infiltrat der knöchigen Hirnbasis. Die Strahlenbehandlung dieser Region gelang jedoch nur in Ausnahmefällen.

---

Endlich müssen wir noch als Prinzip der modernen Geschwulstbehandlung die *Prophylaxe* der Augenhöhlengeschwülste erwähnen. Unter den den einzelnen Geschwülsten vorhergehenden Erkrankungen befanden sich verborgene Entwicklungsfehler, chronische Entzündungen, kongenitale Geschwülste, Cysten, die in der Tiefe der Orbita regelmäßig erst spät zum Vorschein kamen. *Demgegenüber bilden die die epibulbären Geschwülste anticipierenden Naevi der Augenlider, Basaliome und Geschwüre ein hervorragendes Gebiet für den prophylaktischen Eingriff.* Im Falle der 1. u. 2. Abbildung zeigte eine Leontiasis ossea nach Röntgenbehandlung einen sehr gutartigen Verlauf (VEREBÉLYS erwähnter Fall). Unser 23. Fall zeigt wieder einen anderen Zusammenhang: Zwischen Knochenzysten und Sarkomen, aus welcher die erstere strahlempfindlich ist. Dies weist auf die prophylaktische Behandlung der inoperablen Hypertrophien hin. Der gewisse Zusammenhang zwischen Leontiasis ossea und Knochensarkomen (s. Knochensarkome) dürfte die prophylaktische Behandlung der Sarkome als begründet erscheinen lassen.



# IV. Das Scalenussyndrom, ein Beitrag zur statischen Pathologie der Wirbelsäule.

Von

**R. WANKE**<sup>1</sup>-Kiel.

Mit 37 Abbildungen.

(Herrn Geheimrat ANSCHÜTZ zum 70. Geburtstag  
in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet.)

	Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .		158
Einleitung: Begriffsbestimmung und Geschichte . . . . .		166
A. Anatomischer Teil . . . . .		170
I. Anatomie der unteren Halswirbelsäule und der oberen Brustkorböf- nung und ihrer Abwandlungen . . . . .		170
a) Cranialverschiebung der Hals-Brustgrenze . . . . .		170
b) Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze . . . . .		182
II. Die Varianten der Wirbelsäule . . . . .		187
a) Formen und Häufigkeit . . . . .		187
b) Vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Erbkunde . . . . .		191
III. Verhältnisse der Weichteile bei cranialem oder caudalem Aufbau der Wirbel- säule . . . . .		195
a) Reihenbefunde . . . . .		195
b) Örtliche Verhältnisse . . . . .		197
IV. Beziehungen zur Halsskoliose, Spina bifida der Halswirbelsäule und zum angeborenen Schulterblatthochstand . . . . .		201
B. Klinischer Teil . . . . .		205
V. Das Scalenussyndrom . . . . .		205
a) Allgemeine klinische Befunde . . . . .		206
b) Beschwerden und Erscheinungen . . . . .		209
1. Myalgie . . . . .		211
2. Neuralgie . . . . .		215
3. Kausalgie . . . . .		221
VI. Entstehung und Beziehung zum Lumbagosyndrom . . . . .		226
a) Mechanische Entstehung (Halsrippensyndrom) . . . . .		228
b) Statische Entstehung . . . . .		230
c) Rheumatische Entstehung . . . . .		236
d) Traumatische Entstehung . . . . .		239
e) Gelegenheitsursachen von Plexusbeschwerden . . . . .		242
VII. Erkennung und Abgrenzung . . . . .		244
VIII. Behandlung und Anzeige zur Operation . . . . .		250
IX. Aussicht und Ergebnisse der Behandlung . . . . .		261
Schluß . . . . .		267

## Literatur.

ABALOS, J. B. u. J. BIANCARDI: Diagnose und chirurgische Behandlung der Halsrippen.  
Rev. méd. del Rosario 16 (1926). Z.org. Chir. 37, 327.

<sup>1</sup> Oberarzt der Chirurgischen Universitäts-Klinik Kiel, zur Zeit Stabsarzt an einem Reserve-Lazarett und beratender Chirurg.

- ADAMEK, G.: Ein lehrreiches Beispiel bei der Exstirpation einer Halsrippe. Arch. klin. Chir. **160**, 165 (1930).
- ADOLPHI, H.: (1) Über das Verhalten des zweiten Brustnerven zum Plexus brachialis beim Menschen. Anat. Anz. **15** (1898).
- (2) Über die Variationen des Brustkorbes und der Wirbelsäule. Morph. Jb. **33**, H. 1 (1905).
- (3) Variationen der Wirbelsäule und des Brustkorbes. In RAUBER-KOPSCHS Lehrbuch der Anatomie, Bd. 2.
- ADSON, A. W. and J. R. COFFEY: Cervical ribs. Ann. Surg. **85**, 839 (1927).
- AGASSIZ, C. D. S. and K. A. H. SYKES: Cervical ribs in children. Brit. med. J. **1** (1925).
- AGRIFOGLIO, M.: Costale cervicale. Arch. ital. Chir. **20**, 431 (1928). Z.org. Chir. **42**, 660.
- AICHEL, O.: Zur Topographie der Halsrippe. Bruns' Beitr. **126**, 248 (1922).
- ALBERT, F.: La chirurgie des douleurs des membres. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1937**, 276.
- ASCHOFF, L.: Zit. nach FONIO.
- AYNESWORTH: Aussprache zu SPURLING-BRADFORD.
- BANKART, A. S. B.: The technique of excision of cervical ribs. Lancet **184**, 962 (1913). Z. org. Chir. **1**, 801.
- BASSOE, P.: The coincidence of cervical ribs and syringomyelie. Arch. of Neur. **4**, 542 (1920). Z.org. Chir. **11**, 289.
- BAUER, E., E. FISCHER u. F. LENZ: Menschliche Erblehre. München: J. F. Lehmann 1936.,
- BENEDEK, L.: RAYNAUDScher Symptomenkomplex bei Halsrippe. Dtsch. Z. Nervenheilk. **82**, 217 (1924).
- BERTELSMANN, R.: (1) Zur Ursache der Beschwerden bei Halsrippen. Zbl. Chir. **52**, 4 (1925).
- (2) Über das Scalenus anticus-Syndrom und seine Behandlung durch Scalenotomie. Chirurg **9**, 464 (1937).
- BERTINI, G.: Costa cervicale fluttuante von compressione della vena subclavia. Boll. Soc. piemont. Chir. **2**, 19 (1932). Z.org. Chir. **57**, 461.
- BETAZZI, G.: Intervento per costa cervicale. Boll. Soc. piemont. Chir. **2**, 27 (1932). Z. org. Chir. **57**, 461.
- BIANCHERI, T.: Costola cervicale e sindrome dello scaleno anteriore. Riv. ital. Endocrin. e Neur. **5** (1939). Z.org. Chir. **96**, 283.
- BIANCHINI, A.: La costa cervicale. Dal lato radiologico e clinico. Policlinico, sez. chir. **31**, 506 (1924). Z.org. Chir. **30**, 291.
- BIEBL, M.: Thrombektomie bei blander Thrombose der Vena axillaris und subclavia. Zbl. Chir. **1939**, 1560.
- BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin u. Wien 1937.
- BISHOP jr., W. A.: Calcification of the supraspinatus tendon. Cause pathologic picture and relation to the scalenus anticus syndrome. Arch. Surg. **39** (1939). Z.org. Chir. **96**, 249.
- BLAIR, D. M., F. DAVIS and W. MCKISSOCK: The etiology of the vascular symptoms. of cervical rib. Brit. J. Surg. **22**, 406 (1935). Z.org. Chir. **73**, 34.
- BLANCHARD: Zit. nach STREISSLER.
- BOEHM, M.: (1) Die angeborenen Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts. Berl. klin. Wschr. **1913 I**, 42.
- (2) Über Halsrippen und Thoraxanomalien. Z. Tbk. **62** (1931).
- (3) Variationen des Rumpfskeletts und ihre klinischen Erscheinungen. Zbl. Chir. **1931**, 401.
- BRAMWELL, E.: Lesion of the first dorsal New Root. Rev. Neur. a. Psychiatr. **1**, 299 (1903).
- and H. B. DYKES: Rib pressure and the Brachial Plexus. Edinburgh. med. J. **27**, 65 (1921).
- BRECHOT, G.: Contribution a l'étude de la 7. cote cervicale. Progrès méd. **48**, 246 (1921). Z.org. Chir. **14**, 465.
- BREHMER, F.: Art und Häufigkeit der Anomalien des 7. Halswirbelquerfortsatzes. Diss. Kiel 1937.
- BRICKNER, W. M.: Brachial plexus pressure by the normal first rib. Ann. Surg. **85**, 858 (1927).
- and H. MILCH: Forst dorsal simulating cervical rib by maldevelopment or by pressure symptoms. Surg. etc. **41**, 38 (1925).
- BROCHER, J. E. W.: Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule. Leipzig: Georg Thieme 1938.

- BRUNN, H. and H. FLEMING: Cervical rib. *Surg. Clin. N. Amer.* **3**, 615 (1923). *Z.org. Chir.* **23**, 381.
- BRÜNING, O. u. O. STAHL: Siehe KIRSCHNER-NORDMANN. *Chirurgie* **1930**.
- BRÜTT, H.: Anomalie der ersten Rippe mit RAYNAUD-Symptomen. *Zbl. Chir.* **54** (1927).
- BURNS, B. H.: Scalenus anticus syndrome. *Proc. roy. Soc. Med.* **32**, 824 (1939). *Z.org. Chir.* **94**, 502.
- BUZZARD, E. F.: Uniradicular Palsis of the Brachial Plexus. *Brain* **25**, 299 (1902).
- CAMINIEL, S.: La costa cervicale. *Osp. magg. (Milano)* **14** (1926).
- CAROLL, W. C.: Cervical ribs and abnormal first thoracic ribs. *Minnesota Med.* **15**, 828 (1932).
- CHIARI, H.: Die pathologische Anatomie des akuten Gelenkrheumatismus. Dresden und Leipzig 1938.
- CLERC, A., R. DICHER et J. BOBBIE: Anomalie de la première côte gauche. *Progrès méd.* **32**, 131 (1917).
- COLLINS, C. U.: Cervical ribs. *Amer. J. Surg.* **14**, 449 (1931). *Z.org. Chir.* **57**, 250.
- COLONNA, P. C.: Cervical rib with a report of two cases. *Amer. J. med. Sci.* **163**, 80 (1922). *Z.org. Chir.* **17**, 210.
- CONTI, A.: Costola cervicale con sindrome vascolare e conturbe sympatiche etc. *Giorn. Clin. med.* **9**, 669 (1928). *Z.org. Chir.* **44**, 150.
- CORIN, J.: Un cas de côte cervicale supplémentaire. *Ann. Soc. méd.-chir. Liège* **59** (1925).
- CRAIG, W. MCK. and P. A. KNEPPER: Cervical rib and the scalenus anticus syndrome. *Ann. Surg.* **105**, 556 (1937). *Z.org. Chir.* **84**, 571.
- CROUZON, O.: Côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses cervicales (Dorsalisation de la 7. vertebre cervicale). *Presse méd.* **31**, 969 (1923). *Z.org. Chir.* **25**, 490.
- et CHATELIN: (1) Tres nouvelles observations de côtes cervicales etc. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **29**, 93 (1913). *Z.org. Chir.* **3**, 412.
- (2) Des accidents causés par l'existence de côtes cervicales etc. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **29**, 1040 (1913). *Z.org. Chir.* **3**, 573.
- CUTLER: A scalenotomy director. *Amer. Rev. Tbc.* **29** (1934).
- DAGNINI, G.: Costola cervicale bilaterale cou disordeni vasomotori dell arto superiore desto a tipo radiocolare inferiore e della guancia omonima. *Policlinico, sez. med.* **29**, 109 (1922). *Z.org. Chir.* **17**, 497.
- DAVIDOFF: *Zit. nach FREDE*.
- DECKWIRTH, E.: Über das sog. Scalenus anticus-Syndrom. *Diss. Berlin* 1939.
- DEREUX: Côtes cervicales bilaterales. *Ann. d'Anat. path.* **3**, 2 (1926).
- DÖRING, G.: Zur Histopathologie der Neuritis lumbosakralis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **148**, 171 (1938).
- DOSOJANC, S. u. E. LOSKUTOWA: Die Halsrippen und ihre klinische Bedeutung. *Sovet Chir.* **5**, 36 (1933). *Z.org. Chir.* **71**, 426.
- DOW and D. RUTHERFORD: The anatomy of rudimentary first thoracic ribs with special reference to the arrangement of the brachial plexus. *J. of Anat.* **59** (1925).
- DREHMANN, F.: Über Wesen und Bedeutung der Lumbago. *Z. ärztl. Fortbildg* **1939**, 353.
- DREHMANN, G.: Zur Anatomie der sog. Halsrippenskoliose. *Verh. dtsh. Ges. orthop. Chir.* (1906).
- DUHAIL, P.: Troubles nerveux et circulatoires déterminés par les côtes cervicales. *Bull. méd.* **1937**, 588. *Z.org. Chir.* **87**, 30.
- DUPRE, B. G.: A transitional type of cervical rib with a commentary by W. TODD. *Anat. Rec.* **8**, 313 (1914). *Z.org. Chir.* **6**, 410.
- DURANTE, L. et R. AGNOLI: La scalenotomia nella cura della tubercolosi pulmonare. *Tecnica e clinica Torino* **1934**. *Z.org. Chir.* **72**, 351.
- DURIG: *Zit. nach EPPINGER*.
- EDEN, K. C.: The vascular complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. *Brit. J. Surg.* **27**, 111 (1939). *Z.org. Chir.* **95**, 544.
- EDINGTON, G. H.: Cervical ribs. *Glasgow med. J.* **118**, 289 (1932). *Z.org. Chir.* **62**, 104.
- EISLER, P.: Der Plexus lumbosakralis des Menschen. *Abh. naturforsch. Ges. Halle* **17** (1892).
- ELLARS, L. R.: Exstirpation of cervical rib and a local anesthesia. *Med. J. a. Rec.* **119**, 445 (1924). *Z.org. Chir.* **28**, 353.
- ELTGEN, L.: Über Halsrippen. *Diss. Köln* 1924.
- ENGEL, GRETE: Über die Häufigkeit einer Varietäten im Röntgenbild der Halswirbelsäule. *Diss. Bonn* 1932. *Z.org. Radiol.* **16**, 351.

- EPPINGER, H.: Über Permeabilitätsveränderungen im Capillarbereiche. Verh. dtsh. Ges. f. Kreislaufforsch. **1938**, 166.
- FALK, E.: Zur Entwicklung der Halsrippe. Berl. klin. Wschr. **1915 I**, 715.
- FERMANGAN, A.: Zur Frage der Halsrippen. Vrač. Delo (russ.) **14**, 962 (1931). Z.org. Chir. **60**, 458.
- FERRY: Septième côte cervicale totale unilaterale, particularités anatomo-cliniques. Arch. d'Anat. **3** (1926).
- FEUTELAIS, P.: Côtes cervicales. Arch. franco-belg. Chir. **28** (1925).
- FISCHEL: Zit. nach STREINLER.
- FISHER, L.: Scalenotomy ant. and med. with or subsequent to phrenicectomy in the treatment of pulmonary tuberculosis. J. thorac. Surg. **4**, 41 (1934). Z.org. Chir. **71**, 436.
- FLIEDNER, F.: Über Halsrippen des Menschen. Diss. München 1915.
- FLINT, E. R.: An unusual vascular complication of cervical rib. Brit. J. Surg. **24**, 622 (1937). Z.org. Chir. **82**, 594.
- FLOTHOW, P. G.: Cervical rib and the anterior scalenus syndrome. West. J. Surg. etc. **44**, 570 (1936). Z.org. Chir. **82**, 593.
- FONTO, A.: Chirurgie und rheumatische Krankheiten. Dresden u. Leipzig 1939.
- FÖRSTER, O.: (1) Nervensystem und Kreislauf. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1939**.  
 — (2) Siehe BUMKE-FÖRSTERS Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 308.  
 — (3) Der Schmerz und seine operative Bekämpfung. Nova Acta Leop., N. F. **3**, Nr 10 (1935).
- FOUILLARD et BUYAT: Quelques considerations sur la dorsalisation de la 7. vertèbre cervicale. Rev. d'Orthop. **9** (1922).
- FRACASSI, T.: Die Wichtigkeit leichter sympathischer Erscheinungen für die Diagnose der Halsrippe. Rev. argent. Neur. etc. **3**, 83 (1938). Z.org. Chir. **91**, 110.
- FREDE, MARIA: Untersuchungen an der Wirbelsäule und den Extremitätenplexus der Ratte. Z. Morph. u. Anthrop. **32**, 96 (1934).
- FREY, H.: Zur Frage der Variationen der Wirbelsäule als Ursache klinischer Erscheinungen. Zbl. Chir. **1930**, 2898.
- FRIEDL, E.: Ist die Form der Lendenwirbelquerfortsätze 3 und 4 konstant (BRANDT)? Arch. orthop. Chir. **37**, 471 (1937).
- FRÖLICH: Zit. nach STREISSLER.
- FÜRBRINGER, M.: Zur Lehre von den Umbildungen der Nervenplexus. Morph. Jb. **5** (1879).
- FUNSTON, R. V.: The relation of congenital deformities of the hand to cervical ribs. J. amer. med. Assoc. **98**, 677 (1932).
- FUSARI, A.: Coste cervicali e scoliosi congenita. Boll. Soc. piemont. Chir. **2**, 213 (1932). Z.org. Radiol. **13**, 39.
- GAGE, M.: Scalenus anticus syndrome. A. diagnostic and confirmatory test. Surgery **5**, 599 (1939). Z.org. Chir. **94**, 183.
- GARRÉ: Über Skoliose bei Halsrippen. Z. orthop. Chir. **11**, 49 (1903).
- GASK, G. E. and J. P. ROSS: Die Chirurgie des sympathischen Nervensystems. Leipzig 1936.
- GAUCHER, E. et O. CROUZON: Une observation de côtes cervicales d'origine heredosyphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **29**, 98 (1913). Z.org. Chir. **3**, 412.
- GAZZOTTI, J.: Costa cervicale determinante neurite del frenico destro. Policlinico, sez. prat. **1**, 839 (1930). Z.org. Chir. **51**, 417.
- GEHLEN: Focusdiagnostik, Kritik der Herdsanierungsbehandlung usw. Med. Ges. Kiel, 29. Okt. 1938.
- GIORDANO, A.: Über die anatomischen Grundlagen des angeborenen Schulterblatthochstandes. Beitr. path. Anat. **101** (1938).
- GLADSTONE, R. J. and C. P. G. WAKELY: Cervical ribs and rudimentary first thoracic ribs considered from the clinical and etiological standpoints. J. of Anat. **66**, 334 (1932). Z.org. Chir. **59**, 678.
- GOEPEL, K. H.: Lendenkreuzbein-Übergangswirbel und Rückenschmerzen. Diss. Kiel 1937.
- GOLDBERG, D.: Ein Fall von multiplen rudimentären Halsrippen. Sovet. Chir. **3**, 541 (1936). Z.org. Chir. **83**, 273.
- GOLONSKO, R.: Rhachischisis der Halswirbelsäule und deren Zusammenhang mit dem Cervicobrachialgiesymptom. Vestn. Rentgenol. (russ.) **6**, 337 (1928). Z.org. Radiol. **6**, 680.

- GOTTSTEIN: Zit. nach STREISSLER.  
 GRÄFF: Zit. nach FONIO.  
 GRANT: Zit. nach ALBERT.  
 GRASHEY, R.: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. München-Berlin 1939.  
 GRISWOLD: Aussprache zu SPERLING-BRADFORD.  
 GREZZI, S.: Multiple Halsrippen mit Hypertrophie der Apophysis transversae. Rev. méd. lat.-amer. **17**, 1151 (1932). Z. org. Chir. **61**, 269.  
 GRUBER, W.: Über die Halsrippen des Menschen. Mém. l'Acad. Sci. St. Petersburg, VII. s. **13** (1869), s. a. STREISSLER.  
 HAFFERL, A.: Die Anatomie der Pleurakuppel. Erg. Chir. **31**, 443 (1938).  
 HAIM, E.: Osteomyelitis der Halsrippe. Arch. klin. Chir. **146**, 649 (1927).  
 HALSTEDT, W.: Zit. nach JAKOBSOHN.  
 HAUSWIRTH, L.: Cervical rib. Report of a case. Amer. J. Surg. **19**, 147 (1905).  
 HELBING: Zit. nach STREISSLER.  
 HEIDECCKER, H.: (1) Sprengel-Deformität. Bruns' Beitr. **144**, 291 (1928).  
 — (2) KLIPPEL-FEILSches Krankheitsbild. Bruns' Beitr. **144**, 303 (1928).  
 HENDERSON, M. S.: Cervical reb. Report of thirty-one cases. Amer. J. orthop. Surg. **11** (1913/14).  
 HENNING, E.: Über Halsrippen und ihre neurologische Bedeutung. Diss. Greifswald 1921.  
 HENNINGSEN, O.: Überlastungsschäden im venösen Abflußgebiet des Armes. Arch. klin. Chir. (im Druck).  
 HENRY, A. K. and A. HANDOUSA: Gangrene of Fingers due to subclavian Compression. Brit. med. J. **1926**, 254.  
 HENSCHEN, C.: Chirurgie der Brustwand. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1922.  
 — u. H. HEUSSER: Über das sog. Scalenus anticus-Syndrom und seine Behandlung durch Scalenotomie. Chirurg **9**, 266 (1937).  
 HERLYN, E.: (1) Zur Blutaderstockung an den oberen Gliedmaßen. Zbl. Chir. **1938**, 2736.  
 — (2) Die Blutaderstockung der oberen Gliedmaßen. Bruns' Beitrag **169**, 299 (1939).  
 HILL, R. M.: Vascular anomalies of the upper limbs associated with cervical ribs. Report of a case and review of the literature. Brit. J. Surg. **27**, 100 (1939). Z. org. Chir. **95**, 706.  
 HIRSCHMANN u. MISCH: Zit. nach JAKOBSOHN.  
 HOLTHAUS, C.: Über nervöse Folgezustände von Halsrippen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **114** (1930).  
 HONEJ: Cervical ribs with presentation of cases and a bibliographia. Surg. Med. **30**, 5 (1920).  
 HOOSLEF, J.: Abnormal first dorsal rib simulating cervical rib. J. Minna-State med. Assoc. a. North western Lancet **31**, 251 (1911).  
 HÜSSELRATH, G.: Die Pathogenese und neurologische Bedeutung des Halsrippensyndroms. Diss. München 1930.  
 HUTTER, H.: Schädigung des Plexus brachialis und Sympathicus nach Strumektomie. Zbl. Chir. **1926**, 2167.  
 JAKOBSOHN, H.: Das Halsrippensyndrom und seine chirurgische Bedeutung. Arch. klin. Chir. **161**, 398 (1930).  
 JANOSI, G.: Zirkulationsstörungen durch Halsrippen. Orv. Hetil. (ung.) **68**, 574 (1924). Z. org. Chir. **29**, 442.  
 JONES, F. W.: The anatomy of cervical ribs. Proc. roy. Soc. Med. **6** (1912/13).  
 JUNGHANNS, H.: Zit. nach SCHMORL.  
 KABDEBO, J.: Über einen Fall mit seltenen Entwicklungsanomalien am Hals. Zbl. Chir. **1933**, 2601.  
 KAJON: MADELUNGsche Deformität kombiniert mit Halsrippen. Wien. med. Wschr. **1934 I**, 460.  
 KALLIUS, H. U.: Die Mißbildungen der Halswirbelsäule, insbesondere über das KLIPPEL-FEILSche Syndrom. Arch. orthop. Chir. **29**, 440 (1931).  
 KAMMECKE, v.: Beiträge zur Pathologie der 7. Halsrippe. Diss. Berlin 1923.  
 KAPPIS, M.: Allgemeine und spezielle chirurgische Diagnostik. Berlin-Wien 1937.  
 KANT, F.: Diagnose, Symptomatologie und Therapie der Halsrippe. Diss. München 1914.  
 KEEN, W. W.: The symptomatology, diagnosis and surgical treatment of cervical ribs. Amer. J. med. Sci. **133**, 173 (1907). Zit. nach ADSON-COFFEY.  
 MCKENNA, C. H.: A report of two cases of cervical rib and a operatio measure. Surg. etc. **16**, 322 (1913). Z. org. Chir. **1**, 682.

- KIENBÖCK, R.: Kreuzschmerzen und Ischias. Z. Orthop. **69** (1939). Z.org. Chir. **95**, 321.
- KLAPP, R.: Über die phylogenetische Rückbildung der unteren Rippen nebst ihrer klinischen Bedeutung. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1921**.
- KLEINBERG, S. and M. A. LEVINE: Headache as a symptom of cervical rib. Ann. Surg. **105**, 299 (1937). Z.org. Chir. **83**, 274.
- KLIMKO, D. v.: Zur Frage des Halsrippensyndroms. Bruns' Beitr. **168**, 129 (1938).
- KLINGE, F.: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. 9, Teil 2. Berlin 1934.
- KRAUSE: Zit. nach STREISSLER.
- KRETZ, J.: Zur Symptomatologie der Halsrippen. Med. Klin. **1929 II**, 1664.
- KROLL, M.: Das Halsrippensyndrom. Z. Neur. **94** (1925).
- KÜHNE, K.: (1) Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **30**, H. 1/2 (1931).
- (2) Symmetrieverhältnisse und Ausbreitungszentren in der Variabilität der regionalen Grenzen der menschlichen Wirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **34** (1934).
- (3) Die Zwillingswirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **35** (1935).
- KULLMANN, P.: Côtes cervicales. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **6**, 372 (1931). Z.org. Chir. **57**, 543.
- KURE, KEN: Die vierfache Muskelinnervation. Berlin-Wien 1931.
- LANGERON, L.: Sur les manifestations vasculaires liées a la presence de côtes cervicales. Paris méd. **1933**, 43. Z.org. Chir. **65**, 664.
- et G. DESBONNETS: Côte cervicale avec troubles vasculaires graves et gangrène de la main. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57** (1931). Z.org. Chir. **55**, 414.
- LAURENCE: Zit. nach HENSCHEN.
- LAW, A. A.: Adventitious ligaments cervical ribs. Ann. Surg. **72**, 497 (1920). Z.org. Chir. **40**, 407.
- LENNER, S.: Gangraen der oberen Extremität durch eine Halsrippe. Chirurg **10**, 660 (1938).
- LÉRI, A. et N. PÉRON: (1) Remarques chimiques sur les côtes cervicales. Paris méd. **14** (1924).
- — (2) Etude anatomoradiographique des côtes cervicales. Paris méd. **14** (1924).
- (3) Quelques considerations sur les côtes cervicales. Presse méd. **32** (1924).
- LÉRICHE, R.: (1) De la dilatation de l'artère souclavière en aval d'une côte cervicale. Lyon chir. **18**, 686 (1921). Z.org. Chir. **17**, 325.
- (2) La chirurgie de la douleur. Paris 1937.
- LINDGREN, ST.: Vascular disease of the upper extremity with abnormality of the first rib. Acta chir. scand. (Stockh.) **79**, 81 (1936). Z.org. Chir. **83**, 274.
- LINDSKOG, G. E. and E. W. HOWES: Cervical rib associated with aneurysm of the subclavian artery. Arch. Surg. **34**, 310 (1937). Z.org. Chir. **83**, 410.
- LINELL, E. M.: The distribution of nerves in the upper limb, with reference to variabilities and the clinical significance. J. of Anat. **1921**. Zit. nach HÜSSELRATH.
- LIPPMANN: Zit. nach HÜSSELRATH.
- LIVIERATOS, S.: Sulle coste cervicali sopranmerari. Riforma med. **36**, 17 (1920). Z.org. Chir. **9**, 462.
- LÖHR, W.: (1) Über die sog. traumatische Thrombose der Vena axillaris und subclavia. Dtsch. Z. Chir. **214**, 263 (1929).
- (2) Die Claudicatio intermittens der oberen Extremität. Arch. klin. Chir. **186**, 596 (1936).
- LOESSL, J.: Über einen Fall von RAYNAUDSchen Symptomenkomplex verursachender Halsrippe. Dtsch. Z. Chir. **196**, 346 (1926).
- LUSCHKA, A.: Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1862.
- MANUJLOW: Die Halsrippen und ihre klinische Bedeutung. Vestn. Chir. (russ.) **37/38** (1928). Z.org. Chir. **46**, 686.
- MASCHERONT, H., C. REUSSI u. L. A. LAFAGE. Die Halsrippen. Rev. méd.-quir. Pat. fem. **62**, 727 (1937). Z.org. Chir. **89**, 417.
- MAURER, A. O. MONOD et J. BENZART: La scalenotomie dans le traitement des cavernes tuberculenses du sommet (Indicahous résultats technique). Mem. Acad. chir. **62** (1936). Z.org. Chir. **80**, 198.
- MENDEL, K.: Über Halsrippen. Neur. Zbl. **1913**.
- MERKEL, FR.: Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1899.
- MOORE, C. A.: A case of subclavian aneurysm. with cervical ribs. Lancet **202**, 1045 (1922). Z.org. Chir. **18**, 512.

- MOREAU, L.: Deux cas de côtes cervicales surnuméraires. Un cas de cas surnuméraire lombaire. Arch. Electr. méd. **28**, 85 (1920). Z.org. Chir. **8**, 399.
- MORLEY, J.: Brachial pressure neuritis due to a normal first thoracic rib: its Diagnosis and treatment by excision of rib. Clin. med. J. **13**, 461 (1913).
- MOUCHET, A. et P. ERARD: Pseudarthrose congénitale des deux clavicules et côtes cervicales. J. Radiol. et Electrol. **6**, 212 (1922). Z.org. Chir. **18**, 565.
- MÜHSAM, E.: Berl. med. Ges. 1930. Zit. nach JAKOBSON.
- MÜLLER, F.: ERBSche Lähmung durch Halsrippe. Zbl. Neur. **44** (1926).
- MURPHY, TH.: Brachial neuritis caused by pressure of first rib. Austral. med. J. **15**, 582 (1910).
- NACHLAS, J. W.: Pseudoangina pectoris originating in the cervical spine. J. amer. med. Assoc. **103**, 323 (1934). Z.org. Chir. **70**, 576.
- NAFFZIGER, H. C.: Zit. nach OCHSNER.
- and W. F. GRANT: Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin. The scalenus-Syndrom. Surg. etc. **67**, 722 (1938). Z.org. Chir. **93**, 388.
- NATHAN, M.: La côte cervicale. Presse méd. **29**, 86 (1921). Z.org. Chir. **14**, 465.
- NEEK, VAN: Côtes cervicales et lombaires douloureuses. Arch. franco-belg. Chir. **29**, 122 (1926). Z.org. Radiol. **2**, 249.
- NEEL, A. V.: 5 Fälle von Erkrankung des Plexus brachialis als Folge abnorm großer Querfortsätze am 7. Halswirbel. Hosp. tid. (dän.) **63**, 591 (1920). Z.org. Chir. **10**, 559.
- NEUBÜRGER: Zit. nach STREISSLER.
- OCHSNER, A., M. GAGE and M. DE BAKEY: Scalenus anticus- (NAFFZIGER-) Syndrom. Amer. J. Surg. **28**, 669 (1935).
- OLJENICK, J.: Bilateral cervical rib. Arch. Surg. **18**, 1984 (1929). Z.org. Chir. **47**, 408.
- ORSOS: Zit. nach BRNG.
- ØSTLIND, S.: On brachialgias. Acty psychiatr. (Københ.) **14**, 137 (1939). Z.org. Chir. **98**, 156.
- OTTO, K.: Ein Fall von Halsrippe mit Fingergangraen. Med. Klin. **1924 I**, 82.
- OUTLAND and CLENDENING: A group of clinical cases: First normal rib abnormally simulating cervical reb. Interstate med. J. **22** (1915). Zit. nach BRICKNER.
- PACETTO, G.: La costa sopranumeraria e l'ipertrofia trasversaria delle vertebre cervicali. Arch. ital. Chir. **20**, 375 (1928). Z.org. Chir. **42**, 660.
- PAP, L.: Differentialdiagnose und Therapie der Myalgien. Orv. Hetil. (ung.) **1939**, 588. Z.org. Chir. **95**, 580.
- PATTERSON, R. H.: Surgery for cervical ribs. Case reports. Ann. Surg. **102**, 972 (1935). Z.org. Radiol. **22**, 371.
- PERAZZO, G.: Le gangrene vascolari dell' arto superiore da costola cervicale. Chir. Org. Movim. **18** (1933). Z.org. Chir. **63**, 821.
- PETTE, H.: Zit. nach DÖRING.
- PELEIDERER, H. u. BÜTTNER: Die physiologischen und physikalischen Grundlagen der Hautthermometrie. Leipzig 1935.
- PILLING, E.: Zit. nach STREISSLER.
- POPP, L.: Hartnäckige Neuralgie des linken Plexus brachialis als Folgezustand einer Halsrippe. Wien. klin. Wschr. **1927 I**, 354.
- PUHL, H.: Zur Frage der sog. Thrombose der Vena axillaris. Arch. klin. Chir. **190**, 569 (1937).
- PUTTI: Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenlehre **1909**, 10.
- DE QUERVAIN: Zit. nach STREISSLER.
- QUINN, T. G. and G. DAVISON: Left subclavian aneurysma in association with cervical rib. Brit. med. J. **1934**, Nr 38, 52. Z.org. Chir. **70**, 354.
- RABINOVIC, M.: Über die Entstehung der Beschwerden bei Halsrippen. Tomsk. S., Festschrift 1925. Z.org. Chir. **38**, 625.
- RADULESCU, AL.: Betrachtungen über eine kongenitale Anomalie der Wirbelsäule. Cluj. med. (rum.) **1925**, 6. Zit. nach HÜSSELRATH.
- RECCIUS, A.: Ein Fall von Halsrippen. Zbl. Chir. **1929**, 211.
- RENAULT, J. et ROMMÉ: Un cas de côte cervicale supplémentaire simulant le mal de Pott-cervical. Arch. Méd. Enf. **1918**. Zit. nach HÜSSELRATH.
- RICALDONI, A. et J. C. PLA: Le diagnostic des côtes cervicales. Troubles cachés de la circulation de retour décelés par mesure de la tension veineuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1925**.

- RICHES, E. W.: The anatomy of cervical rib. With a report of a case. *Brit. J. Surg.* **16**, 235 (1930). *Z.org. Chir.* **45**, 560.
- ROSENBERG, E.: (1) Über die Entwicklung der Wirbelsäule und des Centrale carpi des Menschen. *Morph. Jb.* **1**, H. 1 (1876).
- (2) Über eine primitive Form der Wirbelsäule des Menschen. *Morph. Jb.* **27**, H. 1 (1899).
- (3) Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule und ihre Bedeutung. Jena 1920.
- RUSSEL: Zit. nach STREISSLER.
- RYDÉN, A.: Spondylitis deformans of the cervical spin as a cause of so called brachial neuralgia and other neuralgiform pains. *Acta orthop. scand. (Københ.)* **5**, 49 (1934). *Z.org. Radiol.* **18**, 447.
- SANGUIGNO: Su dre casi di costola cervicale cou disturbi neuro-vascolari dell' arto superiore destro. *Riforma med.* **1939**, 136.
- SARGENT, P.: Some points in the surgery of the cervical ribs. *Proc. roy. Soc. Med.* **6**, 117 (1912/13). *Z.org. Chir.* **2**, 303.
- SAUERBRUCH, F. u. H. WENKE: Wesen und Bedeutung des Schmerzes. Berlin 1936.
- SAWICKI: Die erste Rippe eine Halsrippe (poln.), 1913. *Z.org. Chor.* **1**, 646.
- SCHADE, H.: Zit. nach EPPINGER.
- SCHAER, H.: Die Periarthritis humeroscapularis. *Erg. Chir.* **29** (1936).
- SCHIASSI, B.: Thrombo-arterite obliterante della subclavia per costale cervicale. *Arch. Soc. ital. Chir.* **1920**, 549. *Z.org. Chir.* **15**, 421.
- SCHMIEDEN, V.: Die operative Chirurgie der Wirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* **162** (1930).
- SCHMORL, G. u. H. JUNGHANNS: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig 1932.
- SCHWARZE: Die Halsrippe und ihre chirurgische Behandlung. *Diss. München* 1937.
- SÉNÈQUE, J.: Des modifications de l'apophyse transverse de la 7. vertèbre cervicale et de leur rentissement pathologique sur le plexus brachialis. *J. de Chir.* **22**, 113 (1923). *Z.org. Chir.* **24**, 359.
- SERCK-HEUSSEN: Cervical ribs combined with other anomalies of the vertebral column as a family condition. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, 55 (1935).
- SEYFERT, W.: Zwei Fälle von Halsrippe. *Med. Klin.* **1924**.
- SEYMOUR, N. G.: Seven cases of cervical ribs, one simulating aneurysm. *Amer. J. med. Sci.* **146**, 396 (1913). *Z.org. Chir.* **3**, 763.
- SILLEVIS-SMITT, W. G.: Das Halsrippen- und Scalenusyndrom. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1939**, 1200.
- SIMONS, B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Jena 1939.
- SJÖQUIST, O.: Persönliche Mitteilung.
- SLAUCK, H.: Herdinfekt und Rheumagestaltung. *Med. Ges. Kiel*, 29. Okt. 1938; s. a. FONTO.
- SOUTHAM, A. H. and W. J. S. BYTHELL: Cervical ribs in children. *Brit. med. J.* **1924**, 2.
- SPURLING, R. G. and F. K. BRADFORD: SCALENUS circulatory compression. *Ann. Surg.* **107** (1938). *Z.org. Chir.* **89**, 286.
- STAFFIERI, D.: Costola cervicali. Osservazioni cliniche e classificazione. *Bull. Acad. med. Roma* **53** (1927). *Z.org. Radiol.* **5**, 466.
- STAHL, O.: Verletzungen des Plexus brachialis. *Zbl. Chir.* **1936**, 1541.
- STILES, H.: Contributed to JONES and LOVETTS Orthopedie Surgery. New York 1923.
- STOPFORD, J. S. B. and E. D. TELFORD: Compression of the lower trunk of the brachial plexus by a first dorsal rib. With a note on the surgical treatment. *Brit. J. Surg.* **7**, 168 (1929).
- STOPPANI, F.: Considerazioni cliniche radiologiche su alcuni casi di costa „cervicale“. *Diario radiol.* **10**, 33 (1931). *Z.org. Chir.* **55**, 532.
- STREISSLER, E.: Die Halsrippen. *Erg. Chir.* **5** (1913).
- STUCKY, S.: Über die neurologischen Symptome bei Halsrippen. *Diss. Frankfurt* 1923.
- TAYLOR, A. S.: Cervical ribs: With special reference to the surgical treatment. *N. Y. State J. Med.* **22**, 97 (1922). *Z.org. Chir.* **18**, 218.
- TELFORD, E. D.: Two cases of cervical rib with vascular symtoms. *Lancet* **2**, 1116 (1913). *Z.org. Chir.* **4**, 24.
- THEIS, F. V.: Scalenus anticus syndronic and cervical ribs. *Surg. etc.* **6** (1939). *Z.org. Chir.* **95**, 271.
- THORBURN, W.: Surgical treatment of cervical ribs. *Proc. roy. Soc. med.* **6**, 113 (1913). *Z.org. Chir.* **2**, 304.



- THURZO, J. v. u. J. ORSOS: Ein Fall von Halsrippe mit symptomatischer RAYNAUD-Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **104**, 297 (1928).
- TODD, T. W.: (1) Cervical rib. Factors controlling its presence and its size, its bearing on the morphology of the shoulder; with four cases. J. Anat. a. Physiol. **46** (1911/12). — (2) Posture and the cervical rib syndrom. Ann. Surg. **75**, 105 (1922). Z.org. Chir. **17**, 497. — (3) The descent of the shoulder after bird. Anat. Anz. **12**, 257, 385 (1912). — (4) The arterial lesion in cases of „cervical“ ribs. J. Anat. a. Physiol. **47** (1913).
- TORELLI, G.: Osservazione sopra 100 casi die coste cervicale. Policlinico, sez. chir. **40**, 399 (1933). Z.org. Chir. **65**, 29.
- TORRACA, L.: Costola cervicale bilaterale cou paralisi completa dell' arto superiore sinistro. Ann. ital. Chir. **7**, 981 (1928). Z.org. Chir. **45**, 561.
- TRETER, H.: Über einen Fall von Halsrippen. Med. Klin. **1929 I**, 1095.
- TROSTLER, J. S.: Sixty five cases of cervical ribs. Med. Rec. **100**, 504 (1921). Z.org. Chir. **15**, 149.
- TSCHUGUNOW: Zit. nach STREISSLER.
- VERAGUTH, O.: Neurologische Skizzen. Schweiz. med. Wschr. **1929 I**, 154.
- ZUR VERETH, M.: Schaden der Wirbelsäule. Handbuch FISCHER-MOLINEUS: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Leipzig 1939.
- VILLA SANTA, G.: Sindrome nervosa vascolare da coste cervicale. Morgagni **56**, 113 (1914). Z.org. Chir. **5**, 164.
- VOELCKER, F.: Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2. Berlin 1922.
- WACHHOLDER, K.: Funktionelle Anpassungen in der Muskulatur an die von ihr geforderten Leistungen. Verh. dtsh. Ges. Orthop. Gießen **1938**.
- WAGNER, W.: Beobachtungen und Behandlung bei der sog. Achselvenenthrombose. Zbl. Chir. **1938**, 2616.
- u. R. NENNER: Die Endangitis obliterans. Erg. Chir. **32** (1939).
- WAKELY, C. P. G.: Gunshot wound of forearm, masking symptoms of cervical rib. Brit. Surg. **8** (1920/21).
- WANKE, R.: (1) Klinische Bedeutung des Hals-Brust-Übergangswirbels. Med. Ges. Kiel, 28. Jan. 1937. Klin. Wschr. **1937 I**, 1004. — (2) Scalenussyndrom und Hals-Brust-Übergangswirbel. Arch. klin. Chir. **189**, 513 (1937). — (3) Lumbago und Scalenussyndrom. Arch. orthop. Chir. **38**, 155 (1937).
- WATERHOUSE, R.: A case of cervical rib. Bristol med.-chir. J. **31**, 232 (1913). Z.org. Chir. **3**, 519.
- WEBER: Zit. nach STREISSLER.
- WEGNER, M.: Pathologie und Therapie der Halsrippen. Diss. Berlin 1923/24.
- WEIR-MITCHELL: Zit. nach GASK-ROSS.
- WHEELER, W. J.: Compression neuritis due to the normal first dorsal rib. Practitioner **1920**, 409. Zit. nach BRICKNER.
- WIBERG, G.: (1) Das Halsrippensyndrom, besonders im Hinblick auf sein familiäres Vorkommen. Nord. med. Tidskr. **1936**. Z.org. Chir. **80**, 596. — (2) Scalenotomie bei einem Fall von Halsrippe. Nord. med. Tidskr. **1937**. Z.org. Chir. **84**, 213. — (3) Operative treatment of brachialgia. Acta psychiatr. (Københ.) **14** (1939). Z.org. Chir. **96**, 89.
- WITAS, P.: Observation d'une 7. côte cervicale bilatérale complète a droite ébranchée a gauche. Rev. d'Orthop. **27**, 279 (1920); Z.org. Chir. **9**, 361.
- ZEHNDER, M.: Die Claudicatio venosa der oberen Extremitäten als Symptom. Arch. klin. Chir. **192**, 354 (1936).
- ZUCKERKANDL: Zit. nach STREISSLER.

### Einleitung: Begriffsbestimmung und Geschichte.

Unter Scalenussyndrom ist jener charakteristische klinische Leidenszustand zu verstehen, welcher sich an dem Hals-Brust-Grenzabschnitt der Wirbelsäule ausbildet und durch krankhafte Veränderungen im Bereich der tiefen seitlichen Halsmuskeln, im wesentlichen im Bereich der sog. hinteren Scalenuslücke aufgelöst wird. Das ihm zugehörige Bild von Beschwerden und Erscheinungen,

unter denen nervöse neben zirkulatorischen und muskulären im Vordergrund stehen, ist an die ortseigene Topographie dieser Übergangsgegend der Wirbelsäule gebunden, die nächst der unteren Abschnittsgrenze zwischen Lendentheil und Kreuzbein als die beweglichste des Rückens anzusprechen ist. An der Lenden-Kreuzbein-Abschnittsgrenze ist uns der klinische Leidenszustand unter dem vielfältigen Syndrom der Lumbago mit und ohne Ischias bekannt. Ihm entspricht an der Hals-Brustgrenze klinisch das Scalenusyndrom. Diese von uns selbst vor einigen Jahren entwickelte Anschauung findet ihre besondere Begründung in klinischen Beobachtungen an Kranken, die das voll ausgebildete Leidensbild des Scalenus- und des Lumbagosyndroms gleichzeitig nachweisen ließen. Sie geht weit über die Auffassungen amerikanischer Forscher hinaus, die erstmalig die klinische Bedeutung dieses typischen Leidenszustandes unter der Bezeichnung Scalenus anticus-Syndrom (NAFFZIGER) beschrieben haben. Sie gewinnt grundsätzliche Beziehung zu den neuen Ergebnissen der Wirbelsäulenforschung, die uns die Erbkunde vor allem dank der grundlegenden Arbeiten von KÜHNE bescherte.

Überblickt man die letzten Jahrzehnte jener Forschung, die sich mit der Wirbelsäule beschäftigt hat, so muß es auffallen, daß sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch diese obere zweite der insgesamt vorhandenen 5 Abschnittsgrenzen der menschlichen Wirbelsäule (Kopf-Hals-, Hals-Brust-, Brust-Lenden-, Lenden-Kreuz- und Kreuz-Steißgrenze) im deutschen Schrifttum vernachlässigt wurde. Allerdings hatte bereits vor langen Jahren die normale Anatomie die gerade hier anzutreffenden Variationen und Besonderheiten, die in einseitiger Form unter dem Sammelbegriff „Halsrippe“ geführt wurden, in erschöpfender Weise dargestellt. Es sei nur auf die grundlegenden auch heute noch gültigen Arbeiten von W. GRUBER, Petersburg, verwiesen (1867).

Während sich nun das ausländische Schrifttum, vor allem das amerikanische, aber auch das englische, französische und italienische mit den zahllosen Einzelheiten der am Hals-Brustübergang vorkommenden Abweichungen befaßte, dabei im Blick auf die örtlichen Verhältnisse gefesselt blieb, ging die deutsche Forschung ihre eigenen Wege. Es sei dabei nicht einmal so sehr an die ausgezeichneten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von SCHMORL und seiner Schule (vor allem JUNGHANN) gedacht, die im übrigen sich ausschließlich mit der Pathologie der *knöchernen* Wirbelsäule beschäftigten und die Verhältnisse an den Weichteilen (Muskeln, Nervenplexus und Gefäßen) außer acht ließen, als vielmehr an jene entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, die sich an die Namen ROSENBERG, ADOLPHI, KÜHNE u. a. m. knüpfen und die erst durch die erbkundlichen Untersuchungen von KÜHNE ihre Krönung erhalten haben. Hier stand im Mittelpunkt der Forschung die Gesamtbetrachtung der Wirbelsäule des Menschen im Rahmen seiner Stellung innerhalb der Wirbeltierreihe.

Es muß jedoch nachdrücklichst anerkannt werden, daß gerade, was das Scalenusyndrom anlangt, amerikanische Forscher mit ihren Beobachtungen den Weg zur Aufklärung und zum Verständnis dieses eigenartigen, äußerst vielfältigen Symptomenkomplexes freigemacht haben. Es war von Anfang an eine bekannte Tatsache, daß grobe Abweichungen von der Norm am 7. Halswirbel mit mehr oder weniger entwickelter Halsrippe nur in Ausnahmefällen gemeinsam mit dem typischen klinischen Leidensbild, das als Halsrippensyndrom zusammengefaßt wurde, zur Beobachtung kamen. Die übergroße Mehrzahl

sog. Halsrippenträger, nämlich 90—95%, hat zu Lebzeiten niemals etwas von dem Vorhandensein dieser Anomalie gewußt, geschweige denn irgendwelche Beschwerden und Erscheinungen gehabt (BORCHARDT, STREISSLER, TORELLI, AGRIFOGLIO, WANKE u. a.). Diese Tatsache allein, daß das Vorhandensein einer mehr oder weniger großen Halsrippe in keiner Weise genügte, um die im Einzelfall aufgetretenen Symptome zu erklären, mußte auffallen. Es sei dabei von den ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, bei denen die übermäßige Länge der Halsrippe rein mechanisch schwerste Drückerscheinungen auf die Arteria subclavia ausübte und wirklich in der Lage war, die Gefäßstörungen zu erklären; auf diese Beobachtungen wird später zurückzukommen sein. Es kam hinzu, daß bei exakter Diagnostik und trotz genauester Abgrenzung Beobachtungen zu erheben waren, die das sog. Halsrippensyndrom aufwiesen, ohne daß eine Halsrippe röntgenologisch aufzufinden war, oder ohne daß auf der kranken (im Gegensatz zur gesunden!) Seite eine Halsrippe sich fand. Man dachte an vergrößerte und unregelmäßige Querfortsätze (HONEJ, SÉNÈQUE, Crouzon u. a.), an Anomalien der I. Brustrippe oder des Plexus, oder der übrigen Weichteile, der Muskeln, Bändern u. a. m. und deren Beziehung untereinander (BRAMWELL, LAW, SAWICKI, BUZZARD, MURPHY, STOPPORD-TELFORD, BRAMWELL-DYKES, WHEELER, HENSCHEN u. v. a.). Es bedeutete darum viel, als ADSON-COFFEY im Jahre 1927 mitteilten, daß es ihnen gelungen war, von einer Reihe von 36 Halsrippenfällen die letzten 4 durch einfache Durchtrennung des M. scalenus anterior von ihren Beschwerden und Erscheinungen zu befreien. Der Erfolg war der gleiche wie in jenen anderen Fällen, die nach alt hergebrachter Weise mit der operativen Entfernung der Halsrippe behandelt worden waren. Maßgebend für die Ausführung dieser einfachen Muskeloperation waren Beobachtungen, die während der Operation gemacht wurden. ADSON-COFFEY konnten nach Freilegung des Operationsfeldes genau den Druck beobachten, der durch den M. scalenus anterior verursacht wurde, wenn der Hals des Kranken nach rückwärts geneigt oder der Kopf nach der kranken Seite gedreht wurde. Da bei zahlreichen Halsrippenoperationen immer wieder dieser Befund zu erheben war, gelangten ADSON-COFFEY zu der Überzeugung, daß die Halsrippenentfernung unnötig ist: „Jeder Druck und Zug am Plexus brachialis ist durch die Tenotomie des Scalenus anterior beseitigt.“ Es bleibt das Verdienst von ADSON-COFFEY, durch ihre kritischen Beobachtungen und operativen Erfahrungen die einleuchtende und den klinischen Tatsachen gerecht werdende pathogenetische Erklärung der Beschwerden bei Halsrippe herausgestellt zu haben. Man kann der Äußerung von COLLINS durchaus zustimmen, daß die ADSONSche Theorie allein das seltene klinische Krankheitsbild des Halsrippensyndroms trotz vielfachen Vorkommens von Halsrippenträgern und seinen periodischen Verlauf erklärt. Dieser Tatsache wird dadurch nicht Abbruch getan, daß bereits im Jahre 1920 LAW in 4 Fällen von anomaler Bandverbindung zwischen Querfortsatzspitze des 7. Halswirbels zur 1. Rippe die zusätzliche Durchscheidung des Scalenus anticus und BERTELSMANN 1925 die Exstirpation des im Sinne einer traumatischen Myositis veränderten Scalenus ant. neben der Halsrippenentfernung ausführte, so grundsätzlich wichtig auch diese Beobachtungen waren. Vor allem BERTELSMANN hatte aus seiner Beobachtung bereits mit klarem Blick die Bedeutung des Scalenus anticus für die Pathogenese des Halsrippensyndroms erkannt.

Von dieser grundlegenden Feststellung aus war es nur ein Schritt zu der Auffassung von NAFFZIGER und später OCHSNER (1935), daß die gleichen Bedingungen auch bei fehlender Halsrippe vorhanden sein können. Die Beschwerden werden durch einen Krampfzustand des Scalenus anticus ausgelöst, dieser wiederum entsteht durch Reizung des Plexus brachialis, besonders derjenigen Fasern davon, welche die Mm. scaleni versorgen. Die Folge davon ist ein abnormes Anheben der 1. Brustrippe, wodurch wiederum infolge Druckes eine stärkere Reizung des Plexus erzeugt wird. So entsteht ein Circulus vitiosus, der nur durch Durchtrennung des (nur im Einzelfall fibrös veränderten) M. scalenus anticus unterbrochen werden kann. Da dieser Muskel somit von wesentlicher Bedeutung für den gesamten Leidenszustand ist, prägten NAFFZIGER und mit ihm OCHSNER das sog. Scalenus anticus-Syndrom. Unter dieser Bezeichnung wurde es in den letzten beiden Jahren von zahlreichen amerikanischen und britischen, aber auch von einigen schwedischen (SJÖQUIST, WIBERG), holländischen und schweizerischen Autoren (HENSCHEN-HEUSSER) übernommen.

Von deutscher Seite haben wir selbst die erste Beobachtung dieser Art, d. h. eines eigenartigen „Halsrippensyndroms“ ohne röntgenologisch nachweisbare Anomalie des 7. Halswirbels Anfang des Jahres 1936 gemacht. Die zunehmende Beachtung dieses Leidenszustandes zusammen mit der späteren Kenntnis der Arbeiten von ADSON-COFFEY und OCHSNER hat uns dann in wenigen Monaten eine größere Anzahl von gleichartigen Beobachtungen sammeln lassen, so daß wir im Januar 1937 über 14 Fälle und auf dem Chirurgenkongreß 1937 bereits über 19 und schließlich über 23 Beobachtungen berichten konnten. Darunter fanden sich auch einige Fälle mit Halsrippen stärkerer Ausbildung (6), bei der Mehrzahl handelte es sich jedoch röntgenologisch nur um Querfortsatzanomalien und in 5 Beobachtungen fehlte jeder röntgenologische Anhalt einer knöchernen Absonderlichkeit, obwohl diese Fälle ebenso wie jene mit Querfortsatzanomalien das charakteristische Leidensbild boten. Mit einer derartigen Reihenbeobachtung, die alle Formen von knöchernen Abweichungen des 7. Halswirbels in sich vereinigte und darüber hinaus das gleiche Leidensbild auch ohne entsprechenden Röntgenbefund beschrieb, wurde es offenbar, daß der charakteristische Symptomenkomplex an die Hals-Brust-Abschnittsgrenze gebunden war und nicht an das Vorhandensein einer Halsrippe bestimmter Größe. Mochte nun der 7. Halswirbel als Übergangswirbel die verschiedenartigste Veränderung vom Rippenrudiment bis zur vollständig thorakalisierten Halsrippe aufweisen oder aber die Anomalie sich an der oberen Brustkorböffnung, insonderheit an der 1. Rippe offenbaren, so zeigte sich darin vom klinischen Gesichtspunkte aus nur eine besondere Neigung zum Auftreten klinischer Erscheinungen, ohne daß in derartigen Abweichungen der Hals-Brust-Abschnittsgrenze eine unbedingt notwendige Voraussetzung für die klinische Erkrankung zu erblicken war. Die unter der Diagnose Halsrippensyndrom als selbstverständlich hingenommene mechanische Erklärung des Auftretens von Beschwerden und Erscheinungen — „Die Rippe muß eine gewisse Größe erreichen, um Erscheinungen hervorzurufen“, „kleine Halsrippen können dabei nicht beteiligt sein“ (STREISSLER) — war damit hinfällig geworden. Es handelt sich nicht mehr um einen mechanischen, sondern um einen dynamischen Leidenszustand, der über den Krampfzustand der tiefen seitlichen Halsmuskeln erst die Voraussetzung für die Druckwirkung auf Nervengeflecht und Gefäß in der sog. hinteren Scalenuslücke schafft. Da

nach unseren Erfahrungen keineswegs nur der *Scalenus anticus* im Mittelpunkt des krankhaften Geschehens steht, sondern in gleicher Weise zum mindestens der *Scalenus medius* neben der im Einzelfall vorhandenen Beteiligung weiterer Muskeln (z. B. *Levator scapulae*, *Trapezius*), wählten wir die Bezeichnung *Scalenussyndrom*. NAFFZIGER-GRANT haben in einer 1938 erschienenen Arbeit sich gleichfalls für diese Bezeichnung entschieden. Im Gegensatz zu den amerikanischen Arbeiten, die ihre Beobachtungen als kasuistische Sonderfälle von begrenzter klinischer Verbreitung mitteilen, sind wir jedoch der Auffassung, daß es sich beim *Scalenussyndrom* um einen Leidenszustand von allgemein klinischer Bedeutung handelt ähnlich dem *Lumbagosyndrom*, mit dem es auch gemeinsam zur Beobachtung kommt, welches es jedoch hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens nicht erreicht. Wir betrachten es daher als unsere erste Aufgabe, diese, unseren eigenen, genügend umfangreichen Erfahrungen gerecht werdende Auffassung darzulegen und ihre Richtigkeit zu beweisen.

Schließlich ist es nicht unwert, zu erwähnen, daß die *Scalenus*-Muskeln ihren Namen von der eigenartigen ungleichseitig dreieckigen Form (*σκαληνός*) ihrer Bäuche bekamen, eine Form, die uns unter den Krystallen mit ihren regelmäßigen, aber doch auch ungleichen Flächen bekannt ist. Ihre deutsche Bezeichnung ist *Rippenheber*, d. h. wenn die *Halswirbelsäule* festgestellt ist, haben sie diese Funktion; bei festgestelltem *Brustkorb* üben sie eine *Seitwärtsneigung* des Kopfes und Halses aus, und zwar der vordere *Scalenus* mehr in der Richtung nach vornseitlich, der mittlere nach rein seitlich und der hintere nach hintenseitlich. Die neue *Jenaer Nomenklatur* benennt die Muskeln unabhängig von der Stellung des Körpers, demnach gibt es einen *Scalenus ventralis*, *medius* und *dorsalis*.

## A. Anatomischer Teil.

### I. Anatomie der unteren *Halswirbelsäule* und der oberen *Brustkorbböschung* und ihrer Abweichungen.

In der Einleitung stellten wir fest, daß das *Scalenussyndrom* an den *Hals-Brust-Grenzabschnitt* der *Wirbelsäule* und ihrer Anhänge gebunden ist. Die vielfältigen Anomalien und Variationen dieses Bereiches bringen, wie es aus der allgemeinen Pathologie bekannt ist, nur die Neigung zu häufigerer und leichter Auslösung von Beschwerden und Erscheinungen mit sich. Schlechthin kann man von den hier anzutreffenden Anomalien und Variationen jedoch nicht von Mißbildungen sprechen, es handelt sich nach den erbkundlichen Untersuchungen von KÜHNE um charakteristische Verschiebungen der Abschnittsgrenze, die um die bekannte keineswegs konstante Norm schwanken, bald eine Abweichung nach oben, also cranialwärts, bald nach unten, also caudalwärts, erkennen lassen. Mit diesen morphologischen Ausdrucksformen der cranialen und der caudalen Verschiebungen haben wir uns in den folgenden Abschnitten zu beschäftigen.

#### a) Cranialverschiebung der *Hals-Brustgrenze*.

Die *Cranialverschiebung* der *Hals-Brustgrenze* begegnet uns in der sinnfälligen Erscheinung der *Halsrippen* verschiedenster Ausbildung. Unsere Beschreibung ist dadurch wesentlich erleichtert und vereinfacht, daß die Kenntnis

der Halsrippen, die bisher immer noch als Mißbildungen aufgefaßt wurden, durchaus wissenschaftliches, allgemein bekanntes Erfahrungsgut ist. Wir folgen bei den folgenden Erörterungen den ausgezeichneten Ausführungen von STREISSLER und VOELCKER, benutzen gleichzeitig die anatomischen Schilderungen von LUSCHKA, MERKEL, SPALTEHOLZ, HAFFERL u. a. m. Röntgen- und Operationsbefunde der neueren Zeit werden die wertvolle und chirurgisch wichtige Ergänzung der alten gesicherten anatomischen Erfahrungen bringen.

Von der normalen Anatomie der in der Regel vorhandenen 7 Halswirbel, deren allgemeine Kenntnis wir voraussetzen dürfen, verlangen die Querfortsätze in besonderer Weise unsere Beachtung. Der Querfortsatz eines normalen Halswirbels besteht aus zwei Wurzeln, einer hinteren stärkeren und einer vorderen schwächeren. Beide umschließen das Foramen transversarium;

sie sind außen durch eine dünne Knochenbrücke verbunden, überragen aber diese Brücke mit je einem Höckerchen, dem Tuberculum anterius und dem Tuberculum posterius. Das Tuberculum anterius wird vom 2. Halswirbel an abwärts immer größer und ist als Tuberculum caroticum am 6. Wirbel (Chassaignac) am stärksten. Die Querfortsätze selbst gehen vom Wirbelkörper und von der Wurzel des Wirbelbogens vor den Gelenkfortsätzen ab, sie sind insgesamt kurz und lateral gerichtet. Auf ihrer oberen Fläche besitzen sie eine tiefe Rinne für den vorderen Ast des Rückenmarksnerven. Diese Rinne geht von der Incisura vertebralis superior aus und liegt an der Spitze des Querfortsatzes zwischen Tuberculum anterius und posterius. Die vordere Wurzel des Querfortsatzes einschließlich der lateralen Seitenbrücke, die das Foramen transversarium nach außen abschließt, ist in ihrer Anlage einer Rippe gleichzusetzen und wird daher auch Processus costarius bezeichnet.

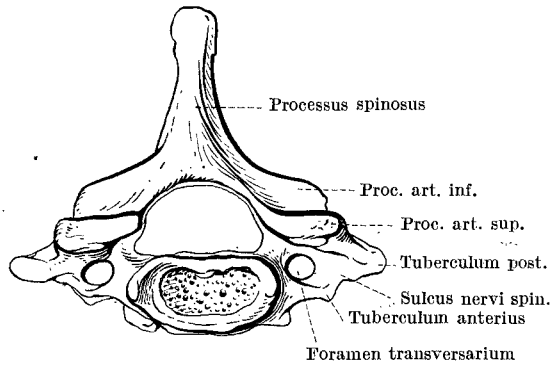


Abb. 1. Normaler 7. Halswirbel nach SPALTEHOLZ.

Auch der Querfortsatz des 7. Halswirbels entspringt ebenso wie der der anderen Halswirbel mit zwei Wurzeln, einer vorderen von der Seitenfläche des Körpers und einer hinteren von der Massae laterales. Die hintere Wurzel (Proc. transversarius) ist länger und höher als die der nächst höheren Wirbel mit kräftig entwickeltem Tuberculum posterius, zeigt im wesentlichen die gleiche schiefe Verlaufsrichtung nach vorn und außen. Die vordere Wurzel (Proc. costarius) ist sehr zart und schmal (LUSCHKA, SPALTEHOLZ, STREISSLER), zieht fast horizontal nach außen, wobei das Tuberculum anterius entweder fehlt oder am Übergang in die Seitenbrücke in Form eines kleinen spitzen Höckerchens angedeutet ist. Das Foramen transversarium fehlt nicht selten oder ist nur klein, da es in der Regel nicht von der Arteria und Vena vertebralis, wie bei den übrigen 6 Halswirbeln, sondern allein von der Vena vertebralis durchzogen wird. Nach LUSCHKA, LÉBOUCQ, LÉRI-PERON, BIANCHINI tritt in der vorderen Wurzel in der Regel ein eigener Knochenkern auf, dessen Bestehen vom ersten Sichtbarwerden im 6. Monat des Embryonallebens an sich bis in das 4. Lebensjahr nachweisen läßt (Abb. 1).

Man kann nun bereits vom niedrigsten Grade einer „Halsrippe“ sprechen, wenn ein ungewöhnlich langer Querfortsatz vorhanden ist; dieser verdankt seine Entstehung einem Länger- und Kräftigerwerden beider Wurzeln, besonders aber der hinteren, die verschmolzen mit der vorderen leicht nach vorn gekrümmt in eine Spitze ausläuft, so daß das ganze Gebilde die Form eines Raben- oder Adlerschnabels erhält und sogar die erste Brustrippe erreichen kann (ARON). STREISSLER bringt den Beweis für die Auffassung derartiger Querfortsätze als untersten Grad einer Halsrippenanomalie durch ein Präparat, dessen Skizze wir untenstehend abbilden (Abb. 2). Auch für die Klinik und Röntgenkunde ist die Kenntnis dieser Form von Bedeutung, und zwar um so mehr, als tatsächlich Beobachtungen klinischer Art mit typischen Beschwerden und Er-

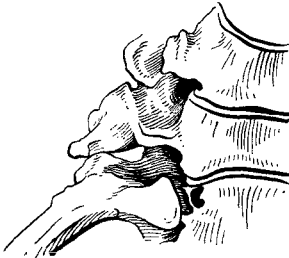


Abb. 2. Präparatskizze eines sog. hypertrophischen Querfortsatzes des 7. Halswirbels nach STREISSLER.

scheinungen des Scalenussyndroms vorliegen, die im Röntgenbild einen derartigen Röntgenbefund erkennen ließen (LAW, TAYLOR, CROUZON, KROLL, ABALOS-BIANCARDI, BRICKNER, RICHES, SARGENT, SÉNÈQUE, NEEL, WATERHOUSE). *Es handelt sich bei dieser Form, die bei aufmerksamer Betrachtung des Röntgenbildes nicht übersehen werden kann, um den sichtbaren Ausdruck einer Cranialverschiebung der Hals-Brustgrenze leichtesten Grades!* (Abb. 2).

Anatomisches Präparat und ebenso das Röntgenbild bedürfen jedoch der Erweiterung durch die operativen Erfahrungen. LAW machte erstmalig (1920)

darauf aufmerksam, daß ein verlängerter und hypertrophischer Querfortsatz des 7. Halswirbels in seinen 4 Fällen stets begleitet war von einem derben Ligament, das von der Spitze des Querfortsatzes ausging und an der 1. Brustrippe oder aber an verschiedenen Stellen der normalen Bandverbindungen zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe ansetzte. Einmal inserierte es zusammen mit dem Scalenus anterior im Tuberculum scali (LISFRANCI), einmal am Ligamentum sternoclaviculare, ferner je einmal am Lig. costoclaviculare und in der Mitte zwischen Lig. interclaviculare und Schlüsselbeinkopf. In allen 4 Fällen lagen Plexus brachialis und A. subclavia über diesen anormalen Bandverbindungen und wurden zwischen diesem Band und dem Scalenus anterior abgewinkelt und abgeknickt. Dieses Band, das entweder selten vorhanden sei, oder allgemein übersehen wäre, sei 4 mm breit und 2 mm dick gewesen. Gleiche Beobachtungen wurden deutscherseits von KROLL (1924), ferner von SÉNÈQUE, TAYLOR, KULLMANN und RICHES gemacht. Wenn nun LAW die Frage stellt, ob es sich bei diesem Band um eine besondere Einheit handelt oder um eine zusätzliche Variation der sog. SIBSONSchen Fascie, so darf doch wohl auf die alten Untersuchungen von ZUCKERKANDL verwiesen werden, der eine solche Bandverbindung als inkonstant und von wechselnder Form und Örtlichkeit gefunden hat. Nach ZUCKERKANDL, den LAW selbst anführt, ist dieses Band, wenn es vorhanden ist, verbunden mit der SIBSONSchen Fascie, jener Fascie, die die Pleurakuppel bedeckt und verschiedene Verstärkungszüge aufweisen kann. Es sind dies die Ligg. pleuro-vertebrale, costopleurale und transversopleurale. Da diese Befunde gerade für den Chirurgen gegebenenfalls von Wichtigkeit sein können, geben wir die entsprechenden Abbildungen von LAW (Abb. 3) und ZUCKERKANDL (Abb. 4) wieder. Französischerseits (POIRER und CHARPY) wurde eine solche

unbeständige Bandverbindung als Restzustand eines dünnen und rudimentären Muskels des sog. *Scalenus minimus* erklärt, der in Ursprung, Verteilung und Ansatz sehr mannigfaltig sein kann. Auf die Beschreibung dieses Muskels, der nach unseren eigenen Erfahrungen durchaus nicht so selten zu erheben ist, im allgemeinen anders gelagert ist, kommen wir später noch zurück. Immerhin hat diese französische Ansicht eine gewisse Bestätigung durch RICHES erfahren.

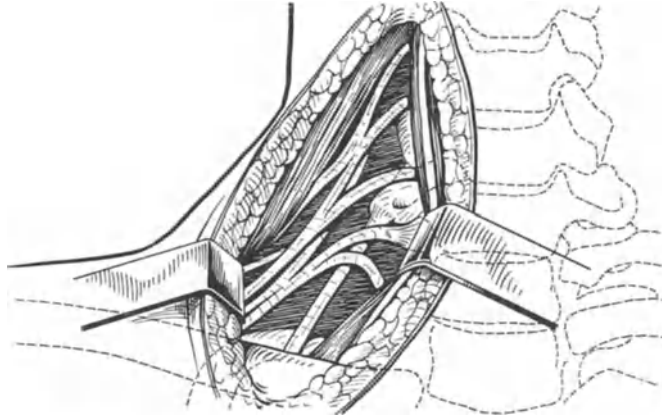


Abb. 3. Abnorme Bandverbindung zwischen Spitze des Querfortsatzes des 7. Halswirbels und 1. Rippe nach LAW.

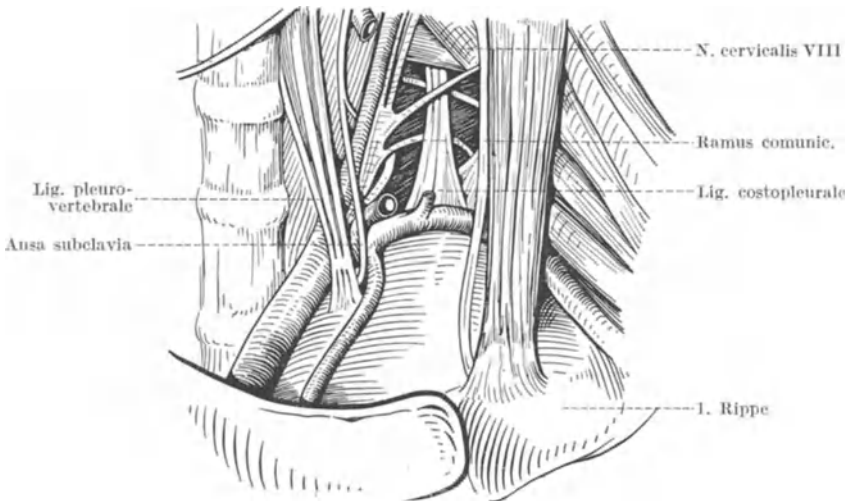


Abb. 4. Linke Rippenfellkugel und deren Nachbarschaft nach ZUCKERKANDL.

Auch er beschreibt eine Verlängerung der kurzen „Halsrippe“ durch ein fibröses Band, das er doppelseitig gefunden und zur histologischen Untersuchung entfernt hat. Es wurde ein Muskel von „sehnigem Ursprung und fleischigem Ansatz“ nachgewiesen, der als *M. Scalenus pleuralis Sibsoni* (= *Scalenus minimus*, Rippenfellheber) angesprochen wurde. Hinsichtlich der normalen Verhältnisse muß auf die neuste, ausgezeichnete Darstellung von HAFFERL verwiesen werden. Aus der Vielheit der Ansichten darf geschlossen werden, daß die Bedeckung



der Pleurakuppel äußerst mannigfaltig sein kann, einmal durch eine zusammenhängende Membran, dann wieder durch einzelne **Haftbänder** erfolgt.

Das Röntgenbild eines sog. hypertrophischen Querfortsatzes zeigt die Abb. 5. Seiner Form wegen wurden je nach seiner Eigenart Bezeichnungen wie Kuhhorntyp (LAW), von keilförmigem oder hakenförmigem oder quadratischem Typ (ABALOS-BIANCARDI), Typus cuneiformis (kurz, dick) und unciformis (kugelig, hakenförmig) u. a. m. (CROUZON-CHATELIN) gewählt. So gut wie stets fand sich dieser Querfortsatzbefund nach unseren eigenen Erfahrungen symmetrisch, wenn auch mit geringen Abweichungen der Form. Dabei ist der Beziehung des hypertrophischen Querfortsatzes zum darunterliegenden Querfortsatz der 1. Brustrippe und Ruberkulum der 1. Brustrippe Aufmerksamkeit

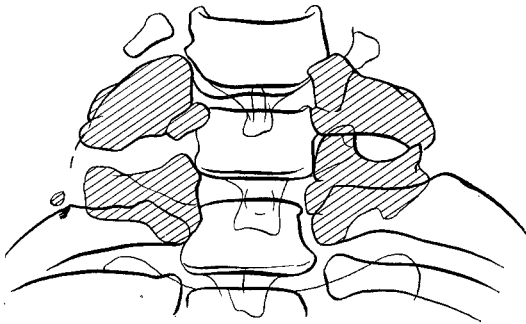


Abb. 5. Röntgen-skizze eines sog. hypertrophischen Querfortsatzes des 7. Halswirbels (Gruppe 1a).

zu schenken. Unsere Abb. 5, die bereits in einer früheren Arbeit wiedergegeben wurde<sup>1</sup>, läßt rechtsseits einen kleinen Knochenschatten oberhalb des Tuberculum der 1. Rippe erkennen, ferner einen dünnen, strichförmigen, etwa 2—3 mm langen Schatten in Verlängerung der Spitze des hypertrophischen Querfortsatzes rechts. Darin darf ein Hinweis auf die oben beschriebene, liga-

mentäre Verbindung zwischen Querfortsatz des 7. Halswirbels und 1. Rippe vermutet werden. Auch die Öffnung, die sich zwischen den Querfortsätzen des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels darstellt, und ihre verschiedenartige Form soll vermerkt werden. Auf Abb. 5 ist die höckerige Ausziehung der oberen Kante des linken Querfortsatzes der 1. Rippe (links war die kranke Seite) auffällig, dadurch unterscheiden sich auch die beiderseitigen Zwischenräume zwischen den Querfortsätzen des 7. Halswirbels und des 1. Brustwirbels. Derartige feinere Abweichungen sind gerade bei diesem niedrigsten Grade von Übergangsform des 7. Halswirbels zu beobachten, so daß man SARGENT wohl beistimmen könnte, wenn er schließt, daß weniger die Vergrößerung des Querfortsatzes pathogenetisch bedeutungsvoll ist als die Richtung des Fortsatzes, seine Krümmung nach abwärts und die Berührung, die er mit dem Querfortsatz der 1. Brustrippe in Höhe des Tuberculum costae erreicht. Zwischen beiden Querfortsätzen soll ein Zwischenraum von einigen Millimetern sein. Der weitere Folgerung von SARGENT, daß bei einer Verengung dieses Zwischenraumes eine Druckwirkung auf die Plexuswurzel C 8 eintritt, können wir allerdings nicht folgen. Auch LAW hat auf die verschiedengradige Neigung des Querfortsatzes des 7. Halswirbels zur 1. Rippe hingewiesen. Derartige Auswertungen lassen sich aber erst dann mit der erforderlichen Zuverlässigkeit vornehmen, wenn die Ebene, in der die Röntgenaufnahme erfolgt, stets die gleiche und einheitliche ist. Diese Voraussetzung dürfte jedoch kaum zu erfüllen sein in Anbetracht der verschiedengradigen Vorwärtsbiegung des ganzen Halsteiles der Wirbelsäule und der häufig willkürlichen seitlichen Neigungshaltung des Halses. Um überhaupt Klarheit darüber

<sup>1</sup> Arch. klin. Chir. 189, S. 514.

zu erhalten, ob eine Querfortsatzanomalie des 7. Halswirbels vorhanden ist, haben wir neben den üblichen Aufnahmen in pfeilrechter (von vorn) und seitlicher Richtung auch eine solche in pfeilrechter Richtung von hinten, also bei Bauchlage des Kranken, ausgeführt.

Diese feineren Einzelheiten im Bereich des hypertrophischen Querfortsatzes des 7. Halswirbels vervollständigen das Bild einer Kranialverschiebung der Abschnittsgrenze in ihrer leichtesten Form; ihre Kenntnis ist vor allem deshalb von Bedeutung, weil derartige Abweichungen keinesfalls, wie wir bereits sahen, die knöchernen Elemente allein betreffen, sondern stets mit entsprechenden Abweichungen an den Weichteilen, insbesondere an der

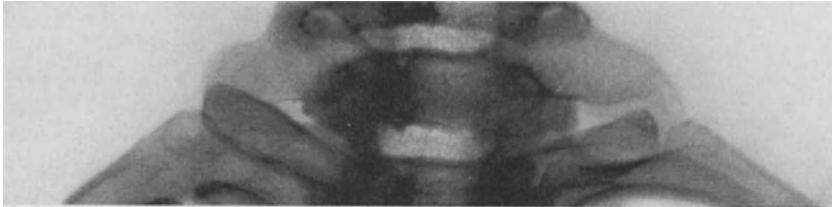


Abb. 6. „Rippenspanne“ am linken Querfortsatz des 7. Halswirbels ohne völlige Lösung von der hinteren Wurzel des Querfortsatzes (Gruppe Ib).

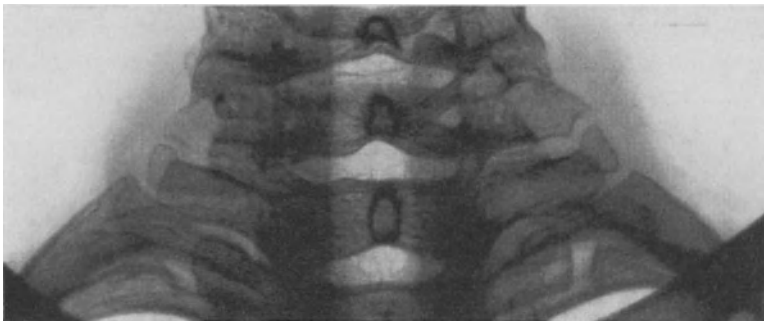


Abb. 7. Beiderseits Ausbildung der vorderen Wurzel des Querfortsatzes des 7. Halswirbels zur „Rippenspanne“ mit Kopf, Hals und Höcker (Gruppe Ib).

Zusammensetzung des Armgeflechts (MARIA FREDE) einhergehen. Somit ist man in der Lage, von diesen knöchernen Anomalien aus auch auf Anomalien der übrigen Gewebe zu schließen, ein praktischer Gesichtspunkt, auf den EUGEN FISCHER in seiner Erblehre bereits hingewiesen hat. Daß schließlich der sog. hypertrophische Querfortsatz als leichteste (craniale) Übergangsform des 7. Halswirbels zu ersten ist, kommt auch in den klinischen Arbeiten von GREZZI<sup>1</sup>, CROUZON, FISCHER, NEEL, TAYLOR, KULLMANN, KROLL, ENGEL, DECKWIRTH u. a. zum Ausdruck. Wir selbst haben diese leichteste Form als Ia in die der Halsrippenanomalien von W. GRUBER — für die praktischen Bedürfnisse erscheint eine solche Ordnung unbedingt notwendig — eingefügt und den Grad I von W. GRUBER als Ib bezeichnet. Weiter unten wird zusammenfassend darauf einzugehen sein.

Der nächst höhere Grad von cranialer Verschiebung der Hals-Brustgrenze zeigt sich in der Ausbildung der vorderen Wurzel seines Querfortsatzes zu einer kleineren Rippenspanne, die dem Wirbelende einer Brustrippe entsprechend, aus Kopf, Hals und Höcker besteht. Es ist der niedrigste Grad der Einteilung von W. GRUBER, der, wie gesagt, von uns unter Ib S. 182 geführt wird. Diese

<sup>1</sup> GREZZI hat an einem Kranken auf der linken Seite an den 3 unteren Halswirbeln Anomalien vom Rudiment bis zur Halsrippe, auf der rechten Seite 3 hypertrophische Querfortsätze beobachtet.

kleine Rippe entsteht dadurch, daß die vordere Wurzel gegenüber der hinteren stärker entwickelt ist und selbständig wird, indem sie sich von der hinteren Wurzel löst und in bandartige oder sogar gelenkige Verbindung mit ihr tritt. In den einfachsten Fällen besitzt der Querfortsatz wieder die Form des Adlerschnabels, bei genauerem Zusehen erkennt man jedoch, daß die Spitze desselben nicht von der hinteren, sondern von einer knöpfchenartigen Anschwellung der

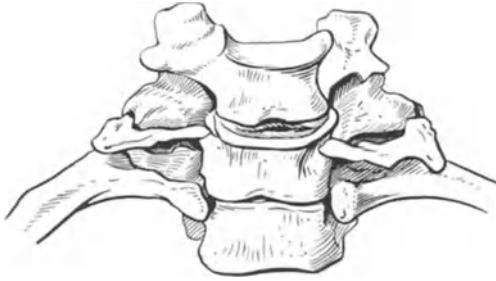


Abb. 8. Knochenpräparat (Skizze nach STREISSLER) einer Rippenspanne mit Kopf, Hals und Höcker.

vorderen Wurzel gebildet ist, mit der sie die hintere Wurzel mehr oder weniger weit überragt (STREISSLER). Im Röntgenbild findet man bei dieser Übergangsform entweder einen Befund, wie ihn Abb. 6 zeigt, oder aber einen Befund, wie ihn Abb. 7 erkennen läßt. Beide Abbildungen offenbaren das Vorliegen einer kleinen Rippenspanne, die in Abb. 7 im Gegensatz zu Abb. 6 eine klare

spaltförmige Absetzung gegen die hintere, zum eigentlichen Querfortsatz gewordene Wurzel aufweist. In Abb. 6 ist anscheinend eine völlige Loslösung der selbständig entwickelten vorderen Wurzel noch nicht eingetreten, während in Abb. 7 offenbar eine gelenkige Verbindung sich ausgebildet hat. Der Spalt



Abb. 9. Halsrippenanomalie der Gruppe II nach der Einteilung von W. GRUBER.

zwischen Rippenhälschen und hinterer Wurzel (eigentlicher Querfortsatz) ist eine flache, mehr oder weniger breite Spalte und ist im eigentlichen Sinne bereits als Foramen costotransversarium anzusprechen. Abb. 7 darf als typischer Ausdruck der Gruppe Ib der Einteilung nach GRUBER-WANKE angesehen werden. Am Knochenpräparat stellt sich diese „Rippenspanne“ so dar, wie es Abb. 8 zeigt. Diese Gruppe Ib kommt nach eigenen Erfahrungen am häufigsten zur Röntgenbeobachtung, wie wir später nachweisen werden; auch sie ist fast stets in symmetrischer Ausbildung vorhanden.

Alle Halsrippenbildungen, die über die eben besprochenen beiden Grade, d. h. genauer über den Querfortsatz eine verschieden lange Strecke hinausragen, sind die sog. Halsrippen, die in der Anatomie seit Jahrzehnten bekannt sind und

in den letzten 30 Jahren durch das Röntgenverfahren am Lebenden gesehen wurden. An dieser Stelle eine eingehende Beschreibung mit allen Einzelheiten zu geben, würde der Arbeit von STREISSLER Unrecht tun, denn dort ist in erschöpfender Weise alles zusammengetragen, was über die Anatomie der Halsrippen wissenschaftlich ist.

Ehe wir nunmehr in groben Zügen in die Besprechung der höheren Halsrippen in Anlehnung an STREISSLER und vor allem unter Heranziehung der Röntgenerfahrungen, die STREISSLER noch nicht zur Verfügung standen, eintreten, sei auf die verschiedenen Einteilungen ihrer Formen eingegangen. Die älteste — und, wie uns scheint, nach unserer Ergänzung der Gruppe I — beste Einteilung ist diejenige des Petersburger Anatomen W. GRUBER aus dem Jahre 1867, der auch die von LUSCHKA ähnelt.

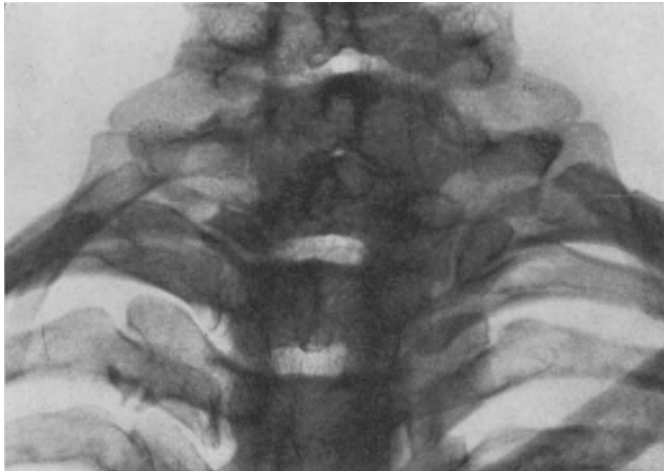


Abb. 10. Halsrippenanomalie der Gruppe III nach der Einteilung von W. GRUBER.

GRUBER unterscheidet vier Gruppen:

Gruppe I (niedrigster Grad): Die Halsrippe hat nur die Länge des Querfortsatzes, ragt nicht über diesen hinaus und besteht aus Kopf, Hals und Höcker<sup>1</sup> (Abb. 2, 5, 6, 7, 8).

Gruppe II (höherer Grad): Die Halsrippe reicht über den Querfortsatz eine verschieden lange Strecke hinaus und endigt frei oder verbindet sich mit dem Knochen der 1. Rippe (Abb. 9).

Gruppe III (noch höherer Grad): Die Halsrippe reicht über den Querfortsatz eine längere Strecke hinaus oder sogar bis zum Knorpel der 1. Rippe nach vorn und tritt durch ein Ligament oder aber durch das Ende ihres Körpers mit dem Knorpel der 1. Rippe in Verbindung (Abb. 10).

Gruppe IV (vollständiger Grad): Die Halsrippe gleicht einer wahren Rippe, hat einen mit dem Knorpel der 1. Brustrippe verschmolzenen Rippenknorpel, durch den sie den Handgriff des Brustbeins erreicht (Abb. 11).

<sup>1</sup> Hierher gehört die sog. kapituläre Halsrippe von LÉRI. Die sog. tuberkuläre Halsrippe, die nur aus einem Rippenkörper mit Beginn am Tuberculum costae besteht, der also Kopf und Hals fehlt, entspricht der (anscheinend bisher nur anatomisch bekannten) unechten Halsrippe GRUBERS (s. STREISSLER).

Die von uns auf Grund zahlreicher eigener und fremder Röntgenbefunde vorgenommene Erweiterung dieser Einteilung betrifft die Gruppe I, in deren Beschreibung der sog. hypertrophische Querfortsatz verschiedenster Form nicht enthalten ist. Wie bereits mitgeteilt, erhält der sog. hypertrophische Querfortsatz als leichtester Grad einer Übergangsform des 7. Halswirbels die Untergruppe Ia (Abb. 2), während die Gruppe I von W. GRUBER zur Untergruppe Ib wird (Abb. 5, 6, 7, 8).

Andere Einteilungen müssen kurz erwähnt werden, so diejenige von BLANCHARD, die von NEUBÜRGER, welche alle Möglichkeiten am vollständigsten

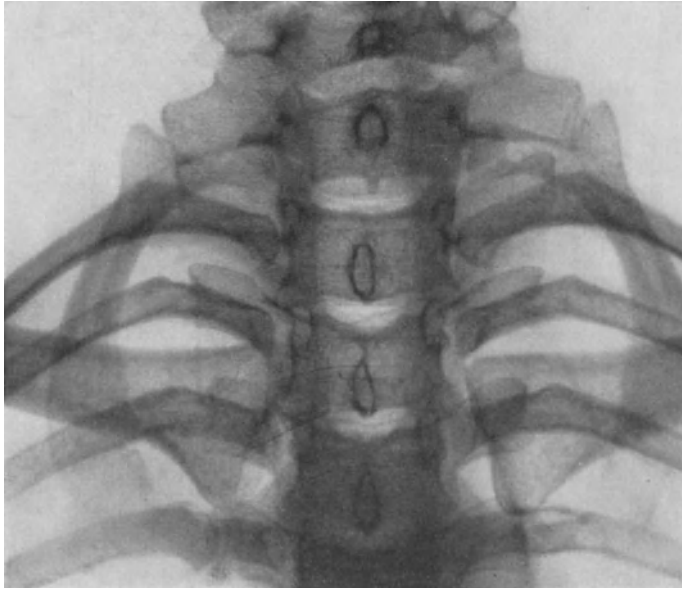


Abb. 11. Vollständig brustwirbelmäßig umgebildeter 7. Halswirbel (Gruppe IV nach der Einteilung von W. GRUBER).

berücksichtigt (s. bei STREISSLER) und schließlich die neueren von BIANCHINI (grobe Einteilung in vollständige und unvollständige Halsrippen), von CROUZON-CHATELIN (Typus cuneiformis, unciformis, Horizontalis longus und T. en courte on en équerre und von LÉRI (kapituläre, tuberkuläre und gemischte Formen). Die Gruppenordnung von W. GRUBER in der neueren Fassung scheint uns diesen gegenüber übersichtlicher und darum für die Klinik brauchbarer zu sein.

Im Gegensatz zu den bisher ausführlicher (weil weniger bekannt) beschriebenen Formen der Gruppe Ia und Ib zeigen alle übrigen 3 Gruppen außer Kopf, Hals und Höcker einen verschieden großen und langen Rippenkörper. Mit dem zugehörigen Wirbel erfolgt die Verbindung der Halsrippe wie bei den Brustrippen durch zwei Gelenke, einmal zwischen Rippenkopf und Wirbelkörper und zweitens zwischen Rippenhöcker und Spitze des Querfortsatzes. Zwischen diesen beiden Gelenken befindet sich der Halsteil der Halsrippe, der in seinem Ausmaß der Größe der Halsrippe entspricht, bei kleinen Rippen eine dünne horizontal gestellte Spange von nur einigen Millimetern Breite mit scharfem vorderen und hinteren Rand darstellt (s. Abb. 9) und bei ausgebildeten Halsrippen mehr rund, gleichzeitig etwas von oben nach unten abgeplattet ist. Die Gelenkbänder entsprechen den an den Brustrippen vorkommenden (LUSCHKA, GRUBER). Der Rippenkörper ist meist dünner als der Körper der nächsten Brustrippe und liegt über und gewöhnlich etwas einwärts von demselben, zum mindesten in seinem vorderen Anteil, da er eine stärkere Krümmung auf-

weist, als die der ersten Rippe. Abb. 10 stellt diese von der Anatomie her bekannter Eigenarten der Halsrippe, die hier frei mit abgestumpfter Spitze zu endigen scheint, gut dar. Ist der Rippenkörper lang genug, dann findet sich am inneren Rand oft ein Höckerchen entsprechend dem Tuberculum Lisfranci der 1. Brustrippe. Ferner weist der Rippenkörper als Ausdruck der dem Knochen anliegenden Weichteile mehrere typische Rinnen und Furchen auf. Die stets an der Oberfläche des Rippenhalses vorkommende Rinne, manchmal auch eine an der Unterseite, schlägt sich auf die mediale Seite der Rippe, so daß hier kein scharfer Rand, sondern eine mehr ausgeschweifte Fläche zur Aufnahme der vorderen Wurzel des 7. Halsnerven, dem sich der 8. und der 1. Brustnerv anlagern, vorhanden ist. Diese Rinne kann auch eine breite Furche auf der Vorderfläche der Halsrippe sein, in welche das Armmervengeflecht eingelagert scheint; davor kann bei entsprechender Länge der Halsrippe eine weniger deutliche Rinne für die Arteria subclavia vorliegen.

Das vordere (ventrale) Ende der Halsrippe endigt entweder frei (wie in Abb. 10), ist andererseits an der 1. Brustrippe oder am Manubrium sterni befestigt. Die Verbindung zum knöchernen Körper der 1. Brustrippe kann fibrös sein, im Sinne eines fibromuskulären Stranges, der die äußere Begrenzung eines überzähligen Intercostalmuskels sein kann (FISCHER), sie erfolgt jedoch meist durch eine gelenkige Verbindung, auf die wir gleich noch näher eingehen, und kann schließlich eine rein knöcherne Verbindung im Sinne einer Synostose sein. Ist eine gelenkige Verbindung vorhanden, dann liegt diese nicht unmittelbar dem Körper der 1. Rippe an, vielmehr trägt die 1. Rippe einen 1—2 cm hohen knöchernen Sockel, dessen Oberfläche eine knorpelige Gelenkfläche zur echten Artikulation mit dem vorderen Ende der Halsrippe besitzt. Nach den anatomischen Untersuchungen soll diese Form, die von AICHEL kurz „Sockelrippe“ bezeichnet wird, die häufigste sein, eine Ansicht, die durch unsere Sammel-Röntgenerfahrungen widerlegt werden wird. Eine Verbindung mit dem 1. Rippenknorpel ist selten, sie erfolgt nach NEUBÜRGER stets durch ein fibröses Band. Schließlich besitzt die Halsrippe in selteneren Fällen einen Rippenknorpel, der mit dem Knorpel der 1. Rippe oder unmittelbar mit dem Brustbein in Verbindung tritt.

Die Verbindung unmittelbar mit dem Brustbein erfolgt nur bei den *vollständig ausgebildeten Halsrippen der Gruppe IV* der Einteilung nach GRUBER. Diese Form, die also einer wahren Brustrippe entspricht, demnach ein Tuberculum scapulae, starke Krümmung und Zusammenfallen von Rippenhöcker und Rippenwinkel aufweist, scheint außerordentlich selten von der normalen Anatomie beobachtet und beschrieben zu sein. Ein in vielerlei Hinsicht beachtenswertes Präparat hat PILLING bekannt gegeben. Am anatomischen Präparat ist dieser überzählige 1. Brustwirbel in seiner Herkunft vom 7. Halswirbel daran zu erkennen, daß der Dornfortsatz und die Gelenkfortsätze die Brustwirbelangleichung vermissen lassen. Röntgenologisch findet sich, soweit wir übersehen, keine Beobachtung im Schrifttum niedergelegt<sup>1</sup>. Auch wir haben eine derartige Beobachtung als Nebenbefund nicht erhoben. Die Erklärung dafür ist einfach: Um eine völlig zur 1. Brustrippe gewordene Halsrippe zu erkennen, ist es notwendig, eine eingehende Röntgenaufnahme der gesamten Wirbelsäule vorzunehmen. Der Nachweis, daß nur 6 typische Halswirbel vorhanden sein (der Tuberculum caroticum verschiebt sich in diesem Falle auf den Querfortsatz des 5. Halswirbels!), ist beweisend neben der Abweichung anderer Wirbel in der numerischen Stellung. Unter unseren klinischen Beobachtungen von Scalenusyndrom ist es uns jedoch gelungen, am Lebenden bei einer 27jährigen Kranken mit äußerst hartnäckigen, ständig wiederkehrenden, dabei typischen Beschwerden und Erscheinungen, die jahrelang unerkannt unter den verschiedensten Diagnosen besser Fehldiagnosen erfolglos behandelt wurden, diese Form nachzuweisen. Abb. 11 gibt das zugehörige Röntgenbild diese Beobachtung wieder. Auf diesem Bild fällt die ungewöhnlich starke Ausbildung des Tuberculum costae, das mit dem völlig brustwirbelmäßig umgewandelten Querfortsatz in Gelenkverbindung steht, und weiterhin in noch stärkerem Grade die steile hängende Form des beiderseits gleichmäßig entwickelten ersten Rippenpaares auf. Die Krümmung beider Rippen ist nur flach, ihre Lage projiziert sich fast genau in der Mitte des Raumes zwischen 2. Rippe und Wirbelsäule bzw. Brustbein. Beiderseits findet sich ein normaler Knorpelansatz am Manubrium sterni. Bei Besprechung der normalen Anatomie der 1. Brustrippe wird auf diese Verhältnisse nochmals zurückzukommen sein.

<sup>1</sup> v. KLIMKO beschreibt in seiner klinischen Arbeit „Zur Frage des Halsrippensyndroms“ eine Beobachtung, bei welcher eine beiderseits „ganz entwickelte Halsrippe“ als Nebenbefund nachzuweisen war.

Was nun die *Häufigkeit des Gesamtvorkommens einer derartigen cranialen Abschnittsverschiebung und des Vorkommens der einzelnen Übergangsformen* anlangt, so hat das Röntgenverfahren erst die Möglichkeit gebracht, wirklich umfassende Untersuchungen durchzuführen. Wenn GALEN, der als erster die Halsrippe beschrieb, ihr Vorkommen auf 1 zu 1000 schätzte, BORCHARDT ihre Häufigkeit auf 0,03%, FISCHEL auf 0,9—1% berechnete, rein klinische Statistiken (ADSON-COFFEY) 0,05% Häufigkeit angaben, so sind diese Zahlen durch systematische Auswertungen von Röntgenbildern der Halswirbelsäule, die aus vielerlei anderen Gründen aufgenommen wurden, völlig widerlegt. Es ergibt sich daraus ein ganz anderes, zuverlässigeres Bild.

Eigene Untersuchungen, die wir mit BREHMER (Diss. Kiel 1937) vornahmen, zeitigten folgendes, tabellenmäßig erfaßtes Ergebnis:

Tabelle 1.

		Ia	Ib	Ia + Ib	Ia + II	Ib + II	II	II + III	III	IV
Symmetrisch . . .	46	8	23	.	.	.	15	.	.	.
Asymmetrisch {	bds. . . . .	27	3	2	5	2	8	1	3	3
	eins. . . . .	13	2	10	.	.	.	1	.	.
Gesamt unter 614	86 14%	13 15%	35 40%	5 6%	2 12%	8 20%	17 20%	3 7%	3	.
♂:♀ . . . . .	33:53	6:7	17:18	3:2	0:2	2:6	4:13	1:2	0:3	.
		26♂:27♀			7♂:26♀					

Unter 614 Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule fanden sich 86mal craniale Übergangsformen des 7. Halswirbels von der leichtesten bis zur größten Ausbildung. Es wurde gleichzeitig die Verteilung auf die einzelnen Geschlechter vermerkt.

Die Auswertung dieser Tabelle unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Schrifttumserfahrungen ergibt *folgende Richtlinien*: Übergangsformen am 7. Halswirbel sind sehr viel häufiger als bisher bekannt. Bei umfassender Berücksichtigung auch der niedrigsten Grade (Ia und Ib der obigen Beschreibung) beträgt die *Häufigkeit* 14%. Eine entsprechende, unter den gleichen Gesichtspunkten vorgenommene Nachuntersuchung an 500 Röntgenbildern der Berliner Klinik von DECKWIRTH fand sogar eine Häufigkeit von 19,2% (96 Fälle). Ob hier regionäre, vielleicht sogar im weiteren Sinne rassische Verschiedenheiten von Bedeutung sind, muß weiteren entsprechenden Untersuchungen vorbehalten bleiben. So hat BOEHM behauptet, daß die Häufigkeit des Halsrippenvorkommens in östlichen Ländern 30%, in Mitteleuropa nur 1—3% beträgt.

Auf die *niedrigsten* Grade (Ia und Ib der Einteilung GRUBER-WANKE) entfallen allein 8%, auf die *höheren* Grade der Gruppen II—IV 6%. Bei DECKWIRTH lauten die entsprechenden Zahlenangaben 12,8% und 6,4%.

Nimmt man die 86 Übergangsformen jeglichen Grades als Gesamtzahl, dann ist dementsprechend der niedrigste Grad (Ia und Ib) der häufigste. Seine Häufigkeit beträgt 61%, also gut  $\frac{3}{5}$  der Gesamtzahl. Die höheren Grade erreichen nur eine Häufigkeit von 39%. Bei DECKWIRTH ist das Verhältnis wie 2:1, bei uns etwa wie 3:2.

*Nicht die Gruppe II*, welche (die Asymmetrien mit Gruppe I eingerechnet!) nur ein Häufigkeitsvorkommen von 32% (27 von 86 Fällen) besitzt, *ist am zahlreichsten zu beobachten*, wie anatomischerseits (GRUBER, NEUBÜRGER) angegeben wird, *sondern die Gruppe I* und von dessen beiden Unterformen wiederum der Typ Ib mit 40% Häufigkeit (35 von 86 Fällen). Es sei dabei nochmals auf die Abb. 6 und 7 verwiesen.

Eine beiderseits symmetrische Ausbildung der einzelnen Gruppen fand sich in 53% (46 von 86 Fällen), eine asymmetrische in 29% (25 Fälle) und eine einseitige in 18% (13 Fälle), wobei rechte und linke Seite (7:6) etwa gleich häufig betroffen waren. *Bilaterale Ausbildung der Rippenanomalien war demnach in 82% der Fälle nachzuweisen* (PILLING, 69,8%, KEEN 75%, TROSTLER 89,2%, DECKWIRTH 98,9%). Asymmetrien beider Seiten waren bei DECKWIRTH, der im Gegensatz zu KEEN und TROSTLER die Untergruppe Ia (WANKE) einrechnet, in 31,25% vorhanden, wobei in 17,61% die rechte und in 13,64% die linke Seite überwog. Eine überragende Bestätigung der Tatsache, daß eine beiderseitige überwiegend symmetrische Ausbildung die Regel ist, ergeben die Untersuchungen von KÜHNE über die Symmetrieverhältnisse in der Variabilität der regionalen Grenzen der Wirbelsäule des Menschen. 722 Fälle wurden ausgewertet, es fand sich an der cervicodorsalen Grenze ein fast völliges symmetrisches Variieren!

Frühere, auch röntgenologische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Halsrippen haben nicht die notwendige klare Übersicht gegeben, da sie nicht alle Erscheinungsformen des 7. Halswirbels berücksichtigen. V. KAMMECKE (1923) stellte in 500 aus verschiedensten Gründen angefertigten Röntgenaufnahmen in 9% (44) Halsrippen fest; 7mal handelte es sich um hochgradige Halsrippen. SOUTHAM-BYTHELL (1924) fanden bei 2000 röntgenuntersuchten Kindern etwa in 0,5% Halsrippen. CROUZON sah unter 70 röntgenologisch untersuchten Fällen 5 deutlich ausgebildete und 8 rudimentäre Rippen (etwa 1%). Eine Dissertationsarbeit aus Bonn (GRETE ENGEL 1932) macht folgende Zahlenangaben auf Grund von Röntgenuntersuchungen: Unter 205 Männern fand sich 3mal eine beiderseitige Halsrippe (1,46%) und 46mal ein „großer Querfortsatz“ (22,4%); unter 95 Frauen fand sich 4mal eine Halsrippe (4,2%) und 22mal ein „vergrößerter“ Querfortsatz (22,5%). Stets bezogen sich diese Angaben auf Varietäten ohne klinischen Beschwerdezustand. TORELLI wies unter seinen Kranken in 2% Halsrippen nach, insgesamt hat er 100 Kranke mit Halsrippen beobachtet, die bei 68 doppelseitig waren. 8 Rippen waren vollständig, 30 mit der I. Rippe verbunden, 130 endigten frei. LÉRI unterscheidet anatomisch: Hypertrophien des Querfortsatzes, kapituläre, tuberkuläre Halsrippen und Mischformen, klinisch: Kurze (Hypertrophie des Querfortsatzes, kapituläre Rippe) und langen (sog. wahre) Rippen, Zahlenangaben finden sich bei ihm nicht.

Legt man nun die von uns in der obigen Beschreibung und Tabelle durchgeführte Ordnung und Einteilung der einzelnen Formen des Hals-Brust-Übergangswirbels zugrunde und stellt man danach die *Beziehung der Geschlechter zu den einzelnen Formen* fest, dann ergeben sich einige Besonderheiten, die bisher unerkannt blieben, während die Gesamtübersicht das bisher bekannte Bild zeigt. Wir fassen auch diese Ergebnisse in Richtlinien kurz zusammen:

Die Geschlechterverteilung entspricht in der Gesamtzahl der Übergangsformen der bekannten Tatsache (STREISSLER, TROSTLER, HENDERSON, KEEN, ADSON, TORELLI, MANUJLOV, SCHWARZE u. a.), daß das weibliche Geschlecht etwa im Verhältnis von 2:1 überwiegt (63% ♀:37 ♂).

Die Geschlechterverteilung in Gruppe I weist jedoch gegenüber den Gruppen II bis IV eine auffällige Verschiebung auf: *In der Gruppe I (Ia und Ib) sind Frauen und Männer in fast gleicher Häufigkeit vertreten*, 27 Frauen zu 25 Männern (51%:49%); in den Gruppen II—IV dagegen findet sich ein Verhältnis von



26 Frauen zu 7 Männern (80% : 20%). Bei DECKWIRTH ist der Unterschied teilweise noch weit eindrucksvoller: In der Gruppe I überwogen die Männer im Verhältnis von 43:21 (67% : 33%), also im Verhältnis von 2:1, in den Gruppen II bis IV jedoch die Frauen im Verhältnis von 23:9 (73% : 27%!).

*Je höher demnach der Ausbildungsgrad der Übergangsform des 7. Halswirbels entwickelt ist, um so stärker ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, während an den niedrigsten Formen das männliche Geschlecht mindestens zur Hälfte, wenn nicht sogar überwiegend beteiligt ist,* eine Tatsache, die uns später bei den klinischen Befunden des Scalenussyndrom wieder begegnen wird.

Ehe wir diesen Abschnitt beenden, sei kurz darauf eingegangen, unter welchen Namen die verschiedenen Formen der Cranialverschiebung des Hals-Brust-Grenzabschnitts zu führen sind. Das Naheliegendste ist es, ganz entsprechend dem Sprachgebrauch für ähnliche Abweichungen am Lenden-Kreuzabschnitt von Hals-Brust-Übergangswirbel zu sprechen, wie wir es in einer früheren Arbeit taten. Nach KÜHNE müßte dabei die Wirbelnummer genannt werden, was im Hinblick auf die caudalen Formen von beachtlicher Bedeutung ist. Jedenfalls ist der Ausdruck Halsrippe zu eng gefaßt, er wird der komplexen Natur der hier vorliegenden Abweichung gegenüber der Regel nicht gerecht. Aus demselben Grunde, welcher zur Ablehnung und Ausmerzung der Ausdrücke Sacralisation und Lumbalisation führte, sollte sich der Ausdruck Dorsalisation erst gar nicht einbürgern. Die *beste Bezeichnung scheint uns „craniale Form des 7. Halswirbels“* verschiedener Ausprägung zu sein, wenn man sich nicht an den Ausdruck „Übergangswirbel“ gewöhnt. Die Bezeichnung craniale Form des 7. Halswirbels erscheint deshalb vor allem richtig, weil es auch eine caudale Form des 7. Halswirbels gibt, die sich nach KÜHNE dadurch auszeichnet, daß sie gleichzeitig mit Veränderungen des 1. Brustrippenpaares einhergeht. Davon wird im folgenden Abschnitt die Rede sein.

#### b) Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze.

Die klinische Forschung hat sich bisher mit den Erscheinungsformen dieser Caudalverschiebung noch nicht beschäftigt, wenn wir von kasuistischen Mitteilungen klinischer Beobachtungen über das Auftreten von Beschwerden und Erscheinungen im Sinne des Halsrippensyndroms bei „normaler“ Hals-Brustgrenze, gelegentlich auch bei „rudimentären“ ersten Brustrippen absehen. Auf diese Mitteilungen müssen wir kurz eingehen.

Angefangen mit der Beschreibung von BRAMWELL aus dem Jahre 1903, der als erster auf die Beziehungen zwischen 1. Rippe und Armmervengeflecht, insbesondere 1. Dorsalnervenstrang, in Verbindung mit dem klinischen Leidenszustand eines Halsrippensyndroms aufmerksam machte, sind inzwischen eine Anzahl von Beiträgen gleicher oder ähnlicher Art erschienen, die im Grunde genommen von der Erfahrungstatsache ausgingen, daß das „Halsrippensyndrom“ auch ohne nachweisliche Halsrippe zur klinischen Beobachtung kommt. Die meisten der fast ausschließlich englischen und amerikanischen Arbeiten — wir nennen BUZZARD, MURPHY (erstmalig 1910 Resektion der 1. Rippe und zwar mit promptem Erfolg!), MORLEY, WHEELER, HENRY-HANDOUSA (Kairo), BRAMWELL-DYKES, HOOSLEF, STOPFORD-TELFORD, BRICKNER-MILCH, PACETTO, BRICKNER, EDINGTON, LINDGREN, HENSCHEN — betonen, daß auch eine normale oder „scheinbar“ normale 1. Brustrippe ursächliche Beziehung zum klinischen Beschwerdezustand haben kann (BRAMWELL, MURPHY, MORLEY, BRICKNER-MILCH, BRICKNER, EDINGTON). Damit mag es auch zu erklären sein, daß in den Arbeiten der genannten Verfasser, soweit sie uns im Original vorlagen, Röntgenabbildungen fehlen oder aber, wenn solche vorhanden sind, diese keine

Besonderheiten an der 1. Rippe erkennen lassen (z. B. BRICKNER). Einige Arbeiten, so vor allem im deutschen Schrifttum die von HENSCHEN<sup>1</sup> machten auf der Suche nach Erklärungen für das Auftreten der Beschwerden Anomalien und Varietäten der 1. Brustrippe „Verkümmerungen und Verwerfungen“ ja auch eine „Hypertrophie“ der 1. Rippe und deren Rückwirkungen auf die Lage zum Armmervengeflecht und zu den Subclaviagefäßen verantwortllich.

STOPFORD-TELFORD (1919) gingen in einem ihrer 10 Fälle, über die sie mit genauer Nachuntersuchung berichten, so weit, trotz auf der kranken Seite vorhandener „Halsrippe“ nicht diese, sondern den (bei der Operation) gefundenen Druck der 1. Rippe ursächlich für die Beschwerden anzuschuldigen und dementsprechend die 1. Rippe zu reseziern!

Soweit wir übersehen, heben sich von diesen Beobachtungen 2 Mitteilungen ab<sup>2</sup>. Es ist einmal die BRÜTT aus dem Jahre 1927: Eine rudimentäre 1. Brustrippe, die in einer Entfernung von 4 Querfingern vom Brustbein mit der 2. Rippe knöchern durch Synostose verbunden war, ging klinisch mit den Erscheinungen eines RAYNAUD-Komplexes einher. Die Resektion dieser Rippe brachte keinen Erfolg, es mußte später die Amputation der Hand ausgeführt werden. Ferner gehört hierher der jüngst mitgeteilte Fall von LINDGREN: Bei klinischen Gefäßstörungen fand sich eine Anomalie der 1. Rippe; diese stand höher und war mit der 2. Rippe 5 cm seitlich von der Wirbelsäule knöchern vereinigt. Es wurde zunächst diese 1. Rippe in größerer Ausdehnung reseziert und gleichzeitig eine Adventita-resektion der Arteria subclavia ausgeführt. Die Arterie zeigte lateral der Überquerung durch den Scalenus anticus eine spindeelige aneurysmaartige Erweiterung. Da diese Operation keinen Erfolg brachte, wurde zur Klärung des Befundes eine Arteriographie ausgeführt. Das Arteriogramm deckte eine umschriebene Verengung und Unregelmäßigkeit der Arteria brachialis in einer Ausdehnung von 3—4 cm auf. Der Mißerfolg der Operation wurde daraufhin so erklärt, daß eine Sympathicusschädigung Veränderungen der Vasa vasorum verursachte, diese wiederum eine Thrombose auslösten. Derartige Befunde werden später im klinischen Teil der Abhandlung noch erörtert werden.

Die beiden letzten Beobachtungen erscheinen keineswegs so weit geklärt, daß ihre Zugehörigkeit zu den von den erst genannten Arbeiten beschriebenen Leidensbildern bei normaler oder „scheinbar“ normaler 1. Rippe erwiesen ist. Daß jedoch die erst genannten klinischen Beobachtungen mit ihren wechselvollen Beschwerden und Erscheinungen (von BRAMWELL-DYKES wurden sogar 5 verschiedene Formen beschrieben!) hier abzuhandeln sind, also nur Sonderbeispiele des Scalenusyndrom darstellen, ist nach unserer Auffassung mehr als wahrscheinlich.

Zur Erklärung der Pathogenese wird von ausländischer Seite stets auf die Arbeit von JONES (1913) verwiesen. Nach JONES bestehen enge Wechselbeziehungen zwischen knöchernem Aufbau der Abschnittsgrenze und dem Armmervengeflecht, eine auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen gewonnene Anschauung, die jedoch deutscherseits bereits früher von ROSENBERG, ADOLPHI und FÜRBRINGER als Ergebnis umfassender, vor allem entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen festgelegt wurde. Nach JONES verdanken knöcherne Anomalien ihren Ursprung einem Konflikt zwischen Plexus und Rippenbildung. Die wechselseitige Abhängigkeit zwischen 1. Brustrippe bzw. Halsrippe und Armmervengeflecht offenbart sich darin, daß die 1. Rippe rudimentär ist bzw. bleibt, wenn das 2. Dorsalsegment mit seinem vorderen Spinalnerven einen hervorragenden Anteil an der Plexusbildung nimmt (sog. Postfixation) und daß die Möglichkeit der Entstehung von Halsrippen gegeben ist, wenn das 2. oder auch das 1. Dorsalsegment mit seiner vorderen Wurzel keinen oder nur geringen Anteil an der Plexusbildung nimmt (Präfixation nach JONES). Bei rudimentären Brustrippen läßt nach Jones der 2. Dorsalnerv eine beträchtliche Beteiligung am Plexus erkennen. Mit diesen Befunden werden wir uns später noch zu beschäftigen haben, hier sei nur erwähnt, daß hinsichtlich der Pathogenese der klinischen Leiden bei normalen oder anomalen Brustrippen diesem Verhalten der Plexuszusammensetzung eine besondere Bedeutung zuerkannt worden ist, da dieser tiefe Ursprung des Plexus auch besonders enge Beziehungen zur 1. Rippe mit sich bringt.

Wir vermissen bei allen diesen Mitteilungen die klare Beschreibung der an der 1. Brustrippe vorgefundenen Absonderlichkeiten. Die Seltenheit der

<sup>1</sup> HENSCHEN: Handbuch der praktischen Chirurgie, 1922.

<sup>2</sup> Später gehen wir noch auf die Beobachtung von SAWICKI ein.

klinischen Beobachtungen mag daran schuld sein. Aber auch unsere Röntgenlehrbücher und -arbeiten geben darüber keine Auskunft.

*Die „caudale Form der Hals-Brustgrenze“ ist bisher klinisch und röntgenologisch so gut wie unbekannt.* Um so notwendiger erscheint es darum, eine genaue Beschreibung des typischen Röntgenbefundes von unserer Seite zu geben.

Unter unseren zahlreichen klinischen Beobachtungen von Scalenusyndrom haben wir in der Regel uns nicht damit begnügt, Röntgenaufnahmen des 7. Halswirbels und des oberen Brustkorbes anzufertigen. Wir sind dazu übergegangen, wenn irgendmöglich, *die ganze Wirbelsäule röntgenologisch zu untersuchen*, um eine einwandfreie Einordnung der Abschnittsbefunde je nach Vorliegen cranialer oder caudaler Varianten vornehmen zu



Abb. 12. Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze. Zu beachten sind die kurzen verkümmerten Querfortsätze des 7. Halswirbels und die zarte Ausbildung des 1. Rippenpaares, welches einen auffallend steileren Verlauf als in der Regel aufweist (18jähriges Mädchen).

können. *Die Intensität der Merkmalsausprägung ist nämlich an den verschiedenen Regionengrenzen und selbst an der rechten und linken Seite derselben Regionengrenze verschieden* (KÜHNE). Entwicklungsgeschichtlich bestehen auch zwischen cranialer und caudaler Variante Unterschiede hinsichtlich des Beginnes und des Ausbreitungsweges der Grenzverschiebungen. Bei cranialer Variabilität der Wirbelsäule beginnt der Prozeß an der oberen Brustkorbgrenze und schreitet steißwärts vor, bei der caudalen Variabilität wird zuerst die untere Brustkorbgrenze, dann die obere Brustkorbgrenze und zuletzt die Lendenkreuzbeingrenze betroffen (s. später). Aus dieser Feststellung von KÜHNE darf praktisch geschlossen werden, daß im Einzelfall die Merkmalsausprägung gerade der caudalen Variabilität an der oberen Brustkorbgrenze, jedenfalls was den knöchernen Anteil anlangt, geringgradig ausfällt und erst mit Hilfe der richtigen Erkennung und Beurteilung entsprechender Veränderungen anderer regionaler Grenzen, vor allem der unteren Brustkorbgrenze, als caudale Form angesprochen werden kann.

Die Abb. 12 und 13 stellen eine typische Form der Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze dar bei einem 18jährigen Mädchen und einem 22jährigen Mann. Der gesamte Halsabschnitt erscheint länger und schwächtiger als bei allen cranialen Formen, deren Einzelformen in den Abb. 5—11 dargestellt sind. Die Querfortsätze sind auffallend kurz, vor allem rechts, sie sind wesentlich kürzer als die darunter gelegenen Querfortsätze des 1. Brustwirbels, die hier stark vorspringen, eigentlich frei herausragen. Normalerweise sollen die Quer-

fortsätze des 7. Halswirbels etwa die Länge der Querfortsätze der 1. Rippe erreichen. Das 1. Rippenpaar zeigt, zumal auf der rechten Seite der Abb. 13 eine Verkrümmung der proximalen Hälfte und weist auf beiden Abbildungen einen steileren Verlauf als in der Regel auf. Diese „hängende“ Form der ersten Rippen, die auch ganz wesentlich an der äußerlich schlanken Formung des ganzen Halses und oberen Brustkorbes ursächlich beteiligt ist, läßt eine gewisse Verwandtschaft zu den gleichen, nur weit ausgeprägteren Verhältnissen auf Abb. 11 (vollständige Brustrippenform einer Halsrippe) erkennen. Man kann sich vorstellen, daß hier bei gradmäßig gleicher Ausbildung eine Ausdrucksform



Abb. 13. Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze bei 22jährigem Manne.

der oberen Brustkorbgrenze vorhanden ist, bei welcher nur die numerische Zuordnung des zugehörigen Wirbels, ob Wirbel 7 oder 8, es ermöglicht, den vollendeten Ausdruck einer Cranial- oder Caudalverschiebung dieser Abschnittsgrenze zu erkennen.

Diese schon als rudimentäre Formen der 1. Brustrippe<sup>1</sup> anzusprechenden Verhältnisse auf Abb. 12 und 13 können soweit entwickelt sein, daß nur noch Rudimente einer 1. Brustrippe vorhanden sind, also derart stärkste Grade der Rückbildung der 1. Rippe, wie sie offenbar den klinischen Beobachtungen von BRÜTT und LINDGREN zugrunde gelegen haben. GRASHEY bildet in seinem bekannten Atlas eine derartige Skizze ab, die wir hier wiedergeben. Die Abb. 14 zeigt einen Defekt in der 1. Rippe, deren „zentrales Stück halsrippenartig verjüngt und verkümmert ist“ (GRASHEY).

Hinsichtlich des *Häufigkeitsvorkommens* caudaler Abschnittsverschiebung liegt, soweit wir übersehen, die einzige, aber auch umfassende Veröffentlichung von KÜHNE vor. KÜHNE hat unter 722 Fällen, deren Hals-Brustgrenze er röntgenologisch im Hinblick auf ihre craniale oder caudale Form auswerten konnte, folgende Erhebungen machen können: Die sog. „Norm“, d. h. ein „normaler“ 7. Halswirbel und ein „normaler“ Brustkorbeingang fand sich nur 237mal, demnach nur in etwa ein Drittel der Fälle. 327mal waren Entwicklungen

<sup>1</sup> Vergleiche auch Abb. 17a!

im Sinne der Cranialverschiebung anzutreffen (45%); hier unterscheidet KÜHNE offenbar in Anlehnung an die anatomisch-klinische Einteilung der „Halsrippen“ (s. vorhergehenden Abschnitt) 4 Untergruppen, die „cranialste“ kennzeichnet sich durch stark ausgebildete Rippen am 7. Wirbel. 158 Fälle wiesen Rückbildungen am 7. Halswirbel und an den 1. Brustrippen auf, waren also der *caudalen Form* zuzurechnen (22%). Auch hier findet sich je nach dem Grade die Einteilung in 4 Untergruppen, deren *stärkste* („caudalste“) Form einen „sehr kleinen Querfortsatz am 7. Wirbel mit stark reduzierten Rippen am 8. Wirbel“ aufweist. Diese letztere *caudalste Variation* war jedoch *nur* in 10 Fällen, also in 1,4% der Fälle festzustellen.

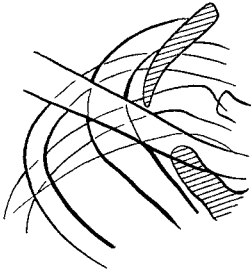


Abb. 14. Defektbildung der 1. Rippe als schwerster Grad einer Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze. Halsrippen-ähnliche Form des proximalen Rippenstückes.  
Skizze nach GRASHEY.

Wir selbst haben unter rund 50 klinischen Fällen von Scalenussyndrom 6mal diese caudale Form der regionalen Hals-Brustgrenze beobachtet. Es waren 3 Männer und 3 Frauen. Auch die anfangs mitgeteilten Schrifttumsbeobachtungen von typischen Beschwerden bei „normaler oder scheinbar normaler“ 1. Brustrippe betrafen nach unserer Zusammenstellung Männer und Frauen etwa in gleicher Häufigkeit. Unter den 13 Fällen von Anomalien der 1. Rippe mit klinischem Leidenszustand, über die HONEY berichtet, fanden sich sogar vorwiegend Männer. Es ergibt sich also die Tatsache, daß *das männliche Geschlecht mehr zu Variationen in caudaler Richtung neigt*, während das weibliche Geschlecht vorzugsweise Variationen in

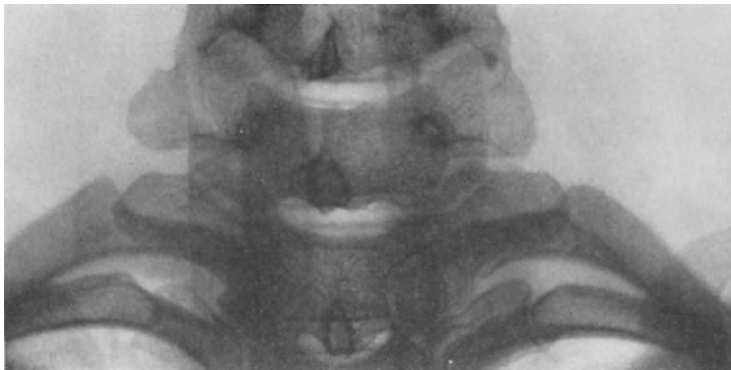


Abb. 15. „Normalbefund“ der Hals-Brustgrenze.

cranialer Richtung aufweist, wie im vorhergehenden Abschnitt gezeigt wurde. Dieser Befund wurde bereits im Jahre 1908 von BÖHM erhoben!

Am Schluß dieses Abschnittes sei, um die Röntgenbefunde der oberen Brustkorb- und des 7. Halswirbels vollständig darzustellen und um die Unterscheidung der cranialen und caudalen Form klar herauszuheben, *ein sog. Normalbefund in Abb. 15* wiedergegeben. Eine nähere Beschreibung dürfte sich erübrigen. Es sei nur auf die kräftige Form der Querfortsätze des 7. Halswirbels, die fast völlig von der sog. hinteren Wurzel gebildet wird, während die vordere Wurzel nur eine zarte Knochenspanne bildet, und auf die breite Ausladung der ersten

Rippen verwiesen. Die Querfortsätze des ersten Brustwirbelkörpers liegen in gleicher Ebene mit den Höckern der 1. Rippen und sind gewissermaßen von den Querfortsätzen des 7. Halswirbels bedeckt.

## II. Die Varianten der Wirbelsäule.

### a) Formen und Häufigkeit.

*Craniale und caudale Form der regionalen Hals-Brustgrenze müssen stets als Teilerscheinung einer Gesamtverschiebung der Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule betrachtet werden.* Sinngemäß steht, ebenso wie für die Entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, auch für die Klinik und Röntgenologie die *Forderung, stets die gesamte Wirbelsäule zu untersuchen*, im Vordergrund. *Praktisch genügt es, die Hals-Brustgrenze mit Brustkorbeingang und außerdem den ganzen Lendentheil mit Darstellung der 12. Rippen und des Kreuzbeinüberganges aufzunehmen.* Denn von den 5 Regionengrenzen der Wirbelsäule sind für die klinische Beurteilung in erster Linie die zweite (cervico-thorakale), die dritte (thorakolumbale) und die vierte (lumbosacrale) wichtig. Gerade diese 3 Grenzen zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung, sich cranial- oder caudalwärts zu verschieben. Auch die fünfte, sacrocaudale Grenze beteiligt sich an der Verschiebung, wenn eine solche vorhanden ist, sie dürfte jedoch für die rein klinische Beurteilung weniger bedeutungsvoll sein. Anders steht es mit der *ersten Region, der occipito-cervicalen: diese beteiligt sich an der Verschiebung nicht!* Sie kann also klinisch jedenfalls im Rahmen unserer Betrachtung vernachlässigt werden.

Untersuchen wir nun stets bei klinischen Beschwerden die genannten drei Abschnittsgrenzen, so begegnen uns die verschiedensten Formen und Grade regionaler Abweichungen. Nicht selten gelingt es jedoch, die ausgeprägte Cranialform und die ebenso ausgeprägte Caudalform nachzuweisen. Die *ausgeprägte Cranialform* kennzeichnet sich durch das Vorhandensein von *Querfortsätzenanomalien des 7. Halswirbels bis zur ausgebildeten Halsrippe*, von *Rückbildungen der 12. Rippen* und durch den Nachweis einer *verschiedengradigen Einbeziehung des 24. Wirbels in das Kreuzbein* bis zur völligen Verschmelzung; Abb. 16 a und b geben diese Verhältnisse an einem unserer klinischen Fälle wieder. Die *ausgeprägte Caudalform* kennzeichnet sich durch *stark ausgebildete 12. Rippen*, zu denen sich Lendenrippenanomalien verschiedenen Grades am 1. Lendenwirbel, genauer am 20. Wirbel, hinzugesellen können, ferner durch *lendenmäßige Ausbildung des 25. Wirbels* verschiedenen Grades, der ja nach der „Norm“ als 1. Wirbel zum Kreuzbein gehört; der 7. Halswirbel zeigt *Verkümmierungen der Querfortsätze und des Brustkorbeingangs und Rückbildungen der 1. Rippen*, wie wir sie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben haben; Abb. 17 a und b geben die entsprechenden Verhältnisse wieder. Nur in einem kleinen Hundertsatz (4,5% nach FRIEDL) der Fälle weist ein und dieselbe Wirbelsäule beide Tendenzen, die cranial- und caudalvariiierende, auf. *Abb. 18 a und b zeigen eine solche Wirbelsäule, deren Hals-Brustgrenze cranialwärts und deren Lenden-Kreuzbeingrenze caudalwärts verschoben ist.*

Zwischen den beiden Grenzformen, der ausgeprägten cranialen und ausgeprägten caudalen, liegen alle mögliche Übergänge, denn die Heftigkeit der Merkmalsausprägung an den verschiedenen Regionengrenzen und selbst an der

rechten und linken Seite derselben Regionengrenze ist verschieden, auch die Lokalisation der Merkmalsausprägung an den verschiedenen Regionengrenzen schwankt von Einzelfall zu Einzelfall (KÜHNE). Fast immer besteht jedoch bei

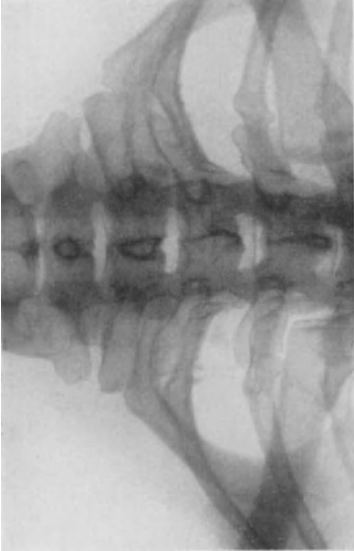


Abb. 17 a.

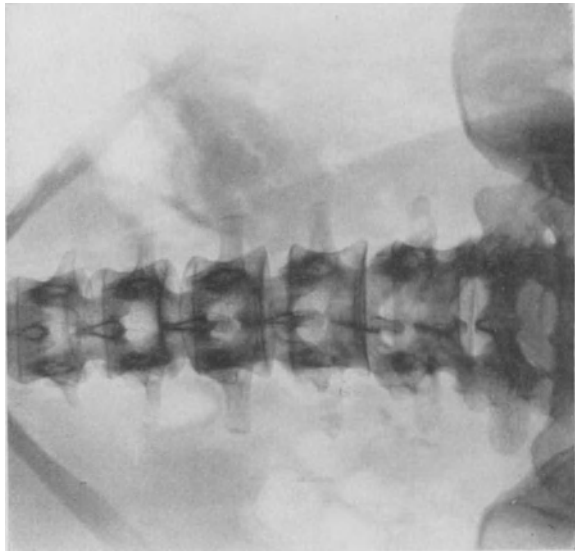


Abb. 17 b.

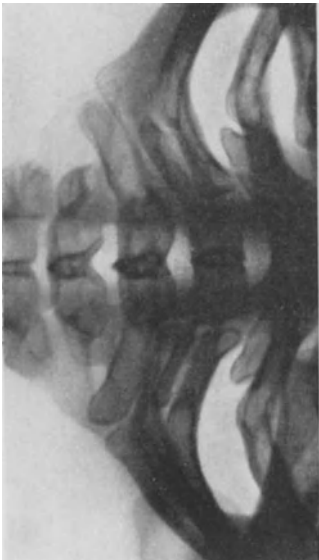


Abb. 16 a.

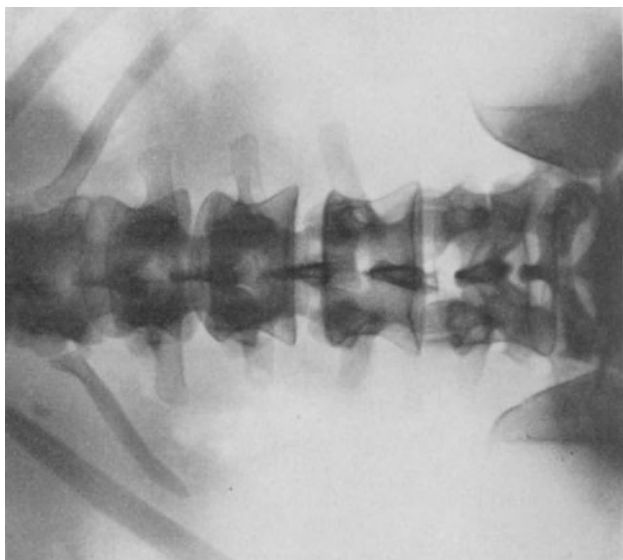


Abb. 16 b.

Abb. 16 a und b. Ausgeräumte Chondriosteorrhoe. J. u. W. 1. 1. 1.

ein und demselben Menschen eine gleichgerichtete Tendenz aller Regionengrenzen (ADOLPHI, KÜHNE). Danach richtet sich auch die Zahl der sternalen und asternalen Rippen (ADOLPHI), eine Tatsache, die auch zwanglos das Vorhandensein einer bisher klinisch immer als Entartungszeichen angesprochenen

beweglichen 10. Rippe (*Costa decima fluctuans*) erklärt. Von einer Verwilderung der unteren Rippen des Brustkorbes zu sprechen (KLAPP), ist damit nicht mehr zugänglich.

*Besonders eindrucksvoll offenbart sich diese craniale oder caudale Gleichschaltung zwischen Hals-Brust- und Brust-Lendengrenze.* Beischwach entwickeltem Querfortsatz des 7. Halswirbels sind die 12. Rippen sehr stark ausgebildet; je stärker aber die Querfortsätze des 7. Halswirbels entwickelt sind, um so stärker zeigt sich ein Rückgang im Auftreten sehr stark ausgebildeter 12. Rippen. Bei Halsrippenrudimenten wird fast niemals eine auffällige Verkümmern der 12. Rippen vermißt und bei völligem Fehlen der Rippen des 19. Wirbels wird stets gleichzeitig zum mindesten ein sog. hypertrophischer Querfortsatz zu finden sein. Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen die Ergebnisse von KÜHNE, auf die wir noch näher eingehen müssen, in vollem Umfange.

In seiner Arbeit über die Symmetrieverhältnisse und die Ausbreitungszentren in der Variabilität der regionalen Grenzen der Wirbelsäule des Menschen, aus der wir bereits früher berichteten, finden sich sehr genaue Zahlenangaben über die Beziehungen der einzelnen Abschnittsgrenzen zu einander hinsichtlich der Beteiligung an cranialer oder caudaler Verschiebung. Wir folgen

der Darstellung von KÜHNE in den weiteren Ausführungen. Die Variabilität der Grenzverschiebung verläuft nicht richtungslos, sondern ergreift, von bestimmten Zentren ausgehend, die einzelnen Grenzen in bestimmter Reihenfolge nacheinander.

Ohne uns auf nähere Einzelheiten einzulassen, geben wir hier nur die Zusammenfassungen wieder. Bei den *cranialen* Varianten zeigt sich, daß unter den Fällen, bei denen nur eine Grenze verschoben ist, *weitaus am häufigsten die cervico-dorsale Grenze* dieses Merkmal aufweist. Ihr folgt die thorakolumbale, während die lumbosacrale und die sacrocaudale als allein cranial variierende Grenzen nicht vertreten sind. Damit ist erwiesen, daß der Beginn der

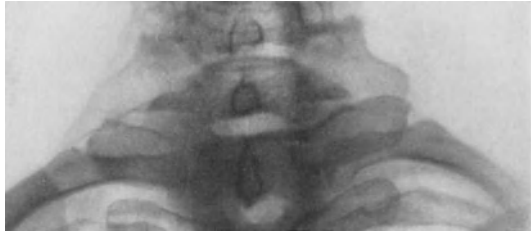


Abb. 18 a.

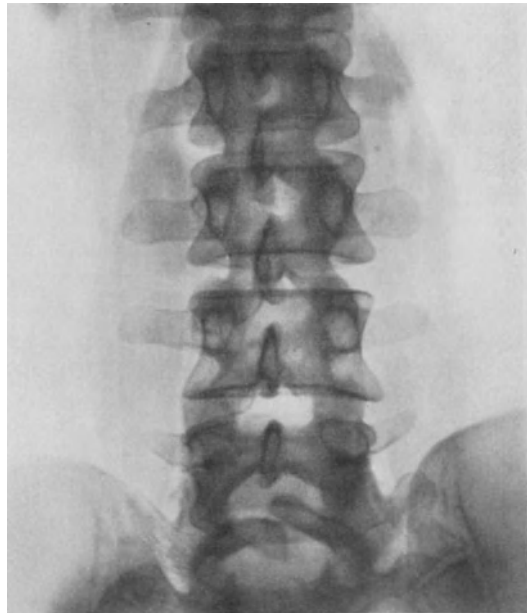


Abb. 18 b.

Abb. 18 a und b. Seltene Mischform von gleichzeitiger cranialer und caudaler Variante einzelner Abschnittsgrenzen.



Grenzverschiebung am häufigsten an der Hals-Brustgrenze liegt, manchmal kann er sich auch auf die thorakolumbale Grenze verlagern. Dementsprechend ist unter den Fällen mit zwei veränderten Grenzen weitaus das *gemeinsame Vorkommen von regionalen Verschiebungen an der Hals-Brust- und Brust-Lendengrenze am häufigsten*. Nach den Untersuchungen von KÜHNE war dies unter 154 Einzelpersonen 147mal der Fall. Genau dasselbe ergab sich unter den Wirbelsäulen mit je drei veränderten Grenzen. Das gemeinsame Vorkommen von regionalen Verschiebungen an der Hals-Brust-, der Brust-Lenden- und Lenden-Kreuzgrenze war unter 41 untersuchten Wirbelsäulen 37mal nachzuweisen. *Der Prozeß der cranialen Verschiebungen verläuft demnach streng gerichtet von oben nach unten.*

Die *caudalen Varianten* zeigen demgegenüber einen deutlichen Unterschied: Als erste Grenze wird am *häufigsten die Brust-Lendengrenze* betroffen, dann *folgt die Hals-Brustgrenze* und schließlich die Lenden-Kreuzgrenze. Unter den Wirbelsäulen, die zwei verlagerte Grenzen haben, kommt aber *auch bei der caudalen Variante die Kuppelung von Brust-Lenden- und Hals-Brustgrenze am häufigsten* vor. Dann aber tritt die Kreuz-Steißgrenze vor die Lenden-Kreuzgrenze. Für die caudalen Grenzverschiebungen ergibt sich damit insgesamt eine andere Variationsrichtung. *Der Prozeß beginnt an der Brust-Lendengrenze, breitet sich auf die Hals-Brustgrenze aus, dann folgt die Kreuz-Steißgrenze und an letzter Stelle steht die Lenden-Kreuzgrenze.*

Es dürfte kaum ähnlich gründliche Untersuchungen geben als die eben angeführten von KÜHNE. Wenn seine Untersuchungen auch vom rein erbkundlichem Gesichtspunkt durchgeführt wurden, so haben sie doch eine nicht zu unterschätzende allgemeinere Bedeutung. Erst diese Untersuchungen haben die notwendige Klarheit gebracht in die fast unübersichtliche Vielfalt der Einzelbefunde an bestimmten Abschnittsgrenzen oder auch an ganzen Wirbelsäulen, soweit Ganzuntersuchungen durchgeführt wurden. Erst dadurch ist es möglich geworden, auch scheinbar unwesentliche, geringgradige Veränderungen an Querfortsätzen, Wirbeln oder Rippen einer genauen Einordnung zu unterziehen. Auch kleinste Formveränderungen, die wir im Röntgenbild an der knöchernen Wirbelsäule erkennen, gewinnen damit für die Beurteilung topographischer Abweichungen im Bau der ganzen Wirbelsäule und ihrer Weichteile Bedeutung, denn wie wir später sehen werden, gehorchen auch Muskeln, Nervengeflecht und Rippenfellgrenzen dem gleichen Aufbaugrundsatz.

Von röntgenologischer Seite hat FRIEDL in einer kurzen aber inhaltsreichen Arbeit zu den Ergebnissen von KÜHNE Stellung genommen. Unter 200 eigenen Fällen, die röntgenologisch hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur cranialen oder caudalen Variante der Wirbelsäule ausgewertet wurden, fanden sich 78 normale (39%), 49 cranialvariierende (24,5%), 64 caudalvariierende (32%) und 9 gleichzeitig cranial- und caudalvariierende (4,5%). Diese Zahlenangaben unterscheiden sich, wie später gezeigt wird, nicht unwesentlich von jenen, die auf Grund der erbkundlichen Untersuchungen von KÜHNE gewonnen wurden. Nach FRIEDL ist entsprechend den oben ausgeführten Ergebnissen von KÜHNE, gleichfalls die craniale Variation der oberen Regionengrenzen, d. h. der Hals-Brust- und der Brust-Lendengrenzen am häufigsten, gleichzeitig aber auch die caudale Variation der unteren Regionengrenzen, welche letzterer Befund durchaus im Widerspruch zu den Erhebungen von KÜHNE über die Lokalisation und Häufigkeit der caudalen Grenzverschiebungen steht. FRIEDL weist im übrigen überzeugend nach, daß *auch die Querfortsätze der Lendenwirbelsäule die allgemeine Variationsrichtung* bei den verschiedenen Wirbelsäulen entweder *cranialwärts* oder *caudalwärts* mitmachen.

Wir selbst haben gleichfalls Reihenuntersuchungen ganzer Wirbelsäulen durchgeführt, leider ist diese Arbeit durch den Krieg unterbrochen worden.

Unsere früheren Mitteilungen, über welche wir in unserer ersten Arbeit 1937 kurz berichteten, sind inzwischen überholt. Wenn wir auch die Befunde an etwa 60 Wirbelsäulen übersehen, so sind wir doch nicht in der Lage, einen statistischen Beitrag zu liefern. *Grundsätzlich hatten wir eine weitgehende Übereinstimmung der beiden oberen Abschnittsgrenzen, nämlich das Hals-Brust- und Brust-Lendengrenze festzustellen*, wenn überhaupt mehr als eine Abschnittsgrenze allein von der cranialen oder caudalen Verschiebung betroffen war. Dieses Ergebnis hatten wir bereits erwähnt. Darüber hinaus zu den Unterschieden zwischen den Erhebungen KÜHNES und FRIEDLS Stellung zu nehmen, ist uns nicht möglich. Es werden weitere klinische und röntgenologische Untersuchungen erforderlich sein, um auf diesem Gebiete des Häufigkeitsvorkommens caudaler oder cranialer Abschnittsverschiebungen umschrieben oder an der ganzen Wirbelsäule völlige Klarheit zu gewinnen. Man wird dabei auch an regionäre und rassische Verschiedenheiten zu denken haben.

Klinischerseits wird man fragen, ob die Kenntnisse dieser eigenartigen Verhältnisse an der Wirbelsäule über die erbkundliche Auswertung hinaus *praktische* Bedeutung verlangt. Diese Frage ist unbedingt zu bejahen. *Eigene klinische Beobachtungen* haben uns gelehrt, daß die *Variante der Gesamtwirbelsäule charakteristische Beschwerden und Erscheinungen an zwei oder sogar drei Abschnittsgrenzen* aufweisen kann. Sind zwei Abschnittsgrenzen erkrankt, dann sind es die Hals-Brustgrenze (Scalenusyndrom) und die Lenden-Kreuzgrenze (Lumbago-syndrom), gelegentlich, allerdings selten, ist auch die dritte, die Brust-Lendengrenze mit typischen, rein muskulären Symptomen beteiligt. Diese kurze Andeutung soll auf die späteren Abschnitte hinweisen, die sich mit der klinischen Seite der beschriebenen Wirbelsäulenbefunde beschäftigt und auch die klinische Beziehung der Abschnittsgrenzen untereinander beleuchten wird.

Dieser Abschnitt soll nicht abgeschlossen werden ohne Hinweis darauf, daß auch die klinische Beurteilung des Körperbaus und seiner verschiedenen Formen aus der Kenntnis der hier beschriebenen und erörterten Eigenart der Wirbelsäule Nutzen ziehen kann. Da auch die Brustkorbform in enger Beziehung zum Aufbau der Wirbelsäule steht (ADOLPHI, H. FREY u. a.), ist die Annahme mehr als wahrscheinlich, daß *auch die äußere Körperform in einer gewissen Abhängigkeit von dem Verhalten der Wirbelsäule steht*<sup>1</sup>. Inwieweit es möglich ist, bereits aus den äußeren Umrissen des Halsabschnittes mit seinem Brustkorbübergang, an der „hängenden“ oder „steigenden“ Form der Schulter-Nackelinie einen Rückschluß auf die vorliegende Abart des Wirbelsäulenaufbaus zu schließen, muß weiterer Beobachtung überlassen bleiben. Es sei daran erinnert, daß im Schrifttum die eigenartig konische Form des Halses bei „Halsrippe“, also bei cranialer Variante der Wirbelsäule hervorgehoben wird (MANUJLOW). Daß die Körperform bei Mann und Frau von vielfältigen anderen Bedingungen angebotener und erworbener Art abhängig ist, bleibt davon unberührt.

#### b) Vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Erbkunde.

Seit mehr als 60 Jahren arbeitete die vergleichend-anatomische Forschung an der Frage nach der Bedeutung des häufigen Vorkommens über- und

<sup>1</sup> So gehört der „Sitz-Riese“ zur ausgeprägten caudalen Variante der Wirbelsäule.

unterzähliger Wirbel und Rippen an der menschlichen Wirbelsäule und an der Stammesgeschichte derselben. Eine Übersicht über die wesentlichen Ergebnisse soll im folgenden gegeben werden.

Mit den schwierigen Fragen, die der Nachweis derartiger „numerischer Variationen“ von selbst aufwirft, hat sich, wie bekannt, zuerst ROSENBERG (1875—1899) auf Grund vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen auseinandergesetzt. Seine Ergebnisse und seine Ansicht müssen auch hier, wenigstens in groben Zügen, besprochen werden. ROSENBERG ging von den embryologischen Tatsachen aus, daß in gewissen Embryonalstadien am 7. und am 20. Wirbel freie Rippen, bisweilen auch am 6. Wirbel Rippenrudimente nachzuweisen sind. Da nun der 6. Wirbel beim Erwachsenen niemals und der 7. und 20. Wirbel in der Regel keine Rippen tragen, findet ontogenetisch ohne Zweifel eine Rückbildung dieser Rippen statt; *somit erleidet der menschliche Brustkorb ontogenetisch sowohl am oberen als auch am unteren Ende eine Rückbildung*. Ferner gehören beim Embryo Wirbel 26—31 zum Kreuzbein, Wirbel 25 ist noch freier Lendenwirbel. Später werden Wirbel 30 und 31 zum Steißbein entlassen, während Wirbel 25 zum Kreuzbein tritt. *Ontogenetisch findet also eine Umformung des Kreuzbeins und eine Wanderung desselben kopfwärts statt*. Diese ontogenetisch zu beobachtenden Umformungen sind nach ROSENBERG die Wiederholung gleichgerichteter Vorgänge, die hier im Laufe der Stammesgeschichte stattgefunden haben. Demnach sind die beim Erwachsenen beobachteten Varietäten nichts anderes als ein Stehenbleiben auf einer bestimmten embryonalen Entwicklungsstufe. Kopfwärts verschobene Grenzen an den unteren Wirbelsäulenabschnitten sind verbunden mit steißwärts verschobener Hals-Brustgrenze und umgekehrt. ROSENBERG deutet die einen als progressive, die anderen als regressive (atavistische) Formen.

Im Gegensatz zu ROSENBERG stellte sich ADOLPHI. Eigene Untersuchungen, hauptsächlich an Amphibien und Menschen berechtigten ihn zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Lumbosacralgrenze, die Thorakallumbalgrenze, die Grenzen zwischen fluktuierenden und nicht fluktuierenden Rippen, zwischen sternalen und asternalen Rippen und auch die distale Grenze des Plexus brachialis — *alle diese Grenzen haben die Neigung, in der gleichen Richtung zu variieren*. Liegt eine davon dem Kopfe näher, so liegen auch alle anderen Grenzen verhältnismäßig häufig dem Kopfe näher; liegt eine dieser Grenzen dem Kopfe ferner, so liegen auch alle anderen Grenzen verhältnismäßig dem Kopfe ferner. Auch zwischen oberer und unterer Brustkorbgrenze besteht ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis und zwar in dem Sinne, daß diese Grenzen die Neigung haben, von einer gewissen mittleren Lage in gleicher Richtung abzuweichen, d. h. entweder beide kopfwärts oder beide steißwärts. Zusammengefaßt vertritt ADOLPHI die Anschauung, daß die im Einzelfall vorkommenden Abweichungen den Charakter von Schwankungen um die jeweilige Norm als Mittellage haben, wobei die Neigung besteht, daß Schwankungen an allen Regionengrenzen die gleiche Richtung einhalten.

Von älteren Arbeiten seien kurz die von BLANCHARD (1885), IHERING, BARDEEN, HOLL, WELCKER, TSCHUGUNOW und die von FISCHEL erwähnt. In der mehrfach angeführten Abhandlung von STREISSLER sind deren Anschauungen, die teilweise gegen die ROSENBERGSche Theorie scharfe Einwände erhoben, übersichtlich wiedergegeben. Als leitender Gedanke aller vorgebrachten Theorien ließ sich nach STREISSLER herauslesen, daß die vergleichende Anatomie das Wesen der Halsrippen (und nur um diese handelt es sich hierbei) aus der Entwicklung des menschlichen Brustkorbskelets zu erklären sucht. Da nun die Halsrippen stets in Gesellschaft planmäßig vor sich gehender Veränderungen am übrigen Skelet auftreten, so ergab sich damals bereits die erweiterte Auffassung, daß die Halsrippen im wesentlichen eine Teilerscheinung der Variation der Wirbelsäule und des Brustkorbskelets sind.

Die Klarheit der Feststellungen und der daraus entwickelten Anschauungen von ROSENBERG und ADOLPHI wird durch die Einwände in keiner Weise ange-tastet, ja sie hat in neuerer Zeit eine ungeahnte Bestätigung und Erweiterung gefunden. Bevor wir jedoch darauf eingehen, sei kurz das Ergebnis der Untersuchungen von H. FREY entwickelt.

Die Schweizerin H. FREY (1930) unterscheidet die Variationen der Wirbelsäule in solche mit vermehrter Segmentzahl, die als primitive Formen angesprochen werden, und in solche,

welche sich durch eine Verminderung der Segmentzahl kennzeichnen. Wichtig sei, daß die Variationen beim Menschen wie bei verschiedenen Tierarten (Orang, Schimpanse, Pferd, Kaninchen, Schwein, Eidechsen und Tritonen) immer in *einer* Richtung schwanken; diese Richtung verläuft gleichsinnig mit der phylogenetischen Entwicklung. Die Bezeichnung primitiv und progressiv sei hierbei völlig hypothetisch. Diese Variationen seien ein sehr wichtiges Merkmal der Lebewesen überhaupt.\* Der Ansicht von NÄGELI, daß der Variabilität jeder abnorme oder gar degenerative Charakter von vornherein abgesprochen werden muß, schließt sich H. FREY voll an unter besonderer Hervorhebung, daß auch die sog. *Costa decima fluctuans keineswegs als Degenerationszeichen anzusehen* ist. *Die numerischen Variationen sind nichts Anomales!* Demzufolge wird auch die Ansicht von MARTIUS (1928), daß in den verschiedenen Variationen der lumbosacralen Gegend „Fehlbildungen“ zu erkennen wären, bei deren Entstehung es sich um „fundamentale Entwicklungsstörungen“ handle, abgelehnt. In Anlehnung an ähnliche Variationen, die aus Botanik und Zoologie bekannt sind, müssen die Variationen der menschlichen Wirbelsäule und des menschlichen Brustkorbes als Zeichen einer fortschrittlichen Gestaltung mit der Möglichkeit der Erreichung lebensstüchtigerer Formen angegeben werden. Hierbei seien nach H. FREY außer der Vererbung auch funktionelle Bedingungen maßgebend, eine Ansicht, der in anderem Zusammenhange von BÖHM entgegengetreten wird (s. später).

Wenn diese genannten Arbeiten, vor allem die von ROSENBERG und ADOLPHI, eine gewisse Klärung der Einzelbefunde brachten, so war es doch erst den hervorragenden Untersuchungen von KÜHNE beschieden, in gewissem Sinne eine Lösung der strittigen Fragen unter Verwendung der heutigen erbkundlichen Untersuchungsverfahren, insbesondere der Zwillingsforschung zu finden. Wir verweisen auf seine Arbeiten und gleichzeitig auf die ausgezeichneten zusammenfassenden Darstellungen von EUGEN FISCHER, in dessen Institut die Untersuchungen von KÜHNE und seinen Mitarbeitern durchgeführt wurden.

KÜHNE hat aus mehr als 10000 Röntgenaufnahmen menschlicher Wirbelsäulen die mit Varietäten behafteten herausgesucht und von diesen, soweit es möglich war, die zugehörigen Familienmitglieder geröntgt. An 23 Familien mit 121 Einzelmitgliedern und dann später an 53 eineiigen, 55 zweieiigen Zwillingen, ferner 46 Elternindividuen und 70 Geschwistern der Zwillinge konnte der Erbgang der Wirbelvarietäten festgestellt werden. Nur in geradezu verschwindenden Ausnahmen, die einstweilen noch unerklärlich sind, traten an ein und derselben Wirbelsäule Varietäten in zweierlei Richtung auf, sonst stets nur in ein und derselben Richtung. Die familienweise Untersuchung hat nun einwandfrei ergeben, daß sich keine der zahllosen Einzelabweichungen als solche vererbt. Es ist also nicht etwa ein 13. Rippenpaar erblich, auch nicht ein Kreuzbein von 6 Wirbeln, ebensowenig eine überzählige Rippe oder das Fehlen von Rippen. Die Ausbildung aller dieser Erscheinungen wird in ganz bestimmter Weise von erbbiologischen Bedingungen beherrscht, und zwar nach der Schlußfolgerung von KÜHNE derart, daß *die gesamte Variabilität der menschlichen Wirbelsäule als Phänotypus eines einzigen Erbfaktorenpaares zu erklären ist, welches die Richtung, die cranial- oder caudalwärts gerichtete „Tendenz“, der Variationen bedingt*. Die sog. Regionen der Wirbelsäule (Hals, Brust, Lende, Kreuz, Steiß) sind nicht der Ausdruck willkürlich gewählter systematischer Einteilung, sondern ihre Grenzen bedeuten Grenzen in der entwicklungsgeschichtlichen Ausbildung, die für jede Region gesondert verläuft. Die Grenzen sind nicht beständig, sondern verschieben sich, die einzelnen Grenzen verschieden stark nach oben und nach unten. Den Schlüssel zum Verständnis dieser Erscheinungen gibt der Nachweis, daß *ein dominantes Gen eine Verschiebung oder die Tendenz einer Verschiebung cranialwärts und das entsprechende rezessive Allel dieselbe caudalwärts bedingt* (KÜHNE). Erbgleiche Zwillinge verhalten sich bezüglich der Richtung der Variabilität völlig gleichsinnig, erbverschiedene verhalten sich so wie gewöhnliche Geschwister! Der Grad der phänotypischen Manifestation der genotypisch bedingten Einzelseigenschaft, die Intensität oder Expressivität, ferner die Durchschlagskraft der Gene, häufig Penetranz genannt, und die Lokalisation an der Wirbelsäule (sog. Spezifität) sind dabei äußerst schwankend und alle denkbaren Grade zwischen völliger Dominanz des einen Gens bei zu einer mehr oder weniger gleich stark sich durchsetzenden Ausprägung des anderen oder beider Gene sind dabei möglich. Demnach entspricht an der menschlichen Wirbelsäule der ausgeprägte Cranialtyp dem einen Ende der

Reihe der Variationen, der ausgeprägte Caudaltyp dem anderen Ende und der sog. Normaltyp dem intermediären Verhalten zwischen beiden Extremen.

Die grundsätzliche Frage darüber, was an der Wirbelsäule mit ihren individuellen Schwankungen als „Norm“ zu nennen ist, erfährt damit eine neue Beleuchtung (E. FISCHER). Wenn man schon geringe Vergrößerungen oder Verkleinerungen der Grenzribbel, Grenzrippen, Spaltbildungen am Kreuzbein u. a. m. als „leise“ Ausdrucksformen der Verschiebungen auffaßt, wozu sich die Berechtigung den KÜHNESchen Untersuchungen ableiten läßt, denn bleiben nur 7,25 sog. normale Wirbelsäulen übrig, andererseits finden sich 58,5% cranialwärts verschobene und 34,2% caudalwärts verschobene. KÜHNE geht noch darüber hinaus, indem er nachweist, daß es bezüglich der Richtung der Variabilität eine „Norm“ als eine genetische Gruppe *nicht* gibt. Nach ihm muß *als Regel* gelten, daß *sämtliche Formen der Wirbelsäule genetisch entweder der cranialvariierenden oder der caudalvariierenden großen Gruppe angehören und daß „beide Gruppen bei minimaler Expressivität oder bei fehlender Penetranz der sie bedingenden Allele sich auf einer mittleren Ebene hinsichtlich des morphologischen Erscheinungsbildes treffen und so das Bild des mittleren Phänotypus geben und das wird dann „Norm“ genannt“*. Geht man von dieser Sichtung aus, so ergibt sich ein Verhältnis von cranialen zu caudalen Variationstypen von etwa 6:4.

Auf weitere Ergebnisse, die uns die Erbkunde gebracht hat, einzugehen, vor allem im Hinblick auf die erbpathologische Auswertung, würde im Rahmen der vorliegenden Abhandlung zu weit führen. Fassen wir kurz zusammen, so haben die Untersuchungen von KÜHNE den Erkenntnissen von ROSENBERG, ADOLPHI u. a. *zwei grundlegende neue Tatsachen* hinzugefügt, die *eine, daß die Variationen der menschlichen Wirbelsäule erblich bedingte Merkmale* sind. Und zwar vererbt sich nicht die Einzelvarietät, sondern die „Tendenz“ der Wirbelsäule, kopfwärts oder steißwärts zu variieren. Ferner ist *der kopfwärts gerichtete Variationstyp einfach dominant über den steißwärts gerichteten Variationstyp*. Darin liegt *die zweite grundlegende Erkenntnis*. Ermöglicht wurden diese Untersuchungen nur durch das Röntgenverfahren, das in der Massenauswertung den anatomisch-morphologischen Methoden von vornherein überlegen ist. Dazu kommt, daß es nur auf diesem Wege möglich ist, zwei oder drei Generationen zu erfassen.

Eine außerordentlich wichtige Ergänzung und Bestätigung brachten anatomische und embryologische Untersuchungen an Ratten, die gleichfalls im Institut von EUGEN FISCHER, und zwar aus dem Rattenmaterial von KÜHNE durch MARIA FREDE durchgeführt wurden. Es wurden 190 Ratten aus zwei Sippen, die in 6 Generationen aus den Stammkreuzungen hervorgegangen waren, untersucht. Die von KÜHNE für den Menschen gefundene „Erklärung“ der gesamten Variabilität der Wirbelsäule nämlich als Phänotypus eines Erbfaktorenpaares, das die Richtung, die cranial- bzw. caudalwärts gerichtete „Tendenz“ der Variationen bedingt, trifft in vollem Umfange auch für die Ratte zu! Auch hier lassen sich zwei von der Norm in entgegengesetzter Richtung abweichende Variationsformen scharf gegeneinander abgrenzen, der craniale und caudale Variationstyp. Häufigkeit, Grad und Ort der Einzelvariationen können auch am Tier (genau wie am Menschen) jeweils sehr verschieden sein. Daß dabei auch eine enge Wechselbeziehung der Variationen zwischen Wirbel, Rippengflechten (Pl. brachialis und ischiadicus) und Muskeln besteht, wird uns im nächsten Abschnitt beschäftigen. Hier soll nur festgestellt werden, daß die *Ergebnisse der Familien- und Zwillingsforschung am Menschen durch planmäßige Züchtungsversuche an Ratten ihre volle Bestätigung erhalten haben*.

Die Erblichkeitsfrage, die gerade bei den „Halsrippen“ noch ungelöst geblieben war, hat damit eine restlos befriedigende Lösung gefunden. Einzel-

mitteilungen älterer und neuerer Arbeiten über familiäres Vorkommen von Halsrippen an klinischen Fällen (NATHAN, WIBERG, KROLL, ROSENHAUPT, WAKELY, ISRAEL, DREHMANN, MÜLLER-KANNBERG, SERCK-HANSEN, WEBER) bedürfen damit nur einer kurzen Erwähnung. Angesichts der vorgebrachten Tatsachen erscheint es *nicht mehr angängig, craniale oder caudale Formen* der einzelnen Abschnittsgrenzen *als Mißbildungen zu bezeichnen*. Schon allein die Tatsache, daß eine „normale“ Zusammensetzung der Wirbelsäule bei strengster erbkundlicher Beurteilung kaum, nach klinisch-röntgenologischer Bewertung zum mindesten nur in einer Minderzahl zur Beobachtung kommt, unterstreicht die Berechtigung zu dieser Feststellung.

Eine letzte Frage bleibt damit allerdings offen, nämlich die Frage nach der biologischen Deutung dieser außerordentlichen Schwankungsbreite im Aufbau der Wirbelsäule in der Tierreihe, vorzüglich beim Menschen. Ob es angebracht ist, hier teleologisch vorzugehen, wie es ROSENBERG mit seiner Unterscheidung in progressive und regressive Formen, wie es H. FREY mit ihrer Unterscheidung in primitive und fortschrittliche (die Erreichung lebensstüchtigerer Zustände anstrebende) Formen tut, wagen wir nicht zu entscheiden. Für die vorliegende Abhandlung, vor allem für die späteren klinischen Ausführungen genügt *die Kenntnis der oben genannten Tatsachen*, ja diese Kenntnis ist unserer Ansicht nach *eine wesentliche Voraussetzung für das Verständnis der klinischen Erscheinungsbilder*. Demzufolge haben wir auch darauf verzichtet, eine Übersicht über die zahlreichen reinen Hypothesen über die Pathogenese der Variationsformen der Wirbelsäule zu geben.

### III. Die Verhältnisse an den Weichteilen bei cranialem oder caudalem Aufbau der Wirbelsäule.

An den Anfang der nunmehr folgenden Erörterungen ist die Feststellung EUGEN FISCHERS zu stellen, daß *die harmonische Ausbildung von Wirbeln, Rippen, Muskeln, Nervengeflechten und auch der Rippenfellgrenze der hinteren Rumpfwand durch ein einziges Erbfaktorenpaar geregelt wird*. Die Erkenntnis, die wir in den vorhergehenden Abschnitten hinsichtlich Aufbau und Mannigfaltigkeit der knöchernen Wirbelsäule gewonnen haben, gilt auch grundsätzlich für die Weichteilanhänge!

#### a) Reihenbefunde.

Der normalen Anatomie des Menschen ist es seit langem bekannt, daß an der Zusammensetzung des Armnervengeflechts, die normalerweise durch die vorderen Äste der 4 unteren Segmentalnerven des Halses (C 5—C 8) und den vorderen Ast des 1. Brustnerven (D 1) stattfindet, sich auch der 2. Brustnerv (D 2) mit einem Teil seiner Fasern beteiligen kann (HAFFERL). Der Ausgleich für diese stärkere Abgabe von Fasern aus D 2 zum Plexus brachialis erfolgt dann dadurch, daß der Nervus intercosto-humeralis, der gleichfalls aus D 2 stammt, eine geringere Dicke aufweist (ADOLPHI). Nach FÜRBRINGER ist in gewissen Fällen sogar der 3. Dorsalnerv gleichfalls zum Plexus brachialis zuzurechnen, der ebenfalls manchmal einen Ramus perforans lateralis zum Arm schickt, der seinerseits wieder mit dem N. intercostohumeralis und dadurch mittelbar mit dem Plexus brachialis Verbindung eingehen kann. Andererseits wurden Befunde mitgeteilt, bei denen der ganze Plexus brachialis mehr proximal entwickelt war und der 2. Brustnerv gänzlich an den Rumpf überwiesen war, sich also überhaupt nicht an der Bildung des Plexus beteiligte; die Grenze zwischen oberem und unterem Stamm des Plexus lag dann zwar wie gewöhnlich zwischen C 7 und C 8, der obere Stamm überwog jedoch weit mehr als sonst (ADOLPHI).

Die Beziehungen dieser Mannigfaltigkeiten des Armnervengeflechts zu entsprechenden Variationen der Wirbelsäule war schon frühzeitig erkannt und klargelegt worden. So berichtete W. GRUBER (1876) über eine anatomische Beobachtung, bei welcher eine rudimentäre 1. Brustrippe vorhanden war und auf der gleichen Seite der Plexus brachialis von 6 Wurzeln, darunter von denen zweier Brustnerven gebildet wurde. Auch die Untersuchungen von JONES (1913), die wir bereits weiter oben anführten (s. S. 183), lagen in ihren Ergebnissen in der gleichen Richtung. Es handelte sich hier um eine caudale Form der Hals-Brustgrenze. In entsprechendem Gegensatz dazu beschrieb ADOLPHI bei seinem Fall von proximaler Ausbildung des Plexus brachialis (ohne Beteiligung des 2. Brustnerven) gleichzeitig vorhandene Wirbel- und Rippenveränderungen, die als charakteristisch für die craniale Form der Hals-Brustgrenze zu beurteilen waren. Die enge anatomische Verbundenheit von Wirbelsäulen- und Nervenvarietäten wurde auch an anderen Wirbeltieren, hauptsächlich Amphibien (ADOLPHI, KÜHNE), Vögeln (FÜRBRINGER) und Reptilien (DAVIDOFF) nachgewiesen.

Es handelte sich hier um Einzelbefunde, die aber grundsätzliche Bedeutung erlangten. In neuerer Zeit sind diese Untersuchungen im Anschluß an die Forschungen KÜHNES über die Vererbung der Wirbeltiervarietäten von M. FREDE aufgenommen und in glücklichster Weise durchgeführt worden. Auch hier brachten *Züchtungsversuche an Ratten*, die ja hinsichtlich der Wirbelvarietäten die gleichen Formen und Erbgänge, wie am Menschen röntgenologisch nachgewiesen, erkennen ließen, *das klare Ergebnis*, daß *die Variationen des Plexus brachialis und des Plexus lumbosacralis* (dessen Variabilität noch bedeutend stärker ist als die des Plexus brachialis!) bei den einzelnen Tieren *jeweils die gleiche Richtung der Verschiebung cranial- oder caudalwärts aufwiesen wie die einzelnen Wirbelsäulengrenzen; auch der Erbgang ist demnach völlig gleichsinnig* (M. FREDE). Es hat sich weiter gezeigt, daß der Nervenplexus ein noch empfindlicheres Reagens auf die Genwirkung ist als die Wirbelsäule. E. FISCHER ist der Ansicht, daß in jenen Fällen, bei denen auch die feinste Röntgendiagnostik und die sorgsamste Präparation keinerlei Wirbelabweichungen auch der leisesten Art nachweisen läßt, der Plexus noch die Variationsform, d. h. die Richtung der genischen Tendenz verraten dürfte. Damit ergibt sich der Schluß, daß *als zum cranialen oder caudalen Variationstyp gehörig jedes Individuum zu bezeichnen ist, welches an der Wirbelsäule oder an den Extremitätenplexus eine entsprechende Variation aufweist*. So kommt es, daß tatsächlich theoretisch das, was man sonst Norm nennt, überhaupt nicht vorhanden ist (E. FISCHER).

Da es der normalen Anatomie des Menschen kaum möglich sein dürfte, eine lückenlose Aneinanderreihung der verschiedenen Formen des Armnervengeflechts aufzustellen, da zu diesem Zwecke eine Vielzahl (notwendigerweise mehrere Hundert) von Präparaten angefertigt werden müßten, geben wir in Abb. 19 die 5 verschiedenen von FREDE gefundenen Formen des Plexus brachialis wieder. Diese Befunde, die eine völlige Gleichsinnigkeit mit den menschlichen Befunden aufweisen, wie wir oben auseinandersetzen, erscheinen uns für die klinisch praktische Seite der uns hier beschäftigenden Aufgabe von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Man erkennt bei Form 1 die starke Beteiligung des 2. Dorsalnerven an der Plexuszusammensetzung, während bei Form 5 der 2. Dorsalnerv überhaupt nicht beteiligt ist. Im letzteren Falle hat sich die Beteiligung von C 4 in stärkstem Grade hinzugesellt; in Form 1 fehlte sie noch völlig. Form 1 wurde nur bei Rückbildung der 1. Rippe beobachtet, ganz entsprechend den Befunden am Menschen von ROSENBERG und JONES. Noch eindrucksvoller ist die *qualitative* Verschiebung innerhalb der Plexuswurzeln.

Während bei Form 1 der untere Stamm, bestehend aus C 8 und D 1, der weit stärker entwickelte ist, ist es bei Form 5 gerade umgekehrt: der obere Stamm, bestehend aus C 6 und C 7, überwiegt starkemäßig; zwischen Form 1 und Form 5 liegen alle Übergänge von rein caudaler bis zu rein cranialer Form. Im ganzen schwankt der Plexus brachialis in seiner Zusammensetzung bei FREDE um je ein Segment nach oben und unten.

Am *Plexus lumbosacralis*, dessen Verhalten hier kurz erörtert werden muß, sind die Schwankungen zahlreicher und mannigfacher als am Plexus brachialis. Die obere Plexusgrenze zeigt ein Schwanken um nur ein Segment gegenüber einer Schwankungsbreite der unteren Grenze um zwei Segmente. Dementsprechend verlagert sich auch der Schwerpunkt des Plexus je nach den verschiedenen Formen der Schwankungsbreite, von denen

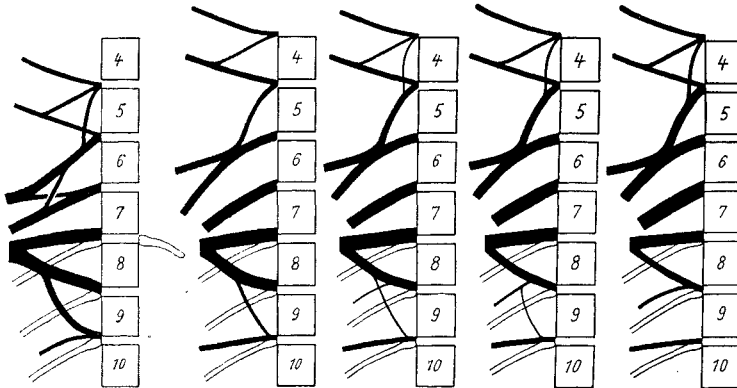


Abb. 19. Verschiedene Formen der Zusammensetzung des Armnervengeflechtes bei caudaler oder cranialer Abschnittverschiebung. Befunde nach MARIA FREDE.

FREDE 12 unterscheidet. Auf ihre Ausführungen muß verwiesen werden. Auch hierin besteht grundsätzliche Übereinstimmung mit den Befunden an Menschen, wie sie EISLER (1892) beschrieben hat.

Schließlich ist es aus allgemeinen anatomischen Erfahrungen bekannt, daß *Zahl und Anordnung der Zacken der verschiedenen Rückenmuskeln von der Zahl der Rippen und der einzelnen Wirbelarten abhängen*. Auch hierin ist die Wirkung eines einzigen Erbfaktorenpaars zu erblicken (E. FISCHER), welches demnach eine *polyphäne Wirkung* besitzt (KÜHNE).

#### b) Örtliche Verhältnisse.

Die Wurzeln des Armnervengeflechtes treten zwischen dem M. scalenus anterior (ventralis) und medius, also durch *die hintere Scalenuslücke* aus. Die drei oberen Wurzeln steigen steil nach abwärts, die mittleren verlaufen horizontal und die unterste, thorakale steigt auf. Durch diese fächerförmige Anordnung der Wurzeln entsteht hinter dem Schlüsselbein eine besonders schmale Stelle des Geflechtes, jenseits welcher die einzelnen Äste wieder auseinanderweichen und die drei Faszikel für die Armnerven bilden (HAFFERL). Schon innerhalb der Scalenuslücke tritt die A. subclavia in engste Beziehung zum Plexus; die drei oberen Wurzeln desselben liegen cranial von der Arterie, die unteren hinter ihr. Der Plexus berührt die 1. Rippe derart, daß die Wurzel C 8 dem Hals der Rippe folgt und die Wurzeln D 1 (nach Aufnahme eines zarten Astes aus D 2) am lateralen Ende des Halses der Rippe über die mediale Kante der Rippe aufsteigt, um sich mit C 8 zu verbinden. Dicht darunter liegt die Pleurakuppel.



Die Topographie der hinteren Scalenuslücke, das Verhältnis zwischen Muskulatur, Nervengeflecht und Arterie zeigt sich am eindrucksvollsten bei Betrachtung von der Seite. Abb. 20, eine Umzeichnung einer entsprechenden Abbildung aus CORNING's Atlas, offenbart die enge Nachbarschaft der drei Elemente und gibt eine gute Vorstellung für die später zu erörternden pathogenetischen und klinischen Bedingungen des Scalenussyndroms. Hier handelt es sich dabei um durchaus normale Verhältnisse. Sehr viel verwickelter wird die Lage von Plexus und Gefäß, wenn in dieser engen Lücke *topographische Abweichungen* auftreten. Unter unseren operativen Erfahrungen haben wir fast in der Hälfte der Fälle

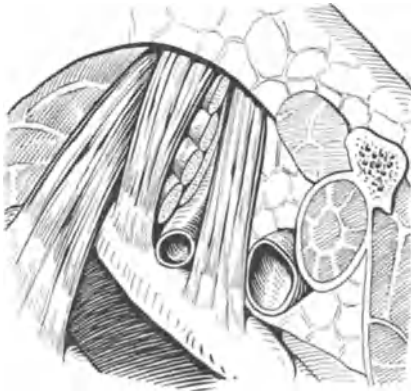


Abb. 20. Die hintere Scalenuslücke in reinseitlicher Betrachtung (nach CORNING).

ein überzähliges Muskelbündel angetroffen, das meist vom Querfortsatz des 7. Halswirbels, mitunter auch höher, entsprang, zwischen Nervengeflecht und Arterie schräg nach vorn abwärts verlief und am inneren Rande der 1. Brustrippe ansetzte. Es ist dies der (nach anatomischer Erfahrung stark variable) *M. scalenus minimus*, den wir auch in Fällen von Halsrippenanomalien zu sehen bekommen und den wir in Abb. 22 wiedergeben. Seine Unterfläche liegt dem Gipfel des Rippenfelles an oder ist mit ihm fest verbunden, so daß er dann nach MERKEL einen wahren Tensor pleurae (ZUCKERKANDL) darstellt. Fehlt er, dann ist er

häufig durch einen Bindegewebsstrang ersetzt, welcher dann als Lig. costopleurale anzusprechen ist. Über die Bedeutung derartiger Ligamente, die im Schrifttum als abnorme Bandveränderungen bei knöchernen Anomalien des 7. Halswirbels beschrieben sind, haben wir weiter oben gesprochen (S. 172). In einem unserer operierten Fälle haben wir eine Aufspaltung des Scalenus anticus in mehrere Muskelbündel beobachtet; durch die einzelnen Spalten der Bündel, die sich kurz vor der 1. Brustrippe zu einem gemeinsamen Ansatz zusammenschlossen, traten die Plexuswurzeln hindurch. Dieser Befund ähnelte damit der Beschreibung einer Beobachtung von PILLING, bei welcher der Scalenus ant. rechterseits durch durchtretende Nerven in 3, linkerseits in 2 Portionen aufgeteilt war. Auch HAFFERL erwähnt diese Variation des Ansatzes. Normalerweise entspringt der Scalenus ant. von den Querfortsätzen des 3. bis 6. Halswirbels, seine Zacken vereinigen sich zu einem starken Muskelbauch, der in eine konische dicke Sehne übergeht (HAFFERL). Es ist aber nicht richtig, von einer „Sehne“ des *M. scalenus ant.* zu sprechen, denn in Wahrheit findet sich nur ein Sehnen Spiegel auf der Vorderseite des am Tuberculum scali der 1. Rippe ansetzenden Muskels. Dieser Ansatz liegt zwischen den Furchen für die Arteria und Vena subclavia. Es kommt vor, daß der Muskel mit fleischigen Bündeln auch noch auf den medialen Rand der 1. Rippe übergreift. Es wurden ferner anatomisch Bündel vor allem sehniger Natur beobachtet, welche sich vom medialen Rande des Muskels abspalten und an der 1. Rippe vorbei zur 2. Rippe ziehen. Seltenerweise kamen Fälle zur Beobachtung, in denen die A. subclavia vor dem Scalenus ant. die 1. Rippe kreuzte, während der Plexus allein durch

die hintere Scalenuslücke zog. Der Muskelansatz kann auch so gespalten sein, daß ein Teil vor und ein Teil hinter der Arterie die 1. Rippe erreicht (HAFFERL). Eine weitere seltene Anomalie besteht darin, daß der Truncus thyreo-cervicalis aus der Subclavia nicht am medialen, sondern am lateralen Rande des Scalenus ant. entspringt; dann verläuft die A. thyreoidea inf. über den Scalenus ant. schräg nach medial oben. HAFFERL bringt eine eindrucksvolle Abbildung davon. Normalerweise wird der Scalenus ant. von der A. transversa scapulae und der A. cervicalis superficialis gekreuzt, die beide durch die vordere Scalenuslücke nach lateral verlaufen. Der Verlauf der Vena subclavia durch die vordere Scalenuslücke sei nur kurz erwähnt.

Der Scalenus medius, der mächtigste der 3 Rippenheber, begrenzt von hinten die hintere Scalenuslücke und setzt fleischigsehnig an der ganzen Breite der 1. Rippe hinter der Furche der A. subclavia an. Ein Teil strahlt in die Fascie des 1. Intercostalraumes ein, ein weiterer gelangt an den oberen Rand der 2. Rippe, wo er in verschiedener Ausdehnung inseriert. Der Scalenus medius wird von Nerven des Plexus brachialis durchbohrt, dem N. thoracicus longus und manchmal dem N. dorsalis scapulae, ein Befund, der auch klinische Bedeutung erreichen kann.

Der M. scalenus posticus (dorsalis) hat für unsere Aufgabe geringe Bedeutung. Er kommt von der Hinterseite der unteren Querfortsätze des Halswirbels, schließt sich dem M. scalenus medius eng an und setzt an der Außenfläche der 2. Rippe an, wobei er oft den Ansatz des Scalenus medius überdeckt. Eine Lücke zwischen Scalenus medius und posticus gibt es nicht! Von dorsal schließt sich an die Scalani der M. levator scapulae eng an. Die Innervation der Scalani erfolgt von den Cervicalnerven, welche ihnen von innen her Zweige zusenden (HAFFERL).

Das Vorhandensein einer Halsrippenanomalie verändert die Verhältnisse der hinteren Scalenuslücke mehr oder weniger weitgehend. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, eine ins Einzelne gehende Schilderung der damit verbundenen Abweichungen zu geben, zumal da die Arbeit von STREISSLER das Wesentliche in noch heute gültiger Form niedergelegt hat. Wir wollen nur auf eine neuere, von AICHEL eingehend beschriebene Beobachtung von Halsrippe näher eingehen und zwar einmal deshalb, weil wir Gelegenheit hatten, dieses dem Anatomischen Institut der Kieler Universität gehörige Präparat (dessen klinische Geschichte leider nicht bekannt ist) selbst zu untersuchen und ferner deshalb, weil gerade dieses Präparat geeignet ist, die Bedeutung des M. scalenus anticus in besonderem Lichte erscheinen zu lassen. Der Besonderheit dieses Einzelfalles wegen geben wir auch an dieser Stelle die 3 zugehörigen Abbildungen der rechten und linken Seite wieder, die wir bereits in unserer ersten Arbeit veröffentlicht haben.

Abb. 21 zeigt folgende Verhältnisse der rechten Seite des Präparates: Arteria subclavia und unterste Plexuswurzeln (C 8, D 1) ziehen nicht, wie üblich, über die große, gelenkig mit dem Körper der 1. Rippe knorpelnahe verbundene Halsrippe (Gruppe III unserer im Abschnitt Ia gegebenen Einteilung), sondern liegen davor, so daß eine Dehnung oder Zerrung seitens der Halsrippe nicht erfolgt. Der M. scalenus anticus, der hier normalerweise

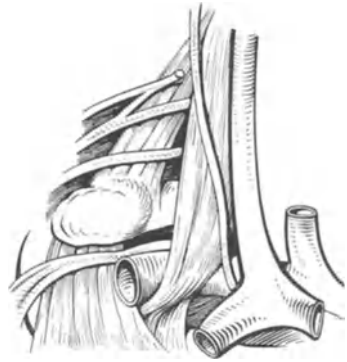


Abb. 21. Hintere Scalenuslücke bei sog. Sockelrippe (Gruppe III nach GRUBER). Präparat nach AICHEL-WANKE, rechte Seite.

von den vorderen Höckern der Querfortsätze des 3.—6. Halswirbels entspringt, läuft vor der A. subclavia, umgreift sie von ventral und caudal, seine Bündel strahlen dabei radiär in Fächerform auseinander und heften sich in einer sagittal stehenden Linie an die obere Kante der 1. Brustrippe, an welcher ein Tuberculum scali fehlt. Die Arterie muß bei kontrahiertem Muskel um den hinteren Rand wie um eine scharfe Kante plötzlich im spitzen Winkel umbiegen, die Umbiegungsstelle liegt hart am Körper der Halsrippe 20 mm hinter ihrem distalen Ende. Von dort läuft die Arterie, die 8. Cervicalwurzel deckend, an der inneren Fläche der Halsrippe ventralwärts und wendet sich, dem Sockelende der Halsrippe hart anliegend, im Bogen lateralwärts. Damit ergibt sich ein S-förmig geschlängelter Weg. Der wichtigste Befund lag darin, daß die Arterie an dem spitzwinkligen Knick um den hinteren Rand des Scalenus anticus eine Wandverdünnung in der Ausdehnung von 10 mm bis zur Durchsichtigkeit aufwies. Dieser umschriebene Druckschwund der Arterienwand war durch die Wirkung des anomal ansetzenden Scalenus anticus verursacht. Dieser Befund ist ein klarer Beweis für die pathologische Bedeutung des Scalenus anticus bei großen Halsrippen! Man kann **AICHEL**

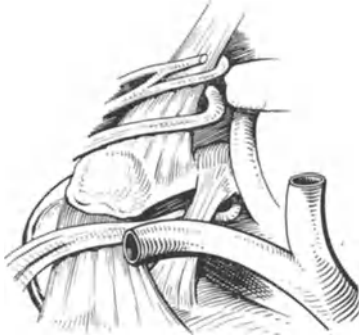


Abb. 22. Hintere Scalenuslücke bei Halsrippe nach Wegnahme des Scalenus anticus. Die Lage des Scalenus minimus ist dargestellt.

durchaus beistimmen, wenn er mutmaßt, daß hierin vielleicht das wichtigste und häufigste Schädigungsmoment, in manchen Fällen die Ursache zur Aneurysmenbildung liegt. **AICHEL** führt aus diesem Schrifttum die Beobachtungen von **FRANK**, **STIEFLER**, **SEIFFERT** und **DE QUERVAIN** an, bei denen offenbar ähnliche anatomisch Verhältnisse vorgelegen haben, jedenfalls die A. subclavia vor der Halsrippe (und nicht wie üblich mit den unteren Plexuswurzeln zusammen auf ihr reitend) gelegen war. Anscheinend gehören auch die Fälle von **TODD** und **JANOSSY** hierher, sicherlich der Fall von **OTTO**.

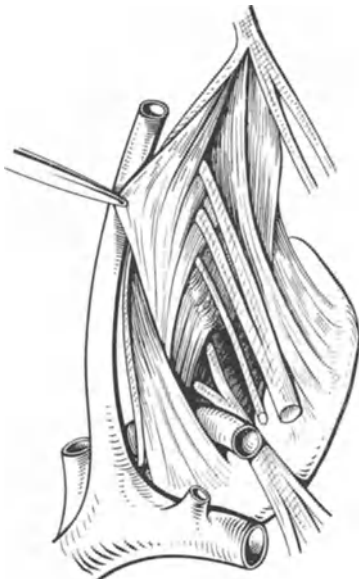


Abb. 23. Darstellung der hinteren Scalenuslücke durch Aufheben des Scalenus anticus. Präparat nach **WANKE**, linke Seite.

samen Sehnenansatz am Tuberculum scali normalerweise zu bilden. Diese linke Seite gibt eine gute Sicht auf die Beziehungen der oberen Plexuswurzeln (C 5—C 7) zu den einzelnen Muskelbäuchen der Ursprünge des Scalenus anticus, offenbart auch gleichzeitig die enge Beziehung gerade der oberen Plexuswurzeln zum Scalenus medius, dem sie ziemlich eng und fest anliegen.

Abb. 22 gibt den Befund nach Wegnahme des Scalenus anticus wieder. Hier zeigt sich vor allem der M. scalenus minimus, der durch seinen Verlauf unter Plexuswurzeln und Arterie voneinander trennt. Daß wir diesen Muskel verhältnismäßig häufig auch ohne Halsrippe angetroffen haben (bei Operationen), ist bereits erwähnt. Das Sockelende der Halsrippe ist von den fächerförmig ausstrahlenden Ausläufern des der Halsrippe zugehörigen M. intercostalis wie von einem Mantel umkleidet. Der Stamm der 8. Cervicalwurzel läuft am inneren Halsrippenrand entlang und biegt unter dem Sockelende nach lateral ab, zeigt hier eine deutliche Abplattung, die von **AICHEL** als Ausdruck einer Spannung über das Halsrippenende (bei dorsaler Armführung) gedeutet wird.

Abb. 23 zeigt die linke Seite des gleichen Präparates. Auch hier findet sich eine zusätzliche Muskelportion des Scalenus anticus, die ihren Ursprung von der Halsrippenanomalie des 7. Halswirbels (Gruppe Ib) nimmt, sich aber mit den übrigen höher entspringenden Muskelportionen vereinigt, um einen gemeinsamen

Die Beziehungen des sympathischen Nervensystems seien noch kurz erörtert.

Am Hals finden sich zwei höchstens drei sympathische Ganglien für die 8 Segmentalnerven. Das Ganglion cervicale inferius wechselt infolge der verschieden ausgebildeten Verschmelzung mit dem 1. Brustganglion nach Größe und Form sehr stark (Ganglion stellatum). An der Verschmelzung kann sich auch das 2. Brustganglion beteiligen. Das Ganglion stellatum liegt in der Rinne zwischen *M. longus colli* und *M. scalenus anticus*, auf das Skelet bezogen zwischen Querfortsatz des 7. Halswirbels und der 1. Rippe (HAFFERL), steht also in engster topographischer Beziehung zur cervicodorsalen Abschnittsgrenze. Alle präganglionären Fasern (sog. Rami com. albi) entspringen im thorakalen und oberen lumbalen Abschnitt des Rückenmarks (Seitenhörner). Welche thorakalen Rückenmarkssegmente die Verbindungszellen für die Arme enthalten, ist noch nicht sicher bekannt. Die zu den Halsganglion ziehenden Rami albi verlaufen demnach über eine beträchtliche Entfernung nach aufwärts. Die *postganglionären Fasern* (sog. Rami com. grisei) ziehen als Achsenzylinder der Ganglien- bzw. Erregungszellen der Grenzstrangganglien bündelweise zu den Wurzeln des Armnervengeflechtes, *in der Hauptsache zu C 7 und C 8*, aus denen in erster Linie der *Medianus* gebildet wird. Nach GASK und ROSS, deren Ausführungen wir hier folgen, kann man am Plexus brachialis 12—17 oder mehr graue Äste freilegen, die bei verschiedenen Menschen aus verschiedenen Ganglien entspringen. Bemerkenswert ist hierbei, daß oft das 2. Brustganglion zur sympathischen Versorgung des Plexus brachialis beiträgt (sog. KUNTZscher Nerv). Mit dem Spinalnerv erreichen diese eigentlichen sympathischen Fasern die Peripherie, die Blutgefäße, Schweißdrüsen und überhaupt alle peripheren Körperzellen, welche alle durch das sog. „Terminalreticulum“ des sympathischen Nervensystems intraplasmatisch erfaßt werden (STÖHR, SUNDER-PLASSMANN u. a.).

Auch am Sympathicussystem lernen wir also die große Unregelmäßigkeit der anatomischen Anordnung kennen, die uns an Wirbeln, Rippen, Nerven, Muskeln und Gefäßen der cervicodorsalen Abschnittsgrenze her bekannt ist. Ob hierbei auf bestimmte Abhängigkeitsverhältnisse zu den oben beschriebenen, knöchernen Variationen bereits geachtet worden ist, ist bisher nicht zu erkennen. *Die starke Anhäufung von sympathischen Elementen in der hinteren Scalenuslücke und die enge Verflechtung sympathischer Fasern mit dem Armnervengeflecht ist eine anatomische Tatsache*, welcher wir bei Erörterung der klinischen Erscheinungen des Scalenusyndrom in hohem Grade Rechnung tragen müssen.

#### IV. Beziehungen zur Halsskoliose, zum KLIPPEL-FEIL-Syndrom, zur SPRENGEL-Deformität und zur Spina bifida.

In groben Zügen seien die Beziehungen der Wirbelvariationen zu den eigentlichen Verbildungen und den wirklichen Mißbildungen der Hals-Brustwirbelsäule besprochen. Daß die Halsrippenanomalien oder jene des Brustkorbeinganges schlechthin nicht als Mißbildungen anzusprechen sind, dürfte aus den bisherigen Ausführungen zur Genüge hervorgehen.

Einen breiten Raum nahm in den Jahren vor dem Weltkriege die Frage *Halsrippe und Skoliose* ein, da das gleichzeitige Vorkommen beider Befunde gar nicht so selten zur Beobachtung kommt. Man sprach von Halsrippenskoliose und prägte damit einen kausalen Begriff. Nach GARRÉ war darunter eine besonders starre, hochsitzende Cervicodorsalskoliose mit der Konvexität nach der Seite der Halsrippe, die dann einseitig vorhanden oder einseitig stark ausgebildet war, zu verstehen, häufig fand sich eine kompensatorische Gegenkrümmung an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule. Der Streit darüber, ob die Skoliose eine sekundäre Erscheinung der Halsrippe ist (GARRÉ) oder aber die Skoliose eine selbständige Verbildung der Wirbelsäule unabhängig

von der Halsrippenanomalie darstellt, ist auf Grund der Befunde von DREHMANN dahin entschieden worden, daß die sog. Halsrippenskoliose nur eine Unterabteilung der kongenitalen Skoliose (Einsprengung überzähliger Wirbelrudimente, knöcherne Verschmelzung benachbarter Wirbel, Spaltung von Wirbelbögen und Körper, überzählige Rippen von Keilwirbeln ausgehend, gemeinsamer Ursprung benachbarter Rippen u. a. m.) darstellt (STREISSLER). Und doch sind mit dieser Entscheidung noch nicht alle anatomischen und klinischen Erscheinungen gelöst. Denn die sog. kongenitale Skoliose auf der Grundlage eines

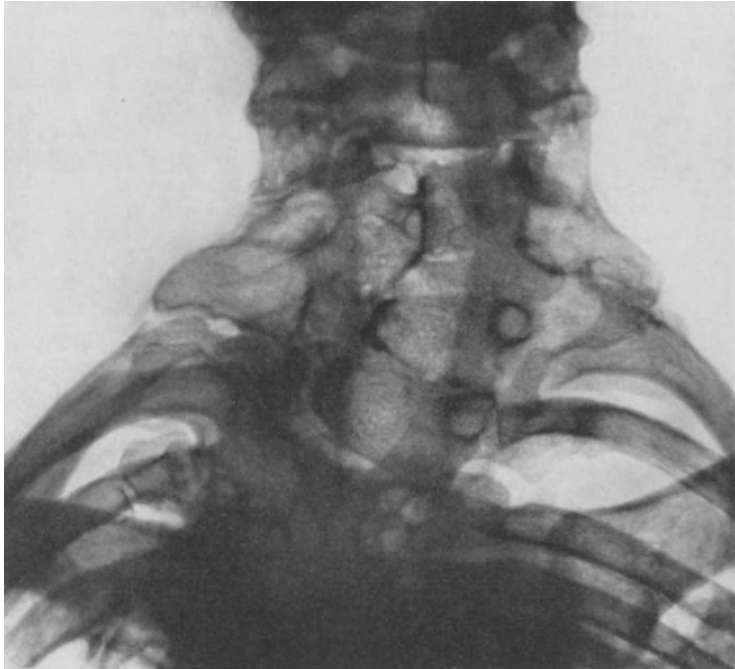


Abb. 24. Angeborene Skoliose durch Einsprengung eines überzähligen Wirbelrudimentes.

Keilwirbels mit gleichzeitig anderen örtlichen Mißbildungen ist am Hals-Brustübergang nur selten zu beobachten, zumal dann, wenn man eine größere Sammlung von Hals-Röntgenaufnahmen zur Prüfung des Vorkommens von Halsrippenanomalien (genauer cranialer Ausprägung des 7. Halswirbels) sichtet. Wir haben sie unter den zahlreichen Sammlungsbildern und ebenso unter unseren klinischen Beobachtungen nur einmal zu sehen bekommen, hier allerdings mit den einwandfreien klinischen Zeichen des Scalenussyndroms. Diese in Abb. 24 wiedergegebene Beobachtung entspricht voll und ganz der Charakteristik der Halsrippenskoliose, wie sie GARRÉ im Jahre 1903 beschrieben hat. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die bei STREISSLER niedergelegte Beschreibung GARRÉS verwiesen. Wir haben nur vom Stande der heutigen Erkenntnisse aus hinzuzufügen, daß die in Abb. 24 wiedergegebene *kongenitale Skoliose* eine *angeborene komplexe Mißbildung* darstellt. Diese hat jedoch nichts mit den sog. Halsrippen im Rahmen der Cranialverschiebung der Abschnittsgrenzen der ganzen Wirbelsäule zu tun.

Sehr viel häufiger beobachtet man *typische Skoliosen im Hals-Brustbereich der Wirbelsäule*, ohne daß ein *Keilwirbel* vorhanden ist. In der Dissertation von BREMER aus unser Klinik, die eingangs ausführlich herangezogen wurde, wird berichtet, daß sich unter 82 Sammlungsbildern mit Halsrippenanomalien 11mal:13,4% eine Skoliose vom Typ der eben genannten Cervicodorsalskoliose fand. Daß eine derartige Skoliose nicht nur bei cranialer Variation des 7. Halswirbels, sondern auch bei caudaler Variation des 7. Halswirbels auftritt, zeigt die Abb. 25, die von einer 50jährigen Frau mit typischen Beschwerden und



Abb. 25. Umschriebene Skoliose bei Caudalvariante des Hals-Brustüberganges.

Erscheinungen stammt und gleichzeitig die jedenfalls von uns am häufigsten beobachtete Form der Skoliose bei den hier in Rede stehenden Variationen des 7. Halswirbels und des Brustkorbeinganges vorweist.

Man wird von diesen Befunden aus nicht umhin können, zu der Auffassung von BÖHM Stellung zu nehmen. BÖHM ist der Ansicht, daß eine Wirbelsäulenvarietät im landläufigen Sinne — hier nennt er Halsrippen, rudimentäre 12. Rippen, überzählige Sacralwirbel u. ä. — niemals unmittelbar eine Verbiegung der Wirbelsäule hervorbringen kann; es träten jedoch in engstem Zusammenhange mit numerischen Variationen morphologische Verhältnisse der Wirbelsäule und der Rippen auf, die in ganz ausgesprochener und unmittelbarer Weise die Form des Rumpfskelets beeinträchtigen können. Auf Grund der eingehenden Untersuchung von 30 jugendlichen Skoliosen, die mit 76,4% Varietäten der Wirbelsäule einhergingen, sei es erwiesen, daß asymmetrische numerische Variationen links und rechts an Rippen und Kreuzbeinflügeln markante Unterschiede im morphologischen Bau erzeugen können. Wachsen Rippen und Kreuzbeinflügel derart asymmetrisch auf dem Boden einer numerischen Variation von Geburt an auf, so muß eine Schiefstellung zustande kommen. Was BÖHM für die Seitenverbildung der ganzen Wirbelsäule in Anspruch nimmt, könnte auch Geltung für eine umschriebene Skoliose im Bereich einer der Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule haben.

Nimmt man eine derartige Erklärung im Sinne von BÖHM für das gleichzeitige Auftreten von umschriebener Skoliose und Variation der cervicodorsalen

Abschnittsgrenze nicht in Anspruch, und dafür spricht die Tatsache, daß nach HELBING nur 2% der Skoliosen mit Halsrippen zusammentreffen, dann bleibt nur die Auffassung übrig, daß die gegebenenfalls vorhandene Skoliose, bei welcher FABER auf Grund seiner umfangreichen Erbuntersuchungen die Erbllichkeit für unwahrscheinlich hält, nur eine Unterabteilung der kongenitalen Skoliose ist (GOTTSTEIN, KRAUSE), damit keine unmittelbare Beziehung zur cranialen oder caudalen Variante der Hals-Brustgrenze besitzt.

Unberührt von diesen Erörterungen bleibt schließlich die klinische Beobachtung, daß bei anatomisch gerader Wirbelsäule unter dem Einfluß krankhafter Störungen auf der Grundlage einer cranialen oder caudalen Varietät des 7. Halswirbels und des Brustkorbeingangs rein *funktionell Skoliosen* auftreten, wie wir später im klinischen Teil der Abhandlung zeigen werden. Von hier aus ergeben sich neue Gesichtspunkte zu den alten (nach STREISSLER für überwunden erklärten) neurogenen (HOFFA) und reflektorischen (HELBING) Theorien über die sog. Halsrippenskoliose. Es wird darauf später zurückzukommen sein.

Die Angaben des Schrifttums über diese Zusammenhänge zwischen „Halsrippe“ (also cranialer Abschnittsverschiebung) und Skoliose sind nicht klar genug zu übersehen, um an dieser Stelle eingehender ausgewertet zu werden. Das gilt auch für die Angabe STREISSLERS, welcher auf Grund der Einzelbeschreibungen des Schrifttums bis zum Jahre 1913 unter 87 Fällen von Halsrippenanomalien 16% Skoliosen fand. Ferner sei aus dem neueren Schrifttum erwähnt, daß TORELLI in  $\frac{1}{3}$  von 100 Fällen eine gleichzeitige Skoliose beobachtete, während HENDERSON eine solche unter 31 Fällen von Halsrippenanomalie nicht gesehen hat. PACETTO meint, daß sie sich häufig nur in Form einer Ungleichheit der Schultern zeigt.

Im allgemeinen wird die Skoliose, wenn sie vorhanden ist, als unabhängig von der Halsrippenanomalie und wahrscheinlich kongenital bedingt bezeichnet (STOPPANI, BRECHOT, FUSARI).

Eine kurze Bemerkung verdient noch die Beziehung der Variabilität des Halswirbels und des Brustkorbeinganges zu jenen komplexen Mißbildungen des Wirbelsäulenbereiches, welche unter dem Begriff des KLIPPEL-FEEL-Syndroms und der sog. SPRENGELschen Deformität zusammengefaßt werden. Beide anatomischen Syndrome haben nach GIORDANO offenbar eine engere Verwandtschaft als bisher angenommen wurde; beide beruhen auf einer Veränderung der Wirbelsäule, die im Falle des KLIPPEL-FEEL-Syndroms die Halswirbel allein, im Falle der SPRENGELschen Deformität (angeborener Schulterblatthochstand) die letzten Hals- und 1. Brustwirbel betrifft. Der Unterschied zwischen beiden würde dann nur in der Lokalisation bestehen und in Fällen mit gleichzeitigem Vorkommen beider Syndrome (s. unten) handelte es sich nur um eine größere Ausdehnung der Mißbildung. Ob diese Ansicht zu recht besteht, oder ob die Ansicht von KALLIUS von der Verschiedenheit beider Mißbildungen die richtige ist, soll hier nicht untersucht werden. Wichtig ist, daß bei beiden Syndromen „Halsrippen“ zur Beobachtung kommen als *Teil einer komplexen Fehlbildung, welche grundsätzlich von jenen im Rahmen der cranialen Variabilität auftretenden Halsrippenanomalie zu trennen sind.*

Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß auch derartige Fehlbildungen mit klinischen Beschwerden und Erscheinungen einhergehen, jedenfalls zeugt dafür eine unserer klinischen Beobachtungen von allerdings wenig ausgesprochenem Scalenusyndrom, dessen Röntgenbefund wir nebenstehend abbilden (Abb. 26): Eine knöcherne Synostose der rechten Hälfte des 7. Halswirbels mit dem 1. Brustwirbel ist hier gekoppelt mit einem rechtsseitigen Schulterblatthochstand, einem linksseitigen Keilwirbel und einer Spaltbildung in der unteren Halswirbelsäule; die Beschwerden bei dem 40jährigen Mann saßen links. Bisher hat man die genannten beiden anatomischen Syndrome nur vom rein orthopädischen Gesichtsfeld aus gewertet, man wird in Zukunft auch auf eine klinisch-neurologische Seite derartiger Mißbildungen zu achten haben. Ob hierbei Myelodysplasien zumal bei Nachweis von Spaltbildungen eine Bedeutung haben, bedarf noch weiterer Klärung.

Spaltbildungen in der unteren Halswirbel sind im Gegensatz zur unteren Lenden- und Kreuzgegend offenbar recht selten. Von russischer Seite wird berichtet, daß unter 1442 gleichzeitig darauf untersuchten Wirbelsäulen nur 4mal ein derartiger Befund zu erheben war (GOLONSKO). Diese 4 Fälle zeigten klinisch jedoch alle nach der Beschreibung von GOLONSKO das Bild der „Cervico-brachialneuralgie“ (Hyperhidrosis, Schmerzen am Hals und Sensibilitätsstörungen von trophoneurotischem Charakter). Diese Mitteilung veranlaßte



Abb. 26. Synostose der rechten Hälfte des 7. Halswirbels mit dem 1. Brustwirbelkörper, rechtsseitiger Schulterhochstand, Spaltbildung im Körper des 7. Halswirbels.

KALLIUS zu der Annahme, daß Spaltbildungen der unteren Halswirbel stets von typischen Krankheitsbildern begleitet sind. Es gibt aber Spaltbildungen auch an dieser Stelle als belanglosen Nebenbefund (s. auch SIMONS). Zu achten wäre jedoch in Zukunft auf gleichzeitige periphere Mißbildungen wie z. B. Klumphand, auf deren Vorhandensein bei „Halsrippe“ von SCHROCK-GAEUSSLEN und FUNSTON aufmerksam gemacht wurde. Auf die Einzeldarstellung von WALTER MÜLLER sei verwiesen.

## B. Klinischer Teil.

### V. Das Scalenussyndrom.

Unter Scalenussyndrom haben wir jenes Gemisch von Beschwerden und Erscheinungen zusammenzufassen, welches sich im Bereich des Armes und der Hand, der Schulter-, Nacken- und Halsgegend, ja sogar unter Beteiligung der gleichseitigen Schädelhälfte entwickelt und seine natürliche Erklärung durch die besondere anatomische Örtlichkeit der Hals-Brust-Abschnittsgrenze, genauer der hinteren Scalenuslücke erhält. Die Beschwerden und Erscheinungen sind



bei grober Unterscheidung dreiteilig: muskulärer, nervaler und sympathisch-zirkulatorischer Natur, verflochten sich in mannigfachster Weise, so daß eigentlich selten eine der genannten Teilkomponenten in reiner Form zur Beobachtung kommt. Es kann ferner eine Einteilung in örtliche (Halsgegend) und periphere Beschwerden und Erscheinungen getroffen werden, wobei hervorzuheben ist, daß die peripheren Störungen meist stark in den Vordergrund treten, während die örtlichen in der seitlichen tiefen Halsgegend zumeist übersehen werden, ja bisher fast überall übersehen worden sind, wenn nicht gerade an eine „Halsrippe“ gedacht wurde und eine sog. Halsrippengeschwulst zu fühlen war. Da das Scalenussyndrom nach unserer Anschauung an die Hals-Brust-Abschnittsgrenze gebunden ist und nicht an eine bestimmte anatomische, röntgenologisch nachweisliche Abweichung, so haben wir damit gleichzeitig ausgedrückt, daß das Scalenussyndrom auch das alte Halsrippensyndrom umfaßt, ebenso wie es das klinisch gleichartige Syndrom der anomalen 1. Brustrippe einbezieht. Die klinischen Leidensbilder bei Halsrippe grober Ausbildung und bei anomaler 1. Brustrippe, welche ja genauer als Scalenussyndrom bei stärkster Cranial- bzw. Caudalverschiebung der Abschnittsgrenze, also bei extremen Graden von Grenzverschiebungen zu bezeichnen wären, zeichnen sich allerdings durch gewisse klinische und pathologisch-anatomische Besonderheiten aus, auf welche in einem späteren Abschnitt eingegangen werden soll.

#### a) Allgemeine klinische Befunde.

Wir haben im Verlaufe von  $3\frac{1}{2}$  Jahren 53 bzw. 55 Beobachtungen<sup>1</sup> von Scalenussyndrom sammeln können; zu  $\frac{2}{3}$  (in 32 Fällen) erfolgte die Untersuchung der Fälle gemeinsam mit der Universitäts-Nerven-Poliklinik Kiel. Es sei an dieser Stelle Herrn Dr. CHRISTIANI, dem damaligen Leiter der Poliklinik, für seine verständnisvolle und kritische Mitarbeit und Beratung aufrichtigst gedankt.

Wir haben jährlich etwa 15 Kranke mit Scalenussyndrom untersucht, im gleichen Zeitraum etwa 150 Kranke mit Lumbagosyndrom beobachtet bei einer Gesamtzahl von etwa 10000 klinischen und poliklinischen Aufnahmen.

Ähnlich große Erfahrungen einer Einzelhand liegen bisher kaum vor. SPURLING-BRADFORD berichteten (1938) über 20, NAFFZIGER-GRANT (1939) über 18 Beobachtungen, wir verfügten bereits 1937 über 21 Beobachtungen. OCHSNER teilte seine ersten Erfahrungen mit dem sog. Scalenus anticus-Syndrom, wie er es bezeichnete, an 6 Fällen mit. Weitere Mitteilungen einzelner oder mehrerer Beobachtungen stammen von HENSCHEN-HEUSSER, BURNS, GRISWOLD, AYNESWORTH, GAGE, THEIS, CRAIG-KNEPPER, FLOTOW, WIBERG, BIANCHERI und BISHOP. Es sei in diesem Zusammenhange nochmals kurz erwähnt, daß von amerikanischer Seite unter diesem Syndrom kasuistische Besonderheiten auf Grund bestimmter Anomalien des Schultergürtels und des Brustkorbeingangs beschrieben wurden, während wir der Meinung sind, daß es sich um ein allgemein verbreitetes charakteristisches Leidensbild handelt ganz entsprechend dem Lumbagosyndrom am Lenden-Kreuzbeinübergang. Wir müssen dementsprechend auch das Schrifttum des sog. Halsrippensyndroms, das im wesentlichen sich aus Einzelbefunden mit gleichzeitiger, meist umfangreicher Erörterung der Schrifttumserfahrungen zusammensetzt, und ebenso das Schrifttum über Anomalien der 1. Brustrippe und ihre klinischen Beziehungen berücksichtigen; die gleichfalls zumeist kasuistischen Mitteilungen über die letzteren Befunde haben wir bereits früher ausgeführt (s. S. 182).

Betrachten wir die untenstehende Übersicht (Tabelle 2) über die *anatomischen Befunde am 7. Halswirbel und am oberen Brustkorbeingang*, die wir an unseren

<sup>1</sup> Hinsichtlich dieser 2 Beobachtungen siehe Abschnitt IV.

51 Fällen (2 Fälle nicht geröntgt) *röntgenologisch* erheben konnten, so sehen wir, daß  $\frac{2}{3}$  der klinischen Fälle (33) den cranialen Variationstyp des cervicodorsalen

Tabelle 2. Röntgenbefunde bei Scalenusyndrom.

	Caudal	Normal	Cranial					
			Ia	Ib	II	III	IV	
Gesamt . . . . .	6	12	13	12	6	1	1	51
Männer . . . . .	3	10	7	6	1	—	—	27
Frauen . . . . .	3	2	6	6	5	1	1	24
	6	12			33			

Grenzabschnittes aufwiesen, allerdings nur in einer kleinen Minderzahl Halsrippenanomalien stärkerer Größe (8 Fälle der Gruppe II—IV nach GRUBER), wie sie bisher als Voraussetzung für die klinische Anerkennung eines Halsrippensyndroms gemeinhin verlangt wurden (STREISSLER u. v. a.). Weitaus am häufigsten waren die leichtesten Formabweichungen des Querfortsatzes des 7. Halswirbels nachzuweisen (Gruppe Ia und Ib nach GRUBER-WANKE, s. Abb. 5—8), nämlich 25 Fälle, also fast die Hälfte aller Fälle von Scalenusyndrom. Bedeutsam ist die Tatsache, daß in 12 Fällen, etwa ein Viertel, ein „Normalbefund“ röntgenologisch vorlag; in den letzten 6 Fällen war der caudale Variationstyp des 7. Halswirbels und der 1. Brustrippe vorhanden. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß ein mehr oder weniger großer Teil der Normalbefunde dem caudalen Typ zuzurechnen wäre, wenn eine röntgenologische Gesamtuntersuchung der Wirbelsäule in jedem Falle durchgeführt worden wäre. Der Röntgennachweis der verschiedenen Variationsformen schließt für die Klinik die Erfahrung ein, daß gleiche Variationen in der Zusammensetzung des Armnervengeflechtes in den Muskel- und Bänderverhältnissen, gegebenenfalls auch im Verlaufe der Gefäße vorhanden sind. Lassen sich im Röntgenbild craniale oder caudale Abweichungen nachweisen, so bedeutet dieser Nachweis, daß auch der Aufbau der hinteren Scalenuslücke eine entsprechende Abweichung aufweist!

Man darf mit Rücksicht auf die bisherige praktisch-diagnostische Einstellung feststellen, daß von den obigen 51 Fällen mit charakteristischem Scalenusyndrom nur 8 Fälle, wenn überhaupt erkannt, unter der Diagnose Halsrippensyndrom erfaßt worden wären!

In der tabellenmäßigen Aufstellung der klinischen Beobachtungen kommt weiterhin die bereits im anatomischen Teil der Arbeit erhobene Tatsache zum Ausdruck, daß das weibliche Geschlecht weit stärker von dem Auftreten kranialer Variationen bevorzugt ist, auch, wenn es klinische Beschwerden aufweist ( $\frac{3}{4}$  der Frauen). Das männliche Geschlecht ist jedoch keineswegs seltener von dem klinischen Leidenszustand des Scalenusyndroms heimgesucht, wie die Gesamtübersicht zeigt. Leidet ein Mann am Scalenusyndrom, so findet die Röntgenuntersuchung entweder einen Normalbefund am 7. Halswirbel und an der 1. Brustrippe, oder aber nur geringfügige Grade einer cranialen oder caudalen Grenzverschiebung.

Vergleichen wir diese Befunde mit den Schrifttumserfahrungen, so bestätigt sich voll und ganz die bekannte Erfahrung, daß bei vorliegender Halsrippenanomalie (der Größenordnung II—IV) mit klinischen Beschwerden mindestens  $\frac{2}{3}$  der Kranken weiblichen Geschlechts sind (STREISSLER, TRÖSTLER, TORRACA, ADSON-COFFEY, SARGENT u. v. a.). Legt man zahlenmäßig ausreichende Erfahrungen mit dem Scalenusyndrom zugrunde, so sind

Männer und Frauen gleich häufig beteiligt (WANKE, SPURLING-BRADFORD, NAFFZIGER-GRANT). Die 6 Fälle OCHSNERs waren allerdings Frauen, ebenso die 2 Beobachtungen von HENSCHEN-HEUSSER. Hier kann aber nur die große Zahl entscheiden.

Unter unseren 55 Beobachtungen war die *rechte* und die *linke Halsseite so gut wie gleich häufig* erkrankt (25:24), bei 6 Fällen war das Leiden doppelseitig. Unter den Männern allein war das Häufigkeitsverhältnis zwischen rechts und links das gleiche, während Frauen häufiger rechts oder doppelseitig zu erkranken scheinen. Von den 6 Frauen, über die OCHSNER berichtete, litten 4 rechts an ihren Beschwerden, ebenso die beiden weiblichen Fälle von HENSCHEN.

Die entsprechenden Übersichten beim alten Halsrippensyndrom kommen zu unterschiedlichem Ergebnis. Nach ADSON-COFFEY ist die rechte Seite, nach SARGENT die linke von dem Leiden bevorzugt. TROSTLER fand 28mal einen rechtsseitigen, 20mal einen linksseitigen und 9mal einen beiderseitigen Leidenszustand.

Die *Altersverteilung* ergibt sich aus der Übersichtstabelle 3. Im großen ganzen sind die Lebensjahrzehnte zwischen 20 und 60 Jahren ziemlich gleichmäßig beteiligt, die Frauen mehr im Lebenszeitraum zwischen 20 und 50 Jahren.

Tabelle 3. Altersverteilung bei Scalenussyndrom.

Dekade	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 60	Gesamt
Männer . . . .	2	6	6	6	8	1	29
Frauen . . . .	3	7	4	6	3	1	24
Gesamt . . . .	5	13	10	12	11	2	53

Auch unter 20 Jahren, bevorzugt in der Wachstumsperiode zwischen 12 und 16 Jahren, kommt das Scalenussyndrom zur Beobachtung. Vor allem aber bleibt auch das höhere Lebensalter über 50 Jahre nicht davon verschont, insbesondere beim männlichen Geschlecht.

Die 20 Fälle von SPURLING-BRADFORD standen im Lebensalter von 17—68 Jahren. OCHSNER glaubt auf Grund seiner 6 Beobachtungen, die 17—47 Jahre, im Durchschnitt 28 Jahre alt waren, daß das jüngere Lebensalter bevorzugt wird.

Für das alte Halsrippensyndrom, welches nur einen Ausschnitt aus dem hier erörterten Gesamtgebiet darstellt, wurde diese Erfahrung von fast allen Seiten bestätigt. Nach STREISSLERs Zusammenstellung von 143 klinischen Fällen von „Halsrippe“ mit genauer Angabe des Alters war das Lebensalter zwischen 11 und 30 Jahren weitaus bevorzugt (62,2%), das 4. Lebensjahrzehnt war zu 13,3% und das 5. zu 11,2% betroffen. Die Angaben von ADSON-COFFEY, welche die größte Zahl von eigenen Kliniksbeobachtungen (303 Fälle von Halsrippe diagnostiziert, davon 136 = 45% mit Beschwerden, 36 operiert) einheitlich zu verwerfen hatten, liegen in der gleichen Richtung. Es erscheint uns verständlich, daß die Alterserfahrungen mit dem wesentlich allgemeineren Scalenussyndrom etwas abweichen.

Die *Dauer der Beschwerden im Zeitpunkt der ersten Untersuchung* schwankte in erheblichen Grenzen. Nur ganz ausnahmsweise bestanden die Beschwerden nur wenige Wochen (5 Fälle), in der Mehrzahl der Fälle hielt das Leiden schon seit Monaten bis zu 1 Jahr an (26 Fälle) und in erstaunlich großer Anzahl (19) kamen die Kranken erst zur Beobachtung, wenn das Leiden bereits seit langen Jahren bestand. Nur zu häufig waren die Kranken von einem Arzt zum anderen, von einer Klinik zur anderen gegangen, um die richtige Diagnose und Behandlung zu erfahren. Eine ähnliche Erfahrung hinsichtlich der Dauer der Beschwerden auch beim alten Halsrippensyndrom findet sich im Schrifttum bei TROSTLER, im Durchschnitt währten die Beschwerden 45 Monate bis zum Beginn der Behandlung. Was für das alte Halsrippensyndrom bis zu einem gewissen Grade

zutraf, gilt in vollem Umfange für das Scalenusyndrom: *Die mangelhafte Kenntnis, ja die Unkenntnis des Leidens verlängert den Beschwerdezustand der Kranken*, da, wenn überhaupt, mit unzulänglichen, in der Regel peripher angreifenden Behandlungsmaßnahmen viel Zeit verloren wird.

Zu den *bemerkenswertesten Befunden*, welche die Vorgeschichte zu bieten hat und auf welche stets geachtet werden sollte, gehört die Angabe, daß in *früheren Jahren* unabhängig von den derzeitigen Scalenusbeschwerden oder aber sogar *gleichzeitig Rückenschmerzen mit und ohne Ischiasbeschwerden* bestehen bzw. bestanden haben. Wir haben unter unseren 55 Beobachtungen nicht weniger als 13 Kranke, welche diese eigenartige Gleichsinnigkeit von Beschwerden und Erscheinungen an der cervico-dorsalen und lumbosacralen Abschnittsgrenze aufzuweisen hatten: Dieses Verhältnis entspricht einer Häufigkeit von 20—25% ! Wir haben 1937 auf diese besonderen klinischen Beobachtungen aufmerksam gemacht und damit die große Bedeutung der Gesamtvariante der Wirbelsäule im Sinne der cranialen oder caudalen Verschiebung ihrer Abschnittsgrenzen für die Klinik unter Hinweis auf die erbkundlichen Ergebnisse von KÜHNE herausgestellt. Daß hiermit auch ein wesentlicher Gesichtspunkt für die Pathogenese beider Leidenszustände, nämlich des Scalenus- und des Lumbagosyndroms gewonnen wird, soll in späteren Abschnitten dargelegt werden.

Hinsichtlich der allgemeinen *Körperverfassung* fällt beim weiblichen Geschlecht der häufig anzutreffende Typus asthenicus auf, obwohl auch hier andere Habitusformen vorzufinden sind. Beim männlichen Geschlecht war die Bevorzugung einer bestimmten Körperverfassung bisher nicht zu erkennen. Augenfällig ist jedoch zumeist eine ausgesprochene psychische Labilität, doch finden sich sowohl unter Männern wie Frauen Kranke, zumal im höheren Alter, die psychisch durchaus unauffällig, in klarer Weise das typische Erscheinungsbild boten.

#### b) Beschwerden und Erscheinungen.

Im Mittelpunkt der subjektiven Beschwerde steht der *Schmerz*, „jene individuellste Reaktion, die es gibt“ (LÉRICHE). Gerade hier am Kranken mit Scalenusyndrom ist es mitunter schwer, den wirklichen organischen Kern der angegebenen Beschwerden herauszufinden, da nicht selten das labile Verhalten der Gesamtpersönlichkeit zu einer mehr oder weniger starken Überlagerung führt. Auf die allgemeinen Schwierigkeiten, welche der „Schmerz“ einer exakten Forschung entgegenstellt, kann hier nicht eingegangen werden, es sei auf die bedeutsamen Äußerungen von SAUERBRUCH und FÖRSTER verwiesen, ebenso auf LÉRICHE, KIRSCHNER, SUERMONDT, ALBERT, LAEWEN u. a., um nur einige neuere Arbeiten zu diesem alten Problem, welches in gleicher Weise Arzt und Forscher beschäftigte, zu nennen. Auf Grund pathologischer, physiologischer und gerade auch chirurgischer Erfahrungen darf es heute als weitgehend gesicherte Tatsache von grundlegender Bedeutung gelten, daß die Schmerzempfindung in gleicher Weise an das willkürliche (animale) wie an das unwillkürliche (vegetative) Nervensystem gebunden ist. Es liegt andererseits nahe, aus der Schmerzempfindlichkeit Rückschlüsse auf den Charakter der Persönlichkeit zu ziehen, obwohl gerade hierbei die Möglichkeit zu Täuschungen auch grober Art in vielfacher Hinsicht gegeben ist. Wenn man eine große Reihe von Kranken mit den verschiedensten Äußerungen des Scalenusyndroms übersieht, so drängt

sich bei einem bestimmten Teil der Eindruck auf, daß hier das Scalenusyndrom Teilerscheinung einer komplexen neuropathischen Konstitution ist. Ebenso gibt es, wie bereits erwähnt, einen Großteil von Beobachtungen, auf welche diese Erfahrung nicht zutrifft.

Der *Schmerz*, der das Scalenusyndrom beherrscht, ist sehr mannigfacher Art. Im Vordergrund steht die periphere Ausstrahlung nach der Schulter, nach der Supraclavicular- und Scapulargegend, in den Arm hinein, meist an der Beugeseite bis in die Hand und Finger, im besonderen auf der Ellenseite, und vor allem auch in die Nackengegend und in die gleichseitige Kopfhälfte mit Bevorzugung der Hinterhaupts- und Ohrgegend (Hemicranie). Gelegentlich wird der Schmerz medial der vorderen Achsellinie, bei Frauen in der seitlichen Brustdrüse angegeben. Die Schmerzen zeigen alle verschiedene Grade der Heftigkeit. Auf der einen Seite stehen krampfartige Anfälle (CRAMPI), heftige Neuralgien, die sich bis zur Auslösung von Ohnmachten steigern können, starke Dauerschmerzen oder nur einfaches „Klingeln“ und auf der anderen Seite eigenartig dumpfe und brennende Schmerzen, vor allem in der Peripherie, mit dem Gefühl der Steifigkeit, Lähmung und einer Besonderheit, die als Prickeln, Ameisenlaufen, Absterbe- und Einschlafgefühl, besonders in den Fingern angegeben wird. Eine *wesentliche Eigenschaft* ist diesen Schmerzen eigentümlich: sie werden durch bestimmte Bewegungen (auch beim Husten und Niesen), durch Lagewechsel (z. B. im Bett), durch Belastung, ja auch durch Berührung und vor allem durch Kälte ausgelöst. Besonders eindrucksvoll ist die Angabe, daß rein mechanisch durch Arm-, Kopf- und Halsbewegungen die Schmerzen entweder erst ausgelöst oder aber akut verschlimmert werden. Gelegentlich bezieht sich die subjektive Angabe nur auf Beschwerden in der Peripherie. Bestimmte Bewegungen und Griffe der Hand, z. B. Spreizen der Finger beim Oktavengreifen auf dem Klavier, Überstreckung des Handgelenks, Drehung des Unterarmes, werden schmerzhaft empfunden. Klagen über Unmöglichkeit, mit den Fingern feinere Näharbeiten auszuführen, sind bei Frauen nicht selten. Bei zunehmender Arbeitsbeanspruchung vermehren sich die dumpfen Schmerzen bis zum Schwere- und Lähmungsgefühl, ja hier kann man einer Angabe begegnen, die völlig gleichartige Zustände wie die *Claudicatio intermittens* an den Beinen schildert. Dann gesellen sich Beschwerden über Kälte- (seltener Hitzegefühl), vermehrte Schweißbildung, oder Trockenheit, Sprödigkeit der Nägel, Taubheitsgefühl hinzu. Auch der Schreibkrampf gehört, ebenso wie beim Halsrippensyndrom (RUSSEL, VILLA SANTA), auch beim Scalenusyndrom, zu den wenn auch seltenen Klagen. Je länger dieser Zustand andauert, um so stärker machte sich eine zunehmende Kraftlosigkeit des Armes und der Hand bemerkbar.

Die soeben aufgezählten *Klagen* sind *grundsätzlich die gleichen wie diejenigen*, welche auch *beim alten Halsrippensyndrom* geäußert wurden. Es ist auffallend, daß aber dort kaum über örtliche Störungen in der Halsgegend subjektiver Art Beschwerden geführt wird. Die sicht- und fühlbare Halsrippengeschwulst, die ja nur bei beträchtlicher Größe (Gruppeneinteilung II und III nach GRUBER) vorhanden sein könnte, ist dem Leidenden selbst so gut wie niemals aufgefallen. STREISSLER erwähnt kurz, daß bei einseitigen Rippen oder solchen höheren Grades das Drehen des Kopfes manchmal etwas behindert ist, daß auch die freie Beweglichkeit der unteren Halswirbelsäule beeinträchtigt sein kann. Hat man jedoch Gelegenheit, eine Vielzahl der verschiedengradigsten Äußerungen des

Scalenusyndroms auszufragen und zu untersuchen, so wird zum mindesten in den schwereren Fällen die Beschwerde über Steifigkeit, Spannungsgefühl und mangelhafte und schmerzhafte Bewegungsfähigkeit des Halses und Kopfes kaum fehlen. Allerdings ist es häufig so, daß die oben genannten, peripheren Störungen ihres Übergewichtes wegen stärker herausgestellt und die örtlichen Störungen der seitlichen tiefen Halsgegend meist erst auf Befragen geäußert werden. Auch darin mag eine Ursache für die Tatsache zu erblicken sein, daß diese örtlichen, häufig sehr lästigen Störungen bisher übersehen wurden, obwohl gerade diesem Befund, wie wir sehen werden, die größte Aufmerksamkeit des Untersuchers zu gelten hat.

Versuchen wir, dieses Beschwerdegemisch mannigfachster Art einer gewissen Ordnung zuzuführen, so lassen sich drei wesentliche Gruppen der Schmerzen zwanglos herauschälen, einmal die muskulären Störungen unter dem Begriff der *Myalgie*, dann die nervösen Störungen unter dem Begriff der *Neuralgie* und schließlich die sympathisch-zirkulatorischen Störungen mit den verschiedenen vasomotorischen, thermischen und trophischen Erscheinungen, die wir unter dem Begriff der *Kausalgie* zusammenzufassen vorschlagen. Alle unter diesen 3 Begriffen erfaßten Beschwerden und Erscheinungen mischen sich in den verschiedensten Graden. Die gemeinsame Eigenschaft der spinalen und sympathischen Nerven hinsichtlich der Schmerzleitung wirkt sich in besonderer Weise auch in der Muskulatur mit ihrem großen Reichtum an Nerven, Gefäßen und vor allem Capillaren aus. Es sei gerade hierbei an die Lehre von KEN KURÉ über die vierfache Innervation der Muskulatur erinnert.

Um das Leidensbild des Scalenusyndroms klinisch klar herauszuarbeiten, erscheint uns jedoch die *gesonderte Besprechung und Erläuterung der genannten dreierlei Schmerzäußerungen* angezeigt. In den folgenden 3 Unterabschnitten wird zweckmäßigerweise alles gleichzeitig abgehandelt, was bisher an *pathologisch-anatomischen* und *pathologisch-physiologischen Befunden* vorliegt und für unsere Erörterungen von Belang ist.

**1. Myalgie.** Die erkrankte Muskulatur ist druck-, klopf- und bewegungsschmerzhaft. In erster Linie sind die beiden die hintere Scalenuslücke bildenden Mm. scaleni anterior und medius betroffen. In den leichtesten Fällen läßt sich als *charakteristischer*, in ausgesprochenen Fällen erst recht nachzuweisender Befund ein *umschriebener Druckschmerz am Ansatz des Scalenus anticus am Tuberculum scaleni der 1. Brustrippe* auslösen, während das Armgeflecht selbst häufig frei bleibt. Nicht selten erzeugt dieser Druckschmerz gleichzeitig Schmerzen mit Ausstrahlung in das vom Kranken spontan als schmerzhaft bezeichnete Arm- oder Schultergebiet. Abb. 27—28 erläuterten diesen charakteristischen, ja als pathognomonisch anzusprechenden Befund.

Dieses, nach den bisherigen Erfahrungen durchaus eindeutige Symptom, welches nicht mit dem sog. „Erbischen Punkt“ am Plexusaustritt aus der Scalenuslücke übereinstimmt, ist zuerst von OCHSNER klar erkannt und beschrieben worden. Alle späteren Arbeiten (WANKE, NAFFZIGER-GRANT, SPURLING-BRADFORD, HENSCHEN-HEUSSER usw.) haben die Wichtigkeit dieses Befundes nur bestätigen können. Liegt jedoch ein stärkerer Ausdruck des Leidensbildes vor, so findet sich auch im Verlauf des vorderen und mittleren Scalenus die gleiche auffällige Druckschmerzhaftigkeit, auch der Plexus kann sowohl im Bereich der Scalenuslücke als auch unterhalb davon in den Nervenstämmen bis in die mediale

Bicepsfurche hinein schmerzhaft sein. Recht häufig läßt sich dann ein krankhafter Spannungszustand der beiden Scaleni nachweisen. Auch andere Muskeln können daran beteiligt sein. So beobachteten wir einen allerdings nur bei Halsbewegungen auftretenden Krampfzustand des *M. levator scapulae* und wenigstens



Abb. 27. Charakteristischer Druckschmerz am Rippenansatz des *Scalenus anticus*.

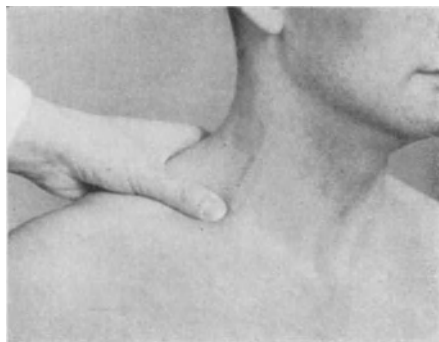


Abb. 28. Plexus-Druckschmerz fehlt zumeist.

teilweise des Trapezius. Der hintere *Scalenus* scheint allerdings kaum je betroffen zu sein.

Daß ein derartiger Krampfzustand der tiefen seitlichen Halsmuskulatur nicht nur unangenehme subjektive, sondern auch objektive Störungen nach sich zieht, mögen die beiden Abbildungen 29 und 30 erläutern. Die linke Seite



Abb. 29. Schmerzhaftes Bewegungseinschränkung nach der gesunden rechten Seite.



Abb. 30. Freie Seitwärtsbewegung nach der kranken linken Seite.

ist erkrankt. Der Krampfzustand beider *Scaleni* macht es unmöglich, daß die Leidende Kopf und Hals in gleichem Ausmaß nach der gesunden rechten Seite neigt, wie es umgekehrt der Fall ist. Noch eindrucksvoller zeigt sich diese im übrigen *stark schmerzhaftes Bewegungshemmung* bei Neigung von Kopf und Hals nach hinten und seitlich, zumal bei Anhebung des Kinns (OCHSNER, FLOTHOW). Bei höheren Krampfgraden kann daraus eine rein funktionelle Fehllhaltung des Kopfes und Halses im Sinne des *Scalenus-Schiefhalses* oder *einer funktionellen Skoliose* entstehen, ganz entsprechend dem Befunde einer Skoliose beim Lumbago-

syndrom, zu welchem die Beteiligung des Plexus ischiadicus in wechselndem Grade gehört.

Im Halsteil empfiehlt es sich (ebenso wie in der Lendengegend) diese Fehllage während der Bewegung zu prüfen. Meist tritt sie erst bei Beugung nach vorn durch typische Abweichung der Beugungsebene nach der kranken Seite in vollem Ausmaß in Erscheinung. Anlässlich unserer Vortrages auf der 61. Chirurgentagung in Berlin 1937 haben wir eine derartige Bewegungsstörung bei Scalenusyndrom an einem 12jährigen Knaben, welcher röntgenologisch eine leichte Cranialform des 7. Halswirbels symmetrischer Ausbildung (s. Abb. 7) aufzuweisen hatte, in einem Film vorgewiesen. Eine Phase dieser Bewegungsstörung ist in Abb. 31 festgehalten. Gerade hier ließ sich eine Krampfteilnahme des Levators scapulae und des Trapezius einwandfrei beobachten. Die Bewegungsabweichung erfolgte entsprechend der Zugwirkung des vorderen und mittleren Scalenus nach seitlichvorn!



Abb. 31. Funktionelle Skoliose bei rechtsseitigem Scalenusyndrom, bei Prüfung der Vorwärtsbeugung des Halses hervortretend.

Diese Beobachtung läßt sich nur im Sinne der sog. reflektorischen Auffassung einer Halsrippenskoliose mit HELBING (1904) erklären. Wenn diese rein klinische Auffassung HELBINGS, welche bewußt die Gleichsinnigkeit mit der sog. Ischiasskoliose hervorhob, sich damals nicht durchsetzte, so lag es offenbar daran, daß man damals nicht scharf genug zwischen ossärer und rein funktioneller Skoliose im Zusammenhang mit der sog. Halsrippe unterschied. Die damals mitgeteilte Beobachtung HELBINGS ist klar und eindeutig, die Skoliose verschwand in Narkose. Sein Hauptgegner MEYEROWITZ erklärte sogar dieses Ereignis durch „Lösung der durch die kontrahierten Muskeln bedingten Fixation“. Auch wir sind der Meinung, daß der *Krampfzustand der Scaleni das Auftreten der Skoliose verursachte*.

Eine derartige Skoliose im Verlaufe des Scalenusyndroms (mit oder ohne Halsrippe) dürfte jedoch selten zur Beobachtung kommen, wir können uns an derartige Befunde nur als Ausnahmen erinnern. Etwas häufiger dürfte das Vorhandensein eines mehr oder weniger deutlichen *Scalenuschiefhalses* zu beobachten sein. Im bisher vorliegenden Schrifttum über das Scalenusyndrom wurden derartige Befunde noch nicht mitgeteilt.

Versucht man nun durch den Tastbefund nähere Aufklärung über die Verhältnisse in den seitlichtiefen Halsmuskeln zu gewinnen, so gelingt es auch nach Herbeiführung einer völligen Entspannung der Halsmuskulatur durch geeignete Lagerung *nicht*, Einzelheiten in den erkrankten Scalenusmuskeln im Sinne der viel umstrittenen (auch beim Lumbago nach unseren Erfahrungen keineswegs regelmäßig vorhandenen) *Muskelhärten zu fühlen*. Auch von anderer Seite ist darüber im Scalenusyndrom nichts berichtet, wie das Schrifttum ausweist.

Es ist jedoch gerade beim Scalenusyndrom die Möglichkeit gegeben, genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen zum mindestens am Scalenus anticus durchzuführen, da ja in einer Reihe von Fällen die operative Behandlung angezeigt



ist und auch bereits in einer größeren Zahl Operationen ausgeführt wurden. Aus den bisherigen Mitteilungen hebt sich die Beobachtung von BERTELSMANN wegen ihrer pathologisch-anatomischen Besonderheit heraus.

Durch ein das Scalenusgebiet unmittelbar treffendes Trauma war es im Falle BERTELSMANN zur Auslösung eines Halsrippensyndroms gekommen. Da die operative Halsrippenentfernung keinen Erfolg brachte, wurde ein zweites Mal eingegriffen. Jetzt fand man die Ursache der Beschwerden darin, daß der narbig-schwielig umgewandelte Scalenus anticus die Plexuswurzeln umklammerte. Die Ausschneidung der Muskelpartie brachte vollen Erfolg. Makro- und mikroskopisch zeigten die entfernten Muskelstücke „genau die gleichen Veränderungen wie der Sternocleidomastoideus beim muskulären Schiefhals der Kinder“. BERTELSMANN ist deshalb der Ansicht, daß der Halsrippenträger, konstitutionell schon nicht ganz normal, eine Neigung hat auf Traumen, welche die anomale Gegend treffen, durch Bindegewebswucherungen im Muskel verstärkt zu antworten. HENSCHEN-HEUSSER schließen sich der Auffassung von BERTELSMANN, daß die „strikturierende Myositis“ Hauptauslösungsursache der Beschwerden mit oder ohne Halsrippen ist, voll und ganz an. Wenn HENSCHEN-HEUSSER jedoch behaupten, daß die bisherigen operativen und anatomischen Funde beim Scalenus anticus-Syndrom den Befund von BERTELSMANN bestätigen, so ist dem nachdrücklichst zu widersprechen. In dem einen operierten Falle von HENSCHEN-HEUSSER ist nur eine Durchtrennung des Scalenus anticus durchgeführt worden, eine anatomische Untersuchung liegt nicht vor! Die *Beobachtung von BERTELSMANN* ist ein *Einzelfall*, der *in keiner Weise* hinsichtlich einer pathologischen Anatomie des Scalenusyndroms *verallgemeinert* werden kann!

Sowohl von OCHSNER als auch von uns sind die Verhältnisse am Scalenus anticus und medius sowohl während der Operation als auch durch eingehende histologische Untersuchung geprüft worden. Nur in einem der 4 von OCHSNER operierten Fälle ließ sich histologisch stellenweise Schwund von Muskelbündeln mit fibrösem Ersatz nachweisen. Im übrigen fand sich stets nur ein verdickter, gekrampfter Scalenus anticus, welcher von festerer Konsistenz als normal zu sein schien. Wir haben in bisher 12 Fällen die operative Durchtrennung des Scalenus anticus durchgeführt, dabei gleichzeitig in mehr als der Hälfte dieser operierten Fälle neben der Einkerbung des Scalenus medius auch eine partielle wenn auch geringfügige Entfernung von Muskelgewebe aus dem Scalenus anticus vorgenommen. *In keinem dieser 7 Fälle zeigte die feingewebliche Untersuchung der entnommenen Muskelstücke irgendwelche Veränderungen einer strikturierenden Myositis oder einer Muskelentartung.* Diese Befunde waren so klar, daß sich eine nähere Beschreibung erübrigt und eine anfänglich von uns geäußerte andere Ansicht durch die genaue Untersuchung widerlegt wird (Abb. 32). Mehr oder weniger *eindrucksvoll* war jedoch der *erhöhte Spannungs-* bzw. der *Krampfzustand des Scalenus anticus während der Operation* zu erkennen! Diese Beobachtung ist von so gut wie allen Beschreibern des Scalenusyndroms gemacht worden.

Wir sind der Ansicht, daß es sich bei diesen Befunden nicht um pathologisch-anatomische, sondern um *grundsätzlich patho-physiologische Störungen* handelt, wie sie uns unter dem Begriff der muskulären Insuffizienz in der Orthopädie oder besser der *Muskelermüdung von der Physiologie* her bekannt sind.

EPPINGER hat neuerdings über Untersuchungen auf diesem klinisch wenig erschlossenen Gebiete berichtet. Unter Anführung entsprechender Arbeiten von SCHADE und DURIG, welche letztere feststellte, daß der durch ungewohnte oder übermäßige Arbeit ermüdete Muskel infolge Zunahme des osmotischen Druckes quellbarer ist als der gesunde, also einen höheren Wassergehalt besitzt als dieser, glaubt EPPINGER schließen zu können, daß zwischen dem Ermüdungszustand der Muskelzellen und der sog. trüben Schwellung mancher Parenchymorgane eine gewisse Verwandtschaft besteht. Von hier aus ergeben sich Beziehungen

zur serösen Entzündung RÖSSLER. EPPINGER spricht von fließendem Übergang zwischen Ermüdung, seröser Entzündung und Zelltod, wobei es nach seinen Darlegungen, die an einem Übersichtsschema erläutert werden, wichtig ist, daß das Stadium der Ermüdung sich dem histologischen Nachweis entzieht.

In diesem Zusammenhange verdienen in gleicher Weise die Untersuchungsergebnisse des Physiologen WACHHOLDER und seiner Mitarbeiter aufmerksamste Beachtung. WACHHOLDER unterscheidet auch am Menschen (wie bei einer Reihe von Tieren mit roten und weißen Muskeln) zwischen „tonischen“ und „nicht tonischen“ Muskeln. Die Muskulatur der Wirbelsäule gehört vorwiegend zur Gruppe der tonischen oder Haltungsmuskeln, welche vielerlei Unterschiede physiologischer und pathophysiologischer Art gegenüber den nicht tonischen oder Bewegungsmuskeln besitzen. Die Haltungsmuskeln haben einen weit größeren Gehalt an Oxydationskatalysatoren wie Glutathion und gelbes Atmungsferment (Vitamin B 2), einen sehr viel höheren Gehalt und Verbrauch von C-Vitamin, sowie ein fast doppelt so großes Ascorbinsäureoxydationsvermögen; das in seiner Bildung nicht an besondere Drüsen mit innerer Sekretion gebundene Allgemeinhormon Acetylcholin ist in den „tonischen“ Muskeln ebenfalls in größerer Konzentration aufzufinden als in den „nicht tonischen“. Dazu kommt in besonderer Weise die Fähigkeit der Haltungsmuskeln, unter bestimmten Bedingungen wie Einwirkung hoher Konzentrationen von Acetylcholin langdauernde Kontrakturen zu entwickeln (s. auch FÖRSTER).

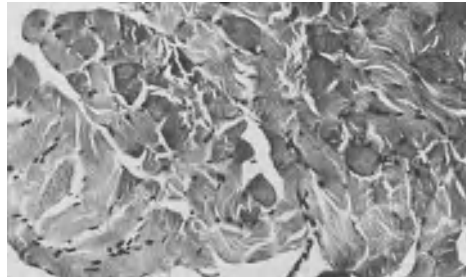


Abb. 32. Feingeweblicher Befund aus dem Scalenus anticus: Keine krankhaften Veränderungen zu erkennen!

Sie zeigen also bei Funktionsprüfung mit allerdings unphysiologisch hohen Konzentrationen von Acetylcholin (kleinste Mengen dieses Stoffes haben eine erhebliche ermüdungsverzögernde Wirkung!) Eigenschaften, die uns als charakteristische Krankheitserscheinung an leidenden Menschen entgegenreten. Schließlich sei noch die reichliche Versorgung insonderheit der Haltungsmuskulatur mit Blutcapillaren, die mit beginnender Arbeitsleistung starke Mehrdurchblutung (bis zum 100fachen des Ruhezustandes, LANDOIS-ROSEMANN), die in höchstem Ausmaße durch das vegetative Nervensystem gesteuerte Sauerstoffaufnahme (REIN, GOLLWITZER-MEIER) erwähnt. Die bereits angeführte Lehre von KEN KURÉ über die vierfache Innervation der Muskulatur ist hier ebenso zu berücksichtigen wie die wichtigen neueren physiologischen Erkenntnisse hinsichtlich der Bedeutung von Acetylcholin und Adrenalin für die Übertragung der Erregung von Nerven auf den Muskel und umgekehrt (DALE).

Von dieser in groben Zügen erörterten Grundlage heutigen physiologischen Wissens aus wird man auch zu der Frage der sog. Muskelhärten, deren Entstehung noch keineswegs geklärt ist und sicherlich nicht in spezifisch-rheumatischem Sinne zu verstehen ist, Stellung nehmen müssen. Bei Erörterung der wichtigen Beziehungen zwischen Scalenus- und Lumbagosyndrom wird auf diese Frage nochmals einzugehen sein.

**2. Die Neuralgie.** Die Neuralgien haben eine charakteristische Eigenart: Sie werden zumeist mechanisch durch bestimmte Arm-, Kopf- und Halsbewegungen oder auch Erschütterungen des ganzen Körpers (z. B. beim Husten und Niesen, bei tiefer Atmung u. ä.) ausgelöst, oder zum mindesten dadurch verstärkt. Es ist im wesentlichen ein *Dehnungsschmerz*, der durchaus dem LASÈGUE-Phänomen der Ischias gleichzusetzen ist, vorausgesetzt, daß es sich nicht um einen vorwiegend kausalgischen Schmerz handelt. Oder aber anders ausgedrückt, es gibt eigentlich stets eine bestimmte Stellung oder Lage des Armes oder aber der Halswirbelsäule, bei deren Einnahme keine Beschwerden vorhanden sind. Wir haben jedoch keineswegs nur die Auslösung der

Nervenschmerzen durch Senkung des Armes erlebt, wie es von OCHSNER, HENSCHEN-HEUSSER u. a. beschrieben, übrigens auch beim alten Halsrippensyndrom bereits gelegentlich beobachtet wurde (s. bei STREISSLER). Mindestens ebenso häufig, ja nach unserem Eindruck häufiger ist die Angabe, daß beim Anheben des Armes, aber auch bei Rückwärtsneigung des Kopfes und Halses oder aber Neigung nach der gesunden Seite plötzlich heftigste Ausstrahlungsschmerzen auftreten. Den in dieser Hinsicht eindrucksvollsten Befund zeigte ein Mann in mittleren Jahren mit einem 6jährigen durch spontane Besserungen unterbrochenen Krankheitsverlauf. Dieser Kranke war nicht mehr in der Lage, sich in der üblichen Kopfhaltung rasieren zu lassen wegen der durch die Rückwärtsneigung (siehe Abb. 34) verursachten stärksten Schulter- und Armneuralgien! Die operative Durchtrennung des *M. scalenus anticus* brachte einen vollen, nunmehr fast 4 Jahre anhaltenden Erfolg.

Man kann auch fremdtätig diese *mechanische Auslösung der typischen Beschwerden* dadurch auslösen, daß man den Arm der kranken Seite bei leicht gebeugtem Ellenbogen aufhebt und ihn nach aufwärts und rückwärts führt. Auf diese Weise wird, in gleicher Weise wie beim Hüftnerve, hier eine Dehnung des Plexus durchgeführt, die eine Schmerzausstrahlung in den Arm zur Folge hat. Ein derartiges „LASÈGUE-Phänomen“ des Plexus brachialis ist jedoch nicht pathognomonisch, da gleichzeitig eine ganze Reihe von Erkrankungen im Bereich der Schulter, vor allem die Erkrankung der Supraspinatussehne, die Coracocoiditis scapulae u. a. m. zu berücksichtigen ist. Man sollte auch durch passive Bewegungen des Kopfes und Halses diesen Dehnungsschmerz prüfen.

Die Heftigkeit der Schmerzen, die sich durch ihren schießenden, stechenden und irradiierenden Charakter als Nervenschmerzen ausweisen, kann sich soweit steigern, daß, zumal infolge der plötzlichen Auslösung Ohnmacht auftreten kann. Nicht gar so selten werden derartige Schmerzanfälle von Krampfcharakter (Crampi) auch bei spontanem Auftreten als unerträglich bezeichnet, zumal, wenn sie blitzartig durch den ganzen Körper fahren.

Was nun die neurologische *Lokalisation der Neuralgien* anlangt, so muß von vornherein festgestellt werden, daß das Scalenusyndrom nicht unwesentliche Unterschiede gegenüber dem alten Halsrippensyndrom aufzuweisen hat. Wenn man überhaupt das äußerst wechselvolle Bild mit seinen häufig verwirrenden Irradiationen verstehen will, muß man davon ausgehen, daß die Schädigung an den Plexuswurzeln proximal von der Vereinigung der einzelnen Nervenstämme angreift. Die Schädigung *ähnelt demnach dem spinalen Typ*, genauer *sie hat einen radikulären und niemals einen peripheren Charakter!*

Wenn auch vorwiegend der Plexus brachialis betroffen ist, so kommen doch eine ganze Reihe von Beobachtungen — unter unseren 55 nicht weniger als 6 — vor, die einwandfrei die *Beteiligung von Ästen des Plexus cervicalis* erkennen ließen. Die Ausstrahlung erfolgt dann in erster Linie über den *N. occipitalis minor* und den *N. auricularis magnus*, beides Hautäste aus den spinalen Wurzeln C 2 und C 3 bzw. C 3 allein, welche gemeinsam am hinteren Rande des *M. sternocleidomastoideus* und etwa in seiner Mitte aus der Tiefe unter die Haut treten und sich dann nach aufwärts in die laterale Hinterhaupts-, in die Schläfengegend und in die Gegend der Ohrmuschel einschließend der Haut der lateralen unteren Gesichtshälfte erstrecken, gleichzeitig untereinander anastomosierend. Objektiv findet sich dann oft ein umschriebener Druckschmerz hinter und in der Mitte

des Sternocleidomastoideus und nicht so selten eine mehr oder weniger ausgesprochene Überempfindlichkeit der lateralen und unteren Kopfhaut, die gelegentlich von den Kranken als „Haarspitzenkatarrh“ bezeichnet wird. Daß es sich hierbei im wesentlichen um Reizzustände der genannten Cervicalnerven und weniger um sympathisch-kausalgische Störungen handelt, wie es z. B. TORRACA allerdings bei Vorhandensein eines HORNERSchen Komplexes auffaßt, scheint uns aus der Lokalisation und Ausbreitung der Schmerzen hervorzugehen, obwohl hier begreiflicher Weise eine klare Trennung nicht zu ziehen ist. Jedenfalls haben wir ein Syndrom nach HORNER bzw. CLAUDE-BERNARD bisher im Scalenussyndrom nicht beobachtet. Die in einem unserer Fälle ruckartig auftretenden heftigsten Schmerzen mit besonderer Bevorzugung des Occipitalis minor zwangen uns dazu, diesen Nerven zu durchschneiden und herauszudrehen. In einem anderen Falle hatte die Scalenotomie den Erfolg, daß diese „Kopfschmerzen“ zuerst verschwanden.

Da eine grundsätzliche Übereinstimmung zwischen Scalenus- und Halsrippensyndrom besteht, erscheint es nicht verwunderlich, daß auch unter den Beschwerden und Erscheinungen des letzteren die Beteiligung des mittleren und unteren Cervicalplexus beschrieben wurde (ADSON-COFFEY). Die cervicale Ausstrahlung mit Nackenneuralgie wird besonders von BETAZZI und ABALOS-BRANCARDI erwähnt. Daß „Kopfschmerzen“ auch zum alten Halsrippensyndrom gehören, hebt KLEINBERG-LEVINE hervor.

Liegt eine Beteiligung des Plexus cervicalis (d. h. der vorderen Wurzeln C 3—C 4) klinisch vor, so handelt es sich nach unseren Erfahrungen eigentlich immer gleichzeitig um ein Ergriffensein des ganzen Plexus brachialis, jedenfalls war es in den genannten 6 Beobachtungen der Fall. Die dann auch angegebenen Schmerzen in der seitlichen Halsgegend und Oberschlüsselbeingrube dürften auf die Nn. cutanei colli und supraclaviculares zurückzuführen sein. Fast ausschließlich gehörten diese Beobachtungen nach dem Röntgenbefund der Wirbelsäule dem cranialen Typ der Wirbelsäulenvariation und damit auch der cranialen Plexusvariation an! Die entsprechenden Ausführungen im ersten Teil der Arbeit (Abschnitt IIIa, S. 195) geben die nötige Erläuterung.

Die grundsätzliche Annahme, daß bei Cranialvariante des Hals-Brust-Überganges mit entsprechender Cranialverschiebung des Plexus brachialis vorwiegend der obere Trunkus und bei Caudalvariante vorwiegend der untere Trunkus (C 7—8, D 1—2) des Plexus mit seinem Reizzustand das klinisch-neurologische Erscheinungsbild beherrscht, ist theoretisch sehr naheliegend, besteht jedoch nicht zu recht. Auch bei Cranialverschiebung der Hals-Brustgrenze steht häufig die Beteiligung des unteren Trunkus im Vordergrund (STREISSLER), ebenso wie bei Caudalverschiebung der sog. cervicale Typ der Beschwerden und Erscheinungen beobachtet wird (BRICKNER). BRAMWELL-DYKE beschreiben im letzteren Falle sogar 5 verschiedene Erscheinungsbilder, darunter auch einen mit fast alleiniger vasomotorischer Störung.

Es bedarf schließlich noch der Erwähnung, daß bei Beteiligung des Plexus cervicalis es nicht Wunder nehmen kann, wenn auch der N. phrenicus, welcher aus den vorderen Wurzeln C 3 und C 4 und C 5 (mit der stärksten Wurzel aus C 4) gebildet wird, gelegentlich betroffen ist. Unter dem alten Halsrippensyndrom finden sich entsprechende Schrifttumsangaben bei GAZOTTI (Phrenicus-Neuritis) und KOLIN, eine gleichartige hierhergehörige Beobachtung von HUNT führt STREISSLER an. ADSON nennt unter den subjektiven Beschwerden auch den Reflexhusten infolge anomalen Wurzelsprunges des N. phrenicus. Man wird

überhaupt daran denken müssen, daß die gelegentlich von Kranken geklagten Beschwerden beim Husten, Atmen, Niesen u. ä. auf diesem Wege zustande kommen. Zweifelsohne sind jedoch Phrenicussymptome im ganzen selten sowohl im alten Halsrippen- als auch im Scalenussyndrom.

Diese cervicale Form der Beschwerden und Erscheinungen im Scalenussyndrom, die, wie gesagt, nie allein zur Beobachtung gekommen ist, ist seltener, nach unseren Erfahrungen in etwa 10% der Fälle zu erheben. Im Vordergrund steht die Neuralgie des Plexus brachialis. Hier können wir wiederum eine Beteiligung der oberen Hälfte, nämlich der Plexuswurzeln aus C 5 und C 6 in Anlehnung an den „Oberarmtypus“, wie er z. B. für die DUCHENNE-ERBSche Lähmung, und die Beteiligung

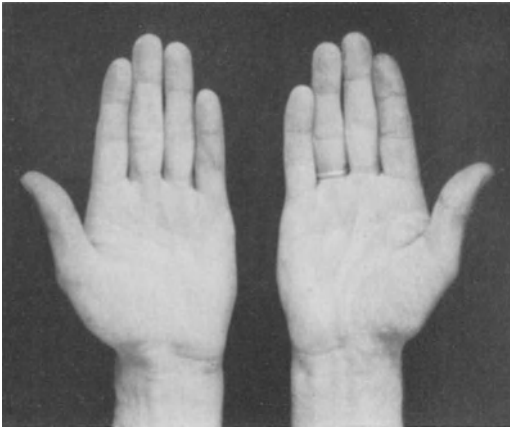


Abb. 33. Charakteristischer Muskelschwund am Daumen- und Kleinfingerballen rechts.

der unteren Äste aus C 7, C 8 und D 1 in Anlehnung an den Unterarm-, Handtyp, wie er z. B. für die sog. KLUMPKESche Lähmung typisch ist, unterscheiden. Das Scalenussyndrom zeichnet sich dadurch aus, daß beide Formen der Beteiligung fast gleich häufig zur Beobachtung kommen im Unterschied zum alten Halsrippensyndrom, bei welchem nach überwiegenden Erfahrungen des Schrifttums (STREISSLER, ADSON-COFFEY, VOELCKER, HÜSELRATH, TORRACA, THURZO, BRICKNER u. v. a.)

in der Hauptsache die Schädigung der Plexuswurzeln C 8 und D 1 nachzuweisen ist.

STREISSLER hat unter 200 Schrifttumsbeobachtungen von Halsrippensyndrom nur 3 Fälle mit Schädigung von C 5 und C 6 gefunden! SARGENT kommt auf Grund einer sehr genauen neurologischen Analyse der Muskelatrophien an 32 Kranken zu dem Ergebnis, daß in der Regel C 7 und C 8 beschädigt sind.

Eine Erklärung für diesen Unterschied im Scalenus- und Halsrippensyndrom werden wir später (s. Abschnitt VII) finden. Die Beschwerden und Erscheinungen des sog. oberen Plexustypus werden jedoch so gut wie stets übersehen, zumal deshalb, weil gerade im Bereich der Schulter eine Vielzahl anderer gerade chirurgisch-diagnostischer Leiden zu berücksichtigen sind und auch in erster Linie berücksichtigt werden.

Muskelatrophien sind in besonderem Maße geeignet, Auskunft über die Lokalisation der Wurzelschädigung zu geben. Grundsätzlich ist hierbei die Erfahrungstatsache vorzustellen, daß den Neuralgien im Scalenussyndrom stets erst dann die *Muskelatrophien* folgen (z. B. NEEL), wenn das Leiden eine gewisse Zeit bestanden hat. Damit ist auch ausgedrückt, daß bei Vorliegen von Muskelschwund ein fortgeschrittener Zustand mit ungünstigerer Behandlungsaussicht vorhanden ist. Ebenso muß grundsätzlich auch die vom Halsrippensyndrom her gewonnene Erfahrungstatsache (BORCHARDT, THURZO, ADSON) bestätigt werden, daß es sich *selten um vollständige Muskelatrophien*,

zumeist nur um *Paresen* handelt. Dementsprechend sind Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ebenso wie die Entartungsreaktion nur selten nachzuweisen.

Unter den von uns beobachteten, überwiegend gemeinsam mit der Universitäts-Nerven-Poliklinik untersuchten 53 Fällen von Scalenussyndrom fanden sich in 16 Fällen (ein Drittel) eindeutige, in der Regel mit grobem Blick sichtbare Zeichen von Muskelschwund. In 6 Fällen davon handelte es sich um ein allgemeines Muskeluntermaß des Ober- und Unterarmes der erkrankten Seite, ohne daß sich der Muskelschwund an den Verlauf bestimmter Nerven hielt. In 10 Fällen war eine bestimmte Lokalisation der Muskelschwunde nachzuweisen. In diesen letzteren 10 Beobachtungen, die unsere besondere Aufmerksamkeit beanspruchen, waren nur 4mal die kleinen Handmuskeln des Daumen- und Kleinfingerballens im Sinne des *KLUMPKE*-Types befallen (s. Abb. 33) und 4mal bestand ein ausgesprochener Muskelschwund im Bereich der Schulter und des Schulterblattes, genauer der *Mm. deltoides, supra- und infraspinatus* bei gleichzeitigem Untermaß der Oberarmmuskulatur im Sinne des *DUCHENNE-ERB*-Typ (Abb. 34). Schließlich zeigten 2 Fälle den Muskelschwund sowohl an den Handballen als auch im Schulterblatt. In je einem Fall der letzten 6 Kranken erstreckte sich der Muskelschwund gleichzeitig auf die *Mm. rhomboidei* und *serratus anterior* oder den *Triceps*, sowie den *Pectoralis major*, einmal sogar auf Teile des *Trapezius*! *Entartungsreaktionen* wurden einmal beim Handtyp und zweimal beim Schultertyp des Muskelschwundes nachgewiesen! Allerdings sind der elektrischen Untersuchung der faradischen und galvanischen Muskeleerregbarkeit nur 32 Fälle zugeführt worden. Gleichwohl ist die Seltenheit von Veränderungen des elektrischen Verhaltens bemerkenswert.

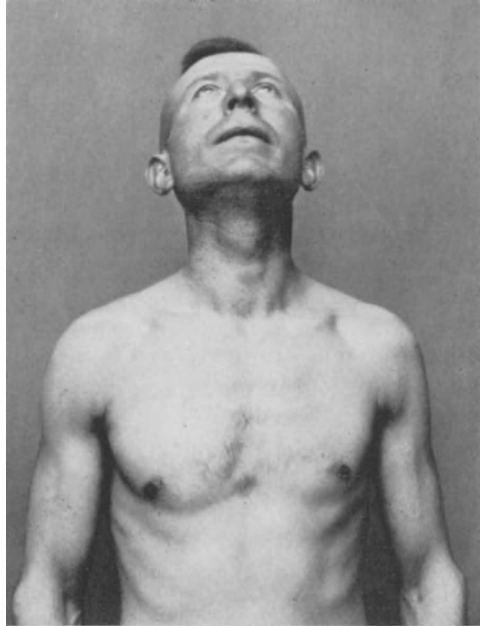


Abb. 34. Charakteristischer Muskelschwund im Bereich des linken Schultergürtels (einschließlich des *Pectoralis major*). Das Bild zeigt gleichzeitig die Kopfhaltung, durch welche sofort starke in den linken Arm ausstrahlende Neuralgien ausgelöst werden.

Nach dem Wirbelbefund im Röntgenbild gehörten diese 10 Fälle mit ausgesprochenem Schwund bestimmter Muskelgruppen zur einen Hälfte dem cranialen, zur anderen dem caudalen Typ der Wirbelsäulenvariation an.

Von diesen neurologischen Feststellungen aus ist es leichter und übersichtlicher zu erklären, auf welchem Wege peripherer Nerven sich sowohl die subjektiven als auch die objektiven Erscheinungen des Scalenussyndroms ausbreiten.

Im Bereich der Schulter sind es der *N. suprascapularis* (aus *C 5* und *C 6*) mit den zugehörigen *Mm. supra- und infraspinatus*, der *N. axillaris*, gleichfalls aus *C 5* und *C 6*

entspringend, mit den von ihm versorgten Mm. deltoideus und teres minor, seltener der N. dorsalis scapulae aus C 5, welcher die Mm. levator scapulae und rhomboidei versorgt, und die zum M. subscapularis und teres major ziehenden Nn. subscapulares sowie der den M. pectoralis versorgende N. thoracalis anterior. Die Beteiligung des N. radialis und des N. musculocutaneus tritt weniger stark in Erscheinung, eigentlich am geringsten nach unseren Erfahrungen. Die bisher genannten Nerven gehören dem Fasciculus posterior (Nn. radialis und axillaris) und lateralis (Nn. suprascapularis, musculocutaneus, medianus zur Hälfte) an. Der Fasciculus medialis, zu welchem die Nn. ulnaris, medianus, cutanei brachii und antibrachii mediales gehören, tritt wegen seiner vorwiegend sensiblen Zusammensetzung in der Beschwerdeangabe naturgemäß weit stärker hervor. Die Nn. cutanei brachii und antibrachii mediales, die rein sensibler Natur sind, versorgen die gesamte Innenseite des Ober- und Unterarmes. Die Medianus- und Ulnarusversorgung des Handgebietes einschließlich der Beugemuskulatur braucht an dieser Stelle nicht näher erläutert zu werden. Wesentlich ist jedoch die Tatsache, daß der Hauptteil der zu Arm und Hand ziehenden Sympathicusfasern über die Wurzeln C 7 und C 8 dem Medianus und Ulnaris zufließen.

Zu erwähnen ist jedoch noch der sensible N. intercostobrachialis, jene Anastomose zwischen dem 2. oder auch 3. Intercostalnerven (Ramus posterior) und dem eben erwähnten N. cutaneus brachii medialis. Auch auf dem Wege dieser Nervenverbindung kann sich der Schmerz äußern.

Es liegt gerade in einem solchen Falle nahe, anzunehmen, daß das auffällige Befallensein von Thorakalnerven in Beziehung zur caudalen Wirbelsäulen- und damit zur caudalen Plexusvariation steht, denn dieser Variationstyp zeichnet sich, wie wir im ersten Teil ausführten, durch eine zusätzliche Beteiligung des 2. und sog. 3. Thorakalnerven einschließlich seines Ramus communicans an der Zusammensetzung des Plexus brachialis aus. Diese Annahme trifft auch für die 3 Einzelbeobachtungen dieser nervösen Sonderäußerung des Leidensbildes, die wir untersuchen konnten, zu.

Ganz allgemein muß noch einmal die Tatsache erwähnt werden, daß die objektive Untersuchung wohl bestimmte Schmerzpunkte an den die Scalenuslücke verlassenden Plexusästen, auch an den peripheren Nervenstämmen vor allem in der Bicepsfurche nachweisen kann. Es ist aber keineswegs regelmäßig oder gar häufig dieser Befund zu erheben im Gegensatz zu der Tatsache, daß zum mindesten eine umschriebener Druckschmerz am Rippenansatz des Scalenus anticus als konstante Erscheinung vorhanden ist. Von hieraus können durch Druck nicht selten die spontan angegebenen Ausstrahlungen ausgelöst werden (OCHSNER). *Eine Veränderung der Reflexempfindlichkeit haben wir in keinem unserer Fälle beobachten können*, eine Tatsache, die auch vom alten Halsrippensyndrom her bekannt ist (STREISSLER).

OCHSNER hat an seinen 6 Fällen von sog. Scalenus anticus-Syndrom gleichfalls die Erfahrung gemacht, daß fast stets der gesamte Plexus brachialis als Folge der Druckwirkung zwischen dem vorderen und mittleren Scalenusmuskel beteiligt ist. Unter seinen 6 Beobachtungen fand sich 2mal die Nackenausstrahlung, 5mal die Ausstrahlung in die Oberschulter- und Schultergegend. Auch wenn die Druckwirkung nur den unteren Stamm des Armnervengeflechts betreffen sollte, bestehe die Möglichkeit des Überspringens von Reizen auf andere Plexusäste, ebenso wie es möglich sei, dieses Überspringen als Folge einer Sympathicusbeteiligung zu erklären. OCHSNER hebt hervor, daß nur einmal eine (ursächlich allerdings vieldeutige) Atrophie des Deltamuskels nachzuweisen war. Demgegenüber haben wir die Erfahrung machen müssen, daß beim Scalenusyndrom niemals der Deltamuskel allein vom Schwund ergriffen ist, sondern, wenn überhaupt, dann stets zum mindesten gleichzeitig mit dem Schulterblattmuskeln (Ober- und Untergrätenmuskel, M. subscapularis). HENSCHEN-HEUSSER fanden in ihrem 1. Fall einen mäßigen Muskelschwund am Kleinfingerballen und im 4. Zwischenfingerraum, hier fand sich auch eine teils vollständige teils partielle Entartungsreaktion. Auf die zahlreichen Einzelbefunde des übrigen Schrifttums einzugehen, erübrigt sich im Hinblick darauf, daß ein eingehender neurologischer Untersuchungsbefund häufig nicht vorliegt.

Die neurologisch bemerkenswerte Einzelbeobachtung von v. KLIMKO soll jedoch kurz erwähnt werden. Ein Fall von Halsrippensyndrom zeigte vor der Operation eine gleich-

mäßige Atrophie der Daumenballenmuskeln einschließlich des Adductor pollicis und der Interossei. 6 Monate nach erfolgreicher Operation (Durchtrennung des Scalenus anticus und teilweise Entfernung der Halsrippe [Gruppe III]) hatte sich die Atrophie zurückgebildet, nur der Abductor pollicis brevis war noch stark atrophisch. v. KLIMKO erklärt unter Berufung auf FÖRSTER diese Tatsache dadurch, daß die Plexusswurzel D 1 am stärksten geschädigt sein müsse. Während alle anderen Daumenballenmuskeln außer durch D 1 gleichzeitig durch C 8 versorgt werden, erhält der Abductor pollicis brevis allein von D 1 seine Innervation.

Wir haben uns bisher fast ausschließlich mit den motorischen Ausfallserscheinungen des Scalenussyndroms beschäftigt, da sie für die neurologische Auflösung des Leidenszustandes bedeutungsvoller erschienen als die sensiblen, obwohl gerade die letzteren in der subjektiven Beschwerde an erster Stelle stehen. Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß auch rein motorische Nerven nach chirurgischem Erfahrungsgut auf Druck und Zug, also mechanisch, zu eigenartigen Schmerzäußerungen führen können, wenn es dabei auch schwierig sein mag, Sympathalgien auszuschalten. Diese letztere Feststellung gilt jedoch in erhöhtem Maße für die rein *sensiblen Störungen im Scalenussyndrom*. Zumeist fanden sich Parästhesien, selten Hypo- oder Anästhesien, auch für alle Empfindungsqualitäten. Die Stereognostik für feinere Gegenstände ist dann meist gleichzeitig gestört. In der Regel ist hiervon das Medianus- und Ulnarisversorgungsgebiet, das letztere noch häufiger als das erstere, bevorzugt. Dazu kommt die Innenseite des Ober- und Unterarmes, das Versorgungsgebiet der rein sensiblen Hautnerven, der Nn. cutanei brachii und antebrachii mediales. Diese Störungen entsprechen voll und ganz dem vom Halsrippensyndrom her bekannten Bild. Es sei auch an dieser Stelle auf die Darstellung von STREISSLER verwiesen.

Unsere eigenen Erfahrungen gehen dahin, daß stets dann, wenn über Parästhesien der verschiedensten Form geklagt wurde, auch mehr oder weniger deutliche Sympathicusstörungen vorhanden waren. Darin darf ein bedeutender Hinweis auf die Verquickung der peripheren Nerven mit dem vegetativen Nervensystem erblickt werden. Der folgende Abschnitt wird davon zu handeln haben.

Abschließend haben wir noch festzustellen, daß uns über die anatomischen Veränderungen in den beim Scalenussyndrom erkrankten Nerven nichts bekannt ist.

**3. Kausalgie (Sympathicusschmerz).** Eine kurze Erklärung dafür, daß wir bestimmte Erscheinungen des Scalenussyndrom unter diesem Begriff zusammenfassen, erscheint notwendig. Dieser von WEIR MITSHELL (1864) am häufigsten nach Verletzungen des Plexus brachialis und ischiadicus beschriebene Zustand stellt eine merkwürdige Mischung von nervösen und vasomotorischen Erscheinungen dar und äußert sich in brennendem Schmerz, Hyperästhesie, Schwächegefühl und vasomotorischen Störungen (GASK-ROSS). Die Kausalgie ist das klassische Beispiel einer Sympathalgie (KAPPIS). Es handelt sich im wesentlichen um einen Gefäßschmerz (FÖRSTER, BÜNNING, STAHL, GASK-ROSS), der weit über das meist hyperästhetische Gebiet hinaus ausstrahlt und so gut wie stets mit Vasodilatation einhergeht. Wenn dieser Zustand nach GASK-ROSS im Medianusgebiet sich mit Vorliebe ausbildet, so findet sich die Erklärung dafür in der bereits erwähnten Tatsache, daß die vom Halsympathicus zum Armplexus ziehenden Fasern in der Hauptsache in den Spinalwurzeln C 7 und



C 8 verlaufen und dem gerade aus diesen beiden Wurzeln gebildeten N. medianus zugeführt werden. Wenn die Ursache einer Kausalgie zumeist in einer Verletzung und zwar überwiegend unvollständigen Verletzung dieses Nerven zu erkennen ist, so besteht doch kein Grund zu der Annahme, daß auch „andere nervenreizende Schädigungen“ (GASK-ROSS) diesen Zustand auslösen können. Überdies zeigt das Scalenussyndrom in einer gewissen Zahl von Beobachtungen das klassische Bild einer Kausalgie, während in vielen anderen Fällen kausalgische Beschwerden und Erscheinungen, wenn auch verdeckt, aber für den Erfahrenen doch erkennbar, vorhanden sind.

Von entscheidender Bedeutung für unsere Auffassung der Kausalgie ist schließlich die Tatsache, daß es gerade in diesen Fällen gelingt, durch eine Novocainblockade des Ganglion stellatum eine allerdings vorübergehende Beschwerdefreiheit zu erzeugen!

Kausalgische Beschwerden und Erscheinungen reiner Art sind selten zu beobachten. Unter unseren eigenen 53 Beobachtungen von Scalenussyndrom sind es 7 oder 8 Fälle gewesen, welche Zahl einem Hundertsatz von etwa 15% entspricht. ADSON-COFFEY fanden unter ihren 136 Eigenbeobachtungen von Halsrippensyndrom etwa 4%. OLJENICK gibt unter derselben Diagnose 5,6% und TORRACA 23% an. Einzelbeobachtungen von „Halsrippe“ mit einseitiger RAYNAUDScher Krankheit<sup>1</sup> teilten KOVAES, BENEDEK, LOESSL, v. THURZO, ORSÓS, NEGG und KROLL mit. Unserer eigener Hundertsatz von 15% erweitert sich jedoch nicht unwesentlich, wenn wir auch jene Fälle mitberücksichtigen, die mehr oder weniger charakteristische kausalgische Symptome boten. Diese verdeckten Fälle miteingerechnet konnten wir in etwa 40% kausalgische Erscheinungen verschiedengradiger Ausprägung feststellen.

Die kausalgischen Beschwerden erweisen ihre Natur durch eine Reihe von Eigenschaften, welche in der Regel von den Kranken von selbst angegeben werden. Der brennende Schmerz nimmt zu, wenn Hand oder Arm der erkrankten Seite bewegt oder beschäftigt wird. Auch einfaches Hängenlassen des Armes kann die gleiche Wirkung haben. Mit zunehmender Beanspruchung (Briefschreiben, Handarbeit, Maschinenschreiben, Klavierspielen u. a.) kann sich der Schmerz bis zur Unerträglichkeit steigern, um in der Ruhelage (Hochlegen, Tragen in der Schlinge) abzuklingen, häufig jedoch nicht völlig. Es bleibt ein dumpfes lahmes Gefühl mit Parästhesien (Einschlafgefühl, Kribbeln, Taubheit usw.) zurück. Kälte und ebenso Hitze können die Schmerzen auslösen oder verstärken, auch psychische Erregung ist imstande, in gleicher Weise sich auszuwirken.

Besonders bemerkenswert erscheint uns in diesem Beschwerdebild die Tatsache, daß mit zunehmender mechanischer Beanspruchung nicht nur die subjektiven Beschwerden, sondern auch die objektiven Erscheinungen sich steigern. Man kann in derartigen Fällen mit voller Berechtigung von einer *Claudicatio intermittens des Armes und der Hand* sprechen! So dürfte auch die Angabe OCHSNERs, daß der Leidenszustand bei Hausangestellten sich gerade nachmittags am stärksten äußert, aufzufassen sein.

Objektiv finden sich dann die Zeichen einer *Akrocyanose* oder *allgemeinen Cyanose* des ganzen Armes mit gestauten Venen, nicht selten bis in die Schultergegend herauf<sup>1</sup>. Abb. 35 gibt einen derartigen Befund bei eindeutigem Scalenussyndrom wieder. Eine ödematöse Schwellung der Weichteile, die gelegentlich

<sup>1</sup> Die Differentialdiagnose „Axillarvenenthrombose“ kann dann durchaus gegeben sein!

zu meßbarer Umfangsvermehrung von 1—2 cm am Ober- und Unterarm führt, ist dann meist gleichzeitig vorhanden. Die Finger werden steif, so daß feinere Gegenstände nicht mehr gehalten werden können, auch der Faustschluß ist erschwert. So kommt es auch zum Schreibkrampf (RUSSEL, VILLA-SANTA).



Abb. 35. Akrocyanose bei Scalenusyndrom.

Wir haben aber auch ganz umschriebene Ödemschwellungen, z. B. am Handgelenk oder am Ellenbogengelenk gesehen, ein Befund, der einer diagnostischen Erfassung schwer zugänglich ist, da alle peripheren Ursachen ausgeschlossen werden müssen. In seltenen Ausnahmen haben wir auch eine vorübergehende, bei Anstrengung oder Kälte erneut auftretende Beugekontraktur beobachten können. Diese von den Kranken als *Erstarrungsgefühl* empfundene Krampferscheinung ist auch gelegentlich beim Halsrippensyndrom beschrieben worden (BATAZZI, PACETTO).

Die einfache *digitale Pulsuntersuchung* gibt kaum einen tieferen Einblick in die hier sich äußerlich bemerkbar machenden Durchblutungsstörungen auf vasomotorischer Grundlage. Man wird jedoch, ähnlich wie mitunter beim Halsrippensyndrom beschrieben (ABALOS-BRANCARDI, DAGNINI u. a.), auf Pulsveränderungen durch gleichzeitige Veränderungen der Armstellung, bei Armbewegungen überhaupt, ja auch bei der Atmung (ADSON-COFFEY, SPURLING-BRADFORD u. a.) zu achten haben, obwohl wir selbst bisher in dieser Richtung keinen eindeutigen Befund beim Scalenusyndrom erheben konnten im Gegensatz zu OCHSENER, der über Pulsveränderungen bis zum Fehlen bei Kopfdrehung mit erhobenem Kinn nach der kranken Seite berichtet. Auch Druck auf den Ansatz des Scalenus anticus soll nach SPURLING-BRADFORD die gleiche Wirkung haben.

Eine wertvollere *Prüfung der Durchblutungsverhältnisse* bringt die *Bestimmung des arteriellen Blutdrucks* in der üblichen Weise an beiden Oberarmen, die wir so gut wie regelmäßig ausführten. Wenn überhaupt, fanden sich überwiegend Erhöhungen des systolischen Blutdrucks auf der kranken Seite um Werte von 10 bis 20 mm, im Höchstmaß von 25 mm Hg. Der diastolische Druck zeigte im allgemeinen geringe Erhöhungen. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß nach erfolgreicher Behandlung beidseitig gleiche Werte zu erheben waren. Im Schrifttum des Halsrippensyndroms wird sowohl über Blutdruckerhöhungen (ABALOS-BRANCARDI) als auch über Blutdruckerniedrigungen (TORELLI, VILLASANTA u. a.) berichtet. Eine Bestimmung des venösen Druckes ist, soweit wir sehen, noch nicht durchgeführt worden. Es wäre in diesem Zusammenhang nur kurz zu erwähnen, daß rein venöse Störungen sowohl beim Scalenusyndrom als auch beim Halsrippensyndrom kaum vorkommen können, da ja die Vena subclavia durch die sog. vordere Scalenuslücke zieht. BERTINI beschreibt eine Beobachtung, bei welcher eine 6 cm lange Halsrippe mit der Spitze die Vena subclavia gegen die 1. Rippe drückte. Im übrigen gibt es kein Syndrom der vorderen Scalenuslücke, wie wir selbst vor Jahren, als die Ursache der sog. Axillarvenensklerose noch nicht bekannt war, meinten!

Den feinsten Hinweis auf vasomotorische Störungen, zumal schon im Beginn des Leidens, gibt nach OCHSENER die *Oscillometrie*, dessen Ergebnisse nach ihm neben dem Ausfall der Allgemeinuntersuchung, der Röntgenuntersuchung und der Novocainblockade des Halssympathicus von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose Scalenusyndrom ist. Auch von anderer Seite (NAFFZIGER-GRANT) wird dem Oscillometriebefund große Bedeutung beigemessen. THEIS konnte allerdings keine eindeutig krankhaften Veränderungen in seinen 3 Beobachtungen von Scalenusyndrom erheben. Nach OCHSENER ist eine geringere Pulsamplitude auf der kranken Seite die Folge der Gefäßkompression in der hinteren Scalenuslücke, nach der Durchschneidung des Scalenus anticus zeigte die früher kranke Seite eine größere Amplitude als die gesunde Seite.

Das bisher sicherste Verfahren zur Feststellung von Durchblutungsstörungen (PFLEIDERER) ist die *Bestimmung der Hauttemperatur* mit zuverlässigen Meßverfahren, unter denen heute das thermoelektrische Kontaktverfahren den ersten Platz einnimmt. Wir benutzten das Hautthermometer nach PFLEIDERER-BÜTTNER. Die Abweichungen der Hauttemperatur, gemessen an symmetrischen Stellen des Ober- und Unterarmes und der Hand, zeigten sowohl Erhöhungen als auch Erniedrigungen der kranken Seite gegenüber der gesunden Seite und

zwar um Werte bis zum Höchstunterschied von 2,5° C. In ausgesprochenen Fällen mit typischem kausalgischem Erscheinungsbild konnte bereits bei grober Untersuchung mit der flachen Hand der Temperaturunterschied festgestellt werden. OCHSNER berichtet über Senkung der Hauttemperatur auf der kranken Seite beim Scalenussyndrom, ebenso SCALONE, PACETTO, WATERHOUSE beim Halsrippensyndrom, während DAGNINI und CONTI im letzteren Falle Erhöhungen (bis zu 1° C) fanden. Allerdings ist aus den Arbeiten nicht zu ersehen, mit welchem Meßverfahren gearbeitet wurde. Die nebenstehende Tabelle 4 erläutert unsere Befunde an 3 Fällen.

In einem Falle reiner Kausalgie mit umschriebenem Ödem unterhalb des Ellenbogens auf der Beugeseite und eigenartigem Bewegungsschmerz bei Unterarmdrehung (neben weiteren typischen Beschwerden) ließ sich röntgenologisch in der Metaphysengegend beider Unterarmknochen eine sog. *fleckige Atrophie im Sinne der SUDEK-Schen Knochendystrophie* nachweisen.

Nach erfolgreicher konservativer Behandlung hatte auch diese sich entsprechend der klinischen Heilung zurückgebildet. Im Schrifttum findet sich eine gleiche Beobachtung, allerdings mit Sitz der fleckigen Atrophie an den Fingerknochen, bei LAW (1920), der in seiner Arbeit darauf hinwies, daß abnorme Bandverbindungen das gleiche Erscheinungsbild verursachen können wie die sog. Halsrippen.

Von den *weiteren* nunmehr noch kurz zu erörternden *vegetativen Erscheinungen* muß vor allem ein vermehrtes Schwitzen der Hand der kranken Seite genannt werden, die Hyperhidrosis, die, wenn vorhanden, das Bild der Sympathicuserscheinung wesentlich ergänzt. Auf gleiche Beobachtungen beim alten Halsrippensyndrom von FOILLARD-BUYAT und PACETTO (s. auch STREISSLER) sei verwiesen. Seltener Symptome, gleichfalls vom alten Halsrippensyndrom her bekannt, sind einmal das HORNERsche Syndrom (MANDEL, SARGENT, DAGNINI, STOPPANI, ABALOS-BRANCARDI, MELINA u. a.), jenes sympathische oculo-pupilläre Ausfallssyndrom, welches durch Schädigung der untersten cervicalen und der beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln und ihrer Rami communicantes (z. B. bei KLUMPKEScher Lähmung) ausgelöst wird, ferner die Rekurrensschädigung (PLANET-STOPPANI), Pseudoangina pectoris (NACHLAS), Hypotrichose (KROLL). Auf derartige Störungen wird gleichfalls zu achten sein, wenn auch entsprechende Beobachtungen unter der Diagnose Scalenussyndrom bisher noch nicht vorliegen. Zu erwähnen sind schließlich die Beobachtungen von PUTTI über Dystrophien der Tastflächen der Finger und der Nägel und von SCHIASSI über das Vorkommen von schmerzhaften atonischen Geschwüren an den Fingern.

Zusammenfassend darf festgestellt werden, daß der kausalgische Bestandteil im Scalenussyndrom grundsätzlich dem Bilde gleicht, welches bisher unter dem Zustande der Kausalgie nach Nervenverletzungen am Plexus brachialis oder ischiadicus und nach Amputationen beschrieben und bekannt war, und weiter,

Tabelle 4. Ergebnisse der Hautwärmestimmung bei 3 Fällen von Scalenussyndrom.

Körperstelle	Fall Sch.	Fall Kl.	Fall Vo.
Stirn . . . . .	-1,2		0
Wange . . . . .	0	0	0
Hals, seitlich. .	-0,1	0	-1,4
Pectoralisgegend	-1,0	-0,2	-0,4
Oberarm. . . . .	+1,6	+1,6	-0,1
Unterarm . . . .	+0,5	+0,4	-2,5
Handrücken . . .	0	-0,5	-2,1

Es sind jeweils die Unterschiede in °C angegeben!

daß zwischen diesem kausalgischen Bestandteil des Scalenusyndrom, wenn er allein in reiner Form in Erscheinung tritt, und dem *RAYNAUD-Symptomenkomplex* zumal während des cyanotischen Stadiums eines Anfalles enge Verwandtschaftsbeziehungen bestehen.

Wenn wir nach dem Wesen dieser Kausalgie im Scalenusyndrom fragen, so müssen wir davon ausgehen, daß hier ein Reizzustand der zum Armnervengeflecht ziehenden Fasern des Halssympathicus vorliegt, der alle Grade der Erregung bis zur Lähmung erreichen kann. Dieser Reizzustand äußert sich vorwiegend an denjenigen Nerven und deren Gebiet, welche die meisten vasomotorischen Fasern zur Peripherie führen, kann sich jedoch entsprechend dem syncytialen Aufbau des vegetativen Nervensystems unter Bevorzugung des Gefäßverlaufes ganz allgemein ausbreiten. Das Gleichgewicht des peripheren Kreislaufes, besser der peripheren Durchblutung, wird nun durch verschiedene Regulationseinrichtungen aufrecht erhalten. Abgesehen von der zentralen Regulation durch die subthalamische Region, welche wir hier vernachlässigen können, sind es einmal das sympathische Nervensystem, dann der intramurale autonome Nervenplexus in der Gefäßwand, ferner besondere anatomische Bedingungen der Gefäße selbst, die sich gerade an den Fingern und in der Hohlhand in Form der hier besonders zahlreichen arteriovenösen Anastomosen kennzeichnen (GRANT), und schließlich gewisse chemische Reize, welche die Übertragung des Nervenreizes auf das Gewebe vermitteln. Hierbei ist sowohl an die Einteilung des Nervensystems in cholinergische und adrenergische Gruppen (DALE) als auch an die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von LEWIS zu denken. LEWIS erbrachte den experimentellen Beweis dafür, daß die Gefäßerweiterung der Arteriolen und Capillären auf das örtliche Freiwerden von sog. „H“-Substanz zurückgeht, eines chemischen Körpers, der auf diese kleinsten Gefäße die gleiche Wirkung hat wie Acetylcholin und Histamin. Daß an dem Zustandekommen der Cyanose umschriebener und allgemeiner Art, die vor allem an der Hohlhand und an den Fingern in Erscheinung tritt, die arteriovenösen Anastomosen beteiligt sind, ist nach den neueren Forschungen von CLARA und SPANNER mehr als wahrscheinlich.

Wir kommen damit zu der Vorstellung, daß durch die Schädigung der Sympathicusfasern in der hinteren Scalenuslücke, genauer der Vasomotoren, der Anstoß zur Auslösung der peripheren Regulationseinrichtungen gegeben wird, welche unter dem Einfluß immer wieder neuer krankhafter sympathischer Reize nicht mehr in der Lage sind, das physiologische Gleichgewicht, zwischen Durchblutung, Sensibilität, Motilität und Trophik aufrecht zu erhalten. Je länger dieser Zustand andauert, um so stärker sind die Rückwirkungen auf das Gewebe, bis hier eine Rückbildung nicht mehr möglich ist. Die große Problematik dieses ganzen Fragegebietes erlaubt es uns jedoch nicht, hier gesicherte Anschauungen zu äußern.

Histologische Untersuchungen zum Kausalgieproblem im Scalenusyndrom liegen, wie zu erwarten, so gut wie gar nicht vor. Ob der von BLAIR-DAVIS-KISSOCK mitgeteilte Befund einer histologisch nachweislichen „aseptischen entzündlichen Reizung“ der sympathischen Fasern einer strengen Kritik standhält, läßt sich nicht übersehen. Auf die Annahme, daß auch hier als Folge der Plexus- und Sympathicusschädigung sich eine intraneurale Fibrose entwickelt, wie es auch z. B. bei der unvollständigen Medianusverletzung mit späterer Kausalgie vermutet wird, kommen wir in einem späteren Abschnitt noch zurück.

## VI. Entstehung des Scalenusyndroms und seine Beziehung zum Lumbagosyndrom.

Die Erörterung der Entstehung des Scalenusyndroms stellt ein schwieriges Gebiet dar, zumal, da es mit dem Lumbagosyndrom eng verknüpft erscheint. Wie wir eingangs feststellten und in einer früheren Arbeit bewiesen zu haben glauben, besteht im Erscheinungsbild des Scalenus- und des Lumbagosyndroms

eine grundsätzliche Übereinstimmung: Myalgie, Neuralgie und Kausalgie vereinigen sich in beiden Leidenszuständen, um allerdings in wechselvoller Offenbarung bald die eine oder die andere oder die dritte dieser 3 Bestandteile im Leidensbild vorherrschen zu lassen. Wenn im Scalenusyndrom neuralgische und kausalgische Erscheinungen im allgemeinen am auffälligsten in Erscheinung treten, während im Lumbagosyndrom die Myalgie das hervorstechende Merkmal ist, so findet diese qualitative Verschiedenheit der Erscheinungsbilder ihre ausreichende und befriedigende Erklärung in der ortseigenen Verschiedenheit der Topographie der Wirbelsäulenabschnittsgrenze mit ihren neuromuskulären und vasculären Eigenarten (WANKE). Wie wir weiter oben bereits äußerten, bestehen hier enge Beziehungen zur morphologischen Gesamtvariante der Wirbelsäule cranialer und caudaler Art. Diese enge Beziehungen werden durch entsprechende klinische Beobachtungen von gleichzeitigem Auftreten des Scalenus- und Lumbagosyndroms am gleichen Kranken klar herausgestellt. Derartige Beobachtungen, die wir erstmalig erhoben und mitteilten, erscheinen geeignet, neuere Gesichtspunkte auch hinsichtlich der Entstehung dieser Leidensbilder zu liefern. Bevor wir jedoch darauf eingehen, soll zunächst das Scalenusyndrom (einschließlich des alten Halsrippensyndroms) allein unter Würdigung der Schrifttumserfahrungen hinsichtlich der Entstehungsmöglichkeiten untersucht werden.

Von amerikanischer Seite wird die Entstehung des Halsrippen- (TODD 1912, JONAS 1913, ADSON-COFFEY) und ebenso das Scalenusyndrom (OCHSNER 1935) auf eine abnorme Entwicklung des Schultergürtels zurückgeführt; es wird also der Anomalie des 7. Halswirbels nur eine Teilbedeutung eingeräumt. Normalerweise geht im intrauterinen und präadoleszenten Alter die Entwicklung so vor sich, daß sich das akromiale Ende des Schlüsselbeines und die Schulter infolge des Gewichtes der oberen Gliedmaßen senken, während das sternale Ende des Schlüsselbeines infolge des Zuges des M. rectus abdominis über das Brustbein absinkt. Tritt nun ein größeres Herabsinken der Schulter auf oder aber bleibt das Herabsinken des Brustbeines und der vorderen Anteile der Rippen bzw. des Brustkorbes aus, so kommt es beide Male zur Druckwirkung auf das Armnervengeflecht und die A. subclavia über der fixierten Halsrippe oder 1. Brustrippe. Wenn das alte Halsrippensyndrom vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auftritt, so war die Erklärung darin zu suchen, daß bei Frauen das Absinken der Schulter wegen mangelhafter Entwicklung der Aufhängemuskeln der Schulter insbesondere des Trapezius, aber auch des M. rectus abdominis, der gleichfalls bei Frauen schwächer entwickelt ist, stärker in Erscheinung tritt als bei Männern. Dabei sei auch der bei Frauen vorherrschende costale Atmungstyp von Bedeutung (JONES, KROLL). Daß das weibliche Geschlecht eine größere Neigung zum Auftreten von Mißbildungen hat, wird weiterhin angeführt, obwohl diese Ansicht in dieser Form nach den neueren Untersuchungen (siehe im ersten Teil) nicht zutrifft. Männer und Frauen waren etwa gleich häufig von der Cranialverschiebung der Hals-Brust-Abschnittsgrenze der Wirbelsäule betroffen, allerdings mit dem Unterschied, daß beim weiblichen Geschlecht die höheren Ausbildungsgrade der Halsrippenanomalien weit häufiger anzutreffen sind als beim männlichen Geschlecht.

Im übrigen muß grundsätzlich gegen diese vor allem von TODD verfochtene Auffassung eingewendet werden, daß gleiche Entwicklungsbedingungen bei allen Trägern von Anomalien des 7. Halswirbels, also bei cranialer Ausbildungsform der cervicodorsalen Abschnittsgrenze vorliegen, daß jedoch nur ein kleiner Teil derartiger Craniaaltypen auch klinisch erkrankt; ja auch die sog. Normalform und die caudale Ausbildungsform der cervicodorsalen Abschnittsgrenze, die gleichfalls Kranke mit charakteristischem Leidenszustand stellen, sind hierin nicht erfaßt.

Die gleichen Einwände gelten auch für die von JONES entwickelte, auf phylogenetischen und embryologischen Erwägungen aufgebaute Anschauung, derzufolge die Entstehung der Halsrippenanomalie und ihrer klinischen Erscheinungen durch primär abnorme Entwicklung des Plexus brachialis erklärt wird. Da wo das Armnervengeflecht im wesentlichen nur von Cervicalästen gebildet wird, sind keinerlei klinische Erscheinungen zu erwarten;

wenn jedoch ein beträchtlicher Anteil des Plexus von den obersten Thorakalsegmenten geliefert wird, sind klinische Erscheinungen infolge Druckwirkung und Abknickung über der 1. Brustrippe oder der anomalen Halsrippe möglich. Normalerweise tritt nur ein schwacher Zweig vom 1. und gelegentlich vom 2. Thorakalsegment zum Plexus. Beschwerden können nach JONES nur dann auftreten, wenn diese thorakalen Zweige abnorm dick oder mit der ganzen Wurzel zum Plexus treten. Diese Erklärungen sind durch die neueren erbkundlichen Untersuchungen von KÜHNE und MARIA FREDE überholt. Wie wir im ersten Teil auseinandersetzen, erstreckt sich eine craniale oder caudale Abschnittsverschiebung nicht nur auf die knöchernen Elemente (7. Halswirbel, 1. Brustrippe, obere Brustkorböffnung), sondern in völlig gleichsinniger und gleichgeschalteter Form auf die Zusammensetzung der Nervenflechte, auf die Muskelursprünge und Gefäßverhältnisse. Die Anschauung von JONES ist also zu eng gefaßt und kann heute kaum noch Gültigkeit beanspruchen.

Die Tatsache, daß das Halsrippensyndrom (STREISSLER) fast niemals bei Kindern zur Beobachtung kommt, wenn man von ganz seltenen Ausnahmen (FRÖHLICH) absieht, und ferner die Tatsache, daß das Scalenussyndrom bisher bei Kindern noch nicht beobachtet worden ist, auf der anderen Seite die Tatsache, daß gerade während der Pubertätszeit typische klinische Beschwerden und Erscheinungen auftraten, lassen keine andere Deutung zu, als daß *irgendwelche mit dem Körperwachstum verbundene Vorgänge in der Entwicklung und Ausbildung der oberen Brustkorböffnung eine gewisse Bedeutung erlangen*. Nach LIPPMANN neigen die beim Neugeborenen horizontalen Rippen sich allmählich immer schräger von hinten oben nach vorn unten. Hierdurch wird eine Abflachung des Brustkorbes in der Richtung von vorn nach hinten und eine Verkürzung der oberen Brustkorböffnung in derselben Richtung verursacht. Diese Umformung des Brustkorbes kommt in der Pubertät zum Abschluß, erst um diese Zeit erreicht die durch die Anomalie der cervicodorsalen Abschnittsgrenze bedingte Raumbegrenzung ihren höchsten Grad (HÜSSELRATH). Damit ist die Disposition zu einer Schädigung der benachbarten Art. subclavia und der Wurzeln des Armmervengeflechtes gegeben. In gleicher, den Umständen entsprechend geänderter Weise erklärt PUTTI das Auftreten im höheren Lebensalter. Auch dann macht die obere Brustkorböffnung Veränderungen durch, besonders wenn ein starr erweiterter Altersbrustkorb vorliegt.

#### a) Mechanische Entstehung.

Die eben genannten Auffassungen und Erklärungen erfassen eigentlich nur Teile der allgemeinen morphologischen Voraussetzungen zum Auftreten des klinischen Leidensbildes, ohne damit eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, daß doch nur ein kleiner Teil der Anomalieträger wirklich krank wird. Gleichwohl haben wir zu untersuchen, ob es nicht Beobachtungen klinisch operativer Art gibt, die dadurch gekennzeichnet sind, daß ein hoher Grad von Entwicklungsanomalie der cervicodorsalen Abschnittsgrenze, also Halsrippen grober Ausbildung (Gruppe II—III nach GRUBER) oder grobe Defektbildungen der 1. Brustrippe, die ja durchaus dem Zustand einer großen Halsrippe äußerlich gleichen (s. Abb. 14), allein und zwar rein mechanisch in der Lage sind, anatomische und klinische Störungen zu verursachen. Zur Erläuterung dieser Fragestellung sei auf die im ersten Teil gegebene Beschreibung eines Halsrippensitus verwiesen, der früher von AICHEL mitgeteilt und von uns selbst nochmals untersucht werden konnte. Dort handelte es sich um einen umschriebenen Druckschwund der Gefäßwand der Art. subclavia, die Ursache dieser Druckwirkung war der abnorm an der 1. Rippe ansetzende M. scalenus anticus, der sich um die Arterie herumschlang und so den Raum zwischen Ansatzsockel der Halsrippe (Gruppe III nach GRUBER) und Muskel in eigener Weise verringerte. Hier genügte die abnorme Topographie zwischen Halsrippe, Art. subclavia und M. scalenus anticus, um unter Einwirkung der rhythmischen Pulsschwankung der Arterie, also genauer der lebendigen Kraft des pulsierenden Blutstromes,

einen hochgradigen Wandschwund der Arterie an der Druckstelle durch den Muskel (!) zu erzeugen. Sicherlich wären dadurch, hätte dieser Mann, dessen Todesursache leider unbekannt ist, noch länger gelebt, höchst ernste Verwicklungen hervorgerufen worden. Die von OTTO mitgeteilte Beobachtung mit gleichem anatomischem Situs ist ein eindrucksvoller Beleg für diese Annahme!

Im Schrifttum sind eine Reihe von Beobachtungen mit typischen Gefäßkomplikationen niedergelegt, die die Annahme rechtfertigen, daß es sich um gleiche oder ähnliche Verhältnisse handelte wie in dem von uns untersuchten Präparat. Es sind Fälle von Aneurysmabildung (MOORE, TUBBY, MURPHY, KEEN, ADAMS, LERICHE, QUINU-DAVISON, LUNDSKOG-HOWES, MILLER, EHRICH) oder von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Art. subclavia, die eigentlich nur durch mechanische Druckwirkung zu erklären sind (Thrombose mit Obliteration, LANGERON-BONNETS, OLJENICK, CHIARI, FLINT, FRACASSI, BENEDEK, LENNER). In 9 Fällen (PANZI, SCHIASSI, JANOSZI OTTO, PERAZZO, 2mal ABALOS-BRANCARDI, 2mal ADSON) hatte sich eine Gangrän der Hand oder des Armes ausgebildet. In allen den genannten Beobachtungen lagen Halsrippenanomalien beträchtlicher Größe (Gruppe II und III nach GRUBER) vor. Es ist jedoch in keiner Weise verwunderlich, daß auch 3 Beobachtungen gleicher oder ähnlicher Art von Gefäßkomplikation bei anomaler Defektbildung der 1. Brustrippe beschrieben sind (Subclavia — aneurysma — SAWICKI, Aneurysma mit nachfolgender Thrombose der Art. brachialis — LINDGREEN, Armgangrän mit Amputation — BRÜTT). Derartige hochgradige Anomalien der 1. Brustrippe gleichen in ihrem äußeren Bilde und in ihren gleichzeitigen anomal-topographischen Plexus- und Gefäßverhältnissen durchaus dem Befunde bei Halsrippenanomalie beträchtlicher Größe. Es ist hierbei auffällig, wie häufig das Auftreten einer aneurysmaartigen Erweiterung der Art. subclavia, die sich mit der einen Ausnahme des Falles von MILLER stets distal des Durchtritts der Art. subclavia durch die hintere Scalenuslücke entwickelte, anzutreffen war. HALSTEDT, der diese Häufigkeit bei groben Halsrippenanomalien mit 5% angibt, hat durch entsprechende Experimente dargelegt, daß diese Aneurysmaentstehung Folge einer Blutwirbelbildung im toten Raum dicht unterhalb der Verengung bzw. der Kompression der Arterie ist.

Bei kritischer Betrachtung wird man in dem einen oder anderen Falle, wenn der Grad der anomalen Ausbildung der Halsrippe oder der 1. Brustrippe eine unmittelbare grobe Druckwirkung auf die Art. subclavia nicht erklärlich zu machen scheint, noch nach zusätzlichen Bedingungen zur Auslösung der schweren Gefäßkomplikationen zu suchen haben. Man wird dann an eine zusätzliche Irritation des Halssympathicus oder perivascularer Sympathicusfasern denken. So ist es zu verstehen, wenn sowohl SÉNÈQUE-LELONS als auch SCALONE die Gefäßstörungen nach 4 bzw. 3 verschiedenen Typen unterscheiden, die zwischen die beiden extremen Typen, einmal der unmittelbaren allein ausreichenden mechanischen Druckwirkung der Anomalie und auf der anderen Seite der rein funktionellen Sympathicusreizung mit nachfolgender Gefäßeinwirkung Untergrade bzw. Zwischengrade einschieben. Die klinische Erfahrung besagt auch, daß im Einzelfall wie z. B. bei LENNER erst ein äußeres Ereignis den letzten Anstoß zur Ausbildung der folgenschweren Gefäßkomplikation obengenannter Art gibt.

Überblicken wir die eben besprochenen Beobachtungen, so hat es sich stets um Fälle von grober Form cranialer oder caudaler Verschiebung der cervico-dorsalen Abschnittsgrenze (grobe Halsrippe, grober Defekt der 1. Halsrippe) gehandelt. *Verwicklungen wie Aneurysmabildung, Thrombose, Obliteration mit nachfolgender Gangrän usw. sind im Scalenusyndrom bisher nicht bekannt geworden! Es erscheint demnach berechtigt, derartige Beobachtungen herauszuheben und ihnen allein die Berechtigung zur Bezeichnung Halsrippensyndrom zuzuerkennen, wobei allerdings die, wenn auch bisher sehr seltenen Fälle gleicher Eigenart bei defekter 1. Brustrippe nicht miterfaßt wären. Für diese Fälle von*



*Halsrippensyndrom* und, wie wir meinen, nur für diese Fälle ist *die reine oder im wesentlichen mechanische Entstehung des sich durch schwere Gefäßkomplikationen auszeichnenden Leidenszustandes anzuerkennen*. Diese klare und einfache Erklärung versagt jedoch bei allen anderen Leidenszuständen im Bereich der cervicodorsalen Abschnittsgrenze, die wir unter dem gemeinsamen übergeordneten Begriff des *Scalenussyndrom* zusammenfassen.

#### b) Statische Entstehung.

Ausgangspunkt für die Erörterung der Entstehung des *Scalenussyndroms* ist die allgemeine Erfahrung, daß nur ein kleiner Teil der Träger von Wirbelvarianten am Hals-Brustübergang der Wirbelsäule, sei es, daß es sich um die craniale Form mit verschiedengradiger Halsrippenanomalie, um die Normalform oder um die caudale Form handelt, klinisch erkrankt, obwohl das Vorkommen von Varianten der einzelnen Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule (im Rahmen der caudalen oder cranialen Gesamtvariante) derart häufig ist, daß man nach den erbkundlichen Untersuchungen von KÜHNE mit E. BAUER praktisch bezweifeln darf, ob es überhaupt eine sog. Normalform gibt. Allein für die kraniale Variante, kurz für die Halsrippe, unabhängig von der Länge derselben, ist immer (BORCHARDT, STREISSLER, BIANCHI, TORELLI, WANKE u. a.) festgestellt worden, daß nur ein Hundertsatz von 5 bis 10% klinische Beschwerden erleidet. Nur bei ADSON-COFFEY findet sich eine entsprechende Angabe von 45%, die aber bisher nicht bestätigt wurde.

*Das Vorhandensein einer Wirbelvariante genügt also in keiner Weise zur Auslösung von Beschwerden, es muß noch eine zusätzliche dynamische oder funktionelle Bedingung hinzutreten*, um der hinteren Scalenuslücke eine pathologische Bedeutung zu geben. Schon in früheren Arbeiten ist in Einzelfällen auf die Bedeutung der Scalenusmuskeln, vor allem des *Scalenus anticus*, aufmerksam gemacht worden, so von MURPHY (1904) und später BERTELSMANN (1923). STREISSLER betont, daß die Beschwerden bei Halsrippe vorwiegend im 2. bis 3. Jahrzehnt, also zur Zeit der Vollendung der Verknöcherung auftreten, daß jedoch daran außer der Halsrippe, bei der die Länge allein weniger als vielmehr ihre Richtung und ihr Verhältnis zum Plexus maßgebend ist, die Scalenusbündel beteiligt sind. Klar herausgestellt wurde die Bedeutung der Muskeln, vor allem des *Scalenus anticus* jedoch erst durch operative Ergebnisse von ADSON-COFFEY, der auch bei grober Halsrippe mit der einfachen Durchtrennung des *Scalenus anticus* Heilungserfolge erzielte. Wir selbst haben ebenso wie OCHSNER in einem krankhaften Spannungs- bzw. Krampfzustand der Muskeln die wesentliche pathogenetische Ursache des klinischen Leidenszustandes erkennen müssen, wobei wir im Gegensatz zu OCHSNER, der den *M. scalenus anticus* allein stark in den Vordergrund stellt, zum mindesten auch die gleiche Veränderung des *Scalenus medius*, fallweise auch weiterer seitlich tiefer Halsmuskeln, anschuldigen. *Dieser Krampfzustand wechselnder Stärke ist die Grundlage der Pathologie der hinteren Scalenuslücke.*

*Hinsichtlich der Auslösung dieses krankhaften Zustandes der vorderen beiden Scalenusbündel sind im wesentlichen 3 ursächliche Bedingungen zu berücksichtigen, die statische, die rheumatische und die traumatische, Von diesen 3 Bedingungen halten wir die Entstehung des Scalenussyndroms auf statischer Grundlage für die häufigste und damit für die wesentlichste.*

In den Mittelpunkt dieser pathogenetischen Auffassung stellen wir die Lehre von dem *dynamischen Gleichgewicht jedes statischen Systems*, welches aus dem festen knöchernen Aufbau mit seinen Gelenk- und Bandverbindungen einerseits und andererseits aus der beweglichen, funktionell ausgleichenden Verspannung durch den Muskelmantel mit und ohne Sehnenanteil besteht. Das dynamische Gleichgewicht ist im wesentlichen von dem anatomischen und funktionellen Leistungszustand der Muskulatur abhängig. Liegt eine grobe Anomalie oder sonstige Formabweichung vor, dann besteht von vornherein ein schwankendes Gleichgewicht, das an die muskulär funktionelle Ausgleichsfähigkeit des Systems hinsichtlich Haltung und Bewegung erhöhte Anforderungen stellt und damit zugleich die Neigung zu mangelhafter oder gar spontan unmöglicher Ausgleichsfähigkeit (Dekompensation) bei erhöhter oder einseitig ungewohnter Beanspruchung in sich birgt. Damit entsteht die statische Insuffizienz, die unserer Ansicht nach im Wesen durch ein Versagen der ermüdeten Muskulatur gekennzeichnet wird. Mit dem Begriff der Muskelermüdung haben wir uns weiter oben unter dem Abschnitt Myalgie auseinandergesetzt.

Betrachten wir unter diesem Gesichtswinkel die Entstehung des Scalenusyndroms, so ergeben sich einige bedeutsame Befunde, die, wie wir meinen, nur vom Standpunkt einer statischen Insuffizienz erklärt werden können.

Stellen wir unsere *klinischen Beobachtungen unter dem Gesichtspunkt der beruflichen Tätigkeit* zusammen, so finden wir in auffälliger Häufigkeit Berufe, welche eine besondere körperliche Beanspruchung gerade der oberen Gliedmaßen unter Einbeziehung des Schultergürtels und auch der Halsmuskeln, meist in einseitiger Anstrengung, wie z. B. gerade bei weiblichen Kranken, erfordern.

Unter den weiblichen Kranken waren 5 Schreibmaschinenschreiberinnen, die jeweils darüber klagten, daß mit erhöhter Maschinenarbeit sofort Beschwerden eintraten, die sich bei trotzdem fortgesetzter Arbeit bis zur Unerträglichkeit steigerten: Ähnlich ging es 3 Klavierlehrerinnen, die alle 3 im höheren Lebensalter zwischen dem 50. und 60. Jahre als Folge stärkerer Übungsbeanspruchung am Scalenusyndrom erkrankten. Eine gewisse von mancher Klavierschule für richtig erachtete Zwangshaltung der Arme und Schultern, wie sie eben auch ähnlich an der Schreibmaschine eingenommen wird, mag hier ursächlich beteiligt sein. Nicht weniger als 8 Hausangestellte waren unter unseren Kranken, davon 3 der eigenen Klinik, deren Arbeit (vor allem Bohren der Wandelgänge) uns bekannt war. Auf diese letzte Erfahrung wird auch von amerikanischer Seite, vor allem von OCHSNER aufmerksam gemacht. OCHSNER ist davon überzeugt, daß gerade die Hausarbeit in besonderer Weise das Leiden auslöst. So mag es uns auch nicht wundern, wenn unter unseren weiblichen Beobachtungen auch 4 Hausfrauen anzutreffen sind.

Unter den männlichen Kranken fanden sich fast ausschließlich Handarbeiter (Maurer, Schlosser, Masseur, Seemann, Kupferschmied, Briefträger, landwirtschaftlicher Arbeiter, Bauer, Former), ferner 4 Soldaten, auch ein Turnlehrer.

Immer wieder begegnete die Angabe, daß mit stärkerer Arbeitsbelastung, z. B. Lastentragen auf der Schulter, der Beschwerdezustand entweder aufgelöst oder verschlimmert wurde.

Auch im Schrifttum fanden sich unter dem alten Halsrippensyndrom derartige Hinweise. So sei an die Erfahrung von DE QUERVAIN erinnert (1896), der Träger von Halsrippenanomalien für militäruntauglich erklärt, da der Tornisterriemen Beschwerden auslöst. STREISSLER führt die älteren ähnlichen Beobachtungen von KIDERLEN, KARGS, KRAUSSE, FRANK an. Im neueren Schrifttum werden als Auslösungsursachen Tennispielen (STOPPANT), Heben von Lasten, Turnübungen, Tornister tragen (SÉNÈQUE, CONTI, NATHAN), Golfspielen (BRICKNER-MILCH), gymnastische Übungen (BERTINI) angegeben. Von mancher Seite wird eine Bevorzugung der einen Seite angegeben, so unter anderen von ADSON-COFFEY

die rechte, von SARGENT die linke. Nach unseren Erfahrungen, die zahlenmäßig ausreichend groß sind, ist eine Bevorzugung der rechten oder linken Seite oder auch des männlichen und weiblichen Geschlechtes nicht vorhanden. Über die Berufsauswahl dieses Leidenszustandes macht, soweit wir sehen, nur SARGENT allgemeine Angaben. Es fanden sich folgende Berufe: Schreiber, Pianist, Telegraphist, Briefsortierer, Schneidermeister u. a. m. Es zeigt sich auch hier die gleiche Erfahrungsgrundlage wie bei uns.

Ein weiterer Hinweis auf die statische Entstehung des Leidensbildes liegt unserer Ansicht nach darin, daß die *Beschwerden und Erscheinungen durch bestimmte Kopf-, Hals- und Armbewegungen eigen- und fremdtätig verursacht* werden. Auf diese Eigenart der Beschwerden, besonders der Neuralgie im Scalenussyndrom hatten wir bereits weiter oben aufmerksam gemacht. Aber auch die als echte *Claudicatio intermittens* der oberen Gliedmaße nach jeder Anstrengung auftretenden Beschwerden mit arteriellen und venösen Erscheinungen sind in gleichem Sinne als statisch aufzufassen. Allerdings muß man sich hierbei von einer zu engen Fassung des Begriffes „statisch“ freimachen.

Das natürlicherweise vorhandene dynamische Gleichgewicht des statischen Systems der Wirbelsäule verbürgt die Ausgeglichenheit der statischen Funktion, deren Hauptaufgaben in der Bewahrung der „Haltung“ und Gewährleistung jeder möglichen „Bewegung“ unter den mannigfachsten Verhältnissen zu erblicken sind. Die Scalenusmuskulatur erscheint uns (ebenso wie das Sacrospinalsystem) in erster Linie zur Haltungsfunktion bestimmt. Damit dürften auch für die Scalenusmuskeln die weiter obengenannten physiologischen Besonderheiten der Haltungsmuskeln Geltung haben, vor allem ist es die Neigung zum Auftreten von Kontrakturen unter bestimmten Bedingungen, die zur „Muskelermüdung“ (EPPINGER u. a.) führen. Wenn wir nun die neuralgischen und kausalgischen Beschwerden und Erscheinungen im Scalenussyndrom im erweiterten Sinne als statisch bezeichnen, so liegt die Erklärung dafür in den anatomischen Verhältnissen der hinteren Scalenuslücke mit ihren engen topographischen Beziehungen zum Armmervengeflecht, Sympathicussystem und zur Art. subclavia. Die rein seitliche Betrachtung der hinteren Scalenuslücke (Abb. 20) ergibt eine eindrucksvolle Vorstellung darüber. Reizzustände der Scaleni, in erster Linie des anticus und des medius auf der Grundlage von „Ermüdungs“erscheinungen verursachen eine unmittelbare Druckwirkung auf die durch die hintere Scalenuslücke hindurchtretende Gebilde. Diese Druckwirkung wird durch bestimmte Kopf-, Hals- und Armbewegungen verstärkt, ja in leichteren Fällen überhaupt erst ausgelöst. Da nun die Scaleni (anticus und medius) von Muskelästen der Plexuswurzeln C 4—C 8 (EISLER) innerviert werden, ergibt sich daraus eine verhängnisvolle Wechselwirkung, da die Plexusreizung zu einer reflektorischen Reizung der Scaleni führt und so den bereits eingetretenen Krampfzustand verstärkt. Die operative Durchtrennung des Scalenus ant. mit oder ohne Einkerbung des Scalenus medius ist in der Lage, diese Wechselwirkung zu unterbrechen und schafft somit die Grundlage für die Heilung.

Ähnliche, wenn auch keineswegs gleichartige topographische Verhältnisse finden sich im Bereich des Lenden-Kreuzbeinüberganges der Wirbelsäule. Auch hier ist eine enge Beziehung zwischen Muskulatur und Plexus ischiadicus vorhanden, zumal im Bereich der „Piriformislücke“ (Foramen infrapiriforme), durch welche der vereinigte Stamm des Hüftnerven die Beckenhöhle verläßt. Daß schwere Gefäßstörungen mit Aneurysmabildung und Gangrän im Lumbagosyndrom fehlen, ergibt sich aus dem Fehlen jeder anatomischen Möglichkeit einer unmittelbaren Druckwirkung auf die Arterie.

Den *wichtigsten Hinweis auf die statische Entstehung* erblicken wir in der Tatsache, daß das *Scalenussyndrom gleichzeitig mit dem Lumbagosyndrom an ein und demselben Kranken zur Beobachtung kommt*. Hier handelt es sich also um Kranke, welche gleichzeitig über Beschwerden im Bereich zweier Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule, nämlich am Hals-Brustübergang und am Lenden-Kreuzübergang, klagten. Bisher beträgt die Zahl dieser Beobachtungen 10, während weitere 3 Kranke in der Vorgeschichte über Lumbagobeschwerden mit und ohne Ischias zu berichten hatten. Darunter findet sich eine Beobachtung, welche außer dem Scalenus- und Lumbagosyndrom auch Beschwerden im Brust-Lendenabschnitt äußerte, ohne daß allerdings hier außer einer umschriebenen Druck- und Klopfempfindlichkeit der Muskulatur beiderseits der Dornfortsätze des 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels ein klarer objektiver Befund nachzuweisen war.

Der objektive Befund des Lumbagosyndroms ist in groben Zügen folgender: Der mächtige Sakrospinalis-Muskelmantel beiderseits der unteren Lendenwirbelsäule ist druck-, klopf- und bewegungsschmerzhaft, auch benachbarte Beckenmuskeln können beteiligt sein. Zum mindesten findet sich bei einwandfreien subjektiven Beschwerden eine umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Sakrospinalis an seinem Kreuzbeinursprung beiderseits des 5. Lendenwirbels und innerhalb der Spina iliaca post. sup. Zumeist läßt sich ein krankhafter Spannungszustand der Muskulatur, überwiegend einseitig oder zum mindesten einseitig stärker, nachweisen, mitunter sind es nur einzelne Muskelbündel des Ileo-costalis, des Longissimus dorsi oder auch seltener des Spinalis dorsi. Dieser Befund läßt sich einwandfrei nur bei völliger Entspannung in Bauchlage erheben. In den Fällen mit derartigem Hartspann stellt sich auch eine Fehlhaltung im Sinne der Skoliose ein, zumal wenn eine Hüftnervbeteiligung vorhanden ist. Es empfiehlt sich, diese Fehlhaltung während der Bewegung (Beugung nach vorn) zu prüfen, meist tritt sie erst dann (ebenso wie die Bewegungseinschränkung) klar hervor und in vollem Ausmaß in Erscheinung. Liegt eine Hüftnervbeteiligung vor, was sehr häufig der Fall ist, so findet sich sicherlich ein ganz umschriebener Druckschmerz des Stammes des Hüftnerven, allerdings nicht im Bereich der Glutäalfalte, sondern an seinem Beckenaustritt (Foramen infrapiriforme) unter dem Glutaeus maximus dicht unterhalb der Mitte des M. piriformis, dessen Verlauf man sich durch eine waagerechte Verbindungslinie vom Kreuzbein zur Trochanter Spitze festlegen kann. Nach unserer Erfahrung nimmt dieser Piriformismuskel, der ja engste topographische Beziehungen zum N. ischiadicus hat und nach den anatomischen Erfahrungen sehr mannigfaltig in seiner Anlage, seiner Ausbildung und seiner Lage bzw. seinem Verlauf durch das Foramen ischiadicus majus ist, eine pathogenetische Sonderstellung ein. Es ist ferner nicht gerade selten, daß bei ausgesprochener Ischiadicusneuralgie das betroffene Bein in einer leichten oder deutlichen Außendrehstellung gehalten wird. Aktive Innendrehbewegungen des Beines werden unter Überwindung einer gewissen schmerzhaften Spannung in der Außen- und Hinterseite der betreffenden Beckenhälfte ausgeführt. Durch plötzliche, ruckartige Einwärtsdrehung des gestreckten Beines läßt sich auch ein typischer mechanischer Nervenschmerz auslösen, genau wie beim klassischen LASÈGUE-Phänomen oder BRAGARDschen Zeichen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß dem M. piriformis bei der Ischiadicusneuralgie im Lumbagosyndrom eine ähnliche pathogenetische Bedeutung zuzuerkennen ist wie dem M. scalenus anticus im Scalenussyndrom<sup>1</sup>. Eine Druckempfindlichkeit des weiteren Verlaufes des Hüftnerven in der Glutäalfalte oder unterhalb davon an der Rückseite des Oberschenkels ist seltener vorhanden. Reflexanomalien im Sinne der Steigerung oder Herabsetzung und Aufhebung z. B. gerade des Achillessehnenreflexes sind stets wichtige

<sup>1</sup> Es ist in derartig gelagerten Fällen naheliegend, gerade im Hinblick auf die Ergebnisse der Scalenotomie beim Scalenussyndrom, als chirurgische Behandlung des Ischias eine Durchtrennung des M. piriformis auszuführen. Entsprechende Operationen am Hunde, die wir ausführten und über Monate in ihrer Auswirkung verfolgten, zeigten keinerlei nachteilige Folgen, was durchaus zu erwarten war, da ja der Piriformis nur einer der zahlreichen Außendrehmuskeln des Beines ist. Auf die Versuche und Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Lumbagosyndroms, insonderheit der Ischias, hier einzugehen, würde zu weit führen.

diagnostische Zeichen. Periphere Herabsetzung der Hautempfindlichkeit ist in schwereren Fällen vorzugsweise an der Außenseite des Unterschenkels und Fußes mit subjektivem Taubheitsgefühl vorhanden. Muskelatrophien am Bein treten meist in Form eines allgemeinen Untermaßes am Oberschenkel- und Wadenumfang in Erscheinung. Kälte und Einschlafgefühl, brennendes Schmerzgefühl ohne Beziehung zu den topographischen Bereichen peripherer spinaler Nerven, vermehrtes Schwitzen u. a. deuten darauf hin, daß auch im Lumbagosyndrom neben dem hervorstechendsten Merkmal der Myalgie und der, wenn ausgesprochen vorhanden, nicht zu übersehenden Neuralgie die zu wenig beachtete Kausalgie im Spiele ist. Objektive Erscheinungen im Sinne einer peripheren Cyanose, leichter Ödemanschwellung, kühler Haut, vermehrter Schweißabsonderung, Blutdruckveränderungen, Herabsetzung der Hauttemperatur als feinsten Ausdruck von Durchblutungsstörungen, wie sie auch von dem Schweden ELDBLOM nachgewiesen wurden, sind Symptome, die bisher kaum beachtet worden sind. *Es kann nach unseren Erfahrungen nicht bezweifelt werden, daß eine grundsätzliche Übereinstimmung zwischen Scalenus- und Lumbagosyndrom mit ihren myalgischen, neuralgischen und kausalgischen Bestandteilen besteht.*

Die Bedeutung klinischer Beobachtungen von gleichzeitigem Auftreten beider Syndrome bei ein und demselben Kranken liegt auf der Hand: *Diejenigen Grenzabschnitte der Wirbelsäule, die nach den anatomischen und röntgenologischen Wirbelbefunden örtlich bevorzugte Träger der Gesamtvariante der Wirbelsäule darstellen und zugleich die statisch und funktionell am stärksten beanspruchten Abschnitte der Wirbelsäule sind, offenbaren damit die Eigenschaft, statische Insuffizienzerscheinungen mit charakteristischen, topographisch gebundenen, aber grundsätzlich gleichen klinischen Erscheinungsbildern erleiden zu können.* Wenn wir selbst im September 1937 darüber berichteten, daß unsere damals vorliegenden 6 Beobachtungen von gleichzeitigem Scalenus- und Lumbagosyndrom nach dem Röntgenbefund der ganzen Wirbelsäule dem cranialen Typ der Variante (KÜHNE) angehörten, so können wir heute auf Grund unserer erweiterten Erfahrungen an insgesamt 10 Fällen ergänzend feststellen, daß ebenso wie der Cranialtyp auch der Caudaltyp (3mal) und in einem Falle auch der „Normaltyp“ der Wirbelsäule unter den genannten Beobachtungen anzutreffen war. Damit dürfte erwiesen sein, daß die Gesamtvarianten der Wirbelsäule, wie sie KÜHNE aufstellte, nicht nur formal und für die Erbforschung, sondern auch klinisch-praktisch Bedeutung erlangt haben.

Aber auch bei getrennter Betrachtung des Scalenus- und Lumbagosyndroms zeigt sich die pathogenetische Bedeutung der Grenzabschnitte und ihrer vielseitigen Abweichungen cranialer und caudaler Form. Unter unseren klinischen Beobachtungen von Scalenusyndrom deckte die Röntgenuntersuchung nur in 22% der Fälle sog. normale Verhältnisse im Bereich des 7. Halswirbels und des oberen Brustkorbeinganges auf, während in 78% eindeutige knöcherne Abweichungen in cranialer Richtung (68%) oder in caudaler Richtung (10%) nachzuweisen waren. Wie bereits früher betont, ließ sich die Einordnung des Einzelbefundes häufig nur nach gleichzeitiger Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule durchführen, da die Expressivität einer Gesamtvariante der Wirbelsäule sich in verschiedener Reihenfolge der einzelnen Grenzabschnitte äußert. Die Bedeutung dieser Hundertsätze wird durch die Tatsache unterstrichen, daß wir z. B. nur die craniale Form der cervicodorsalen Abschnittsgrenze, auch die leichtesten Grade miteingerechnet, unter Sammlungsrontgenbildern insgesamt in 14%, grobe Formen von Halsrippenanomalien nur in 6% finden konnten.

Völlig ähnlich liegen die Verhältnisse an der lumbosacralen Abschnittsgrenze mit ihren knöchernen Übergangsformen. Bei Kranken mit Lumbagosyndrom konnten wir am eigenen

Beobachtungsgut (Diss. GOEPEL) in etwa 30% Abweichungen cranialer (sog. Sacralisation) oder caudaler (sog. Lumbalisation) Art nachweisen, während derartige knöcherne Abweichungen als Nebenbefund unter Sammlungsrontgenbildern der Kieler Klinik (ohne klinische Leidensgeschichte) nur in 10% vorhanden waren. Ein ähnlicher Unterschied in der Häufigkeit des Nachweises von Anomalien bzw. Variationen des lumbosacralen Überganges, je nachdem ob als Nebenbefund oder im Zusammenhang mit klinischen Beschwerden, findet sich im Schrifttum. Es sei auf die Zusammenstellung von JUNGHANNS verwiesen. Als Nebenbefund schwanken die Häufigkeitszahlen zwischen 0,6—25%, wobei die Übersicht dadurch erschwert ist, daß für „Sacralisation“ und für „Lumbalisation“ zumeist getrennte Zahlen angegeben werden (LÜBKE, GOLJANITZKI, HEESE, HIRSCH, INGEBRITZEN, BRAILSFORD, MARTIUS, SACHS, ROSSL, ROCCAVILLA, MAYER-BORSTEL, BERMOND). Viel höher sind die Zahlen dann, wenn nur klinisch Kranke mit „Kreuzschmerzen“ berücksichtigt werden. So geben ALMES-JAQUES 25%, LERI 53% und JUMBERT-CATALORDA 60% an und zwar nur für die sog. „Sacralisation“. Unsere eigenen Zahlen (Nebenbefund 10%, bei Krankheitszustand 30%) würden sich sicherlich noch erhöhen, wenn nach den cranialen und caudalen Unterscheidungsmerkmalen auch leisester Art nach dem Vorgehen von KÜHNE die Sichtung und Einordnung der Einzelbefunde vorgenommen würde. Daß dann die Häufigkeitszahlen für prä-sacrale Wirbelabweichungen bei klinischem Leidenszustand denen ohne Leidensgeschichte noch erheblicher überlegen sind, daran kann kaum gezweifelt werden.

Mit diesen Tatsachen rücken die Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule und ihre Bedeutung für das Auftreten typischer Krankheitsbilder in den Vordergrund der pathogenetischen Betrachtung. Daß hierbei statische Bedingungen, die von Anlage und Aufbau der Wirbelsäule abhängig sind, von wesentlicher Bedeutung sind, dürfte damit als erwiesen gelten.

Wir sind nun weiterhin eine Erklärung dafür schuldig, daß auch Leute erst im späteren Lebensalter von dem Leidenszustand ergriffen werden. Außer der anlagegemäßen Grundlage müssen also auch erworbene Veränderungen eine Rolle spielen. In erster Linie ist hier an die *Spondylosis deformans* zu denken. Es ist hinlänglich bekannt, daß eine einwandfreie, im Röntgenbild nachweisliche, auch fortgeschrittene Spondylosis deformans ohne jede klinische Bedeutung sein kann. Geht jedoch eine Spondylosis deformans mit klinischem Leidenszustand einher, so handelt es sich gleichfalls um Insuffizienzerscheinungen der Muskulatur. Mit fortschreitendem Lebensalter, d. h. mit zunehmenden Abnutzungserscheinungen der Wirbelsäule treten erhöhte Ausgleichsansprüche an das gesamte statische System der Wirbelsäule heran, die nur durch eine erhöhte Leistung seiner muskulären Komponente erfüllt werden können. Hierin liegt die Möglichkeit des Versagens und die Erklärung für das Auftreten muskulärer Beschwerden und Erscheinungen.

Im nordischen Schrifttum beschäftigt sich eine Arbeit von RYDÉN (1934) mit der Spondylosis deformans der Wirbelsäule als Ursache von Brachialneuralgien. Die Beweglichkeit der Halswirbel war eingeschränkt, bestimmte Kopfbewegungen und Stauchung erzeugten blitzartig in Nacken, Schulter und Arm einschließende Schmerzen, auch Husten und Niesen. Der neurologische Befund war gering: verminderte Kraft, leichte Atrophien auf motorischem Gebiet und Sensibilitätsstörung (bei Prüfung auf spitz und stumpf sowie auf Berührung ohne segmentale Anordnung). Eine örtliche Spondylosis deformans, mitunter allein zwischen 6. und 7. Halswirbel war regelmäßig, wenn auch geringfügig nachzuweisen. Die Ursache der Beschwerden war nicht ossär zu erklären. RYDÉN nahm rückbildungsfähige Veränderungen wie Hartspann der Muskulatur oder Ödeme an. Fünf typische Krankengeschichten von Männern im Alter von 27—62 Jahren werden mitgeteilt. Ruhigstellung durch Gipskorsett, im Einzelfall von der Stirn bis zum Darmbein, brachte erhebliche Besserung, schließlich nach Monaten und Jahren auch Heilung!

Es ist mehr als wahrscheinlich, daß diese klinischen Beobachtungen von RYDÉN zum Scalenusyndrom gehören. Unter unseren Beobachtungen im höheren

Lebensalter finden sich völlig gleichlautende Einzelfälle. Wesentlich erscheint die Erfahrung von RYDÉN, daß die Heilungsdauer auffällig lange Zeit in Anspruch nahm. Die lange Zeit durchgeführte Behandlung mit Gipsruhigstellung eines großen Teiles der Wirbelsäule steht in enger Beziehung zu der gleichartigen Behandlung der Ischias mit Gipsmieder, die HOFFA mit (auch von anderer Seite bestätigten) bestem Erfolge anwandte. Auch von CARPENER wird mitgeteilt, daß die „Halswirbelosteoarthritis“ ähnliche Beschwerden wie das Scalenusyndrom verursacht.

Anhangsweise sollen an dieser Stelle noch zwei andere Erklärungen statischer Leidenszustände an der Wirbelsäule erörtert werden. Es ist dies die Anschauung, daß es sich beim Lumbago um einen periostalen Reizzustand am Beckenursprung des langen Rückenstrecker beiderseits des 5. Lendenwirbels handelt, in gleicher oder ähnlicher Weise wie z. B. bei der Epicondylitis humeri, Epicondylitis femoris, der Coracoiditis, bei traumatisch-mechanischen Reizzuständen am Ursprung der Adduktoren oder des Rectus femoris u. a. m. Der nicht selten allein vorhandene umschriebene Druckschmerz am Rippenansatz des Scalenus anticus könnte hier von mancher Seite eingereicht werden. Gegen die Übertragung dieser Anschauung auf das Scalenus- und in gleicher Weise auf das Lumbagosyndrom spricht jedoch die Tatsache, daß bei beiden Syndromen die Hartspann der Muskulatur ein durchaus häufiger Befund ist, daß hingegen bei der Epicondylitis humeri und gleichartiger anderer Leidenszustände eine Kontraktur der betreffenden Muskeln unbekannt ist.

Die Anschauung von BROCHER geht von der funktionellen Einheit von Gelenk und Muskel aus und erklärt den Lumbago, den BROCHER gleich uns als Syndrom mit und ohne Ischiadicusneuralgie auffaßt, im Sinne eines viscerosensorischen bzw. visceromotorischen Reflexes, welcher von krankhaften Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke ausgelöst wird. Gegen die allgemeine Bedeutung dieser Anschauung dürften unsere Beobachtungen von gleichzeitigem Scalenus- und Lumbagosyndrom sprechen.

### c) Rheumatische Entstehung.

Die Unkenntnis oder aber Nichtbeachtung statischer Ursachen hat dazu geführt, der rheumatischen Entstehung einen breiten, ja fast den gesamten Raum in der theoretischen und praktischen Erklärung der Pathogenese zu überlassen. Als wesentliche Ursache wird ganz allgemein die „rheumatische Konstitution“ in den Vordergrund gestellt. Man wird jedoch zugeben müssen, daß die vor allem im ersten Teil dieser Arbeit eingehend erörterten morphologischen Abweichungen eine weit klarere und vor allem objektiv erfaßbare Grundlage für eine besondere anlagegemäß festgelegte Körperverfassung bilden als die Annahme einer sog. rheumatischen Konstitution, ein Begriff, der vielfach ohne sachliche Grundlage im Schrifttum gebraucht wird. Weil der betreffende Kranke an Lumbago leidet, wird eine rheumatische Konstitution angenommen und nunmehr umgekehrt das Auftreten eines chronischen rezidivierenden Lumbagosyndroms bei jedem daran Leidenden wiederum als Ausdruck einer rheumatischen Konstitution aufgefaßt. Es erscheint uns auch nicht angängig, ganz allgemein das Scalenusyndrom, zumal wenn es bei einem Kranken auftritt, der in der Vorgeschichte Lumbago- und Ischiasbeschwerden aufzuweisen hat, als rheumatischer Entstehung anzusprechen, da ja das Lumbagosyndrom als rheumatisch anerkannt wäre. Es dürfte kaum anzuzweifeln sein, daß die angeborene, in bestimmtem Erbgang vererbte Sonderform der Wirbelsäule und ihrer Anhänge (Nerven, Muskeln und auch Gefäße) als sichereres Zeichen einer besonderen Körperverfassung in weit einleuchtenderer Weise das Auftreten chronischer rezidivierender Leidenszustände mit bestimmter Lokalisation an den exponierten Grenzabschnitten und mit bestimmtem, charakteristischem Erscheinungsbild zu

erklären imstande ist als der Begriff einer rheumatischen Konstitution in der allgemeinen Gebrauchsanwendung. Wir müssen uns jedoch mit diesem Begriff in groben Zügen auseinandersetzen.

Von jeher hat als eine der hauptsächlichsten Ursachen des Rheumatismus im Schrifttum die sog. *Erkältung* eine große Rolle gespielt. Eine eindeutige, zutreffende Erklärung dafür konnte bis auf den heutigen Tage nicht gegeben werden, vor allem deshalb, weil es nicht möglich ist, experimentell eine Erkältung zu erzeugen und auf diesem Wege ihrem Wesen beizukommen. Daß jedoch die Muskulatur infolge ihres übermäßigen Reichtums an Capillaren und an sympathischer Versorgung gegen Kälteeinwirkung sehr empfindlich ist, daran darf nicht gezweifelt werden. Es sei an die Kälteausslösung der Kausalgie und an dieser Stelle in erster Linie an den sog. Torticollis „rheumaticus“ erinnert, ein klassischer Leidenszustand, der jedoch stets im Verlaufe von einigen Tagen zum Abklingen kommt, ohne irgendwelche äußerlich nachweisliche Restveränderungen zu hinterlassen. Im frischen Zustand steht der schmerzhafteste Hartspann der Muskulatur im Mittelpunkt; sei es, daß größere Muskelpartien oder auch nur einzelne Bündel davon ergriffen sind.

Man spricht dann von Rheumaknoten oder von Muskelhärtungen. Beides sind jedoch grundverschiedene Vorgänge. Während man unter Rheumaknoten eine Veränderung von ganz bestimmten histologischem Charakter im Sinne von ASCHOFF, GRAFF, KLINGE, CHIARI u. a. zu verstehen hat (fibrinoide Verquellung KLINGEs, Granulomknötchen nach ASCHOFF-CHIARI, spätere Narbenbildung), ist das Wesen der sog. *Muskelhärtung* auch heute noch nicht völlig geklärt. Im Vordergrund der heutigen Erklärung steht die physikochemische Auffassung von SCHADE, der sich auch LANGE und REIMERs angeschlossen hat, daß es sich hierbei um eine sog. Myelogeiose handelt, eine Zustandsänderung der Eiweißkolloide des Muskelplasmas, die aus dem Sol- in den Gelzustand überführt werden, was jedoch mikroskopisch nicht zu erfassen ist. *Grundsätzlich ist das Fehlen eines histologischen Befundes kein Beweis gegen das Bestehen von Muskelhärtungen. Ihre Entstehung hat sicherlich vielerlei Ursachen. So besteht darüber kein Zweifel, daß die Muskelhärtungen (wie man besser statt Muskelschwiele sagen sollte) sowohl nach Anstrengungen als auch nach örtlicher Abkühlung auftreten, ebenso wie die Tatsache nicht zu bestreiten ist, daß derartige Muskelhärtungen vollständig verschwinden können.* In diesem Zusammenhange sei auch an dieser Stelle daran erinnert, daß EPPINGER die von SCHADE und seinen Mitarbeitern beschriebenen physikochemischen Veränderungen als objektive mikroskopisch nicht erfaßbare Befunde einer Muskelermüdung auffaßt. Auch die Totenstarre des Muskels wird in gleicher Weise mit SCHADE als rückbildungsfähiger, mikroskopisch nicht erfaßbarer Zustand erklärt. Dieser Anschauung gegenüber treten alle Arbeiten zurück, die über histologische Einzelbefunde (GRAUHAN, STOCK, WICK, s. bei DREHMANN) von lymphangiom- oder hämangiomartigem Charakter oder von entzündlich-hyperplastischen Veränderungen des fibrösen Gewebes berichten. Hierbei handelte es sich um gesonderte und selbständige Krankheitsbilder. Hinsichtlich der gerade im Lumbagosyndrom nachzuweisenden Tastbefunde im Sinne von sog. Muskelhärtungen oder gekrampferten Einzelbündeln der Muskulatur gewinnen die neueren Erkenntnisse physiologischer Art von WACHHOLDER und Mitarbeitern, über die wir bereits berichteten (S. 215) erhöhte Bedeutung. Gleichwohl ist auf diesem Gebiet noch viel Arbeit zu leisten, ehe es seiner



Problematik entkleidet sein wird. Nach unserer Meinung wird dazu die pathophysiologische Forschung in erster Linie berufen sein.

Die sog. *Rheumaknötchen* durchlaufen eine bestimmte Entwicklung in drei Stadien, angefangen mit dem Frühfiltrat KLINGEs (fibrinoide Verquellung, schleimiges Ödem nach TALALAJEW als exsudatio-degenerative Phase) über die Bildung rheumatischer Granulome im Sinne von ASCHOFF, GRAFF, CHIARI u. a. (sog. proliferative Phase) bis zur Narbenbildung, mit welcher die Neigung zu Rückfällen verbunden ist. Es liegt also eine morphologisch klare Grundlage vor, deren Bedeutung jedoch dadurch beeinträchtigt wird, daß diese geweblichen Veränderungen, welche außer fast allen Anteilen des Mesenchyms (Gelenke, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Fascien, Muskeln, Nerven) auch die Eingeweide (viscerale Form) befallen, sich aber auch auf einzelne Gewebe z. B. Muskel beschränken können (FONTO), wohl als charakteristisch für den Rheumatismus, aber nicht als streng spezifisch anzusehen sind (CHIARI). Man wird jedoch vom klinisch praktischen Standpunkte aus nur dann von einer rheumatischen Konstitution sprechen können, wenn nicht nur örtlich bei dem zur Erörterung stehenden Leidenszustande, sei es das Lumbago- oder das Scalenussyndrom, irgendwelche im Sinne von Rheumaknötchen Tastbefunde, sondern auch an anderen Körperstellen nachzuweisen sind, wenn auch die letzteren Befunde klinisch nicht in Erscheinung treten. In diesem Falle ist es gerechtfertigt, von einem allgemeinen Rheumaschaden zu sprechen und in Anlehnung an die bisher anzuerkennenden ätiologischen Theorien bakteriologisch-toxischer, allergischer oder spezifischer Natur (RÖSSLE, KLINGE u. a. m.) nach den vermuteten Ursachen (Fokalinfektion z. B.) zu suchen.

Wir haben bewußt die *angeborene Körperverfassung*, dargestellt durch die jeweilige morphologische Variante der Wirbelsäule, *der im wesentlichen erworbenen rheumatischen Konstitution gegenübergestellt*. Es wird die Aufgabe bei Beurteilung des Einzelfalles sein, hier die sachliche Entscheidung zu treffen, welche der beiden Allgemeinbedingungen in den Vordergrund der pathogenetischen Erörterung zu stellen ist.

Es mag dabei noch auf den Umstand verwiesen werden, daß wir wohl in dem mächtigen Muskelsystem des Sacrospinalis, der sich aus zahlreichen Einzelbündeln wechselnder Länge zusammensetzt, Muskelhärten nachweisen können, während sie in den Bündeln der Scalenusmuskeln bisher weder von anderer Seite noch von uns festzustellen waren. Im letzteren Falle fand sich zumeist nach übereinstimmender Mitteilung aller Autoren, die über operative Behandlung des Scalenussyndroms berichteten, ein gekrampfter „rigider“ Scalenus anticus. Die Erklärung liegt möglicherweise darin, daß das Sacrospinalissystem, in welchem der Longissimus dorsi, wegen seiner bündelförmigen, fächerartigen Zusammensetzung auch Multifidus genannt, vor dem Ileo-costalis und dem Interspinalis mengenmäßig stark in den Vordergrund tritt, also einen wesentlich verwickelteren Aufbau hat als die seitlich tiefe Halsmuskulatur. Die Muskelhärten im Lumbagosyndrom scheinen sich nach unseren vielseitigen Erfahrungen an Einzelbündel des Multifidus zu halten, so daß man sehr wohl den Eindruck gekrampfter Einzelbündel haben kann. Man wird es verstehen, wenn man bei derartigem Zustande *im Lenden- oder im Halsteil von „kontraktem“ Rücken* spricht entsprechend den gleichartigen Zuständen an den unteren Glied-

maßen, insbesondere an der Hüfte und an Unterschenkel und Fuß, wo eine „rheumatische“ Entstehung überhaupt nicht zur Erörterung steht<sup>1</sup>.

Noch einige Bemerkungen über die Erkältung seien angefügt. Liegt wirklich ein *Kälteschaden* im Sinne einer örtlichen Abkühlung als Ursache vor, so wird die entsprechende Behandlung in der Regel in kurzer Zeit zum Erfolge führen. Derartige Entstehungen sind jedoch *selten primäre Ursachen eines chronischen rezidivierenden Leidenszustandes*. *Weit häufiger* wird darin ein *Anstoß zu neuen Krankheitsschüben* oder zur *Verschlimmerung* eines bereits vorhandenen Rezidivs eines chronischen rezidivierenden Lumbago- oder Scalenusyndroms sein, denn beide Syndrome zeigen die ausgesprochene Neigung zu Remissionen. Die wesentliche Ursache wird dann in den besonderen statischen Bedingungen der Wirbelsäule oder aber, wie es sicherlich vorkommen mag, in einer allgemeinen rheumatischen Grundlage zu erblicken sein. Unsere Auffassung deckt sich hierbei voll und ganz mit derjenigen von FONIO. Daraus, daß der erkrankte Muskel eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Kälteeinwirkung und Abkühlung besitzt, erklärt sich auch das gehäufte Auftreten von Beschwerden und Erscheinungen in der Übergangsjahreszeit. In ähnlichem Sinne kann nicht die erfolgreiche Behandlung von Myalgien in einem sog. Rheumabade als Beweis für eine rheumatische Entstehung angezogen werden.

Zum Abschluß dieses Abschnittes sei noch vermerkt, daß unter unseren 53 Fällen von Scalenusyndrom niemals die Angabe über eine Entstehung in rheumatischem Sinne zu finden war. Die in einzelnen hartnäckigen Fällen durchgeführte Suche nach einem Infektionsherd im Bereich des Gebisses und der oberen Luftwege war ohne besondere Ergebnisse. Entfernung verdächtiger Herde an Zähnen oder Tonsillen brachte keinen Einfluß auf den Leidensverlauf. Auf der anderen Seite erlebten wir bei einem 6 Jahre Leidenden, welcher unter der allgemeinen Diagnose „Muskelrheuma“ die verschiedensten Behandlungen vergeblich durchmachte, im Anschluß an die offene Durchtrennung des *M. scalenus anticus* mit mehrwöchiger Nachbehandlung einen ausgezeichneten Erfolg, der nunmehr bereits  $3\frac{1}{2}$  Jahre anhält. Eine örtliche Erkältung als alleinige auslösende Ursache wurde nur einmal angegeben, die sofortige sachgemäße konservative Behandlung führte innerhalb von 6 Wochen zum vollen, über 3 Jahre anhaltenden Erfolg.

#### d) Traumatische Entstehung.

Unter unseren 53 Beobachtungen von Scalenusyndrom wurde 8mal als Entstehungsursache eine äußere Gewalteinwirkung angegeben, in 3 Fällen mußten wir uns auch gutachtlich mit der Zusammenhangsfrage auseinandersetzen. Stets hatte sich der klinische Leidenszustand im Anschluß an eine Verletzung der Schultergegend eingestellt und in allen Fällen war das Leiden trotz vielseitigster, auch fachärztlicher und klinischer (chirurgischer, orthopädischer und neurologischer) Untersuchung und Beobachtung nicht erkannt worden. Auch im ausländischen Schrifttum ist die traumatische Entstehung des Scalenusyndrom wiederholt beschrieben worden (SPURLING-BRADFORD 5 Fälle, GRISWOLD 2 Fälle, NAFFZIGER-GRANT u. a.).

<sup>1</sup> Hier ergeben sich enge Beziehungen zu dem allerdings *äußerst vieldeutigen* Begriff der *Insufficiencia vertebrae*, wie ihn SCHANZ geprägt hat. Damit werden wir uns a. a. O. auseinandersetzen.

Auch für das alte Halsrippensyndrom wurde diese Entstehungsmöglichkeit anerkannt. Nach HÜSSELRATH stellt das größte Kontingent der äußeren pathogenetischen Bedingungen der Unfall dar. Auch zur VERTH erkennt beim Halsrippensyndrom neben dem Altersaufbrauch und Erkrankungen infektiöser Natur (auffälligerweise werden statische Ursachen nicht genannt!) als Ursache wiederholte oder einmalige äußere Gewalteinwirkungen, besonders den Unfall, an. Nach zur VERTH wirkt der Unfall als schwere Verletzung mit der Zerstörung von Knochen oder anderen Teilen der stützenden Wirbelsäule ein oder als geringe meist stumpfe Verletzung (Stauchung, Quetschung, Zerrung), die mit Veränderungen im physikalischen Zustande der betroffenen Gewebe nicht oder nicht wahrnehmbar oder nicht auffallend verbunden ist. In diesen Fällen kann die Gewalteinwirkung die Reservekräfte so erheblich in Anspruch nehmen, daß nunmehr die Fehlbildung zu Ausfällen führt. Den gleichen Maßstab in der Beurteilung will zur VERTH für das Scalenusyndrom angewendet wissen.

Grundsätzlich muß auf Grund unserer eigenen Erfahrungen festgestellt werden, daß in keinem Falle eine unmittelbare die Hals-Brust-Übergangsgegend betreffende Gewalteinwirkung vorgelegen hat. Stets ist von der Unfallverletzung nur die Gegend des Schultergürtels oder aber die Schulter-Oberarmgegend der erkrankten Seite betroffen worden. Auch die obengenannten ausländischen Mitteilungen heben diese Tatsache hervor. Die mittelbare Beteiligung der unteren Halsgegend steht demnach völlig im Vordergrund. Einige Beispiele sollen dies kurz erläutern.

1. 46jähriger Schiffsingenieur erleidet am 29. 8. 36 einen Bordunfall dadurch, daß er mit einem Fuße hinter ein Rohr hakte und mit der linken Schulter auf eine Welle schlug. Seitdem andauernde Schmerzen, die im wesentlichen bei Seitwärts-Rückwärtshebung des linken Armes und bei unwillkürlichen Bewegungen auftraten und von der Schultergegend in den linken Arm ausstrahlten. Nach Beendigung der Fahrt wird ärztliche Behandlung aufgesucht (24. 10. 36). Gemeinsame Diagnose mit der Universitäts-Nervenlinik Scalenusyndrom. Röntgenbild: Halsrippenanomalie I b. Konservative Behandlung nach 7 Wochen ohne jeden Erfolg, deshalb Durchschneidung des Scalenus anticus. Nach 6 wöchentlicher Nachbehandlung nur noch bei extremen und besonders kraftvollen Bewegungen des linken Armes neuralgieartige Erscheinungen geringen Grades. Vorübergehende Rentenentschädigung 20%. 3 Monate später völlig beschwerdefrei.

2. 62jähriger Kanalarbeiter stürzt mit dem Fahrrad Oktober 1937 und schlägt mit der linken Schulter mit voller Wucht auf den leicht gefrorenen Boden. Wegen Schulterquetschung 3 Monate in Behandlung ohne jeden Erfolg. Untersuchung in der chirurgischen Klinik Kiel: Scalenusyndrom links. Röntgenbild: 7. Halswirbel normal. Konservative Behandlung der Scalenusgegend verbunden mit Novocainblockade des Ganglion stellatum, die prompte, allerdings vorübergehende Besserung, ja auch Beschwerdefreiheit bringt. Gebessert entlassen. 30% Unfallrente. Während der Jahre 1938 und 1939 immer wieder Rückfälle schwerster Neuralgien mit zunehmender Bewegungsstörung im linken Schultergelenk, niemals ganz ohne Beschwerden. Bei der letzten stationären Untersuchung gleichzeitiges hartnäckiges Lumbagosyndrom linksseits. Operative Behandlung des Scalenusyndrom abgelehnt. Vorzeitige Invalidisierung vom Reichskanalamt eingeleitet.

3. 32jähriger Turnlehrer, März 1937 Sprung vom 3 m hohen Brett ins Wasser, mit der Lendengegend auf das Wasser gekommen und mit dem rechten Arm zurückgeschlagen. Es zeigte sich danach ein Hämatom der Hals-Nackengegend. Seitdem bei bestimmten Bewegungen (Armkreisen, Rückwärtsbewegung des Armes) beim Liegen auf der rechten Seite, beim Husten, Lachen und Tiefatmen Druckgefühl in der Schulterblattgegend, Gefühl des Eingeschlafenseins von der Schulter fortschreitend in Ober- und Unterarm auf der ulnaren Seite bis in Ring- und Kleinfinger, gleichzeitig elektrischer Schmerz im Ulnarisgebiet wie bei Druck auf den „Musikantenknochen“. Jede längere Ruhighaltung des rechten Armes verursacht Kribbeln. Röntgenbild: hypertrophischer Querfortsatz des 7. Halswirbels. Hauttemperaturunterschiede von der Schulter bis zum Kleinfingerballen von 0,5—1,0 C. Rechter Arm deutlich schwächer als der linke. Trotz wochenlanger Behandlung kaum Änderung des Zustandes. Operation abgelehnt. Nachuntersuchung nach fast 2 Jahren: noch immer leichte, wenn auch erträgliche Beschwerden.

Die außerordentliche Hartnäckigkeit der Beschwerden und Erscheinungen ist das hervorstechendste Merkmal dieser traumatisch entstandenen Leidenszustände. Die Möglichkeit, daß lange vorhandene Ausfälle auf den Unfall zurückgeführt werden (ZUR VERTH), war in allen 3 Fällen auszuschließen. Es handelte sich stets um eine ganz akute Entstehung eines dann chronischen Leidenszustandes. Es erscheint dabei bemerkenswert, daß der operativ behandelte Fall der einzige geheilte ist.

Eine weitere charakteristische Beobachtung mit Unfallentstehung durch Verletzung des seitwärts hochgeschlagenen Oberarmes, also wiederum durch mittelbare Beteiligung der Halsgegend über dem Schultergürtel, wurde von unserer Seite als entschädigungspflichtiges Unfalleiden anerkannt, im Berufungsverfahren jedoch abgelehnt, obwohl auch dieser sich über 3 Jahre bereits erstreckende Krankheitsverlauf, dessen Diagnose von ZUR VERTH gestellt wurde, die charakteristische Eigenart des traumatisch ausgelösten Scalenusyndroms vorwiegend kausalischer Äußerung aufwies.

*Zur Anerkennung der Unfallentstehung müssen nach unserer Ansicht folgende Bedingungen erfüllt sein:* Erstens muß eine Gewalteinwirkung einwandfrei stattgefunden haben, zweitens muß diese geeignet sein, *mittelbar* oder *unmittelbar* die Scalenusmuskulatur in Mitleidenschaft zu ziehen und drittens muß sich der klinische Leidenszustand zeitlich im Anschluß an die Unfallverletzung entwickeln. Die wesentliche Schwierigkeit der Beurteilung liegt heute darin, daß das Scalenusyndrom so gut wie unbekannt ist und die Diagnose, wenn überhaupt, erst nach Monaten oder gar Jahren gestellt wird. Die Entschädigungsrente wird je nach Schwere des Zustandes zwischen 20 und 35% Erwerbsminderung liegen und nach Dauer des Zustandes, der sich im chronischen Stadium durch sehr wechselnden Verlauf einerseits mit Beschwerdeperioden andererseits mit Remissionen auszeichnet, abzustufen sein.

Die Erklärung dafür, daß eine äußere Gewalteinwirkung durch akute Auslösung auch einen chronischen Leidenszustand erzeugen kann, muß im wesentlichen *zwei Möglichkeiten* berücksichtigen. *Einmal* führt die *unmittelbare* Beteiligung der tiefen, seitlichen Halsmuskulatur zu einem krankhaften Krampfzustand der Scaleni, dieser verursacht eine Druckwirkung auf die durch die hintere Scalenuslücke ziehenden Gewebelemente und vom Plexus aus wird reflektorisch der Circulus vitiosus geschlossen. Die *mittelbare* Beteiligung des Scaleni als Folge einer Verletzung der Schultergegend, ja des ganzen Schultergürtels und des Oberarmbereiches, erklärt sich unserer Ansicht nach durch eine krampfartige Zwangshaltung des Halses und des Schultergürtels. Die nähere Erörterung dieser Entstehungsbedingungen haben wir weiter oben gegeben (s. S. 231).

Die *zweite Möglichkeit* der Erklärung geht davon aus, daß die erste Reizung nicht an der Muskulatur, sondern am Plexus brachialis angreift (OCHSNER). Da einige Fasern aus den Plexuswurzeln C 4—C 8 die Mm. scaleni versorgen, wird dadurch ein Krampfzustand dieser Muskeln ausgelöst und dieser reflektorische Krampfzustand der Scaleni verursacht wiederum eine stärkere Plexusreizung.

OCHSNER stellt sich in erweiterter Ausführung die Pathogenese so vor, daß die durch Druck auf Plexus und Arterie erzeugten Beschwerden und Erscheinungen Folge der Dehnung dieser Elemente durch abnorm niedrige Haltung der Schulter sind, und zwar spielen hierbei vielerlei Bedingungen mit. Darunter wären einmal die hohe Fixation des Brustkorbes und der Rippen (TODD), ferner der tiefe Ursprung des Plexus brachialis (JONES) als angeborene Grundlagen zu nennen und schließlich der durch primäre „Irritation und Stimulation“ des Plexus verursachte Krampfzustand der Scaleni.

Abschließend sei nochmals gerade im Hinblick auf das Lumbagosyndrom und die dort gültige Beurteilung der traumatischen Entstehung hervorgehoben, daß eine äußere Gewalteinwirkung oben erläuteter Art beim Scalenusyndrom nicht nur akut den Leidenszustand auszulösen imstande ist, sondern damit gleichzeitig zumeist — jedenfalls nach unseren Erfahrungen — einen chronischen Leidenszustand zur Entwicklung kommen läßt. Die Erklärung dafür liegt in den besonderen topographischen Bedingungen der hinteren Scalenuslücke.

#### e) Gelegenheitsursachen.

Im älteren Schrifttum des „Halsrippensyndroms“ wird als auslösende Ursache des klinischen Leidenszustandes eine Zerrung der Plexusgegend als Folge einer *tuberkulösen Lungenspitzenenerkrankung* besonders hervorgehoben. Diese Zerrung käme sowohl durch den Narbenzug bei geheilter Spitzenaffektion (BLANCHINI) als auch durch einen Reizzustand bei frischer Erkrankung infolge Pleuritis oder Exsudat zustande. Nach STREISSLER wäre in derartigen Verhältnissen die häufigste Ursache der klinischen Beschwerden zu erblicken. Im neueren Schrifttum fehlen derartige Mitteilungen fast völlig, im Schrifttum des Scalenusyndroms fehlen derartige Beobachtungen (jedenfalls bisher) ganz.

Nur eine einzige neuere Mitteilung von v. KLIMKO (1938) bringt eine hierher gehörige Beobachtung von Halsrippensyndrom. Ein 36jähriger Kranker litt seit 3 Jahren an einer rechtsseitigen (zur Zeit der Untersuchung) kavernösen Lungenspitzen tuberkulose und klagte gleichzeitig seit 2 Jahren über typische rechtsseitige Plexusbeschwerden. Röntgenologisch fand sich rechts eine grobe Halsrippenanomalie der Größenordnung III nach der Einteilung von GRUBER. Die operative Freilegung stellte einen sehr harten Scalenus anticus fest, sein vor der Scalenuslücke liegender Teil war spindelig verdickt, schmiegte sich stark gekrampft an die Halsrippe und zog mit dieser stark verwachsen zu seiner Ansatzstelle an der 1. Rippe. Dadurch wurde die Scalenuslücke stark verengt. Es wurde die Durchtrennung des Muskels und gleichzeitig die Entfernung der Halsrippe ausgeführt. Die Nachuntersuchung ergab 6 Monate später einen anhaltenden Erfolg, nachdem die Beschwerden unmittelbar nach der Operation verschwunden waren.

Man wird diese Entstehungsmöglichkeit auch des Scalenusyndroms durchaus im Auge behalten müssen. Soweit wir allerdings erfahren konnten, spielen Plexusbeschwerden unter dem Beobachtungsgut auch großer Lungentuberkuloseheilstätten keine Rolle. Auch die Bedeutung der „Halsrippe“ oder Anomalien der 1. Brustrippe als disponierende Bedingung hinsichtlich des Zustandekommens einer Spitzenaffektion wurde früher stark überschätzt, findet jedenfalls durch die neueren wesentlich umfangreicheren Erfahrungen nicht die erwartete Bestätigung (HEIN-TÖNHEIDE, TORELLI).

Die *Lues* dürfte keine nennenswerte Bedeutung erlangen. Eine unserer Beobachtungen von Scalenusyndrom litt an einer Tabes, die aber eine nennenswerte Behinderung nicht verursachte. Es handelte sich um einen Former, der typischerweise sich durch Überanstrengung seine Beschwerden zugezogen hatte, übrigens nach erfolgreicher konservativer Behandlung des Scalenusyndroms mit einem Lumbagosyndrom ein halbes Jahr später erneut in unsere Behandlung kam. Auch nach Ansicht der Nervenlinik konnte man nicht annehmen, daß es sich bei den Plexusbeschwerden um Folgen der Tabes handelte. Gleich wohl ist er unter unserer Gesamtzahl von 53 bzw. 55 Fällen von Scalenusyndrom nicht mitgezählt worden. In einem anderen, operativ behandelten Fall von Scalenusyndrom war die MEINICKE-Reaktion positiv. Auch daraus darf wohl

kaum ein pathogenetischer Rückschluß gezogen werden. Beim alten Halsrippensyndrom folgerten CROUZON-CHATELIN, die bei 3 Fällen zweimal eine positive WASSERMANN-Reaktion im Blut fanden, daß eine Dystrophia luetica der „Halsrippe“ als Ursache des Leidenszustandes anzusehen wäre. Abgesehen davon, daß eine feingewebliche Untersuchung nicht vorliegt, findet sich auch im Schrifttum für eine derartige Auffassung keine Bestätigung.

Die Entstehung von Plexusbeschwerden auf Grund einer unmittelbaren Druckwirkung durch *Calluswucherung* der gebrochenen Halsrippe (s. bei STREISSLER, Periostitis — POPP) oder eines *Schlüsselbeinbruchs* (BIANCHINI) durch *gutartige* (Lipom bei VOELCKER, Exostosen, Lymphome bei ABELOS-BRANCARDI) oder *bösartige Geschwülste* (Drüsenmetastasen, eigene Beobachtung) ist ohne weiteres erklärlich. *Nur kann man hierbei weder von Scalenus- noch von Halsrippensyndrom sprechen!* Ähnlich liegen die Verhältnisse dann, wenn postoperative Narbenbildungen z. B. nach Kropfoperation, wie es SEYFERT und wir selbst beobachteten, durch Verwachsungen und Schrumpfung eine Plexusbeteiligung mit klinischen Beschwerden verursachen.

Am Schluß dieses Abschnittes über die Entstehung des Scalenusyndroms, der uns einer der wichtigsten der vorliegenden Abhandlung zu sein scheint, ist ein *kurzer, zusammenfassender Rückblick* angezeigt. Überblicken wir die vielseitigen Entstehungsmöglichkeiten des Scalenusyndroms, so hebt sich eine Sondergruppe mit verhältnismäßig klarer und zwar mechanischer Pathogenese heraus: Auf der einen Seite ist es das alte Halsrippensyndrom bei grober Cranialverschiebung der Hals-Brustgrenze, also bei starker Entwicklung der Halsrippenanomalie und in gleicher Weise bei grober Caudalverschiebung der Hals-Brustgrenze, also bei grobem Defekt der 1. Brustrippe — hier stehen schwere Gefäßveränderungen mit Aneurysmabildung oder Gefäßverödung und allen verderblichen Folgeerscheinungen für Arm und Hand im Vordergrund. Auf der anderen Seite sind es, gleichfalls ein kleiner Teil, örtliche Restzustände narbigen oder callösen Ursprungs im Bereich der Knochen- und Weichteilverhältnisse der engeren und weiteren Umgebung des Armplexus und seines Verlaufes — hier treten Neuralgien in Erscheinung, ohne daß man von einem Scalenus- oder Halsrippensyndrom schlechthin sprechen kann. Einerseits ist es die angeborene Anomalie größter Form und andererseits die durch einwandfreie Befunde erklärte erworbene Raumbeengung, die allein oder in überwiegendem Maße die Entstehung der Erscheinungen und Beschwerden verursachen. *Der Großteil der klinischen Leidenszustände ist jedoch unter dem Begriff des Scalenusyndroms zusammenzufassen*, wobei es gleichgültig ist, welcher Entwicklungsgrad cranialer oder caudaler Verschiebung der Hals-Brust-Abschnittsgrenze einschließlich des sog. „Normalbefundes“ vorliegt. Für diese größte Gruppe, deren klinische Anerkennung sich mit zunehmender Kenntnis und Verbreitung des Leidensbildes als praktisch wichtiges Krankheitsbild durchsetzen wird, hat nach unseren Erfahrungen eine *rein funktionelle Entstehung* zu gelten. Unter den funktionellen Bedingungen, welche den Leidenszustand auslösen und unterhalten, stehen *statistische Ermüdungszustände der Muskulatur*, in erster Linie der beiden vorderen Scalenen, *im Vordergrund*. Diese statischen Ermüdungszustände entwickeln sich auf der morphologischen Grundlage der variablen Hals-Brust-Abschnittsgrenze der Wirbelsäule unter dem *Einfluß übermäßiger oder einseitiger*

*körperlicher Beanspruchung.* Die Eigenart der topographischen Verhältnisse der hinteren Scalenuslücke erklärt das wechselvolle klinische Leidensbild und vor allem die Hartnäckigkeit des Verlaufes, zumal dann, wenn craniale oder caudale Abwandlungen nicht nur des knöchernen Aufbaues, sondern auch des Muskelsystems und vor allem der Zusammensetzung des Armmervengeflechtes vorhanden sind und die Fähigkeit zum Ausgleich der statischen Insuffizienz herabsetzen oder gar unmöglich machen.

### VII. Erkennung und Abgrenzung des Scalenussyndroms.

Es wäre sehr einfach zu erklären, ein Scalenussyndrom liegt dann vor, wenn im Röntgenbild eine „Halsrippe“ nicht nachzuweisen ist (FLOTHOW). Abgesehen davon, daß es auch ein „Halsrippensyndrom“ bei anomaler, zumal defekter 1. Brustrippe gibt, spricht gegen eine derartige Festlegung der Begriffe Scalenus- und Halsrippensyndrom, die Tatsache, daß ADSON-COFFEY bei einwandfreier grober Halsrippe mit der einfachen Durchtrennung des Scalenus anticus die gleichen Erfolge zeitigte wie mit der Entfernung der Halsrippe. Also auch bei grober Halsrippe mit tastbarer Geschwulst im seitlichen Halsdreieck ist nicht die Halsrippe (die ja wie gesagt in 90—95% ihres Vorkommens erscheinungsloser Nebenbefund ist) von vornherein die wesentliche Ursache des Leidenszustandes; erst die krankhaften Veränderungen der Muskulatur der anomalen hinteren Scalenuslücke bringt das klinische Leiden zum Ausbruch. Wie im vorhergehenden Abschnitt erörtert wurde, ist streng genommen nur derjenige Leidenszustand als echtes Halsrippensyndrom, allein oder wesentlich verursacht durch die grobe Anomalie der Halsrippe, zu bezeichnen, bei welchem schwere und schwerste Gefäßstörungen, die häufig genug zum Verlust der Hand oder des Armes führen, den klinischen Zustand beherrschen. Die bisherigen Erfahrungen mit dem Scalenussyndrom (OCHSNER, HENSCHEN, WANKE) kennen einen derartigen Verlauf nicht, so daß wir der Meinung sind, daß diese Eigenart des Verlaufes in klarster Weise das Halsrippensyndrom vom Scalenussyndrom abgrenzt. In gleicher Weise sind die seltenen Beobachtungen von schwersten Gefäßstörungen bei grobem Defekt der 1. Brustrippe (SAWICKI, BRÜTT, LINDSTRÖM) vom Scalenussyndrom abzugrenzen und dem Halsrippensyndrom gleichzustellen.

Alle anderen Beobachtungen mit typischem Erscheinungsbild ohne sekundäre organische Gefäßveränderungen zeigen als Scalenussyndrom einen Befund im Bereich der hinteren Scalenuslücke, der als charakteristisch ja als pathognomonisch zu werten ist. Es ist einmal eine druck- und bewegungsschmerzhaft Spannung der seitlichen Halsmuskeln vor und hinter dem aus der Scalenuslücke austretenden Armmervengeflecht, welches selbst meist frei von Druckschmerz ist ausgenommen bei schweren Erkrankungszuständen, bei denen auch eine Druckempfindlichkeit des Plexus in der Oberschlüsselbeingrube, seltenerweise auch der peripheren Nerven in der medialen Bicepsfurche vorhanden sein kann. In leichten Fällen wird niemals ein umschriebener Druckschmerz am Ansatz des Scalenus anticus am Tuberculum scali der 1. Rippe vermißt (s. Abb. 27). Von hier aus können die auch spontan angegebenen Ausstrahlungen der Plexusschmerzen ausgelöst werden. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist vor allem bei Seitwärtsbewegung nach der gesunden Seite, aber auch bei Bewegung nach hinten und bei Kopfdrehung nach der gesunden Seite wechselnd stark eingeschränkt und schmerzhaft. Eine weitere charakteristische Eigenart des

Schmerzensbildes beim Scalenusyndrom ist die mechanische Auslösung der Schmerzen und ihrer Ausstrahlungen in Schulter, Arm, Hand und Finger, besonders der Ellenseite, aber auch in Nacken, gleichseitige Kopfhälfte und Pectoralisgegend durch Kopf- und Halsbewegungen sowie durch bestimmte Armhaltung und Armbewegung. Wie im früheren Abschnitt über Myalgie, auf welchen zur näheren Erläuterung der hier genannten Erscheinungen verwiesen werden muß, bereits hervorgehoben wurde, gibt es eigentlich auch stets eine bestimmte Armhaltung, bei deren Einnahme die Beschwerden insonderheit die neuralgischen Schmerzen verschwinden oder zum mindesten auf ein Mindestmaß zurückgehen. Die allgemeine körperliche Ruhe ist hieran in gleichem Maße beteiligt, denn jede Arbeitsbeanspruchung des erkrankten Armes löst sofort steigende Schmerzzustände aus. Fremdtätig läßt sich dieser eigenartige Schmerzzustand bei körperlicher Ruhe zumeist dadurch auslösen, daß der erkrankte Arm bei gebeugtem Ellenbogen im Schultergelenk nach rückwärts-aufwärts unter gleichzeitiger Abspreizung bewegt wird. Voraussetzung ist hierbei eine freie Beweglichkeit des Schultergelenkes. Es handelt sich hierbei um einen Dehnungsschmerz des Plexus brachialis, welcher durchaus dem Dehnungsschmerz des N. ischiadicus beim LASÈGUE-Phänomen gleichzusetzen ist, aber nicht die gleiche pathognomonische Gültigkeit wie dieser hat (WANKE).

Vom *chirurgischen Standpunkt* ist bei Prüfung dieser Befunde eine ganze Reihe von Krankheitszuständen zumal im Bereich der Halswirbelsäule und des Schultergürtels zu berücksichtigen. In erster Linie ist es die *sog. Periarthritis humeroscapularis*, jener Sammelbegriff traumatischer und entzündlicher Erkrankungen des Schultergelenkes selbst und seiner unmittelbaren Umgebung, aus welchem sich in klarer Form die *degenerative Erkrankung der Supraspinatussehne mit und ohne Verkalkung*, auch ihre traumatische Form herausheben läßt.

Auf die Sammelarbeit über dieses Gebiet von SCHAER sei verwiesen. Gerade die Erkrankung oder Verletzung der Supraspinatussehne mit ihrer typischen schmerzhaften Bewegungsstörung bei Abspreizung, Rückwärts-Aufwärtsbewegung und Außendrehung des Armes ist in die differentialdiagnostische Erörterung einzubeziehen. Die Abgrenzung kann dadurch erschwert werden, daß neben dieser Erkrankung der Supraspinatussehne, aber auch neben der vor allem traumatischen Periarthritis humeroscapularis ein Scalenusyndrom vorliegen kann, denn eine länger dauernde durch den Schmerzzustand der Schultergegend verursachte Zwangshaltung des Schultergürtels einschließlich des Armes kann infolge einseitiger Überanstrengung einen Krampfzustand der seitlich-tiefen Halsmuskeln insonderheit im Bereich der hinteren Scalenuslücke erzeugen. Auf diese Zusammenhänge, die uns bekannt waren, hat BISHOP im Schrifttum aufmerksamer gemacht. Wir haben es mehrfach erlebt, daß ein Kranker wochenlang wegen einer erheblichen Schulterprellung erfolglos behandelt wurde, weil das mittelbar dadurch ausgelöste Scalenusyndrom unerkannt blieb, in erster Linie allerdings aus Unkenntnis des Scalenusyndroms überhaupt. Erschwert wird die Abgrenzung weiterhin dadurch, daß auch das Scalenusyndrom, wenn es monatelang besteht, sekundär infolge der freiwillig eingenommenen und durchgeführten Ruhighaltung (z. B. durch Armbinde) bei älteren Leuten eine Einschränkung der Schultergelenksbeweglichkeit nach sich zieht. Schließlich geht die Periarthritis humeroscapularis gleichfalls bei längerem Bestehen mit einem typischen Schwund der Schultermuskulatur (Deltoides, Supra- und Infraspinatus) einher, so daß aus dem äußeren Muskelbefund nicht zu ersehen ist, ob eine Inaktivitätsatrophie oder ein neurotischer Muskelschwund vorliegt.

Außer der Erkrankung des *sog. großen Schultergelenkes* mit seinen Anhängen steht auch die arthrotische Erkrankung des *sog. kleinen Schultergelenkes*, die *Arthrosis acromioclavicularis* zur Erörterung. Ferner ist auf die allerdings seltene *Coracoiditis* zu achten, jenen Reizzustand am Processus coracoideus im Bereich des Ursprungs der Mm. coracobrachialis und biceps (caput breve). Hier findet sich der Ausfall der *sog. Hobelbewegung*,



andererseits ein fremdtätig ausgelöster Schmerz bei Rückwärts- und Aufwärtsbewegung des Armes. Auch hierbei sei auf die Arbeit von SCHAER verwiesen. Daß häufig beim Scalenusyndrom eine Omarthritis „rheumatischer“ Natur diagnostiziert wird, sei kurz vermerkt.

An der Halswirbelsäule ist die klinische Bedeutung der Spondylosis deformans zu würdigen. Es sei auf die entsprechenden früheren Ausführungen (S. 235) hingewiesen, gleichzeitig auf die Arbeiten von RYDÉN, MALOISE-RUTKOWSKI und RABINOWIC, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden. Auch eine Spondylitis tuberculosa oder infectiosa-unspezifika im Beginn konnte zur unvollkommenen Diagnose oder zur Fehldiagnose Scalenusyndrom führen, in gleicher Weise auch eine bösartige Knochengeschwulst (z. B. osteogenes Sarkom). Welche Bedeutung dem ossären Schiefhals und anderen Mißbildungen der Halswirbelsäule in der Differentialdiagnostik des Scalenusyndroms zukommt, ist im Abschnitt IV (S. 201) erörtert.

Die *nervösen* Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art, deren Beschreibung im Abschnitt V (S. 215) gegeben ist, sind sehr vieldeutige Befunde, zumal, wenn umschriebene Muskelatrophien an den kleinen Handmuskeln oder im Schulterbereich vorhanden sind. Hier fehlt die pathognomonische Besonderheit, wenn auch die Einzelbefunde im Rahmen des gesamten Scalenusyndroms durchaus charakteristisch sind. Eine *eingehende neurologische Untersuchung ist unbedingt angezeigt*. Zur Erörterung stehen hierbei eine Reihe spinaler Erkrankungen, vor allem die spinale progressive Muskelatrophie und ferner die sog. Neuritis cervicobrachialis unklarer Herkunft.

Die *spinale Muskelatrophie*, die sich aus der Gruppe der progressiven Muskelatrophien (myopathische, neurale und spinale) herausheben läßt, entwickelt sich auf endogener Grundlage (mit heredofamiliärem Auftreten) schleichend und unmerklich, d. h. ohne Schmerzen im Alter von 25—45 Jahren (BRNG). Die Abmagerung der Muskulatur beginnt an den kleinen Handmuskeln, am Daumenballen, aber auch am Kleinfingerballen, greift sprungweise dann meist weiter auf den Schultergürtel unter Auslassung des Oberarmes, um sich dann auf den Rumpf und, wenn überhaupt, dann zuletzt auf die unteren Gliedmaßen auszubreiten. Die Entartungsreaktion ist auch hier meist unvollständig. Die häufigste Atypie ist der Beginn an den Schultermuskeln (BRNG). Der Muskelschwund zeigt sich zuerst (im Gegensatz zum Scalenusyndrom!), offenbart sich anfangs durch erhöhte Ermüdbarkeit, die Sensibilität bleibt erhalten, abgesehen von einer Druckempfindlichkeit der atrophierenden Muskeln und von Parästhesien bei hängendem Arm infolge dessen toter Last. Vasomotorische und trophische Störungen gesellen sich jedoch hinzu. Diese grobzügige Schilderung offenbart bereits die große Ähnlichkeit mit dem Scalenusyndrom, wie es ja auch umgekehrt eine alte lehrbuchmäßige Förderung neurologischerseits ist, bei der Untersuchung eine spinale Muskelatrophie gegen das Halsrippensyndrom abzugrenzen.

In gleichem Zuge ist auch an die *amyotrophische Lateralsklerose* zu denken, jenes Leidensbild, das sich aus den Syndromen der spinalen Muskelatrophie (Entartung des peripheren motorischen Neurons) und der spastischen Spinalparalyse (Entartung des zentralen motorischen Neurons) zusammensetzt. Die Reflexsteigerung sowie die Neigung zu Kontrakturen, ferner das sehr viel raschere Fortschreiten gegenüber der reinen spinalen Muskelatrophie sind besondere Merkmale der amyotrophischen Lateralsklerose.

Auch die *Syringomyelie* geht mit Muskelschwund, der an den kleinen Handmuskeln beginnt und auf den Unter- und Oberarm übergreift, seltener von der Hand auf die Schulter überspringt, einher, zeigt darüber hinaus Reflexschwund am Arm und insbesondere die charakteristische „dissoziierte Anästhesie“ (Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungs- und Tiefenempfindung). Trophisch-vasomotorische Störungen stehen weiterhin im Vordergrund, weniger regelmäßig ist unter anderem das Auftreten des HORNERSchen Symptomenkomplexes.

Die fast stets traumatische *Hämatomyelie* des Halsmarkes weist größte Ähnlichkeit mit dem syringomyelischen Erscheinungsbild auf.

Ausnahmsweise konnte auch eine *multiple Sklerose* in den Kreis der differentialdiagnostischen Erörterungen einzubeziehen sein. Auch das Vorhandensein einer Meningealerkrankung

mag gelegentlich zur Erörterung stehen. Auch das neurologische Erscheinungsbild eines Zwischenwirbelscheiben-Vorfalls in den Wirbelkanal, welches auch an der unteren Halswirbelsäule (wenn auch sehr viel seltener als an der unteren Lendenwirbelsäule) vorkommt, wird zu berücksichtigen sein.

Dieser Überblick über die neurologische Differentialdiagnostik, der sich damit begnügen muß, einige wesentliche Züge der genannten Krankheitsbilder, soweit sie Beziehung zu den Erscheinungen des Scalenusyndroms aufweisen, aufzuzählen, macht es fast selbstverständlich, daß fast stets, zumal in schwierigen Fällen die Beratung eines erfahrenen Nervenarztes eingeholt werden muß. Auf der anderen Seite ist auch das Leidensbild des Scalenusyndroms unter den Nervenärzten so wenig oder gar nicht bekannt, daß die vorliegende Abhandlung auch die Aufmerksamkeit des Neurologen finden dürfte. Die grundsätzliche Kenntnis des Halsrippensyndroms wird den heutigen Verhältnissen der Praxis nicht gerecht. In allen Fällen, bei denen eine der oben aufgezählten Nervenkrankheiten spinaler Herkunft nicht vorliegt, auch eine Halsrippe röntgenologisch nicht nachzuweisen ist, ist an das Scalenusyndrom zu denken. Diese Mahnung gilt vornehmlich auch hinsichtlich jener Zustände, die zumeist unter der Diagnose *Neuritis cervicobrachialis unklarer Entstehung* geführt werden.

Die Neuralgien mit und ohne motorische und sensible Ausfälle im Scalenusyndrom werden zumeist, wenn sie überhaupt erkannt werden, als *Plexusneuritis*<sup>1</sup> oder als *Brachialgie* (WIBERG, OSTLIND u. a.) diagnostiziert.

Nach PETTE ist die Neuritis cervicobrachialis neben der Neuritis lumbosacralis die häufigste Form der Neuritis. Eine Unterscheidung zwischen Neuralgie und Neuritis wird meist in dem Sinne durchgeführt, daß nach rein klinischen Gesichtspunkten unter Neuralgie ein einfacher Nervenschmerz, unter Neuritis Nervenschmerzen mit gleichzeitigen, auch objektiven Sensibilitätsstörungen verstanden wird, wobei der kausalgischen Komponente heute noch kaum oder eine nur sehr geringe Beachtung geschenkt wird. Diese Unterscheidung ist rein didaktisch gerechtfertigt, hält jedoch einer strengen wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Zur Krankheitsgruppe der „neuritischen“ Prozesse gehören nicht nur entzündliche, sondern in gleicher Weise auch primäre degenerative (z. B. durch mechanische Bedingungen und Zirkulationsstörungen) und toxisch degenerative (Alkohol, Blei, Arsen u. a.) Schäden (BING). Da die Möglichkeit zu pathologisch-anatomischer, insbesondere histologischer Untersuchung nur im Einzelfall ausnahmsweise gegeben ist, fehlt verständlicherweise eine klare Bestimmung des Begriffes der Neuritis, woraus sich ohne weiteres die klinisch willkürliche Anwendung für die ätiologisch verschiedenartigsten Krankheitsbilder peripherer Nerven erklärt. Einzelfälle von Neuritis z. B. am Plexus lumbosacralis, die ihre infektiös-toxische Natur ähnlich wie bei der Herpes zoster äußern und sich durch einen vorherrschenden vegetativen Charakter des Leidensbildes kennzeichnen (PETTE-BECKER), oder Beobachtungen wie diejenigen von DÖRING, welcher in einem Fall von Ischiasneuralgie mit vorwiegend vegetativen Erscheinungen einen entzündlichen, überwiegend lymphocytären Prozeß in den Spinalganglien des Plexus lumbosacralis histologisch nachwies, lassen sich nicht verallgemeinern, wie überhaupt das Vorherrschende vegetativer Erscheinungen mit kausalgischen Beschwerden unserer Ansicht nach keinen Rückschluß auf eine entzündliche Natur der Nervenerkrankung, verursacht durch Erkrankung der spinalen Ganglien oder der vegetativen Zentren im zugehörigen Rückenmarkssegment, rechtfertigt. Die starke Beimischung von Sympathicusfasern im Plexus brachialis, hier vor allem im Verlaufe des N. medianus, und im Plexus ischiadicus ist eine anatomische Tatsache, die gerade WEIR MITSCHELL veranlaßte, die eigenartigen subjektiven und objektiven Erscheinungen bei Verletzungen des Medianus und des Ischiadicus unter dem Begriff der Kausalgie herauszuheben. In solchem Falle von traumatischer „Neuritis“ zu sprechen, ist vom allgemein-biologischen Standpunkte aus ebensowenig angängig, wobei allerdings

<sup>1</sup> Bei jeder „Plexusneuritis“ unklarer Ursache ist an das Scalenusyndrom zu denken! (TROSTLER, SPURLING-BRADFORD).

die große Unklarheit der morphologischen Erfassung des Entzündungsbegriffes außer acht zu lassen, wenn auch zu vermerken ist.

Die große Gruppe der „*Überanstrengungsneuritiden*“, wie sie BING nennt, ist in gleicher Weise zu beurteilen. Wir möchten gerade bei dieser Gruppe der Vermutung Ausdruck geben, daß es sich hierbei um die Beschwerden und Erscheinungen des Scalenusyndroms handelt, sofern Plexusbeschwerden zumal partieller Art vorliegen. Gerade unsere Erfahrungen mit Pianistinnen, Stenotypistinnen, Hausangestellten u. a. bestärken uns in dieser Annahme. Inwieweit hierbei eine allgemeine Körperschädigung im Sinne einer *B-Avitaminose* von Bedeutung ist, läßt sich noch nicht übersehen, daß der letzteren jedoch eine gewisse Rolle zukommt, könnte aus den guten therapeutischen Erfolgen mit Betaxin bzw. Betabion-Medikation geschlossen werden.

Eine neuere schwedische Arbeit von OSTLIND, die uns allerdings nur im Referat zugänglich ist, die aber deshalb bedeutsam ist, weil sie von neurologischer Seite stammt, beschäftigt sich mit jenen Brachialgieerkrankungen, die nicht als Symptom von spinalen, vertebralen, arthritischen und toxischen Prozessen sowie von Infektionen aufzufassen waren. Bei der Suche nach der Entstehung fiel auf, daß eine große Zahl der Kranken schwere, ungewöhnliche oder gleichförmige Arbeit zu verrichten hatte. Hier liegt es sehr nahe, als Ursache der Brachialgie ein Scalenusyndrom anzunehmen, um so mehr, da die Arbeit von WIBERG (gleichfalls aus Stockholm) über gute Erfolge an 3 mit Skalenotomie behandelten Fällen von Brachialgie (ohne Halsrippe!) berichtet. WIBERG betont dabei, daß sich die eigentliche Ursache der Schmerzen mehr oder weniger bei allen 3 Kranken nicht feststellen ließ. Eine sichere neurasthenische Neigung war bei 2 Kranken vorhanden, wie auch OSTLIND hervorhebt, daß unter seinen 115 Fällen von Brachialgie, von denen 65 Frauen waren, meist eine psychopathische Komponente vorhanden war. Auch das Scalenusyndrom zeichnet sich, wie wir bereits feststellten (S. 210) dadurch aus, daß es mit Vorliebe bei neurasthenischen oder neuropathischen Konstitutionen in Erscheinung tritt.

Wir müssen uns mit diesen kurzen Bemerkungen zum Fragegebiet der Neuralgie und Neuritis begnügen, da es nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein kann, dieses Gebiet bis in alle Einzelheiten zu erörtern. Erörterungen darüber sind aber solange unfruchtbar, als nicht umfassende gründliche und feingewebliche Untersuchungen vorliegen. Es wird darauf ankommen, hier in Zukunft entsprechende Beiträge, aber auch andersartige Gesichtspunkte zur Erörterung zu stellen. In diesem Sinne bedeutet die Kenntnis des Scalenusyndroms die Aufforderung, die bisherigen Erfahrungen mit der Plexusneuritis oder Brachialgie unklarer Herkunft zu überprüfen, ob sie sich nicht im Scalenusyndrom in befriedigender Weise zusammenfassen lassen.

Schließlich bleibt noch als *periphere Nervenerkrankung* mit neuralgischen Erscheinungen differentialdiagnostisch die allgemeine *Neurofibromatosis* (RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit) zu nennen. Sie pflegt häufig, aber keineswegs immer Schmerzen zu verursachen, die sich bei entsprechender Lokalisation auch als Plexusbeschwerden äußern könnten. Nennenswerte Leitungsstörungen in den befallenen Nerven treten nur selten auf.

Die *vasomotorisch-zirkulatorischen* Erscheinungen im Scalenusyndrom mit den klinischen Beschwerden der Kausalgie, die auch hier wie in der von WEIRMITCHELL gegebenen Beschreibung (nach Verletzungen) stets mit einer mehr oder weniger deutlichen Cyanose einhergeht, sind am Handgelenkspuls zu prüfen. Es können nach OCHSNER Pulsveränderungen bis zur Unterbrechung der Puls-welle durch Hals- und Armbewegungen auftreten. Ferner ist das Verhalten des Blutdruckes, der Hauttemperatur und der Oscillometrie zu prüfen, welches letzteres Verfahren mit seinem charakteristischen Ausschlag beim Scalenusyndrom OCHSNER für unentbehrlich zur Feststellung von Gefäßstörungen funktioneller Art hält. Die Abgrenzung hat im wesentlichen die *RAYNAUDSche Krankheit*, die *Endangitis obliterans*, die sog. *Axillarvenenthrombose* und die *Cervicodorsalsympathalgie* (OCHSNER) zu berücksichtigen.

Vom Halsrippensyndrom ist es eine altbekannte Tatsache, daß vor allem bei einseitigem RAYNAUD-Komplex an Arm und Hand an eine symptomatische Entstehung zu denken ist. Es liegen genügend Beobachtungen vor, welche durch operative Entfernung der Halsrippe für immer von ihren RAYNAUD-Erscheinungen befreit sind. Wie bereits im Abschnitt V (S. 226) ausgeführt, sind auch im Scalenusyndrom RAYNAUD-artige Krankheitszustände charakteristischerweise zu beobachten. Die Abgrenzung gegenüber der echten RAYNAUD-Krankheit, die jedenfalls nach unseren Erfahrungen äußerst selten zur Beobachtung kommt, ist dadurch gegeben, daß das Scalenusyndrom fast stets einseitig auftritt, und das klinische Bild von einer Cyanose der Hand und des Armes mit und ohne Ödemschwellung beherrscht ist. Die klinischen Beschwerden im Sinne einer Claudicatio intermittens bei körperlicher Beanspruchung sind beiden Erkrankungen eigen. Von einer echten RAYNAUD-Krankheit kann jedoch nur dann gesprochen werden, wenn eine symmetrische beiderseitige Erkrankung der oberen oder aber noch klarer eine generalisierte Erkrankung unter Einbeziehung auch der unteren Gliedmaßen, sowie der inneren Organe und des Gehirns vorliegt. Eine derartige Beobachtung findet sich auch unter unseren Erfahrungen. Bemerkenswert war daran, daß Beine und Füße am stärksten, Arme und Hände weniger stark betroffen waren, vor allem aber fand sich eine voll ausgebildete caudale Variante der Wirbelsäule mit entsprechenden Veränderungen an allen Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule. Klinisch bestanden gleichzeitig Erscheinungen eines Scalenus- und eines Lumbagosyndroms, wobei allerdings Seitenschwankungen in der Heftigkeit der Befunde zu erheben waren. In der Dissertation von LOBE STEPHAN wurde eine eingehende Beschreibung des Befundes und des Verlaufes gegeben. Gerade diese Beobachtung war geeignet, in eindrucksvollster Weise die Beziehung zwischen Wirbelsäulenvariante mit typischen klinischen Krankheitsäußerungen an der cervicodorsalen und lumbosacralen Abschnittsgrenze, die sich auf alle 4 Gliedmaßen erstreckten, und RAYNAUD-Krankheit zu offenbaren. Ob einer derartigen Einzelbeobachtung allerdings allgemeinere Bedeutung zuzuerkennen ist, muß die Zukunft lehren.

Die *Endangitis obliterans* v. WINIWAITERS<sup>1</sup> wird im ausgeprägten, fortgeschrittenen Zustande kaum diagnostische Schwierigkeiten machen, gegebenenfalls allerdings im beginnenden Stadium, wenn noch keine eindeutigen Pulsausfälle nachzuweisen sind und eine Akrocyanose mit Empfindungsstörungen das Bild beherrscht. Der Befund der Muskulatur in der seitlich tiefen Halsgegend wird hier, wie auch in vielen anderen, bereits erörterten Krankheitszuständen diagnostisch den Ausschlag geben.

Wie schon an früherer Stelle kurz bemerkt, tritt auch die sog. *Axillarvenenthrombose*, die sog. Claudicatio venosa von LÖHR in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen. Es handelt sich hierbei um einen akut beginnenden venösen Stauungszustand im Bereich des ganzen Armes als Folge einer Gefäßüberdehnung infolge unvollständigem oder mangelhaftem venösem Abfluß. Auf die zahlreichen Arbeiten gerade der letzten Jahre sei verwiesen (LÖHR, ZEHNDER, PUHL, BIEBL, HERLYN, W. WAGNER, HENNINGSEN u. v. a.). Die Thrombose der Vena axillaris ist keine notwendige Voraussetzung, ja sogar ein selten zu erhebender Befund. In den beiden Fällen der Arbeit von PUHL, deren einer von uns selbst operiert wurde, fand sich makro- und mikroskopisch eine umschriebene herdförmige Phlebosklerose, offenbar als Folge einer reparativen Reaktion eines Venenwandrisses, dessen primäres Vorhandensein auch in einem neueren Kieler Falle von HENNINGSEN histologisch nachgewiesen werden konnte. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhange die Selbstbeobachtung von W. WAGNER, die zu der Annahme Anlaß gab, daß es auch rein funktionelle, im wesentlichen spastische Vorgänge am Gefäßsystem, mit gleichem typischem allerdings rasch rückbildungsfähigem Krankheitszustand gibt. Eine neuere Mitteilung von JENSEN knüpft hier an und nimmt auf Grund einer Eigenbeobachtung an, daß auch das Scalenusyndrom mit rein vasomotorischer Äußerung nicht nur eine Störung der arteriellen Durchblutung, sondern auch gleichzeitig eine Störung des venösen Abflusses mit reichlicher Füllung zusätzlich in Erscheinungen tretender Kollateralen im Bereich der Vena cephalica und der Verbindungen zur Vena mammaria erzeugen kann. Bereits im Jahre 1938 behandelten wir eine Kranke mit Scalenusyndrom, die eine starke Ausbildung von Venenkollateralen auf der Vorderseite des Schultergelenkes und über dem Pectoralisgebiet erkennen ließ, so daß die Diagnose „Axillarvenenthrombose“ zur Erörterung stand. Diese

<sup>1</sup> Es sei auf die neueren zusammenfassenden Arbeiten von v. HASSELBACH und von W. WAGNER verwiesen.

Diagnose mußte jedoch später fallen gelassen werden. Die Arbeit von JENSEN geht auf diese Zusammenhänge näher ein. Die Venographie könnte hier die Abgrenzung erleichtern.

An letzter Stelle der kausalischen bzw. sympathalgischen Leidensbilder ist die von OCHSNER stark in den Vordergrund gestellte *Cervicodorsal-Sympathalgia* zu erwähnen. Hier finden sich angeblich die gleichen nervösen und vaskulären Störungen wie im Scalenusyndrom. Dieses Krankheitsbild läßt sich nach OCHSNER leicht durch eine Novocainblockade des Halssympathicus, die eine sofortige Beschwerdefreiheit erzeugt und stets zur Sicherung der Diagnose Scalenusyndrom ausgeführt werden sollte, ausschließen. Eigene Erfahrungen wie überhaupt deutsche Erfahrungen über diesen Leidenszustand liegen bisher nicht vor.

Endlich haben wir noch einige *rein periphere chirurgische Krankheitsbilder* zu nennen, die deshalb als Differentialdiagnose anzuführen sind, weil uns einige Beobachtungen vom Scalenusyndrom irrtümlich unter diesen Diagnosen zugeleitet wurden. Es sind die Epicondylitis humeri, die Paratenonitis der Beuge-sehnen am Unterarm, die Styloiditis radii und ulnae, ja auch das Handgelenks-ganglion. Man hatte im Einzelfall unter einer dieser Diagnosen sogar eine mehrwöchige Ruhigstellung der Hand und des Unterarmes durch Gipschiene durchgeführt und hatte auf diese Weise eher eine Verschlimmerung, jedenfalls keine Besserung erreicht.

Angesichts dieser Vielheit und Mannigfaltigkeit der Unterscheidungsnotwendigkeiten wird man nicht umhin können, festzustellen, daß *die Diagnose Scalenusyndrom eine schwierige ist*. Man wird sie stets bei allen Erkrankungen der oberen Gliedmaßen in Rechnung stellen müssen und nach dem charakteristischen und wie wir meinen, pathognomonischen Muskelzustand im Bereich der hinteren Scalenuslücke fanden, um sie nicht zu übersehen. Einen richtigen diagnostischen Hinweis erblickt GAGE in der Wirkung der Novocaininfiltration des M. scalenus anterior, die wir selbst auch therapeutisch ausführten. Tritt danach Beschwerdefreiheit ein, so ist nach GAGE die Diagnose gesichert und die operative Behandlung durch die Scalenotomie angezeigt.

Unter unseren 55 Fällen von Scalenusyndrom ist von wenigen Ausnahmen abgesehen, die Diagnose nicht gestellt worden. Erst in den letzten Jahren mit zunehmender Verbreitung unserer Erfahrungen wird das Scalenusyndrom erkannt und wenigstens vermutet. Diese Tatsache darf um so weniger wunder nehmen, als z. B. auch das alte Halsrippensyndrom nur selten richtig diagnostiziert wird. So berichtet TROSTLER, daß von 65 Fällen auch diese Diagnose nur 17mal (26%) gestellt wurde.

Abschließend ist noch kurz auf die Blutbefunde einzugehen. Die Blutsenkung war in unseren Fällen, die überwiegend daraufhin untersucht worden sind, normal, ein Ergebnis, das durchaus beachtenswert erscheint im Hinblick auf eine als möglich anzunehmende rheumatische, d. h. infektiös-toxische oder toxisch-allergische Ursache. Das Blutbild zeigte gleichfalls keinerlei krankhafte Veränderungen und die WASSERMANN-Reaktion fiel in den untersuchten Fällen stets negativ aus.

Es wäre sehr verdienstvoll, wenn zur Klärung der unserer Ansicht nach zum mindesten fraglichen Rheumaentstehung der hier erörterten Muskelerkrankungen die gleichen Laboratoriumsuntersuchungen durchgeführt wurden, wie sie von SLAUCK und GEHLEN zur Diagnostik von Keimstreuung und Fokalttoxikose, der beiden wichtigen Typen rheumatischer Gelenkerkrankungen, für sehr bedeutungsvoll gehalten werden (großer Blutstatus, Prüfung der Reticulocyten, Beachtung des Vitamin C-Haushaltes, Bestimmung der Serum-Eiweißfraktionen und der Lipide, insbesondere des Cholesterinwertes).

### VIII. Behandlung und Anzeige zur Scalenotomie.

An den Anfang der Erörterung der Behandlungs- und Heilungsmöglichkeiten des Scalenusyndroms ist eine grundsätzliche Erklärung zu stellen. Es ist nicht

richtig, daß die Stellung der Diagnose Scalenusyndrom gleichzeitig therapeutisch die unbedingte Anzeige zur Scalenotomie bedeutet. Auch hier steht zunächst die unblutige Behandlung im Vordergrund. Die Tatsache, daß spontane Remissionen vorkommen, muß gleichfalls berücksichtigt werden.

#### a) Unblutige Behandlung.

Die Erfahrung, daß bei den meisten chirurgischen Erkrankungs- und Leidenszuständen die *Ruhe* und *Schonung* des betroffenen Körpergebietes eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine störungslose und rasche Heilung ist, hat auch für das Scalenusyndrom ihre Geltung. Eine dementsprechende Behandlung darf jedoch sich nicht nur auf Arm und Hand beschränken, sondern muß stets den Befund der seitlich tiefen Halsmuskeln, insbesondere im Bereich der hinteren Scalenuslücke im Auge behalten. Rein periphere Maßnahmen in Form von Bandagen oder Gipsverbänden, wie sie in einem Teil unserer Beobachtungen aus fehldiagnostischer Erwägung heraus von anderer Seite angewandt worden waren, erklären ihre Erfolglosigkeit von selbst. Am einfachsten und in leichten Fällen von durchaus günstiger Wirkung ist die Ruhigstellung des ganzen Armes in einer Schlinge, eine Maßnahme, die auch vom alten Halsrippensyndrom her eingeführt ist und auch von amerikanischer Seite beim Scalenusyndrom als nützlich hingestellt wird, eine Erfahrung, die wir durchaus bestätigen können. Die Erklärung dafür liegt in der bereits von uns erörterten Tatsache, daß es fast in jedem Falle eine bestimmte Haltung des Armes und des Schultergürtels gibt, bei welcher keine Beschwerden vorhanden sind. Denn vor allem die neuralgischen und kausalgischen Beschwerden werden charakteristischerweise durch bestimmte und vor allem auch ausgiebige, zumal hastig ausgeführte Bewegungen des Armes, der Schulter und ebenso des Halses ausgelöst. Es wird also darauf ankommen, daß der Kranke von selbst derartige Bewegungen vermeidet. Mit der beruflichen Arbeit muß für die Dauer der akuten Beschwerdeperiode ausgesetzt werden. Handelt es sich hierbei um einen bestimmten Beruf, bei dem die körperliche Arbeit diese Schonung unmöglich macht, wie z. B. bei Lastenträgern, bei Soldaten, aber auch bei Maschinenschreiberinnen, Klavierspielerinnen u. ä. (s. S. 231), so kann ein *Berufswechsel* notwendig werden, da die berufliche Arbeit stets die Gefahr des Rückfalls in sich birgt. Nicht nur Arbeiten mit gröberen, sondern auch mit feineren Bewegungen der Hand und Finger (Sticken, Nähen u. ä.) können auch für die Dauer unmöglich werden. Durch die jeweils zunehmenden neuralgischen und vor allem kausalgischen Beschwerden kann nicht nur die Arbeitskraft, sondern auch der Lebensgenuß des Leidensträgers in Frage gestellt werden. Auf diesem Gebiete zeigt sich die ernste, auch *soziale Bedeutung des Scalenusyndroms*.

Genügt die Ausschaltung der statisch-mechanischen Bedingungen, welche den Leidenszustand auslösen und unterhalten, nicht auf einfache Weise, dann dürfte es auch einmal, allerdings wohl seltenerweise, notwendig werden, eine völlige Ruhigstellung des Schultergürtels und des Armes durch Abduktionschiene oder durch Abduktionsgips zu erzwingen, vorausgesetzt, daß dann aus irgendwelchen Gründen eine operative Behandlung nicht durchgeführt werden kann. In solchen Fällen wird man auch zur Ruhigstellung der Halswirbelsäule das Anlegen eines SCHANZschen Stützverbandes für die Dauer des akuten Beschwerdezeitraumes in Erwägung ziehen müssen.

RYDÉN ging bei Beschwerden, die nach der von ihm gegebenen klinisch-neurologischen Beschreibung zum Scalenusyndrom zu rechnen sind, die er jedoch mit einer röntgenologisch in seinen 5 Fällen regelmäßig vorhandenen, allerdings nur örtlichen und durchaus geringgradigen Spondylosis deformans der Halswirbelsäule (Alter zwischen 37 und 62 Jahren) in ursächlichen Zusammenhang brachte, sogar so weit, daß er für längere Zeit ein „Gipskorsett von der Stirn bis zum Darmbein“ anlegte. Er erzielte mit diesem eingreifenden Verfahren, bei welchem der grundsätzliche Einwand erhoben werden muß, daß für eine gleichzeitige Ruhigstellung des Schultergürtels und des Armes nicht oder nicht genügend gesorgt ist, Besserungen, schließlich „nach Monaten und Jahren“ Heilung. Die operative Behandlung dürfte allerdings in derartig schweren und hartnäckigen Fällen ein einfacheres und sichereres Verfahren darstellen.

Nächst der Grundforderung der mechanischen und statischen Ruhe und Schonung steht die örtlich an der Scalenusmuskulatur angreifende Behandlung im Vordergrund. An erster Stelle sind *physikalische Maßnahmen* zu nennen. Am besten hat sich uns die Verabreichung von Kurzwellenbestrahlungen der seitlich-tiefen Halsgegend bewährt. In gleicher Weise wäre auch Diathermie und Heizkissen anzuwenden. Auch eine Röntgen-Reizbestrahlung der betreffenden Seite ist in Erwägung zu ziehen. Mit der regelmäßigen Durchführung von Duschbädern haben wir im Einzelfall Gutes, aber keine entscheidenden Ergebnisse gesehen. Von der Anwendung von Massage, selbst- und fremdtätigen Bewegungsübungen, aber auch von der Behandlung mit elektrischen Strömen ist während der akuten Beschwerdeperiode Abstand zu nehmen. Diese sonst fast allgemein günstig wirkenden Maßnahmen finden für das Scalenusyndrom keine Anzeige. Die Erklärung liegt in der eigenartigen Zusammensetzung des Leidenszustandes aus muskulären, nervösen und zirkulatorischen Erscheinungen, die sich wechselseitig beeinflussen und auch wechselseitig durch diese letztgenannten Maßnahmen in ungünstigem Sinne beeinflußt werden können. Es sei auf die Erörterungen über die Entstehung des Scalenusyndroms verwiesen. Diese Maßnahmen sind in der postoperativen Nachbehandlung angezeigt, also wenn durch die Scalenotomie der eigenartige Circulus vitiosus der Entstehungs- und Unterhaltungsbedingungen unterbrochen ist!

Als *unterstützende*, allein (jedenfalls nach den bisherigen eigenen Erfahrungen) keineswegs ausreichende Heilungsbedingungen sind gegebenenfalls allgemein kräftigende Maßnahmen angezeigt. Sol- oder Moorbäder mit bekannt guter Wirkung auf Muskelschäden verschiedenster Art, unter Umständen Aufenthalt in andersgeartetem, aber ruhigem, mildem Klima können auf dem Wege über eine allgemeine Erholung des Körpers, insbesondere des Nervensystems, das ja, wie früher erörtert, häufig Störungen im Sinne einer Neurasthenie oder gar Neuropathie erkennen läßt, die Besserung und Heilung günstig beeinflussen.

In der *medikamentösen* Behandlung nehmen Vitamin B-Präparate eine hervorragende Stellung ein. Am zweckmäßigsten ist die intravenöse Verabreichung zusammen mit hypertoner Traubenzuckerlösung. Die ausgezeichnete therapeutische Wirkung des B-Vitamins findet ihre Erklärung wiederum in der eigenartigen Zusammensetzung des Scalenusyndroms, in welchem die nervösen Erscheinungen sich bis zum offensichtlichen Auftreten mehr oder weniger schwerer Entartungszustände mit typischen motorischen und sensorischen Ausfallserscheinungen steigern können. Die Nervenregeneration wird dadurch begünstigt. Nicht selten haben wir ferner allgemeine Beruhigungsmittel in Form von leichten Brompräparaten (Sedobromid, Bromnervacit u. ä.) verordnet. Über die Anwendung von Salicylpräparaten und von Reizkörpern (Ameisen-

säure, Milchpräparate u. ä.) liegen noch keine Erfahrungen vor, auch diese Mittel könnten gelegentlich angezeigt sein.

Überblicken wir diese Reihe physikalischer Maßnahmen, so müssen wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen feststellen, daß als das gegebene, weil *erfolgreichste Verfahren unblutiger Behandlung die Verabreichung von Kurzwellenbestrahlungen der kranken Halsseite* (täglich oder ein um den anderen Tag) *in Verbindung mit intravenösen Injektionen von B-Vitamin in hyper-tonischer Traubenzuckerlösung* (2—3mal wöchentlich, insgesamt 6—12 Gaben) zu bezeichnen ist. In einer großen Reihe von uns selbst behandelten und fortlaufend beobachteten Fällen (etwa  $\frac{1}{3}$  der Gesamtzahl) ist es uns damit gelungen, im Verlaufe von allerdings kürzestens 4—6 Wochen eine völlige Beschwerdefreiheit zu erzielen. Daß sich die gleiche Behandlung im gleichen Zeitraum mit gleichem Erfolg am Lumbagosyndrom durchführen läßt, sei nur kurz vermerkt, da auch hierin eine enge Beziehung zwischen Scalenus- und Lumbagosyndrom zum Ausdruck kommt. Der Erfolg dieser Behandlung des Scalenussyndroms ist um so eindeutiger und andauernder, je frischer die Erkrankung ist. Handelt es sich bereits um einen lange bestehenden Leidenszustand oder den Rückfall einer chronisch rezidivierenden Erkrankung, ist der Erfolg weniger sicher, ja manchen Fällen versagt.

Daß der Möglichkeit einer ursächlichen *Focaltoxikose* Rechnung zu tragen ist, versteht sich von selbst. Die Einzelfälle, bei denen eine genaue Überprüfung des Gebisses und der oberen Luftwege und eine danach erforderliche Beseitigung von möglichen Infektionsherden an den Zähnen, den Tonsillen, den Nebenhöhlen usw. durchgeführt wurde, sind dadurch in keiner Weise therapeutisch beeinflußt worden. Auch darin sehen wir einen Hinweis auf die von uns vertretene Auffassung, daß eine sog. „rheumatische“ Entstehung des Scalenussyndroms, wenn überhaupt, dann nur in seltenen Ausnahmefällen zu berücksichtigen ist.

Einen Mittelweg zwischen rein unblutiger und blutiger Behandlung stellt die *Novocaininfiltration des M. scalenus anticus* einerseits und die *Novocainblockade des Ganglion stellatum bzw. des Hals-sympathicus* dar. Beide therapeutischen Möglichkeiten können wiederholt ausgeführt werden, beide Verfahren haben uns sofortige, allerdings vorübergehende Beschwerdefreiheit und im weiteren Verlaufe augenscheinliche Besserungen gebracht. Daß ihnen auch diagnostische Bedeutung zukommt, haben wir im vorhergehenden Abschnitt erörtert.

Die technische Ausführung der Novocaininfiltration des M. scalenus ant. ( $\frac{1}{2}$ —1%ige Lösung) ist einfach: Einstich an der Außenseite des Schlüsselbeinansatzes des Kopfnickers, der durch Rückwärts-Seitwärtsneigung des Halses unter gleichzeitiger Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite zur Spannung und zur Darstellung gebracht wird. Die Lage der Art. subclavia läßt sich an ihrem Puls festlegen, die Vena jugularis externa ist zumeist ihrer oberflächlichen Lagen wegen bei nicht zu starkem Hautfettpolster in ihrem Verlaufe zu sehen. Der Einstich in die Tiefe zielt nach innen und oberhalb der pulsierenden Subclaviaarterie. Die von der Nadel zu durchmessende Tiefe von der Hautoberfläche bis zum Scalenus anticus schwankt je nach dem Fettgehalt des Unterhautgewebes zwischen 2 und 3 cm. Vor zu tiefem Einstechen schützt das Auftreten von Schmerzreaktionen der Plexusäste. Zur Erreichung des Tuberculum scali an der 1. Rippe muß die Nadel vorsichtig nach abwärts geführt werden. Ansaugen von Blut zeigt an, daß die Vena subclavia in der vorderen Scalenuslücke mit der Nadel erreicht ist. Zur Infiltration, die vor allem den Rippenansatz des Scalenus anticus erfassen soll, genügen 20—30 ccm der Lösung. Der Erfolg zeigt sich bei richtiger Ausführung im Verschwinden der Beschwerden, zumal ihrer fremdtätigen mechanischen Auslösung und läßt sich auch diagnostisch auswerten (GAGE).



Die technische Ausführung der Novocainblockade („Anästhesie“) des Ganglion stellatum ist in den letzten Jahren durchgebildet worden, so daß uns verschiedene Wege zur Verfügung stehen. LÉRICHE geht folgendermaßen vor: In liegender Stellung mit nach der entgegengesetzten Seite gedrehtem Kopf wird eine etwa 12—15 cm lange dünne Nadel von vorn, d. h. von einem Punkt aus, der ein Querfinger oberhalb der Mitte des Schlüsselbeins gelegen ist, ungefähr in Richtung auf den Querfortsatz des 7. Halswirbels eingestochen. Man stößt in etwa 2—3 cm Tiefe auf die 1. Rippe, auf deren Vorderfläche man sich allmählich nach hinten und gegen die Wirbelsäule zu tastet. Nun wird eine doppelte Wendung ausgeführt. Die Nadel wird angehoben, bis sich die Spitze um Fingerbreite gesenkt hat, gleichzeitig wird die Nadel nach außengeführt und in einen seitlichen Winkel von 30° zur Ausgangsstellung gebracht. Dann liegt die Nadelspitze in unmittelbarer Nähe des Ganglion stellatum<sup>1</sup>. Nach Ansaugung, um eine intravenöse Einspritzung zu vermeiden, werden etwa 10—20 ccm 1%iger Novocainlösung injiziert. Ist das Ganglion nicht unmittelbar getroffen, so vergeht einige Zeit, etwa 10—15 Minuten, bis die Lösung zur Wirkung kommt, andernfalls zeigt sich die Wirkung sofort. Es entwickelt sich dann ein HORNER-CLAUDE-BERNARDScher Symptomenkomplex (Verengerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, Pupillenerweiterung, Augentränen, Rötung der Bindehaut). Häufig zeigen sich vasomotorische Störungen, die je nach der Ausdehnung der Anästhesie die gleichseitige Kopfhälfte, die Schulter- und obere Brustgegend einschließlich des Armes und der Hand mit deutlicher Zunahme der Hautwärme betreffen. Es besteht die Gefahr des Anstechens von Venen, Arterien, der Rippenfellkuppe und auf der linken Seite des Chylusganges, schließlich auch die Gefahr des Anstechens des Duralstoffs. Bei vorsichtiger Ausführung und einiger Übung lassen sich diese Gefahren vermeiden.

Die Punktion des Ganglions von der Seite her erfolgt in folgender Weise nach GOINARD: Eine Lumbalnadel wird am vorderen Rande des Trapezius in halber Höhe des supraclaviculären Dreiecks, in einem Winkel von 45° von der Horizontalebene, nach abwärts in tangentialer Richtung und in Berührung mit der 1. Rippe eingestochen. Die 1. Rippe wird in 2—3 cm Tiefe erreicht. Daraufhin wird die Nadel zurückgezogen, mehr horizontal geneigt und in Berührung mit der 1. Rippe gegen die Wirbelsäule zu vorgeschoben, so daß schließlich aus der ursprünglichen Richtung nach vorn unten eine Richtung wird, welche transversal über die 1. Rippe hinweg und hinter der Pleurakuppe lateral von den großen Gefäßen, die Gegend des Ganglion stellatum mit ihrer Spitze erreicht (PHILIPPIDES). Diese Technik soll ungefährlicher sein als jene von LÉRICHE.

Neuerdings hat PHILIPPIDES die „gezielte Punktion des Ganglion Stellatum“ ausgebaut. Seine Technik hat Aussicht, die beiden oben genannten Verfahren, ebenso das Verfahren von WHITE, welcher von hintenher das Ganglion zu erreichen sucht, infolge ihrer Genauigkeit und Sicherheit zu verdrängen. Das Wesen des neuen Verfahrens ist nach PHILIPPIDES folgendes: Bei horizontaler Lage des Kranken wird durch eine Röntgenaufnahme die Lage des Köpfchens der 1. Rippe zur Spitze des Dornfortsatzes des 1. Brustwirbels in der Horizontalebene bestimmt. Ein Zielbügel, bei dem die Einhaltung der senkrechten Nadelführung von vorn nach hinten durch 2 Pendel sichergestellt ist, wird entsprechend der ermittelten Lage beider Punkte zueinander derart eingestellt, daß beim Aufsetzen des einen Schenkels auf den Dornfortsatz des 1. Brustwirbels eine eingeschobene, sehr feine Nadel das Köpfchen der 1. Rippe trifft. Da das Ganglion stellatum vor dem Köpfchen der 1. Rippe liegt, muß es von der Nadelspitze getroffen werden. Zur Anästhesie genügen im allgemeinen 4—5 ccm. Um eine Dauerwirkung zu erzielen, können 2—3 ccm einer 70%igen Alkohollösung nachgespritzt werden.

#### b) Blutige Behandlung.

Wie bereits in der Einleitung dieses Abschnittes bemerkt wurde, erscheint uns die Anzeige zur Operation nicht grundsätzlich mit der Stellung der Diagnose Scalenussyndrom gegeben. Wir unterscheiden uns in dieser Einstellung von OCHSNER und fast allen anderen Autoren.

Nur THEIS ist der Meinung, daß konservative Behandlung in den meisten Fällen den Erfolg bringt. OCHSNER erwähnt zwar die von BRICKNER-MILCH für Beschwerden bei

<sup>1</sup> Siehe Abb. 37, Erg. Chir. 29, 299.

anomaler I. Brustrippe empfohlene Behandlung, die darauf hinaus will, durch Kräftigung der Aufhängemuskeln des Schultergürtels das Absinken der Schulter (wodurch nach BRICKNER-MILCH die Druckwirkung auf die unter dem Schlüsselbein gelegenen Gewebstränge verursacht wird) zu beheben, er ist jedoch der Ansicht, daß damit die Aussichten auf Erfolg gering sind und die Behandlung durch derartige Maßnahmen unnötig verlängert wird. Die Erfolge der Operation wären der konservativen Behandlung überlegen. NAFFZIGER-GRANT sind der Meinung, daß dann die Operation angezeigt ist, wenn Haltungsübungen der kranken Seite keinerlei Besserungen bringen.

Von der Anwendung der von oben aufgezählten konservativen Behandlungsmöglichkeiten ist in den bisherigen Arbeiten über das Scalenusyndrom nicht die Rede. Wir selbst haben von unseren 53 Beobachtungen nur 12 operativ behandelt, also etwas mehr als ein Fünftel (22%).

Ehe wir zur Anzeige zur Scalenotomie bei Scalenusyndrom Stellung nehmen, sei nochmals in kurzer Wiederholung hervorgehoben, daß das Scalenusyndrom gleich dem Lumbago-syndrom der Ausdruck eines charakteristischen topographisch bedingten Leidenszustandes der Hals-Brust-Abschnittsgrenze der Wirbelsäule ist, zunächst unabhängig davon, welcher Entwicklungsgrad von cranialer oder caudaler Abschnittsverschiebung im Einzelfall vorliegt. Das Halsrippensyndrom alter Begriffsbestimmung geht darin auf und läßt sich bei kritischer Analyse nur noch auf jene hochgradigen Formen von cranialer Abschnittsverschiebung anwenden, bei welchen eine Halsrippe grober Ausbildung in stärkster mechanischer Weise die Raumverhältnisse in der hinteren Scalenuslücke beeinflusst. Klimisch zeichnen sich diese Fälle, die dem Halsrippensyndrom neuer Begriffsbestimmung zuzurechnen sind, durch das Vorherrschen schwerster Gefäßstörungen im Sinne der aneurysmatischen Erweiterung, des Druckschwundes der Arterienwand und der Obliteration aus, Gefäßstörungen, für deren Zustandekommen die grobe Halsrippe in rein oder überwiegend mechanischem Sinne verantwortlich ist. Daß in diesen Fällen eine den jeweiligen Verhältnissen angepaßte operative Behandlung angezeigt ist, bedarf keiner Erörterung. Es sei hier auf die Ausführungen von STREISSLER verwiesen. Alle übrigen Beobachtungen ohne diese schwersten Gefäßveränderungen, die sonst auf Grund ihres Befundes am 7. Halswirbel dem Halsrippensyndrom zugezählt werden würden, gehören schlechthin zum Scalenusyndrom. Den klaren Beweis erbrachten ADSON-COFFEY mit ihrer Behandlung von 4 Fällen von Halsrippen mit alleiniger Scalenotomie. Grundsätzlich werden also jene Richtlinien für die Operationsindikation, die für das Halsrippensyndrom gelten, auch beim Scalenusyndrom zu berücksichtigen sein.

Die *chirurgische Behandlung des Scalenusyndroms findet* damit in Anlehnung an die Richtlinien von ADSON-COFFEY *ihre Anzeige*

1. wenn der Kranke an ausgesprochenen Beschwerden myalgischer, neuralgischer oder kausalgischer Art mit einwandfreien sensiblen, motorischen oder zirkulatorischen Erscheinungen leidet, die stark genug sind, um ihn arbeitsunfähig zu machen;

2. wenn der Kranke deutliche Zeichen von Muskelschwund an Arm oder Hand oder an der Schulter der erkrankten Seite aufweist;

3. wenn auf der kranken Seite rein zirkulatorische Störungen mit Pulschwankungen, zumal bei bestimmten Bewegungen des Kopfes, Halses und des Armes, sowie bei Atembewegung, mit einwandfreien Veränderungen der Oscillogrammetrie, des Blutdruckes und der Hauttemperatur oder mit trophischen Störungen vorhanden sind.

Ist eine dieser drei Voraussetzungen gegeben, so wird mitunter noch zu prüfen sein, ob es sich um das erstmalige Auftreten des Scalenusyndroms oder aber um den Rückfall eines chronisch-rezidivierenden Leidenszustandes handelt. Im ersteren Falle ist zum mindesten der *Versuch einer konservativen Behandlung* in dem von uns erörterten Rahmen bis zur Dauer von etwa 1—2 Monaten gerechtfertigt, im letzteren Falle ist die Anzeige als gegeben zu betrachten. Das

Röntgenbild hat gegenüber diesen Richtlinien durchaus untergeordnete Bedeutung. *Es ist davor zu warnen, mit dem Eingriff zu lange zu warten*, besonders nicht so lange, bis Atrophien auftreten, da diese auch nach dem Eingriff in der Regel nur schwer sich zurückzubilden pflegen. Sind Atrophien bereits vorhanden, dann ist wohl ein Erfolg der blutigen Behandlung möglich, aber durchaus unsicher und nur nach Monaten zu erwarten. Unsere eigenen Erfahrungen mit dem Scalenusyndrom liegen in dieser Hinsicht etwa auf der gleichen Ebene wie die entsprechenden älteren Erfahrungen, die unter dem alten Halsrippensyndrom gesammelt wurden (TILMANN, WEISS, BERNHARDT).

Liegt nur ein leichter Leidenszustand mit unwesentlichen Beschwerden, Parästhesien, Kältegefühl u. ä. vor, wie er besonders bei neurasthenischen und neuropathischen Menschen zu beobachten ist, die zur *Überbewertung ihrer Beschwerden* neigen, dann wird die Anzeige besonders *vorsichtig* zu stellen sein. Der Eingriff kann angeraten werden, wenn die Diagnose gesichert ist, sollte aber nur auf besonderen Wunsch des Kranken selbst ausgeführt werden. Bei einwandfreien organischen Nervenleiden wird ein Eingriff nur ganz ausnahmsweise zur Erwägung stehen.

Die technische Durchführung hat verschiedene Möglichkeiten zur Befreiung des Plexus brachialis und der Art. subclavia aus ihrer Umklammerung zu berücksichtigen. Im Mittelpunkt steht die Durchschneidung des M. scalenus anticus in der Nähe seines Ansatzes an der 1. Rippe im Bereich seines Sehnen spiegels (Scalenotomie)<sup>1</sup>. Je nach den Verhältnissen wird dieser Eingriff mit zusätzlichen Maßnahmen an Weichteilen (Muskeln, Bänder), Knochen (Querfortsätze, Halsrippen) oder an den sympathischen Nerven zu verbinden sein. In jedem Falle muß die hintere Scalenuslücke völlig eröffnet (WANKE), Plexus und Arterie müssen nach vorwärts verlagert sein und sich frei entfalten über dem durchschnittenen Ansatz des Scalenus anticus (ADSON-COFFEY). Der Grundgedanke ist der, nicht nur Plexus und Arterie aus der Einengung in der hinteren Scalenuslücke zu befreien, sondern mit der Durchschneidung des Scalenus anticus den verhängnisvollen Kreislauf zwischen Scalenusmuskeln und Plexus- sowie Sympathicussystem, von dem der Leidenszustand beherrscht wird, zu durchbrechen (OCHSNER).

Bei der Beschreibung der *Technik der Scalenotomie* stützen wir uns auf unsere eigenen operativen Erfahrungen und benutzen gleichzeitig die Angaben von ADSON-COFFEY und OCHSNER. Im wesentlichen hält sich das operative Vorgehen an den gleichen Weg wie der Eingriff am N. phrenicus, mit welchem auch das Operationsrisiko etwa auf die gleiche Ebene zu setzen ist.

Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper wie zur Kropfoperation, sein Hals ist nach hinten geneigt, der Kopf nach der gesunden Seite geneigt und leicht gedreht. Der Eingriff kann wegen der unvermeidlichen Reizung der Plexuswurzeln nur in Allgemeinbetäubung ausgeführt werden. Die Avertinnarkose mit und ohne Ätherzusatz hat sich uns bewährt, die Kurznarkose mit Evipan, Enarcon o. ä. ist weniger gut geeignet. Oberhalb und parallel zur mittleren Hälfte des Schlüsselbeins wird der quere oder etwas schräge, ungefähr 6 cm lange, durch das Platysma reichende Hautschnitt angelegt, in dessen medialem Winkel der laterale Rand des M. sternocleidomastoideus (welcher auch eingeschnitten werden kann) freiliegen soll. Unter stumpfem Vorgehen gelingt ohne Schwierigkeiten in der Regel ohne (gegebenenfalls nach) Durchtrennung des schräg durch die Wundtiefe ziehenden M. omohyoideus und der Art. transversa colli die Freilegung des Scalenus anticus, kenntlich an dem

<sup>1</sup> Die Bezeichnung Scalenotomie ist nicht richtig, da der Scalenus anticus eine eigentliche Sehne nicht besitzt, sondern nur einen Sehnen Spiegel!

Verlauf des schräg über ihn entlang ziehenden N. phrenicus und an seinem Sehnenpiegel (Abb. 36). Auf die dicht hinter dem Schlüsselbein und vor dem Scalenusansatz liegende Vena subclavia und die weiter medial liegende Vena jugularis interna, welche letztere mit einem Haken nach medial gezogen wird, ist zu achten. Im lateralen Teil der Wunde liegt in der Tiefe der obere, von der Art. subclavia nicht verdeckte Teil des Plexus, unterhalb davon peripher von der Scalenuslücke und im untersten Teil der Wundtiefe findet sich die Art. subclavia. Das Tuberculum scali der 1. Rippe ist gut zu tasten. Nachdem auch der N. phrenicus unter dem Haken nach medial zur Seite gezogen ist, wird der Scalenus anticus an seiner Ansatzstelle in seiner ganzen Breite freipräpariert. Auf Variationen seines Ansatzes, seiner Breite und Dicke, sowie auf seine Festigkeit und seinen Spannungszustand ist zu achten. Auf eine sorgfältige Befreiung der Muskelhinterfläche von Plexus und Arterie ist Wert zu legen. Dann erfolgt am besten auf unterlegter Sonde<sup>1</sup> die schichtweise Durchtrennung des Muskels. In der Regel zieht sich das proximale Ende des Scalenus anticus stark

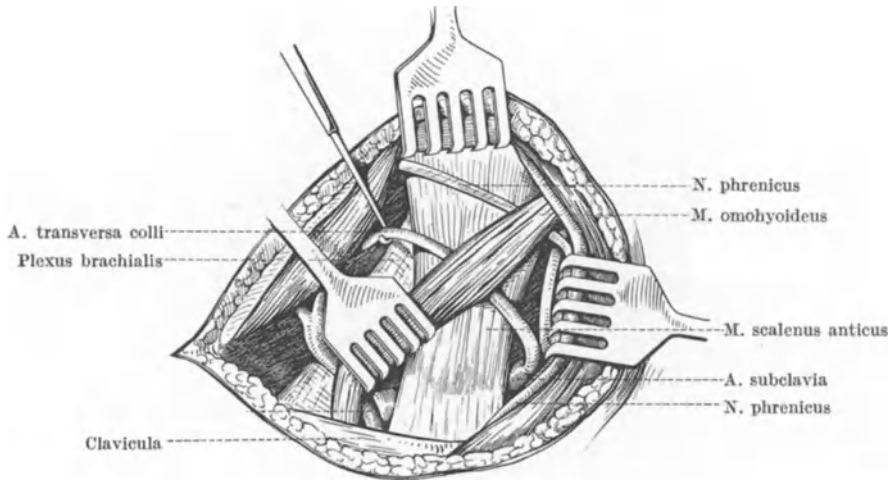


Abb. 36. Operative Freilegung des Rippenansatzes des Scalenus anticus.

zurück. Gleichzeitig reckt sich die Art. subclavia eindrucksvoll empor. Ist dies nicht der Fall, so ist eine weitere Befreiung von noch vorhandenen Muskelfasern, Bindegewebsfasern oder Verwachsungen, die sich auch zwischen Scalenus-Hinterfläche und oberem Plexus finden können, erforderlich. Ist ein überzähliger Muskel, sog. Scalenus minimus vorhanden, so muß auch dieser Muskel, der Art. subclavia und Plexus voneinander trennt und vom Querfortsatz des 7. Halswirbels zur Pleurakuppel zieht, durchtrennt werden. Die Blutstillung ist sorgfältig durchzuführen. Wir haben stets für 24 Stunden ein dünnes Gummidrain eingelegt, um etwa aus der Hämatomresorption erwachsende Adhäsionen, die den Erfolg zunichte machen können (OCHSNER), unbedingt zu vermeiden. Nach genauer Platysma- und Hautnaht kann nach dem Vorgehen von ADSON-COFFEY der Kopf und Hals, unter Drehung nach der operierten Seite, im Stärkeverband fixiert werden.

OCHSNER stellt die Tatsache heraus, daß nach operativer Durchtrennung des M. scalenus anticus ein plötzliches und merkbare Absinken der 1. Brustrippe zu beobachten ist. Dieser letzten Beobachtung können wir auf Grund unserer Erfahrungen an 12 operierten Fällen nicht beipflichten. *Ein Höherentreten der 1. Rippe vor der Operation bzw. ein Tiefertreten derselben nach der Scalenotomie haben wir trotz genauester Aufmerksamkeit und trotz Röntgenaufnahmen vor und*

<sup>1</sup> Von CUTLER ist ein eigenes Führungsinstrument zur Scalenotomie angegeben worden. Die Durchschneidung aller 3 Scaleni zur Behandlung der Lungen-Tbc. war vor einigen Jahren aufgenommen worden (DURANTE-ASQUOLI, FISHER, AYCOCK) ist aber, wie es scheint, inzwischen wieder aufgegeben worden.

nach der Operation nicht feststellen können. Da die Operation bei seitlich zurückgebeugtem Hals erfolgen muß, ist die starke Retraktion des gespannten *Scalenus anticus* sehr augenfällig, eine klare, einwandfreie Beobachtung des Verhaltens der 1. Rippe ist jedoch nicht möglich. Auch aus diesem Grunde glauben wir nicht, daß dem Verhalten der 1. Rippe in pathogenetischer Hinsicht die große Bedeutung zukommt, die ihr von OCHSNER, aber auch von HENSCHEN-HEUSSER, beigemessen wird. Wir bezweifeln auch, daß die 1. Rippe eine besondere physiologische Eigenbeweglichkeit besitzt, dagegen spricht allein die feste Verbindung mit dem Brustbein, in deren Nähe ja auch der *Scalenus anticus*-Ansatz liegt,

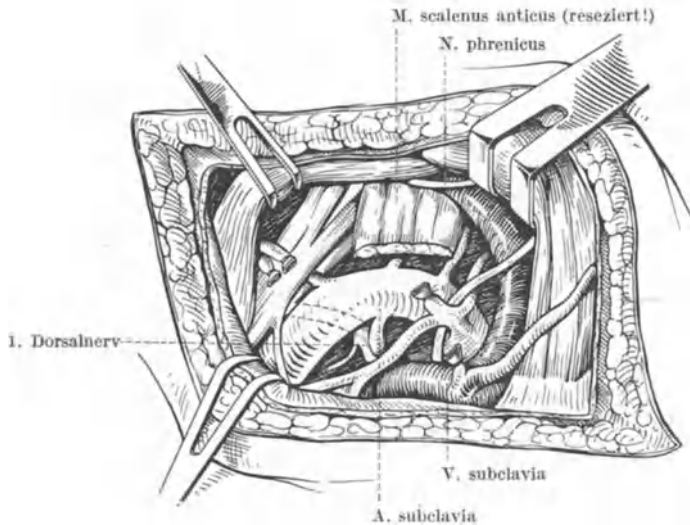


Abb. 37. Zustand nach Resektion des untersten Abschnittes des *Scalenus anticus* nach OCHSNER.

neben den übrigen muskulären und ligamentären Verspannungen im Rahmen des gesamten Brustkorbskeletes.

Die völlige Ausschneidung des *Scalenus anticus*, wie es BERTELSMANN unter Hinweis auf den muskulären Schiefhals empfiehlt, scheint uns nicht erforderlich zu sein. Wohl aber ist es zweckmäßig, gelegentlich an Stelle der einfachen Durchtrennung eine *Resektion des untersten Abschnittes des Scalenus anticus* auszuführen (OCHSNER). Abb. 37 zeigt die Verhältnisse der hinteren Scalenumücke nach Vollendung dieser Operation. Findet sich eine *abnorme Bandverbindung vom Querfortsatz des 7. Halswirbels zur 1. Rippe*, so ist nach dem Vorgehen von LAW und RICHES auch dieses Band zu durchtrennen.

LAW hat übrigens schon 1920 außer dieser Banddurchtrennung in 4 Fällen gleichzeitig die Scalénotomie ausgeführt, ohne allerdings darin eine grundsätzliche therapeutische Maßnahme zu erblicken. Der Fall von MÜHSAM dürfte in enger Beziehung zu den Beobachtungen von LAW stehen.

Wir selbst sind in der Hälfte unserer operierten Fälle so vorgegangen, daß nach der Durchschneidung des *Scalenus anticus* eine *Einkerbung des Scalenus medius* unter sorgfältiger Schonung der Plexuswurzeln am besten mit dem elektrischen Messer *zusätzlich* ausgeführt wurde.

Eine Erweiterung der Eingriffsforderungen kann dann gegeben sein, wenn der Querfortsatz des 7. Halswirbels gröbere Abwandlungen bis zur Halsrippe verschiedenster Größe aufweist.

Bemerkenswert sind hier die Mitteilungen von CROUZON, SÉNÈQUE und TAYLOR. Als Ursache der Beschwerden bei Beobachtungen von Halsrippensyndrom, welche röntgenologisch keine Halsrippe, sondern nur einen hypertrophischen Querfortsatz nachweisen ließen, wurden von ihnen derartige *anomale Querfortsätze operativ* im vorderen wie auch im hinteren (NEEL) Zugang freigelegt und abgemeißelt. Gleichzeitig gefundene fibröse Stränge wurden durchtrennt (AGRIFOGLIO, CROUZON, TAYLOR). Nach den Angaben dieser Verfasser haben derartige allein ohne Scalenotomie ausgeführte Eingriffe zum Erfolge geführt und zwar, wie mitgeteilt wird, im unmittelbaren Anschluß an die Operation.

Im übrigen wird auch bei *Halsrippen die alleinige Scalenotomie* nach dem Vorgehen von ADSON-COFFEY, von COLLINS, PATTERSON und MASCHERONI als Verfahren der Wahl bezeichnet. COLLINS und PATTERSON machen hierbei allerdings folgende Einschränkung: Liegt ein periodischer Verlauf des Scalenussyndroms vor, dann ist die Scalenotomie angezeigt, handelt es sich um Dauererscheinungen des Scalenussyndroms bei nachweislich vorhandener grober Halsrippenanomalie, dann ist die gleichzeitige Entfernung der Halsrippe erforderlich. Es kann nicht bezweifelt werden, daß die Befreiung von Plexus und Arterie in solchem Falle nur durch diese Art operativen Vorgehens in völlig einwandfreier Weise erreicht wird.

Hinsichtlich der *Technik der Halsrippenentfernung* soll unter Hinweis auf STREISSLER nur das unbedingt Notwendige hier angeführt werden. Der Zugang von hinten her, den STREISSLER ausgearbeitet hat, soll dabei unberücksichtigt bleiben. In der offenen Scalenotomie werden Plexus und Gefäße in möglichst schonender Weise zur Seite gezogen und zwar am besten, indem man sie stumpf voneinander trennt und den Plexus nach außen und die Arterie nach innen auseinanderzuhalten. Nach Befreiung der Halsrippe von den an ihr ansetzenden oder sie umgebenden Weichteilen erfolgt die Resektion zusammen mit dem Periost. Es genügt die Entfernung des Körpers der Halsrippe. Außer der Gefahr der Plexusverletzung droht bei diesem Eingriff die Schädigung des Plexus durch gewaltsames Zeren oder zu starkes Ziehen. Es zeigen sich dann postoperativ Lähmungen, Paresen oder Neuralgien, die allerdings durch Massage und Elektrisieren leicht zu beheben sein sollen. Eine Phrenicuslähmung, die nach Scalenotomie und gleichzeitiger Halsrippenentfernung aufgetreten war, bildete sich im Verlauf von einigen Wochen zurück. TORRACA hat unter 81 Operationen an der Halsrippe 10mal postoperative Lähmungen gesehen. Daß auch der von STREISSLER angegebene Weg von hinten diese Gefahr nicht beseitigt, zeigt die Erfahrung von ADSON, welcher auch hierbei 4mal Lähmungen erlebte. Nur einmal wird berichtet, daß sich postoperativ ein Aneurysma der Subclavia entwickelte. Ob die Ursache dafür eine Schädigung der Arterienwand oder aber die plötzliche Behebung der Kompression war, blieb ungeklärt (s. bei STREISSLER).

Unsere eigenen technischen Erfahrungen mit der Scalenotomie allein oder mit gleichzeitiger Einkerbung des Scalenus anticus sind in jeder Hinsicht günstig, nur einmal erlebten wir eine versehentliche leichte Verletzung einer großen Vene, die leicht zu beheben war. Während die Halsrippenentfernung wegen der verwinkelten Topographie der Gegend, des Verlaufs der großen Nerven und Gefäße durch das Operationsfeld und wegen der Tiefe der Operationswunde stets als eine schwierige Operation anzusehen ist, hat die Scalenotomie den Vorteil des wesentlich einfacheren und darum gefahrloseren Eingriffes für sich, da jede gröbere Verlagerung der Plexuswurzeln und der Gefäße vermieden wird. Im Schrifttum findet sich nur bei SPURLING-BRADFORD die Angabe, daß eine postoperative Phrenicusparesis unvermeidlich sei; diese sei jedoch in etwa 6 Wochen verschwunden. Wir selbst können diese Erfahrung nicht bestätigen. OCHSNER erwähnt die Möglichkeit von Verletzungen der Subclaviagefäße, des Phrenicus, der Jugularis interna, der Carotis communis, des Truncus thyrocervicalis und der Pleura. Auf der linken Seite kann auch der Chylusgang verletzt werden.

Eine weitere Möglichkeit der Erweiterung des Eingriffes ist eine *zusätzliche Operation am Halssympathicus*. Wenn die in den vorhergehenden Ausführungen geforderte völlige Öffnung der hinteren Scalenuslücke erreicht und Plexus und Arterie von allen einengenden Gewebzügen befreit werden sollen, dann ist es kaum anders möglich, als daß auch ein Teil der zu Plexus und Arterie ziehenden bzw. sie umgebenden Sympathicusfasern durchtrennt wird. Bei vorherrschenden zirkulatorischen Erscheinungen im Scalenusyndrom wird es ein bewußtes Streben sein, die Arteria subclavia allseitig und auf einer größeren Strecke von allen feinen Nervenfasern zu entblößen. Auch die Ausführung einer Adventitia-Resektion (periarterielle Sympathektomie) wird technisch möglich sein, ebenso wie es keine technischen Schwierigkeiten bereiten dürfte, nach erfolgter Scalenotomie auch an das *Ganglion stellatum* oder an den *Hals-Grenzstrang* des Sympathicus heranzukommen. Durch den Wegfall der Schranke des Scalenus anticus, an dessen medialem Rande in der Tiefe das Ganglion stellatum normalerweise vor dem Köpfchen der 1. Rippe gelegen ist, ist das Ganglion im Vordringen nach innen und unten unter Medialverziehung des Sternocleidomastoideus leicht zu erreichen. Mit diesen Andeutungen, auf die wir im nächsten Abschnitt nochmals kurz zurückkommen, müssen wir uns begnügen. Mit HENSCHEN sind wir der Ansicht, daß erst die Zukunft an ihren Erfahrungen erweisen kann, ob eine therapeutische Notwendigkeit zur Ergänzung der Scalenotomie in dieser Richtung bei besonders gelagerten Fällen von Scalenusyndrom mit vorwiegenden Gefäßerscheinungen gegeben ist.

Zum Schluß müssen wir noch kurz auf die *Technik der Resektion der 1. Rippe* zu sprechen kommen. Wie bereits früher erörtert, wurde das „Halsrippensyndrom“ auch bei anomaler 1. Rippe beobachtet. Daraus ergab sich für ausländische Beobachter die Anzeige zum Eingriff an der 1. Rippe.

Als Erster hat MURPHY im Jahre 1910 unter dieser Anzeige eine Resektion der 1. Rippe und zwar mit promptem Erfolg ausgeführt. Maßgebend für diese therapeutische Einstellung war die bereits im Jahre 1903 von BRAMWELL mitgeteilte Beobachtung, daß die enge topographische Beziehung der Plexuswurzel Th 1 zur 1. Rippe geeignet sei, die klinischen „Halsrippen“-Erscheinungen pathogenetisch zu erklären. Weitere operative Erfolge wurden von MORSLEY (1913), LAURENCE (1914), von STILES und vor allem von STOFFORD-TELFORD (10 Fälle, 1919) sowie von BRICKNER (5 Fälle, 1927) mitgeteilt. Technische Verfahren wurden von STILES, TELFORD-WHEELER, HENSCHEN und BRICKNER angegeben. Nach STILES, TELFORD-WHEELER erfolgt die Freilegung von einem dreieckigen Lappenschnitt, dessen einer Schenkel parallel zum Schlüsselbein und oberhalb davon zu liegen kommt; die Spitze des dreieckigen Lappens zeigt nach der Schulter. TELFORD gab später einen Schnitt entlang des Sternocleidomastoideus an. Diese Verfahren legen die Gegend der 1. Rippe von vorn bzw. von der Seite her frei. BRICKNER beschreibt den von ihm gewählten Zugang von hinten her durch einen Längsschnitt in den Trapezius und befolgt damit bewußt eine Technik, wie sie bei der Thorakoplastik wegen Lungen-Tbc. gebräuchlich ist. Es erscheint gegebenenfalls zweckmäßig, sich diese operativen Erfahrungen zunutze zu machen, wenn je die Anzeige zum Eingriff an der 1. Rippe beim Scalenusyndrom gegeben sein sollte<sup>1</sup>. Beim Vorgehen nach BRICKNER wird die Pleurakuppe sicherer geschont. Die Resektion soll auch hier mit Periost erfolgen, nachdem die Scalenen, vor allem medius und anticus an ihrem Ansatz durchtrennt sind. Auch bei diesem Eingriff ist es das Ziel, Plexus und Gefäße völlig zu befreien. Nach der Resektion soll der Operationsraum durch Muskelnäht zwischen Scalenus medius und Serratus major (STILES) oder zwischen durchtrennten und undurchtrennten Muskeln (BRICKNER) verkleinert werden. HENSCHEN beschreibt das Vorgehen folgendermaßen: Paravertebraler Schnitt oder supraclaviculärer Steil- bzw. Winkelschnitt, Nachvorneziehen des Plexus, subperiostale Abtrennung des Scalenus medius, Freilösen der Rippenunterseite von Periost und Pleura, Durchtrennen der Rippe hinter dem Scalenus medius, Nachrückwärtsziehen des Plexus, Durchtrennen der Rippe zwischen Arterie und Plexus in der Arterienfurche.

Daß die ausländischen Beobachtungen von „Halsrippensyndrom“ bei anomaler 1. Rippe nach den heutigen Kenntnissen als Scalenusyndrom bei Caudalverschiebung des Hals-Brustüberganges aufzufassen sind, darüber sind in früheren Abschnitten der vorliegenden Arbeit genügend Hinweise erbracht worden.

<sup>1</sup> Siehe das Verfahren von COFFEY in KIRSCHNERS Operationslehre III/3, S. 497.

Auch unter unseren operativ durch alleinige Scalenotomie behandelten Fällen findet sich eine Beobachtung dieser Art, welche die charakteristischen Ausfallserscheinungen, vor allem Muskelatrophien am Kleinfinger- und Daumenballen aufwies. 3 Monate nach der Operation war dieser Kranke beschwerdefrei und die Muskelatrophien hatten sich vollständig in der gleichen Zeit zurückgebildet. Die *Scalenotomie erscheint dazu berufen, auch die Eingriffe an der 1. Rippe unnötig zu machen*. Nur solche allerdings nur sehr seltene Fälle wie die von SAWICKI, BRÜTT und LINDGREN mitgeteilt, über die wir früher berichteten, (S. 229) lassen ihrer besonderen Verwicklungen wegen, die sich in schwersten Gefäßstörungen an der Subclavia äußern, daran denken, gegebenenfalls bei diesen schwersten Graden von Caudalvariante des Hals-Brustüberganges den Eingriff der Scalenotomie in der Richtung auf die Resektion der 1. Rippe zu erweitern.

### IX. Aussicht und Ergebnisse der Behandlung.

Überblicken wir die bisher vorliegenden Mitteilungen über das Scalenusyndrom, so müssen wir feststellen, daß einmal fast ausnahmslos über operativ behandelte Beobachtungen berichtet wird und ferner, daß fast stets Erfolge der Scalenotomie gemeldet werden. Das Bild, das dadurch gewonnen wird, macht jedoch Erläuterungen und Ergänzungen erforderlich, denn so einfach, wie es eindrucksgemäß nach diesen Schrifttumsmittellungen erscheint, liegen die Dinge nicht. Mag auch das Scalenusyndrom in seiner Pathogenese, wie sie von uns entwickelt wurde, verhältnismäßig klar und übersichtlich sein, so enthält doch das Leidensbild selbst noch mancherlei ungelöste Fragen, die sich gerade durch die Beobachtung des postoperativen Verlaufes zur Erörterung stellen und die, wie einzuräumen ist, einer restlosen und befriedigenden Beantwortung noch nicht zugeführt werden können.

OCHSNER erwähnt unter seinen 4 operierten Fällen eine Beobachtung, die durch die „Scalenotomie“, eine Bezeichnung, die anatomisch nicht zutreffend ist, nur gebessert wurde. Der mangelhafte Erfolg wurde durch die Annahme erklärt, daß sich zwischen den Enden des durchschnittenen Muskels Narbengewebe gelegt hat, welches neuerdings Druckerscheinungen auf Plexus und Gefäße verursachte. Aus dieser Erfahrung heraus empfiehlt OCHSNER für die Zukunft als sichereren Eingriff die Resektion des Scalenus anticus; Erfahrungen mit diesem erweiterten Eingriff werden nicht mitgeteilt. CRAIG-KNEPPER berichten an Hand von 6 eigenen Beobachtungen über ausgezeichnete Erfolge, deren Voraussetzung jedoch eine richtige Anzeige wäre. HENSCHEN-HEUSSER verzeichneten in ihrem operierten Fall einen unmittelbaren Erfolg. SPURLING-BRADFORD haben 20 Fälle operiert; die unmittelbaren Erfolge waren gut, die Nachuntersuchung ermittelte 17 Erfolge und 3 Mißerfolge. Weitere Einzelerfolge wurden von v. KLIMKO (7 Monate), GRISWOLD (3 Fälle), AYNESWORTH (2 Fälle), BURNS (1 Fall), BIANCHERI (1 Fall), mitgeteilt. Neuerdings berichtete WIBERG über 3 gute Erfolge, die mit der Scalenotomie bei „Brachialgie“ erreicht wurden. NAFFZIGER-GRANT haben insgesamt 18 Fälle von Scalenusyndrom beobachtet und 12 operiert und zwar mit ausgezeichnetem Erfolg, der allerdings gelegentlich erst nach mehreren Monaten eintrat!

Gleiche Beachtung wie diese Erfolge der Scalenotomie beim Scalenusyndrom (ohne „Halsrippe“), verdienen die Ergebnisse der *Scalenotomie bei Scalenusyndrom mit Halsrippe*. Deutscherseits ist vor allem die Beobachtung von BERTELSMANN anzuführen: Die Entfernung der Halsrippe war erfolglos, eine Nachoperation fand einen schiefen veränderten Scalenus anticus; die Exstirpation dieses Muskels führte zum endgültigen Erfolg. Ähnlich liegt eine neuere Beobachtung von THEIS (1939): Einer seiner 3 Fälle, bei welchem die Diagnose RAYNAUD-Krankheit gestellt worden war, zeichnete sich durch hochgradige Deformierung und Atrophie der Hand der betroffenen Seite aus; die Entfernung der Halsrippe brachte keine Beschwerdefreiheit, die mehr als 18 Monate später ausgeführte Scalenotomie führte zum vollen Erfolg. Im 2. Falle erbrachte dieser Eingriff nur eine teilweise Besserung und im 3. Falle zeigte sich nach der Operation keine wesentliche Änderung gegenüber dem



Zustände vor der Operation. Die 4 erstmalig grundsätzlich mit der alleinigen Scalenotomie erfolgreich behandelten Fälle von Halsrippensyndrom von ADSON (1927) haben wir bereits wiederholt angeführt. Weitere Mitteilungen von Scalenotomie bei Halsrippe stammen von OLJENICK, HIRSCHMANN-MISCH, MÜHSAM und WIBERG, welche letzterer über 5 erfolgreich behandelte Fälle berichtet. Nur im Falle OLJENICK trat ein Erfolg der Scalenotomie nicht ein und zwar deshalb, weil es sich um eine Thrombose der Art. subclavia handelte.

Schließlich seien noch anhangsweise die *Ergebnisse der Resektion der 1. Rippe* bei „Halsrippensyndrom ohne Halsrippe“ oder aber genauer bei Caudalvariante des Hals-Brustüberganges der Wirbelsäule kurz angeführt. Die erfolgreichen Fälle von MURPHY, MORLEY, WHEELER, LAURENCE, STILES, STOPFORD-TELFORD sind bereits genannt worden. STOPFORD teilte seine Spätergebnisse an 9 derart operierten Fällen 1920 mit: 6—7 Jahre nach der Resektion der 1. Rippe waren 7 geheilt, 2 hatten Rezidive. Auf seine Erklärung der Mißerfolgsursachen kommen wir noch zurück. BRICKNER hat (1927) über 5 Erfolge berichtet.

Die therapeutischen Erfahrungen mit der Scalenotomie beim Scalenusyndrom sowohl bei Normalbefund als auch bei cranialer oder caudaler Variante der Hals-Brust-Abschnittsgrenze sind demnach noch durchaus lückenhaft und ergänzungsbedürftig. Es mag darum nicht wunder nehmen, wenn klarere Angaben über die Prognose im Schrifttum fehlen. Wir selbst müssen uns daher in erster Linie auf unsere eigenen Erfahrungen stützen. Im Jahre 1937 berichteten wir über 5 Ergebnisse und kamen zu dem Schluß, daß der einfache operative Eingriff der Durchtrennung des M. scalenus anticus in der Lage ist, Beschwerden und Erscheinungen in kürzester Zeit zu beseitigen oder den Weg zur Heilung freizumachen (WANKE). Heute sind wir in der Lage, die Ergebnisse an 13 konservativ und 12 operativ behandelten Fällen zu übersehen. Wenn insgesamt nur 25 Fälle von den 53 Beobachtungen mit Scalenusyndrom hier berücksichtigt werden können, so liegt es daran, daß wir den Verlauf dieser 25 Fälle lange genug beobachten konnten, da sie von uns selbst behandelt wurden. Die große Zahl der übrigen Beobachtungen wurde uns zur ambulanten Untersuchung zugeschickt, kam uns aus den Augen und konnte schließlich, jetzt zur Zeit der Niederschrift dieser Arbeit, der Kriegsverhältnisse wegen mit einer Nachuntersuchung nicht erfaßt werden. Gleichwohl erscheinen diese 25 Fälle, deren Ergebnisse wir bis zu 3 und 4 Jahren nach der Erstbehandlung überblicken, durchaus geeignet, zu einigen strittigen Fragen Stellung zu nehmen und auf dem Gebiete der Leidenssicht gewisse festere Unterlagen zu geben.

Unter den 13 konservativ (im wesentlichen mit Kurzwellenbestrahlung der Halsgegend und Vitamin B-Traubenzuckerinjektionen) behandelten Fälle gelang es, in 9 Fällen im Verlaufe von 4—8 Wochen, im Einzelfall von 3—4 Monaten Beschwerdefreiheit zu erzielen; ein Fall wurde nur gebessert und in 3 Fällen versagte diese Behandlung völlig. Eine daraufhin vorgeschlagene operative Behandlung wurde von diesen letzteren 3 Kranken, wie auch von der Mehrzahl der übrigen, schließlich konservativ doch geheilten Kranken, abgelehnt. Von den 9 unmittelbar Geheilten erlitten jedoch nicht weniger als 5 später Rückfälle, die allerdings größtenteils auch wieder durch erneute Anwendung konservativer Maßnahmen beschwerdefrei wurden. Wenn demzufolge mit THEIS festgestellt werden darf, daß konservative Behandlung in den meisten Fällen den Erfolg bringt, so wird diese Erfahrung durch die Tatsache getrübt, daß es sich hierbei nur um unmittelbare Erfolge handelt, die keine Gewähr für ein gleich gutes Dauerergebnis enthalten. Ja, bei strenger Kritik wird man die Schlußfolgerung nicht ablehnen können, daß zum mindesten in diesen 5 Rückfallsfällen die im Verlauf konservativer Behandlung eingetretene Beschwerdefreiheit mit einer spontanen

Remission zusammenfiel! Hier stand die Krankheit unter dem Zeichen eines chronisch rezidivierenden Verlaufes! In den 3 Mißerfolgswfällen, die durch konservative Maßnahmen, auch bei völliger Ruhe und Schonung nicht beschwerdefrei wurden, lag ein primär chronischer Krankheitsverlauf vor, der ohne größere Heftigkeitsschwankungen bereits seit Monaten bestand und auch weiter bestehen blieb.

Wenn wir damit die *Ergebnisse der operativen Behandlung* unserer 12 Fälle, von denen allerdings nur 10 durch die Scalenotomie, in der Hälfte zugleich mit Einkerbung des Scalenus medius<sup>1</sup> behandelt worden waren, vergleichen, so ergibt sich ein wesentlicher Unterschied, den wir seiner praktischen Bedeutung voranstellen: *Unter den operativ geheilten Beobachtungen gibt es keine Rückfälle!* Darin liegt die Überlegenheit der Scalenotomie gegenüber rein unblutiger Behandlung. Im einzelnen sind von 10 Scalenotomien, die an 5 Männern und 5 Frauen im Alter von 22—53 Jahren durchgeführt wurden, 7 geheilt, 2 z. Z. gebessert mit der Aussicht, völlig geheilt zu werden, und 1 ungeheilt.

Den Röntgenbefunde am 7. Halswirbel und an der 1. Brustrippe zufolge handelte es sich 6mal um kraniale Varianten des Hals-Brustüberganges und zwar überwiegend leichtesten Grades (4mal sog. hypertrophischer Querfortsatz des 7. Halswirbel) und nur 2mal mit geringgradigen Halsrippenanomalien (Gruppe II nach GRUBER); 3mal fand sich ein Normalbefund und einmal eine caudale Variante der cervicodorsalen Abschnittsgrenze.

Bei den eben mitgeteilten Ergebnissen ist zu berücksichtigen, daß der operative Eingriff in 9 Fällen mehr als 2 Jahre bis zu 4 Jahren und nur in einem Falle erst 6 Monate zurückliegt.

Es handelt sich also um Spätergebnisse! Das *unmittelbare postoperative Ergebnis unterschied sich nicht unwesentlich von dem späteren Ergebnis der Nachuntersuchung*. Fast jeder einzelne Fall nahm seine eigene postoperative Entwicklung, bot mancherlei Überraschungen, mitunter auch Enttäuschungen und offenbarte auch darin die verwickelte Natur dieses Leidenszustandes. In groben Zügen zeigten sich folgende postoperative Verlaufsformen: Bei der einen Hälfte der Operierten (5) waren im Anschluß an die Scalenotomie schlagartig so gut wie alle Beschwerden verschwunden. Darin bestätigte sich voll und ganz die im bisherigem Schrifttum zum Ausdruck kommende Erfahrung. Dieser unmittelbare ausgezeichnete Erfolg war jedoch kein ununterbrochener. 4 dieser 5 Operierten erlitten nach etwa 4wöchentlichem beschwerdefreiem Zustande einen Rückschlag, so daß man auf Grund des (nicht selten neuropathischen) Eigenurteils dieser Kranken geneigt war, von einem Rezidiv zu sprechen. Zumeist lag jedoch die alte Schwere der Beschwerden nicht mehr vor. Praktisch war der Zustand dieser Fälle derart, daß außergewöhnliche Arbeitsbeanspruchung erneute Beschwerden der alten Art auslöste. Auch hier trat jedoch im Laufe der Zeit, die mit entsprechenden Heilmaßnahmen ausgefüllt wurde, eine fortschreitende Besserung ein, so daß bei der Nachuntersuchung nur noch ein Fall als restloser Mißerfolg bezeichnet werden mußte, während in den übrigen 3 Fällen zum Teil erst nach 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jährigem postoperativem Verlauf der Zustand der Beschwerdefreiheit erreicht wurde.

Die völlig und für die Dauer operativ ungeheilte Beobachtung besaß eine Leidensgeschichte, die sich durch einen primär chronischen Verlauf auszeichnete; vor der Operation bestand bereits eine ununterbrochene, durch die Berufstätigkeit als Pianistin ständig unterhaltene und zeitweise äußerst verstärkte Leidenszeit. Die Scalenotomie hat abgesehen von der etwa 4wöchentlichen, unmittelbar postoperativ vorhandenen Beschwerdefreiheit in

<sup>1</sup> Die beiden letzten Fälle waren mit gleichzeitiger Halsrippenentfernung behandelt worden: 1 geheilt, 1 gebessert.

diesem Falle keine wesentliche Änderung des Leidenszustandes erreichen können, wenn es auch hier so ist, daß vornehmlich angestrenzte Berufsbelastung die sich bis zur Unerträglichkeit steigenden Beschwerden auslöst. Daß in derartigen Beobachtungen, zumal bei doppelseitigem Auftreten, die einzige weitere therapeutische Möglichkeit die einer völligen *Berufsaufgabe oder gegebenenfalls die einer vorzeitigen Invalidisierung* ist, muß eindringlich hervorgehoben werden.

Eine Erklärung für diesen widerspruchsvollen Verlauf der genannten 4 Leidensgeschichten zu finden, ist schwierig. Wir denken daran, daß die unmittelbar der Scalenotomie folgende beschwerdefreie Zeit von etwa 4 Wochen die Folge der operativen Wirkung auf das den Arm versorgende Sympathicussystem ist. Technische Aufgabe der Operation ist es, Plexusäste und Art. subclavia völlig aus ihrer bedrängten Lage zu befreien. Dabei werden die gerade hier sehr reichlich vorhandenen Sympathicusfasern wenigstens zu einem Teil durchtrennt, so daß man in grobem Sinne von einer Sympathicotomie sprechen kann. Stets ist ja auch als Folge des Eingriffes eine subjektiv und objektiv eindrucksvolle Erwärmung des Armes und der Hand vorhanden. Daß sich dieser oberflächliche Sympathicuseingriff in seiner Wirkung ziemlich rasch erschöpft, ist auf Grund der Erfahrungen der Sympathicuschirurgie mehr als wahrscheinlich. Es bleibt dann der chronische, mitunter eben irreparable Leidenszustand zurück. Die Annahme, daß auch im sympathischen Nervensystem degenerative Veränderungen, auch irreparabler Art vorkommen, ist nicht von der Hand zu weisen. Weitere Erklärungsmöglichkeiten von Mißerfolgen sind einmal die Annahme, daß postoperative Verwachsungen den alten präoperativen Zustand der hinteren Scalenuslücke verursachen, und schließlich die Tatsache, daß eine Fehldiagnose von vornherein vorgelegen hat, die sich im Laufe der postoperativen Zeit dann herausstellt und damit den Mißerfolg der Scalenotomie erklärt.

So handelte es sich z. B. in einem unserer hier nicht mitgezählten Beobachtungen um eine tiefsitzende bösartige Halsgeschwulst!

Bei der zweiten Hälfte der Operierten, wiederum 5 an der Zahl, trat im Anschluß an die Scalenotomie sofort eine mehr oder weniger deutliche Besserung ein, welche langsam fortschritt, um schließlich nach mehr oder weniger langer Zeit der endgültigen Beschwerdefreiheit Platz zu machen. Unter diesen letzteren Fällen befanden sich diejenigen, die einen einwandfreien peripheren Muskelschwund, sei es am Schultergürtel oder in der Hohlhand aufwiesen. Die Zeit, die bis zur völligen Heilung verstrich und die gleichfalls mit entsprechenden Heilmaßnahmen ausgefüllt wurde, war verschieden lang, brauchte Wochen bis Monate. Mit eintretender Beschwerdefreiheit waren dann auch die peripheren Muskelatrophien völlig zurückgebildet, ein eindrucksvoller Hinweis auf die Tatsache, daß die Scalenotomie nur den Weg zur Heilung freimacht, daß die völlige Heilung jedoch an die Reparations- und Regenerationsfähigkeit der je nach Dauer und Schwere des Leidens geschädigten Nerven gebunden ist. Unser letzter operierter Fall zeigte 6 Monate nach der Operation subjektiv eine weitgehende Besserung, jedoch noch eine Anfälligkeit bei Belastung der Schulter und Anstrengung des Armes, der auch noch eine merkliche Schwäche aufwies. Die hochgradige Muskelatrophie am Kleinfingerballen hatte sich so gut wie völlig zurückgebildet, diejenige des Daumenballens hatte sich noch wenig verändert. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß Zustände mit hochgradiger Muskelatrophie gelegentlich zum Mißerfolg auch trotz der Scalenotomie verurteilt sind, nämlich dann, wenn eine Wiederherstellung der Nerven infolge zu langer Dauer der

Schädigung oder zu starker Schädigung unmöglich geworden ist. Ob es sich dann in den endgültigen Mißerfolgsfällen um irreparable, auch morphologisch faßbare, intraneurale Veränderungen im Sinne einer Fibrosis handelt, mag vermutet werden (STOFFORD), eindeutige Beweise dafür fehlen einstweilen. *Es ist jedoch durch die Erfahrung bewiesen, daß es ein chronisches Scalenusyndrom gibt, dessen irreparable Veränderungen den Erfolg unserer therapeutischen Einwirkungsmöglichkeiten zunichte machen!* Im völligen Mißerfolge zeigt sich dann der rätselhafte, noch ungelöste Rest des Scalenusyndroms, der unserer klinischen Forschung weitere Aufgaben stellt.

Demgegenüber steht jedoch die Erfahrung, daß die *große Mehrzahl der Beobachtungen von Scalenusyndrom* durch unsere Behandlungsmaßnahmen, unter denen die Scalenotomie wegen der Ausschaltung der Rückfallmöglichkeit einen besonderen Platz einnimmt, *der Heilung zugeführt* werden kann. *Die Ergebnisse der Behandlung sind jedoch erst lange Zeit nach der Behandlung klar zu übersehen.*

Überblicken wir nochmals unsere eigenen Erfahrungen, dann heben sich *zweierlei Gesichtspunkte* heraus, die *für die prognostische Beurteilung* des Scalenusyndroms von Bedeutung sein dürften: *Von vornherein chronisch verlaufende Leidenszustände* bieten um so *schlechtere Heilungsaussichten*, je später sie in ärztliche Behandlung kommen, während Leidenszustände mit chronisch rezidivierendem Verlauf offenbar von vornherein günstigere therapeutische Bedingungen aufweisen. Neben diesem rein klinisch zeitlichen Gesichtspunkt hat die Schwere der objektiven Erscheinungen, die sich in erster Linie durch den Grad des peripheren Muskelschwundes im Verlaufe der geschädigten Nerven offenbart, maßgeblichen Einfluß auf den Heilungsverlauf. *Eine Heilung bei bestehendem Muskelschwund verschiedener Ausbreitung ist nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht unmöglich, sie tritt jedoch in der Regel erst nach Monaten auf, vielleicht erst nach 1—2 Jahren, wenn in den schwersten Formen von Muskelschwund überhaupt eine Wiederherstellung möglich ist.*

Am Schluß dieses Abschnittes ist es angezeigt, einen *Vergleich* dieser mit der Scalenotomie gewonnenen Ergebnisse und Erfahrungen mit jenen, die mit der *Entfernung der Halsrippe* und mit der *Resektion der 1. Rippe* gesammelt wurden, zu ziehen. Denn, wie im Verlaufe der vorliegenden Arbeit dargelegt wurde, geht sowohl das alte Halsrippensyndrom (von wenigen Sonderbeispielen mit organischen Gefäßstörungen abgesehen) als auch das Syndrom der anormalen 1. Rippe in dem Scalenusyndrom auf. Das Ergebnis dieses Vergleiches ist dahingehend zusammenzufassen, daß sich Ergebnisse und Erfahrungen bei allen 3 therapeutisch-chirurgischen Verfahren grundsätzlich gleichen.

Die große Arbeit von STREISSLER stellt bereits fest, man könne nach der Natur der Störungen bei Halsrippen, deren klinische Bedeutung erst bei einer bestimmten Länge anerkannt würde, nicht erwarten, daß sämtliche Beschwerden mit einem Schlage nach der Halsrippenentfernung behoben sind. „Die Störungen an Gefäßen und Nerven brauchen eben lange Zeit bis zur Reparatur.“ Eine prompte postoperative Beschwerdefreiheit ist nach STREISSLER durchaus nicht die Regel, Heilungen nach 14 Tagen bis zu 2 Monaten seien immer noch als sehr rasch zu bezeichnen; die Beschwerden können, wenn auch in vermindertem Maße ein Jahr und länger andauern. Die gleiche Erfahrung kommt auch in den späteren Arbeiten von ABALOS-BRANCARDI, MANUJLOV, BRUNN-FLEMMING, BETAZZI, NEEL zum Ausdruck. Gleichwohl sind die Endergebnisse der Halsrippenentfernung bekanntermaßen gute, Rezidive sind äußerst selten! STREISSLER fand unter 87 operierten Fällen 77% geheilt, 13% gebessert und 10% ungeheilt. Neuere Mitteilungen bestätigen dieses Ergebnis in vollem Umfange. ADSON gibt 72% Erfolge an, KULLMANN 75% und RABINOWIC 60—80%.

THORBUNN konnte unter seinen 20 eigenen Fällen 15 Fälle 1—14 Jahre nach der Operation nachuntersuchen; 12 waren dann geheilt, 3 gebessert. Es wurde dabei besonders auf die Rückbildung der in 12 Fällen zur Zeit der Operation vorhandenen Muskelatrophien geachtet; 5mal war ein völliger Rückgang und 5mal eine Besserung des Muskelschwundes zu verzeichnen. Dieses Sonderergebnis hat vor allem deshalb Bedeutung, weil von mancher Seite eine Heilungsmöglichkeit bei bereits vorhandenen Muskelatrophien für ausgeschlossen (TAYLOR) oder zum mindesten für unwahrscheinlich und unsicher (BRUNS, Villa Santa) gehalten wird. DUHAIL bekennt, daß nach Halsrippenentfernung die Schmerzen verschwinden, die Atrophien jedoch nicht immer zurückgehen. Schließlich betont NEEL, daß die Aussichten bei jungen Leuten und frischen Fällen günstiger sind und WIERBERG hat die Erfahrung gemacht, daß das Endergebnis von der Zeit des Bestehens der Erscheinungen abhängig ist. Die Einzelmitteilungen von CROUZON (8 Fälle), von SÉNÉQUE (7 Fälle), TELFORD (2 Fälle), COLLINS (1 Fall), HILL u. a., darunter auch 2 eigene Beobachtungen von Halsrippenentfernung weisen mit ihren Erfahrungen in die gleiche Richtung.

Unter den Arbeiten, die sich mit den Ergebnissen der Resektion der 1. Rippe befassen, ist in diesem Zusammenhange die Arbeit von STOPFORD (1920) zu berücksichtigen. Von 10 Operierten waren 6—7 Jahre nach dem Eingriff 7 geheilt, 2 ungeheilt und 1 unbekanntes Schicksals. STOPFORD beschäftigt sich eingehend mit den im postoperativen Verlaufe auftretenden Störungen, deren Ursache noch unklar sei. Er nimmt an, daß die Mißerfolge entweder durch eine ungenügende Resektion der 1. Rippe oder aber durch Calluswucherung bzw. durch Verwachsungen oder aber durch eine intraneurale Fibrosis verursacht sei, welche letztere sich sehr häufig entwickle, wenn der Druck auf den Nerven vor der Operation sehr lange bestanden hat. Auch er hebt hervor, daß in einigen Fällen trotz subjektiver Beschwerdefreiheit eine Besserung des Muskelbefundes nicht eingetreten ist, und kommt zu dem Schluß, daß die Prognose hinsichtlich der Muskelwiederherstellung schlecht sei, wenn die Muskelatrophie bereits lange Zeit vor der Operation bestanden habe oder aber sehr stark sei.

Wir dürfen also nochmals abschließend feststellen, daß ein *grundsätzlicher Unterschied in den Ergebnissen und Erfahrungen, die einmal mit der Halsrippenentfernung, ferner mit der Resektion der 1. Brustrippe und endlich mit der Scalenotomie gewonnen wurden, nicht besteht*. Diese Feststellung bietet uns keine Überraschung, da nach unserer Auffassung und, wie wir hoffen dürfen, nach unserer Darlegung das Scalenusyndrom als charakteristischer abschnittsgebundener Leidenszustand der Halswirbelsäule anzuerkennen ist, bei welchem die jeweilige entwicklungsgeschichtliche Abwandlung der cervicodorsalen Abschnittsgrenze cranialer oder caudaler Art nur eine besondere pathogenetische Bedeutung erlangen kann, ohne daß eine grundsätzliche Änderung des vielfältigen klinischen Erscheinungsbildes dadurch verursacht wird. Nur die wenigen seltenen Sonderbeispiele von organischen Gefäßstörungen (Aneurysma, Thrombose der Art. subcl.) sind davon ausgenommen, sie allein haben eine besondere Beziehung zu den groben Anomalien der Halsrippe und den Defektbildungen der 1. Rippe. *Die 3 chirurgisch-technischen Verfahren, die Halsrippenentfernung, die Resektion der 1. Rippe und die Scalenotomie, stellen nur die 3 überhaupt vorhandenen technischen Wege dar zur breiten Eröffnung der hinteren Scalenuslücke und damit zur Befreiung von Plexus und Gefäßen aus ihrer Umklammerung*. Die Scalenotomie stellt unter diesen 3 Verfahren den *einfachsten und gefahrlosesten* Weg dar und findet ihre *besondere und überlegene Begründung* darin, daß erst mit dem Auftreten krankhafter Muskelveränderungen pathogenetisch der verhängnisvolle Kreislauf der Krankheitsbedingungen ausgelöst und später unterhalten wird. Früh genug und bei richtiger Anzeigestellung ausgeführt, ist sie in der Lage, diesen Kreislauf zu unterbrechen und den Weg zur Heilung freizumachen.

### Schluß.

Ziel und Aufgabe der vorliegenden Abhandlung war es, das Scalenussyndrom von der Gesamtbetrachtung der Wirbelsäule her zu erfassen und damit zu zeigen, daß auch die Hals-Brust-Abschnittsgrenze und ihre Abwandlungen nur im Rahmen der entwicklungsgeschichtlich und erbkundlich bekannten Variationsformen der ganzen Wirbelsäule einer richtigen Beurteilung zugeführt werden können. Craniale und caudale Verschiebungen der einzelnen Abschnittsgrenzen und die dazwischen liegende sog. Normalform der Wirbelsäule haben damit eine eindeutige klinische Bedeutung erlangt, welche ihnen bisher grundsätzlich ermangelte, und sind über die morphologische und erbkundliche Beachtung hinaus in pathogenetischer Erörterung der Klinik zugänglich gemacht worden. Durch das gleichzeitige Auftreten von charakteristischen Beschwerden und Erscheinungen an zwei, selten auch drei Abschnittsgrenzen wird eine auch klinische Gleichsinnigkeit (Korrespondenz) der Abschnittsgrenzen offenbart. Diese klinische Gleichsinnigkeit betrifft in erster Linie die Lendenkreuzbeingrenze (Lumbagosyndrom) und die Hals-Brustgrenze (Scalenussyndrom) und schließlich auch, allerdings bisher nur ausnahmsweise, die Brust-Lendengrenze. Von diesen klinischen Beobachtungen aus ist Verständnis für das Einzelauftreten des Scalenussyndroms und in gleicher Weise für das Einzelauftreten des wesentlich häufigeren Lumbagosyndroms zu gewinnen. Mag man auch über die Auslösung und Entstehung dieser Leidenszustände die eine oder andere Anschauung stärker in den Vordergrund stellen, so wird man doch nach den beigebrachten Befunden und Erfahrungen die pathogenetische Bedeutung der Abschnittsgrenzen als der beweglichsten Teile der Wirbelsäule nicht mehr außer acht lassen dürfen. Damit glauben wir, einen Beitrag zur statischen Pathologie der Wirbelsäule, die merkwürdigerweise bisher kaum oder zu wenig erörtert worden ist, gegeben zu haben.

# V. Basedow-Studien.

## (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes.)<sup>1</sup>

Von

**PAUL SUNDER-PLOSSMANN**-Münster i. W.

Mit 109 Abbildungen.

(PH. STÖHR jr., o. ö. Professor für Anatomie, Direktor des Anatomischen Instituts  
der Universität Bonn, in aufrichtiger Verehrung und herzlicher, dankbarer  
Gesinnung gewidmet.)

Inhalt.	Seite
Einleitung . . . . .	268
I. Das Verhalten der normalen Schilddrüse in verschiedenen, wichtigen Lebens- phasen . . . . .	272
II. Der Schilddrüsenfeinbau . . . . .	273
III. Die Durchblutungsregulation der Schilddrüse . . . . .	299
IV. Nervensystem und Schilddrüse. . . . .	310
V. Das thyreotrope Hypophysenvorderlappenhormon . . . . .	316
VI. Zur Frage des „antithyreotropen Hormons“ . . . . .	330
VII. Das neuro-hormonale Schilddrüsen-system . . . . .	333
VIII. Über neuro-hormonale Zellen des Vagussystems in der Schilddrüse . . . . .	342
IX. Die nh-Zellen und ihre Beziehungen zum Basedow- und Kropfproblem . . . . .	348
X. Zur weiteren Funktion der nh-Zellen und der Jodwirkung auf die Basedow- schilddrüse . . . . .	356
XI. Zum Basedow-Thymusproblem. . . . .	363
XII. Die nh-Zellen in histogenetischer Betrachtung. . . . .	371
Schlußthesen . . . . .	377
Literatur . . . . .	384

### Literatur.

ABBOT and PRENDERGAST: *Canad. med. Assoc. J.* **36**, 228 (1937).  
 ABDEHOLDEN u. GELLHORN: *Pflügers Arch.* **199**, 320 (1923).  
 ABELIN: *Schweiz. med. Wschr.* **1918 II**.  
 ADAMS: *J. of exper. Biol.* **10**, 247 (1933).  
 ALEXANDROV: *Arch. russ. d'Anat. etc.* **9**, 171 (1930).  
 ALLARA: *Anat. Anz.* **80**, 401 (1935).  
 ANDERSON: *Arch. Anat. u. Entw.gesch.* **1894**, 177.  
 ARON: *C. r. Soc. Biol. Paris* **94**, 275 (1926); **105**, 581 (1930).  
 ASCHOFF: *Kropfkongreß Bern 1927. Klin. Wschr.* **1935 I**, 395.

---

<sup>1</sup> Aus der Chirurg. Univ.-Klinik Münster (Westf.) (Dir.: Prof. Dr. H. COENEN).

- ASHER u. FLACK: Z. Biol. **55**, 83 (1910).  
 — u. PFLÜGER: Z. Biol. **87**, 115 (1920).  
 — u. v. RODT: Zbl. Physiol. **26**, 223 (1912).  
 — u. WÄCHTER: Z. Biol. **88**, 227 (1928).  
 ASKANAZI: Dtsch. Arch. klin. Med. **61**, 118 (1898).  
 BABER: Phil. Trans. roy. Soc. Lond. **166**, 557 (1876).  
 BADERTSCHER: Amer. J. Anat. **23**, 89 (1918).  
 BARGMANN: Beitrag zum Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin 1939.  
 BEAUFAYS: Arch. Gynäk. **164**, 624 (1937).  
 BENAZZI: Arch. ital. Anat. **30**, 452 (1932).  
 BENSLEY: Anat. Rec. **8**, 431 (1914).  
 BERGMANN, G. v.: Funktionelle Pathologie. Berlin 1938.  
 BERKLEY: Hopkins Hosp. Rep. **4**, 117 (1894).  
 BOEKE, J.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **34**, 330 (1933); **35**, 551 (1934); **38**, 554 (1935).  
 BORN: Arch. mikrosk. Anat. **22**, 271 (1883).  
 BOZZI: Beitr. path. Anat. **18** (1895).  
 BRÄUCKER: Anat. Anz. **56**, 225 (1922).  
 BREITNER: Beitr. klin. Chir. **157**, 633 (1933).  
 — Arch. klin. Chir. **191**, 754 (1938).  
 — Dtsch. med. Wschr. **1938 II**, 1764.  
 BUCCIANTE e MASPES: Arch. ital. Anat. **27**, 419 (1930).  
 BURGET and CHRISLER: Amer. J. Physiol. **83**, 373 (1927).  
 CASTRO, DE: Trav. Labor. Recherch. biol. Univ. Madrid **25**, 331 (1928); **27**, 237 (1933).  
 CHVOSTEK: M. Basedow und Hyperthyreosen. Berlin 1927.  
 CLOSS, LOEB and MCKAY: J. of biol. Chem. **96**, 588 (1932).  
 COLLIP and ANDERSON: Lancet **1934 I**, 76.  
 CRISAFULLI: Boll. man. Accad. Catania **25** (1892).  
 CRISAN: Z. Anat. **104**, 327 (1935).  
 CYON, v.: Pflügers Arch. **70**, 126 (1898); **75**, 42 (1898).  
 DAUBENSPECK: Z. orthop. Chir. **68**, 139 (1938).  
 DEMUTH: Arch. exper. Zellforsch. **13**, 329 (1932).  
 DOHRN: Mitt. zool. Stat. Neapel **7**, 301 (1888).  
 DUSTIN et GÉRARD: C. r. Soc. Biol. Paris **85**, 876 (1921).  
 EGGERT: Z. Zool. **146**, 687 (1934).  
 — Morphologie und Histologie der normalen Schilddrüse. Leipzig 1938.  
 EICKHOFF, W.: Virchows Arch. **303**, 481 (1939).  
 EITEL: Dtsch. Z. Chir. **242**, 377 (1934).  
 — KREBS u. LOESER: Klin. Wschr. **1933 I**, 615.  
 ELKES: Der Bau der Schilddrüse zur Zeit der Geburt. Königsberg 1903.  
 ENDERLEN u. BOHNENKAMP: Dtsch. Z. Chir. **200**, 129 (1927).  
 FAURE: Zit. nach EGGERT.  
 FELDBERG u. SCHILF: Arch. f. exper. Path. **124**, 94 (1927).  
 FERGUSON: Amer. J. Anat. **11**, 151 (1911).  
 FISCHEL: Entwicklung des Menschen. Berlin 1929.  
 FLORENTIN: C. r. Soc. Biol. Paris **109**, 865 (1933).  
 FRIEDGOOD: J. of Pharmacol. **53**, 46 (1935).  
 FUKUJAMA: Zit. nach SETO.  
 GEYER: Z. klin. Med. **124**, 168 (1933).  
 GODWIN: Anat. Rec. **66**, 233 (1936).  
 GRAB: Arch. f. exper. Path. **167**, 310, 414 (1932).  
 HABERER, v.: Dtsch. Z. Chir. **242**, 77 (1934).  
 HAMMAR: Die normale morphologische Thymusforschung. Leipzig 1936.  
 HANKE: Chirurgie und innere Sekretion. Berlin 1938.  
 HARTING: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **35**, 631 (1934); **45**, 104 (1939).  
 HARTROCH: Klin. Wschr. **1932 II**, 1224.  
 HAYASI: J. of orient. Med. **27**, 1 (1937).  
 HEERWYNGHEL, VAN: C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 1560 (1931).  
 HEIDENHAIN: Anat. Anz. **54**, 141 (1921).



- HELLBAUM: Anat. Rec. **67**, 53 (1936).  
 HERING, H. E.: Die Sinusreflexe auf Herz und Gefäße. Dresden 1926.  
 HESSELBERG: Frankf. Z. Path. **5**, 322 (1910).  
 HEYMANS: Arch. internat. Pharmacodynamie **269**, 307, 334 (1929/30).  
 HISSSELBERGER: C. r. Soc. Biol. Paris **106**, 234 (1931).  
 HOLST: Zit. nach SAEGESSER.  
 HOPKINS: J. Morph. a. Physiol. **58**, 585 (1935).  
 HORNE: Lancet **1892 II**, 1213.  
 HOUSSAY u. Mitarb.: Rev. Soc. argent. Biol. **8**, 170 (1932).  
 HUERTHLE: Arch. of Physiol. **56**, 1 (1894).  
 INGRAM: Anat. Rec. **46**, 233 (1930).  
 ISELIN: Helvet. med. Acta **1937**, 654.  
 ISENSCHMID: Frankf. Z. Path. **5**, 205 (1910).  
 ISHIMARU: Fol. anat. jap. **4**, 13 (1926).  
 JANSSEN u. LOESER: Arch. f. exper. Path. **163**, 517 (1930).  
 — — Klin. Wschr. **1931 II**, 2046.  
 JAQUES: Bibliogr. Anat. **5**, 189 (1897).  
 JOHN: Arch. f. Dermat. **178**, 607 (1939).  
 JUNKMANN u. SCHOELLER: Klin. Wschr. **1932 II**, 1176.  
 KALLIUS, F.: Verh. anat. Ges. **1903**, 35.  
 KINGSBURY: Amer. J. Anat. **18**, 329 (1915); **56**, 445 (1935).  
 KLOSE: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 44, S. 1. 1929.  
 KLUMPP u. EGGERT: Z. Zool. **146**, 329 (1934).  
 KÖLLIKER: Zit. nach BARGMANN.  
 KOHN: Zit. nach EGGERT.  
 KOLMER: Anat. Anz. **50**, 271 (1917).  
 KRAUS u. FRIEDENTAL: Berl. klin. Wschr. **1908 II**, 1709.  
 KRAUS, E.: Beitr. path. Anat. **82**, 291 (1929).  
 KRAYER: Arch. f. exper. Path. **171**, 473 (1933).  
 — u. SATO: Arch. f. exper. Path. **128**, 67 (1928).  
 KRINSKAJA: Frankf. Z. Path. **43**, 41 (1932).  
 KULL: Anat. Rec. **32**, 133 (1926).  
 KUX: Virchows Arch. **294**, 358 (1935).  
 LIEB u. HEYMANN: Amer. J. Physiol. **63**, 68, 83 (1922/23).  
 LIEBERMEISTER: Klin. Wschr. **1932 II**, 1636.  
 LIVINI: Arch. ital. Anat. **18**, 522 (1922).  
 — Anat. Anz. **34**, 468 (1909).  
 LOEB and BASSET: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **27**, 490 (1930).  
 LOESER: Klin. Wschr. **1937 I**, 913.  
 LUNA: Monit. zool. ital. **43**, 247 (1933).  
 MACCHIARULO: Riv. ital. Ginec. **11**, 357 (1930).  
 MAJOR: Amer. J. Anat. **9**, 475 (1909).  
 MAURER: Bei SEMON: Zoologische Forschungsreisen. Jena 1899.  
 MEANS: Thyroid and its diseases. London 1937.  
 MEIJLING: Acta neerl. Morph. norm. et path. **3**, 193 (1938).  
 MODELL: Anat. Rec. **55**, 231 (1933).  
 MÜLLER, W.: Z. ges. Naturwiss. **7** (1873).  
 NONIDEZ: Anat. Rec. **56**, 131 (1933).  
 — Anat. Anz. **84**, 1 (1937).  
 NORRIS: Amer. J. Anat. **24**, 443 (1908).  
 — Contrib. to Embryol. **26**, 249 (1937).  
 DE OCA: Beitr. path. Anat. **85**, 337 (1930).  
 OKKELS: Acta path. scand. (København.) **9**, 1 (1932).  
 OSWALD: Münch. med. Wschr. **1915 I**, 27.  
 PAAL u. KLEINE: Beitr. path. Anat. **91**, 322 (1933).  
 PATZELT: Verh. anat. Ges. **1923**, 220.  
 PAYR: Arch. klin. Chir. **167**, 85 (1931).  
 PEREMESCHKO: Z. Zool. **17**, 279 (1867).  
 PETERSEN: Histologie und mikroskopische Anatomie. München 1935.

- PLANCHER: *Monit. zool. ital.* **45**, 52 (1934).  
 PLENK: *Erg. Anat.* **27**, 304 (1927).  
 POLITZER u. HANN: *Z. Anat.* **104**, 670 (1935).  
 POPOW: *Z. Neur.* **110**, 383 (1927); **115**, 931 (1928).  
 PULASKI: *Frankf. Z. Path.* **38**, 29 (1929).  
 DE QUERVAIN u. WEGELIN: *Der endemische Kretinismus*. Berlin 1936.  
 RABL: *Arch. mikrosk. Anat.* **82**, 79 (1913).  
 — *Anat. Anz.* **71**, 228 (1931).  
 RAHM: *Erg. Chir.* **25**, 564 (1932).  
 RAMSAY: *Anat. Rec.* **70**, 287 (1938).  
 RATHKE: *Arch. klin. Chir.* **191**, 769 (1938).  
 RAYMOND: *Anat. Rec.* **53**, 355 (1932).  
 REIN, H.: *Klin. Wschr.* **1932 II**, 1636.  
 REINHARD: *Dtsch. Z. Chir.* **180**, 177 (1923).  
 REISER, K. A.: *Z. Zellforsch.* **15**, 761 (1932); **17**, 610 (1933); **22**, 675 (1935).  
 — *Arch. Augenheilk.* **110**, 253 (1937).  
 — *Graefes Arch.* **139**, 118 (1938).  
 REISINGER: *Roux' Arch.* **129**, 445 (1933).  
 REMAK: *Über ein selbständiges Darmnervensystem*. Berlin 1847.  
 RIEDER: *Arch. klin. Chir.* **186**, 351 (1936).  
 RIEGELE: *Z. Anat.* **80**, 777 (1926).  
 — *Z. Zellforsch.* **15**, 311, 347 (1932).  
 — *Z. Hals- usw. Heilk.* **33**, 239 (1933); **35**, 139 (1933).  
 RHEINHART: *Amer. J. Anat.* **13**, 91 (1912).  
 ROGAWITSCH: *Beitr. path. Anat.* **4** (1889).  
 ROGERS: *Amer. J. Anat.* **38**, 349 (1927).  
 ROSSI u. LANTI: *Z. Zellforsch.* **22**, 659 (1935).  
 SACERDOTTI: *Atti Accad. Sci. Torino* **29**, 16 (1893).  
 SAEGESSER: *Schilddrüse-Jod-Kropf*. Basel 1939.  
 SANDERSON u. DAMBERG: *Frankf. Z. Path.* **6**, 312 (1911).  
 SANTESSON: *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **32**, 187 (1919).  
 SAUERBRUCH, F.: *Arch. klin. Chir.* **167**, 332 (1931).  
 SCHAEER: *Beitr. path. Anat.* **36**, 249 (1928).  
 SCHAEFFER: *Zit. nach EGGERT*.  
 SCHARPEY und SCHAEFER: *The endocr. Organs*. New York 1916.  
 SCHITTENHLM u. EISLER: *Klin. Wschr.* **1932 I**, 1092.  
 SCHMIDT, M. B.: *Virchows Arch.* **137** (1894).  
 SCHNEIDER, D.: *Klin. Wschr.* **1932 II**, 1636.  
 — *Zbl. Neurochir.* **3**, 127, 248 (1938).  
 SCHNEIDER, E.: *Dtsch. Z. Chir.* **250**, 167 (1938).  
 — u. WIDMANN: *Dtsch. Z. Chir.* **241**, 15 (1933).  
 SCHULTZE, O.: *Grundriß der Entwicklung des Menschen und der Säugetiere*. Leipzig 1897.  
 SCHULZE, W., W. SCHMITT u. HÖLDOBLER: *Endokrinol.* **2**, 2 (1928).  
 SELLE: *Amer. J. Anat.* **56**, 161 (1935).  
 SETO, H.: *Arb. anat. Inst. Sendai* **19**, 1 (1936); **20**, 1 (1937).  
 — *Z. Zellforsch.* **22**, 205 (1934).  
 — and FUKUJAMA: *J. of orient. Med.* **25**, 177 (1936).  
 SIEBERT and SMITH: *Amer. J. Physiol.* **95**, 396 (1930).  
 STARK: *Gegenbaurs Jb.* **79**, 358 (1936).  
 STIEDA: *Pathologisch-anatomische Mitteilungen*. Jena 1890.  
 STÖHR, PH.: *Lehrbuch der Histologie*, 14. Aufl., S. 299. 1910.  
 STÖHR jr., PH.: *Z. Zellforsch.* **3**, 431 (1926); **5**, 177 (1927); **12**, 67 (1930); **16**, 123 (1932);  
**21**, 243 (1934); **27**, 341 (1937); **29**, 569 (1939).  
 — *Z. Anat.* **78**, 555 (1926); **164**, 133, 475 (1938).  
 — *Erg. Anat.* **32**, 1 (1938).  
 — *Klin. Wschr.* **1939 I**, 41.  
 SUNDER-PLESSMANN, P.: *Z. Anat.* **93**, 567 (1930).  
 — *Z. Neur.* **147**, 414 (1933).  
 — *Z. Hals- usw. Heilk.* **32**, 493, 586 (1933).

- SUNDER-PLOSSMANN, P.: Dtsch. Z. Chir. **240**, 249 (1933); **244**, 736 (1935); **245**, 756 (1935); **250**, 543, 705 (1938); **251**, 125 (1938); **252**, 1 (1939).  
 — Rev. Méd. **1935**, 112.  
 — Bruns' Beitr. **136**, 466 (1936).  
 — Zbl. Chir. **65**, 994 (1938); **66**, 707 (1939).  
 — u. K. DAUBENSPECK: Dtsch. Z. Chir. **250**, 158 (1938).  
 — u. W. EICKHOFF: Dtsch. Z. Chir. **252**, 197, 210 (1939).  
 — — u. W. STECHER: Z. Immun.forsch. **93**, 368 (1938).  
 — — — Frankf. Z. Path. **52**, 303 (1938).  
 — u. K. MÜLLER: Klin. Wschr. **1937 I**, 153.  
 TAKAGI: Anat. Japon. **1**, 69 (1922).  
 TAKASHIMA u. HARA: Z. Anat. **102**, 409 (1934).  
 TANBERG, A.: Norsk Mag. Laegevidensk. **88**, 692 (1927).  
 THOMAS: Archives de Biol. **45**, 189 (1934).  
 TOURNEAUX: Zit. nach EGGERT.  
 UHLENHUT, E.: Quart. J. microsc. Sci. **76**, 615 (1934).  
 UOTILA: Ann. Acad. Sci. Fennicae, Ser. A **40**, 1 (1934).  
 VERDUN: These de Toulouse **1897**.  
 VERNON: Arch. Sci. med. **31**, 477 (1907).  
 VICARI: Verh. anat. Ges. **1936**, 35.  
 — Anat. Rec. **63**, 281 (1937).  
 WAGSCHAL: C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 1015 (1931).  
 WAHLBERG, J.: Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena), N. F. **4**, 197 (1933).  
 WATZKA: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **36**, 67 (1934).  
 WEGELIN, C.: Der endemische Kretinismus; zusammen mit DE QUERVAIN. Berlin 1936.  
 WELLER jr. and LOUIS: Contrib. to Embryol. **24**, 93 (1933).  
 WERNER, S. C.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **34**, 390, 392 (1936).  
 WILSON, G. E.: Anat. Rec. **42**, 243 (1929).  
 WINIWARTER, DE: C. r. Soc. Biol. Paris **95**, 1445 (1926); **100**, 433 (1929).  
 — Amer. Soc. méd. chir. **60**, 28 (1927).  
 — Bull. Assoc. Anatomistes **27**, 579 (1932).  
 WÖLFLE: Über Entwicklung und Bau der Schilddrüse. Berlin 1880.  
 WOITKEWITSCH: Zool. Jb. **56**, 161 (1936).  
 YOSHITOSHI: J. of orient. Med. **27**, 753 (1937).  
 ZECEL: Surg. etc. **52**, 228 (1931); **53**, 12 (1931); **54**, 1 (1932).  
 ZUCKERKANDL: Anat. H. **21**, 1 (1903).  
 ZUCKSCHWERDT: Pathologisch-physiologische Grundlagen der Chirurgie. IV. Schilddrüse, Epithelkörperchen, Speicheldrüsen. Leipzig 1940.

### Einleitung.

Die Schilddrüse ist ein innersekretorisches Organ, dessen Bedeutung für den gesunden und kranken Organismus außerordentlich groß ist. Dies geht unter anderem daraus hervor, daß die Schilddrüse normalerweise an wichtigen Vorgängen im Gesamtorganismus teilnimmt, und zur Beurteilung des Schilddrüsenzustandes ist es wichtig zu wissen, daß die Schilddrüse in physiologischer Beziehung zeitlebens einem ständigen Wechsel in ihren jeweiligen Zustandsbildern unterliegt. Ziemlich umfangreiche Untersuchungen an verschiedenartigem Schilddrüsenmaterial, das bei Operationen gewonnen wurde, haben mich mehr und mehr zu der Überzeugung geführt, wie zweckmäßig, ja notwendig es ist, beim Studium der Schilddrüsenkrankungen immer wieder Vergleiche mit dem *normalen Organ in seinen jeweilig verschiedenen Funktionszuständen zu ziehen*. So ergab sich zwangsläufig die Notwendigkeit, größere Reihen normal-anatomischer Schilddrüsenuntersuchungen unter den verschiedensten experimentellen Versuchsbedingungen durchzuführen, wobei sich meine frühere anatomische Assistententätigkeit als nutzbringend erwies, in der ich bereits den Grund zu

diesen Untersuchungen gelegt hatte. Auf diese Weise entstand in den letzten 10 Jahren eine umfangreiche Sammlung normal-anatomischer Befunde, deren Auswertung auch wiederum der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen zugute kommen konnte, wie sich noch zeigen wird. Dabei brachten es die eigenartigen „jahreszyklischen Veränderungen“ der Schilddrüse mit sich, das Verhalten dieses inkretorischen Organs nicht nur in den verschiedenen Phasen des späteren Lebens, sondern auch schon in den *ersten Lebenstagen* zu beobachten, ja bereits die *embryonalen Entwicklungsstufen* der Schilddrüse genauer zu verfolgen, um so manch wertvolle Anregung zu gewinnen für das Verständnis späterer Vorgänge, die ohne entwicklungsgeschichtliches Studium rätselhaft bleiben mußten. Dies wird sich weiter unten in wesentlichen Punkten zeigen, und wiederum ergab sich auch hier eine sehr brauchbare, praktische Auswertungsmöglichkeit für die Klinik.

Hier wie dort aber zeigte es sich, daß es kaum möglich ist, die Schilddrüse isoliert für sich zu betrachten. Es stellte sich mehr und mehr heraus, daß *die Schilddrüse aufs engste mit einem anderen Organ zu einem biologischen Komplexmechanismus ganz besonderer Art verkoppelt ist — nämlich dem Thymus*. Der letztere muß daher ziemlich weitgehend mit in den Kreis dieser Untersuchungen einbezogen werden.

## I. Das Verhalten der normalen Schilddrüse in verschiedenen, wichtigen Lebensphasen.

Wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, haben die Larven von *Petromyzontidae*, die Acranier und Tunicaten noch keine eigentliche Schilddrüse; sie verfügen aber nach den Untersuchungen von W. MÜLLER (1873) und DOHRN (1886, 1888) über ein der Schilddrüse homologes Organ, nämlich den *Endostyl* oder die *Hypobranchialrinne*. Bei den Chordaten dagegen tritt die Schilddrüse bereits im embryonalen Leben auf und entwickelt sich rasch zu einem für das ganze spätere Leben außerordentlich bedeutsamen Organ, dessen normales Funktionieren für das Wachstum und den Stoffwechsel, ja für die körperliche und geistige Entwicklung des Individuums von größter Wichtigkeit ist, während die Hypobranchialrinne der Acranier und Tunicaten hauptsächlich nur im Dienste der Ernährung bzw. nach EGGERT (1938) des Nahrungstransportes steht.

Bei den Kranioten entwickelt sich die Schilddrüse aus dem ventralen Teil des Vorderdarmes; sie ist nach neueren Untersuchungen scheinbar ausschließlich entodermaler Natur (REISINGER 1931, EGGERT 1934, STARCK 1936), wenigstens ihrer primären, entwicklungsgeschichtlichen Anlage nach. Bei allen Säugetieren entsteht die Schilddrüse fast immer aus einer unpaaren Anlage in der Mitte des Mundhöhlenbodens. Nach KALLIUS (1903) sind allerdings beim Schwein zwei oder vier dicht nebeneinanderliegende, kleine, solide Epitheleinsenkungen das Primäre, ohne daß eine besondere Höhlung stattfindet. Die unpaare Schilddrüsenanlage in der Medianebene des Mundhöhlenbodens ist bei menschlichen Embryonen von 2—3 mm Länge schon zu erkennen, wie aus den Untersuchungen von TOURNEAUX und VERDUN (1897), KINGSBURY (1915), NORRIS (1918) und FISCHEL (1929) hervorgeht. Das Epithel wird gewöhnlich zunächst an einer Stelle etwas höher, um sich dann zwischen erstem und zweitem Kieimbogen beim Menschen einzusenken. Es ist das die Stelle, die dem späteren *Foramen coecum* entspricht.

Obwohl der Epithelzapfen der ursprünglichen Schilddrüsenanlage weiter in die Tiefe wächst, wobei er von Bindegewebe umgeben wird, bleibt noch einige Zeit eine Verbindung mit der Mundhöhle bestehen, und zwar in Form eines Ganges oder epithelialen Zellstranges, der auch als *Ductus thyreoglossus* bezeichnet wird und an dem schon genannten Foramen coecum sein Ende findet. Aber schließlich kommt es für gewöhnlich bei der weiteren Entwicklung zu einer gänzlichen Trennung bzw. Abschnürung des Schilddrüsenepithelzapfens vom Mundhöhlenboden. Es erfolgt eine caudale Verschiebung mit dem großen Arteriensystem, wobei die Schilddrüsenanlage in der Mittellinie an den Punkt rückt, der später etwa dem manchmal anzutreffenden *Lobus pyramidalis* entspricht. Wenn der solide Zellhaufen der Schilddrüsenanlage hier angekommen ist, so flacht er sich im Laufe der Weiterentwicklung ab und sendet nach beiden Seiten Ausläufer, die schließlich immer mehr an Größe zunehmen und sich seitlich an die Luftröhre und teils auch an den Kehlkopf legen. Für gewöhnlich bildet sich dabei der mittlere Teil der Anlage weitgehend zurück, um den endgültigen *Isthmus* der Schilddrüse in Erscheinung treten zu lassen. Wie MAURER (1899) zeigte, obliteriert dagegen bei *Echidna* das Mittelstück der Schilddrüsenanlage keineswegs vollkommen; es wird im Gegenteil auffallend groß, so daß es offenbar den größten Anteil der definitiven zusammenhängenden Schilddrüse darstellt.

NORRIS (1918) hat in ziemlich eingehenden Untersuchungen an embryonalen menschlichen Schilddrüsen feststellen können, daß bei den einzelnen Individuen recht erhebliche Abweichungen bzw. Schwankungen im gewöhnlichen Gang der Schilddrüsenentwicklung vorkommen können und gar nicht so selten anzutreffen sind. EGGERT (1938) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß infolge dieser zweifellos vorhandenen individuellen Verschiedenheiten bzw. Schwankungen auch wohl die im Schrifttum vorkommenden, scheinbar sich widersprechenden Angaben eine Erklärung finden können; wenigstens gilt das für einen Teil. NORRIS (1918) bildet in seiner schon genannten Abhandlung über die embryonale Entwicklung der menschlichen Schilddrüse die Querschnitte eines 7 mm langen menschlichen Embryos ab, woraus man bereits den Beginn der Bildung erster Follikel durch Aneinanderlegen, Verdickungen und Höhlenbildungen von perschnurartigen Epithelsträngen ersehen kann. An der Schilddrüse eines 30 mm langen menschlichen Embryos sind schon recht schöne Follikel zu erkennen.

Der solide Epithelstrang, der als *Ductus thyreoglossus* zunächst die Verbindung der caudalwärts gewanderten Schilddrüsenanlage mit der Mundhöhle aufrecht erhält, zerfällt im Verlaufe der Weiterentwicklung alsdann in kleinere Zellkomplexe, die in den meisten Fällen der völligen Obliteration anheimfallen. Nach FAURE (1912), PATZELT (1923), HEIDERICH (persönliche Mitteilung) u. a. lassen sich beim Menschen immer wieder Fälle nachweisen, bei denen einzelne Teile des embryonalen *Ductus thyreoglossus* noch nach der Geburt anzutreffen sind und später auch bei chirurgischen Eingriffen als *Ductus lingualis* und *Lobus pyramidalis* in Erscheinung treten können. Einen solch ungewöhnlich ausgeprägten *Lobus pyramidalis*, der zapfenförmig zum Mundboden zog, sah ich zufällig einmal bei einer Basedowoperation. Ähnliche Reste embryonalen Zellmaterials der ursprünglichen Schilddrüsenanlage können am Zungengrund oder im Bereich der oberen Halspartien spätere Wachstums-

impulse endo- oder exogener Natur erfahren und dann als *Struma aberrans* oder *Struma baseos linguae* das besondere Interesse des Chirurgen wachrufen. Halten sich diese — nicht ganz richtig — als „versprengt“ bezeichneten Schilddrüsenkeime hinsichtlich ihres Wachstums in physiologischen Grenzen und gleicher funktioneller Auswirkung mit der Hauptschilddrüse, so werden sie anatomischerseits als *Glandulae thyreoideae accessoriae superiores* (EGGERT 1938) bezeichnet. Sie finden sich zumeist in der Mittellinie, da sie fast immer dem embryonal hier gelegenen Ductus thyreoglossus bzw. dessen soliden Epithelresten entstammen. Es können sich aber auch Teile der mit dem Arteriensystem caudalwärts gewanderten Schilddrüsenanlage noch weiter abwärts verschieben, wie das nach GODWIN (1936) fast regelmäßig beim Hund der Fall zu sein scheint, wo sich solche Schilddrüsenanteile auffallend häufig im Brustraum und direkt auf der Aorta vorfinden sollen. Der Chirurg findet in diesen entwicklungsgeschichtlichen Variationen wiederum sein Analogon beim Menschen, so oft er durch Mediastinotomie eine *Struma mediastinalis* oder durch Thorakotomie eine *Struma intrathoracalis*, die bis auf das Zwerchfell reichen kann, entfernt.

Wie sich später zeigen wird, ist die weitere Feststellung von Bedeutung, daß im Verlaufe der embryonalen Entwicklung die branchiogenen Organe — insbesondere der Thymus — in ziemlich enge Verbindung mit der Schilddrüse treten können. In der Wirbeltierreihe ist dies nach EGGERT (1934) anscheinend zuerst bei den Reptilien der Fall. Nach EGGERT ist bei *Tarentola mauritanica* L. (VIQUIER 1909) und *Gymnodactylus marmoratus* KÜHL die Schilddrüse vielfach mit einem thymusartigen Gewebekomplex verwachsen, der von den Follikeln nur durch das sie umgebende retikuläre Gewebe getrennt und von einem Teil der Fasern der bindegewebigen Schilddrüsenkapsel umgeben ist. Regelrechte Inseln von Thymusgewebe inmitten der Schilddrüse sind besonders anzutreffen bei der Katze, wie KOHN (1896), DUSTIN und GÉRARD (1921), FLORENTIN (1932) und DE WINIWARTER (1926, 1927, 1929, 1932) berichten. Ein gleiches wurde beim Maulwurf (SCHAFFER 1909), beim Hund (FLORENTIN 1932), bei der Maus (VAN HEERWYNGHEL 1931) und beim Igel gesehen. DE WINIWARTER ist der Meinung, daß es sich hierbei nicht nur um eine morphologische, sondern auch physiologische Einbeziehung im Sinne einer Gewebismetaplasie handeln könne, eine Ansicht, die HAMMAR (1936) hinsichtlich des Thymusgewebes nicht teilt.

B. EGGERT (1938) setzt sich neuerlich für diese Ansicht wenigstens hinsichtlich des *ultimobranchialen Körperchens* ein, das nach ihm „morphologisch und auch physiologisch in gewisser Weise der Schilddrüse ähnlich zu sein scheint“. Schon BORN (1883) hatte angegeben, daß bei verschiedenen Säugetieren die Schilddrüse nicht nur aus einer unpaaren medialen Anlage — wie oben beschrieben — entsteht, sondern daß an ihrer Entwicklung noch *zwei seitliche Anlagen* beteiligt seien, die sich caudal von der 4. Schlundtasche bilden, und die er als die *lateralen Schilddrüsenanlagen* bezeichnet. Dies trifft zu für die Maus nach CRISAN (1935), für die Ratte nach ZUCKERKANDL (1903), ROGERS (1927) und für das Schwein nach BADERTSCHER (1918).

Während KINGSBURY (1918, 1935) eine Beteiligung der ultimobranchialen Körperchen an der Schilddrüsenbildung für das Rind und auch den Menschen verneint, sind jedoch PLANCHER (1934) sowie POLITZER und HANN (1935, 1936) der Ansicht, daß dies sehr wohl der Fall ist; ihnen schließt sich auch NORRIS (1937) an, der allerdings der Meinung ist, daß der Ultimobranchialkörper eben

die laterale Schilddrüsenanlage darstellt und daher keine eigene Spezialbezeichnung verdiene; diese „laterale Schilddrüsenanlage“ geht nach NORRIS beim Menschen von dem ventralen sowie vorderen und hinteren Abschnitt der 4. Schlundtasche aus.

Während die ersten Follikel der menschlichen embryonalen Schilddrüse nach BUCCIANTE und MASPES (1930) schon beim Fetus von 16,5 mm Länge, nach LIVINI (1922) beim Fetus von 27 mm Länge, nach NORRIS beim Fetus von 24 mm Länge sich bilden, hat BARGMANN (1939) beim Keimling von 20—23 mm Scheitel-Steißlänge noch keine Drüsenbläschen nachweisen können.

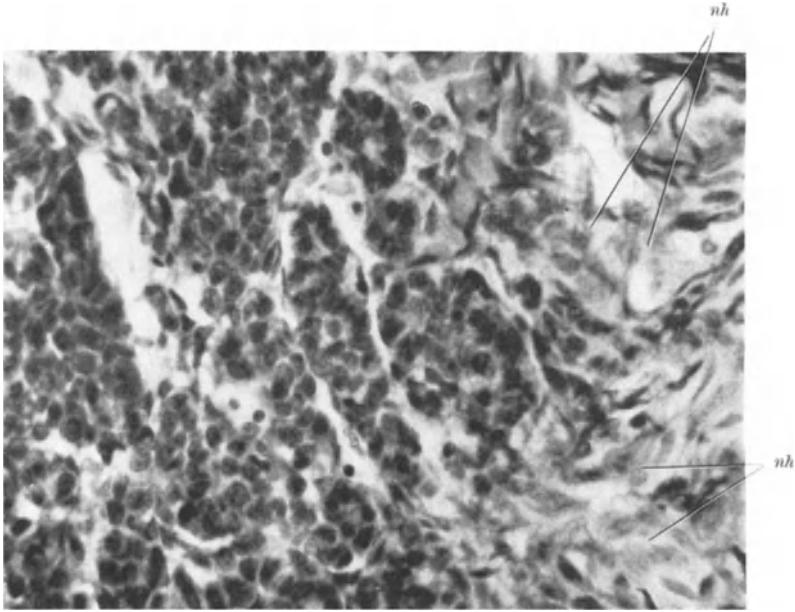


Abb. 1. Schilddrüse eines menschlichen Fetus (♂) von 50 mm Länge. Follikelbildung bereits recht gut erkennbar. Mach beachte kleine Komplexe *hellkerniger, schwer färbbarer Zellen* am Hilus der Drüse (nh)! Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Wie das Mikrophotogramm der Abb. 1 zeigt, sind beim menschlichen Fetus von 50 mm Länge (♂) ohne weiteres erkennbare Follikel in der Schilddrüsenanlage zu sehen, wobei auffällt, daß sie mehr in den *peripheren Partien* der Drüsenanlage als im Zentrum zu finden sind. Ich habe in den Serienschritten dieser embryonalen menschlichen Schilddrüse nicht sicher Kolloid nachweisen können, womit keinesfalls gesagt sein soll, daß in den Follikeln der fetalen Schilddrüse überhaupt kein Kolloid vorhanden wäre. Nach MAURER (1902) soll zwar bei Säugetierembryonen die Kolloidbildung erst gegen Ende der Entwicklung auftreten, aber WELLER und LOUIS (1933) geben an, daß beim Menschenembryo von 40 mm Länge die Kolloidansammlung einsetzt, d. h. zu einer Zeit, in der in den lateralen Schilddrüsenanlagen das Auflockerungsstadium der Zellstränge beginnt. Ich selbst sehe sehr deutlich Kolloid in meinen Schnittserien von Schilddrüsenanlagen 74 mm langer Meerschweinchenembryonen (Abb. 3).

Wenngleich man, auch nach den Feststellungen von LIVINI (1922), PULASKI (1923), TAKASHIMA und HARA (1934) sowie von BUCCIANTE und MASPES (1936),

die Anwesenheit von Sekret in den Follikeln der Schilddrüsenanlagen nicht zu bezweifeln braucht, so halte ich doch einen Streit darüber, wann das Kolloid erstmalig auftritt, für ziemlich zwecklos und unfruchtbar. Es erscheint durchaus naheliegend, daß bei der ersten Kolloidbildung erhebliche individuelle Schwankungen vorkommen können, die vielleicht vom Jod- und Vitamingehalt der Nahrung der Mutter, dem Zustand der mütterlichen Hormone und somit sowohl von örtlich klimatischen als auch jahreszeitlichen Faktoren abhängig sein dürften. WEGELIN (1926) fand schwach angefärbtes Kolloid bei Feten von 25—45 mm Länge. Nach VERDUN (1898), ELKES (1903) und WEGELIN ist der Kolloidgehalt in verschiedenen Teilen der menschlichen Schilddrüsenanlage unterschiedlich: zu einer Zeit, wo im Zentrum der Drüsenanlage noch solide Epithelstränge und kompakte Zellhaufen vorhanden sind, kann man in den peripheren Partien schon kolloidgefüllte Follikel antreffen. Dies kann ich bezüglich der Follikelbildung bestätigen (Abb. 1).

BARGMANN (1939) meint, die Angaben der letztgenannten Autoren ständen mit seinen eigenen Beobachtungen an der Schilddrüse eines jungen Hundes nicht im Einklang. Hier begeht BARGMANN allerdings einen mir unverständlich erscheinenden Fehler: bei seinem „jungen Hund“, von dem er 3 Abbildungen bringt<sup>1</sup>, handelt es sich — wie er selbst schreibt — um einen „neugeborenen“ Hund! Bei diesem fand BARGMANN „die zentrale Partie des Organs mit weiten Follikeln, die periphere Partie derselben Schilddrüse mit kleinen Follikeln und soliden Zellsträngen“. Wenn BARGMANN nun daraus einen Gegensatz zu den Befunden der obigen Autoren an *embryonalen* Schilddrüsenanlagen konstruiert, so vergleicht er *ganz verschiedene Dinge*. Die Neugeborenenschilddrüse unterscheidet sich *grundlegend* — wie unten noch darzulegen — von der embryonalen Schilddrüse und darf unter keinen Umständen damit im genannten Sinne zum Vergleich herangezogen werden. Wenn BARGMANN seine Beweisführung beendet mit der weiteren Schlußfolgerung: „Man darf wohl die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß bereits während der Fetalzeit eine Kolloidausschwemmung in zentralen Drüsenpartien erfolgt,“ so entbehrt eine solche Annahme in diesem Zusammenhang freilich jeder Begründung.

Kolloidbildung in den Follikeln der embryonalen Schilddrüse wurde außer beim Menschen bei einer ganzen Reihe von Tieren festgestellt, so z. B. von BADERTSCHER (1918) bei Schweineembryonen, von ARON (1926) bei Schafembryonen, von KULL (1926) bei Embryonen weißer Ratten, von RABL (1931), BENAZZI (1932), DE WINIWARTER (1935) und RAMSAY (1938) bei Katzen- und Meerschweinchenembryonen, von SELLE (1935) und EGGERT (1938) bei Fledermausembryonen, von ABBOT und PRENDERGAST (1937) bei Rinderembryonen.

Ein weiteres Wachstum der Follikel in der embryonalen Schilddrüse erfolgt bei mitotischer Teilung der Follikelzellen. Zu den verschiedenen Hypothesen, die über die Art der Vergrößerung und des Wachstums der Follikel aufgestellt sind und die sich teilweise widersprechen, soll hier keine Stellung genommen werden, da diese Frage praktisch nicht wesentlich zu sein scheint.

Vielmehr möchte ich die Aufmerksamkeit auf etwas anderes lenken, was mir bei meinen Serienuntersuchungen embryonaler menschlicher und tierischer Schilddrüsen aufgefallen ist: wie schon Abb. 1 erkennen läßt, kann man beim

<sup>1</sup> BARGMANN: Handbuch für mikroskopische Anatomie, Bd. VI, Teil 2, S. 15, 16. 1939.



50 mm langen menschlichen Embryo am dorsalen Anlageteil, den man später vielleicht als „Drüsenhilus“ bezeichnen darf, eigenartige, kleine Komplexe *epithelialer Zellen mit sehr großen, hellen Kernen* bemerken (*nh*). Diese färben sich nur sehr schwer gegenüber den eigentlichen embryonalen dunkelkernigen Follikelzellen. Ihre Kerne sind stets unverkennbar *größer* als diejenigen der letzteren. Vielfach sind sie von einem breiten *Protoplasmahof* umgeben. Bei größeren Embryonen sieht man, wie diese Nester von Epithelzellen sich bereits in größerer Anzahl *zwischen den Follikelzellen* befinden, in die dann die Schilddrüsenanlage aufgeteilt ist. Diese Aufteilung kann übrigens bei menschlichen Embryonen von 65 mm Länge schon vollzogen sein (NORRIS). HEIDENHAIN (1921) hat die eigenartigen Epithelnester offenbar schon beobachtet und später als „Restzellen“ bezeichnet. WATZKA (1934) sah die „Restzellen“ besonders reichlich an Schweineembryonen kurz vor der Geburt. HEIDENHAIN trifft seine „Restzellen“ stets als Zellzwillinge an und meint daher, in ihnen Follikelzellen in einem dem Zweizellenstadium unmittelbar vorangehenden Stadium vor sich zu haben.

WÖLFLE, der schon 1880 diese Zellen als „interfollikuläre Zellen“ bezeichnet, hält sie für unverbrauchtes Baumaterial, während WILSON (1929) der Ansicht ist, es handele sich um nicht richtig erkannte Anschnitte kleiner Follikel. KLUMPF und EGGERT (1934) fanden sie auch schon in der niederen Wirbeltierreihe; sie bringen diesbezügliche Abbildungen von Ichthyophislarven. Wesentlich ist, daß die genannten Untersucher offenbar alle die Ansicht vertreten, es handele sich bei jenen blassen Zellen um irgendwelche Stufen der eigentlichen, kolloid-bereitenden Follikelzellen; die Autoren identifizieren also mit anderen Worten die blassen, großkernigen Zellen völlig mit den kolloidbereitenden Follikelzellen. *Hier hat man aber die zunächst belanglos aussehenden kleinen Zellkomplexchen zweifellos etwas zu rasch und einfach abgetan und offenbar etwas zu schematisch beurteilt*, wie sich weiter unten im einzelnen zeigen wird.

Über das funktionelle Verhalten der embryonalen Schilddrüse — ich meine die Frage der inkretorischen Tätigkeit — liegen einige Angaben vor, die aber zunächst vorwiegend hypothetischen Charakter tragen. Wenn BARGMANN (1939) allerdings meint, daß eine spezifische, inkretorische Aktivität während der späteren Embryonal- und der Fetalzeit durch die *biologische Wirksamkeit* herausgeschnittenen, follikelhaltigen *embryonalen Schilddrüsengewebes* mindestens wahrscheinlich gemacht werde, so kann ich ihm in dieser Art der Beweisführung nicht folgen. Der biologische Test herausgeschnittenen embryonalen Schilddrüsengewebes kann einzig und allein nur anzeigen, daß solches Schilddrüsengewebe spezifisch wirksam — vornehmlich auf dem *Jodreichtum* beruhend — ist, keinesfalls aber beweisen oder auch nur für sich wahrscheinlich machen, daß das in diesem Gewebe vorhandene Jod bzw. Inkret nun auch schon an den Organismus des Embryo *abgegeben* wird. Der Charakter einer „Vorratdrüse“, den die Schilddrüse zeitlebens trägt, scheint sich schon im embryonalen Leben bemerkbar zu machen. Auch ich vermute eine inkretorische Tätigkeit der fetalen Schilddrüse — aber vornehmlich für das Ende der intrauterinen Zeit und nicht auf Grund des biologischen Testes herausgeschnittenen Schilddrüsenmaterials. Der biologische Test kann uns nur über den *Gehalt* embryonalen Schilddrüsengewebes belehren, d. h. die Überlegung näher bringen, daß offenbar schon die embryonalen Schilddrüsenzellen unter bestimmten Bedingungen in der Lage

sind, aus dem Blut jodhaltige Stoffe abzufangen und zu verarbeiten bzw. zu stapeln.

Die Implantationsversuche von SCHULZE, SCHMITT und HÖLLDOBLER (1928) führen uns vor Augen, daß durch Schilddrüsengewebe 3—10 Monate alter menschlicher Feten eine Beschleunigung der Metamorphose von Unkenlarven bewirkt wird. Ähnliche positive biologische Testversuche zeigen uns RUMPH und SMITH (1926) mit kolloidhaltigem Schilddrüsengewebe von Schweineembryonen, MACCHIARULO (1930) von Rinderfeten, HOPKINS (1935) von Hühnerembryonen, desgl. von letzteren WOITKEWITSCH (1936). Man kann sich hingegen eher BARGMANN anschließen, wenn er meint, das histologische Bild der fetalen menschlichen Schilddrüse mit dem verhältnismäßig hohen Follikel epithel und dem netzartig geronnenen Bläscheninhalt spreche für das Bestehen einer sekretorischen Aktivität des Organs. Diese Ansicht vertritt ja auch schon EGGERT (1934) auf Grund seiner ausgezeichneten Studien an embryonalen Schilddrüsen der Eidechse. Übrigens hat die Meinung von E. J. KRAUS (1929) manches für sich, der anführt, daß die morphologischen Veränderungen der übrigen endokrinen Organe bei gänzlichem Fehlen der Schilddrüsenanlage auf eine aktive inkretorische Tätigkeit der menschlichen fetalen Schilddrüse hinweisen.

Eine mäßige inkretorische Wirksamkeit der embryonalen Schilddrüse in der ersten Graviditätshälfte braucht meines Erachtens nicht an das Auftreten von Follikeln gebunden zu sein, und man kann RABLs (1913) Angaben ruhig Wahrscheinlichkeit beimessen, wonach die Schilddrüsen von 14,5 mm langen Meerschweinchenembryonen Zeichen einer Kolloidsekretion schon vor dem Auftreten von Lichtungen oder Follikeln aufweisen. RABL meint, die frühe inkretorische Schilddrüsentätigkeit des Embryos sei ein bedeutsamer Faktor für dessen allgemeine Weiterentwicklung. HAMMAR (1925) denkt an Einflüsse der embryonalen Schilddrüse auf Ossifikationsvorgänge, was meines Erachtens keineswegs so abwegig erscheint, wie es anderweitig hingestellt ist. Nach ARON (1926) kommt in der Schilddrüse von Schafembryonen eine Abgabe des Kolloids an das interfollikuläre Gewebe vor, von wo es in die Gefäße gelange.

TANBERG (1927) gibt an, daß Herausschneidung der Schilddrüse eines trächtigen Tieres eine Steigerung der Aktivität der Schilddrüse seines Embryos zur Folge hat. Meines Erachtens liegt die Annahme nahe, dem infolge der herausgenommenen Schilddrüse beim Muttertier vermehrt vom Hypophysenvorderlappen abgegebenen *thyreotropem Wirkstoff* diese Schilddrüsenaktivierung beim Embryo zuzuschreiben. Voraussetzung wäre allerdings, daß jenes mütterliche Hormon die Placentarschranke ungehemmt passieren könnte. Andernfalls könnte ich mir vorstellen, daß infolge des mangelnden Jodgehaltes des Blutes der athyreotischen Mutter nunmehr ein gesteigertes Jodbedürfnis im Organismus des Embryo resultiert, worauf derselbe seine eigene Schilddrüsenaktivierung durch eine vermehrte Abgabe thyreotropen Hormons vielleicht in Gang setzen könnte. Voraussetzung dafür wäre wiederum, daß das embryonale Zwischenhirn-Hypophysensystem bereits funktionsfähig ist. Es ist in diesen Punkten noch sehr wenig Klarheit vorhanden, und all die genannten Überlegungen haben nur Bedeutung, wenn sie im Sinne einer Arbeitshypothese ausgewertet werden.

Ich habe Meerschweinchen in verschiedenen Stadien der Tragzeit mit dem thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormon behandelt und die Schilddrüsen der Muttertiere und der Embryonen teils in Schicht-, teils in Serienschnitten

untersucht. Dabei zeigte sich, daß die Schilddrüse eines normalen, tragenden Meerschweinchens in mittleren Graden deutlich aktiviert ist (Abb. 2). Man sieht

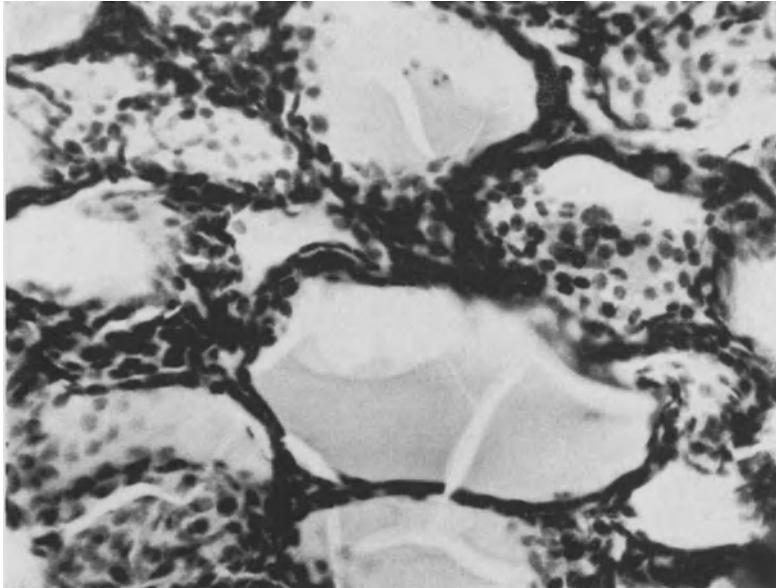


Abb. 2. Mäßig aktivierte Schilddrüse eines normalen, tragenden Meerschweinchens (s. Text), dessen Embryonen 72 und 74 mm lang waren. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

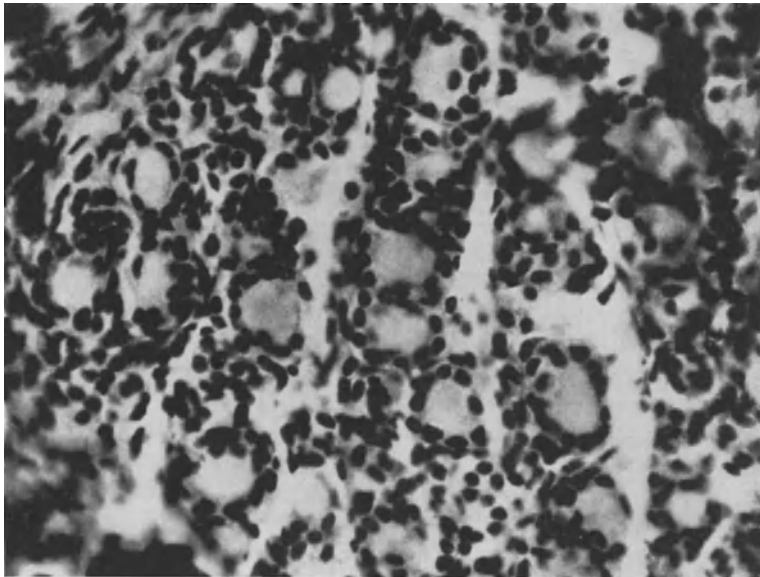


Abb. 3. Zum Muttertier der Abb. 2 gehörender Embryo von 74 mm Scheitel-Steißlänge. Die Schilddrüse dieses Embryos zeigt einheitlich gebaute Follikel, die deutlich gefärbtes Kolloid beherbergen und ein dunkelkerniges Zellsystem aufweisen. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

vor allem außer den dunkelkernigen Follikelzellen noch die eigenartig hellen Epithelzellen im Follikelverband vertreten, und sie zeigen hier einerseits eine

besonders schöne polyedrische Anordnung zueinander, andererseits bei stärkerer Optik eine auffallende *Granulierung*, die auch schon in gewöhnlichen Hä.-Eos.-Präparaten ohne weiteres feststellbar ist. Die Aktivierung dieser Schilddrüse, von der ein Präparat die Abb. 2 wiedergibt, ist jedoch nicht so hochgradig, daß eine Kolloidfremde der Follikel erzielt wäre: man sieht deutlich, daß in den Follikeln noch Kolloid vorhanden ist, wenngleich es in denjenigen mit den *hellen Epithelzellen* auffallend dünnflüssig zu sein scheint. Dies Muttertier hatte zwei Embryonen, von denen der eine bei der Tötung des Muttertieres 74 mm lang

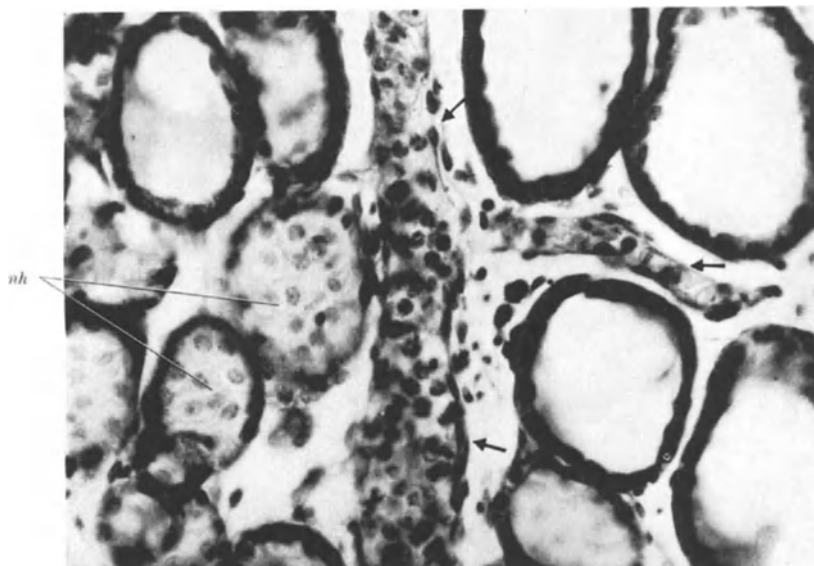


Abb. 4. Tragendes Meerschweinchen erhielt einmal 100 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal. Die Schilddrüse zeigt nach 24 Stunden Kolloidfremde, geschwollene, hellkernige Epithelzellen in einer großen Anzahl der Follikel (*nh*) und ganze Komplexe leuchtendroter, *eosinophiler Leukocyten* in den Interstitien, muskelfreien Gefäßen ( $\nearrow$ ) und Capillaren ( $\nearrow$ ). Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

war, dessen fetale Schilddrüse Abb. 3 wiedergibt. Man sieht sehr gut, daß reichlich und gut ausgeprägte Follikel vorhanden sind, in denen sich allenthalben deutlich gefärbtes Kolloid vorfindet. Außerdem mache ich darauf aufmerksam, daß die Follikel größtenteils aus *dunkelkernigen* einheitlich gestalteten Follikelzellen bestehen.

Das Muttertier, dessen Schilddrüsenpräparat die Abb. 4 zeigt, hat einmal 100 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhalten; nach 24 Stunden abortierte es 4 tote Embryonen. Man sieht in der Schilddrüse des Muttertieres Kolloidfremde der Follikel und wiederum in vielen Follikeln die auffallend hellkernigen Zellen (*nh*), die hier deutlich geschwollen erscheinen. Außerdem ist aber besonders bemerkenswert, daß sich im Interstitium dieser Schilddrüse ganze Komplexe *leuchtendroter, eosinophiler Leukocyten* vorfinden, von denen auch die muskelfreien Schilddrüsengefäße ( $\nearrow$ ) und Capillaren (Abb. 4) teilweise regelrecht ausgestopft erscheinen. Ich verweise bezüglich dieser auffallenden *Eosinophilie* auf den Abschnitt weiter unten über den „Schilddrüsenfeinbau“. Hier sei lediglich festgestellt, daß 100 MsE thyreotropen Hormons an der mütterlichen Schilddrüse des tragenden Tieres mit Sicherheit zur

Auswirkung gekommen sind, und dieser Wirkung liegen die eben genannten Veränderungen zugrunde.

Auch an den embryonalen Schilddrüsen der 4 abortierten Jungen ist das der Mutter gegebene thyreotrope Hormon zur Auswirkung gekommen. Abb. 5 zeigt die deutlich aktivierte Schilddrüse eines ihrer Embryonen von 90 mm Länge: man sieht Kolloidfremheit bzw. -verarmung der Follikel mit vielen Resorptionsvakuolen, und außerdem ist zu erkennen, daß eine große Menge hellkerniger Epithelzellen in die Interstitien und Follikelverbände eingedrungen ist. Eine

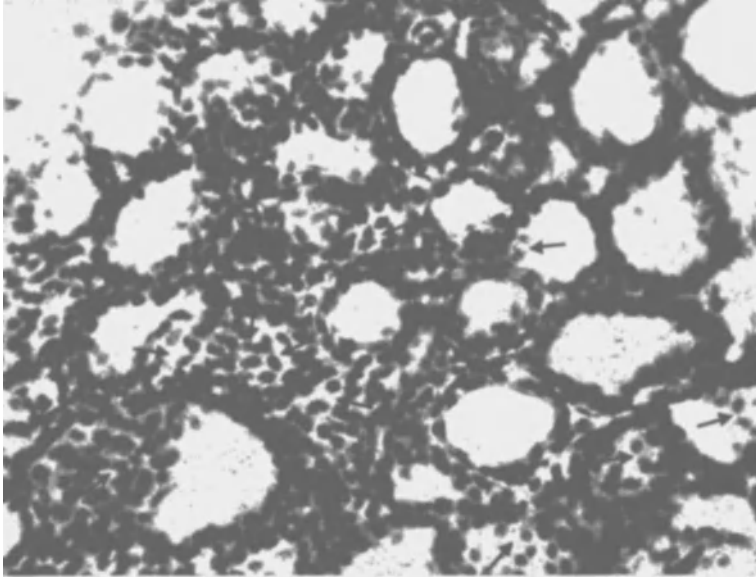


Abb. 5. Einer der 4 abortierten Embryonen vom Muttertier der Abb. 4. Die Schilddrüse dieses 90 mm langen Embryo, dessen Mutter einmal 100 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt, zeigt Kolloidfremheit bzw. hochgradige Kolloidverarmung und massenhaft hellkernige Zellen (↗) im Interstitium und Follikelverband. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

so hochgradige Aktivierung entspricht durchaus nicht den physiologischen Veränderungen gegen Ende der Gravidität (s. weiter unten), und außerdem ist wesentlich, daß auch an diesen embryonalen Schilddrüsen allenthalben die hochgradige und eindrucksvolle Überschwemmung mit *leuchtendroten, eosinophilen Leukocyten* an vielen Stellen in den Präparaten feststellbar ist, wie auch Abb. 6 und 7 deutlich zeigen.

Es scheint mir demnach erwiesen zu sein, daß das mütterliche thyreotrope Hormon die Placentarschranke ungehemmt passieren kann.

Besonders wichtig wäre nun des weiteren die Klärung der Frage, ob auch an der frühembryonalen Schilddrüsenanlage — noch bevor für gewöhnlich überhaupt weder Kolloid noch Follikel nachweisbar sind, Wirkungen von thyreotropem Hypophysenvorderlappenhormon, das der Mutter verabreicht ist, wahrnehmbar sind.

Auch diese Frage glaube ich nach meinen Befunden *bejahen* zu müssen. Ich habe zu diesem Zwecke Meerschweinchenembryonen von 8—10 mm Scheitel-Steißlänge untersucht. Das zugehörige Muttertier hat an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 250 MsE thyreotropen Hormons intraperitoneal erhalten;

es abortierte *nicht*. Nach seiner Tötung am 3. Tag durch Nackenschlag fanden sich 4 Embryonen von 8—10 mm Scheitel-Steißlänge. Die Schilddrüsenanlagen

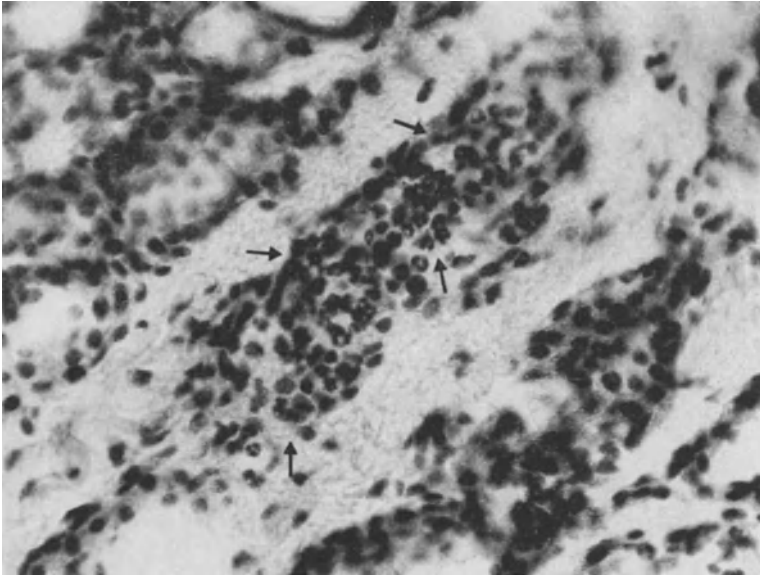


Abb. 6. Gleiches Präparat wie das der Abb. 5. Man beachte die zahlreichen, in den Präparaten *leuchtendroten, eosinophilen Leukozyten* (↗) dieser embryonalen Schilddrüse. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

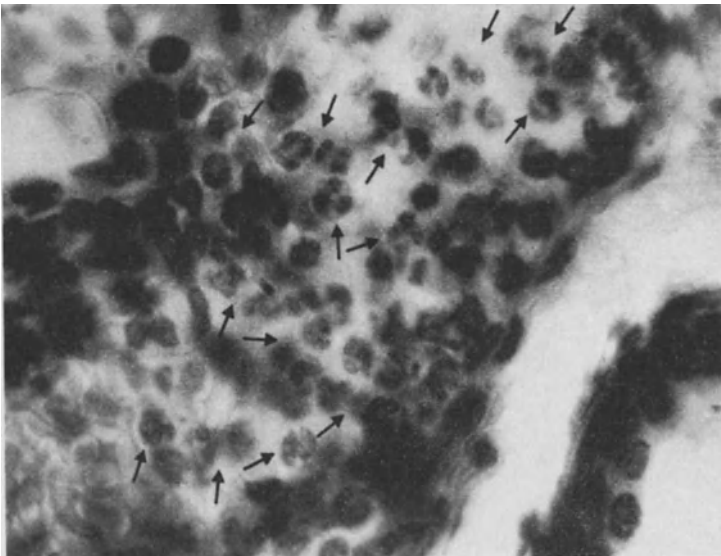


Abb. 7. Gleiches Präparat wie das der Abb. 5. Starke Optik zeigt die in den Präparaten *leuchtendroten eosinophilen Leukozyten* (↗) unmittelbar an den Follikeln dieser embryonalen Schilddrüse. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

dieser Embryonen zeigen nicht nur eine deutliche *Größenzunahme* gegenüber den Schwankungen der Norm, sondern schon in diesem jungen Frühstadium

stellenweise sehr schöne Follikelbildung (Abb. 8), in denen sich verschiedentlich körniger Inhalt fand. Außerdem findet man allenthalben in erhöhtem Maße die Zeichen, die *Rabl* (1913) bei seinen Studien normaler Schilddrüsenanlagen von Meerschweinchen bereits als Sekretionsmerkmale hingestellt hat, und hier in meinen Präparaten schließlich noch auffallend viel *Mitosen* an den großen, dunklen Parenchymzellen. Endlich fallen diese Schilddrüsenanlagen auf durch ihre schon sehr stark ausgeprägte *Vaskularisierung*, wobei in den ziemlich

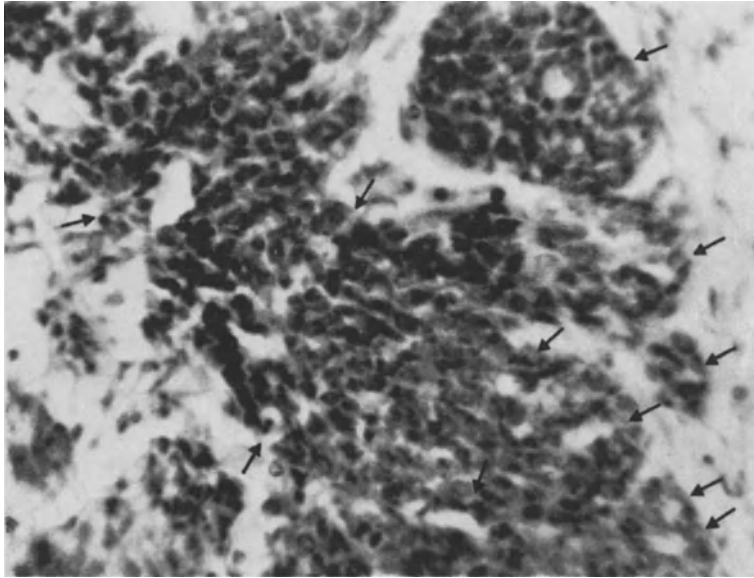


Abb. 8. Schilddrüsenanlage eines Meerschweinchenembryos von 8 mm Scheitel-Steißlänge, dessen Muttertier an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 250 M<sub>SE</sub> thyreotropes Hypophysenvorderlappenhormon intraperitoneal erhielt und am 3. Tag durch Nackenschlag getötet wurde. An der ungewöhnlich großen Schilddrüsenanlage bemerkt man stellenweise sehr schöne Follikelbildung (↗) und auffallend viel Mitosen der großen, dunkelkernigen Parenchymzellen. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 8. Hä.-Eos.-Präparat.

breiten, muskelfreien Gefäßen kernhaltige, rote Blutkörperchen sichtbar sind (Abb. 9).

Nach diesen dargelegten Befunden darf man eine Einwirkungsmöglichkeit des thyreotropen Hormons der Mutter auf die embryonale Schilddrüsenanlage als durchaus wahrscheinlich annehmen. Ich glaube, daß wir — bei den bekannten wichtigen Einflüssen des Thyreoideainkretes auf Wachstum und Stoffwechsel — hier eine Möglichkeit, auf die Entwicklung des Embryos direkt einzuwirken, von ziemlich beträchtlichem Ausmaße in der Hand haben: es braucht wohl nicht weiter betont zu werden, daß diese Ansicht vorerst lediglich im Sinne einer Arbeitshypothese mit aller Vorsicht geäußert sein soll, wobei zunächst einmal die richtige Dosierung die größten Schwierigkeiten bereiten dürfte.

Bei diesen Studien an den Schilddrüsenanlagen von Meerschweinchenembryonen, deren Muttertiere mit thyreotropem Hormon behandelt waren, ist mir wiederum ganz besonders das eigenartige Verhalten der hellkernigen Epithelzellen aufgefallen, auf die ich oben bereits an der *menschlichen* embryonalen Schilddrüsenanlage aufmerksam machte.

Die hellkernigen Zellkomplexe kann man auch am menschlichen embryonalen *Thymus* schon sehr früh feststellen, wie Abb. 10 bei *nh* zeigt. Das Studium

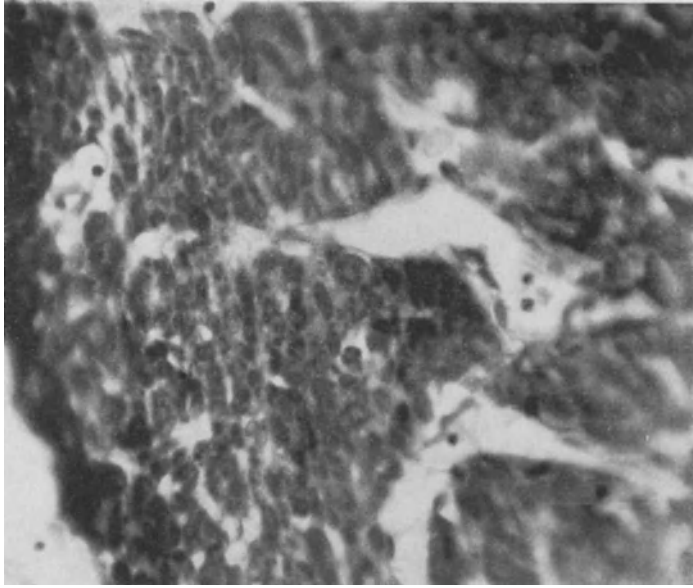


Abb. 9. Gleiche Präparatenserie wie Präparat der Abb. 8. Follikelbildung, starke Vaskularisierung und in breiten, muskelfreien Gefäßen kernhaltige rote Blutkörperchen. Mikrophoto. Obj. D., Ok. 8. Häm.-Eos.-Präparat.

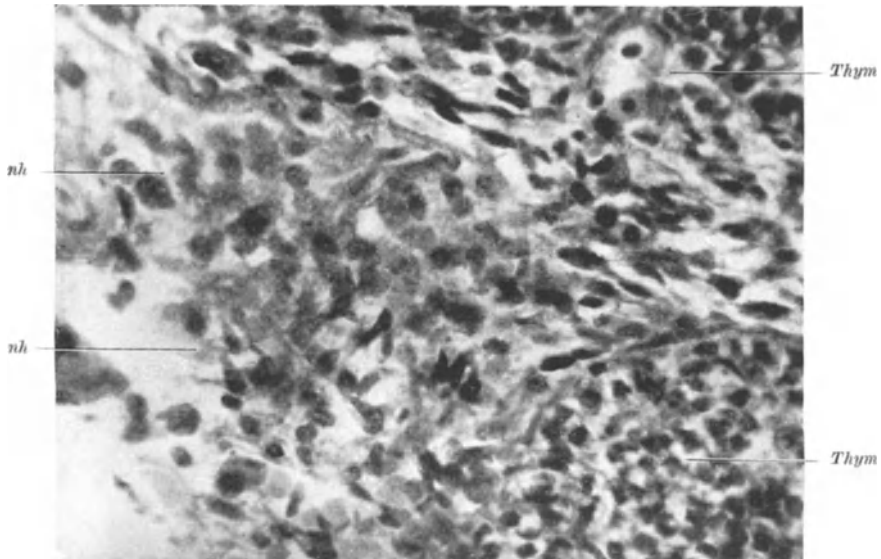


Abb. 10. Thymus eines menschlichen Fetus ( $\delta$ ) von 50 mm Länge. Man beachte den Komplex hellkerniger Zellen (*nh*), die von außen in das dunkelkernige Thymusgewebe (*Thym*) eindringen! Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D., Ok. 6.

von Serienschnitten derartigen menschlichen Materials hat mich mehr und mehr zu der Annahme geführt, daß die *hellkernigen, großen Zellen* dem bereits



vorhandenen Thymusgewebe entgegenwandern und darin eindringen (Abb. 11). Es kann dies gerade zu der Zeit besonders schön beobachtet werden, wo sich

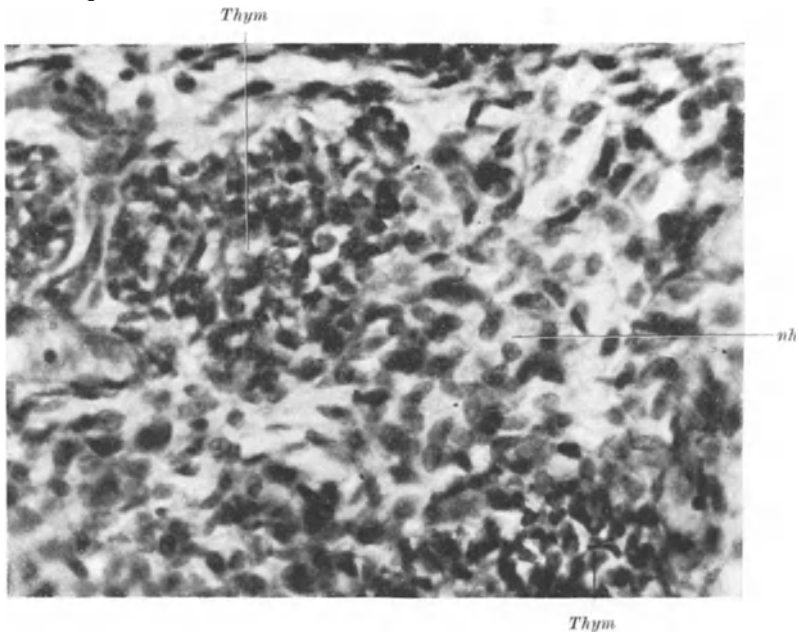


Abb. 11. Thymus eines menschlichen Fetus von 50 mm Länge. Man beachte, wie hellkernige Zellen (*nh*) allenthalben in das dunkelkernige Thymusgewebe (*Thym*) eindringen! Das Präparat bildet die direkte seitliche Fortsetzung nach rechts der Abb. 10. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

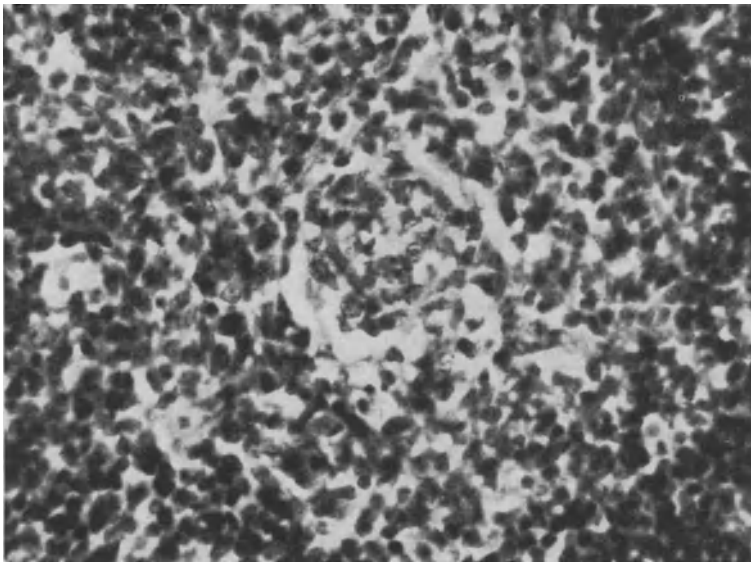


Abb. 12. Thymus eines menschlichen Fetus von 50 mm Länge. Es beginnt die Differenzierung in „Rinde und Mark“. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

die erste Differenzierung des Thymus in „Rinde und Mark“ bemerkbar macht (Abb. 12). Man vermag in den *hellkernigen* einwandernden Zellkomplexen sehr

gut festzustellen, daß eine intensive Neigung zu Vermehrungsvorgängen besteht, so daß man Bilder, wie es das Mikrophotogramm der Abb. 13 zeigt, gar nicht selten zu sehen bekommt. *Daß gerade diesen hellkernigen schwer färbaren Zellen eine außergewöhnliche Bedeutung beizumessen ist*, wird sich im Verlaufe dieser Studien zeigen.

Die erste grundlegende Veränderung — histophysiologisch gesprochen — den ersten Sturm einer hochgradigen Aktivierung mit allen charakteristischen Folgeerscheinungen macht nun die Schilddrüse zur Zeit *der Geburt* des Individuums durch. Wie schon die Untersuchungen von ELKES (1903), HESSELBERG (1910), KRINSKAJA (1932) und WATZKA (1934) zeigen, tritt jetzt eine starke Kolloidverarmung des Organs ein und eine damit verbundene Epithelveränderung, Vorgänge, die bereits kurz vor der Geburt einsetzen, aber erst in unmittelbarer Zeit nach derselben ihren Höhepunkt erreichen. Zu dieser Zeit erkennt man die Schilddrüse fast

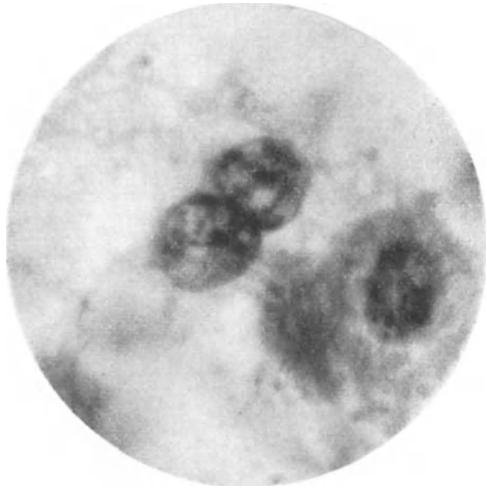


Abb. 13. Thymus eines menschlichen Fetus von 50 mm Länge. Zwei der in den beiden vorletzten Abbildungen bei *nh* bezeichneten hellkernigen Zellen. Hier sieht man die obere Zelle im Stadium der Kernteilung. Man beachte auch die periphere Anhäufung intensiv gefärbten Chromatins an den Kernmembranen! H&.-Eos.-Präparat. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 8. Mikrophoto.

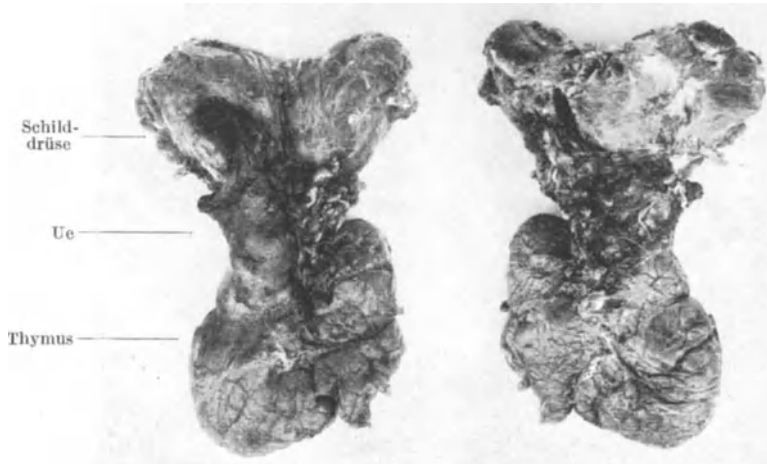


Abb. 14. Neugeborenes, sehr gut entwickeltes Mädchen. Tod in der Geburt. *Man beachte den kontinuierlichen Zusammenhang von Schilddrüse und Thymus bei Ue!* In der Ansicht von hinten sieht man an dieser Stelle eine Menge kleiner Fettgewebslappchen. Natürliche Größe.

nicht wieder: hochgradige Blutfülle, prall mit Blutkörperchen gefüllte, vielfach erweiterte Capillaren, enge, größtenteils mit hohen Epithelzellen ausgefüllte Follikel, in denen kaum Kolloid anzutreffen ist, und eine ganz außerordentliche

Vielgestaltigkeit der Follikelzellen und ihrer Kerne beherrschen das mikroskopische Bild der *Neugeborenschilddrüse*.

Ich möchte nun auch hier wiederum auf die besonderen, *hellen Zellkomplexe* aufmerksam machen, denen wir schon oben mehrfach begegnet sind.

Zunächst ist mir beim Präparieren der Neugeborenschilddrüse aufgefallen, daß hier besonders enge, schon grobanatomisch häufig deutlich erkennbare Verbindungen bzw. kontinuierliche Übergänge zwischen Schilddrüse und Thymus bestehen. Wenngleich sie nicht immer so ausgeprägt vorhanden sind, wie im

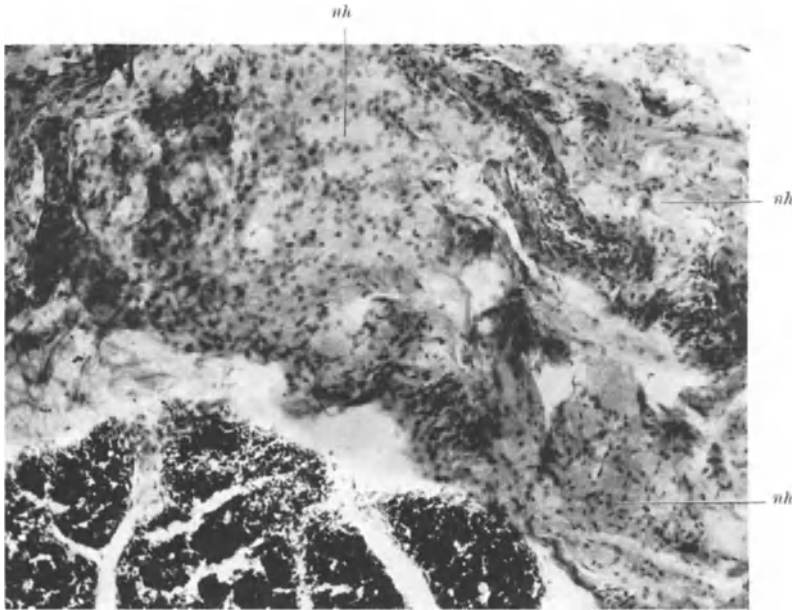


Abb. 15. Serienschchnitt aus der Stelle *Ue* in Abb. 14, wo der Übergang des Thymus in die Schilddrüse eines neugeborenen Mädchens dargestellt ist. Man beachte die Schwärme hellkerniger Zellen (*nh*), die sich zwischen Thymus und Schilddrüse befinden! Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Übersicht.

Lichtbild der Abb. 14 zu sehen (*Ue*), so sind die Verbindungen nach meinen Beobachtungen doch stets vorhanden und können sich — falls nicht so massiv — in Form eigenartig weiß erscheinender, zartgewebiger Übergänge finden, die ich als „weiße Thymusstraße“ der Schilddrüse bezeichnet habe. Diese liegt zumeist der Trachea ziemlich unmittelbar auf, und zwar weniger in der Mitte als vielmehr rechts und links an ihr, wobei meist die eine Seite stärker entwickelt ist. Das prätracheale lockere Fettgewebe scheint hier eine besondere Rolle dabei zu spielen, worauf unten noch zurückzukommen ist.

Wenn man von der „weißen Thymusstraße“, die also der Stelle bei *Ue* in Abb. 14 entspricht, gute Serienschritte anfertigt, so kann man unschwer feststellen, daß sie beim Neugeborenen aus einer *erstaunlich großen Menge hellkerniger, großer Epithelzellen* besteht (Abb. 15, *nh*), die sich einerseits kontinuierlich in den Thymus, andererseits ebenso in die Schilddrüse hinziehen, wobei hier beim Neugeborenen zweifellos der größte Anteil dieser eigenartigen Zellen direkt am Schilddrüsenhilus und in der Schilddrüse selber anzutreffen ist (Abb. 16, *nh*). Das Mikrophotogramm der Abb. 17 zeigt sie bei stärkerer Vergrößerung unmittelbar am Schilddrüsenhilus. Die hierzu gehörige Schilddrüse befindet sich im

Stadium hochgradiger Aktivierung (Abb. 18) mit allen Zeichen, die oben aufgeführt sind.

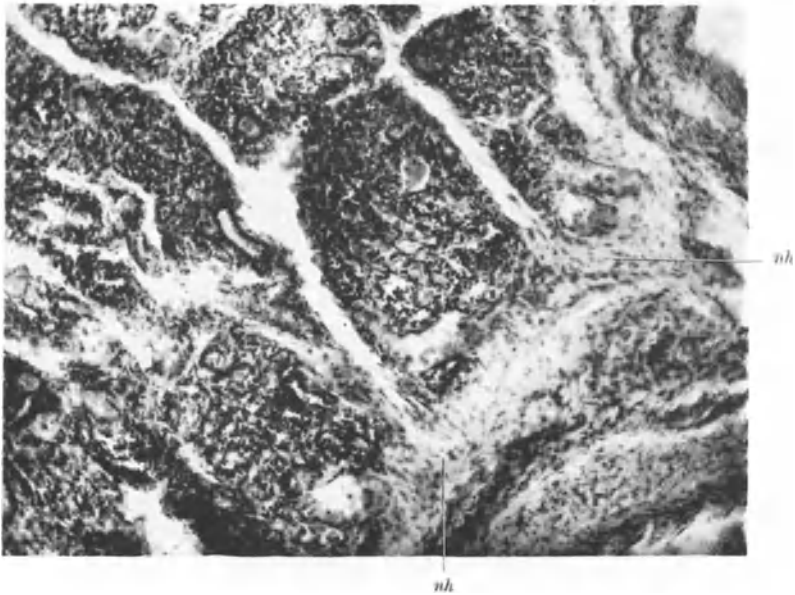


Abb. 16. Die hellkernigen Zellen (*nh*) aus dem gleichen Präparat der Abb. 15 am Schilddrüsenhilus und innerhalb der Schilddrüse. Übersicht.

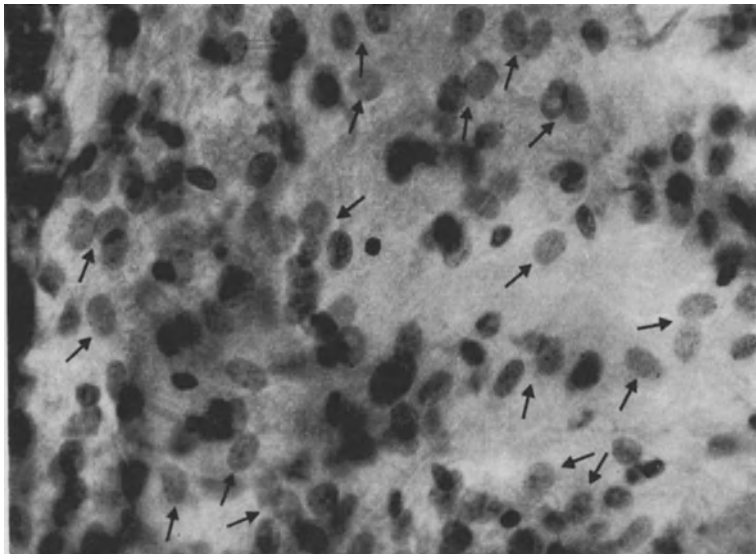


Abb. 17. Die (gleichen) hellkernigen Zellen ( $\nearrow$ ) der Abb. 16 (*nh*) am Schilddrüsenhilus bei stärkerer Vergrößerung. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Bemerkenswert ist, daß z. B. in einer anderen Untersuchungsserie, die ich von Schilddrüse und Thymus eines neugeborenen, gut entwickelten Knaben anfertigte, der in der Geburt starb, die Schilddrüse ausnahmsweise wenig aktiviert

war (Abb. 19). Bei diesem Jungen fanden sich die beschriebenen hellkernigen, großen Epithelzellen bei weitem in der Überzahl jetzt noch im Thymus vor,

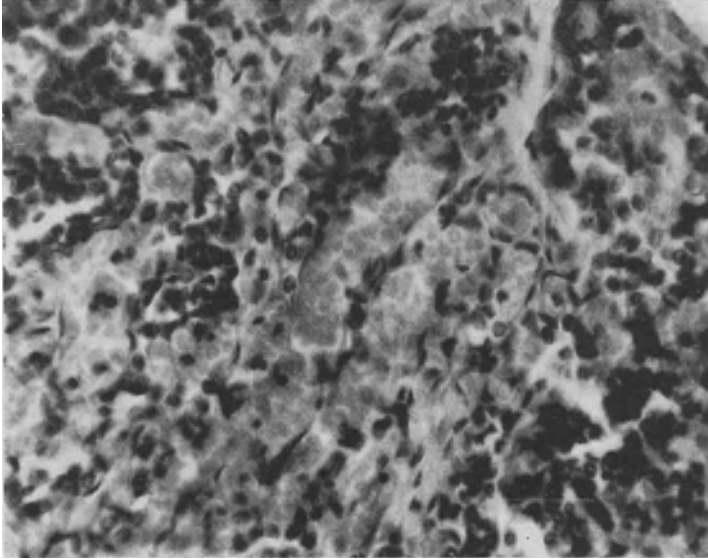


Abb. 18. Hochaktive Schilddrüse eines neugeborenen Mädchens. Tod in der Geburt. In allen Serienschritten auch nicht *ein* kolloidgefüllter Follikel vorhanden! Extreme Hyperämie. Mikrophoto. Hä.-Eos.-Meth. Obj. D. Ok. 6.

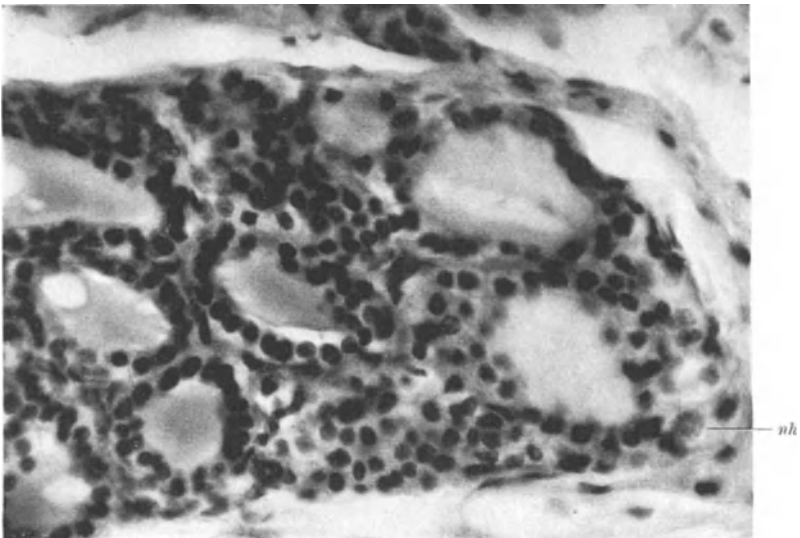


Abb. 19. Wenig aktivierte Schilddrüse eines neugeborenen Knaben. Tod in der Geburt nach vorzeitigem Blasensprung. In allen Serienschritten massenhaft kolloidgefüllte Follikel. In einem der letzteren bei *nh* eine große, hellkernige Epithelzelle. Mikrophoto. Hä.-Eos.-Methode. Obj. D, Ok. 6.

während die Schilddrüse selber bedeutend weniger davon aufwies. Sie ließen sich aber wiederum in der „weißen Thymusstraße“ wie gewöhnlich nachweisen.

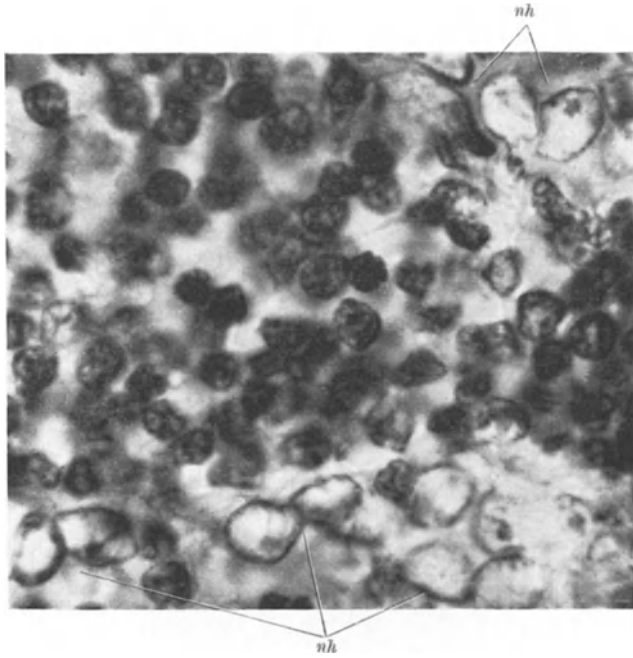


Abb. 20. Neugeborener, gut entwickelter Junge. Tod in der Geburt. Man beachte die *hellkernigen Zellkomplexe* bei *nh* im dunkelkernigen Thymusgewebe! Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 8, Häm-Eos.-Präparat.

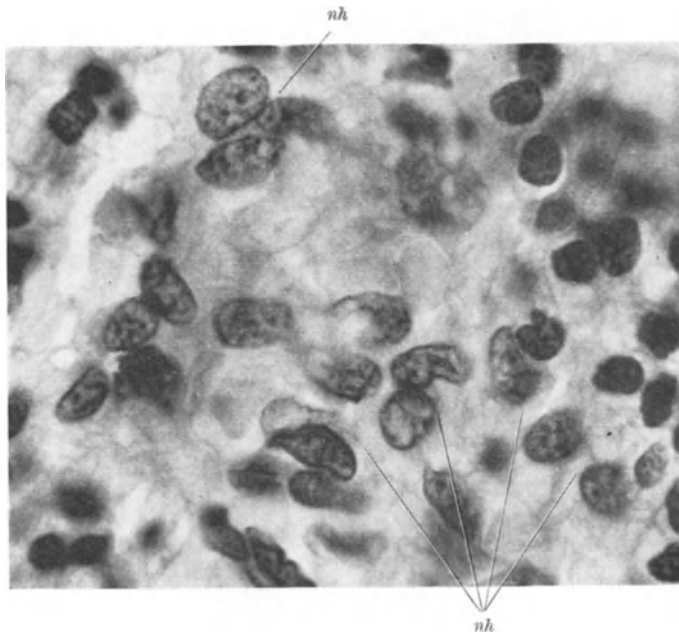


Abb. 21. Gleiches Präparat wie das der Abb. 19. Man beachte die *großen, hellkernigen Zellen* bei *nh*, die in die *Follikelverbände* der Schilddrüse mit ihren kleineren, dunklen Kernen eingedrungen sind!

Das Mikrophotogramm der Abb. 20 zeigt sie bei Ölimmersion im Thymus (*nh*), während im Mikrophotogramm der Abb. 21 (*nh*) zu erkennen ist, daß sie auch

stellenweise bereits in die Follikelverbände der Schilddrüse vorgedrungen sind. Mitten im geschlossenen Follikelsystem zeigen die hellkernigen Zellen recht schön

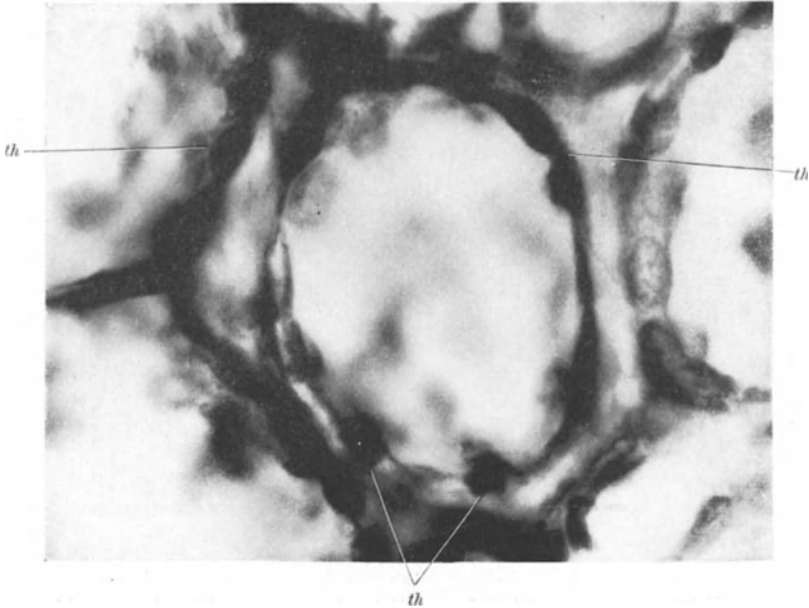


Abb. 22. Hochaktive Schilddrüse eines neugeborenen Mädchens. Es ist auf die dunkelkernigen Follikelzellen (*th*) eingestellt. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 6.

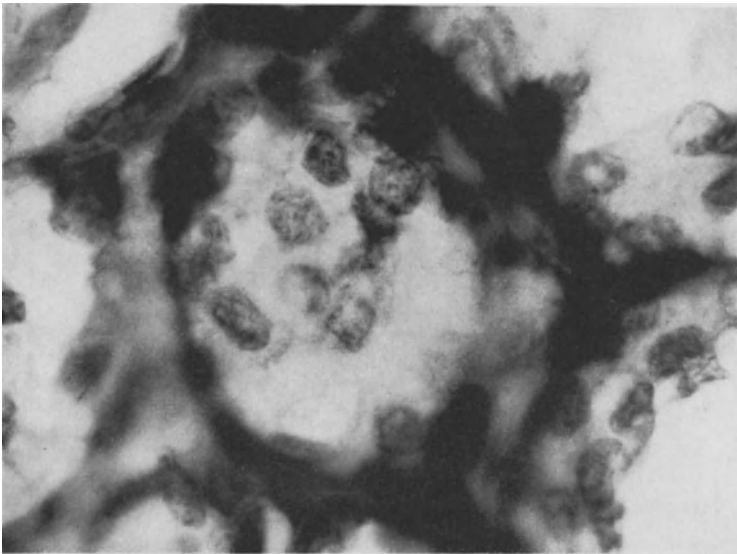


Abb. 23. Gleiches Präparat wie das der Abb. 22 an gleicher Stelle mit nur minimaler Verschiebung der Mikrometerschraube photographiert bei gleicher Vergrößerung. Man beachte sehr große, hellkernige Zellen im Follikelverband!

das Mikrophotogramm der Abb. 22 und besonders der Abb. 23, die wiederum von der hochaktiven Schilddrüse des neugeborenen Mädchens stammen. Es ist

in diesen beiden letzten Abbildungen genau die gleiche Stelle zweimal photographiert. Das erstmal ist auf die dunkelkernigen, kleineren Follikelwandzellen (Abb. 22, *th*) eingestellt, während das zweitemal auf die *hellkernigen großen Epithelzellen* scharf eingestellt ist. Wie sich im Verlaufe dieser Studien noch zeigen wird, handelt es sich bei diesen hellkernigen, großen Epithelzellen nicht um degenerierte Follikelbestandteile oder Desquamationsprozesse des Epithels, vielmehr *bilden diese hellkernigen großen Epithelzellen wohl den wichtigsten Bestandteil eines einzigartigen Systems, das Schilddrüse und Thymus unter dem Einfluß des parasympathischen Anteils im vegetativen Nervensystem zu einem biologischen Komplexmechanismus besonderer Art verkoppelt!*

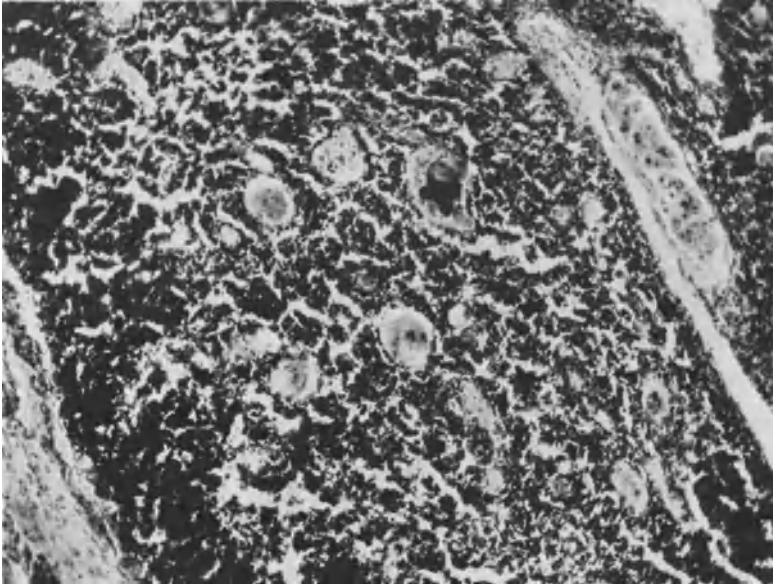


Abb. 24. Neugeborener Mensch (♀). Im Thymus viele HASSALSche Körperchen. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Übersicht.

Ist die Schilddrüse des Neugeborenen zu den äußersten Graden der Aktivierung gekommen, so finden sich in dem zugehörigen Thymusgewebe auffallend viel frische HASSALSche Körperchen und sehr wenig junge hellkernige Epithelzellen (Abb. 24). Dagegen fällt jetzt ein merkwürdiges Überwiegen der lymphoiden Thymuselemente auf, während die vielen frischen HASSALSchen Körperchen, wie auch in Abb. 25 vielleicht zu ersehen ist, lediglich *das Grab der großkernigen, hellen Epithelzellen* darzustellen scheinen. Man kann daraus eigentlich nicht den Schluß ziehen, „der Neugeborenenthymus ist reich an HASSALSchen Körperchen“! Dies stimmt zwar im allgemeinen, weil sich auch im allgemeinen dazu eine hochaktive Schilddrüse vorfindet. Es wird aber immer Fälle geben, wo beides nicht so ausgesprochen der Fall ist. Dann sieht man eine nur mäßige Schilddrüsenaktivierung mit Kolloidgehalt der Drüse und dabei eine reichliche, *epitheliale* Ansammlung junger Zellelemente im Thymusgewebe, ohne daß eine auffällige Bildung HASSALScher Körperchen stattfände. Es kommt also immer auf das Stadium an, in dem man gerade untersucht, und in dem Schilddrüse und Thymus sich beim Tode zufällig befanden. Dabei wird



man beim Menschen heutzutage berücksichtigen müssen, welche Medikamente bzw. Injektionen der Mutter während der Geburt oder Gravidität gegeben wurden (ob jod-, calcium- oder vitaminhaltig, um nur einiges zu nennen), warum das Kind bei oder direkt nach der Geburt starb usw. Es liegt hier zweifellos noch ein weitgehend unbearbeitetes Gebiet vor, das nicht nur Histologen und Physiologen, sondern nicht minder auch die Gynäkologen interessieren wird. Auf meine Veranlassung führt zur Zeit der Oberarzt der hiesigen Universitäts-Frauenklinik (Doz. Dr. GOECKE) weitere diesbezügliche Untersuchungen durch, wobei besonders auch noch auf die Verhältnisse des Hypophysenvorderlappens zu Schilddrüse und Thymus bei Kindern zu Ende der Gravidität, zur Geburt und in den ersten 10 Tagen nach derselben zu achten ist.

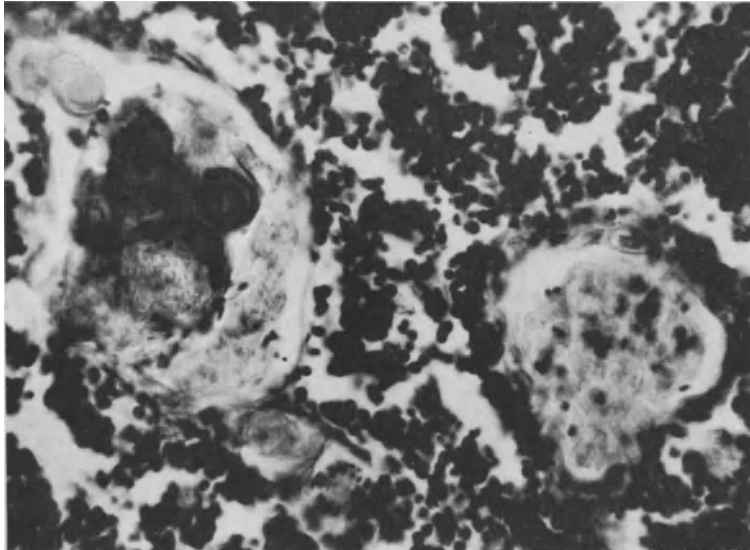


Abb. 25. Gleiche Stelle der Abb. 24 bei stärkerer Vergrößerung zeigt 2 „frische“ HASSALSche Körperchen von beträchtlicher Größe. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Wie ist die im allgemeinen hochgradige Aktivierung der Neugeborenen-schilddrüse zu erklären? Man geht kaum fehl, wenn man mit EGGERT (1938) u. a. annimmt, daß bei Beginn des postembryonalen Lebens ein plötzlicher, starker Mehrbedarf an Schilddrüsenstoff eintritt, da die Neugeborenen die Wärme-regelung bei bedeutend herabgesetzter Außentemperatur und erschwerter Ernährung plötzlich fast selbständig bestreiten müssen. Der auffallend stürmische Ablauf der Schilddrüsenveränderungen wird dadurch gut verständlich, daß der Abfall der Umgebungstemperatur bei der Geburt ziemlich schnell erfolgt, weshalb der Organismus nur durch rasch gesteigerten Stoffwechsel der veränderten Lage Herr werden kann. Dies bewirkt er dadurch am schnellsten, daß er die Schilddrüse zu sofortiger Abgabe der während der Embryonalzeit größtenteils gespeicherten Kolloidvorräte und zu gesteigerter, erneuter Produktion veranlaßt.

Gewöhnlich wird die aktivierte Schilddrüse des neugeborenen Kindes innerhalb weniger Tage wieder weitgehend ruhig gestellt. Nach einer Abbildung von WATZKA (1934) ist dies schon am 6. Lebenstag deutlich zu erkennen; man sieht dann bereits wieder gut ausgebildete Follikel mit schwach anfärbbarem Kolloid.

Der zugehörige Thymus solcher Kinder mit inzwischen wieder ruhiggestellter Schilddrüse zeigt einen ganz außerordentlichen Reichtum an HASSALSchen

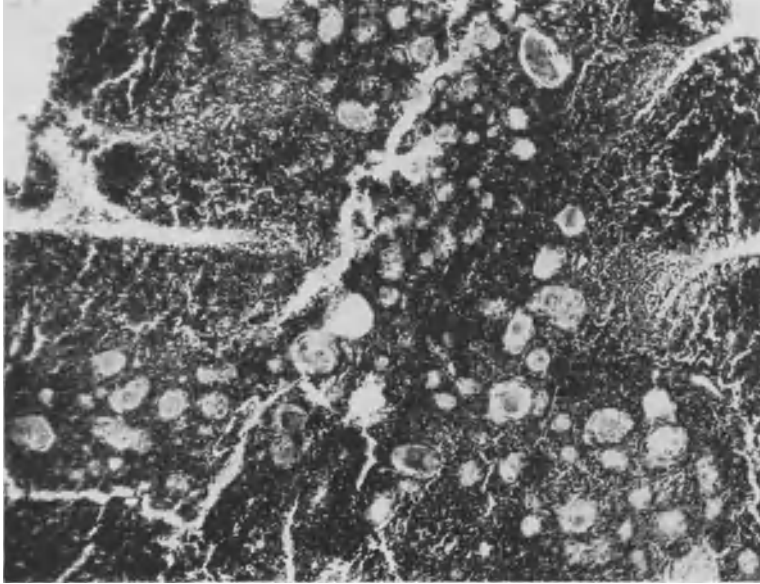


Abb. 25a. Zur wieder ruhiggestellten Schilddrüse eines 7 Tage alten Jungen gehörender Thymus. Luminarübersicht. Man beachte den außerordentlichen Reichtum an HASSALSchen Körperchen! Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto.

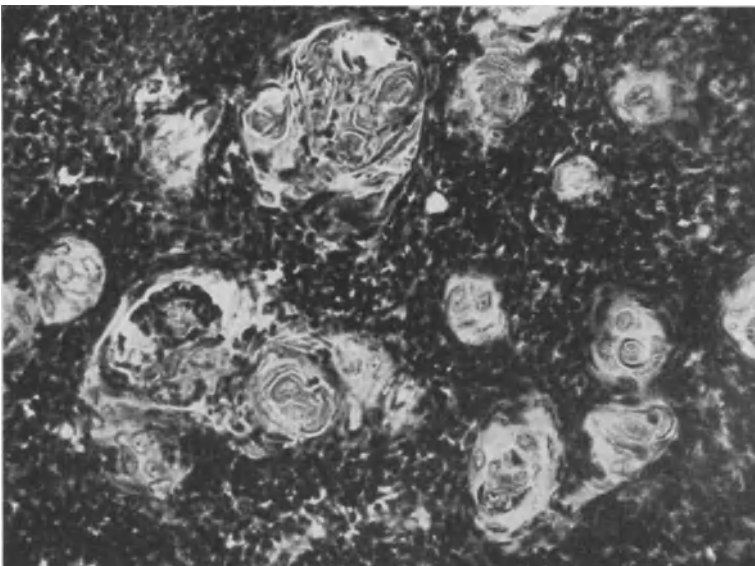


Abb. 25b. Gleiche Präparatenserie wie das der Abb. 25a. Die zahlreichen HASSALSchen Körperchen stellen das Grab der hellkernigen, großen epitheloiden Zellen dar. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Körperchen (Abb. 25a), die — wie Abb. 25b bei stärkerer Vergrößerung zeigt — das Grab der hellkernigen, epitheloiden Zellen darstellen. — Nach DE OCA (1930)

findet sich bei der kindlichen Schilddrüse weiterhin ein gemischt mikrofollikulär-parenchymatöser Typus vor.

In den ersten Lebensjahren kommt es zu einer allmählichen, ständigen Gewichtszunahme der Schilddrüse bis zum Beginn der Pubertät (ISENSCHMID 1910). THOMAS (1934) führt diese Gewichtszunahme hauptsächlich auf Kolloidspeicherung und dadurch verursachte Vergrößerung der Follikel zurück. Es wäre demnach anzunehmen, daß die *kindliche Schilddrüse* nach der Geburt bis etwa zum 10. Lebensjahre eher einer *Ruheschilddrüse* gleicht, wobei aber selbstredend die Möglichkeit einer mäßigen Inkretabgabe jederzeit bestehen bleibt. THOMAS fand dann weiter, daß nach dem 10. Lebensjahr bis zum Beginn der Pubertät eine *Zunahme des Parenchyms* einsetzt; denn jetzt tritt mit der Pubertät wiederum eine gesteigerte endokrine Tätigkeit im biologischen Geschehen des Organismus ein.

Es läßt sich weiterhin ziemlich allgemein feststellen, daß die Schilddrüse an wichtigen Vorgängen des Gesamtorganismus ihrerseits während des ganzen Lebens ständig bis zu einem gewissen Grade teilnimmt, und zur Beurteilung des späteren Schilddrüsenzustandes ist es wichtig zu wissen, daß die Schilddrüse schon physiologischerweise zeitlebens einem ständigen Wechsel in ihren jeweiligen Zustandsbildern unterliegt. ABELIN (1938) und EGGERT (1938) weisen auf das „jahreszyklische Verhalten“ der Schilddrüse hin, die Veränderungen während der Geschlechtsperioden, der Häutung, der Mauser, im Alter. Auch wird der Schilddrüse eine besondere Bedeutung für die Rassenbildung zugeschrieben. Es zeigt sich im allgemeinen immer wieder eine erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse in Zeiten *gesteigerter Leistungen des Gesamtorganismus*, also — wie oben erwähnt — in der Pubertät, aber auch während des Wanderns und Streichens der Zugvögel, und umgekehrt eine Rückbildung, z. B. auch im Alter. Nach WATZKA (1934) zeigen die frei lebenden, nicht winterschlafenden Säugetiere und Vögel, die eine gute Wärmeregulation besitzen, im Sommer eine kolloidreiche Ruheschilddrüse, dagegen im Winter infolge der zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur notwendigen, gesteigerten Oxydationen eine aktive, kolloidarme Schilddrüse. Bei den winterschlafenden Säugern dagegen ist das Verhalten umgekehrt: im Winter eine inaktive, im Sommer eine aktive Schilddrüse.

Alle diese Vorgänge muß man bei Beurteilung tierischer Schilddrüsen in Rechnung stellen, um vor Trugschlüssen bewahrt zu bleiben. Es dürfen daher immer nur *gleichalterige Tiere* in eine Versuchsreihe aufgenommen werden; sie müssen unter denselben Lebensbedingungen gehalten werden (gleichbleibende Stallwärme und Lichtverhältnisse, gleiches Futter usw.). Die ziemlich große Abhängigkeit der Schilddrüse von alimentären Faktoren ist zur Genüge aus den Arbeiten von PAAL und KLEINE (1933) bekannt. Geht man unter Berücksichtigung der genannten Umstände so vor, daß man immer nur Schilddrüsenbilder aus der gleichen Versuchsreihe vergleichend auswertet, so kann man sehr wohl zu eindeutigen und sicheren Ergebnissen gelangen.

Man kann — abgesehen von den genannten Schwankungen —, wobei besonders auch der Ablauf von Infektionskrankheiten, Fieber usw. zu berücksichtigen ist, im allgemeinen bei Mensch und Tier feststellen, daß ein gesundes Individuum auf der *Höhe seines Lebens* über eine ziemlich gleichmäßig gebaute Schilddrüse verfügt, die sich hauptsächlich durch gut geformte, zumeist mit Kolloid gefüllte Follikel auszeichnet, wobei man immer an einigen Stellen *eigenartige*

*Parenchymkomplexe* mit besonders großkernigen und vielfach auch *hellen Kernen* feststellen kann, die auf eine irgendwie gesteigerte und — ich möchte sagen —

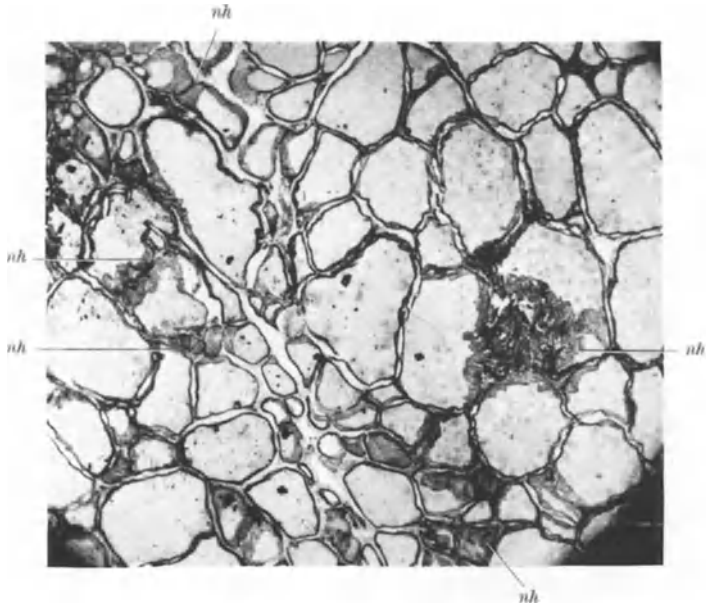


Abb. 26. 55jähriger Elefant, erschossen. Schilddrüse lebensfrisch fixiert. Man beachte innerhalb der ziemlich gleichmäßig geformten, kolloidgefüllten Follikel an verschiedenen Stellen besondere Parenchymkomplexe (*nh*)! Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Luminarübersicht.

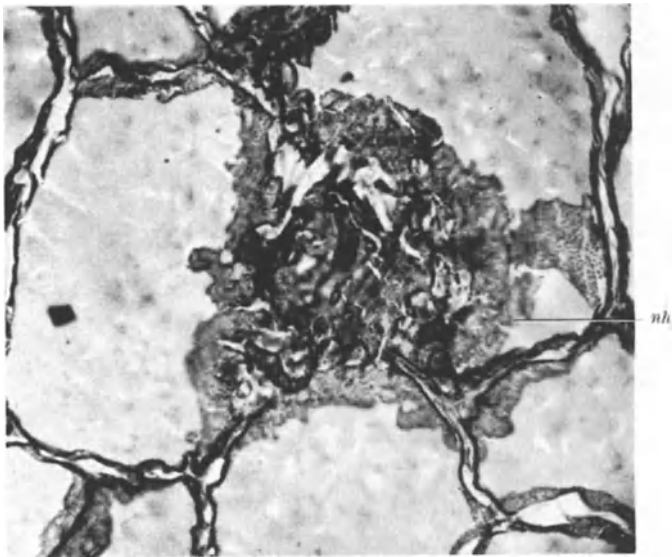


Abb. 27. Lebensfrisch fixierte Schilddrüse eines 55jährigen, erschossenen Elefanten. Stelle der Abb. 26 bei *nh*<sub>1</sub> mit stärkerer Optik. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

„lokal begrenzte“ inkretorische Tätigkeit des Organs hindeuten. Im Mikrophotogramm der Abb. 26 zeige ich dies an der Schilddrüse eines 55jährigen

Elefanten. Man sieht im ziemlich gleichmäßigen Follikelbau des Übersichtsbildes der kolloidgefüllten Drüse an verschiedenen Stellen (*nh*) die genannten Parenchymkomplexe, z. B. auch bei *nh*<sub>1</sub>. Betrachtet man die letztere Stelle



Abb. 28. Stelle der Abb. 27, bei *nh*<sub>1</sub> mit  $\frac{1}{12}$  Ölimmersion und Ok. 6 photographiert. Schilddrüse eines 55jährigen Elefanten, lebensfrisch fixiert.

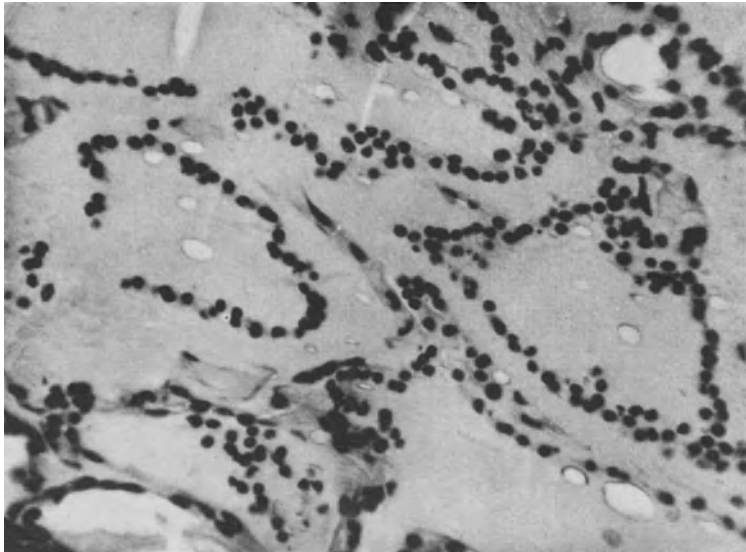


Abb. 29. Lebensfrisch fixierte, normale Schilddrüse eines 74jährigen Mannes. An dieser Stelle deutliche *Atrophie der Follikel!* Von hellkernigen, großen Zellen keine Spur mehr. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D., Ok. 6.

mit stärkerer Optik, so sieht man schon (Abb. 27), daß hier ein merkwürdiges, papillenartiges Vordrängen großkerniger heller Zellen in die Follikellumina stattfindet, wobei die einzelnen Zellelemente bei Ölimmersion (beachte die An-

ordnung des Chromatins i. d. Kernen! Abb. 28) natürlich noch klarer zur Anschauung gebracht werden können. Es findet sich innerhalb dieser Komplexe, die wie *Pilzschwämme an der Innenwandung der Follikel hängen*, auch fast regelmäßig eine sehr ausgeprägte capilläre Hyperämie, und man geht wohl kaum fehl, wenn man hier eine normale „lokale Aktivierung“ der Schilddrüse eines auf der Höhe des Lebens stehenden Individuums annimmt.

Im Gegensatz hierzu findet man im Alter normalerweise unverkennbare *Rückbildungsvorgänge* an der schon grobanatomisch deutlich *verkleinert* erscheinenden Schilddrüse. Aber es sei hier wiederum betont, daß derartige Rückbildungsvorgänge, wie sie z. B. das Mikrophotogramm der normalen Schilddrüse

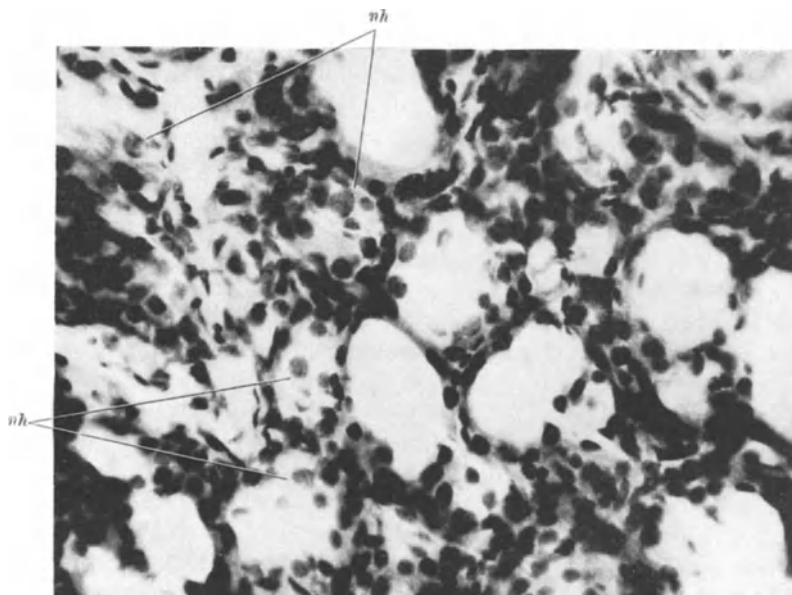


Abb. 30. Lebensfrisch fixierte, normale Schilddrüse eines 74jährigen Mannes. Gleiches Präparat wie das der Abb. 29. An dieser Stelle gut erhaltene, aktive Follikel mit vereinzelten hellkernigen, großen Zellen (*nh*). Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

eines 74jährigen Mannes in Abb. 29 deutlich erkennen läßt, noch durchaus *lokalen Charakter* tragen, womit gesagt sein soll, daß sie sich fast nie auf die *ganze Altersschilddrüse* erstrecken. Ich fand auch in der Altersschilddrüse große Komplexe sehr schön erhaltener Follikel (Abb. 30), an denen von Rückbildung nicht viel bemerkbar war, vielmehr schien manches darauf hinzudeuten — dazu rechne ich z. B. unter anderm auch die Anwesenheit heller, großkerniger Zellen (siehe Abb. 30 bei *nh*) —, daß auch in der Schilddrüse des hohen Alters noch durchaus inkretorisch aktive Gewebekomplexe normalerweise vorkommen.

## II. Der Schilddrüsenfeinbau.

Wie aus den vorangehenden Darlegungen ersichtlich ist, kann der Feinbau der Schilddrüse normalerweise beträchtlichen Schwankungen unterworfen und ziemlich verschieden im Aussehen sein, je nach dem Phasenbild, das man gerade fixiert hat, bzw. in welchem Lebensstadium das zugehörnde Individuum sich zufällig befunden hat. Dies muß man weitgehend in Rechnung stellen, wenn man

vom normalen Schilddrüsenfeinbau spricht. Daß man dabei seine Untersuchungen möglichst ausschließlich nur an guten Serienbildern des *ganzen Organs* durchzuführen hat sowie auf lebensfrische Fixierung bedacht sein muß, sind selbstverständliche weitere Forderungen. Als Fixierungsmittel empfehle ich 12%iges neutrales Formol.

Was die normale Größe der Schilddrüsenfollikel beim Menschen betrifft, so läßt sich ein allgemein gültiger Maßstab schwer angeben. Ziemlich regelmäßigen und ausgeglichenen Follikelbau findet man bei Menschen kurz vor der Lebenshöhe, etwa dem 35.—40. Lebensjahr. Nach den Untersuchungen von DE OCA an Schilddrüsen von Japanern sind die größten Follikel in der Pupertätsschilddrüse und nach der Lebenshöhe vorhanden, wie seine vergleichenden Follikelmessungen ergeben haben; dagegen scheinen auch dort die meisten gleichmäßig gebauten Follikel auf der vollen Lebenshöhe vorzukommen. Es ist dabei natürlich auch klimatischen Unterschieden ein oft entscheidender Einfluß zuzuschreiben.

Die menschliche Schilddrüse besitzt ein *einschichtiges Follikel epithel*, das je nach dem Funktionszustand des Organs ein wechselnd hohes Aussehen bietet. Während in den Schilddrüsen von Molchen (ADAMS 1934), Schildkröten (FLORENTIN 1926), von Selachiern (BARGMANN 1939) und Eidechsen (EGGERT 1938) gelegentlich auch mehrschichtiges Epithel anzutreffen ist, kommt solches nach SCHAEER (1928) beim Menschen niemals vor. Von „Intercellularspalten“, „interzellulären Kanälchen“ oder ähnlichem, das dem „Durchtritt des Kolloids“ aus den Follikeln in die Blutbahn dienen soll, habe ich mich bei der menschlichen Schilddrüse und den von mir untersuchten Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Rhesusaffen) nie recht überzeugen können.

Bezüglich der Lage und Anordnung der Follikel ist zu sagen, daß sich beim Menschen und den Säugetieren die größeren Follikel vielfach mehr in den peripheren Zonen des Organs finden. Über die Größe der Follikel und der Zellkerne genaue Maße anzugeben, halte ich auf Grund des oben über den jeweiligen Funktionszustand Gesagten für ein ziemlich vergebliches Bemühen.

Eine eigentliche Membrana propria fehlt den Follikeln; sie werden hingegen durch wechselnd dicke Bindegewebszüge kollagener Natur gegeneinander abgeteilt. Dies Bindegewebe soll im Alter vermehrt auftreten. Während STÖHR-VON MÖLLENDORF (1933), PETER (1936) und EGGERT (1938) nach BARGMANN (1939) sich für das Fehlen einer Membrana propria der Follikel aussprechen, sehen L. GONZALEZ (1926), FLORENTIN (1932) und LUNA (1933) nach dem gleichen Autor eine bereits von KÖLLIKER (1902) näher beschriebene „homogene Oberflächenschicht“, die an dem Epithel liegen soll, als Membrana propria der Schilddrüsenfollikel an. BARGMANN bildet im Azanpräparat einer Schilddrüse von *Thalassochelys* (*Caouana*) an der Basis der Follikelwandzellen eine zarte blau gefärbte Lamelle ab, der sich Zellen des angrenzenden Bindegewebes anschmiegen. Schon LIVINI (1909), KOLMER (1917), PLENK (1927), ALLARA (1935) und schließlich auch noch NONIDEZ (1937) zeigen mit Silbermethoden, daß die von BARGMANN beschriebene zarte Lamelle aus feinen argyrophilen Bindegewebsfasern besteht; auch zwischen den Follikeln läßt sich ein ähnliches, gröberes Bindegewebsfaserwerk darstellen. Ich habe das selber schon vor Jahren bei Mensch, Affen, Kaninchen und Meerschweinchen sehr deutlich gesehen, habe seine Darstellung aber nie für eine so beachtliche Leistung gehalten, daß sie einer

erneuten Publikation wert sei. Wie aber NONIDEZ zu dem raschen Schluß kommt, jene argyrophilen Bindegewebsfasern seien mit den von mir beschriebenen *nervösen, terminalen Neurofibrillen* identisch und weiterhin mit vielen nervösen Strukturen, die STÖHR jr., BOEKE, REISER und ich in vielen anderen Organen beschrieben haben, ist mir rätselhaft. Eine Verwechslung argyrophiler glatter oder wie Spirochäten in ihren feinsten Aufteilungen geschlängelter Bindegewebsfäserchen mit dem terminalen *Neuroreticulum*, in dem sich immer — auch in dem allerfeinsten Maschenwerk — typische Varikositäten, charakteristische REMAKSche Knotenpunkte und ein SCHWANN'Sches Plasmodium vorfindet, wird

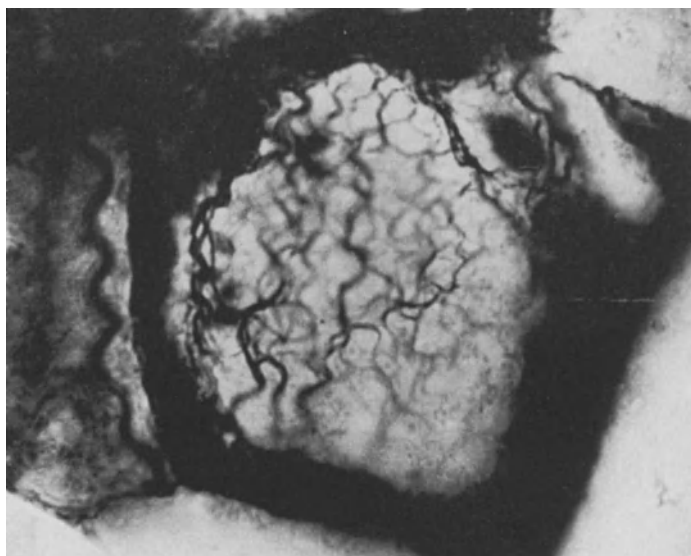


Abb. 31. Schilddrüse eines erwachsenen *Rhesusäffchens*. Darstellung der argyrophilen Bindegewebsfibrillen mit der Silber-Essigsäuremethode. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 10.

in der Tat niemandem widerfahren, der über eine *einwandfreie, vollleistungsfähige, spezifische Methodik und eine ebenso gute, persönliche Erfahrung* verfügt. Vollends *unmöglich* einer solchen Verwechslung und außerhalb jedes weiteren Meinungsstreites befinden sich die eindeutigen Befunde unserer Präparate, in denen wir die *kontinuierliche Ableitung der feinsten terminalen, nervösen Strukturen von größeren Achsenzylindern* darstellen. Ich erlaube mir, hier in Abb. 31 ein Mikrophotogramm der längst bekannten und von NONIDEZ neu aufgetischten argyrophilen Bindegewebsfasern zu geben. Man erkennt an der Affenschilddrüse sehr schön ihre uns allen geläufigen feinen Strukturen, die mit nervösen Bestandteilen eben nicht zu verwechseln sind. PH. STÖHR jr. (1937) hat denn auch inzwischen bereits auf NONIDEZ'S Zusammenstellungen eine sehr klare Erwiderung geschrieben, die jedem zu lesen empfohlen sei, der sich mit derartigen Untersuchungen befassen will und durch die Anfängerschwierigkeiten hindurcharbeiten muß. STÖHR schließt mit der Feststellung: „1. NONIDEZ hat eine Reihe von Abbildungen unvollkommen imprägnierter Gefäßnerven und über argyrophiles Bindegewebe gebracht. 2. Seiner Behauptung, wonach das argyrophile Bindegewebe mit unserem *nervösen Terminalreticulum* identisch sei, fehlt jeder Beweis. Seine „Kritik“ entbehrt der Erfahrung und Selbstkritik, bringt kein



einziges positives Ergebnis und muß daher als durchaus negative Leistung bewertet werden.“ Daß sich inzwischen schon der eine oder andere Nachläufer NONIDZSCHER Kombinationen gefunden hat, soll uns im übrigen nicht weiter beirren. Übrigens ist die Auffassung von NONIDZSCHER inzwischen auch schon von anderen Autoren abgelehnt.

BARGMANN (1939) meint, wenn auch bislang in der Schilddrüse keine die Bindegewebsfibrillen zu einer geschlossenen Haut vereinigende Kittsubstanz gefunden sei, so sollte seines Erachtens trotzdem nicht von der völliger Abwesenheit einer fibrillär gebauten, als Basalmembran oder Membrana propria

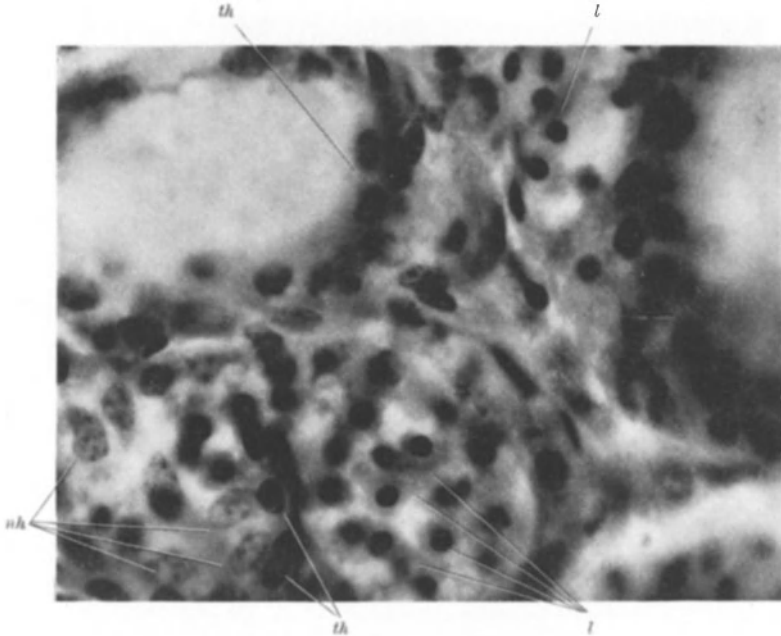


Abb. 32. Schilddrüse eines Meerschweinchens, das 6 mal 100 MsE thyreotropes Hormon + je 40  $\gamma$  Vitamin-B<sub>1</sub> intraperitoneal erhielt. Man beachte zahlreiche Lymphocyten (*l*) in den Follikelverbänden und im Interstitium, die von einem eosinophilen (in den Präparaten blaß-rosa-rotem) Plasmahof umgeben sind. *nh* hellkernige, große Zellen im Follikelverband, *th* Thyrocyten. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 8.

zu bezeichnenden Grenzsicht an der Außenfläche der Follikel gesprochen werden. Man kann jene Ansicht vorläufig dahingestellt sein lassen, wenngleich ich selbst mich nicht zu ihr bekenne. Wie sich unten zeigen wird, sind die Follikel ganz und gar nicht als statisch feste Gebilde zu betrachten, so daß ihnen eine Membrana propria zukommen müßte. Vielmehr wird sich herausstellen, daß in den Schilddrüsenfollikeln ein ständiges Hin und Her bedeutsamer Zellvorgänge das ganze Leben hindurch stattfindet, wobei eine „Membrana propria“ vielleicht nur hinderlich im Wege stehen würde.

Es können übrigens auch elastische Fasern im interfollikulären Bindegewebe ziemlich eng an den Follikeln angetroffen werden. Nach ALLARA (1934) weist das zwischen den Follikeln vorhandene elastische Fasernetz im Alter eine größere Dichte auf.

Lymphocyteninfiltrate, auf deren Anwesenheit in Basedowstrumen weiter unten noch zurückzukommen ist, fand ich in den von mir untersuchten normalen Schilddrüsen nicht. Dagegen traf ich sie in großem Ausmaß in den Schilddrüsen

an, deren Tiere ich mit thyreotropem Hormon + gleichzeitigen Gaben von Vitamin B<sub>1</sub> behandelt hatte; sie waren dabei zumeist von einem blaß-eosinophilen kleinen Protoplasmahof umgeben. Wie im Mikrophotogramm der Abb. 32 zu sehen ist, befinden sich die Lymphocyten solcher Schilddrüsen teils im Follikelverband, teils im Interstitium. Ich fand sie immer in solchen tierischen Schilddrüsen, die eine sehr hohe, künstlich herbeigeführte Aktivierung aufwiesen, und immer sind die Lymphocyten dann mit einem blaßroten (in Hä.-Eos.-Präparaten) Protoplasmahof umgeben. Ich glaube nicht, daß sich die Lymphocyten am Abtransport des Kolloids beteiligen, bin vielmehr der Ansicht, daß sie vielleicht

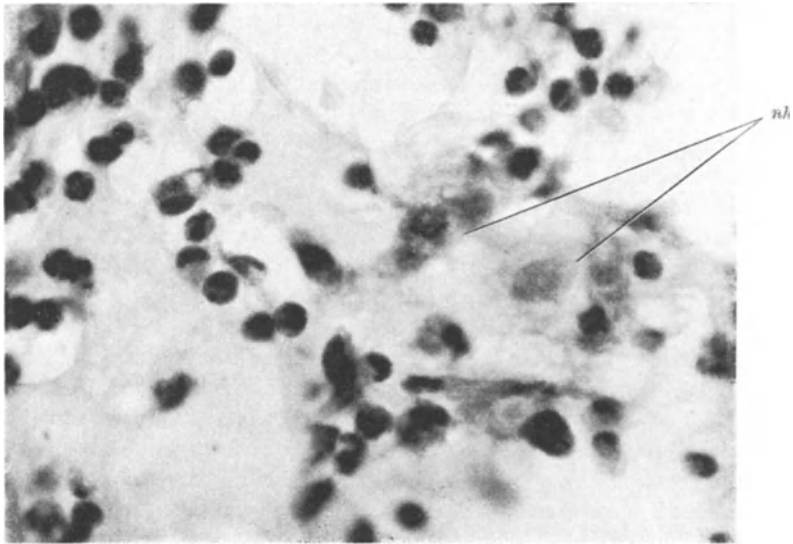


Abb. 33. Stark aktivierte Schilddrüse eines mit artfremdem Eiweiß sensibilisierten Kaninchens. Alle sichtbaren dunklen Kerne sind im Präparat leuchtendrot granulierte, polymorphkernige, eosinophile Leukocyten, die große, hellkernige Zellen (nh) in den Interstitien und besonders im Kapselgewebe umschwärmen.  
Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

— falls dieser Plasmahof aus Kolloid besteht, wie es scheint — ein Bestreben des Organismus darstellen, die plötzliche und übermäßige Sekretabfuhr aus den Follikeln einzudämmen und einen Teil des Kolloids in der Schilddrüse festzuhalten.

In Schilddrüsen mit thyreotropem Hormon behandelter und gleichzeitig artfremdem Eiweiß sensibilisierter Meerschweinchen fand ich außerdem in sehr großer Anzahl pericapillär gelagerte Haufen rein eosinophiler Leukocyten vor, die in gleichem Maße bei diesen Tieren auch in den Capillaren der Schilddrüsen vorhanden waren. Das Mikrophotogramm der Abb. 33 zeigt sie in sehr großer Anzahl am Schilddrüsenhilus eines Kaninchens, das mit sterilem, inaktiviertem Schweineserum sensibilisiert war: alle in der letztgenannten Abbildung sichtbaren polymorphkernigen Zellen sind in den Präparaten in Wirklichkeit leuchtendrot-granulierte Eosinophile! Dabei fällt in den Schilddrüsen sensibilisierter Tiere besonders auf, daß überall dort, wo sich eosinophile Leukocyten in den Interstitien der Schilddrüse befinden, aber auch im Kapselgewebe und am Hilus, große, hellkernige Epithelzellen mit pyknotischen Kernen anzutreffen sind, deren Plasmaleiber (Abb. 33, nh) im Gewebe zu „zerfließen“ scheinen, wobei sich die

Umgebung solcher Zellkomplexe identisch mit einem kolloidgefüllten Follikelinhalt färbt. Es wäre somit denkbar, daß die großen hellkernigen Epithelzellen unter Umständen in der Lage sind, anscheinend auf lokale Einwirkung eosinophiler Leukocyten hin ihr Sekret direkt ins umgebende Gewebe abzugeben, was vielleicht wiederum als eine Sicherung des Organismus gegenüber einer zu massiven Inkreteinsonderung direkt in den Kreislauf angesehen werden könnte. Es sind dies Teilfragen einer Arbeitshypothese, die uns noch in ihren Einzelheiten beschäftigen wird.

Beachtenswert erscheint weiterhin, daß sich am Schilddrüsenhilus und in Kapselnähe der Drüse stets — von der Geburt bis ins hohe Alter — eigenartige Inseln von Fettgewebekomplexen nachweisen lassen. Ich habe sehr häufig in jenen Fettgewebekomplexen die großen hellkernigen Epithelzellen angetroffen, von denen oben mehrfach die Rede war, und ich werde die Meinung nicht los, daß das in unmittelbarer Nähe der Schilddrüse befindliche Fettgewebe, das sich auch bei großer Magerkeit nicht verändert, irgendwie noch mit besonderen Schilddrüsenfunktionen zusammenhängt, die zur Zeit noch nicht klar überblickbar sind (ich denke besonders an die Art der Inkreteinsonderung an den Organismus), und denen daher unsere besondere Aufmerksamkeit weiterhin gewidmet sein muß.

Eine Reihe von Autoren hat sich in den letzten Jahren dem Studium des GOLGI-Apparates der Schilddrüsenzellen zugewandt. Im allgemeinen kann man heute feststellen, daß sich die Erwartungen, die man den diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen entgegengebracht hatte, nur zum Teil erfüllt haben. Meines Erachtens liegt das zum größten Teil daran, daß bis jetzt überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen ist, ob der GOLGI-Apparat überhaupt ein lebendiges Teilstück der Follikelzelle ist, oder ob er vielmehr lediglich als Artefakt gewertet werden muß. So muß man denn auch all die Versuche, aus seinem Vorkommen und jeweiligem Bau auf die „Umkehrbarkeit der Polarität der Schilddrüsenzelle“ zu schließen, vorerst als illusorisch betrachten. Dessenungeachtet mag der GOLGI-Apparat geeignet erscheinen, uns manches über den jeweiligen Funktionszustand einer Zelle zu verraten, wie vor allem die Untersuchungen von ISHIMARU (1926), INGRAM (1930), ALEXANDROV (1930), WAGSCHAL (1931), OKKELS (1932), WAHLBERG (1932), UOTILA (1934) und UHLENHUT (1934) gezeigt haben. Aber die eigentliche Bedeutung des GOLGI-Apparates ist — wie gesagt — keineswegs geklärt.

Da sich in den Reihen der gewöhnlichen Schilddrüsenfollikelzellen auch immer solche Elemente finden, deren Zelleiber eine stärkere Tingierung aufweisen, die in ihrer Art an das intrafollikuläre Kolloid erinnert, so nannte man diese Zellen „Kolloidzellen“. Man hält sie für degenerierende Follikelzellen; ihre Entstehung soll die Folge einer übermäßigen Zellbeanspruchung sein, da sich die „Kolloidzellen“ besonders in aktivierten Schilddrüsen feststellen ließen (HELLBAUM 1936). Ein gleiches Auftreten von degenerierenden Follikelzellen fand ALLARA (1938) in „überaktivierten“ Schilddrüsen. Daß derartige Degenerationsprozesse oft mit Kernpyknose verbunden sind, zeigen die Feststellungen von ANDERSON (1894) und BOZZI (1895). Die HAMPERLSchen „Onkocyten“ sollen das Resultat eines Schädigungsprozesses darstellen und in der Schilddrüse wie in andern Organen anzutreffen sein, in der Schilddrüse besonders bei alten Leuten und bei Basedowkranken. Nach BARGMANN entsprechen sie den von ASKANAZI (1898) in

Basedowstrumen beschriebenen eosinophilen Epithelzellen, die — wie WEGELIN (1926) angibt — auch in andern Strumen vorkommen können. Nach BARGMANNs Beobachtungen soll das Auftreten von Onkocyten (HAMPERL) in der Niere nicht nur einen Alterungsprozeß sondern „eine Zellschädigung schlechthin“ darstellen.

Nach EGGERT (1938) und BARGMANN (1939) ist auch die Bedeutung der „parafollikulären Zellen“ (NONIDEZ 1932) noch ungeklärt. Von den gewöhnlichen Follikelzellen unterscheiden sie sich nach NONIDEZ besonders durch ihre Größe, ihre Mitochondrien und argyrophilen Granula. Wahrscheinlich gehören

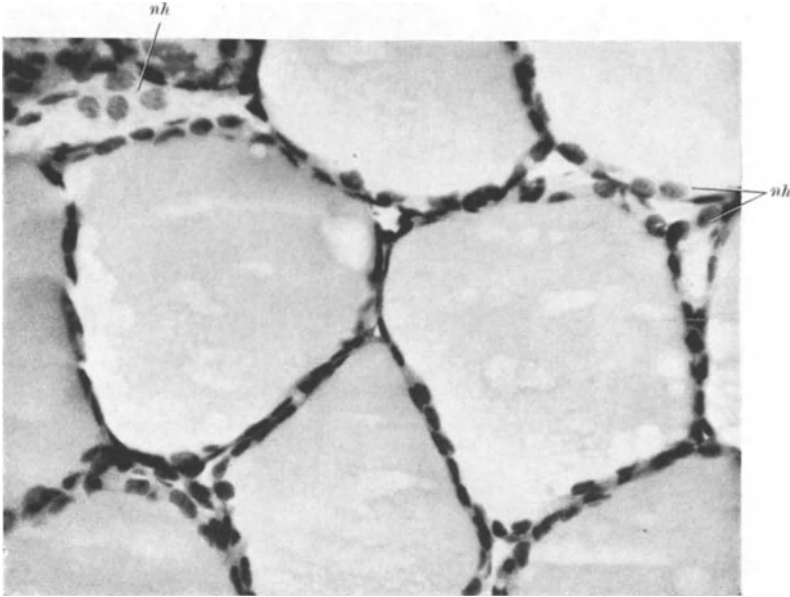


Abb. 34. Normale Ruheschilddrüse eines Kontrollkaninchens, gleichalterig mit den Versuchstieren. Große kolloidgefüllte Follikel mit kleinen, dunkelkernigen Follikelzellen. Die großen, hellkernigen Epithelzellen (*nh*) treten im Follikelverband zurück und finden sich im Interstitium. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto.  
Obj. D, Ok. 6.

sie in die gleiche Gruppe von Zellen, die von BABER (1876, 1881) als „parenchymatöse Zellen“, von HUERTHLE (1894) als „protoplasmareiche Zellen“ und weiterhin von TAKAGI (1921) beschrieben wurden, während ZECHEL (1931) sie als „interfollikuläre Zellen“ bezeichnet hat. NONIDEZ fand sie besonders bei jungen Hunden, RAYMOND auch beim Kaninchen vor. TAKAGI äußert die Vermutung, daß sie vielleicht mit dem Transport von Kolloid zu tun hätten. NONIDEZ diskutiert diese Ansicht, lehnt aber eine Identität mit den Mastzellen ab. ALLARAS (1938) Meinung, die interfollikulären Zellen könnten bei gesteigerter funktioneller Tätigkeit ihr Sekret direkt an den Kreislauf abgeben, entbehrt nach BARGMANN (1939) „bindender morphologischer Grundlagen“. BARGMANN meint, daß die von BENSLEY (1914) in der Schilddrüse von *Didelphys virginiana* beschriebenen „ovoid cells“ mit den parafollikulären Zellen nicht identisch seien, da nach seinen Feststellungen eine „Abwanderung der ovoid cells aus dem Follikelverband nicht erfolgt“, eine Eigenschaft, die NONIDEZ den parafollikulären Zellen zugeschrieben hat, während BABER (1876) und LUNA (1933) meinen, es könnten auch extrafollikuläre Zellen in das Follikel epithel zum Zwecke des Ersatzes

zugrunde gegangener Zellen einwandern, was nach BARGMANN „nicht wahrscheinlich ist“.

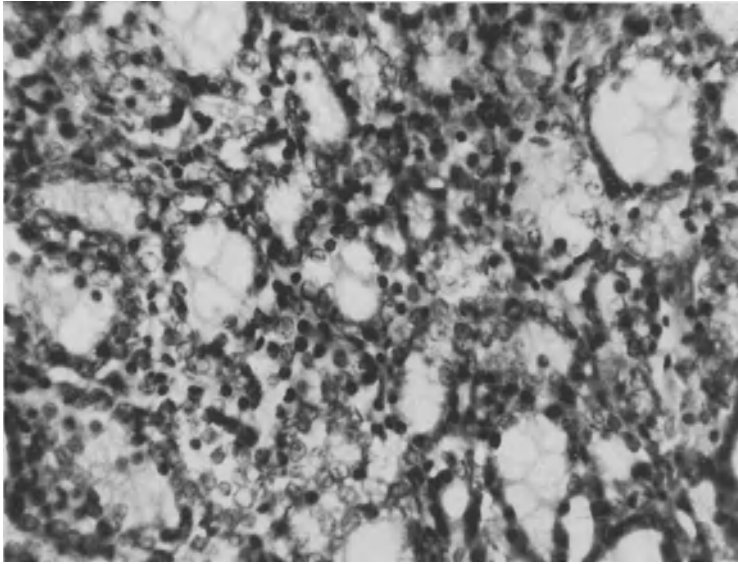


Abb. 35. Stark aktivierte Schilddrüse eines Kaninchens, das an zwei aufeinander folgenden Tagen je 125 MsE thyreotropes Hypophysenvorderlappenhormon intraperitoneal erhielt und am 3. Tag durch Nackenschlag getötet wurde. Man beachte neben den kleinen, dunkelkernigen Follikelzellen die Anwesenheit massenhaft großkerniger, heller Epithelzellen in den Follikelverbänden! Häm-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

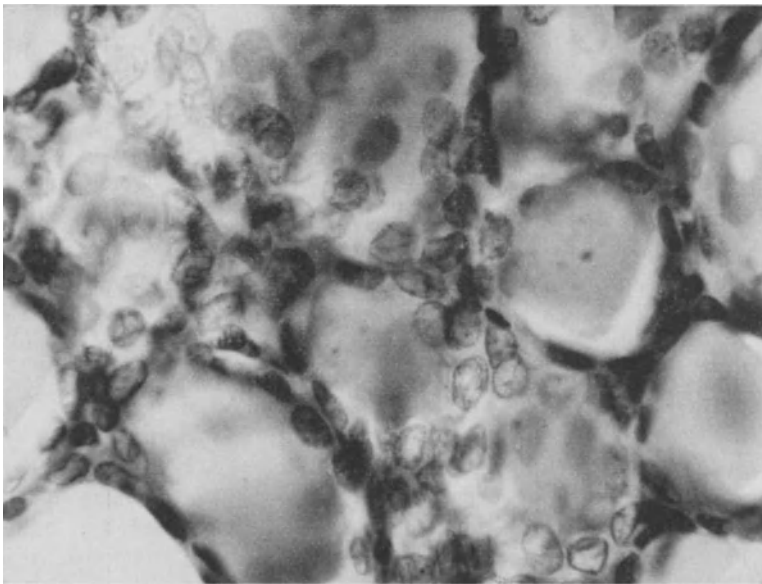


Abb. 36. Schilddrüse eines mit artfremdem Eiweiß (inaktiviertem, sterilem Schweineserum) sensibilisierten Kaninchens. Man beachte die großen, hellkernigen Zellen im Follikelverband der dunkelkernigen, kleineren Schilddrüsenzellen! Häm-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 6.

Wenn man eine größere Serie von Schilddrüsenpräparaten vom Menschen und verschiedenen Tierarten unter wechselnden Versuchsbedingungen betrachtet,

so fällt zunächst auf, daß die ausgesprochene *Ruheschilddrüse* ein ziemlich gleichmäßiges Bild zeigt: große, kolloidgefüllte Follikel, an denen — je nach dem zufälligen Funktionsgrad auch der Ruheschilddrüse — ein Follikel­epithel mit abgeplatteten oder mäßig kubischen Zellen hervortritt, die einen *dunklen*, meist queroval zum Follikellumen gerichteten Kern aufweisen. Die oben mehrfach erwähnten *hellkernigen*, großen Zellen sieht man ebenfalls; aber sie treten im Follikelverband ganz zurück und finden sich hauptsächlich im Interstitium (Abb. 34, *nh*).

Ganz anders wird das Bild der *aktivierten* Schilddrüse (Abb. 35). Hier sieht man, wie in den Interstitien, aber auch in großer Anzahl innerhalb der Follikelverbände nunmehr die eigenartigen, großkernigen, *hellen* Epithelzellen in Erscheinung treten, wobei irgendwelche Degenerationszeichen an den im Verband befindlichen hellen Zellen *nicht* vorhanden sind (s. auch Abb. 36). Man muß aus dieser Beobachtung unbedingt den Schluß ziehen, daß die *großen, hellkernigen Epithelzellen irgendwie mit der Schilddrüsenmehrfleistung in besonderem Zusammenhang stehen*. Ich habe dabei *niemals* die Feststellung treffen können, daß diese

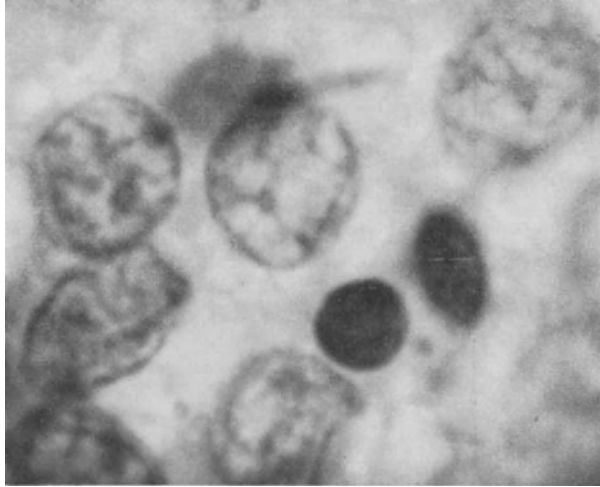


Abb. 36a. Gleiches Präparat wie das der Abb. 36. Man sieht hier bei 2000facher Vergrößerung sehr deutlich den Unterschied der großen, hellkernigen *nh*-Zellen von den kleineren, dunkelkernigen Thyrocyten.

großen, hellkernigen Zellen aus den eigentlichen dunkelkernigen Follikelwandzellen hervorgehen, wie es BARGMANN u. a. glauben. Es hat sich mir auch nicht die Spur eines histogenetischen Zusammenhanges zwischen den kolloid­bereitenden Follikelzellen und den großen, hellkernigen Epithelzellen ergeben, die sich von den dunklen kleineren Thyrocyten bei 2000facher Vergrößerung in Abb. 36a deutlich unterscheiden lassen.

Vielmehr ließ sich zunächst immer wieder feststellen, daß sich die großen, *hellkernigen Zellen*, die ich als „*nh-Zellen*“ bezeichnet habe — es ist ihnen unten ein besonderer Abschnitt gewidmet — in all den verschiedenartigsten Reaktionszuständen, bei denen ich Serienpräparate von Schilddrüsen untersuchen konnte, *völlig anders verhalten* wie die eigentlichen *kolloid­bereitenden* Follikelzellen, die ich zum Unterschied von ihnen „*Thyrocyten*“ genannt habe.

Oben wurde dargelegt, daß besonders in den Schilddrüsen von Tieren, die gleichzeitig thyreotropes Hormon + Vitamin B<sub>1</sub> erhalten haben, sich auffallend viel Lymphocyten nachweisen lassen, die nun nicht wie sonst lymphadenoides Gewebe sich komplexartig zusammenlagerten, sondern vielmehr diffus die hellkernigen, großen *nh-Zellen* umschwärmten und sich dabei mit einem blaßroten Protoplasmahof umgaben. In meinen Nervenpräparaten — es wurde die

BIELSCHOWSKY-Methode angewandt in der Art, wie ich es schon früher mehrfach geschildert habe<sup>1</sup> — fand sich, daß die Lymphocyten offenbar in besondere Beziehung zu den *nh*-Zellen treten können. Dies scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn sich die *nh*-Zellen noch in unmittelbarer Nähe des Follikels

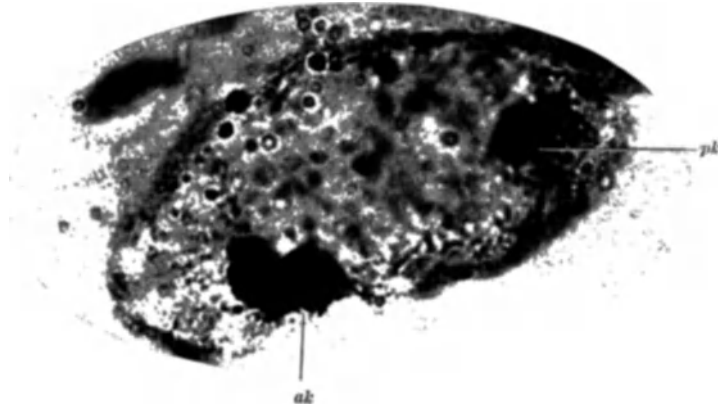


Abb. 37. Gleiche Serie wie Präparat der Abb. 38. Die degenerierenden *nh*-Zellen am Schilddrüsenhilus scheinen zu „zerschmelzen“. Man beachte die Kernpyknose und die Tendenz des unteren Kernes zur amitotischen Teilung! *pk* Kernpyknose, *ak* in Amitose befindlicher pyknotischer Kern. BIELSCHOWSKY-Methode. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok. 10.

befinden. Man sieht dann in solchen Präparaten oft je einen Lymphocyten dicht an je einer *nh*-Zelle. In letzterer sind die im Nervenpräparat gut sichtbaren Granula dann alle in großer Dichte direkt an die dem Lymphocyten

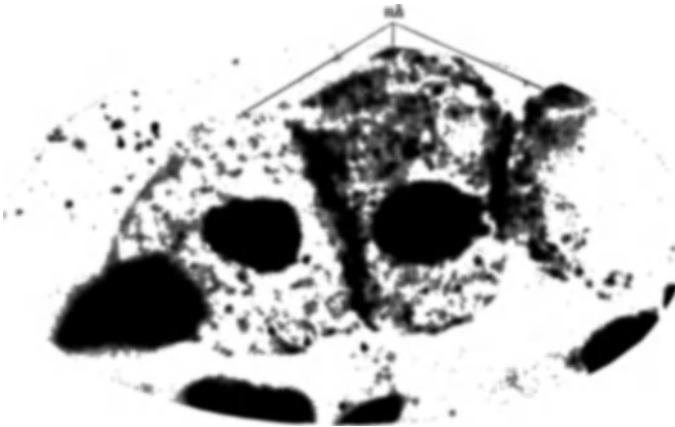


Abb. 38. Schilddrüse eines Meerscheinchens, das 20mal je 50 M<sub>s</sub>E thyreotropes Hormon + je 40  $\gamma$  Vitamin B<sub>1</sub> intraperitoneal erhielt. Danach Tod durch Nackenschlag. In Degeneration begriffene große, helle *nh*-Zellen am Schilddrüsenhilus. BIELSCHOWSKY-Methode. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  Ölimmers., Ok 8.

unmittelbar anliegende Plasmapartie der *nh*-Zelle gerückt, und es erweckt in der Tat den Eindruck, als ob ein „Sekretübertritt“ an den Lymphocyten erfolge, um dann am Lymphocyten in Hä.-Eos.-Präparaten in Form des blaßroten Plasmasaumes wieder in Erscheinung zu treten. Die *nh*-Zelle aber scheint nach einer solchen Sekretabgabe zu degenerieren, und ich finde an diesen Zellen

<sup>1</sup> *Sunder-Plassmann*: Zuletzt in Dtsch. Z. Chir. 1939.

manche der degenerativen Erscheinungsformen wieder, die schon oben von den sog. „Kolloidzellen“ geschildert wurden, die ich aber in Wirklichkeit *niemals* an den eigentlichen kolloidbereitenden Thyreocyten, die nach meinen Befunden mit den *nh*-Zellen histogenetisch in gar keinem Zusammenhang stehen, beobachten konnte.

Es wurde oben dargelegt, wie sich die *nh*-Zellen in den Schilddrüsen sensibilisierter Tiere verhalten, und gezeigt, daß sie dort scheinbar unter dem Einfluß eosinophiler Leukocyten ihr Sekret direkt ins Gewebe abgeben können. Auch dann schließt sich wieder bei ihnen ein Degenerationsprozeß an, der meist immer mit starker *Vergrößerung* des blassen, bläschenförmigen Kernes beginnt, um schließlich in hochgradiger Pyknose zu enden. Dabei versucht der Kern jetzt noch vielfach eine amitotische Teilung zu vollführen; dies gelingt ihm manchmal eben noch, so daß sich dann oftmals Degenerationsbilder finden, wie es das Mikrophotogramm der Abb. 37 zeigt; ähnliche Degenerationsbilder von *nh*-Zellen zeigt Abb. 38, wo die Pyknose der Kerne und die „Verflüchtigung“ des Plasma-leibes noch nicht ganz so hochgradig sind.

Da ich weiter unten zeigen werde, daß die *nh*-Zellen in einem besonderen, sehr engen funktionellen Abhängigkeitsverhältnis vom *Parasympathicus* stehen, komme ich zu der Schlußfolgerung, daß die schwersten und häufigsten Degenerationsformen an diesen hellkernigen Schilddrüsenzellen jedesmal dann sich finden, wenn neben der eigentlichen Aktivierung der Schilddrüse noch gleichzeitig ein besonderer *Reizzustand des Parasympathicus vorliegt*. Vieles weist darauf hin, daß ein Reizzustand des Parasympathicus z. B. bei gleichzeitigen Vitamin B<sub>1</sub>-Gaben oder auch bei der Sensibilisierung eines Tieres mit artfremdem Eiweiß (tierisch oder pflanzlich) vorhanden ist: gerade dann fand ich die oben beschriebenen Bilder, die so sehr an HAMPERLs „Onkozyten“ erinnern. Ich nehme an, daß es sich um Folgeerscheinungen überbeanspruchter Zellaktivität handelt.

Demgegenüber habe ich an den von mir als *Thyreocyten* bezeichneten, dunkelkernigen kleinen Follikelzellen überhaupt nie derartige Erscheinungsformen beobachten können. Die Thyreocyten stellen gegenüber den *nh*-Zellen ein viel *stabileres* Zellelement dar. Ihr Aussehen verändert sich ebenfalls, aber scheinbar lediglich im Sinne einer erhöhten oder herabgesetzten Funktion bezüglich der Kolloidproduktion, wobei das Kolloid als merokrines Sekret anzusehen ist. Eine Beteiligung an der Kolloidbereitung von seiten holokriner Thyreocyten kommt nach meinen Beobachtungen nicht vor. Wenn verschiedentlich in jenem Sinne berichtet wurde, so hat man offenbar dabei die oben beschriebenen Degenerationsvorgänge an den hellkernigen, großen Epithelzellen, d. h. den *nh*-Zellen, damit verwechselt: *die nh-Zellen stellen aber einen von den kolloidproduzierenden Thyreocyten völlig verschiedenen Zellverband dar, ein kolloidresorbierendes Zellsystem, das mit dem Parasympathicus in engster funktioneller Verbindung steht (s. u.).*

Gelegentlich kann man beobachten, daß an normalen Schilddrüsen und besonders auch an Schilddrüsenmaterial verschiedener Strumaarten das Kolloid ein unterschiedliches, färberisches Verhalten zeigt. Daran haben sich die verschiedensten Theorien geknüpft; eine Einigung bzw. allgemein gültige Auffassung ist noch nicht erreicht, weshalb ein weiteres Eingehen darauf sich vorerst erübrigen mag. Es sei lediglich bezüglich der im Kolloid sehr häufig zu beobachtenden Vakuolenbildung bemerkt, daß OKKELS (1933) neuerlich die Ansicht



äußerte, die kleinen Randvakuolen, die um die „hypertrophischen“ (= hellen) Zellen liegen und deren Inhalt mitunter mit dem Zellplasma zusammenhängt, seien *Absorptionsvakuolen*, während die großen meist durch Schrumpfung des Kolloids entstanden. Der Meinung OKKELs vermag ich mich zum Teil anzuschließen, nur mit dem wesentlichen Unterschied, daß ich in den „hellen, hypertrophischen“ Zellen keine kolloidproduzierenden Follikelzellen erblicke, die ihre „Polarität umgekehrt haben“ (FERGUSON 1911, BENSLEY 1916), vielmehr das oben bereits genannte, *histogenetisch völlig von den eigentlichen kolloidproduzierenden Thyreozyten verschiedenartige, kolloidresorbierende Zellsystem!*

### III. Die Durchblutungsregulation der Schilddrüse.

Die Schilddrüse gehört zu den am meisten durchbluteten Organen des Organismus. Ihr Parenchym ist außerordentlich reich an Capillaren sowie an Lymphgefäßen. Ein eindrucksvolles Bild von der capillären Hyperämie gewährt das Mikrophotogramm der Abb. 39. Man sieht darin, wie die einzelnen Follikel von einem reichhaltigen Netz teils mäßig erweiterter Blutcapillaren umspannen werden, die alle prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Aber auch das in der Abbildung von oben kommende größere Gefäß ist prall mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Außer dem perifollikulären Capillarnetz ist mir in BIELSCHOWSKY-Präparaten aufgefallen, daß auch an verschiedenen Stellen des Kapselgebietes sich regelrechte *Konvolute von Capillaren* vorfinden, die besonders schön ausgeprägt an der Meerschweinchenschilddrüse zu sehen sind. Ich fand in ihrer *unmittelbaren* Umgebung ausgedehnte *Nervenapparate*, worauf unten im Abschnitt über „Nervensystem und Schilddrüse“ noch besonders zurückzukommen ist.

Im Inneren der menschlichen Schilddrüse sollen nach ALLARA selten interarterielle Anastomosen vorkommen. Dagegen finden sich nach WEGELIN Anastomosen an den Gefäßen, die auf der Schilddrüse und in den peripheren Teilen des Parenchyms verlaufen.

Wie KUX (1935), PETERSEN (1935) und vor ihnen HORNE (1892), M. B. SCHMIDT (1894), ferner PH. STÖHE (1910), ISENSCHMID (1910) und SANDERSON-DAMBERG (1911) mitteilen, kommen an den kleinen Schilddrüsenarterien eigenartige „Zellpolster“ vor. Es handelt sich hierbei um Zellen, die zwischen *Elastica interna* und *Endothellamelle* sich befinden und an mehr oder weniger umschriebener Stelle das Gefäßlumen einengen können. KUX zeigt an Wachsmodeellen, die er von Schilddrüsenarterien der Katze angefertigt hat, daß die Intimazellpolster in Wirklichkeit vorspringende Leisten bilden. Die Zellpolster werden von einem Teil der Autoren der *Media* und *Intima* zugeschrieben, ein anderer Teil schreibt allerdings ihre Entstehung nur der *Intima* zu. Die eigentliche Bedeutung dieser „Arterienknospen“ ist noch keineswegs geklärt; sie kommen schon beim Neugeborenen vor und sind nach WEGELIN normale Bestandteile der Schilddrüsengefäße. Man hält sie teilweise für einen mehr physikalischen Mechanismus im Dienste der Durchblutungsregelung, andererseits wird auch den Polsterzellen eine eventuelle inkretorische Fähigkeit zugeschrieben. Außer den schon genannten Anastomosen zwischen den Schilddrüsenarterien sollen beim Hund nach MODELL (1933) auch arterio-venöse Anastomosen vorhanden sein. Der Übergang von muskelzellhaltigen Gefäßen in Capillaren scheint stellenweise ziemlich plötzlich vor sich zu gehen. Vielleicht kann man im Mikrophotogramm

der Abb. 39 noch erkennen, daß das Capillarsystem der Follikel aus einem durch zahlreiche Anastomosen verbundenen, capillären Netzwerk besteht, wie es schon von MAJOR (1909) und WILSON (1927) geschildert ist. Merkwürdigerweise gehen die Capillaren vielfach und, fast scheint es, in der Regel in plötzlich erweiterte muskelfreie Gefäße über; ob es sich dabei um venöse Sinus oder um eine lokale, durch irgendwelche mechanische Momente bedingte Erweiterung der Venenwand

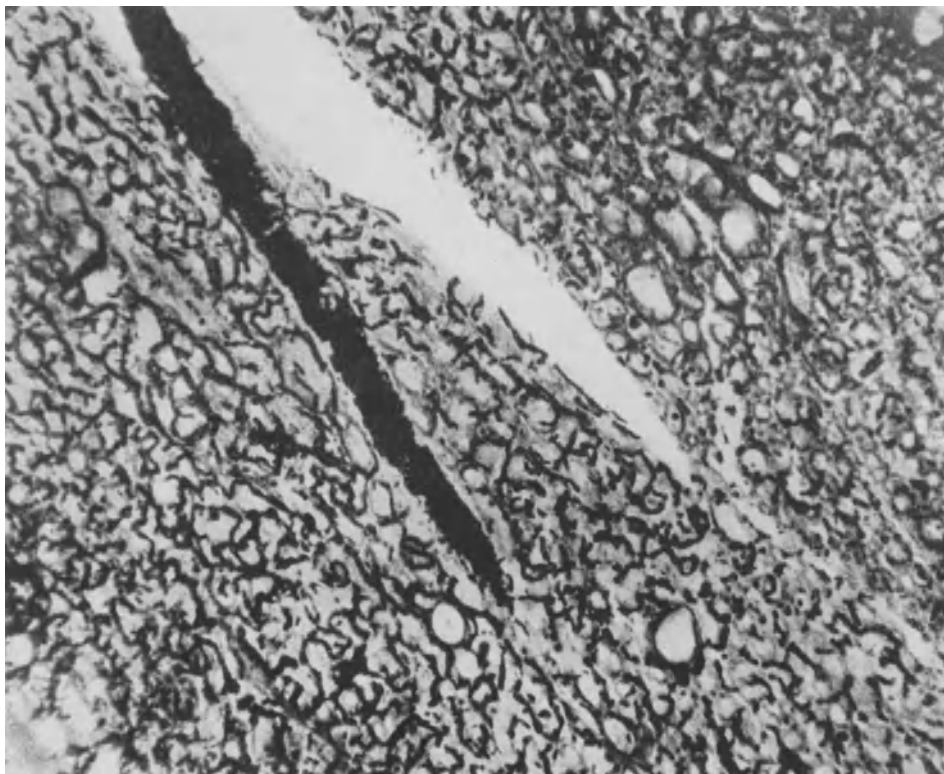


Abb. 39. Schilddrüse eines Kaninchens, das an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 600 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt und am dritten Tag durch Nackenschlag getötet wurde. Man beachte die enorme capilläre Hyperämie! Mikrophoto. Übersicht.

handelt, bleibt dahingestellt; die Regelmäßigkeit der Befunde läßt an venöse Sinus denken. Außerdem findet sich in der Nähe der Gefäße auch ein ziemlich reich entwickeltes Lymphcapillarsystem, das nach den Beobachtungen von FLORENTIN (1926), RAMSAY (1928) und BARGMANN (1939) besonders ausgeprägt bei der Katze vorhanden sein soll. Nach ALLARA kann das Kaliber der perifollikulären Blutcapillaren erheblich schwanken; er macht die etwas verwunderlich erscheinende Feststellung, daß in *Greisenschilddrüsen* und in „hyperaktiven“ Drüsen stark erweiterte Capillaren vorkommen. HARTROCH (1932) teilt mit, daß er bei Lebendbeobachtungen im Fluoreszenzlicht an der ruhenden Schilddrüse ein gröberes, bei der Kolloidverdünnung dagegen ein zartes Capillarsystem festgestellt hat. Solches läßt sich nach BARGMANN nicht ohne weiteres mit der Behauptung von ARON (1930) in Einklang bringen, daß bei aktivierten Drüsen eine intensivere Durchblutung stattfindet. Man vergleiche hierzu nochmals das

letzte Mikrophotogramm in Abb. 39; es kommt eben sehr darauf an, welche *Stadien* einer aktivierten Drüse untersucht werden: die Aktivierung beginnt zunächst nach meinen Beobachtungen mit einer profusen Hyperämie, während

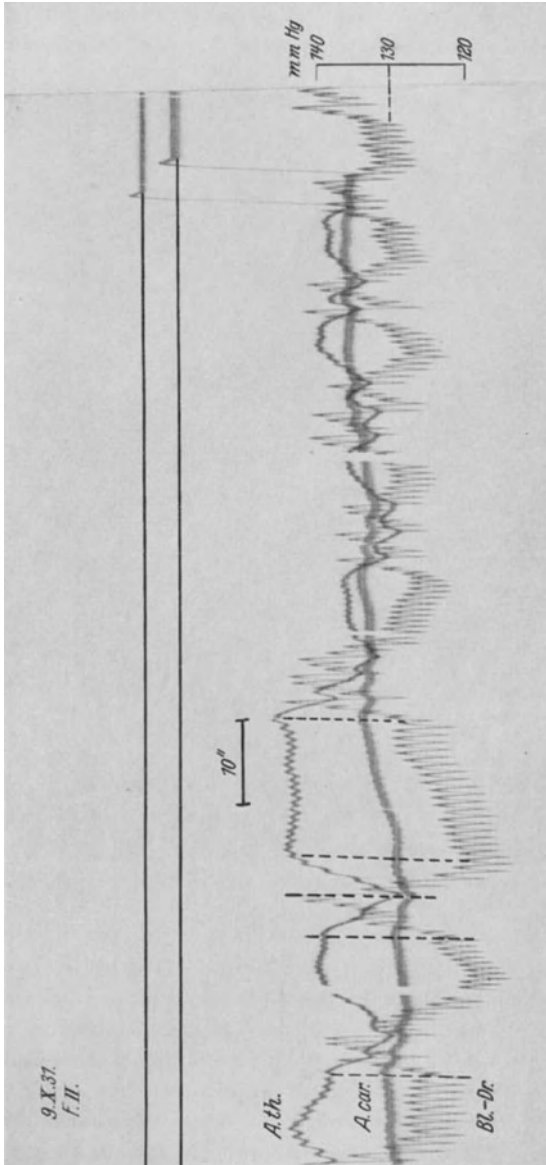


Abb. 40. Versuch am Hund von 17 kg in Pernocionnarkose (s. Text). Die Kurven bedeuten von oben nach unten: Durchblutung der rechten A. thyreoidea, Durchblutung der A. carot. com. dextra (dicke Kurve), arterieller Blutdruck in der A. femoralis (unterste Kurve). Man beachte den genau inversen Verlauf von Blutdruck und Schilddrüsendurchblutung! Es handelt sich um Schwankungen, die spontan ohne jeden Eingriff ablaufen. (Nach H. REIN, K. LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER.)

später eine *Epithelproliferation* bei weniger ausgeprägter Hyperämie vorherrscht.

Einen außerordentlich bedeutungsvollen Einblick in den Schilddrüsendurchblutungsmechanismus gewähren uns nun die Untersuchungsergebnisse von H. REIN, K. LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER (1932).

REIN hatte bei seinen Untersuchungen über die Physiologie der Skelettmuskeldurchblutung mehrfach die Beobachtung gemacht, daß mit Beginn einer stärkeren Muskelarbeit oder am „frierenden“, d. h. aktiv wärme-

regulierenden Tier die Schilddrüsendurchblutung gegenüber der Norm sich bisweilen veränderte. Man vermutete deswegen hierin einen Ausdruck für die Beteiligung der Schilddrüse an der Wärmeregulation. REIN hatte inzwischen festgestellt, daß die Kreislaufveränderungen beim „Frieren“ und bei der Muskelarbeit

weitgehend übereinstimmen, so daß nach seiner Ansicht die Gefäßreaktionen an der Schilddrüse bei Muskelarbeit die gleichen Ursachen und Wirkungen haben könnten wie bei der Wärmeregulation. Die daraufhin durchgeführten Versuche brachten aber kein eindeutiges Ergebnis. Sie ergaben am frierenden bzw. arbeitenden Tier bald vermehrte, bald kaum veränderte Schild-

drüsendurchblutung, ja ab und zu resultierte sogar eine „auffallend stoßartige Drosselung des thyreoidalen Blutstromes“. Die bei diesen Untersuchungen gemachten Beobachtungen führten — ungeachtet des erhofften, zunächst jedoch nicht gefundenen Ergebnisses — schließlich zu der Feststellung, daß enge Beziehungen zwischen Schilddrüsendurchblutung und allgemeinem Blutdruck bestehen. Jenen bedeutsamen Mechanismus veranschaulicht sehr eindrucksvoll eine Normalkurve (Abb. 40), bei der die Schwankungen des Blutdrucks und der Schilddrüsendurchblutung gleichzeitig registriert sind, die

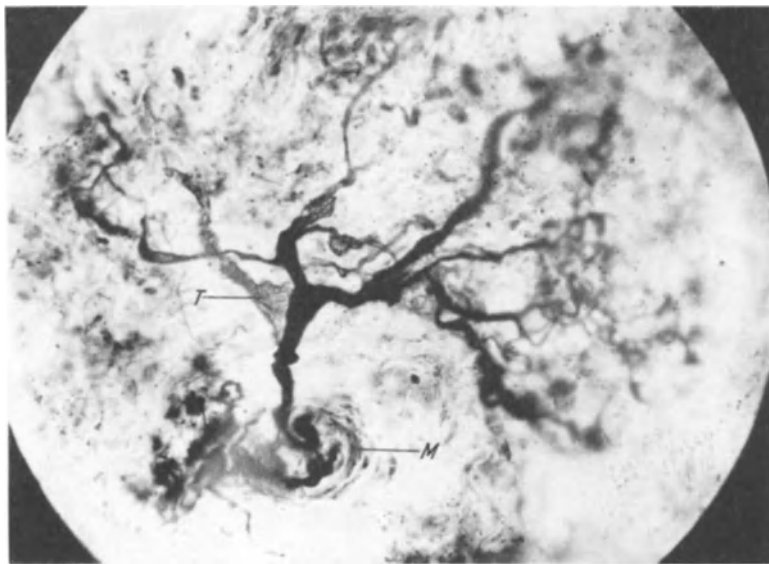


Abb. 41. Neuro-vegetatives Receptorenfeld im Sinus caroticus des Menschen. *M* Markmantel des mächtigen Achsenzylinders. *T* rezeptives Terminalreticulum. BIELSCHOWSKY-Methode. Mikrophoto. Vergr. 300. (Nach P. SUNDER-PLASSMANN 1933.)

spontan und ohne jeden Eingriff ablaufen. Die Untersuchungen wurden an Hunden durchgeführt in Pernoktonnarkose, ein nach H. REINS zahlreichen Tierversuchen als ideal hierbei zu beurteilendes Betäubungsmittel, wobei ein Einfluß auf Kreislauf und Reflexe nicht nachweislich vorhanden ist. Der Blutdruck wurde mit FRANCK'schem Membranmanometer aus der A. femoralis oder brachialis mit TRENDELENBURG's Gegenstromapparatur aufgezeichnet. Die Durchblutungsmessung der Carotis und Schilddrüsengefäße erfolgte ohne deren Eröffnung mit der REINSchen *Thermostromuhr*. Elektrische Nervenreizungen wurden mit Sinusströmen aus einem Schwingungskreis vorgenommen, und zwar da es sich um vegetative Nerven handelt, mit Frequenzen von 30—40 Hz. Man sieht im Kurvenbild der Abb. 40, daß die Carotidendurchblutung oberhalb des Thyreoidaabganges ziemlich gleichmäßig verläuft. Im Gegensatz dazu zeigt die Schilddrüsendurchblutung (oberste Kurve) ein ständig wechselndes Aussehen. Man erkennt ohne weiteres, daß die Schilddrüsendurchblutungskurve genau einen „inversen Verlauf“ zur Blutdruckkurve (Bl.Dr.) zeigt. Im weiteren Verfolg ihrer Untersuchungen stellten REIN, LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER dann vor allen Dingen fest, daß ein enger funktioneller Zusammenhang zwischen dem nervösen Receptorenfeldsystem (SUNDER-PLASSMANN 1930, 1933) des

Sinus caroticus und der Schilddrüse besteht. Die genannten Autoren fanden, daß vom Carotissinus auf nervösem Wege eine dauernde Herabsetzung des Vasomotorentonus der Schilddrüsengefäße ausgeht. Durchschneidung des Sinusnerven (H. E. HERING) führt auch ohne wesentliche Änderungen des Blutdruckes zu einer Durchblutungsabnahme der Schilddrüse. Jede stoßartige Druckerhöhung

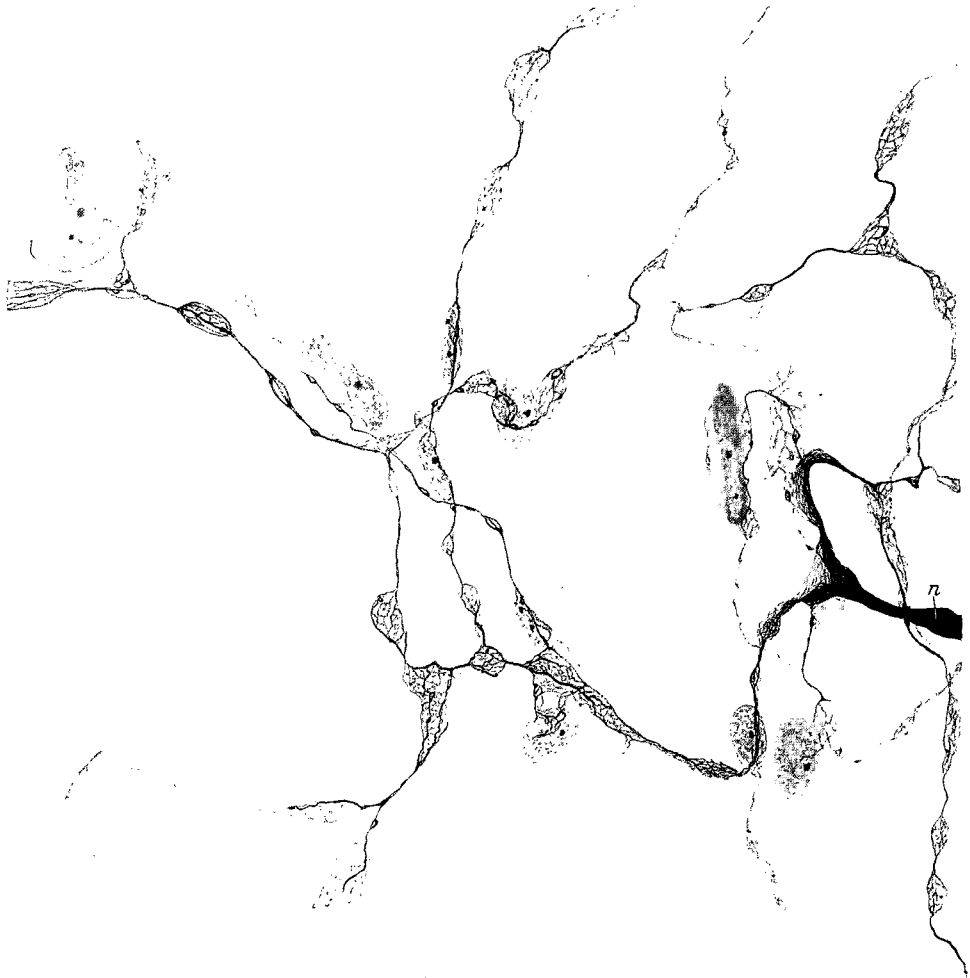


Abb. 42 Aufzweigungsform eines einzelnen Astes (*n*) der mächtigen Receptorenfelder des Sinus caroticus (vom Menschen) zum nervösen Terminalreticulum. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 1700. (Nach P. SUNDER-PLOSSMANN 1939.)

im Sinus caroticus zieht eine beträchtliche Vasodilatation der Schilddrüse nach sich. Die gleiche Wirkung läßt sich durch eine elektrische Reizung des Sinusnerven erzielen. Dabei kann in der Schilddrüse eine Durchblutungsgröße eintreten, welche der Ruhedurchblutung der *gesamten* A. carotis communis entspricht. Während der Reizung beobachteten die Autoren Vasokonstriktion im übrigen Aufspaltungsgebiet der A. carotis communis, also einen Antagonismus zwischen Kopf- und Schilddrüsengefäßen. Sie stellten ferner an Durchschneidungsversuchen fest, daß scheinbar die wichtigsten vasokonstriktorischen Fasern der

Schilddrüsengefäße über den Halssympathicus verlaufen, wobei der Grenzstrang jedesmal zu beiderseitigen Drüsen Fasern abgibt; es überwiegt aber die Wirkung auf die gleichseitige Drüse. Schließlich stellten REIN, LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER noch fest, daß die reflektorische Wirkung vom Sinusnerven aus über Medulla oblongata und Halssympathicus zu den Schilddrüsen verläuft; außerdem aber besteht nach ihrer Meinung zwischen Carotissinus und Schilddrüse noch eine einseitige *direkte* nervöse Verbindung, die nicht über den

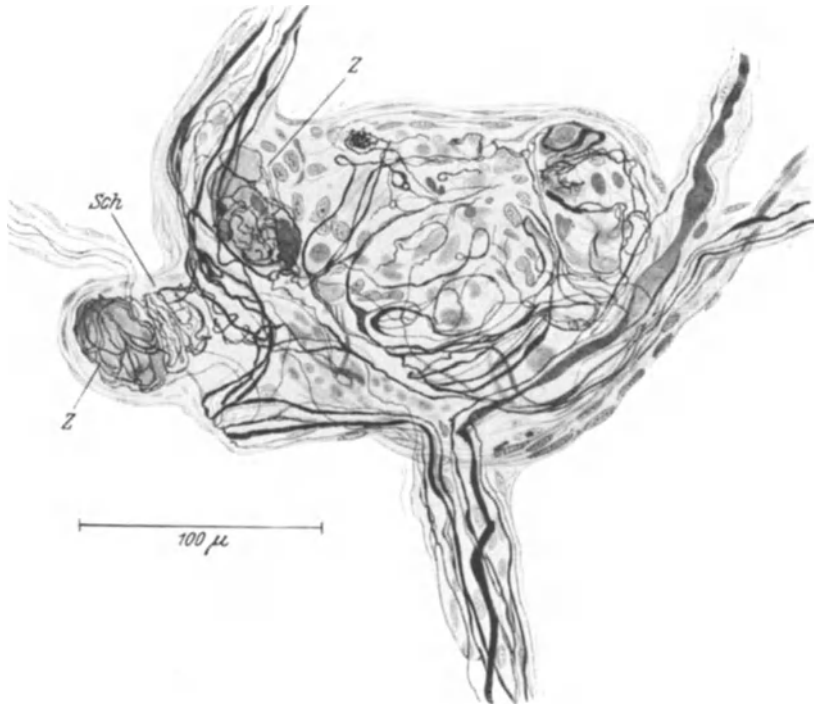


Abb. 43. Sinus caroticus des Menschen. „Mächtiger Sinusneuroreceptor“. *Sch* neurofibrilläres Schlingenteritorium. *Z* große, nervöse Zellen. (Nach P. SUNDER-PLASSMANN 1933.)

Halssympathicus führt und *sehr viel wirksamer ist* als die erstgenannte, über das medulläre Zentrum führende.

Aus den obigen sehr bemerkenswerten Untersuchungen geht hervor, daß die Schilddrüsendurchblutung weitgehend durch die Neuroreceptoren des Sinus caroticus gesteuert wird. Von den Sinusreflexen war ja durch H. E. HERING-S und C. HEYMAN-S grundlegende Beobachtungen schon bekannt, daß sie einen tonisierenden, dauernden Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck, den Herzschlag und die Hirndurchblutung haben, Ergebnisse, die D. SCHNEIDER (1938) in neuerlichen Untersuchungen verdienstvollerweise weiter ausgearbeitet hat. Es ergibt sich somit zusammen mit den oben erwähnten Ergebnissen des REIN-Schen Instituts eine ganz außergewöhnliche funktionelle Leistung des Carotissinusnerven. Dies konnte man schon aus den ungewöhnlich differenzierten und mit einer erstaunlichen Nervenmasse aufgebauten spezifischen Endapparaten des Sinus caroticus schließen. Nachdem DE CASTRO als erster über sensible Endorgane des Bulbus caroticus berichtet hat, konnte ich erstmalig das nervöse

Terminalreticulum — das ich damals noch (1929) als „terminales Netzwerk“ bezeichnete — und dessen allmählichen Übergang in die Gefäßwandzellen an den von mir mit „Rezeptorenfeldern“ bezeichneten Endorganen beobachten und die Befunde DE CASTROS durch Auffindung weiterer Receptorentypen ergänzen, von denen ich in Abb. 41, 42, 43 einige Beispiele zeige, auf die ich später noch bei Schilderung besonderer Veränderungen zurückgreifen muß. STÖHR jr. hat inzwischen (1935) meine Beobachtungen vollauf bestätigt und das nervöse Terminalreticulum im Sinus caroticus prachtvoll zur Darstellung gebracht.

#### IV. Nervensystem und Schilddrüse.

Das *klinische* Bild der engen Beziehungen zwischen Nervensystem und Schilddrüsentätigkeit und seine schweren Störungen bei den Krankheitserscheinungen des Morbus Basedow hat F. SAUERBRUCH (1931) eindrucksvoll gezeichnet. Aber auch von pathologisch-anatomischer sowie interner und neurologischer Seite wird verschiedentlich auf solche Zusammenhänge hingewiesen (ASCHOFF, WEGELIN, PIERRE MARIE, CHARCOT, BUSLAM, OPPENHEIM, CASSIRER, FRIEDEMANN, MOHR, KOHNSTAMM, CHVOSTEK, KRAUS, G. v. BERGMANN, EPPINGER, MORAWITZ, SCHITTENHELM und EISLER, OSWALD, MICHAUD, WILSON, H. GEYER), ferner noch chirurgischerseits von MIKULICZ, CRILE, WINTERNITZ, LIEK, CLAIRMONT, v. HABERER, BRÄUCKER, BREITNER, RAHM, REINHARD, PAYR u. a.

Experimentell ist von CYON (1898), KRAUS und FRIEDENTHAL (1908) festgestellt, daß durch Jodothyryn die Empfindlichkeit des Nervus depressor gegenüber elektrischen Reizen größer wurde. Andere beobachteten diese Sensibilisierung des Nervus depressor auch, wenn vorher beim Tier die Nervi laryngici craniales gereizt wurden (ASHER und FLACK 1910, ASHER und v. ROTH 1912). Die Autoren nehmen daher an, daß der Schilddrüse auf dem Wege dieser Nerven sekretorische Impulse zufließen. Die interessanten Untersuchungen OSWALDs zeigen, daß eine Sensibilisierung des Nervus splanchnicus nach Verabreichung von Jodthyreoglobulin eintritt. Weil jenen Untersuchungsergebnissen andere entgegenzustehen scheinen, so von SCHARPEY-SCHÄFER (1916), FELDBERG und SCHILF (1927), KRAYER und SATO (1928), kommt EITEL (1934) zu dem Schluß, daß alle Beweise für die Beziehungen „Schilddrüse — Nervensystem“ als nicht stichhaltig abzulehnen sind, soweit sie sich auf die angeführten, akuten Reizversuche stützen.

ENDERLEN und BOHNENKAMP (1927) stellten Fütterungsversuche mit hohen Dosen von Schilddrüsensubstanz bei „herzentnervten“ Hunden an. Die Fütterungen wurden mehrere Wochen durchgeführt und ergaben, daß bei den „entnervten“ Hunden keine Schädigungen auftraten, während die Kontrolltiere mit intaktem Herz-Nervenapparat nicht nur schwere Schädigungen der Herztätigkeit und rapiden Gewichtsverlust aufwiesen, sondern sogar zugrunde gingen. Während EITEL den bemerkenswerten Untersuchungsergebnissen von ENDERLEN und BOHNENKAMP gegenüber feststellt, daß sich hieraus ohne Zweifel Beziehungen zwischen Thyreoideainkret und dem Nervensystem ableiten lassen, bemerkt er nach Anführung weiterer pharmakologischer Untersuchungen — bezüglich der Erregbarkeitssteigerung durch Thyreoideastoffe gegenüber Adrenalin, Pilocarpin, Morphin, Histamin usw. —, die von KRAUS und FRIEDENTHAL, ASHER und FLACK, OSWALD, SANTESSON, KRAYER und SATO, LIEB und HEYMANN, BURGET und CRISLER, ABDERHALDEN und GELLHORN u. a. durchgeführt wurden, daß

unter keiner der angeführten Versuchsbedingungen es gelungen sei, irgendeinen Weg zu finden, auf dem eine fruchtbare, experimentelle Weiterarbeit zur Klärung der Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Nervensystem möglich erscheine. Dagegen folgert EITEL aus den Ergebnissen von ASHER und PFLÜGER (1928) sowie ASHER und WÄCHTER (1928), daß „zweifellos sichere Anhaltspunkte für die nervöse Regulation der Schilddrüsentätigkeit gegeben sind“.

ASHER und PFLÜGER sowie ASHER und WÄCHTER gehen von der klinischen Beobachtung aus, daß bei Basedowkranken oft eine Polyurie besteht, während bei Kranken mit herabgesetzter Schilddrüsenfunktion die Wasserausscheidung vielfach verlangsamt ist. Aus diesen und ähnlichen Befunden ergab sich eine fördernde Wirkung von Schilddrüsenstoffen auf die Gewebspermeabilität. Die letztgenannten Autoren exstirpierten beide Ganglia cerv. cranialia sympathica und beobachteten an ihren Tieren die Resorptionsdauer eines experimentell gesetzten Ödems sowie die Wirkung des Diuretikums Euphyllin. Es ergab sich, daß bei den neurotomierten Tieren das Ödem langsamer resorbiert wurde und die Tiere trotz des Diuretikums keine entsprechenden Mengen Urin ließen. Schließlich fand REINHARD (1923), daß bei chronischer elektrischer Reizung des Halssympathicus eine Vergrößerung der Schilddrüse an der gereizten Seite auftrat, während sich nach Sympathektomie eine deutliche Verkleinerung der Thyreoidea ergab. EITEL kommt auf Grund seiner Versuche mit thyreotropem Hormon nach Exstirpation des Halssympathicus, an Schilddrüsenewebe in vitro und Transplantaten zu dem Schluß: „... es ist daraus abzuleiten und auch für die Ätiologie des Morbus Basedow zu folgern, daß der Impuls für die krankhafte Steigerung der Schilddrüsentätigkeit vom Nervensystem weitgehend unabhängig ist“.

Wenngleich somit bis in die letzte Zeit noch ein wesentlicher Einfluß des Nervensystems auf die Schilddrüsentätigkeit und ihre Störungen abgelehnt ist, so sprach doch klinisch schon immer sehr vieles dafür, daß tatsächlich sehr enge Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Schilddrüsenleistung bestehen müssen. Daß sich aber auch morphologisch und experimentell entsprechende Beweise für diese letztere Ansicht erbringen lassen, glaube ich in einer ganzen Reihe diesbezüglicher Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt zu haben.

Was zunächst die Morphologie der Schilddrüseninnervierung betrifft, so finden sich darüber in dem soeben erschienenen Handbuch für mikroskopische Anatomie des Menschen (1939) einige Zeilen mehr als eine ganze Seite Text (!) und überhaupt keine Abbildung. Das hat seinen Grund gewiß nicht etwa in einem mangelnden diesbezüglichen Interesse. Im Gegenteil beginnt das Studium der überaus feinen und innigen Beziehungen der Organe und Organsysteme zum Nervensystem und besonders zu dessen vegetativen Kerngruppen, fast täglich mehr und mehr an allgemeinem Interesse zu gewinnen. G. v. BERGMANNs „Funktionelle Pathologie“ (1938) hat allgemeinärztliche und besonders auch auf chirurgischer Seite eingehende Beachtung gefunden.

Es kommt darauf an, in ruhiger Einzelarbeit mehr und mehr konkrete Unterlagen zu gewinnen. Die Auffindung des ungeahnt reichhaltigen und in der Tat ungeheuer fein gebauten *peripheren, vegetativen Neurosyncytiums* der verschiedenen Organe in den letzten Jahren (STÖHR jr., BOEKE, REISER, SUNDERPLASSMANN, SETO, HAYASI, YOSHITOSHI, FUKUJAMA, STEFANELLI, ROSSI,



OTTAVIANI, BEAUFAYS, DAUBENSPECK, JOHN, HARTING, RIEDER) hat eine Weiterarbeit freilich keineswegs überflüssig gemacht. Wie man diese feinsten terminalen Neuroreticula nun schließlich nennt, bleibt letzten Endes Ansichtssache. Ich selber folge darin STÖHR jr., nachdem ich mich bei mehrfachem Aufenthalt in BOEKES (Utrecht) und STÖHRs (Bonn) Laboratorium beim Betrachten sehr vieler Präparate und Demonstration meiner eigenen davon überzeugt habe, daß es sich in unseren Präparaten um identische, sehr feine Strukturen des peripheren vegetativen Nervensystems handelt.

Wenn man noch vor 10 Jahren bei Katzen beidseitig den sympathischen Grenzstrang herauschnitt und feststellte, daß die Tiere im Laboratorium auch so am Leben blieben, so hieß es leicht: „Es geht auch ohne den Sympathicus, er kann so wichtig nicht sein!“ — Freilich geht es auch „ohne ihn“ — aber unter welchen Bedingungen? Heute wissen wir mit Sicherheit, daß es nur deswegen leidlich unter Laboratoriumsbedingungen beim Versuchstier „ohne beide Grenzstränge geht“, weil in den peripheren Organen noch ein *ganz besonders aufgebautes, kompliziertes System vegetativ-nervöser Substanz von solcher Fülle liegt*, daß es der nervösen Masse beider Grenzstränge wohl kaum nachsteht, in seinem Aufbau aber noch mindestens ebenso vielgestaltet konstruiert erscheint wie diese selbst, und daß *eine Degeneration keineswegs dort immer vorhanden war*, wo sie immer wieder ohne weiteres angenommen wurde.

Der komplizierte Aufbau des mächtigen, peripheren, vegetativen Neurosyncytiums, zu dessen wesentlichem Bestandteil der nervöse *Präterminalplexus* (SUNDER-PLASSMANN) — der BOEKES „sympathischem Grundplexus“ und REISERS „präterminalem Netzwerk“ entspricht — mit seinem besonders angeordneten Plasmodium SCHWANNscher Kerne und interstitiellen Zellen CAJALS, sowie das sich von diesem ableitende nervöse *Terminalreticulum* (STÖHR jr.) mit seinen engen Beziehungen zum Plasma der Einzelzellen der jeweiligen Erfolgsorgane gehören, weist darauf hin, daß *diesem System zusammen mit dem hormonalen und humoralen wesentliche Aufgaben im biologischen Geschehen des Organismus zufallen*.

Die größte Schwierigkeit bei den neuro-histologischen Untersuchungen liegt zweifellos in der völligen Beherrschung und jeweils einwandfreien Durchführung der unbedingt *notwendigen, darstellenden Technik*, wie auch STÖHR jr. wiederholt betont hat. Versagt die Untersuchungstechnik oder ist sie im jeweiligen Fall nur mangelhaft durchgeführt, so ist von vornherein einem weiteren Aufbau die tragfähige Basis entzogen und jede Diskussion erübrigt sich. Eine größere Erfahrung in der Beurteilung der gewonnenen Präparate erleichtert dabei wesentlich die Auswertung, weshalb ein guter Lehrer in den ersten Jahren neuro-histologischen Arbeitens eigentlich unentbehrlich ist; ich selber erinnere mich stets dankbar manch wertvollen Hinweises von STÖHR jr. vor dem Mikroskop, wie ich ebenso auch BOEKES freundlicher Demonstrationen in seinem Laboratorium v. Embryol. en Histol. in Utrecht gern gedenke, wo ich längere Zeit bei wiederholtem Aufenthalt weilen konnte. — Feinste Einzelheiten in der Struktur der vegetativ-nervösen Substanz zur Darstellung zu bringen, ist — solange wir gezwungen sind, am fixierten Objekt zu arbeiten — in erster Linie mit vollkommen beherrschter Silberimprägnationsmethodik nach BIELSCHOWSKY möglich. Letztere übertrifft auch das CAJALSche Imprägnationsverfahren, das ich vor 10 Jahren noch selber anwandte, nicht unerheblich, mit dem zwar heute

noch die meisten spanischen und auch einige amerikanische Autoren arbeiten. Das BIELSCHOWSKY-Verfahren habe ich teils — um Serienschritte zu erhalten — nach BOEKES Modifikation zur Anwendung gebracht, teils und hauptsächlich an der Schilddrüse, in der GROSSCHEN Modifizierung, wie ich es zuletzt in Dtsch. Z. Chir. 252, 2 (1939) beschrieben habe.

Was nun den nervösen Feinbau der Schilddrüse betrifft, so geht zunächst aus den makroskopischen Präparationen von BRÄUCKER (1922) und RIEGELE (1926) hervor, daß die Schilddrüse vornehmlich ihre Nerven von Vagus und Sympathicus erhält. Der sympathische Grenzstrang sendet eine große Anzahl feinsten Ästchen aus *allen drei Halsganglien* zur Drüse. Aber eine nicht minder große Anzahl von *Vagusfasern* gelangen in den Bahnen der Nervi laryngici und des Nervus recurrens beiderseits in die Schilddrüse. Es stammen ferner noch Fasern für die Schilddrüse vom Plexus caroticus, den Rami cardiaci und dem Nervus glossopharyngicus. Nach BRÄUCKER zweigen ferner feine Äste der zahlreichen Schilddrüsenerven von der Ansa hypoglossi ab, die er aber nicht für Hypoglossus-, sondern für Vagus- und Sympathicusfasern hält. Wenngleich nach STÖHR jr. allerdings von BRÄUCKER für diese Ansicht kein Beweis erbracht wird, so kann ich auf Grund meiner Untersuchungen der Ansicht BRÄUCKERS insofern beipflichten, als nach meinen neuro-histologischen Befunden wohl ausnahmslos in *allen* zur Schilddrüse ziehenden stärkeren wie feinen Nervenästchen sich massenhaft *vegetative Neuroelemente* vorzufinden scheinen.

Die Angaben früherer Arbeiten über die feinere Innervation der Schilddrüse sprechen fast ausnahmslos entweder von sog. „freien Endigungen“ oder von meist „knopfförmigen Endapparaten“ an den Schilddrüsenzellen, eine Auffassung, die den mit moderner Technik zu erzielenden Ergebnissen heute nicht mehr entspricht, da sie als Ergebnis der unvollkommenen und veralteten GOLGI-Methode zu bewerten ist. Solche Angaben stammen von KÖLLIKER (1854), PERMESCHKO (1867), POINCARÉ (1875), ZEISS (1877), CRISAFULLI (1892), ANDERSON (1892), SACERDOTTI (1893), BERKLEY (1894), TRAUTMANN (1895), JAUQUES (1897), VERNON (1907), RHINHART (1912), wobei ein Teil der genannten Autoren der Schilddrüse überhaupt nur „Gefäßnerven“ zuschreibt. Ähnlicher Ansicht ist NONIDEZ (1931, 1935), der mit CAJALS Methode arbeitet und nach STÖHR (1937) damit „unvollständige Imprägnierung von Gefäßnerven“ erzielt hat. Von „kolbenförmigen Endapparaten“ im intervesikulären Bindegewebe der Schilddrüse berichtet POPOW (1927); STÖHR jr. (1928) bemerkt dazu: „Über angeblich kolbenförmige Endapparate der Schilddrüse bringt POPOW einiges Unsichere.“ Weder von NONIDEZ, ROSSI und LANTI (1935) noch von mir konnte eine Bestätigung der POPOWschen Befunde gegeben werden.

Die vor einigen Jahren (1935) erschienene Arbeit über Schilddrüseninnervation von ROSSI und LANTI ist dahingehend zu beurteilen, daß zwar die Verzweigungsformen der Nervenstämme richtig dargestellt sind, aber infolge Anwendung der heute unbedingt als *veraltet hinzustellenden GOLGI-Methode* wurde weder die Reichhaltigkeit noch die eigentliche nervöse Endausbreitung erfaßt. Die von den Autoren in Analogie zu früheren Arbeiten festgestellten „knopfförmigen Endigungen“ sind vielfach methodisch bedingte Artefakte und können zum *mindesten* nicht als erschöpfend in der Erfassung der Endausbreitung und der engen plasmatischen Verbindung der nervösen Substanz mit den Schilddrüsenzellen angesehen werden.

Mit moderner Methodik läßt sich heute zeigen, daß einerseits „Gefäßnerven“ und Drüsenerven unmöglich voneinander zu trennen sind; sie bilden vielmehr in synzytialen Zusammenhang mit den Parenchymnerven ein untrennbares Ganzes. Und andererseits läßt die Darstellung des *nervösen Terminalreticulum* an den einzelnen Schilddrüsenzellen und des *neuro-vegetativen Präterminalplexus* mit seinen massenhaften SCHWANNschen Kernen erst klar erkennen, wie ungeahnt weitgehend und geradezu „ungeheuer“ fein und innig die Verbindungen

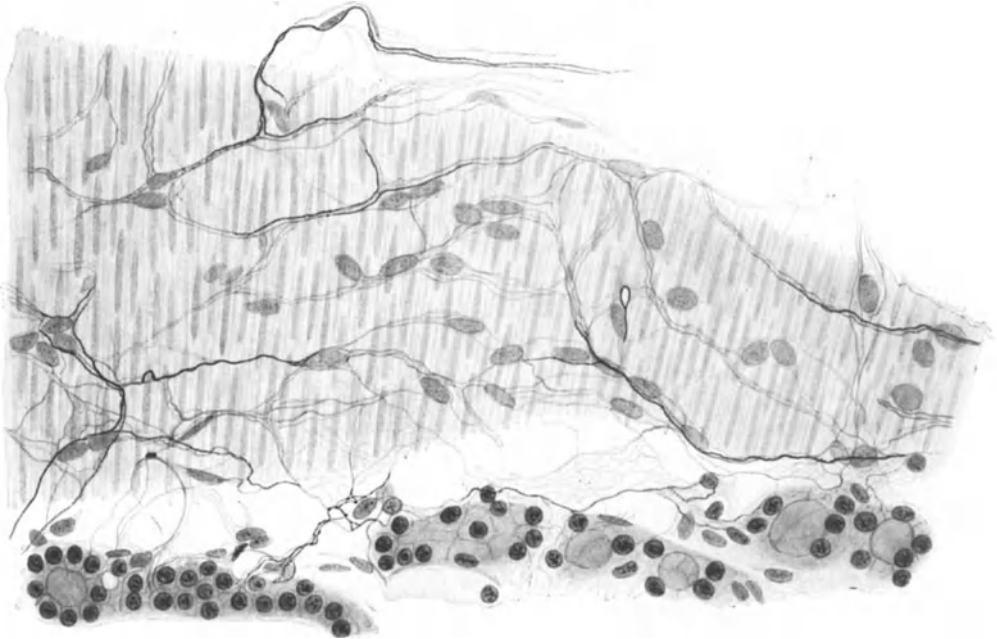


Abb. 44. Nervenplexus einer kleinen Arterie innerhalb der Schilddrüse. Man beachte den kontinuierlichen Zusammenhang der feinsten Neurofibrillen mit einem um Drüsenzellen befindlichen nervösen Terminalreticulum. Vergr. 1000. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. (Nach P. SUNDER-PLOSSMANN 1935.)

des Nervensystems mit der Schilddrüse sind, eine Verbindung, der in ihrer Umfassenheit die Vorstellung von „knopfförmigen Endigungen hier und da“ auch nicht annähernd gerecht wird.

Wie das Präparat der Abb. 44 ohne weiteres erkennen läßt, besteht ein durchaus syncytialer Zusammenhang des *feinen Nervenplexus* auf der Media der kleinen, im Inneren der Schilddrüse liegenden Arterie mit einem zarten *terminalen Neuroreticulum* an den Schilddrüsenzellen. Einen gleichen syncytialen Zusammenhang der Schilddrüsenzellinnervierung sah ich auch an den nervösen Präterminalplexen der Schilddrüsen-capillaren, wenngleich man daraus keineswegs etwa folgern darf, daß möglicherweise überhaupt nur die perivasal gelegenen Parenchymgebiete innerviert würden. Allerdings fand ich in direkter, unmittelbarer Nähe der größeren Schilddrüsengefäße, besonders im Kapselgebiet der Drüse, daß sich stellenweise *Nervenbündel mit Achsenzylindern viel stärkeren Kalibers in eigenartigen Schlingenbildungen mit Beteiligung vieler Kerne* im perivasalen Bindegewebe der Schilddrüsenarterien gruppieren (Abb. 45), die man ihrem ganzen Bau nach wohl als Gebilde *neuroreceptiver Art* ansprechen muß (*R*), wenngleich man ihnen ihre Funktion nicht ohne weiteres aus dem morphologi-

sehen Bilde ablesen kann. Die Receptoren erscheinen jedenfalls unabhängig vom übrigen mächtigen *efferenten Neurosyncytium* und erklären auch wohl den bei



Abb. 45. Meerschweinchenschilddrüse, durch  $2 \times 150$  M $\mu$ E thyreotropen Hormons aktiviert. Gefäßnervenplexus einer kleinen Schilddrüsenarterie (a). S eigenartige, große Kerne. R ausgedehnter perivascularer rezeptiver Nervenapparat, in dessen unmittelbarer Nähe ein Capillarkonvolut (c). m dicker, markhaltiger Achsenzylinder. BIELSCHOWSKY-Gros-Methode. Vergr. 1200.

Gefäßligaturen während einer Schilddrüsenoperation häufig angegebenen Schmerz der Kranken. Die spontane Schmerzäußerung bei sonst guter Lokalanästhesie im Augenblick der Polgefäßligatur ist wohl jedem Kropfoperateur schon häufig

aufgefallen, eine Beobachtung, die übrigens ENDERLEN (persönl. Mitt.) und PAYR (1931) veranlaßt hat, vor der Ligatur Novocain in das periadventitielle

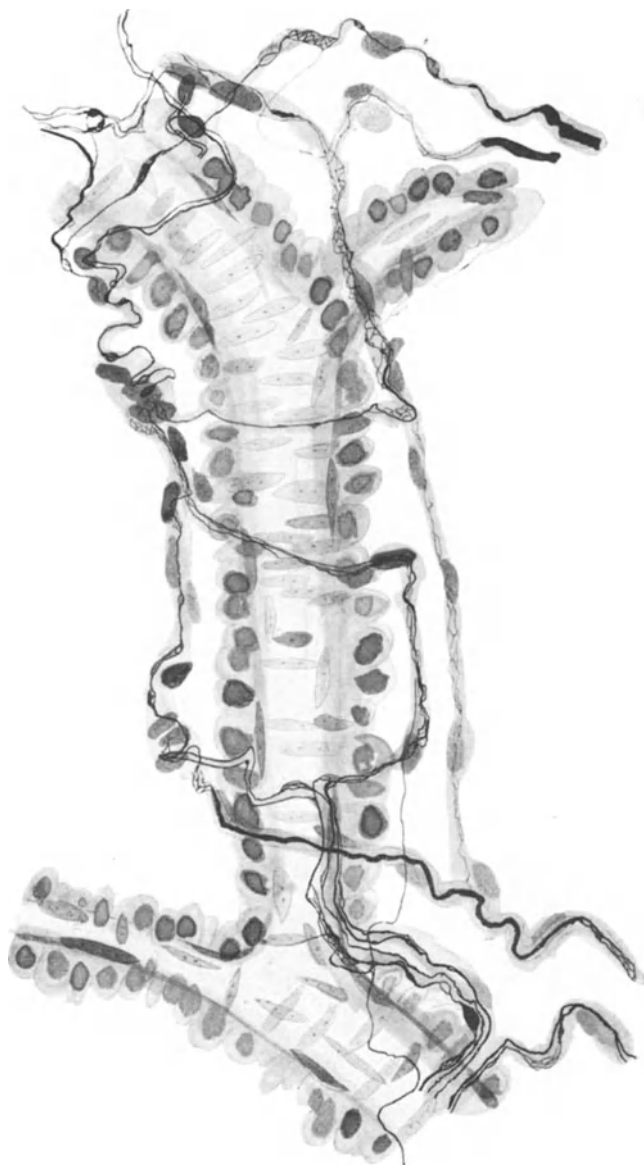


Abb. 46. Kaninchenschilddrüse. Beidseitige cervicale Grenzstrangresektion einschließlich Gangl. cervic. cran. vor 11 Tagen. Der feinere Nervenplexus der Schilddrüsenarteriole weitgehend erhalten. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 1200.

vom Menschen aller Alterstufen (Feten bis 88jährigen Mann) und von vielen verschiedenen Tierarten verfüge; im Sinus caroticus finden sich vielmehr ganz andere spezifische Neuroreceptoren, über die ich in Z. Neur. 147 (1933) ausführlich berichtet habe. Die rezeptiven Schilddrüsenapparate aber gleichen vielmehr

Bindegewebe des Polgefäßes zu spritzen.

Die rezeptiven Nervenapparate sah ich *immer* mit einem wahren *Konvolut von Capillaren* (Abb. 45, C) umgeben; daher hat die Annahme manches für sich, die rezeptiven Nervenapparate als in den Dienst der Durchblutungsregelung gestellt zu betrachten, wengleich man ihnen selbstverständlich auch diese Funktion nicht ohne weiteres ansehen kann. Es wäre arbeitshypothetisch die Vermutung naheliegend, in ihnen möglicherweise ein antagonistisch wirkendes Pressoreceptoren-system gegenüber demjenigen der Carotissinusfelder zu erblicken. Jedenfalls habe ich im Sinus caroticus, der nach den oben geschilderten Ergebnissen von H. REIN, K. LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER mit der Schilddrüse hinsichtlich einer Mehrdurchblutung des Organs eine funktionelle Einheit darstellt, derartig gebaute nervöse Apparate nicht zu Gesicht bekommen, obwohl ich über eine sehr große Serie guter Nervenpräparate des Sinus caroticus

am meisten denjenigen sensiblen Endorganen, die STÖHR jr. (1928) an den Gefäßen der Pia mater beschrieben hat.

Dem terminalen Nervengewebe der Schilddrüse scheint im übrigen eine beträchtliche periphere Selbständigkeit zuzukommen. *Ganglienzellen* habe ich selber niemals in der Schilddrüse angetroffen, wenngleich NONIDEZ bei jungen Hunden einige in Nähe der Follikel dargestellt hat. Daß das terminale vegetative Nervengewebe durch Neurotomie oder Resektion vorgelagerter Grenzstrangabschnitte wahrscheinlich nicht zur Degeneration gebracht werden könne, hatten STÖHR jr., BOEKE, REISER und ich selber von vornherein schon lediglich auf Grund der Kenntnis von dessen reichhaltiger, syncytialer Beschaffenheit angenommen. Dies hat sich inzwischen immer wieder bestätigt. Nicht nur von klinischer Seite, wo RIEDER (1936) schon auf die „Selbständigkeit peripherer Nervenetze“ geschlossen hatte, auch tierexperimentell fanden sich bemerkenswerte diesbezügliche Ergebnisse. K. A. REISER (1937) machte die Feststellung, daß das nervöse Terminalreticulum der Cornea trotz vollständiger Herausnahme des Ganglion Gasserii weitgehend erhalten blieb. Eine gleiche Unversehrtheit des größten Anteils im peripheren Nervengewebe nach Resektion der vorgelagerten vegetativen Nervenbahnen sah YOSHITOSHI (1937). Außerdem setzen im vegetativen Nervensystem ungeahnt schnelle *Regenerationen auch der groben Nervenbahnen* ein, wie HARTING (1934) bei seinen experimentellen Untersuchungen am Oesophagus des Kaninchens feststellen konnte. Ferner hat DE CASTRO (1933) in Transplantaten schon am 6. Tag neugebildete sympathische Nervenfasern beobachtet.

Ein Blick auf Abb. 46 zeigt, daß der nervöse Präterminalplexus an der kleinen Schilddrüsenarterie des Kaninchens weitgehend erhalten ist, obwohl vor 11 Tagen beidseitig der cervicale sympathische Grenzstrang herausgeschnitten wurde einschließlich des Gangl. cerv. cran., eine Zeit, nach der sich erfahrungsgemäß längst regressive Veränderungen zeigen müßten, wenn sie überhaupt zustande kämen. Daß hier außerdem selbst die gröberen nervösen Strukturen keine Degenerationszeichen aufweisen, liegt eben auch daran, daß die Schilddrüse keineswegs allein vom Grenzstrang ihre Nerven erhält.

Auch an der durch thyreotropes Hypophysenvorderlappenhormon aktivierten Schilddrüse kann man sich jederzeit überzeugen, daß zwischen efferenter Gefäß- und Organzelleninnervierung keine Trennung besteht. Das Präparat der Abb. 47 einer derartig aktivierten Schilddrüse zeigt, wie von gröberen Nervenfasern mit charakteristischen REMAKSchen Knotenpunkten (*Rem*) und typischen Varikositäten (*V*) des Präterminalplexus der Schilddrüsenfollikel in ununterbrochenem Zusammenhang ein feinstes, nervöses Terminalreticulum abzweigt, um syncytial auf bzw. in die Wandung des muskelfreien, intraglandulären Schilddrüsengefäßes (*G*) überzugehen. Es zeigt sich also hier in der aktivierten Schilddrüse immer wieder, daß Gefäßinnervierung, d. h. nervöse Durchblutungsregelung und nervöse Beeinflussung der Schilddrüsenfollikelzellen, eine jeweils einheitliche, *zusammengeschlossene* Funktion des vegetativen Nervensystems darstellen, die sich besonders intensiv naturgemäß im Capillargebiet auswirken dürfte, worauf schon STÖHR jr. (1938) in seiner letzten, großen zusammenfassenden Arbeit ganz allgemein hinweist. Da die nervösen Receptorenfelder des Sinus caroticus nach REIN, LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER für die Durchblutungsregulation der Schilddrüse besondere Bedeutung haben, habe ich auf

die aus der dargelegten Innervierungsweise sich ergebenden Schlußfolgerungen für die Schilddrüsenfunktion bereits 1935 hingewiesen und vom „*neuro-vegetativ-hormonalen System*“ gesprochen. G. v. BERGMANN (1938), HANKE (1937) u. a. haben sich meiner Auffassung vollauf angeschlossen; auch STÖHR jr. hat in seinem Vortrag über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vom vegetativen Nervensystem auf dem Naturforscherkongreß 1938 in Wiesbaden meinen diesbezüglichen Standpunkt vertreten und vom „*neuro-hormonalen System*“ gesprochen; ich verweise auch auf seine Darlegungen<sup>1</sup>.

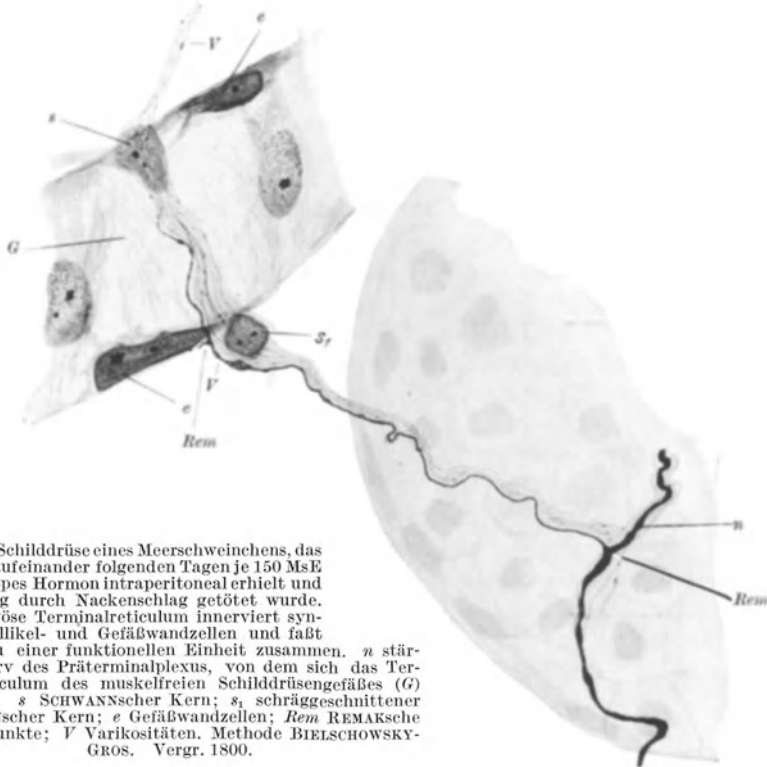


Abb. 47. Schilddrüse eines Meerschweinchens, das an zwei aufeinander folgenden Tagen je 150 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt und am 3. Tag durch Nackenschlag getötet wurde. Das nervöse Terminalreticulum innerviert syncytial Follikel- und Gefäßwandzellen und faßt sie so zu einer funktionellen Einheit zusammen. *n* stärkerer Nerv des Präterminalplexus, von dem sich das Terminalreticulum des muskelfreien Schilddrüsengefäßes (*G*) abzweigt. *s* SCHWANNscher Kern; *s*<sub>1</sub> schräggeschnittener SCHWANNscher Kern; *e* Gefäßwandzellen; *Rem* REMAKSche Knotenpunkte; *V* Varikositäten. Methode BIELSCHOWSKY-GROS. Vergr. 1800.

Was die Schilddrüsenfunktion betrifft, so findet sich in meiner Darstellung ihres neurohistologisch festliegenden morphologischen Substrates eine Bestätigung der Auffassungen von ASCHOFF, WEGELIN, SAUERBRUCH, BREITNER u. a., die einer einseitig „glandulär“ gesehenen Hypothese hinsichtlich der Schilddrüsenreaktionen entgegenreten.

Wie außerordentlich innig an den einzelnen Schilddrüsenzellen die Verbindung mit dem Nervensystem ist, erkennt man erst mit stärkeren Linsensystemen. Leider versagt hier — wie überhaupt bei bildlicher Wiedergabe der Neurofibrillen, die sich ja ständig durch verschiedene Ebenen winden — die Mikrophotographie; daher ist man gezwungen, die bildliche Darstellung dieser Elemente der geschickten Hand eines erfahrenen histologischen Zeichners anzuvertrauen. Ein Teil meiner diesbezüglichen Präparate ist von der Meisterhand

<sup>1</sup> STÖHR jr.: Klin. Wschr. 1939 I, 41.

des Univ.-Zeichners W. FREYTAG (Anatomie in Würzburg) wiedergegeben, ein anderer Teil von Herrn Dr. med. habil. J. BEAUFAYS und Herrn Dr. med. K. DAUBENSPECK; die Abb. 43 wurde im Laborator. v. Embryol. en Histol. R'Universit. Utrecht (Prof. Dr. J. BOEKE) von dem dortigen Institutszeichner nach meinem Präparat angefertigt.

Ich habe zunächst versucht, dort, wo es eben noch angängig ist, zu photographieren. So vermag man in Abb. 48 noch zu erkennen, wie feine Nerven-fäserchen des Präterminalplexus zu dem Follikel treten, und man sieht noch,

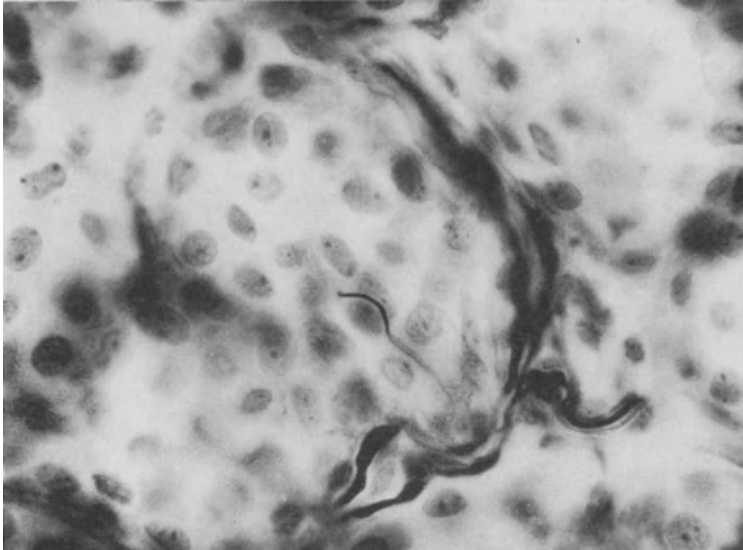


Abb. 48. Das Mikrophotogramm vermag die Beziehung der terminalen Nerven-fäserchen zu den Schilddrüsen-follikeln nur sehr unvollkommen wiederzugeben, da sich die Nerven durch verschiedene Ebenen winden. Man beachte jedoch die charakteristischen Varikositäten und die typische Art der Verzweigung! Meerschweinchenschilddrüse, aktiviert durch thyreotropes Hormon. BIELSCHOWSKY-Gros-Präparat. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

wie an einer Stelle eine ganz zarte Neurofibrille sich zwischen die Follikelzellen drängt. Das Mikrophotogramm vermag die Beziehungen der terminalen Nerven-fäserchen zu den Schilddrüsenfollikeln nur sehr unvollkommen wiederzugeben, da sich die Nerven eben durch verschiedene Ebenen winden; aber man vergleiche einmal dies Bild immerhin mit dem Bindegewebsbild der Abb. 31. Man beachte in dem Nervenbild die charakteristischen Varikositäten und die ganz typische Art der Verzweigung! Will man das Verhalten der feinsten nervösen Terminal-fibrillen zu den einzelnen Schilddrüsenzellen noch photographieren, so ist man allerdings schon an der Grenze des heute Möglichen angelangt, wie Abb. 49 zeigt. Dies Mikrophotogramm vermag noch teilweise eine feinste Neurofibrille (*tn*) zwischen den Follikelzellen darzustellen. Man beachte die charakteristischen Varikositäten und die eindeutige, typische, noch in den allerfeinsten nervösen Strukturen sichtbare, *dichotomische Verzweigung* bei *d*! Im Präparat ist selbstredend eine kontinuierliche Verbindung zwischen diesen Teilen vorhanden, die hier im Mikrophotogramm isoliert erscheinen, da das Spiel der Mikrometerschraube beim Exponieren des Negativs leider aufhören muß.



Dagegen vermag die Hand des Zeichners den Windungen der gröberen und feinsten Nervenfäserchen kontinuierlich zu folgen und uns ein besseres Bild von dem Erschauten zu geben. So sieht man in Abb. 50 die plexusartige Aufteilung der sehr feinen zum Teil noch präterminalen, marklosen Neurofibrillenbündelchen wesentlich besser. Das von unten kommende stärkere Nervenbündelchen zweigt sich direkt von einer nicht in der Abbildung dargestellten Schilddrüsenarteriole ab und entsendet in syncytialem Zusammenhang zu den Follikeln schon so feine Neurofibrillen, daß man diese bereits als Teile des nervösen *Terminalreticulums* ansehen darf.

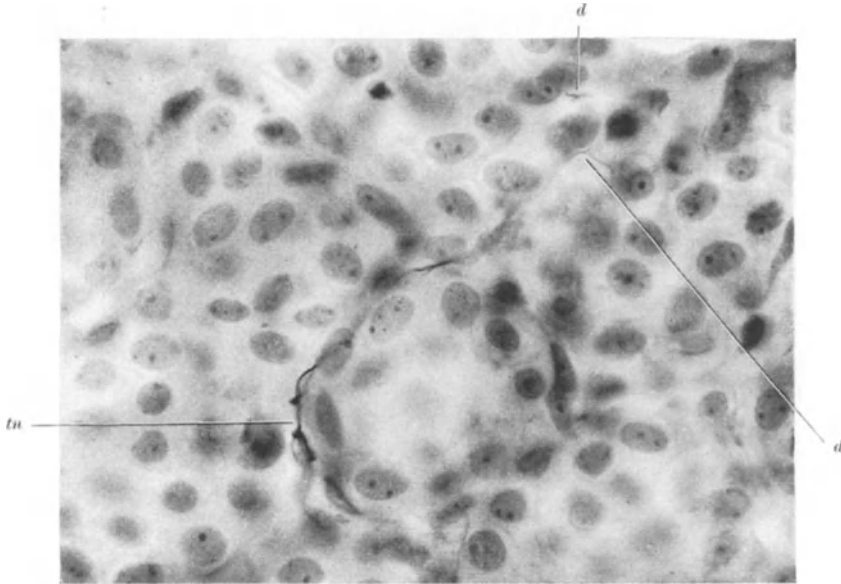


Abb. 49. Gleiches Präparat wie das der Abb. 48. Das Mikrophotogramm vermag noch teilweise eine feinste Neurofibrille (*tu*) des nervösen Terminalreticulums wiederzugeben. Man beachte die charakteristischen Varikositäten und die typische dichotomische Verzweigung bei *d*!

Es gelingt leider nicht immer, *alle* groben Nervenbündel und mit ihnen *gleichzeitig* die gesamten, feinsten terminalen neurofibrillären Ausbreitungen imprägniert zu bekommen. Solches geschieht nur manchmal, und ein Beispiel solcher Art zeigt meine Abb. 2<sup>1</sup>, deren zugehöriges Präparat einer menschlichen Appendix entstammt, die ich serienweise aufschneiden und untersuchen konnte, wobei wohl eine restlose Darstellung der groben Nervenbündel, der Ganglienzellen und gleichzeitig der feinsten Maschen des gesamten nervösen Terminalreticulums gelungen ist. K. A. REISER (1935), dem wir die ersten ausgezeichneten neurohistologischen Studien des Terminalreticulums am Appendix verdanken, beschreibt in gleicher Weise ein Präparat, in dem er in kontinuierlicher Ableitung von groben Nervenfäserchen und feinsten Ästchen seines *präterminalen Netzwerkes* das *nervöse Terminalreticulum* vorzüglich darstellen konnte.

Im Gegensatz zu solchen Präparaten sieht man im Schilddrüsenpräparat der Abb. 51 nur einen Teil der präterminalen Neurofibrillen (*pr*), die sich zum nervösen *Terminalreticulum* (*t*) aufteilen. Mit Sicherheit zeigen die

<sup>1</sup> SUNDER-PLOSSMANN, P.: Dtsch. Z. Chir. 251, 136 (1938).

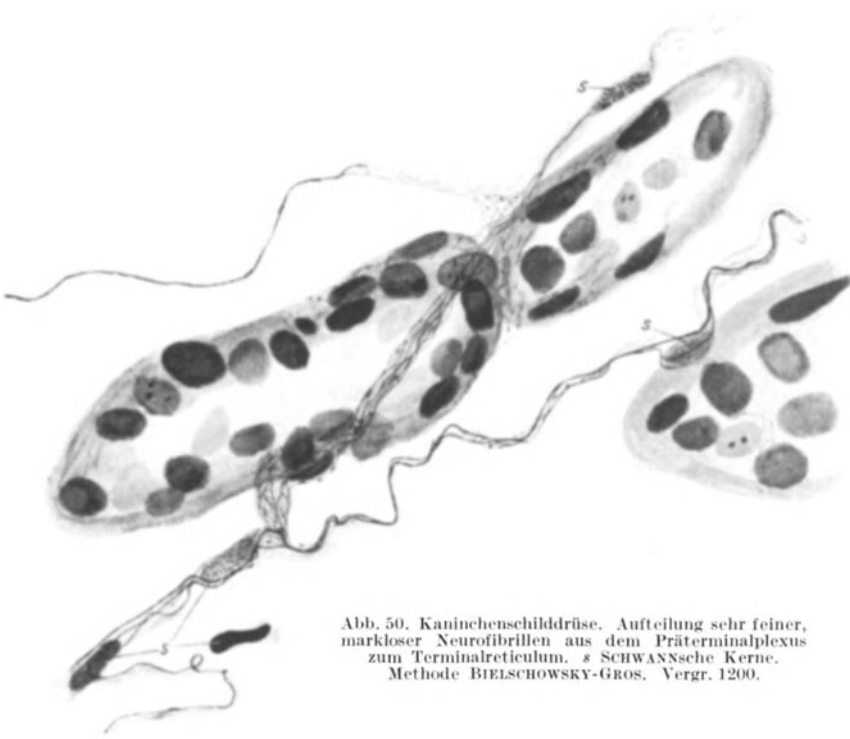


Abb. 50. Kaninchenschilddrüse. Aufteilung sehr feiner, markloser Neurofibrillen aus dem Präterminalplexus zum Terminalreticulum. *s* SCHWANNsche Kerne. Methode BIELSCHOWSKY-GROS. Vergr. 1200.

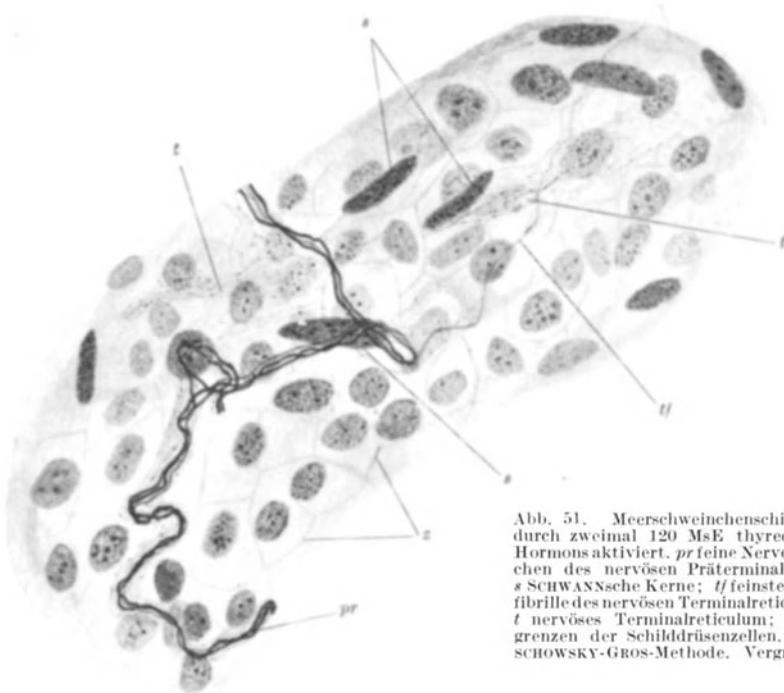


Abb. 51. Meerschweinchenschilddrüse durch zweimal 120 M $\mu$ E thyrotropen Hormons aktiviert. *pr* feine Nervenfasern des nervösen Präterminalplexus; *s* SCHWANNsche Kerne; *t* feinste Neurofibrille des nervösen Terminalreticulum; *t* nervöses Terminalreticulum; *z* Zellgrenzen der Schilddrüsenzellen. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 1700.

Schilddrüsenpräparate, daß die Schilddrüse keinesfalls nur über bisher angenommene „Gefäßeigenerven“ nervösen Regulationen zugänglich ist, wie es z. B. NONIDÉZ betont, sondern vielmehr aufs denkbar feinste selber in ihren Einzelzellen nervös versorgt wird, wobei auch hier der kontinuierliche Zusammenhang des in der Abbildung sichtbaren nervösen Terminalreticulums mit den feinen, präterminalen Neurofibrillen eine Verwechslung mit argyrophilem Bindegewebe oder jungen Reticulinfasern *unmöglich macht*.



Abb. 52. Schilddrüse vom Kaninchen, das an zwei aufeinander folgenden Tagen je 125 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt und am 3. Tag durch Nackenschlag getötet wurde. Man beachte den intra- und epiplasmatischen Übergang des nervösen Terminalreticulums auf die Schilddrüsenfollikelzelle! *fk* Kern der Follikelzelle; *fz* Zellgrenze des Protoplasmaeibes der geschwollenen Follikelzelle; *s* SCHWANN'Scher Kern; *g* Gefäßwandzelle einer Präcapillare. Methode BIELSCHOWSKY-GROS. Vergr. 2400.

Die untrennbare Verbindung mit den feinsten Gefäßnerven und die innige Verbindungsweise des nervösen Terminalreticulums mit der durch thyreotropes Hormon aktivierten

Schilddrüsenfollikelzelle zeigt Abb. 52 besonders deutlich. Es ist hier die Follikelzelle aus dem Verband der übrigen Follikelzellen herausgenommen und mit ihrem aktivierten Zellkern (*fk*) und dem geschwollenen Zelleib mit seinen Plasmagrenzen (*fz*) sowie die eigentliche Ausbreitung des terminalen Neuroreticulums auf dem Protoplasma des Zelleibes besonders klar in Erscheinung getreten. Einen ähnlich innigen Kon-

takt des vegetativen Nervengewebes stellen z. B. auch STÖHR jr. und BOEKE an Fettzellen dar, und ich bin mit den beiden Autoren der Überzeugung, daß nicht nur ein ungemein reichlicher Oberflächenkontakt der nervösen Substanz mit dem Plasma der Erfolgswelle auf diese Weise zustande kommt, sondern zweifelsfrei auch Teile dieses äußerst zarten Neuroreticulums direkt *in das versorgte Zellprotoplasma selbst eindringen*. An der vorliegenden Zelle, die einer durch  $2 \times 125$  MsE thyreotropen Hormons aktivierten Schilddrüse zugehört, habe ich sogar den Eindruck, daß in Richtung des in der Abbildung eingetragenen Pfeiles eine direkte, kontinuierliche Verbindung des nervösen Terminalreticulums mit der *Kernmasse* der aktivierten Follikelzelle zustande gekommen ist, wenngleich ich letzteres bei der starken Vergrößerung von 2400 nicht mit unbedingter Sicherheit hinstellen möchte. Ich benutze das neueste binokulare Zeißmikroskop mit eingebauter Präzisionslichtquelle. Man kann damit im Stereobild sehen, wie (Abb. 52 Pfeilrichtung) direkt vor dem Kern ein das

Ausmaß des Zellkernes ungefähr umfassender Bezirk im Protoplasmaleib der Follikelzelle deutlich dunkler tingiert ist; der dunkel tingierte Bezirk liegt mit Sicherheit noch inmitten des nervösen Terminalreticulums, und es zeigen sich, von letzterem ausgehend, feinste retikuläre Strukturen, die eine direkte Verbindung mit dem Gerüst des gequollenen Kernes der aktivierten Schilddrüsenfollikelzelle erkennen lassen.

Am lebensfrisch fixierten Material der durch thyreotropes Hormon aktivierten *Meerschweinchenschilddrüsenzellen* ist der innige Kontakt mit dem Nervensystem



Abb. 53. Meerschweinchenschilddrüse, durch  $2 \times 150$  M $\mu$ E thyreotropes Hormon aktiviert. Nervöses Terminalreticulum an und in den einzelnen Schilddrüsenfollikelzellen bei 2400facher Vergrößerung. Das nervöse Terminalreticulum, dessen Ausschnitt hier zu sehen ist, geht kontinuierlich durch etwa 5 Gesichtsfelder, wobei es einmal eine muskelfreie breite Gefäßwand und einmal eine Capillare durchzieht.  
BIELSCHOWSKY-GROS-Methode.

nicht minder gut zu erkennen (Abb. 53), und man sieht, wie die feinsten Neurofibrillen des nervösen Terminalreticulums nicht an einer einzelnen Zelle „endigen“, sondern kontinuierlich von Zelle zu Zelle ziehen. Ich zweifle nicht daran, daß das hier sichtbare nervöse Terminalreticulum zum größten Teil *intraplasmatisch mit den Schilddrüsenfollikelzellen* der aktivierten Drüse verbunden ist. Es sind beide Follikelzellen aus dem Abschnitt der übrigen, die genau so gut sichtbar sind, herausgenommen; im Präparat aber kann man wiederum sehr schön verfolgen, wie das abgebildete nervöse Terminalreticulum durch etwa fünf Gesichtsfelder zieht, wie es im syncytialen Zusammenhang durch eine muskelfreie breite Gefäßwand und durch die Wand einer Capillare hindurchzieht.

Ich habe früher ausgeführt, daß ich in dem funktionellen, jeweiligen Zustand des SCHWANNschen Plasmodiums und in der jeweiligen Verbindungsweise des nervösen Terminalreticulums mit den einzelnen Schilddrüsenfollikelzellen

wesentliche Faktoren erblicke, deren sich der Organismus bei den verschiedenen Reaktionen, die in der Schilddrüse zur Auswirkung kommen, bedient. Ob dabei den SCHWANNschen Kernen allgemein die Fähigkeit einer inneren Sekretion ihrerseits zuzuschreiben ist, und ob das nervöse *Terminalreticulum*, je nachdem es auf oder im Plasma der Schilddrüsenzellen liegt — funktionelle Zustände, die nach dem morphologischen Bild als durchaus möglich gedacht werden können —, verschiedene Fähigkeiten und dementsprechend auch verschiedene Einwirkungsmöglichkeiten auf den intracellulären Zustand (hemmend, fördernd usw.) der einzelnen Schilddrüsenzelle besitzt: das sind weiterhin Teilfragen einer Arbeitshypothese, die uns noch in ihren Einzelheiten sehr genau beschäftigen wird; ich komme unten darauf zurück.

### V. Das thyreotrope Hormon der Vorderhypophyse.

Es ist bekannt, daß zwischen der Schilddrüse und den übrigen endokrinen Drüsen bestimmte Beziehungen bestehen, wenngleich man über den Wirkungsmechanismus im einzelnen noch keineswegs klar sieht. Am besten sind wir noch über den Einfluß der *Hypophyse* auf die Schilddrüse unterrichtet. Man hat beim Menschen, beim Säugetier und auch beim Kaltblüter beobachtet (REISS 1934), daß nach Fortfall der Hypophyse eine starke Untertätigkeit der Schilddrüse eintritt, die unter Umständen von einer regelrechten Atrophie gefolgt sein kann. Diese Wirkung auf die Schilddrüse kann man unterdrücken oder rückgängig machen, wenn Hypophysensubstanz — und zwar enthält die *Vorderhypophyse* das wirksame Hormon — zugeführt wird. Nach HANKE (1938) ist die Metamorphose der Amphibienlarven ohne Hypophysenvorderlappen nicht möglich, wenngleich sie eine spezifische Schilddrüsenwirkung darstellt; denn die Entwicklung der Schilddrüse bleibe ohne Hypophyse zu stark zurück.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, daß beim *hypothyreotischen* Menschen (DE QUERVAIN und WEGELIN 1936, MEANS 1937, SAEGESSER 1939) eine *Vergrößerung der Vorderhypophyse* gefunden wurde, während bei reinen *Basedowfällen* nach HOLST noch nie eine *Vergrößerung der Hypophyse* gefunden wurde.

Die einleitenden Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse verdanken wir ROGAWITSCH (1889) und STIEDA (1890), die bereits zeigten, daß es nach Schilddrüsenentfernung zu Veränderungen an der Hypophyse kommt. WEGELIN (1936) fand in seinen *Kretinenserien* 20 von 24 untersuchten Kretinenvorderlappen *hyperplastisch* und später noch einmal 9 von 11 untersuchten. Die Hypophyse zeigt in allen jenen Fällen eine lediglich den *Vorderlappen* betreffende Vergrößerung. Das gleiche wurde auch beim angeborenen Fehlen der Schilddrüse an der Hypophyse festgestellt. Beim Morbus Basedow ergaben sich dagegen nach neueren Befunden WEGELINs in der *Vorderhypophyse* ausgesprochen *degenerative Zellbefunde*.

Von großer Bedeutung war die Auffindung eines Vorderlappenextraktes, der in Wasser und physiologischen Salzlösungen leicht löslich ist und eine stark schilddrüsenaktivierende Eigenschaft besitzt; daher wird diese Substanz als *thyreotropes Hypophysenvorderlappenhormon* bezeichnet. Nach HANKE scheint das Hormon chemisch dem Wachstums- und gonadotropen Hormon nahestehen, wenngleich biologische Wirkungen auf Wachstum und Keimdrüsen fehlen. Andererseits läßt sich nach Zuführung von Wachstums- oder gonadotropem Hormon keine Aktivierung der Schilddrüse feststellen.

Wichtig ist, daß das thyreotrope Hormon durch die Verdauungssäfte zerstört wird; es muß daher parenteral verabreicht werden. Durch längere Anwendung von Hitze oder proteolytische Fermente wird es inaktiviert (HANKE). LOESER zeigte, daß das Hormon im Blut vorkommen kann; jedoch machen die sehr geringen Mengen seinen Nachweis schwer. Desgleichen soll es im Harn vorkommen. Es ist sehr beachtenswert, daß hier das thyreotrope Hormon *nicht* etwa beim M. Basedow vermehrt gefunden wurde, wohl dagegen bei „*Athyreoten, Kretinen und Hypothyreoten* stärkeren Grades“ (SAEGESSER 1939).

Während das thyreotrope Hormon im Blut nur in Spuren und sehr schwer nachweisbar ist, zeigten SCHITTENHLM und EISLER (1935) seine Gegenwart im *Zwischenhirn und Liquor*.

Über die Wirkung des thyreotropen Hormons ist in den letzten Jahren viel geschrieben worden. Die grundlegenden Arbeiten stammen vor allem von ARON (1930), LOEB (1930) und BASSET (1930), JANSSEN und LOESER (1931), JUNKMANN und SCHOELLER (1932) u. a. Es wurde festgestellt, daß der thyreotrope Wirkstoff eine „Proliferation des Schilddrüsenparenchyms“ zur Folge hat (vgl. Abb. 4, 32, 35 und 54), und daß bei den damit behandelten Tieren ziemlich analoge Erscheinungen wie bei der menschlichen Hyperthyreose zu beobachten sind: Grundumsatzerhöhung, Kolloidverarmung der Follikel, Ansteigen des Blutjodspiegels (LOEB, LOESER, CLOSS und MCKAY, SCHITTENHELM und EISLER, GRAB, SCHNEIDER und WIDMANN). Ferner fand man (ARON, JANSSEN und LOESER, EITEL und LOESER, SCHNEIDER und WIDMANN u. v. a.), daß unter der Wirkung des thyreotropen Hormons eine erhebliche Verarmung der Leber an Glykogen stattfindet, das normalerweise dort gespeichert wird, um schubweise nach den Erfordernissen der Ökonomie des Organismus abgegeben zu werden. Die Glykogenverarmung nach Einwirkung thyreotropen Hormons ist so groß, daß am 10.—11. Tage bei fortgesetzter Hormonzufuhr die Leber nahezu glykogenfrei ist. Da Glykogenschwund an schilddrüsenlosen Tieren nicht eintrat, sehen EITEL und LOESER denselben als Ausdruck erhöhter Schilddrüsentätigkeit an, ein Zustand, der auch bei klinischen Hyperthyreosen zur Beobachtung kommen kann.

Merkwürdig ist, daß die einzelnen Tierarten ein verschieden starkes Reagieren gegenüber dem thyreotropen Hormon besitzen. Bei Meerschweinchen und Kaninchen ist die Wirkung sehr deutlich, bei Ratten soll sie kaum eintreten. OKKELS (1937) hat die verschiedenen Stadien der Hormonwirkung und die Veränderungen am GOLGI-Apparat der Schilddrüsenzellen beschrieben; nach seinen Beobachtungen beginnt die Schilddrüse bereits 30—40 Minuten nach der intraperitonealen Hormonverabreichung mit der Umstellung, und die Follikelzellen werden größer. In den nächsten Stunden setzt eine starke Vaskularisierung ein, eine Art Epithelisierung folgt; gleichzeitig beginnt eine Kolloidverflüssigung, das Kolloid schwindet mehr und mehr, so daß die Schilddrüse schließlich fast kolloidfrei und jodarm wird. Gibt man täglich weitere Mengen des thyreotropen Hormons, so werden die Erscheinungen zunächst ausgeprägter, setzt man das Hormon ab, so bilden sie sich restlos zurück.

Wenn man lange Zeit täglich gleiche Mengen des thyreotropen Hormons zuführt, so fängt die Schilddrüse an, sich wieder zurückzubilden, d. h. sie wird gegen das Hormon der Vorderhypophyse „refraktär“ und zeigt keine Wirkung mehr darauf. Während in den Abb. 35, 91 das Bild einer durch thyreotropes

Hormon hochaktivierten Schilddrüse zu sehen ist, zeigt Abb. 54 die beginnende, deutliche Wirkung dieses Hormons nach 5 Stunden der einmaligen intraperitonealen Verabreichung; man erkennt das Auftreten großer, hellkerniger Zellen in den Interstitien und Follikelverbänden, wobei gleichzeitig eine beginnende „Verflüssigung“ des Kolloids zu sehen ist. Dagegen zeigt das Mikrophotogramm der Abb. 55 die Schilddrüse eines Meerschweinchens, das 20mal an aufeinanderfolgenden Tagen je 50 MsE thyreotropen Hormons intraperitoneal erhielt und am 21. Tag durch Nackenschlag getötet wurde. Wie man in den Präparaten sieht,

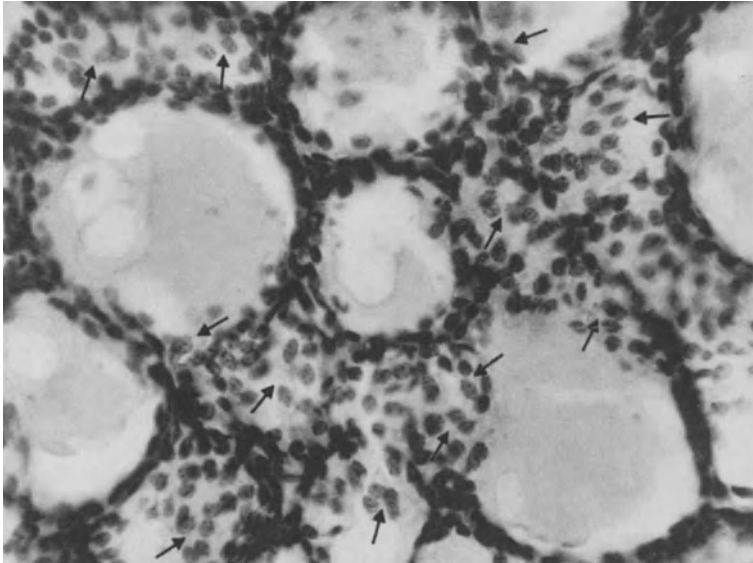


Abb. 54. Schilddrüse eines Meerschweinchens, das vor 5 Stunden 100 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt. Auftreten großer, hellkerniger Zellen ( $\nearrow$ ) in Interstitien und Follikelverbänden; beginnende „Verflüssigung“ des Kolloids. H&Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

werden die großen, hellkernigen Zellen kleiner und beginnen, an vielen Stellen „sich zurückzuziehen“; dagegen treten jetzt die dunkelkernigen Thyreocyten wieder schärfer in den Follikelverbänden hervor, und allmählich wird wieder ein mehr und mehr anfärbbares Kolloid in den Follikeln sichtbar.

Der Grundumsatz wird nach den Beobachtungen von SIEBERT und SMITH (1930) nach täglicher Zufuhr des thyreotropen Hormons beim Meerschweinchen um durchschnittlich 60% gesteigert; im Refraktärstadium geht er trotz der weiteren Zufuhr des thyreotropen Hormons nicht nur gänzlich zurück, sondern sinkt bis unter den Ausgangswert. EITEL, KREBS und LOESER (1933) sahen an ihren mit thyreotropem Hormon behandelten Schilddrüsenschnitten in vitro gleichfalls die Zeichen einer Aktivierung. Dagegen hatte DEMUTH (1932) bereits gezeigt, daß das überlebend gezüchtete Schilddrüsengewebe auf thyreotropes Hormon *nicht reagiert*.

KRAYER (1933) entfernte den Halssympathicus beim Meerschweinchen und sah danach das thyreotrope Hormon in der Schilddrüse wirksam. Schon HIRSCHBERGER (1931) sowie HOUSSAY und Mitarbeiter (1932) hatten an transplantierten Schilddrüsen das thyreotrope Hormon zur Wirkung kommen sehen. H. EITEL

hat dann auch einige Jahre später (1934) transplantierte Schilddrüsenteilchen bei Kaninchen mit thyreotropem Hormon beeinflussen können. Er hat dann auch — wie KRAYER schon 1933 — den Hals-sympathicus exstirpiert und sah ebenso das thyreotrope Hormon an der Schilddrüse zur Wirkung kommen. Er folgert aus seinen Versuchen, daß der „Impuls für die krankhafte Steigerung der Schilddrüsentätigkeit beim Morbus Basedow vom Nervensystem weitgehend unabhängig sei“. Dieser Auffassung kann ich mich nach dem, was oben über „Nervensystem und Schilddrüse“ ausgeführt wurde, nicht anschließen: die

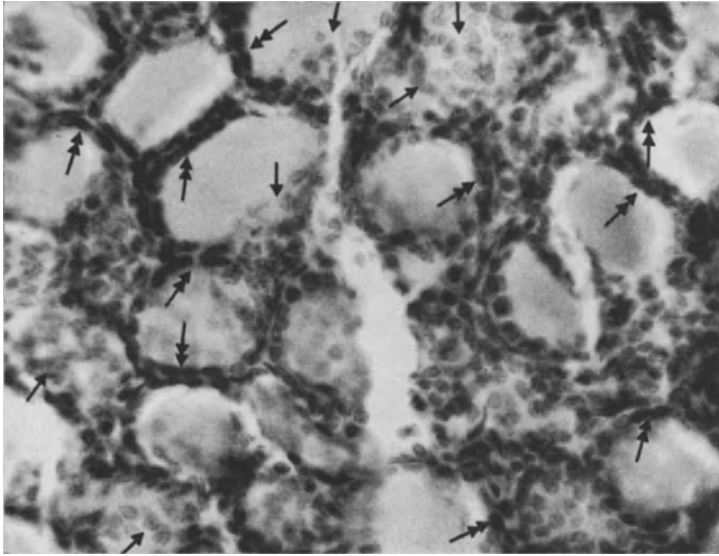


Abb. 55. Schilddrüse eines Meerschweinchens, das 20mal an aufeinander folgenden Tagen je 50 M $\mu$ E thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt. Die großen, hellkernigen Zellen ( $\nearrow$ ) werden kleiner und beginnen sich „zurückzuziehen“; die dunkelkernigen Thyrocyten ( $\nwarrow$ ) treten schärfer hervor; allmählich tritt wieder Kolloid in den Follikeln auf. H $\ddot{a}$ .-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Eigenart und ungeahnte Reichhaltigkeit des peripheren, terminalen Nervengewebes der Schilddrüse mit seinem syncytialen Aufbau, den außerordentlich innigen, intraplasmatischen Zusammenhängen mit den einzelnen Schilddrüsenzellen, der weitgehenden Automatie des Präterminalplexus mit seinen massenhaften SCHWANNschen Kernen, die ungeheure Regenerationsfähigkeit dieser Neuroelemente des vegetativen Systems und nicht zuletzt die Besonderheit der erst kürzlich von mir beschriebenen „*neuro-hormonalen Zellen des Vagus-systems*“ (s. unten) in der Schilddrüse lassen die EITTELSche Schlußfolgerung keinesfalls zwingend erscheinen. Ich bin vielmehr der Meinung — und habe das schon 1935 ausgeführt —, daß es sich hier um einen *neuro-hormonalen Wirkungsmechanismus* handelt, auf dessen biologische Bedeutung weiter unten noch ausführlich zurückzukommen ist.

## VI. Zur Frage des „antithyreotropen Hormons“.

In der letzten Zeit macht ein Terminus „Anti-Hormon“ von sich reden und zwar zunächst noch im Zusammenhang mit der Wirkungsweise des thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormons; aber man versucht auch schon ihn weiter



auszudehnen. Wie wir oben sahen, kann durch parenterale Gaben des thyreotropen Wirkstoffes eine Aktivierung der Schilddrüse erzielt werden, wobei man ganz charakteristische Veränderungen an der Schilddrüse im Sinne einer Mehrleistung findet, die sich auch im Gesamtorganismus dementsprechend äußern. Aber nach einiger Zeit tritt „Gewöhnung“ ein; nach etwa 3—4 Wochen gleichbleibender Hormonzufuhr reagieren die Tiere nicht mehr darauf; trotz fortgesetzter Hormonzufuhr wird das Epithel der Schilddrüse wieder flacher, das färbbare Kolloid der Follikel reichert sich an, der Grundumsatz sinkt, und er kann bis unter den Ausgangswert gehen, die Leber speichert wieder Glykogen. Dieses sog. „Refraktärwerden“ der Schilddrüse ist zuerst von LOEB, ARON, JUNKMANN und SCHOELLER sowie JANSSEN und LOESER beobachtet worden, und ich habe mich gleichfalls bei meinen zahlreichen Versuchen mit jenem Wirkstoff in den letzten Jahren davon überzeugen können. Während ich gewöhnlich sah, daß nach 6—10 derartigen Injektionen von je 50 MsE thyreotropen Hormons die Schilddrüse oftmals gänzlich kolloidfrei erschien, sieht man im Mikrophotogramm der Abb. 55, daß nach 20 Injektionen bereits das Refraktärstadium sich zu bilden beginnt, da frisch färbbares, hellrotes Kolloid in den Follikeln erscheint und die Epithelzellenproliferationen in den Follikeln zurückgehen, wie das Studium einer größeren Anzahl solcher Schilddrüsenpräparate beweist.

Das „Refraktärwerden“ der Schilddrüse gegenüber dem thyreotropen Hormon haben einige Autoren auf die Bildung „antithyreotroper Hormone“ (COLLIP und ANDERSON 1934) oder „antithyreotroper Schutzstoffe des Blutes“ (EITEL und LOESER 1935) zurückgeführt.

Die Annahme solcher „Anti-Hormone“ oder auch spezifisch wirksamer „antithyreotroper Schutzstoffe“ kann aber keineswegs als gesichert gelten, wie ich zusammen mit EICKHOFF (1939) dargelegt habe. Und wenn der Terminus „Anti-Hormon“ schon so sehr in den Gemütern gezündet hat, daß bereits in klinischen Abhandlungen und Doktordissertationen von diesem Wunderstoff des Blutes gesprochen wird, als sei die Existenz solcher Substanzen eine längst bewiesene und festgegründete Tatsache, so erscheint das zum *mindesten* durchaus verfrüht und überhaupt sehr bedenklich.

Den Nachweis für das Vorhandensein antithyreotroper Hormone oder Schutzstoffe glauben die obengenannten Autoren durch folgende Versuchsanordnung erbracht zu haben: Sie haben Tiere (z. B. Ratten, Kaninchen, Hunde, Schafe, Pferde) *wochenlang* mit thyreotropem Hormon behandelt. Dann wurde das Serum dieser so vorbehandelten Tiere gesunden Meerschweinchen in einer Menge von 2 ccm intraperitoneal gegeben, und zwar an 6 aufeinander folgenden Tagen. Am 5. und 6. Tag wurde den Meerschweinchen noch zusätzlich je 5 oder 6 MsE thyreotropes Hormon gegeben, und die Tiere wurden am 7. Tag durch Nackenschlag getötet. Die Autoren stellten fest, daß die Schilddrüsen nicht aktiviert waren, und führen jenen Umstand auf „antithyreotrope Hormone bzw. Schutzstoffe“ zurück, die sich im Serum der vorbehandelten Tiere gebildet haben sollen. EITEL und LOESER geben außerdem an, daß bereits das normale menschliche und tierische Blut gegen thyreotropes Hormon eine geringe hemmende Wirkung besitze, die im Blut von schilddrüsenlosen Tieren fehle und die nach EITEL beim Carcinomkranken besonders stark vorhanden sein soll. Bei den geringen Testmengen des thyreotropen Hormons, wie sie oben angegeben sind, erscheint

uns zunächst die Notwendigkeit einer *Jodbestimmung* solcher „Anti-Seren“ geboten. L. RATHKE (1938) kommt zu dem Schluß, daß eine antithyreotrope Schutzsubstanz im Serum von gesunden Menschen und Tieren *nicht* nachgewiesen werden kann. Es ist auch nicht gelungen, den *Bildungsort* eines solchen „Anti-Hormons“ aufzufinden; vielmehr wurde lediglich nachgewiesen, daß es in Hypophyse, Schilddrüse, Nebenniere, Thymus und Ovarien *nicht* gebildet wird.

S. C. WERNER (1936) sowie FRIEDGOOD (1935) machten die wesentliche Beobachtung, daß das „*Refraktärstadium*“ der Schilddrüse jederzeit durch *Artwechsel* des aus der Hypophyse gewonnenen thyreotropen Hormons *durchbrochen* werden kann. Wenn also mittels thyreotropen Hormons von einer Tierart, z. B. von Rindern, ein Refraktärstadium der Schilddrüse (nach anfänglicher Aktivierung) beim Kaninchen oder Meerschweinchen erzeugt wurde, so kann das Refraktärstadium jederzeit durch thyreotropes Hormon einer *anderen Tierart*, z. B. von Pferden, *durchbrochen werden*. Schließlich fand OKKELS (1937), daß im Schilddrüsenexplantat ein *Refraktärstadium überhaupt nicht zustande kommt*. Auch ein Zusatz von Serum schilddrüsenrefraktärer Tiere, die also lange Zeit mit thyreotropem Hormon vorbehandelt waren, konnte eine Aktivierung von seiten des thyreotropen Hormons *nicht verhindern*, obwohl mit diesem Serumzusatz gleichzeitig „Anti-Hormone“ im Sinne von COLLIP und ANDERSON bzw. „antithyreotrope Schutzstoffe“ im Sinne von EITEL und LOESER zugeführt wurden. Endlich ist es nicht gelungen, das „Anti-Hormon“ als Substanz chemisch aufzufinden bzw. darzustellen. Das hat unseres Erachtens seinen Grund darin, daß es im Blut tatsächlich kein „Anti-Hormon“ und auch keine spezifisch wirksame „antithyreotrope Schutzsubstanz“ im Sinne der genannten Autoren gibt; es sei denn, man wolle etwa das Thyroxin so nennen, dessen diesbezüglicher Wirkungsmechanismus aber ein ganz anderer ist. Wenn es im Blute ein „Anti-Hormon“ gäbe, dann müßte es möglich sein, durch Neutralisation der Wirkung des thyreotropen Hormons *in vitro* infolge des „Anti-Hormons“ vom vorbehandelten Tiere bei späterem Zusatz des Serums zum Schilddrüsenexplantat eine *fehlende* Wirkung festzustellen: gerade das ist aber, wie OKKELS zeigte, *nicht der Fall!*

Nach COLLIP und ANDERSON, EITEL und LOESER soll durch wochenlanges Vorbehandeln von Tieren mit thyreotropem Hormon schließlich eine *Anreicherung* von „antithyreotroper Schutzsubstanz“ im Blute dieser Tiere stattfinden. Verwunderlich bleibt, daß die Autoren schließlich beim „biologischen Testversuch“ so *geringe Dosen* thyreotropen Hormons verwenden, die durch die „angereicherte“ Schutzsubstanz paralytisch werden sollen. Demgegenüber können wir zeigen, daß es gelingt, auch *hohe Dosen thyreotropen Hormons unwirksam* zu machen, und zwar ohne wochenlanges Vorbehandeln von Tieren mit thyreotropem Hormon.

Ich konnte in den letzten 2 Jahren zusammen mit EICKHOFF bei Kaninchen und Meerschweinchen, die dem akuten Serumhyperergiever such unterzogen wurden, an der Schilddrüse Beobachtungen machen, über die wir in anderer Hinsicht schon berichteten, die es aber begründet erscheinen lassen, das sog. *Refraktärwerden der Schilddrüse auf einen ganz andern Wirkungsmechanismus zurückzuführen, als die Erklärung vom „Anti-Hormon“ oder „antithyreotropen Schutzstoff“ es fordert.*

Die Sensibilisierung unserer Tiere gestaltete sich derart, daß wir z. B. Kaninchen 2,0 ccm steriles, inaktiviertes Schweineserum, das in der üblichen Weise aufbewahrt wurde, in Abständen von 5 Tagen subcutan in einen Hinterlauf einspritzten. Kontrollproben mit intravenöser Erfolgsdosis zeigten, daß die Tiere durchweg nach 4—5 derartigen Injektionen hochsensibel waren. Es wurde jedesmal eine Versuchsreihe mit sensibilisierten Versuchstieren und entsprechenden, nichtsensibilisierten Kontrollen sowie mit operierten und nichtoperierten Kontrollen durchgeführt.

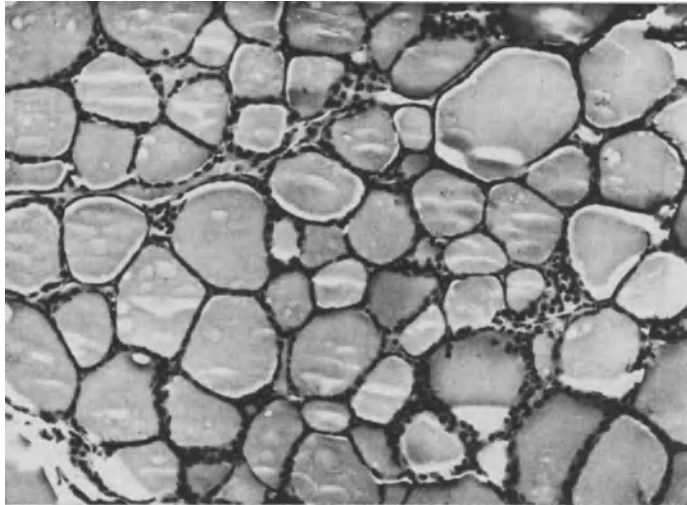


Abb. 56. Ruheschilddrüse eines normalen, nicht vorbehandelten Kaninchens (Kontrolle). Übersicht. Hä.-Eos.-Präparat.

Es ergab sich die uns bemerkenswert erscheinende Feststellung, daß die hohe *Sensibilisierung der Tiere mit artfremdem Eiweiß*, die zu einer allgemeinen Reaktionsänderung des Organismus im Sinne einer allergisch-hyperergischen Umstellung führt, mit einer deutlichen *Aktivierung* der Schilddrüse im Sinne einer Mehrleistung verbunden ist; wie weitere Untersuchungen von W. und H. EICKHOFF inzwischen ergeben, kommt es dabei zu einer erheblichen Grundumsatzsteigerung.

Während die Abb. 56 die ausgesprochene *Ruheschilddrüse* eines nicht vorbehandelten Kontrolltieres zeigt, sieht man in Abb. 57 bei gleicher Vergrößerung die *deutlich aktivierte Schilddrüse* eines in der oben angegebenen Weise hochsensibilisierten Kaninchens im akuten Hyperergieversuch. *Die allgemeine Reaktionsänderung des Organismus im Sinne der hyperergischen Umstellung bleibt auch dann noch bestehen, wenn die Schilddrüse bereits wieder zur Ruhe gekommen ist* und das gewohnte Bild der Abb. 56 wiedererlangt hat, wie schon<sup>1</sup> bei der Schilderung des anaphylaktischen Shocks hyper- und athyreotischer Kaninchen und der dabei beobachteten Organveränderungen von uns dargelegt ist, die besonders ausgeprägt an Leber und Myokard, aber auch an der Nebennierenrinde vorhanden waren. Es erscheint annehmbar, daß gerade in diesen letztgenannten Beobachtungen eine aufschlußreiche Parallele erblickt werden darf zu manchen

<sup>1</sup> EICKHOFF, W. u. P. SUNDER-PLASSMANN: Frankf. Z. Path. 1938.

paradoxen Reaktionen des basedowkranken Menschen vor und nach dem chirurgischen Eingriff, wenn durch die Jodgaben nach PLUMMERs Weisung bereits wieder eine Kolloidanstauung der Schilddrüse erreicht wurde. Die schwere *postoperative Basedowreaktion*, die auch nach ganz kleinen Eingriffen fern von der Schilddrüse auftreten und in wenigen Stunden zum Tode führen kann, würde unter diesem Gesichtswinkel betrachtet als eine *Abart des anaphylaktischen Shocks* erscheinen, hervorgerufen durch eine Überempfindlichkeitsreaktion des nur in „Pseudoharmonie“ (SAUERBRUCH) befindlichen Basedowkranken gegenüber

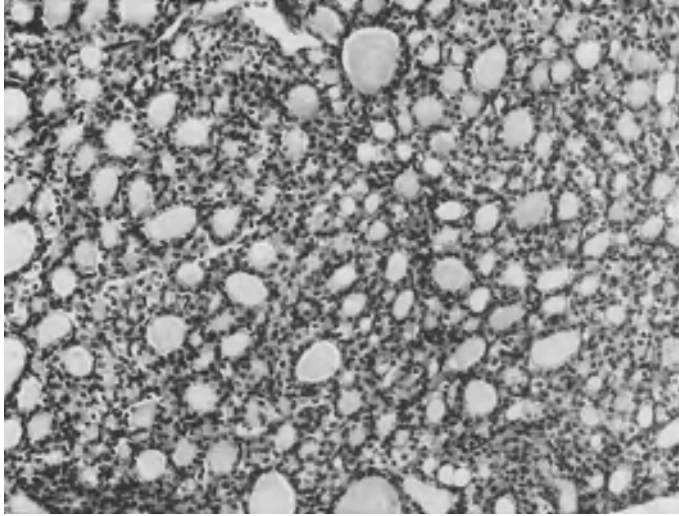


Abb. 57. Deutlich aktivierte Schilddrüse eines mit Schweineserum sensibilisierten Kaninchens. Mikrophoto H&E-Präparat. Gleiche Vergrößerung wie Abb. 56.

dem Zerfall und der Resorption seiner arteigenen Eiweißkörper im Wundgebiet und gefolgt von all den stürmischen Begleiterscheinungen von seiten des zentralen und peripheren vegetativen Nervensystems, die das klinische Bild eines *sterbenden Basedowkranken so dramatisch* gestalten, und somit zu einer Katastrophe führen können, die auch heute noch jeden operativen Eingriff beim Basedowkranken nur nach besonderer, kunstgerechter Vorbereitung auszuführen gebietet; dabei stehen seelische Beruhigung, Verabreichung von Hirnstammsedativa (Barbitursäure, Derivate) und quantitativ nicht zu gering bemessene, kurzfristige *Jod-Darreichung* (peroral) im Vordergrund. — Wir verweisen in diesem Zusammenhang auch auf die Feststellung BREITNERs (1938), der — wie schon SAUERBRUCH (1931) — das Wesentliche der „Basedowkonstitution“ betont und nachdrücklich mit Recht hervorhebt, daß das *feingewebliche Bild der Schilddrüse allein die Diagnose nicht bestimmen kann*.

Bei diesen Vorgängen spielen bedeutsame Einflüsse von seiten des vegetativen Nervensystems eine wesentliche Rolle; es handelt sich um eine Beteiligung des sympathischen wie des parasympathischen Anteiles desselben, wovon uns der letztere zunächst interessiert. Es fand sich, daß bei den sensibilisierten Tieren, denen der *Vagus cervical* einseitig reseziert wurde, alsbald nicht nur eine deutliche *Ruhschilddrüse*, sondern sogar eine ausgesprochene *Stapelschilddrüse*

nach Art einer Struma vorlag (Abb. 58) zu einer Zeit, wo die gleichlaufenden sensibilisierten Kontrollen noch vollständig aktivierte Schilddrüsen aufweisen, wie in Abb. 57 dargestellt ist. Man könnte vielleicht einwenden, daß es der Einfluß der Urethannarkose gewesen sei, in der die Vagusresektion vorgenommen wurde. Das ist aber sicher *nicht* der Fall. Denn die Narkose hat nur kurze Zeit gedauert, die Vagusresektion fand stets in einigen Augenblicken statt. Andere Operationstraumen in gleicher Urethannarkose, ohne Eingriff am vegetativen Nervensystem, hatten nie eine Ruhigstellung der Schilddrüse zur Folge. [So

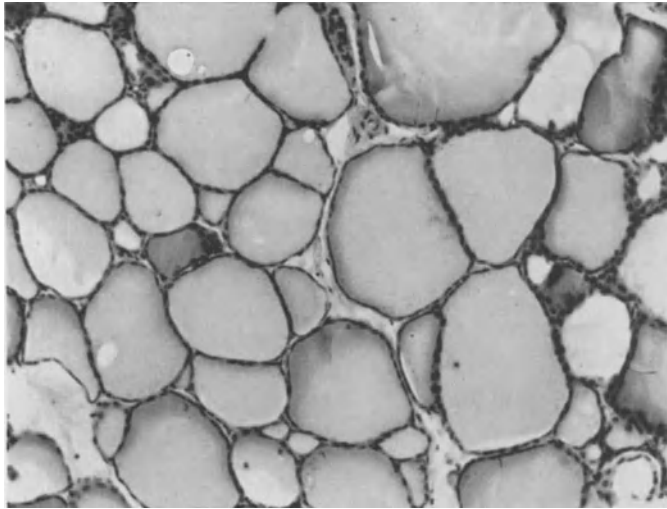


Abb. 58. Strumaähnliche Stapelschilddrüse eines sensibilisierten und danach vagotomierten Kaninchens. Gleichlaufende Kontrollen sensibilisierter Tiere ohne Vagotomie ergaben analoge Schilddrüsenbilder wie das der Abb. 57. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Gleiche Vergrößerung wie das der Abb. 57.

wurde z. B. in gleicher Urethannarkose der rechtsseitige Vagus freigelegt und überdies statt des Vagus ein Ast des Plexus brachialis reseziert: die Schilddrüse blieb hochaktiv, das Tier bekam nach Bruchteilen der üblichen intravenösen Erfolgsdosis einen schwersten, tödlichen Shock, wohingegen die vagotomierten Tiere die 10—20fache intravenöse Erfolgsdosis ohne Shock vertrugen und eine strumaähnliche Stapelschilddrüse zeigten.

Weiterhin fand sich, daß die Aktivierung der Schilddrüse bei den sensibilisierten Tieren deutlich vorhanden war, wenn — ohne eine Erfolgsdosis zu geben — nur thyreotropes Hormon verabreicht wurde. Abb. 59 zeigt eine solche hochaktive Schilddrüse eines mit Schweineserum sensibilisierten Kaninchens, das nach der 5. Seruminjektion noch an 3 aufeinander folgenden Tagen je 30 MsE thyreotropen Hormons intraperitoneal erhielt. Danach können wir nicht bestätigen, daß das normale tierische Blutserum bereits in geringen Mengen „antithyreotrope Schutzstoffe“ enthält. Zwar haben EITEL und LOESER, die von einem in geringen Mengen im normalen Blutserum vorhandenen „antithyreotropen Schutzstoff“ sprechen, an 6 aufeinander folgenden Tagen das Normalserum dem Versuchstier *intraperitoneal* gegeben; hieraus könnte man ableiten, daß nur bei dieser Art der Verwendung der „Schutzstoff“ wirksam sei. Jedoch ist eine solche Einwendung sehr anfechtbar. Es kommt vielmehr bei jener Art

der Serumverabreichung im Organismus zu *desensibilisierenden Vorgängen*, die sich am Schilddrüsenbild ausprägen können und keinesfalls die Annahme eines spezifischen antithyreotropen Schutzstoffes ohne weiteres rechtfertigen. Bekanntlich tritt nach Vorbehandlung mit großen Mengen artfremden Serums der anaphylaktische Erfolg — d. h. der Shock — nicht proportional den angewandten Serummengen auf. Durch Verwendung von massiven Dosen läßt sich die anaphylaktische Reaktivität nicht nur nicht steigern, sondern sogar so weit herabsetzen, daß es nur schwer oder gar nicht gelingt, durch intravenöse Reinjektionen

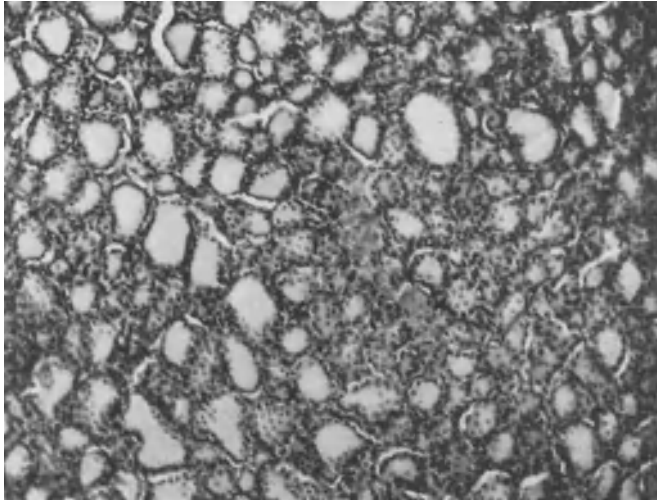


Abb. 59. Hochaktive Schilddrüse eines Kaninchens, das nach der Sensibilisierung an 3 aufeinander folgenden Tagen je 30 M<sub>SE</sub> thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt und am 4. Tag getötet wurde. H<sub>A</sub>.-Eos.-Präparat. Gleiche Vergrößerung wie Abb. 58.

überhaupt einen Shock auszulösen. Die nächstliegende Vermutung, daß dies an einer Lähmung des antikörperproduzierenden Apparates liegen könne, erweist sich als nicht stichhaltig, da serologische Kontrollen wie gewöhnlich einen Antikörpergehalt im Blute ergeben. Der Grund für die mangelhafte Reaktivität mußte also ein anderer sein. Er wurde von dem einen von uns (W. EICKHOFF) in der Schilddrüse gesucht. Bei 2 Versuchsreihen von je 4 Kaninchen spritzte EICKHOFF einmal je 20 ccm Schweineserum in 4tägigen Abständen, dann in 2tägigen Abständen subcutan. Bei allen Tieren war nach Beendigung der Vorbehandlung (5 bzw. 9mal je 20 ccm) der *Antikörpertiter normal*. Bei der intravenösen Reinjektion bekam nur 1 Tier einen Shock; das Tier zeigte mikroskopisch eine sehr stark aktivierte Schilddrüse. *Alle anderen Tiere besaßen keine aktivierte Drüse*, sondern eine *kolloidreiche Ruheschilddrüse*. Der Shock war bei allen — mit Ausnahme des eben erwähnten einen Tieres — *nicht* auszulösen, obschon Mengen bis zu 15 ccm in die Blutbahn reinjiziert wurden. *Das Ausbleiben* des anaphylaktischen Shocks geht also mit einem histo-morphologisch erfaßbaren *Refraktärwerden* der Schilddrüse parallel. Diese Tatsache kann auf zweierlei Weise erklärt werden: *funktionelle Sperre* der Nervenbahnen gegenüber übermäßigen Reizen oder *anatomische Schädigung* des Nervensystems mit Verlust der Leitfähigkeit. Darauf ist noch zurückzukommen.

Besonders beachtenswert bleibt, daß man ausgesprochene Ruheschilddrüsen erhält, wenn man nach intraperitonealer Verabreichung auch hoher Gaben des thyreotropen Hormons beim sensibilisierten Tier den anaphylaktischen Shock durch intravenöse Reinjektion des zur Sensibilisierung verwandten Serums auslöst. Solche Tiere sind außerordentlich sensibel gegenüber der Serumerfolgsdosis. Gleichlaufende Kontrollen ohne Shockdosis ergeben hochaktive Drüsen. Darüber wurde von uns schon andernorts ausführlich berichtet.

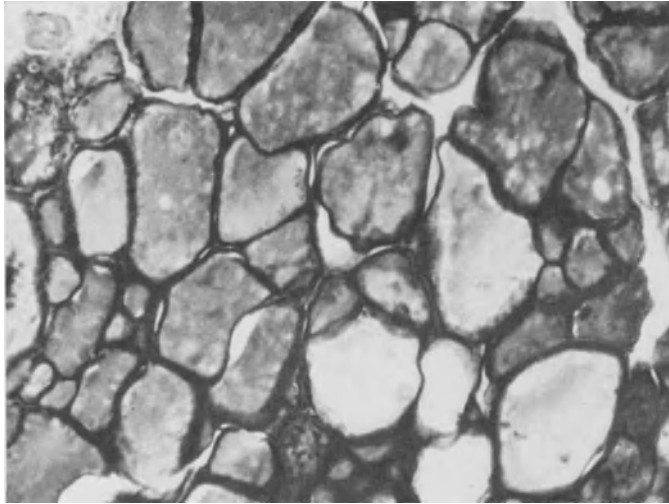


Abb. 60. Ruheschilddrüse mit in den Präparaten *leuchtendrotem* Kolloid eines sensibilisierten Kaninchen aus der gleichen Versuchsreihe mit dem der Abb. 59. Das Kaninchen hat an 3 aufeinanderfolgenden Tagen ebenfalls je 30 MsE thyreotropen Hormons intraperitoneal erhalten, nachdem 3 Tage vor Beginn der Hormongaben die rechtseitige cervicale Vagusresektion durchgeführt war. H.ä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Gleiche Vergrößerung wie Abb. 59.

Nunmehr soll zu dem Wirkungsmechanismus, der sich bei den angeführten Reaktionen im Organismus abspielt, näher Stellung genommen werden. Vieles weist darauf hin, daß bei der Sensibilisierung der Tiere mit artfremdem Serum ein *Erregungszustand des parasymphathischen Systems* eintritt. Die Erscheinungen bei Auslösung des anaphylaktischen Shocks hingegen deuten mehr auf eine *Parasympathicuslähmung* und einen *Sympathicusreizzustand* hin: das hat uns veranlaßt, unter anderem bei sensibilisierten Tieren den *Vagus cervical* zu reseziieren und danach das Schilddrüsenbild bei Anwendung des thyreotropen Hormons am sensibilisierten Tier zu untersuchen. Es zeigte sich unverkennbar, daß schon durch die *einseitige cervicale Vagusresektion beim sensibilisierten Tier die Wirkung auch hoher Gaben des thyreotropen Hormons an der Schilddrüse unterdrückt werden kann*. Das Tier der Abb. 60 hat genau wie dasjenige der Abb. 59 aus der gleichen Versuchsreihe an 3 aufeinander folgenden Versuchstagen je 30 MsE thyreotropen Hormons intraperitoneal erhalten: vergleicht man die beiden Schilddrüsenbilder, so zeigt Abb. 59 das Bild einer deutlich hochaktiven Schilddrüse, während in Abb. 60 eine unverkennbare *Ruhe- ja Stapelschilddrüse* mit einem in den Präparaten intensiv leuchtendroten Kolloid vorliegt. Bei diesem letzten Tier war 3 Tage vor Beginn der Einspritzungen des thyreotropen Hormons *lediglich der rechte Vagus cervical reseziert worden*.

Die Beobachtungen zeigen, daß zweifellos bei der Aktivierung und der Ruhigstellung der Schilddrüse außer hormonalen auch *nervöse* Einflüsse eine *maßgebliche Rolle* spielen. Es handelt sich offenbar um ein „*neuro-hormonales System*“.

Das wird auch durch die ungemein reichliche und innige Verbindungsweise des Nervensystems mit den einzelnen Schilddrüsenzellen wahrscheinlich und besonders anschaulich gemacht, wie es oben dargelegt wurde. Das nervöse Terminalreticulum der Schilddrüsenzellen verhält sich hier gerade so, wie es z. B. STÖHR jr. an den Organzellen des Magen-Darmes und besonders auch an den Gefäßen zahlreicher Organsysteme dargestellt hat, nachdem er schon vor Jahren den Standpunkt vom peripheren Syncytium des vegetativen Nervensystems gegenüber irrigen Auffassungen der alten Neuronenlehre vertreten hatte.

Eine Trennung nach der „rein cellulär-hormonalen“ (= rein „glandulär“ gesehene) oder der „rein neuralen“ Betrachtungsweise erscheint bei der Schilddrüse *nicht mehr zulässig*: es handelt sich bei diesem Wirkungsmechanismus vielmehr um ein untrennbares Ineinandergreifen nervöser, hormonaler und humoraler Faktoren, die allesamt zu einer funktionellen Einheit verkoppelt sind.

Dabei ist die jeweilige *Reaktionslage des Gesamtorganismus* besonders zu berücksichtigen. Unter diesem Gesichtswinkel erscheint die These vom „Anti-Hormon“ oder spezifisch wirksamen „antithyreotropen Schutzstoff des Blutes“ *keineswegs bewiesen*. Die Beobachtungen vom Refraktärwerden der Schilddrüse lassen sich ebenso gut auf eine unspezifische Eiweißreaktion des Organismus zurückführen. Denn die Meerschweinchen bekommen ständig den Extrakt der *Rinderhypophyse* injiziert und erhalten damit eine artfremde Proteinkomponente. Statt einen „antithyreotropen Schutzstoff“ oder gar ein „Anti-Hormon“ anzunehmen, scheint uns die Annahme einer „*Antigen-Antikörperreaktion auf der Basis immunbiologischer Vorgänge*“ näherliegend. Wenn LOESER die „Antisubstanz“ anreichern konnte und feststellt, daß die Wirkung an das eiweiß- und jodarme Produkt gebunden sei, so muß einerseits die besondere Betonung auf den Terminus eiweiß- und jod„*arm*“ gelegt werden, andererseits die geringe Testdosis, die LOESER anwendet, verwundern. Beachtenswert ist eine Angabe LOESERs insofern, als er anführt, die „antithyreotrope Schutzsubstanz“ des normalen Blutes scheine stark zu schwanken, bei der gleichen Tierart nicht immer gleich groß zu sein und bei den verschiedenen Tierarten gradmäßig große Unterschiede aufzuweisen. Am eingehendsten sei bisher das Hammelblut untersucht: 12 ccm Serum eines Hammels, der mehrere Wochen mit thyreotropem Hormon behandelt wurde, unterdrückten beim Meerschweinchen die Wirkung von 40 bis 60 Einheiten des thyreotropen Hormons. Dagegen könnten 12 ccm Serum eines normalen Hammels nur die Wirkung von 10 Einheiten des genannten Wirkstoffes verhindern (EITEL und LOESER). Demnach müßte in der Tat ein stärker hemmender Wirkungsgrad des erstgenannten Serums bei dieser Dosierung angenommen werden, aber — *keineswegs erscheint deswegen diese Annahme im Sinne eines „Anti-Hormons“ geboten!* —, sondern vielmehr in dem Sinne, daß das Serum der mit thyreotropem Hormon wochenlang vorbehandelten Tiere einen stärker *toxischen Grad* und damit einen *stärkeren Einfluß auf die allgemeine Reaktionsänderung* des Organismus besitzt. Es könnte das sehr wohl mit den regressiven Veränderungen in der Schilddrüse zusammenhängen, bei der es im Refraktärstadium zu Kernzerfall und Resorption proteider Elemente kommt, hierbei spielen die *nh-Zellen* wiederum die Hauptrolle (s. unten). Die Autoren



geben selbst an, daß das Auftreten des Antihormons an die Gegenwart der Schilddrüse gebunden sei oder die Zufuhr von Thyroxin, das aber schon für sich allein eine hemmende Wirkung entfaltet. Und wenn EITEL die „Anti-Substanz“ besonders im Blut von Carcinomkranken fand, so wäre dies ebenso im Sinne unserer obigen Auffassung als eine stärkere *toxische* Wirkung des Carcinomblutes (vielleicht infolge Eiweißerfalls aus dem Tumorgebiet) zu erklären. Es laufen Nachprüfungen unter diesem Gesichtswinkel durch uns: es müßten dann zerfallende Carcinome stärker hemmendes Serum ergeben, ganz abgesehen davon, daß der Jodgehalt solcher Krankenserum interessiert.

Nach alledem sind wir daher auch geneigt, den eigentlichen Grund für die bei der klinischen Behandlung des *Morbus Basedow* zweifellos in bestimmten Fällen zu erzielende günstige Beeinflussung durch *Tierblutinjektionen* (A. BIER und seine Schule), durch *Menschenblutmikrotransfusionen* (ISELIN) und Bluttransfusionen nach dem chirurgischen Eingriff in der Phase oder noch besser zu Beginn der sog. „postoperativen Reaktion“, die bekanntlich immer noch in einem bestimmten Prozentsatz innerhalb der ersten beiden Tage zum Tode führt, nicht in einer Zufuhr von „Anti-Hormon“ zu erblicken, sondern vielmehr in einer *allgemeinen Reaktionsänderung des Organismus auf der Basis immunbiologischer Vorgänge, wobei das vegetative Nervensystem sowohl zentral als auch peripher in besonderer Weise beteiligt ist.*

## VII. Das neuro-hormonale Schilddrüsensystem.

In den mit thyreotropem Hypophysenvorderlappenhormon aktivierten Schilddrüsen einer großen Anzahl verschiedener Tiere ist mir aufgefallen, daß mit der Schilddrüsenaktivierung nicht nur eine Vermehrung der SCHWANNschen Kerne des nervösen Präterminalplexus auftrat, sondern es war auch eine ganz unverkennbare *Größenzunahme* derselben festzustellen. Letzteres fällt ohne weiteres in die Augen, und ich habe 1938 bereits eine Reihe diesbezüglicher Abbildungen veröffentlicht. Diese Reaktion der SCHWANNschen Kerne wird dadurch sehr anschaulich, wenn man ihr Größenverhältnis zu den jeweils vorhandenen Follikelzellen ins Auge faßt. Eine derartige Betrachtungsweise hat mich zusammen mit anderen Beobachtungen, von denen im Abschnitt „Nervensystem und Schilddrüse“ die Rede war, veranlaßt, im thyreotropen Hormon den körpereigenen, adäquaten Reiz für das vegetative Nervengewebe der Schilddrüse zu erblicken und in dem funktionellen, jeweiligen Zustand vor allem des terminalen SCHWANNschen Plasmodiums einmal und zum andern in der jeweiligen Verbindungsweise des nervösen Terminalreticulums mit den einzelnen Schilddrüsenzellen wesentliche Faktoren zu sehen, deren sich der Organismus bei den verschiedenen Reaktionen innerhalb der Schilddrüse bedient.

Während bei gleichbleibenden, ständigen Gaben des thyreotropen Hormons ein Refraktärstadium der Schilddrüse eintritt und diese ihr Ruhebild trotz des stimulierenden Wirkstoffes wiederbekommt, wurde festgestellt, daß bei progressiver Steigerung der Dosen des thyreotropen Hormons (LOESER u. a.) sowie bei gleichzeitiger Verabfolgung von thyreotropem Hormon + Vitamin B<sub>1</sub> (Betaxin) das sonst zu beobachtende Refraktärstadium der Schilddrüse nicht vorkommt; vielmehr bleibt die Drüse auf den Wirkstoff ansprechbar, und es kann schließlich zum Spontanod des Versuchstieres kommen (SCHNEIDER).

Wie ich früher von der Kaninchenschilddrüse berichtete — daß nämlich bei *gleichzeitiger* intraperitonealer Verabfolgung von thyreotropem Hormon und sterilem, inaktiviertem Schweineserum (artfremdem Eiweiß) es zu toxischen Veränderungen im vegetativen Nervensystem, und zwar schon frühzeitig besonders am intraglandulären Schilddrüsenervenapparat sowie den Neurorezeptorenfeldern des Sinus caroticus kommt —, so konnte ich jetzt auch bei Meerschweinchen, deren Schilddrüsen unter progredienten Gaben von thyreotropem Hormon oder gleichen Gaben dieses Wirkstoffes + Vitamin B<sub>1</sub> standen, nicht minder *interessierende Beobachtungen am Schilddrüsen-Nervenapparat* machen.

Im Vordergrund steht dabei wiederum zunächst der intraglanduläre *nervöse Präterminalplexus* mit seinen mehrfach erwähnten *SCHWANNschen Kernen*. Es ist gleichzeitig immer wieder zu betonen, daß das mit dem *SCHWANNschen* Plasmodium in untrennbarem Zusammenhang stehende *nervöse Terminalreticulum* sowie eine Regulationsmöglichkeit des letzteren in der oben diskutierten Weise keineswegs außer acht zu lassen ist; gerade hierauf weist *STÖHE jr. (1937)* bei seinen neurohistologischen Studien am Magen-Darmkanal mit Recht besonders hin.

An der Schilddrüse fand ich, daß — solange die Schilddrüse zum Refraktärstadium fähig bleibt — der neuro-vegetative Präterminalplexus und das nervöse Terminalreticulum *tadellos erhalten sind*. Wird dagegen durch progrediente Gaben von thyreotropem Hormon das sog. Refraktärstadium der Schilddrüse durchbrochen, so kommt es zu unverkennbaren, nervösen Reaktionen besonders am nervösen Präterminalplexus der Schilddrüse. Jedenfalls fällt das Verhalten des *SCHWANNschen* Plasmodiums und der in ihm liegenden terminalen Neurofibrillen auf. Da ich im thyreotropen Hormon den körpereigenen, adäquaten Reiz für das neuro-vegetative Terminalgewebe der Schilddrüse erblicke, andererseits wir aber wissen, daß das vegetative Nervensystem gerade gegen *Summierung der es treffenden Reize* — das gilt z. B. auch für den elektrischen Reiz, wo derjenige mit *LUDWIGSchen* Elektroden und reinen, sinusförmigen Wechselströmen aus einem Schwingungskreis nach *H. REIN* am besten geeignet ist — *besonders empfindlich ist*, so wird es kaum mehr befremden können, wenn wir die genannten Reaktionen im *SCHWANNschen* Plasmodium des neurovegetativen Präterminalplexus innerhalb der mit dauernd gesteigerten Gaben thyreotropen Hormons aktivierten Schilddrüsen feststellen. Außerdem sind in den Fällen, wo das Refraktärstadium durchbrochen und die Schilddrüsenaktivierung bis zum Tode des Versuchstieres getrieben wurde, immer so hohe Hormondosen in ständig steigenden Gaben schließlich zur Anwendung gekommen, daß uns eine toxische Organschädigung, z. B. auch in Leber und Niere, eigentlich nicht weiter wundern kann. So hat *LOESER* z. B. erst fettige Degeneration und Nekrosen in Leber und Niere erzielt, nachdem er einem Meerschweinchen innerhalb vom 5. bis 18. Tage der Behandlung 1700 Einheiten des thyreotropen Hormons in ständig steigenden Tagesdosen einverleibt hatte; dabei betrug die Anfangsdosis 20, die Enddosis nicht weniger als 400 Einheiten am Tag. „Bei dieser Art der Dargebung läßt sich — zum Unterschied von Versuchen, in denen den Tieren gleichbleibende Hormonmengen zugeführt wurden — die Hyperthyreose bis zu ihrem Endzustand, d. h. zum tödlichen Ausgang vortreiben“ (*LOESER*).

Aber ich kann zeigen, daß kaum bei der Hälfte solcher Hormonmengen, in steigenden Dosen gegeben, es zu *schwersten toxischen Schäden* des vegetativen

Nervengewebes in der Schilddrüse kommt, die wiederum zunächst am vegetativen *Präterminalplexus* dieser Schilddrüsen in Erscheinung treten. Das zeigt

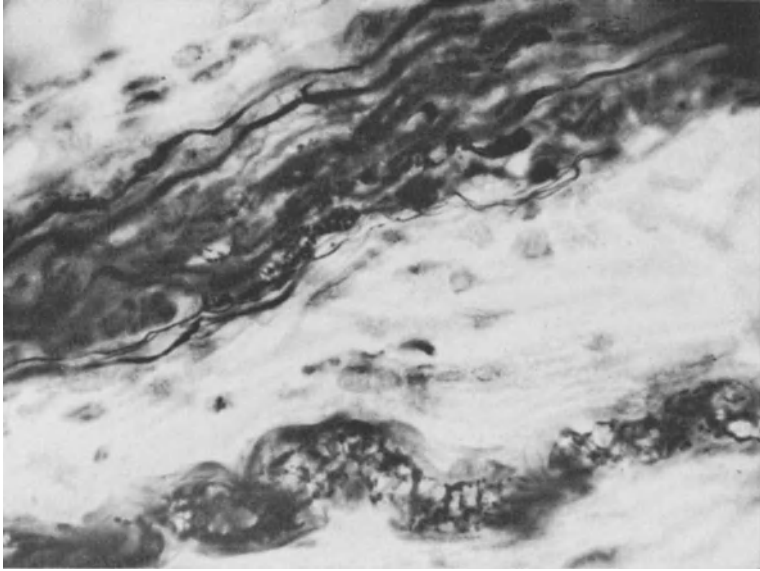


Abb. 61. Schilddrüse eines Meerschweinchens, deren Refraktärstadium durch progrediente Gaben von thyreotropem Hormon durchbrochen ist. Man erkennt schwere toxische Schäden am nervösen Terminalgewebe (Präterminalplexus) der Schilddrüse. Mikrophoto. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Obj. D, Ok. 8.

z. B. ein Blick auf das Mikrophotogramm der Abb. 61 besser und eindringlicher als viele Worte. Dieses Meerschweinchen (M 95) hatte erst folgende Gaben

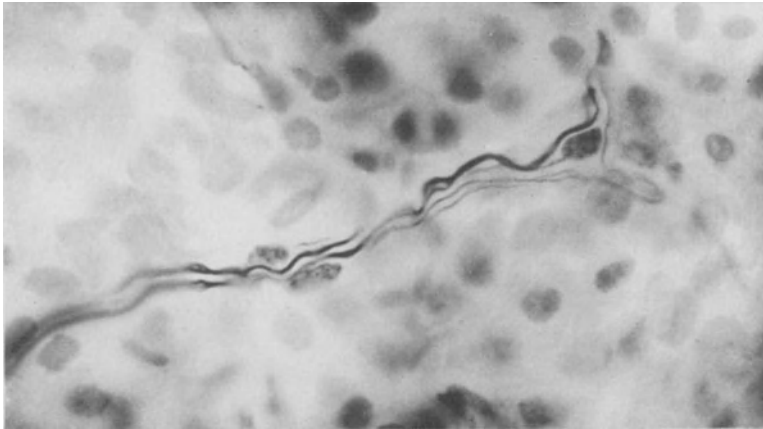


Abb. 62. Schilddrüse eines Meerschweinchens, im Beginn der Behandlung mit progredienten Gaben von thyreotropem Hormon. Nervöses Terminalgewebe zeigt noch keine toxischen Schäden. Mikrophoto. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Obj. D, Ok. 8.

thyreotropen Hormons intraperitoneal erhalten: am 27. 6. 38: 10 MsE; am 28. 6.: 10 MsE; am 29. 6.: 10 MsE; am 30. 6.: 20 MsE; am 1. 7.: 20 MsE, am 2. 7.: 20 MsE; am 4. 7.: 40 MsE; am 5. 7.: 40 MsE; am 6. 7.: 40 MsE; am 7. 7.:

80 MsE; am 8. 7.: 80 MsE; am 9. 7.: 80 MsE; am 10. 7.: 160 MsE; am 11. 7.: 160 MsE; d. h. insgesamt also 770 MsE.

Man darf sich diesen Prozeß nicht derart vorstellen, als ob plötzlich infolge der toxischen Schäden die Schilddrüse ihres Nervenapparates *beraubt* würde; das ist *sicher nicht der Fall*. Es scheint vielmehr so zu sein, daß, je mehr das durchbrochene Refraktärstadium unter den progredient gesteigerten Dosen des thyreotropen Hormons sich ausbildet, gleichzeitig mehr und mehr allenthalben die toxischen Schäden am nervösen Terminalgewebe der Schilddrüse in

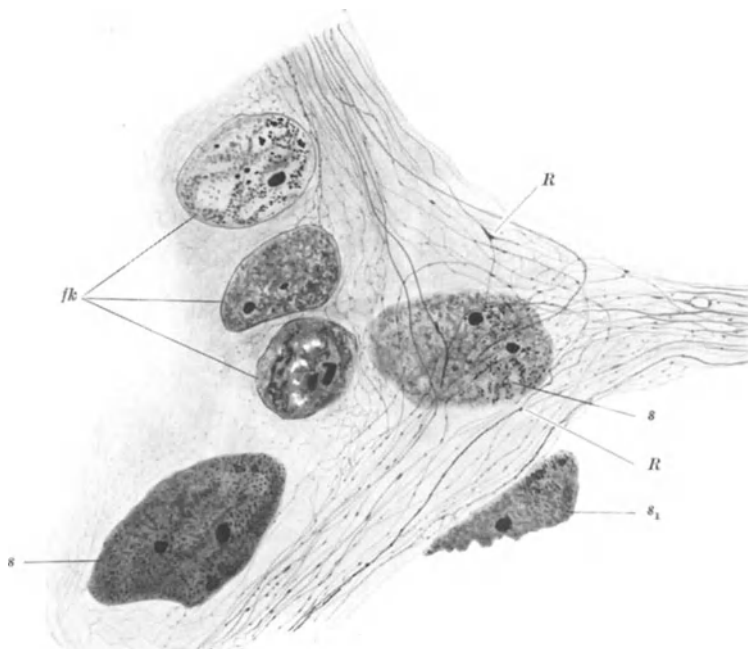


Abb. 63. Schilddrüse eines Meerschweinchens (M 82), das 20mal je 50 MsE thyreotropen Hormons + je 40  $\gamma$  Vitamin B<sub>1</sub> intraperitoneal erhielt. Normal aussehendes nervöses Terminalreticulum mit sehr großen SCHWANNschen Kernen (s). s<sub>1</sub> angeschnittener SCHWANNscher Kern; R REMAKSche Knotenpunkte; fk Kerne der aktivierten Schilddrüsenfollikelzellen. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 2200.

Erscheinung treten. So sieht man z. B. im Mikrophotogramm (Abb. 62) des Präparates der Schilddrüse von Meerschweinchen M 233 den nervösen Präterminalplexus und seine feinsten Neurofibrillenzüge, mit denen er ins Terminalreticulum kontinuierlich übergeht, noch äußerlich *vollkommen intakt*. Das behandelte Tier hat — im Gegensatz zu Meerschweinchen M 95 (s. oben) — an aufeinanderfolgenden Tagen erst folgende progrediente Gaben thyreotropen Hormons intraperitoneal erhalten: 10, 20, 40, 80, 100, d. h. insgesamt also 250 MsE, während M 95 in den oben angegebenen Steigerungen insgesamt bereits 770 Einheiten erhalten hatte.

Außer durch progrediente Gaben von thyreotropem Hormon läßt sich nach den Befunden von SCHNEIDER eine Durchbrechung des Schilddrüsenrefraktärstadiums auch dann erzielen, wenn man gleichzeitig mit gleichbleibenden Gaben des thyreotropen Hormons noch Vitamin B<sub>1</sub> zuführt. Ich kann diese Angaben SCHNEIDERS bestätigen, wenngleich ich in ihrer Deutung *anderer Meinung* bin.

Im Gegensatz zu denjenigen Schilddrüsen, deren Refraktärstadium durch progrediente Gaben von thyreotropem Hormon durchbrochen wurde, findet sich bei den Schilddrüsen der Tiere, die gleichbleibende Gaben des thyreotropen Hormons + Vitamin B<sub>1</sub> (Betaxin) erhielten, das intraglanduläre, terminale Nervengewebe tadellos *erhalten*, und man erkennt sehr schön seinen ungemein innigen Kontakt mit den Schilddrüsenzellen der Follikel (Abb. 63). Gleichzeitig fällt allerdings wiederum an den SCHWANNschen Kernen (interstitielle Zellen CAJALS?) eine ungemene Reichhaltigkeit und außerordentliche Größe auf (Abb. 63, s). Weiterhin tritt in solchen Schilddrüsen das Verhalten der neurohormonalen Zellen des Vagussystems besonders hervor, worauf noch ausführlicher eingegangen wird.

Ich habe die neurohistologischen Untersuchungen an Schilddrüsen von Tieren durchgeführt, die z. B. an 20 aufeinander folgenden Tagen je 50 MsE thyreotropes Hormon + je 40  $\gamma$  Vitamin B<sub>1</sub> (Betaxin) intraperitoneal erhielten oder 20mal je 100 MsE thyreotropen Hormons + wiederum je 40  $\gamma$  Vitamin B<sub>1</sub>. E. SCHNEIDER ist der Ansicht, daß Vitamin B<sub>1</sub> in der angegebenen Dosierung „die Sicherungen des Organismus gegenüber einer Hyperthyreose „schädigt“, wobei er sowohl an einen sog. „glandotropen Effekt“ über die Hypophyse als auch an einen „antithyreotropen Wirkstoff“ denkt. Ich sehe als morphologisch faßbare Wirkung an den Schilddrüsen der in der oben angegebenen Weise behandelten Tiere aber vor allen Dingen zunächst einmal eine *Reaktion im SCHWANNschen Neuroplasmodium*, ein Verbleiben der neurohormonalen Zellen des Vagussystems mit ihren großen, bläschenförmigen Kernen inmitten der Follikelzellen (s. unten), eine Abflachung der kolloidproduzierenden, dunklen Thyreoocyten mit deutlichem Kleinerwerden ihrer Kerne, so daß die neurohormonalen Zellen des Vagussystems fast allein das Follikelbild beherrschen, und sehe nicht zuletzt ein tadellos erhaltenes terminales Nervengewebe der Schilddrüse, an dem allerdings eine merkwürdige Neigung zur Bildung sog. „*Varikositäten*“ feststellbar ist (s. weiter unten Abbildungen dazu), was man aber nicht als krankhaft bewerten darf. Wahrscheinlich liegt diesem auffallenden Verhalten der Nervenfasern und feinsten Neurofibrillen eine besondere funktionelle Beanspruchung zugrunde, was neuromorphologisch jedoch nicht zu entscheiden ist.

Nach alledem bin ich daher jedenfalls eher geneigt anzunehmen, daß bei den gleichbleibenden Hormongaben unter der Wirkung des gleichzeitig gegebenen, wichtigen neurotrophen B<sub>1</sub>-Faktors eine *Einwirkung auf den parasymphathischen Anteil des vegetativen Nervensystems*, vornehmlich auf das Vagussystem stattfindet in dem Sinne, daß es gegenüber gleichbleibenden Reizen erneut — wie bei der ersten Anwendung — *ansprechbar bleibt*, so daß man nach meiner Ansicht, wenn dies ganze experimentelle Vorgehen nicht so unphysiologisch wäre, weniger von „einer Schädigung der Sicherungen des Organismus“ oder einem „glandotropen Effekt“ (worunter ich mir nichts Klares denken kann) als *vielmehr von einer künstlich herbeigeführten, extremen Energieaufladung der nervösen Substanz* sprechen könnte, die freilich leicht bei Änderung der Dosierung unter Umständen in eine toxische Schädigung umschlagen kann. Ich komme darauf zurück, wenn über das besondere Verhalten der *neurohormonalen Zellen des Vagussystems* zu berichten ist. Vergleiche in diesem Zusammenhang die „Onkocytenbildung“ der Abbildungen 37 und 38!

Schließlich war mir bei Untersuchungen über den nervösen Schilddrüsenmechanismus aufgefallen (1936), daß, wenn einem nicht vorbehandelten, normalen

Kaninchen oder Meerschweinchen thyreotropes Hormon intraperitoneal gegeben wird und *gleichzeitig* einige Kubikzentimeter artfremdes Eiweiß (z. B. steriles, inaktiviertes Schweineserum) ebenfalls intraperitoneal, und man in kurzen Tagesabständen — also alle 24—48 Stunden — das gleiche 1—2mal wiederholt, es zu einer bestimmten Aktivierung der Schilddrüse im Sinne einer sog. „Basedowifizierung“ kommt. Dabei stellen sich sofort *am vegetativen Nervensystem schwerste Schäden ein, die wiederum besonders ausgeprägt am nervösen Präterminalplexus mit den SCHWANNschen Kernen der Schilddrüse in Erscheinung treten* (Abb. 64). Gleichzeitig zeigen sich Entzündungserscheinungen im GLISSONschen Gewebe der Leber, umfangreiche Leberzellnekrosen, Nekrosen der Nebennierenrinde und großzellige Granulome des Myokards mit eosinophilen Leukozyten. Es ist bei diesen Tieren offenbar das gesamte Regulationssystem des Organismus aufs schwerste erschüttert und zerstört, wobei von vornherein auch die Veränderungen am Nervenapparat der Schilddrüse beachtenswert sind. Die pathologischen Erscheinungen äußern sich — wie Abb. 64 zeigt — in tiefgreifenden Reaktionen am nervösen Präterminalplexus, wobei *grobkörnige Auflagerungen der feinen Nervenfasern und Verquellung der Achsenzylinder im Vordergrund stehen*; außerdem ist die *Pyknose der SCHWANNschen Kerne* zu beachten.

Ich sehe in diesen, sicher schwer krankhaften Veränderungen des vegetativen Nervengewebes einen in die vegetativ-nervöse Substanz lokalisierten toxischen Eiweißschaden, hervorgerufen durch das *gleichzeitig* mit dem Hormon gegebene artfremde Schweineserum. In solchen Fällen gelingt es dem Organismus nicht mehr, die Sekretausschwemmung aus der Schilddrüse zu drosseln. *Man sieht in den Drüsen die muskelfreien Gefäße vollgepfropft mit einer dem Kolloid ähnlich sich anfärbenden Masse*; gleichzeitig wirkt das in den Kreislauf geworfene Schilddrüseninkret seinerseits als verstärkender und lokalisierender Reiz für die genannten Organschäden durch das artfremde Eiweiß. Hierbei läßt die neurotrophe Wirkungsweise des Schilddrüseninkretes schon frühzeitig den toxischen Schaden weitgehend am vegetativen Nervensystem auch außerhalb der Schilddrüse in Erscheinung treten.

Hinsichtlich der Schilddrüsendurchblutung fanden sich bei den letztgenannten Tieren besonders schwere Schäden an den *neuro-vegetativen Receptorenfeldern* des Sinus caroticus, der nach den physiologischen Versuchsergebnissen von H. REIN, K. LIEBERMEISTER und D. SCHNEIDER mit der Schilddrüse eine „funktionelle Einheit“ darstellt, weil sich normalerweise durch den tonischen Entlastungsreflex für eine Minderdurchblutung des Gehirns gleichzeitig eine aktive Vasodilatation der Schilddrüse ergibt. Außerdem spielen die Sinusreflexe nach H. E. HERINGS, C. HEYMANs und H. REINs bekannten Untersuchungen eine große Rolle für die ständige *Herzschlagzügelung*. Es dürfte deswegen interessieren, daß sich gerade an diesen vegetativen *Neuroreceptorenfeldern*



Abb. 64. Schwere Veränderungen am nervösen Präterminalplexus der Schilddrüse eines Kaninchens, das *gleichzeitig* thyreotropes Hormon und artfremdes Serum intraperitoneal erhalten hat. Pyknose der SCHWANNschen Kerne. Methode BIELSCHOWSKY-GROS. Vergr. 1200.

des Sinus caroticus bei den Tieren, die *gleichzeitig* thyreotropes Hormon und artfremdes, inaktiviertes, steriles (Schweine-) Serum erhalten hatten, deutlich sichtbare Veränderungen in Form der oben bereits erwähnten *Achsenzylinder-Verquellung* vorfanden, wie man es auch in Abb. 65 erkennen kann.

Es ist klar, daß so weitgehende Störungen wohl nicht nur für den Kreislauf im engeren Sinne von Bedeutung bleiben, sondern darüber hinaus auf das



Abb. 65. Sinus caroticus eines Kaninchens, das *gleichzeitig* thyreotropes Hormon + artfremdes Serum intraperitoneal erhielt, gleiche Versuchsreihe des Tieres der Abb. 64. Schwere Veränderungen (Verquellung) der Achsenzylinder des nervösen Receptorenfeldes. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 1200.

*Versagen eines zusammenhängenden Regulationssystems* hinweisen, als dessen wesentlicher Teilfaktor in gesunden Tagen die Unversehrtheit des *vegetativen Nervensystems* anzusehen ist.

### VIII. Über neurohormonale Zellen des Vagussystems in der Schilddrüse.

Aus Untersuchungsergebnissen vom Jahre 1934 — bei adäquater Reizung der *parasympathischen Receptorenfelder* des Sinus caroticus konnte ich aktiviertes Follikel epithel der Schilddrüse mit Kolloidfreiheit beobachten — habe ich schon damals den Schluß gezogen, daß dem *parasympathischen Vagussystem* für die Aktivierung der Schilddrüse besondere Eigenschaften zugeschrieben werden müßten. 1937 sah ich erstmalig nach beidseitiger Resektion der sichtbaren, in die Schilddrüse ziehenden Vagusäste und nachträglichen Gaben von thyreo-

tropem Hormon ein eigenartiges Auftreten von *großen Zellen* im Interstitium dieser Schilddrüsen, die ich für SCHWANNsche Kerne hielt, wobei gleichzeitig — trotz des gegebenen thyreotropen Hormons (z. B.  $2 \times 300$  MsE!) — eine intensivere Ansammlung stark eosinophilen Kolloids in den Follikeln festzustellen war. 1938 konnte ich zusammen mit W. EICKHOFF beobachten, daß im akuten Serumhyperergiever such beim Kaninchen wenige Tage nach einseitiger cervicaler Vagusresektion eine sehr kolloidreiche Stapelschilddrüse vorlag, während die gleichlaufenden sensibilisierten Tiere mit intaktem Vagussystem nach wie vor ausgesprochen aktivierte Schilddrüsen aufwiesen. Wir machten auch an diesen Schilddrüsen die oben beschriebene Beobachtung vom Auftreten bestimmter Zellen im Drüseninterstitium, und wir hielten sie wiederum für SCHWANNsche Kerne.

Ich habe dann die Vagusreizversuche aus dem Jahre 1934 wieder erneut aufgegriffen, weitere Versuche mit thyreotropem Hormon und cervicaler Vagusresektion gemacht und die nachfolgenden, reihenweise durchgeführten *neurohistologischen* Untersuchungen der experimentell gewonnenen Schilddrüsen in verschiedenen Reaktionsstadien haben mir klar und deutlich gezeigt, daß es sich hier nicht um SCHWANNsche Kerne handelt, sondern vielmehr um ein ganz *besonderes Zellsystem*, das zu den Follikelzellen der Schilddrüse einerseits gerechnet werden muß, während es zum anderen mit dem Vagus in engster Verbindung steht; deswegen habe ich diese Zellen als „*neurohormonale Zellen des Vagussystems*“ bezeichnet. Ich nenne sie kurz „*nh-Zellen*“.

Diese Zellen sind auch an der gewöhnlichen Schilddrüse gut festzustellen, und die Nachschau im Schrifttum zeigte mir, daß sie scheinbar auch schon früher gesehen worden sind, wenngleich Natur und Eigenschaften der zur Diskussion stehenden Zellen bis jetzt *ungeklärt* geblieben waren. Wahrscheinlich sind die „*nh-Zellen*“ identisch mit NONIDEZ' „parafollikulären Zellen“, BABERS „parenchymatösen Zellen“, HEIDENHAIN: „Restzellen“, TAKAGIS großen Follikelzellen und ZECHELS „interfollikulären Zellen“. NONIDEZ diskutiert die Ansicht, daß die fraglichen Zellen vielleicht die Fähigkeit haben, ihr Sekret direkt in die Blut- und Lymphbahnen abzugeben; auch THOMAS (1934) glaubt, daß die Zellen nach ihrer Lösung aus dem Verbands die Fähigkeit der Sekretbildung und -abgabe an den Körper beibehalten haben. VICARI (1936, 1937) schreibt, daß sie beim Hund in der Gravidität zunehmen und in der aktiven Schilddrüse zahlreicher sind als in der nichtaktiven. — Letzthin stellt EGGERT (1938), der all die genannten Autoren anführt, fest, daß die „Bedeutung dieser Zellen noch *ungeklärt* ist“. Insbesondere erwähnt NONIDEZ, der die Schilddrüse mit CAJALS Methodik untersucht hat, nichts von einem Zusammenhang mit dem Nervensystem. Der Autor ist vielmehr der Meinung, die Schilddrüse sei nur über das Gefäßsystem, also vasomotorisch, nicht aber direkt mit dem Nervensystem verbunden.

Demgegenüber konnte ich in vorangehenden Untersuchungsergebnissen zeigen, daß das parenchymatöse Gewebe der Schilddrüse mit einem sehr reichhaltigen und *ungeheuer feinen terminalen Nervengewebe* versehen ist, das in Form des nervösen Präterminalplexus und des mit diesem in untrennbarem Zusammenhang stehenden nervösen Terminalreticulums eindeutig erkannt werden kann.

Oben wies ich darauf hin, daß die *nh-Zellen* zu den Follikelzellen der Schilddrüse gehören — wenn auch nicht zu dem stabileren Zellsystem der Follikel —



und in engster Verbindung mit dem Vagussystem stehen. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, die *nh*-Follikelzellen von den eigentlichen, kolloidbereitenden Follikelzellen zu trennen, weshalb ich letztere mit „*Thyreocyten*“ bezeichnet



Abb. 66. Schilddrüse eines Meerschweinchens, das 20mal je 50 MsE thyreotropes Hormon + je 40  $\gamma$  Vitamin B<sub>1</sub> intraperitoneal erhielt. *Nervöses Terminalreticulum an nh-Zellen* mit mächtigen, dick-ovalären Kernen außerhalb des Follikelverbandes. BIELSCHOWSKY - Gross-Methode. Vergr. 2000.

Beachte die auffallend vielen *Varikositäten*, die sich in allen Nervenpräparaten der so vorbehandelten Schilddrüsen fanden.

habe. Und nun stelle ich nochmals den Satz auf: „Die Thyreocyten sind die eigentlichen kolloidproduzierenden Zellen, während die *nh*-Zellen ein kolloidresorbierendes Zellsystem besonderer Art darstellen; beide Zellarten sind an der Bildung der Schilddrüsenfollikel beteiligt; in der Ruheschilddrüse überwiegen die kolloidproduzierenden Thyreocyten, in der aktivierten Schilddrüse überwiegen bei weitem die *kolloidresorbierenden nh-Zellen des Vagussystems*. —

Ich schließe mich daher auch nicht der Ansicht derer an, die von einer „Umkehrbarkeit der Polarität der Follikelzellen“ sprechen, da es sich nach meinen Untersuchungen eben um zwei ganz *verschiedene* Zellsysteme bei diesen Schilddrüsenzellen handelt.

In der Ruheschilddrüse befinden sich die Follikel mit den *nh*-Zellen meist am Rande der Drüse, während das Zentrum vorwiegend von Thyreocyten

beherrscht wird. Die am Rande der Schilddrüse befindlichen Follikel können daher mit den zugehörigen nh-Zellen den Eindruck einer Aktivierung hervorrufen, ohne eine solche in Wirklichkeit zu bedeuten. Bei der Aktivierung der Schilddrüse treten sofort die nh-Zellen im Zentrum der Drüse gehäuft auf und überfluten schließlich die ganze Drüse, wobei die Thyreocyten vollkommen in den Hintergrund treten, ohne etwa zu verschwinden. Die Thyreocyten scheinen

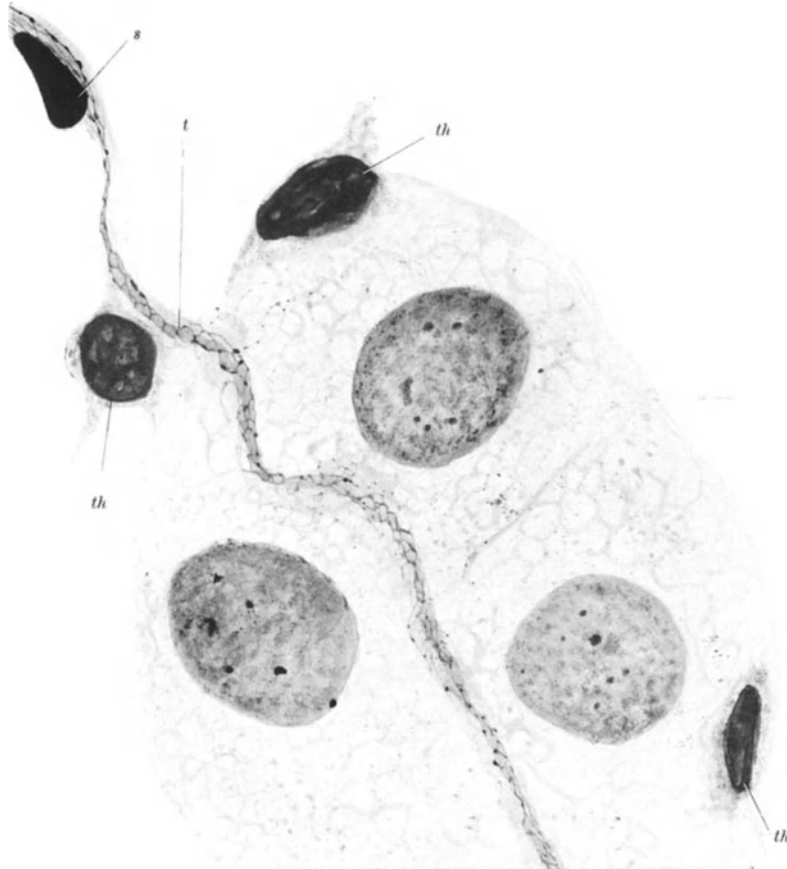


Abb. 67. Schilddrüse von Meerschweinchen (M 126), das mit pflanzlichem Eiweiß (Erbsenmehlauszug) sensibilisiert wurde, dann (einmal) 30 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal erhielt und am folgenden Tag durch Nackenschlag getötet wurde. *Drei große, protoplasmareiche nh-Zellen* (kolloidresorbierend) mit bläschenförmigen, runden Kernen im Follikelverband. *th* Thyreocyten (kolloidproduzierend); *t* intraplasmatisches nervöses Terminalreticulum; *s* SCHWANScher Kern. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 2200.

im Gegenteil bei der Aktivierung der Schilddrüse ebenfalls eine gesteigerte Tätigkeit zu entfalten. Man braucht nur nochmals die Abb. 35, 36, 91 zu vergleichen, wengleich es den Eindruck erweckt, als ob auch die Thyreocyten — ähnlich wie die nh-Zellen — innerhalb eines Syncytiums sich bewegen könnten. Dabei muß man sich von vorneherein sehr hüten, pyknotische bzw. dunkelkernige nh-Zellen mit den stets dunkelkernigen Thyreocyten zu verwechseln, was in unspezifischen Präparaten möglich ist.

Die nh-Zellen zeichnen sich für gewöhnlich aus durch ihre sehr großen, bläschenförmigen, *hellen Kerne* mit meist mehreren punktförmigen Kernkörperchen,

die durch feine Chromatinbrücken verbunden erscheinen. Außerdem haben die nh-Zellen stets einen auffallend breiten Protoplasmaleib, der in Silberpräparaten sehr feine Granulation aufweisen kann. Der Kern der kolloidproduzierenden Thyreocyten bleibt dagegen stets viel kleiner, hat ein sehr viel dichteres Kerngerüst und wird in aktivierten Drüsen rundlich-ovalär, wobei er sich meist quer zu den Follikellumina stellt. Auch der Protoplasmahof der

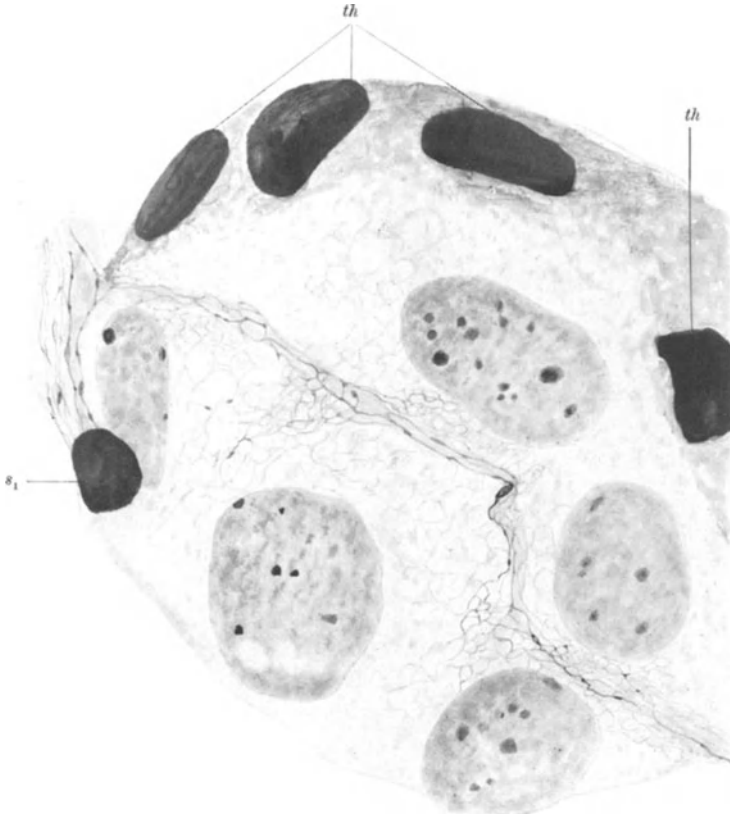


Abb. 68. Gleiches Präparat wie das der Abb. 67; dieser Follikel grenzt unmittelbar an den dort dargestellten im Präparat an, und das *neröse Terminalreticulum*, das auch hier die nh-Zellen denkbar innig erfäßt, setzt sich kontinuierlich durch die beiden Gesichtsfelder dieser Abbildungen fort. *s*, Angeschmittener SCHWANNscher Kern. *th* Thyreocyten. BIŁSCHOWSKY-GROS-Methode. Man beachte die in der Peripherie der Kernmembran liegenden, stärker gefärbten Chromatinbröckel an den nh-Zellen links unten! Gleiche Optik wie in Abb. 67.

Thyreocyten ist viel kleiner als derjenige der nh-Zellen und ausgesprochen eosinophil. Man erkennt die Thyreocyten im Beginn der Aktivierung einer Schilddrüse leicht an ihren kleinen, hellroten, eosinophilen, *nichtgranulierten* Protoplasmahöfen, die wahrscheinlich aus Kolloid bestehen, am besten gelingt die Unterscheidung in *Nervenpräparaten*.

Die nh-Zellen befinden sich nicht nur inmitten der Schilddrüse, sondern auch im Kapselgewebe, besonders an der dorsalen Seite der Drüse sehr zahlreich, die man wohl als Schilddrüsen*hilus* bezeichnen darf. An größeren Schilddrüsengefäßen sieht man sie besonders häufig im Bereich der Adventitia, auf Gefäßquerschnitten scheinen sie dann das Gefäß förmlich zu ummauern (Abb. 89);

desgleichen kann man sie noch auf der Media antreffen. *Überall aber sind die nh-Zellen von einem reichhaltigen Netz feinsten, nervöser Terminalfibrillen umgeben, das mit ihnen in sehr enge, plasmatische Verbindung tritt.* Das ist in guten Nervenpräparaten ohne weiteres zu erkennen (Abb. 66). Die nh-Zellen erscheinen in Begleitung feinsten, markloser, meist retikulär angeordneter, terminaler Neurofibrillen außerhalb des Follikelverbandes stets mit sehr großen, dickovulären Kernen, die von großen, manchmal vakuolisierten Protoplasmaleibern umgeben sind. Befinden sich die nh-Zellen im Verband der Follikelzellen, so wird ihr Kern fast stets kreisrund, bleibt auch hier vielfach sehr groß und hell, und die Protoplasmahöfe legen sich mit oft deutlich erkennbaren polygonalen Zellgrenzen zusammen, wobei die Zelleiber im ganzen kleiner erscheinen können, als wenn sich die nh-Zellen außerhalb der Follikel befinden (s. Abb. 67, 68). Man erkennt, wie sie mit einem feinsten, *intraplastischen, nervösen Terminalreticulum* versehen sind, das nicht im eigentlichen Sinne intraplastisch endet, sondern sie syncytial zusammenfaßt und von Zelle zu Zelle zieht. Die kleineren, dunkleren, längsovalären Kerne dicht an ihnen sind Thyreoeyten (th), d. h. sie gehören zu den kolloidproduzierenden Follikelzellen wie sie oben beschrieben wurden.

Zunächst sei noch dargelegt, daß sich die nh-Zellen in der aktivierten Schilddrüse nicht nur inmitten der Follikelzellen und im Interstitium in großer Anzahl befinden, sondern auch noch in der Wand der zahlreichen muskelfreien Schilddrüsengefäße angetroffen werden. Man sieht dabei in Nervenpräparaten, wie die nh-Zellen in diesen Gefäßwänden nunmehr mit ihren sehr feingekörnten Protoplasmahöfen ein flächenhaft „strahliges“ Aussehen angenommen haben, wie sie es im Follikelverband niemals zeigen; ihre Kerne bekommen eigenartige Einkerbungen oder andererseits pseudopodienartige Fortsätze, und vieles scheint mir dafür zu sprechen, daß die *nh-Zellen in diesen Gefäßwänden einer besonderen Reaktion unterliegen, die vielleicht mit einer Sekretabgabe in das muskelfreie Gefäßlumen zusammenhängt.* Jedenfalls behalten die nh-Zellen aber auch hier engste Verbindung mit dem nervösen Terminalreticulum, das auch nach Resektion aller in die Schilddrüse ziehender sichtbarer Nervenästchen nicht zugrunde zu gehen braucht, wie das Präparat der Abb. 69 zeigt, wengleich man an den Kernen der nh-Zellen vielleicht pyknotische Anzeichen entdecken kann. Eine derartige Erscheinung braucht jedoch nicht die Folge der Nervendurchschneidung zu sein, kann vielmehr auch hier mit der vorhin diskutierten Sekretabgabe in das Gefäßlumen



Abb. 69. Schilddrüse eines Kaninchens, bei dem sämtliche zur Schilddrüse ziehenden sichtbaren Nervenästchen 5 Tage vorher reseziert waren (Dez. 1937), am 5. und 6. Tag je 300 MSe thyreotropes Hormon intraperitoneal, am 7. Tag Tod durch Nackenschlag. *nh-Zellen mit feinstem, nervösem Terminalreticulum* in der Wand eines muskelfreien intraglandulären Schilddrüsengefäßes. § SCHWANN'SCHER KERN. BIELSCHOWSKY-GROS - Methode. Vergr. 1800.

in Zusammenhang stehen; denn ich habe Kernpyknosen auch häufig an nh-Zellen in aktivierten Schilddrüsen gesehen, deren Nervensystem völlig intakt war.

Wenn man in Nervenpräparaten die Morphologie und das Verhalten der nh-Zellen bei verschiedenen Reaktionszuständen der Schilddrüse beobachtet hat, so ist es nicht mehr schwer, die nh-Zellen auch an gewöhnlichen Hä.-Eos.-Präparaten zu identifizieren. Oben wurde dargelegt, daß sie auch in der normalen *Ruheschilddrüse* festgestellt werden können. Sie befinden sich dann zumeist im Drüseninterstitium, also außerhalb der Follikel, und sind nicht unschwer an ihren charakteristischen dick-ovalären, hellen Kernen zu erkennen. Vornehmlich an den peripheren Zonen der Schilddrüse sieht man sie mit hellen, bläschenförmigen, *runden* Kernen inmitten des Follikelverbandes. Ich sagte schon, daß hierdurch derartige Follikel den Eindruck einer Aktivierung hervorrufen können, ohne es aber in Wirklichkeit zu sein. Die kolloidproduzierenden Thyreoeyten erkennt man unschwer an den viel dichteren, dunkleren, querovalär zum Follikellumen gestellten Kernen; diese beherrschen in der Ruheschilddrüse das Bild. Die nh-Zellen scheinen in solchen Drüsen mehr oder weniger inaktiv zu sein und das Kolloid nicht so intensiv zu resorbieren; deswegen sind auch solche Drüsenfollikel stets ausgesprochen *kolloidreich*.

Ganz anders wird das Verhalten der nh-Zellen bei der *aktivierten* Schilddrüse. Die *nh-Zellen treten jetzt in den Follikeln massenhaft in Erscheinung und wandern stets neu vom Hilus der Drüse durch die Interstitien in großer Überzahl in die Follikelverbände*, so daß man auf Flachschnitten der Gesamtschilddrüse eine wahre Überflutung der Follikel mit nh-Zellen vom Zentrum der Drüse aus feststellen kann (vgl. die Abb. 35, 36, 91). Dabei stellt sich alsbald infolge Überwiegens der kolloidresorbierenden, hellkernigen nh-Zellen eine deutliche Kolloidverarmung und schließlich eine Kolloidfreiheit der Schilddrüsenfollikel ein. Auch die eigentlichen kolloidproduzierenden Thyreoeyten mit ihren kleineren dunkleren und dichteren Kernen zeigen ein durchaus aktives Aussehen; man erkennt deutlich, wie sie stets von einem stark eosinophilen Plasmahof umgeben sind. Aber da sie gegenüber den resorbierenden nh-Zellen in diesem Fall erheblich in der Minderheit sind, überwiegt die *sofortige Resorption* des eben sezernierten Kolloids; solche Schilddrüsen sind daher stets ausgesprochen *kolloidarm* und haben enge, „epithelisierte“ Follikel infolge Überwiegens der nh-Zellen mit ihren bläschenförmigen, hellen Kernen im Follikelverband.

Wird bei Tieren mit (Abb. 36, 57) so aktivierten Schilddrüsen die cervicale Vagusresektion durchgeführt (und zwar schon bei einseitiger), so schlägt das Verhalten der Schilddrüsen unverkennbar und auffällig um: es tritt in kürzester Zeit eine starke Kolloidanstauung ein, weil die nh-Zellen die Resorption des Kolloids größtenteils einstellen; ihre Kerne werden blaß und chromatinarm. Sie verweilen aber zunächst noch in den Follikeln und können hier wiederum eine Aktivierung vortäuschen, die aber in Wirklichkeit nicht mehr vorhanden ist, weil die Follikel prall mit Kolloid gefüllt sind und daher die Resorption fehlt; Randvakuolen sind nicht sichtbar. Werden in diesem Zustand der Schilddrüse weitere Reize zugeführt — z. B. durch Auslösung des anaphylaktischen Shocks, der mit extremer Sympathicusreizung einhergeht —, so wird das Verhalten der nh-Zellen noch auffälliger: *sie treten völlig aus dem Follikelverband aus; solche Schilddrüsen erscheinen dann wie regeirechte Kolloidstrumen* (Abb. 70). Die

nh-Zellen wandern dabei aus dem Drüsenparenchym teils den muskelfreien Gefäßen zu, teils aber auch diffus ins umgebende Kapselgewebe der Schilddrüse, wobei sie ähnlich den interstitiellen Zellen CAJALS das ungemein feine, reticuläre

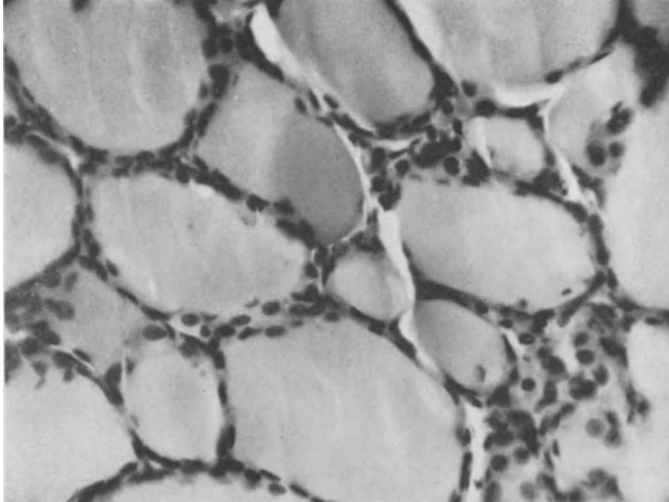


Abb. 70. Kolloidreiche Ruheschilddrüse eines mit artfremdem Eiweiß (inaktiviertem, sterilem Schweineserum) sensibilisierten und dann vagotomierten Kaninchens. Es überwiegen die dunkelkerntigen Thyreoeyten, während die hellkernigen *nh*-Zellen aus dem Follikelverband getreten sind. Die nur sensibilisierten, aber *nicht* vagotomierten Kontrollen zeigen gleiche aktivierte Schilddrüsenbilder wie das der Abb. 36 und der Abb. 57. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D., Ok. 6.

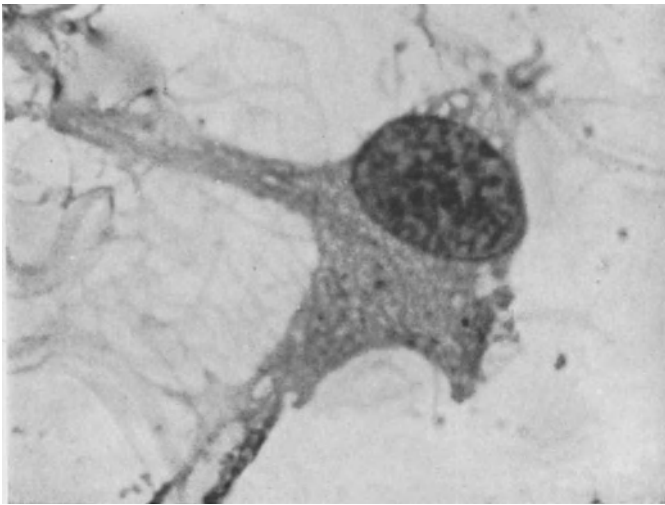


Abb. 71. Gleiches Präparat wie das der Abb. 70. Aus dem Follikelverband getretene *nh*-Zelle am Schilddrüsenhilus bei 1000facher Vergrößerung. Es handelt sich *nicht* etwa um einen Fibrocyten! Man beachte den stärker gefärbten Chromatinbröckel links unten an der Kernmembran, wie er sich ganz ähnlich auch an der *nh*-Zelle links unten im Follikelverband der Abb. 68 zeigt! Mikrophoto.

nervöse Terminalgewebe als Leitplasmodium zu benutzen scheinen. Da die kolloidproduzierenden Thyreoeyten im Follikelverband bleiben und infolge der ihnen erneut zugeflossenen Reize ihre Sekretion fortsetzen, so kommt es in

diesen Fällen, da kaum noch kolloidresorbierende *nh*-Zellen in den Follikeln vorhanden sind, *stets zu einer ausgesprochenen, strumaähnlichen Stapelschilddrüse* mit großen Follikeln, die allenthalben prall mit eosinophilem Kolloid gefüllt sind. Andere Operationstraumen hatten nie irgendeine Änderung im histologischen Schilddrüsenbild zur Folge. — Vielleicht sind die *nh*-Zellen mit den „neurogenen Nebenzellen“ identisch, die STÖHR jr. (1939) in vegetativen Ganglien beschrieben hat und die er mit der Erzeugung von Acetylcholin in Zusammenhang bringt. Es ist durchaus möglich, daß die *nh*-Zellen in der Schilddrüse vor Einsonderung des Hormons durch Produktion eines Stoffes (Acetylcholin?) das Kolloid dünnflüssig und resorptionsfähiger machen. Die Einsonderung selbst scheint dann nach Art einer Phagozytose vor sich zu gehen.

Obige Beobachtungen erscheinen geeignet, die alleinige und dominierende Rolle, die in den letzten Jahren dem thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormon im Schilddrüsenregulationsmechanismus von bestimmter Seite zugeschrieben wurde, nicht unerheblich zu erschüttern und den Wirkstoff in eine Reihe anderer Regulationsmechanismen einzuordnen, die bislang aus nicht recht klaren Gründen zu sehr vernachlässigt wurden.

Vieles spricht dafür, daß ein intaktes *Vagussystem* für eine geregelte Tätigkeit der *nh*-Zellen im Organismus notwendig ist. Die *nh*-Zellen scheinen ihr resorbiertes Sekret auch außerhalb der Schilddrüse abgeben zu können, wobei wiederum parasymphatische Einflüsse von Bedeutung sind, wie sich weiter unten noch zeigen wird. Abb. 71 zeigt eine solche *nh*-Zelle am Schilddrüsenhilus bei 1000facher Vergrößerung im Mikrophotogramm; es ist das gleiche Präparat wie das der Abb. 70.

### IX. Die *nh*-Zellen und ihre Beziehungen zum Basedow- und Kropfproblem.

Die *kolloidresorbierenden nh-Zellen* treten, wie oben dargelegt, beim Tierversuch in der aktivierten Schilddrüse gehäuft auf und übertreffen dabei schließlich die kolloidproduzierenden Thyreozyten ganz erheblich an Zahl. Ihr Verhalten entspricht weitgehend demjenigen, wie ich es in den Strumen bei der menschlichen *BASEDOWSchen Krankheit* nachweisen konnte.

Charakteristisch ist in der Basedowstruma, daß die *nh*-Zellen in den Schilddrüseninterstitien und an den Gefäßen *stets große, breite, ovaläre Kerne* haben mit sehr *breiten Protoplasmahöfen*, wobei sie wiederum mit einem sie intraplasmatisch versorgenden, feinsten *nervösen Terminalreticulum* versehen sind (Abb. 72), in dem sich *SCHWANNsche Kerne (s)* vorfinden. Ich habe vor einigen Jahren beschrieben, daß in der Basedowstruma sich am nervösen Terminalgewebe deutlich erkennbare, krankhafte Veränderungen gegenüber der Norm nachweisen lassen und habe dieselben mit entsprechenden Abbildungen im einzelnen geschildert.

Die *nh-Zellen* der Basedowstruma (Abb. 72, *nh*) zeigen häufig besonders auffallende Vakuolenbildung der breiten Plasmaleiber, dabei stellenweise pyknotische Kerne (Abb. 72, *nh*<sub>1</sub>), beides Erscheinungen, die an den *nh*-Zellen hauptsächlich im Drüseninterstitium und an den Gefäßen gefunden werden, weniger im Follikelverband. Es ist wesentlich, daß man zu diesen Studien nur solche lebensfrisch fixierte Basedowstrumen verwendet, die vorher kein Jod bekommen haben. Durch die Jodbehandlung wird das diesbezügliche Bild erheblich abgeändert.

Wiederum in weitgehender Übereinstimmung mit den experimentell gewonnenen und oben beschriebenen Bildern finden sich die großen, hellen Kerne der *nh*-Zellen im Follikelverband der Basedowstruma fast ausnahmslos in runden

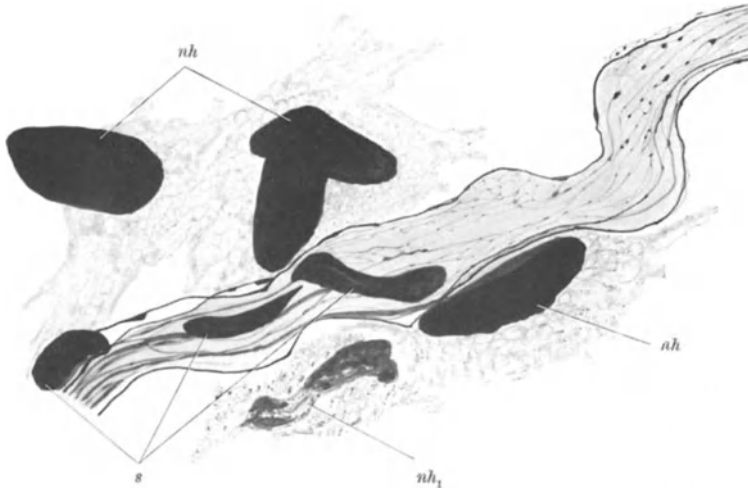


Abb. 72. Basedowstruma eines 26jährigen Mädchens. Operationsmaterial. Nervöses Terminalreticulum mit SCHWANNschen Kernen (s) an großkernigen, protoplasmareichen *nh*-Zellen (*nh*) mit dick-ovalären Kernen, außerhalb des Follikelverbandes. *nh*<sub>1</sub> zugrunde gehende *nh*-Zelle mit Kernpyknose. BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. Vergr. 1800.

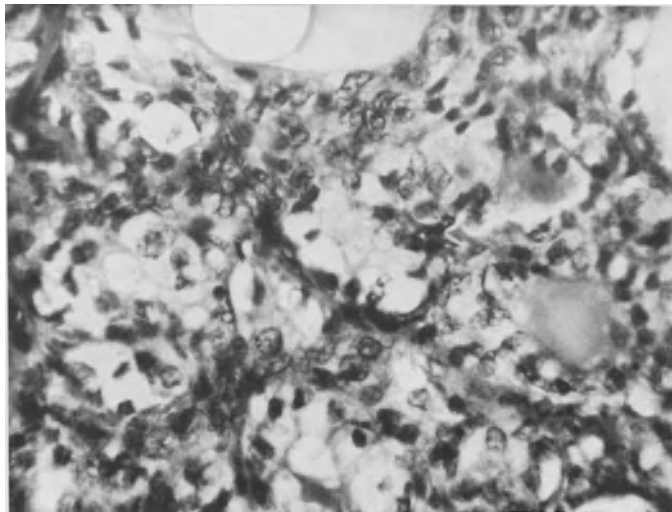


Abb. 73. Charakteristische menschliche Basedowstruma (Operationsmaterial). Es überwiegen die hellkernigen großen *nh*-Zellen gegenüber den dunkelkernigen, kleineren Thyrocyten. HÄ.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D., Ok. 6. Die Thyrocyten lassen sich durch ihre eosinophilen Protoplasmahöfe und glatten Kernmembranen von dunkelkernigen „onkotischen“ *nh*-Zellen unterscheiden.

oder rundlichen Formen, nicht dagegen wie außerhalb der Follikel in breit-ovalären. Die *nh*-Zellen haben auch in der nicht mit Jod behandelten Basedowstruma wiederum meist bläschenförmige, auffallend helle Kerne mit oft deutlich polygonal begrenzten Protoplasmaleibern (Abb. 73). Da sie hier die kolloidproduzierenden Thyrocyten mit dunklen, kleineren Kernen bei weitem



überwiegen, ist die *echte, nicht mit Jod behandelte Basedowstruma infolge Überzahl an kolloidresorbierenden nh-Zellen stets kolloidarm, ja vielfach sogar kolloidfrei*. Dies Bild wird durch die präoperative Jodbehandlung nach PLUMMERs glücklicher Anweisung zwar verwischt, bleibt aber immer durchsichtig. Keinesfalls wird durch fortgesetzte Jodbehandlung die Basedowstruma für immer ärmer an nh-Zellen.

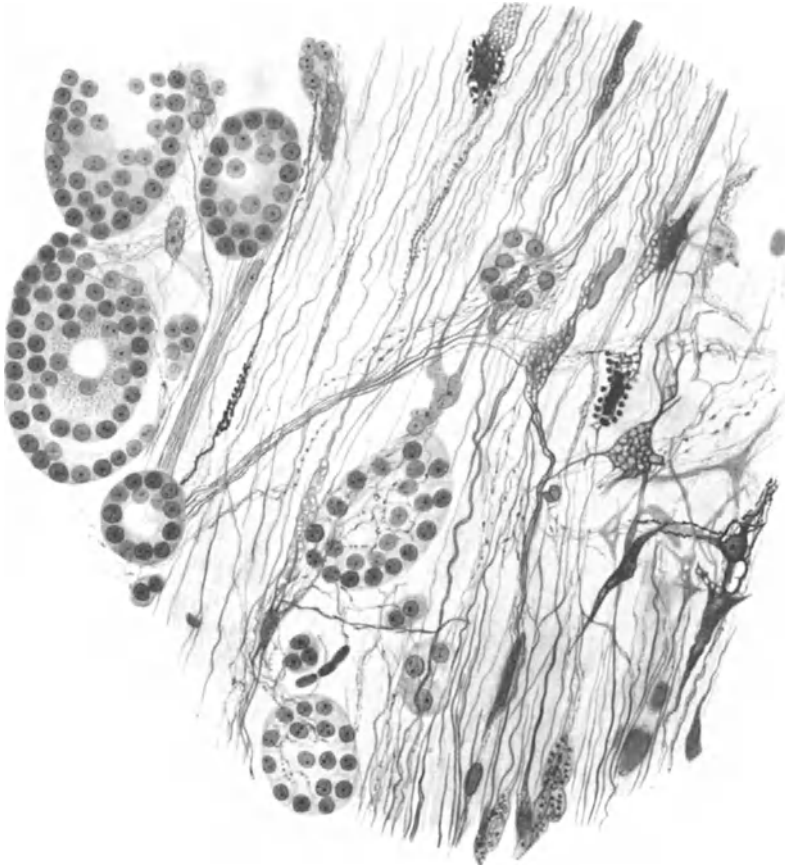


Abb. 74. In der menschlichen Basedowstruma finden sich hochgradige pathologische Veränderungen am intraglandulären terminalen Nervengewebe, die sich in teilweisem körnigen Zerfall der Neurofibrillen des Präterminalplexus und besonders auch in Vakuolenbildung und Kernpyknose der nh-Zellen des Interstitiums zeigen. BIELSCHOWSKY-BOEKE-Methode. Vergr. 800.

Im Interstitium der Basedowstruma fällt fast noch mehr als die krankhaften Veränderungen des Neurofibrillenapparates auf, daß die nh-Zellen, die normalerweise den wichtigsten Bestandteil des neurohormonalen Schilddrüsensystems darzustellen scheinen, stellenweise schwerste Veränderungen aufzuweisen haben, die sich — wie Abb. 74 zeigt — in einem vollständigen vakuolären Auflösen der breiten Protoplasmaleiber in ziemlich eindrucksvoller Ausprägung vorfinden. Gleichzeitig bemerkt man an den veränderten nh-Zellen teils eine *Pyknose des Zellkernes*, teils sehr häufig eine Mehrkernigkeit, so daß zweikernige nh-Zellen mit vakuolisiertem Protoplasmaleib (Abb. 75) keine Seltenheit sind; daneben können nh-Zellen mit 3—5 Kernen in einem großvakuolisierten Plasmaleib angetroffen werden, während andererseits auch riesige Einzelkerne vorkommen.

Es wurde mehrfach auf die Bedeutung der neurovegetativen Receptorenfelder des Sinus caroticus für die Schilddrüsenfunktion hingewiesen; diese Receptorenfelder bilden aber nicht nur mit der Schilddrüse eine funktionelle Einheit im Sinne eines geregelten Durchblutungsmechanismus, sondern sind vor allem auch beim Gesunden als „Herzschlagzügler“ (H. E. HERING) tätig.

Wenn nun einerseits die auffallende Durchblutungsstärke der Basedowstruma mit ihren bei Operationen immer wieder auffallenden, *tonuslosen Gefäßen* und dem klinisch so typischen „Gefäßschwirren“, andererseits die *Tachykardie* des Basedowkranken als Hauptcharakteristika dieses Krankheitsbildes imponieren, so dürfte gerade in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse sein, daß sich an den neurovegetativen Receptorenfeldern des Sinus caroticus beim schweren, ausgeprägten Basedow (der Patient starb 2 Tage nach der Operation unter den bekannten Erscheinun-

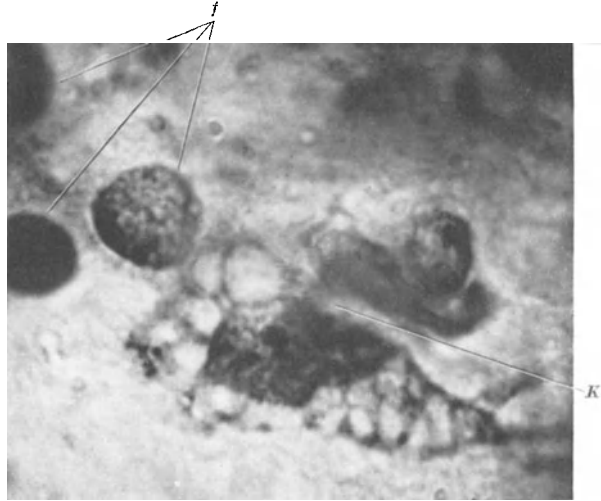


Abb. 75. Resezierte Basedowstruma. Einzelne nh-Zelle mit zwei Kernen und vollständig vakuolisiertem Plasmaleib. Die beiden Kerne sind bei K mit einer dichten Chromatinbrücke verbunden, wie das Präparat selber deutlicher zeigt. f Follikelzellen (Thyrocysten). Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8. BIELSCHOWSKY-BOEKE-Methode.

gen der „postoperativen Reaktion“) hochgradige Veränderungen nachweisen ließen, die sowohl den neurofibrillären Apparat der Receptorenfelder selber als auch das SCHWANNsche Plasmodium hierselbst betreffen. Ich habe diese neurohistologischen Untersuchungen des Sinus caroticus nur an gestorbenen Basedowkranken durchführen können, und man könnte daraus den naheliegenden Einwand erheben, daß es sich hier um agonale, postmortale oder in der „postoperativen Reaktion“ entstandene Veränderungen handelt. Der Einwand „agonalen oder postmortalen Veränderungen“ ist streng genommen selbstverständlich nicht zu entkräften. Ich kann daher — bis ich einmal lebensfrisch fixiertes Material bekomme — vorläufig nur sagen, daß ich schon seit 10 Jahren sehr viele Hunderte und aber Hunderte von guten Nervenpräparaten menschlicher Carotissinus, die von Leichen stammen, angefertigt habe; dabei sind alle Altersstufen vom Fetus bis zum 88jährigen Mann vertreten; nicht ein einziges Mal aber habe ich bisher solche Veränderungen angetroffen wie beim M. Basedow! Überhaupt scheint der neurofibrilläre Apparat gegen postmortale Veränderungen außerordentlich resistent zu sein, und ich glaube, daß er mit zu dem diesbezüglich am meisten resistenten Gewebe überhaupt gehört. Ein Gleiches stellte STÖHR jr. an den Nerven beim Magenulcus fest. Deswegen haben die alten Anatomen ja auch schon das Gewebe „verfaulen“ lassen, um schließlich die Ganglienzellen übrig zu behalten.

Ich bin daher von der vital entstandenen Art dieser schwer krankhaften Veränderungen im Sinus caroticus der verstorbenen Basedowkranken überzeugt.

Man erkennt am Receptorenfeld selber (Abb. 77) eine diffuse Verquellung der Achsenzylinder und einen körnigen Zerfall der Neurofibrillen, während die SCHWANN'schen Kerne ein an die nh-Zellen der Basedowschilddrüse erinnerndes Aussehen erhalten haben: vakuolisiertes Plasma, hochgradige Kernpyknose. Stellenweise findet man ganz analoge Bilder zu nh-Zellformen der Basedowstruma. So zeigt Abb. 78 eine solche Zelle mit 3 Kernen. Es ist möglich, daß

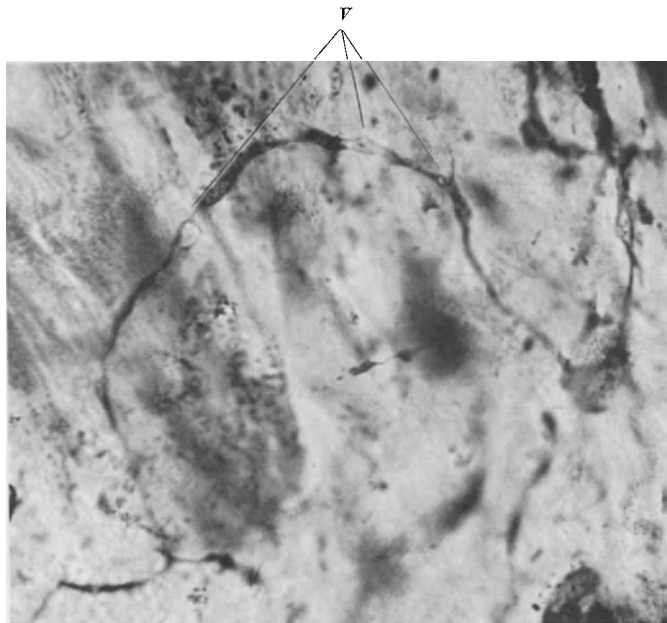


Abb. 76. Sehr schwerer Morbus Basedow; Tod in der „postoperativen Reaktion“; stark vergrößerter Thymus und lymphatischer Rachenring. Man sieht an den Receptorenneurofibrillen des Sinus caroticus allenthalben ausgeprägte Vakuolenbildung (V). Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8. BIELSCHOWSKY-BOEKE-Methode.

es sich bei diesen letzteren um CAJALS „interstitielle Zellen“ handelt. MEIJLING (1938) schildert das Vorkommen dieser letzteren im normalen Sinus caroticus des Pferdes. Ich bezweifle ebenso wie MEIJLING das Vorkommen dieser Zellen im Sinus caroticus nicht, glaube aber andererseits auch nicht, daß nur zu ihnen allein eine plasmatische Verbindung der Terminalfibrillen des Receptorenfeldsystems besteht; auch zu den Fibrocyten der Adventitia tritt das receptive Terminalreticulum der Neuroreceptoren in ebenso enge Verbindung, wie ich mich an meinen Präparaten allenthalben in beliebiger Variation überzeugen kann. Falls die Zellen, an denen ich die oben beschriebenen schwer krankhaften Veränderungen beim M. Basedow antraf, im Receptorenfeldsystem normalerweise den interstitiellen Zellen CAJALS entsprechen, dann weise ich um so eindringlicher auf die ganz analogen Bilder meiner nh-Zellenveränderung in der Basedowstruma hin und mache auf die Häufigkeit dieser wichtigen Zellen aufmerksam.

Was die Veränderungen des Sinus caroticus betrifft bzw. seines Receptorenfeldsystems, so glaube ich also nicht, daß es sich hierbei um agonale oder postmortale Vorgänge handelt, und ich hoffe, den entsprechenden definitiven Beweis durch Untersuchung geeigneten Materials erbringen zu können. Dagegen halte ich es für möglich, daß die Veränderungen in solch hohem Maße wenigstens teilweise auch Folge der durchgemachten schweren „postoperativen Reaktion“

sind. Letztere — in ihrem eigentlichen Wesen noch nicht völlig geklärt; es sei daran erinnert, was oben im Abschnitt über die Frage des „Anti-Hormons“ über sie ausgeführt ist — geht bekanntlich mit hochgradigen Reizerscheinungen

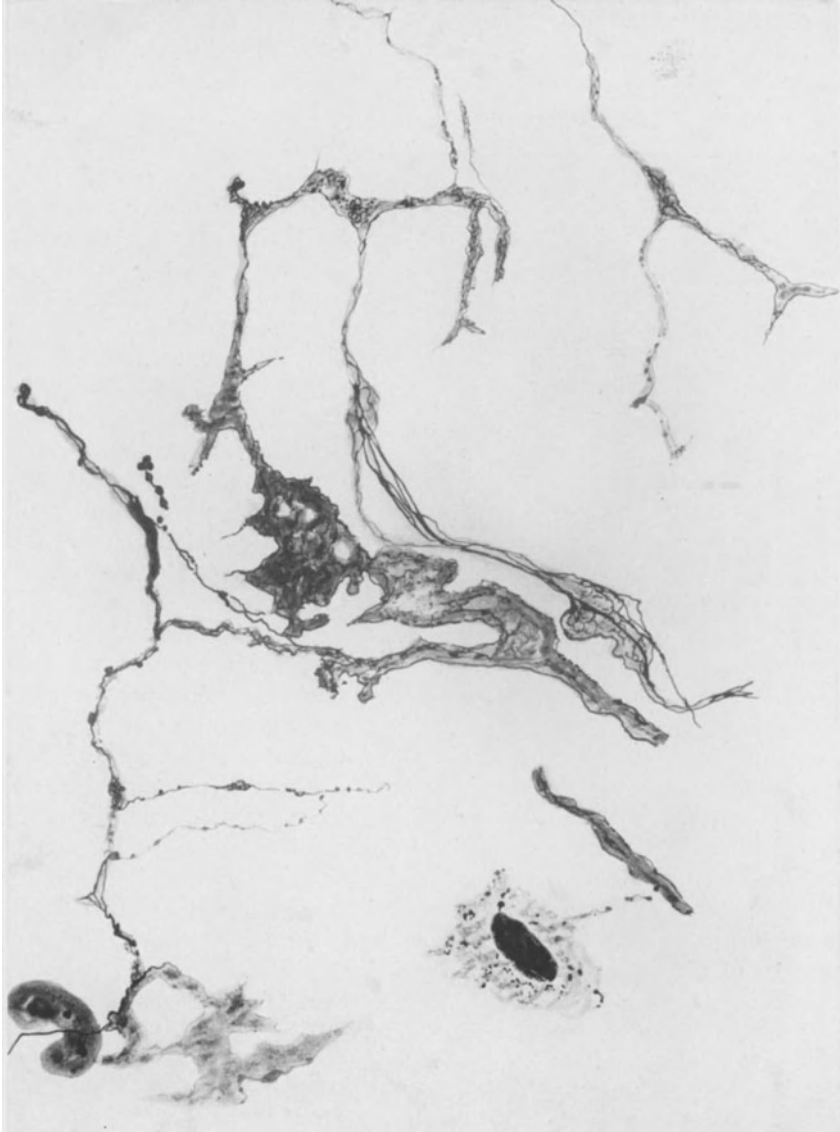


Abb. 77. Gleiches Präparat wie das der Abb. 76. Verquellung der Achsenzylinder und stellenweise körniger Zerfall der Neurofibrillen im Receptorenfeld des Sinus caroticus. Gleiche Vergrößerung wie Normalpräparat der Abb. 42. BIELSCHOWSKY-BOEKE-Methode.

des vegetativen Systems einher; sie erinnert in vielem an das Bild des anaphylaktischen Shocks. Es wäre daher möglich, daß die postoperative Reaktion zur Verschlimmerung der beschriebenen Veränderungen des Receptorenfeldsystems beiträgt.

Wie dem aber auch sei, für die Basedowklinik und -pathologie scheint sich aus den Befunden am Sinus caroticus ein Anhalt dafür zu ergeben, daß die hier gefundenen Veränderungen wohl geeignet sein können, eine Erklärung für eines der prägnantesten klinischen Symptome der BASEDOWschen Krankheit zu geben, nämlich die *Tachykardie*; sie könnte danach als eine „*Entzügelungstachykardie*“ aufgefaßt werden. Und damit ergebe sich für die Pathologie des Morbus Basedow die weitere Schlußfolgerung, daß die krankhaften Abweichungen beim Basedow gar nicht so ohne weiteres als „rein funktionell“ anzusehen wären, wie

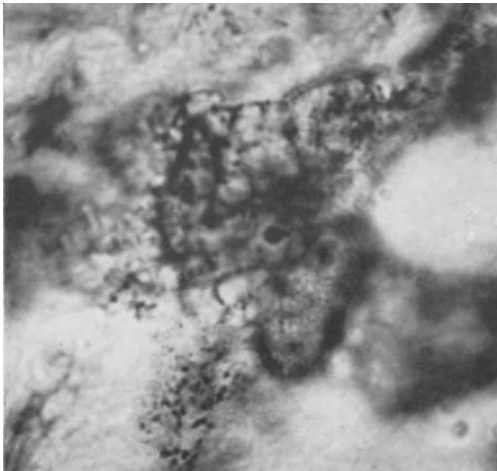


Abb. 78. Gleiche Präparatenserie wie das der Abb. 76, 77. Drei dick-ovaläre Kerne des Sinus caroticus in einem Riesenzellplasmaleib, der vollständig vakuolisiert ist und an die entsprechend aussehenden nh-Zellen (vgl. Abb. 75!) in der resezierten Basedowstruma dieses Patienten erinnert. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok.

es oftmals und bis in unsere Tage noch hingestellt ist, sondern sich vielmehr einer entsprechenden Spezialtechnik als durchaus erfaßbare und wohl beachtbare krankhafte Veränderungen enthüllen, die — gradmäßig selbstredend im Einzelfalle verschieden — allerdings beim Fortfall der toxischen Thyreoideaeflüsse gemäß der erstaunlichen und ungeahnt expansiven Regenerationsfähigkeit dieser vegetativen Elemente scheinbar in kürzester Zeit einer weitgehenden Restitution zugänglich sind.

Ganz im Gegensatz zur kolloidarmen Basedowstruma, bei der also die nh-Zellen die Drüse beherrschen, ist die prall mit dickem Kolloid gefüllte Struma

diffusa kolloides *arm an aktiv resorbierenden nh-Zellen!* Die kolloidproduzierenden Thyreozyten dagegen stehen ganz im Vordergrund und können ihrerseits ein aktives Aussehen zeigen. Vor allem sind bei der Kolloidstruma die Follikel selber arm an nh-Zellen. Die letzteren finden sich lediglich in den Interstitien und an den Gefäßen noch in einiger Anzahl vor, wenngleich sie auch hier zahlenmäßig gegenüber der Norm stark zurücktreten. Beim endemischen Kropf scheinen Entartungszeichen im nh-Zellsystem zu bestehen und die nh-Zellen überhaupt ganz in den Hintergrund zu treten, womit vielleicht das seltene Vorkommen eines M. Basedow in solchen Gegenden zusammenhängen könnte. Bei der erhöhten chemischen Affinität des neurotrophen Vitamin B<sub>1</sub> zum nh-Zellsystem wäre es durchaus möglich, daß in den Kropf-Endemiegegenden neben dem Jodmangel auch ein relativer B<sub>1</sub>-Mangel als ätiologischer Teilfaktor in Frage käme. Ein genuiner M. Basedow hingegen pflegt sich auf dem Boden einer bis dahin unveränderten Schilddrüse mit vorhandenen nh-Zellen zu entwickeln, während das in unseren Gegenden außerordentlich seltene „Toxic adenoma“ der Amerikaner den in solchen adenomatösen Strumen anzutreffenden nh-Zellen seine Entstehung verdanken dürfte. Daß die nh-Zellen in solchen Adenomknoten auch *maligne* werden können und dann Tumoren hochinteressanter Prägung bilden, davon habe ich mich in einem unserer Operationsfälle bei einer 59jährigen Frau überzeugen können, dessen ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle erfolgt.

## X. Zur weiteren Funktion der nh-Zellen und der Jodwirkung auf die Basedowschilddrüse.

Einen interessanten Einblick in die weitere Funktion der nh-Zellen gewährt folgende Versuchsanordnung, die ich als Beispiel vom Kaninchen K 69, das dieser Versuchsreihe angehört, schildern will: das Tier wurde in der üblichen Weise — 5mal jeden 4. Tag 2 cem steriles, inaktiviertes Schweineserum subcutan in den rechten Hinterlauf injiziert — sensibilisiert. Nach erfolgter Sensibilisierung

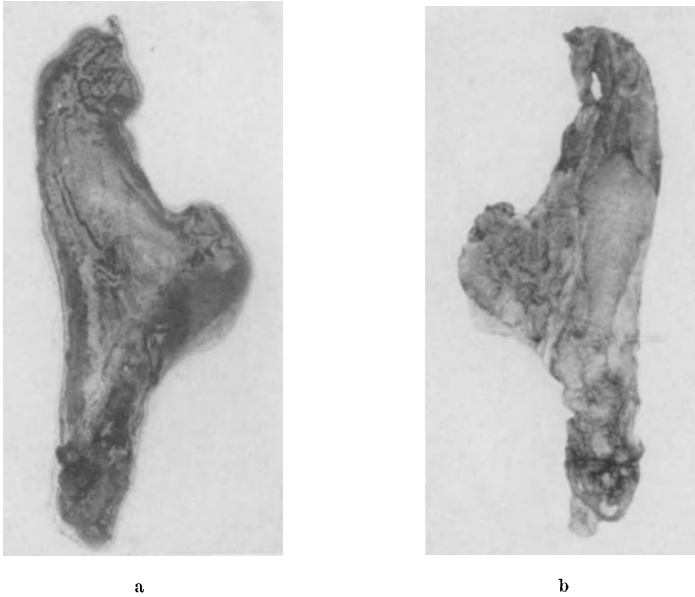


Abb. 79 a und b. Linke Schilddrüsenhälfte von Kaninchen K 69 (s. Text). a Ansicht von vorne, b Ansicht von hinten. Dreimal nat. Größe.

wurde in kurzer Urethannarkose die rechtseitige, cervicale Vagusresektion durchgeführt. Am 3. Tag nach diesem Eingriff erhielt das Tier 30 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal, am 4. Tag wiederum 30 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal und am 5. Tag nochmals 30 MsE thyreotropes Hormon intraperitoneal. Am 6. Tag wurde die rechte Schilddrüsenhälfte herausgenommen und in 12%igem neutralen Formol fixiert; gleichzeitig wurde die linksseitige, cervicale Vagusresektion ausgeführt; das Tier bekam danach kurze Zeit Preßatmung, erholte sich aber sogleich. Am 3. Tag nach diesem letzten Eingriff trat am Abend der Spontanod ein. Das histologische Bild der rechten Schilddrüse zeigt eine ausgesprochen kolloidreiche Ruheschilddrüse, trotzdem 3 Tage vorher täglich je 30 MsE thyreotropen Hormons verabfolgt waren. Der Befund entspricht dem Wirkungsmechanismus, wie er oben im Abschnitt über das sog. „Anti-Hormon“ des näheren dargelegt ist.

Besonders auffallend ist aber das Verhalten der linken Schilddrüse. Während normalerweise nach Herausnahme der einen Schilddrüsenhälfte — wohl infolge vermehrt ausgeworfenen körpereigenen thyreotropen Hormons — die andere zurückgebliebene Schilddrüsenhälfte gewöhnlich *hypertrophiert und die Zeichen einer Aktivierung aufweist*, sieht man in dieser Schilddrüse nach erfolgter Vagus-

resektion nicht nur *keine* Hypertrophie, sondern im Gegenteil alle Zeichen einer *stark ausgeprägten Atrophie*. Die Atrophie ist derart groß, daß man von einem völligen Wegschmelzen nicht nur der Follikel, sondern des gesamten Schilddrüsengewebes überhaupt sprechen kann.

Wenn ein so hochgradiger Schwund des Schilddrüsengewebes vorhanden ist, dann müßte man das grobanatomisch erkennen können; das ist in der Tat der Fall. In den Lichtbildern der Abb. 79 a und b sieht man die herausgenommene linke Schilddrüsenhälfte von vorn und von hinten. Besonders in der letzteren

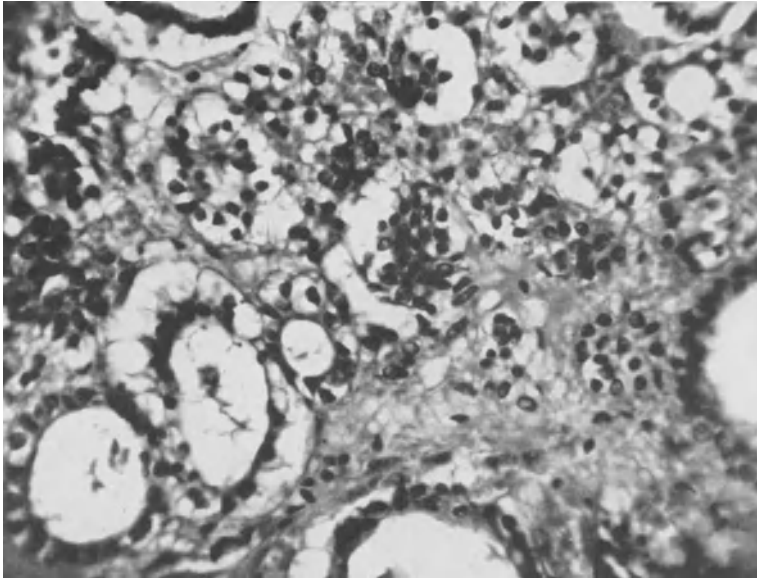


Abb. 80. Linke Schilddrüse von K 69 (s. Text). Vollständige Atrophie der Follikel, nicht eine nh-Zelle im Follikelverband. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6. Häm.-Eos.-Präparat.

Ansicht, wo kein Kapselgewebe stört, erkennt man gut, wie statt der sonst einheitlichen Schnittfläche einer Schilddrüse unregelmäßig unterteilt erscheinende Gewebekomplexe vorhanden sind, wobei man vermuten kann, daß sich hier grundlegende Veränderungen abgespielt haben müssen.

Diese Vermutung wird zur Sicherheit, wenn man die histologischen Serienschnitte studiert. An denjenigen Schilddrüsentteilen, die noch ein deutliches Follikelsystem erkennen lassen (Abb. 80), sieht man, daß sich die Follikel in direkter Auflösung befinden. Am meisten Ähnlichkeit haben die Präparate noch mit denjenigen Stellen in typischen Altersschilddrüsen, deren Follikelatrophie die Abb. 29 zeigt. Ich bitte, dies Bild damit zu vergleichen.

Auffallend bleibt, daß sich im Follikelverband dieser *völlig atrophischen Kaninchenschilddrüse* auch nicht eine einzige nh-Zelle mehr vorfindet. Die letzteren sind vielmehr aus dem Follikelsystem ausgetreten und befinden sich in großen Schwärmen im Kapsel- und perihilären Binde- bzw. Fettgewebe. Die zurückgebliebenen Follikel bestehen einzig und allein noch aus den dunkelkernigen Thyreoeyten.

Die außerhalb des Follikelverbandes befindlichen nh-Zellen zeigen teils sehr große bläschenförmige Kerne mit stellenweise sehr deutlich sichtbaren Kern-

membranen und außerdem ungewöhnlich *große* — etwas dunkler als gewöhnlich erscheinende — *Plasmaleiber*. An vielen dieser nh-Zellen sieht man sehr schöne Bilder amitotischer Zellteilungen; stellenweise kommen wahre Riesenkerne zu

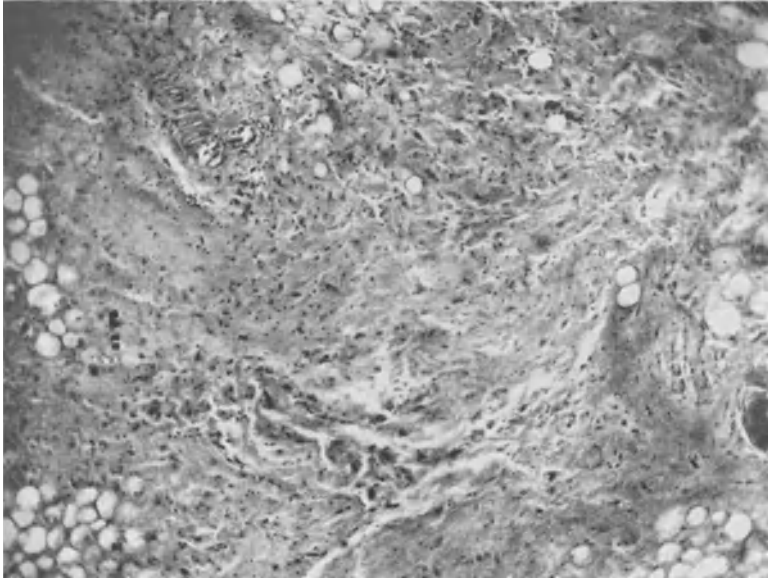


Abb. 81. Andere Stelle der Schilddrüse von K 69. Völlige Atrophie nach Art einer *Kretinenschilddrüse* (vgl. Abb. 82).

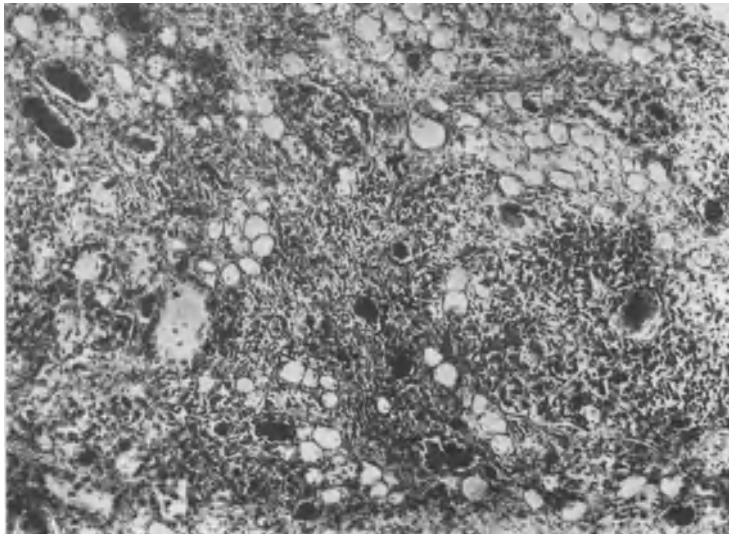


Abb. 82. Atrophische Schilddrüse eines 57jährigen *Kretinen*. (Nach WEGELIN 1936.)

Gesicht. Vom typischen Schilddrüsenbau ist an solchen Stellen, obwohl es sich doch um direkte Schilddrüsenschnitte des herausgenommenen Organs handelt, nichts mehr zu sehen (Abb. 81). Ich wurde beim Betrachten dieser Serienschnitte



unwillkürlich an Bilder von Kretinenschilddrüsen erinnert und bitte, einmal die letzte Abbildung mit der Abb. 82 zu vergleichen, die WEGELIN (1936) von einer *Kretinenschilddrüse* angefertigt hat.

Im Einklang mit dem oben über „Nervensystem und Schilddrüse“ sowie im Abschnitt über „das neurohormonale Schilddrüsen-system“ Dargelegte zeigen auch diese experimentellen Befunde, daß dem *Parasympathicus* eine wesentliche Komponente im Schilddrüsenregulationsmechanismus zuzuschreiben ist, wobei die

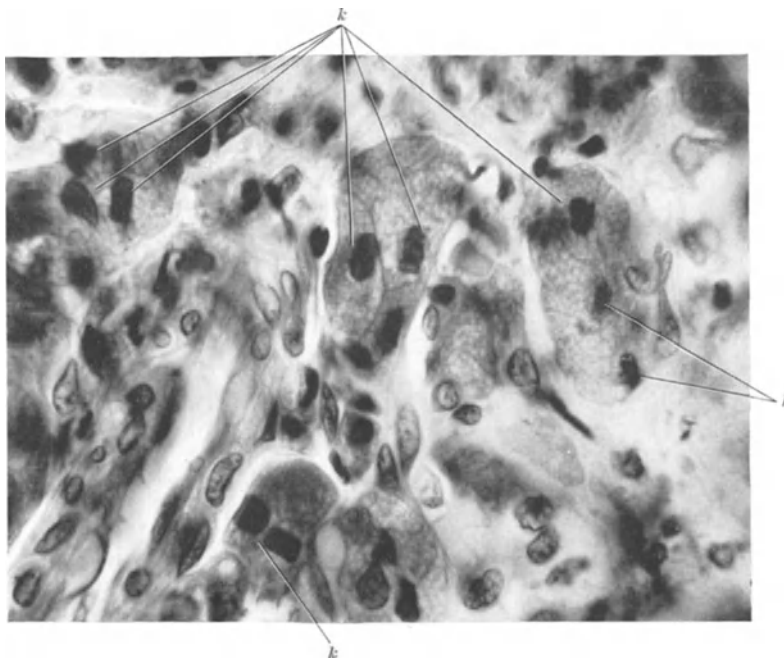


Abb. 83. Resezierte Struma eines schweren Basedowfalles mit 119% Grundumsatzsteigerung. Beginnende Kernpyknose (k) onkötischer *nk*-Zellen mit großen, granulierten Plasmaeibern im Follikelverband. H&.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

*neurohormonalen Zellen des Vagussystems wahrscheinlich den wichtigsten Faktor dieses besonderen biologischen Systems darstellen.*

Man könnte vielleicht der Meinung sein, die vorliegenden experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Basedowtherapie anzuwenden und eine Vagotomie in Vorschlag zu bringen. Ich möchte davor vorläufig noch ernstlich warnen: nicht nur die Rekurrensparese und die dann eintretende Stimmbandlähmung wären unangenehm, auch schwerste Pneumonien und Lungenabszesse könnten als Folgeerscheinungen das Leben des Patienten aufs äußerste bedrohen.

Dagegen spricht vieles dafür, daß die uns allen bekannte günstige *Jodwirkung* auf die Basedowstruma in den oben dargelegten Wirkungsmechanismus, d. h. das *nk*-Zellsystem im engeren Sinne eingreift, und zwar nach Art einer *vorübergehenden Ausschaltung der Resorptionsfähigkeit dieser Zellen*.

Ich zeige zunächst in Abb. 83 das Bild einer Basedowstruma, die bei der Operation eines schwersten Basedowfalles mit über 100% Grundumsatzsteigerung schon vor vielen Jahren gewonnen wurde. Damals war die richtige Art der Joddarreichung wohl noch nicht genügend ausgearbeitet: man kann ziemlich sicher

sagen — auch wenn die äußerst geringen diesbezüglichen Jodmengen nicht in der Krankengeschichte angegeben wären, daß dieser Kranke *ganz offensichtlich viel zu wenig Jod bekommen hat*; ich bin überhaupt der Ansicht, daß vielerorts bei der präoperativen Vorbereitung des Basedowkranken auch heute noch zu *geringe Mengen Jod* gegeben werden. Die präoperative, kurzfristige Jodbehandlung kann ihren ungemein günstigen Einfluß nur dann in vollem Maße ausüben, wenn Jod in größeren Mengen gegeben wird, als es vielfach üblich ist. Im obigen Fall war in keinem einzigen Follikel Kolloid anzutreffen; in solchen Fällen

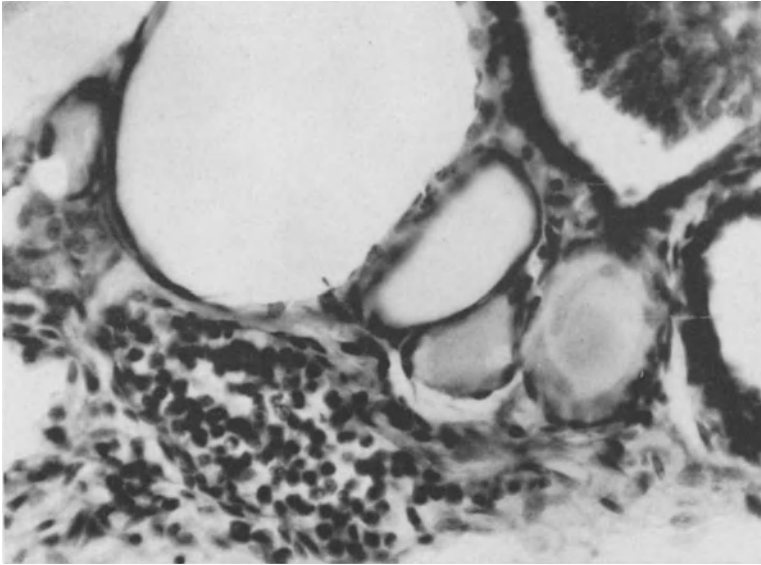


Abb. 84. Nach genügend hohen Jodgaben resezierte Basedowstruma (s. Text). Häl.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

wurden im allgemeinen zu geringe Jodgaben als Operationsvorbereitung gegeben. Man prüfe sein Operationsmaterial danach und gebe verdoppelt, ja ruhig verdreifachte Dosen. Und man gebe Jod weiter auch am Operationstag und ebenso abklingend in den ersten Tagen nachher. Eine geringere Mortalität und eine geringere „postoperative Reaktion“ werden die Folge sein, wie wir das auch an unserem Krankengut in den letzten Jahren feststellen konnten.

Bei dem oben genannten Kranken, der am 2. Tag nach der Operation starb, sieht man an den *nh-Zellen* seiner typischen Basedowstruma (Abb. 83), daß eine eben angedeutete Kernpyknose stellenweise sich zu bilden beginnt, wobei die *nh-Zellen noch allenthalben im Follikelverband anzutreffen sind*.

Ganz anders wird das Bild der mit genügend hohen Joddosen kurzfristig vor der Operation behandelten Basedowstruma. Hier ist es zunächst unter den Jodgaben wieder zu einer Kolloidansammlung in den Follikeln gekommen, und ihre Bilder erinnern an eine temporäre Ruheschilddrüse. Vor allen Dingen ist aber in den mit genügend hohen Jodgaben vorbehandelten Basedowstrumen eine ganz deutliche und unverkennbare *allgemeine Kernänderung der nh-Zellen eingetreten*, die an einem Großteil der *nh-Zellen* zur definitiven *Autolyse* führt. Die Kerne sind auffallend kleiner geworden und — im Gegensatz zur aktiv

tätigen, resorbierenden *nh*-Zelle — dicht, tiefdunkel und gleichmäßig, nicht aber nach Art einer degenerativen Kernpyknose, solange sie sich noch in den Follikeln selbst befinden. Die Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß unter dem Einfluß genügend hoher Jodgaben in den *nh*-Zellen ein *erheblich jodkonzentrierteres Hormon zur Resorption kommt*, als dies normalerweise der Fall ist, wo man solche *nh*-Zellen, bei deren Anwesenheit sich das Kolloid vor der

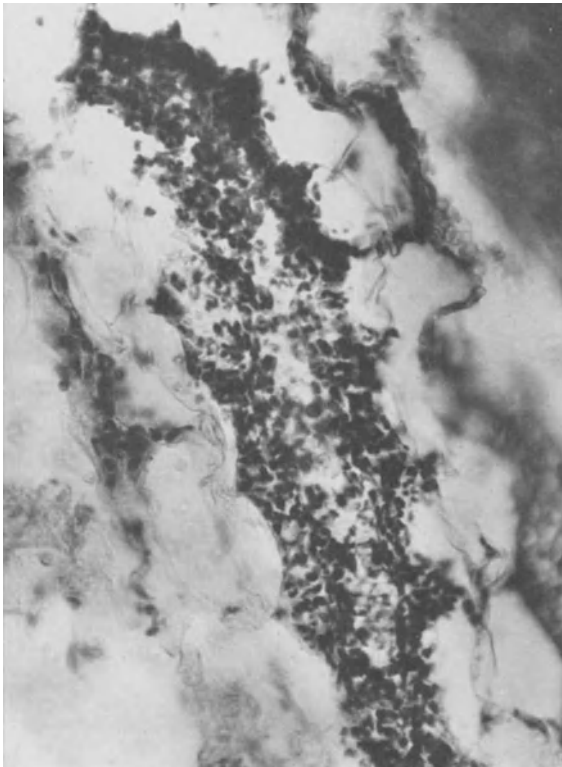


Abb. 85. Nach genügender Jodvorbehandlung resezierte Basedowstruma. Mit zugrunde gehendem Zellmaterial gefüllte ableitende, muskelfreie Schilddrüsengefäße (Lymphgefäße?). H.ä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Resorption gewöhnlich in stark „verflüssigter“ Form in den Follikeln vorfindet, nicht zu Gesicht bekommt. Infolge dieser Zellveränderungen, die an HAMPERLS „Onkocyten“ erinnern, scheint den in der Schilddrüse anwesenden *nh*-Zellen alsdann eine weitere Resorption des konzentrierten Kolloids nicht möglich zu sein: es kommt zur *Kolloidstapelung in den Follikeln der Basedowschilddrüse*. Gleichzeitig findet sich in den breiten, muskelfreien Schilddrüsengefäßen (Lymphgefäße? Venensinus?) eine sehr erhebliche Ansammlung zugrunde gehenden Zellmaterials, das scheinbar aus veränderten, abgestoßenen, *nh*-Zellen besteht. Jedemfalls findet man die *ableitenden, muskelfreien Gefäße der mit genügend hohen Jodgaben vorbehandelten Basedowschilddrüse stellenweise*

*prall mit solchem Zelldetritus gefüllt*, und zwar nicht nur innerhalb der Drüse selber (Abb. 84), sondern ebenso auch im ableitenden para- und prätrachealen (Lymph-?) Gefäßgebiet (Abb. 85 und 86). Nur zum bedeutend geringeren Teil scheint sich eine gewisse Anzahl von *nh*-Zellen auch ins Lumen des einen oder anderen Follikels abzustößen und dort der Plasma- und Karyolyse anheimzufallen (Abb. 87), ein Vorgang, den man in erheblich herabgesetztem Maße übrigens auch hier und da an normalen Schilddrüsenfollikeln beobachten kann.

Wesentlich scheint mir zu sein, daß die Umbildungs- bzw. Rückbildungsvorgänge im *nh*-Zellsystem der mit genügend hohen Jodgaben vorbehandelten Basedowschilddrüse offensichtlich nicht nur *vorübergehenden Charakter* tragen, sondern vor allen Dingen auch nur an den *in der Schilddrüse* befindlichen *nh*-Zellen vorzugsweise zur Auswirkung kommen. Da wir unten sehen werden, daß

das eigentliche „Quellgebiet“ der *nh*-Zellen gar nicht die Schilddrüse selber ist, so bleibt die Basedowschilddrüse nicht nur keineswegs für dauernd unter den Jodgaben ruhiggestellt, sondern es scheint sich sogar diese Jodverabreichung nach Verbrauch bzw. Ausmerzung eines Großteils der in der Schilddrüse vorhanden gewesenen *nh*-Zellen als verstärkter Reiz zur *Neubildung* in dem vielfach gerade beim Basedow vermehrt vorhandenen, epithelialen Thymusgewebe auszuwirken, so daß nach vorübergehender Kolloidansammlung und Abstoßung der vorhanden

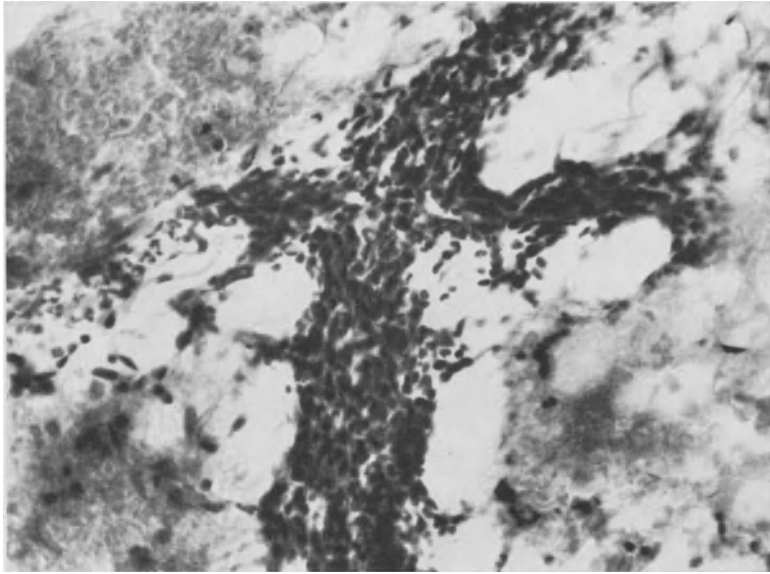


Abb. 86. Schwerster Morbus Basedow. Status „thymo-lymphaticus“. Nach genügender Jodvorbehandlung resezierte Basedowstruma. Im resezierten Gewebstückchen, das Struma und Thymus miteinander verband, sieht man ableitende, muskelfreie Gefäße, die mit zugrunde gegangenen Zellmaterial vollgepropt sind. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

gewesenen intraglandulären, kolloidresorbierenden *nh*-Zellen nunmehr eine erneute Zuwanderung von großen Mengen solcher frischen Zellen in die Schilddrüse stattfindet, die das angesammelte Kolloid in kürzester Zeit zur Resorption bringen können, womit gleichzeitig klinisch eine wesentliche Verschlimmerung des Krankheitsbildes einhergeht.

Für die Behandlung des Morbus Basedow ergibt sich daraus die wichtige Folgerung: 1. Jod nur als Operationsvorbereitung kurzfristig zu geben, und zwar in genügend hohen Mengen; 2. den günstigen Zeitpunkt bei diesen Jodgaben für die Operation auszunutzen, d. h. gerade dann zu operieren, wenn die Basedowschilddrüse viele der in ihr vorhandenen, resorbierenden *nh*-Zellen abgestoßen und Kolloid in den Follikeln gebildet hat, keinesfalls aber zu warten, bis eine erneute Ansammlung von *nh*-Zellen stattgefunden hat und damit eine intensive Resorption des angestapelten Kolloids beginnt. Gerade hier aber liegt meines Erachtens ein Kernpunkt des „Basedowproblems“: die Tendenz der *nh*-Zellen, in die Basedowschilddrüse einzuwandern, wird durch das Jod *nicht* beeinflusst; sie bleibt weiterhin bestehen und ist maßgeblich abhängig vom *Parasympathicus*. Die Jodwirkung aber zeigt sich auch klinisch im temporären Rückgang und nachher wieder im Anschwellen der Krankheitszeichen. Operiert man im

erstgenannten Zeitpunkt, so erlebt man Gutes; operiert man im letzteren, so gefährdet man das Leben des Kranken aufs äußerste.

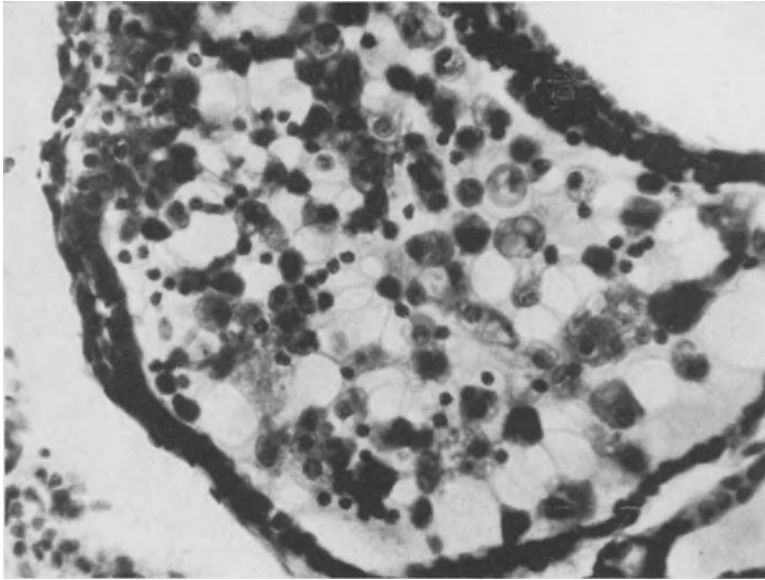


Abb. 87. Nach genügender Jodvorbereitung resezierte Basedowstruma. Im Follikellumen Reste zugrunde gegangener nh-Zellen. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6. Hä.-Eos.-Präparat.

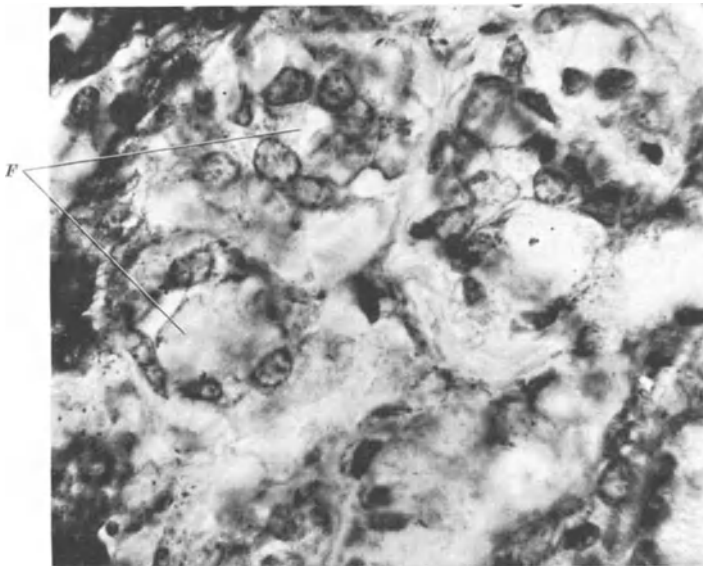


Abb. 88. Schwerster Morbus Basedow. Status „thymo-lymphaticus“. Tod in der „postoperativen Reaktion“. Im stark hyperplastischen Rachenring *hellkernige, epitheliale Zellen*, die sich wie Follikelzellen zueinander gruppieren (F). BIELSCHOWSKY-BOEKE-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Kommt ein solcher Patient zum Exitus, so findet man in sehr vielen Fällen nicht nur einen stark vergrößerten Thymus (s. unten), wobei der epitheliale

Anteil am meisten hyperplastisch ist, sondern ebenso auch eine Hyperplasie der lymphatischen Apparate überhaupt. In den an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Münster nach der Basedowoperation bisher verstorbenen Fällen war ein solcher Befund fast *regelmäßig* festzustellen und für Pathologen und Kliniker gleichermaßen auffallend; Ich komme im nächsten Abschnitt darauf zurück, möchte hier aber noch mitteilen, daß sich merkwürdigerweise auch an den lymphatischen Apparaten z. B. des Rachenringes derartiger Kranker solch helle, den nh-Zellen ähnliche epitheliale Zellen nachweisen lassen, die — und das scheint wiederum beachtenswert — auch dort genau wie die nh-Zellen in der Schilddrüse eine eigenartige Neigung zu *follikulären* Bildungen entfalten (Abb. 88, F).

### XI. Zum Basedow-Thymusproblem.

Es erhebt sich die Frage nach der Herkunft der nh-Zellen, die bei normaler Aktivierung der Schilddrüse und in der menschlichen Basedowstruma bedeutend vermehrt angetroffen werden.

Es wurde darauf hingewiesen, daß sich ein Teil der nh-Zellen auch in der normalen Ruheschilddrüse vorfindet, und zwar teils in den Follikelverbänden

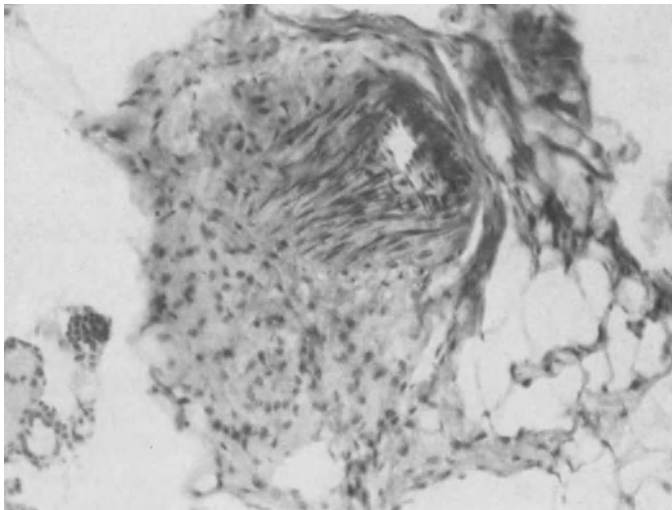


Abb. 89. Schilddrüse eines sensibilisierten Kaninchens. Man sieht, wie die kleine Arterie, die vom Thymus prätracheal zur Schilddrüse zog, von epitheloiden nh-Zellen vollständig umschwärmt erscheint. Links unten die ersten Follikel der aktivierten Schilddrüse. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Übersicht.

und hauptsächlich in den Interstitien. Bei der Aktivierung der Schilddrüse, die mit einem Anschwellen der Thyreocyten einhergeht, treten sofort die großen nh-Zellen so massenhaft in den Follikeln in Erscheinung, daß die Annahme einer Einwanderung neuer nh-Zellen vom Schilddrüsenhilus (Zentrum) aus zwingend erscheint, zumal man fast nie eine entsprechende Vermehrung der Follikelzellen innerhalb der Schilddrüse in diesem Stadium zu sehen bekommt, die für diese große Anzahl jetzt auftauchender nh-Zellen eine hinreichende Erklärung geben könnte.

Ich habe, um die Herkunft der innerhalb weniger Stunden bei der Aktivierung in der Schilddrüse vermehrt auftretenden nh-Zellen feststellen zu können, solche

Schilddrüsen mitsamt den eintretenden Gefäßen und dem umgebenden, lockeren, prätrachealen Gewebe in Paraffin eingebettet und alsdann Serienschritte angefertigt. Dabei ergaben sich überraschenderweise engste *Beziehungen zwischen dem Auftreten der nh-Zellen in der aktivierten Schilddrüse und dem Thymusgewebe*. Die vorgenommene, reihenweise Durchuntersuchung der Schilddrüsen im Zusammenhang mit dem prätrachealen Gewebe bis zum Thymus bei all diesen Versuchstieren hat mich schließlich zu der Feststellung geführt,

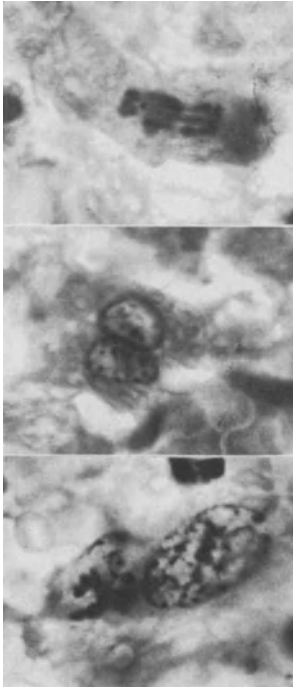


Abb. 90. Kernteilungsfiguren an nh-Zellen im perihilären Bindegewebe der Schilddrüse eines Kaninchens, das 3mal 30 M<sub>SE</sub> thyreotropen Hormons intraperitoneal erhielt. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

daß die *nh-Zellen der aktivierten Schilddrüse offenbar mit großkernigen, epitheloiden Zellen des Thymus identisch sind und von dort aus in die Schilddrüse einwandern*. Dabei scheinen sie das SCHWANNsche Plasmodium des nervösen Präterminalplexus als Leitplasma zu benutzen, wobei sie teils im Neuroreticulum des lockeren, prätrachealen Fettgewebes, teils in den perivasalen Nervenplexen vom Thymus in die Schilddrüse ziehen. Letzteres zeigt bei Übersicht das Mikrophotogramm der Abb. 89 recht gut, in dem man erkennen kann, wie das im Querschnitt getroffene Gefäß — eine kleine Arterie, die prätracheal vom Thymus zur Schilddrüse zieht — von den epitheloiden nh-Zellen in großer Menge umschwärmt und fast eingemauert erscheint. Links unten sieht man in der gleichen Abbildung die ersten Follikel der dicht anliegenden Schilddrüse.

Abgesehen von diesem perivasalen Weg scheinen die nh-Zellen mit besonderer Vorliebe auch das Neuroreticulum des lockeren prätrachealen Fettgewebes auf ihrer Wanderung vom Thymus in die Schilddrüse zu benutzen. Man kann vielfach schon makroskopisch in solchen Fällen eine eigenartige, aus weißlich-granuliert erscheinendem Gewebe bestehende Kontinuität zwischen Schilddrüse und Thymus erkennen, die ich als „weiße Thymusstraße“ bezeichnet habe und von der schon oben die Rede war. Genau so, wie es dort z. B. an den

hochaktivierten Neugeborenen-schilddrüsen in Abbildungen gezeigt ist, finden sich auch hier bei der aktivierten Erwachsenen-schilddrüse in der Thymusstraße allenthalben in großen Mengen die epitheloiden nh-Zellen, weshalb sich eine nochmalige Abbildung hier erübrigt.

Betrachtet man die nh-Zellen an den beschriebenen Stellen — also außerhalb der Schilddrüse bzw. des Follikelverbandes derselben — mit stärkeren Linsensystemen, so kann man sich unschwer davon überzeugen, daß sie auf dem Wege zur Schilddrüse, ausgehend aus dem Thymusgewebe, in diesem Stadium eine unverkennbare Neigung zur Vermehrung zeigen. Im Mikrophotogramm der Abb. 90 lassen sich mehrere solcher Teilungsfiguren der großen, bläschenförmigen Kerne im Plasma der nh-Zellen ohne weiteres erkennen. Es scheint, daß dabei wiederum *parasymphatische Einflüsse* von maßgeblicher Bedeutung sind.

Sind die nh-Zellen in die Follikelverbände der Schilddrüse eingedrungen, so sieht man (Abb. 91) normalerweise kaum noch Kern- oder Zellteilungen. Die Aufgabe der nh-Zellen scheint jetzt vornehmlich in der *Kolloidresorption* zu bestehen, wobei offenbar das Protoplasma des Zelleibes in erster Linie beteiligt und daher gleichzeitigen Vermehrungsvorgängen in diesem Stadium weniger Möglichkeiten gegeben sind.

Im Mikrophotogramm der Abb. 91 sieht man gut, wie die nh-Zellen mit ihren charakteristischen *hellen*, bläschenförmigen Kernen die Follikel angefüllt haben.

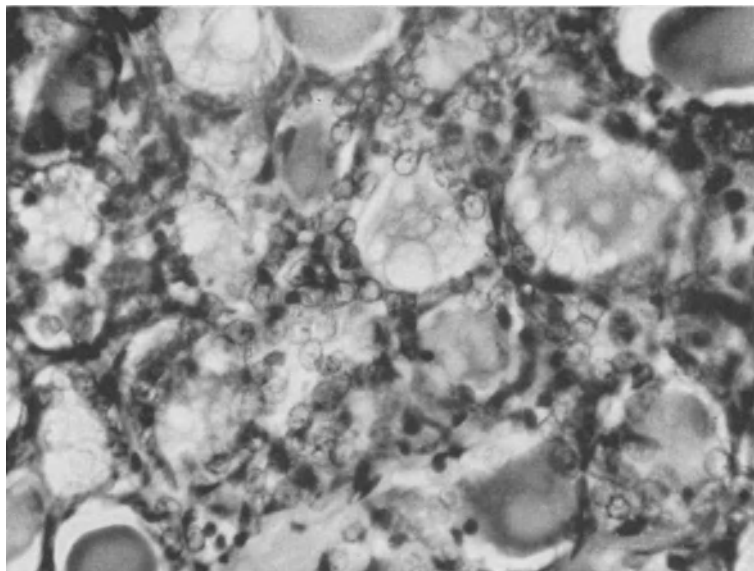


Abb. 91. Die hellkernigen nh-Zellen im Follikelverband der aktivierten Kaninchenschilddrüse. Dünnflüssiges Kolloid mit Resorptionsvakuolen. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

Man kann die eigentlichen, kolloidproduzierenden Thyreocyten mit ihren dunklen, kleineren Kernen ziemlich scharf von den blaßkernigen nh-Zellen unterscheiden.

Bei länger dauernder Aktivierung der Schilddrüse z. B. durch fortgesetzte Zufuhr des thyreotropen Hormons oder infolge Sensibilisierung eines Tieres mit artfremdem Eiweiß kann man feststellen, daß kurz vor Eintritt des Schilddrüsenrefraktärstadiums durchschnittlich nach 3 Wochen die Schilddrüse und ihr Kapselgewebe prall mit nh-Zellen vollgepfropft sind. Im Gegensatz dazu sieht man den zugehörigen Thymus solcher Tiere nahezu *frei von nh-Zellen*. Der epitheloide Bestandteil des zur Schilddrüse solcher sensibilisierter Tiere gehörenden Thymus ist geradezu „weggeschmolzen“, wie man sich allenthalben in den entsprechenden Serienschnitten überzeugen kann. Aber auch makroskopisch kann man letzteres schon insofern feststellen, als sich z. B. bei den 3 Wochen lang sensibilisierten Tieren — im Gegensatz zu den nichtschilddrüsen aktivierten Kontrollen — statt des normalen Thymuskörpers bei der Sektion vielfach eine *gallertartige, zusammenhängende Masse vorfindet*.

Demnach ist zunächst festzustellen, daß bei experimenteller, länger dauernder Aktivierung der Schilddrüse eine *enorme Ansammlung von kolloidresorbierenden*



*nh-Zellen in den Follikelverbänden der Schilddrüse stattfindet. Diese stark vermehrten nh-Zellen sind allem Anschein nach aus dem Thymus als dort gebildete, epitheloide Zellkomplexe ausgewandert, weshalb der, zu solch aktivierten Schilddrüsen gehörende Thymus des gesunden Versuchstiers fast frei von epitheloiden Zellbestandteilen befunden werden kann.*

Es wurde oben festgestellt, daß die nh-Zellen einerseits mit den Follikeln der Schilddrüse, andererseits mit dem parasympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems in enger morphologischer und funktioneller Verbindung stehen, weshalb ich die Zellkomplexe ja auch als „*neuro-hormonale Zellen des Vagusystems*“

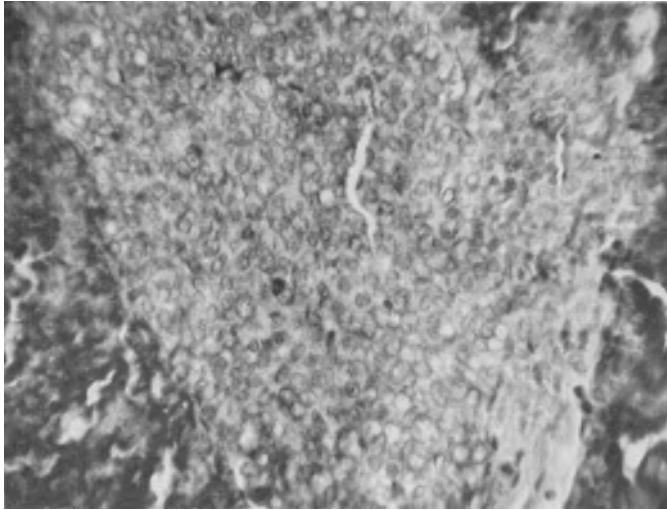


Abb. 92. Großer Komplex hellkerniger nh-Zellen im Thymus des Kaninchens, der zur aktivierten Schilddrüse der Abb. 91 gehört (s. Text). Beachte die gleichen nh-Zellen im Verband der Schilddrüsenfollikel bei Abb. 91.

bezeichnet habe, wobei die Möglichkeit einer Acetylcholinерzeugung durch das nh-Zellsystem zur Diskussion steht. — Die nh-Zellen stellen nun nicht nur nach einseitiger Vagusresektion die Resorption des Kolloids in der Schilddrüse größtenteils ein, es wird nach Vagotomie auch ihre weitere Abwanderung aus dem Thymus unterbunden. Dabei muß man sich von vornherein klar sein, daß durch Vagusresektion keinesfalls eine „Denervierung“ der Schilddrüse oder des Thymus erreicht wird: es kann sich dabei lediglich um einen am parasympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems gesetzten, verhältnismäßig sehr grobätzigen Eingriff handeln, der im peripheren Neurosyncytium allerdings eine entsprechende, zeitweilige, funktionelle Zustandsänderung zur Folge haben muß, wobei wiederum Reaktionsart und jeweilige Verfassung des entsprechenden Gewebes eine nicht unbedeutende Rolle spielen werden.

Alle Tierversuche, denen Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zugrunde liegen, sind an gleichalterigen Tieren durchzuführen, die unter den gleichen Lebensbedingungen gehalten werden, wobei jedesmal Kontrollen und Versuchstiere ein und derselben Serie auszuwerten sind; die hier beschriebenen Versuchstiere sind durchschnittlich 4—6 Monate alt.

Das Kaninchen, dessen Thymusmikrophotogramm die Abb. 92 zeigt, hat an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 125 MsE thyreotropes Hormon intraperi-

toneal erhalten. Am Abend des 2. Injektionstages wurde um 18 Uhr in kurzer Urethannarkose (2,5 ccm einer 20% igen Urethanlösung) der rechtseitige Nervus vagus cervical freigelegt, auf eine anatomische kleine Pinzette gehoben und dann ohne Durchtrennung wieder an seinen Ort zurückgelegt, wonach die Wunde durch Naht geschlossen wurde. Am 3. Tag nach dem Eingriff wurde das Tier durch Nackenschlag getötet. Die Schilddrüse zeigte sich deutlich und stark

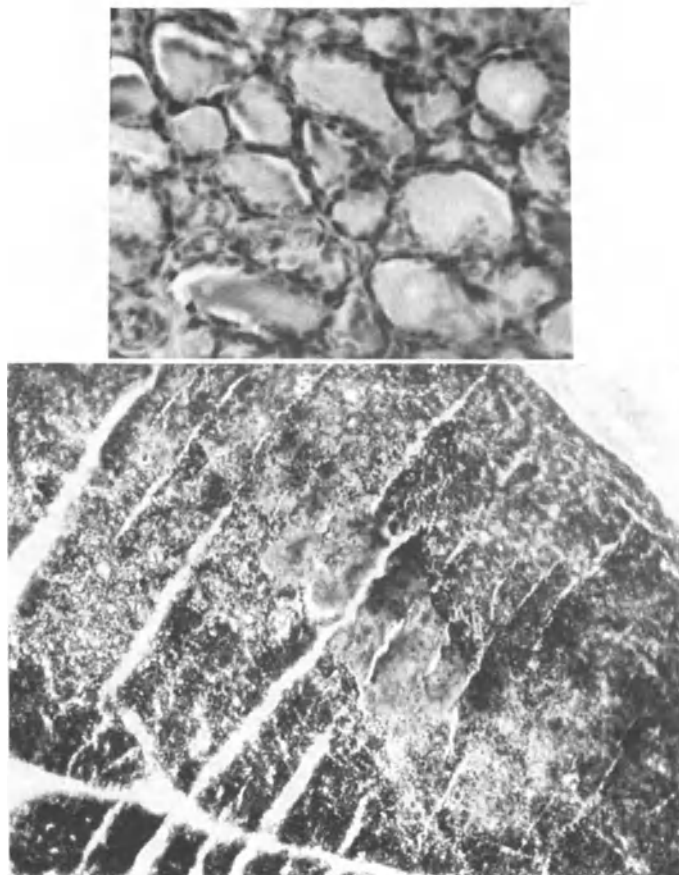


Abb. 93. Kaninchen der gleichen Versuchsreihe mit Tier der Abb. 92. Es erhielt ebenso zweimal 125 MsE thyreotropes Hormon. Statt Vagusfreilegung wurde die rechtseitige cervicale Vagusresektion gemacht (s. Text). Im Thymus statt der Komplexe hellkerniger nh-Zellen allenthalben Blutextravasate. Hä.-Eos. Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 3.

aktiviert; im Thymusgewebe sieht man allenthalben *ganze Komplexe epitheloider nh-Zellen mit ihren hellen, schwer färbbaren, großen Kernen* (Abb. 92). Man vergleiche hiermit Abb. 91, wo die gleichen blassen nh-Zellen in den Follikelverbänden der aktivierten Schilddrüse zu sehen sind.

Gleichlaufend mit diesem Tier wurde übereinstimmend ein 2. Kaninchen des gleichen Wurfes mit den gleichen Gaben des thyreotropen Hormons zur selben Zeit behandelt. Am Abend des 2. Injektionstages wurde um 18<sup>20</sup> Uhr die rechtseitige cervicale Vagusresektion durchgeführt in der gleichen, einige Minuten dauernden Zeit, in der das zugehörige Geschwisterkontrolltier operiert

war, unter Benutzung genau der gleichen Menge des Narkoticums. Beide Tiere erwachten sofort nach dem Eingriff und liefen umher. Auch dies 2. Tier wurde am 3. Tag danach gleichzeitig mit dem ersteren durch Nackenschlag getötet. Wie das Mikrophotogramm des Thymus dieses vagotomierten Tieres zeigt, sieht man (Abb. 93) *statt der Komplexe hellkerniger nh-Zellen ziemlich massive Blutextravasate im Thymusgewebe*. Die Extravasate waren schon makroskopisch bei der Sektion sehr deutlich zu erkennen; histologisch finden sie sich in allen Serienschnitten des Thymuskörpers vor in der Form, wie es das Mikrophotogramm der Abb. 93 zeigt.



Abb. 94. Schwerer Morbus Basedow. Der vom Jugulum aus entfernte Thymuskörper ließ links von der Mittellinie nur den „fingerförmigen“ Fortsatz am oberen Pol erkennen (s. Text!). Nach Luxation unschwere Entfernung des Organs. (Nach VON HABERER, 1934.)

In der zugehörigen Schilddrüse sieht man noch die Zeichen der Aktivierung, aber die beginnende Ansammlung eosinophilen Kolloids in den Follikeln ist bereits festzustellen.

Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß die nh-Zellen auch im Thymus in ihrem funktionellen Verhalten *parasympathischen Einflüssen* unterliegen. Ein gleiches wurde oben für die nh-Zellen im Follikelverband der Schilddrüse festgestellt. Somit sind *Schilddrüse und Thymus durch den Parasympathicus zu einem biologischen Komplexmechanismus besonderer Art verknüpft, so daß reaktive Veränderungen des einen Organs auch gleichzeitig im anderen zur Auswirkung kommen. Dabei scheint der Thymus bis zu einem gewissen Grade der Schilddrüse untergeordnet zu sein, man könnte vielleicht sogar den Thymus als das Quellorgan der Schilddrüse bezeichnen, aus dem die letztere neue Kraftreserven, besonders in Zeiten gesteigerter Tätigkeit, bezieht.*

*Diese Kraftreserven stellen ein morphologisch faßbares Substrat in Form ganz besonderer Zellen dar, die aus dem Thymus in die Follikelverbände der Schilddrüse wandern. Es sind die „neuro-hormonalen Zellen des Vagussystems“, die für eine Schilddrüsenmehrleistung von ausschlaggebender Bedeutung sind.*

Meine diesbezüglichen Ergebnisse bestätigen somit die Vermutungen von KLOSE (1929), ASCHOFF (1935) und HANKE (1937), die angeben, daß anscheinend unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems eine Umstellung von Thymus und Schilddrüse beim Basedow im Sinne einer „Epithelisierung“ erfolge. Dagegen kann ich auf Grund meiner Ergebnisse *nicht* die Ansicht derer teilen, die in der Thymushyperplasie einzig und allein eine „kompensatorische Maßnahme“ des Organismus erblicken.

Ich glaube keineswegs, daß mit der Auffindung der nh-Zellen die ganze Thymusfunktion geklärt ist: es bleibt vor allem noch die Aufgabe der Thymus-

lymphocyten zu klären, zu denen die *nh*-Zellen in irgendeinem besonderen symbiotischen Verhältnis zu stehen scheinen. Auf Grund von vielfachen Beobachtungen unter verschiedenen Versuchsbedingungen bin ich zu der Ansicht gekommen, daß den Thymuslymphocyten wahrscheinlich eine Art von „Speicherfunktion“ zukommt: sie können die *nh*-Zellen scheinbar in ihrer Tätigkeit der Inkreteinsonderung irgendwie hemmen und würden demgemäß als ein Schutzorgan aufzufassen sein<sup>1</sup>.

Für die chirurgische Therapie schwerer Basedowfälle ergibt sich unbedingt eine Bestätigung der Ansicht von HABERERS, KLOSES und SAUERBRUCHS, die für einen schädigenden Einfluß des hyperplastischen Thymus eintreten und ihn demgemäß entweder mitresezieren oder vor der Strumaresektion durch Röntgenbestrahlung reduzieren, worauf das Thymusgewebe gut anspricht. Daß nicht in allen Fällen von M. Basedow eine Thymushyperplasie vorhanden sein muß, ergibt sich nach dem in diesem Abschnitt Dargelegten von selbst. Daß aber auch bei dem hyperplastischen Basedowthymus gewebliche Verbindungen zur Schilddrüse vorkommen, entnehme ich einem Präparat SCHMIEDENS, das KLOSE (1912), abbildet und dem hier wiedergegebenen Präparat von HABERERS, wo ein nach oben ziehender „fingerförmiger Fortsatz“ zu sehen ist (Abb. 94).

## XII. Die *nh*-Zellen in histogenetischer Betrachtung.

Im ersten Abschnitt über die embryonale Entwicklung der Schilddrüse habe ich darauf hingewiesen, daß sich schon ziemlich frühzeitig am dorsalen Teil der Schilddrüsenanlage eigenartige helle, großkernige Epithelzellen mit breiten Plasmaleibern erkennen lassen; es wurde weiter gezeigt, daß sich die hellkernigen Zellen im frühembryonalen Stadium besonders reichlich in Nähe der Thymusanlage vorfinden und dort durchaus den Eindruck erwecken, als zögen sie in das Thymusgewebe hinein. Ich habe diese Zellen schon dort mit „*nh*“ in den Abb. 5, 10, 11, 16, 17, 20, 21 bezeichnet, weil ich der Überzeugung bin, daß sie den späteren *nh*-Zellen entsprechen.

Während die Schilddrüsenanlage frei von *nh*-Zellen ist zu einer Zeit, wo sie im Thymus bereits zu sehen sind, sieht man in späteren Stadien der Tragezeit, wie die *nh*-Zellen immer mehr die Neigung entwickeln, in die Epithelstränge und die sich bildenden Follikel der Schilddrüsenanlage einzudringen. Sie finden sich dann in größeren Zellkomplexen bereits am dorsalen Teil der Anlage, dem späteren Schilddrüsenhilus.

Um die Mitte der Tragezeit und besonders gegen Ende derselben sieht man nun ganz deutlich, wie die *nh*-Zellen mehr und mehr in die kolloidgefüllte Schilddrüse eindringen, um zur Zeit der Geburt dort in großen Massen angetroffen zu werden und ihre kolloidresorbierende Tätigkeit zu entfalten<sup>1</sup>. Oben zeigte ich, daß die *nh*-Zellen dabei in Schwärmen aus dem epitheloiden Thymusgewebe entlang entweder der direkten Gewebskontinuität von Thymus- und Neugeborenschilddrüse oder der „weißen Thymusstraße“, d. h. dem lockeren, prätrachealen Fettgewebe im Neuroreticulum des SCHWANNschen Plasmodiums zur Schilddrüse zu wandern scheinen.

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. hierüber SUNDER-PLASSMANN: Zum Basedow-Thymusproblem II. Dtsch. Z. Chir. 253, 435 (1940).

Ich konnte des weiteren beobachten, daß die nh-Zellen in ihrem funktionellen Verhalten dabei weitgehend *parasympathischen* Einflüssen unterliegen, und daß der Parasympathicus Schilddrüse und Thymus zu einem biologischen Komplexmechanismus besonderer Art verkoppelt, dessen wesentlichster Bestandteil die nh-Zellen zu sein scheinen.

Welcher endgültigen Herkunft die nh-Zellen sind, habe ich bis zur Stunde nicht entscheiden können. Bekanntlich ist das nicht einmal für den Sympathicus

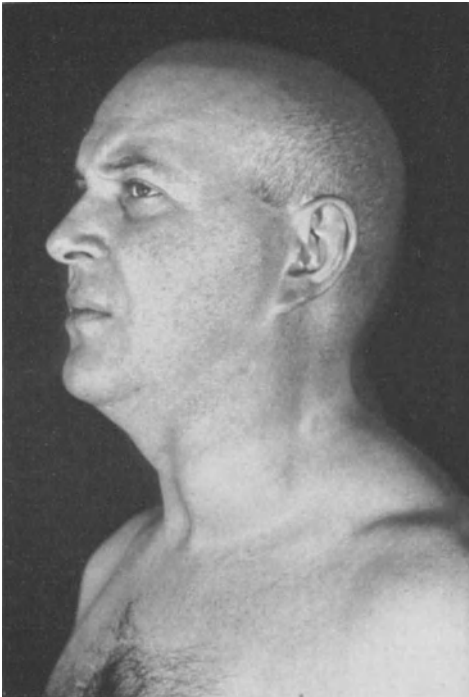


Abb. 95. 35jähriger Mann. *Thymusgeschwulstbildung am Hals.*

selber klargestellt, den die einen vom Ektoderm, die anderen vom Mesoderm ableiten. Ich neige allerdings dazu, in den nh-Zellen *ektodermale* Elemente zu erblicken, die auf Grund ganz besonderer anlagegemäßer Zellpotenzen einmal eine ausgesprochene hormonale Resorptionseigenschaft, zum andern aber eine besonders innige Abhängigkeit vom *parasympathischen* Anteil des vegetativen Nervensystems auf den Weg bekommen, was mich veranlaßt hat, sie als „*neurohormonale*“ Zellen zu bezeichnen.

Jedenfalls scheint aber diesen besonderen Gewebelementen eine ungeahnte, vielgestaltige Zellpotenz (Acetylcholin-Bildung?) innezuwohnen, wobei eine eigenartige, vielleicht entwicklungsgeschichtlich noch irgendwie bedingte Affinität nicht nur zu den branchiogenen Organen, sondern überhaupt zum endokrinen System zu bestehen scheint. Außer an der Schilddrüse ist mir

ihr eigenartiges Verhalten zunächst noch in Thymus und Epithelkörperchen sowie der Hypophyse und den Inseln des Pankreas aufgefallen, aber es fanden sich dabei auch bereits Anhaltspunkte, daß dieser Mechanismus einer „*transcellulären Inkreteinsonderung*“ ganz allgemein für die Biologie der endokrinen Drüsen von Bedeutung zu sein scheint, eine Fragestellung, die uns noch weiterhin sehr intensiv beschäftigen wird.

Da die nh-Zellen zunächst bei diesen „Basedowstudien“ im Zusammenhang mit Thymus und Schilddrüse unser Interesse wachriefen, ist es mir zum Schluß meiner Ausführungen eine besondere Freude, über den klinischen Fall einer *Thymusgeschwulst* am Hals zu berichten, die zum Teil aus nh-Zellen, zum Teil aus regelrechtem Thymusgewebe besteht.

Es handelt sich um einen 35jährigen Mann, dessen Vater an Zucker, dessen Mutter an Gallenleiden starb („Vagusorgane“). Er selbst hatte mit 13 Jahren Scharlach, später Rheumatismus und Grippe. Seit Jahren war er heiser. Vor einem Jahr bemerkte er an der linken Halsseite eine Anschwellung, die langsam

immer größer wurde. Sie machte ihm zunächst keine weiteren Beschwerden, jedoch fiel ihm auf, daß er seit dieser Zeit merkwürdig starke Schweißausbrüche bekam. Muskelermüdung hat er nicht beobachtet. Abb. 95 zeigt das Lichtbild des Kranken, und man erkennt deutlich die Geschwulstbildung vornseitlich, links am Hals. Laryngoskopisch zeigte sich die „linke Arygegend etwas nach vorn verlagert gegenüber der rechten (Ohrenklinik). Normale Stimmbandbewegungen; das Lumen des Kehlkopfes ist nicht eingeengt.“

Die Geschwulst erweist sich bei der Palpation als glattrandig, derb und auf der Unterlage verschieblich. Beim Schlucken bewegt sie sich nicht deutlich mit. Beim Husten tritt sie stärker hervor. Die Haut über ihr ist gut verschieblich. Die Luftröhre ist auf dem Röntgenbild etwas nach rechts verlagert.

Bei der Operation am 23. 11. 37 (H. COENEN) zeigt es sich, daß der Tumor eine ziemlich glatte Oberfläche hat, jedoch finden sich hier sehr feine bis feinste Nervenfäserchen, die aus der Tiefe der seitlichen Halspartie kommen und in die Geschwulst einzudringen scheinen. Der Tumor selbst reicht ebenso am unteren Ende mit einem Zapfen in die Tiefe der seitlichen Halspartie, wobei sich das Ende dieses Zapfens nicht sicher darstellen läßt, da an dieser Stelle die Geschwulst einreißt und sich etwas



Abb. 95 a. Herausgenommener Tumor der Abb. 95.

dünne, hellgraue Masse entleert. Der herausgenommene Tumor (Abb. 95 a) ist männerfaustgroß, man erkennt auch auf dem Lichtbild die Nervenfäserchen der Oberfläche. Der Patient wurde am 3. 12. 37 geheilt entlassen.

Histologisch sieht man, daß es sich um schilddrüsennahes, geschwulstmäßig wachsendes Thymusgewebe handelt, an dem man stellenweise die Differenzierung in „Rinde und Mark“ gut erkennen kann (Abb. 96), wobei letzteres aus den hellen, epitheloiden Zellen besteht. An anderen Stellen sieht man deutliche Neigung zur Bildung „frischer HASSALScher Körperchen“, die wiederum aus zusammengeballten, hellkernigen nh-Zellen bestehen (Abb. 97). An verschiedenen Stellen bemerkt man, wie im Thymusgewebe die nh-Zellen regelrechte Follikel bilden wie in der Schilddrüse (Abb. 98). Derartiges hat man kürzlich scheinbar auch im normalen Thymus von anderer Seite beobachtet und teils als „Drüsenausführungsgänge“, teils als Zeichen für die „wirklich sekretorische Natur der Thymusdrüse“ angesprochen. Ich glaube, daß man damit an dem Kern des Thymusproblems vorbeisieht und die Thymusforschung in einer kaum

ersprießlichen Richtung betreibt. Ich sehe in diesen scheinbaren epithelialen „Drüsenausführungsgängen“ des Thymus weiter nichts als eine den

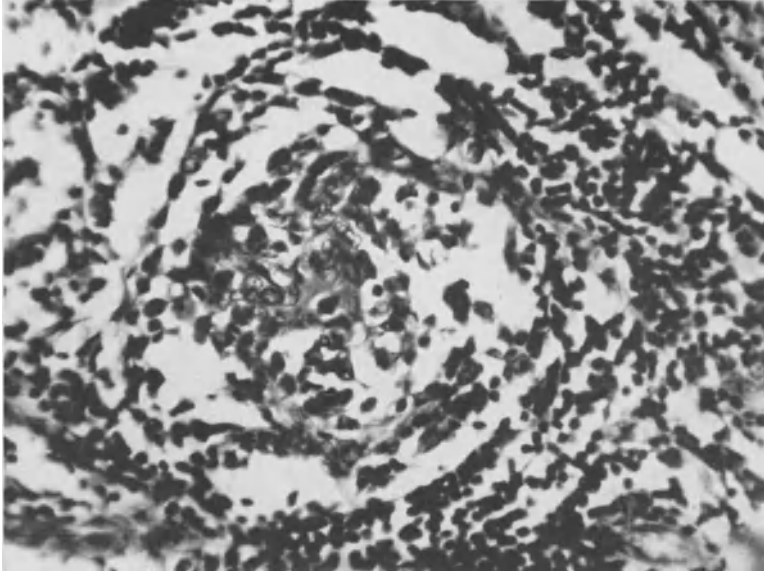


Abb. 96. *Thymustumor am Hals.* Lymphozytäre „Rinde“ und epitheloides „Mark“. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

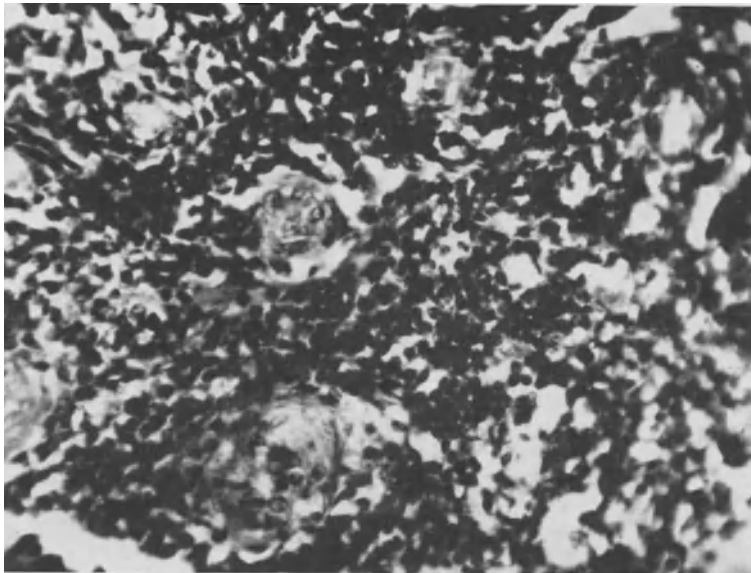


Abb. 97. *Thymustumor am Hals.* „FrISChe“ HASSALSche Körperchen aus zugrunde gehenden, zusammengeballten nh-Zellen bestehend. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophotogr. Obj. D, Ok. 6.

neurohormonalen Zellen des Vagusssystems *anlagegemäß innewohnende Neigung zur Bildung von Zellkomplexen*, die denen der Schilddrüsenfollikel in der Form

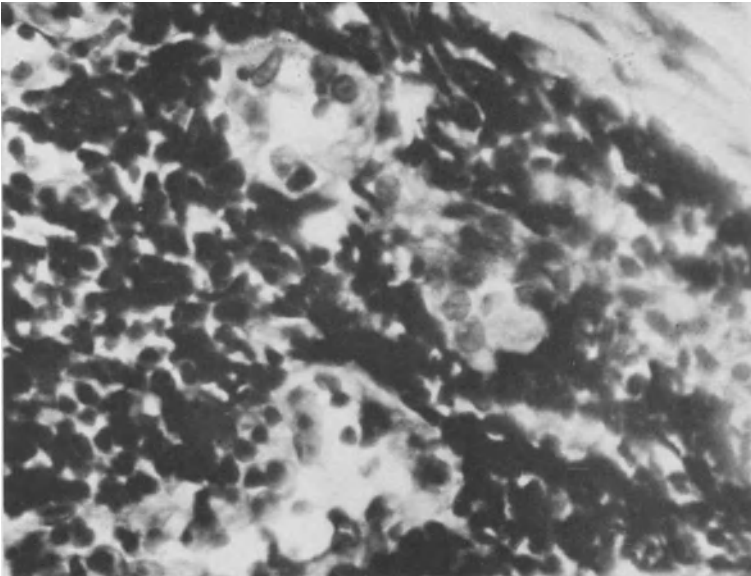


Abb. 98. *Thymustumor am Hals*. „Follikelbildungen“ der epitheloiden nh-Zellen inmitten der Thymuslymphocyten. Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

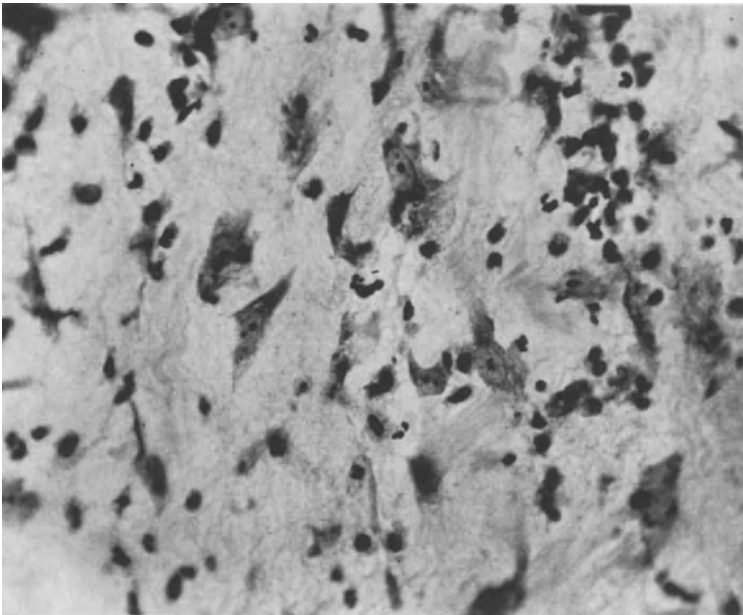


Abb. 99. *Thymustumor am Hals*. Das Nissl-Bild zeigt nh-Zellkomplexe, die wie sympathische Ganglienzellen aussehen (s. Text). Mikrophoto. Obj. D, Ok. 6.

nahestehen und auf entsprechenden histologischen Querschnitten Bilder zeigen können, die den Eindruck eines „Drüsenausführungsganges“ hervorzuzaubern vermögen.



Außerhalb des Thymusgewebes finden sich in der erwähnten Geschwulst die nh-Zellen in höchst interessanten Bildungen, wie es z. B. Abb. 99 von einem

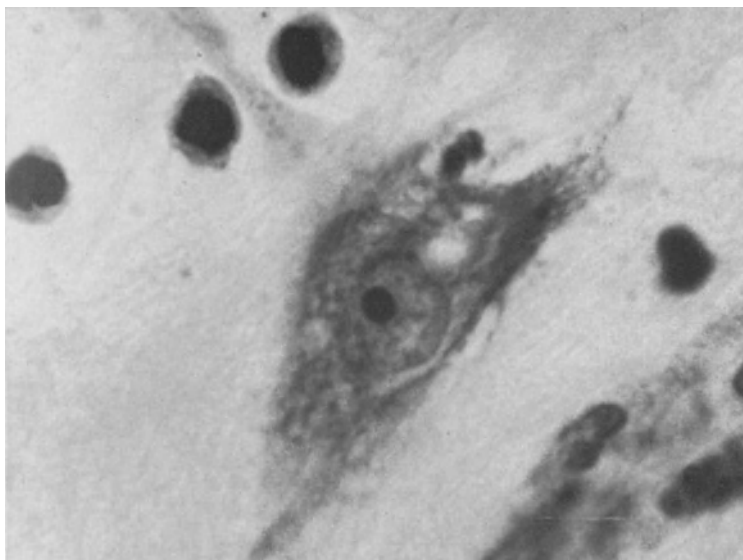


Abb. 100. *Thymustumor am Hals*. Wie eine multipolare sympathische Ganglienzelle aussehende nh-Zelle im Nissl-Bild. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

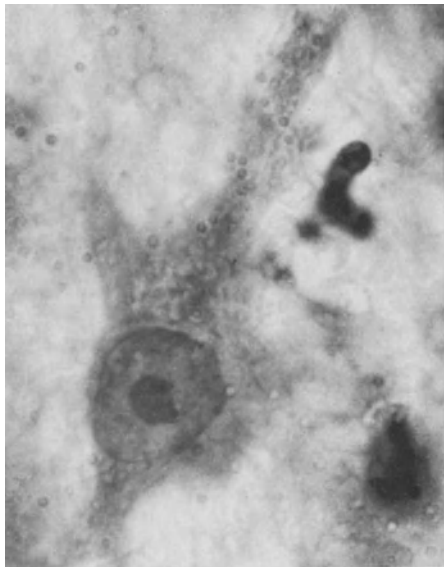


Abb. 101. *Thymustumor am Hals*. Nissl-Bild. Bläschenförmiger Kern mit Kernkörperchen und Kernmembran einer wie eine sympathische Ganglienzelle aussehenden nh-Zelle. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

derartigen Zellkomplex und Abb. 100 und 101 von derartigen Einzelzellen zeigt. Es handelt sich um Nissl-Bilder des genannten Tumors; man könnte zunächst der Meinung sein, in diesen fotografierten Zellen regelrechte, multipolare sympathische Ganglienzellen vor sich zu haben. Indessen sind es solche nicht, sondern vielmehr Abkömmlinge der beschriebenen epitheloiden nh-Zellen, deren Übergang zu jener Form im Tumor sich allenthalben nachweisen läßt. Es zeigt sich anscheinend auch hier, daß diesen Zellen eine ursprünglich tief veranlagte „nervöse Potenz“ innewohnt, die sie bei geschwulstmäßigem Wachstum zu solchen „Ganglienzell“-Formen überhaupt befähigt. Man könnte fast meinen, daß die nh-Zellen sich in einer Art von „Dualismus“ befinden; sie dienen einerseits der Hormonresorption,

andererseits stehen sie in engster Abhängigkeit funktionell, morphologisch und auch vielleicht noch irgendwie weiterhin entwicklungsgeschichtlich vom

*vegetativen Nervensystem*, das möglicherweise ein gemeinsames *Urzellenstadium* mit ihnen teilt.

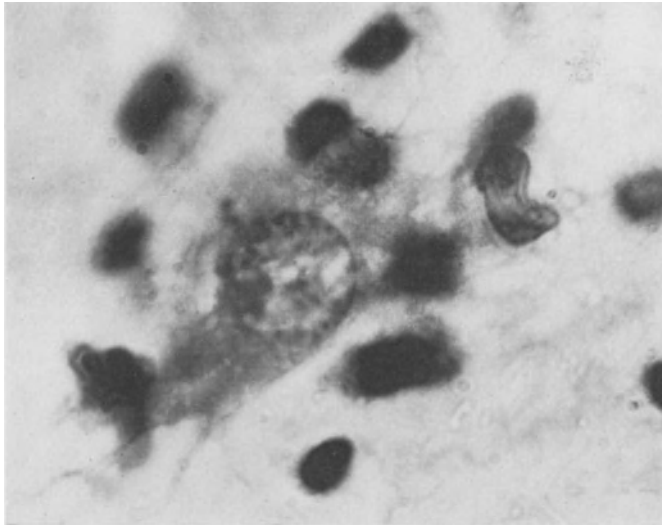


Abb. 102. *Thymustumor am Hals*. Nissl-Bild. Wie eine sympathische Ganglienzelle, umgeben von ihren „Trabanzellen“, erscheint die nh-Zelle. Die „Trabanzellen“ sind hier *Thymuslymphocyten*. Man beachte in diesem Fall den *granulierten, bläschenförmigen Kern* mit deutlicher Kernmembran. Mikrophoto.  $\frac{1}{12}$  Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

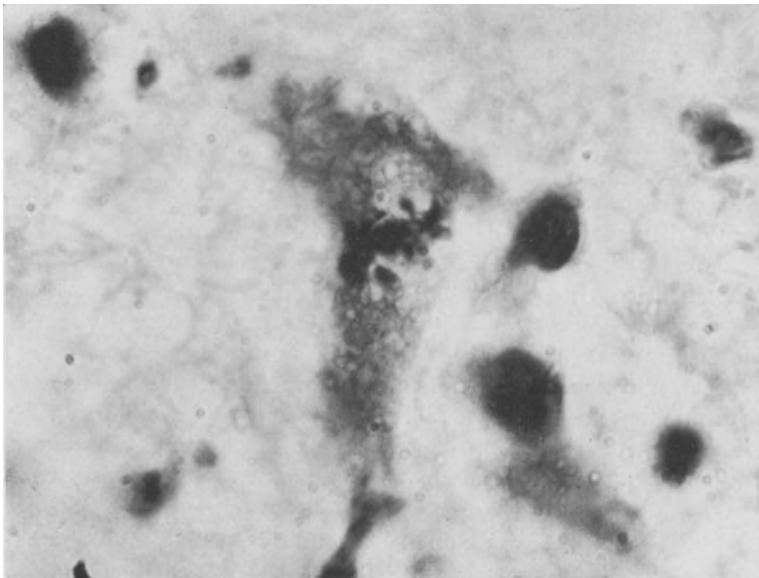


Abb. 103. *Thymustumor am Hals*. „Monaster“-Stadium einer einzelnen nh-Zelle. Hä.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., 8 Ok.

Das Mikrophotogramm der Abb. 102 zeigt noch deutlicher eine solche nh-Zelle dieses Tumors, dem Aussehen nach als sympathische Ganglienzelle,

umgeben von ihren „Trabanzellen“. Letztere stellen hier aber keine Mantel- oder SCHWANNsche Kerne dar, sondern sind in diesem Fall als gewöhnliche Thymuslymphocyten zu betrachten. Es macht sich somit im geschwulstmäßigen Wachstum der nh-Zellen eine *symbiotische Tendenz* mit Thymuslymphocyten bemerkbar, die ja normalerweise im Thymus vorliegt, aber auch bei allen möglichen Reaktionen hier wie auch in der Schilddrüse immer wieder zum Ausdruck kommt; oben wurde beim „Schilddrüsenfeinbau“ schon darauf hingewiesen.

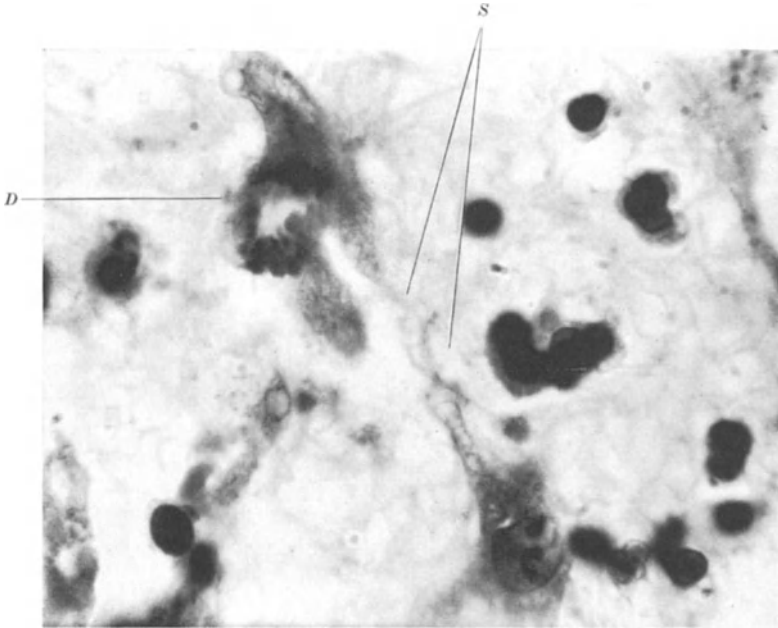


Abb. 104. *Thymustumor am Hals*. „Dyaster“-Stadium der einen nh-Zelle (D), syncytialer Zusammenhang mit einer zweiten (S). Häm.-Eos.-Präparat. Mikrophoto. Obj.  $\frac{1}{12}$  mm Ölimmers., Ok. 8.

Hier im geschwulstmäßigen Wachstum der nh-Zellen kann man sehr schöne Stadien der Vermehrung zu Gesicht bekommen. Abb. 103 zeigt einen recht schönen „Monaster“, Abb. 104 einen nicht minder schönen „Dyaster“. Schließlich sei noch auf die ausgesprochene Neigung der nh-Zellen zum *syncytialen* bzw. *plasmodialen Zusammenhang* hingewiesen. Das sieht man bei den nh-Zellen des Tumors (Abb. 104, S) deutlich. Aber der *syncytiale Zusammenhang* ist nicht minder klar auch bei den normalen nh-Zellen jederzeit nachweisbar, ja man kann die syncytiale Verbindungsweise der breiten Plasmaleiber neben den anderen Kennzeichen geradezu als ein weiteres Charakteristikum für die „*neurohormonalen Zellen des Parasymphathicus-Systems*“ bezeichnen.

### Schlußthesen.

Neue Untersuchungsergebnisse bestätigen und unterbauen die klinisch schon lange bekannte Tatsache von der großen Bedeutung *neurogener* Faktoren in der Basedowgenese.

Die *Thyreocyten* werden von einem feinsten *neuro-vegetativen Terminalreticulum* versorgt. Im nervösen Syncytium des Schilddrüsenparenchyms

befindet sich außerdem ein ganz besonderes Zellsystem („*nh-Zellen*“), das über den *Parasympathicus* funktionell mit den Gefäßwandzellen und den Thyrocyten verbunden ist.

Die *nh-Zellen* stellen innerhalb der Schilddrüse ein *kolloidresorbierendes* Zellsystem dar. Sie entsprechen vielleicht den „neurogenen Nebenzellen“, die STÖHR jr. kürzlich in vegetativen Ganglien beschrieben hat und die er mit der Erzeugung von Acetylcholin in Zusammenhang bringt. Es ist durchaus möglich, daß die *nh-Zellen* innerhalb der Schilddrüse vor Einsonderung des Hormons durch Produktion eines Stoffes (Acetylcholin) das Kolloid dünnflüssig und resorptionsfähiger machen; die Einsonderung selbst scheint dann nach Art einer Phagocytose vor sich zu gehen.

Bei bestimmten Individuen mit anlagegemäß bedingter, reizbarer Schwäche und temporärer (infektiös-toxische Einflüsse, hormonale Krisen) Sensibilisierung *parasympathischer Kerngruppen des Mittelhirns* kann auf Grund eines schweren psychischen Traumas oder fortgesetzter seelischer Erschütterungen auf vegetativ-nervösem Wege unter Beteiligung der Vorderhypophyse eine *reaktive Umstellung* im Schilddrüsensystem erfolgen. Die *nh-Zellen* vermehren sich dabei sehr erheblich innerhalb der Schilddrüse; ein großer Teil derselben wandert gleichzeitig vom Thymus in die Schilddrüse, indem die perivasalen Nervenplexen und das SCHWANNsche Plasmodium als „Leitplasma“ benutzt werden. Schließlich bilden die *nh-Zellen* innerhalb der Schilddrüse nach Art eines diffusen Adenoms ein selbständiges Parenchym. Dadurch erklärt sich einerseits die „Epithelisierung“ der Basedowstruma, andererseits der therapeutische Erfolg nach operativer Verkleinerung (Resektion) des Organs.

Dieser Entstehungstypus entspricht dem „nervösen Vollbasedow“ (SAUERBRUCH). Es ist aber ebenso im Sinne SAUERBRUCHs möglich, daß eine reaktive Umstellung in der beschriebenen Weise durch Störungen anderer endokriner Drüsen, insbesondere der Geschlechtsdrüsen (Ovarium) zustande kommt. Dabei ist wiederum die Rolle des *nh-Zellsystems* das über das ganze Ausbreitungsgebiet des *Parasympathicus* verteilt ist und auch die anderen endokrinen Drüsen umfaßt, bedeutsam. SAUERBRUCH unterscheidet außerdem noch die „Hyperthyreosen“ als primäre Schilddrüsenstörung; ich stimme ZUKSCHWERDT (1940) zu, der feststellt, daß es im Einzelfall außerordentlich schwer ist, diese letztere Abtrennung durchzuführen, zumal gerade in solchen Fällen nach G. v. BERGMANN fließende Übergänge zur Norm bestehen.

Beim *Kolloidkropf* fehlen aktiv resorbierende *nh-Zellen* in der Schilddrüse fast gänzlich.

Auf solchem Mangel an *nh-Zellen* beruht es, daß ein schwerer, genuiner M. Basedow sich im allgemeinen nur auf dem Boden einer bis dahin *unveränderten Schilddrüse* zu entwickeln pflegt.

Zum Wesen der *Kolloidstruma* scheint eine schwere *Degeneration im nh-Zellsystem der Schilddrüse* zu gehören, so daß keine Möglichkeit zur vermehrten Kolloideinsonderung besteht, obwohl die Hypophyse reichlich thyreotropes Hormon zu erzeugen in der Lage ist.

Bei der erhöhten chemischen Affinität des *neurotremen Vitamin B<sub>1</sub>* zum *nh-Zellsystem* wäre es sehr wohl denkbar, daß in Kropfendemiegebieten neben dem Jodmangel auch ein relativer *Vitamin B<sub>1</sub>-Mangel* als ätiologischer Teilfaktor in Frage käme.

In besonderen Ausnahmefällen kann ein minimaler *Jodreiz* beim „euthyreoten Kropf“ (BREITNER) über eine irreversible Aktivierung des *nh-Zellsystems* im zugehörigen Thymus zum *Jodbasedow* führen.

Die *transcelluläre Inkreteinsonderung des nh-Zellsystems* ist nicht nur für die Schilddrüse bedeutsam, sondern scheinbar für allen anderen endokrinen Drüsen der *biologische und sie untereinander verbindende Weg einer vermehrten Hormonabgabe an den Organismus*, wobei „glandotrope“ Hormone der Vorderhypophyse einen das jeweils der endokrinen Drüse zugeordnete Organsystem der *nh-Zellen* des Parasympathicus aktivierenden Einfluß ausüben. Ob darüber hinaus den „glandotropen“ Vorderlappenhormonen auch noch ein die Hormonproduktion der spezifischen Parenchymzellen abhängiger endokriner Drüsen stimulierender Einfluß zufällt — wie es zur Zeit als alleinige Wirkung der Vorderlappenhormone allgemein angenommen wird —, ist noch nicht sicher bewiesen. Die mit der Aktivierung der *nh-Zellen* immer verbundene periphere Vasodilatation und beträchtliche Hyperämie in den endokrinen Drüsen (lokaler Acetylcholin-Effekt?) könnte für sich schon eine Mehrleistung bewirken und zur Erklärung ausreichen; dies um so mehr, als die *gesteigerte Hormoneinsonderung durch das nh-Zellsystem* einen wirksamen lokalen Reiz auf die spezifischen endokrinen Parenchymzellen zur vermehrten Hormonproduktion darstellen dürfte. Beobachtungen an Transplantaten oder Schilddrüsengewebe „in vitro“ sprechen keinesfalls gegen diese Auffassung.

Die Anziehungskraft bestimmter (parasympathischer) Mittelhirnzentren für *Jod* (SCHITTENHELM und EISLER) dürfte auf der elektiven Affinität des Jods zum *nh-Zellsystem* beruhen. Der die Wirkungsweise des thyreotropen Hormons paralysierende Einfluß des *Jods* geht sehr wahrscheinlich über die *nh-Zellen des Zwischenhirn-Hypophysensystems*.

Die günstige, aber vorübergehende Wirkung kurzfristiger, peroraler *Jodgaben* beim Basedowkranken kommt über eine *Autolyse zahlreicher nh-Zellen* in der Schilddrüse zustande, die mit hochgradiger Kernpyknose und Abnahme der Resorptionsfähigkeit einhergeht, ein anderer Teil der *nh-Zellen* erholt sich aber und scheint sogar eine Mauserung zu erfahren, die im Thymus außerdem mit Neubildung zahlreicher *nh-Zellen* verbunden ist.

*Das nh-Zellsystem stellt den eigentlichen Schnittpunkt des Basedow- und Kropfproblems dar.*

# VI. Die Behandlung der Schulterreckverrenkung mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (Luxatio claviculae supraacromialis).

Von

GERHARD USADEL-Heidelberg.

Mit 73 Abbildungen.

<b>Inhalt.</b>		Seite
Literatur . . . . .		388
I. Einleitung mit geschichtlichem Überblick . . . . .		391
II. Die normale und die durch Schlüsselbeingelenkverletzungen gestörte Anatomie und Bewegungsmechanik des Schultergürtels . . . . .		393
III. Begriffsbestimmung und Einteilung der Schlüsselbeingelenkverletzungen . . . . .		397
IV. Häufigkeit und Zunahme der Schulterreckverrenkung im Vergleich mit der Brustschlüsselbeinverrenkung und den gesamten Knochen-Gelenkverletzungen . . . . .		398
V. Die Ursachen der Schulterreckverrenkung . . . . .		401
VI. Das klinische Bild der Schulterreckverrenkung . . . . .		404
VII. Die Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes zur Feststellung des Verrenkungsgrades und zur Nachprüfung des Behandlungserfolges . . . . .		405
VIII. Die Röntgenuntersuchung des Schulterreckgelenkes . . . . .		408
IX. Die Differentialdiagnose . . . . .		412
X. Der Spätzustand nach supraakromialer Schulterreckverrenkung . . . . .		412
Die Behandlung der Schulterreckverrenkung . . . . .		415
I. Die Behandlungsverfahren mit unblutiger Einrichtung . . . . .		416
1. Die rein oder überwiegend funktionelle Behandlung . . . . .		416
2. Die unblutigen Verfahren mit dem Ziel der Idealheilung . . . . .		417
a) Zeitliche Hintereinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Behandlung . . . . .		418
a) Adduktionsverbände . . . . .		418
β) Abduktionsverbände . . . . .		421
b) Die unblutigen Behandlungsverfahren mit zeitlicher Nebeneinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Behandlung . . . . .		423
II. Die blutige Einrichtung der Schulterreckverrenkung . . . . .		431
1. Operationen mit dem Ziel der Beseitigung des Schulterreckgelenkes . . . . .		431
2. Gelenkfesselungen mit Draht-, Seiden- oder Fasciennaht . . . . .		432
a) Die akromiale Drahtnaht . . . . .		432
b) Die akromiale Seidennaht . . . . .		434
c) Die akromiale Fascienplastik . . . . .		435
3. Die Aufrechterhaltung der eingerichteten Stellung durch dauernde oder zeitlich begrenzte Durchbohrung des Schulterreckgelenkes in der Längsrichtung des Schlüsselbeins . . . . .		435
4. Die sog. indirekten Operationsverfahren: Aufrechterhaltung der Einrichtung durch Fesselung des Schlüsselbeins an den Rabenschnabelfortsatz . . . . .		437
a) Rabenschnabelnaht mit alloplastischen Nahtmitteln . . . . .		437
b) Rabenschnabelnaht mit körpereigenem, lebendem Gewebe . . . . .		439

	Seite
III. Kritische Bewertung der Operationsverfahren . . . . .	442
1. Operationen, die das Schulterreckgelenk ausschalten . . . . .	444
2. Operationen, die das Schulterreckgelenk schädigen müssen . . . . .	445
3. Operationen, die das Schulterreckgelenk schädigen können . . . . .	446
4. Operationen, die das Schulterreckgelenk nicht schädigen . . . . .	449
IV. Die Nachbehandlung nach der operativen Einrichtung der Schulterreck- verrenkung . . . . .	452
V. Zur Behandlungsanzeige . . . . .	461
Die in den letzten 21 Jahren an der Heidelberger Klinik beobachteten Schulterreck- gelenkverletzungen . . . . .	465

### Literatur (seit 1928)<sup>1</sup>.

- ALBERS: Die Naht bei Luxation im Acromioclaviculargelenk. Dtsch. med. Wschr. 1894 I, 969.
- BAHR, F.: Die traumatische Diastase des Acromioclaviculargelenks. Zbl. Chir. 1895, 993.
- BAKULEV, A.: Luxatio supraacromialis claviculae. Ortop. i Travmat. (russ.) 2, 60—62 (1928). Z.org. Chir. 44, 798.
- BARALDI, A.: Verknöcherung des Conoid- und Trapezoidbandes nach Trauma. Rev. Chir. Buenos Aires (span.) 13, 88—97 (1934). Z.org. Chir. 72, 73.
- BARDENHAUER: Die Verletzungen an den oberen Extremitäten. Dtsch. Chir. 63 (1886).
- BAUER, K. H.: Frakturen und Luxationen. Berlin: Julius Springer 1927.
- BAUM, W.: Über v. VOLKMANNS Sehnennaht bei Patellarfrakturen und ihre Anwendbarkeit auf die Behandlung der Acromioclavicular-Verrenkungen. Fortschr. Med. 4, Nr 6 (1886).
- LE BEC: Luxation sus-acromiale ancienne des deux clavicules. Suture des articulations acromio-claviculaires. France méd. 1893, No 4. Zbl. Chir. 1894, 188.
- BENSON, R. A.: Acromioclavicular dislokation. (Verrenkung des Akromioclaviculargelenkes). U.S. nav. med. Bull. 34, 341, 342 (1936).
- BERCHINA, F.: Über traumatische Verrenkungen des Schlüsselbeins. Ortop. i Traumat. (russ.) 9, 11—26 (1935). Z.org. Chir. 75, 730.
- BÖHLER, L.: Technik der Knochenbruchbehandlung. Wien: Wilhelm Maudrich 1938.
- BÖHM, F.: Zwei Fälle von Totalluxation der Clavicula. Dtsch. Z. Chir. 196, 307 (1926).
- BOTREAU-ROUSSEL: Luxation externe complète de la clavicule traitée par syndesmopexie coraco-claviculaire à la soie. (Procédé de DELBET.) Arch. franco-belg. Chir. 30 (1927).
- BOWERS, R. F.: Complete acromioclavicular separation. Diagnosis and operative treatment. J. Bone Surg. 17 (1935).
- BROGLIO, R.: Sulla lussazione dell' estremità acromiale della clavicola. (Über die Luxation des akromialen Endes des Schlüsselbeins.) Z.org. Chir. 55, 58 (1931).
- BRONNER, H. u. E. SCHRÖDER: Zur Behandlung der vollständigen Luxation im seitlichen Schlüsselbeingelenk. Chirurg 9, 793 (1937).
- BÜDINGER, K.: Zur blutigen Behandlung der Luxatio claviculae acromialis und der Brüche des Nasenbeins. Wien. klin. Wschr. 1900 I, 595.
- BÜRKLE DE LA CAMP: Die operative Behandlung der Luxatio acromioclavicularis. Zbl. Chir. 1932, 2796.
- BUNNELL, ST.: Fascial graft for dislokation of acromioclavicular joint. Surg. etc. 46, Nr 4 (1928).
- BUSSE: 10 Jahre Reiterverletzungen. Dtsch. Mil.arzt 12, 527 (1938).
- CAMPOS, O. P.: Acromioclavicular dislocation. Amer. J. Surg., N. s. 43, 287 (1939).
- CARRELL, W. B.: Dislocation of the outer end of clavicle. J. Bone Surg. 10, 314 (1928).
- CHAVANNAZ, G. et E. LOUBAT: La luxation simultanée des deux extrémités de la clavicule. Rev. de Chir. 46, 132 (1927).
- COOPER, E. S.: Operative Behandlungsweise veralteter Luxationen im Scapulo-claviculargelenk. Amer. J. 82, 389 (1861). Schmidts Jb. 1861, 204.
- DEFRANCESCHI, P.: Über die supraacromiale Luxation der Clavicula. Berl. klin. Wschr. 1892 I, 575.
- DEUBNER: Die konservative Behandlung der Luxatio supraacromialis. Arch. orthop. Chir. 33, 149 (1933).

<sup>1</sup> Das vor 1928 erschienene Schrifttum findet sich bei R. SOMMER: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 41. 1928.

- DILLEHUNT, R. B.: Luxation of the acromioclavicular joint. *Surg. Clin. N. Amer.* **7**, 1307 (1927).
- DULLE, E.: Die chirurgische Behandlung der Schlüsselbeinverrenkungen. Diss. Freiburg 1938.
- DUNCKER, F.: Acromionverletzungen. 1 Fall von isolierter Acromionfraktur. 2 Fälle von Luxation des Acromio-Claviculargelenks. *Zbl. Chir.* **1927**, 1233.
- DUNLOP, J.: Dislokations of the outer end of the clavicle. *California Med.* **26**, 38 (1927).
- EDEN u. NIEDEN: Chirurgie der Schulter und des Oberarms. In *Handbuch der praktischen Chirurgie*, Bd. 5. 1925.
- EHALT, W.: Luxatio acromioclavicularis mit gleichzeitigem Abriß des Processus coracoideus scapulae. *Arch. orthop. Chir.* **34** (1935).
- EHLERT, H.: Die Luxation im Acromio-Claviculargelenk. *Zbl. Chir.* **1939**, 1895.
- EIKENBARY, A.-Le Cocq: The operative treatment of acromioclavicular dislokations. *Surg. Clin. N. Amer.* **13**, 1905 (1935).
- ELMGREEN, A.: Ett fall oft Luxatio clavicularae supra-acromialis completa behandladet med operation. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* **41**, 1057 (1899). *Zbl. Chir.* **1900**, 476.
- ERKES, F.: Die Arthritis des akromio-clavicularen Gelenks, ihre Diagnose und Therapie. *Zbl. Chir.* **55** (1928).
- Die Arthritis acromio-clavicularis, ihre Diagnose und Therapie. *Bruns' Beitr.* **144**, 270 (1928).
- FELSENREICH, F.: Extraarticuläre Fesselung der totalen akromioclavicularen Luxation. *Zbl. Chir.* **1935 I**, 871.
- FISCHER, H.: Die Bedeutung des Akromio-clavicular-Gelenkes im Krankheitsbilde der schmerzhaften Schulterversteifung. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1932**.
- DE FRANCESCO, F.: Sulla terapie della lussazione completa acromio-clavicolare. (Contributo clinico sperimentale.) (Über die Behandlung der vollständigen Verrenkung des Schlüsselbeins am akromialen Ende.) (Klinischexperimenteller Beitrag.) *Policlinico, sez. chir.* **40**, 259—271 (1933). *Z.org. Chir.* **63**, 510.
- FÜRST, A.: Zur operativen Behandlung der Luxatio acromio-clavicularis. *Zbl. Chir.* **1933**, 12.
- GOFFIN, R.: Traitement des luxations acromio-claviculaires. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1929**.
- GÜNSEL, E.: Seltene Ligamentverknöcherungen. *Röntgenprax.* **1938**, 516.
- HAGGART, G. E.: The treatment of acromioclavicular joint dislocation. *Surg. Clin. N. Amer.* **13** (1933).
- HENRY, M. O.: Acromio-clavicular dislocations. *Minnesota Med.* **12** (1929).
- HIPPOKRATES: Sämtliche Werke, übersetzt von UPMANN. Berlin 1847.
- HOFFA: Luxationen der Clavicula. *Frakturen und Luxationen*, 3. Aufl. Stuttgart 1896.
- HOLMBLAD, E. G.: X-ray examination of clavicles and acromioclavicular joints. *Amer. J. Surg.* **42** (1938).
- KIRCHMAYR: Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens. *Zbl. Chir.* **1922**, 1455.
- KLIMOV, V.: Die akromiale Verrenkung des Schlüsselbeins und ihre Behandlung. *Ortop. i. Travmat. (russ.)* **10**, 80—87 (1936). *Z.org. Chir.* **82**, 620.
- KMENT, H.: Zur Behandlung der Luxatio acromio-clavicularis. *Zbl. Chir.* **1932**, 410.
- KRECKE, A.: Zur Naht bei der Luxatio clavicularae supraacromialis. *Münch. med. Wschr.* **1897 II**, 1441.
- KRENN: Zur konservativen Therapie der Luxation im Acromioclaviculargelenk. *Chirurg.* **8** (1936).
- KRIEGER-LASSEN, H.: Luxatio acromioclavicularis. *Hosp. tid. (dän.)* **1933**. *Z.org. Chir.* **66**, 318.
- KUNTZEN: Luxation des Akromioklavikulargelenks. *Bruns' Beitr.* **168**, 333 (1938).
- LAUBER, H. J.: Zur Behandlung seltener Schlüsselbeinverrenkungen. *Chirurg* **7**, 790 (1935).
- LERICHE, RENÉ: De l'action vasodilatatrice de la novocaine. *Presse méd.* **89**, 1626 (1938).
- LIBERSON, F.: The role of the coracoclavicular ligaments in affections of the shoulder girdle. *Amer. J. Surg.* **44** (1939).
- MALGAIGNE: *Traité des fractures et des luxations*. Paris: Baillière & Fils 1885.
- MANNHEIM, H.: Die Luxatio clavicularae acromialis und ihre Behandlung. *Dtsch. Z. Chir.* **234** (1931).
- Die Luxatio clavicularae acromialis und ihre Behandlung. *Zbl. Chir.* **1932**, 1424.



- MARZIANI, R.: Eigene Technik der Behandlung der Schlüsselbeinbrüche und ihre Ergebnisse. *Z. Orthop.* **69** (1938). *Arch. di Orthop.* **53**, 659 (1937).
- MEYER, A. W.: Zur Behandlung der Claviculärluxationen. *Dtsch. Z. Chir.* **119**, 497 (1912).
- MEYERDING, H. W.: The treatment of acromioclavicular dislocation. *Surg. Clin. N. Amer.* **17** (1937).
- MITCHELL, A. B.: Dislocation of outer end of clavicle. *Brit. med. J.* Nr 3440 (1926).
- MOORE, J. R.: Treatment of disl of the clavicle. *Amer. Surg.*, Mai **1902**. *Zbl. Chir.* **1902**, 1286.
- NATHAN, W.: Chronische, deformierende Erkrankungen des Akromioclaviculargelenkes. *Münch. med. Wschr.* **1932 II**, 2007.
- OTTOLENGHI, C. E.-LAGOMARSINO: Verfahren zur unblutigen Reposition der kompletten Akromioclaviculärluxation. *Rev. Ortop. (span.)* **4**, 157—165 (1934). *Z.org. Chir.* **72**, 468.
- PHILIPPIDES, D.: Die gezielte Punktion des Ganglion stellatum. *Chirurg* **1940**, H. 8.
- PILZ: Über seltene Luxationen. *Verh. Berl. Ges. Chir.* **1928**. *Zbl. Chir.* **1928**, 2075.
- PRINI u. BREA: Supraacromiale Schlüsselbeinluxation. *Z.org. Chir.* **48**, 197.
- RAPANT, V.: Zur chirurgischen Behandlung der akromialen Schlüsselbeinverrenkung. *Bratislav. lék. Listy* **15**, 436—437 (1935). *Z.org. Chir.* **73**, 306.
- RICHTER, A. L.: Lehrbuch von den Brüchen und Verrenkungen der Knochen. Berlin 1833.
- RIEDEL: Fascienplastik bei habitueller Radiusköpfchenluxation und bei Luxatio acromioclavicularis. *Zbl. Chir.* **1929**, 47.
- RINONAPOLI, G.: La ligamentoplastica nelle lussazione completa acromioclaviculare. *Arch. Med. et Chir.* **5** (1936). *Z.org. Chir.* **81**, 471.
- ROBERTS, S. M.: Acromio-clavicular dislocation. *Amer. J. Surg.* **23** (1934).
- ROST: Die Behandlung der Luxatio acromialis claviculae. *Dtsch. med. Wschr.* **1933 I**, 608.
- ROSTOCK, H.: Zit. nach SOMMER, KÖNIG-MAGNUS: *Handbuch der Unfallheilkunde*, Kap. Obere Extremität. Stuttgart: Ferdinand Enke 1934.
- DE ROUGEMENT et POLLOSON: Sur le role de l'articulation acromio-claviculaire dans les séquelles des traumatismes de l'épaule. *Lyon Chir.* **32**, 754 (1935). *Z. orthop. Chir.* **66**, 66 (1937).
- ROUVIÈRE, H.: Sur la signification du ligament coraco-claviculaire interne. *Ann. d'Anat. path.* **3** (1926).
- SCHEEL, G.: Die Acromio-Claviculärluxation. Diss. Berlin 1937.
- SCHNEIDER, CH.: Acromioclavicular dislocation: autoplasmic reconstruction. *J. Bone Surg.* **15** (1933).
- SCHOEN, H.: Zur Darstellung der vollständigen Luxation im seitlichen Schlüsselbeingelenk. *Röntgenprax.* **1938**, H. 3.
- Zur Technik der axialen Schulterfernaufnahme. *Röntgenprax.* **1935**, H. 4.
- SCHRÖDER, E.: Die Luxationen im seitlichen Schlüsselbeingelenk. Diss. Düsseldorf 1937.
- SHAAR, C. M.: Upward dislocation of acromial end of clavicle. *J. amer. med. Assoc.* **92** (1929).
- SMIRNOW, S.: Zur Behandlung der supraakromialen Verrenkung des Schlüsselbeins. *Arb. Med. Inst. Tornsk (russ.)* **1935**, 14—19. *Z.org. Chir.* **78**, 315.
- SOMMER, R.: Die traumatischen Verrenkungen der Gelenke. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 41. 1928.
- KÖNIG-MAGNUS: *Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*. Kap. Obere Extremität. Stuttgart: Ferdinand Enke 1934.
- STEINMANN, F. R.: Einige neue Operationen an den Ober- und Unterextremitäten. 11. Verslg Schweiz. Ges. Chir. Basel 1924.
- Einige neue Operationen an oberer und unterer Extremität. *Schweiz. med. Wschr.* **1925 I**, 470.
- SVÁB, V.: Posttraumatische Ossifikation der Coracoclavicularbänder. *Fortschr. Röntgenstr.* **55**, 366 (1937).
- THIEL, E.: Die Luxatio acromio-clavicularis. Diss. Rostock 1937.
- THOMSON, W.: Zur Erkennung der Bewegungseinschränkungen in den Schultergelenken. *Münch. med. Wschr.* **1937 II**, 1801.
- TRAUM, E.: Beitrag zur doppelseitigen symmetrischen Luxation der Clavicula nach Trauma. *Chirurg* **1**, 360 (1929).
- TRYNIN, A. H.: Conservative treatment for complete dislocation of the acromioclavicular joint. *J. Bone Surg.* **16** (1934).

- TZOVARU et JUVARA: Luxation acromio-claviculaire avec fracture de l'extrémité externe de la clavicule. Rev. de Chir. 40 (1934).
- USADEL, G.: Die Belastungsprüfung des Schultergelenks (Articulatio acromio-clavicularis), ein Untersuchungsverfahren zur Feststellung des Grades der Schulterreckgelenkverrenkung. Chirurg 1940, H. 10.
- Zur Behandlung der Luxatio claviculae supraacromialis. Arch. klin. Chir. 1940 (Kongreßbd.).
- Erwiderung zu der Stellungnahme von SCHOEN zur „Belastungsprüfung des Schultergelenks“. Chirurg 1940.
- VALENTINI, R. B.: Un nuove metodo die sindesmopessia nella lussazione esterna della clavicola. (Eine neue Methode der Gelenkbefestigung bei äußerer Luxation des Schlüsselbeins. Policlinico, sez. chir. 36, 117—125 (1929). Z.org. Chir. 46, 550.
- VIDLICKA, J.: Akromiale Luxation der Clavicula. Čas. lék. česk. 1933, 1653. Z.org. Chir. 66, 251.
- WAKELEY, C. P. G.: Stabilisation of the acromioclavicular joint. Lancet 1935 II, 708.
- WATKINS, J. T.: An operation for the relief of acromioclavicular luxations. J. Bone Surg. 7, 790—792 (1925). Z.org. Chir. 33, 622.
- WIRZ: Über einen Fall von Arthrodese im Acromio-Claviculargelenk. Berl. klin. Wschr. 1889 I, 922.
- WUNDERLICH, H.: Arzt u. Sport 12 (1936).
- WUNSCH, S.: Luxationen und Distorsionen im Akromioclaviculargelenk. Chirurgija (russ.) 72, 106—118 (1937). Z.org. Chir. 89, 329.

## I. Einleitung mit geschichtlichem Überblick.

Die Verrenkung im Schulterreckgelenk<sup>1</sup> mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (Luxatio claviculae supraacromialis<sup>2</sup>) ist die häufigste und daher die praktisch wichtigste Schlüsselbeinverrenkung. Da gehäuft auftretende Erscheinungen die menschliche Aufmerksamkeit stärker und früher in Anspruch nehmen als seltener auftretende, ist es nicht verwunderlich, daß diese Verrenkung die Blicke der Ärzte wesentlich früher auf sich zog als die anderen heute bekannten Verrenkungsformen der Schlüsselbeingelenke.

HIPPOKRATES beschreibt die Luxatio claviculae supraacromialis als erster. Er warnt vor ihrer Verwechslung mit der Oberarmverrenkung und empfiehlt zur Behandlung die Anlegung eines Bindenverbandes, der unter guter Polsterung des vorspringenden Schlüsselbeinteils mit Kompressen und Wachspflastern diesen nach abwärts, den gleichseitigen, an den Rippen befestigten Arm dagegen nach aufwärts drängt. „Auf diese Weise läßt sich der Verletzungsschmerz innerhalb weniger Tage beseitigen. Als Enderfolg bleibt zwar stets eine Knochenhervorragung bestehen, die Schulter leidet sonst aber keinen dauernden Schaden.“

GALEN verwendet für die Behandlung dieser Verrenkung einen nach ähnlichen Grundsätzen sehr straff angelegten Verband. „Er erträgt ihn zur Beseitigung der eigenen Schulterreckverrenkung bis zum Kaltwerden des Armes, der zur Wiedererwärmung trotz heißer Außentemperatur mit warmem Öl übergossen werden muß“ (BARDENHEUER).

Die *Brustschlüsselbeinverrenkung* findet erst 1000 Jahre nach HIPPOKRATES bei PAUL VON ÄGINA — und zwar zunächst rein hypothetisch — Erwähnung.

<sup>1</sup> Die Luxatio claviculae acromialis wird hier mit dem kürzeren deutschen Ausdruck „Schulterreckverrenkung“ bezeichnet.

<sup>2</sup> Daß die eingebürgerte lateinische Benennung der Verrenkung als „Luxation des Schlüsselbeins“ streng genommen unrichtig ist, betonte schon A. L. RICHTER 1833. Denn da die Verrenkungen im allgemeinen nach dem distal gelegenen Gliedabschnitt ihren Namen erhalten, müßte man eigentlich von einer Luxation des Schulterblattes gegen das Schlüsselbein sprechen.

P. VON ÄGINA hält die Verbindung zwischen Brust- und Schlüsselbein für so innig, daß er an ein Auseinanderweichen dieser Knochen nicht glaubt. Komme es trotzdem einmal dazu, so sei wie bei einem Schlüsselbeinbruch zu behandeln. Auch AMBROISE PARÉ (Mitte des 16. Jahrhunderts) streift diese Verrenkung nur mit einer kurzen Bemerkung, scheint sie aber selbst nicht beobachtet zu haben.

Über die erste am Menschen festgestellte Brustschlüsselbeinverrenkung (praesternale) berichtet der englische Arzt RICHARD WISEMAN im 17. Jahrhundert, also 1000 Jahre, nachdem man diese Verrenkungsmöglichkeit zuerst theoretisch erwogen hatte, und gar erst 2000 Jahre nach der Entdeckung der Schwesterverrenkung am *äußeren* Schlüsselbeinende.

Bald darauf beschreibt JEAN LOUIS PETIT in seinem 1723 erschienenen Lehrbuch die Verrenkung des sternalen Schlüsselbeinendes nach *vorn*, nach *hinten* und nach *oben*.

In Deutschland anerkennt A. L. RICHTER noch 1833 von den sternalen Verrenkungen des Schlüsselbeins nur die nach *vorn* und die nach *außen*. Die zwei anderen, den Franzosen längst bekannten Verlagerungsformen bestreitet er aus seinen anatomischen Vorstellungen heraus.

MALGAIGNE indessen berichtet 1855 über 42 Brustschlüsselbeinverrenkungen (25 praesternale, 12 retrosternale und 5 suprasternale). Überhaupt hat MALGAIGNE, auf den Schriften PETITS und BOYERS aufbauend, mit seinem Werk „*Traité des fractures et des luxations*“ (1855) den Grund für alle späteren Bearbeitungen dieses Gebietes gelegt. Seine klaren und gründlichen Ausführungen über die Entstehung, die Erkennung, die Prognose und größtenteils auch über die Behandlung der Schlüsselbeinverrenkungen haben noch heute fast unverändert ihre Gültigkeit.

Spätere Arbeiten (HAMILTON, GURLT, KRÖNLEIN, BARDENHEUER, HOFFA, ELLENBROEK, TYCHOW, PRAHL) bauen MALGAIGNES Werk aus, fügen ihm neue kasuistische, statistische, therapeutische Beiträge hinzu, kommen aber in allen wesentlichen Punkten zu einer Bestätigung seiner Feststellungen.

Einen *Markstein* in der Behandlungsgeschichte der Schlüsselbeinverrenkungen und insbesondere der Schulterreckverrenkungen bedeutet die Einführung der *operativen Einrichtung*, die, schon in der voraseptischen Zeit von einzelnen (COOPER 1861, KÖNIG 1874, BAUM 1886) empfohlen und versucht, seit der Jahrhundertwende auf breiterer Basis angewendet wird. Hatte man sich bis dahin resignierend mit den äußerst mäßigen und unberechenbaren Erfolgen einer unzulänglichen Verbändebehandlung zufrieden gegeben, so brachte die blutige Einrichtung mit ihren kosmetisch meist günstigen Ergebnissen einen frischen Zug in dies lange Zeit stagnierende Gebiet der Chirurgie. Man fing wieder an, sich ernsthaft um die zeitweise für unmöglich gehaltene Idealheilung der Verrenkung zu bemühen. Diese Bemühungen zeitigten schöne Erfolge auf operativem wie auf konservativem Wege.

Als RENÉ SOMMER im Jahre 1927 in seiner Sammelstatistik seine Erhebungen an 287 Schlüsselbeinverrenkungen, einem bis dahin in solcher Größe nicht gekannten Krankenkreis, anstellte, war die Zeit zu einem abschließenden Urteil über die Leistungen der operativen Einrichtung noch nicht reif. SOMMER führt die zahlreichen, an Einzelfällen ausgeführten Operationsverfahren berichtserstattend an, ohne sie im einzelnen einer Sichtung zu unterziehen. Er bekennt

sich grundsätzlich zur operativen Behandlung, weil „sie allein nur ziemlich sichere und ideale Resultate gewährleistet“. Er hebt die guten funktionellen und kosmetischen Erfolge und die Kürze der Behandlungsdauer der operativen Einrichtung lobend hervor.

Seitdem ist eine große Reihe weiterer Mitteilungen erschienen, die diese begeisterten Hoffnungen für viele Operationen einschränkt. Andererseits mehren sich die Anhänger unblutiger Einrichtungsverfahren, seit man konservative Maßnahmen kennt, die, ohne die Kranken zu quälen oder zu gefährden, und ohne unerwünschte Gelenkversteifungen zu hinterlassen, die einwandfreie Heilung der Verrenkung ermöglichen.

Zudem macht sich seit dem Weltkrieg und besonders in den letzten Jahren eine stetige Zunahme der Schulterreckverrenkungen bemerkbar. Das kommt darin zum Ausdruck, daß sowohl die Zahl der einschlägigen Veröffentlichungen wie auch die Zahlen der diesen Mitteilungen zugrunde gelegten Krankheitsfälle stetig anwachsen. An der Heidelberger Klinik hat sich z. B. der jährliche Anfall an Schulterreckverrenkungen seit der Nachkriegszeit fast verdreifacht (1919 bis 1926 jährlich 2,4 Fälle, 1927—1939 jährlich 6,5 Fälle).

Die hieraus ersichtliche wachsende praktische Bedeutung dieser Verrenkung und die Verschiedenheit der zahlreichen, im Schrifttum vertretenen Behandlungsvorschläge lassen eine klärende Neubearbeitung dieses Gebietes berechtigt erscheinen.

Merkwürdigerweise hat die Einführung der *Röntgenstrahlen* auf die Erkennung der Schlüsselbeinverrenkungen und auf die Anzeigestellung zu ihrer Beseitigung keinen so bemerkenswerten Einfluß ausgeübt, wie das bei Verrenkungen anderer Gelenke der Fall ist. Wie zu MALGAIGNES Zeiten sucht man die Verrenkung meist allein aus dem klinischen Bild zu erkennen. Man bedient sich heute freilich der Röntgenuntersuchung, aber mehr der Vollständigkeit halber, ohne besonderen Wert auf ihre Ergebnisse zu legen. Einzelne Stimmen (z. B. MANNHEIM, KRENN, DILLEHUNT) machen auf projektionsbedingte Fehlerquellen bei der Beurteilung der gewonnenen Bilder aufmerksam. An einer großen Zahl nachuntersuchter Schulterreckverrenkungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß man sich durch den Verzicht auf die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung eines zuverlässigen Erkennungs- und Beurteilungsmittels begibt. Über meine Bestrebungen, durch Normung der Aufnahmetechnik zu einer eindeutigen und bleibenden Beurteilung der Art und des Grades der Verrenkung und zu einer zuverlässigen Nachprüfung der Behandlungsergebnisse zu kommen, wird hier berichtet<sup>1</sup>.

## II. Die normale und die durch Schlüsselbeingelenkverletzungen gestörte Anatomie und Bewegungsmechanik des Schultergürtels.

Das Schlüsselbein ist als wichtiges Stütz- und Bindeglied zwischen den Rumpf und das mit dem Arm gelenkig verbundene Schulterblatt eingeschaltet. Man kann der Schilderung seiner Aufgaben nicht gerecht werden, ohne die ganze mechanisch-funktionelle Einheit „Schultergürtel-Arm“ zu betrachten.

Das Ziel, dem Arm eine möglichst große und vielseitige Kraftentfaltung bei möglichst freier Beweglichkeit zu gewährleisten, wird durch den Aufbau des Schultergürtels und durch die Art seiner Befestigung am Brustkorb in vollkommener Weise erreicht.

<sup>1</sup> Siehe auch G. USADEL: Chirurg 1940.

Beim Vierfüßler besteht die Hauptaufgabe der Obergliedmasse im „Stützen“ und „Abfangen“ des von den Hinterbeinen als den eigentlich aktiven Bewegungsorganen vorwärts geschnehten Körpers. Die freie Obergliedmasse wird demgemäß überwiegend auf Druck- und Tragfestigkeit beansprucht. Das Schlüsselbein hat, wenn es nicht überhaupt fehlt, wie z. B. beim Pferd und beim Rind, eine weniger wichtige Aufgabe als beim Menschen. Es wirkt dem nach außen und rückenwärts gerichteten Ausweichen des Schulterblattes entgegen, unterliegt also einer fast ausschließlichen *Zugbeanspruchung*. Den phylogenetisch höher stehenden Lebewesen erwachsen mit dem Auftreten des aufrechten Ganges für die Benutzung ihrer Obergliedmassen ganz andere und bedeutend vielseitigere Aufgaben. Hier ist der Arm in erster Linie *Greiforgan*, dessen Bewegungsfreiheit und dessen hebende und beugende Kraft ungleich wichtiger sind, als seine für den Menschen unphysiologische Beanspruchung auf Druck- und Tragfestigkeit. Im Rahmen dieser Gesamttätigkeit der Obergliedmasse ergeben sich auch für das Schlüsselbein höhere Leistungen als beim Vierfüßler.

Beim Menschen liegen das Schlüsselbein und das Schulterblatt der vorderen bzw. der hinteren Brustwand tangential an, um sich einige Zentimeter lateral von der seitlichen Brustwand im Schultereckgelenk unter einem spitzen Winkel zu begegnen. Gleich caudal vom Schultereckgelenk liegt — ebenfalls einige Zentimeter von der seitlichen Brustwand entfernt — die Pfanne des großen Schultergelenkes. Diese Anordnung der Schultergelenkpfanne an einem entfernt vom Rumpf liegenden Punkt bedingt zusammen mit der vielseitigen und ausgiebigen Eigenbeweglichkeit des Schultergürtels die große *Bewegungsfreiheit* des menschlichen Armes. Die erforderliche *Kraftbeanspruchbarkeit* des Armes wird durch eine seinen Zug- und Druckkräften gewachsene Verstrebung und Verspannung am Brustkorb gewährleistet. Die ganze Einheit Schultergürtel-Arm ist in sich beweglich, beim körperlich tätigen Menschen in dauerndem Spiel.

Das Schulterblatt bringt durch seine auf der Brustwandoberfläche in kranio-caudaler, in dorsoanteriorer und in vielen Zwischenrichtungen *gleitenden Bewegungen* und durch seine in verschiedenen Eigenachsen möglichen *Kippbewegungen* das Schultergelenk in die jeweils zweckmäßige Stellung, die dem Arm seine vielseitigen Bewegungen und Kraftentfaltungen ermöglicht. BRAUS vergleicht das ganze System sehr treffend mit einem Laufkrahnen. Hierbei dient das Schlüsselbein dem Schulterblatt als *Strebe Pfeiler*, der in der Längsrichtung ungleich mehr auf Druck als auf Zug beansprucht wird.

Gestalt und Feinaufbau des Schlüsselbeins verraten seine Hauptleistung als Strebe Pfeiler. Die Kraftlinien dieses je nach der Brustkorbform mehr oder minder stark s-förmig gebogenen Knochens verlaufen ausgesprochen in seiner Längsrichtung. Seine medial gelegene, nach vorn konvexe Krümmung ist durch die Anpassung an die vordere Brustwandwölbung bedingt. Sie zieht die laterale, nach hinten konvexe Krümmung als notwendigen Ausgleich nach sich. Durch die S-Form des Schlüsselbeins erfährt das Bewegungsausmaß des Schultergürtels besonders beim Rückwärtsführen des Armes eine Steigerung.

Das Schulterblatt ruht mit dem Schulterdach (Akromion) auf dem äußeren Schlüsselbeinende wie ein Spitzzelt auf seinem Mittelpfeiler. Die radiär herantretenden Kopf-, Hals- und Rumpfmuskeln (Mm. Latiss. dorsi, Pect. maj. et min., Rhomb., Levat. scap., Serrat. ant., Trapez.) vervollständigen das Zelt-dach und sorgen für die feste Verspannung des Ganzen. Durch die gelenkige Verbindung des Schlüsselbeins mit dem Schulterblatt, durch die bewegliche Anheftung dieses Knochens am Brustkorb und durch die kontraktile Eigenschaft der verspannenden Muskeln werden die vielfachen Schräg- und Kippstellungen des Zeltes und der nahe seiner Spitze gelegenen Schultergelenkpfanne ermöglicht. *Fest* bleiben bei diesen Bewegungen nur die peripheren Verankerungspunkte der verspannenden Muskeln. Das Zelt-dach (Schulterblatt mit

Muskelmantel) und der Mittelpfeiler (Schlüsselbein) machen die mannigfachen Bewegungen mit. Das Schlüsselbein bewegt sich nach Art eines Exzentrers. Sein minder bewegter Fußpunkt liegt im Brustschlüsselbeingelenk, sein stärkster bewegter Endpunkt im Schulterreckgelenk. Die Bewegungsbahn des Schlüsselbeins gleicht einem auf der Spitze stehenden Kegel mit einem Bewegungsraum von  $55^{\circ}$  nach kranial, von  $30^{\circ}$  nach vorn und hinten und von nur  $5^{\circ}$  nach caudal (LANZ-WACHSMUTH).

Die *Bewegungen des Schlüsselbeins* kommen weniger durch die an ihm selbst ansetzenden Muskeln als vielmehr durch die am Schulterblatt angreifenden und durch die die Schulter überbrückenden Rumpf-Armmuskeln zustande. Dem *Kopfnicker* dient das mediale Schlüsselbeinende als Festpunkt zur Ausführung von Kopfbewegungen und bei festgestelltem Kopf als Kraftüberträger beim Heben der vorderen Brustwand. Dieser Muskel bewirkt bei Brüchen und Verrenkungen des Schlüsselbeins die kennzeichnenden krankhaften Knochenverlagerungen, auf die später näher eingegangen wird. Der *M. subclavius* spannt das Schlüsselbein gegen die erste Rippe und unterstützt durch seinen medial gerichteten Längszug auf das Schlüsselbein die Wirkung der Brustschlüsselbeingelenkbänder. Zuweilen zieht ein Aponeurosenstrang von diesem Muskel zum Rabenschnabelfortsatz und verstärkt die Bandverbindung zwischen Schlüsselbein und Rabenschnabel.

Die *Gelenke* des Schlüsselbeins sind zwar ihrer Funktion nach Kugelgelenke mit beschränkter Bewegungsfreiheit. Anatomisch fehlen ihnen jedoch die knöchernen Schutzvorrichtungen des echten Kugelgelenkes. Denn Kopf und Pfanne sind sehr unvollkommen und nur in Andeutungen ausgebildet. Die knöchernen Gelenkflächen sind klein und flach und den zugehörigen Nachbargelenkflächen wenig angepaßt. Ihr Knorpelbelag und die sehr unterschiedlich ausgebildeten, oft ganz fehlenden Zwischenbandscheiben (Disci) gleichen die geringe Paßform weitgehend aus. Disci finden sich im Brustschlüsselbeingelenk fast regelmäßig, im Schulterreckgelenk dagegen seltener in voller Ausbildung.

Die die Gelenkkapseln verstärkenden Bändern sind — besonders am Schulterreckgelenk — außerordentlich kräftig. Nach FESSLER zerreißt z. B. das Lig. coracacromiale bei einer Belastung von 40 kg, das Lig. coracoclaviculare, das stärkste Band dieser Gegend, sogar erst bei einer Belastung von 80 kg.

Im einzelnen wird die an sich schon kräftige *Brustschlüsselbeingelenkkapsel* durch das Lig. sternoclav. ant. und post., durch das Lig. costoclaviculare und durch das meist sehr schwache Lig. interclav. verstärkt. Die drei ersten Bänder sind sehr kräftig und wirken einem Ausweichen des Schlüsselbeinköpfchens nach vorn, nach hinten und oben entgegen. Die kapselentlastende Unterstützung durch den *M. subclavius* wurde bereits erwähnt.

Das *Schulterreckgelenk* erhält seine stärkste Verankerung durch das kurze, äußerst starke Lig. coracoclav. das sich aus dem Lig. conoid. und dem Lig. trapezoid. zusammensetzt und zuweilen durch den oben erwähnten Aponeurosenstreifen des *M. subclavius* verstärkt wird. Die eigentlichen Kapselbänder, das Lig. acromioclav. sup. und inf. überbrücken den Gelenkspalt (Abb. 1).

Wird nun der Strebepfeiler des Schulterblattes, das Schlüsselbein durch einen Bruch oder eine Verrenkung tragunfähig, so verliert das Schulterblatt seinen wichtigsten Stütz- und Drehpunkt. Als Folgen stellen sich eine Verlagerung und

eine Bewegungsänderung und -behinderung des Schulterblattes ein, die ihrerseits wieder eine Leistungsstörung des Armes im Schultergelenk bedingen. Im einzelnen kippt das Schulterblatt nach vorne unten ab und verläßt seine regelrechte Gleitbahn auf der äußeren Brustwand. Es verliert weiter die Fähigkeit, die Öffnung

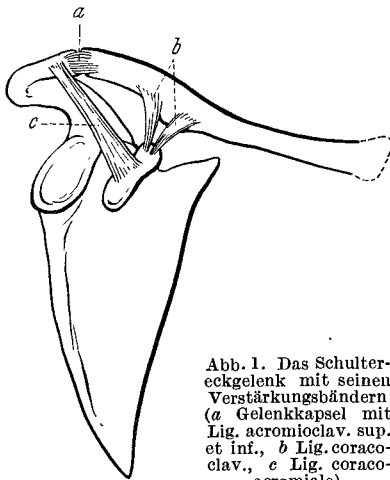


Abb. 1. Das Schultergelenk mit seinen Verstärkungsbändern (a Gelenkkapsel mit Lig. acromioclav. sup. et inf., b Lig. coracoclav., c Lig. coracoacromiale).

der Schultergelenkpfanne in die normal möglichen Richtungen des Raumes zu drehen. Besonders gestört ist ihr Blick nach oben. Das Schultergelenk nähert sich der Brustwand und sinkt der Schwere des vom Schlüsselbein nicht mehr getragenen Armes folgend nach abwärts. Die Schulter erscheint verschmälert, der Arm verlängert (Abb. 2). EHALT und BÖHLER sahen bei der Schulterreckverrenkung auch eine Verlagerung des Schulterblattes nach außen (Abb. 3). Die Ansatzpunkte der Verspannungsmuskeln werden verlagert. Die von vorn und unten angreifenden Muskeln erfahren eine Verkürzung, also eine Annäherung ihrer Ursprungs- und Ansatzpunkte aneinander, die von hinten und oben her

angreifenden Muskeln dagegen eine Verlängerung der zwischen Ursprung und Ansatz liegenden Strecke.

Alle diese Veränderungen können gemeinsam zu Leistungsstörungen der Obergliedmasse führen, die sich am deutlichsten bei solchen Bewegungen des

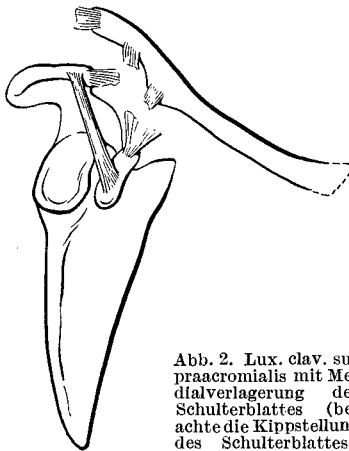


Abb. 2. Lux. clav. supraacromialis mit Medialverlagerung des Schulterblattes (beachte die Kippstellung des Schulterblattes).

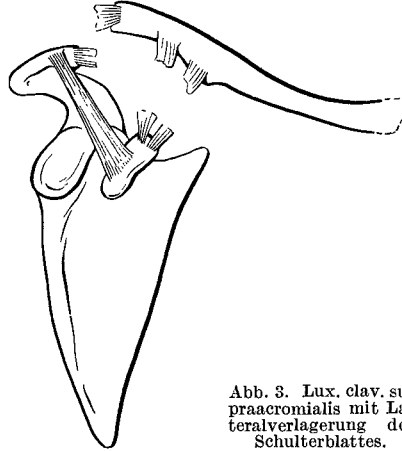


Abb. 3. Lux. clav. supraacromialis mit Lateralverlagerung des Schulterblattes.

Oberarmes bemerkbar machen, die ein „Mitgehen“ des Schulterblattes z. B. beim Erheben des Armes über die Waagerechte hinaus verlangen. Zu schweren derartigen Störungen führen besonders die Verrenkungen im Schulterreckgelenk, weniger die Brustschlüsselbeinverrenkungen, die infolge der geschützten Lage dieses Gelenkes an sich schon seltener vorkommen als die ersteren.

Ohne Behandlung bleibt die durch die Verletzung eingetretene Knochenverlagerung bestehen. Sie kann sich mit der Zeit durch Narbenzug verringern.

Es kann auch unter Anheilung der verlagerten Gebilde an falscher Stelle allmählich zur Leistungsanpassung an die veränderten anatomischen Verhältnisse und zur fast vollwertigen und beschwerdelosen Ersatzleistung kommen. Andererseits können unter bestimmten Voraussetzungen zeitlebens Störungen bestehen bleiben, die die Arbeitskraft des Betroffenen durch Leistungsbehinderung und Schmerzen bis zu hohen Graden beeinträchtigen können. Im Gefolge der mit den Verrenkungen einhergehenden Bänderzerreißen kommt es — besonders häufig im Bereich der zerrissenen Ligamenta coracoelavicularia — gern zu Verkalkungen und Verknöcherungen. SVAB hat in letzter Zeit wieder auf sie aufmerksam gemacht. Im allgemeinen verursachen diese Verkalkungen keine subjektiven Störungen. Nur BARALDI beschreibt einen Fall, in dem sie heftige Dauerschmerzen hervorriefen, die nach operativer Entfernung der verkalkten Bänder verschwanden.

### III. Begriffsbestimmung und Einteilung der Schlüsselbeingelenkverletzungen.

Mit dem Ausdruck „Verrenkung“ bezeichnet man die widerrechtliche und unnatürliche Verlagerung zweier gelenkig verbundener Nachbarknochen gegeneinander mit dem Erfolg, daß die Gelenkflächen einander nicht mehr ordnungsgemäß gegenüberstehen. Die traumatischen, durch Unfall entstandenen Verrenkungen, von denen hier die Rede ist, sind stets von einer Zerreißen der zugehörigen Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder begleitet.

Eine Verrenkung kann *vollständig* (Luxation) oder *unvollständig* (Subluxation) sein. Bei der *vollständigen Verrenkung* ist der gelenkige Zusammenhang zwischen den Nachbarknochen *völlig* aufgehoben. Die Gelenkpfanne ist leer. Die Gelenkflächen berühren einander nicht mehr. Bei der *unvollständigen Verrenkung* ist der gelenkige Zusammenhang zwischen den Nachbarknochen *nur teilweise* aufgehoben. Die Gelenkflächen berühren einander noch zum Teil, sind aber gegeneinander mehr oder weniger weitgehend in abnormer Weise verlagert.

Die *vollständige Schlüsselbeinverrenkung* ist dann gegeben, wenn die getrennten Knochen mindestens um eine Schlüsselbeinbreite auseinandergewichen sind. Im klinischen Bild kennzeichnet sich dieser Zustand meist durch eine entsprechend hohe sicht- und tastbare Stufe an der Stelle des verlagerten Schlüsselbeinteils oder — z. B. bei retrosternalen Schlüsselbeinverrenkungen — durch eine entsprechende Eindellung an der Stelle der leeren Gelenkpfanne.

Die *unvollständige Schlüsselbeinverrenkung* zeigt ein Auseinanderweichen der verlagerten Knochen um weniger als eine Schlüsselbeinbreite. Klinisch ist auch hier meist eine deutliche Stufe oder Eindellung sicht- und tastbar, vorausgesetzt, daß die Dicke des Fettpolsters oder die Ausdehnung des Blutergusses sie nicht verdecken.

Bei der *Verstauchung, Prellung* oder *Bänderzerrung* (Distorsion) der *Schüsselbeingelenke* schließlich ist der gelenkige Zusammenhang zwischen den Nachbarknochen gewahrt. Der Gelenkspalt kann sich bei Vergleich mit der gesunden Seite als verbreitert erweisen und einen Erguß enthalten, was klinisch und röntgenographisch feststellbar ist. Ein Höhenunterschied zwischen den gestauchten Knochen besteht nicht.



Folgende Verrenkungsarten kommen an den Gelenken des Schlüsselbeins vor:

A. *Verrenkungen im Akromioclaviculargelenk* (Schultereckgelenk).

1. *Die Luxatio claviculae supraacromialis* (Schultereckverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach oben).

2. *Die Luxatio claviculae suprascapularis* (Schultereckverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach oben und hinten). Hierbei ist das äußere Schlüsselbeinende unter Durchbohrung des M. trapezius rück-aufwärts über die Schulterblattgräte getreten.

3. *Die Luxatio claviculae subacromialis* (Schultereckverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach unten). Das äußere Schlüsselbeinende ist abwärts unter das Schulterdach (Akromion) getreten.

4. *Die Luxatio claviculae subcoracoidea* (Schultereckverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach vorn und unten). Das äußere Schlüsselbeinende ist vor-abwärts unter den Rabenschnabelfortsatz getreten.

B. *Die Verrenkungen im Sternoclaviculargelenk* (Brustschlüsselbeingelenk).

1. *Die Luxatio claviculae praesternalis* (Brustschlüsselbeinverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach vorn).

2. *Die Luxatio claviculae suprasternalis* (Brustschlüsselbeinverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach oben), wobei das innere Schlüsselbeinende meist auch etwas vor das Brustbein verlagert ist.

3. *Die Luxatio claviculae retrosternalis* (Brustschlüsselbeinverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach hinten). Das innere (mediale) Schlüsselbeinende ist hinter das Brustbeinniveau getreten und übt auf die Halseingeweide einen schädigenden Druck aus.

C. *Die gleichzeitigen Verrenkungen mehrerer Schlüsselbeingelenke.*

1. *Die Totalluxation des Schlüsselbeins* (Verrenkung eines Schlüsselbeins in beiden Gelenken).

2. *Die beidseitige Schlüsselbeinverrenkung kann sein:*

a) symmetrisch: am rechten und am linken Schlüsselbein sind Verrenkungen im Brustschlüsselbeingelenk oder im Schultereckgelenk vorhanden, oder

b) asymmetrisch: am rechten Schlüsselbein besteht eine Brustschlüsselbeinverrenkung, am linken eine Schultereckverrenkung oder umgekehrt.

#### IV. Häufigkeit und Zunahme der Schultereckverrenkung im Vergleich mit der Brustschlüsselbeinverrenkung und den gesamten Knochen-Gelenkverletzungen.

In den 13 Jahren von 1927—1939 wurden an der Heidelberger Chirurgischen Klinik 129 stumpfe Verletzungen der Schlüsselbeingelenke (Luxationen, Subluxationen und Distorsionen<sup>1</sup> beobachtet. Ihre Aufteilung nach Sitz und Grad zeigt Abb. 4. Aus der Abb. 4 ist ersichtlich, daß unter den Heidelberger Verletzten die Zahlen der *vollständigen* und der *unvollständigen* Verrenkungen beider Schlüsselbeingelenke einander annähernd gleichen. Daß die Zahl der *Prellungen* der Schlüsselbeingelenke so auffallend klein ist, erklärt sich dadurch, daß diese sicher viel häufigeren Verletzungen entweder gar keine ärztliche Hilfe in Anspruch

<sup>1</sup> Die Distorsionen, die eigentlich nicht zum engeren Thema dieser Arbeit gehören, wurden mit einbezogen, weil sie bezüglich ihrer Entstehung und ihrer Folgezustände wichtige, den Verrenkungen verwandte Züge zeigen.

nehmen oder unter der Obhut des praktischen Arztes ausheilen, die Klinik also in den seltensten Fällen erreichen.

Das Verhältnis der *Schulterreckverrenkungen* zu den *Brustschlüsselbeinverrenkungen* 85:21 gleicht dem von HAMILTON gefundenen (41:9). Die *Schulterreckverrenkung* kommt also 4mal so häufig vor wie die des Brustschlüsselbeingelenkes. Ähnliche Verhältniszahlen werden in allen hierauf eingehenden Arbeiten mitgeteilt. Das von SOMMER in seiner Sammelstatistik errechnete Verhältnis von 160:127 steht einzig da.

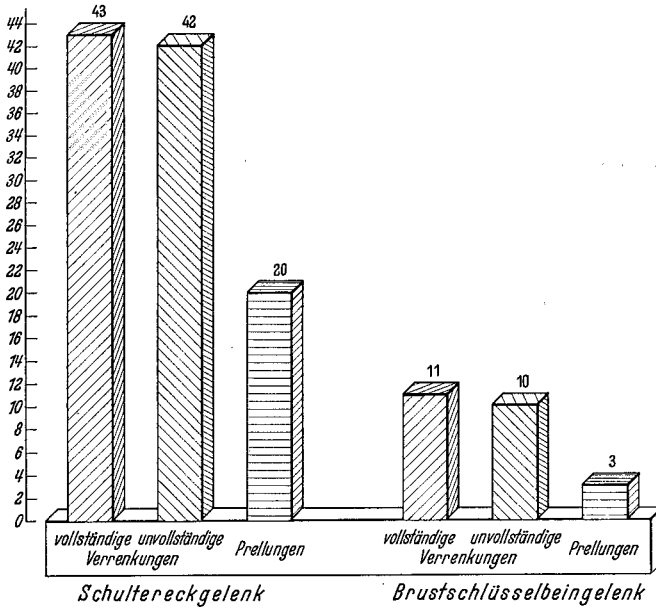


Abb. 4. Erklärung im Text.

Sämtliche *Schulterreckverrenkungen* waren supraakromial, gingen also mit einer Verlagerung des Schlüsselbeins nach oben einher. Das bestätigt die aus anderen Zusammenstellungen bekannte Seltenheit der anderen Verlagerungsarten, die praktisch keine Rolle spielen.

Unter den *Brustschlüsselbeinverrenkungen* kamen je eine supra- und eine retrosternale vor. Bei den übrigen war das Schlüsselbein vor das Brustbein verlagert.

Das Verhältnis der in den letzten 13 Jahren an der Heidelberger Klinik behandelten Schlüsselbeinbrüche (400) zu den Schlüsselbeinverrenkungen (106) entspricht mit 4:1 dem von KRÖNLEIN errechneten.

Da sich in letzter Zeit die Mitteilungen über große Zahlen von Schlüsselbeinverrenkungen, insbesondere von Schulterreckverrenkungen häufen — KRENN fand in 4 Jahren 29 vollständige und unvollständige Schulterreckverrenkungen, EHLERT innerhalb von 3 Jahren sogar 104 — erhebt sich die Frage, ob diese Verletzungen tatsächlich häufiger geworden sind oder ob ihre Mehrung einer allgemein zunehmenden Häufigkeit der Knochen-Gelenkverletzungen gleichläuft.

Abb. 5 zeigt die Zahlen der auf je 10000 Krankenzugänge in den Jahresabschnitten 1919/26 (schraffiert), 1927/32 (weiß) und 1933/38 (schwarz)

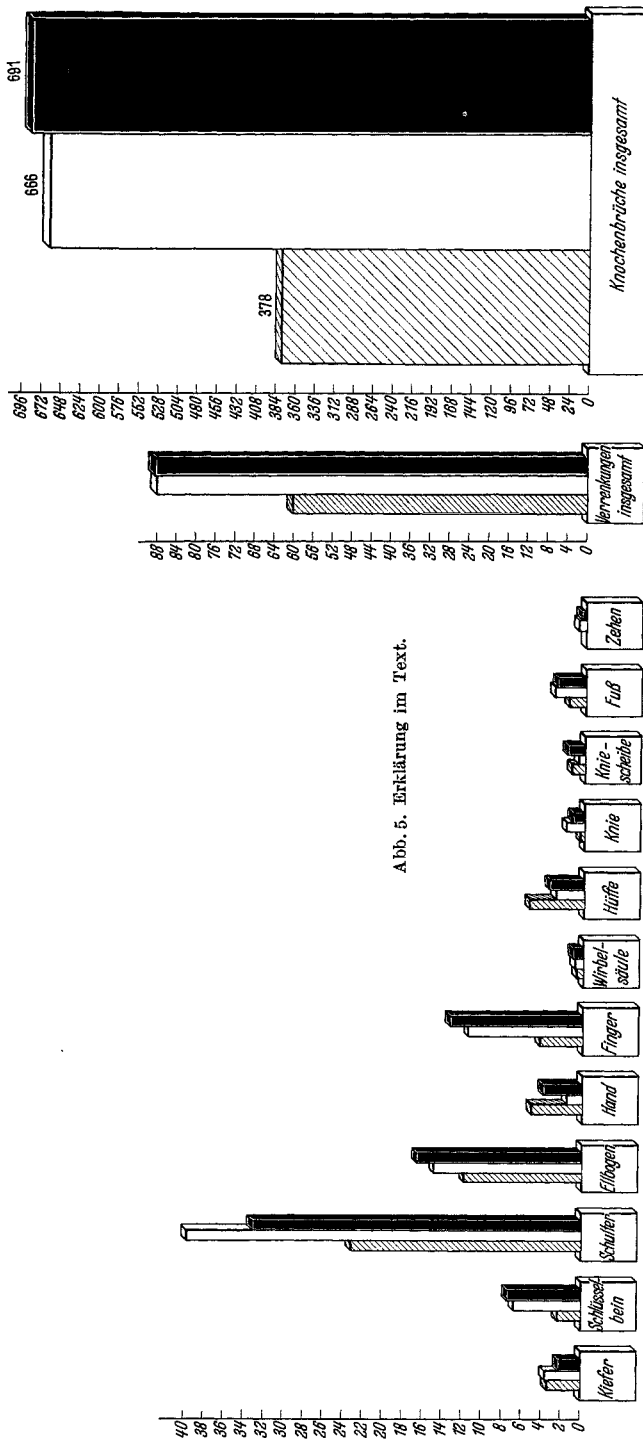


Abb. 5. Erklärung im Text.

entfallenden Verrenkungen der einzelnen Gelenke und die ebenfalls auf 10000 Krankenzugänge bezogenen Zahlen der gesamten Verrenkungen und der gesamten Knochenbrüche in diesen Zeitabschnitten.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung eine allgemeine Zunahme der Knochen-Gelenkverletzungen, die bei den Knochenbrüchen in einer annähernden Verdoppelung des Vorkommens ihren Höhepunkt erreicht.

Die Verrenkungen haben im zweiten Zeitabschnitt um die Hälfte gegenüber dem ersten zugenommen, um sich im dritten nicht weiter zu vermehren. Eine stetige Zunahme zeigt sich an den Gelenken des Schlüsselbeins, am Ellenbogen-, an den Fingergelenken und im Bereich der Wirbelsäule. Die Schulterverrenkungen haben nach jähem Anstieg auf fast doppelte Höhe im dritten Jahresabschnitt wieder etwas abgenommen, ähnlich wie die Verrenkungen der Knie-, Fuß- und Zehengelenke. Eine Abnahme der Häufigkeit zeigt sich bei den Verrenkungen im Kiefer-, Hand- und Hüftgelenk.

Eine eingehende Erörterung der Ursachen dieser Zunahme der Knochen-Gelenkverletzungen würde hier zu weit führen. Auch erscheint das Krankengut einer einzigen Klinik

zur Lösung einer solchen Frage nicht ausreichend. Als auffallend mag nur die Tatsache erwähnt werden, daß sich bei allen Verletzungen, bei denen die Tabelle starke Zunahmen verzeichnet, die größte Spanne zwischen dem Nachkriegsabschnitt und dem Zeitabschnitt bis zur Machtübernahme zeigt, während man erwartet, daß die Belebung der Wirtschaft, des Verkehrs, des Sports und der Neuaufbau der Wehrmacht seit 1933 den größten Verletzungsanstieg im *dritten* Zeitabschnitt bringen müßte.

Weitaus den größten Anteil an der allgemeinen Verrenkungszunahme hat neben der Verrenkung der *Finger* die des *Schlüsselbeins*. Beide haben sich

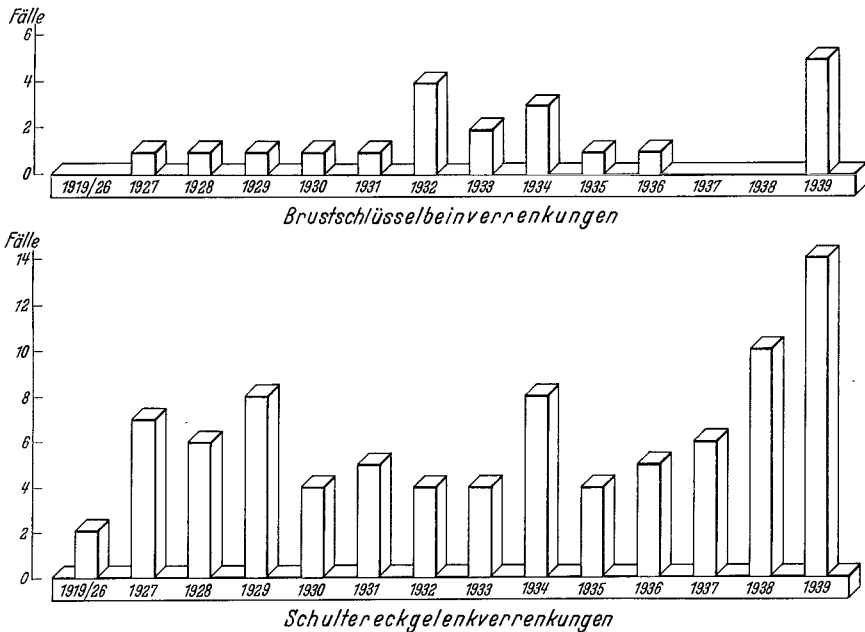


Abb. 6. Erklärung im Text.

verdreifacht. Für das Krankengut der Heidelberger Klinik ist hiermit die absolute und die relative Zunahme der Schlüsselbeinverrenkungen, die man auch aus neuen Mitteilungen anderer Kliniken vermuten kann, erwiesen. Diese Zunahme betrifft, wie Abb. 6 zeigt, hauptsächlich die Schulterreckverrenkung, weniger die Brustschlüsselbeinverrenkung.

Abb. 6 stellt den Jahresdurchschnitt der Nachkriegszeit 1919/26 dem jährlichen Anfall an Schlüsselbeinverrenkungen in den folgenden 13 Jahren gegenüber und zeigt die Verteilung der Schlüsselbeinverrenkungen auf die einzelnen Berichtsjahre.

## V. Die Ursachen der Schulterreckverrenkung.

Die häufigste Entstehungsart der Schlüsselbeinverrenkung ist die auf *indirektem* Wege durch Gewalteinwirkung auf das äußerste Ende der Schulter. Nur die *selteneren* Verrenkungsformen kommen durch direkte Einwirkung der Unfallgewalt auf das Schlüsselbein selbst zustande, so die Schulterreckverrenkung mit Verlagerung des Schlüsselbeins nach abwärts und nach hinten und die retrosternale Brustschlüsselbeinverrenkung.

Die häufigste *Ursache* ist der Sturz auf die Schulter. Durch ihn können die meisten Verrenkungsformen hervorgerufen werden. Die *Schulterreckverrenkung* entsteht nach unseren Erhebungen in 89% der Fälle auf diese Art.

Der stürzende Körper, beim Sturz aus der Höhe durch seine Schwerkraft, beim Sturz vom bewegten Fahrzeug durch die Fahrtgeschwindigkeit beschleunigt, wird plötzlich durch ein sich entgegenstellendes Hindernis ausschließlich am Schulterreck gebremst und treibt mit seiner noch vorhandenen Bewegungsenergie das Schlüsselbein durch Schub der Rippen kopfwärts hinaus. Die Entstehung der Verrenkung kann durch eine reflektorische Ausweichbewegung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite (ruckartig einsetzender Muskelzug der Schlüsselbeinheber) begünstigt werden (BOYER, DEFRANCESCHI, EHALT u. a.).

Ich hatte Gelegenheit, eine durch reinen Muskelzug entstandene unvollständige Verrenkung zu beobachten: Ein Zimmermann trug mit einem anderen zusammen einen schweren Balken auf der linken Schulter. Der Kamerad versagte. Der Zimmermann bemühte sich durch bruske Rechtsneigung, die doppelte Last zu bewältigen. Bei dieser plötzlichen Anstrengung empfand er einen reißenden Schmerz in der Schulter und sank mit einer linksseitigen Schulterreckverrenkung zusammen. Das gleiche Zustandekommen sah CLOQUET bei einem von MALGAIGNE mitgeteilten Falle.

Der *Grad* der Verrenkung hängt von der *Wucht des Aufpralls* ab, ergibt sich also nach der Formel  $\frac{mv^2}{2}$  aus dem Produkt des Körpergewichtes mit dem Quadrat seiner Geschwindigkeit. *Kleine* Gewalten führen zu *Prellungen* oder zu *unvollständigen Verrenkungen*, *große* Gewalten zu *vollständigen Verrenkungen*. Die *Art der Schlüsselbeinverlagerung* (mehr nach vorn oder mehr nach hinten) wird durch das Verhältnis der Sturzrichtung zu der Richtung der bremsenden Gewalt bestimmt.

Eine *seltene Entstehungsursache der Schulterreckverrenkung* ist die unmittelbare *Einwirkung stürzender Lasten auf das Akromion von oben her*. Nur drei der Heidelberger Verletzten, also rund 3%, verdanken einem derartigen Ereignis ihre Verrenkung. Einmal traf eine stürzende Bücherkiste die Schulter von oben her, einmal ein schwerer Baumast, einmal beim Sport die Brustwand eines im Hechtsprung stürzenden Kameraden. THIEL (Bergmannsheil-Bochum) fand unter 13 Schulterreckverrenkungen 7 durch Steinfall auf die Schulter entstandene, also über 50%. Das bedeutet, daß unter den im Bergbaubetrieb an sich selten vorkommenden Schulterreckverrenkungen (in 9 Berichtsjahren nur 13 Fälle) diese Entstehungsart weitaus häufiger ist als bei den über Tag erworbenen.

Das *Anrennen mit der Schulter gegen einen Widerstand* führt meist nur zur *unvollständigen Verrenkung* oder zur *Prellung* des Schulterreckgelenkes: 6 Prellungen, 1 unvollständige und 1 vollständige Verrenkung entstanden durch Zusammenprall zweier Sportler beim Rugby-, Handball- oder Eislaufsport.

Durch *Pressung in der Querachse des Körpers* (Einklemmung zwischen Lastauto und Anhänger) entstand eine unvollständige Verrenkung mit Schlüsselbeinbruch.

Zwei *Totalverrenkungen eines Schlüsselbeins* und zwei *asymmetrische Verrenkungen beider Schlüsselbeine* kamen durch Sturz aus großer Höhe zustande. Über ihren Entstehungsmechanismus ließen sich keine eindeutigen Feststellungen machen.

Die *Entstehungsgelegenheiten* ergeben sich durch *Sport-*, durch *Betriebs-* und durch *Verkehrsunfälle* (Abb. 7). Abb. 7 zeigt die Verteilung der Schlüsselbein-gelenkverletzungen auf die einzelnen Unfallarten.

Da die Brustschlüsselbeinverletzungen in allen Säulen etwa gleich stark vertreten sind, können sie bei der Auswertung der feststellbaren Unterschiede zugunsten der hier besonders interessierenden Schultergelenkverletzungen vernachlässigt werden.

Für das Heidelberger Krankengut also übertrifft der *Verkehrsunfall* in der Erzeugung von Schultergelenkverletzungen jede der 2 anderen Unfallarten um etwa die Hälfte. Gleichzeitig ist seine sowohl die *Sport-* als auch die *Betriebsunfälle* übertreffende *Schwere* aus der Aufstellung ersichtlich. Denn vergleicht man die durch die verschiedenen Unfallarten hervorgerufenen Verletzungsgrade miteinander, so ergibt sich eine von den Sport- zu den Verkehrsunfällen *stetig steigende prozentuale Beteiligung der vollständigen Verrenkungen* am Gesamtgut der Verletzungen und eine *stetig sinkende Beteiligung der unvollständigen Verrenkungen* und der *Prellungen*.

Zwei Tatsachen erscheinen besonders hervorhebenswert:

1. In die 6 Jahre von 1927—1932 fallen nur 40% der durch *Verkehrsunfälle* verursachten vollständigen Verrenkungen, in die 7 Jahre *nach 1933* aber 60%.

2. Durch *Kraftfahrzeugunfall* wurde bis 1933 nur eine einzige Schultergelenkverrenkung hervorgerufen, nach 1933 aber 8.

Da die Motorisierung des Verkehrs seit 1933 eine sprunghafte Steigerung erfahren hat, gestatten diese zwei Tatsachen den Rückschluß, daß die *Kraftfahrzeugunfälle* und unter ihnen besonders die *Kraftfahrzeugunfälle* zu der festgestellten *Mehrung der vollständigen Schultergelenkverrenkungen maßgeblich beigetragen haben*.

Für den Heidelberger Verletztenkreis läßt sich als Ergebnis der aus Abb. 7 abgeleiteten Betrachtungen feststellen:

1. *Sportunfälle* und *Betriebsunfälle* führen etwa gleich häufig zur Schultergelenkverletzung, *Verkehrsunfälle* wesentlich häufiger.

2. Die *leichtesten* Schultergelenkverletzungen wurden durch *Sportunfälle*, die *schwersten* durch *Verkehrsunfälle* hervorgerufen, unter denen der Sturz vom schnell fahrenden *Kraftfahrzeug* mit an erster Stelle steht. Die *Betriebsunfälle* stehen bezüglich ihrer *Schwere in der Mitte*.

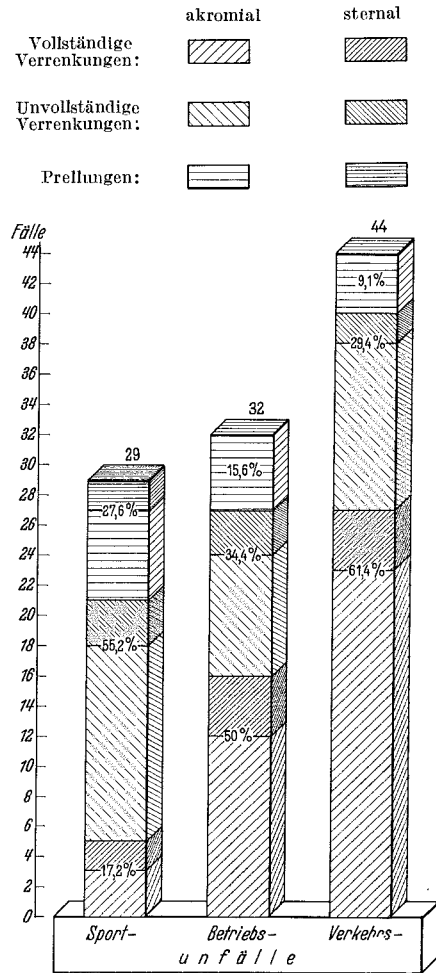


Abb. 7. Erklärung im Text.

Diese Thesen sind ohne weiteres verständlich und auch theoretisch beweisbar, wenn man sich vergegenwärtigt, welche großen Gewalten zur Zerreißung der starken Bänder zwischen Schlüsselbein und Rabenschnabel notwendig sind, deren Zerstörung ja die Vorbedingung zur Entstehung der vollständigen Schulter-eckverrenkung ist. Solche Gewalten kommen bei sportlicher Betätigung in der Regel nicht vor. (Unter „Sport“ ist hier der Rasensport im weiteren Sinne verstanden wie Ringen, Fuß-, Hand-, Raufball, Geländesport, Eislauf, Geräte-turnen.) Zu den *schwersten*, durch *Betriebsunfälle* verursachten Schulter-eckverrenkungen führte in unserem Verletztenkreis der *Sturz auf die Schulter aus großer Höhe*. Aber selbst eine derartige Unfallgewalt ist meist nicht so schwer wie beispielsweise ein Sturz vom schnell fahrenden Motorrad. Ein 60 kg schwerer Mann, der im 60-km-Tempo aus dem Sattel seines Kraftrades geschleudert wird, erreicht nach dem Gesetz „Wucht =  $\frac{mv^2}{2}$ “ sein Ziel mit einer Wucht von etwa 8300 mkg. Ähnliche Gewalten werden außer bei Verkehrsunfällen auf der Erde wohl nur beim Sturz aus einem hochfliegenden Flugzeug, bei Abstürzen im Gebirge oder von hohen Türmen erreicht. Selbst beim Sturz von einem 10 m hohen Hausdach hat ein 60 kg schwerer Körper nach dem Gesetz vom freien Fall beim Aufprall am Boden erst eine Wucht von 5886 mkg.

## VI. Das klinische Bild der Schulter-eckverrenkung.

Während bei der *unvollständigen* Schulter-eckverrenkung nur die Gelenkkapsel und die das Gelenk überbrückenden Ligg. acromioclavicularia zerrissen sind, geht die *vollständige* Verrenkung stets mit einer Zerreißung auch des Lig. coracoclaviculare einher. Das äußere Schlüsselbeinende hat seine Gelenkverbindung mit dem Schulterdach (Akromion) verlassen und wird durch den Zug des Kopfnickers und des Kappenmuskels kopfwärts und mehr oder weniger rück- oder vorwärts verlagert.

Die *vollständige* Schulter-eckverrenkung mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins ist meist durch eine groteske Entstellung des Schulterreliefs gekennzeichnet (s. Abb. 8). Die ebene Schulterrundung ist durch die scharf abgesetzte Stufe des äußeren Schlüsselbeinendes unterbrochen. Die Stufe ist bei Betrachtung von vorn und von hinten her sichtbar und kann verschieden hoch sein. Sie erreicht mindestens die Höhe eines Schlusselbeindurchmessers, kann aber auch doppelt oder dreifach so hoch sein. Ein starkes Muskel- oder Fettpolster oder ein großer Bluterguß können die Schlüsselbeinstufe verschleiern und kleiner erscheinen lassen, als sie tatsächlich ist. Die Schulter ist, wie man durch vergleichende beidseitige Messung vom Jugulum aus nachweisen kann, verschmälert, der Arm entsprechend der früher beschriebenen Kippstellung des Schulterblattes meist etwas nach vorn medial und abwärts gesunken. Die Verletzten schonen den krankseitigen Arm und unterstützen ihn, indem sie ihn ähnlich wie bei der Oberarmverrenkung im Ellenbogengelenk gebeugt mit der gesunden Hand gegen die Brust drücken. Die *Betastung* erhärtet den durch die Besichtigung erhobenen Befund. Die Stufe ist durch Abtastung des Schlüsselbeins als dessen äußerstes Ende erkennbar. Am Boden der Stufe fühlt man das Schulterdach (Akromion). SOMMER weist darauf hin, daß gelegentlich der mediale Deltoideusanteil als scharf gespanntes Band vom äußeren Schlüsselbeinende zum Oberarm ziehend, vorspringen kann. Die zum Klaffen des Schulter-eckgelenk-

spaltes (Diastase) führende Schulterblattverlagerung nach außen kommt nach unserer Erfahrung seltener vor als die eben beschriebene. Sie führt zu einer *Verbreiterung* der Schulter. Die *Bewegungen im großen Schultergelenk* können meist frei und fast schmerzlos ausgeführt werden, soweit sie das Schulterblatt nicht beteiligen, soweit sie also nicht zur Erhebung des Armes über die Wage-rechte hinaus führen. Erst beim Überschreiten dieser Grenze beginnt die Bewegungshemmung. Sie ist einmal durch Schmerzen bedingt, die bei der jetzt erfolgenden Kantung des Schulterblattes durch Druck und Reibung an der Rißstelle entstehen, und zum anderen durch die Unzulänglichkeit der Muskulatur, deren Wirkungsmöglichkeit durch die oben beschriebene Verlagerung ihrer Ansatzpunkte herabgesetzt wird.

Die *unvollständige Schulterreckverrenkung* unterscheidet sich von der vollständigen im klinischen Bild besonders durch die geringere Höhe der Schlüsselbeinstufe, die die Stärke eines Schlüsselbeindurchmessers nicht erreicht. Außerdem fehlt eine stärkere Verlagerung des Schulterblattes, da durch das Erhaltenbleiben der Rabenschnabelbänder der Zusammenhalt zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt nicht wesentlich gestört ist. Dementsprechend ist auch der Leistungs-



Abb. 8. Frische vollständige Lux. clav. supraacromialis.

ausfall geringer. Das Schlüsselbein „geht“ bei Bewegungen des Schulterblattes „mit“, was bei der *vollständigen* Verrenkung nicht der Fall ist. *Druckschmerz* an der Verrenkungsstelle besteht bei *beiden* Graden der Verrenkung.

## VII. Die Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes zur Feststellung des Verrenkungsgrades und zur Nachprüfung des Behandlungserfolges.

Die sichere *Bestimmung des Verrenkungsgrades* kann für die Stellung der Behandlungsanzeige frischer und für die Beurteilung des Zustandes *veralteter* Schulterreckverrenkungen Wichtigkeit erlangen.

Die gebräuchliche Feststellung des Verrenkungsgrades durch Augenmaß-schätzung und durch Messung birgt je nach der Stellung der Einzelgebilde des Schultergürtels zueinander und je nach der Stärke der Schulterweichteile uner-trägliche Fehlerquellen in sich. Eine an sich beträchtliche Schlüsselbeinstufe kann durch das starke Weichteilpolster eines Pyknikers, durch einen ausgedehnten Bluterguß an der Verletzungsstelle, durch die schlaife Haltung eines Rundrücken-trägers oder durch das „Habituellwerden“ einer alten Schulterreckverrenkung niederer erscheinen als es der Wirklichkeit entspricht. Auch die gebräuchlichen Bewegungsprüfungen schützen nicht vor Beurteilungsfehlern. Der wahre Verrenkungsgrad läßt sich mit Sicherheit nur durch die „Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes“ (USADEL)<sup>1</sup>, d. h. durch die vergleichende klinische und

<sup>1</sup> USADEL, G.: Chirurg 1940.



röntgenologische Untersuchung beider in Überlastungsstellung gebrachten Schulterergelenke feststellen.

Um diese Überlastungsstellung zu erreichen, fordert man den Verletzten auf, bei gestreckter Halswirbelsäule die Schultern unter Einwärtsdrehen der Oberarme so weit wie möglich nach vorn zu senken (vgl. Abb. 9, 10). Dann treten die Schlüsselbeine unter dem Zug der Schlüsselbeinheber (Kopfnicker und Kappemuskel) maximal kopfwärts, während die Schulterblätter durch die Wirkung der Brustmuskeln und der vorderen Sägemuskeln maximal gesenkt und voreinwärts gekippt werden. Die auseinanderstrebenden Nachbarknochen setzen also die Schulterergelenkkapseln und ihre Verstärkungsbänder unter die höchstmögliche Spannung. Ist die Gelenkverbindung zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt

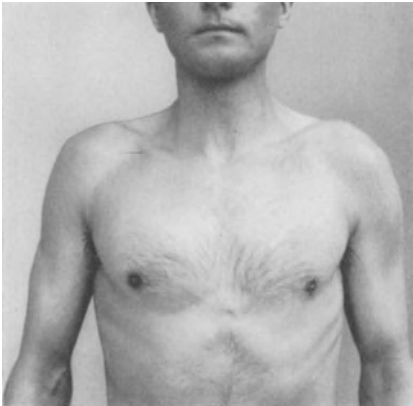


Abb. 9. Vollständige Schulterergelenkverrenkung in Normalhaltung.

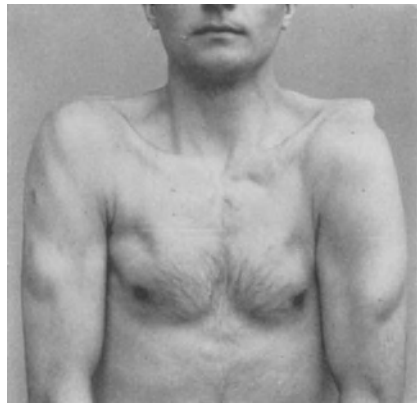


Abb. 10. Die in Abb. 9 dargestellte Schulterergelenkverrenkung in Überlastungsstellung.

überdehnt oder gesprengt, so tritt das Schlüsselbein so weit aus seinem Lager nach kopfwärts, wie es die Kapselweite oder die an der Kapsel und ihren Verstärkungsbändern vorhandenen Zerstörungen zulassen. In dieser Haltung erreicht das äußere Schlüsselbeinende seinen *größten Höhenabstand* vom Schulterergel. Nur an der Höhe der jetzt vorhandenen Schlüsselbeinstufe läßt sich also der Grad der tatsächlich vorhandenen Versehrtheit des Kapselbandapparates ablesen. Auch die *Verschmälerung der verletzten Schulter* erreicht bei *vollständigen* Schulterergelenkverrenkungen in dieser Haltung ihren höchsten Grad (s. Abb. 11, 12).

Voraussetzung für die zuverlässige Beurteilung ist, daß der Kunstgriff richtig und ausgiebig ausgeführt wird. Je mehr die Schlüsselbeinheber angespannt und die Schultern nach vorn einwärts gesenkt werden, um so deutlicher wird das Bild. Es ist darauf zu achten, daß die Oberarme maximal einwärts gedreht werden und daß die Halswirbelsäule nur gestreckt, nicht *überstreckt* wird. Denn beim Senken des Kopfes nach hinten verlieren die Schlüsselbeinheber durch die gegenseitige Wiederannäherung ihrer Ursprung- und Ansatzpunkte an Wirkungskraft. Wenn man dem Verletzten die gewünschte Bewegung selbst vornimmt, begreift er gewöhnlich schnell, was er soll. Es bedarf dann nur noch geringer Haltungsberichtigungen, bis die volle Überlastung erreicht ist. Die Abb. 10 gibt die Überlastungshaltung am vollkommensten wieder.

Die Anwendbarkeit dieser Belastungsprüfung ist dank ihrer Schmerzlosigkeit und Einfachheit unbegrenzt. Auch der *frisch* Verletzte kommt der Aufforderung, seine Schultern nach vorn zu senken, willig nach, da die Bewegung keine Schmerzen verursacht. Wird die Prüfung doch einmal durch Schmerzen erschwert, so gelingt sie nach Einspritzung weniger Kubikzentimeter  $\frac{3}{4}$  iger Novocainlösung in die Gegend des Schulterreckgelenkspaltes anstandslos. Man braucht mit dieser Erleichterung für den Verletzten nicht zu geizen. Denn die Belastungsprüfung ist für die Wahl und das Ergebnis der Behandlung einerseits wichtig genug, die Schmerzstillung ist andererseits für die der Untersuchung

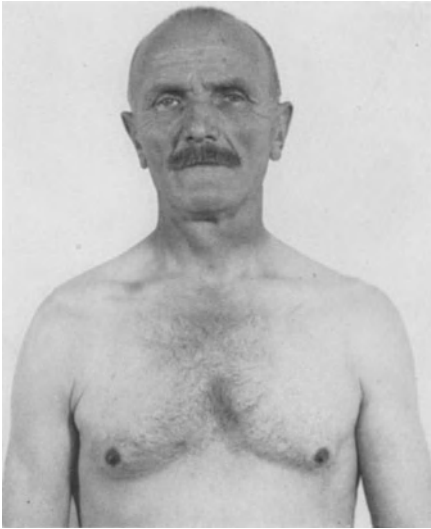


Abb. 11.

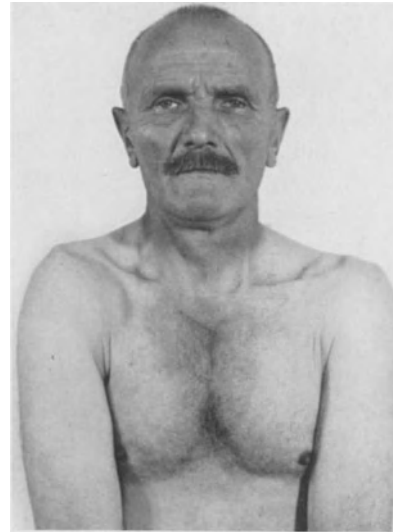


Abb. 12.

Abb. 11 und 12. 28 Jahre nach rechtsseitiger nicht erkannter Schulterreckverrenkung und nach linksseitigem Schlüsselbeinbruch: Abb. 11 in Normalhaltung, Abb. 12 in Überlastungsstellung. Man beachte die rechtsseitige Schulterverschmälerung bei der Belastungsprüfung.

unmittelbar folgende Behandlung ohnehin oft notwendig. Bei *gewohnheitsmäßigen* und *veralteten* Schulterreckverrenkungen bereitet die Überlastungshaltung nach meiner Erfahrung niemals Schmerzen.

Da es sich meist um *einseitige* Schäden handelt, geben die seitenvergleichende Betrachtung, Betastung und Abstandsmessung (Schlüsselbeinende-Schulterreck) in der Regel ausreichende Klarheit. Noch genauere Werte erhält man, wenn man das *Röntgenverfahren* zu Hilfe nimmt. Besonders wertvoll ist die röntgenographische Belastungsprüfung bei *Fettleibigen* und bei *Verletzten mit großem Bluterguß* in der Umgebung der Verrenkungsstelle. Denn das unter diesen Umständen vorhandene starke Weichteilpolster kann die *klinische Beurteilung* des Verlagerungsgrades auch bei Anwendung der Belastungsprüfung außerordentlich erschweren.

Die Belastungsprüfung ermöglicht bei der *frischen* Schulterreckverrenkung die scharfe Abgrenzung der vollständigen von der unvollständigen Verrenkung. Sie gibt darüber hinaus bei *veralteten* und *habituellen* Schulterreckverrenkungen und bei anderen Schulterbeschwerden sicheren Aufschluß über den

im Schultereckgelenk vorhandenen Gelenkschluß. Schließlich eignet sie sich *während der Behandlung* einer Schultereckverrenkung vorzüglich zur Nachprüfung des erreichten Behandlungsergebnisses.

Will man sich z. B. bei unblutiger Behandlung gegen Ende der beabsichtigten Festlegungsdauer (4—5 Wochen nach Behandlungsbeginn) über den erzielten Festigungsgrad Gewißheit verschaffen, so erhält man sie durch den Ausfall einer nach Entfernung des Verbandes angestellten Belastungsprüfung. Bleibt der Gelenkschluß in Überlastungsstellung gewahrt, so kann der Verband fortbleiben. Die Belastungsprüfung gibt also über den Zeitpunkt zur Beendigung einer Verbandsbehandlung in zuverlässiger Weise Auskunft.

### VIII. Die Röntgenuntersuchung des Schultereckgelenkes

wird bis heute von vielen Untersuchern für überflüssig, wenn nicht gar für irreführend gehalten (EDEN-NIEDEN, DILLEHUNT, MANNHEIM u. a.). Diese Auffassung ist berechtigt, wenn man sich damit begnügt, nur die verletzte Schulter und diese wieder in einem beliebigen, nach keiner Norm festgelegten Strahlengang auf die Röntgenplatte zu bringen. Derartige Röntgenbilder ergeben allerdings infolge mannigfacher Fehlerquellen keine zuverlässige Beurteilungsgrundlagen.

Zur Ausschaltung dieser Fehler sind bei der Röntgenuntersuchung folgende Bedingungen zu beachten:

1. Da der anatomische Bau des Schultereckgelenkes individuelle Verschiedenheiten zeigt, da aber bei dem gleichen Menschen beide Schultereckgelenke im allgemeinen symmetrisch gestaltet sind, muß man unter gleichen Aufnahmebedingungen Röntgenbilder *beider* Schultereckgelenke herstellen, um sich an ihnen durch Vergleich der gesunden mit der kranken Seite darüber zu orientieren, welche Weite des Gelenkspaltes und welcher Unterschied in der Höhe zwischen äußerem Schlüsselbeinende und Schulterdach für den Einzelfall als normal anzusprechen sind. Für die Beurteilung sei an die von FICK festgestellte Tatsache erinnert, daß am rechten Schultereckgelenk alter Männer *normalerweise* geringe Schlüsselbeinüberhöhungen vorkommen.

2. Die Lagerung des Verletzten und seiner Obergliedmassen bestimmt die gegenseitige Stellung der abgebildeten Knochenteile zueinander.

Sind die Schultereckgelenkkapseln bei dem Untersuchten physiologischerweise besonders *weit*, so können zudem durch einen Wechsel in der Haltung der Arme und in der Stellung der Schulterblätter die Weite des Gelenkspaltes und der Höhenunterschied der Nachbarknochen einmal übertrieben und das andere Mal zu gering zur Darstellung kommen. Durch die *Aufnahme im Stehen* bei locker herabhängenden Armen kann man diese Fehlerquelle ausschalten.

3. Projektionsfehler können durch Normung der Aufnahmerichtung vermieden werden. Bringt man den Verletzten, wie es sonst für Schulteraufnahmen üblich ist, in leicht erhöhte Rückenlage, so werden die Schulterblätter gegen die Brustwand angedrängt und nach oben verschoben, die das Schlüsselbein hebenden Muskeln aber je nach der Lage des Kopfes mehr oder weniger stark entspannt. Diese Lagerung führt also dazu, daß eine vorhandene Schlüsselbeinstufe im Röntgenbild niederer dargestellt wird, als es der Wirklichkeit entspricht. Der Strahlengang muß vielmehr beide Schultereckgelenke im gleichen, möglichst kleinen Winkel von der Medianlinie her treffen. Er muß senkrecht zur Körperlängsachse in die Schultereckgelenke einfallen.

Die *gleichzeitige Fernaufnahme beider Schulterreckgelenke von hinten her am stehenden Kranken* (USADEL)<sup>1</sup> liefert genormte Röntgenbilder der Schulterreckgelenke, die den unmittelbaren Vergleich der beiderseitigen Bilder und den Vergleich vieler z. B. zur Nachprüfung des Behandlungsergebnisses in beliebigen Zeitabständen hergestellter Aufnahmen miteinander ermöglichen.

Zur sicheren *Feststellung des Verrenkungsgrades* werden diese einfachen Vergleichsbilder durch gleichzeitige Aufnahmen beider Schulterreckgelenke in der

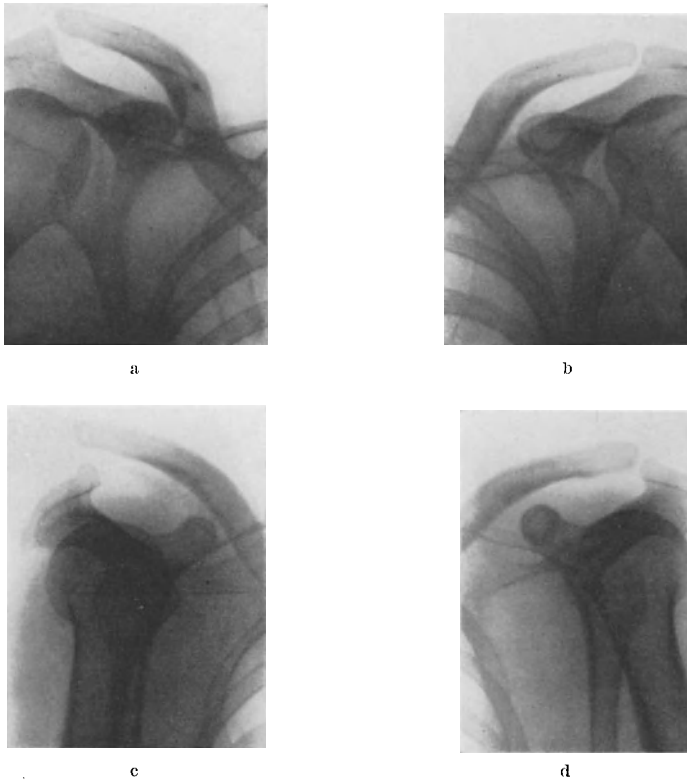


Abb. 13 a—d. Vollständige Schulterreckverrenkung rechts. a, b einfache Aufnahmen: Schlüsselbeinstufe rechts klein. c, d Überlastungsaufnahmen: Schlüsselbeinstufe rechts verdoppelt, Schulterreck einwärts getreten.

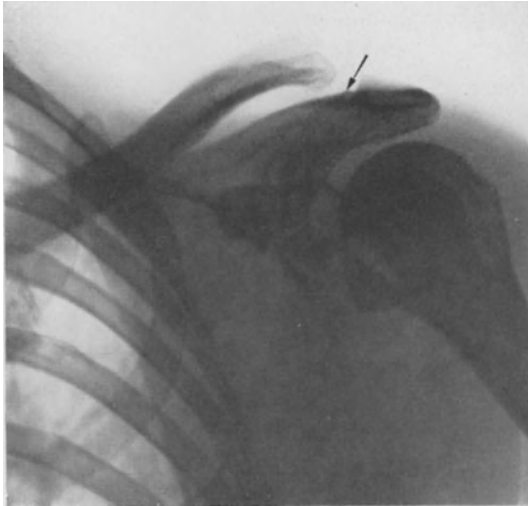
oben (S. 406) beschriebenen *Überlastungsstellung* ergänzt, die mit der gleichen Aufnahmetechnik wie die einfachen Bilder angefertigt werden.

*Technik.* Bei einem Fokus-Filmabstand von 2 m wird der Zentralstrahl in dorsoventraler Richtung auf die Körpermitte in Höhe der Schulterreckgelenke eingestellt. Der stehende Kranke lehnt sich bei locker herabhängenden Armen mit der Brust gegen die beiden Filmkassetten, deren Mittelpunkten jederseits das Schulterreckgelenk anliegt (Plattengröße 13×18, Spannung 50 kV eff., Stromstärke 100 mA, Belichtungsdauer 1,5 Sekunden).

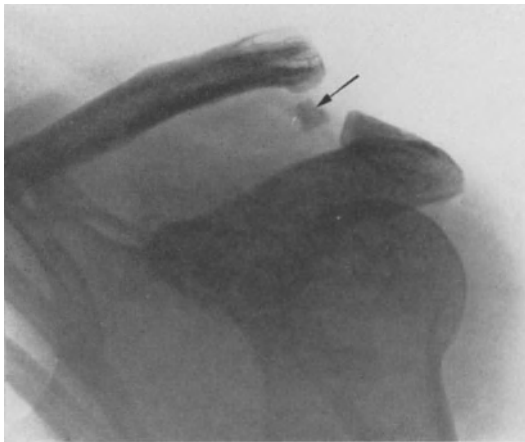
Über eine krankhafte *Vor- oder Rückwärtsverlagerung* des äußeren Schlüsselbeinendes unterrichten, wenn notwendig *axiale* Röntgenbilder beider Schulterreckgelenke, die in allgemein üblicher Weise durch die Achselhöhle aufgenommen werden.

<sup>1</sup> USADEL, G.: Chirurg 1940.

Die *einfachen Aufnahmen* mit hängenden Armen geben ein vergleichendes Übersichtsbild der Schulterreckgelenke (s. Abb. 13a, b). Sie zeigen am nicht beanspruchten Gelenk die Weite des Gelenkspaltes, die Stellung der Nachbarknochen zueinander, etwa vorhandene arthrotische Veränderungen, Abspaltungen oder Knochenbrüche in der abgebildeten Gegend.



a



b

Abb. 14 a und b. Veraltete vollständige Schulterreckverrenkung links a in Normalhaltung, b in Überlastungsstellung. Durch die Überlastungsaufnahme werden die Kalkschatten zwischen äußerem Schlüsselbeinende und Schulterdach sichtbar, die im einfachen Bild der Entdeckung entgehen.

Schlüsselbeins und durch die Kippung und Vorseitwärtsverschiebung des Schulterblattkörpers eine weitgehende Entfaltung des unter dem äußeren Schlüsselbeinende liegenden Raums und eine gute überschneidungsarme Darstellung der einzelnen Knochenteile erreicht. Sonst überschattete Knochenabspaltungen lassen sich auf diese Art gut herausprojizieren. Auch die Bänderverkalkungen und -verknöcherungen bei *alten* Verrenkungen kommen bei dieser

Die *Aufnahmen in Überlastungsstellung* geben die Gelenke unter höchster Spannung ihrer Kapseln und Bänder wieder. Sie belehren über die Weite der *gesunden* Gelenkkapsel, über den Grad der Kapsel- und Bänderzerreißung an der *gesprengten* Gelenkverbindung und über Art und Grad der Knochenverlagerung (Abb. 13c, d).

Bei stets gleichmäßiger Einstellung und Körperhaltung sind die Fehlermöglichkeiten bei dieser Röntgentechnik so gering, daß die seitenvergleichende Messung der Gelenkspaltweite und der Knochenüberhöhung richtige Vergleichswerte ergibt und auch die Nachprüfung des Behandlungserfolges erlaubt. Selbst kleine Unterschiede in der Höhe der Gelenkenden und in der Weite der Gelenkkapseln sind auf diese Weise feststellbar. Daher ist das Verfahren für Grenzfälle besonders wertvoll, die durch klinische Untersuchung allein nicht einwandfrei geklärt werden können (s. Abb. 15—17).

Schließlich wird durch die Kopfwärtsverlagerung des

Aufnahme besser und vollständiger zur Darstellung als bei der einfachen Aufnahme im Liegen oder im Stehen mit hängenden Armen (Abb. 14—17).



Abb. 15.



Abb. 16.



Abb. 17.

Abb. 15—17. Röntgenbilder einer frischen unvollständigen Schultergelenkverrenkung links:  
Abb. 15. Im Liegen keine Schlüsselbeinstufe. Knochenabsprengung am äußeren Schlüsselbeinende (→).  
Abb. 16 und 17. Überlastungsaufnahmen: links überragt das Schlüsselbein das Schultergelenk um Schlüsselbeinbreite, auch rechts leichte Schlüsselbeinüberhöhung und breiter Gelenkspalt: abnorme Kapselweite. Das abgesprengte Knochenstück steigt nicht mit dem Schlüsselbein aufwärts (→).

Die Aufnahmetechnik von SCHOEN (Röntgenpraxis 1938) ermöglicht die Feststellung einer *vollständigen* Schultergelenkverrenkung durch Lagerung des

Verletzten auf die krankseitige Schulterblattekante, ohne über feinere Veränderungen am und in der Umgebung des Gelenkes den erwünschten Aufschluß zu geben.

### IX. Die Differentialdiagnose.

Die *Abgrenzung* der Schulterreckverrenkung gegen andere Verletzungen dieser Gegend, die bei der oberflächlichen Untersuchung eine gewisse Ähnlichkeit mit der Schulterreckverrenkung zeigen können, macht bei Anwendung aller oben genannten Untersuchungsmittel keine Schwierigkeiten,

Bei der *Oberarmverrenkung* ist der Oberarm federnd fixiert, seine Gelenkpfanne leer. Der gelenknahe *Bruch des äußeren Schlüsselbeinendes* läßt sich durch seine größere Schmerzhaftigkeit, durch den Nachweis des Knochenreibens (Krepitation) und durch die meßbare Verkürzung des Schlüsselbeins von der Schulterreckverrenkung unterscheiden. Der *Abbruch des Schulterdaches* (Akromion) schließlich wird sich ebenso wie der *Verrenkungsbruch des äußeren Schlüsselbeinendes* nur durch geeignete Röntgenbilder eindeutig erkennen lassen.

### X. Der Spätzustand nach supraacromialer Schulterreckverrenkung.

Bezüglich der anatomischen Wiederherstellung gibt es drei Möglichkeiten des Ausganges:

1. *Die völlige Wiederherstellung des Gelenkschlusses.* Sie kann nach unvollständiger Verrenkung mit *kleiner* Schlüsselbeinstufe mit der Zeit durch Narbenzug zustande kommen, ohne daß besondere Behandlungsmaßnahmen vorgenommen wurden. Alle *höheren* Verrenkungsgrade erfordern zur Erreichung dieses Zieles die Einrichtung der Verrenkung und ihre Festhaltung bis zur sicheren Verheilung.

2. Die Ausbildung einer *gewohnheitsmäßigen (habituellen) Schulterreckverrenkung.* Sie kann entstehen, wenn die frische Verrenkung nicht so lange in eingerichteter Stellung zurückgehalten wird, wie es zur festen Verheilung der Gelenkbänder notwendig ist. Die Träger gewohnheitsmäßiger Verrenkungen machen auf den ersten Blick den Eindruck ebenmäßig gestalteter Menschen und haben oft nicht die geringsten Beschwerden. Sie wissen aber, daß ihr äußeres Schlüsselbeinende bei bestimmten Bewegungen, die denen der Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes entsprechen, „herausspringt“. Sie können ihre Verrenkung also willkürlich hervorrufen. SCHEEL beschreibt diese Fähigkeit an seiner eigenen habituellen SchulterrecksUBLUXATION (Diss. Klinik GOCHT).

3. *Das völlige oder teilweise Bestehenbleiben der Verrenkungsstellung* mit mehr oder weniger hoher Schlüsselbeinstufe als Folge einer fehlenden oder einer unzulänglichen anatomischen Behandlung.

Das Schicksal der unbehandelten und der nicht eingerichteten Schulterreckverrenkung ist nach den vorliegenden Erfahrungen ungewiß. Während die *unvollständige* Verrenkung auch ohne genaue anatomische Einrichtung keine wesentlich störenden Beschwerden und Leistungsausfälle zu hinterlassen pflegt, liegen über die Endzustände veralteter *vollständiger* Verrenkungen die widersprechendsten Berichte vor. Hiernach kann es unter bestimmten Voraussetzungen durch Anpassung der verletzten Teile an die veränderten anatomischen Verhältnisse zur Wiederkehr einer schmerz- und störungslosen Leistung des Schulter-

gürtels kommen. Durch Narbenschumpfung kann sogar die Schlüsselbeinstufe niedriger und damit die Entstellung geringer werden (BARDENHEUER). Es können aber auch — unter anscheinend den gleichen Voraussetzungen — auf die Dauer schwere, durch Schmerzen und Versteifungen bedingte Leistungsstörungen des Schultergürtels neben der Schlüsselbeinstufe bestehen bleiben, die die Gebrauchsfähigkeit des krankseitigen Armes erheblich in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen.

Als Ursachen solcher Leistungsstörungen sind bekannt:

1. Narben-, Belastungs- und rheumatoide *Schmerzen* in der Gegend des zerstörten oder geschädigten Schulterreckgelenkes.

2. Extraartikuläre schmerzbedingte *Bewegungseinschränkungen* im Bereich der verletzten Schulter auf Grund periarthritischer Veränderungen.

3. *Arthrotische Veränderungen* im großen Schultergelenk mit Bewegungsschmerzen, Reibegeräuschen und Bewegungseinschränkungen.

4. *Herabsetzung der groben Kraft* der Schulter und des Armes als Folge einer oder vieler der obengenannten Störungen.

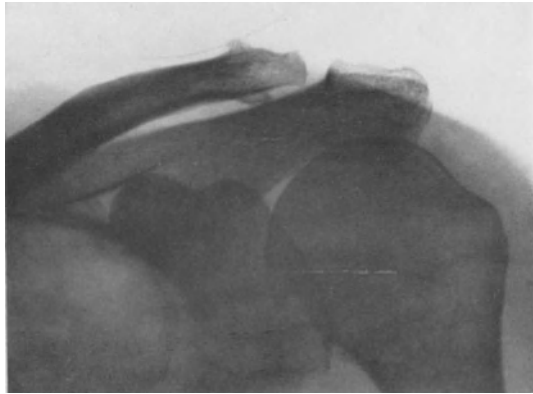


Abb. 18. 7 Wochen nach unvollständiger Schulterreckverrenkung: Verkalkung der Lig. acromioclav. mit beginnender Verknöcherung.

Eine ähnliche Ungewißheit über den zu erwartenden Endzustand und ähnliche Spätstörungen wie bei der *unbehandelten* vollständigen Schulterreckverrenkung findet man auch nach der Anwendung zahlreicher Behandlungsverfahren, besonders solcher, die die anatomischen Verhältnisse nicht genau wiederherstellen. Diese Tatsache ist seit HAMILTON und BARDENHEUER vielen Untersuchern aufgefallen. Obgleich man den Ursachen dieses wechselnden Ansprechens auf anscheinend gleiche Behandlungsbedingungen eifrig nachging, um sie zu beseitigen, sind sie anscheinend heute noch unerkannt am Werke. Denn in einer erst 1935 erschienenen Arbeit beklagt FELSENREICH diese Unsicherheit aufs neue, ohne sie recht erklären zu können. Der Teil dieser Arbeit, der sich mit den Behandlungsgrundsätzen beschäftigt, wird sich mit dieser Frage näher auseinandersetzen.

Eine meist beschwerdelos verlaufende und daher ihrem Träger unbewußt bleibende Folge der vollständigen Schulterreckverrenkung ist die Verkalkung oder Verknöcherung des zerissenen Lig. coracoclaviculare und des M. subclavius, die unabhängig von der Art und dem Erfolg der Behandlung mit ziemlicher Regelmäßigkeit auftritt. SVAB fand sie in 68% seiner nachuntersuchten Fälle, GÜNSEL beschreibt einen Fall, ebenso WATKINS und BARALDI, der die verkalkten Bänder wegen bestehender Schmerzen erfolgreich entfernte. Unter den von mir röntgenographisch nachuntersuchten fanden sich nach *vollständiger* Schulterreckverrenkung in 86% der Fälle mehr oder minder ausgedehnte Bänderverkalkungen. Die Erhebungen SVABs finden hierdurch ihre volle Bestätigung. Daß ich einen

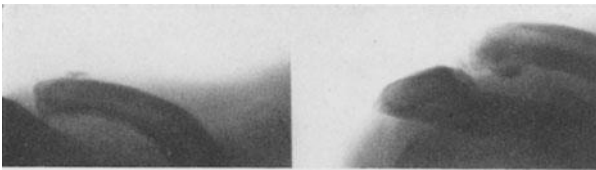


höheren Prozentsatz der Verkalkungen erfassen konnte als SVAB, möchte ich meiner überlegenen Röntgentechnik zuschreiben. Denn durch die Aufnahme in Überlastungsstellung wird der infraclaviculäre Raum so entfaltet, daß Kalkschatten, die bei der einfachen Aufnahme von den Knochenschatten ihrer Umgebung (Schlüsselbein, Schulterblatt) verschluckt werden, der Auffindung nicht entgehen können (s. Abb. 14—17).

Kalkeinlagerungen in den *Ligg. acromioclavicularia* fand ich in 57% meiner Nachuntersuchten und zwar besonders nach *unvollständigen*, aber auch nach



a



b

c

Abb. 19 a—c. Unvollständige Schultergelenkverrenkung. a Aufnahme frisch nach der Verletzung; b 4 Monate nach der Verrenkung; c 9 Monate nach der Verrenkung; beachte die Verkalkung des Discus articularis.

*vollständigen* Schultergelenkverrenkungen. Sie wurden meines Wissens bisher noch nicht beschrieben (s. Abb. 18). Die nachuntersuchten *Prelungen* des Schultergelenkes waren sämtlich frei von Bänderverkalkungen.

Die ersten Kalkschatten sind oft schon 3 Wochen nach der Verletzung sichtbar, 4—5 Wochen nach dem Unfall sind sie meist voll ausgebildet. Häufig erfolgt mit der Zeit ein Umbau in echtes Knochengewebe mit deutlicher Bälkchenzeichnung (s. Abb. 18).

Auf die pathogenetische Erklärung dieser

Bandverkalkungen hier näher einzugehen, verbietet der Raum. SVAB hält die Verkalkungsneigung für eine spezifische auf ihrem Gehalt an chondroidem Gewebe beruhende Eigenschaft der Rabenschnabelbänder. Da man derartige Kalkeinlagerungen auch in anderen traumatisch geschädigten Gelenkbändern findet — STIEDAScher Schatten, *Ligg. acromioclavicularia* (USADEL), *Lig. ileo-femorale* (GÜNSEL, USADEL) — müßten, wenn SVABs Ansicht als richtig unterstellt wird, diese Bänder ebenso reich an chondroidem Gewebe sein. Eine ungezwungene Erklärung scheint mir die zu sein, daß die Fähigkeit, Kalk einzulagern und metaplastisch zu verknöchern, eine allgemeine Eigenschaft des Bindegewebes ist, die unter bestimmten, noch nicht näher bekannten Bedingungen in Erscheinung tritt.

## Die Behandlung der Schultergelenkverrenkung.

Das Ziel der Behandlung ist die Heilung der Verrenkung, d. h. die Wiederherstellung der Gestalt und der Leistungsfähigkeit des Schultergelenkes. Der gegebene Behandlungsweg wäre, wie bei anderen Verrenkungen der, daß zunächst die Einrichtung vorgenommen, dann das Gelenk bis zum Abklingen

der akuten Verletzungsfolgen (Schmerzen, Bluterguß) ruhiggehalten und schließlich bis zur Wiedererlangung seiner Funktion einer Übungsbehandlung unterworfen wird. Dieser Weg ist gangbar, führt aber nicht zu dem gesteckten Idealziel, sondern nur zu dem Teilziel der *funktionellen* Heilung. Die *anatomische* Heilung bleibt bei diesem Vorgehen gewöhnlich aus. Denn so leicht sich die Verrenkung einrichten läßt, ebenso leicht schnellen die in ihrem Gelenk getrennten Nachbarknochen wieder auseinander, sobald man sie nach der Einrichtung freigibt. Schon hier zeigt sich das Gesamtziel der Behandlung aus zwei Teilzielen zusammengesetzt, deren Belange einander zuwiderlaufen: Die anatomische Wiederherstellung verlangt völlige Ruhighaltung des wieder eingerichteten Gelenkes in der eingerichteten Stellung, bis die feste Verheilung der zerrissenen Kapsel vollzogen ist, also für 4—6 Wochen, die *funktionelle* Wiederherstellung dagegen fordert gebieterisch die möglichst frühzeitig einsetzende Leistungsübung, wenn schwer ausgleichbare Schäden vermieden werden sollen. *Die Idealheilung kann also theoretisch gesehen nur dann erreicht werden, wenn es gelingt, die Nachbarknochen für die Dauer der Kapselheilung einander so gegenüber zu stellen, daß die zerrissenen Kapsel- und Bänderteile zwar entsprechend ihrer anatomischen Zusammengehörigkeit aneinanderheilen können, daß den Nachbarknochen aber dennoch so viel gegenseitige Bewegungsfreiheit verbleibt, wie zur Hintanhaltung einer stärkeren Gelenkverödung notwendig ist.*

Diese Aufgabe wird erschwert

1. durch den *anatomischen* Bau des Gelenkes, dem jede knöcherne Haltevorrichtung fehlt;
2. durch das *kraftvolle Auseinanderstreben der getrennten Gelenkteile* (das Schulterblatt folgt der Schwerkraft des Armes nach abwärts, das Schlüsselbein tritt unter dem Zug seiner Heber kopfwärts);
3. durch den *Mangel an Angriffspunkten* für Verbände, die, ohne den Arm festzulegen und ohne Druckschäden zu verursachen, die Einrichtung zuverlässig aufrecht erhalten können.

Daß sich die oben aufgestellte theoretische Forderung trotz dieser Schwierigkeiten praktisch verwirklichen läßt, zeigen die Ergebnisse einiger neuer Behandlungsverfahren. Um ihnen zu der verdienten allgemeinen Anerkennung zu verhelfen, erscheint es notwendig, einen grundsätzlichen Fehler auszumerken, der — lange Zeit unerkannt — der Behandlung immer neue Irrwege wies.

Blickt man in die älteste Zeit der Behandlungsgeschichte der Schulterreckverrenkung, so findet man bei HIPPOKRATES folgenden noch heute von vielen praktisch denkenden Chirurgen vertretenen Standpunkt: Die Verrenkung läßt sich anatomisch mit einfachen Mitteln kaum eingerichtet erhalten, ergibt aber auch ohne genaue anatomische Heilung meist brauchbare Enderfolge, wenn man nur rechtzeitig, d. h. nach Abklingen der akuten Verletzungsfolgen die Übungsbehandlung einleitet. Dies Vorgehen stellt also eine *reine funktionelle Behandlung* dar, die bewußt auf die anatomische Wiederherstellung verzichtet. Die Behandlung ergibt günstige funktionelle, aber schlechte anatomische Erfolge, wie die Arbeiten von DEFRANCESCHI, EHLERT u. a. zeigen.

Eine strengere, zuerst anscheinend von GALEN verfochtene Anschauung hält die *genaue anatomische Wiederherstellung für die unerläßliche Grundbedingung zur Rückgewinnung einer vollwertigen Funktion* und verfährt danach: Solange

man nichts Besseres kannte, suchte man die anatomische Heilung durch wochenlang wirkende, sehr fest angelegte Verbände zu erzwingen, die den adduzierten Arm nach aufwärts und das Schlüsselbein nach abwärts drängten. Erst nach Beendigung dieses oft vergeblichen Versuches, die Knochenverlagerung zu beseitigen, wurde zur Übungsbehandlung übergegangen. Man schaltete also die funktionelle Behandlung zeitlich *hinter* die anatomische, da ihre *gleichzeitige* Anwendung mit den vorhandenen Möglichkeiten nicht erreichbar war. Die Erfolge dieser Behandlung waren in anatomischer Hinsicht selten gut, in funktioneller Hinsicht außerordentlich wechselnd. Ohne sich diese Unbeständigkeit der Ergebnisse befriedigend erklären zu können, schrieb man die funktionellen Mißerfolge dem Mißlingen der anatomischen Wiederherstellung zu und begrüßte daher freudig die *operative* Einrichtung, weil sie in der sicheren anatomischen Wiederherstellung die Voraussetzung für die sichere funktionelle Heilung zu geben versprach. Aber auch die Operation erfüllte auf die Dauer nicht die auf sie gesetzten Hoffnungen. 100%ig sichere funktionelle Ergebnisse wurden, soweit man sich im Schrifttum umsieht, stets nur von *Einzelnen* gemeldet. Diese erfolgreichen Autoren bedienen sich nun nicht etwa, wie man erwarten könnte, alle des gleichen Behandlungsverfahrens. Der eine empfiehlt vielmehr eine *Drahtnaht*, der andere eine *Fascienplastik*, der dritte einen besonderen *Verband* als das Wesen seiner stets guten Erfolge. Die meisten sind sich der entscheidenden Besonderheit gar nicht bewußt, die ihr Vorgehen erfolgreicher gestaltet als das ganz ähnliche Vorgehen vieler anderer, so daß man zunächst wieder vor einem Rätsel steht. Erst wenn man diejenigen Behandlungsberichte des Schrifttums, die ausführlich genug gehalten sind, um alle Täuschungsmöglichkeiten auszuschließen, vergleichend daraufhin untersucht, in wieweit sie den auf S. 415 niedergelegten theoretischen Forderungen an die zur Idealheilung führende Behandlung entsprechen oder von ihr abweichen, erkennt man, worauf es ankommt. Hierbei zeigt sich nämlich, daß — abgesehen von später zu besprechenden Verstößen gegen die operative Gewebsschonung — wirkliche Mißerfolge bei der Behandlung der Schulterreckverrenkung, die die verletzte Schulter zur Ausübung körperlicher Arbeit oder sportlicher Betätigung unbrauchbar machen, fast ausschließlich durch *Vernachlässigung der funktionellen Seite der Behandlung* zustande kommen. Wie gering die Leistungspflege vielfach geachtet wird, spiegelt sich z. B. darin wieder, daß eine große Zahl der operativ eingestellten Arbeiten auf die Art der Übungsbehandlung wenig oder gar nicht eingeht. Im einzelnen wird diese These aus Gründen des besseren Verständnisses am Schluß des Behandlungsteiles bewiesen werden.

Im folgenden werden die Behandlungsverfahren berichtend und sichtigend besprochen. Eine Stellungnahme zur Anzeigestellung beschließt die Arbeit.

## I. Die Behandlungsverfahren mit unblutiger Einrichtung

sind nach ihrer Zielsetzung zu unterscheiden

1. in solche, die durch *rein oder überwiegend funktionelle Heilmaßnahmen* unter bewußtem Verzicht auf die völlige Beseitigung der Knochenverlagerung *nur die Leistungsfähigkeit des Schultergürtels wiederherstellen* wollen und

2. in solche, die die *Idealheilung*, also die Wiederherstellung der *Gestalt und der Leistung* des Schulterreckgelenkes erstreben.

**1. Die unblutigen Verfahren mit rein oder überwiegend funktioneller Zielsetzung** finden bei der Behandlung der *unvollständigen* Schulterreckverrenkung breiteste Anwendung. Bei der unvollständigen Verrenkung bleibt schon von vornherein durch das Erhaltenbleiben des Rabenschnabelbandes eine stärkere Knochenverlagerung aus. Im Laufe der Zeit gleicht sich zudem die geringe, nicht mit einer Verschmälerung der verletzten Schulter einhergehende Entstellung so weitgehend aus, daß die überstandene Verrenkung im Spätzustand oft kaum mehr erkennbar ist, kosmetisch jedenfalls in den seltensten Fällen störend wirkt. Daher wird die rein funktionelle Behandlung für diesen Grad der Verrenkung von vielen Autoren als voll ausreichend angesehen.

Sie besteht darin, daß die kranke Schulter und der zugehörige Arm für 3 bis 5 Tage bis zum Abklingen der akuten Verletzungsfolgen durch eine *Mitella*, einen Verband nach DÉSAULT oder VELPEAU oder durch einen *Heftpflasterverband* entlastet und festgestellt werden. Hieran schließt sich sofort die Übungsbehandlung, bis nach Ablauf von 1—3 Wochen die volle schmerz- und störungsfreie Leistung des Schultergürtels wieder erreicht ist.

Zur Behandlung der *vollständigen Schulterreckverrenkung* ist die überwiegend funktionelle Behandlung weniger gebräuchlich. Planmäßig betrieben wurde sie bisher besonders von DEFRANCESCHI (Klinik WÖFLER) und von EHLERT (Klinik MAGNUS). Beide berichten über durchweg gute funktionelle Erfolge trotz vielfach verbleibender Schlüsselbeinstufen.

DEFRANCESCHI (1892) behandelte 5 vollständige und 5 unvollständige Schulterreckverrenkungen aller Altersklassen mit Ruhigstellung (Mitella, Verbände nach DÉSAULT, VELPEAU, SAYRE) für höchstens 10 Tage, woran sich eine 1—3wöchige Übungsbehandlung anschloß.

EHLERT (1939) verwendete bei 104 Verletzten für die *vollständige* Verrenkung einen 60 cm langen Heftpflasterstreifen, der von der Brust über das äußere Schlüsselbeinende senkrecht den Rücken hinabließ, für die *unvollständige* Verrenkung eine Schlinge (Mitella). Bei beiden Verrenkungsgraden ließ er alsbald mit Bewegungsübungen beginnen. Der Heftpflasterstreifen wurde 18,5 Tage, die Schlinge 9 Tage getragen. Von 58 Nachuntersuchten zeigte keiner eine Bewegungseinschränkung oder sonstige, den Gebrauch des Schultergürtels oder des Armes wesentlich beeinträchtigende Störungen. Alle wurden in ihren alten zum großen Teil körperliche Arbeit erfordernden Berufen wieder voll arbeitsfähig. In 69% der Fälle blieben Schlüsselbeinstufen zurück.

*Die Ergebnisse der funktionellen Behandlung sind also in allen Altersklassen bei kurzer Behandlungsdauer (4 Wochen) funktionell ausgezeichnet, anatomisch in etwa 70% fehlerhaft.*

## **2. Die unblutigen Verfahren mit dem Ziel der Idealheilung.**

Diese Verfahren zerfallen in zwei große Gruppen:

- a) Behandlungsverfahren bei denen die *Übungsbehandlung erst nach Abschluß der anatomischen Heilung* einsetzt, und
- b) Behandlungsverfahren, bei denen die *anatomische und die funktionelle Behandlung nebeneinander herlaufen*.

Alle, die Idealheilung erstrebenden Behandlungsverfahren beginnen mit der *Einrichtung* der Verrenkung, die sich durch örtliche Betäubung des Gelenkspaltes und seiner Umgebung schmerzlos gestalten läßt: Die in die krankseitige Achselhöhle eingelegte Faust des Arztes hebt die Schulter auf- und rückwärts. Der im Ellenbogengelenk gebeugte Arm wird über dieser als Widerlager wirkenden

Faust gegen den Rumpf gedrückt. Hierdurch kommt eine Auswärtsverlagerung des Schulterblattes zustande. Das Herabdrücken des äußeren Schlüsselbeinendes vollendet die Einrichtung (s. Abb. 20). Bei der selteneren Abart der Schulterreckverrenkung, bei der die Schulter *verbreitert* ist, wird der abduzierte Arm und mit ihm das auswärts verlagerte Schulterblatt körperwärts gedrückt. Einrichtungshindernisse, wie sie MOORE in Gestalt einer Weichteilzwischenlagerung fand, sind außerordentlich selten.

a) Zeitliche Hintereinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Behandlung.

Sämtliche unblutigen, die Idealheilung erstrebenden Verfahren mit *zeitlicher Hintereinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Behandlung* verwenden *Verbände*, die den krankseitigen Arm für die Dauer der anatomischen

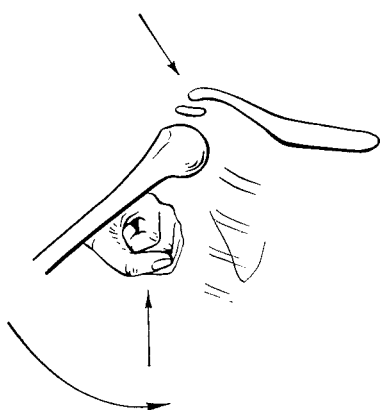


Abb. 20. Einrichtung der Schulterreckverrenkung durch Hebelung und Druck (nach SOMMER).

Heilung festlegen. Die Verbände halten den Arm teils in  $\alpha$ ) *angezogener* (adduzierter) Stellung, teils in  $\beta$ ) *abgespreizter* (abduzierter) oder über die Waagerechte erhobener Stellung fest.

$\alpha$ ) **Adduktionsverbände.** Nach dem oben (Einleitung zum Behandlungsteil) Gesagten, erscheint es unnötig, heute noch zu Verbänden Stellung zu nehmen, deren Nutzlosigkeit und Schädlichkeit zur Idealheilung der Schulterreckverrenkung durch zahllose traurige Erfahrungen, die der Vergangenheit angehören sollten, hinreichend bewiesen ist. Aber neuere Arbeiten, die vor allem aus anglo-amerikanischen Federn stammen, mahnen zu einer erneuten Warnung. Alle derartigen

Verbände arbeiten nach den Grundsätzen des DÉSAULTSchen Verbandes: Mit oder ohne Achselkissen angelegt drängen sie den im Ellenbogengelenk gebeugten, an der Brustwand festgelegten Arm nach aufwärts und heben hierdurch das Schulterblatt dem durch einen Bindengang, durch einen Gurt oder durch eine Pelotte hinabgedrückten Schlüsselbeinende entgegen. Das Achselkissen beseitigt die Schulterverschmälerung. Die Verbände müssen, wenn sie die Knochenverlagerung wirksam zurückhalten sollen, so fest angelegt werden, daß sie selten längere Zeit vertragen werden. Zu locker angelegt erfüllen sie aber ihre anatomische Aufgabe nicht. Durch die wochenlange Ruhigstellung des Schulterreckgelenkes und des großen Schultergelenkes führen sie stets zu hochgradigen Adduktionsversteifungen, die ihrerseits wieder eine unnötig langdauernde, bei alten Leuten oft erfolglose Übungsbehandlung erforderlich machen. Bei jungen Menschen kann durch eine unverhältnismäßig langdauernde Nachbehandlung wieder eine brauchbare Leistungsfähigkeit erreicht werden, die freilich oft genug durch Schmerzen oder Teilversteifungen eingeschränkt wird.

Bezüglich der hierher gehörigen Verbände, die schon in älterer Zeit als ungeeignet verworfen wurden, sei auf die Arbeiten von MALGAIGNE, A. L. RICHTER, BARDENHEUER, HOFFA, SOMMER u. a. verwiesen. Die nachfolgenden Verbände werden hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt, aber beileibe nicht zur

Behandlung der Schulterreckverrenkung empfohlen. Sie eignen sich bestenfalls zur kurzdauernden Ruhigstellung, die als Einleitung einer funktionellen Behandlung gedacht ist. Vor ihrer *längeren Anwendung* mit dem Ziel der Idealheilung ist aber besonders bei Menschen jenseits des 35. Lebensjahres zu warnen.

Die „klassischen“ Verbände nach DÉSAULT und nach VELPEAU werden mit Gaze-, Stärke- oder Gipsbinden verwendet. Sie bedürfen ebensowenig einer näheren Beschreibung wie der Heftpflasterverband nach SAYRE und die Mitella, da sie aus Verbandkursen und Lehrbüchern genugsam bekannt sind.

SHAAR empfahl 1929 einen elastischen Gurtverband: Ein Gürtel hält den im Ellenbogen rechtwinklig gebeugten Arm am Rumpf und trägt den Vorderarm. Das luxierte Schlüsselbeinende wird durch ein Gurtband hinabgedrückt, das vorn und hinten mit elastischen Gummizügen an dem um die Lenden laufenden Gürtel befestigt ist. Ein dritter, von der

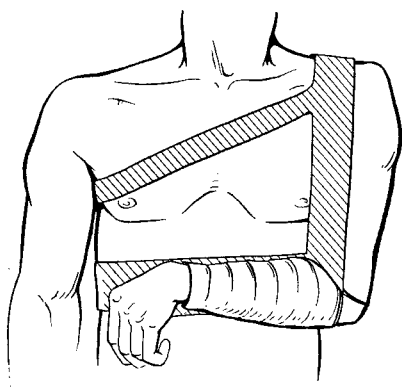


Abb. 21. Gurtverband nach CURRIE.

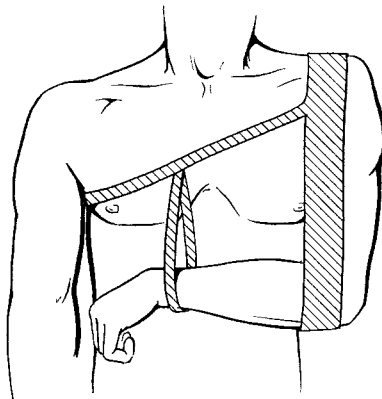


Abb. 22. Gurtverband nach SHAAR.

kranken Schulter durch die gesunde Achselhöhle laufender Gurt soll das Abgleiten des Druckgurts nach außen verhindern (s. Abb. 21).

Die Gurtbandage von CURRIE umgreift einerseits den gebeugten Ellenbogen und andererseits das äußere Schlüsselbeinende und soll — fest angezogen — das Schulterreckgelenk in eingerichteter Stellung halten (Abb. 22).

Unter den *Heftpflasterverbänden*, die den Arm als Gegenhalt benutzen oder sein Gewicht zur Zurückhaltung der Schlüsselbeinverlagerung verwerten, ist der von HARTUNG besonders sinnreich erdacht.

Er wird bei waagrecht nach vorn erhobenen Arm von der gesunden Lenden- gegen über das eingerichtete Schlüsselbeinende um den gebeugten krankseitigen Ellenbogen geführt und ebenso zurück. Er nutzt den beim Senken des Armes eintretenden Abstandszuwachs zwischen dem äußeren Schlüsselbeinende und der Ellenbogenspitze zum Niederdrücken des Schlüsselbeins aus (s. Abb. 23).

Der Verband nach VÖLCKER-MEYER will das Schlüsselbeinende durch den *Pelottendruck eines Gummiballs* eingerichtet erhalten. Der Ball wird mit strahlenförmig in der Umgebung befestigten Heftpflasterstreifen über dem vorspringenden Schlüsselbeinende festgehalten (s. Abb. 24).

MEYER rühmt als besonderen Vorzug des Verbandes, daß er dem Arm seine Bewegungsfreiheit beläßt. Dem ist zuzustimmen, solange der Arm *gesenkt* bleibt. Wird er jedoch nach vorn oder seitlich erhoben, so *erschlaffen* die Heftpflasterzüge und geben das Schlüsselbeinende frei. Die Bewegungsfreiheit des Armes kann also nur durch Aufgabe der Schlüsselbeineinrichtung ausgenutzt werden. Bei längerer Einwirkung dieses Verbandes muß sich entweder eine Schulterversteifung oder eine bleibende Schlüsselbeinstufe ergeben. Seiner

Haltekraft nach mag der Verband für die Niederhaltung kleiner Schlüsselbeinstufen bei *Subluxationen* ausreichen. Zur wirksamen Zurückhaltung einer *vollständigen* Verrenkung ist er aber auch darum ungeeignet, weil er auf die wichtige Verlagerung des *Schulterblattes* keinen Einfluß nimmt. Die Spätergebnisse der drei an der Heidelberger Klinik mit dem Verband nach VÖLCKER-MEYER behandelten vollständigen Verrenkungen bestätigen die Richtigkeit dieser Überlegungen. Bei allen fanden sich hohe Schlüsselbeinstufen, Bewegungseinschränkungen und subjektive Beschwerden.

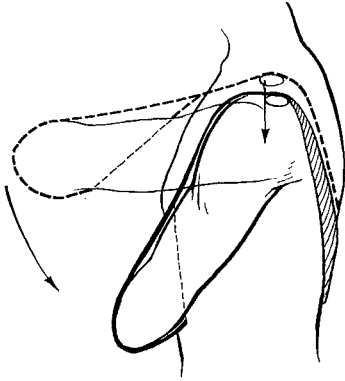


Abb. 23. HARTUNGS Heftpflasterverband: Herunterdrückende Wirkung des bei erhobenem Arm angelegten Verbandes beim Senken des Armes (nach SOMMER).

BENSON hält seinen Heftpflasterverband für ausreichend zur *Beseitigung aller Verrenkungsgrade*: Er führt den Streifen von der Brust über das eingerichtete Schlüsselbeinende an der Rückenseite des Oberarms hinab bis zum gebeugten Ellenbogen, um ihn vorn aufwärts wieder über das Schlüsselbein zum Rücken laufen zu lassen. Einen ähnlichen Verband benutzen DILLEHUNT, MEYERDING und WAKELEY zur Bekämpfung der *unvollständigen* Verrenkung.

Die eben beschriebenen *Heftpflasterverbände* halten fast ausnahmslos den Arm am Rumpf fest, bringen also die Gefahr einer Adduktionsversteifung mit sich. Ihre zweite Gefahr liegt in der Unverträglichkeit des Heftpflasters für zarte Häute. Eine Hautschädigung wird bei diesen Verbänden besonders dadurch begünstigt, daß

die Pflasterstreifen, wenn sie ihre Wirkung wünschgemäß entfalten sollen, stets einen starken Zug auf bestimmte Hautstellen ausüben. Hierdurch kommt es leicht zur Bildung von Zug- und Spannungsblasen oder zum Abgleiten des Heftpflasters. Tritt ein derartiges Ereignis ein, so verliert man bis zur Heilung der geschädigten Hautteile kostbare Zeit, während man in Ermangelung einer brauchbaren Angriffsfläche keine Möglichkeit zur Fortführung der Verbandsbehandlung, aber zugleich wegen der Infektionsgefährdung auch keine Möglichkeit zu operativem Eingreifen hat. Viele *verschleppte* Verrenkungen mögen solchen Zwischenfällen ihre Entstehung verdanken.



Abb. 24. Heftpflasterverband nach VÖLCKER mit Pelotten-Druck durch einen Gummiball (nach SOMMER).

KOCH (Klinik ENDERLEN) hat 1931 an 4 jungen Männern den unten beschriebenen Verband mit gutem Erfolg angewendet. Die beabsichtigte Bekanntgabe wurde durch den plötzlichen Tod des Autors vereitelt.

Am hinteren oberen Rande eines auf dem Darmbeinkämmen gut anmodellierten Gipsgürtels wird quer zur Körperlängsachse ein Besenstiel angegipst, der nach der kranken Körperseite in Vorderarmlänge herausragt. Dann wird der im Ellenbogengelenk rechtwinkelig gebeugte Arm an der Streckseite mit einer ungepolsterten, vom halben Oberarm bis zur Mittelhand reichenden Gips-hülse versehen. Nach Hebung der Schulter wird der Vorderarm in dieser Hülse dem Querstück durch größtmögliche Auswärtsdrehung des Oberarmes genähert und daran angegipst. Ein vorn und hinten am Gipsgürtel befestigter Gurtstreifen zieht — über dem Schlüssel-

bein durch ein Filzstück unterpolstert — das äußere Schlüsselbeinende nach abwärts (s. Abb. 25).

Die Auswärts- und Rückwärtsverlagerung des Schulterblattes wird also durch die Auswärtsdrehung des Oberarmes erreicht. Die Hebung der Schulter wird durch das Querstück und die Abwärtsverlagerung des Schlüsselbeinendes durch den unterpolsterten Gurt gewährleistet.

Der Verband wurde nach 6 Wochen entfernt. Die eingetretenen Schulterversteifungen wurden bei den jungen Leuten durch einwöchige Übungsbehandlung behoben. 10 Wochen nach der Verletzung bestand bei den 2 vollständigen wie bei den 2 unvollständigen Verrenkungen volle Arbeitsfähigkeit in körperlich arbeitenden Berufen. Die 2 nachuntersuchten vollständigen Verrenkungen zeigten volle anatomische und funktionelle Heilung. Einer allerdings klagte über Schmerzen bei schwerer Belastung der Schulter.

Wie manche Abduktionsverbände erreicht dieser *Stockgipsverband* die Beseitigung der Schulterblattverlagerung durch größtmögliche Auswärtsdrehung des Oberarms. Er ist aber, da er zur Adduktionsversteifung führt, nur bei *jungen* Menschen ohne größere Gefahr anwendbar. Auch sein

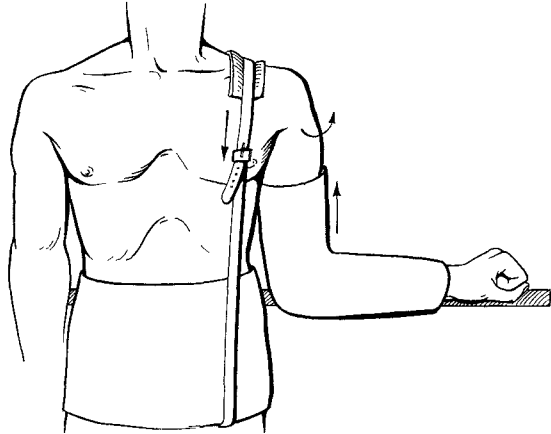


Abb. 25. Stockgipsverband nach KOCH.

zweiter Nachteil soll nicht verschwiegen werden: den Nachuntersuchten stand noch nach 8 Jahren die Unbequemlichkeit des Verbandes in so nachhaltiger Erinnerung, daß sie ungefragt in Klagen über die durch die Zwangshaltung bedingten Qualen ausbrachen.

β) Die Abduktionsverbände, die die Idealheilung der Schultergelenkverrenkung erstreben, werden als *Gips-* und als *Schienenverbände* verwendet. Das Schulterblatt wird von der Achselhöhle her gehoben und durch Auswärtsdrehung des Oberarmes rück-auswärts geführt. Hierdurch wird die Schulterverschmälerung aufgehoben und dem Schlüsselbein so viel Raum gegeben, daß es seine regelrechte Lage wieder einnehmen kann. Das äußere Schlüsselbeinende wird durch einen unterpolsterten Gurt in sein Lager gedrückt, der hinten und vorn am Rumpfteile des Gipsverbandes oder am Lendengürtel des Schienenverbandes, in seiner Zugkraft verstellbar, befestigt wird.

In dieser Gestalt empfehlen DILLEHUNT (1927), OTTOLENGHI und LAGOMARSINO (1934), WUNSCH (1937) und MEYERDING (1937) den *Brustarmgips*. NÉLATON und BERCHINA (1935) halten das Schlüsselbein durch den Druck einer Pelotte zurück. LERICHE (1922), der als einer der ersten einen derartigen Verband verwendete, warnt davor, einen Druck auf das Schlüsselbein auszuüben, da dieser nach seiner Erfahrung schlecht vertragen wird.

Eine *Doppeltrechtwinkelschiene* (Drahtleiterschiene) benutzt DEUBNER, der 1932 über 6 Idealheilungen an jungen Soldaten berichtete. DEUBNER fand, daß die für die Kranken äußerst unangenehme maximale Außendrehung des Oberarmes ohne Schaden für den Erfolg um 45° vermindert werden kann.



Er brachte also auf dem Unterarmlager der Schiene eine schiefe Ebene an, die den Oberarm um mindestens  $45^\circ$  auswärts drehte. Über das äußere Schlüsselbeinende lief ein breites Leinenband, dessen vorn und hinten am Rumpf hinabziehende Enden mit je 4—6 Pfund belastet wurden. Die Abb. 26 u. 27 veranschaulichen DEUBNERS Vorgehen. Der Verband blieb unter dauernder Kontrolle seines richtigen Sitzes 6 Wochen liegen. Die entstandenen Abduktionsversteifungen waren bei den durchweg jungen, diesseits des 30. Lebensjahres stehenden Verletzten schnell behoben, so daß sie  $6\frac{1}{2}$  Wochen nach der Verletzung wieder voll dienstfähig waren.

EHALT rät zur Anwendung des DEUBNERSchen Verbandes in den Fällen, die mit einer *Verbreiterung* der Schulter einhergehen.

SMIRNOW empfiehlt neuerdings (1935) wieder die schon von MALGAIGNE versuchte, aber wegen ihrer Gefahr für das Halsnerven-



Abb. 26.

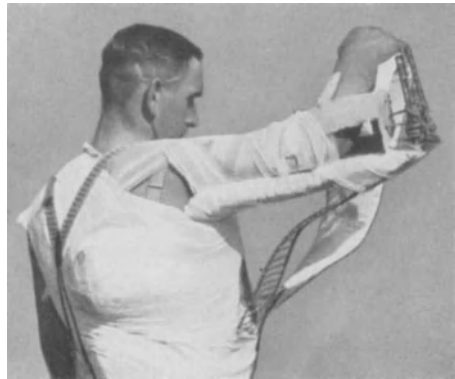


Abb. 27.

Abb. 26 und 27. DEUBNERS Abduktionsschlenkenverband mit außengedrehtem Oberarm. Abb. 26 Ansicht von vorn; Abb. 27 Seitenansicht (nach DEUBNER).

geflecht verlassene Festlegung des Armes in steiler Aufwärtshebung zur Entspannung des *M. trapezius*.

Er befestigt ein gut gepolstertes Kramerschienendreieck auf der kranken Schulter und beugt hierüber den im Ellenbogengelenk abgewinkelten Arm, so daß die Hand auf dem Kopf ruht.

Der Verband hebt das Schulterblatt und führt es nach rückwärts. Das Schienendreieck drückt das Schlüsselbein an seinen Platz. Auch SOMMER spricht sich für die vorsichtige Anwendung dieses Verbandes „bei gefordertem gutem kosmetischem Resultat“ aus.

Die Abduktionsverbände sind grundsätzlich geeignet, die Idealheilung der Schulterreckverrenkung herbeizuführen, wenn es gelingt, die Einrichtung bis zur festen Verheilung der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder aufrecht zu erhalten. Das erfordert die häufige Nachprüfung der Verbände auf ihren richtigen Sitz. Die Anwendung der Abduktionsverbände erfährt jedoch dadurch eine Einschränkung, daß sie wie alle das Schultergelenk länger festlegenden Verbände stets Versteifungen hinterlassen (s. DEUBNER). Wenn die Abduktionsversteifung auch in der Regel leichter zu beheben ist als die Adduktionsversteifung, so läßt sie sich doch im höheren Alter nicht immer völlig beseitigen. Diese Überlegung mahnt zur zurückhaltenden Anwendung dieser Verbände bei Menschen jenseits des 35. Lebensjahres.

b) Die unblutigen Behandlungsverfahren mit Nebeneinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Einwirkung.

BÖHLER behandelt die Schulterreckverrenkung seit Jahren erfolgreich mit dem Schienenverband, den er zur Behandlung des Schlüsselbeinbruches verwendet. Außer seinen Schülern EHALT (1933) und SCHNEK sprechen sich WUNSCH, TRYNN und KRIEGER LASSEN für diese Behandlung aus. Ablehnende Urteile enthält das Schrifttum nicht.

BÖHLERS Schlüsselbeinschienenverband besteht aus der in Abb. 28 abgebildeten L-förmigen Holzschiene, deren stärkerer Teil als Widerlager in der Achselhöhle befestigt das Schulterblatt hebt und auswärts verlagert, deren schwächerer, für die Behandlung der Schulterreckverrenkung entbehrlicher Teil dem Vorderarm als Stütze dienen kann. Nach Einrichtung der Verrenkung in örtlicher Betäubung wird die Schiene unter guter Polsterung aller dem Körper anliegenden Teile mit einem Bandeisenpaar und 4 Gurten am Brustkorb festgelegt. Der 4. Gurt hält das Schlüsselbein in eingerichteter Stellung fest. Eine Watterolle, die hinten am oberen Bandeisen befestigt wird, zieht die Schulter nach hinten. Der Arm bleibt frei und kann sofort in allen Gelenken bewegt werden, ohne daß die Schlüsselbeinstellung verändert wird (s. Abb. 29 und 30).

An der Heidelberger Klinik wurde bei 2 Kranken die *Heftpflasterextension* angewendet: Durch Längszug am abgespreizten und auswärts gedrehten Oberarm wird das Schulterblatt aus- und rückwärts verlagert. Ein Zug durch die Achselhöhle hebt die Schulter bis zum Ausgleich der Schlüsselbeinstufe. Die Behandlung wurde in beiden Fällen nur kurze Zeit (4 bzw. 14 Tage) durchgeführt, um dann von der Übungsbehandlung abgelöst zu werden. Sie hatte also nur den Wert einer die Übungsbehandlung einleitenden Ruhigstellung. Der funktionelle Erfolg war bei einem Durchschnittsalter von 47,5 Jahren in beiden Fällen gut, der anatomische nur bei einem der 2 Kranken.

Den *Rucksackverband* (Stelle dorsi) finde ich als Behandlungsmittel der Schulterreckverrenkung im Schrifttum nur selten (SCHEEL, DULLE) kurz erwähnt. Angesichts der günstigen Ergebnisse, die wir diesem Verband bei der Behandlung nicht nur der Brüche, sondern vor allem der Verrenkungen des Schlüsselbeins verdanken, halte ich es für angebracht, ihn seiner Vergessenheit zu entreißen.

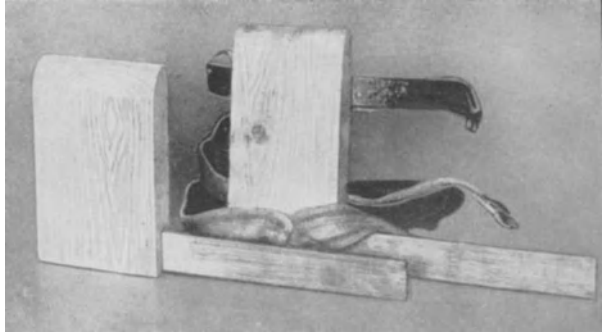


Abb. 28. Schlüsselbeinschienen mit und ohne Bandeisen und Gurte (nach BÖHLER).



Abb. 29. Abb. 30. Schlüsselbeinschiene angelegt (nach BÖHLER).

Der Rucksackverband ist zur Zurückhaltung der wiedereingerichteten Schulterreckverrenkung denkbar gut geeignet. Denn durch seine bekannte Bindenföhrung *hebt* er das Schulterblatt rück- und aufwärts und *drückt* das Schlüsselbein *hinab*. Er überträgt also die durch die Verrenkung vom Schlüsselbein auf das Schulterblatt übergegangene Aufgabe, das Gewicht des kranken Armes zu tragen, auf den gesunden Arm und auf die Nackengegend, der die Kreuzungen

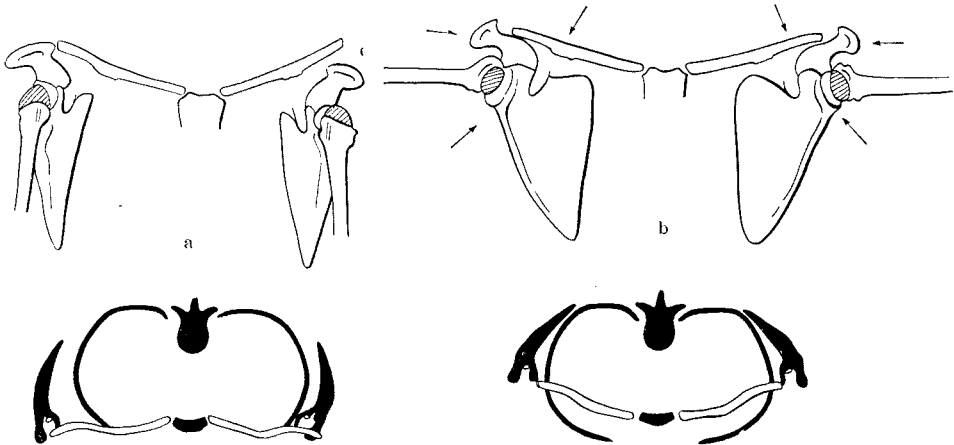


Abb. 31.

Abb. 32.

Abb. 31 und 32. Aufsichts- und Horizontalschnittskizzen einer linksseitigen Schulterreckverrenkung; Abb. 31 in Überlastungsstellung, Abb. 32 nach der Einrichtung (Erklärung im Text).

seiner Bindengänge aufliegen. Für die Aufrechterhaltung der *Schulterbreite* sorgt die durch die Einrichtung wiederhergestellte verstrebbende Wirkung des Schlüsselbeins. Die oft bezweifelte *Verträglichkeit* des Verbandes wird durch eine geeignete *Polsterung* und durch die Verwendung *elastischer* Binden sichergestellt.



a

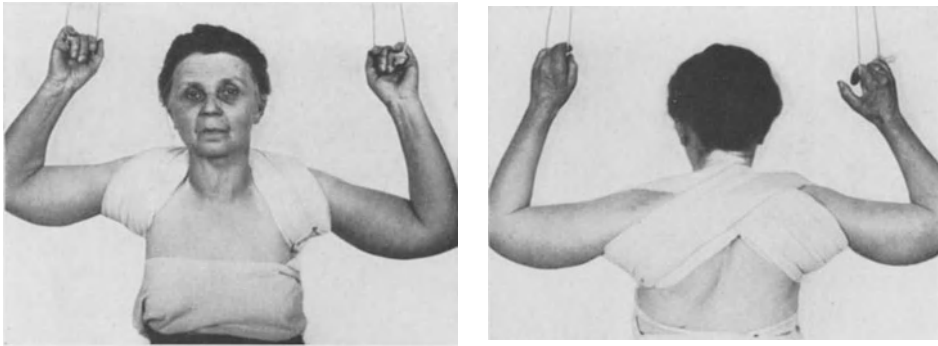


b

Abb. 33 a und b. a frische Schulterreckverrenkung links, b dieselbe Verrenkung nach der Einrichtung.

Da der Rucksackverband nur unter *Abspreitzung* der Oberarme angelegt werden kann, erfordert das Vorgehen bei der *Einrichtung* eine Abweichung von dem althergebrachten, bei dem die Schulterverbreiterung durch *Adduktion* des Armes über die als Hypomochlion in die Achselhöhle des Verletzten gelegte Faust des Einrichtenden erreicht wird. Wendet man diese Art der Einrichtung an, so besteht die Gefahr, daß bei der zur Anlegung des Verbandes notwendigen

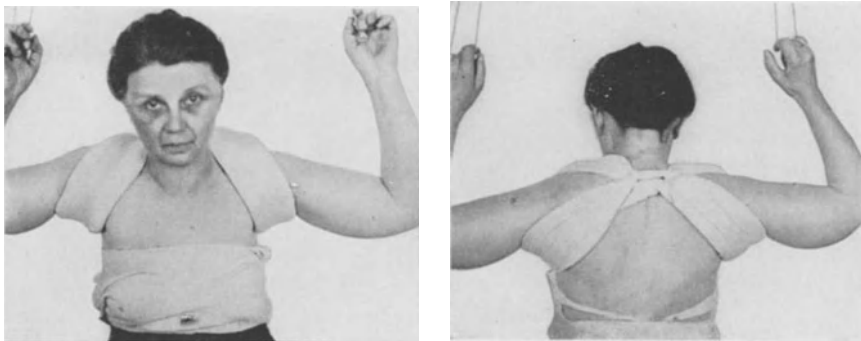
Armabspreizung die gewonnene Einrichtung wieder verloren geht. Das kann dadurch verhütet werden, daß man in der unten beschriebenen Weise vorgeht. Denn wie aus den Erfahrungen mit den Abduktionsverbänden (z. B. DEUBNER) und mit dem Stockgips (KOCH) bekannt ist, kann man die zur Wiedereinfügung des Schlüsselbeins notwendige Schulterverbreiterung auch durch Rückwärtsverlagerung des Schulterblattes unter Auswärtsdrehung des Oberarmes erreichen, während die Schulter von der Achselhöhle her gehoben wird. Ein Zug am



a

Abb. 34 a und b. Erklärung im Text.

b



a

Abb. 35 a und b. Erklärung im Text.

b

abduzierten Oberarm in seiner Längsrichtung kann die Einrichtung wirksam unterstützen (SOMMER). Man führt also eine der Überlastungsstellung entgegengesetzte Haltung des Schultergürtels und des Armes herbei (s. Abb. 31—33). Hierbei wird die erforderliche Erweiterung der Schulterdachzange dadurch erreicht, daß das Schulterblatt unter Auswärtsdrehung des abduzierten Oberarmes nach rückwärts gegen die Wirbelsäule verlagert und in seinem lateralen Teil von der Brustwand abgehoben wird. Wird nun unter gleichzeitiger Hebung des Schulterblattes das Schlüsselbein durch eine den Sternocleidomastoideus entspannende Vorwärtsneigung des Kopfes gesenkt, so ist die Verrenkung behoben.

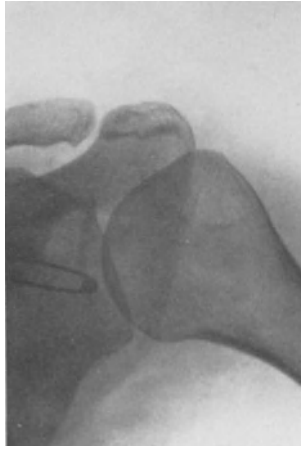
Die Skizzen der Abb. 31 und 32 veranschaulichen das näher: Das obere Bild zeigt die linksseitige Schultergelenkverrenkung in *Überlastungshaltung* mit nach vorn gesenkten Schultern, einwärts gedrehten Oberarmen und gestreckter Halswirbelsäule: Das Schlüsselbein ist maximal gehoben, das Schulterblatt maximal

gesenkt und voreinwärts gekippt, was besonders auf der Horizontalschnittskizze deutlich wird.

Das untere Bild zeigt die *Einrichtungsstellung* bei entgegengesetzter Haltung des Schultergürtels: Der abduzierte Oberarm ist auswärts gedreht, das Schulterblatt gehoben, nach medial-rückwärts verlagert und in seinem lateralen Anteil von der Brustwand abgekippt. Hierdurch wird die Schulterdachzange soweit geöffnet, daß sie das Schlüsselbein wieder aufnehmen kann. Die Pfeile bezeichnen die verschiedenen Wirkungsrichtungen des Rucksackverbandes.



a



b

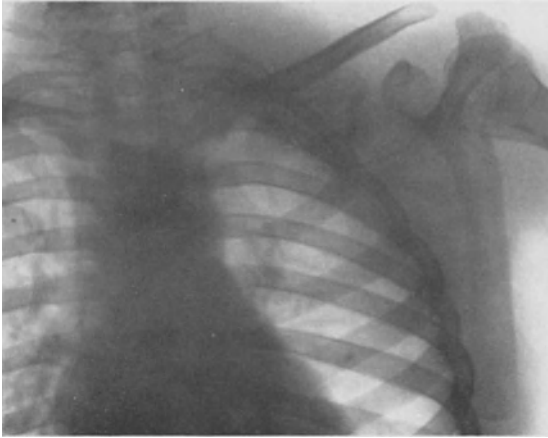
Abb. 36 a und b. Röntgenbilder der in Abb. 33 bis 35 abgebildeten linksseitigen Schulterverrenkung vor und nach der Einrichtung.

*Praktisch vollzieht sich die Einrichtung folgendermaßen* (siehe Abb. 33): Der Verletzte wird auf einen freistehenden Hocker gesetzt. Seine Hände greifen in zwei von hinten oben herabhängende Schnurschlingen, so daß die im Ellenbogengelenk etwa rechtwinklig gebeugten Arme im Schultergelenk abgespreizt, gehoben und nach rückwärts gebracht werden. Hierdurch wird das Gewicht der Arme ausgeschaltet und die

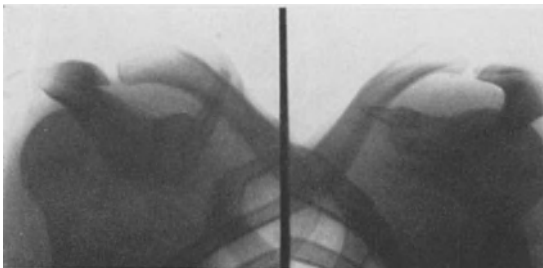
Schulterdachzange geöffnet. Wird der Kopf nun zur Entspannung der Schlüsselbeinheber nach vorn geneigt, so ist die Einrichtung in der Regel vollzogen, ohne daß dem Verletzten Schmerzen verursacht wurden, ganz gleich ob es sich um eine Schulterreckverrenkung mit Verschmälerung oder mit Verbreiterung der Schulter handelt. Im ersten Falle kann man durch Längszug am Oberarm, im zweiten durch Druck am gebeugten Ellenbogen nach der Körpermitte zu nachhelfen. Treten doch einmal Schmerzen auf, so werden sie durch örtliche Betäubung ausgeschaltet. Abb. 33 a zeigt eine frische vollständige Schulterreckverrenkung links, Abb. 33 b die in der eben beschriebenen Weise vorgenommene Einrichtung. Die Schlüsselbeinstufe ist verschwunden.

Nach der Einrichtung legt man in die gut eingepuderten Achselhöhlen je ein in eine Trikotschlauchbinde eingezogenes Filzstück (40:9:1,5 cm), das auch die zugehörige Schulter bedeckt. Die überstehenden Enden der 120—130 cm langen Schlauchbinde werden am Rücken zwischen den Schulterblättern miteinander verknüpft und vernäht. Abb. 34 zeigt die angelegten Polster in der Vorder- und Rückansicht. Über die Polster wickelt man eine elastische Binde in Rucksackgängen fest an. Wenn man über die erste Binde noch eine zweite legt, erhöht man die Festigkeit des Verbandes und braucht bei später etwa eintretender Lockerung des Verbandes nur die oberflächlich liegende Binde frisch zu befestigen, während die der Polsterung unmittelbar aufliegende Binde

liegen bleibt. Kommt es zu Stauungserscheinungen oder zu Parästhesien in den Armen, so genügt zur Abstellung das Aufwärtsheben der frei beweglichen Arme. Der Verband muß öfter auf seinen festen Sitz nachgeprüft werden. Die Übungsbehandlung des krankseitigen Armes beginnt sofort nach Abklingen der ersten Verletzungsschmerzen. Die Behandlung kann nach Mitteilung der notwendigen Richtlinien an den Verletzten von vornherein *ambulant* durchgeführt werden. Die Abb. 35 zeigt den fertigen Verband in Vorder- und Rückansicht, die Abb. 36 die zugehörigen Röntgenbilder: man erkennt



a



b

Abb. 37 a und b. Röntgenbilder: a einfache Aufnahme bei der Einlieferung; b Belastungsprüfung bei der Nachuntersuchung.

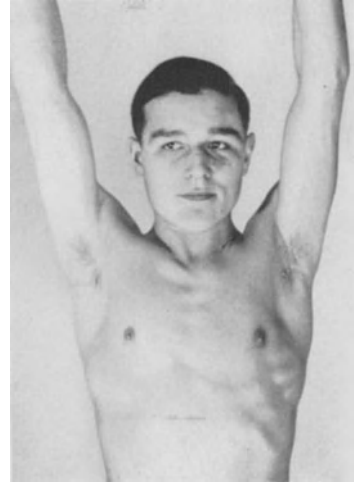


Abb. 38.

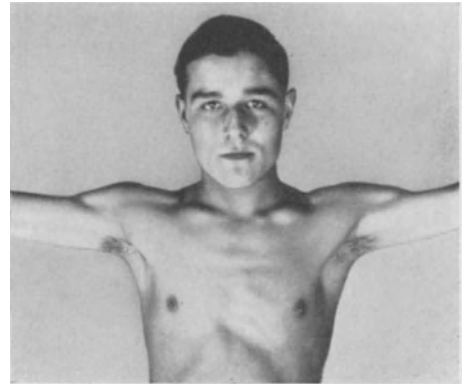


Abb. 39.

Abb. 38 und 39. Funktion völlig frei.

Abb. 37 bis 39. 6 Jahre nach vollständiger Schulterreckverrenkung links.

im ersten Röntgenbild die das Schulterdach um doppelte Schlüsselbeindicke überragende Stufe, im zweiten die tadellos eingerichtete Stellung im Verband.

Der Rucksackverband eignet sich zur Beseitigung *aller Grade* der Schulterreckverrenkung und kann in *allen Lebensaltern* angewendet werden. Zur Behandlung von *Prellungen* ist er nicht erforderlich. Bei *unvollständigen* Verrenkungen läßt man ihn 3—4 Wochen, bei *vollständigen* 4—6 Wochen einwirken. Den Zeitpunkt zur endgültigen Entfernung des Verbandes kann man mit Hilfe der

Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes bestimmen. Wenn diese gegen Ende der beabsichtigten Festlegungsdauer bei zeitlich entferntem Verband das zuverlässige Zusammenhalten der Gelenkverbindung zeigt, kann der Verband entfernt bleiben. Eine längere Nachbehandlung ist meist nicht erforderlich.

Diese Behandlung hat an den 12 Fällen, die ihr bisher unterworfen wurden, nie enttäuscht. Die



Abb. 40.



Abb. 41.

Abb. 40. Ausgangsbefund bei der Einlieferung.

Abb. 41. Einfaches Röntgenbild dazu (der Verrenkungsgrad ist, wie ein Vergleich mit dem Photo ergibt, durch unzureichende Aufnahmetechnik zu gering dargestellt).

Abb. 40 bis 45. 1½ Jahre nach vollständiger Schulterreckverrenkung links.



Abb. 42.

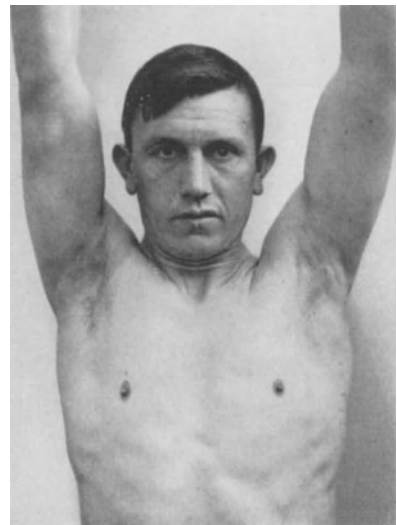


Abb. 43.

Abb. 42 und 43. Nachuntersuchungsbilder: Funktion frei.

*funktionellen* Ergebnisse waren stets vollkommen. In 2 Fällen blieb eine unscheinbare Schlüsselbeinstufe zurück. In 2 Fällen kam es zur Ausbildung einer habituellen Verrenkung, wobei nur bei bestimmten, praktisch unwichtigen Bewegungen eine kleine weder anatomisch noch funktionell störende Schlüsselbeinstufe hervortritt. In 8 Fällen war die Verrenkung vollständig beseitigt. Sämtliche Verletzte wurden innerhalb von 6 Wochen in ihren

körperlich meist schweren Berufen wieder voll arbeitsfähig. Die Behandlung bringt also mit einfachen Mitteln und in kurzer Zeit die Mehrzahl der Fälle zur Idealheilung. Sie macht auch die anatomisch nicht völlig Geheilten vollkommen

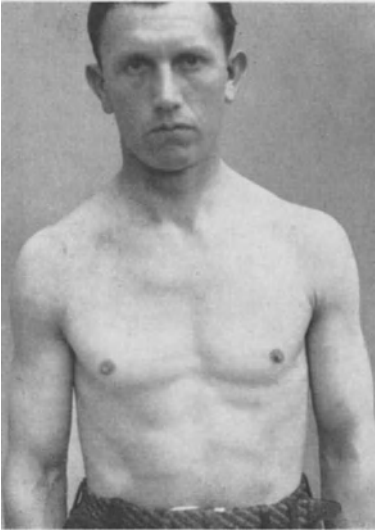


Abb. 44.

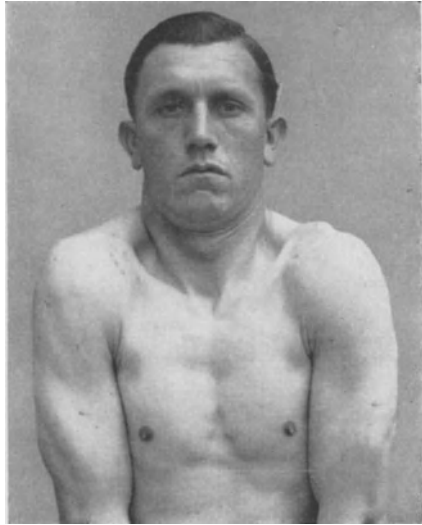


Abb. 45.



Abb. 46.

Abb. 44—46. Nachuntersuchungsbilder: In Normalhaltung keine Schlüsselbeinstufe. Nur in Überlastungshaltung klinisch und röntgenologisch geringe Subluxationsstellung.

leistungsfähig und beschwerdefrei, so daß wir zu primär operativen Eingriffen keinen Anlaß finden.

Die beiden zuletzt besprochenen Behandlungsverfahren erfüllen die auf S. 415 aufgestellten zur Idealheilung der Schulterreckverrenkung führenden Forderungen: Sie legen das Schultergelenk nach genauer Einrichtung der Verrenkung



so fest, daß die zerrissenen Kapsel- und Bänderteile anatomisch richtig miteinander verheilen können. Sie geben allen Gelenken des Armes von vorn herein volle Bewegungsfreiheit und lassen auch im Schultereckgelenk geringe Bewegungen zustande kommen, die, ohne die Einrichtungsstellung zu stören, eine Gelenkverödung hintanhaltend. Über Behandlungsergebnisse mit dem BÖHLERSchen Verband liegen außer den allgemein gehaltenen Äußerungen BÖHLERS und seiner Schüler EHALT und SCHNEK keine Einzelangaben vor. Den einzigen „partiellen“ Mißerfolg meldet WUNSCH. Eine nähere Nachprüfung, ob es sich hierbei um einen anatomischen oder funktionellen Fehlschlag handelt, ist mir nicht möglich, da die Originalarbeit in der mir nicht geläufigen russischen Sprache geschrieben ist. Es ist möglich, daß mit dem BÖHLERSchen Verband die Beseitigung der Schlüsselbeinstufe in einem noch höheren Prozentsatz gelingt, als mit der Stella dorsi. Denn die Schienung ermöglicht vielleicht eine noch genauere Daueradaptation der Gelenkenden. Da man aber erfahrungsgemäß in vielen Fällen auf ein völliges Verschwinden der Stufe ohne Schaden für die Leistungsfähigkeit verzichten kann, bevorzugen wir die Stella. Denn sie ist für den Verletzten angenehmer als der Schienenverband, weil sie im Gewicht leichter ist und unter der Kleidung unauffälliger getragen werden kann. Ein besonderer Vorzug der Stella dorsi liegt darin, daß sie überall mit einfachen Mitteln herstellbar ist, was besonders bei Sport- und bei Feldverletzungen im Krieg und Frieden von Wert ist. Denn behelfsmäßig kann statt mit Filz auch mit *Watte*, mit *Zellstoff* oder mit *wollenen Tüchern* gepolstert werden. Statt der Idealbinden können *Gazebinden* oder breite *Gummihosenträger* verwendet werden. Die Abb. 37 bis 45 zeigen die Erfolge an den zwei ersten nach diesem Verfahren behandelten vollständigen Schulterreckverrenkungen<sup>1</sup>.

Eine *zusammenfassende Sichtung* der heute zur Verfügung stehenden Verfahren zur unblutigen Behandlung der *frischen* Schulterreckverrenkung ergibt folgendes:

1. Eine *praktisch brauchbare Heilung* der Schulterreckverrenkung ist nicht notwendig an die einwandfreie Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse gebunden. Ein gutes *funktionelles* Ergebnis läßt sich mit großer Sicherheit durch die rein oder überwiegend funktionelle Behandlung erreichen, wenn auf die Beseitigung der Knochenverlagerung vom Verletzten kein großer Wert gelegt wird.

2. Zur *Idealheilung aller Verrenkungsgrade* führen bei Verletzten *aller Altersklassen* mit genügender Sicherheit nur die Verfahren, bei denen auf Grund einer ausreichenden Festlegung des eingerichteten Schultereckgelenkes die Übungsbehandlung des unbehinderten krankseitigen Armes schon vom Beginn der Behandlung ab betrieben wird. Bei allen anderen Verfahren muß bei ihrer Anwendung in höherem Lebensalter mit funktionellen Fehlschlägen gerechnet werden. Der BÖHLERSche Verband scheint den Vorteil einer völlig sicheren anatomischen Heilung zu bieten. Die *Stella dorsi* erreicht mit einfacheren, überall greifbaren Mitteln annähernd das gleiche. Sie bietet hierbei die Vorzüge, weniger lästig zu sein und unauffälliger unter der Kleidung getragen werden zu können als der Schlüsselbeinschienenverband.

<sup>1</sup> Da die Belastungsprüfung des Schultereckgelenkes zur Zeit des Behandlungsbeginns dieser Fälle (1934 bzw. 1938) noch nicht ausgearbeitet war, können primäre Überlastungsbilder nicht gebracht werden.

Zur Behandlung der seltenen Sonderform der Verrenkung, die mit einer Verbreiterung der Schulter einhergeht, eignet sich die Stella dorsi mit *dünnem* Achselkissen.

3. Bei Verletzten diesseits des 35. Lebensjahres führen auch die *Abduktionsverbände* mit auswärts gedrehtem Arm zur Idealheilung. Unter ihnen eignet sich der DEUBNERSche Verband besonders gut zur Beseitigung der Schulterreckverrenkung mit Diastase (EHALT). Die Behandlungsdauer nimmt bei der Verwendung dieser Verbände jedoch durch eine nach Abnahme des Verbandes nötig werdende Übungsbehandlung gleichsinnig mit dem Alter bzw. der Gelenkversteifung des Behandelten zu.

4. Die *Heftplasterverbände* sind in ihrer Wirkung besonders bei *vollständigen Verrenkungen* deshalb nicht zuverlässig, weil sie häufig schlecht vertragen werden und zum Abrutschen neigen.

5. Die *Adduktionsverbände* dürfen nicht länger als 1 Woche getragen werden, da sie — regelmäßig bei älteren Leuten, häufig aber auch bei jungen — zu schwer ausilgbaren Versteifungsschäden führen. Sie eignen sich also nur zur kurzen Ruhigstellung des Schulterreckgelenkes mit dem Ziel der funktionellen Behandlung.

6. Für die Behandlung der *unvollständigen* Schulterreckverrenkung gilt das oben Gesagte sinngemäß. Vielfach heilt sie schon unter rein funktioneller Behandlung auch anatomisch voll befriedigend.

7. Die *Prellung* des Schulterreckgelenkes soll überhaupt nur funktionell behandelt werden.

## II. Die blutige Einrichtung der Schulterreckverrenkung.

Die operative Vereinigung der traumatisch gesprengten Verbindung zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt wurde zum erstenmal von COOPER im Jahre 1856 ausgeführt. Er wendete sie in 3 veralteten Fällen mit gutem kosmetischem und funktionellem Erfolg an. Nach operativer Freilegung der auseinander gewichenen Knochenenden *resezierte* er ihre Gelenkflächen, richtete die Verrenkung ein und vereinigte die Knochen durch einen Silberdraht miteinander, dessen Enden er durch Bohrlöcher im Schlüsselbein und im Schulterdach (Akromion) führte und fest zusammendrehte.

Ausgedehntere Verbreitung fand die operative Einrichtung der Schulterreckverrenkung erst mit Zunahme der aseptischen Sicherheit. Hand in Hand mit ihrer vermehrten Anwendung ging die Abwandlung der alten und die Ausarbeitung neuer Operationsverfahren.

Die Verfahren sollen vorerst ohne jede kritische Beurteilung beschrieben werden:

### 1. Operationen mit dem Ziel der Beseitigung des Schulterreckgelenkes.

COOPERs oben geschilderte Arthrodesse des Schulterreckgelenkes wurde von ihm selbst in 3 Fällen (1856—60), von J. WOLF (beschrieben von WIRZ) (1889) in 1 Falle und von LE BEC (1894) in 1 Falle mit doppelseitiger Schulterreckverrenkung angewendet. In allen diesen Fällen handelte es sich um *veraltete* Verrenkungen. COOPER entfernte die fixierenden Silberdrähte planmäßig 5 Wochen nach der Operation wieder. J. WOLF sah sich 4 Monate nach der Operation

wegen einer Fistelbildung zu der gleichen Maßnahme genötigt. LE BEC ließ die Drähte einheilen.

Die Erfolge waren kosmetisch zufriedenstellend. In COOPERS und LE BECs Fällen trat die erwünschte Ankylose zwischen Schlüsselbein und Schulterdach ein; in J. WOLFS Fall kam eine *bindegewebige Überbrückung* des Gelenkspaltes mit geringer Beweglichkeit im Schulterreckgelenk zustande. Die Gebrauchsfähigkeit des zugehörigen Armes erlangten die Operierten von COOPER und von LE BEC wieder. Über J. WOLFS Fall liegt kein Spätergebnis vor; die Gebrauchsfähigkeit des Armes wurde von ihm mit Sicherheit erwartet.

Zur Behandlung *frischer* Schulterreckverrenkungen wird die Arthrodesse von KRIEGER LASSEN (1933) und von MITCHELL (1926) empfohlen.

MITCHELL sah nach Gelenkresektion und subperiostaler Fesselung der Knochen mit durch Bohrkanäle geführten *Seidenfäden* die Funktion in 14 Tagen völlig wiederkehren.

DUNCKERS Versuch (1927), eine ältere Verrenkung durch zapfenförmige Einfügung des Schlüsselbeins ins Schulterdach unter Befestigung mit Bronzedraht zu heilen, scheiterte an einem kurz darauf erfolgtem Sturz des Kranken auf die Schulter, der die Drahtnaht sprengte.

MANNHEIM (1931) konnte eine veraltete operierte Verrenkung der Bierschen Klinik nachuntersuchen.  $\frac{3}{4}$  Jahre nach *Knochenbolzung mit Tibiaspahn* fand er außer Belastungsunfähigkeit der operierten Schulter ein gutes Ergebnis mit freier Beweglichkeit des Armes und guter anatomischer Wiederherstellung.

HANKE und DULLE berichteten kürzlich (1939) über einen von REHN operierten Maurer mit 8 Tage alter Schulterreckverrenkung. Das Gelenk wurde durch einen *Knochenspahn aus dem Darmbeinkamm* überbrückt, der einerseits am Schlüsselbein, andererseits an der Schulterblattgräte durch Drahtnaht befestigt wurde. Nach 7wöchiger Ruhigstellung im Abduktionsgips und weiterer Übungsbehandlung bestanden geringe Bewegungseinschränkung des Armes und Belastungsschmerzen an den Drahtstellen.

KLIMOW (1936) empfahl, für veraltete Fälle, bei denen eine unüberwindliche Muskelkontraktur die Einrichtung des Schlüsselbeins verhindert, die *Resektion des vorstehenden Schlüsselbeinteils*, die schon FRACASSINI sowie MORESTIN angewendet hatten.

CHAVANNAZ und LOUBAT erwogen bei *totaler* Schlüsselbeinverrenkung mit schwerer Entstellung und Druckerscheinungen von seiten des Plexus brachialis die operative Entfernung des ganzen Schlüsselbeins.

## 2. Gelenkfesselungen mit Draht-, Seiden- oder Fasciennaht.

Im Jahre 1894 führten ALBERS in 1 Fall und KRECKE in 2 Fällen unabhängig voneinander die Vereinigung des Schlüsselbeins mit dem Schulterdach durch Silberdrahtnaht *ohne Gelenkresektion* aus, also offenbar in der Absicht, wieder eine gelenkige Verbindung zwischen diesen Knochen zustande zubringen. ALBERS begann am 8., KRECKE am 9. Tag post. op. mit der Übungsbehandlung. J. E. MOORE berichtet 1902 über einen ebenso operierten Fall. Alle Kranken wurden bald (bis 3 Wochen) nach dem Unfall operiert. Die Drähte heilten bei ALBERS und KRECKES Kranken ein. MOORE entfernte sie nach 5 Wochen, weil er nachteilige Spätfolgen fürchtete. Er empfahl als versenkbares Nahtmittel die Verwendung chromierter Känguruhsehnen. Die Erfolge waren kosmetisch und funktionell in allen Fällen gut. Die längste Beobachtungsdauer betrug 6 Monate (KRECKE).

### a) Die akromiale Drahtnaht.

In neuerer Zeit empfehlen KMENT, VIDLICKA, FELSSENREICH, WAKELEY, BÖHM, KUNTZEN und HANKE-DULLE die akromioclaviculäre Drahtnaht ohne Gelenkresektion.

VIDLICKA (1933) benützt eine Drahtschlinge, die er durch das durchbohrte Schlüsselbeinende führt, und um das Akromion verknüpft. Die Naht der zerfetzten akromialen Bänder beschließt die Operation.

KMENT berichtet aus der SCHLOFFERSchen Klinik über 11 Fälle aus dem Jahrzehnt 1922—1932. Die von SCHLOFFER angewendete extraartikuläre Drahtführung ist aus Abb. 47—49 ersichtlich. Sie soll mit Sicherheit ein sekundäres Auseinanderweichen der Knochen verhindern, ihrer Beweglichkeit gegeneinander aber doch einen gewissen Spielraum lassen. Die Ergebnisse werden als gut bezüglich der kosmetischen und der funktionellen Wiederherstellung bezeichnet. Die Erfahrungen erstrecken sich über 10 Jahre. Nachuntersuchungsergebnisse und Einzelheiten über Grad und Dauer des Bestehens der Verrenkung zur Zeit der Operation fehlen in der Arbeit. Die Drähte sind im allgemeinen eingeeilt. Nur in einem Falle war die nachträgliche Entfernung des zerrissenen Drahtes notwendig. In einem anderen Falle kam es zur Durchschnürung des Knochens durch den Draht. Die Übungsbehandlung wurde bei den ersten Fällen nach 3—4 Wochen, später schon 8 Tage nach der Operation aufgenommen.

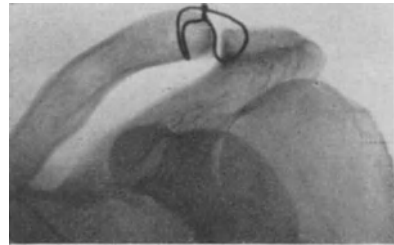


Abb. 47.

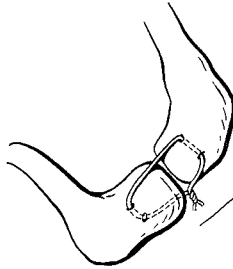


Abb. 48.

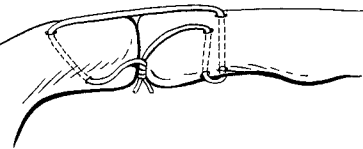


Abb. 49.

Abb. 47—49. Akromiale Drahtnaht: SCHLOFFERS Drahtführung. (Nach KMENT.)

FELSENREICH gibt (1935) eine an 6 Fällen der DENKSchen Klinik erprobte Drahtführung bekannt, deren Verlauf aus Abb. 50 zu ersehen ist. Der Draht liegt wie beim SCHLOFFERSchen Verfahren extraartikulär. Die Drahtführung

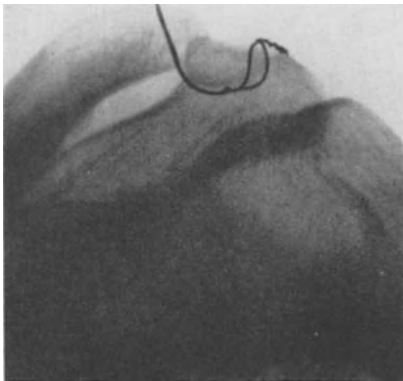


Abb. 50.



Abb. 51.

Abb. 50 und 51. Akromiale Drahtnaht: FELSENREICHS Drahtführung (nach FELSENREICH) und Skizze von MITCHELLS Seidenfadenführung. (Nach BRONNER-SCHRÖDER.)

entspricht der, die MITCHELL 1926 zur Seidennaht des *resezierten* Gelenkes verwendet hatte (Abb. 51). Sie soll dem Schulterreckgelenk bei sicherem Zusammenhalt der Knochenenden eine möglichst freie Beweglichkeit sichern. 5 Kranke wurden wegen frischer Verrenkungen, 1 wegen einer veralteten operiert. Unter den Nachuntersuchten, die längstens 6 Monate

lang beobachtet wurden, waren 3 völlig beschwerdefrei, arbeits- und sportfähig, bei den 3 anderen bestanden Defektheilungen, die zum Teil auf besondere Unfallkomplikationen zurückgeführt werden. Ruhigstellung auf Abduktionsschiene für 3—4 Wochen.

WAKELEY durchbohrt das Schlüsselbein und das Schulterdach zur Drahtnaht *parallel zur Gelenkachse*. Er hat von 1915—1935 5 Kranke so operiert. Die Ergebnisse sind in 3 Fällen, von denen 2 über 20 Jahre und 1 über 13 Jahre beobachtet wurden, anatomisch und funktionell ausgezeichnet. Ein 4. wurde zum aktiven Kriegsdienst eingezogen, vom 5. ist das Endergebnis unbekannt. Ruhigstellung eine Woche, dann Übungsbehandlung.

In dem von BÖHM veröffentlichten Fall (Operateur KORTZEBORN) handelt es sich um eine *Totalluxation* des Schlüsselbeins bei einem 55jährigen. Sie wurde durch akromioclaviculäre Silberdrahtnaht in eingerichteter Stellung fixiert. Am Brustschlüsselbeinergelenk wurde keine operative Befestigung vorgenommen. 7tägige Ruhigstellung im DÉSAULTSchen Verband. Die Nachuntersuchung nach 2 Monaten ergibt geringe Bewegungseinschränkung im großen Schultergelenk und Kraftminderung im zugehörigen Arm.

KUNTZEN empfiehlt, die Drahtnaht von unten her durch das Akromion zu führen, so daß das körperferne Schlüsselbeinende gut *unter* das Akromion zu liegen kommt: „Dann wird die Hebung des Oberarms immer vollständig möglich sein.“ Hier wird also offenbar auf die Wiederherstellung des normalen Schulterreckgelenkes verzichtet. Nähere Angaben fehlen.

MANNHEIM berichtet 1931 über 32 seit 1908 an der BERSCHEN Klinik behandelte Schulter- eckverrenkungen. Die akromiale Drahtnaht wurde bei 2 *vollständigen* und bei 1 *unvollständigen* Verrenkung angewendet. Alle 3 wurden gebessert entlassen. Bei einem nach  $2\frac{3}{4}$  Jahren Nachuntersuchten findet sich eine 0,5 cm hohe Stufe. Seitliches Armheben ist nur bis 90° möglich, sonst ist die Beweglichkeit des großen Schultergelenkes frei. Bei Belastung und beim Liegen auf der kranken Schulter bestanden Schmerzen.

HANKE und DULLE (Klinik REHN) berichten 1939 über 22 Verletzte, die mit akromialer Drahtnaht versorgt wurden. Ihre Drahtführung entspricht etwa der von FELSENBREICH und von MITCHELL verwendeten. Die zerrissenen akromialen Bänder werden vernäht. Nach 14tägiger Ruhigstellung im Schulterarmgips physikalische Nachbehandlung. Macht der Draht Beschwerden, so wird er ohne Schaden für die Festigkeit des Gelenkschlusses nach einem Vierteljahr oder später entfernt. Von 22 Operierten ergeben 14 einen guten, 5 einen mäßigen und 3 einen schlechten Heilerfolg. Bei 2 von den Fehlschlägen handelt es sich um veraltete Verrenkungen.

GOFFIN (1929) warnt vor der akromialen Drahtnaht. Er sah zwar gute anatomische, aber durch Versteifung schlechte funktionelle Ergebnisse. Der Druck der Fessel führt zur Knochenschädigung (Eiterungen, Periostitis, Osteoporose) und zu dauernden Schmerzen.

#### b) Die akromiale Seidennaht.

geht auf KÖNIG und WILMS zurück.

DUNKER hatte bei einem Kranken zuerst einen Mißerfolg mit *akromialer Seidennaht*. Der starke Seidenfaden war durchschnitten. 4 Wochen später wurde die akromiale Naht mit Bronzedraht unter zapfenartiger Einfügung des Schlüsselbeins ins Akromion wiederholt. Durch Sturz auf die Schulter kam es wieder zur Nahtsprengung. Dauernde Schmerzen machten die Entfernung des Drahtes notwendig. Erst die fast 1 Jahr nach dem Unfall vorgenommene *Vereinigung des Schlüsselbeins mit dem Rabenschnabel durch einen Fascienstreifen* führte die endgültige anatomische Heilung mit Beweglichkeitsausfall um  $\frac{1}{3}$  des Normalen im großen Schultergelenk herbei.

Bessere Erfolge mit akromialer *Seidennaht* teilt BÜRKLE DE LA CAMP (1932) mit. Zur Schonung des Schulterreckgelenkes legt er seine Bohrlöcher fern vom Gelenk an und führt einen starken Seidenfaden in Achterform hindurch. Neun so Operierte wurden völlig arbeitsfähig.

Unter MANNHEIMS Fällen wurde bei einem mit *unvollständiger* Verrenkung die akromiale *Seidennaht* vorgenommen. Über das Ergebnis ist nichts bekannt.

### c) Die akromiale Fascienplastik.

Fascie aus der breiten Muskelbinde des Unterschenkelstreckers verwendete RIEDEL (1929) zur akromialen Befestigung der eingerichteten Gelenkverbindung. Er zog sie bei 2 Kranken durch ein Bohrloch im lateralen Schlüsselbeinende und vernähte die Enden am vorderen und hinteren Periost des Akromions. Einige Nähte vereinigten die Reste des Ligamentum coracoclaviculare mit dem Fascienstreifen.

1933 gab FÜRST aus der zweiten Prager Klinik eine ähnliche, an 5 Fällen mit bestem Erfolg verwendete Fascienplastik bekannt, die genauer beschrieben werden soll.

Hautschnitt entlang dem hinteren Schlüsselbeinrande, der sich bogenförmig dem Akromion zuwendet. Nach Entfernung der Gelenkkapselreste und Abschieben der



Abb. 52.



Abb. 53.



Abb. 54.

Abb. 52 bis 54. FÜRSTs akromiale Fascienplastik. (Nach FÜRST.)

Weichteile werden das Akromion in schräger und das Schlüsselbein in querer Richtung extraartikulär mit starkem Bohrer durchbohrt. Ein 14—16 cm langer und 1,5—3 cm breiter Streifen der Fascia lata wird durch die Bohrkanäle geführt und nach fester Vereinigung der reponierten Knochen über dem Schulterdach geknüpft und in sich vernäht. Die überstehenden Fascienreste werden zur plastischen Einscheidung des ganzen Gelenkes benützt, so daß sie die Ligamenta acromioclavicularia superius und inferius ersetzen. Sie werden periostal und untereinander vernäht. Nach stägiger Ruhigstellung im DÉSAULTSchen Verband Beginn mit Bewegungsübungen.

Bei allen 5 Operierten war spätestens 4 Wochen nach der Operation eine unbehinderte Gebrauchsfähigkeit des zugehörigen Armes bei klinisch und röntgenologisch normalem Schulterreckgelenk erreicht. Zwei der Kranken wurden über 3, zwei über 2 Jahre beobachtet. Die Abb. 52—54 gibt die Operationstechnik anschaulich wieder.

### 3. Die Aufrechterhaltung der eingerichteten Stellung durch dauernde oder zeitlich begrenzte Durchbohrung des Gelenkes in der Längsrichtung des Schlüsselbeins.

BÜDINGER beschreibt im Jahre 1900 das von ihm zuerst angewendete Verfahren: „Eine 3 Wochen alte Schulterreckverrenkung sollte durch akromioclaviculäre Seidennaht befestigt werden. Als auf diese Weise ein genaues Aneinanderfügen der Knochen nicht gelang, wurde der längste und stärkste Stift des zur Anlegung der Bohrlöcher verwendeten Drillbohrers in offener Wunde vom äußersten Ende des Akromions durch dieses in das reponierte Schlüsselbein entsprechend seiner Längsachse auf eine Länge von 5 cm

hineingetrieben und in dieser Lage 18 Tage belassen. Am Schluß des Eingriffes wurde die Wunde nach Naht der zerrissenen Gelenkbänder um den liegenden Bohrer geschlossen. 7 Tage nach Entfernung des Bohrers wurde der Kranke geheilt entlassen.“ Näheres über das endgültige Ergebnis wird nicht mitgeteilt. BÜDINGER verspricht sich von der Reizwirkung des Fremdkörpers auf die Gewebe eine Beschleunigung der endgültigen Festigung der zerrissenen Gelenkhaften.

1922 berichtet KIRCHMAYR über 5 nach BÜDINGER mit tadellosem kosmetischem und funktionellen Erfolg operierte Kranke. Er läßt den Bohrer 14 Tage liegen und lobt die Einfachheit und die Sicherheit des Eingriffes, den er in örtlicher Betäubung ausführt.

NARATH operierte 1909 einen Kranken in ähnlicher Weise, nahm aber statt des Bohrers einen vernickelten Stahlnagel, den er einheilen ließ (s. Abb. 55).

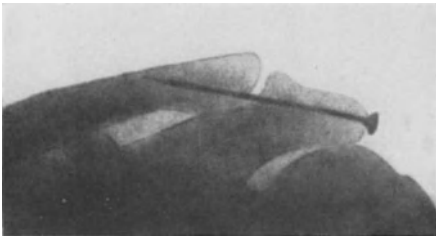


Abb. 55. Nagelung des Schultergelenkes.  
(Nach NARATH.)

A. W. MEYER berichtet 1912 über diesen Kranken; der Späterfolg war nicht günstig: Der „Schulterknochen stand vor“, der Kranke benutzte seit der Operation mit Vorliebe den gesunden linken Arm.

STEINMANN empfiehlt 1925 die temporäre percutane Nagelbefestigung: „Die eher übertriebene Reposition des Schlüsselbeins wird mittels eines von außen durch die Haut unter dem Akromion hindurch in die äußere Claviculahälfte eingetriebenen Nagels fixiert.

Nach einigen Wochen wird durch kleine Incision der Nagel wieder herausgezogen.“ Sofort nach dem Eingriff beginnen die Bewegungsübungen im Schultergelenk. STEINMANN's Vorgehen unterscheidet sich von allen ähnlichen dadurch grundsätzlich, daß es die Schultergelenkflächen nicht verletzt.

MANNHEIM berichtet 1931 und 1933 über 4 Verletzte der Bierschen Klinik, bei denen eingerichtete Verrenkungen von einem in offener Wunde durch beide Knochen und durch das Gelenk getriebenen KIRSCHNER-Draht festgehalten wurden. Das äußere Drahtende, das man aus der sonst verschlossenen Operationswunde um einige Zentimeter herausragen läßt, dient zum Herausziehen des Drahtes, das 4 Wochen nach der Operation erfolgt. Nach 4wöchiger Ruhigstellung auf Abduktionsschiene medico-mechanische Behandlung. Es handelte sich um 2 unvollständige und um 2 vollständige Verrenkungen. 1 Kranker stand zur Zeit der Veröffentlichung noch in Behandlung, 2 waren bei der Entlassung gebessert. Das einzige Spätergebnis  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation war nicht einwandfrei, da der Bohrer nicht ganz gefaßt hatte. Es wies eine 0,5 cm. hohe Schlüsselbeinstufe und Schmerzen bei Belastung der kranken Schulter auf. Trotz dieser unsicheren Erfolge wird das Verfahren vom Verfasser gelobt, „da es in einfacher und sicherer Weise und ohne Zurücklassung eines Fremdkörpers die eingerichtete Stellung festhält“.

LAUBER veröffentlicht 1935 einen Fall der KLAPPSchen Klinik, bei dem diese Drahtung percutan durchgeführt wurde. Ruhigstellung mit Abduktionsschiene. Drahtentfernung nach 5 Wochen. Bei der Entlassung 7 Wochen nach der Operation ist die Beweglichkeit im großen Schultergelenk eingeschränkt.

#### 4. Die sog. indirekten Operationsverfahren: Aufrechterhaltung der Einrichtung durch Fesselung des Schlüsselbeins an den Rabenschnabelfortsatz.

Das nächstliegende und die regelrechten Verhältnisse am natürlichsten wiederherstellende Verfahren ist zweifellos die Naht der bei der Verrenkung zerrissenen Bänder und Kapselteile. W. BAUM in Danzig ist als erster in 3 frischen Fällen mit Erfolg in dieser Weise vorgegangen (1886). Er führte *percutan* eine Fadenschlinge aus karbolisierter Seide hart am lateralen Ende des Schlüsselbeins parallel seiner vorderen und hinteren Kante durch die Haut und durch die Stümpfe der Ligg. acromioclavicularia und verknüpfte ihre Enden nach Einrichtung der Verrenkung über einer Gazerolle. Eine zweite derartige Naht vereinigte die Stümpfe des Lig. coracoclaviculare miteinander und zog das Schlüsselbein fest an den Rabenschnabel heran. Der Arm wurde 3—4 Wochen lang durch eine Mitella ruhiggestellt. Nach 3 Wochen wurden die Nähte entfernt. 4 Wochen nach der Operation bestand Arbeitsfähigkeit. Die Heilung war in allen 3 Fällen anatomisch und funktionell vollkommen.

Seit man über eine sichere Aseptik verfügt, wurde die Naht der zerrissenen Bänder *in offener Wunde* in zahlreichen Fällen allein oder in Verbindung mit zusätzlich sichernden Befestigungsmaßnahmen erfolgreich ausgeführt.

So berichtet BAKULEW 1928 über einen Fall, bei dem das Schlüsselbein aus seinem ausgedehnt abgelösten Periostschlauch heraus geschlüpft war. Nach Wiedereinbringung des Schlüsselbeins in den Periostschlauch und Naht des abgelösten Periosts erfolgte ideale Heilung, so daß am 20. Tage die aktive Beweglichkeit wiederhergestellt war.

ELMGREEN (1900) befestigte das Schlüsselbein, nachdem er die Clavicularportion des Trapezius vom Schlüsselbein abgelöst hatte, mit Catgutnähten an der 1. Rippe und vereinigte die Reste der akromialen und coracoidealen Bänder untereinander durch Catgutnähte. Ruhigstellung in Mitella. 6 Wochen nach der Operation konnte der Operierte nach tadelloser anatomischer und funktioneller Heilung schwere Arbeiten verrichten.

Allein mit der Naht der zerrissenen Bänder erzielten die Heilung DUNLOP (1927), ROBERTS (1934), BERCHINA (1935), sowie CHAVANNAZ und LOUBAT (1927), diese bei *totaler* Schlüsselbeinverrenkung.

DUNLOP empfiehlt, die Naht der oft stark zerfetzten und hart am Knochen abgerissenen Bänder *stets* zu versuchen und nur im Falle der Unmöglichkeit oder der Unzuverlässigkeit der Bändernaht zu anderen Befestigungsmaßnahmen zu greifen.

##### a) Rabenschnabelnaht mit alloplastischen Nahtmitteln.

BAUM ist mit seiner *percutanen* Naht des Rabenschnabelbandes zum geistigen Vater der „indirekten“ Operationsmethoden der Schulterreckverrenkung geworden. Denn BAUM hat als erster den Rabenschnabelfortsatz als Befestigungspunkt für das Schlüsselbein gewählt. Sein Gedanke wurde von DELBET und MOQUOT wieder aufgegriffen oder neu gedacht, die im Jahre 1910 auf Grund von Leichenversuchen ihre „Syndesmopexie“ in offener Wunde empfahlen. DELBET und MOQUOT zogen aus der längst bekannten Tatsache, daß die *vollständige* Verrenkung nur bei Zerreißen des Ligamentum coracoclaviculare zustande kommt und daß dies Band die weitaus stärkste Verankerung des Schlüsselbeins am Schulterblatt darstellt, die praktische Nutzanwendung, durch



alloplastischen Ersatz dieses Bandes die zerrissenen Bänderreste einander zu nähern und hierdurch ihre Wiederverheilung zu ermöglichen. Einige weitere wesentliche Vorzüge dieses Vorgehens wurden erst später in ihrer vollen Bedeutung erkannt. Sie werden im sichtenden Teil der Arbeit besprochen.

Die Originaltechnik, die später in mannigfacher Weise abgeändert wurde, ist folgende:

Freilegung des Rabenschnabels und des Schulterdaches mit L-förmigem Schnitt. Nach Einrichtung der Verrenkung wird bei erhobenem Arm der Rabenschnabel mit zwei kräftigen Seidenfäden umschlungen (s. Abb. 56). Der

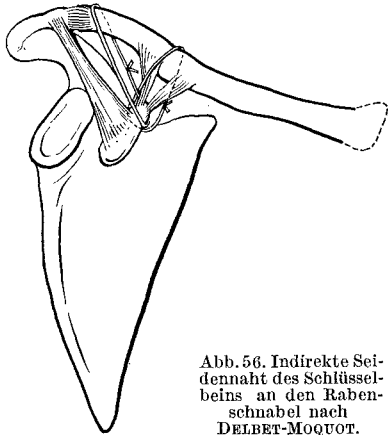


Abb. 56. Indirekte Seidennaht des Schlüsselbeins an den Rabenschnabel nach DELBET-MOQUOT.

eine dieser Fäden wird am Ansatzpunkt des Ligamentum coracoclaviculare um das Schlüsselbein geführt, der andere folgt dem Verlauf des Lig. coracoacromiale bis fast ans distale Schlüsselbeinende, um schlingt es dort und kehrt zum Rabenschnabel zurück. Es folgt die periostale Vernähung der Fäden am Schlüsselbein und am Rabenschnabel und ihre feste Verknüpfung untereinander nach Einrichtung der Verrenkung. Der erste Faden soll also das Lig. coracoclaviculare, der zweite das Lig. acromioclaviculare ersetzen. Die Wunde wird verschlossen und ein ruhigstellender Verband angelegt.

Das Verfahren fand besonders in den *romanischen* und *angelsächsischen* Ländern weite Verbreitung. In *Deutschland* wurde es von DUNCKER, der es neu erfand, von PILZ und von ROST angewendet.

DUNCKER fesselte 1927 das Schlüsselbein mit einem dem Tractus ileotibialis entnommenen *Fascienstreifen* an den Rabenschnabel. Es handelte sich um eine veraltete Verrenkung, die er vorher zweimal vergeblich operiert hatte (Akromioclaviculäre Seiden- und Drahtnaht). Der Erfolg der letzten Operation war kosmetisch einwandfrei. Funktionell verblieb auf Grund alter Versteifungen eine Bewegungseinschränkung im Schultergelenk um  $\frac{1}{3}$  des Normalen. Der Verletzte wurde als Schuhmacher arbeitsfähig.

PILZ (1928) verwendete zunächst einen kräftigen *Seidenfaden* zum Ersatz der zerrissenen Ligamenta coracoclavicularia. Nach 3 Wochen trat die Verrenkung wieder auf, weil der Faden gerissen war. Nachdem in einer zweiten Operation statt des Seidenfadens *Stahldraht* verwendet wurde, ergab sich bei der 63jährigen Frau ein voller kosmetischer und funktioneller Erfolg, der 9 Monate hindurch beobachtet wurde.

Auch ROST (1933) nahm *Draht*. Er bohrte Schlüsselbein und Rabenschnabel an, um den Draht möglichst zu versenken. 14 Tage nach der Operation konnte bei tadelloser Stellung mit Bewegungsübungen begonnen werden. Das  $\frac{1}{2}$  Jahr lang beobachtete Dauerergebnis war kosmetisch und funktionell einwandfrei.

Aus dem Ausland berichten über gute Erfolge mit der *Seidenfadensesselung* des Schlüsselbeins an den Rabenschnabelfortsatz außer DELBET noch BOTREAU-ROUSSEL, WATKINS, BERCHINA, KLIMOV.

DELBEIT bevorzugt dicke *Seidenfäden*, weil der zunächst verwendete Silberdraht bei den früh vorgenommenen Bewegungsübungen mehrfach zerriß.

BOTREAU-ROUSSEL (1927) führten in einem erfolgreich operierten Falle den dreifachen Seidenfaden in 8förmiger Umschlingung um Schlüsselbein und Rabenschnabel.

WATKINS (1926) zog wie BERCHINA (1935) und BOWERS (1935) den starken Seidenfaden durch *Bohrkanäle* in Schlüsselbein und Rabenschnabel. WATKINS legte postoperativ bei fast senkrecht erhobenem Arm einen Thoraxgips an und senkte den Arm in den nächsten 3 Wochen schrittweise, um nach 8 Wochen völlige Arbeitsfähigkeit zu erzielen.

KLIMOV (1936) wandte die Seidenfadensesselung in 5 Fällen mit Erfolg an, von denen 3 veraltet und arbeitsunfähig waren.

Ebenso verfuhr HAGGART (1933), fügte aber eine *Wiederherstellung der Gelenkkapsel* durch einen Fascienstreifen hinzu, den er durch Bohrkanäle im Schlüsselbein und im Akromion führte.

VALENTINI (1929) befestigte in einem Falle das Schlüsselbein am Rabenschnabel mit einem 3 mm dicken *Gummistreifen*, den er 8mal um die Knochen herumwickelte und so fest anzog, daß die Knochen einander berührten. Die beiden Enden des Gummistreifens wurden durch eine feste Seidenligatur zusammengehalten. Der Gummi wurde durch 15 Minuten langes Kochen in 2%iger Carbollösung sterilisiert. Der Erfolg war gut, obgleich das Röntgenbild keine volle Berührung der Gelenkteile zeigte. Etwa 4 Wochen nach der Operation konnte der Verletzte seine Arbeit als Steinmetz wieder aufnehmen.

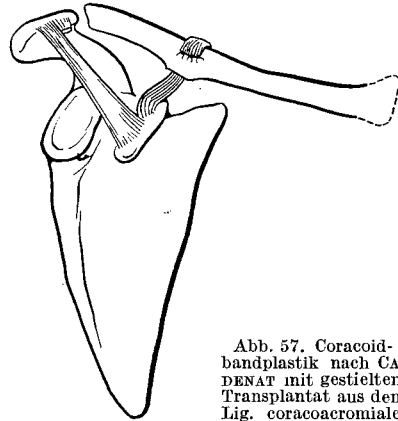


Abb. 57. Coracoidbandplastik nach CADENAT mit gestieltem Transplantat aus dem Lig. coracoacromiale.

Über einen zweiten auf die gleiche Art erfolgreich operierten Fall berichtet DE FRANCESCO (1933). Er wies im Tierversuch nach, daß ein ins Gewebe versenkter Gummi 8 Monate hindurch seine Elastizität behält.

#### b) Rabenschnabelnaht mit körpereigenem lebendem Gewebe.

Körpereigenes lebendes Gewebe wird als freies oder gestieltes Transplantat zur Coracoidbänderplastik verwendet. CADENAT verpflanzt das Ligamentum coracoacromiale gestielt auf das Schlüsselbein. Er geht folgendermaßen vor (s. Abb. 57): Das Ligamentum coracoacromiale wird in seinem hinteren Anteil abgetrennt, durch die Trapeziusfasern hindurchgeführt und am hinteren oberen Rand des Schlüsselbeins periostal angenäht. Die Naht der zerrissenen Ligamenta acromioclavicularia vervollständigt die Gelenkwiederherstellung.

Auch RINANOPOLI berichtet 1936 über zwei gute Erfolge mit diesem Verfahren.

RAPANT schlägt 1935 einige Abänderungen für diese Operation vor, deren eine seine Anwendung auch dann gestattet, wenn das Ligamentum coracoacromiale für das CADENATsche Originalverfahren zu kurz ist.

1. Ein zu kurzes, aber ausreichend festes und breites Band kann in ganzer Breite oder zum Teil (nach Längsspaltung) durch ein im Schlüsselbein angelegtes Bohrloch gezogen und dann mit seinem freien Ende am oberen Schlüsselbeinperiost angenäht werden. Durch Raffnähte zwischen beiden Schenkeln des gespaltenen Bandes kann dann das Schlüsselbein noch näher an den Rabenschnabel herangezogen werden. Über 7 mit demselben Vorgehen geheilte Fälle berichtet CAMPOS 1939 (4wöchige Ruhigstellung im Gipsverband).

2. Mit einem *ausreichend langen* Ligamentum coracoacromiale können beide Bestandteile des Ligamentum coracoacromiale, nämlich das Ligamentum

trapezoideum und das Ligamentum conoideum plastisch ersetzt werden: Nach Längsspaltung des schulterblatteigenen Bandes und nach Abtrennung beider Teile vom Akromion wird das Ende der einen Bandhälfte am Tuberculum conoideum des Schlüsselbeins, das Ende der anderen Bandhälfte an der Anheftungsstelle des Ligamentum trapezoideum mit den Bänderresten und dem Periost durch Naht vereinigt.



Abb. 58. STEINMANN'S Periost-Knochenplastik aus dem äußeren Schlüsselbeinende zur Verstärkung der subakromialen Nagelung.

STEINMANN (1924) empfiehlt für rückfällige Verrenkungen und für solche, bei denen wegen ausgedehnter Bandzerreißen ein Rückfälligwerden zu befürchten ist, den Ersatz oder die Verstärkung des Bandapparates durch einen gestielten Periostknochenlappen aus dem äußeren Schlüsselbeinende, der um seine periphere Basis über das Gelenk herübergeschlagen und auf dem Akromion befestigt wird (Abb. 58).

DUNLOP erzielte in einem Falle Heilung durch Verstärkung der ihm unzuverlässig erscheinenden Coracoidbändernaht mit einem Stück Fascie aus dem Deltoideusrand.

*Frei transplantierte Streifen aus der Fascia lata femoris* zum plastischen Ersatz des Coracoidbandes verwendeten DUNCKER (1927), WILSON (1927), BUNNEL (1928), CARRELL (1928), PRINTI und BREA (1929), HENRY (1929), BROGLIO (1931), BERCHINA (1935) und MEYERDING (1937).

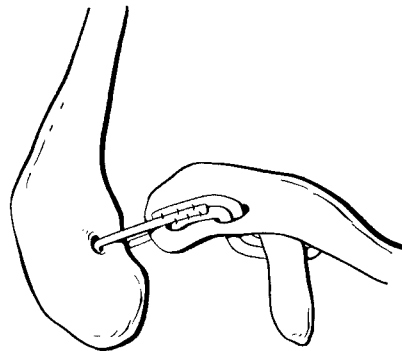
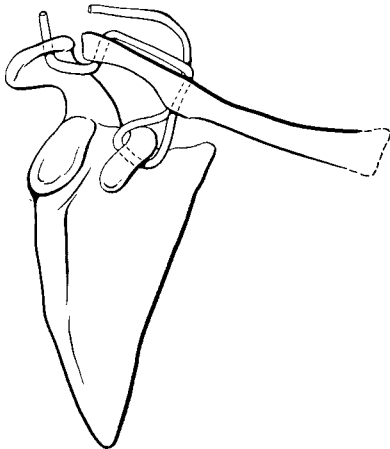


Abb. 59 und 60. BUNNEL'S Rabenschnabel-Gelenkbänderplastik mit Fascia lata-Streifen.  
Abb. 59 Ansicht von vorn, Abb. 60 Aufsicht.

DUNCKERS Vorgehen wurde auf S. 438 beschrieben.

BUNNEL'S Fascienplastik verfolgt das Ziel, die Ligamenta conoideum und trapezoideum, die Ligamenta acromioclavicularia und die Gelenkkapsel zu ersetzen bzw. zu verstärken. Entsprechend Abb. 59—60 wird im Akromion nahe dem Kapselansatz ein Bohrloch angelegt und zwei weitere Bohrlöcher im Schlüsselbein, eines in Gelenknähe, das zweite in Höhe des

Coracoidbandansatzes. Ein 10 Zoll langer und 1 Zoll breiter Fascienstreifen wird so durch die Bohrkanäle gezogen, daß er den Rabenschnabel umschlingt und das Gelenk unten und

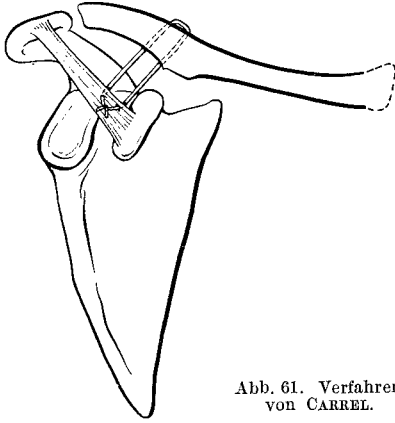


Abb. 61. Verfahren von CARREL.

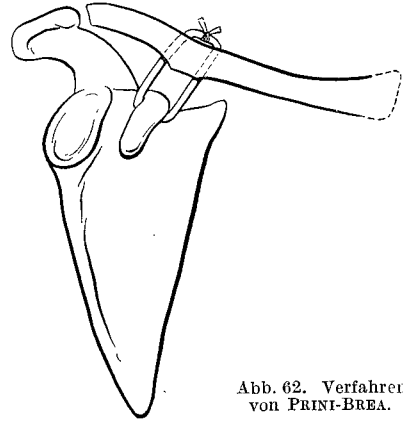


Abb. 62. Verfahren von PRINI-BREA.

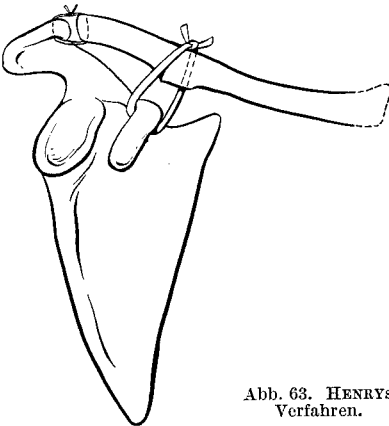


Abb. 63. HENRYs Verfahren.

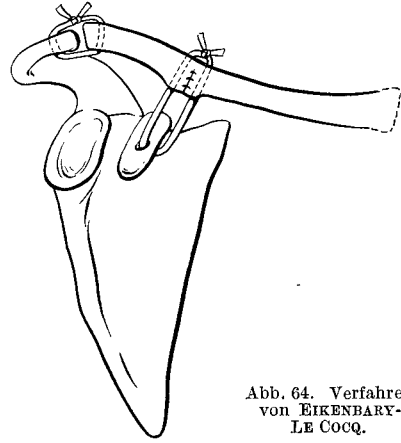


Abb. 64. Verfahren von EKENBARY-LE COCQ.

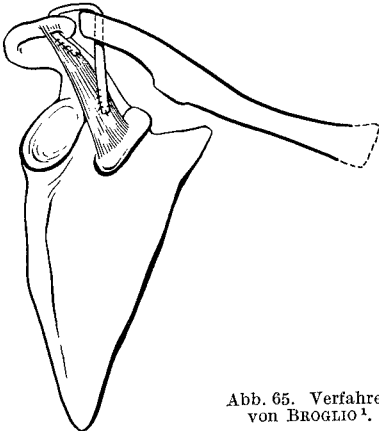


Abb. 65. Verfahren von BROGLIO<sup>1</sup>.

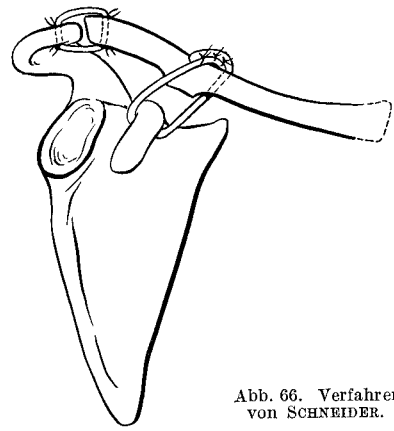


Abb. 66. Verfahren von SCHNEIDER.

oben überbrückt. Jetzt wird die Verrenkung eingerichtet, das Schlüsselbein fest an den Rabenschnabel herangezogen und die Enden des Fascienstreifens untereinander und am

<sup>1</sup> Der mediale Schenkel des Fascienstreifens ist zu kurz gezeichnet. Er muß bis an den Rabenschnabel reichen.

Periost vernäht. Die Reste des Fascienstreifens werden zur Kapselverstärkung verwendet. Die Plastik ersetzt also sämtliche zerrissenen Bänder. BUNNEL erzielte in einem Falle ein günstiges kosmetisches und funktionelles Ergebnis. Der gleichseitige Arm wurde 2 Wochen in einer Schlinge festgelegt.

CARRELL führt den Fascienstreifen durch 2 Bohrkanäle im Schlüsselbein und vernäht die Enden mit dem Rabenschnabelansatz des Ligamentum coracoacromiale. Catgutnähte der Gelenkbänder vervollständigen die Plastik. 2 Fälle wurden mit Erfolg so operiert (Abb. 61).

Ähnlich gehen PRINI und BREA vor: Der Fascienstreifen wird um den Rabenschnabel hinter den Muskelansätzen des Coracobrachialis, Biceps und kleinen Brustmuskels hindurchgeführt und seine zwei Enden durch je ein Bohrloch im Schlüsselbein geleitet, um an dessen Oberfläche miteinander verknüpft und periostal vernäht zu werden (Abb. 62).

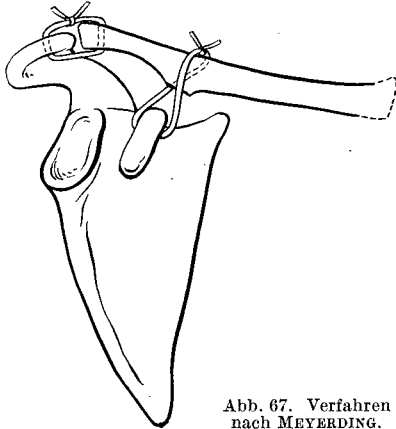


Abb. 67. Verfahren nach MEYERDING.

HENRY umschlingt Schlüsselbein und Rabenschnabel subperiostal mit einem 14 cm langen und 2 cm breiten Fascienstreifen und vernäht seine Enden nach Einrichtung der Verrenkung miteinander. Die Drahtnaht des Schlüsselbeins ans Akromion beendet den Eingriff. In 10 bis 12 Wochen erreicht er völlige Heilung (Abb. 63).

EIKENBARY und LE COCQ (1933) umschlingen das periostentblöbte Schlüsselbein mit einem durch ein Bohrloch im Rabenschnabel gezogenen Fascienstreifen und stellen durch einen zweiten, durch Bohrlöcher im Schlüsselbein und im Akromion gezogenen Fascienstreifen das Gelenk wieder her. Ruhigstellung des Armes auf Abduktionsschiene über 6 Wochen. 3 gute Erfolge (Abb. 64).

*Broglia* vereinigt zunächst das Schlüsselbein mit dem Akromion durch einen subperiostal durch Bohrlöcher gezogenen starken Seidenfaden. Über diese Naht legt er einen Fascienstreifen, dessen eines Ende er am akromialen Ansatz des Ligamentum coracoacromiale vernäht, während er das andere Ende über die Verrenkung hinwegführt und an der Muskelansatzstelle des Rabenschnabels befestigt. Das Periost des Schlüsselbeins und des Akromions wird über dem Fascienstreifen vernäht. Das Verfahren bewährte sich in 2 Fällen (Abb. 65).

SCHNEIDER (1933) stellt das Schultergelenk durch einen Fascienstreifen wieder her, den er durch Bohrkanäle im Schlüsselbein und im Akromion führt und außen mit Matratzennähten am Periost feststept. Durch einen zweiten Fascienstreifen vereinigt er das Schlüsselbein mit dem zügelartig umschlungenen Rabenschnabel (Abb. 66). Die Nachbehandlung wird unter Freilassung der Schulter mit einer 6 Wochen getragenen DILLEHUNT-Schiene durchgeführt, die den zunächst am Rumpf fixierten Arm allmählich bis zur Wagerechten hebt. Zwei Berufsakrobaten wurden auf diese Weise völlig wiederhergestellt und berufsfähig gemacht.

In ähnlicher Weise verfährt MEYERDING (Abb. 67). Ein breiter Fascienstreifen umschlingt den Rabenschnabel. Seine freien Enden werden gekreuzt um das Schlüsselbein geführt, verknötet und in sich sowie am Periost vernäht. Ein schmalerer Fascienstreifen wird durch Bohrlöcher im äußeren Schlüsselbeinende und im Akromion geführt. Seine überstehenden Enden umhüllen das Gelenk und werden an der Vorderseite des Gelenkes verknüpft und vernäht. Ruhigstellung des Armes für 4—6 Wochen. Heilung 3 Monate nach der Operation. Die überstehenden Enden des Fascienstreifens, die das Schultergelenk einschneiden sollen, wurden in der Abb. 67 fortgelassen, um die Übersicht nicht zu stören.

### III. Kritische Bewertung der Operationsverfahren.

Es ist falsch, von einer operativen „Behandlung“ der frischen Schultergelenkverrenkung zu sprechen. Denn die Operation stellt nur einen Teil der Behandlung dar, nämlich die Wiederherstellung normaler anatomischer Verhältnisse und die Maßnahmen zu ihrer Aufrechterhaltung. Der zweite, nicht weniger wichtige Teil der Behandlung, die Wiederherstellung der *Leistung* des Schultergelenkes

kommt durch den Ausdruck „operative Behandlung“ nur zu leicht in Gefahr, über dem Interesse an der Operation als solcher ungebührlich vernachlässigt zu werden. Um dieser Gefahr zu begegnen, wird hier nur von der operativen „Einrichtung“ der Schulterreckverrenkung gesprochen. In der gleichen Absicht wurden bei der Schilderung der Operationsverfahren auch stets die *Nachbehandlungsmaßnahmen* besprochen, soweit sie aus den betreffenden Arbeiten hervorgingen.

Die Zahl der zur Beseitigung der Schulterreckverrenkung empfohlenen Operationen ist groß. Sie steht der konservativen Verfahren nicht viel nach. Setzt man sie in Beziehung zu der Zahl der bekannt gewordenen operierten Krankheitsfälle, so ergibt sich die groteske Tatsache, daß etwa auf jeden zweiten Operierten eine neue Operationsmethode kommt. Das könnte falsche Rückschlüsse auf den allgemeinen Wert der operativen Einrichtung wachrufen, wenn man kritiklos die allgemeine ärztliche Erfahrung zugrunde legte, daß eine Krankheit um so schwerer heilbar ist, je mehr Behandlungsmöglichkeiten für sie in Anwendung sind. Inwieweit das zutrifft, wird sich im folgenden zeigen. Das Behandlungsziel bleibt, ob die Einrichtung blutig oder unblutig vorgenommen wird, bei der *frischen* Schulterreckverrenkung das gleiche. Mutet man dem Verletzten aber die Gefahren und Unannehmlichkeiten einer Operation zu, so muß als Ergebnis der Behandlung mit noch größerer Sicherheit die Idealheilung, also die völlige Wiederherstellung der Gestalt und der Leistung des Schulterreckgelenkes gefordert werden, als das mit den besten unblutigen Verfahren erwartet werden kann.

Die *veraltete* Verrenkung wird im allgemeinen nur dann Gegenstand der operativen Behandlung, wenn schwere *anatomische* Veränderungen (Arthritis, Knochenabschliffe u. ä.) oder *physiologische* Umstellungen die Gelenkfunktion erheblich stören, oder wenn schwere *subjektive* Beschwerden *dringend* Abhilfe verlangen. Rein *kosmetische Wünsche* werden den Träger einer veralteten Schulterreckverrenkung nur höchst selten zum Arzt führen. Für die *veraltete* Verrenkung kommt die *Arthrodesis* des Schulterreckgelenkes in Betracht. Es müssen als zwei grundsätzlich verschiedene Operationsziele unterschieden werden, nämlich die *Wiederherstellung* und die *Verödung* des Schulterreckgelenkes.

*Die Wege*, die zu diesen Zielen führen, werden unten kritisch besprochen.

*Die Gefahren*, die dem gewünschten Erfolg drohen, sind vorher zu bedenken und auf ein Minimum zu beschränken.

*Der Behandlungserfolg kann gefährdet werden:*

1. *durch unzureichende Maßnahmen.* Voraussetzung zu ihrer Vermeidung sind a) die genaue *Einrichtung* der Verrenkung; b) die richtige Wahl des *Orts und des Mittels zur Befestigung* des Schlüsselbeins; c) die richtige Leitung der *Nachbehandlung*: Entsprechend dem früher (unblutige Behandlung S. 415) festgelegten Behandlungsplan soll die Ruhigstellung benachbarter Gelenke räumlich und zeitlich auf das Mindeste beschränkt werden.

2. *durch schädigende Maßnahmen.* Hierher gehören alle das Schulterreckgelenk dauernd oder vorübergehend störenden und reizenden Eingriffe und alle seine freie Beweglichkeit *endgültig* einengenden Maßnahmen.

Grundsätzlich muß dem Schulterreckgelenk seine durch eine Reihe von Operationsmethoden schwer vernachlässigte Eigenschaft als *Gelenk* wieder vorbehaltlos eingeräumt werden, um so mehr, als es auf alle traumatischen Schädigungen

nicht nur selbst sehr empfindlich und nachhaltig reagiert, sondern darüber hinaus durch seine Erkrankung sogar die Funktion des gesamten Schultergürtels auf das Schwerste beeinträchtigt. Solche Schädigungen werden durch den Unfall, der die Verrenkung oder die Subluxation oder die Distorsion herbeiführt, in Gestalt von Kapsel- und Bänderzerreißen und von Quetschungsherden am Gelenkinnern einschließlich dem Diskus gesetzt. Sie können in mehr oder weniger vollkommener Weise ausheilen, können aber in ungünstigen Fällen zu chronisch arthrotischen Veränderungen führen, die ihren Träger nicht nur fortgesetzt peinigen, sondern sogar zeitlebens durch schmerzhafte Schultersteifen zum Krüppel machen. Es sind dieselben Veränderungen, die seit Jahrzehnten als wesentlicher Bestandteil der zum Formenkreis der „Periarthritis humeroscapularis“ gehörenden Erkrankungen einen großen Teil des chirurgisch-orthopädischen Schrifttums füllen. Diese primär durch den Unfall gesetzten Schädigungen müssen als schicksalsmäßige Gegebenheiten hingenommen werden. Keinesfalls aber darf die *Behandlung* dem Gelenk *neue* Schädigungen zufügen. Die *Funktion des Schultereckgelenkes* ist vielmehr der Angelpunkt, um den sich alle therapeutischen Überlegungen und Maßnahmen zu drehen haben. Erscheint ihre Wiederherstellung auf operativem Wege unter Berücksichtigung aller die Anzeigestellung beeinflussenden Faktoren aussichtsreich, dann hat auch die *Ausführung* der Operation diesem leitenden Grundsatz Rechnung zu tragen: Alle vermeidbaren Eingriffe in die nach dem Unfall nochverbliebene Unversehrtheit des Gelenkes, aber auch alle endgültigen Einengungen seiner Bewegungsfreiheit gefährden das Endergebnis, weil sie der Entstehung einer reaktiven Arthrose Vorschub leisten.

Bewerten wir die bekannten Operationsmethoden unter diesem leitenden Grundsatz, in welchen endgültigen Funktionszustand sie das Schultereckgelenk versetzen, dann ergibt sich die Einteilung in 4 große Gruppen:

- A. Operationen, die das Schultereckgelenk *ausschalten, beseitigen*.
- B. Operationen, die das Schultereckgelenk *schädigen müssen*.
- C. Operationen, die das Schultereckgelenk *schädigen können*.
- D. Operationen, die das Schultereckgelenk *nicht schädigen*.

Nach dieser Einteilung kommt man zu einer ähnlichen Beurteilung wie ROST, der die *direkten*, am Schultereckgelenk selbst angreifenden Operationsverfahren den *indirekten*, am Rabenschnabel angreifenden gegenüberstellt, nämlich zu der, daß die *indirekten* Verfahren allgemein den *direkten* überlegen sind. Nach ROSRS Einteilung findet jedoch einmal die für bestimmte Fälle durchaus berechnete *Arthrodese* nicht die ihr gebührende Hervorhebung als klassisch gute Operation, zum anderen hat seither FÜRST in seiner akromialen Gelenkplastik ein ROST noch nicht bekanntes *direktes* Operationsverfahren bekannt gegeben, das alle hier aufgestellten Grundsätze und Forderungen erfüllt.

### 1. Operationen, die das Schultereckgelenk ausschalten.

a) Die *Arthrodese* des Schultereckgelenkes (COOPER). *Ziel*: Knöchernen Vereinigung der das Gelenk bildenden Knochen zur Beseitigung der kosmetisch störenden Stufe und zur Behebung von schweren arthritischen und rheumatoiden Beschwerden. Die Beweglichkeit des Armes im großen Schultergelenk bleibt soweit erhalten, wie es der Beweglichkeitsverlust im Schultergürtel zuläßt. Dieser hängt von dem Grade ab, in dem das Brutschlüsselbeingelenk die Schultereck-

gelenkfunktion mit übernimmt. Die Ausbildung einer beweglichen Bindegewebsüberbrückung (WIRZ, MITCHELL), einer Art Syndesmose, ist ein Zufallergebnis, mit dem man nicht rechnen kann. Oft geht der Gewinn an Beweglichkeit zu Lasten des kosmetischen Erfolgs: KRIEGER LASSEN fand bei der Nachuntersuchung von 4 wegen frischer Schulterreckverrenkung mit COOPERScher Arthrodesen Behandelten nur die 2 Verletzten symptomfrei, bei denen die Naht nicht gehalten hatte. Die 2 anderen zeigten schmerzhaft eingeschränkte Bewegungen im Schultergelenk und Schmerzen bei Belastung der Schulter, so daß Berufswechsel notwendig wurde.

*Anzeige.* Ausschließlich bei veralteten Fällen, selten aus kosmetischen Rücksichten, meist zur Beseitigung quälender *arthritischer Schmerzen* oder *rheumatoider Narbenbeschwerden* in allen Lebensaltern.

*Technik und Nachbehandlung.* Ausgiebige Beseitigung des Narbengewebes, ausreichende Gelenkresektion mit Entfernung des Diskus. Gute Einpassung der Nachbarknochen. Befestigung mit kräftigem Bindemittel (V 2 A-Stahldraht, Känguruhsehne).

*Ruhigstellung* des Schulterreckgelenkes bis zur knöchernen Verheilung, also 4—6 Wochen, aber möglichst mit Verbänden, die dem Arm seine Beweglichkeit in allen Gelenken belassen (BÖHLERS Schlüsselbeinschiene, Stella dorsi). Bei Verletzten dieses Lebensjahres kann auch eine Abduktionsschiene angelegt werden.

b) *Zusätzliche Festigkeitsmaßnahmen*, wie *Verschränkung*, *Verkeilung*, *Verhakung* der Knochen ineinander (DUNCKER) oder Bolzung mit Tibiaspahn oder Elfenbeinstift (BIER) werden sich bei solchem Vorgehen meist erübrigen. REHN verwendet nach HANKE-DULLE zur Arthrodesen bei *frischen* Verrenkungen einen Knochenspahn aus dem Darmbeinkamm.

c) Für die *Schlüsselbeinresektion* (FRACASSINI, PACI, KLIMOW) wird nur in seltenen Ausnahmefällen ein dringendes Bedürfnis bestehen. Bei wirklich hindernder Narbenverkürzung der Muskeln (Sternocleidomastoideus, Trapezium) scheinen mir vorbereitende orthopädische oder blutige Maßnahmen zur Muskelverlängerung mit nachfolgender Arthrodesen des Schulterreckgelenkes physiologischer zu sein. Sie versprechen auch bessere kosmetische Ergebnisse als die einseitige Schlüsselbeinverkürzung.

## 2. Operationen, die das Schulterreckgelenk schädigen müssen.

In diese Gruppe gehören die *Bohrungen*, *Nagelungen* und *Drahtungen*, die das Schulterreckgelenk in der Längsrichtung des Schlüsselbeins durchfahren, wie sie von BÜDINGER und KIRCHMAYR, von NARATH, von BIER-MANNHEIM und von KLAPP-LAUBER ausgeführt wurden. Nur STEINMANNs Nagelung bildet eine Ausnahme. STEINMANNs Nagel wird unter dem Akromion entlang an den *Schlüsselbeinschaft* herangeführt und dringt schräg von unten durch die Corticalis ins Schlüsselbein ein. Er verletzt also das Gelenk nicht notwendig, wenn er auch in die gefährdende Nähe des Schulter- und des Schulterreckgelenkes kommt. Der Nagel stellt eine Verlängerung des Schlüsselbeins zum Zweck seiner zeitigen (d. h. temporären) Verriegelung unter dem Akromion dar.

Alle anderen obengenannten Operationen bringen eine Durchbohrung des Gelenkes mit sich. Durch die eingeführten Fremdkörper werden an den Gelenkflächen und am Diskus neue zusätzliche Verletzungen gesetzt, die zu reaktiven



Veränderungen im Gelenk führen müssen, ganz gleich ob der Fremdkörper nur vorübergehend oder endgültig in seiner Lage belassen wird. Die Verfahren *rechnen* sogar mit diesen Fremdkörperreizen wie mit Heilfaktoren, die die bindegewebige Festigung der gesprengten Verbindung beschleunigen sollen (BÜDINGER). Darin, daß sie das Schulterreckgelenk in seiner Bedeutung als Gelenk unterschätzen, liegt die grundsätzliche Schwäche dieser Verfahren. Die Folge solcher Eingriffe muß nach allgemeinen gelenkchirurgischen Erfahrungen eine *Teilverödung* des Gelenkes sein, da neben verödeten Bezirken noch gut erhaltene bestehen bleiben. Teilverödete Gelenke aber bleiben Störenfriede im Organismus. Sie funktionieren nicht richtig, nicht ausgiebig genug, sie erkranken chronisch-arthrotisch und peinigen ihren Träger fortgesetzt. Sie sind die Ursachen des größten Teils aller Heilverfahren- und Rentenausgaben der Versicherungsgesellschaften, sie stellen das Hauptbehandlungskontingent aller medico-mechanischen Institute, sie haben sogar einen großen Operationszweig der Chirurgie ins Leben gerufen, nämlich die Arthrodesenchirurgie, die nichts anderes will, als teilversteifte Gelenke durch Anfrischung der benachbarten Knochenflächen unter Beseitigung der letzten Synovialisreste zur knöchernen Verheilung, zur endgültigen festen Versteifung zubringen. Es ist unverständlich, warum man die heilige Scheu vor der unnötigen Verletzung von Gelenkflächen, die seit v. LANGENBECK jedem Chirurgen geläufig ist, allein dem Schulterreckgelenk versagen zu können glaubt.

Die Erfolgsberichte der ausgeführten Operationen dieser Gruppe vermögen diese allgemein-chirurgisch einwandfreien Feststellungen nicht zu entkräften. Schon ROST wies auf den Widerspruch in MANNHEIMs Arbeit hin, in der die Drahtung nach BIER warm empfohlen wird, obgleich keiner der nachuntersuchten Operierten beschwerdefrei war. BÜDINGER und KIRCHMAYR bringen nur Früherfolge, die für die Beurteilung des Verfahrens nicht ausreichen. Über NARATHs Kranken berichtet A. W. MEYER 1912, also 3 Jahre nach der Operation. Der Verletzte selbst war zur Nachuntersuchung nicht auffindbar, aber von seiner Frau erfuhr man, „daß er zwar arbeiten könne, daß er aber seit der Operation mit Vorliebe den gesunden linken Arm gebrauche, daß der Schulterknochen vorstehe und daß der Nagel nicht entfernt wurde“. Ins Ärztliche übersetzt heißt dies vom Berichterstatter als befriedigend bezeichnete Spätergebnis: „Schlechter kosmetischer und schlechter funktioneller Erfolg mit Schlüsselbeinstufe und Umschulung auf den gesunden Arm als Selbsthilfe.“ Auf Grund der Fehlbeurteilung durch den ersten Berichterstatter schleppt sich dieser „Glanzfall“, der allen Nachahmern als warnendes Beispiel dienen müßte, kritiklos übernommen durch das gesamte einschlägige Schrifttum der letzten 30 Jahre. LAUBERS 73jähriger Kranker wurde 7 Wochen nach percutaner Drahtung mit erheblicher Bewegungseinschränkung im großen Schultergelenk entlassen.

Ich glaube, die Untauglichkeit des Verfahrens zur Genüge dargelegt zu haben, und halte mich im Interesse der Sache für verpflichtet, vor seiner Wiederholung zu warnen.

### 3. Operationen die das Schulterreckgelenk schädigen können.

Es sind dies die Operationsverfahren, die nach dem Vorgehen von COOPER das Schlüsselbein mit *starren Mitteln* (Draht) ans Schulterdach fesseln, ohne jedoch das Schulterreckgelenk zu resezieren. Dem *Ziel* der Operation, der Wieder-

herstellung eines leistungsfähigen Schulterreckgelenkes, tragen die Arten der Drahtführung, wie sie in neueren Arbeiten empfohlen werden, besser Rechnung als die ursprünglich verwendeten. Während man früher größeren Wert auf eine möglichst haltbare und innige Aneinanderkoppelung der gesprengten Gelenkteile legte (KRECKE verwendete zwei, MOORE sogar drei Silberdrahtnähte), bemühen sich die jüngeren Anhänger der Drahtnaht mehr darum, den Bewegungen im Schulterreckgelenk durch besondere Anordnung der stets in der Einzahl verwendeten Drahtschlinge möglichst viel Spielraum zu geben.

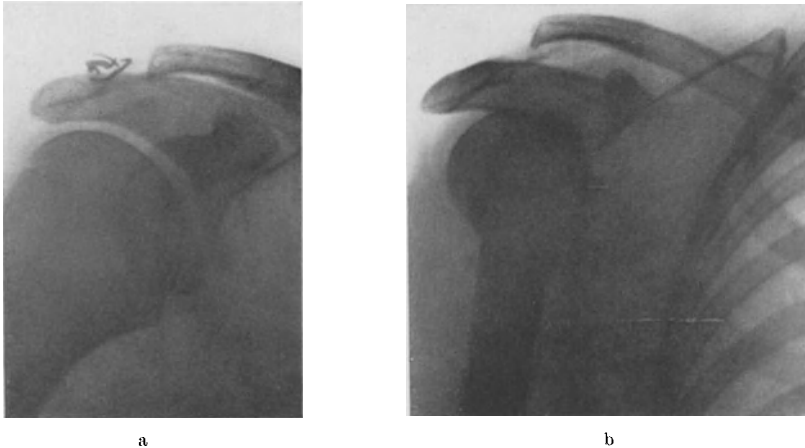


Abb. 68 a und b. a 17 Jahre nach akromialer Drahtnaht. Der Draht liegt in viele kleine Stücke zerfallen (Korrosionsfolge) als ein Knäuel im Schulterreckgelenk. b Das Überlastungsbild 28 Jahre nach der Verletzung (rechts) zeigt die veraltete vollständige Verrenkung und einen bei einfacher Aufnahme nicht sichtbaren Kalkschatten.

Ein klares Urteil über die Leistungsfähigkeit dieser Methode ist nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik nicht möglich, nach den Mitteilungen anderer Autoren schwer.

Unter den Verletzten der Heidelberger Klinik wurden zwei mit akromialer Drahtnaht versorgt. Bei dem einen ambulant von VOELCKER Operierten riß der Draht kurze Zeit nach der Operation (s. Abb. 68 a, b) und wurde 17 Jahre später entfernt, da die Drahtreste Schmerzen in der Schulter verursachten. Die Verrenkung blieb bestehen. Das funktionelle Spätergebnis ist ausgesprochen schlecht. Der zweite wurde mit freier Beweglichkeit und behobener Verrenkung entlassen. Er trug postoperativ 16 Tage einen Abduktionsgips und wurde 38 Tage lang nachbehandelt. Ein Spätergebnis ist nicht bekannt, da der Verletzte inzwischen verstorben ist.

Die im Schrifttum bekannt gegebenen Ergebnisse werden meist als gut bezüglich der Kosmetik und der Funktion bezeichnet. Wenn auch in vielen Arbeiten nähere Angaben besonders über den Grad der Beweglichkeit im großen Schultergelenk fehlen, so ist an der Tatsache nicht zu zweifeln, daß das Verfahren bei zweckmäßiger, extraartikulärer Führung der Drahtschlinge seine Aufgabe zunächst erfüllen kann. Aber Mißerfolge anatomischer und funktioneller Art bleiben nicht aus. Sie werden in allen Berichten über größere Operationsreihen mit einer gewissen Regelmäßigkeit gemeldet, und ihre Ursachen tragen den Charakter des „typischen Ereignisses“. Die Ursachen dieser Mißerfolge

haben uns besonders zu beschäftigen, wenn wir den allgemeinen Wert des Verfahrens kennenlernen wollen.

*Anatomische Fehlschläge* kommen zustande durch eine Sprengung der *Naht*, die durch Drahtriß oder durch die Durchschnürung der vom Draht umspannten Knochenteile bedingt sein kann.

*Funktionelle Fehlschläge* beruhen meist auf den Erscheinungen einer *schmerzhaften Schultersteife*, die primär im Anschluß an die Operation oder sekundär als Späterscheinung auftreten kann, oder auf *arthrotischen Veränderungen im Schulterergelenk oder in seinen Nachbargelenken*.

Wenn man diese zum Mißerfolg führenden Möglichkeiten auf einen gemeinsamen Nenner bringen will, so findet man ihn in dem *Mißverhältnis, das zwischen den muskulären, auf die gefesselten Knochenteile übertragenen Bewegungsimpulsen und der Unnachgiebigkeit der Fessel besteht*.

Drahtriß und Knochendurchschnürung beweisen den *Zwang*, der der freien Beweglichkeit des Schulterergelenkes durch die Fesselung auferlegt wird. Schon seine normale Beanspruchung führt zur Sprengung des fesselnden Drahtes oder, wenn dessen Haltbarkeit zu groß ist, zur allmählichen Durchschnürung der gefesselten Knochenteile durch den Draht infolge einer fortschreitenden Drucknekrose. Das Schulterergelenk ist ein Kugelergelenk mit großem Aktionsradius. Wenn man ihm seine Funktion erhalten oder wiedergeben will, so kann man das nur, wenn man sie ihm *ganz* wiedergibt. Eine starre Fessel, die nicht alle physiologischen Bewegungen des Gelenkes in vollem Umfange zwanglos zuläßt, wird entweder einen meist schmerzhaften Bewegungsausfall bedingen oder der Sprengung durch Drahtriß oder durch Knochendurchschnürung erliegen (SCHNEK, KRIEGER LASSEN, DUNLOP, WILSON, BROGLIO, WATKINS u. a.). Die Schmerzen sind meist der Ausdruck von Fehlbeanspruchungen der Gelenkflächen, die zur arthrotischen Erkrankung des Schulterergelenkes und seiner Nachbargelenke und auf diesem Weg zur schmerzhaften Schultersteife führen können.

Viele Möglichkeiten können derartige fehlerhafte Fesselungen veranlassen.

1. Das *Anziehen des Drahtes* läßt sich schwer dosieren. Wird zu scharf angezogen, so wird der Gelenkschluß zu eng, zumal der dämpfende Diskus bei der Operation meist entfernt wird. Die Folge ist ein gegenseitiger Druck der Gelenkflächen aufeinander bei Ruhe in der Längsrichtung und bei Bewegungen in den verschiedensten Seitenrichtungen.

2. Der Draht kann die von ihm überspannten *Gelenkränder* mechanisch durch *Druck oder Reibung* zu reaktiven Abwehrmaßnahmen zwingen, was besonders in bestimmten Endstellungen des Gelenkes zur Geltung kommt.

3. Der Draht wirkt *physikalisch-chemisch* als Fremdkörper, wenn sich seine Baustoffe dem Gewebe gegenüber elektrisch nicht indifferent verhalten und wenn sie gegenüber den Einflüssen der Körpersäfte nicht korrosionsbeständig sind.

4. Der Draht wird an einer von Arbeitern beim Tragen auf der Schulter viel beanspruchten Körperstelle versenkt, die ein nur dünnes Weichteilpolster trägt. Die Belastung dieser Stelle ist entweder auf Grund von Schmerzen unmöglich oder sie führt zur Druckschädigung der Weichteile oder des Knochens durch den Draht, was subjektiv wieder Schmerzen, objektiv Anpassungsmaßnahmen des Körpers nach sich zieht (Schwielen- oder Schleimbeutelbildung, FELSSENREICH). Oft zwingen diese Beschwerden zur Drahtentfernung (BÜDINGER,

BRUCKER, FÜRST, MANNHEIM, HANKE u. a.) und hiermit zu einer *zweiten*, wenn auch wenig eingreifenden *Operation*.

Daß diese Gefahren nicht nur theoretisch bestehen, beweisen die Mitteilungen des Schrifttums:

Zahlreiche Arbeiten, denen Fernergebnisse zugrunde liegen, kommen auf Grund der oben dargelegten Mängel zur *Ablehnung der akromialen Drahtnaht* (GOFFIN, DUNCKER, MANNHEIM, BÜDINGER, CADENAT, BOTREAU-ROUSSEL, DUNLOP, RAPANT, BRONNER-SCHRÖDER, OTTOLENGHI u. v. a.).

Auch die Arbeiten, die sich *für* das Verfahren einsetzen, müssen fast ausnahmslos zugeben, daß es in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu Fehlschlägen führt. Nur WAKELEY hat 100%ige Erfolge. FELSENREICH kommt bei Vergleich seiner kurzfristigen Operationserfolge mit den von KRENN gefundenen Nachuntersuchungsergebnissen der an der gleichen Klinik (DENCK) *konservativ* Behandelten zu keinem klaren Bild über die jeweils richtige Anzeigestellung.

In jüngster Zeit bricht HANKE wieder eine Lanze für die akromiale Drahtnaht und weist auf Grund seiner Nachuntersuchungsergebnisse an 22 Verletzten die Behauptung von der Minderwertigkeit dieser Art der operativen Einrichtung zurück. Sieht man aber die von DULLE aufgestellte Tabelle durch, so erkennt man doch, daß unter den als *gut* beurteilten Fällen viele mit Belastungs- und anderen Schmerzen und mit kleinen Schlüsselbeinstufen sind. Und vergleicht man HANKES Ergebnisse nach unblutiger Einrichtung mit seinen blutig eingerichteten (s. Abb. 71), so ergibt sich zum mindesten keine klare Überlegenheit der operativen Einrichtung, wenn man den erforderlichen Aufwand (Behandlungsmittel und Behandlungsdauer) und die Erfolge beider Einrichtungsarten gegeneinander abwägt.

Nach den Ergebnissen einzelner Autoren z. B. KRECKE, ALBERS, WAKELEY, KMENT, scheint eine frühzeitig einsetzende Übungsbehandlung die Erfolge durch zweckmäßigem Umbau, durch Gewöhnung und durch Einschleifung der Bewegungsbahnen verbessern zu können. Voraussetzung hierfür ist die absolut sichere Haltbarkeit der Fessel.

#### 4. Operationen die das Schulterreckgelenk nicht schädigen.

Von den *direkten* Verfahren gehören zu dieser Gruppe die Fascienplastik von FÜRST und die Seidennaht von BÜCKLE DE LA CAMP, von den *indirekten* alle, die das Schulterreckgelenk nicht gleichzeitig mit Draht fesseln.

FÜRST hat die Tauglichkeit seines Verfahrens mit 5 lückenlos guten Spätergebnissen belegt. Bei der *Seidennaht* des Schulterreckgelenkes, wie sie BÜCKLE DE LA CAMP empfiehlt, kann man sich der Befürchtung nicht erwehren, ob Seide, auch wenn sie noch so kräftig ist, in jedem Falle dem starken Zug, unter dem die Knochen auseinanderstreben, standhalten kann.

Dieselben Bedenken ruft die DELBETSche Seidenfesselung wach, auch wenn bei der *Rabenschnabelfesselung* des Schlüsselbeins an die Zerreißfestigkeit der Fessel bei weitem nicht so hohe Anforderungen gestellt werden müssen, wie bei akromialer Naht.

Dieser große, bisher nirgends gewürdigte Vorzug der Rabenschnabelbefestigung wird aus folgender mechanischer Überlegung deutlich: Das Schlüsselbein steht unter normalen Verhältnissen als einarmiger Hebel unter der Wirkung zweier starker, einander entgegengesetzt wirkender Kräfte. Kranialwärts wirken der Zug des Kopfnickers und des Kappenmuskels

auf das Schlüsselbein, caudalmedialwärts das Gewicht des Armes und die am Schulterblatt angreifenden Rumpfmuskeln. Ist die Verbindung zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt gelöst, so gilt es, das Gewicht des Armes dem lateralen Schlüsselbeinende wieder anzuhängen. Dies Gewicht bleibt dasselbe, ob es am äußersten Ende des Hebelarmes oder etwas

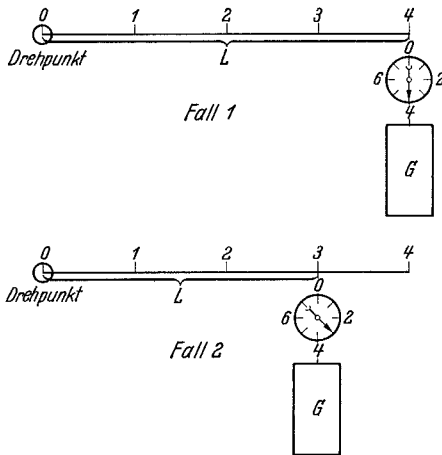


Abb. 69. Fall 1: Moment =  $G \cdot L$  =  $4G$ . — Fall 2: Moment =  $G \cdot L$  =  $3G$ . Das Moment, das Produkt aus der angreifenden Kraft mit ihrem Kraftarm ist in diesem Falle, da die angreifende Kraft (Gewicht des Armes) konstant ist, allein abhängig von der Länge des Kraftarmes, beim einarmigen Hebel also des ganzen Hebelarmes: Moment (Zugbeanspruchung des Bindemittels) =  $G \cdot L$ , wobei  $G$  das Gewicht des Armes und  $L$  die Länge des Hebelarmes bedeutet.

stärker als ein schmal aufliegender drehrunder Faden oder Draht. Denn je breiter die Auflagefläche, um so geringer ist die spezifische Pressung (sprich: „Belastung“) des Auflagequerschnitts. Hier gewinnt man sogar im Verhältnis 1:4 an Gewebsschonung, wenn man den

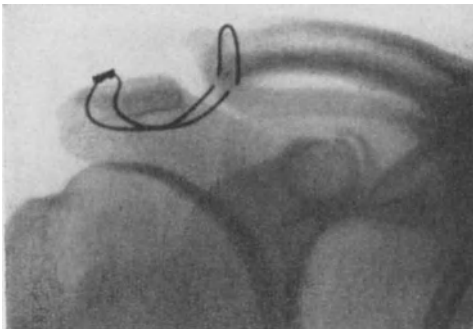


Abb. 70. Drahtriß an den Abknickungsstellen. (Nach FELSENRICH.)

zeigt z. B., wie in einem Falle FELSENRICHS der Draht an den Abknickungspunkten beim Austritt aus den Bohrlöchern zerrissen ist.

Der dritte, besonders von ROST hervorgehobene Vorzug des indirekten Operationsweges ist der, daß er die Vereinigung der Knochen und die Wiederherstellung des Schultergelenkes ermöglicht, ohne daß das Gelenk selbst einer operativen Schädigung ausgesetzt wird. Denn zahlreiche Operationserfolge beweisen, daß man mit der Fesselung des Schlüsselbeins an den Rabenschnabel *allein* die Gelenkeinrichtung dauernd aufrecht erhalten kann, ohne daß am Gelenk selbst eine operative Befestigung vorgenommen wird (z. B. DÜCKER, ROST).

mehr medial angehängt wird. Verkürzt man aber den Hebelarm durch Medialverlagerung des Befestigungspunktes, so verringert man die Ansprüche an die Zerreißfestigkeit der Fessel. Denn die gleiche Last zieht am *langen* Hebel stärker als am *kurzen*. Daher wird das Verbindungsmittel pro Quadratmillimeter Querschnitt bei der Befestigung am *lateralen Schlüsselbeinende stärker beansprucht als bei Befestigung an einem mehr medial gelegenen Punkt*. Da die Entfernung von der Anheftungsstelle der Rabenschnabelbänder bis zum lateralen Ende des Schlüsselbeins etwa ein Viertel der Gesamtlänge des Schlüsselbeins ausmacht, und da die Ersparnis an Zugbeanspruchungsfähigkeit des Bindemittels sich direkt proportional zur Hebellänge verhält, gewinnt man also ein Viertel an Nutzeffekt, wenn man dasselbe Bindemittel statt am äußeren Schlüsselbeinende am Rabenschnabelbandsansatz zur Fesselung verwendet (s. Abb. 69).

Auch die *Gestalt des Bindemittels* ist von Bedeutung für seine Zweckdienlichkeit: Eine bandförmige Fessel mit breiter Auflagefläche schonet das Gewebe der gefesselten Knochen. Da man bei der *akromialen* Knochenvereinigung aus anatomischen Gründen gezwungen ist, das Fesselungsmittel durch enge Bohrkanäle im Knochen zu führen, kann dieser technische Vorteil bei *direktem* Vorgehen nicht ausgenutzt werden. Bei der Rabenschnabelfesselung dagegen ist die *Umschlingung* beider Knochen (des Schlüsselbeins und des Proc. coracoideus) mit einer bandförmigen, breit aufliegenden Fessel durchaus möglich. Hierdurch fällt auch das scharfe Abknicken der Fessel über eine spitzwinkelige Knochenscharfe fort, das das Bindemittel an diesen Stellen besonders gefährdet. Die Abb. 70

Diese drei Faktoren, die *Schonung des Gelenkes* vor zusätzlicher operativer Schädigung, die *bessere Ausnützung der Haltbarkeit* der Fessel und die Möglichkeit, das gefesselte *Knochengewebe* durch die Wahl einer breit aufliegenden Fessel zu *schonen*, geben der Rabenschnabelnaht rein theoretisch gesehen eine klare Überlegenheit über die akromiale Vereinigung, um so mehr, als nicht nur der anatomische sondern auch der funktionelle Heilerfolg wesentlich von diesen drei Faktoren abhängen.

Denn nur das Operationsverfahren kann durchweg einwandfreie funktionelle Erfolge liefern, das auf Grund einer zuverlässigen, schonenden und die physiologischen Bewegungsausschläge achtenden Vereinigung des Gelenkes schon in den ersten der Einrichtung folgenden Tagen die Einleitung der Übungsbehandlung an allen Gelenken des gleichseitigen Armes gestattet.

Von den indirekten Verfahren erscheinen also diejenigen als die besten und schonendsten, die einen breit aufliegenden nicht durch Bohrlöcher gezogenen, sondern jederseits am Periost vernähten Fascienstreifen für die Rabenschnabelfesselung benutzen. Die Fascie ist haltbar und dehnt sich kaum, sie heilt als körpereigenes Gewebe mit Sicherheit ein, sie paßt sich den an sie gestellten Ansprüchen erfahrungsgemäß durch weitgehenden Umbau glänzend an und gestattet die Verteilung der erforderlichen Pressung auf breite Knochenflächen. Hierbei dürfte die Vereinigung zwischen Rabenschnabel und Schlüsselbein *allein* in der Regel ausreichen, so daß sich kompliziertere Verfahren wie das von BUNNEL angegebene und die mit *zusätzlichen akromialen Seiden- oder Catgutnähten* erübrigen. Denn auch ohne diese Sicherungen wird man mit Bewegungsübungen des Schultergelenkes im allgemeinen so frühzeitig beginnen können, daß selbst bei älteren Leuten schwerere Versteifungen nicht zu befürchten sind (DUNCKER u. a.). In jedem Falle kann bei der Operation versucht werden, die beiderseitigen Reste der Rabenschnabelbänder durch Nähte miteinander zu vereinigen.

Ähnliche Vorzüge wie der Fascienstreifen hat das *Gummiband*, wie es VALENTINI zuerst benutzt hat. Man muß aber mit Bestimmtheit damit rechnen, daß das Körpergewebe sich nicht für immer mit diesem artfremden Stoff abfindet. Es ist vielmehr nach allen Erfahrungen damit zu rechnen, daß es zu Reaktionen des Gewebes mit dem Gummi oder seinen Abbauprodukten kommt, die schließlich zu seiner Entfernung und damit zu einer erneuten Operation zwingen. Ähnliche Bedenken bestehen gegen die Verwendung breiter *Leinen- oder Seidenbänder*, die sich meines Erachtens noch eher eignen würden als Gummi.

Die von MOORE für die direkte Befestigung vorgeschlagene *Känguruhsehne* ist nach dem Schrifttum noch nicht praktisch zur Verwendung gekommen. Sie dürften den Ansprüchen genügen.

CADENATs Bänderersatz aus dem Ligamentum coracoacromiale tritt dem Fascienersatz des Rabenschnabelbandes ebenbürtig zur Seite. Man erkennt aber aus RAPANTs Abänderungsvorschlägen, daß es aus anatomischen Gründen nicht in jedem Falle durchführbar ist.

Als *Schlußfolgerung* aus den vorstehenden Betrachtungen läßt sich folgendes feststellen:

Bewertet man die einzelnen Verfahren zur operativen Einrichtung der Schulterreckverrenkung nach dem Grade, in dem sie der *Physiologie des Schultergelenkes* Rechnung tragen und nach dem Grade, in dem sie sich die

neuzeitlichen Erkenntnisse *operativer Gewebsschonung* und die Errungenschaften *moderner Technik* zunutze machen, so ergibt sich folgende Abstufung:

1. Die *reine Rabenschnabelfesselung des Schlüsselbeins mit breit aufs Periost genähten Fascienstreifen* (DUNCKER). Dem Einwand, daß bei solchem Vorgehen die genaue Gelenkeinrichtung nicht *unter Augenschein* erfolgen könne und daß Einrichtungshindernisse nicht bemerkt und daher nicht beseitigt werden könnten, ist folgendes zu entgegnen: Einrichtungshindernisse sind außerordentlich selten. Ergeben sich jedoch Schwierigkeiten bei der Einrichtung, so steht ihrer Vornahme *unter Sicht* nach Erweiterung des Operationsschnittes nichts im Wege.
2. Die übrigen mit *körpereigenen Fesseln* arbeitenden *indirekten* Operationsverfahren (BUNNEL, CADENAT, RAPANT u. a.).
3. Die *nur indirekt angreifenden alloplastischen Verfahren* (DELBET, ROST, VALENTINI u. a.).
4. Die *direkt und indirekt fesselnden Verfahren*, soweit sie für die akromiale Fesselung keinen Draht benützen.
5. Die Fascienplastik nach FÜRST.
6. Die akromiale Seidennaht (BÜRKLE DE LA CAMP).
7. Die akromiale Drahtnaht.
8. Die temporäre subakromiale Schlüsselbeinschaftnagelung nach STEINMANN.

#### IV. Die Nachbehandlung nach der operativen Schultereckgelenkeinrichtung.

Mit dem rein Technischen der Operation ist, wie oben besprochen, die Behandlung der Schulterreckverrenkung keineswegs beendet, sondern nur begonnen. Genau wie nach *unblutiger* Einrichtung die Pflege der Leistung das Endergebnis jeder Behandlung bestimmt, so ist auch für den Erfolg nach *blutiger* Einrichtung die Art der Nachbehandlung entscheidend. Gegen diesen Grundsatz ist in der Vergangenheit schwer gesündigt worden. Für die Art und die Dauer der Ruhigstellung gilt in der postoperativen Nachbehandlung dasselbe, was bei der Besprechung der unblutigen Behandlungsverfahren gesagt wurde: Die Ruhigstellung soll nach Möglichkeit nur das Schultereckgelenk, nicht aber die anderen Gelenke des Armes betreffen. Der Arm soll in allen Gelenken möglichst früh bewegt werden. Auch nach der operativen Einrichtung eignet sich zur Erreichung dieses Zieles ebenso wie nach unblutiger Einrichtung am besten die *Stella dorsi*. Der *Schlüsselbeinschienenverband* wird hier meist entbehrlich sein, da die Einrichtung durch die Operation in zuverlässiger Weise aufrecht erhalten wird. Glaubt man, nach ausgedehnten Operationen (großer Schnitt) im Interesse einer ungestörten Wundheilung nicht auf eine Einziehung des Armes in die Ruhigstellung verzichten zu können, so verwende man eine Abduktionsschiene, keinesfalls einen adduzierenden Verband und lasse sie nicht länger als höchstens 1 Woche tragen.

Die Wichtigkeit der Nachbehandlungsmaßnahmen kann nicht eindringlich genug betont werden. Daß man sie bisher in weiten Kreisen stark unterschätzt hat, ist auf eine Reihe unklarer Vorstellungen zurückzuführen, die sich im Laufe der Behandlungsgeschichte der Schulterreckverrenkung entwickelt haben und hartnäckig im Schrifttum festgehalten wurden. Auf diese Zusammenhänge muß hier nochmals eingegangen werden, um die Irrtümer aufzuklären und die Wege zu ihrer Vermeidung zu zeigen.

Als *Idealziel* der Behandlung wurde oben die *vollkommene Wiederherstellung der Gestalt und der Leistung* des Schulterreckgelenkes gekennzeichnet. Dies Ziel zu erreichen, ist in der Vergangenheit nicht immer nach Wunsch gelungen. Von der kosmetisch-funktionellen *Idealheilung* bis zum *völligen Mißerfolg* mit entstellender Schlüsselbeinstufe und hochgradiger Schulterversteifung finden sich viele nach Art, Grad und praktischer Brauchbarkeit unterschiedliche Teilergebnisse.

Fragt man sich, welcher Bestandteil dieses Doppelziels für den Verletzten der *praktisch wichtigste* ist, so kommt man zu dem Schluß, daß es für die meisten Menschen die klaglos gute *Funktion* des Schultergürtels und des Armes ist. Denn am unglücklichsten sind zweifellos die Verletzten daran, die durch die Verrenkungsfolgen an der freien Verfügung über ihren krankseitigen Arm eine dauernde Einbuße erlitten haben, also die *funktionell* Geschädigten. Denn jeder, nicht nur der von der Schulterreckverrenkung am häufigsten betroffene Handarbeiter, sondern auch der Geistesarbeiter, der auf die Gebrauchsfähigkeit seines Armes weniger unmittelbar zum Broterwerb angewiesen ist, leidet unter einer funktionellen Störung der Schulter oder des Armes ungleich schwerer als unter der kosmetischen Entstellung durch die meist unter der Kleidung verborgene Schlüsselbeinstufe. Nur für einen verhältnismäßig kleinen Kreis von Berufen (Varietékünstler, Tänzerin u. ä.) hat die kosmetische Wiederherstellung eine ähnlich hohe Bedeutung wie die funktionelle, aber auch hier wieder *nur* in Verbindung mit einer störungs- und schmerzlosen Funktion. Denn gerade diese Berufe erfordern meist die volle Leistungskraft im Schultergürtel und Arm. Es wird sich also schwerlich jemand finden, der, vor die Wahl zwischen anatomischer und funktioneller Herstellung gestellt, nicht dieser den Vorzug geben wird. Soweit man die Einheit des idealen Behandlungsziels der Schulterreckverrenkung überhaupt sprengen kann, erscheint demnach als der *wichtigere Bestandteil dieses Ziels die vollkommene Wiederherbeiführung einer ungestörten Funktion*.

Die doppelte Aufgabe des Behandlungsziels bringt es mit sich, daß auch über den einzuschlagenden *Behandlungsweg* verschiedene Auffassungen möglich sind.

1. Als der naturgegebene und bisher auch meist begangene Weg erscheint der, daß man zunächst — wie bei anderen Verrenkungen — die anatomischen Verhältnisse wiederherstellt und hiermit die Vorbedingung für die Wiederkehr einer ungestörten Leistungsfähigkeit schafft.

2. Ein anderer, im Schrifttum weniger häufig verfochtener, in der Praxis aber sicher weit verbreiteter Weg ist der, daß man unter bewußtem Verzicht auf die schwierige anatomische Wiederherstellung des Schulterreckgelenkes alsbald nach der Verrenkung mit Bewegungsübungen behandelt.

ad 1. Dem *ersten Weg* stellten sich von jeher in der Neigung der Verrenkung zur Rückkehr in die Ausgangsstellung große technische Schwierigkeiten entgegen. In der voroperativen Zeit der Behandlungsgeschichte der Schulterreckverrenkung bediente man sich zur Beseitigung der Knochenverlagerung fast ausschließlich DÉSAULT-ähnlicher Verbände. Wurden diese Verbände nach mehreren Wochen entfernt, so bestand die Verlagerung gewöhnlich weiter. Hinzugekommen war aber meist eine erhebliche Versteifung des Schultergürtels und des großen Schultergelenkes, deren Beseitigung viel Schmerzen, Mühe und Zeit kostete und bei älteren Leuten oft überhaupt nicht mehr vollständig gelang. Die verbleibenden *funktionellen* Störungen, in Wahrheit Folgen der übermäßig langen



Schulterfestlegung in ungeeigneten Verbänden, führte man fälschlich auf das Mißlingen der anatomischen Einrichtung zurück. Daher wurde die operative Einrichtung als erlösender Ausweg freudig begrüßt, weil sie in der sicheren anatomischen Wiederherstellung die vermeintlich wichtigste Vorbedingung für die Idealheilung zu bringen versprach. Aber nicht alle operativen Einrichtungen brachten so gute Erfolge, wie die zunächst mitgeteilten. Das lag größtenteils daran, daß die von den ersten Operateuren (z. B. KRECKE, ALBERS) bewußt oder unbewußt durchgeführte minimal kurze Ruhigstellung von späteren Autoren zur Schonung der nicht immer sicher haltbaren Knochenhaut aufgegeben wurde. Da man die Pflege der Leistung noch nicht als den Kernpunkt des Behandlungserfolges erkannt hatte, suchte man zum Teil mit Recht die Ursachen der Mißerfolge in operationstechnischen Fehlern und sann auf ihre Vermeidung. Die Folge war die bekannte Inflation neuer und abgewandelter alter Operationsverfahren. Die Ausbeute dieser Operationsfreudigkeit ergibt außer der Erkenntnis, daß nur haltbarste Nahtmittel die Knochenverbindung zuverlässig aufrecht erhalten können, den Fortschritt, daß man das Schultergelenk selbst von direkten operativen Schädigungen verschonen lernte. Das zu diesem Zweck erdachte *indirekte* Vorgehen gab der Naht gleichzeitig durch die Medialverlagerung ihres Anheftungspunktes am Schlüsselbein eine weitere Steigerung ihrer Zuverlässigkeit.

Unter dem Einfluß einer allgemein zunehmend funktionellen Denkrichtung brach sich erst allmählich die Erkenntnis Bahn, daß man die Funktion früher und stärker pflegen müsse als bisher. STEINMANN empfahl 1925 seine subakromiale Schlüsselbeinagelung mit der ausdrücklichen Mahnung: „Die Methode wird nur ausgeschöpft, wenn sie als Mittel zur *sofortigen* aktiven Mobilisierung des Schultergelenkes benützt wird.“ Einige Jahre später gab BÖHLER seine Behandlung mit der Schlüsselbeinschiene bekannt, deren beherrschender Grundsatz ebenfalls die sofortige Freigabe der Schultergelenkbeweglichkeit ist. (BÖHLER widerlegte mit seinem Behandlungsverfahren als erster die These von der anatomischen Unheilbarkeit der Schultergelenkverrenkung auf unblutigem Wege.) Hier begegnen sich also die Verfechter der unblutigen und der operativen Behandlung in der Anerkennung der *frühzeitigen Bewegungsbehandlung als Grundnotwendigkeit für den Behandlungserfolg*. Die genaue anatomische Wiederherstellung ist nicht mehr *Selbstzweck*, wie es bis dahin aus vielen Mitteilungen hervorzugehen schien, sie wird vielmehr *Mittel zum Zwecke* der Wiedergewinnung einer für alle Belange des praktischen Lebens brauchbaren Leistung. *Die Idealheilung kann also vorausgesetzt, daß frühzeitig mit Bewegungsübungen begonnen wird, heute auf zwei Wegen mit genügender Sicherheit erreicht werden, auf blutigem und auf unblutigem Wege.*

ad 2. *Der Weg zur nur funktionellen Heilung.* Zu allen Zeiten während der Behandlungsgeschichte der Schultergelenkverrenkung gab es Leute, die behaupteten, man brauche sich um die anatomische Entstellung überhaupt nicht zu kümmern, man könne vielmehr eine praktisch brauchbare Heilung der Verrenkung auch allein mit frühzeitiger Übungsbehandlung erreichen. Die erste Veröffentlichung, die diese Auffassung planmäßig vertritt und ihre Richtigkeit zu beweisen scheint, stammt von DEFRANCESCHI aus der Klinik WÖFLER (Graz 1892). Sie stützt sich auf das Nachuntersuchungsergebnis von 13 derartig Behandelten: Obgleich alle eine Schlüsselbeinstufe zurückbehalten hatten, fand sich keiner mit einer

Bewegungsstörung im Schultergelenk oder mit anderen Beschwerden, die ihn in der vollen Ausübung seines früheren Berufs behinderten. An einem noch größeren Verletztenkreis kommt EHLERT (Klinik MAGNUS) heute zu dem gleichen Ergebnis: Sämtliche 58 Nachuntersuchten verfügen nach rein funktioneller Behandlung über ihre freie Armbeweglichkeit, obgleich 69% eine Schlüsselbeinstufe tragen. 36 von 58, also 62% sind *völlig beschwerdefrei*. Die übrigen 22 haben leichte Beschwerden (Schmerzen und Kraftminderung). Die Beschwerdeträger sind nicht etwa, wie das früher oft behauptet wurde (MANNHEIM u. v. a.), diejenigen, die die höchste Stufe zurückbehalten haben, sie setzen sich vielmehr zu 82% *aus unvollständig* und nur zu 18% *aus vollständig* Verrenkten zusammen. Dieselbe Feststellung, daß nämlich die Subluxationen und die Distorsionen, also die mit geringer oder gar keiner Knochenverlagerung einhergehenden Verletzungen des Schultergelenkes bei gleicher Behandlung in einem mindestens eben so hohen Hundertsatz funktionelle Störungen hinterlassen, wie die nicht eingerichteten vollständigen Verrenkungen, geht auch aus anderen Nachuntersuchungsarbeiten hervor (KRENN, USADEL). Und die in vielen Operationsstatistiken erscheinenden Fälle, die „trotz“ Versagens der Nahhaltbarkeit mit ausgezeichneter Funktion heilten (KRIEGER LASSEN, KMENT u. a.) verdanken wahrscheinlich ebenfalls ihre gute Heilung einer für die Haltbarkeit des Nahtmittels „zu früh“ begonnenen Bewegungsbehandlung. Der funktionelle Enderfolg ist also nicht gut, „obgleich“ die Naht nicht gehalten hatte, sondern, „weil“ sie der frühen Bewegung nicht standhielt. *Diese Beispiele beweisen, daß der funktionelle Enderfolg von dem Ergebnis der anatomischen Wiederherstellung weitgehend unabhängig ist, wenn nur die Leistung rechtzeitig gepflegt wird.*

Das gleiche Bild ergibt sich, wenn man die *Mißerfolge*, aus denen man ja stets am meisten lernen kann, auf Behandlungsfehler prüft.

Für eine derartige Nachprüfung sind natürlich nur Erfolgsberichte verwendbar, die nähere Angaben über *Beginn, Dauer und Art der Übungsbehandlung* enthalten. Eine gerechte Beurteilung ermöglichen sie auch nur dann, wenn die *Durchschnittsalter* der Behandelten zur Zeit des Unfalles in den verglichenen Übersichten annähernd übereinstimmen. Denn die gleiche Gelenkversteifung, die sich beim jungen Menschen mit der Zeit völlig verliert, das Endergebnis also nicht beeinträchtigt, wird bei einem älteren Menschen trotz eifriger Nachbehandlung ganz oder teilweise bestehen bleiben, zum mindesten aber arthrotische oder periarthritische Veränderungen hinterlassen. Da also derselbe Behandlungsfehler das Endergebnis beim Jugendlichen nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit und in demselben Grade schmälert wie beim älteren Verletzten, spiegelt ein Erfolgsbericht über ausschließlich junge Menschen den Wert eines Behandlungsverfahrens in zu rosigem Licht wieder.

Die Behandlungserfolge an Verletzten jenseits des 4. Lebensjahrzehnts geben also den sichersten Prüfstein für die Tauglichkeit eines Verfahrens ab. Ein Beispiel aus dem Schrifttum:

Die 4 unkomplizierten Schulterekverrenkungen FELSENREICHS wurden einheitlich nach akromialer Drahtnaht  $3\frac{1}{2}$  Wochen auf Abduktionsschiene ruhiggestellt. Während die 3 Jungen, diesseits des 30. Lebensjahres stehenden in angemessener Zeit völlig geheilt wurden, stand der 41jährige noch 4 Monate nach dem Unfall wegen einer Schulterversteifung in Behandlung. Auch wenn die — bei Schulterekverrenkungen ja stets vorhandene — Schulterprellung bei diesem Verletzten besonders schwer war, scheint mir der Hauptgrund für die Heilungsverzögerung darin zu liegen, daß die 3wöchige Ruhigstellung bei dem Alten nachhaltigere Versteifungsfolgen hinterließ als bei den 3 Jungen.

Sichtet man die Behandlungsergebnisse der Heidelberger Klinik nach dem Lebensalter der Behandelten und nach der Dauer der bei ihnen angewendeten Ruhigstellung, so ergibt sich folgendes Bild (siehe Tab. 1).

Zur Vereinfachung der Urteilsbildung wurden die Behandlungsergebnisse in 5 Bewertungsklassen aufgeteilt, die sich folgendermaßen abstufen:

*Klasse 1: Idealheilung* ohne Schlüsselbeinstufe, ohne Leistungsstörung, ohne Arthrosis oder Schmerzen.

*Klasse 2: Anatomisch fehlerhafte* Heilung ohne Leistungsstörung, ohne Arthrosis oder Schmerzen.

*Klasse 3: Anatomisch fehlerfreie* Heilung mit geringen, die Gebrauchsfähigkeit nicht störenden Leistungsausfällen, Arthrosis oder Schmerzen.

*Klasse 4: Anatomisch fehlerhafte* Heilung mit geringen, die Gebrauchsfähigkeit nicht störenden Leistungsausfällen, Arthrosis oder Schmerzen.

*Klasse 5: Anatomisch fehlerhafte* Heilung mit *erheblichen*, die Gebrauchsfähigkeit störenden Leistungsausfällen, Arthrosis oder Schmerzen (Berufs- und Sportunfähigkeit).

Tabelle 1 (Erklärung im Text).

	Dauer der Arm- ruhigstellung	Lebensalter in Jahren	Erfolgsklassen:					Zusammen
			1	2	3	4	5	
<i>Vollständige Verrenkungen:</i>								
1 a	weniger als	unter 35	8 (57,1)	3 (21,4)	—	3 (21,4)	—	14 ( 99,9)
1 b	7 Tage	über 35	—	2 (40,0)	—	3 (60,0)	—	5 (100,0)
2 a	mehr als	unter 35	1 (33,3)	—	1 (33,3)	1 (33,3)	—	3 (99,9)
2 b	7 Tage	über 35	—	—	1 (8,3)	—	11 (91,7)	12 (99,9)
								34
<i>Unvollständige Verrenkungen:</i>								
1 a	weniger als	unter 35	6 (60,0)	2 (20)	1 (10)	1 (10)	—	10 (100)
1 b	7 Tage	über 35	1 (20)	2 (40)	2 (40)	—	—	5 (100)
2 a	mehr als	unter 35	2 (25)	—	3 (37,5)	3 (37,5)	—	8 (100)
2 b	7 Tage	über 35	—	—	1 (14,2)	1 (14,2)	4 (71,5)	6 (99,9)
								29

Die Tabelle 1 gibt die Ergebnisse von 34 vollständigen und 29 unvollständigen Schultereckverrenkungen der Heidelberger Klinik wieder. Sie zeigt, daß *schlechte Behandlungserfolge* (Klasse 5) mit bleibender Gebrauchsbeschränkung nur bei Verletzten vorkamen, die das 35. Lebensjahr überschritten hatten (die meisten waren älter als 40 Jahre), und die länger als eine Woche mit einem den Arm ruhigstellenden Verband behandelt waren. (Die eingeklammerten Zahlen geben die Hundertsätze wieder.)

Betrachtet man *andere* Erfolgsberichte, so findet man ähnliches: HANKE-DULLE legen den Arm nach der Operation 14 Tage lang in Abduktionsstellung fest. Ihre Nachuntersuchten mit „schlecht“ beurteiltem Ergebnis zeigen ein Durchschnittsalter, das mit 39 Jahren weit über dem Durchschnittsalter ihres Gesamtgutes liegt (27,1 Jahre).

Und KRENN, dessen ältere Verletzte bis auf eine Ausnahme höchstens 10 Tage einer Armfeststellung unterworfen wurden, fand überhaupt kein funktionell unbrauchbares Ergebnis.

Die *rein funktionellen* Verfahren schließlich, die wie EHLERTS jede Ruhigstellung des Armes vermeiden, ergeben ohne Rücksicht auf das Lebensalter des Verletzten stets günstige funktionelle Erfolge.

*Wenn man also den Arm und die Schulter weniger als 1 Woche lang festlegt, so erzielt man bei Jungen wie bei Alten brauchbare Ergebnisse. Die Folgen einer*

über 1 Woche hinausgehenden Ruhigstellung lassen sich bei Jungen durch nachfolgende Übungsbehandlung wieder ausgleichen, führen aber bei Älteren fast regelmäßig (nach den Heidelberger Ergebnissen in 92% der Luxationen und in 72% der Subluxationen) zu dauernden, im Beruf störenden Funktionsausfällen.

Und prüft man die Berichte mit nur guten funktionellen Erfolgen daraufhin, wie bei ihnen die funktionelle Behandlung geleitet wurde, so erkennt man, daß all diese erfolgreichen Autoren den Arm gar nicht oder für ganz kurze Zeit festlegen.

Tabelle 2 bringt eine Zusammenstellung der Erfolgsberichte, die allen Behandelten eine störungslose funktionelle Heilung brachten. Aus den oben dargelegten Gründen finden hierbei Mitteilungen über Einzelfälle<sup>1</sup> und Reihenberichte über ausschließlich Jugendliche keine Berücksichtigung.

Tabelle 2 (Erklärung im Text).

Nr.	Autor	Zahl der Fälle	Behandlung	Durchschnittliche Dauer der		Ergebnisse	
				Ruhigstellung des Armes Tage	Übungsbehandlung Tage	Anatomische	Funktionelle
1	KRECKE	(2) 1	Akr. Draht, Mitella	6	28	gut	gut
2	ALBERS	2	Akr. Draht, VELPEAU, Mitella	8	21	gut	gut
3	STEINMANN	5	Subakr. Nag.	—	?	gut	gut
4	KMENT	11	Akr. Draht	7	?	18% St. <sup>3</sup>	gut
5	WAKELEY	5	Akr. Draht	7	?	gut	gut
6	FÜRST	5	Akr. Fascienplastik, DÉSAULT	8	21	gut	gut
7	DEFRANCESCHI	V. <sup>1</sup> 7 U. <sup>2</sup> 6	DÉSAULT, VELPEAU, Mitella	4½	8	100% St.	gut
8	BÖHLER (EHALT, SCHNEK)	(24 ?)	Schlüsselbeinschiene	—	35	gut	gut
9	EHLERT	V. 26 U. 32	Pflasterz. Mitella	—	18,5 9	69% St.	gut
10	USADEL	V. 9 U. 3	Stella dorsi Stella dorsi	— —	35 21	15,4% St. gut	gut gut

<sup>1</sup> V. Vollständige Verrenkung, <sup>2</sup> U. Unvollständige Verrenkung, <sup>3</sup> St. Schlüsselbeinstufe.

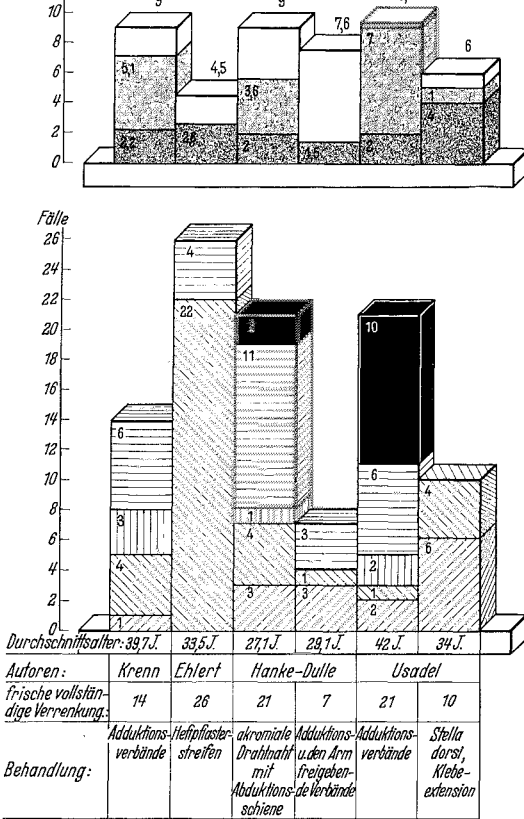
Aus Spalte 3 ist ersichtlich, daß die verschiedensten Behandlungsmethoden mit blutiger oder unblutiger Einrichtung zur Anwendung kamen. Spalte 6 zeigt dementsprechend, daß die anatomischen Ergebnisse überaus uneinheitlich sind. Wenn trotzdem, wie aus Spalte 7 hervorgeht, stets die volle Brauchbarkeit des Schultergürtels und Armes wieder herbeigeführt wurde, so ist das nach allem, was im Vorstehenden über die Bedeutung der frühen Übungsbehandlung gesagt wurde, ausschließlich darauf zurückzuführen, daß in keinem Falle (s. Spalte 4) der krankseitige Arm länger als 8 Tage festgelegt wurde.

Alle anderen im Schrifttum vorhandenen Zusammenstellungen enthalten eine mehr oder minder große Zahl von funktionellen Fehlschlägen.

Einen aufschlußreichen Überblick über das mit verschiedenem Aufwand Erreichbare gibt Abb. 71. Sie vergleicht für die frischen vollständigen

<sup>1</sup> Außer den klassisch gewordenen von KRECKE und von ALBERS.

Verrenkungen die *Behandlungsmaßnahmen und die Behandlungserfolge* derjenigen Autoren miteinander, von denen vergleichbare Angaben vorliegen. Aus den auf S. 455 dargelegten Gründen konnten nur 4 Erfolgsberichte verwendet werden. Denn über Ergebnisse *indirekter* operativer Einrichtungen liegen keine Reihenberichte vor und andere operativ eingestellte Arbeiten (z. B. STEINMANN, KMENT, WAKELEY, FÜRST, FELSREICH u. a.) lassen für den vorliegenden Zweck wichtige Einzelangaben vermissen (Lebensalter, Art und Dauer der Nachbehandlung, der Arbeitsunfähigkeit u. a.).



Die Erfolgsgruppen 1—5 (s.S. 456) sind folgendermaßen gekennzeichnet.

Klasse 1: *Idealheilung* ohne Schlüsselbeinstufe, ohne Leistungsstörung oder Schmerzen.

Klasse 2: Anatomisch fehlerhafte Heilung ohne Leistungsstörung usw.

Klasse 3: Anatomisch fehlerfreie Heilung mit geringen Leistungs- usw. Ausfällen.

Klasse 4: Anatomisch fehlerhafte Heilung mit geringen Leistungs- usw. Ausfällen.

Klasse 5: Anatomisch fehlerhafte Heilung mit erheblichen Leistungs- usw. Ausfällen.

Die untere Säulenreihe stellt die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsverfahren in ihrer Bewertung nach den oben aufgestellten Erfolgsklassen dar, die obere Säulenreihe die Dauer der einzelnen Behandlungsabschnitte in Wochen:

Dauer der Verbandswirkung.

Dauer der Übungsbehandlung.

Dauer bis zur Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit.

Abb. 71. Vergleich der Behandlungserfolge mit verschiedenen Behandlungsverfahren (Erklärung im Text).

Aus der Abb. 71 geht hervor: 1. Bei kürzester Behandlungsdauer erzielt EHLERT (Säule II) mit seinem die Armgelenke freilassenden Heftpflasterverband trotz häufig verbleibender Schlüsselbeinstufe stets funktionell brauchbare Ergebnisse. Nur  $\frac{1}{6}$  der Behandelten haben (erträgliche) Beschwerden. Ganz ähnlich sind HANKES konservative Behandlungserfolge (Säule IV).

2. Mit der *Stella dorsi* erreicht man bei ebenfalls kurzer Dauer der Arbeitsunfähigkeit dieselben guten funktionellen Erfolge wie mit der rein funktionellen Behandlung EHLERTS, kann aber  $\frac{3}{5}$  seiner Kranken gleichzeitig anatomisch heilen. Bei den übrigen  $\frac{2}{5}$ , bei denen eine Schlüsselbeinstufe verbleibt, ist diese

in der Hälfte der Fälle latent. Es handelt sich um habituell gewordene Verrenkungen, die nur bei Überlastung des Schulterreckgelenkes in Erscheinung treten, also für gewöhnlich auch kosmetisch nicht störend wirken.

3. Ein Vergleich der Säule I mit der Säule V zeigt den Einfluß des Lebensalters auf die Erfolge der Adduktionsverbandbehandlung. Das Durchschnittsalter der Heidelberger Verletzten liegt zwar nur um 2,3 Jahre höher als das der Wiener Verletzten. Aber von den Heidelberger Angehörigen der Erfolgsklasse 5 war der Jüngste zur Zeit der Verletzung 39 Jahre alt, alle anderen wesentlich älter. Durch eine langdauernde Übungsbehandlung (2 Wochen länger als bei KRENNs Fällen) konnten die im Adduktionsverband entstandenen Schulterversteifungen nicht mehr beseitigt werden. KRENN verdankt seine besseren Erfolge einer extrem kurzen Armfestlegung bei älteren Verletzten.

4. Säule III stellt HANKEs Erfolge mit akromialer Drahtnaht dar. Man ist erstaunt, unter ihnen trotz anatomischer Einrichtung unter Sicht nur  $\frac{1}{7}$  Idealheilungen zu finden, während nach den Angaben in DULLES Dissertation alle anderen doch wieder kleine Schlüsselbeinstufen aufweisen, die schon ohne Belastungsprüfung ins Auge fallen.  $\frac{1}{10}$  der Fälle zeigen sogar erhebliche anatomische und funktionelle Fehlheilungen (Klasse 5). HANKEs eigene mit überwiegend funktioneller Behandlung erzielten Ergebnisse (Säule IV) erscheinen, wenn man ihre kleine Zahl im Vergleich ziehen will, günstiger. Wenn man auch zugeben muß — und darauf kommt es HANKE ja an, — daß die akromiale Drahtnaht, für sich betrachtet, nicht so schlecht ist, wie sie von mancher Seite gemacht wird, so hält sie doch einem Vergleich mit anderen, weniger eingreifenden Behandlungsverfahren nicht stand. Denn wenn man mit einem derartigen Aufwand, wie ihn die operative Einrichtung notwendigerweise mit sich bringt (Gefahren und Unannehmlichkeiten der Operation, stationäre Behandlung usw.) doch nur etwa die gleichen Ergebnisse erreicht wie mit wesentlich einfacheren und ambulant durchführbaren unblutigen Verfahren, so halten wir uns nach Würdigung aller vorliegenden Erfahrungen nicht für berechtigt, die operative Einrichtung einem der erprobten unblutigen Verfahren vorzuziehen.

5. Des weiteren geht aus Abb. 71 wieder die ausschlaggebende Bedeutung einer möglichst kurzdauernden Armfestlegung für die Gewinnung brauchbarer Heilungen hervor.

Da die Verletztenzahlen der Abb. 71 an sich klein sind und überdies durch ihre Größenunterschiede zum direkten Vergleich nur mit Vorbehalt geeignet erscheinen, wird von einer prozentualen Auswertung abgesehen.

#### Zusammenfassung.

Analogieschlüsse aus der Verrenkungsbehandlung anderer Gelenke des menschlichen Körpers führten zu folgendem Heilplan:

„Die Idealheilung der Schulterreckverrenkung mit anatomisch und funktionell vollkommener Wiederherstellung des Schulterreckgelenkes wird erreicht, wenn es gelingt, die Nachbarknochen für die Dauer der Kapsel- und Bänderheilung einander so gegenüber zu stellen, daß die zerrissenen Kapsel- und Bänder Teile entsprechend ihrer anatomischen Zusammengehörigkeit aneinander heilen können, daß ihnen aber dennoch soviel gegenseitige Bewegungsfreiheit verbleibt, wie zur Hintanhaltung einer Gelenkverödung nötig ist.“

Die Richtigkeit dieses Heilplans wird bestätigt durch praktische Erfahrungen an einigen Behandlungsverfahren, die allen erforderlichen Grundsätzen Rechnung tragen. Alle die Idealheilung erstrebenden Behandlungsverfahren haben folgende Aufgabe zu erfüllen: 1. Die *Einrichtung der Verrenkung* mit dem Ziel der anatomischen Wiederherstellung des Gelenkes, 2. die *Aufrechterhaltung der eingerichteten Stellung* und 3. die *Pflege der gestörten Leistung*. Die Leistungspflege hat sich der vollzogenen Einrichtung unmittelbar anzuschließen, wenn sie Anspruch auf sicheren Erfolg erhebt. Die *Einrichtung der Verrenkung* kann *unblutig* oder *blutig* vorgenommen werden. Erfolgt sie auf unblutigem Wege, so muß durch einen geeigneten Verband für ihre zuverlässige Aufrechterhaltung gesorgt werden. Erfolgt sie auf blutigem Wege, so wird ihre Aufrechterhaltung durch Fesselung des Schlüsselbeins an das Schulterblatt gesichert. Bei dieser Fesselung sind die Gesetze der Gelenkphysiologie und der operativen Gewebsschonung peinlich zu beachten. Im Interesse der *möglichst frühen* Leistungspflege sind bei ihrer Vornahme alle technischen Möglichkeiten zu benutzen, die die Haltbarkeit der Fessel zu steigern vermögen. Auch nach operativer Einrichtung ist in der Regel zunächst die Ruhigstellung des Operationsgebietes durch einen Verband notwendig. Dieser postoperative Verband soll ebenso wie der die unblutige Einrichtung aufrechterhaltende Verband *möglichst nur das Schultereckgelenk*, nicht aber benachbarte Gelenke, vor allem nicht den Arm in seiner Beweglichkeit beschränken. Geeignet sind die BÖHLERSche Schlüsselbeinschiene, nach *unblutiger* Einrichtung, die Stella dorsi nach blutiger und unblutiger Einrichtung. Beide Verbände lassen dem Arm seine Bewegungsfreiheit, die etwa vom 3. Tage nach der Einrichtung ab zu aktiver Übungsbehandlung ausgenutzt werden muß.

Da die *funktionelle* Wiederherstellung des Schultergürtels für den Verletzten wichtiger ist als die *anatomische* und da sich auch ohne anatomische Einrichtung erfahrungsgemäß wieder eine brauchbare Funktion herbeiführen läßt, tritt noch ein zweiter Behandlungsweg mit dem die Idealheilung erstrebenden in Wettbewerb, nämlich der der rein *funktionellen Behandlung*. Ohne die Verrenkung einzurichten und ohne auf die verbleibende Schlüsselbeinstufe Rücksicht zunehmen, wird hierbei alsbald nach der Verletzung die Übungsbehandlung eingeleitet.

Zeigt eine Reihe nach gleichen Gesichtspunkten Behandelte uneinheitliche Erfolge, so liegen die Ursachen der Mißerfolge mit Sicherheit in einer *Vernachlässigung der Übungsbehandlung*. Die beste Eignungsprüfung einer Behandlung läßt sich an Leuten jenseits des 35. Lebensjahres abhalten.

*Grundsätzliche Behandlungsfehler*, die unbedingt vermieden werden müssen, sind:

1. Die *Vernachlässigung der Leistungspflege* nach unblutiger und nach blutiger Einrichtung. (Zu lang dauernde und unzweckmäßige Ruhigstellung des krankseitigen Armes, besonders in Adduktionsstellung, besonders bei alten Leuten!)

2. Die *operative Mißachtung der Gelenkeigenschaft des Schultereckgelenkes durch Eingriffe*, die das Gelenk schädigen, ohne es ganz zu veröden.

3. Die Wahl eines Mittels oder eines Ortes für die blutige Gelenkfesselung, die infolge ungenügender Haltbarkeit die frühe Einleitung der Übungsbehandlung unmöglich machen.

## V. Zur Behandlungsanzeige

werden im Schrifttum je nach der Grundeinstellung der Bearbeiter die verschiedensten Auffassungen vertreten. Von der ausschließlich konservativen bis zur ausschließlich operativen Behandlung aller Grade der Schulterreckverrenkung werden alle erdenklichen vermittelnden Vorschläge verfochten, deren jeweiligen Anwendungsbereich die Verfasser nach dem *Alter und dem Grad der Verrenkung*, nach Art und Grad gleichzeitiger *Nebenverletzungen*, nach dem *Beruf*, dem *Geschlecht* und dem *Lebensalter des Betroffenen* umgrenzt wissen wollen.

Von *grundsätzlicher Wichtigkeit* für die Behandlungsanzeige erscheint mir nur die scharfe Abgrenzung der *frischen* gegen die *veraltete Schulterreckverrenkung*, wobei als veraltet jede Verrenkung zu betrachten ist, die über die gewöhnliche Heilungsdauer von 6 Wochen hinaus an einer Schlüsselbeinstufe erkennbar ist, ganz gleich ob sie mit funktionellen Störungen einhergeht oder nicht. Denn die veraltete Verrenkung gibt auf Grund der sie möglicherweise begleitenden narbigen und arthrotischen Veränderungen ganz andere Voraussetzungen für die Art und die Aussichten einer notwendig werdenden Behandlung als die frische Verrenkung.

Über die Behandlungsanzeige für die *frische* Schulterreckverrenkung beider Grade werden, soweit sich die Autoren hierzu äußern, folgende Ansichten vertreten: s. Tabelle 3.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, daß die *besondere* Behandlungsanzeige für die frische Schulterreckverrenkung von den einzelnen Autoren sehr verschieden gestellt wird je nach den Erfahrungen und nach den therapeutischen Neigungen des einzelnen. Vom *Lebensalter der Behandelten* ist, gemessen an der großen Bedeutung dieses Faktors für die Heilungsaussichten, merkwürdig wenig die Rede, obgleich bei vielen Behandlungsverfahren gerade in dieser Hinsicht eine Individualisierung geboten erscheint. Man wird z. B. bei einem Greis leichter eine dauernd verbleibende Schlüsselbeinstufe in Kauf nehmen können, als bei einer Balletteuse, wenn man nur die Leistung einigermaßen wiederherstellen kann.

Überblickt man die in der letzten Spalte aufgeführten *Erfolge*, so zeigen sich *einheitlich gute Ergebnisse* hauptsächlich bei solchen Autoren, die in der Anzeigestellung *einheitlich* verfahren. Das sind vorwiegend die *konservativ* behandelnden. Hier finden sich gleichzeitig die *kürzesten Behandlungszeiten*.

Aber auch aus anderen Gründen ist es erstrebenswert, die Wahl des jeweils zweckmäßigen Behandlungsverfahrens möglichst zu vereinfachen, d. h. sich einen Behandlungsweg zu eigen zu machen, der unter allen in Betracht kommenden Umständen mit größter Wahrscheinlichkeit zum Idealziel führt, unabhängig davon, welchen Grad der Verrenkung man vor sich hat, und welchem Geschlecht, welchem Lebensalter und welchem Beruf der Verletzte angehört. Eine solche Vereinheitlichung der Anzeigestellung vereinfacht nämlich im klinischen Betrieb alle Vorkehrungen und wirkt sich dadurch, daß sie den behandelnden Ärzten Übung, Erfahrung und Sicherheit des Handelns gibt, zum Wohle der Verletzten und ihrer wirtschaftlichen Betreuer aus.

Die Entscheidung, ob unter den oben als geeignet gekennzeichneten Behandlungsverfahren allgemein gesprochen die blutigen oder die unblutigen den Vorzug



Tabelle 3.

Nr.	Autor	Bedingungen	Behandlungsart	Behandlungsdauer	Erfolge
<i>1. Die konservative Behandlung aller Grade.</i>					
1	DEFRANCESCHI	Unvollständige	Rein funktionell Add.-Verb.	2 Wo.	Funkt. gut
2	KRENN	Vollständige	bis 10 Tg., funktion.	2 Wo.	Anat. fehlerha
3	DEUBNER	Alle Grade	Add.-Verb. 2 Wo., dann Übungsbehandlung	5 Wo.	Funkt. gut Anat. wechsell
4	DILLEHUNT	Alle Grade	Abd.-Schiene 5 Wo., dann Übungsbehandlung	6 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
5	OTTOLENGHI, LAGOMARSINO	Alle Grade	Abd.-Gips 6 Wo., dann Übungsbehandlung	8 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
6	BÖHLER, EHALT, SCHNEK, TYBYNIN, WUNSCH	Alle Grade	Schlüsselbeinschiene, gleichzeitiger Beginn der Übungsbehandlung	4 bis	Funkt. } gut Anat. }
7	USADEL			Alle Grade	
8	BENSON	Alle Grade	Heftpflasterschlinge	4 bis 6 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
9	EHLERT	Unvollständige Vollständige	9 Tg. Schlinge (Mitella), 18,5 Tg. Pflasterzüge, gleichzeitiger Übungsbeginn	4,5 Wo.	Funkt. gut Anat. 70% Schl.-Stuf.
<i>2. Die operative Behandlung aller Grade.</i>					
10	KLIMOV	Frische Verrenkungen Veraltete Verrenkungen	Op. nach DELBET-CARAVEN Resektion des vorstehenden Schlüsselbeinendes		Wechselnd
<i>3. Die bedingte operative Behandlung aller Grade</i>					
11	MANNHEIM	Werktätige und Frauen	Temporäre Drahtspießung in offener Wunde, 4 Wo. Ruhigstellung und Übungsbehandl. Individualisierend	6 bis 8 Wo.	Wechselnd mi funkt. und ana Fehlern
12	HENRY	Alle andern Unvollständige Vollständige	Kons. Nach mißlungenen kons. Versuch: Rabenschnabel-Fascienplastik + Akr. Drahtnaht	10 bis 12 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
13	RAPANT	Vollst. stets, Unvollst. bei zu erwartendem funkt. oder kosm. Mißerfolg	Modif. Operat. nach CADENAT		
14	BRONNER-SCHRÖDER	Schwerarbeiter	Fascienplastik nach BUNNELL		
<i>4. Die konservative Behandlung der unvollständigen, die operative Behandlung der vollständigen Verrenkung.</i>					
15	MEYERDING	Volst. stets	Fascienplastik beider Bänder, 4—6 Wo. Ruhigstellung	3 Mon.	Befriedigend
16	KRIEGER LASSEN	Leichte Schwere	Schlüsselbeinschiene, Arthrodese (COOP.) 3,5 Wo. Abd. + Übungsbehandlung	5 bis 6 Wo.	Wechselnd

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Autor	Bedingungen	Behandlungsart	Behandlungsdauer	Erfolge
<i>zu 4. Die konservative Behandlung der unvollständigen, die operative Behandlung der vollständigen Verrenkung</i>				
ELSENREICH	Vollst. bei Schwerarbeiter und Sportlern	Akr. Drahtnaht, 3—4 Wo. Ruhigstellung, Abd.-Schiene		Wechseind
GOFFIN	Zunächst alle kons., nur funkt. Versager operativ	Operation nach CADENAT		
HIEBL-BÜRKLE, DE LA CAMP	Wie GOFFIN	Akr. Seidennaht		
HAVANNAZ- LOUBAT	Wie GOFFIN, wenn alleinige Verletzung	1. Schien.-Vbd. 2. Kaps.-Bänd.-Naht		
KUNTZEN	Vollst. stets	Akr. Drahtnaht		
DUNCKER	Vollst. stets	Corac. Seide- oder Fascienplastik	10 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
HAAR	Vollst. stets	Akr. Drahtnaht, 4 Wo. Abd.-Vbd., 2 Wo. Mitella	8 Wo.	<sup>5</sup> / <sub>6</sub> gut
BERCHINA	Wie GOFFIN	1. Abd.-Gips, 2. wie DUNCKER		1. gut, Belast.-Schmerz, 2. gut
ROST	Wie GOFFIN	Drahtnaht ans Coracoid		
SCHNEIDER	Vollst. stets	Fascienplastik, akr. + Corac., 6 Wo., Add.-Schiene	10 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
ALBERS	Vollst. stets	Akr. Drahtnaht bis 7 Tg. Add.-Vbd.	4 Wo.	Funkt. } gut Anat. }
WAKELEY		Akr. Drahtnaht		Funkt. } gut Anat. }
EIKENBARY	Nach kons. Fehlschlag	1 Wo. Ruhigstellung Fascienplastik beider Bänder	10 Wo.	Funkt. gut anat befriedigd.
LE COCQ		Akr. Drahtnaht		
HANKE	Vollst. bei Schwerarbeitern und Sportlern Alle übrigen:	2 Wo. Abd.-Gips Add.-Vbde. 1,5 Wo.	5,6 Wo.	Funkt. } wech- Anat. } sehnd

verdienen, fällt mit der Beantwortung der Frage zusammen, wie man mit dem geringsten Aufwand an Mitteln, an Gefahren, an Beschwerden und an Zeit des Verletzten die günstigste Dauerheilung erreicht.

Da sämtliche die Idealheilung verfolgenden Behandlungsverfahren, ganz gleich, ob blutig oder unblutig eingerichtet wird, die Heilung des Kapsel-Bandapparates erstreben, diese also auch abwarten müssen, und da diese Heilung unbeeinflussbar durch die Art der Behandlung konstant für die *vollständige* Verrenkung 4—6 Wochen, für die *unvollständige* 3—4 Wochen beansprucht, ist ein über diese Mindestdauer hinausgehender *Zeitgewinn* durch die Anwendung eines bestimmten Verfahrens nicht zu erwarten, wie er auch von keinem der genannten Autoren nachgewiesen werden konnte. In allen übrigen Gesichtspunkten zeigen die Verfahren mit unblutiger Einrichtung gegenüber denen mit blutiger Einrichtung eine klare Überlegenheit, denn sie bedienen sich *einfacherer* Mittel. Sie können *ambulant* durchgeführt werden, während die operative Einrichtung unbedingt einer, wenn auch kurzen stationären Behandlung bedarf. Sie erfordern keinen großen *aseptischen Apparat*. Bei der Verbandbehandlung fällt die Operation, die z. B. für eine Fascienplastik zwei ausgedehnte Operations-

schnitte nötig macht (Fascientnahmeschnitt!), mit all ihren *Gefahren* und ihren seelischen und körperlichen *Unannehmlichkeiten* für den Kranken fort.

Auch wenn der operativen Einrichtung eine — bisher unbewiesene — größere Sicherheit der anatomischen Heilung eingeräumt wird, erscheint der erforderliche Einsatz für den Durchschnitt der Fälle zu hoch. Bei dem heutigen Stand unseres Könnens scheint vielmehr die *unblutige Behandlung mit Nebeneinanderschaltung der anatomischen und der funktionellen Einwirkung* die günstigste zu sein. Denn sie führt nach den bisher vorliegenden Erfahrungen trotz denkbar geringem Aufwand mit großer Regelmäßigkeit zur anatomischen und funktionellen Heilung der *frischen* Schulterreckverrenkung. Ohne die Beweiskraft der erst in relativ kleiner Zahl mit diesen Verfahren erzielten Behandlungserfolge überschätzen zu wollen, darf auch auf Grund der im Vorstehenden gegebenen theoretischen Begründung ihre weitere Bewährung erwartet werden.

Die Notwendigkeit, veraltete *Schulterreckverrenkungen* zu behandeln, wird sich voraussichtlich sehr verringern, wenn die hier gegebenen Grundsätze Allgemeingut der Ärzte geworden sind. Denn die wenigen Stufenträger, die aus den *guten* Behandlungsverfahren hervorgehen, werden durch die stets unerhebliche Schlüsselbeinstufe auch bei höchsten kosmetischen Ansprüchen nicht so auffallend entstellt, daß sie das Bedürfnis nach einer operativen Berichtigung empfinden. Der funktionelle Zustand ihres Schultergürtels und ihres krankseitigen Armes aber wird niemals zu Besserungswünschen Anlaß geben, wenn die Übungsbehandlung rechtzeitig eingesetzt wurde.

Die *veraltete Verrenkung* kann aus drei Gründen eine Behandlung angezeigt erscheinen lassen, nämlich wegen einer übergroßen *anatomischen Entstellung*, wegen einer *Leistungsbehinderung* oder wegen vorhandener Schmerzen. Wird bei einer veralteten Verrenkung die Beseitigung der Schlüsselbeinstufe erstrebt, so führen *nur operative Verfahren* zum Ziel. Denn wenn eine Heilung in guter Stellung erreicht werden soll, müssen sich frische Wundflächen gegenüberstehen.

Die *rein anatomische Ursache* führt einen sonst beschwerdelosen Verletzten nur äußerst selten mit dem ernsthaften Wunsch nach Beseitigung der Entstellung zum Arzt. Für diese seltenen Fällen ist, da arthritische und Narbenbeschwerden fehlen, die Rabenschnabelfascienplastik anwendbar. Etwa vorhandene Narbenmassen, die die genaue Einrichtung verhindern, müssen hierbei gegebenenfalls beseitigt werden.

Rufen *Leistungsstörungen* oder *Schmerzen* den Wunsch nach Beseitigung einer alten Schulterreckverrenkung wach, so ist zunächst sorgsam zu prüfen, ob von einer *gelenkerhaltenden Operation* oder von einer Operation überhaupt Abhilfe zu erwarten ist. Eine durch primär unzureichende Leistungspflege entstandene *Schultergelenkversteifung* wird sich ebensowenig durch eine Wiederherstellung wie durch eine Arthrodesse des Schulterreckgelenkes heilen lassen. Wenn hierbei also nicht gleichzeitig dringende kosmetische Wünsche geäußert werden, so kann die Behandlung genau wie bei Schultergelenkversteifungen aus *anderer* Ursache eine unblutige sein: je nach Grad, Beruf und Lebensalter des Hilfesuchenden medico-mechanisch, gegebenenfalls mit Ausschaltung des Ganglion stellatum (LERICHE, PHILIPPIDES) oder mit gewaltsamer Mobilisierung in örtlicher oder allgemeiner Betäubung.

Unerträgliche dauernde oder chronisch rückfällige *Schmerzen* bei veralteten Schulterreckverrenkungen können in arthrotischen Veränderungen im großen Schultergelenk, in periarthritischen Zuständen der kleinen Nebengelenke und der Sehnengleitbahnen oder in den nach der Verrenkung zustande gekommenen Weichteilnarben (Narbenrheumatoid) ihre Ursache haben. Da sie ursächlich also nicht auf die verbliebene Schlüsselbeinstufe, sondern auf eine primäre funktionelle Fehlbehandlung zurückzuführen sind, ist für sie ebensowenig wie für die Versteifungen von einer Beseitigung der Schlüsselbeinstufe Heilung zu erhoffen. Um die Beschwerden zu lindern bzw. zu beseitigen, wird man sich daher in allgemein üblicher Weise gegen ihre Ursachen wenden: bei Schulterarthrosis mit Wärmeanwendung, Immetalinjektionen u. ä., bei Periarthrit humero-scapularis mit Novocainisierung der Schmerzpunkte, mit Stellatumausschaltung (LERICHE PHILIPPIDES) und medico-mechanischer Behandlung, bei Narbenschmerzen mit antirheumatischen Maßnahmen. Sollte die Beseitigung der Schlüsselbeinstufe gleichzeitig dringend gewünscht werden, oder verspricht man sich von dieser Maßnahme eine lohnende, vielleicht psychogen bedingte Besserung, so wäre für solche Fälle nur die *Verödung des wiedereingerichteten Schulterreckgelenkes* am Platze, nämlich die *Arthrodesis nach COOPER* mit Drahtnaht, oder nach MOORE mit Känguruhsehnenfesselung. Von einer Ausräumung der arthrotischen Gelenkwucherungen, wie sie FISCHER und ERKES empfehlen, können wir uns nach den allgemeinen Erfahrungen der Gelenkchirurgie keinen nachhaltigen Nutzen für den Kranken versprechen, da der mechanische Insult der Operation die Gelenkflächen nur zu neuer reaktiver Entzündung zu reizen droht. ROSTOCK warnt ebenfalls vor dieser Maßnahme.

## Die in den letzten 21 Jahren an der Heidelberger Klinik beobachteten Schulterreckgelenkverletzungen.

Aus der Tabelle 4 sind alle Einzelheiten über die 105 stumpfen Verletzungen des äußeren Schlüsselbeingelenkes, die in den letzten 21 Jahren an der Heidelberger Klinik beobachtet wurden, ersichtlich. Es handelt sich um 43 vollständige, um 42 unvollständige Verrenkungen und um 20 Prellungen des Schulterreckgelenkes.

Das *Durchschnittsalter* der *vollständigen* Verrenkungen zur Zeit des Unfalls betrug 37,2 Jahre. Der älteste Verletzte war 62, der jüngste 13 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der *unvollständigen* Verrenkungen betrug 34 Jahre. Der älteste Verletzte war 62, der jüngste 17 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Prellungen betrug 30 Jahre: Der älteste Verletzte war 64, der jüngste 16 Jahre alt. Diese Feststellungen bestätigen die allgemein gefundene Tatsache, daß die Verletzung im kräftigsten Erwerbssalter am häufigsten, bei Jugendlichen und Greisen dagegen seltener vorkommt. *Vor dem 20. Lebensjahr* wurde sie 8mal, *jenseits des 50. Lebensjahres* 11mal und *jenseits des 60. Lebensjahres* 7mal beobachtet.

12 der Verletzten waren weiblichen, 93 männlichen Geschlechts.

Sämtliche Schulterreckgelenkverrenkungen der Heidelberger Klinik waren *supraakromial*. Verlagerungen des Schlüsselbeins nach *hinten* oder nach unten *finden* sich nicht, worin sich die bekannte Seltenheit dieser Verrenkungsarten erneut bestätigt.

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Behandlung: Dauer in Wochen				Arbf.	Komplikationen
					Beginn nach der Verletzung	Art	Verband	Üb.-Behdlg.		
1	A. Kl.	52	m.	Städt. Arb.	0/8	DÉSAULT	2	26	29	—
2	J. R.	22	m.	Dreher	0	„	1/2	dann ferngeblieben	beschr.	
3	N. W.	22	m.	stud. jur.	0	„	1/2	1/2	1	Gleichseitige Schulterluxation
4	A. K.	49	m.	Gastwirt, Maurermst.	0/12	„	3	10	beschr.	
5	J. F.	39	m.	Landwirt	0	„	2	2	11	
6	L. N.	27	m.	Forstarb.	0	VELPEAU	1/2	5	6	
7	W. M.	52	m.	Kfm.	0	DÉSAULT	1	7	8	Alte gleichseitige Schlüsselbeinfraktur
8	M. M.	46	w.	Lehrersfrau	0	„	1/2	2	beschr.	
9	H. V.	23	m.	Soldat	0	„	4	4	3	
10	F. S.	19	w.	Laborantin	0	Mitella	1 1/2	3	9	
11	D. B.	40	m.	Feldmeister	0	„	1	8	10	Plexuslähmung
12	K. F.	32	m.	Bahnarb.	0	Ruhigstellg. in Abd.	3	3	6	Commotio, Tibiafraktur
13	A. R.	28	m.	Ziegeleiarb.	0/20	Feuchte Vbde.	1/2	5	6	Li. Lux. sternoclav. sup. post., re. Akr. Lux.
14	B. Br.	41	m.	Bauarb.	2	desgl.	1/2	2	4	
15	J. Sch.	17	m.	„	0	„	1/2	4	5	
16	J. B.	59	m.	Zuckerfabr.-Arb.	0/13	„	1	7	9	Kopfverletzung, Beinprellung
17	E. N.	41	w.	Zig.-Mach.	0	„	1/2	6	10	
18	Fr. R.	62	m.	Angest.	0	VÖLCKERS Heftpfl.	2	ferngeblieben	2	
19	H. K.	42	m.	Hilfsarb.	0	desgl.	3	2	7	Re. prästernale Sublux., li. Lux. clav. acr.
20	H. R.	52	m.	Schmied	0	U-förmiger Heftpfl.-Vbd.	4	13	17	Schulterlux. re., Rippenbrüche re.
21	F. F.	61	w.	Arbeiterfrau	0	desgl.	1	4	5	Schulterlux. gleichseitig
22	J. W.	50	m.	Schlosser	0	VÖLCKERS Heftpfl.	1	11	13	Fibula-Rippenbrüche
23	J. R.	25	m.	Melker	0	Stockgips	8	1	10	Subl. sterno-clav. gleichseitig
24	A. F.	25	m.	Arbeiter	0	desgl.	5	1	10	
25	W. W.	49	m.	Kfm.	0	Klebeextension	1/2	4	5	
26	H. O.	46	m.	Hausmeister	0	Klebeex. + Mitella	2	1	3	
27	A. H.	42	m.	Maschinist	0	Abd.-Schiene	1 1/2	6	9	24 J. alte Lux.

Luxa-

lle 4.

Nachuntersuchung		Schmerz		Schlüsselbeinstufe		Minderung der		Arthr.	Rö.-Stufe		Bänderverkalkung		Beurteilung
wie lange nach Unfall	Berufswechsel	Bel.	Bew.	Einf.	Übl.	Bewegl.	Kraft		Einf.	Übl.	akr.	corac.	

ten.

0 J.	Invalide	—	+	+		+	+	+	+				5 20% EM
1 J.	beschr. im gleichen Beruf	∅	∅	+		∅	+						5
1 J.	nein	+		+	+	∅	∅	+	+	+	+	+	4
1 J.	—	+		+		∅	∅	∅	+	+	+	+	4
1 J.	—			+	++	∅	∅	∅	+	++	+		4
1 J.	—			+		∅	+				Kapsel		4
1 J.	—			+	++	∅	+	∅	+	++	+		4

Entlassungsbefund: Arm bis zur Waagerechten frei beweglich. 1930 nach Blinddarmoperation †

1 J.	Bürotätigkeit	∅	+	+		Plexus!	+	+					5 (Plexus)
1 J.	Stanzer	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅					1
1 J.	—	+	+	+		∅	∅		+		+	+	4
1/2 J.	—	∅	∅	+		∅	∅	∅	+				2
1 J.	R.A.D.	+	+	+		∅	+						4
1 J.	beschr.	+	+	+	++	+	+	+	+	++	+	+	5
1 J.	—	∅	+	+	++	∅	∅	(+)	+	++	+	+	4
1 J.	Pensionär	+	+	+	++	+	+	+	+	++	+	+	5
1 J.	—	+	+	+	++	∅	+	+	+	++	+		5
1 J.	—		+	+		+	+		+		+	+	5
1 J.	—	∅	+	∅	∅	∅	∅	∅	(+)			+	3
1 J.	Landwirt	+	+	+	++	∅	∅	+	+	++	+		5
1 J.	—	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅			1
1 J.	—	(+)	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅			1

Mit guter Stellung entlassen

1 J.	—	∅	(+)	+	++	∅	∅	∅	+	++	+	+	2
1 J.	beschr. im gleichen Beruf	∅	∅	+		∅	+		+				4

Tabelle 4

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Behandlung: Dauer in Wochen				Arbf.	Komplikationen
					Beginn nach der Verletzung	Art	Verband	Üb.-Behdlg.		
28	Ph. W.	13	m.	Schüler	0	Stella dorsi	3	2	5	Commotio, Lux. prästernal gleichseitig
29	J. M.	29	m.	Kraftf.	0	Stella dorsi	5	2	8	
30	W. Z.	27	m.	Feldw.	0	desgl.	3	—	10	Nierenruptur
31	M. K.	30	m.	Soldat	0	„	4	—	4	10 Tg. alt in Behandlung getreten Clav.-Fract. am akr. Ende, Ellbogenverletzg. Clav. nach hinten verlagert Drahtentfernung nach 16 J.
32	E. W.	46	m.	Lehrer	0	„	4	—	4	
33	W. N.	37	m.	Schlosser	0	„	4 <sup>1/2</sup>	1	6	
34	J. H.	24	w.	Landw.-Frau	1 <sup>1/2</sup>	„	4	4	8	
35	W. Sch.	48	m.	Landw.	0	„	3	1	6	
36	Dr. V.	42	m.	Ob.-Ltn.	0	„	4	1	6	
37	K. O.	45	m.	Schreiner	0 <sup>1/16</sup> J.	Akr. Drahtn.	4	25	beschr. 30	
38	A. B.	22	m.	Hilfsarb.	0 <sup>1/16</sup>	DÉSAULT DÉSAULT Abd.-Gips	2	5	9	
39	H. W.	27	m.	Schmied	0	Übungsbehandlung	—	2	ferngelieben	
40	J. W.	46	m.	Kfm.	0	desgl.	—	1	2	
41	A. S.	19	m.	Feinmech.	0	„	—	2	2	
42	K. F.	20	m.	Landwirt	0	„	empfohlen, außerhalb behandelt			
43	L. M.	60	m.	Arbeiter	0 <sup>2/28</sup> J.	Abd.-Schiene Üb.-Beh.	1 <sup>1/2</sup>	1	2	
<i>Subluxa-</i>										
44	R. K.	44	w.	Tagelöhnersfrau	0 <sup>1/7</sup> J.	DÉSAULT	4	21	26	Clav.-Frakt. gleichseitig
45	H. L.	26	m.	Schleifer	0	„	3	3	10	
46	A. S.	39	m.	Bahnbeamter	0	„	2	2	4	
47	S. Sp.	59	m.	Bierbrauer	0	„	1 <sup>1/2</sup>	5	7	
48	G. H.	44	m.	Zimmerm.	0	„	1 <sup>1/2</sup>	6	8	
49	R. W.	29	m.	Landarb.	0	„	1 <sup>1/2</sup>	1	3	
50	A. R.	59	m.	Dienstm.	0/alt	„	1	1 <sup>1/2</sup>	3	
51	W. H.	28	m.	Kraftf.	0	„	1	2	4	
52	J. B.	38	m.	Zimmerm.	0	„	1 <sup>1/2</sup>	5	7	
53	H. N.	33	m.	Sattler	0	Stockgips	4	2	7	
54	S. H.	25	w.	Hausmädch.	1	„	2	2	4	Alter Rippenbruch + Frakt. clav. acr. frisch Clav.-Fraktur Scap. Halsfr.
55	E. B.	62	w.	Maurersfrau	0	Heftpfl.-Vbd.	2	7	10	
56	K. N.	21	m.	Tüncher	0	Heftpfl.-Vbd.	4	2	13	
57	A. N.	28	m.	stud. chem.	0	SAYRE	2		2	
58	F. E.	26	m.	Eisendreh.	0	„	3	1	4	
59	P. B.	43	m.	Bauarb.	0	„	2	5	7	





Tabelle 4

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Behandlung: Dauer in Wochen			Arbf.	Komplikationen	
					Beginn nach der Verletzung	Art	Verband			Üb.-Behdlg.
60	F. H.	28	m.	Buchhalter	0	SAYRE	1	2	3	
61	F. K.	32	m.	Kraftf.	0	Lagerung	4	2	beschr. 26	Commotio, Rippenbrüche, Hodenquetschg.
62	K. F.	55	w.	Wirtsfrau	0 <sup>3/4</sup> J.	feuchte Vbd.	1/2	8	beschr. 11	
63	W. L.	20	m.	Töpfer	0	desgl.	1/2	1	3	
64	W. B.	25	m.	Feinmech.	0	Lagerung	1	5	6	
65	W. M.	17	m.	Maschinist	0	„	3	3	(6)	Tibiafr., alte Scapulafrakt. gleichs.
66	Ph. Rf.	62	m.	Landwirt	0	„	1 1/2	4	6	Kopfverletzung Commotio
67	L. M.	32	m.	Kfm.	0	Mitella	1/2	3 1/2	5	
68	E. B.	24	m.	Schlösser	0	Stella dorsi	4	1	5	
69	K. Sch.	20	m.	Soldat	0	desgl.	1	2	3	
70	P. Kr.	17	m.	Schlosserlehrling	0	„	1	1/2	2	
71	H. H.	25	m.	Malergeh.	3	Übungsbehandlung	—	1	Arbeit nicht unterbr.	
72	J. R.	22	m.	Auto-schlosser	0	desgl.	—	2	3	
73	F. J.	25	m.	Kfm.	0 <sup>9/8</sup>	„	—	2	3	
74	W. F.	25	m.	stud. med.	1	„	—	3	3	
75	H. B.	25	m.	Landarb.	0	„	—	2	3	
76	A. S.	38	m.	Turnlehrer	4	„	—	6	13	
77	V. W.	53	m.	Arbeiter	0 <sup>1/4</sup>	„	—	4	—	
78	A. St.	40	m.	Stabszahlmeister	5	„	—	5	—	
79	M. H.	57	m.	Holzarb.	0 <sup>7/7</sup> J.	unbehandelt				
80	F. Ü.	20	m.	Kfm.	0/alt	med. mech.	—	1/2	?	
81	R. B.	46	m.	Koch	0 <sup>1/4</sup>	desgl.	—	1/2	?	
82	H. Str.	25	m.	Arbeiter	0		Unbehandelt fern geblieben			
83	W. L.	18	m.	Schreiner	0/alt	med. mech.	—	1/2	—	
84	F. N.	33	m.	Dachdecker	0 <sup>3/34</sup> J.	med. mech.	—	5	—	Becken- u. Wirbelbruch
85	W. R.	36	m.	Zementer	0/alt	nicht behandelt				
86	K. K.	35	m.	Schlosser	0	Übungsbehandlung	—	2	3	
87	D. M.	57	m.	Bäckermstr.	0	desgl.	—	2	3	
88	A. O.	46	m.	Kraftf.	0/alt	„	—	3	4	
89	B. H.	34	w.	Hausfrau	3	„	—	3	4	
90	W. Sch.	28	m.	stud. chem.	0	„	—	1/2	1	

Distor-



Tabelle 4

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Behandlung: Dauer in Wochen			Arbf.	Komplikationen	
					Beginn nach der Verletzung	Art	Verband			Üb.-Behdlg.
91	H. W.	21	m.	Schlosser	0	„	—	4	4	Commotio Akr. Absprengung
92	L. L.	16	w.	Kontoristin	0	„	—	1	1	
93	A. Sch.	24	m.	Schlosser	0	„	—	1	2	
94	R. H.	31	w.	Schwester	0	Lagerung	1	$\frac{1}{3}$	2	
95	W. Tr.	24	m.	Eisendreh.	0	„	4	3	10	
96	F. W.	64	m.	Landwirt	0	Mitella	$\frac{1}{2}$	4	5	
97	L. S.	25	m.	Schuhmacher	0	„	$\frac{1}{2}$	1	2	
98	F. K.	26	m.	stud. chem.	0	„	$\frac{1}{2}$	2	3	
99	P. M.	29	m.	Arbeiter	10	„	1	3	10	
100	W. E.	33	m.	Ange- stellter	0	„	$\frac{1}{2}$	1	2	
101	A. O.	60	m.	Landwirt	0	„	2	2	4	Akr. Abbruch desgl. Commotio
102	Fr Z.	21	m.	Arbeiter	0	„	1	2	4	
103	H. B.	27	m.	Weinbauer	0	DÉSALUT	2	5	$7\frac{1}{2}$	
104	J. K.	35	m.	Arbeiter	0	„	4	4	beschr. 10	Schlüsselbeinbruch gleichseitig
105	G. E.	24	m.	Stell- macher	0	„	1	1	beschr. 2	

2 *beidseitige* (Fall 13 und 19) und 2 *einseitige totale* Schlüsselbeinverrenkungen (Fall 22 und 28) wurden unter die vollständigen Schulterreckverrenkungen eingereiht. Es erschien zur geschlossenen Auswertung des Untersuchungsguts zweckmäßig, sie hier mit abzuhandeln, um so mehr als bei allen die Schulterreckverrenkung durchaus im Vordergrund der Erscheinungen stand.

Abb. 72 zeigt die *nachuntersuchten vollständigen Schulterreckverrenkungen der Heidelberger Klinik*: Die untere Säulenreihe stellt die Erfolge der verschiedenen Behandlungsverfahren in ihrer Bewertung nach den auf S. 456 und 458 aufgestellten Erfolgsklassen dar, und zwar in der *ersten Säule* die Verfahren, die den Arm länger als eine Woche festlegen, in der *zweiten Säule* diejenigen, die ihn bis zu einer Woche festlegen, in der *dritten Säule* die Stella dorsi, die den Arm überhaupt nicht in seiner Beweglichkeit beschränkt. Die Zahlen *in* den Säulen geben die Durchschnittsalter der einzelnen Erfolgsklassen wieder, die Zahlen *unter* den Säulen die Durchschnittsalter der ganzen Behandlungsgruppen. Die obere Säulenreihe gibt über die Dauer der einzelnen Behandlungsmaßnahmen Aufschluß.

Abb. 73 zeigt die *nachuntersuchten unvollständigen Schulterreckverrenkungen der Heidelberger Klinik* (unten Erfolge, oben Behandlungsdauer). In der unteren Säulenreihe stellt die *erste Säule* die Verfahren dar, die den Arm länger als eine Woche festlegen, die *zweite Säule* die rein oder überwiegend funktionellen Behandlungsverfahren. Die *dritte Säule* schließlich gibt die drei, in der Säule II schon einmal enthaltenen, mit dem Rucksackverband behandelten Fälle gesondert wieder.

Aus Abb. 72 geht folgendes hervor: Vergleicht man Gruppe 1 mit Gruppe 2, so erkennt man:

(Fortsetzung).

Nachuntersuchung		Schmerz		Schlüsselbeinstufe		Minderung der		Arthr.	Rö.-Stufe		Bänderverkalkung		Beurteilung
wie lange nach Unfall	Berufswechsel	Bel.	Bew.	Einf.	Übl.	Bewegl.	Kraft		Einf.	Übl.	aer.	corae.	
3 J.	—	∅	∅	∅		∅	∅	∅					1
11 J.	Beschr. Landw.	+	+	∅		+	+						3
10 J.	—	∅	∅	∅		∅	∅						1
10 J.	Chemiker	∅	∅	∅		∅	∅	∅	∅		∅		1
10 J.	—	+	+	∅		+	+		∅		∅		3
1 J.	—	+	∅	∅		∅	∅	∅	∅				3
†	27. 2. 39												
†	20. 2. 39												
3 J.	Weinhändler	(+)	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅		∅		3
6 J.	—	+	+	∅		∅	+	+	∅		∅		3
1/2 J.	—	+	∅	∅		∅	∅	∅					3

1. Verbände, die den Arm länger als eine Woche festlegen — hier wurden in der Hauptsache Adduktionsverbände verwendet — führen bei doppelt so langer Behandlungsdauer nur in  $\frac{1}{4}$  der Fälle zur Idealheilung, aber nur bei *Jugendlichen*! Die Verletzten jenseits des 35. Lebensjahres zeigen zu  $\frac{1}{3}$  Ergebnisse der Klasse 4 und zu  $\frac{2}{3}$  Ergebnisse der Klasse 5.  $\frac{3}{4}$  der Behandlungsgruppe 1 gehen also mit anatomischen und funktionellen Fehlheilungen aus.

2. Die überwiegend funktionelle Behandlung zeigt eine kurze Heilungsdauer. Obleich das Gesamtdurchschnittsalter dieser Gruppe höher liegt, als das der Gruppe 1, bleiben doch nur  $\frac{3}{13}$  (gegenüber  $\frac{6}{12} = \frac{1}{2}$  der Gruppe 1) erheblich geschädigt. Alle anderen sind voll berufsfähig. Von diesen sind  $\frac{1}{5}$  anatomisch und  $\frac{1}{5}$  funktionell völlig geheilt,  $\frac{3}{5}$  behalten erträgliche anatomische und funktionelle Defekte.

3. Das günstigste Behandlungs- und Erfolgsbild gibt Gruppe 3 mit der Stella dorsi. Die Behandlungsdauer ist etwa die gleiche wie bei der überwiegend funktionellen Behandlung. Die Ergebnisse sind funktionell einheitlich gut, außerdem ist die Mehrzahl der Verletzten auch anatomisch geheilt. Es ist einem Zufall zuzuschreiben, daß das Durchschnittsalter in der Gruppe 3 niedriger ist, als in den beiden anderen Gruppen. Im Jahre 1940 habe ich schon eine 60jährige Frau mit demselben guten Erfolg behandelt. Diese Erfolge sind tatsächlich unabhängig von dem Alter der Verletzten.

Wie aus Abb. 73 ersichtlich ist, ergibt sich für die unvollständigen Verrenkungen ein ähnliches Bild wie für die vollständigen: Je länger der Arm durch einen Verband festgelegt wird, um so länger dauert die Behandlung und um so schlechter sind die Gesamtergebnisse. Bei den Subluxationen kann man

wahrscheinlich auf den Versuch einer anatomischen Wiederherstellung überhaupt verzichten. Denn die geringen Schlüsselbeinstufen dieses Verrenkungsgrades stören niemals merklich, und die Behandlung wird durch das rein funktionelle Vorgehen doch noch nennenswert abgekürzt. Man muß aber hierzu mit Sicherheit den Grad der Verrenkung kennen, wozu die klinische und die röntgenologische Belastungsprüfung von unschätzbarem Wert ist.

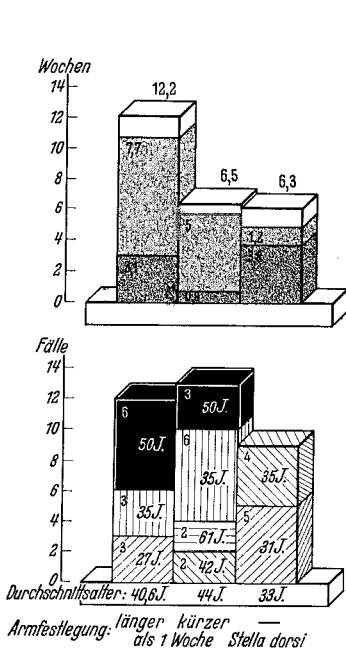


Abb. 72. Die vollständigen Schulterreckverrenkungen der Heidelberger Klinik. Behandlungsmaßnahmen (oben) und -erfolge (unten). (Erklärungen im Text.)

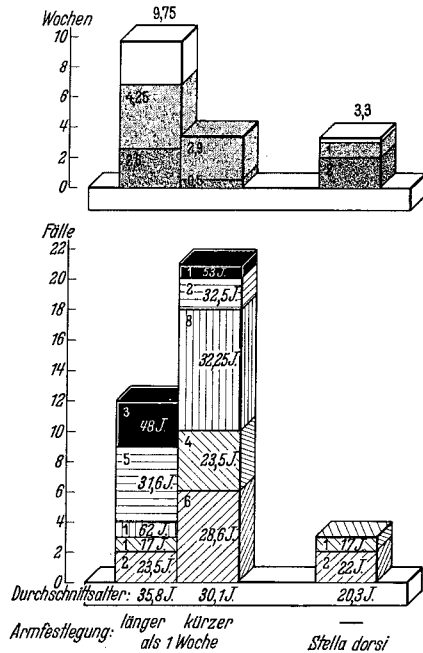


Abb. 73. Die unvollständigen Schulterreckverrenkungen der Heidelberger Klinik. Behandlungsmaßnahmen (oben) und -erfolge (unten). (Erklärung im Text.)

Auf die prozentuale Darstellung wurde in Anbetracht der geringen Zahlen verzichtet. Man erkennt aber auch ohne Prozentberechnung ohne weiteres die Überlegenheit derjenigen Behandlungsverfahren, die den Arm räumlich und zeitlich möglichst wenig in seiner Beweglichkeit beschränken.

### Schlußzusammenfassung.

Nach einem Überblick über die Geschichte und die Anatomie der Schlüsselbeinverrenkungen wird für den Verletztenkreis der Heidelberger Klinik eine stetige Zunahme der Schulterreckverrenkungen seit dem Weltkrieg nachgewiesen. Die Schulterreckverrenkung ist eine der typischen Verletzungen des Kraftfahrers, ihre steigende Häufigkeit auf das Anwachsen der Verkehrsmotorisierung zurückzuführen.

Die Erkennung der Schulterreckverrenkung wird durch die Belastungsprüfung des Schulterreckgelenkes erleichtert, die auf klinischem und röntgenologischem Wege die genaue Feststellung des Verrenkungsgrades ermöglicht und wichtige Aufschlüsse für die Beurteilung frischer und veralteter Schulterreckverrenkungen gibt.

Die bekannten unblutigen und blutigen Verfahren zur Behandlung der Schulterreckverrenkung werden kritisch gewürdigt. Eigene, durch Schrifttumsunterlagen ergänzte Beobachtungen führen zu dem allgemeinen Urteil, daß schlechte Behandlungsergebnisse meist die Folgen einer Vernachlässigung oder verspäteten Einleitung der *funktionellen* Behandlung sind. Was den nicht idealgeheilten Verletzten im Spätzustand empfindlich stört, sind ausschließlich Funktionsausfälle, ganz selten die verbliebene anatomische Entstellung allein.

Daher sind alle den kranken Arm länger festlegenden Verbände gefährlich, weil sie, besonders bei Anwendung in vorgeschrittenem Lebensalter zu Versteifungen des Schultergürtels und damit zu bleibenden Funktionsausfällen und Schmerzen führen. Völlig zu verwerfen sind die Verbände, die den Arm in adduzierter Stellung festhalten. Abduktionsverbände können bei jungen Leuten Gutes leisten. Die günstigsten Heilungsbedingungen geben jedoch Verbände, die das Schulterreckgelenk in eingerichteter Stellung erhalten, ohne den Arm mit in die Ruhigstellung einzubeziehen. Denn sie ermöglichen, ohne die anatomische Heilung zu stören, vom ersten Behandlungstage ab Bewegungsübungen des kranken Armes. Hierzu eignen sich der BÖHLERSche Schlüsselbeinschienenverband und die modifizierte Stella dorsi, für deren Anwendung ein einfaches Einrichtungsverfahren ausgearbeitet wurde. Da diese Behandlungsmethoden anatomisch und funktionell voll ausreichende Erfolge zeitigen, sind *operative* Einrichtungsmaßnahmen im allgemeinen überflüssig.

Ihre kritische Besprechung ergibt, daß zur Einrichtung der *frischen* Schulterreckverrenkung nur solche Operationen tauglich sind, die das Schulterreckgelenk voll beweglich erhalten und nicht schädigen. Die Verfahren, die das Gelenk zur Aufrechterhaltung der eingerichteten Stellung mit Nägeln, Drähten oder Bohrern in der Längsrichtung des Schlüsselbeins durchfahren, werden als schädigend abgelehnt. Die akromiale Drahtnaht kann durch technische Unvollkommenheiten ebenfalls zur Schädigung des Schulterreckgelenkes führen, ist daher mit Vorsicht anzuwenden. Unschädlich ist die akromiale Fascienplastik nach FÜRST. Als die günstigsten erscheinen die indirekten, das Schlüsselbein an den Rabenschnabelfortsatz fesselnden operativen Einrichtungsverfahren, weil sie, ohne das Schulterreckgelenk zu berühren, dem abgewichenen Schlüsselbein den sichersten Halt geben.

Eine Stellungnahme zur Anzeige und ein Bericht über die Heidelberger Verletzten der letzten 13 Jahre beschließt die Arbeit.

# VII. Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmaßen<sup>1</sup>. (Sogenannte SUDECKSche Knochenatrophie.)

Von

**GEORG MAURER**-München.

Mit 37 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	477
Einleitung . . . . .	480
Namengebung . . . . .	481
Ätiologie: 1. Reflektorische Theorie . . . . .	482
2. Inaktivitätsatrophie . . . . .	483
3. Der physiologische reaktive Umbau und seine Entgleisung (Dystrophie, Atrophie) . . . . .	483
Erklärung der Entstehungsweise des physiologischen reaktiven Umbaues, der Dystrophie und der Atrophie . . . . .	485
1. Die akute traumatische Form . . . . .	487
2. Die infektiös-entzündliche Form . . . . .	487
3. Die neurotische Form . . . . .	488
4. Die thrombotische Form . . . . .	488
Klinisches Bild und Röntgenbild . . . . .	488
1. Erscheinungen beim physiologischen reaktiven Umbau . . . . .	488
2. Erscheinungen der Dystrophie . . . . .	497
3. Erscheinungen der Atrophie . . . . .	502
Pathologische Anatomie. . . . .	505
Disposition: 1. Alter und Geschlecht . . . . .	506
2. Konstitutionstyp . . . . .	507
3. Körperbautyp . . . . .	512
Ursachen der Umbauerscheinungen an den Gliedmaßen (Grundkrankheiten). . . . .	513
Sitz der Umbauerscheinungen (Knochen und Knochenabschnitte). . . . .	514
Zeit des Auftretens. . . . .	517
Biologische Bedeutung der Umbauerscheinungen (Zweckmäßigkeit) . . . . .	519
Differentialdiagnose. . . . .	520
Begutachtung . . . . .	521
Prognose (Heildauer) . . . . .	522
Behandlung . . . . .	524
1. Der physiologische reaktive Umbau . . . . .	524
2. Die Dystrophie . . . . .	526
3. Die Atrophie . . . . .	527
Prophylaxe . . . . .	528
Zusammenfassung . . . . .	529

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München. Leiter: Prof. Dr. GEORG MAGNUS.

## Literatur.

- ANDENINO: Veränderungen der Knochen in gelähmten Gliedmaßen. Riv. Pat. nerv. **19**, No 9. Ref. Zbl. Path. **1915**, 353.
- ASKANAZY u. E. RUTISHAUSER: Die Knochen der Basedowkranken. Beitrag zur latenten Osteodystrophie fibrosa. Virchows Arch. **291**, 653 (1933).
- BAASTRUP, CHR. L.: The acute bone atrophy and its Roentgen pictur. Arch. of Radiol. **2**, 364 (1923) und Bibl. Laeg. (dän.) **116**, 161 (1924).
- BAUERMEISTER, H.: Zur Ätiologie der akuten Knochenatrophie. Diss. Freiburg/Br. 1937.
- BECK, O.: Knochenatrophie. Verh. dtsch. orthop. Ges. **16**, 263 (1923).  
— Pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie. Erg. Chir. **18**, 536 (1925).
- BERGMANN, v.: Die vegetativ Stigmatisierten. Z. klin. Med. **108**, 90 (1928).  
— Funktionelle Pathologie, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1936.
- BERNSTEIN u. VÖLKER: Über die Schwankungen des Grundumsatzes. Z. exper. Med. **53**, 439 (1926).
- BIER, A.: Reiz und Reizbarkeit. Ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1473f.
- BILLROTH, TH.: Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.  
— Über Knochenresorption. Arch. klin. Chir. **2**, 118 (1862).
- BIRKENKOPFF, G.: Zur Frage der akuten, fleckigen (SUDECKSchen) Knochenatrophie. Inaug.-Diss. München 1939.
- BLOCK, W.: Chemische und physiochemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Knochen. Z. orthop. Chir. **49**.
- BORST, M.: Pathologische Histologie, S. 242. Leipzig 1912.
- BRANDES: Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie. Fortschr. Röntgenstr. **21**. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1921**, 290.
- BRANDT, G.: Die biologische Bedeutung der SUDECKSchen Knochenatrophie. Bruns' Beitr. **151** (1931).
- BROOKS, B.: Bone atrophy. South. med. J. **15**, 823—825 (1922).
- BRÜTT u. KNIPPING: Die Gasstoffwechseluntersuchungen in der Chir. Klinik. Erg. Chir. **21**, 1 (1928).
- BÜSSEM, W.: Über akute, fleckige Knochenatrophie und Trauma. Dtsch. Z. Chir. **231**, 418 (1931).
- BURCKHARDT: Über tuberkulöse und nicht tuberkulöse Gelenkerkrankungen. Chirurg **1** (1929).  
— Die Diagnose der tuberkulösen und nichttuberkulösen Gelenkerkrankungen. Zbl. Chir. **1930**.
- BUSATTO, S.: Gerichtlich-medizinische Betrachtungen über die SUDECKSche Knochenatrophie. Ref. Z. org. Chir. **82**, 330.
- CRAVENER, E. K.: Acute reflex bone atrophy (SUDECKS disease) short summary of literature and 2 typical cases. N.Y. State J. Med. **36**, 815—820 (1936).
- DAX, R.: Über die Beziehungen der Zirkulationsstörungen zur Heilung von Frakturen langer Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der A. nutritia. Bruns' Beitr. **104**, 313 (1917).
- DE MEES, O.: L'atrophie de SUDECK. Rev. med. Louvain. **1920**, 177.
- DUBOIS, M.: Über akute traumatische Knochenatrophie. Arch. orthop. Chir. **32**, 398 (1932).
- DUBS: Über die SUDECKSche Knochenatrophie nach Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1141.
- EDENS, E.: Die Konstitution als Krankheitsgrundlage. Klin. Wschr. **1938 I**, 433.  
— Klin. Wschr. **1923 I/II**.
- EMBDEN: Diskussion zu SUDECKS Vortrag in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg, 18. Febr. 1901. Ref. Neur. Zbl. **1902**.
- EWALD u. BRINKMANN: Die Knochenatrophie als Symptom und selbständiges Krankheitsbild. Verh. dtsch. orthop. Ges. (1932) **1933**, 27. Kongr., 357—373.
- EXNER: Beitrag zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschr. Röntgenstr. **6**, 1 (1902/03).



- FISCHER, F. u. E. ELZINGA: Local atrophy of bone; effect of immobilization and of operative procedures. Arch. Surg. **28**, 936—942 (1934).
- FLEISCHHAUER, K.: Über Nervenverletzungen. Berl. klin. Wschr. **1915 I**, 212.
- FRIEDL, SCHINZ: Zur Frage der Knochenatrophie. Erg. med. Strahlenforsch. **1** (1925).
- GEBHARDT, K.: Grundsätze der Nachbehandlung und Gliedmaßenverletzung. Arch. orthop. Chir. **40**, 53 (1939).
- GOLDSCHNEIDER: Über neurotische Knochenatrophie und die trophischen Funktionen des Nervensystems. Z. klin. Med. **60**, 1 (1906). — Berl. klin. Wschr. **1894**.
- GRASHEY, R.: Chirurgisch-pathologische Röntgenbilder. Lehmanns med. Atlas, Bd. 8. 1924.
- Knochenschwund im Röntgenbild. Z. orthop. Chir. **51**, Beih. (1929).
- GURD, F. B.: Posttraumatic acute bone atrophy (SUDECK's atrophy). Ann. Surg. **99**, 449 bis 469 (1934). Auch Arch. Surg. **32**, 273—291 (1936).
- HÄBLER, C.: Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Berlin: Julius Springer 1930.
- Physiko-chemische Medizin nach HEINRICH SCHADE. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopff 1939.
- HAEFF, v.: Über die Bedeutung der Knochenatrophie bei Knochen- und Gelenkstuberkulose. Zbl. Chir. **1930**.
- HATZKY, K. u. K. MÜLLER: Über lokalisierte und herdförmige Knochenatrophie bei hypophysärovariellen Störungen. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 117—127 (1934).
- HECKER, v.: Knochenatrophie. Röntgenpraxis **6**, 203 (1934).
- HENDERSON, M. S.: Acute Atrophy of bone: report of an unusual case involving the radius and ulna. Minnesota Med. **19**, 214—218 (1936).
- HERFARTH, H.: Beitrag zur Frage der SUDECK'schen Knochenatrophie. Bruns' Beitr. **132**, 165.
- HEYDEMANN: Zbl. Chir. **1932**, 2949. — Bruns' Beitr. **157**, 561 (1931).
- HILGENREINER, H.: Die Knochenatrophie nach Schußfrakturen der Extremitätenknochen. Bruns' Beitr. **112**, 473.
- Gibt es eine SUDECK'sche Knochenatrophie? Bruns' Beitr. **129**, 683.
- HITSCHMANN u. WACHTEL: Die sogenannte SUDECK'sche Knochenatrophie als häufige Folge von Erfrierungen. Fortschr. Röntgenstr. **27**, 621 (1920/21).
- HOHMANN, G.: Fuß und Bein, 3. Aufl., S. 364. München: J. F. Bergmann 1939.
- KALLIUS: Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen. Bruns' Beitr. **155**, 115.
- KARITZKY, B.: Akute Gliedmaßendystrophie in ihrer Bedeutung für die Behandlungsmaßnahmen in der Unfallchirurgie. Hefte Unfallheilk. **1938**, H. 22.
- KELLER, E.: SUDECK'scher fleckförmiger Knochenumbau nach Blitzschlagverletzung. Zbl. Chir. **66**, 24 (1939).
- KIENBOECK: Erwiderung zu den Bemerkungen von Dr. S. NALBANDOFF. Neur. Zbl. **20** (1901).
- Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sog. Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild. Wien. med. Wschr. **1901 II**.
- Über Knochenveränderungen bei gonorrhöischer Arthritis und akuter Knochenatrophie überhaupt. Wien. klin. Wschr. **1905**.
- KISSINGER, P.: Knochenatrophie, Folge von Verletzung oder mangelhafter Ernährung? Wschr. Unfallheilk. **37**, 313—319 (1939).
- KNIPPING: Der Grundsatz und seine klinische Bedeutung. Erg. inn. Med. **31**, 1 (1927).
- KÖHLER, A.: Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Wiesbaden 1901.
- Diagnostik älterer Kriegsverletzungen im weiteren Verlauf. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. 9, S. 106. 1922.
- KÖNIG, W.: Die Behandlung langsam heilender Knochenbrüche. Ther. Gegenw. **1937**, S. 17.
- KÖNIG-MAGNUS: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, 4 Bände; 1932—1934.
- KRETSCHMER: Körperbau und Charakter. 9. und 10. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931.
- LANGE, RUTH.: Die Behandlung von Oberschenkelschaftbrüchen in der Münchener Universitätsklinik. Diss. München 1940.
- LEHMANN, W.: Zur Frage der neurotischen Knochentherapie, insbesondere nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. **107**, 605 (1917).

- LENK: Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen. Fortschr. Röntgenstr. **26**, 300 (1918/19).
- LERICHE: Physiologie et pathologie du tissu osseux. Paris 1939.
- LEXER, ERICH: Über akute fleckige Knochenatrophie und Trauma. Dtsch. Z. Chir. **231**.  
— Untersuchungen über die Knochenarterien und ihre Bedeutung für Krankheitsvorgänge. Arch. klin. Chir. **71**.  
— Weitere Untersuchungen über die Knochenarterien und ihre Bedeutung für Krankheitsvorgänge. Arch. klin. Chir. **73**.
- MAGNUS, GG.: Chirurgisch wichtige Beobachtungen am Capillarkreislauf im Bilde des Hautmikroskops. Münch. med. Wschr. **1921**.  
— Wesen und Behandlung der Pseudarthrose. Arch. klin. Chir. **1927**, 189.
- MALIWA: Trophische Störungen nach Verletzung peripherer Nerven mit besonderer Berücksichtigung der Knochenatrophie. Med. Klin. **1917 I**, 704f.
- MAURER, GG.: Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. Vorträge aus der praktischen Chirurgie, 20. Heft. Stuttgart: Ferdinand Enke 1938.  
— Stoffwechseluntersuchungen bei akuter Knochenatrophie. Arch. klin. Chir. Kongr.-Bd. **196**, 190 (1939). (Vortrag auf der 63. Tagg. deutsch. Ges. Chir. 1939).  
— Schafffrakturen der langen Röhrenknochen. Arch. klin. Chir. Kongr.-Bd. **196**, 155 (1939). (Aussprache zu Vortrag 31 auf der 63. Tagg. deutsch. Ges. Chir. 1939).  
— Die Disposition zur akuten Knochenatrophie: Vortrag auf der 24. Tagg. Vereinig. Bayer. Chir. am 24. Juni 1939.
- MÜLLER, W.: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924.
- NASSE, H.: Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Arch. **23**, 361 (1880).
- NOBLE, T. P. and E. D. W. HAUSER: Acute bone atrophy. Arch. Surg. Asso repr. **12**, 75—95 (1926).
- NONNE: Über die radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (SUDECK) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. **5**, 293 (1905/06).
- OBERST: Über die Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis. Münch. med. Wschr. **1890**.
- OEHLECKER: Nordwestdeutscher Chirurgenkongreß. Dezember 1930.
- OTTINGEN, N. v.: Zur Frage der Knochenatrophie. Diss. Würzburg 1932.
- OELMANN: Die SUDECKSche akute Knochenatrophie. Inaug.-Diss. Straßburg 1916.  
— Über die SUDECKSche Knochenatrophie. Fortschr. Röntgenstr. **24**.
- PITZEN: Über die anatomische Grundlage der chemischen traumatischen Gliedmaßen-dystrophie. Arch. orthop. Chir. **40**, 75 (1939).
- POMMER, G.: Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **83**, 17 (1881).  
— Über die Osteoclastentheorie. Virchows Arch. **92**, 310 (1883).  
— Bemerkungen zu den Lehren von Knochenschwund. Arch. Kr. Eutomech. **102**, 324—336 (1924).
- RABL: Experimentelle Untersuchungen über Druckatrophie des Knochens. Verh. deutsch. orthop. Ges. (1926) **1927**, 21. Kongr., 440—442.
- RAHM, H.: Die BASEDOWSche Krankheit. Erg. Chir. **25**, 564 (1932).
- REHN, E.: Muskelzustände bei Knochenbrüchen und ihre Bedeutung für die Frakturbehandlung. Arch. klin. Chir. **127**, 646 (1923).
- REMÉ, H.: Verlaufsformen des akuten Knochenumbaus. Dtsch. Z. Chir. **253**, 76 (1939).  
— Über das Wesen des akuten Knochenumbaus (SUDECKSche Knochenatrophie) und seine Beziehung zu den trophischen Störungen der Gliedmaßen. Med. Klin. **1940 II**, 827.
- RICKER: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin: Julius Springer 1924.
- RIEDER, W.: Die akute Knochenatrophie. Dtsch. Z. Chir. **248**, 270 (1936).  
— Bedeutung der SUDECKSchen Gliedmaßenatrophie in der Unfallbegutachtung. Chirurg **9**, 1 (1937).
- SCHADE, H.: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, 3. Aufl. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopff 1923.  
— Die Molekularpathologie der Entzündung. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopff 1935.
- SCHAEFFER, W.: Herd und Hof als unentbehrliche Begriffe in der Frakturlehre und in ihrer Beziehung zur sogenannten Inaktivitätsatrophie. Zbl. Chir. **65**, 2222 (1938).
- SCHIFF u. ZAK: Wien. klin. Wschr. **1912 I**, 651.

- SCHINZ, H. R., W. BAENSCH u. E. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 4. Aufl., Bd. 1: Skelett. Leipzig: Georg Thieme 1939.
- SCHMIDT, M. B.: Pathologie der Knochen. Erg. Path. 4, 570f.; 5, 895.
- SCHNEIDER, E.: Über die Disposition zur akuten Knochenatrophie. Zbl. Chir. 1937, Nr 23, 1333.
- SCHULTZE, F.: Über den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sogenannte reflektorische Knochenatrophie. Münch. med. Wschr. 1924 I, 494—496.
- SCHÖRCHER, F.: Das traumatische Ödem der Hand. Bruns Beitr. 171, 176 (1940).
- SCHWARZENBEK, E.: Zur Frage der akuten, fleckigen (SUDECKSchen) Knochenatrophie. Inaug.-Diss. München 1939.
- SEGRE, G.: L'atrofia ossea di SUDECK. Ann. ital. Chir. 6, 555—575 (1927). Also Chir. Org. Movim. 13, 1—28 (1929).
- SHELLING, KRAMER u. ORENT: J. of biol. Chem. 77 (zit. nach RIEDER).
- STAUDINGER: Schwere Knochenatrophie nach kleinen Traumen. Arch. orthop. Chir. 34, 221—223 (1933/34).
- STEFF, KÜHNAU-SCHRÖDER: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, 5. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1940.
- STERN, W. G.: Acute transverse bone atrophy. J. Bone Surg. 18, 659—664 (1936).
- STRUPPLER, V.: Der Unterschenkelbruch des Skifahrers. 62. Tagg. dtsh. Ges. Chir. 1938, Arch. klin. Chir., 193.
- SUDECK: Zur Altersatrophie (einschl. Coxa vara senium und Inaktivitätsatrophie der Knochen). Fortschr. Röntgenstr. 3, 205 (1899/1900).
- Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. klin. Chir. 62, 148 (1900).
- Verh. dtsh. Ges. Chir. 19. Kongr. Berlin 1900.
- Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. Röntgenstr. 5, H. 5 (1901/02).
- Über die akute Knochenatrophie. Münch. med. Wschr. 1902 I, 299.
- Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Dtsch. med. Wschr. 1902 I, 336.
- Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize. Dtsch. Z. Chir. 234, 596 (1931).
- Kollaterale Entzündungszustände (akute Atrophie und Dystrophie der Gliedmaßen) in der Unfallheilkunde. Hefte Unfallheilk. 1938, Nr 24 (Beih. Mschr. Unfallheilk.)
- Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmaßen (sogenannte akute Knochenatrophie). Arch. klin. Chir. 191, 710 (1938).
- Zur Theorie der Knochenbruchbehandlung. Zbl. Chir. 66, 867 (1939).
- TURNER, H.: Die akute Knochenatrophie im Röntgenbilde. Ref. Z. org. Chir. 82, 342.
- VOLKMANN, R. v.: Die Krankheiten der Knochen. BILLROTHS Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, Bd. 2, Abt. 2. Erlangen 1865.
- WEILL, P.: Über akute Knochenatrophie bei Schußverletzungen der Extremitäten, ihre Ursache und funktionelle Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1917 I.
- WILLICH: Über die akute traumatische Knochenatrophie. Arch. klin. Chir. 158.
- WINTERNITZ, R.: Erfrierung im Röntgenbild. Med. Klin. 1917 I, 29.
- ZUR VERTH: Fußverletzungen. Jkurse ärztl. Fortbildg 1938, H. 12.

## Einleitung.

Die Unfallheilkunde nahm in den letzten Jahren einen raschen Aufstieg. Die Heilung der Wunde und die Wiederherstellung des gebrochenen Knochens nehmen den ersten Platz in der Unfallchirurgie ein.

Häufig aber sind Wunde und Knochenbruch geheilt, die *unmittelbaren* Unfallfolgen also beseitigt, trotzdem aber ist der Verletzte noch nicht wiederhergestellt und noch nicht arbeitsfähig. Täglich erlebt der Unfallchirurg die Schmälerung seines Behandlungserfolges durch die *mittelbaren* Unfallfolgen, unter denen die Dystrophie und die Atrophie an den Gliedmaßen obenan stehen.

Als erster wies auf der 29. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1900) SUDECK auf die Atrophie, und zwar zunächst auf die akute Knochenatrophie hin. Seit dieser Zeit hat man sich viel mit dieser „SUDECKschen Atrophie“ befaßt, allein es ließ sich keine einheitliche Stellungnahme zu diesem Krankheitsbild erzielen.

Gemeinsam von allen Autoren wird aber heute anerkannt, daß es sich nicht um Vorgänge handelt, die nur den *Knochen* einer verletzten Gliedmaße betreffen, sondern daß *alle Gewebe*, Haut, Muskulatur, Kapsel-Bandapparat der Gelenke, Nägel und Haare von der Atrophie und Dystrophie ergriffen werden.

Bei der weittragenden Bedeutung dieser Zustände für die Unfallchirurgie und für die Kriegsverletzungen habe ich auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Prof. Dr. MAGNUS, seit einigen Jahren auf die Gliedmaßendystrophie besonders geachtet.

Das sehr große stationäre und ambulante Unfallmaterial der Münchener Klinik, das im Jahre etwa 12000 Verletzungen, darunter rund 5000 Frakturen umfaßt, gab mir reichlich Gelegenheit, die vielfache Verschiedenheit der Zustandsbilder, die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen, Dauer und Verlauf der Vorgänge und die pathologische Anatomie zu verfolgen, Fragen der Disposition und Konstitution nachzugehen und schließlich auf die Behandlung dieser Verletzungsfolgen ein besonderes Augenmerk zu richten.

In der folgenden Arbeit wurden die im Schrifttum vorhandenen Feststellungen über die Gliedmaßendystrophie zusammengefaßt, durch eigene Beobachtungen erweitert und damit wurde versucht ein abgerundetes Bild über das Leiden zu geben.

### Namengebung.

Die sehr wechselvolle und unterschiedliche Namengebung der Gliedmaßendystrophie in ihren einzelnen Stadien, die in den Veröffentlichungen zutage tritt, macht das Verständnis dieser Vorgänge für den Unfallchirurgen — namentlich aber für den Arzt, der sich nicht ausschließlich unfallchirurgisch betätigt — besonders schwierig und es ist erklärlich, wenn ein Großteil von Chirurgen von dem Krankheitsbild nicht mehr weiß als vielleicht den Namen.

SUDECK nennt das Krankheitsbild in einer Arbeit kollaterale Entzündungszustände<sup>1</sup>, in einer anderen Arbeit spricht er von kollateralen Entzündungsreaktionen<sup>2</sup>; eine frühere Veröffentlichung betitelt sich: Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize<sup>3</sup>.

Noch uneinheitlicher mutet die Einteilung des Leidens in verschiedene Stadien an. Die immer wieder wechselnden Bezeichnungen müssen den Leser verwirren. Ich zitiere:

1. SUDECK (Arch. klin. Chir. **191**, H. 4, 170): a) Die „akute, fleckige Knochenatrophie“ der Heilungsperiode. — b) Die „chronische Form“ der Knochenatrophie bei ungeheiltem primärem Herd. — c) Die chronische „traumatische Gliedmaßendystrophie“ nach leichten Verletzungen.

2. SUDECK (Hefte Unfallheilk., H. 24, S. 12): a) Zustand der (akuten) Entzündung in der Heilperiode. — b) Zustand der chronischen Entzündung mit Dystrophie. — c) Zustand der Atrophie nach abgelaufener Entzündung.

3. SUDECK [Zbl. Chir. **66**, 867 (1939)]: a) Stadium der akuten produktiven Entzündung bei normalem Heilungsverlauf. — b) Stadium der chronischen degenerativen Entzündung

<sup>1</sup> SUDECK: Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 24.

<sup>2</sup> SUDECK: Arch. klin. Chir. **191**.

<sup>3</sup> SUDECK: Dtsch. Z. Chir. **234**.

bei gestörtem Heilungsverlauf. — c) Stadium der reinen Atrophie als Rückstand abgelauener Entzündung.

4. SUDECK (Arch. klin. Chir. 191, H. 4, 750): a) Umbaustadien. — b) Atrophie (ausgebildete Überalterungsatrophie). — c) Übergangszustand.

5. SUDECK (Hefte Unfallheilk., Heft 24, S. 13): Klinische Erscheinungsformen: a) Die Entzündung der Heilperiode. — b) Die Überalterungsdystrophie. — c) Die eigentliche traumatische Dystrophie. — d) Die neuritische Dystrophie. — e) Die Anpassungs- und Inaktivitätsatrophie.

6. RIEDER (Dtsch. Z. Chir. 248, 320): a) Die akute traumatische periphere Gliedmaßen-dystrophie. — b) Die infektiös-entzündliche periphere Gliedmaßendystrophie. — c) Die neurotische Form der Atrophie. — d) Die thrombotische Form der Knochenatrophie. — e) Die Knochenatrophie durch Ausschaltung des funktionellen Bewegungsreizes.

Am besten bezeichnet man das *Krankheitsbild* als „*Dystrophie und Atrophie der Gliedmaßen*.“

Entsprechend den Forschungsergebnisse von SUDECK und RIEDER erscheint die Einteilung in verschiedene Zustandsbilder notwendig, und zwar lassen sich an den *Gliedmaßen* erkennen: 1. Der physiologische reaktive Umbau. — 2. Die Dystrophie. — 3. Die Atrophie.

### Ätiologie.

In den verflossenen 40 Jahren hat die Anschauung über die Pathogenese der „akuten Knochenatrophie“ grundlegende Wandlungen erfahren. BECK hat in seiner Monographie: „Über die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie“ entsprechend der geschichtlichen Entwicklung die Theorien über die Ätiologie mit ihrem Für und Wider eingehend besprochen, so daß ich mir diese Darstellung ersparen darf und auf BECK<sup>1</sup> verweise. Nur die beiden wichtigsten Theorien — die reflektorische Theorie und die Inaktivitätstheorie — seien kurz erwähnt, wengleich wir der Meinung sind, daß mit der Erkenntnis des physiologischen reaktiven Umbaues und seiner „Entgleisung“ die Pathogenese als ein vorerst gelöstes Problem angesehen werden kann.

#### 1. Die reflektorische Theorie.

Nachdem SUDECK seine anfänglich geäußerte Meinung, daß ein entzündlicher Reiz von der Umgebung aus in den Knochen sich verbreitete, bald fallen ließ und als Ursache für die „akute Knochenatrophie“ *reflektorisch-trophische* Vorgänge verantwortlich machte, wurde diese Theorie bald Allgemeingut.

In Anlehnung an die Lehre CHARCOTs und VULPIANs von der reflektorischen Muskelatrophie in der Nähe länger dauernd erkrankter Gelenke und auf Grund der Versuchsergebnisse von RAYMOND-DEROCHE-HOFFA folgerte SUDECK:

Es erscheint damit bewiesen zu sein, daß die akute Muskelatrophie auf reflektorischem Wege hervorgerufen wird, und es erscheint unzweifelhaft, daß das analoge Verhalten der Knochen auf eben dieselbe Weise erklärbar ist.

Die Theorie von PAGET, VULPIAN und CHARCOT (s. auch S. 496) wurde gestützt durch Experimente von RAYMOND und DEROCHE, die feststellten, daß eine künstlich erzeugte Gelenkentzündung (durch Einspritzung von Höllenstein und Terpentin in die Gelenke) nach Unterbrechung des Reflexbogens nur auf der intakten Seite zur Muskelatrophie führte, während diese auf der Seite der Resektion ausblieb. Ein gleiches Ergebnis erzielte HOFFA nach Unterbrechung des Reflexbogens mittels Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 4., 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinnerven.

<sup>1</sup> BECK: Erg. Chir. 18 (1925).

SCHIFF und ZAK kamen bei Ausführung der gleichen Versuche zu dem Ergebnis, daß der Reiz im sensiblen Teil des Reflexbogens, der durch die Entzündung nach der Gelenkinjektion gesetzt wird, auf die trophischen Zentren des Rückenmarks *nicht* hemmend, sondern im Gegenteil erregend wirkt.

Schließlich unternahm RIEDER noch eine experimentelle Nachprüfung dieser Ergebnisse und kam zu dem Schluß, daß die VULPIANSche Reflextheorie *nicht bestätigt werden kann*.

SUDECK hat die reflektorisch-trophoneurotische Theorie, die nicht haltbar ist, selbst längst aufgegeben.

## 2. Die Inaktivitätstheorie.

Einen Satz SUDECKs stelle ich hier voran:

Die Vorstellung, daß die durch eine primäre Krankheit erzwungene Inaktivität die Ursache für die Ernährungsstörungen der Extremität ist, liegt offenbar sehr nahe; sie ist sehr bequem, stellt sich sofort ein und ist offenbar dem ärztlichen Bewußtsein in Fleisch und Blut übergegangen. Bei den meisten Ärzten, die diese Meinung äußern, geschieht dies allerdings nur aus Gewohnheit, aus der *vis inertiae*, nur selten aus wissenschaftlicher Überzeugung.

Als Hauptvertreter der Inaktivitätstheorie sind zu nennen: HILGENREINER, LENK, BRANDT und SCHIFF, deren Anschauungen in der Monographie von BECK ausführlich dargestellt wurden.

Es wurde selbstverständlich von SUDECK und seiner Schule niemals bestritten, daß es nach Ruhigstellung einer Gliedmaße eine Inaktivitätsatrophie gibt, nur fehlen bei dieser Form die vasomotorischen und trophischen Störungen an Knochen und Weichteilen, die zum typischen Bild des reaktiven Umbaus und der Dystrophie gehören. Ferner findet man in den Fällen reiner Inaktivitätsatrophie im Röntgenbild nie den *fleckigen* Umbau oder den disharmonischen Gesamteindruck und die „bleistiftartige Umrandungszeichnung“ der Dystrophie, sondern immer nur die gleichmäßige Abnahme des Kalkschattens. Es sei auch daran erinnert, daß sich reaktiver Umbau und Dystrophie sehr häufig bei nicht immobilisierten Gliedmaßen einstellen, ja sogar unter medikomechanischer „Behandlung“, oft sichtlich zunehmen. Weiterhin müßte die Inaktivitätsatrophie unter denselben Bedingungen in jedem Fall von Ruhigstellung zustande kommen und als konstanter Faktor immer dieselben Folgeerscheinungen an Knochen und Muskeln hervorrufen, was aber durchaus nicht zutrifft.

Auch das muß auffallen, daß bei Frakturen die Atrophie manchmal am peripheren Stück der Extremität viel stärker ist als am zentralen, das doch auch inaktiviert ist, ferner, daß bei lang dauernder Ruhigstellung, z. B. nach Weichteilplastiken, die Atrophie bisweilen sehr gering ist (GRASHEY).

KÖHLER schreibt:

Wenn man als Röntgenologe immer wieder die Erfahrung macht, daß die Knochen eines Beines, an dessen Femuskondyl ein großes myelogenes Sarkom monatelang den Gebrauch des Beines versagt hat, außerhalb des Tumors so gut wie keinen oder nur minimalsten Kalkverlust erleiden, so ist es gar keine Frage, daß die akute Knochenatrophie in ihrem eigentlichen akuten Stadium nichts mit Inaktivität zu tun hat.

Es wäre zu wünschen, daß aus der Vorstellung der Ärzte und aus den Gutachten die immer wiederkehrende Redewendung der Inaktivitätsatrophie durch erzwungene Schonung verschwinden würde (SUDECK).

## 3. Der physiologische reaktive Umbau und seine pathologische Entgleisung (Dystrophie, Atrophie).

SUDECK und RIEDER gebührt das Verdienst auf Grund ihrer klinischen, histologischen und experimentellen Beobachtung die lange gesuchte Aufklärung über

das Wesen der Gliedmaßendystrophie gebracht zu haben. Ihre Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich dabei um einen physiologischen und einen pathologischen Vorgang handelt.

1931 sprach SUDECK auf Grund klinischer Beobachtungen die Vermutung aus, daß die sog. akute Knochenatrophie während der Heilungsperiode zunächst ein Entzündungszustand sei und als solcher einer Heilbestrebung diene, während beim Scheitern dieser Heilbestrebung die Dystrophie entstehe.

1936 hat RIEDER durch histologische Untersuchungen und Experimente den Beweis gebracht, daß das röntgenologische Bild der „akut fleckigen Knochenatrophie“ durch einen lebhaften „Umbau“ des Knochens entsteht.

1938 nun zog SUDECK die Schlußfolgerungen aus seiner 1931 aufgestellten Hypothese und aus den Anregungen RIEDERs von 1936.

Erleidet eine Gliedmaße ein Trauma (Fraktur, Distorsion, Infektion, Verbrennung, Erfrierung usw.), so entstehen am Ort der Verletzung reaktive Veränderungen. Die Abbaustoffe der zerstörten Gewebe üben einen Reiz auf die sympathische Gefäßinnervation aus (RICKER). Hyperämie und Exsudation sind die Folgen. Daraus ergibt sich eine Veränderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte und es erfolgt einerseits Resorption und andererseits Regeneration. Diese Gewebsneubildung ist so stark, daß sie zur Wiederherstellung des Ausgangszustandes (Heilung) führt.

SUDECK hat diese ganzen Vorgänge unter dem Begriff der „Entzündung“ zusammengefaßt, wobei er den „Begriff der Entzündung dem der Reaktion auf einen pathischen Reiz gleichsetzt.“ Er spricht in einer Arbeit von den „kollateralen Entzündungszuständen.“ Da wir aber der Meinung sind, daß man zur Erklärung der an sich schon komplizierten Vorgänge den Entzündungsbegriff entbehren kann und da es sich dabei eigentlich nicht um die Entzündung im üblichen pathologisch-anatomischen Sinn handelt, so haben wir auf diese Bezeichnung bei Beschreibung der Vorgänge verzichtet.

Die Hyperämie nach Traumen wirkt *auf alle Gewebe* (Knochen und Weichteile) und befällt nicht nur den umschriebenen Ort der Verletzung, sondern *auch die Umgebung*, je nach Stärke des Reizes sogar eine Gliedmaße.

Am *Knochen* handelt es sich — wie man jetzt auf Grund der histologischen Untersuchungen von RIEDER weiß — um einen sehr lebhaften *Umbau*. Die Osteoclasten bewirken den *Abbau*, die Osteoblasten den *Anbau*, so bringen sie den Umbau und damit die Heilung zuwege. Die Abbauvorgänge ergeben röntgenologisch erkennbare Aufhellungen in den spongiösen Knochen und wurden daher als Defekte gedeutet und als „akute Knochenatrophie“ bezeichnet. Da die gleichzeitig sich abspielenden noch osteoiden Aufbauvorgänge im Röntgenbild nicht in Erscheinung treten, so sind die Defekte nur röntgenographisch vorgetäuscht. In Wahrheit handelt es sich um keine Defekte und um *keine Atrophie*. „Die Atrophievorstellung ist eine Röntgenstrahlensuggestion.“

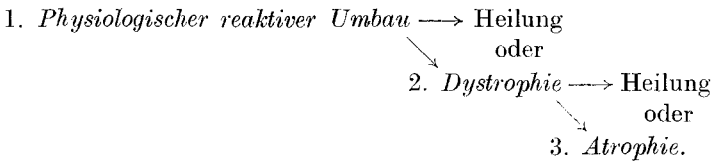
Während bei der Atrophie die Lebenstätigkeit immer darniederliegt, ist sie beim Umbau gesteigert. Der Umbau bedeutet eine unerläßliche Bedingung der Heilung. Er ist keine pathologische Störung, sondern ein *physiologischer Vorgang*, als Reaktion auf ein Trauma mit dem Ziel der Wiederherstellung. Es erscheint uns daher gerechtfertigt, dieses Zustandsbild als *physiologischen reaktiven Umbau* zu bezeichnen, welche Benennung in der vorliegenden Arbeit beibehalten ist.

Die *Weichteile* der befallenen Gliedmaße (Haut, Muskulatur, Gelenke) weisen ebenfalls die Zeichen der Durchblutungsveränderungen auf. Sobald der Knochenumbau vollendet ist, bilden sich auch diese Weichteilveränderungen zurück.

Wird der normale und zweckmäßige Ablauf des physiologischen reaktiven Umbaues gestört, so kommt es zur Degeneration der soeben entstandenen Neubildungen, zur *Gliedmaßen-Dystrophie*. Auch dieses Zustandsbild kann — wenn allerdings oft erst nach langer Dauer — noch in Heilung übergehen. SUDECK spricht in dieser Phase von „Überalterung der Regeneration.“

Geht aber die „Entgleisung“ des physiologischen reaktiven Umbaues über die Dystrophie hinweg noch weiter, so ergibt sich der Zustand der reinen *Atrophie*.

Was man also früher als SUDECKSche Knochenatrophie bezeichnete, sind tatsächlich drei grundverschiedene Zustandsbilder, deren scharfe Trennung freilich nicht immer möglich ist, da sie ebenso fließend ineinander übergehen können, wie sie auch in jedem Zustand zur Heilung gelangen können. Zur Veranschaulichung diene folgende Darstellung:



### Erklärung der Entstehungsweise des physiologischen reaktiven Umbaues, der Dystrophie und der Atrophie.

Um den allgemeinen Ablauf der Vorgänge zu verstehen nehmen RIEDER und SUDECK die Lehren der Kolloidchemie (SCHADE, HÄBLER) zu Hilfe.

Die „Eukolloidität“ (SCHADE), d. h. die optimale Beschaffenheit der Zellkolloide, ist die Voraussetzung für normale Zellfunktion. Dazu notwendig ist das *konstante Gleichgewicht* der osmotischen Verhältnisse der aktuellen Reaktion des Blutes und der Gewebssäfte, der Verhältnisse der Na-, K- und Ca-Ionen, der Körpertemperatur und der Quellungsverhältnisse. Die Eukolloidität ist bei Verletzungen des Gewebes, bei der Wundheilung, bei der Frakturheilung, bei Entzündungen gestört.

Tabelle 1.

Bei Eukolloidität bestehen als Konstanten:	Bei Störung der Eukolloidität (Verletzungen, Entzündungen usw. erfolgt Änderung der Konstanten, und zwar:
<i>Isotonie</i> (H-Ionenkonzentration von Blut Gewebssaft)	—> osmotische <i>Hypertonie</i>
<i>Isoionie</i> (Verhältnis der Ionen von H und OH, von Na, K, Ca)	—> <i>H-Hyperionie</i> (Übermaß der CO <sub>2</sub> -Spannung; besonders K-Vermehrung)
<i>Isothermie</i> (Körpertemperatur)	—> <i>Hyperthermie</i>
<i>Isooonie</i> (Quellungsverhältnisse)	---> membranogene <i>Hypooonie</i> des Capillarblutes (Ödembildung !)

Diese Änderungen der Konstanten dauert nur während der Zeit der Heilung an, mit deren Abschluß wieder Eukolloidität eintreten muß.

Erleidet eine Gliedmaße ein Trauma (Fraktur, Distorsion, Infektion usw.), so entstehen am Ort der Verletzung reaktive Vorgänge. Die Abbaustoffe erzeugen mit ihren gefäßerweiternden Hormonen (Gewebehormone) über den Weg der sympathischen Gefäßinnervation Hyperämie und Exsudation. Dadurch entsteht eine quantitative und qualitative Veränderung des Blutes und der Gewebssäfte mit



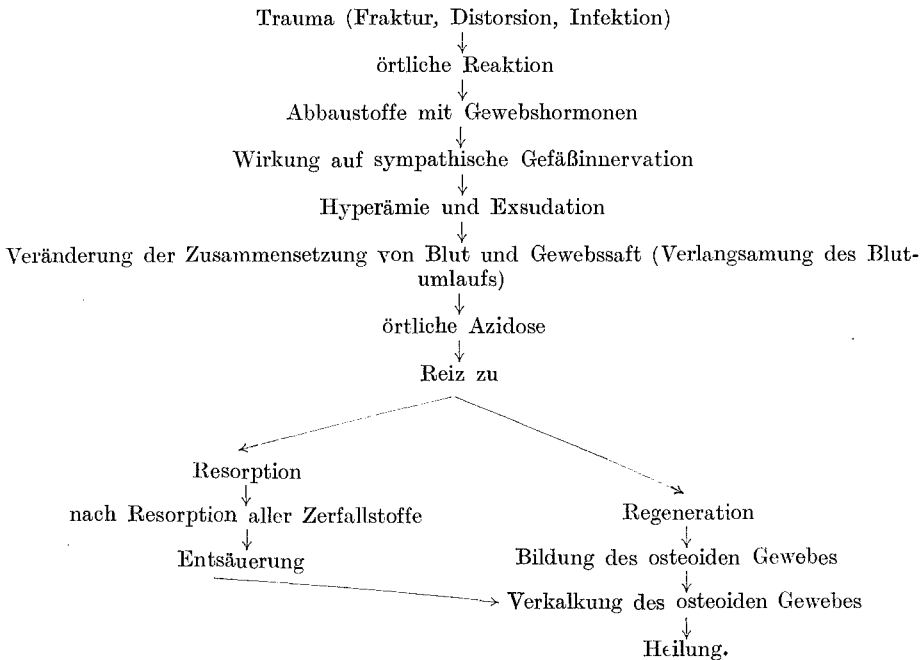
örtlicher Azidose und der Reiz zur Resorption, aber auch zur Regeneration. Sobald die Zerfallstoffe völlig resorbiert sind, geht die örtliche Gewebssäuerung zurück und es tritt wieder das konstante Gleichgewicht der Eukolloidität (Heilung) ein.

Bleibt die örtliche Azidose aber aus irgendeinem Grunde (mangelhafter Abtransport von Abbaustoffen, Blutumlaufstörungen, Hämatome) bestehen, so verhindert sie die Verkalkung des osteoiden Gewebes. SHELLING, KRAMER und ORENT fanden, daß schon geringe Erhöhung der H-Ionenkonzentration die Kalkablagerung hemmt oder ganz aufheben kann. Auch die Beobachtung (EDEN u. a.), daß bei der Knochenbruchheilung etwa in der 4. Woche die Azidose abklingt und dann der Callus durch Kalkaufnahme erhärtet, spricht in diesem Sinn. Auf Grund seiner Versuche kommt EDEN zu dem Schluß, daß unvollständig abgebaute Eiweißzerfallstoffe (Aminosäuren), wie sie bei Knochenbrüchen beobachtet werden, die Kalkanlagerung verhindern, sogar rückgängig machen können.

Die Eukolloidität kann also beim Ausbleiben der Entsäuerung nicht wiederhergestellt werden, es kommt zur *Dyskolloidität*, d. h. der physiologische reaktive Umbau endet nicht in Heilung, sondern „entgleist“ vor seiner Vollendung und führt zur *Dystrophie*.

Auch die Dystrophie bleibt aber nicht beliebig lange bestehen. Entweder kommt es doch noch zur Entsäuerung, zur Entschlackung, zur Verkalkung des osteoiden Gewebes und damit zur Wiederherstellung oder die Exsudate und degenerierten Gewebe gelangen zur Resorption, die Fähigkeit der Regeneration ist erloschen und es bleibt der Zustand reiner *Atrophie* zurück.

Die geschilderten Vorgänge beim physiologischen reaktiven Umbau in ein übersichtliches Schema zusammengefaßt:



RIEDER unterscheidet entsprechend der Tatsache, daß reaktiver Umbau, Dystrophie und Atrophie nach Traumen (Verletzungen der Weichteile, Knochen

und Gelenke) nach Infektionen, Nervenverletzungen und Stauungen (Thrombosen) eintreten:

a) Die akute traumatische Form. — b) Die infektiös-entzündliche Form. — c) Die neurotische Form. — d) Die thrombotische Form.

Es empfiehlt sich diese *ursächliche* Einteilung beizubehalten und nach dem Vorbild von RIEDER für die einzelnen Formen noch eine kurze Betrachtung der Entstehungsweise des physiologischen reaktiven Umbaues, insbesondere aber seiner Entgleisung (Dystrophie) anzuschließen.

### 1. Die akute traumatische Form.

Handelt es sich nur um den physiologischen reaktiven Umbau, d. h. kehren mit dem Einsetzen der Regeneration die Reaktionen zur Norm zurück (Entsäuerung) und tritt damit Heilung ein, so entsprechen die Vorgänge in ihrem Ablauf der oben gegebenen schematischen Darstellung.

Geht die örtliche Azidose aus einem der bereits erwähnten Gründe nicht zurück oder kommt es zu immer wieder neu auftretenden Erregungen des örtlichen (peripheren) Vasomotorensystems, so entsteht durch Vermehrung der knochenabbauenden Zellen (Osteoclasten), vielleicht auch außerdem durch Funktionsschädigung der Osteoblasten (Osteoidbildung ohne Kalkablagerung) das Zustandsbild der Dystrophie.

Die Reizung des örtlichen peripheren Vasomotorensystems — eine Folge des posttraumatischen, lokalen reflektorischen Gefäßshocks — führt nach RICKER zu einer Veränderung in der „terminalen Strombahn“ (= Arteriolen, Capillaren und kleine Venen). Die vorgeschalteten Arteriolen werden eng, die Capillaren und kleinen Venen aber erweitert, so daß die Strömung in den Capillaren also verlangsamt ist.

Das Verhalten der terminalen Strombahn ist maßgebend für die lokalen Stoffwechselstörungen, gleichgültig, ob es durch eine primäre Strombahnnervenreizung oder durch die bestehende lokale Azidose beeinflusst wird.

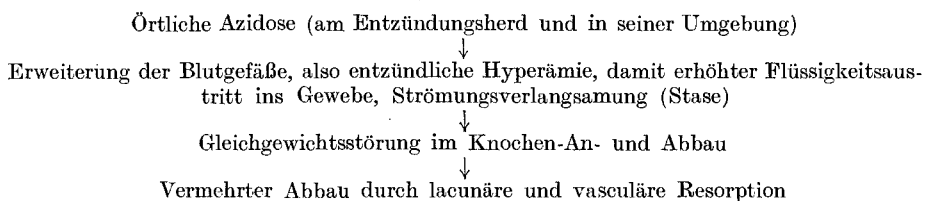
Bleibt nach Beseitigung des eigentlichen Krankheitsherdes oder nach Schwinden des unter Umständen geringen traumatischen Reizes der dystrophische Symptomenkomplex bestehen, so sitzt der eigentliche Reizzustand im peripheren Vasomotorensystem (RIEDER).

### 2. Die infektiös-entzündliche Form.

Nach den Untersuchungen unserer Kolloidchemiker (SCHADE, HÄBLER) besteht bei Entzündungen immer eine örtliche Azidose, hervorgerufen durch vermehrtes Auftreten saurer Stoffwechselprodukte. Zahlreiche Schädigungsarten summieren sich bei der Entzündung, so wirken chemische, physikalische (mechanische Behinderung des Blutumlaufes), fermentativ-chemische, osmotische, dysionische, spezifisch kolloidchemische Einflüsse zusammen (SCHADE).

„Das Maß der Azidose steigt mit der Intensität der Entzündung bei gesteigertem Gewebsdruck und erhöhter osmotischer Hypertonie.“

Der weitere Ablauf der Vorgänge im Schema:



Auf Grund seiner Versuche kommt RIEDER zu dem Schluß, daß neben dem zellulären Umbau auch noch eine Auflösung und vermehrte Ausschwemmung der Kalksalze im Knochen infolge lokaler Azidose stattfindet. Dafür spricht die von ihm experimentell festgestellte vermehrte Kalkausschwemmung bei venöser Durchblutung des isolierten Knochens. Weiterhin sprechen dafür seine Kalkbestimmungen am atrophischen Knochen und die von BLOCK analytisch nachgewiesene Kalkverminderung des Knochens im entzündeten Gebiet. Für die Auflösung des Knochenkalkes im entzündeten Gebiet spricht schließlich noch die von HÄBLER festgestellte Erhöhung des Calciumgehaltes des osteomyelitischen Eiters.

### 3. Die neurotische Form.

Auch bei dieser Form handelt es sich um örtliche durch direkten Nervenfluß hervorgerufene Zirkulations- und Stoffwechselstörungen, die wiederum in bereits bekannter Weise zur Vermehrung der Osteoclasten führen. Die Blutumlaufstörungen kommen nicht durch Gefäßlähmungen, sondern durch Reizzustände der vegetativen Gefäßinnervation (Knochengefäße und Markcapillaren) zustande.

Offenbar entsteht die Knochenatrophie vorwiegend nach Schädigung solcher Nerven, die reichlich sympathische Elemente enthalten und auch an der Knocheninnervation beteiligt sind. Für diese Auffassung könnten die oft hochgradigen Knochenatrophien an der Hand nach Medianusverletzungen sprechen (RIEDER).

Daß es sich bei der neurotischen Form nur selten um den physiologischen reaktiven Umbau, sondern meist um die Dystrophie und Atrophie handeln wird ist klar, da die Reizzustände der vegetativen Gefäßinnervation über längere Zeiträume anhalten.

### 4. Die thrombotische Form.

Der Venenverschluß bewirkt Rückstauung des venösen Blutes bis in die Markcapillaren und es entsteht wiederum eine erhebliche Azidose, gefolgt von vermehrtem Knochenabbau und wohl auch vermehrter Kalkausschwemmung.

## Klinisches Bild und Röntgenbild.

Eine Beschreibung der klinischen Erscheinungen und des Röntgenbildes der sog. „akuten Knochenatrophie“ zu geben ist unmöglich, denn es handelt sich ja nicht um ein geschlossenes Krankheitsbild, sondern um *verschiedene Zustände*, die fließend ineinander übergehen. Eine Schilderung der Symptome kann also nur getrennt für die einzelnen Zustandsbilder — physiologischer reaktiver Umbau, Dystrophie, Atrophie — erfolgen, so schwierig es auch da und dort ist zwischen den Stadien Grenzen zu ziehen. Man muß Gelegenheit haben eine sehr große Reihe von Fällen über lange Zeit klinisch und röntgenologisch beobachten zu können um das einzelne Zustandsbild richtig einzuschätzen. Es ist im Einzelfall oft sehr schwer die Entscheidung zu treffen, ob noch physiologischer reaktiver Umbau vorliegt oder ob es sich bereits um die Entgleisung in einen pathologischen Zustand handelt, und doch ist es so wichtig sich darüber Klarheit zu verschaffen für Behandlung, Vorhersage und Begutachtung.

### 1. Erscheinungen beim physiologischen reaktiven Umbau.

Die Erscheinungen dieses Zustandsbildes treten am Knochen und an den Weichteilen in der ersten Zeit nach dem Trauma (mechanische, bakterielle,

thermische Schädigung) auf und kommen im allgemeinen in 2—3 Monaten zum Ablauf.

Die Veränderungen am *Knochen*, über die uns die Röntgenstrahlen unterrichten, nehmen in diesem Stadium recht verschiedene Formen an.

Bei der laufenden Beobachtung und bei der systematischen Durchsicht der Röntgenbilder von 3040 Frakturen konnte das Stadium des physiologischen reaktiven Umbaues *röntgenologisch* nur bei 203 Fällen deutlich festgestellt werden, bei den Röntgenbildern der übrigen 2837 Knochenbrüchen waren in den zu verschiedenen Zeiten nach dem Unfall hergestellten Röntgenaufnahmen keine oder nur sehr geringgradige Zeichen des Umbaues wahrzunehmen.

SUDECK scheint ebenfalls solche Beobachtungen gemacht zu haben, denn er schreibt:

Bei sehr geringfügigen Veränderungen vermag das Röntgenbild keine Unterschiede gegen die Norm aufzuweisen. Bei verhältnismäßig langsamen und wenig intensivem Umbau erscheint die Spongiosa diffus aufgehellt, ohne Störung der Struktur und die Veränderung kann oft, besonders bei weniger günstigen Objekten (z. B. Humeruskopf) nur durch Vergleichsaufnahmen festgestellt werden.

Trotzdem zweifle ich nicht daran, daß auch bei diesen 2837 Fällen ein physiologischer reaktiver Umbau stattfand, wenn ihn auch das Röntgenauge nicht wahrgenommen hat. Wahrscheinlich hätten histologische Schnitte die Veränderungen der Umbauperiode gezeigt. RIEDER beobachtete 2 Fälle, bei denen histologisch die Zeichen des Umbaues erkennbar waren, röntgenologisch jedoch keine Veränderungen bestanden. REMÉ schreibt hierzu auch:

Die röntgenologische Nachweisbarkeit entscheidet nicht über das biologische Geschehen; im Experiment sahen wir histologisch bei jeder Fraktur und jeder Nervenverletzung Umbauvorgänge.

Vor allem die klinischen Erscheinungen — die später ausführlich erörtert werden — sprechen dafür, daß der Umbau sich auch dann vollzieht, wenn ihn das Radiogramm nicht erkennen läßt. Man bedenke, daß die fleckige Entkalkung im Röntgenbild erst zum Ausdruck kommt, wenn der Knochen 15 % seiner Kalksalze (nach GRASHEY) verloren hat.

Wie verhält es sich mit den 203 Fällen, bei denen der reaktive Umbau so intensiv verlief, daß er im Röntgenbild *deutlich* in Erscheinung trat? Bei diesen Fällen war die örtliche Azidose des Gewebes mit ihrem Reiz zu Resorption und Regeneration (s. Schema S. 486) besonders stark und es ist klar, daß bei ihnen auch die zur Heilung notwendige Entsäuerung häufiger ausbleibt. Wenn SUDECK diese röntgenologisch nachweisbaren, außergewöhnlich intensiven Umbauvorgänge als „Beweis einer gesunden und kräftigen Reaktion ansieht, die pathologische Reaktionen ausschließt“ so möchten wir dem doch entgegenhalten, daß es nach unserer Beobachtung gerade diese Fälle sind, die so häufig in das Stadium der Dystrophie entgleisen. Zwar sehen wir den erheblichen reaktiven Umbau noch als physiologisch an, doch ist er uns wegen der großen Gefahr der Entgleisung in die Dystrophie und Atrophie durchaus nicht so sehr erwünscht.

Läßt nun das Röntgenbild den überstürzten physiologischen reaktiven Umbau erkennen, so trifft man auch hier wieder verschiedene Formen an. Es ist dabei zu bedenken, daß das Röntgenauge nur die *Abbauvorgänge* sieht, dagegen die *Anbaug*ebilde, solange sie noch aus ostoidem Gewebe bestehen, nicht zu erkennen vermag.

Es gibt Fälle, bei denen das Röntgenbild des Knochens statt der gewohnten Harmonie eine gewisse Unruhe und bei sehr genauer Betrachtung (Lupe!) auch die einzelnen Flecken zeigt.

In anderen Fällen sind die Flecken größer, die Knochenzeichnung ist scheckig, verschwommen, die Strukturen sind unscharf und verwaschen. Der fleckige Umbau beginnt in der Spongiosa, in der man kleine, dicht nebeneinanderliegende Lücken erkennen kann. Die Spongiosa erscheint weitmaschig, mit großen



Abb. 1. Starker reaktiver Umbau, 2 Monate nach Ellenbruch (Grundumsatz: + 13,9%).



Abb. 2. 3 Monate später.

Zwischenräumen zwischen den verdünnten Knochenbälkchen. Bei Kindern und jungen Menschen beteiligen sich am Umbau auch die Wachstumszonen (Epiphysenlinien und subchondralen Anteile) bevorzugt. Die Corticalis, die sich zunächst noch klar abgrenzen läßt, wird im weiteren Verlauf ebenfalls ergriffen. Sie erscheint verdünnt, in Längsfasern aufgelöst und weist Aufhellungen verschiedener Größe auf.

Bei fortschreitendem Umbau dehnen sich die Flecken aus und konfluieren, manchmal können geradezu Cysten entstehen. Durch weitgehenden Kalkschwund entsteht ein sehr unruhiges Bild.

Vier Jahrzehnte lang hat man diese Erscheinungen des Umbaues im Röntgenbild als Atrophie („akute fleckige Knochenatrophie“) angesehen, weil man nicht wußte — was RIEDER erst durch seine histologischen Untersuchungen zeigte —, daß gleichzeitig mit dem Abbau sich auch ein Anbau vollzieht, dessen Gebilde

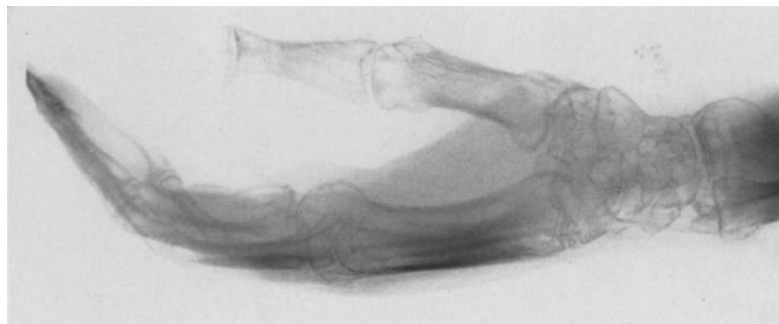


Abb. 5.

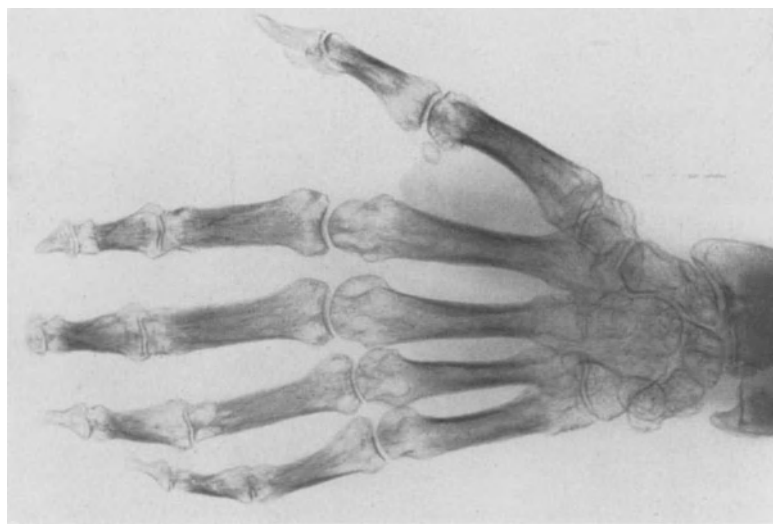


Abb. 4.

Abb. 4 und 5. 4 Monate später, Entgleisung in die Dystrophie.

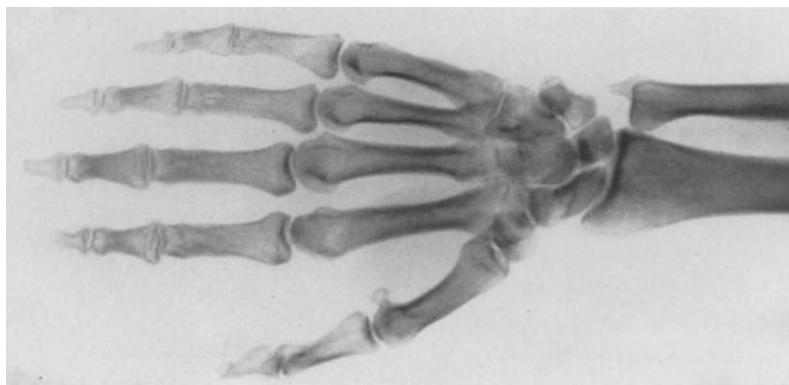


Abb. 3. Umbaustadium, 1 Monat nach Ulnar durchtrennung.



Abb. 6. Umbau nach abgelaufener Daumenballenphlegmone. 3 Monate nach Verletzung.



Abb. 7. Umbauerscheinungen, 10 Wochen nach Schienbeinbruch.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8 und 9. Reaktiver Umbau, 3 Monate nach Unterschenkelbruch (Grundumsatz: +19,1%).

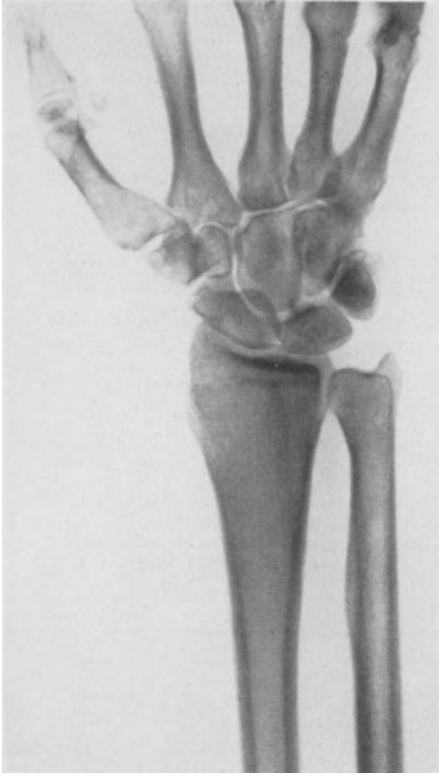


Abb. 10. Umbauerscheinungen an den Knochen der Hand bei Hohlhandphlegmone.



Abb. 11. 6 Wochen später.



Abb. 12. Hochgradiger Umbau, 10 Wochen nach Fersenbeinbruch (Grundumsatz: + 13%).



(osteoides Gewebe) aber zunächst der Darstellung durch Röntgenstrahlen entgegen.

Es wird einige Schwierigkeiten machen, den eingefahrenen Begriff der fleckigen Knochenatrophie aus unserer Vorstellung und Nomenklatur verschwinden zu lassen<sup>44</sup>. Die akute Knochenatrophie „ist ein röntgenologischer, kein klinischer Begriff. Aber auch der Röntgenologe wird von dieser Bezeichnung und von dieser Vorstellung lassen müssen, wenn er seine Bilder beschreibt. Wie aber soll er die Umbauaufhellung bezeichnen? Er kann sagen, was er sieht: Fleckige Entschattung, fleckige Entkalkung, fleckiger Abbau oder — schon mehr klinisch gedacht — fleckiger Umbau oder welchen besseren Ausdruck er sonst erfinden will — aber nicht fleckige Atrophie“ (SUDECK).

Der physiologische reaktive Umbau äußert sich auch an den *Weichteilen*.

Die *Haut* weist nicht immer deutliche Veränderungen auf. Als ziemlich regelmäßige Zeichen jedoch findet man die *Temperaturerhöhung* auf der verletzten Seite, und zwar erreicht diese ihren Höhepunkt zwischen dem 8. und 10. Tag. Bei 32 geschlossenen Unterschenkelfrakturen habe ich die Hauttemperatur jeweils zu gleicher Zeit auf beiden Seiten gemessen, wobei sich folgende Werte ergaben:

Tabelle 2.

Hauttemperaturmessungen bei geschlossenen Unterschenkelfrakturen. (Männer zwischen 20. und 40. Lebensjahr. — Verletzter Unterschenkel im Drahtzugverband.)

		Die Hauttemperatur war nach der Fraktur auf der verletzten Seite erhöht (in Grad):				
		am 2. Tag	am 5. Tag	am 8. Tag	am 10. Tag	am 15. Tag
Gruppe A	1	0,5	0,8	1,2	1,2	1,0
	2	1,2	1,6	1,5	2,4	2,6
	3	1,2	1,0	1,4	1,8	1,3
	4	1,8	2,5	2,8	3,2	2,7
	5	0,8	1,2	2,0	—	2,0
	6	1,0	1,0	0,8	0,4	0,7
	7	0,5	1,5	1,3	2,1	2,2
	8	0	0,8	0,5	0,7	0
	9	2,6	—	1,7	2,0	1,8
	10	1,5	3,2	2,9	3,4	3,2
	11	2,0	2,0	3,3	3,2	2,9
	12	2,0	1,4	—	2,2	2,0
	13	2,4	2,0	1,7	1,3	0,4
	14	0,8	1,7	2,4	—	—
	15	3,2	3,9	4,2	3,6	2,7
	16	1,6	1,8	1,8	1,4	2,2
	17	0	2,0	2,1	—	1,8
	18	0,4	1,1	0	0,4	0
	19	2,5	1,7	1,8	0,9	2,7
	20	0,5	0,8	0,8	1,2	1,3
Gruppe B	21	2,5	4,3	4,5	3,8	4,4
	22	1,3	1,6	2,6	2,4	2,8
	23	4,8	5,2	4,4	4,9	4,7
	24	3,2	2,6	2,7	3,0	2,4
	25	1,8	2,4	1,4	1,6	3,6
	26	2,7	3,8	3,0	2,8	3,4
	27	3,0	3,0	2,8	3,4	2,9
	28	1,9	0,7	—	—	—
	29	0,8	2,1	3,3	3,0	4,1
	30	3,4	3,6	4,2	3,6	3,6
	31	2,4	4,4	3,8	5,0	4,4
	32	1,6	0,4	2,1	2,5	2,7

Bei den Fällen der Gruppe A (1—20) konnte im weiteren Verlauf der physiologische reaktive Umbau *röntgenologisch* nicht bzw. nur in sehr geringem Grade (diffuse Spongiosaaufhellung) nachgewiesen werden, während ihn die Gruppe B (21—32) in starkem Maße zeigte. Die Temperaturunterschiede sind nun tatsächlich bei Gruppe B größer als bei Gruppe A und man möchte fast annehmen, daß diese vergleichende Temperaturmessung in den ersten 2 Wochen nach dem Trauma einen Fingerzeig gibt für die Stärke der zu erwartenden Umbaureaktion. Allerdings konnten wir diese Bestimmungen nur für Frakturen durchführen, interessant wären sie beispielsweise auch für Distorsionen, bei denen aber entweder der Gipsverband oder die ambulante Behandlung exakte Messungen verhindern.

Bei den obigen 32 Fällen wurde am 15. Tag nach der Fraktur die *Hautreaktion* durch Auflegen von Eisstückchen vergleichend auf beiden Seiten geprüft. 21mal trat die reaktive Hyperämie gegenüber der gesunden Seite verzögert ein (10mal bei Gruppe B, 11mal bei Gruppe A). Die Beobachtung RIEDERS, daß das Rot der Reaktion auf der kranken Seite einen mehr bläulichen Farbton hat, der länger bestehen bleibt als die Eisreaktion auf der gesunden Seite, konnte ich eindeutig nur bei 5 Fällen der Gruppe B machen.

Das *Ödem* der Haut nimmt recht verschiedene Grade an, es ist andeutungsweise immer vorhanden, manchmal aber findet sich eine sehr erhebliche ödematöse Schwellung. Starke Ödembildung und *röntgenologisch* intensiv nachweisbarer Umbau müssen nicht immer vergesellschaftet sein, ich sah häufig ein erhebliches Ödem ohne heftigen Umbau und umgekehrt.

Interessant waren die *capillarmikroskopischen* Bilder bei 14 Patienten mit Frakturen im Bereich des Unterarmes, bei denen jedoch nur in 8 Fällen ein heftiger physiologischer reaktiver Umbau *röntgenologisch* nachzuweisen war. Trotzdem zeigte sich in *allen* Fällen bei der Untersuchung zwischen dem 15. und 18. Tag eine deutliche Erweiterung der Haargefäße gegenüber der gesunden Seite und häufig eine Vermehrung der Zahl der Schlingen im Gesichtsfeld.

Auf die von SUDECK beschriebene *Hyperhidrosis* habe ich immer geachtet und bei 80 Fällen (meist Frakturen) während der Umbauperiode — die 23mal *röntgenologisch* stark in Erscheinung trat — registriert. In der ersten Woche nach dem Trauma ist die Hyperhidrosis meist nicht oder nur schwach ausgeprägt, stärker schon in der 2. Woche und fast regelmäßig fand sie sich ab der 3. Woche, und zwar sowohl in den Fällen mit nicht oder nur schwach *röntgenologisch* nachweisbarem Umbau als auch in den 23 Fällen mit starken Umbauerscheinungen im Radiogramm.

Nicht mit so großer Regelmäßigkeit stellte sich die *Hypertrichosis* ein, auch nicht bei den Formen mit starker Reaktion, währenddem ein rascheres *Wachstum der Nägel* auf der verletzten Seite bei allen Fällen im Stadium des physiologischen reaktiven Umbaus beobachtet werden konnte.

Sensibilitätsstörungen der Haut beobachtete ich in dem Umbaustadium niemals.

Die *Muskulatur* ist im Stadium des physiologischen reaktiven Umbaus stets mitbeteiligt. Meist entsteht rasch ein akuter Muskelschwund, der die Streckmuskulatur (Quadriceps, Deltoideus) bevorzugt. Auch bei den Fällen, die im weiteren Verlauf keinen starken Umbau im Röntgenbild zeigten, stellte sich die akute Umfangsverminderung der Muskulatur (Muskelatrophie) regelmäßig ein.

Die grobe Kraft ist erheblich vermindert infolge der Tonusherabsetzung (*atonischer* Muskelschwund), mehr als es dem nachweisbaren Schwund der Muskelmasse entspricht.

Die elektrische Prüfung bei 50 Fällen (mit und *ohne* röntgenologischen Veränderungen) ergab 48mal eine quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit. Es zeigt sich aber nie eine Entartungsreaktion.

Dieser akute Muskelschwund hat als eine regelmäßige Begleiterscheinung jeder stärkeren Entzündung, ganz besonders der Gelenke, lange bevor der akute Knochenumbau entdeckt wurde, die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Er wurde zunächst für eine Inaktivitätsatrophie gehalten, aber schon seit langer Zeit (PAGET, VULPIAN, CHARCOT, HOFFA, 1892) als reflektorische Atrophie angesehen oder auch, angesichts des regelmäßigen Auftretens bei Gelenkentzündungen, als arthritische oder, wegen des Tonusverlustes, als atrophische Muskelatrophie benannt. — Die Theorie von PAGET und VULPIAN nimmt an, daß ein starker sensibler Reiz von der Verletzungsstelle (gewöhnlich ein großes Gelenk) über die motorischen Ganglien des Rückenmarks die trophische Störung erzeuge. Diese Theorie, die ohnehin nur unklare Vorstellungen vermittelt, läßt sich nicht mehr halten und ist durch neuere Experimente (RIEDER) widerlegt. — Der akute Muskelschwund ist zweifellos eine Parallelerscheinung zu dem akuten kollateralen Knochenumbau (SUDECK). (Siehe auch S. 482.)

Die in dem Schema (S. 486) dargestellten Vorgänge beim physiologischen reaktiven Umbau (Veränderung der Zusammensetzung von Blut und Gewebssaft, örtliche Azidose) wirken sich selbstverständlich auf das Muskelgewebe in gleicher Weise wie auf den Knochen aus.

Schließlich werden auch die *Gelenke* von diesen Vorgängen betroffen. SCHADE weist darauf hin, daß durch Veränderungen der „Eukolloidität“, besonders durch die Gewebsazidose, der Knorpel in seinem Quellungs Zustand erheblich beeinträchtigt wird. Diese Änderungen sind aber ebenso wie das Ödem der Gelenkkapsel reversibel, so daß die in der Umbauphase vorübergehend auftretenden Bewegungsbehinderungen der Gelenke (besonders Fingergelenke!) bei normalem Ablauf der reaktiven Vorgänge vollständig zurückgehen. Auch diese zeitweise Gelenkversteifung habe ich sehr oft nach Traumen beobachtet, ohne im weiteren Heilverlauf im Röntgenbild die Zeichen starken physiologischen reaktiven Umbaus zu finden.

Ein subjektives Zeichen ist endlich noch zu erwähnen, der *Belastungsschmerz*. Diese Beschwerden finden sich nach unserer Beobachtung allerdings in der Umbauphase nicht so sehr regelmäßig als im Stadium der Entgleisung. Ich habe Fälle gesehen mit röntgenologisch nachweisbarem starkem Umbau ohne Belastungsschmerz und umgekehrt Fälle mit röntgenologisch nur schwach nachweisbarem Umbau, bei denen erhebliche Belastungsschmerzen bestanden.

Die eingehende Betrachtung der Symptome im Stadium des physiologischen reaktiven Umbaus zeigt also, daß zur Feststellung, ob es sich um die Umbauphase handelt, nicht allein das Röntgenbild ausschlaggebend ist. Auch SUDECK schreibt:

Wenn in der Heilungsperiode keine Knochenaufhellung nachzuweisen ist, so beweist das noch nicht, daß kein Umbau vorhanden ist, sondern nur, daß dieser jedenfalls nicht hochgradig ist.

Sicher laufen nach *jedem Trauma* diese physiologischen reaktiven *Umbauvorgänge* ab, selbst wenn sie im Röntgenbild nicht oder nur schwach erkennbar sind, denn auch in diesen Fällen finden wir an der *Haut* die Temperaturerhöhung, die verzögerte Reaktion auf Eis, die Ödembildung, die Veränderung des Capillarbildes,

die Hyperhidrosis, an der *Muskulatur* den Muskelschwund, die quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit, an den *Gelenken* die vorübergehende Bewegungsbehinderung und schließlich als *subjektive Klage* den Belastungsschmerz.

## 2. Erscheinungen der Dystrophie.

Der als Dystrophie bezeichnete Zustand hat das Stadium des physiologischen reaktiven Umbaues durchlaufen und tritt kaum eher als 3 Monate nach dem Trauma in Erscheinung.

Die Kenntnis der pathologischen Vorgänge am *Knochen* vermittelt uns die Röntgenaufnahme.

Auffallend ist der Gesamteindruck einer Disharmonie des Röntgenbildes. Man findet eine allgemeine Entschattung, die gleichmäßig sein kann oder manchmal Flecken aufweist. Die Knochenbälkchen erscheinen verschmälert, wobei die Strukturzeichnung zart ist oder überhaupt fehlt, so daß die Umrisse gleichsam in einem Nebel verschwinden. Die Corticalis zeigt streifige Aufhellung. An den kurzen Knochen fällt die feine, scharfe Umrandungszeichnung auf, die SUDECK „bleistiftartig“ nennt.

Die *Haut* steht unter dem Zeichen der geminderten Durchblutung und der trophischen Störungen. Es besteht *graue Cyanose*. Das Corium ist nur dünn, man spricht von *Glanzhaut*. Das *Ödem* ist immer vorhanden, oft fühlt sich der erkrankte Gliedabschnitt eigentümlich schwammig an. Die *Temperatursenkung* auf der befallenen Seite findet man im Stadium der ausgebildeten Dystrophie (von Übergangsfällen abgesehen) regelmäßig.

Die Prüfung der *Hautreaktion* durch Auflegen von Eisstückchen, vergleichend auf beiden Seiten, ergab in 10 Fällen eine fast völlige Aufhebung der Reaktion auf der erkrankten Seite. Nur träge stellte sich eine geringe blaurote Verfärbung ein, im Gegensatz zum intensiven Rot an der gesunden Gliedmaße.

*Capillarmikroskopisch* konnten wir bei 7 Fällen keine Abweichung hinsichtlich Weite der Haargefäße und Zahl der Schlingen gegenüber der gesunden Seite finden.

Im ausgeprägten Stadium der Dystrophie habe ich fast immer beobachtet, daß die Haut auffallend trocken wird und es dürfen *Hypohidrosis* und *Anhidrosis* als regelmäßige Symptome genannt werden. Der *Haarwuchs* dagegen zeigt kein typisches Verhalten auf der erkrankten Seite. Ich habe Hypertrichosis, normalen Haarwuchs und Haarausfall gesehen, dabei aber keinerlei Gesetzmäßigkeit herausfinden können.

Die *Nägel* sind stets bei der Dystrophie mitbeteiligt, sie zeigen verzögertes Wachstum und sind glanzlos, rissig und quer gerieft.

Sensibilitätsstörungen der Haut stellte ich niemals fest, jedoch fiel auch mir die wiederholte Angabe von umschriebenen, einzelnen Dermatomen entsprechenden, Hautpartien mit ausgesprochenem *Kältegefühl* auf, worauf DUBOIS schon früher hinwies.

An der *Muskulatur* zeigt sich ein Dauermuskelschwund, jedoch geht die Atonie zurück, die im Stadium des physiologischen reaktiven Umbaues so auffallend ist. Unsere Beobachtungen bestätigen völlig die Ansicht von SUDECK:



Abb. 13. Hochgradiger Umbau,  
3 Monate nach Unterschenkelbruch  
(Grundumsatz: + 30%).



Abb. 14. Derselbe Fall. Entgleisung in das Stadium  
der Dystrophie, 2 Monate später.





Abb. 17.



Abb. 18.

Abb. 17 und 18. Dystrophie, 6 Monate nach offenem Unterschenkelbruch  
(Grundumsatzerhöhung: 18,4%).



Abb. 19.

Abb. 19. Dystrophie nach offener Luxationsfraktur im Bereich des Handgelenkes mit Osteomyelitis.



Abb. 20.

Abb. 20. 10 Monate später.



Abb. 21.

Abb. 21 und 22. Dystrophie, 5 Monate nach Unterschenkelfraktur. (Grundumsatz: + 20%).



Abb. 22.



Abb. 23.



Abb. 24.

Abb. 23 und 24. Derselbe Fall wie Abb. 21 und 22, jedoch 1 Jahr später.



Abb. 25. Ausheilende Dystrophie, 10 Monate nach Unterschenkelbruch (Grundumsatz: + 11,5%).



Abb. 26. 6 Monate nach Radiusfraktur. Dystrophie. Dazu Weichteilbild (Abb. 27).



Wenn die Erkrankung durch eine trophische Störung lange hinausgezögert wurde, so stellt sich der normale Muskeltonus wieder her. Es bleibt aber eine Umfangsverminderung dauernd zurück mit einer der Verminderung der Muskelmasse verhältnismäßig entsprechenden, also im Vergleich zum atonischen Zustand der Umbauperiode nur geringfügigen Minderung der Kraftentfaltung.

Die Veränderungen an den *Gelenken* sind im Stadium der Dystrophie wesentlich ernster zu beurteilen als in der Umbauperiode, da häufig irreparable Gelenkversteifungen zurückbleiben.



Abb. 27.

Abb. 27. Trophische Störungen, Ödem, Glanzhaut, Temperatursenkung, graue Cyanose Muskelschwund, Gelenkversteifungen (Grundumsatz: + 8,2%). Dazu Röntgenbild (Abb. 26).



Abb. 28.

Abb. 28. 2 Monate später, nach Behandlung.

Der Gelenkknorpel reagiert auf jede auch nur kurz dauernde Störung der osmotischen Isotonie und der normalen Reaktion der Gelenkschmiere mit irreparablen Veränderungen (HÄBLER).

Alle Patienten klagten über den *Belastungsschmerz* und später dann auch die meisten über *Spontanschmerz*. Diese Beschwerden sind als Ausdruck der Knocheninsuffizienz zu deuten.

### 3. Erscheinungen der Atrophie.

Langsam gleitet das Stadium der Dystrophie in den Zustand der Atrophie, es erfolgt eine Anpassung an die herabgesetzte Funktion. Diesen Dauerzustand bezeichnet man nun mit Recht als eine *Atrophie*, weil er wirklich das darstellt, was das Wort ausdrückt.

Die primäre Schädigung liegt viele Monate (mindestens 9—12) oder sogar Jahre zurück.

Das Röntgenbild des *Knochens* weist gleichmäßige, zarte, wieder harmonische Zeichnung auf. Die Bälkchen sind entweder schmaler und zarter, oder



Abb. 29. 3 Jahre nach Arthritis purulenta im Ellbogengelenk, jetzt Ellbogengelenksankylose. An den Knochen der Hand Zustand der Atrophie („hypertrophierende Atrophie“).



Abb. 30. 3 Jahre nach Verriegelung eines Schienbeinbruches mit Knochentransplantat. Zustand der Atrophie.

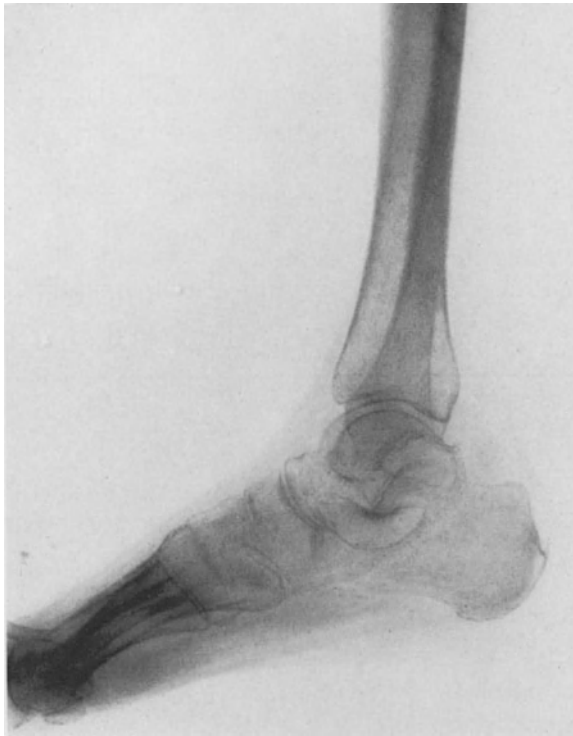


Abb. 31. 7 Monate nach ausgedehnter Weichteilverletzung am Unterschenkel. Ausgebildete Atrophie, die zum Teil auf Inaktivität beruht.

sie sind seltener aber gröber und die Maschen durchsichtig („hypertrophierende Atrophie“).

Die *Haut* ist normal, manchmal auch sehr zart, gelegentlich findet man Glanzhaut. Es besteht blasse Hautfarbe oder blaue Stauungscyanose. Die Durchblutung ist allgemein vermindert. Ödeme werden in diesem Zustand nicht mehr beobachtet.

Nägel, Haarwuchs und Schweißbildung weisen gegenüber der gesunden Seite keine Besonderheiten mehr auf.

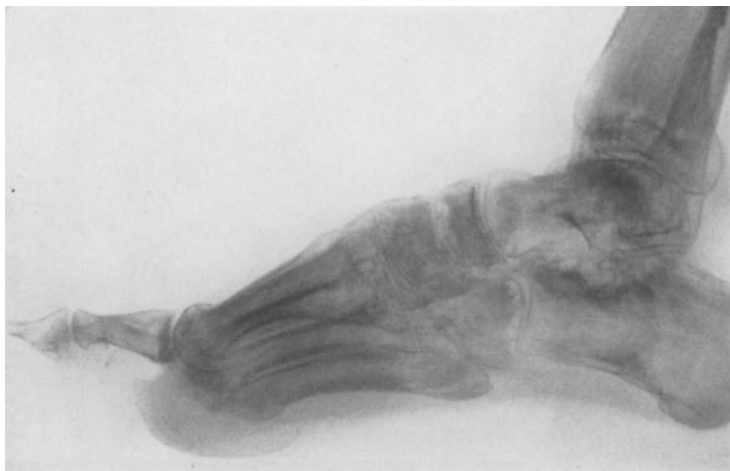


Abb. 32. Atrophie bei hochgradiger Endangitis obliterans.

Es besteht ein *Dauermuskelschwund* ohne Atonie. Die freie Beweglichkeit der *Gelenke* ist allerdings häufig durch irreparable Gelenkversteifungen eingeschränkt.

Im Zustand der ausgebildeten Atrophie bestehen keine Belastungsschmerzen mehr.

Es erscheint gerechtfertigt die Erscheinungen in den drei Stadien noch in einer Tabelle (in Anlehnung an SUDÉCK) gegenüberzustellen.

Tabelle 3.

Physiologischer reaktiver Umbau	Dystrophie	Atrophie
1. Die primäre Schädigung liegt zurück: Nicht viel mehr als 3 Monate	Mehr als 3 Monate	Viele Monate oder Jahre
2. Knochen (Röntgenbild): a) kein Befund oder b) allgemeine Aufhellung bei erhaltener Struktur oder c) allgemeine und fleckige Entschattung, unscharfe, verwaschene Struktur	Disharmonischer Gesamteindruck, allgemeine oder fleckige Entschattung, streifige Entschattung der Corticalis; „bleistiftartige“ Umrandungszeichnung	Gleichmäßige, zarte harmonische Zeichnung. Bälkchen schmaler und zarter oder weniger zahlreiche, aber verstärkte Bälkchenzeichnung

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Physiologischer reaktiver Umbau	Dystrophie	Atrophie
3. <i>Haut:</i> Vermehrte Durchblutung Temperaturerhöhung, Ödem	Geminderte Durchblutung Trophische Störungen Glanzhaut, Temperatursenkung Graue Cyanose, Ödem	Geminderte (angepaßte) Durchblutung. Blasse oder blaue Stauungs- cyanose; normale Beschaf- fenheit, manchmal auch Glanzhaut
4. <i>Haarwuchs:</i> Häufig Hypertrichosis	Vermehrt, normal und ver- mindert	Normal
5. <i>Schweißbildung:</i> Hyperhidrosis	Hyperhidrosis, Anhidrosis	Normal
6. <i>Nägel:</i> Stärkeres Wachstum, gewölbt	Verzögertes Wachstum; glanzlos, rissig, quer ge- riefft	Normal
7. <i>Muskulatur:</i> Muskelschwund mit Tonus- herabsetzung; quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit	Dauermuskelschwund (nur mehr geringe oder keine Atonie)	Dauermuskelschwund ohne Atonie
8. <i>Gelenke:</i> Rückgängige Gelenkverstei- fung	Gelenkversteifungen, die oft nicht mehr oder nur teilweise zurückgehen	Restzustand aus dem Sta- dium der Dystrophie, aber keine Verschlechterung
9. <i>Subjektive Beschwerden:</i> Belastungsschmerz (Knochen- insuffizienz)	Belastungsschmerz — Spontanschmerz	—

### Pathologische Anatomie.

Bis vor wenigen Jahren wurden vornehmlich nur bei *chronischen Formen* der Atrophie histologische Untersuchungen vorgenommen, so von ROUX, POMMER, EXNER, CHIARI, HERFARTH, FRIEDL und SCHINZ.

Erst 1936 veröffentlichte RIEDER die Ergebnisse ausgedehnter systematischer histologischer Untersuchungen an klinischem und tierexperimentell gewonnenem Material, die dann 2 Jahre später noch durch SUDECK bestätigt und ergänzt wurden.

Bei Zusammenfassung der in allen Stadien vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen am Knochen mit akutem *Umbau* kommt man zu folgenden Ergebnissen:

Im Gegensatz zum Röntgenbild, bei welchem erst nach einer gewissen Latenzzeit, die mindestens 2, meist aber mehrere Wochen beträgt, der Umbau zur Darstellung kommt, finden sich *histologisch* die Umbauerscheinungen schon *eine* Woche nach dem Einsetzen der Schädigung.

Im ersten Stadium läßt sich eine Osteoporose mit Verschmälerung der Knochenbälkchen und Vergrößerung der Markräume nachweisen.

Die Kambiumschicht des Periostes, das Bindegewebe der HAVERSSchen Räume und das Reticulum der Markräume wuchern; diese Zellelemente entwickeln unter erhöhtem Gewebdruck resorbierende Eigenschaften. Die HAVERSSchen Kanälchen werden zu HAVERSSchen Räumen, das Cambium resorbiert den Knochen von außen, das Mark zeigt flüssiges und

lymphocytäres Exsudat. Im zweiten Stadium wird unter Osteoblastenbildung (bei nachlassendem Binnendruck) zugleich mit den noch andauernden Resorptionsvorgängen dem abgebauten Knochen osteogenes Gewebe angelagert. Im dritten Stadium hört der osteoklastische Abbau ganz auf, die Resorptionsräume werden wieder zugebaut. Damit ist der Umbau beendet und ein formgerechtes, funktionstüchtiges Regenerat wiederhergestellt (REMÉ).

SUDECK wies darauf hin, daß diese Umbauerscheinungen mit dem physiologischen Wachstumsumbau Jugendlicher und mit den Vorgängen bei der Callusbildung verblüffende Ähnlichkeit aufweisen.

Offenbar ist der normale lebenslänglich stattfindende, aber wenig sichtbare Umbau Erwachsener, der beschleunigt stattfindende Umbau Wachsender und der noch viel mehr beschleunigte regenerative Umbau Geschädigter nur im zeitlichen Ablauf voneinander verschieden. Der kollaterale Umbau verläuft wie im Zeitraffer, aber in physiologischen Formen.

Im Zustand der *Dystrophie* fand RIEDER an seinen histologischen Knochenpräparaten eine mangelhafte Verkalkungsneigung des reichlich gebildeten osteoiden Gewebes nach anfänglichen osteoklastischen Vorgängen. Erst nach Beseitigung der Störungsursache kommt es zur Kalkablagerung und zur echten Knochenneubildung.

Im Zustand der *Atrophie* schließlich zeigen sich die Spongiosabälkchen verschmälert, die Corticalis im ganzen dünner. Anzeichen einer lebhaften Zelltätigkeit fehlen. Auf die abgelaufene stärkere Umbautätigkeit deuten noch die Mosaikstrukturen hin. Das Mark ist wieder zu Fettmark umgewandelt.

Auf die sehr schönen Abbildungen histologischer Präparate von RIEDER<sup>1</sup> und SUDECK<sup>2</sup>, denen ich auf Grund meiner eigenen Präparate nichts Neues hinzufügen kann, sei besonders verwiesen.

## Disposition.

### 1. Alter und Geschlecht.

Über eine etwa bestehende Altersdisposition äußert sich nur DUBOIS näher. Er fand die wenigsten Fälle zwischen 25 und 50 Jahren, zahlreiche unter 25 und die meisten über 50 Jahre. Er neigt daher zu der Annahme, daß die Umbauerscheinungen vor allem im jugendlichen Alter und zur Zeit der senilen Involution besonders stark in Erscheinung treten.

Auch HILGENREINER schreibt dem höheren Alter eine besondere Disposition zu.

Am Krankengut der *Münchener* Klinik konnte keine Altersbevorzugung festgestellt werden. Der jüngste Fall war ein 8jähriger Junge, der älteste eine Frau mit 77 Jahren. Bei 200 Fällen mit starken Umbauerscheinungen bzw. mit Dystrophie ergab die Verteilung auf einzelne Altersstufen nebenstehendes Bild. (Tabelle 4.)

Tabelle 4.

Alter	Fälle	davon Männer	Frauen
0—10 Jahre	1	1	—
11—20 „	11	8	3
21—30 „	56	39	17
31—40 „	49	36	13
41—50 „	37	25	12
51—60 „	28	20	8
61—70 „	14	11	3
71—80 „	4	1	3
	200	141	59

Es wäre nicht angebracht, aus diesen Werten auf eine Bevorzugung des mittleren Alters zu schließen, denn die Umbauerscheinungen treten meist nach Verletzungen auf und die meisten Berufs- und Sportver-

<sup>1</sup> RIEDER: Dtsch. Z. Chir. 248.

<sup>2</sup> SUDECK: Arch. klin. Chir. 191.

etzungen finden sich zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, wie nachfolgender Aufstellung (Tabelle 5) zu entnehmen ist.

Eine bestimmte Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechts ist im Auftreten der starken Umbauvorgänge und der Dystrophie nicht festzustellen.

Über Alters- und Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Zeit des Auftretens und der Prognose der Umbauerscheinungen wird später berichtet (s. S. 518 und S. 523).

Tabelle 5.

Lebensjahrzehnt	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Verletzungen . . . .	1	6	44	41	29	18	8	2
Eitrige Erkrankungen	—	2	10	5	4	2	3	—
Tuberkulose . . . .	—	2	—	1	1	2	1	—
Arteriosklerose . . .	—	—	1	2	2	7	3	—
Arthritis deformans .	—	—	1	—	—	2	1	—
Verbrennungen . . .	—	—	—	—	1	—	—	—
Neuritis . . . . .	—	—	—	—	—	1	—	—
Tumoren . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	2
	2	10	56	49	37	33	16	4

2. Konstitutionstyp.

Wenn unter 3040 Frakturen das Stadium des physiologischen reaktiven Umbaus *röntgenologisch* nur bei 203 Fällen, also nur in 6,6% deutlich festgestellt werden konnte, so drängt sich einem zunächst der Gedanke an einen dispositionellen Faktor auf. Sicher sind die Erscheinungen des Umbaustadiums klinisch und auch histologisch weit öfter als bei 6,6% aller Frakturenfälle nachweisbar, immerhin gibt es auch dann wieder eine reiche Skala zwischen ganz geringfügigen und sehr hochgradigen Formen.

E. SCHNEIDER schreibt:

Gerade hier in Freiburg kommen ja sehr reichlich mehr oder weniger erhebliche Knie- und Fußgelenksdistorsionen als Skiunfälle in Behandlung. In einem erheblichen Prozentsatz sind sie mit Bandrissen und kräftigen Hämatomen kombiniert und trotz dieser Voraussetzungen wird eine nachfolgende Knochenatrophie (gemeint sind die Umbauerscheinungen!) kaum beobachtet.

Unter 1728 Frakturen der langen Röhrenknochen fand SCHNEIDER bei seinem *Freiburger* Krankengut 4% mit starken Umbauerscheinungen im *Röntgenbild* und so meint auch er:

Dies muß den Gedanken nahelegen, ob wir es hier nicht mit einer gewissen allgemeinen Disposition zu tun haben, die bei ihrem Zusammentreffen mit einem Trauma oder einer Infektion unter Mitwirkung der örtlichen Blutzirkulations- und Stoffwechselstörungen zur Auslösung der schweren und immer lang dauernden akuten Knochenatrophie (gemeint sind die Umbauerscheinungen und die Dystrophie!) führt.

Damit würden gerade diejenigen Krankheitsbilder einer besseren Klärung entgegengeführt, bei denen das auslösende geringfügige Trauma in einem so auffälligen Gegensatz zur Schwere der Folgeerscheinungen steht. Weitere Beobachtungen sind ohne Zweifel noch nötig, um hier unsere Einsicht zu vertiefen und damit auch eine zielbewußtere Therapie zu ermöglichen, als dies bisher der Fall ist. Auch kann über das Wesen dieser Disposition noch keine Angabe gemacht werden.

Auch DUBOIS meint:

Es muß jedenfalls eine uns zur Zeit noch völlig unbekannte Krankheitsbereitschaft des vegetativen Nervensystems angenommen werden, denn es handelt sich gewöhnlich um leichte, alltägliche Unfälle, die für gewöhnlich glatt und restlos ausheilen und nur in einer verschwindenden Minderzahl von Fällen zu den beschriebenen dystrophischen Erscheinungen führen. Warum hier tiefgreifende Gleichgewichtsstörungen im An- und Abbau der Gewebe entstehen, ist durchaus problematisch.

HOHMANN schreibt:

Es scheint mir doch ZUR VERTH recht zu haben, wenn er der *konstitutionellen Reaktionsbereitschaft* des Organismus eine größere Bedeutung beimißt und nicht alle Folgen auf die Stärke des stattgehabten Reizes des Traumas oder Infektes beziehen will. Er sagt: „Bei konstitutionell Labilen können schon geringe Reize zur Dystrophie führen.“ In der Tat ist ja sonderbar, wie ein einfaches Umknicken des Fußes allein bei manchen Menschen, aber eben durchaus nicht bei allen und auch nicht bei der Mehrzahl der Menschen, solche schweren Folgen zeitigen kann.

Während SUDECK in seinen früheren Veröffentlichungen noch von einem „konstitutionellen Reaktionsfehler“ spricht, lehnt er in seinen letzten zusammenfassenden Arbeiten die „individuellen Dispositionen“ ab und erklärt, daß „die Annahme der abnormen Konstitution eine offenbare Verlegenheitsauskunft ist“.

Allerdings gelingt es ihm nicht, sich ganz von dem Gedanken einer Disposition freizumachen. Ich zitiere:

„Es ist keineswegs nötig, für diese Erscheinung eine besondere konstitutionelle Bereitschaft anzunehmen, obwohl die verschiedenen Reaktionslagen den Grad der Atrophie (gemeint sind die Umbauerscheinungen) gelegentlich beeinflussen mag.“ Oder: „Fälle mit malignem Charakter, die schließlich der Amputation anheimfallen, sind sehr selten. Bei diesen ist man versucht, auf die persönliche Anlage zurückzugreifen.“ Oder: „Nun mag wohl die Reaktionslage individuell verschieden sein und auf die Entwicklung der Entzündungsreaktion gewisse Einflüsse ausüben.“ Oder: „Wir können also wohl in den meisten Fällen die Annahme einer besonderen Konstitution entbehren und können diese für die ganz malignen Fälle zurückbehalten.“

SUDECK macht also doch mit der „verschiedenen Reaktionslage“, mit der „persönlichen Anlage“, ja sogar mit der „besonderen Konstitution“ gewisse Zugeständnisse.

*Zur Annahme einer Disposition zum reaktiven Umbau bzw. zur Dystrophie zwingen verschiedene Gründe:*

1. Nach gleich starken Verletzungen zeigt nur ein Teil der Patienten Umbauerscheinungen im Röntgenbild, obwohl die äußeren Bedingungen während des Unfalles und in der Zeit nach dem Unfall die gleichen waren. Ich denke beispielsweise an die vielen Unterschenkelfrakturen, die an jedem Wintersonntag in die Münchener Klinik eingeliefert werden: Gleiche Unfallursache, gleiche Bruchform, gleiches Alter (meist zwischen 18. und 30. Lebensjahr), gleiches Geschlecht, gleiche Behandlung, gleiche Ernährung, gleiche Jahreszeit und trotzdem sind im weiteren Verlauf bei den einen keinerlei Umbauerscheinungen, bei den anderen schwache Umbauerscheinungen im Röntgenbild nachweisbar und eine dritte Gruppe schließlich zeigt sehr erheblichen reaktiven Umbau oder gar die Entgleisung in das Stadium der Dystrophie.

Wenn SUDECK schreibt, daß der Knochenumbau „in einem gewissen Verhältnis zur Stärke des Reizes steht und daß er sich nach sehr starken Reizen und unter günstigen Beobachtungsverhältnissen mit Sicherheit einfindet“, so ist darauf zu sagen, daß die Stärke des Reizes bei den Brüchen der langen Röhrenknochen wohl immer ziemlich die gleiche sein dürfte und auch die Beobachtungsverhältnisse stets gleich günstig waren.

2. Manchmal stellen sich nach geringfügigen Verletzungen starke Umbauerscheinungen und Dystrophien ein.

SUDECK nimmt auch in diesen Fällen keine abnorme Konstitution an, sondern bringt dafür folgende Erklärung:

Die traumatische Dystrophie entsteht zwar häufig, aber nicht immer nach leichten Verletzungen. Wenn dies aber der Fall ist, so sind es gewöhnlich Kontusionen und Distorsionen der Gelenke mit ihren Zerreibungen und Quetschungen der Bänder, Gelenkkapseln und Gelenkknorpel. Das sind Gewebe, die verhältnismäßig schlecht durchblutet sind und deren Resorptionsverhältnisse nicht günstig sind. Die Demarkierung und Resorption der zerfaserten nekrotischen Bindegewebsmassen braucht lange Zeit. Dadurch kann der Entzündungsreiz verhältnismäßig lange Zeit hinausgezogen werden. Ferner sind diese Gewebe verhältnismäßig wenig schmerzempfindlich, was wiederum zur Folge hat, daß ihre Verletzungen leicht übersehen und daß sie während der Heilungsperiode mechanischer Überanstrengung ausgesetzt werden. Es ist geradezu charakteristisch in den Mitteilungen der Autoren, daß der primären Verletzung bei den später dystrophisch gewordenen Gliedmaßen zunächst nur eine geringe Bedeutung beigelegt wurde. So kann es zu häufiger Erneuerung der Verletzung mit Summierung der Reize kommen und zu mechanischer Störung der Regeneration.

Nun beobachten wir aber an einem großen Sport-Betriebs- und Verkehrsunfallmaterial der Münchener Klinik *sehr viele* Kontusionen und Distorsionen der Gelenke mit Zerreibungen und Quetschungen der Bänder, Gelenkkapseln und Gelenkknorpel und trotzdem ist der Umbau nur bei 5,5% der Distorsionen so intensiv, daß er röntgenologisch nachgewiesen werden kann. Mit diesen Erfahrungen decken sich die Beobachtungen von E. SCHNEIDER bei den Skiunfällen in Freiburg.

3. Schließlich fällt noch die so verschieden lange Dauer des Umbau- und Dystrophiestadiums bei einzelnen Menschen auf, manchmal weit über die Dauer des örtlichen Verletzungsschadens hinaus, ohne daß ein Grund in äußeren Ursachen gefunden werden kann.

**Wodurch wird diese Disposition bedingt?** Diese Frage veranlaßte uns zunächst zu *Blutuntersuchungen*. Es wurden *Blutbilder* bei Patienten im Stadium des physiologischen reaktiven Umbaues, im Zustand der Dystrophie und der Atrophie hergestellt, es ergab sich aber dabei keinerlei wesentliche Abweichung von der Norm.

Wir richteten nun unser Augenmerk auf den *Mineralstoffwechsel*. Wiederum fanden sich bei allen Patienten im Blut normale — oder wenigstens fast normale — Werte für Kochsalz, Phosphor, Calcium, Kreatinin, Kreatin und Milchsäure. In dem „Lehrbuch der Röntgendiagnostik“ von SCHINZ, BAENSCH und FRIEDL findet sich übrigens auch ein Hinweis auf normale Calcium- und Phosphorwerte im Serum und auf normale Plasmaphosphatase bei der Gliedmaßendystrophie.

Endlich wurde der Vitamin A- und der Vitamin C-Spiegel bei Patienten mit hochgradigen klinischen und röntgenologischen Umbauerscheinungen bestimmt. Die Vitamin A-Werte schwankten zwischen 1,2 E—2,0 E, die Carotin-Werte zwischen 3,1 und 11,0 E (Lovibond-Einheiten), was je nach Jahreszeit den Normalwerten entspricht. Auch der Vitamin C-Spiegel, zwischen 0,2 bis 0,9 mg-%, bewegte sich in den Grenzen der üblichen Werte.

Die Laboratoriumsmethoden haben also zunächst keinen Beitrag zur Aufindung einer Konstitutionsanomalie geliefert. Die klinische Beobachtung und Betrachtung des Kranken selbst aber haben einen Schritt weiter geführt.

Es fiel auf, daß häufig bei Kranken mit einer leichten Protrusio bulbi, einem Glanzauge, einem Blähals oder einer etwas vergrößerten Schilddrüse, mit erhöhter Schweißneigung an Händen und Füßen, mit Dermographismus, Labilität der Körpertemperatur, mit der Bereitschaft zur Tachykardie und vielem anderen mehr die Umbauerscheinungen nach Traumen rasch und stark zur Entwicklung



kommen. G. v. BERGMANN hat diese Menschen unter dem Begriff der vegetativ Stigmatisierten zusammengefaßt und er schreibt dieser Verfassungsgruppe große Bedeutung zu, „als dispositionelles Moment im Sinne von anderen Krankheitsbereitschaften: Wer disharmonisch ist in seiner vegetativen Steuerung, besitzt diese Neigung zu Funktionsstörungen in Organsystemen“. Wir haben nun dem Grundumsatz unserer Kranken mit röntgenologisch nachweisbarem Knochenumbau besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Unter Grundumsatz versteht man „die Summe der Verbrennungen des nüchternen ruhenden Menschen in der Zeiteinheit“ (KNIPPING). Für ein bestimmtes Geschlecht und Lebensalter, für ein bestimmtes Gewicht und eine bestimmte Größe finden sich für diesen Grundumsatz Zahlen, die beim Gesunden eine große Konstanz aufweisen. In den Tabellen von HARRIS und BENEDICT wurden diese Zahlen in groß angelegten Untersuchungsreihen festgelegt, so daß man die Normalzahlen für die zur Untersuchung stehenden Patienten jederzeit einsehen kann, wenn man Körpergröße und Gewicht gemessen hat. Die Untersuchungen wurden unter strengen Stoffwechselbedingungen durchgeführt, und zwar entsprechend der Forderung von BORNSTEIN nach 12stündigem Hungern, nach einem fleischfreien und eiweißarmen Tag und bei absoluter geistiger und körperlicher Ruhe. Vor dem Versuch mußten die Personen 1—1½ Stunden ruhig liegen. Sämtliche Bestimmungen wurden zur gleichen Tageszeit — 6—8 Uhr morgens — durchgeführt. Zur Gewöhnung wurde jeweils ein blinder Vorversuch von 5—10 Minuten vorausgeschickt, was nach Ansicht von KNIPPING genügt.

Früher wurde behauptet, daß die Versuchspersonen erst nach langer Übung mit solch ungewohnter Vorrichtung normal atmen können. BENEDICT hatte auch früher diese Ansicht geteilt, bekennt aber, daß auf Grund seiner langen Erfahrungen das nicht zutrifft (KNIPPING).

Zu unserer Überraschung wurde bei allen Kranken mit röntgenologisch nachweisbaren Umbauerscheinungen eine Steigerung des Grundumsatzes gefunden, während Kontrolluntersuchungen an anderen Kranken mit Knochenbrüchen, bei denen der physiologische reaktive Umbau im Röntgenbild nicht in Erscheinung trat, normale Werte ergaben. Eine Tatsache, auf die in anderem Zusammenhang auch W. KÖNIG hinweist.

Die Grundumsatzwerte von 50 Patienten mit röntgenologisch nachweisbaren Umbauerscheinungen bzw. mit Gliedmaßendystrophie betragen:

Tabelle 6.

1. G. M., Oberschenkelbruch li. . . . .	+36,1%	14. M. J., Unterschenkelbruch re. . . . .	+19,1%
2. B. A., Unterschenkelbruch li. . . . .	+33,7%	15. L. J., Oberarmkopfbuch re. . . . .	+18,5%
3. W. K., Ellenbruch li. . . . .	+33,5%	16. J. H., Off. Unterschenkel-	
4. S. J., Hohlhandphlegmone re.		bruch re. . . . .	+18,4%
(abgeheilt) . . . . .	+31,0%	17. K. A., Daumenballenphlegmone	
5. H. L., Unterschenkelbruch re. . . . .	+30,4%	re. (ausgeheilt) . . . . .	+17,7%
6. S. J., Unterschenkelbruch re. . . . .	+30,0%	18. K. A., Off. Oberarmbruch re. . . . .	+16,9%
7. M. L., Unterschenkelbruch li. . . . .	+27,2%	19. N. M., Unterschenkelbruch li. . . . .	+16,7%
8. M. P., Knöchelbruch li. . . . .	+23,9%	20. G. G., Off. Fraktur re. Daumen	
9. K. M., Off. Unterschenkel-		(Kreissägen-Verletzung) . . . . .	+16,4%
bruch li. . . . .	+22,1%	21. M. J., Narbenfibrom re. Unter-	
10. T. O., Fingerquetschung li. . . . .	+21,8%	arm . . . . .	+15,5%
11. D. J., Fersenbeinbruch li. . . . .	+21,0%	22. K. K., Schienbeinkopfbuch re. . . . .	+14,5%
12. V. L., Unterschenkelbruch li. . . . .	+20,1%	23. S. J., Pan. oss. re. Daumen (ab-	
13. S. N., Off. Unterschenkel-		geheilt) . . . . .	+14,3%
bruch li. . . . .	+19,3%	24. F. F. X., Ellenbruch li. . . . .	+13,9%

Tabelle 6 (Fortsetzung).

25. P. J., Wadenbeinbruch re. . .	+13,8%	37. H. M., Hohlhandphlegmone re. (ausgeheilt) . . . . .	+ 8,0%
26. E. L., Fußgcl.-Lux.-Frakt. re. .	+13,7%	38. Z. A., Fersenbeinbruch re. . .	+ 7,9%
27. N. L., Untersch. Weichteilab- lederung . . . . .	+12,6%	39. U. A., Unterschenkelbruch re.	+ 7,7%
28. N. A., Fersenbeinbruch re. . .	+12,6%	40. H. H., Oberschenkelbruch li.	+ 7,4%
29. A. B., Unterschenkelbruch re.	+11,5%	41. B. H., Unterschenkelbruch re.	+ 7,3%
30. H. M., Mittelhandknochen- bruch re. . . . .	+11,5%	42. S. K., Unterschenkelbruch li.	+ 7,2%
31. G. M., Schienbeinbruch re. . .	+10,4%	43. M. O., Knöchelbruch re. . . .	+ 5,9%
32. L. Th., Speichenbruch re. . .	+10,3%	44. B. S., Schienbeinbruch re. . .	+ 5,8%
33. G. Th., Off. Unterschenkel- bruch re. . . . .	+ 9,2%	45. A. J., Oberschenkelbruch re.	+ 5,1%
34. M. A., Kontusion des Fußes . .	+ 9,0%	46. S. K., Ulnarisdurchtrennung .	+ 4,2%
35. D. A., Speichenbruch re. . .	+ 8,2%	47. H. W., Fersenbeinbruch re. .	+ 3,8%
36. K. K., Unterschenkelbruch re.	+ 8,0%	48. S. E., Unterarmphlegmone li. (abgeheilt) . . . . .	+ 2,0%
		49. B. J., Unterschenkelbruch re.	+ 1,0%
		50. B. W., Schienbeinbruch li. . .	+ 0,6%

Soweit die Werte aus mehrmaligen Bestimmungen stammen, wurden hier die *Mittelwerte* eingesetzt.

KNIPPING, der zu den bedeutendsten Vertretern der Stoffwechsellehre zählt, schreibt:

„Bei etwa 85% der von uns untersuchten normalen Versuchspersonen war die Abweichung des Sollumsatzes von dem gefundenen Umsatz unter 7%.“ Das hieße also, daß wir die Werte unter 7% nicht berücksichtigen könnten. Nachdem sich aber bei *allen* Fällen eine Steigerung und *niemals* eine Erniedrigung des Grundumsatzes fand, glaube ich, daß auch die wenig erhöhten Werte immerhin Beachtung verdienen.

Jedenfalls muß man zugeben, daß bei Leuten mit gesteigertem Stoffwechsel der physiologische reaktive Umbau besonders stark in Erscheinung tritt und bei ihnen eine erhöhte Gefahr der Entgleisung in die Dystrophie besteht. Dementsprechend haben wir auch versucht therapeutisch vorzugehen, worüber im Abschnitt „Behandlung“ berichtet wird.

Übrigens hat W. KÖNIG bei verzögerter Knochenbruchheilung und Pseudarthrosenbildung auch Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen und bei vielen Kranken *unternormale* Grundumsatzwerte gefunden.

Man könnte den Einwand erheben, daß die Grundumsatzerhöhungen durch die Umbauerscheinungen bzw. durch die Dystrophie erst entstehen, denn „der Gesamtumsatz ist die Resultante von 3 Faktoren: Eigenstoffwechsel der Gewebe und dem Einfluß der beiden großen Regulationssysteme, Nervensystem und Inkretsystem. Pathologische Abweichungen eines der 3 Faktoren kommen im Grundumsatz zur Geltung“ (KNIPPING). Gegen eine solche Auffassung sprechen aber verschiedene Gründe: 1. Nach völligem Abklingen der Umbauerscheinungen bzw. nach vollkommener Abheilung der Dystrophie ist der Grundumsatz bei *denselben* Personen immer noch entsprechend den früheren Werten erhöht. 2. Bestimmt man kurz nach dem Verletzungstag (beispielsweise bei Patienten mit Distorsionen, Kontusionen, Radiusfrakturen, Handwurzelknochen-, Fußwurzelknochenbrüchen, Mittelfußbrüchen) den Grundumsatz, so ist dieser durchaus nicht bei allen Fällen erhöht. Es läßt sich jedoch mit weitgehender Sicherheit voraussagen, daß bei den Personen mit erhöhten Grundumsatzwerten im weiteren Verlauf intensive Umbauerscheinungen auftreten bzw., daß die Gefahr der Dystrophie droht. 3. Auf Grund des klinischen Bildes der vegetativen Stigmatisation war es uns nach einiger Übung schon am Verletzungstage bei

verhältnismäßig vielen Patienten möglich, zu sagen, daß sie hinsichtlich der Dystrophie gefährdet sind. Man muß VON BERGMANN recht geben:

„Der thyreotischen Konstitutionen, namentlich unter den Jugendlichen, sind Legion“ und weiter: „Hat man sich an jenes Wahrnehmen gewöhnt, gerade unter der Vorstellung, daß hier eine Menschengruppe zunächst gesunder Individuen existiert, bei der nicht die Beschwerde das diagnostisch Führende ist, so wird die ungeheure Häufigkeit dieser einen Art vegetativer Stigmatisierung erkannt.“

4. Wenn die Umbauerscheinungen die Ursache des gesteigerten Gesamtstoffwechsels wären, dann müßten Patienten, bei denen das klinische (nicht das röntgenologische !) Bild des physiologischen reaktiven Umbaues im Vordergrund steht, auch eine Grundumsatzerhöhung zeigen, die aber nicht nachzuweisen ist.

Hinweisen möchte ich noch auf die Tatsache, daß den Chirurgen in Italien und Bulgarien die Gliedmaßendystrophie weit seltener begegnet als den deutschen Chirurgen. Es wäre denkbar, daß auch dies mit der größeren Häufigkeit des Vorkommens von vegetativ stigmatisierten Personen in Deutschland gegenüber den anderen Ländern zusammenhängen könnte.

In dieselbe Richtung weist die Mitteilung von RAHM, daß der Morbus Basedow in den Ländern der Zivilisation, in denen Maschine, Lärm und hastender Verkehr das Leben beherrschen, sehr viel häufiger zu sein scheint als in weniger erschlossenen Ländern (SUNDERPLASSMANN).

Schließlich interessiert an dieser Stelle noch die Arbeit von ASKANAZY und RUTISHAUSER aus dem Jahre 1933 über Knochenveränderungen bei BASEDOW-Kranken. Bei 7 daraufhin untersuchten Fällen von BASEDOW-Erkrankungen fand sich eine Skeletveränderung, die makroskopisch z. B. an der Femurrinde erkennbar oder erst unter dem Mikroskop zu diagnostizieren ist. Sie entspricht einer progressiven Knochenatrophie oder jüngeren Stadien der fibrösen Osteodystrophie.

Die Knochenveränderung ist nicht die Folge einer primären Epithelkörperveränderung, da die Parathyreoideae entweder unverändert sind oder leichte Hyperplasien darbieten, die wohl als die reaktive Folge der Steuerung des Ca-Stoffwechsels aufzufassen sind. Der gesteigerte Skeletabbau ist als direkte Wirkung der Hyperthyreose anzusehen, da sowohl die Analyse der Befunde am Menschen als die Tierversuche in diesem Sinne sprechen.

Wenn sich also bei BASEDOW-Kranken solche Skeletveränderungen finden, so spricht auch dieser Umstand für die oben geschilderten Zusammenhänge zwischen thyreotischer Konstitution — vegetativer Stigmatisierung einerseits und Umbauerscheinungen — Dystrophie andererseits.

### 3. Körperbautyp.

Bei 92 Kranken mit intensiven Umbauerscheinungen bzw. mit Dystrophie haben wir schließlich auf die Körperbautypen geachtet, in der Annahme, daß sich vielleicht auch in dieser Richtung bestimmte Zusammenhänge ergeben könnten.

Auffallend war, daß sich darunter nur 4 vorwiegend athletische Typen im Sinne KRETSCHMERS fanden, mittelgroß, mit breiten Schultern, stattlichem Brustkorb, schmalen Hüften, straffem Bauch, kräftig entwickeltem Knochenbau und gutem Muskelrelief, knöchigem Hochschädel und schwachem Profil.

37 waren überwiegend Pykniker, klein bis mittelgroß, mit tiefem Brustkorb, kurzem Hals, schmalen Schultern, breiten Hüften, Fettansatz am Stamm, Rundschild mit breitem Gesicht, mehr oder minder grazilen Gliedmaßen und meist schwach ausgebildeter Muskulatur.

Der Großteil aber, nämlich 51, gehörten vorwiegend dem leptosomen Typ an, waren schmal und hoch gewachsen — die Frauen meist klein und zierlich — mit schmalem, flachem Brustkorb, geringem Fettansatz, langen Armen, knochenschlanken Händen, steilem Hinterkopf und meist scharfem Winkelprofil. Bei den Vertretern des leptosomen Typus fand sich die Entgleisung in die Dystrophie besonders häufig.

Es scheinen also tatsächlich zwischen den Körperbautypen und der Disposition zum Umbau und zur Dystrophie Beziehungen zu bestehen. Leider konnte ich im Schrifttum keine eindeutigen Angaben finden über den Zusammenhang von Körperbau und vegetativer Stigmatisation, obschon ich den Eindruck habe, daß sich die Vertreter des leptosomen Typus auch unter den vegetativ Stigmatisierten besonders häufig finden, was damit unseren obigen Beobachtungen entspräche.

### Ursachen der Umbauerscheinungen.

Zum reaktiven Knochenumbau, zur Dystrophie und Atrophie führen eine Reihe von Schädigungen, die auf die Gliedmaßen einwirken, so kommen in Frage:

1. Traumen aller Art der Knochen, Gelenke und Weichteile (Frakturen, Luxationen, Distorsionen, Kontusionen, Schußverletzungen). (SUDECK, SCHNEIDER, DUBOIS, BÜSSEM, WILICH, LENK, HILGENREINER, OHLMANN, MAURER.)

2. Eitrige und spezifische Entzündungen der Knochen und Gelenke (Osteomyelitis purulenta, Arthritis purulenta, Tuberkulose, gonorrhische Arthritis, Periostitis luica, akuter Gelenkrheumatismus) (SUDECK, KIENBÖCK, HERFARTH, SCHNEIDER.)

3. Eitrige Entzündungen der Weichteile (Phlegmonen, Abscesse, Panaritien, Schleimbeutelentzündungen, Wundeiterungen) (SUDECK, HERFARTH, REMÉ).

4. Nervenverletzungen (besonders bei Verletzung des Medianus, Tibialis, Ischiadicus) und Neuritis (SUDECK, OHLMANN, NONNE, MALIWA, LEHMANN, REMÉ).

5. Venenthrombosen (SUDECK, RIEDER, DUBOIS) — Lymphstauungen (OEHLECKER).

6. Verbrennungen und Erfrierungen (HITSCHMANN, WACHTEL, DUBS, WEIDENFELD und PULAY, BECK). — Blitzschlag (PALUGAY, KELLER).

7. Hauterkrankungen (Akrodermatitis atrophicans, Sklerodermie) (JESSNER).

8. Fokale Vorgänge in Mandeln oder Zähnen (HOHMANN).

Bei allen diesen Verletzungen und Erkrankungen kommt es zur Störung im Blutumlauf, damit zur Änderung im örtlichen Stoffwechsel und so zu den Umbauvorgängen an Knochen und Weichteilen.

Die Stärke der Erscheinungen ist verschieden und keineswegs immer abhängig von der Intensität und Dauer des pathologischen Reizes. Wenn auch im allgemeinen die trophischen Störungen mit dem Aufhören des Reizes verschwinden, so kann andererseits der dystrophische Symptomenkomplex selbst nach Abklingen des Reizes noch bestehen bleiben. Die Störung macht in diesen Fällen klinisch geradezu den Eindruck einer zweiten, besonderen Erkrankung, ja selbst nach geringen Traumen vermag sich das beschriebene Krankheitsbild mit allen schweren Erscheinungen zu entwickeln (RIEDER).

Diesen Beobachtungen schließen wir uns auf Grund unserer Erfahrungen voll an. Oft genug sehen wir Krankheitsbilder, bei denen gerade die Geringfügigkeit des Traumas mit den schweren dystrophischen Folgezuständen nicht in

Einklang zu bringen ist. Auch LEXER, SCHNEIDER und DUBOIS weisen darauf hin, daß häufig nach ausgesprochen leichten Verletzungen hochgradige Dystrophie auftrate.

Bei Gelenktraumen ist der physiologische reaktive Umbau meist stärker zu beobachten als bei Frakturen.

Der Mitteilung von LENK, daß Diaphysenbrüche selten, Metaphysenbrüche häufiger und Epiphysenbrüche immer einen starken Umbau zeigten, kann man nur zum Teil beipflichten, da man doch auch bei Frakturen der Diaphysen verhältnismäßig oft erheblichen Umbau sieht.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (SUDECK, RIEDER) fand ich den Knochenumbau bei eitrigen Vorgängen insbesondere bei Entzündungen, die sich in der Nähe des Knochens abspielen, auffallend stark und rasch in Erscheinung treten.

Die Dystrophie findet sich so gut wie immer bei der Tuberkulose, wobei man E. SCHNEIDER Recht geben muß, daß die primär synoviale Form im Gegensatz zur primär ossalen Form sich besonders durch die Intensität der Dystrophie kennzeichnet.

SCHUBERT beobachtete, daß vollständige Nervendurchtrennung manchmal (N. ulnaris) gar keinen Einfluß auf die Knochen hat, während in anderen Fällen schon die teilweise Verletzung (N. medianus) Knochenveränderungen im Gefolge hat. DUBOIS und RIEDER führen dieses Verhalten auf den verschiedenen Gehalt der einzelnen Nerven an vegetativen Fasern zurück. LEHMANN sah die meisten Knochenatrophien bei Schädigung des Medianus, Tibialis und Ischiadicus, wenige nur bei Verletzungen des Ulnaris, Radialis und Peronäus. REMÉ hat infolge Durchschneidung des N. ischiadicus beim Kaninchen die Durchblutung eines Beines verändert und schon „nach 14 Tagen wurden histologisch an der operierten Seite die dem akuten Knochenumbau entsprechenden Veränderungen gefunden“.

### **Sitz der Umbauerscheinungen (Knochen und Knochenabschnitte).**

1. Tritt der physiologische reaktive Umbau röntgenologisch am *Knochen an bestimmten Stellen* frühzeitiger und stärker in Erscheinung als an anderen Stellen?

Diese Frage ist zu bejahen, so ist das erste Auftreten von Umbauerscheinungen an den Metaphysen und Epiphysen — besonders der Mittelhand- und Mittelfußknochen — geradezu gesetzmäßig, dann folgen die spongiösen Teile der Hand- und Fußwurzelknochen, später erst die Diaphysen zunächst der kurzen dann der langen Röhrenknochen.

Die Erklärung für diesen gesetzmäßigen Beginn der Umbauvorgänge an der Metaphyse, für das Übergreifen auf die Epiphyse und dann erst auf die Diaphyse ist in der Anatomie der Gefäßversorgung dieser Bezirke zu suchen. LANGER wies nach, daß Meta- und Epiphyse die beste Gefäßversorgung am Knochen aufweisen. Aus der sehr übersichtlichen und schematischen Darstellung der Knochengefäße von KALLIUS (Abb. 33) geht die Blutversorgung der jugendlichen Metaphyse aus drei Gefäßgebieten hervor (aus den zentralen Ästen der Nutritia, aus den myoperiostalen Gefäßen der Metaphyse und aus den Epiphysengefäßen). Seit den Untersuchungen von ERICH LEXER wissen wir, daß beim Erwachsenen der größte Teil der Diaphysengefäße obliteriert und die Metaphyse am besten mit Blut versorgt bleibt. Die metaphysären und epiphysären Gefäße bilden mit

zunehmendem Alter ein immer dichteres Anastomosennetz und ersetzen so die immer schwächer werdenden Nutritia-Verzweigungen. Zu erwähnen ist noch, daß schon normalerweise der Blutstrom in Meta- und Epiphyse eine Verlangsamung erleidet, da die etwa  $6\ \mu$  weiten arteriellen Gefäße in die  $25\ \mu$  weiten Capillaren einmünden. Hyperämie in diesen Gebieten macht sich dann um so mehr bemerkbar.

Auf Grund der Versuche von RABL nimmt RIEDER an, daß der Metaphysenabschnitt — vielleicht schon physiologischerweise — eine Stätte erhöhten Kalkstoffwechsels sein könnte. RABL konnte nämlich durch eine Ausfällungsmethode mit Ammoniumoxalat in der Nähe der Epiphysenlinie Anhäufungen von gelöstem Kalk nicht nur in der Grundsubstanz, sondern auch in den Zellen nachweisen. Vielleicht ist der Stoffwechselaustausch auch deshalb leichter, weil die Wandung der eigentlichen Knochenarterien und Knochenvenen aus einem einfachen Endothelrohr besteht, ähnlich wie bei den Capillaren.

REMÉ weist noch darauf hin, daß man wegen der verschiedenen Art der Knochengefäß-Versorgung den fleckigen Umbau vorwiegend bei Erwachsenen, fast nie bei Kindern beobachtet. Es kann beim Kinde durch das weichere, an den verschiedensten Stellen des Knochens eintretende Gefäßnetz eine Hyperämie auch ohne hochgradige lacunäre Resorption zustande kommen, während dies beim Erwachsenen nur durch verstärkte Osteoclastentätigkeit in den Epiphysen bezirken ermöglicht wird. Daher zeigt sich beim Erwachsenen fleckige Entschattung, beim Kinde harmonischer Umbau.

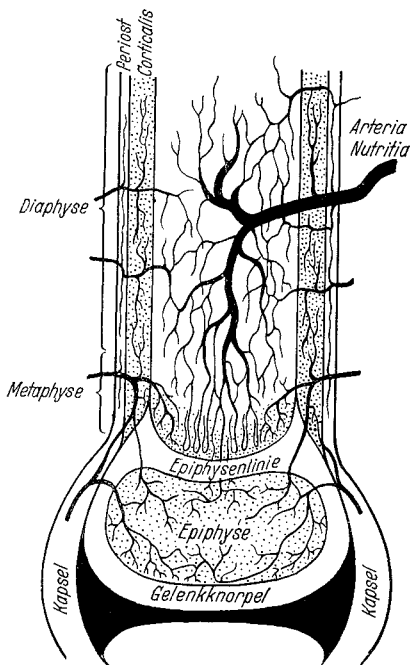


Abb. 33. Schema der Blutgefäßversorgung eines Röhrenknochens (nach KALLIUS).

2. Werden *bestimmte Knochen* vom physiologischen reaktiven Umbau bevorzugt befallen, so daß er an ihnen röntgenologisch häufiger nachweisbar wird?

E. SCHNEIDER hat am Krankengut der *Freiburger Klinik* Beobachtungen über die Häufigkeit röntgenologisch darstellbaren intensiven Knochenumbaus angestellt. Er teilt mit, daß bei 2350 Frakturen verschiedener Knochen 78mal eine „*schwere Atrophie*“, d. h. also ein intensiver Knochenumbau im Röntgenbild gefunden wurde, und zwar bei

315 Unterschenkel-Frakturen . . . . .	in 9 %	828 Unterarm-Frakturen . . . . .	in 2 %
88 Handwurzelknochen-Frakturen . . . . .	in 5,7%	297 Oberarm-Frakturen . . . . .	in 2 %
42 Fußwurzelknochen-Frakturen . . . . .	in 7 %	138 Mittelhandknochen-Frakturen . . . . .	in 1,5 %
60 Mittelfußknochen-Frakturen . . . . .	in 4 %	22 Sternum-Frakturen . . . . .	in 0 %
288 Oberschenkel-Frakturen . . . . .	in 3,1%	172 Finger-Frakturen . . . . .	in 0 %

Am Frakturenmateriale der *Münchener Klinik* fanden wir den röntgenologisch nachweisbaren Knochenumbau häufiger, allerdings haben wir nicht nur „*schwere*“, sondern auch „*mittelschwere*“ Fälle berücksichtigt. Es fand sich bei:

Tabelle 7.

	Knochen- umbau im Röntgen- bild	Hundert- satz %
164 Femur-Frakturen . . . . .	16mal	9
460 Unterschenkel-Frakturen . . . . .	52 „	11,3
518 Knöchel-Frakturen . . . . .	38 „	7,3
74 Patella-Frakturen . . . . .	9 „	12,2
102 Fußwurzelknochen-Frakturen . . . . .	11 „	10,8
94 Mittelfußknochen-Frakturen . . . . .	6 „	6,4
155 Zehen-Frakturen . . . . .	1 „	0,7
254 Humerus-Frakturen . . . . .	12 „	4,7
534 Unterarm-Frakturen . . . . .	40 „	7,5
77 Handwurzelknochen-Frakturen . . . . .	9 „	11,7
166 Mittelhandknochen-Frakturen . . . . .	3 „	1,2
442 Finger-Frakturen . . . . .	6 „	1,4
3040 Frakturen	203mal	

Beim Vergleich dieser Feststellungen der *Freiburger* und der *Münchener* Klinik fällt auf, daß beim Krankengut beider Kliniken die Beobachtungen weitgehende Übereinstimmung zeigen: Die Frakturen an Handwurzelknochen, Fußwurzelknochen und Unterschenkeln weisen einen hohen Hundertsatz auf, während sich bei Finger-, Mittelhandknochen- und Zehenbrüchen nur selten intensivere Umbauerscheinungen einstellen.

Besonders auffallend ist der hohe Prozentsatz bei Kniescheibenbrüchen (12,2%), was der Feststellung von SUDECK entspricht, daß Sesambeine für den Umbau pädisponiert sind.

Es ist noch zu erwähnen, daß SUDECK das röntgenologische Bild des Knochenumbaus an der Hand häufiger als am Fuß fand, während HERFARTH am Material der *Breslauer* Klinik das entgegengesetzte Verhalten feststellte. Ich glaube nicht, daß sich in dieser Richtung eine allgemein gültige Gesetzmäßigkeit finden läßt. Wenn man am Handskelet überhaupt den Knochenumbau im Röntgenbild und vielleicht auch die klinischen Umbauerscheinungen öfter als am Fuß beobachtet, so ist das wohl in der größeren Häufigkeit der Verletzungen und Entzündungen an der *Hand* begründet.

3. Wie weit und in welcher Richtung erstrecken sich an einer Gliedmaße die Veränderungen des physiologischen reaktiven Umbaus in die *Nachbarschaft* der *Verletzungsstelle*?

BECK weist hin auf „die von SUDECK bereits gemachte Feststellung — bei der Tuberkulose und bei Lähmungen schon den alten Chirurgen (VOLKMANN, BILLROTH usw.) bekannte Tatsache — daß die Atrophie nicht bloß in dem direkt vom Trauma oder der Entzündung betroffenen Gebiet sich lokalisiert, sondern weit entfernt davon auf periphere Teile übergreift, meist auch zentral abwärts sich erstreckt“.

SCHAEFER hat die Begriffe von *Herd* und *Hof* in die Frakturlehre eingeführt, nachdem RICKER diese Bezeichnungen von der bakteriellen Entzündung (Furunkel) bereits auf die Verletzungen der Haut ausgedehnt hat.

Wie beim Furunkel das Zentrum und bei Hautverletzungen die Verletzungsstelle, so sieht SCHAEFER bei der Fraktur die Bruchstelle als den *Herd* an. Beim Knochenbruch tritt im Bereich des Herdes die Störung im Blutumlauf und die Änderung im Stoffwechsel ein (s. Schema S. 486). An einem verletzten Gliede (Knochenbruch, Distorsion, Kontusion usw.) finden sich diese Vorgänge nicht nur im Gebiet des Herdes, sondern es wird auch die Umgebung, der *Hof*, befallen.

Die Zirkulationsänderung muß schwächer sein als die Reizung im Herd, da die im Herd vorherrschende direkte nervale Wirkung fortfällt und nur eine indirekte besteht. Infolge-

dessen beginnt auch die Zirkulationsänderung in dem Hof der Fraktur nicht wie im Herd mit den stärksten Graden der Hyperämie, welche Granulationsgewebe hervorbringen würden, sondern mit einem geringeren Grade, der durch Exsudation von klarer Flüssigkeit, die sich als Ödem bemerkbar machen kann, eine faserige Bindegewebswucherung in allen Geweben, im Muskel, in den Gelenkkapseln und Gelenkbändern hervorruft. Hierdurch kann bei genügend langer Dauer und Stärke des Vorganges Beeinträchtigung im Gebrauch und Steifheit der Glieder entstehen.

Wir wissen aus der Erfahrung, daß beim Unterschenkelbruch das Kniegelenk, beim Vorderarmbruch das Ellenbogengelenk nur wenig beteiligt sind, soferne es sich nicht um Brüche dieser Gelenke oder um gelenknahe Brüche handelt. Man könnte sagen, daß diejenigen Gelenke eines Frakturglieders erhöht gefährdet sind, welche von denjenigen Sehnen überspannt werden, die (oder deren Muskeln) auch die Fraktur überspannen. Daraus geht in unserer Sprache gesprochen hervor, daß bei einer Unterschenkelfraktur das Fußgelenk viel ausgesprochener Hofgebiet ist als das Kniegelenk, wie beim Vorderarmbruch das Handgelenk stärkere Hofwirkungen erfährt (SCHAEFER).

Auch bei unseren Kranken fielen die reaktiven Umbauveränderungen klinisch und röntgenologisch *peripher* vom *primären Herd* oft mehr auf. Allerdings beobachtete ich immer wieder, daß in den Fällen mit Veränderungen der peripheren Hofanteile im Röntgenbild *auch* die *zentralen* Gebiete bald die fleckige Entschattung — wenn auch nicht so intensiv — zeigten.

Die klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen finden sich teils mehr im peripheren Abschnitt, teils peripher *und* zentral. So treten die Veränderungen der Haut, des Haarwuchses und der Schweißbildung, auch die subjektiven Beschwerden (Knocheninsuffizienz) im peripheren Anteil stärker hervor, während sich die Symptome an der Muskulatur peripher und zentral vom Hof einstellen. Die Gelenke verhalten sich in dieser Hinsicht verschieden, die peripher gelegenen sind doch häufig stärker in Mitleidenschaft gezogen.

### Zeit des Auftretens.

Wie wir aus unseren Betrachtungen über die Entstehungsweise des physiologischen reaktiven Umbaues wissen, setzen die Umbauvorgänge schon mit dem Trauma (mechanische, bakterielle oder thermische Schädigung) ein.

Im *klinischen* Bild findet man auch tatsächlich ziemlich bald nach dem Trauma die ersten Erscheinungen der Umbauperiode, so erreicht die Temperaturerhöhung auf der verletzten Seite zwischen dem 8. und 10. Tag ihren Höhepunkt, die Veränderung der Hautreaktion und des capillarmikroskopischen Bildes ist schon am 15. Tag nachweisbar, die Hyperhidrosis setzt ab der 2. bis 3. Woche ein, auch das Ödem und der Muskelschwund finden sich oft schon sehr früh. Später erst machen sich meist Gelenkveränderungen und Belastungsschmerzen bemerkbar.

REMÉ beschreibt bei einem Fall:

20 Tage nach dem Oberarmkopfruch trat eine bald erheblich werdende Schwellung der rechten Hand und eine Steigerung der Hauttemperatur um 4 Grad gegen die gesunde Seite ein.

Schwerwiegendere klinische Erscheinungen traten frühestens nach 3 Wochen, spätestens nach 10 Wochen zutage (DUBOIS).

Am *Knochen* dauert es meist länger bis die Umbauveränderungen einen solchen Umfang erreichen, daß sie im Röntgenbild nachweisbar sind. Früher können die Vorgänge häufig durch Vergleichsaufnahmen mit der gesunden Seite erkannt werden.



HERFARTH bezeichnet die Zeit zwischen dem Trauma und dem Auftreten röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen als „Inkubationszeit“, wobei er auch darauf hinweist, daß die Angaben der einzelnen Autoren recht verschieden sind.

Diese „Inkubationszeit“ geben HITSCHMANN und WACHTEL bei Erfrierungen und HILGENREINER bei Schußverletzungen zu 2—3 Wochen an. RIEDER berichtet über röntgenologisch „eben nachweisbaren“ Knochenumbau bei einer Zehen-Splitterfraktur nach 2 Wochen. HERFARTH fand die röntgenologischen Veränderungen frühestens nach 3—4 Wochen, LENK nach 4 Wochen, SUDECK nach 4½ Wochen, OHLMANN nach 5 Wochen, KÖHLER (bei Schußfrakturen) nach 5 Wochen, FLEISCHHAUER (bei Nervenverletzungen) nach 10 Wochen.

HERFARTH stellte den fleckigen Umbau bei einer Arthritis gonorrhoeica bereits nach 2 Wochen fest, er nimmt an, daß die Veränderungen bei der gonorrhoeischen Gelenkentzündung besonders rasch auftreten.

Nach LENK erreichen die Vorgänge im Röntgenbild ihren *Höhepunkt* nach 5 Wochen, bei OHLMANN und SUDECK beträgt diese Zeit 6—8 Wochen und bei KÖHLER 8—10 Wochen.

Im *Tierversuch* fand BARNEY BROOKS die ersten Anzeichen des Umbaus schon nach 10 Tagen, *ich* fand sie nach 20 Tagen und RIEDER zwischen dem 17. und 28. Tag.

Am Krankengut der *Münchener* Klinik haben wir die „Inkubationszeit“ bei 222 Fällen feststellen können, und zwar beträgt sie in:

12 Fällen . . . . .	2 Wochen	18 Fällen . . . . .	8 Wochen
21 „ . . . . .	3 „	11 „ . . . . .	9 „
19 „ . . . . .	4 „	15 „ . . . . .	10 „
44 „ . . . . .	5 „	15 „ . . . . .	11 „
41 „ . . . . .	6 „	10 „ . . . . .	12 „
16 „ . . . . .	7 „		

Hieraus errechnet sich ein Durchschnitt von 6,4 Wochen, das sind 45 Tage, die Gipfelpunkte werden in der 5. und 6. Woche erreicht, die frühesten Erscheinungen fanden sich bei einer Reihe von Fällen schon nach 2 Wochen, allerdings wurden zur Feststellung dieser so frühzeitigen, geringen Veränderungen zum Teil Vergleichsaufnahmen der gesunden Seite angefertigt.

Weiterhin interessierte uns, ob Lebensalter und Geschlecht einen Einfluß auf das zeitliche Auftreten der Umbauerscheinungen im Röntgenbild haben. Im Durchschnitt beträgt die „Inkubationszeit“:

Im 2. Jahrzehnt	5 Wochen;	bei Männern	5,5,	bei Frauen	4,5
„ 3. „	5 „	„ „	5 „	„	5
„ 4. „	7,5 „	„ „	8 „	„	7
„ 5. „	8,5 „	„ „	9,5 „	„	7,5
„ 6. „	7 „	„ „	6,5 „	„	7,5
„ 7. „	6 „	„ „	6 „	„	6
„ 8. „	6 „	„ „	8 „	„	4

Es ergibt sich also, daß der Knochen im jugendlichen und im höheren Alter rascher einem intensiven Umbau anheimfällt als in den mittleren Lebensjahrzehnten. Weiterhin zeigen Frauen früher die Umbauveränderungen im Röntgenbild als Männer. Es wäre denkbar, daß hierbei innersekretorische Einflüsse (Thyreoidea — Geschlechtsdrüsen) im Spiele sind.

Schon klinisch fiel uns alljährlich auf der Frakturenabteilung der Klinik auf, daß wir im ausgehenden Winter und im beginnenden Frühjahr den *intensiven*

physiologischen reaktiven Umbau und vor allem auch die Dystrophie häufiger zu Gesicht bekamen als in den Sommer- und Herbstmonaten. Wir sind dieser Beobachtung nachgegangen und es trafen in 2 Jahren bei 238 Fällen mit intensiven Umbauerscheinungen 83 auf das Frühjahr, 67 auf den Winter, 49 auf den Sommer und 39 auf den Herbst.

Die „Inkubationszeit“ beträgt bei den intensiven Umbauerscheinungen, die auftreten

im Frühjahr	5 Wochen	im Sommer	7 Wochen
im Winter	6,5 Wochen	im Herbst	7,5 Wochen.

Inwieweit hormonale Vorgänge („Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion“ — MORO), Vitaminmangel oder gesteigerte vegetative Erregbarkeit als Saisonfaktoren in Frage kommen, ist noch nicht geklärt.

Schließlich erhebt sich noch die Frage:

Besteht ein Unterschied in der „Inkubationszeit“ bei verschiedenen primären Schädigungen?

Nach *leichteren* Verletzungen (meist im Gelenkbereich! — Distorsionen, Kontusionen usw.) läßt sich oft im Röntgenbild der reaktive Umbau schon verhältnismäßig früh erkennen, so

bei 5 Fällen nach 2 Wochen;	bei 5 Fällen nach 8 Wochen
„ 7 „ „ 3 „	„ 2 „ „ 9 „
„ 10 „ „ 4 „	„ 2 „ „ 10 „
„ 12 „ „ 5 „	„ 4 „ „ 11 „
„ 8 „ „ 6 „	„ 5 „ „ 12 „
„ 8 „ „ 7 „	

Es ergibt sich somit ein Mittelwert von 6 Wochen.

Bei den *schwereren* Verletzungen (Frakturen, offene Luxationen usw.) finden wir:

4 Fälle nach 3 Wochen;	12 Fälle nach 8 Wochen
7 „ „ 4 „	8 „ „ 9 „
29 „ „ 5 „	12 „ „ 10 „
18 „ „ 6 „	9 „ „ 11 „
6 „ „ 7 „	5 „ „ 12 „

Hier beträgt der Durchschnittswert 7 Wochen.

KÖHLER, OHLMANN u. a. äußern auf Grund ihrer Beobachtungen an verhältnismäßig kleinem Krankengut die Ansicht, daß der Umbau um so früher und hochgradiger in Erscheinung tritt, je schwerer die Verletzung ist. Wir fanden bei unseren Fällen gerade das Gegenteil, wenn auch der Unterschied zwischen 6 und 7 Wochen nicht sehr groß ist.

Für die *eitrigen Entzündungen* und für die  *Tuberkulose* fand sich ein Mittelwert der „Inkubationszeit“ von 6 Wochen. Auf die manchmal rasche und starke Ausbildung der röntgenologischen Veränderungen bei Eiterungen wurde bereits früher (S. 487) hingewiesen.

### Biologische Bedeutung der Umbauerscheinungen („Zweckmäßigkeit“).

Bereits 1931 warf BRANDT die Frage nach der biologischen Bedeutung des reaktiven Umbaus auf und kommt zu dem Schluß, daß das Wesen der „SUDECKschen Knochenatrophie“ in biologischen Vorgängen zu erblicken ist, die der Ausdruck von erhöhtem Knochenumbau sind. „Soll der Knochen reaktionsfähiger

werden und biologische Leistungen vollbringen, so muß zunächst Kalk abgegeben bzw. verkalkte Knochenzellen abgebaut werden.“

BRANDT erkannte auch, daß die „Knochenatrophie“ keine Heilungsverzögerung bedeute, sondern häufig die Callusbildung erst einsetze, nachdem sich eine stärkere „Atrophie“ entwickelt hatte.

Eine Reihe anderer Autoren, wie KIENBÖCK, SCHINZ, DUBOIS, HEYDEMANN, BAENSCH und FRIEDL, EWALD und BRINKMANN sehen die fleckige Entkalkung nicht als eine eigentliche Krankheit an, sondern nur als ein Symptom, mit dem bei Verletzungen, Entzündungen usw. zu rechnen ist.

Erst seit den Untersuchungen von SUDECK und RIEDER wissen wir, daß der Umbau eine notwendige Teilerscheinung *der* Reaktion ist, die den primären Herd zur Heilung bringt, daß dieser Umbau also physiologisch und zweckmäßig ist. Nur die Entgleisung des reaktiven Umbaus führt zu pathologischen Veränderungen, zur Dystrophie und Atrophie.

Mit Recht weist SUDECK darauf hin, daß es genügt, diese *allgemeine biologische Zweckmäßigkeit* erkannt zu haben, und daß es nicht mehr notwendig sei — wie früher —, die Frage nach der besonderen Zweckmäßigkeit und nach dem Nutzen für jede auf dem Wege des Umbaus auftretende Einzelerscheinung zu stellen.

### Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Weichteil- und Knochenerscheinungen beim physiologischen reaktiven Umbau und bei der Dystrophie macht manchmal Schwierigkeiten.

So berichtet SUDECK von einem Fall (Dystrophie nach Kreissägenverletzung des Daumens), bei dem sich 5 Jahre hindurch Akten über Akten anhäuften mit Gutachten und Obergutachten von Chirurgen, Orthopäden, Amtsärzten und Psychiatern und bei dem die Dystrophie (meist wurde das Ödem besonders betont!) erklärt wurde als „idiopathisches Ödem“ auf konstitutioneller Grundlage ohne Zusammenhang mit dem Unfall oder als Folge hysterischer Willensschwäche oder als eine psychogene Unfallfolge auf psychoneurotischer Grundlage oder mit einer hysterischen Komponente als funktionell nervöse Störung oder als hysterische Reaktion, als Überregbarkeit des vegetativen Nervensystems, als Kreislaufstörung durch seelische Einflüsse. Erst der 8. Gutachter kam zu der erlösenden Einsicht, daß eine Gliedmaßendystrophie vorlag.

Einen anderen Fall teil REMÉ mit:

Gliedmaßendystrophie nach Würfelbeinluxation. Bei diesem Patienten wurde von einem sehr guten Untersucher zunächst eine Tuberkulose, später eine Endangitis obliterans angenommen, bis schließlich der Überblick über den fast 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Verlauf die Diagnosestellung ermöglichte.

Ich hatte ein Gutachten zu erstatten über einen Verletzten, bei dem röntgenologisch ein erheblicher reaktiver Umbau nach Knöchelfraktur vorlag. Im Vorgutachten wurde aber statt dessen eine Ostitis fibrosa angenommen.

Ferner schreibt RIEDER:

Aber auch Kennern des Krankheitsbildes kann die traumatische Dystrophie erhebliche pathogenetische und differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen. Akute infektiöse Noxen, Gonorrhöe, Lues und Tuberkulose werden häufig zur Erklärung herangezogen, ehe das eigentliche Wesen der Störung erkannt wird.

Verwechslungen der Umbauerscheinungen im Röntgenbild mit *Tuberkulose*, *Lues*, *Tumoren* und *Tumormetastasen* sind am häufigsten. Auch der *entzündliche Plattfuß* ist manchmal auszuschließen.

Vor allem die *Tuberkulose* tritt differentialdiagnostisch immer wieder auf den Plan. In den meisten Fällen freilich ist die Unterscheidung unter Berücksichtigung des klinischen und des röntgenologischen Bildes möglich. LEXER hebt hervor, daß die Tuberkulose — im Gegensatz zum reaktiven Umbau — sich von der Epiphyse bald auf die Meta- und Diaphyse ausbreite und auch die — bei der „Atrophie“ immer erhaltenen — Knochenunrisse zerstöre. Wir haben allerdings auch viele Fälle gesehen, bei denen die Umbauerscheinungen ebenfalls von der Epiphyse aus zur Diaphyse wandern. Weiterhin weisen LEXER und WILLICH darauf hin, daß beim reaktiven Umbau nach einiger Zeit ein erhebliches Mißverhältnis zwischen klinischen Erscheinungen und Röntgenbild festzustellen ist, da häufig Schmerzen und Funktionsstörung schon vor der Besserung des Röntgenbefundes zurückgehen, was bei der Tuberkulose nie beobachtet wird.

Um eine Tuberkulose ausschließen zu können, liefert die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen manchmal einen Anhalt. Ich fand die Senkungswerte beim Knochenumbau meist nicht oder nur ganz geringgradig erhöht.

### Begutachtung.

Unter den 6000 Fällen, die in einem Jahr zur Begutachtung durch die Münchener Klinik gehen, befinden sich immer mehrere Hundert Verletzte, bei denen zwar die Knochenbrüche, Luxationen, Distorsionen, die Infektionen zur Ausheilung gelangt sind, trotzdem aber die Patienten noch über glaubhafte subjektive Beschwerden klagen und die Untersuchung die Zeichen des reaktiven Umbaues oder der Dystrophie ergibt. Häufig findet man in solchen Fällen im Unfallakt von einem Vorgutachter die Festigung des Knochenbruches, den Rückgang der entzündlichen Erscheinungen und damit Heilung festgestellt, während die bestehende Dystrophie bei Einschätzung der Erwerbsunfähigkeit unberücksichtigt blieb. Die Verletzten versuchen oft die Arbeit aufzunehmen, freilich bleibt es beim Versuch. Andere wieder überwinden zunächst die Beschwerden und laufen dabei Gefahr, daß der reaktive Umbau entgleist, bis schließlich die Dystrophie sie zwingt, die Arbeit wieder einzustellen.

Es ist nicht richtig, solche Verletzte, bei denen zwar der primäre Unfallschaden behoben ist, bei denen aber klinisch und röntgenologisch Erscheinungen des Umbaues oder der Dystrophie nachzuweisen sind, schon als arbeitsfähig zu erachten und ihnen eine *Teilrente* zuzusprechen. Man übersieht dabei die Notwendigkeit der Ruhe und Schonung der erkrankten Gliedmaßen, die eine sorgfältige Anpassung der Übungsbehandlung an die Leistungsfähigkeit brauchen. Jegliches Übermaß von Betätigung, Bewegung, Kraftanstrengung kann Schaden stiften und zur bösartigen Entwicklung des vorliegenden Zustandes führen. Man scheue sich daher nicht, solche Verletzte zu 100% erwerbsunfähig einzuschätzen, da sie in Wirklichkeit doch völlig erwerbsunfähig sind. Auch SUDÉCK rät zu diesem Vorgehen und schreibt, daß man bei diesen Patienten „zunächst kein anderes Ziel als die Herstellung der Gesundheit ins Auge zu fassen“ habe.

Besonders bewährt hat es sich, uns diese Verletzten in unsere „Sonderstation zur Wiederherstellung Schwerunfallverletzter“ in den bayerischen Bergen

(Hohenaschau) aufzunehmen und sie dort bis zum Eintritt der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu behandeln.

Auf die sehr wichtigen Gedankengänge von RIEDER zur Begutachtung der Gliedmaßendystrophie sei besonders verwiesen. Er schreibt:

Immer wieder erleben wir bei Begutachtungen, daß der dystrophische Symptomenkomplex nicht genügend gewertet oder überhaupt nicht anerkannt wird. Ganz besonders ist das der Fall, wenn nur leichte Traumen — sei es, daß es sich um Kontusionen oder Distorsionen handelt — vorausgegangen sind. Gerade bei diesen belanglosen Schädigungen wird meist nicht an die Möglichkeit einer bestehenden Dystrophie gedacht; oder wenn sich im Gegensatz zu der Belanglosigkeit des Traumas schwere Dystrophien im Spätstadium entwickeln, so wird die Diagnose verkannt. Der Begutachter ist dann, wenn die unmittelbaren Verletzungsfolgen bei diesen leichteren Traumen bereits abgeklungen sind, geneigt, den dystrophischen Zustand für unabhängig von der primären Ursache zu halten oder spezifische Erkrankungen anzunehmen.

Selbst die nach schweren Traumen auftretenden dystrophischen Symptome, die unmittelbar im Anschluß an die Schädigung zustande kommen, werden vielfach nicht richtig gedeutet oder überhaupt nicht erkannt, vor allem dann, wenn die Weichteilveränderungen unausgesprochen sind, oder sich die Atrophie nur am Knochen abspielt. In krassen Fällen kann man sich oft des Eindrucks nicht erwehren, daß dem Begutachter das Krankheitsbild überhaupt unbekannt ist.

Die Folge davon ist, daß bei Verkennung der Tatsachen die Unfallverletzten Gefahr laufen, für funktionell, aggravierend oder als Rentenjäger erklärt zu werden, besonders, wenn das Trauma nur leichter Art war.

### Prognose.

Die Prognose richtet sich nach dem Zustandsbild. Im Stadium des reaktiven physiologischen Umbaus ist die Prognose meist günstig zu stellen, wengleich auch immer die Gefahr der Entgleisung in die Dystrophie und Atrophie droht. Meist gehen im Umbaustadium die Erscheinungen an den Knochen- und Weichteilen völlig zurück, ohne einen funktionellen Schaden zu hinterlassen.

Die Röntgenbilder der *völlig geheilten* Gliedmaßen unterscheiden sich auch nach schwerer und langdauernder Erkrankung nicht mehr von der anderen Seite (SUDECK).

Weniger günstig sind prognostisch die Fälle im Stadium der Dystrophie zu beurteilen. Die völlige funktionelle Wiederherstellung tritt häufig nicht mehr ein, es bleibt eine federnde Versteifung der Gelenke zurück, obschon das Röntgenbild wieder normalen Befund zeigen kann.

RIEDER beobachtete im Gefolge der Dystrophie die Schrumpfung der Gelenkkapsel und die Ausbildung eines zunächst feinen Pannus, der schließlich größere Gelenkflächen überzieht. Das Endstadium solcher Fälle ist eine bindegewebige Ankylose bei noch teilweise offenem Gelenkspalt.

Wenn DUBOIS von 34 Fällen mit sehr günstiger Prognose berichtet, so handelte es sich wohl vorwiegend um den Zustand des physiologisch-reaktiven Umbaus. Er schreibt:

In allen Fällen erfolgte praktisch Heilung, wenn auch oft Muskelatrophien länger persistierten und auch die Architektur des geheilten Knochens röntgenologisch vielfach eine gröbere trabekuläre Struktur aufwies als die gesunde Seite oder der Vorzustand. Bei gelenknahen Atrophien sind sehr hartnäckige arthritische Erscheinungen nicht selten. Damit parallel findet sich gelegentlich die Angabe einer gewissen funktionellen Insuffizienz, die aber in keinem Falle so hochgradig war, daß von einer praktisch in Betracht fallenden Teilinvalidität gesprochen werden konnte. Diese genügende Heilung mit Entlassung aus der ärztlichen Behandlung trat frühestens nach 2, spätestens nach 9 Monaten ein.

Nach KÖHLER verschwinden bei Schußfrakturen bei guter normaler Heilung die Umbauerscheinungen schon in der 20. Woche, in selteneren Fällen schon in der 15. Woche.

BECK weist darauf hin, daß die Prognose der Umbauerscheinungen im Röntgenbild für die objektive Erklärung bestehender Beschwerden nach scheinbarer Ausheilung der primären Schädigung für die Unfallbegutachtung und die Kriegsbeschädigtenfürsorge von großer Bedeutung sei. Bei Traumen, schreibt



Abb. 34. Reaktiver Umbau, 5 Monate nach Unterschenkelbruch.



Abb. 35. 2 Jahre später, Ausheilung.

GRASHEY, ist das Knochenbild ein objektives Merkmal dafür, daß die Leistungsfähigkeit noch im Rückstand ist, analog der meist gleichzeitig vorhandenen Muskelatrophie.

Die Betrachtungen an unserem Krankengut ergaben hinsichtlich der *Heilungsdauer* recht verschiedene Zeiten.

Bei 138 Fällen mit starkem reaktivem *Umbau* konnte die *Zeit* der Heilung bzw. die *Zeit* bis zu einer *wesentlichen* Besserung der röntgenologischen und klinischen Umbauerscheinungen festgestellt werden. Es ergab sich für die Besserung ein *Durchschnittswert* von 32 Wochen, für die Heilung von 51 Wochen. Als Ausgangspunkt für diese *Zeiten* wurde jeweils der Tag der Verletzung gewählt.

Der *Durchschnittswert* für die *Heilungsdauer* betrug bei *Männern* 48 Wochen, bei *Frauen* 54 Wochen. Es wäre denkbar, daß diese Verzögerung beim weiblichen Geschlecht mit den komplizierteren Vorgängen im innersekretorischen Geschehen zusammenhängt.

Die Heilungszeit erfährt fast immer nach dem 4. Lebensjahrzehnt eine erhebliche Verlängerung, die im Durchschnitt 14 Wochen beträgt.

Der jahreszeitliche Einfluß ist unverkennbar, die Heilungsdauer der im Sommer und Herbst einsetzenden Umbauerscheinungen ist kürzer als im Winter und Frühjahr.

Weit ungünstiger ist hinsichtlich der Heilungszeit die Prognose im Stadium der *Dystrophie* zu stellen. Eine Heildauer von 100 Wochen und darüber gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten. Bei 9 Fällen bestand nach 3 Jahren klinisch und röntgenologisch noch das Bild der Dystrophie, ohne Anzeichen für das Stadium der Atrophie.

Nach den Angaben der Autoren und auch nach eigenen Beobachtungen hat die traumatische Gliedmaßendystrophie im ganzen eine gute Prognose. Sie dauert 1—2 Jahre, oft auch noch länger an, geht dann aber doch in der Regel in Heilung über. Diese kann aber nach den vorliegenden Umständen nicht anders als *sehr langsam* erfolgen; denn für die Wiederherstellung der Atrophie stehen nur die langsam wirkenden funktionellen und nutritiven Reize zur Verfügung; die formativen aber, durch die sich der Umbau so schnell vollzieht, sind verbraucht (SUDECK).

### Behandlung.

Der oberste Grundsatz jedes Heilungsversuches ist die Behandlung des primären Herdes, gleichgültig, ob dieser durch ein Trauma oder durch eine Infektion bedingt ist. Die Quelle immer wieder erneuter Reize wird so möglichst ausgeschaltet.

Im übrigen richtet sich der Heilplan nach dem Zustandsbild, denn die 3 Stadien — physiologisch reaktiver Umbau, Dystrophie, Atrophie — erfordern eine verschiedene Behandlung.

#### 1. Der physiologische reaktive Umbau.

In diesem Stadium sind die Haupterfordernisse: Ruhe, Fernhaltung von Reizen, Vermeidung von Belastung und mechanischer Beanspruchung. Mechanische Heilmaßnahmen und Massage *am Ort des Umbauens* unterbleiben! Wir pflichten vollkommen der Ansicht von GEBHARDT bei:

Jede mechanische Beunruhigung zur Zeit des lebenden Umbauens ist schädlich. Notwendig ist dabei die ungestörte Durchblutung. Im Hinblick auf die spätere, funktionelle Beanspruchung ist es wichtig, schon in der Ruhezeit eine günstige Ausgangsstellung, also möglichst die Ruhigstellung in Mittellage der Gelenke, im muskulären Gleichgewicht sicherzustellen. Eigentliche mechanische Maßnahmen der Nachbehandlung im engeren und örtlichen Sinn sind in diesem Zeitabschnitt möglichst zu vermeiden. Es kann im Einzelfall schon da und dort, gewissermaßen mehr in der Fernwirkung, unterstützend etwas eingegriffen werden. Anliegende Gelenke beim Extensionszug z. B. werden vorsichtig gegen die Verlötung umgelagert, die arterielle Hyperämie durch Üben in gesunden Körperbezirken, besonders bei paariger Anlage, unterstützt. Diese Maßnahmen sind aber nur zusätzlich, setzen unter genauer Beobachtung bei körperlicher und seelischer Bereitschaft des Kranken erst am Ende der schöpferischen Pause ein. Der Begriff der Ruhe, der sich in einer inneren Sammlung und zunehmenden Bereitschaft des Kranken ausdrücken muß, ist vorher entscheidend; sie wird nur im Einzelfall unter genauem Abschätzen der Wirkung durch zusätzliche, mehr allgemeine Maßnahmen durchbrochen. *Am Ort des lebenden Umbauens* hingegen ist jede mechanische Beunruhigung zu vermeiden.

Langsam, langsam führt man die Gliedmaße mehr und mehr unter tastender Anpassung wieder zur normalen Funktion und insbesondere zur Belastung zurück, immer unter peinlicher klinischer und röntgenologischer Überwachung.

Die subjektiven Empfindungen des Kranken, Belastungs- und Bewegungsschmerz, sind dabei als Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Knochens richtig einzuschätzen.

SUDECK und HOHMANN empfehlen warme Seifen- und Kamillenbäder, wir haben davon keinen Gebrauch gemacht.

Über die Zeit, wann der reaktive Umbau so weit beendet ist, daß zweckmäßige Übungen einsetzen können, lassen sich keine allgemeingültigen Regeln aufstellen.



Abb. 36. Hochgradiger Umbau, 2 Monate nach Unterschenkelbruch (Grundumsatz: + 30,4%).

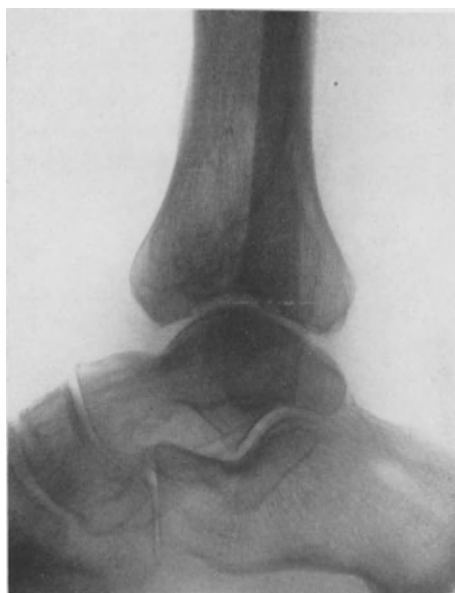


Abb. 37. 4 Monate später (Behandlung mit Ergocholin, Vitamin A usw.).

Bei Berücksichtigung des klinischen Befundes und des Röntgenbildes vermag man aber bald den Heilungsablauf richtig einzuschätzen.

Der Umbau findet sein Ende, wenn die Gewebsschichten wieder gegeneinander verschieblich werden, wenn die Durchblutung und reaktive Hyperämie gleichmäßig ist, der Spannungszustand im ganzen Weichteilrelief ohne Hartspann oder Erschlaffung sich ausbildet. Dazu drängt der Kranke nach Selbstgebrauch und eigenen Bewegungen (GEBHARDT).

Nun kennt freilich jeder Chirurg, der sich mit Unfallheilkunde befaßt, jene Fälle im Stadium des reaktiven Umbaus, die im Röntgenbild *lange* und *intensiv* die fleckige Entschattung und die unscharfe, verwaschene Struktur aufweisen und bei denen auch die Umbauerscheinungen an den Weichteilen (Haut, Muskulatur, Kapsel-Bandapparat der Gelenke) recht hartnäckig sind. Dies sind nun meist die Kranken mit den Zeichen der vegetativen Stigmatisation und mit dem erhöhten Grundumsatz (s. S.510). Die Behandlung richtet sich nach diesen Gesichtspunkten. Medikamentös verabreichen wir diesen Patienten 3mal täglich eine Tablette *Ergocholin* „Diwag“, ein Präparat, das sich aus Cholin und Secale zusammensetzt. Nach Untersuchungen im pharmakologischen



Institut *Rostock* (KEESER und RINTELEN) wird beim Ergocholin die gefäßkontrahierende und blutdrucksteigernde Wirkung der Secale-Alkaloide durch Zusatz von Cholin aufgehoben, ferner wird durch das Secale-Alkaloid Ergotamin — als Antagonist des Adrenalins — der erhöhte Erregungszustand des sympathischen Nervensystems gedämpft und der Grundumsatz herabgesetzt. SUNDER-PLASSMANN berichtet sogar über Grundumsatzsenkungen von 30—40% mit Ergocholin.

Eine günstige Beeinflussung des Zustandes ist auch durch *Bellergal* (Sandoz) zu erreichen. Dieses Präparat enthält Bellafolin, Gynergen und Phenobarbital und hat sich bei Behandlung der vegetativen Stigmatisation und der Thyreotoxikose bestens bewährt, so daß wir es auch gerne bei den lang anhaltenden Erscheinungen des Umbaustadiums und bei Gefahr der Entgleisung in die Dystrophie — 3mal täglich eine Tablette — verabreichen.

Ferner geben wir diesen Patienten Vitamin A in Form von *Vogan* und Vitamin-A-reicher Nahrung (Butter, Mohrrüben, Tomaten, Spinat, Lebertran). Das Vitamin A zeigt antithyreoidale Wirkung und weiterhin fällt ihm die Aufgabe zu, die „Wirkung des Vitamin D in bezug auf die Apposition des Kalks in optimaler Weise zu ermöglichen“ (MAY MELLANBY).

Auch Luminal, Calcibronat und Chinidium hydrobromicum haben wir in manchen, sehr hartnäckigen Fällen verabreicht.

Darüber hinaus ist auf die Allgemeinbehandlung besonderer Wert zu legen: Fleisch- und salzarme Kost, also vorwiegend Lactovegetabilien, kein Nicotin- und Alkoholabusus, Vermeidung von körperlichen, geistigen und seelischen Strapazen, nach Möglichkeit Klimawechsel (Gebirge, See).

## 2. Die Dystrophie.

Nach unseren Erfahrungen sind es vor allem die eben zuletzt geschilderten Fälle des reaktiven Umbaues, die so leicht in das Stadium der Dystrophie entgleisen. Es handelt sich also dabei wiederum vornehmlich um vegetativ stigmatisierte Patienten mit erhöhten Grundumsatzwerten. Dementsprechend gestaltet sich der Heilplan nach den eben für die hartnäckigen Fälle des reaktiven Umbaues gegebenen Richtlinien (Ergocholin, Vitamin A, Allgemeinbehandlung).

Hand in Hand mit dieser medikamentösen, diätetischen und klimatischen Therapie geht die Behandlung der erkrankten Gliedmaße. Vor allem muß man sich darüber klar sein, daß es sich bei der Dystrophie um einen Krankheitsvorgang handelt, der viel Ruhe und Zeit zur Heilung braucht.

Das erkrankte Glied wird am besten in einer Gipsschale ruhiggestellt und völlig entlastet. Zur Verbesserung des Blutlaufes macht man zunächst Alkoholverbände, Moorumschläge oder warme Sandpackungen, höchstens für Stunden, keinesfalls aber so lange bis Schmerzen auftreten bzw. bis sich das Ödem vermehrt. Immer zu empfehlen ist die natürliche Sonnenbestrahlung. Langsam geht man dann einen Schritt weiter und versucht die Anwendung von Heißluft und Glühlichtbad und das rhythmische Heben und Senken der Gliedmaße. Wird auch dies ohne Schmerzen und ohne Zunahme des Ödems vertragen, so beginne man mit Wechselbädern, Unterwasserstrahlmassage, vorsichtiger Muskelmassage und schrittweise folgen dann Widerstandsübungen, aktive und passive

Bewegungsübungen und die Belastung. Immer sei man sich dabei bewußt, daß jede Überanstrengung, jedes Zuviel an Übung und Belastung und das Übersehen von Warnzeichen (Schmerzen, kalte Cyanose, vermehrte Ödembildung) einen Rückschlag in der Behandlung bedeuten!

Von SUDECK, DUBOIS u. a. werden bei der Dystrophie BIERSCHE Stauungen, Saugglockenbehandlung, periodisch angelegte ESMARCHSche Blutleere und Kurzwellenbehandlung empfohlen. Eigene Erfahrungen fehlen mir darüber.

Jedoch haben wir in sehr hartnäckigen Fällen noch zur Röntgentiefenbestrahlung gegriffen. Nach KOHLER wird sie an der Münchener Klinik folgendermaßen durchgeführt: Röhre, Tuto, Filter Cu 0,75, Feldgröße am Knie z. B. 20/25, M.A. 6, K.V. 102, 5/190. Der Abstand der Röhre wird im allgemeinen 50 cm genommen, manchmal auf 60 cm erhöht. Die jeweils in 3 Min. verabreichte Einzeldosis beträgt 55 r. Der zeitliche Abstand zwischen den Bestrahlungen ist zunächst 2mal 4 Tage, dann 2mal 5 Tage, 1mal 6 und 3mal 7 Tage. Mit 8 bis 10 Einzelbestrahlungen ist eine Serie beendet. Wenn es notwendig ist, kann sie nach frühestens 2 Monaten wiederholt werden.

Über Sympathicusoperationen (periarterielle Sympathektomie, Ramitomie, Gangliexstirpation) fehlt mir ein eigenes Urteil, weil wir sie an der Münchener Klinik nie bei der Gliedmaßendystrophie ausgeführt haben. SUDECK schreibt darüber:

Eine Zirkulationsvermehrung durch Sympathicusoperation kommt hier in Frage und ist theoretisch gut zu begründen. Wenn kalte Cyanose besteht, so ist anzunehmen, daß der „starke peristatische Zustand“ (RICKER), d. i. Lähmung der terminalen Blutstrombahn, mit gleichzeitiger Verengung vorgeschalteter kleinerer Arterien besteht. Durch Sympathicusoperation entsteht durch Lähmung der Constrictoren eine Hyperämie mit Erwärmung der Extremität, wodurch ein viel besserer Ernährungszustand geschaffen wird, als er bei dem starken peristatischen Zustand ist. Die Erfolge mit dieser Operation sind bei richtiger Indikationsstellung zweifellos günstig (LERICHE, RIEDER u. a.). Sie sind aber nicht sicher, und der Eingriff, zumal die Ganglionoperation, ist kein kleiner Eingriff. Andererseits ist, wie erwähnt, die Prognose der Atrophie im ganzen auf lange Sicht günstig. Es ist deshalb zu empfehlen, der Indikationsstellung RIEDERS zu folgen und nur in wirklich schweren Fällen zu operieren, bei denen trotz Ausnutzung aller therapeutischen Möglichkeiten keine Besserung eintritt.

### 3. Die Atrophie.

Im Stadium der Atrophie tritt die Übungsbehandlung in ihr volles Recht. Alles, was noch an lebender Kraft in einer atrophischen Gliedmaße schlummert, ist zu wecken. Die Muskeln müssen gelockert, gedehnt und im Anspannen wieder geübt werden. Da solche Glieder (zumal die Knochen) insuffizient sind, ist „sorgfältige Anpassung an das Leistungsvermögen oberstes Gesetz, damit nicht durch Überbeanspruchung Schaden entstehe“ (SUDECK).

Besonders sei noch darauf hingewiesen, daß die gesamte Nachbehandlung am besten und erfolgreichsten bei stationärem Aufenthalt in einem Krankenhaus durchgeführt wird. Sehr richtig schreibt hiezu GEBHARDT:

Nie kann zur Zeit einer bestehenden Stauung geübt werden, denn der vermehrt arbeitende Muskel bedarf einer besonders guten, arteriellen Durchblutung. Üben beim Bestehen von Stauungszuständen führte immer zu Muskelschwund und zunehmenden „Hungerreaktionen“ des Gewebes. Es ist daher kein Gewinn, einen Kranken vorzeitig aus der stationären Behandlung zu entlassen, ihm zuzumuten, daß er z. B. noch mit gestautem Unterschenkel oft bei schlechten Witterungsverhältnissen, weither zur Klinik kommt, um dort dann durch eine kurzdauernde Nachbehandlung angeblich gebessert zu werden.

Sehr bewährt sich in München die der Chirurgischen Klinik angeschlossene Sonderstation zur Wiederherstellung Unfallverletzter in Hohenaschau, wo die Kranken inmitten der bayerischen Berge unter ärztlicher Anleitung so lange in Nachbehandlung verbleiben, bis sie arbeitsfähig entlassen werden können.

### Prophylaxe.

Gegen den Ablauf der Erscheinungen des reaktiven Umbaues gibt es und braucht es keine Vorbeugung, denn es handelt sich dabei um einen physiologischen Vorgang. Wohl aber lassen sich Richtlinien einer Prophylaxe herausstellen, um eine Entgleisung des Umbaues in die Dystrophie weitgehend zu verhindern. KARITZKY hat auf Grund der Behandlungsmethoden der Freiburger Klinik eine ausführliche Darstellung der Dystrophievorbeugung gegeben.

Ich beschränke mich darauf an die *wichtigsten* Grundzüge einer Prophylaxe gegen die Gliedmaßendystrophie zu erinnern.

Bei allen größeren offenen und geschlossenen *Weichteilverletzungen* empfiehlt sich die frühzeitige und völlige Ruhigstellung des betroffenen Gliedabschnittes, meist im Gipsverband (Gipsschienen, Gipsschalen, Brückengipse). Die Ruhigstellung verhindert den nachteiligen Einfluß immer wieder erneuter Reize, sie verhindert ferner im Verein mit einer ausgiebigen primären operativen Wundbehandlung Infektion und Entzündung. Ist, wie beispielsweise bei den Extremitätenverletzungen des Krieges, die primäre Hautnaht nicht durchführbar, so trachte man nach frühzeitigem Verschluß der granulierenden Wunde durch Sekundärnaht, Lappenplastik oder Epithelübertragung, da der von granulierenden Wundflächen ausgehende entzündliche Reiz die Dystrophie begünstigt. Bei Operationen im Bereiche dystrophischer Hautanteile bedenke man, daß solche Haut an Elastizität und Abwehrkraft gegen Schädigungen aller Art erheblich eingebüßt hat!

Bei den *Knochenbrüchen* läßt sich die Dystrophie am ehesten durch frühzeitige und sorgfältige Einrichtung vermeiden. Alle Korrekturen im späteren Heilverlauf bedeuten neue Reize und müssen nach Möglichkeit unterbleiben. KARITZKY schreibt: „Für die Verhütung dystrophischer Störungen ist die Dauerextensionsbehandlung nicht geeignet“ — wir sind gerade *gegenteiliger* Ansicht! Unter 629 Schafffrakturen der langen Röhrenknochen wurden 273 ausschließlich mit Drahtzug behandelt, es zeigte sich aber durchaus nicht, daß diese Fälle eine größere Neigung zur Dystrophie aufwiesen. Das Extensionsverfahren möchten wir bei der Behandlung der Oberschenkel- und Unterschenkelbrüche nicht mehr missen. Im übrigen ist noch darauf hinzuweisen, daß ein in der Drahtextension liegender Unterschenkelbruch nur selten abrutscht, während der Gipsverband durch Resorption des Blutergusses und durch Muskelschwund meist zu weit wird, und dann oft Stellungsveränderungen der Fragmente eintreten, so daß Korrekturen unvermeidlich sind. Schnürende Gipsverbände, die zu Stauungen führen, leisten dystrophischen Zuständen besonderen Vorschub.

Bei *Eiterungen* (Abscessen, Phlegmonen, Panaritien, Gelenkempyemen) stellt die Forderung der allgemeinen Chirurgie nach frühzeitiger, breiter Eröffnung des Infektionsherdes, nach Schaffung ausgiebiger Abflußmöglichkeiten für den Eiter und nach völliger Ruhigstellung zugleich auch die beste Prophylaxe gegen die Dystrophie dar.

Neuerdings sind wir auf Grund unserer gewonnenen Erfahrungen über die Disposition vegetativ Stigmatisierter zur Dystrophie dazu übergegangen, bei Verletzten (insbesondere Frakturpatienten) mit den Zeichen der vegetativen Stigmatisation und der Thyreotoxikose schon vorbeugend Mittel zur Stoffwechselfämpfung zu geben (Ergocholin, Belligal, Vitamin A usw.). Ein abschließendes Urteil über diesen Versuch einer Prophylaxe kann noch nicht mitgeteilt werden.

### Zusammenfassung.

Erleidet eine Gliedmaße ein Trauma (Fraktur, Distorsion, Infektion, Nervenverletzung, Verbrennung, Erfrierung usw.), so entstehen am Ort der Verletzung reaktive Veränderungen. Die Abbaustoffe der zerstörten Gewebe üben einen Reiz auf die sympathische Gefäßinnervation aus. Hyperämie und Exsudation sind die Folgen. Daraus ergibt sich eine Veränderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte (Azidose) und es erfolgt einerseits Resorption (Abbau) und andererseits Regeneration (Aufbau). Die Entsäuerung des Gewebes ist notwendig, damit sich die Verkalkung des vorgebildeten osteoiden Gewebes und so die Heilung vollziehen kann.

Die Abbauvorgänge ergeben röntgenologisch erkennbare Aufhellungen in den spongiösen Knochen und wurden daher als Defekte gedeutet und als „akute Knochenatrophie“ bezeichnet. Da die gleichzeitig sich abspielenden, noch osteoiden Aufbauvorgänge im Röntgenbild nicht in Erscheinung treten, so sind die Defekte nur röntgenographisch vorgetäuscht. In Wahrheit handelt es sich um keine Defekte und um *keine Atrophie*, sondern um einen histologisch nachweisbaren lebhaften *Umbau*. Dieser Umbau bedeutet eine unerläßliche Bedingung der Heilung, er ist keine pathologische Störung, sondern ein physiologischer Vorgang als Reaktion auf ein Trauma, er wird daher als *physiologischer reaktiver Umbau* bezeichnet.

Bleibt die örtliche Azidose aber aus irgendeinem Grunde bestehen, so verhindert sie die Verkalkung des osteoiden Gewebes, der physiologische reaktive Umbau endet nicht in Heilung, sondern „entgleist“ und führt zur *Dystrophie* und schließlich oft zur *Atrophie*.

Der physiologische reaktive Umbau, die Dystrophie und die Atrophie betreffen nicht nur den Knochen einer verletzten Gliedmaße, sondern alle Gewebe, Haut, Muskulatur, Kapsel-Bandapparat der Gelenke, Nägel und Haare.

Die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen und die pathologische Anatomie der drei Zustandsbilder werden auf Grund des umfangreichen stationären und ambulanten Beobachtungsmaterials der Münchener Chirurgischen Klinik eingehend geschildert. Es werden die Veränderungen an der Haut, an der Muskulatur, an den Gelenken, an den Nägeln und Haaren entsprechend eigener klinischer Beobachtungen beschrieben und die Röntgenbilder der einzelnen Stadien an Hand zahlreicher Abbildungen typischer Fälle erläutert. Auf die Abgrenzung der drei Stadien mittels besonderer diagnostischer Zeichen wurde hingewiesen.

Umfangreiche Untersuchungen klärten die umstrittene Frage der *Disposition*. Hinsichtlich Alter und Geschlecht ergab sich keine besondere Disposition. Weit mehr aber interessierte, ob eine konstitutionelle Reaktionsbereitschaft des

Organismus besteht. Verschiedene Gründe zwingen zur Annahme einer Disposition zum reaktiven Umbau bzw. zur Dystrophie, so findet man nach gleichstarken Verletzungen nur bei einem Teil der Patienten Umbauerscheinungen im Röntgenbild, weiterhin stellen sich manchmal nach geringfügigen Verletzungen starke Umbauerscheinungen und Dystrophien ein und schließlich fällt die so verschieden lange Dauer des Umbau- und Dystrophiestadiums bei einzelnen Menschen auf, ohne daß ein Grund in äußeren Ursachen gefunden werden kann. Die Laboratoriumsuntersuchungen (Blutuntersuchungen, Mineralstoffwechsel- und Vitaminbestimmungen) lieferten zunächst keinen Beitrag zur Auffindung einer Konstitutionsanomalie. Klinische Beobachtung und Betrachtung des Kranken aber haben einen Schritt weitergeführt. Es fiel auf, daß die Umbauerscheinungen nach Traumen bei Patienten mit den Erscheinungen der „vegetativen Stigmatisation“ (v. BERGMANN) besonders rasch und stark zur Ausbildung kommen, und weiterhin ergab sich bei allen Kranken mit *röntgenologisch* nachweisbaren Umbauerscheinungen eine Steigerung des Grundumsatzes, während Kontrolluntersuchungen an anderen Kranken mit Knochenbrüchen, bei denen der physiologische reaktive Umbau im Röntgenbild nicht in Erscheinung trat, zu normalen Werten führten. Somit war ein Zusammenhang zwischen Umbauerscheinungen, Dystrophie und Konstitution gefunden, dem in therapeutischer Hinsicht besondere Bedeutung zukommt.

Schließlich wurde noch auf die Körperbautypen geachtet, wobei sich herausstellte, daß der athletische Typ nicht zur Dystrophie neigt, während man beim Pykniker und vor allem beim Leptosomen eine besondere Neigung findet.

Auf Grund des Beobachtungsgutes ergibt sich eine mehrfache Gesetzmäßigkeit des Sitzes der Umbauerscheinungen, hinsichtlich bevorzugter Stellen am einzelnen Knochen, hinsichtlich bestimmter Knochen und in bezug auf die Nachbarschaft der Verletzungsstelle. Eine Erklärung dieser Tatsachen schließt sich an.

Es folgen dann Betrachtungen über die biologische Bedeutung der Umbauerscheinungen („Zweckmäßigkeit“), über die Zeit des Auftretens, die sich nach Lebensalter, Geschlecht, Jahreszeit, Art und Schwere der Verletzung richtet, über die Differentialdiagnose (Tuberkulose, Lues, Tumoren, Gonorrhöe), über die Prognose, die meist günstig zu stellen ist und über die Begutachtung. Es wird hervorgehoben, daß es nicht richtig ist, Verletzte, bei denen zwar der primäre Unfallschaden behoben ist, bei denen aber klinisch und röntgenologisch Erscheinungen des Umbaus oder der Dystrophie nachzuweisen sind, schon als arbeitsfähig zu erachten und ihnen eine Teilrente zuzusprechen.

Schließlich wird ein breiter Raum der Behandlung gewidmet, der gegenwärtig bei den Kriegsverletzungen eine besondere Bedeutung zukommt. Der Heilplan richtet sich nach dem Zustandsbild. Im Stadium des reaktiven Umbaus sind die Haupterfordernisse Ruhe, Fernhaltung von Reizen, Vermeidung von Belastung und mechanischer Beanspruchung. Mechanische Heilmaßnahmen und Massage am *Ort des Umbaus* unterbleiben! Erst wenn der Umbau sein Ende findet, führt man die Gliedmaße langsam mehr und mehr unter tastender Anpassung zur normalen Funktion und zur Belastung zurück, immer unter peinlicher klinischer und röntgenologischer Überwachung. Die subjektiven Empfindungen des Kranken, Belastungs- und Bewegungsschmerz, sind dabei als Maßstab über die Leistungsfähigkeit des Knochens richtig einzuschätzen.

Bei jenen Fällen im Stadium des reaktiven Umbaues, die im Röntgebild lange und intensiv die fleckige Entschattung und die unscharfe, verwaschene Struktur aufweisen und bei denen auch die Umbauerscheinungen an den Weichteilen recht hartnäckig sind, findet man meist die Zeichen der vegetativen Stigmatisation und den erhöhten Grundumsatz. Dies sind aber auch diejenigen Fälle, die so leicht in das Stadium der Dystrophie entgleisen. Diese Erkenntnis weist den Weg der Behandlung. Ergocholin-Tabletten zur Grundumsatzsenkung, Vogan, Vitamin-A-reiche Nahrung, Bellergal, Luminal usw. werden verabreicht und auf die Allgemeinbehandlung (fleisch- und salzarme Kost, vorwiegend Lacto-vegetabilien, kein Nicotin- und Alkoholabusus) wird besonders geachtet.

Dazu tritt bei der Dystrophie wiederum die Behandlung der erkrankten Gliedmaßen, die zunächst weitgehend ruhiggestellt und völlig entlastet wird. Man versucht den Blutumlauf zu verbessern mit Alkoholverbänden, Moorumschlägen usw. Langsam geht man einen Schritt weiter und versucht die Anwendung von Heißluft- und Glühlichtbad, beginnt dann mit Wechselbädern, Unterwasser-massage, es folgen Widerstandsübungen, aktive und passive Bewegungsübungen und endlich die Belastung. In sehr hartnäckigen Fällen kann man zur Röntgentiefenbestrahlung und zu Sympathicusoperationen greifen.

Im Stadium der Atrophie tritt die Übungsbehandlung in ihr volles Recht.

Die wichtigsten Grundzüge einer Prophylaxe gegen die Gliedmaßendystrophie werden erörtert.

# VIII. Gutartige Gelenkgeschwülste<sup>1</sup>.

Von

**F. BECKER**-Basel.

Mit 11 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	532
I. Einleitung . . . . .	537
II. Gelenkanatomische und -physiologische Befunde in bezug auf gutartige Gelenkgeschwülste . . . . .	538
III. Gutartige Gelenkgeschwülste . . . . .	541
1. Fibrome . . . . .	541
2. Lipome . . . . .	541
3. Myxome . . . . .	545
4. Angiome . . . . .	545
a) Hämangiome . . . . .	546
b) Lymphangiome . . . . .	548
5. Chondrome, Chondromatose . . . . .	548
6. Osteome, Osteomatose . . . . .	557
7. Xanthome . . . . .	558
IV. Zusammenfassung . . . . .	563

## Literatur.

*Einleitung Anatomie, Physiologie.*

- BAUMECKER: Untersuchungen über die Veränderungen an der Gelenkkapsel und ihre Beziehungen zu den Ergüssen des Kniegelenks. Arch. klin. Chir. **170**, 511 (1932).
- BRUNTSCHWIG, A.: Tumors of the synovia, tendons and joint capsules of the hands and feet. Surgery **5**, 101 (1939).
- CHIARI, H.: Die Geschwülste der Gelenke. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1934.
- ENDERLEN: Über Geschwülste der Kniegelenkskapsel. Med. Klin. **1920 II**, 721.
- GESCHICKTER, CH. F. u. D. LEWIS: Tumors of tendon sheaths, joints and bursae. Amer. J. Canc. **22**, 96 (1934).
- HAMMAR, I. A.: Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. mikrosk. Anat. **43** (1894).
- PETERSEN, H.: Die Organe des Skelettsystems. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1930.
- RAZEMON, P. et G. BIZARD: Les tumeurs primitives des articulations. Rev. de Chir. **50**, 229 (1931).
- SABRAZÈS, J. et R. DE GRAILLY: Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses. Paris: Baillièrè & Fils 1937.
- SEEMEN, v.: Vitalfärbung an den Gelenken. Zbl. Chir. **1928**, 113.

*Gelenkfibrome.*

- BRUNN, M. v.: Über ein Fibrom des äußeren Meniskus des Kniegelenks. Bruns' Beitr. **52**, 610 (1907).
- KOTT, B.: Eine seltene Geschwulst des Semilunarknorpels. Dtsch. Z. Chir. **202**, 406 (1927).

<sup>1</sup> Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel. Vorsteher: Prof. C. HENSCHEN.

- MAYO-ROBSON: A case of polypoid growth in the knee joint. *Lancet* **1891 I**, 934.
- SERAFINI: Fibroma policistico del menisco esterno del articolazione del ginocchio. *Arch. Sci med.* **50**, 423 (1927).
- SONNTAG, E.: Fibromatöse Wucherung in der fibrösen Kniegelenkkapsel. *Zbl. Chir.* **1924**, 515.
- WEHNER, K.: Ein großes Fibrom des Kniegelenks, entstanden im Anschluß an einen Abriß des Ligamentum patellare. *Z. orthop. Chir.* **58**, 77 (1932).

*Gelenklipome.*

- BALENSWEIG, J.: Acute torsion of pedunculated lipoma of knee-joint. *Amer. J. Surg.* **39**, 127 (1938).
- BARWELL: Clinical lectures on movable bodies in joints. *Brit. med. J.* **1876**.
- BISCHITZKY: Über äußere subseröse Lipome des Ellbogengelenks. *Bruns' Beitr.* **23**, 126 (1899).
- BONACCORSI, A.: Gutartige Neubildungen des Knies in Beziehung zum Trauma. *Policlinico, sez. chir.* **45**, 105 (1938).
- DIAMANT-BERGER: Un cas de volvulus d'un lipome pédiculé intra-articulaire du genou. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 744 (1930).
- DRIELS, A.: Über Gelenklipome der unteren Extremitäten. *Arch. orthop. Chir.* **31**, 330 (1932).
- FAGUET, CH. et VITRAC: Lipome du genou. *Bull. Soc. Anat. Bordeaux* **1894**.
- FERGUSON, A. B.: Calcification in fat pads about joints. *J. Bone Surg.* **16**, 598 (1934).
- GAUGELE, K.: Entzündliche Fettgeschwülste im Knie- und Fußgelenk. *Münch. med. Wschr.* **1905 II**, 1439.
- HENSCHEN, C.: Meniskuslipom als indirekte Ursache einer zur Spontanruptur führenden Abnützungsmeniskopathie. *Zbl. Chir.* **1940**, 1762.
- HERHOLD: Zur Frage des Lipoma genu. *Arch. klin. Chir.* **52**, 706 (1878).
- HOLLDACK, F.: Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Kniegelenkkapselgeschwülste. *Z. Orthop.* **67**, 176 (1937).
- KÖNIG: Anmerkung zur Arbeit RIEDEL. *Dtsch. Z. Chir.* **10**, 37 (1878).
- LANCERAUX: *Traité d'anatomie pathologique*. Tome 3. 1889.
- LAUNSTEIN: Zwei Fälle von Lipom des Kniegelenks. *Dtsch. Z. Chir.* **11**, 836 (1884).
- METZLER, F.: Über einen Fall von Gelenklipom. *Dtsch. Z. Chir.* **196**, 326 (1926).
- NEUGEBAUER, G.: Zur Klinik des Osteolipoms. *Med. Klin.* **1932 II**, 1531.
- Zur Klinik des Osteolipoms. *Med. Klin.* **1933 I**, 360.
- OTTERBECK, W.: Freies Lipom im Kniegelenk. *Inaug.-Diss. Bonn* 1892.
- PRIBRAM, E. E.: Erfahrungen mit dem medialen S-Schnitt nach PAYR. *Bruns' Beitr.* **123**, 668 (1921).
- RIEDEL: Zur Pathologie des Kniegelenks. *Dtsch. Z. Chir.* **10**, 37 (1878).
- RODI, G.: Lipomatosi e pseudolipomatosi articolare. *Pathologica (Genova)* **26**, 38 (1934).
- SABRAZÉS, J. et R. DE GRAILLY: Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses. Paris: Baillière & Fils 1937.
- SCHNABERTH, K.: Ein Fettkörperosteom des Kniegelenkes. *Z. Orthop.* **66**, 410 (1937).
- SCHWARTZ: Volumineux lipome d'un genou. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **30**, 180, 207 (1904).
- VOLKMANN: Beiträge zur Chirurgie. *Jber. Univ. Klinik Halle* **1873**, 183.
- WAGNER, A.: Über ein Lipom des Kniegelenks. *Inaug.-Diss. Königsberg* 1887.

*Gelenkmyxome.*

- BOLOGNESI: Sul mixoma articolare. *Chir. Org. Movim* **6**, 17 (1922).
- SAVARIAUD: Tumeur maligne du genou. Dégénérescence myxomateuse de la synoviale. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1905**, 890.

*Gelenkangiome.*

- BENNETT, G. E. and M. C. COBEY: Hemangioma of joints. Report of five cases. *Arch. Surg.* **38**, 487 (1939).
- BERTELSMANN, R.: Zirkumskriptes kavernöses Hämangiom der Kniegelenkkapsel. *Zbl. Chir.* **1927**, 710.
- JUDA: Über einen Fall von Angiom der Kniegelenkkapsel. *Diss. Greifswald* 1894.
- JGGERS, H.: Zirkumskripte kavernöse Hämangiome der Kniegelenkkapsel. *Zbl. Chir.* **1927**, 1408.



- EICHBAUM: Zur Frage des Geschwulstcharakters gutartiger Kniegelenkstumoren. Bruns' Beitr. **152**, 184 (1931).
- EVE: Cases of angioma of synovial membrane and of muscle. Brit. med. J. **1903 I**, 1143.
- GANGOLPHE et SABOURD: Les angiomes profonds juxtaarticulaires du genou. Gaz. Hôp. **1917**, 615.
- HAAS, A.: Über Gefäßtumoren der Kniegelenkscapsel. Dtsch. Z. Chir. **173**, 130 (1922).
- HILGENBERG, F. C.: Über Hämangiome der Gelenkscapsel. Bruns' Beitr. **123**, 645 (1921).
- LAUWERS, C. B.: Über Angiofibrome der Kniegelenkscapsel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1928**, 6364.
- MARTEL: Angiomes caverneux parasynoviaux. Gaz. Hôp. **1898**, 1065.
- MASMONTEIL, F.: Angiome de l'articulation du genou. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **28**, 109 (1936).
- MIZZUNO, J.: Über einen Fall von Kniegelenkscapselangiom. Zbl. Chir. **1937**, 353.
- MÜLLER, W.: Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Bruns' Beitr. **84**, 511 (1913).
- OESER, R.: Zur Kenntnis der gutartigen Gelenkscapselgeschwülste. (Kavernöses Angiom des Kniegelenks mit eigenartiger Zotten- und Pigmentbildung). Bruns' Beitr. **107**, 65 (1917).
- O'FERRALL: Hemangioma of the knee joint. J. amer. med. Assoc. **95**, 505 (1925).
- RAGNOTTI, E.: L'angioma della capsula articolare del ginocchio. Arch. ital Chir. **46**, 189 (1937).
- REICHEL-NAUWERK: Eine echte Zottengeschwulst (Angiofibrom) des Kniegelenks. Arch. klin. Chir. **95**, 899 (1911).
- SABRAZÈS, DE GRAILLY et GINESTE: Les angiomes juxta-articulaires et articulaires. Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1933**, No 13, 15 und 16.
- SEIDENER: Kniegelenksangiom. Inaug.-Diss. München 1910.
- STAHR, H.: Über geschwulstmäßige Zottenwucherung im Kniegelenk („papilläres Angiom“). Zbl. Chir. **1928**, 287.
- TAVERNIER: Angiome de la synoviale du genou. Lyon. chir. **35**, 684 (1928).
- TRIPPIER, L.: Angiome capsulaire sous-séreux. Bull. Acad. Méd. Paris **25**, 674 (1891).
- VENEZIAN: Angiomi capsulari e cisti del menisco. Chir. Org. Movim. **14**, 226 (1929).
- WEAVER, J. B.: Hemangiomas of the lower extremities. With special reference to those of the knee-joint and the phenomenon of spontaneous obliteration. J. Bone Surg. **20**, 731 (1938).
- ZESAS: Über eine seltene Geschwulst der Kniegelenkscapsel. Dtsch. Z. Chir. **82**, 267 (1906).

*Gelenkchondrome, Chondromatose.*

- BAUMECKER: Synoviale Chondromatose des Hüftgelenks. Verigg nordwestdtsh. Chir., 19./20. Juni 1936. Zbl. Chir. **1936**, 2683.
- BERRY: Multiple loose bodies from the knee joint. Brit. med. J. **1894**, 1081.
- BERTOLI, O.: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Osteochondromatose der Gelenke. Chir. Org. Movim. **17**, 260 (1932).
- BIBERGEUL: Chondromatosis des Handgelenkes. Z. orthop. Chir. **33**, 621 (1913).
- BRENKMANN: La chondromatose articulaire. Ann. d'Anat. path. **4**, 829 (1927).
- BÜCKLE-DE LA CAMP, H.: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen von FISCHER-MOLINEUS, Bd. 1. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939.
- CHIARI, H.: Die Geschwülste der Gelenke. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9. Berlin: Julius Springer 1934.
- CHRYSOPTHES, J. G.: Fall von Osteochondromatose des Knie- und Fußgelenkes. Z. orthop. Chir. **62**, 309 (1934).
- CRILLO, N.: Über einen Fall von REICHEL'Scher Krankheit. Prat. chir. **5**, 16 (1937).
- CONTINI, V.: I tumori primitivi delle articolazioni. Osteochondroma della glenoide determinante una lussazione spontanea dell'articolazione scapulo-omerale. Chir. Org. Movim. **24**, 539 (1939).
- DUCREY, E.: Ein Fall von Osteochondromatose des Kniegelenks. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 1026.
- EDEN: Gelenkchondrome. Arch. klin. Chir. **104**, 277 (1914).
- FENGER: Gelenkscapselchondrom. Hosp. tid. (dän.) **1926**, 97.
- FISHER: Loose bodies in joints. Lancet **1921 I**, 839.
- FREUND, E.: Chondromatosis of the joints. Arch. Surg. **34**, 670 (1937).

- GERNEZ, L.: Osteochondromatose der Gelenkkapsel. Arch. franco-belg. Chir. **33**, 477 (1932).
- GOCKEL, K.: Die Entstehung der Gelenkkörper und ihr Wachstum unter besonderer Berücksichtigung der Chondromatose. Diss. Münster i. W. 1934.
- GRABER-DUVERNAY, J.: Klinische und therapeutische Betrachtungen über die Kniegelenk-osteochondromatose. Bull. méd. **1937** 223.
- HABERLER, G.: Über polyarticuläre Chondromatose der Gelenkkapsel. Z. orthop. Chir. **63**, 22 (1935).
- u. W. KREIBIG: Beitrag zur Klinik und Diagnostik der Gelenkschondromatose. Z. orthop. Chir. **56**, 1 (1932).
- HAGEMANN: Gelenkkapselchondrom des Schultergelenks. Med. Klin. **1913** II, 1243.
- HENDERSON: Osteochondromatosis of the knee-joint. Amer. J. orthop. Surg. **14**, 265 (1916); **14**, 351 (1917).
- JANKER, R.: Über Chondromatose der Gelenkkapsel. Dtsch. Z. Chir. **211**, 135 (1928).
- JONES: Loose bodies formation in synovial osteochondromatosis of the knee joint with references to the etiology and patholog. J. Bone Surg. **1924**, 407.
- KIENBÖCK, R.: Über Gelenkkapselchondrome und -sarkome. Fortschr. Röntgenstr. **24**, 468 (1917).
- KLEINBERG, S.: Osteochondromatose des Ellbogengelenks. Ann. Surg. **99**, 480 (1934).
- KNOBLICH: Chondroosteommatose. Ref. Zbl. Chir. **1928**, 1639.
- KOBYLINSKY: Gelenkchondrome. Zbl. Chir. **1910**, 12.
- KOPP: Osteochondromatose der Gelenkkapsel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1916**, 1175.
- KRAAS: Aussprache zu MATTHAES: Über seltene Gelenktumoren. 29. Tagg mitteldtsch. Chir. Leipzig 1938. Zbl. Chir. **1939**, 1013.
- KROH: Chondromatose des Kniegelenks. Zbl. Chir. **1932**, 1528.
- LANGEMAK: Zur Kenntnis der Chondrome und anderer seltener Geschwülste der Gelenke. Arch. klin. Chir. **72**, 55 (1904).
- LEHNER, A.: Zur Schleimbeutel- und Gelenkosteochondromatose. Schweiz. med. Wschr. **1937** I, 634.
- LENI, E.: Zum Thema der Gelenkosteochondromatose. Arch. Orthop. **52**, 725 (1937).
- LEXER, E.: Gelenkchondrom. Dtsch. Z. Chir. **88**, 311 (1907).
- LINDÉN, O.: Ein Fall von Osteochondromatosis des Metacarpo-Phalangealgelenkes. Acta chir. scand. (Stockh.) **75**, 181 (1934).
- LOTHEISSEN, G. u. R. KIENBÖCK: Ein Fall von atypischer Gelenkchondromatose. Röntgenprax. **3**, 903 (1931).
- MANDRUZZATO, F. A.: Interphalangeale Osteochondromatose. Amer. J. Surg. **22**, 262 (1933).
- MICHELSON, A.: Zur Frage der Gelenkchondromatose. Kazan. med. Ž. **4**, 328 (1932).
- NILSSON: Ein Fall von Chondromatose des Hüftgelenkes. Arch. klin. Chir. **144**, 458 (1927).
- NIOSI, F.: Gelenkchondromatose. Policlinico, sez. chir. **1936**.
- PAITRE: Les corps étrangers articulaires. Arch. Méd. mil. **1931**, 165.
- PANNER: Quelques observations sur la Chondromatose articulaire. Acta radiol. (Stockh.) **5**, 295 (1926).
- PETTINARI, V.: Beitrag zur Kenntnis der sog. Gelenkchondromatose. Chir. Org. Movim. **20**, 395 (1934).
- PORZINSKY, K.: Zur Symptomatologie der Gelenkkapselchondromatose. Dtsch. Z. Chir. **236**, 761 (1932).
- PRYWLIN, J.: Osteochondrom der fibrösen Gelenkkapsel des Kniegelenks als Osteochondritis dissecans angesprochen. Sovet. Chir. **7**, 141 (1936).
- PUCKY, P. v.: Über die Chondromatose der Gelenkkapsel. Arch. klin. Chir. **188**, 719 (1936).
- REHN: Gelenkchondrome. Bruns' Beitr. **71**, 817 (1911).
- REICHEL: Chondromatose der Kniegelenkskapsel. Arch. klin. Chir. **61**, 717 (1900).
- REIMANN u. KIENBÖCK: Über Gelenkosteochondromatose mit Sarkombildung. Röntgenprax. **3**, 942 (1931).
- ROBINEAU: Discussion de la communication de Rouvillois: Corps étrangers confluent de l'articulation du coude. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1919**, 491.
- ROSTOCK, P.: Die Gelenkchondromatose. Bruns' Beitr. **144**, 58 (1928).
- ROUVILLOIS: Corps étrangers confluent de l'articulation du coude. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **19**, 488 (1919).
- STERNBERG, H.: Gelenkkapselchondromatose. Ges. Wien. Chir. **14**. Nov. 1935. Zbl. Chir. **1936**, 461.

- THELER, W.: Über das solitäre Gelenkhondrom (Gelenkhondromatose). Fortschr. Röntgenstrahlen **52**, 1 (1935).
- VÉGH, J.: Über die Gelenkhondromatose. Bericht über 4 Fälle. Magy. Röntgen Közl. **7**, 1 (1933).
- Weitere Literatur über Chondromatose siehe bei JANKER, ROSTOCK, v. PUCKY.

*Gelenkosteome, Osteomatose.*

- BAETJER, F. H. and CH. A. WATERS: Injuries and diseases of the bones and joints. New York: P. B. Hoeber 1921.
- ESAU: Angeborenes solitäres Gelenkosteom (Stieldrehung, Infarzierung, Gelenkblutung). Röntgenpraxis **5**, 586 (1933).
- FUMAGALLI, R.: Corpi liberi articolari multipli in gravi osteosi cronica deformante post-traumatica del ginocchio. Atti Soc. lombarda Chir. **2**, 1974 (1934).
- GIRAUDI, G.: Sulla cosiddetta „osteomatosi articolare“. Arch. di Ortop. **50**, 232 (1934).
- GOLD, E.: Gelenkkapselosteomatose. Zbl. Chir. **1930**, 2067.
- KIENBÖCK, R.: Über die Gelenkkapsel-(Synovialis-)Osteome. Kniegelenk. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 527 (1924).
- Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. H. 3: Gelenkosteomatose und Chondromatose. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1934.
- Über Gelenkosteomatose. Vestn. Roentgenol. (russ.) **10**, 96 (1932).
- LÖWENSTEIN u. WEISS: Über einen Fall von polyartikulärer Kapselosteomatose. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 1089 (1929).
- MARCHAND: Ungewöhnlich große multiple Kapselosteome des linken Kniegelenks nach Hydrarthros. Münch. med. Wschr. **1917 II**, 1325.
- RUMPEL, O.: Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. Hamburg: Lucas Gräfe & Sillern 1908.
- SIMON, St.: Über multiple Kapselosteome des Schultergelenks. Dtsch. Z. Chir. **196**, 318 (1926).
- TRAPP: Über einen seltenen Fall von Osteom der oberen Tibiaepiphyse mit Beteiligung des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **43**, 608 (1896).

*Gelenkxanthome.*

- ABADIE, J.: Tumeur à myélopaxes de la synoviale du genou. Mém. Acad. Chir. **1928**, 341.
- ALBERTINI, v.: Gutartige Riesenzellengeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- BÁNFALVI, T.: Seltener Fall von Geschwulst des Kniegelenks. Orv. Hetil. (ung.) **1935**, 1293.
- BIEBL, M.: Die xanthomatöse (lipoid) Entzündung bei chirurgischen Krankheitsbildern und bei „metabolischen Blastomen“. Arch. klin. Chir. **190**, 33 (1937).
- Aussprache zu MATTHAES: Über seltene Gelenktumoren. 25. Tagg mitteldtsch. Chir. Leipzig 1938. Zbl. Chir. **1939**, 1013.
- BONN, R.: Xanthom des Kniegelenks als Unfallfolge. Arch. orthop. Chir. **33**, 146 (1933).
- CHIARI, H.: Geschwülste der Gelenke. Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie des Menschen, Bd. 9, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1934.
- EICHBAUM, F.: Zur Frage des Geschwulstcharakters gutartiger Kniegelenkstumoren. Bruns' Beitr. **152**, 184 (1931).
- FRANGENHEIM: Das gutartige xanthomatöse Riesenzellensarkom der Gelenkkapsel. Arch. klin. Chir. **157**, 778 (1929).
- HENSCHEN, C.: Meniskuslipom als indirekte Ursache einer zur Spontanruptur führenden Abnützungsmeniskopathie. Zbl. Chir. **1940**.
- HUBMANN: Aussprache zu MATTHAES: Über seltene Gelenktumoren. 24. Tagg mitteldtsch. Chir. Zbl. Chir. **1939**, 1013.
- KISSE, G.: Trauma und Xanthosarkom der Kniescheibe. Zbl. Chir. **1934**, 1735.
- KLING, D. H. u. D. SASHIN: Synovitis haemorrhagica villosa des Kniegelenks mit Xanthom. Bericht über einen Fall. Arch. Surg. **30**, 52 (1935).
- KUOZKOWSKI, V.: Über einen Fall von intraartikulärem xanthomatösen, riesenzellenhaltigen Polymorphzellensarkom des Kniegelenks. Inaug.-Diss. Köln 1924.
- LARGIADÈR, H.: Ein primäres Sarkom der Kniegelenkkapsel unter dem Bild des freien Gelenkkörpers. Arch. klin. Chir. **132**, 480 (1924).

- MANDL: Chronische Arthritis villosa haemorrhagica des Kniegelenks. Zbl. Chir. **1928**, 597.
- MATHIEU, P.: Synovite du genou de type histologique xanthomateux. Mém. Acad. Chir. **65**, 632 (1939).
- MATTHAES, G.: Über seltene Gelenkstumoren. 29. Tagg. Verigg. mitteldtsch. Chir. Leipzig 1938. Zbl. Chir. **1939**, 1013.
- Über intraarticuläre Xanthome. Zbl. Chir. **1939**, 1051.
- MOSER: Primäres Sarkom der Fußgelenkkapsel, Exstirpation, Dauerheilung. Dtsch. Z. Chir. **98**, 306 (1909).
- NEGRIÉ et CANTON: Tumeur à myélopaxes de la synoviale du genou. Mém. Acad. Chir. **1929**, 617.
- NIGST, P. F.: Über einen Tumor des Meniscus medialis. Schweiz. med. Wschr. **1933 I**, 880.
- PAITRE et TALBOT: Tumeurs à myélopaxes primitives de l'articulation tibio-tarsienne. Soc. chir. Lyon **1928**.
- PAPPE: Zur Kenntnis der Xanthogranulome. Diss. Göttingen 1938.
- SIMON, E.: Exstirpation einer sehr großen, mit dickem Stiel angewachsenen Kniegelenksmaus mit glücklichem Erfolg. Arch. klin. Chir. **6**, 573 (1865).
- SIMON, H.: Die Sarkome. Neue dtsh. Chirurgie Bd. **43**. 1928.
- SONNTAG, E.: Xanthoblastom. Zbl. Chir. **1928**, 2932.
- Über intraarticuläre Xanthome des Knies. Dtsch. Z. Chir. **223**, 346 (1930).
- SUNDT, H.: Zwei Fälle von seltener Tumorerkrankung im Kniegelenk. Norsk. Mag. Laegevidensk. **90**, 521 (1929).
- THANNHAUSER, S. J. u. H. MAGENDANZ: Die verschiedenen klinischen Gruppen der Xanthomkrankheiten. Ann. int. Med. **11**, 1662 (1938).
- TOBLER, TH.: Zur Kenntnis der Meniskustumoren. Bruns' Beitr. **140**, 545 (1927).
- VOLKMANN: Gelenkxanthom und Unfall. 13. Tagg dtsh. Ges. Unfallheilk. 7.—8. Juli 1939. Zbl. Chir. **1939**, 2645.
- WEGELIN, C.: Über falsche und echte Tumoren der Kniegelenkskapsel. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 722.
- WEIER: Über Fettgeschwülste und Sarkome des Kniegelenks. Med. Rev. New York **29**, 25 (1886).
- WEIL, S.: Riesenzellengeschwülste der Sehnen und Gelenke. Berl. klin. Wschr. **1915 I**, 129.
- WENGEN, H. C. à: Beitrag zur Kenntnis der synovialen und xanthomatösen Tumoren. Chirurg **1940** (im Druck).
- WILLENEGGER, H.: Trauma und Xanthomentstehung. Z. Unf.med. u. Berufskrkh. **33**, 237 (1939).
- Über intraarticuläre Xanthome. Dtsch. Z. Chir. **253**, 97 (1940).
- WUSTMANN: Beiträge zur Frage der xanthomatösen Riesenzellenbildungen. Dtsch. Z. Chir. **192**, 381 (1925).
- ZÄCH-CRISTEN, A.: Über Meniskuscysten des Kniegelenks. Virchows Arch. **279**, 173 (1931).
- ZÜLLIG: Tumoren der Kniegelenkskapsel. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1917**, 1468.

## I. Einleitung.

Unter den Erkrankungen der Gelenke treten die Geschwülste, die gutartigen, wie die bösartigen, wegen ihres seltenen Vorkommens stark in den Hintergrund des klinischen Interesses; so stark, daß sie in manchen auch ausführlichen Darstellungen der Gelenkerkrankungen kaum erwähnt oder ganz übergangen werden. Sozusagen jede Einzelmitteilung über eine Gelenktumorbeobachtung, und auch die ganz vereinzelt Übersichts Darstellungen der Gelenkgeschwülste enthalten die Feststellung außerordentlich großer Seltenheit dieser Erkrankung. Wenn auch in der folgenden Darstellung zum Ausdruck kommt, daß dies jedenfalls nicht für alle Geschwulstarten in so ausgesprochenem Maße gilt, daß vielmehr die Einzelbeobachtungen doch zu einem beachtlichen Gesamt-Beobachtungsgut führen, so besteht doch ohne Zweifel die Tatsache, daß *Gelenkgeschwülste eine sehr seltene Erkrankung* darstellen.

Wegen dieser Seltenheit besteht für jeden einzelnen Fall großes Interesse. Deshalb liegen in der Regel ausführliche Berichte vor, die — überblickt — wertvolle Schlüsse auf Genese, Pathologie und Klinik zulassen. Manche noch unklare Punkte dürften so eher der Abklärung zugeführt werden, andere Fragen wieder tauchen erst auf.

Von besonderem Interesse ist die auffallende Seltenheit der bösartigen Gelenkgeschwülste, sowohl der primären wie der Metastasen. Die Ursache dieses Verhaltens ist heute noch unklar. Vielfach spricht man von einer mechanischen Barrièrenwirkung der Gelenkkapsel; man weiß aber gleichzeitig, daß maligne Tumoren oft viel schwerere Hindernisse zu überwinden in der Lage sind. Da die bösartigen Gelenktumoren erst in einer folgenden Darstellung behandelt werden, soll über diesen praktisch und theoretisch wichtigen Punkt später berichtet werden.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß die meisten Geschwulstformen der Gelenke, d. h. der Synovialis in entsprechender Form auch an Schleimbeuteln und Sehnenscheiden vorkommen, offenbar wegen der gleichen Gewebeherkunft und des sehr ähnlichen mikroskopischen Baues von Synovialis, Schleimbeutel und Sehnenscheide.

Übersichtsarbeiten über Gelenktumoren gibt es nur sehr wenige: ENDERLEN (1920), RAZEMONT und BIZARD (1931), GESCHICKTER und LEWIS (1934), BRUNSCHWIG (1939), eine Monographie von SABRAZÈS und DE GRAILLY (1937), eine Darstellung der pathologischen Anatomie und Histologie durch CHIARI (1934).

## II. Gelenkanatomische und -physiologische Befunde in bezug auf gutartige Gelenkgeschwülste.

Als eine für die Entstehung der Gelenktumoren besonders wichtige Feststellung sei erinnert, daß sich die Gelenkkapsel aus dem im Embryonalalter zwischen den beiden benachbarten Epiphysenknorpeln liegenden Mesenchym herleitet. Aus diesem entwickeln sich später durch Differenzierung die Anteile der Gelenkkapsel, die Menisken usw. Die *synoviale Gelenkkapsel*, die als Ausgangspunkt der Gelenkgeschwülste in erster Linie in Frage kommt, ist demnach als *rein mesenchymalen, bindegewebigen Ursprungs* aufzufassen. Mit dieser Feststellung standen die früheren Ansichten über den Bau der innersten Synovialauskleidung zum Teil in Widerspruch, da man diese vielfach als Epithel auffaßte (HENLE, REICHERT, KÖLLIKER). Heute wissen wir aber dank den sehr genauen Untersuchungen von HAMMAR, daß es sich um eine bindegewebige Schicht handelt; HAMMAR selbst spricht von gewöhnlichen, fixen Bindegewebszellen, d. h. Fibrocyten nach der neuen Bezeichnung, während PETERSEN es für wohl möglich hält, daß es sich um Klasmocyten („ruhende Wanderzellen“, bzw. Makrophagen) handelt.

Die innere Schicht der Gelenkkapsel, die Gelenkinnenhaut, die für die Tumorentstehung besonders wichtig ist, kleidet mit Ausnahme einzelner, synovialisfreier Stellen die fibröse Kapsel an ihrer Innenseite aus. Der Bau der Gelenkinnenhaut zeigt an verschiedenen Gelenkstellen ziemlich große Unterschiede. HAMMAR unterscheidet zwischen einem zellreichen und dem zellarmen Typus; beim zellreichen Typus besteht eine lockere synoviale Bindegewebsschicht, die beim anderen Typus nur ganz spärlich vorhanden ist oder ganz fehlt (Abb. 1 und 2). Mit PETERSEN unterscheiden wir heute zwischen dem annähernd glatten

und dem stark gefalteten Typus der Gelenkinnenhaut. Glatte Beschaffenheit finden wir besonders an Stellen, wo die Kapsel mit dem Knorpel in Berührung kommt, faltige Beschaffenheit besonders in Winkeln und Nischen.

Das Netzwerk des lockeren Bindegewebes ist überall von feinen elastischen Fasern durchsetzt; stellenweise sind Zellen vom typischen Bild der eingekapselten Knorpelzelle zu finden. Sozusagen alle Teile der Synovialis zeigen ein sehr reiches Gefäßnetz. Namentlich in den Faltengebieten der Gelenkinnenhaut sind oft auffallende Konvolute ziemlich großer Arterien mit starker Muskelschicht zu sehen (Abb. 3). Die glatten Flächen lassen gelegentlich ausgeprägte Fettfalten erkennen; Mastzellen kommen hier in großer Zahl vor, manchmal ganz nahe der Oberfläche liegend. Synovialiszotten sind besonders an Nischen und Falten reichlich vorhanden, während sie an glatten Stellen ganz fehlen oder nur ganz klein sind. Die Zotten sind zum Teil gefäßführend, teils gefäßlos, sitzen der Synovialis mit dünnem Stiel auf (Abb. 4).

Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, daß die innere Gelenkhaut mit Wahrscheinlichkeit dem reticulo-endothelialen Gewebe angehört. Bei Vitalfärbung zeigt sich, daß die inneren Gelenkkapselschichten intravenös eingespritzte Farbstoffe genau so speichern wie das Reticuloendothel an anderen Stellen des Körpers. Es sei auf die Untersuchungen namentlich von v. SEEMEN und BAUMECKER hingewiesen. Tatsächlich zeigt ja auch die Pathologie der Gelenktumoren, daß die Synovialis ein außerordentlich differenzierbares Gewebe darstellt, das sich nach verschiedenen Seiten entwickeln kann, eine Eigenschaft, die dem Reticuloendothel eigen ist. In neueren Arbeiten haben denn auch zahlreiche Autoren auf den reticuloendothelialen Charakter der oberflächlichen Synovialisschichten in Zusammenhang mit der Tumorbildung aufmerksam gemacht.

Die Bildung der Gelenkflüssigkeit, der *Synovia*, ist bis heute nicht ganz abgeklärt, außer Zweifel steht aber, daß die Synovialis an ihrer Bildung in starkem Maße beteiligt ist. Eine eigentliche Sekretion ist wegen des Mangels an Drüsen unwahrscheinlich. Vielmehr ist anzunehmen, daß die Synovia zum großen Teil

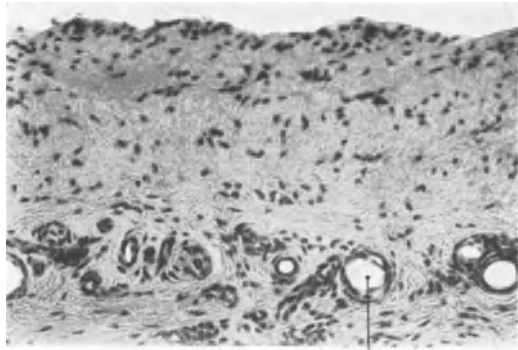


Abb. 1. Zellarme Synovialis. a Blutgefäßschicht.  
(Aus PETERSEN: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2.)

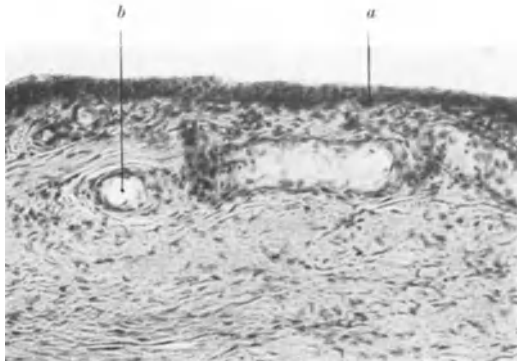


Abb. 2. Zellreiche Synovialis. a Zellreiche Schicht, b Gefäß.  
(Aus PETERSEN: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2.)

durch Zerfall des oberflächlichen Teils der Innenhaut entsteht. Dazu kommt wohl noch als Ergänzung ein von den Blutgefäßen der Innenhaut herkommender Saftstrom. Damit ist aber die Herkunft des schleimigen Anteils der Synovia

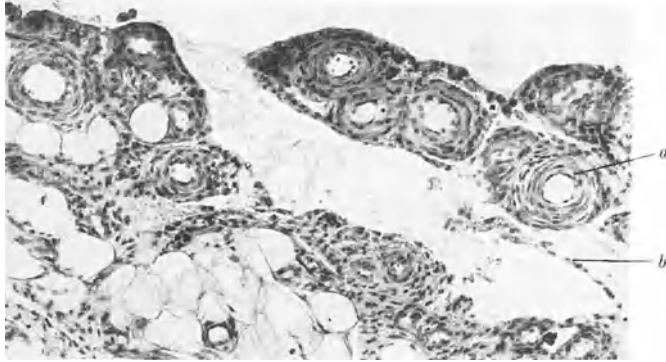


Abb. 3. Synovialis des Kniegelenks; Gefäßfalten. *a* Arterien der Gefäßfalten, *b* dünne Bindegewebs-Zellverbindung zwischen den Falten. (Aus PETERSEN: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2.)

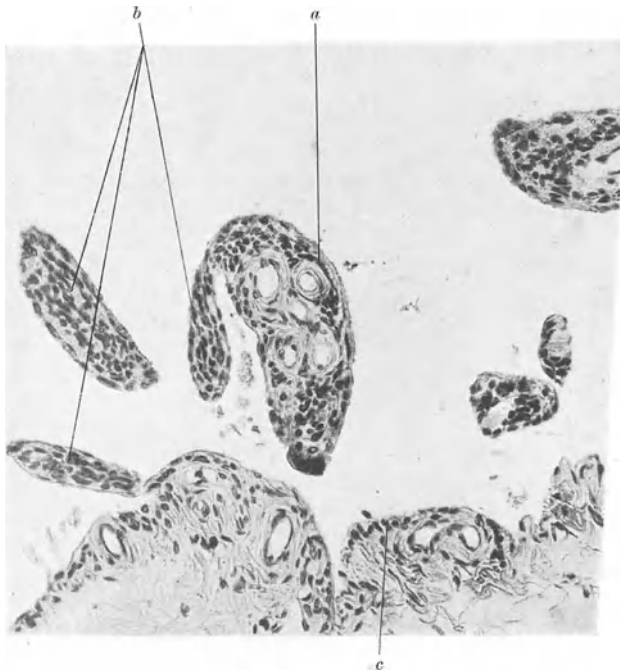


Abb. 4. Zotten der Kniegelenkssynovialis. *a* Gefäßstiel, *b* gefäßlose Zottenteile, *c* zellreiche Oberfläche der Synovialis. (Aus PETERSEN: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2.)

nicht erklärt. Verschiedene Autoren (FISCHER, KLING u. a.) nahmen deshalb an, daß in der Synovialis schleimbildende Zellen vorhanden sein müssen. Der Beweis für diese Annahme ist aber nicht erbracht.

Über die Zusammensetzung der Gelenkflüssigkeit bei gesundem Gelenk und bei verschiedenen Gelenkerkrankungen bestehen heute ziemlich ausgedehnte,

im Ergebnis allerdings nicht immer übereinstimmende Untersuchungsbefunde. Bei den verschiedenen Arten der Gelenktumoren fehlen aber heute noch ausgehntere Untersuchungen.

### III. Gutartige Gelenkgeschwülste.

#### 1. Fibrome.

Gelenkfibrome sind außerordentlich selten. Die wenigen bekannt gewordenen Fälle betreffen ausschließlich das Kniegelenk. Als Ausgangspunkt kommen die bindegewebige Kapsel und die Menisken in Frage.

*Kapselfibrome* teilten MAYO-ROBSON und SONNTAG mit; sie können solitär oder multipel vorkommen. Im Falle von MAYO bestanden bei einem 38jährigen Mann multiple Kapselfibrome, im Falle SONNTAG bei einem 45jährigen Mann ein solitäres, haselnußgroßes Fibrom im oberen Kniegelenksrecessus.

*Meniscusfibrome* schilderten v. BRUNN, KOTT und SERAFINI.

Fall v. BRUNN: 18jähriger Mann. Entwicklung eines Tumor distal der Kniescheibe innerhalb von 12 Jahren. — Im Röntgenbild Inkongruenz des Gelenkspaltes. — Operation: Taubeneigroßer, höckeriger, derber Tumor im äußeren Gelenkspalt, ausgehend vom lateralen Meniscus. — Histologisch: Tumor aus Bindegewebe, zellreicher als das Meniscusgewebe; kontinuierlicher Übergang vom Meniscus- zum Tumorgewebe.

Fall KOTT: Fibrom des inneren Meniscus bei einem 24jährigen Mann.

Fall SERAFINI: 14jähriges Mädchen, Fibrom des äußeren Meniscus. — Histologisch war Tumor mit zahlreichen, kleinen, nicht mit Epithel ausgekleideten Cysten durchsetzt.

Das *klinische Bild der Gelenkfibrome* ist nicht charakteristisch. Schmerzen, Bewegungseinschränkungen und gelegentliche Einklemmungserscheinungen (besonders bei den Meniscusfibromen) können bei der extremen Seltenheit dieser Geschwülste diagnostisch kaum an diese Möglichkeit denken lassen; viel eher wird man an Meniscusverletzungen oder an eine Gelenkmaus denken. Je nach dem Sitz der Geschwulst ist diese fühlbar, wenigstens bei gewissen Gelenkstellungen. Der Röntgenbefund ist gewöhnlich negativ; bei Meniscusfibromen kann, wie im Falle v. BRUNN, Inkongruenz des Gelenkspaltes bestehen. Therapeutisch kann nur operative Behandlung, d. h. Exstirpation des Tumor, erfolversprechend sein. Bei diesem Vorgehen ist die Prognose gut.

Wie bei der Meniscusganglionbildung scheint der laterale Knorpel auch bei der Fibrombildung bevorzugt zu sein. Ungewöhnlich als echte Fibrombildung ist im Falle von SERAFINI die Durchsetzung der Geschwulst mit kleinen Cysten. Man wird hier aber eher eine sekundäre Erscheinung durch Nekrosen, degenerative Vorgänge anzunehmen haben, als eine atypische Meniscusganglionbildung.

WEHNER macht darauf aufmerksam, daß das Kniegelenk, besonders das Kniescheibenband, nach Verletzungen eine gewisse Neigung zu Fibrombildung aufweise. Er berichtet über ein großes Fibrom des Kniegelenks, aufgetreten bei einem 23jährigen Mann nach einem 15 Jahre zurückliegenden Abriß des Lig. patellae. Eine Bestätigung der Ansicht WEHNERs über besondere Häufigkeit von Fibromen nach Kniegelenksverletzungen fehlt bis jetzt.

#### 2. Lipome.

Wenn von der HOFFASchen Fettgewebswucherung und dem sog. Lipoma arborescens, die nicht zu eigentlichen Tumoren gerechnet werden können, abgesehen wird, stellen auch die Gelenklipome eine sehr seltene Gelenkerkrankung dar. Namentlich unter den älteren Mitteilungen über „Gelenklipome“ befinden sich manche HOFFASche Krankheit und manches „Lipoma arborescens“. Die



Zahl der eigentlichen, echten Gelenklipome dürfte 20 kaum überschreiten. Auch manche extraartikuläre Fettgeschwulst wird fälschlicherweise zu den Gelenklipomen gerechnet. LANCEREAUX teilt die Gelenklipome in intra- und extrakapsuläre ein; KÖNIG spricht von „subserösen“ Lipomen, im Gegensatz zu den extraartikulären Formen; BISCHITZKY und METZLER unterscheiden zwischen „inneren“ und „äußeren“ Gelenklipomen. Die Bezeichnung „subserös“ ist deshalb unzweckmäßig, weil die Synovialis zwar makroskopisch, nicht aber nach dem mikroskopischen Befund mit der Serosa verglichen werden kann. Eine Schwierigkeit der Abgrenzung der „inneren“ von den „äußeren“ Gelenklipome liegt oft darin, daß der primäre Tumorsitz extrakapsulär liegen kann, daß aber sekundär intrakapsuläre Lokalisation (Invagination) vorgetäuscht sein kann; von KÖNIG ist besonders darauf hingewiesen worden. Auch auf traumatischem Wege scheint derartige Verschiebung von primär äußerem zu sekundär innerem Gelenklipom zustande kommen zu können: In einem von RIEDEL mitgeteilten Fall invaginierte sich extrakapsulär liegendes Fettgewebe durch einen traumatisch entstandenen Kapselriß ins Gelenkinnere und imponierte als intrakapsuläres Gelenklipom. Ob auch eine Durchwucherung der Gelenkkapsel durch ein primär äußeres Lipom in das Gelenkinnere hinein möglich ist, wie SABRAZÈS und DE GRAILLY annehmen, erscheint fraglich.

Primär intraartikulär liegende Lipome lagen offenbar in folgenden Fällen vor: BALENSWIG, BARWELL, DIAMANT-BERGER, HERHOLD, LAUENSTEIN, OTTERBECK, SCHWARZ, VOLKMANN, WAGNER.

Auf Grund dieser kasuistischen Mitteilungen zeigen die Gelenklipome *klinisch* ein ziemlich einheitliches Bild: Meist besteht eine gewisse, nicht hochgradige Bewegungseinschränkung verbunden mit Spannungsgefühl, selten Einklemmungserscheinungen. Die Symptome hängen wesentlich von der Größe des Tumors ab, die in erheblichen Grenzen schwankt, von Mandelgröße (Fall LAUENSTEIN) über Haselnuß- und Kirschgröße (Fall OTTERBECK, WAGNER), Feigengröße (Fall BARWELL), Hühnereigröße (Fall HERHOLD) zu dem 1,5 kg schweren Gelenklipom von SCHWARZ. Objektiv ist in der Regel ein weicher, abgrenzbarer Tumor fühlbar, besonders bei Lokalisation im oberen Gelenkrecessus. Die meisten Fälle werden begreiflicherweise unter falscher Diagnose, meist als Meneiskusläsion, operiert. Der diagnostische Irrtum ist praktisch belanglos, wenn das Gelenk bei der Operation revidiert, die Diagnose korrigiert und die richtige Behandlung ausgeführt wird. Radikale Exstirpation des Lipom führt zur endgültigen Heilung der Beschwerden.

Bis jetzt wurden primär innere Gelenklipome nur am Kniegelenk beobachtet, besonders im oberen Recessus und in den seitlichen Gelenkpartien. Da die Lipome vom synovialen Fettgewebe ausgehen, verwundert diese Feststellung nicht; denn an diesen Stellen, besonders im oberen Recessus, ist physiologischerweise besonders reichlich Fettgewebe vorhanden. Das Alter der Lipomträger schwankt erheblich, liegt meist zwischen 20 und 30 Jahren; beide Geschlechter scheinen in ungefähr gleichem Maße betroffen zu sein:

LAUENSTEIN: 16jähriger Bursche; 3 auf 2 cm großes Kniegelenklipom. — VOLKMANN: 23jähriger Mann; solitäres Lipom an Innenseite des Kniegelenkes. — RIEDEL: 34jährige Frau; haselnußgroßes, gestieltes Lipom an der Außenseite des Kniegelenkes. — BARWELL: 20jährige Frau; 2 Lipome, eines von Feigengröße an Außenseite, ein kleines an der inneren Seite des oberen Recessus. — OTTERBECK: 14jähriger Bursche; mandelgroßes, freies Lipom im Kniegelenk. — OTTERBECK: 64jähriger Mann; freies Lipom im Kniegelenkspalt. —

WAGNER: 35jähriger Mann; haselnußgroßes Lipom von derber Konsistenz, histologisch Lipom. — WAGNER: 25jähriger Mann; eigroßes Lipom an Außenseite des Kniegelenkes, neben der Kniescheibe.

Gelegentlich machen die Gelenklipome ganz besondere, oft akute klinische Erscheinungen: *Gestielte Lipome* können zu *Einklemmungserscheinungen* führen; ein gestieltes Lipom kann ferner durch meist spontane Stielruptur *völlig frei* werden und zu den Erscheinungen einer Gelenkmaus („*Lipomgelenkmaus*“) führen; schließlich kann es bei gestielten Lipomen zur *Stieltorsion* kommen; BALENSWIG berichtet über einen derartigen Fall.

47jährige Frau. Unbestimmte Verletzung, anschließend plötzlich einsetzende, schmerzhaft Gelenksperre. Gelenkerguß, Streckhemmung, Druckschmerz namentlich an der Außenseite des Kniegelenkes. Röntgenbefund: Leichte Arthrosis deformans als Nebenbefund. Bei der Operation wird ein *stielgedrehtes, gestautes Lipom* von 3,5 cm Länge gefunden, ausgehend vom äußeren Teil des Fettkörpers. Heilung nach Entfernung der Geschwulst.

DIAMANT-BERGER spricht in einem sehr ähnlich liegenden Fall von *Volvulus des Gelenklipom*.

Ausgangspunkt der Gelenklipome bildet, wie angeführt, vor allem das synoviale Fettgewebe. Außergewöhnliche Seltenheit stellen Gelenklipome dar, die von einem Meniscus ausgehen, die *Meniscuslipome*. PRIBRAM berichtet aus der PAYRSchen Klinik über ein haselnußgroßes, vom oberen Meniscusrand ausgehendes Lipom. Histologische Untersuchung der Geschwulst wurde anscheinend nicht vorgenommen. — Kürzlich wurde in der Basler-Klinik ein Meniscuslipom beobachtet und operiert; die genaue Darstellung des Falles erfolgte durch HENSCHEN. Hier seien die wichtigsten Punkte des Falles angegeben:

H. M., 23jährige Frau. Frühere *Vorgeschichte* auch in bezug auf Kniegelenk negativ. Vor 10 Tagen beim Velofahren plötzlich Knacken im linken Knie, heftiger Schmerz an der Innenseite des Gelenkes. In den folgenden Tagen anhaltend starke Schmerzen; Gefühl, daß sich bei Kniebewegungen im Gelenkinnern etwas verschiebe. — *Befund*: Einschränkung der Kniebewegungen, Schmerzen bei starkem Beugen, gelegentlich deutliches Knacken fühlbar; in Beugstellung von 120° ist über dem inneren Gelenkspalt ein vorspringender Körper zu fühlen. Leichtes Wackelknie; Außenrotation des Unterschenkels schmerzhaft. Kein Gelenkerguß. Röntgen: Leichte Inkongruenz des Gelenkspalts; fragliche Schattenzeichnung im Bereich des inneren Meniscus. — Die *Diagnose* schwankt zwischen Meniscusläsion, Meniscusganglion, Gelenkmaus. — *Operation* (29. 6. 40): Keine vermehrte Flüssigkeit im Gelenk. Am vorderen Ende des medialen Meniscus sitzt ein gut kirschgroßes lipomatöses Gebilde (Abb. 5), außen fest mit dem Meniscus verbunden, klemmt sich bei Bewegungen im Gelenkspalt ein. Im vorderen Abschnitt sitzt der Meniscus an der Kapsel fest. An der inneren Circumferenz zeigt er eine Längsspaltung, wobei ein nach hinten mit dem Meniscus in Zusammenhang stehendes Stück frei in das Gelenk ragt. Entfernung des Meniscus. Übrige Gelenkrevision ergibt keinen auffälligen Befund. Glatte Heilung. — *Mikroskopischer Befund*: Meniscus mit Riß; keine wesentlichen degenerativen Veränderungen; im Ansatzgebiet zahlreiche, teils neugebildete Gefäße. Der dem Meniscus aufsitzende Tumor besteht aus lockerem Fettgewebe, leicht lappig gebaut, Oberfläche mit gewöhnlichem Synovialgewebe bedeckt.

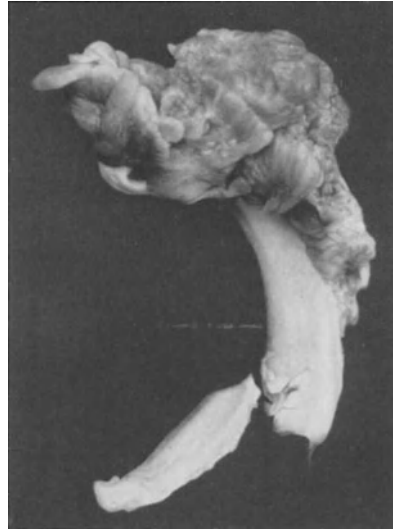


Abb. 5. Meniscuslipom (Photographie des Operationspräparates.) Fall HENSCHEN (Baseler Klinik).

Das Vorkommen eines Meniscuslipom ist deshalb etwas so ungewöhnliches, weil ja der normale Meniscus kein Fettgewebe enthält. Offenbar ist das Lipom sowohl im Falle der PAYRSchen Klinik, wie auch in dem der Baseler Klinik (HENSCHEN) primär von der Ansatzstelle des Meniscus an der Kapsel (wo ja Fettgewebe vorhanden ist) ausgegangen und hat sich sekundär dem Meniscus entlang vergrößert und sich an diesem flächenförmig fixiert. Eine andere Erklärung, embryonale Versprengung von Fettgewebe im Meniscus mit späterer Geschwulstentwicklung aus der Fehlanlage, dürfte viel unwahrscheinlicher sein. Näheres darüber siehe Arbeit HENSCHEN.

Gelegentlich kommen *Verknorpelungen*, *Verkalkungen* und *Verknöcherungen* von *Gelenklipomen* vor. Über derartige Beobachtungen berichten HOLLDACK, NEUGEBAUER, MOSTI, SCHNABERTH.

Fall HOLLDACK: 51jähriger Mann. 6:3 $\frac{1}{2}$  cm großer Tumor der Kniegelenkkapsel. Histologisch Knochengewebe mit Knorpelresten, Fettgewebe, fibröses Mark, enchondrale Ossifikation. Der Tumor wird von HOLLDACK als ein Osteochondrom des infrapatellaren Fettkörpers angesprochen.

Fall SCHNABERTH: 18jähriger Mann. Kleinhöckeriger harter Tumor im Bereich des Fettkörpers, histologisch aus derbem fibrösem Gewebe, Knorpel- und Osteoidgewebe mit echten Knochenbälkchen bestehend.

NEUGEBAUER sah ein verknöchertes Lipom unter der Kniescheibe liegend, MOSTI ein solches im Handgelenk, als Osteolipom bezeichnet.

Ob es sich im Falle HOLLDACK wirklich um ein Osteochondrom des Fettkörpers handelt oder um sekundäre Verknorpelung, Verknöcherung und Verkalkung in einem Lipom oder im normalen Fettkörper, dürfte sehr schwer zu entscheiden sein. Da alle Synovialteile eine auffällige Umwandlungs- und Metaplasiefähigkeit aufweisen, sind beide Möglichkeiten denkbar. Nach FERGUSON sollen übrigens auch diffuse Verkalkungen im synovialen Fettgewebe vorkommen. In diesem Zusammenhang sei noch eine Beobachtung von FAGUET angeführt, der in einem Kniegelenk neben einem solitären Gelenklipom auch noch einen freien Knorpelkörper fand:

19jähriges Mädchen. Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenkes, Einklemmungserscheinungen. Nachweis eines beweglichen intraartikulären Körpers. Operation: Gestieltes, eigroßes, lappiges Lipom. Ferner ein olivenkerngroßer, freier Körper aus hyalinem Knorpel.

Es scheint sich in diesem Fall um zwei voneinander unabhängige Tumorbildungen zu handeln.

Die Gelenklipome sind klinisch absolut gutartig, zeigen nie infiltratives Wachstum, rezidivieren nach radikaler Exstirpation nicht. Daß aber unter Umständen doch einmal *durch ein Gelenklipom schwere Gelenkschäden* auftreten können, die sogar zur Amputation des Beines Veranlassung geben können, zeigt folgende Beobachtung von NEUGEBAUER:

57jähriger Frau. Seit 12 Jahren zunehmende destruierende Gonitis. Schließlich Beinamputation. Präparat: Ankylosierter Gelenkspalt, große Höhlenbildung in der Femur-epiphyse, kleinere Höhle an entsprechender Stelle des Tibiakopfes. Inhalt dieser Knochenhöhlen: Großzelliges Fettgewebe, ein Lipom. Nach Ansicht des Autors dürfte es sich am ehesten um ein primäres Gelenklipom handeln, das, im Gelenkspalt liegend, durch Druckwirkung allmählich zur schweren Schädigung und Arrosion der Knorpelflächen von Femur und Tibia, später auch der Epiphysenteile dieser beiden Knochen führte.

Eine weitere Komplikation eines — allerdings extrakapsulären — Lipom sah METZLER: Druckwirkung auf den N. radialis bei einem extrakapsulären Ellbogengelenklipom.

Auf eine besondere Form von Gelenklipomen sei noch aufmerksam gemacht: GAUGELE beschrieb 1905 *symmetrische Lipome des oberen Sprunggelenkes* bei Leuten mit *Platt- oder Knickfuß*. An der Außenseite des Fußes kann gelegentlich eine weiche, umschriebene Schwellung festgestellt werden, die sich bei operativer Exstirpation als eine vom oberen Sprunggelenk ausgehende Lipombildung, gelegentlich Fibrolipombildung erweist. DRIELS hat vor kurzem über zwei derartige Beobachtungen bei älteren Frauen berichtet. Es dürfte sich aber bei diesen Fußgelenklipomen bei statischen Störungen wohl nicht um echte Tumorbildung, sondern vielmehr um eine durch den mechanischen Reiz ausgelöste hyperplastische Bildung handeln.

Der mikroskopische Befund der Gelenklipome zeigt in der Regel nichts auffälliges gegenüber allen anderen Fettgewebsgeschwülsten.

Über einen ungewöhnlichen Befund berichtet einzig RODI, der bei einem Gelenklipom eine deutliche Verstärkung des reticulo-endothelialen Systems der Synovialis beobachtete. Auf Grund dieses Befundes erklärt sich RODI die Entstehung der Gelenklipome durch die vielseitige Potenz der Zellen des reticulo-endothelialen Systems. — Daß diesem bei der Geschwulstbildung der Gelenke große Bedeutung zukommt, ist auch unsere Ansicht; doch möchten wir die eigentlichen, reinen Gelenklipome doch von den Fettgewebszellen der Synovialis abgeleitet wissen.

Ähnlich wie WEHNER ein Fibrom der Kniegegend nach einer Verletzung beobachtete, sah BONACCORSI ein 145 g schweres Fibrolipom der vorderen Kniegegend nach Trauma. Autor nimmt an, daß das geschwulstförmige Fettgewebe nach Wucherung der Adventitia in der Gegend der neugebildeten Gefäße entstand. Wie das anscheinend traumatisch entstandene Fibrom WEHNERs lag offenbar auch das Fibrolipom BONACCORSIs extrakapsulär.

### 3. Myxome.

Das Gelenkmyxom, die seltenste aller Gelenkgeschwülste, gleicht in seinem Aufbau dem embryonalen mesenchymalen Gewebe. In einem von der physiologischen Weiterentwicklung abgeschnittenen Inselbezirk, Rest des embryonalen, noch nicht ausdifferenzierten Bindegewebes, ist offenbar der Ausgangspunkt späterer Myxombildung zu sehen. Ein einziger sicherer Fall eines Gelenkmyxom ist bekannt, mitgeteilt von BOLOGNESI:

30jähriger Mann. 1920 traumatischer Hämarthros. Nach 10 Monaten immer noch Gelenkverdickung. Diagnose: Posttraumatische Arthritis. Anhaltende Schwellung, Bewegungseinschränkung, mäßige Schmerzen. Röntgen zeigen leichte diffuse Knochenatrophie. Schließlich Operation: Synovialis stellenweise stark verdickt, grau, gelatinös, weich; diese Veränderungen sind namentlich im oberen Gelenkrecessus stark ausgeprägt. Knorpelflächen der Tibia und des Femur stellenweise arrodiiert. Gelenkresektion. — Histologisch: Myxom der Synovialis; auch im arrodiierten Femurteil ein Geschwulstknoten von gleicher Beschaffenheit.

Bei einer zweiten Beobachtung von SAVARIAUD ist nicht sicher zu entscheiden, ob ein Myxosarkom oder — nach Ansicht von SABRAZÈS wahrscheinlicher — ein Myxom vorliegt:

53jähriger Mann. Seit 7 Monaten Schwellung des Knies, Schmerzen, Beugebehinderung, Fieber, Gewichtsabnahme. Röntgen negativ. Wegen Verdacht auf malignen Tumor wird der Oberschenkel amputiert. Präparat: Tumor, von Synovialis ausgehend. Histologisch: wahrscheinlich Myxosarkom.

Bei der extremen Seltenheit der Gelenkmyxome ist eine Darstellung des klinischen Bildes weder möglich noch notwendig.

### 4. Angiome.

Gelenkangiome werden etwas häufiger als Fibrome und in etwa gleicher Zahl wie die Lipome beobachtet, sind demnach selten wie alle Gelenkgeschwülste. Fast bei allen Angiomfällen handelt es sich um Hämangiome.

a) **Hämangiome.** Etwa 25 Beobachtungen liegen vor, mitgeteilt von BENNETT und COBEY, BERTELSMANN, DUDA, EGGERS, EICHBAUM, EVE, GANGOLPHE und SABOURD, HAAS, HILGENBERG, LAUWERS, MARTEL, MASMONTEIL, MIZZUNO, OESER, O'FERRAL, RAGNOTTI, REICHEL und NAUWERK, SABRAZÈS, DE GRAILLY und GINESTE, SEIDENER, STAHR, TAVERNIER, TRIPIER, VENEZIAN, WEAVER, ZESAS. Größere Arbeiten mit Anführung der Fälle aus dem Schrifttum stammen besonders von BENNETT und COBEY (24 Fälle), EVE, HAAS, HILGENBERG.

Bei Durchsicht der bisher bekannt gewordenen Hämangiom-Gelenkfälle ergeben sich folgende wichtige Punkte:

Das *Kniegelenk* ist weitaus am häufigsten betroffen, in 21 von 25 Fällen. Dann folgt das Ellbogengelenk. Andere Gelenke sind anscheinend nie erkrankt.

Das Gelenkhämangiom wird in ganz ausgesprochenem Maße im *jugendlichen Alter* angetroffen, häufiger beim *männlichem* als beim weiblichen *Geschlecht*. Der jüngste Kranke war 8jährig, (Fall TAVERNIER) der älteste knapp 40jährig, die meisten befinden sich im Alter zwischen 18 und 30 Jahren.

Die *Diagnose* des Gelenkhämangiom kann gelegentlich mit ziemlich großer Zuverlässigkeit — im Gegensatz zu den meisten anderen Gelenktumoren — schon vor der Arthrotomie gestellt werden, vorausgesetzt, daß an seine Möglichkeit überhaupt gedacht wird! Die häufig vorhandene Bewegungseinschränkung und gelegentliche Einklemmungserscheinungen sind differentialdiagnostisch zwar nicht zu verwerten, dagegen stellen der *rezidivierende hämorrhagische Gelenkerguß*, der allfällige Nachweis von Hämangiombildungen am übrigen Körper, namentlich an der Haut, die auf den Tumor lokalisierte, meist recht erhebliche *Druckempfindlichkeit*, vor allem die Tatsache, daß der *Tumor kompressibel* ist, *schwammartige Konsistenz* aufweist und *bei venöser Stauung größer* wird, gewichtige Zeichen des Hämangiom dar. Der Röntgenbefund wird in den meisten der bisher bekannten Fälle als negativ angegeben; nur im Falle von HILGENBERG bestand eine diffuse Schattenzeichnung im Tumorgebiet. *Phlebolithen* sind bisher nicht beschrieben worden. Im positiven Falle, der in Analogie zu Hämangiomen anderer Lokalisation sehr wohl denkbar wäre, könnte deren röntgenologischer Nachweis sehr wichtigen diagnostischen Aufschluß geben.

Ein besonderes diagnostisches Hilfsmittel, über dessen Brauchbarkeit ich mir kein bestimmtes Urteil machen kann, gibt MIZZUNO an: Injektion eines Röntgenkontrastmittels in den Tumor. Im Röntgenbild sofort nach der Einspritzung ist ein der Ausdehnung der Geschwulst entsprechender Kontrastfleck zu erkennen; nach etwa 15 Min. soll der Kontrast bereits verschwunden sein.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestanden in den meisten Fällen des Schrifttums in der Abgrenzung zur Gonitis tuberculosa, namentlich wenn ein umschriebener Tumor nicht fühlbar ist und wenn keine Einklemmungserscheinungen bestehen. In mehreren Fällen (EGGERS, O'FERRAL) wurde unter der Diagnose Tuberkulose arthrotomiert.

Bei der Operation findet man entweder — in den meisten Fällen — einen scharf *umschriebenen Tumor*, der dem Gelenk meist breitbasig, seltener gestielt aufsitzt, oder — selten — eine mehr *diffuse hämangiomatöse Infiltration* der Synovialis.

Das *umschriebene Hämangiom* kann an beliebiger Stelle der Synovialis liegen, häufig in den seitlichen Gelenkpartien. Seine Farbe ist auffallend rotbraun, die Konsistenz ist weich, zusammendrückbar, die Oberfläche oft etwas zottig.

In den meisten Fällen wird eine mehr oder weniger breitbasige Verbindung mit dem Mutterboden festgestellt, selten Stielbildung wie im Falle REICHEL:

18jähriger Mann. Walnußgroße Geschwulst, gestielt im seitlichen oberen Kniegelenkrecessus. Exstirpation. Histologisch: Papillär-polypöses Hämangiom, von der Synovialis ausgehend.

Bei den meisten Gelenkhämangiomen handelt es sich wohl um *kongenitale Fehlanlagen*, die später, meist im jugendlichen Alter, deutliches Wachstum aufweisen. Ein Trauma wurde in einigen Fällen angegeben. Ein Kausalzusammenhang ist aber durchaus abzulehnen.

Der *mikroskopische Befund* ergibt in der Regel kavernösen Angiombau. Nicht selten sind mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosierungen festzustellen, manchmal Sklerosierung der kavernösen Wandungen, nicht selten chronisch-entzündliche Infiltrationsherde im Angiom.

Die Hämangiome der Gelenke sind nach dem histologischen Befund und nach dem klinischen Verhalten als *gutartig* zu bezeichnen; immerhin werden gelegentlich Rezidive beobachtet, während sichere maligne Umwandlung nie festgestellt wurde. Nicht selten aber ist ein gewisses *infiltratives Wachstum* festzustellen, womit folgende Beobachtungen in Zusammenhang stehen: EVE sah Übergang des primär im oberen Gelenkrecessus liegenden Tumor in die Streckmuskulatur des Oberschenkels, EICHBAUM stellte Übergreifen eines Synovialhämangioms auf einen Meniscus fest, HAAS auf den benachbarten knöchernen Gelenkanteil des Femur. Aus demselben Grund — infiltratives Wachstum — kann ein Hämangiom der Gelenkkapsel gleichzeitig intra- und extrakapsulär liegen, so daß nicht zu entscheiden ist, ob der Tumor primär extra- oder intrasynovial lag. Der Fall von EGGERS illustriert dies: Hämangiom des Kniegelenkes, extra- und intraartikulär liegend, zur Hauptsache außerhalb des Gelenkes; doch war die Synovialis des oberen Gelenkrecessus stellenweise mit in die Geschwulst einbezogen. Einen ähnlichen Befund erhob SEIDENER, der neben einem extrafascialen Angiom auch noch ein solches der Gelenkkapsel fand. Es läßt sich nicht ganz eindeutig entscheiden, ob es sich um zwei örtlich getrennte Tumoren handelt oder um Weiterwuchern des einen oder andern.

Die Behandlung der umschriebenen Gelenkhämangiome kann in der Regel nur eine operative sein. Auf radikale Exstirpation ist bei diesen Geschwülsten ganz besonders zu achten, weil sonst leicht Rezidive eintreten. Der Eingriff kann gelegentlich durch erhebliche Blutung erschwert sein. Operation unter Blutleere hat den Vorteil besserer Übersicht während des Eingriffes, darf aber nicht zu mangelhafter Blutstillung veranlassen! BENNETT und COBEY erlebten eine kaum stillbare Blutung während der Operation und empfehlen aus diesem Grund Röntgenbestrahlung und Radium. Trotzdem wird man in der Regel doch den Tumor operativ entfernen; elektrochirurgisches Vorgehen wird hier empfehlenswert sein.

Auch bei den *diffusen Hämangiomen* ist das jugendliche Alter bevorzugt, an Gelenken ebenfalls Knie und Ellbogen. Zwei typische Fälle seien angeführt:

Fall STAHR: 12jähriger Knabe. Seit einigen Jahren Schwellung des Kniegelenkes ohne erhebliche Beschwerden, freie Beweglichkeit des Gelenkes. Bei der Operation wurde die ganze Gelenkhöhle mit rotbraunen Massen ausgefüllt gefunden, der Gelenkknorpel stellenweise arrodirt. Histologisch: Papilläres Angiom.

Fall HAAS 20jähriger Mann. Mit 15 Jahren Schmerzen und Schwellung des rechten Kniegelenkes, Erguß. Mit 17 Jahren neuer Beschwerdeschub. Mit 27 Jahren Operation wegen

Verdacht auf Tuberkulose. Im Gelenk schwammartige, bräunliche Tumormassen, mit denen die ganze Synovialis überwuchert ist. Gelenkflächen arrodiert. Histologisch: Kapilläres Hämangiom der Synovialis.

Prognostisch sind die diffusen Hämangiome der Gelenke ungünstiger. Die Gelenkknorpelflächen sind sehr oft überwuchert und arrodiert, bei operativer Behandlung tritt viel eher ein Rezidiv ein. Man wird in allen diesen Fällen eine totale Synovektomie vorzunehmen haben, gelegentlich sogar eine primäre Gelenkresektion in Erwägung ziehen, dann nämlich, wenn die Gelenkflächen stark beschädigt sind.

**b) Lymphangiome.** Diese scheinen enorm selten zu sein. Der einzige Fall aus der Literatur stammt von MÜLLER:

17jährige Kranke. Seit 2 Jahren Schmerzen im Knie. Verdacht auf beginnende Tuberkulose. Operation: An der Innenseite der Kniegelenkkapsel linsengroßer, etwas bräunlicher Tumor. Histologisch: Lymphangiom der Synovialis.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes des Falles MÜLLER fällt auf, daß von starkem Blutreichtum der Hohlräume die Rede ist. Der Autor nimmt an, daß Blut erst sekundär in die Lymphräume trat, die Lymphflüssigkeit verdrängend. Einen zwingenden Beweis zu dieser Annahme können wir nicht sehen, so daß der Fall wohl nicht als absolut eindeutig gelten kann. Das Fehlen oder doch die extreme Seltenheit von Lymphangiomen der Synovialis ist eigenartig, da reichlich Lymphgefäße vorhanden sind.

### 5. Chondrome, Chondromatose.

Die Abgrenzung von solitärem Chondrom zur eigentlichen Chondromatose ist nicht immer leicht, oft überhaupt nicht zuverlässig möglich.

Die *Chondromatose* steht praktisch im Vordergrund. Sie geht oft auch unter der Bezeichnung Osteochondromatose, da häufig auch Knochengewebe in den Knorpelkörpern gefunden wird. Da der wesentliche Punkt aber die Knorpelbildung darstellt, ist die ursprüngliche, von REICHEL stammende Bezeichnung Gelenkchondromatose richtiger. Gelegentlich trifft man die Bezeichnung „solitäres Gelenkchondrom“, nach dem Vorschlag im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL. Es soll dadurch betont sein, daß es sich nicht um eine generalisierte, sondern um eine auf *ein* Gelenk beschränkte Erkrankung handelt; „solitär“ bezieht sich also auf das Gelenk, nicht auf die Chondrombildung. Weil das aber nicht ohne weiteres klar ist, dürfte die Bezeichnung „solitäres Gelenkchondrom“ kaum geeignet sein, die REICHELsche Bezeichnung zu verdrängen.

Über die Berechtigung, die Krankheit unter den Gelenkgeschwülsten zu besprechen, kann man verschiedener Ansicht sein. Die Abklärung der Genese der Chondromatose der Gelenke ist auch heute noch nicht so weit gediehen, daß wir weder eine sichere Zuteilung, noch eine berechtigte Abgrenzung von den Geschwülsten vornehmen können. Wir besprechen das Krankheitsbild hier, ohne uns damit bindend zur Tumorgenese zu bekennen!

Die Gelenkchondromatose stellt eine seltene Gelenkerkrankung dar. ROSTOCK konnte bis 1928 über 61 Fälle der Weltliteratur berichten, JANKER von 1900—1928 über 71, GERNEZ bis 1932 über 128, PORZINSKY bis zum gleichen Jahr über 120, GOCKEL bis 1934 über 112, v. PUCKY bis 1935 über 135 Fälle. 1935 berichtete THELER über 38 Fälle ausschließlich aus der Sammlung des Universitäts-Röntgeninstitut Zürich; diese Fälle sind im Material v. PUCKY noch nicht verwertet. Außerdem sind seither noch weitere etwa 15 Fälle bekannt

geworden (FREUND, LEHNER, LENI, CIRILLO, GRABER, BAUMECKER, DUCREY, wobei einzelne dieser Autoren über 2—4 Fälle berichten).

Die Gesamtzahl der mitgeteilten Gelenkhondromatosefälle dürfte somit etwa 190 betragen. Diese Zahl entspricht aber sicher nicht, wohl nicht einmal annähernd der tatsächlichen Zahl der vorkommenden Gelenkhondromatosen, da ja zweifellos eine nicht kleine Zahl von Beobachtungen nicht mitgeteilt wird.

Die seit 1935 mitgeteilten Fälle, die bis jetzt nirgends zusammenfassend bearbeitet sind, werden in der vorliegenden Darstellung mitverwertet. Auf eingehende Schilderung der Einzelfälle muß aber verzichtet werden.

Seit REICHEL das Krankheitsbild der Gelenkhondromatose vor 40 Jahren erstmals eingehend beschrieben (aber nicht als erster beobachtet) und als gutartige neoplastische Erkrankung aufgefaßt hat, sind verschiedene andere Theorien über die Genese geäußert worden. Eine Theorie der infektiösen und der traumatischen Ursache wurde aufgestellt und vor allem die Theorie ihrer Entwicklung aus einer Fehlanlage in Form unrichtiger Mesenchymdifferenzierung bei der Gelenkbildung. Diese, von LEXER stammende Auffassung hat am meisten Anhänger gefunden. Als Ausgangspunkt der Chondromentwicklung nahm REICHEL das Stroma der Synovialiszotten an, LEXER und REHN die Synovialis im gesamten, KROH spricht von einem „subintimalen“ Ausgangspunkt. CHIARI vermutet, daß Knorpelzellinseln überall im Gelenk auftreten können; denn man sieht bei der Chondromatose nicht selten die ganze Synovialis von knorpeligen Knötchen besetzt. Die Auffassung unrichtiger Mesenchymdifferenzierung als Ursache der Gelenkhondromatose wird durch folgende Feststellungen gestützt: KROH fand in der Synovialis von Feten häufig Knorpelinseln; nach anderen Autoren ist das Auftreten solcher an der Knorpelgrenze der Synovialis sogar als ein physiologisches Vorkommnis beim Erwachsenen zu bezeichnen. Gerade an dieser Stelle, Übergang der Synovialis zur knorpeligen Gelenkfläche, kommen chondromatöse Bildungen besonders häufig vor; ENDERLEN, REHN, MÜLLER haben nachdrücklich auf diese Tatsache hingewiesen. Die Ursache der Wachstumsauslösung der in der Synovialis versprengten Knorpelzellen ist nicht abgeklärt. Man hat sich wohl einen ähnlichen Vorgang vorzustellen wie z. B. bei der Entwicklung von Dermoiden, die sich ja auch plötzlich einmal ohne äußerlich ersichtlichen Grund aus kleinen Fehlanlagen, die jahrelang unverändert bestehen können, zu beträchtlicher Größe entwickeln können. PETTINARI vermutet, daß chemische Milieuänderung der Gelenkflüssigkeit als Reiz die Proliferation auslösen könnte. Eingehende und namentlich übereinstimmende chemische und physikalische Befunde der Gelenkflüssigkeit bei der Gelenkhondromatose fehlen aber bis heute noch. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung dürften aber aussichtsreich sein. BRENKMANN sieht die Ursache der Gelenkhondromatose in einer pathologischen Sekretionsabweichung der Synovialis, wodurch eine myxoide Umwandlung der Synovialiszellen, schließlich Bildung von Knorpelzellen zustande kommen soll. Die Auffassung von BRENKMANN hat bis heute keine überzeugten Anhänger gefunden. CHIARI vermutet, daß es sich bei den BRENKMANNSchen Fällen möglicherweise gar nicht um reine Chondromatosefälle handelt. FREUND faßt die Gelenkhondromatose als einen metaplastischen Vorgang auf, ähnlich etwa der Myositis ossificans. Bei der metaplastischen Hyperplasie sollen nach FREUND die engen embryonalen Beziehungen der Synovialis zum Knorpel zum Ausdruck kommen. NIOSI vermutet etwas ähnliches: Durch Hyperplasie und Metaplasie spezieller Zellelemente reticulo-endothelialen Charakters, die in der normalen Synovialis



vorkommen, kann sich die Chondromatose entwickeln. Als auslösende Ursachen kommen vielleicht wiederholte kleine Traumata, vielleicht Veränderungen im Chemismus des Gelenkes in Frage. Die Gelenkchondromatose würde nach NICOSI an der Grenze von proliferativ-hyperplastischen Vorgängen und gutartiger Neubildung stehen. Die Auffassung, daß der Krankheit ein entzündlich-infektiöser Vorgang zugrunde liege, hat heute kaum mehr Anhänger. REICHEL selbst hat an die Möglichkeit eines „kontagiösen Agens“ gedacht. Auch die Anschauung, daß eine gutartige Geschwulstbildung reiner Form vorliege, wird heute von den meisten Seiten abgelehnt, namentlich auf Grund der Befunde der versprengten



Abb. 6. Chondromkörper.

Knorpelzellen in der Synovialis im Embryonalalter. So herrscht heute die Ansicht vor, daß es sich bei der Gelenkchondromatose um eine *gutartige Geschwulstbildung auf dem Boden fehlerhafter Mesenchymdifferenzierung* handelt, wobei es einer weiteren Forschung vorbehalten ist, die bis jetzt noch unklare Ursache der Wachstumsauslösung ausfindig zu machen. — Über den Zusammenhang Chondromatose und Unfall ist zu sagen, daß ein kausaler Zusammenhang abzulehnen ist, solange an der Auffassung festgehalten wird, daß die Ursache der Chondromatose in falscher Mesenchymdifferenzierung zu sehen ist. Verschlimmerung der Krankheit durch eine erhebliche Gewalteinwirkung ist aber

sehr wohl denkbar (Loslösung lösungsbereiter oder gestielter Chondromkörper, Einklemmung freier Körper usw.). Diese Auffassung entspricht der Ansicht von HÄBLER<sup>1</sup> und von BÜRKLE DE LA CAMP<sup>2</sup>.

Der *pathologische Gelenkbefund* bei der Chondromatose ist vielfach und eingehend geschildert worden. Imponierend ist meist der vom Chirurgen bei der Arthrotomie erhobene Status: Die synoviale Gelenkkapsel ist meist von zahlreichen, verschieden großen Geschwülsten von knorpeliger und knöcherner Konsistenz durchsetzt, übersät; meist liegen solche auch in verschieden großer Zahl frei in der Gelenkhöhle. Die umgebende Synovialis zeigt gewöhnlich keine erheblichen Veränderungen, selten mäßige Hyperämie. Die *Zahl der freien Gelenkkörper* schwankt in großen Grenzen; sehr oft werden zwischen 10 und 50 Chondromkörper gefunden, doch werden Zahlen bis zu 1000 und darüber angegeben (BERRY fand in einem Kniegelenk 1047, ROBINEAU 1200 freie Körper, im Falle von NILSSON wogen die entfernten freien Körper 2,0 kg). Auch die *Größe der Chondromkörper* variiert erheblich. Am häufigsten dürfte Kirsch kern- bis Erbsgröße sein (Abb. 6). Aber auch solche von Stecknadelkopfgröße kommen einerseits vor, andererseits solche von ganz beträchtlichem Ausmaße. So maß ein Chondromkörper von REHN 9 : 6 cm, von REICHEL 6 : 4 cm. KOBYLINSKYs war faustgroß. Den Rekord dürfte der von LOTHEISSEN und KLENBÖCK beob-

<sup>1</sup> HÄBLER: In Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, (MAGNUS-KÖNIG) Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.

<sup>2</sup> BÜRKLE-DE LA CAMP: In Ärztliches Gutachten im Versicherungswesen (FISCHER-MOLINEUS). Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1939.

achtete Fall eines kindskopfgroßen Chondromkörpers — nebst zahlreichen kleinen freien Körpern —, darstellen. Die Chondromkörper können der Synovialis entweder breitbasig aufsitzen oder mit ihr durch einen schmalen Stiel in Verbindung stehen, schließlich frei im Gelenk liegen.

*Mikroskopisch* erweisen sich die Chondrome von hyalinknorpeligem Bau. Gelegentlich soll jahresringartige Schichtung zu erkennen sein. Zentral besteht oft Knorpelnekrose, schleimige Umwandlung, nicht selten Verkalkung. Chondrome, die noch mit der Synovialis in Verbindung stehen, weisen oft lebendes

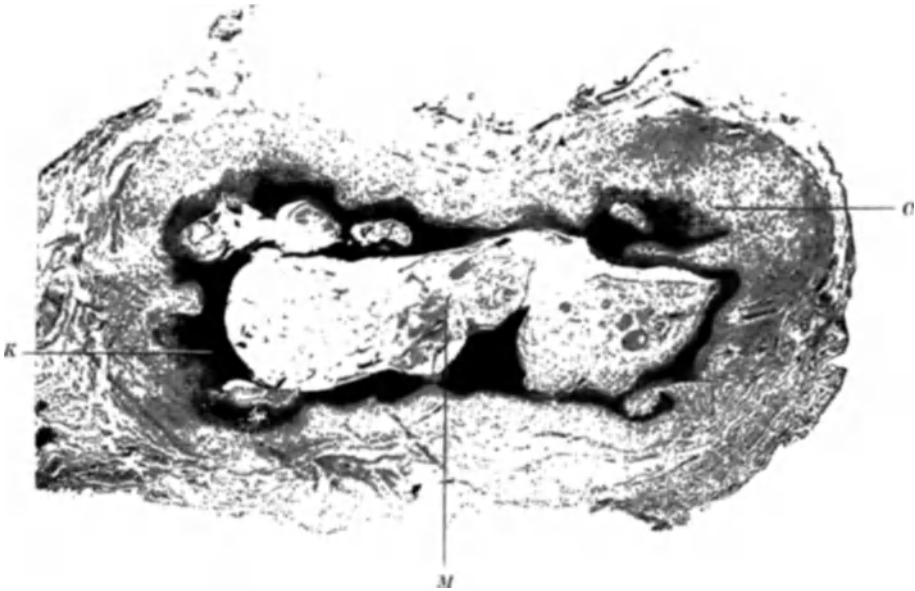


Abb. 7. An der Synovialis noch haftender Chondromkörper aus Knorpel und Knochen. *K* stark verkalkter Knochen, *C* Knorpel, *M* Knochenmark. (Aus CHIARI: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/2.)

Knochengewebe mit Fettmark auf (Abb. 7), im Gegensatz zu den freien Körpern, bei denen nach CHIARI in der Regel kein lebendes Knochengewebe zu finden ist. Sekundäres Wachstum der freien Körper wird hier, im Gegensatz zu den freien Körpern bei der Osteochondritis dissecans, nicht beobachtet. Der histologische Befund der benachbarten Synovialis zeigt meist keine erheblichen pathologischen Veränderungen. REHN sah allerdings Reichtum an sternförmigen, verästelten Zellen mit fließenden Übergängen zu eigentlichen Knorpelzellen. BARTOLI berichtet über myeloplastische Zellnester bei einem Fall von Hüftgelenkchondromatose. REICHEL sah, daß Knorpel­einlagerungen der Synovialis von der Kapsel her gelegentlich in Form eines ganz schmalen Saumes auf die knorpelige Gelenkfläche, auf die Menisken und Kniescheibe übergehen können.

Den *Krankheitsablauf* der Gelenkchondromatose hat man sich demnach so vorzustellen, daß sich auf dem Boden isolierter Knorpelzellen in der Synovialis ein hyaliner, meist lebendes Knochengewebe enthaltender Knorpelkörper entwickelt, der anfänglich in der Synovialis festsitzt; er wächst allmählich und macht sich durch Verkleinerung der synovialen Haftstelle zunehmend frei, wobei

das anfänglich lebende Knochengewebe abstirbt, der Knorpel aber in der Regel nur zentral nekrotisch wird.

Übergang in bösartiges Wachstum dürfte zur größten Seltenheit gehören. VÉGH berichtet von sarkomatöser Entartung. REIMANN und KIENBÖCK sahen bei einer 68jährigen Frau gleichzeitig eine Kniegelenkchondromatose und ein Chondrosarkom des distalen Femurendes. Über eine ganz ähnliche Beobachtung berichtet JONES bei einem 40jährigen Mann. Ob es sich in diesen Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen von zwei verschiedenartigen Erkrankungen im gleichen Gelenk handelt oder ob doch ein enger Zusammenhang besteht, kann nicht sicher entschieden werden. Jedenfalls darf nachdrücklich festgestellt werden, daß die Gelenkchondromatose praktisch eine Krankheit ohne Gefahr sekundärer Malignität darstellt.

*Beteiligung der einzelnen Gelenke.* Aus folgender Zusammenstellung geht hervor, daß das Kniegelenk am häufigsten betroffen ist. An zweiter Stelle folgt

Tabelle 1.

Gelenk	v. PUCKY	THELER	Fälle 1936 bis 1939	Total in %
Kniegelenk . . .	63	13	6	82 = 43,5
Ellbogengelenk .	40	17	4	61 = 32,5
Hüftgelenk . . .	11	8	2	21 = 11,0
Schultergelenk .	8	0	1	9 = 5,0
Handgelenk . . .	7	0	1	8 = 4,5
Fußgelenk . . . .	4	0	0	4 = 2,0
Fingergelenk . .	2	0	0	2 = 1,0
Zehengelenk . . .	0	0	1	1 = 0,5
Total . . . . .	135	38	15	188 = 100,0

das Ellbogengelenk, dann das Hüftgelenk. Alle anderen Gelenke sind nur selten betroffen. Am seltensten ist die Chondromatose der Finger- und Zehengelenke (Fingergrundgelenk Fall LINDÉN und Fall GERNEZ, Zehengelenk Fall MANDRUZZATO).

Die Gelenkchondromatose stellt ein vorwiegend monoartikuläres Leiden dar. Ausnahmen kommen aber vor:

CHRY SOPATHES: 2jähriges Kind, Knie und Fußgelenk. KLEINBERG: 2 Fälle von doppelseitiger Ellenbogengelenkchondromatose; MICHELSON: Beide Kniegelenke. STERNBERG: Beide Ellbogengelenke; HABERLER spricht von polyartikulärem Vorkommen der Gelenkchondromatose.

Beteiligung von zwei oder mehr Gelenken ist zweifellos selten, so daß PETTINARI wohl zu weit geht, wenn er symmetrisches, doppelseitiges Vorkommen als wesentlichen Punkt der Gelenkchondromatose bezeichnet!

*Alter der Kranken.* Aus folgender Zusammenstellung ergibt sich, daß das Alter zwischen 20 und 40 Jahren bevorzugt ist, daß allerdings die Chondromatose in jedem Alter vorkommen kann. Da das Alter von etwa 12—13 Jahren (Fälle von HENDERSEN, FISHER) im allgemeinen als unterste Grenze anzusehen ist, bildet ein Fall von CHRY SOPATHES, der das Leiden bei einem 2jährigen Knaben sah, mit Beginn der Symptome im Alter von 5 Monaten, eine außerordentliche Seltenheit. Im hohen Alter wurde die Krankheit von folgenden Autoren festgestellt: KNOBLICH bei einem 76jährigen Mann, PANNER mit 60, JONES mit 66, KOPP mit 77, THELER mit 68 Jahren.

*Geschlechtsverteilung.* Die Chondromatose der Gelenke kommt beim männlichen Geschlecht eindeutig häufiger vor als beim weiblichen:

Unter den 71 Fällen von JANKER 75,4% Männer, 24,6% Frauen, unter den 135 Fällen von v. PUCKY 74,8% Männer, 25,2% Frauen; unter den 38 Fällen von THELER 87,0% Männer, 13,0% Frauen; unter den 15 Fällen 1936—1939 76,0% Männer, 24,0% Frauen.

Das *klinische Krankheitsbild der Gelenkchondromatose* ist in ausgesprochenen und schweren Fällen eindeutig und nicht zu verkennen. Sicherung der Diagnose ist aber immer nur durch das Röntgenbild möglich. Beginnende und leichte Fälle können trotz Röntgenuntersuchung nicht durchwegs eindeutig diagnostiziert werden. Im Anfangsstadium der Erkrankung mit der Bildung wachsender, aber noch in der Synovialis haftender Chondromkörper können die subjektiven Erscheinungen noch sehr gering sein oder ganz fehlen. Objektiv besteht meistens deutliche Kapselverdickung, am Kniegelenk besonders im Bereich der Umschlags-

Tabelle 2.

Alter in Jahren	v. PUCKY	THELER	Fälle 1936 bis 1939	Total in %
0—10	0	0	1	1 = 0,5
10—20	12	1	1	14 = 7,0
20—30	45	11	4	60 = 32,0
30—40	34	7	2	43 = 23,0
40—50	18	8	2	28 = 15,0
50—60	13	9	4	26 = 14,0
60—70	11	1	1	13 = 7,0
70—80	2	1	0	3 = 1,5
Total	135	38	15	188 = 100,0

falte des oberen Gelenkrecessus. Palpatorisch lassen sich unter Umständen, je nach Größe der sich entwickelnden Chondromkörper, einzelne derbe oder harte, auf der Unterlage nicht oder kaum verschiebliche Körper nachweisen. Gelenkerguß fehlt in diesem Stadium der Krankheit gewöhnlich. Manchmal sind bei Bewegungen knirschende Geräusche hör- eher noch fühlbar. Röntgenologisch ist der Befund sehr oft bereits eindeutig. Da die der Synovialis noch anhaftenden Chondromkörper häufig, auch wenn sie noch klein sind, Knochengewebe enthalten (Abb. 7), oft aber auch Verkalkungen im Zentrum, kann man einzelne oder sehr zahlreiche kalkdichte, rundliche oder mehr ovale Schatten sehen; wenn es sich um das Kniegelenk handelt, meist im oberen Recessus, bei anderen Gelenken an beliebiger Stelle, immer aber intrakapsulär. Imponierend wird der klinische Befund in fortgeschrittenen, hochgradigen Fällen mit ausgedehnter Durchsetzung der Kapsel durch Chondromkörper und mit zahlreichen, oft beinahe zahllosen freien Gelenkkörpern. Der subjektive Befund kann sich schlagartig im Augenblick ändern, da Chondromkörper entweder nur noch mit einem langen dünnen Stiel mit der Synovialis in Berührung stehen, also bereits eine gewisse Bewegungsfreiheit erreicht haben, namentlich aber, wenn sie völlig frei sind, sich in allen Gelenktaschen aufhalten, sich zwischen den Gelenkflächen verfangen und ein- klemmen können. Der Kranke spürt die freien Gelenkkörper, wie sie sich bei Bewegungen verschieben, nicht selten sieht er sie an wechselnder Stelle. Subjektiv sind die Einklemmungserscheinungen besonders einprägsam, die sich allerdings meist leicht wieder lösen — oft durch bestimmte Erschütterungen des Gelenkes —, sich aber ebenso leicht wieder von neuem einstellen können. Objektiv lassen sich die freien Gelenkkörper gut nachweisen; man kann sie im Gelenk nach Belieben verschieben. Außerdem ist die durch noch fixierte Chondromkörper verdickte Synovialis fühlbar. Als Folge der nicht seltenen Einklemmungserscheinungen besteht oft ein Gelenkerguß, der sich bei der Punktion als klar, nicht blutig, keine Fibrinflocken enthaltend und steril erweist. Die Gelenkbewegungen sind meist beträchtlich eingeschränkt und schmerzhaft. Deutliches Knirschen bei den Bewegungen wird selten vermißt. Die ganze Gelenkgegend ist, je nach Größe und Zahl der Chondromkörper, verdickt. An der Diagnose kann in derartig ausgesprochenen Fällen kaum gezweifelt werden. Bei unklarer Lage

wird das Röntgenbild, das nicht zu verkennen ist, zur richtigen Diagnosestellung verhelfen (Abb. 8).

In wenig ausgesprochenen Fällen kommen *differentialdiagnostisch* namentlich folgende Erkrankungen in Frage: Vor allem die *Osteochondritis dissecans*, dann besonders, wenn nur einer oder wenige freie Gelenkkörper vorhanden sind. Beide Erkrankungen betreffen in bevorzugtem Maße das jüngere Erwachsenenalter, beide kommen mehr beim männlichen Geschlecht vor, beide spielen sich namentlich im Kniegelenk ab. Bei der *Osteochondritis dissecans* besteht aber gewöhnlich keine Kapselverdickung, im Röntgenbild ist der osteochondritische Herd, das „Mausbett“ im Bereich der Gelenkfläche (meist Innenseite des Femur) in der Regel deutlich erkennbar, in älteren Fällen allerdings meist nur noch durch

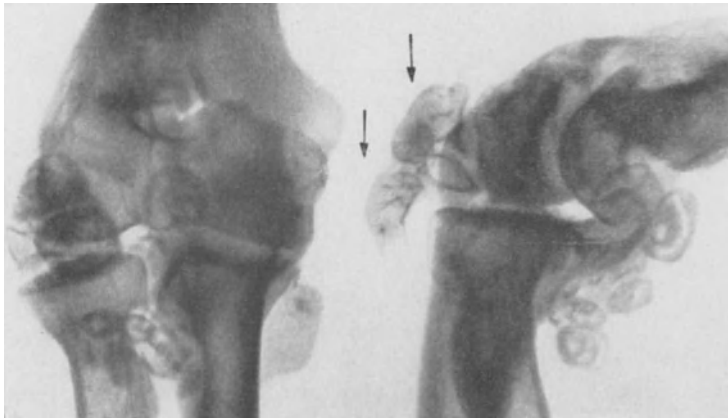


Abb. 8. Chondromatose des Ellbogengelenkes [Fall THELER, Fortschr. Röntgenstr. 52, 1 (1935)].

Deformierung als Ausheilungsfolge. Bei Kranken des höheren Alters wird man differentialdiagnostisch an die *Arthrosis deformans* zu denken haben; der Gelenkchondromatose fehlen primäre Deformierungen, das Hauptsymptom der *Arthrosis deformans*. Das Röntgenbild ist demnach hier ausschlaggebend. Allerdings können bei der Gelenkchondromatose sekundär auch Deformierungen vorkommen, wenn sich größere Gelenkkörper sehr lange und an ungünstiger Gelenkstelle aufhalten und durch Druck die Knorpelflächen schädigen. JANKER weist noch auf weitere diagnostische Irrtumsmöglichkeiten hin:

Arthropathie bei Tabes, Syringomyelie, Enchondrom des Knochens, Exostosen, maligne Tumoren an den knöchernen Gelenkenden: In allen diesen Fällen klärt das Röntgenbild in der Regel auf. — Die Myositis ossificans liegt extraartikulär. — Bei Tuberkulose besteht fast immer diffuse Knochenatrophie, die bei der Gelenkchondromatose fehlt; in einem von HAGEMANN mitgeteilten Fall von Schultergelenkchondromatose mit Knochenatrophie stellte diese wohl Behandlungsfolge dar, da während längerer Zeit als *Caries sicca* behandelt wurde (Ruhigstellung). — Bei der Kalkgicht ist das eigentliche Gelenk frei, die fühlbaren Knoten liegen oberflächlicher als bei der Chondromatose; die Röntgenbilder können gewisse Ähnlichkeiten ausweisen!

Während das klinische Bild der Gelenkchondromatose in der Regel recht eindeutig und einheitlich in Erscheinung tritt, weisen manche Fälle doch Besonderheiten auf, oft von besonderer Eigenart. So werden nicht so selten bei großen Chondromkörpern oder bei ungewöhnlicher Lage derselben *Druckwirkungen auf Nerven und Gefäße* festgestellt.

Bei 4 Fällen von Hüftgelenkchondromatose bestanden nach PORZINSKY Störungen von Seite der Nerven, wohl durch Druckwirkung. In einem von PORZINSKY selbst beobachteten Fall Zirkulationsstörung des betreffenden Beines durch Druckwirkung auf die große Schenkelvene. NILSSON stellte Parästhesien im Ischiadicusgebiet bei einer Hüftgelenkchondromatose fest, HABERLER solche im Arm bei einer Chondromatose des Schultergelenkes; FENGER stellte eine Radialisparese bei einer Ellbogenerkrankung fest.

Ferner wurden in seltenen Fällen schwere *Gelenkstörungen als mechanische Folge großer Chondromkörper* beobachtet:

HAGEMANN sah das Eindringen eines großen Chondromkörpers in das Schultergelenk, wobei der Gelenkkopf allmählich aus der Pfanne verdrängt wurde (pathologische Luxation). In einem Falle von LANGEMAK drängte sich ein Chondromkörper in die Talusgelenkfläche, bei LEXER in die Femurgelenkfläche im Bereich der Fossa intercondylica hinein.

Bei der Hüftgelenkchondromatose besteht klinisch gelegentlich *Tumorbildung* bedingt durch *Beteiligung der Bursa ileopectinea* am Krankheitsprozeß:

EDEN, NILSSON, ROSTOCK, PORZINSKY, LEHNER beobachteten derartige Fälle. Die Bursa ileopectinea steht meist in Verbindung mit dem Hüftgelenk und ist deshalb bei Chondromatose dieses Gelenkes ebenfalls am Krankheitsprozeß beteiligt; angefüllt mit Chondromkörpern verursacht sie die Tumorbildung, die in der Leistengegend deutlich nachgewiesen werden kann.

In seltenen Fällen werden bei der Gelenkchondromatose auch über *Schmerzen in anderen Gelenken* geklagt, ohne daß an diesen chondromatöse Veränderungen nachgewiesen werden könnten. JANKER denkt an die Möglichkeit eines ganz frühen Stadiums derselben Krankheit. Die Röntgenuntersuchung in diesem Falle von Ellbogengelenkchondromatose ergab an den übrigen schmerzhaften Gelenken nur eine leichte, offenbar nebensächliche Arthrosis deformans. Auch ROUVILLOIS beobachtete Schmerzen in anderen Gelenken bei einer Chondromatose des Ellbogengelenkes. Das Fall von JANKER ist deshalb wertvoll, weil er über Jahre beobachtet wurde und die Beschwerden in den übrigen Gelenken nicht zunahmen, so daß wohl eine multiartikuläre Chondromatose ausgeschlossen werden kann.

Der *Verlauf der Gelenkchondromatose* zeigt im zeitlichen Ablauf große Unterschiede. In seltenen Fällen kann schon einige Monate nach Beginn der Symptome das voll ausgeprägte Krankheitsbild mit zahlreichen, bereits freien und großen Chondromkörpern vorhanden sein. In der Regel aber beansprucht die volle Entwicklung der Krankheit mehrere Jahre.

Spontane Heilung dürfte zur allergrößten Seltenheit gehören. BIBERGEUL berichtet über eine Chondromatose des Handgelenkes mit röntgenologisch kontrolliertem Verschwinden der freien Körper. Ich möchte aber darin keinen Beweis der Spontanheilung sehen; denn es ist wohl denkbar, daß die Chondromkörper nur deshalb im Röntgenbild in späteren Stadien nicht mehr sichtbar waren, weil anfänglich vorhandenes Knochengewebe allmählich abgebaut wurde. Junge Chondromkörper enthalten oft lebendes Knochengewebe, ältere aber nicht mehr. Eine ganz einwandfreie, bioptisch oder autoptisch verifizierte Beobachtung einer Spontanheilung liegt bis heute nicht vor.

Erfolgversprechende *Behandlung* der Gelenkchondromatose kann nur operativ sein. Alle anderen Maßnahmen, vor allem physikalische Therapie, können die Beschwerden höchstens vorübergehend lindern. Folgende operative Eingriffe kommen in Frage: 1. Arthrotomie mit Entfernung der freien Gelenkkörper; 2. Arthrotomie mit Entfernung der freien Gelenkkörper und teilweiser oder totaler Synovektomie; 3. Gelenkresektion, 4. Amputation. Die einfache

*Arthrotomie mit Entfernung der freien Gelenkkörper* beseitigt wohl die Ursache der mechanischen Gelenkstörungen, nicht aber die Quelle der Chondromkörper. Die Krankheit kann weitergehen, neue freie Gelenkkörper können sich bilden und sich in die freie Gelenkhöhle abstoßen. Tatsächlich wird, soweit Angaben darüber zu finden sind, in ziemlich hohem Prozentsatz ein Rezidiv festgestellt. Der Eingriff kommt nur für leichte Fälle in Frage, wenn die Synovialis keine wesentlichen pathologischen Veränderungen aufweist. Man muß sich aber selbst und dem Kranken gegenüber bewußt sein, daß es sich um einen konservativen Eingriff handelt, der gelegentlich einmal zur endgültigen Heilung, oft aber nur zur vorübergehenden Beseitigung der Beschwerden führt. — Bei allen schweren Formen der Gelenkhondromatose ist *Entfernung der freien Gelenkkörper und Synovektomie* angezeigt. Man wird sich in den meisten Fällen auf partielle Exstirpation der Synovialis beschränken können, d. h. auf die Herdausschneidung im Gesunden.

Obwohl heute die Synovektomie einen gut bekannten und öfters ausgeführten Eingriff darstellt (unspezifische Arthritis, Arthrosis deformans usw.) sind unsere Kenntnisse über die Neubildung der Gelenkinnenhaut nach Synovektomie noch sehr spärlich. In der Regel ist aber ein mindestens grob-anatomisch und funktionell sehr wertvolles Regenerat zu erwarten, dem die Erkrankungszeichen der primären Gelenkinnenhaut fehlen.

Auch bei der Gelenkhondromatose kann erfahrungsgemäß nach Synovektomie ein gesundes Regenerat erwartet werden, denn Rezidive nach diesem Eingriff gehören zu den Seltenheiten. In den letzten Jahren wird denn auch diese Behandlung als die Methode der Wahl bezeichnet, sicher mit Recht.

Die typische *Gelenkresektion* kommt für besonders schwere Fälle mit ausgehnter Erkrankung der Synovialis, für Rezidive nach Synovektomie und besonders bei sekundärer Schädigung der Gelenkflächen, Knorpelursen, sekundären Deformierungen usw. in Frage. Für die primäre *Amputation* tritt einzig KIENBÖCK ein, weil er bei jeder Chondromatose des Gelenkes mit maligner Degeneration rechnen zu müssen glaubt. Dieser Standpunkt ist aber auf Grund der Erfahrung an den bekannten etwa 190 Fällen der Weltliteratur nicht berechtigt.

Eine scharfe Abgrenzung des *Gelenkhondrom* von der Gelenkhondromatose ist nicht immer möglich. Auch bei der typischen Gelenkhondromatose kann in seltenen Fällen nur ein Chondromkörper vorkommen. ROSTOCK hat 2 Typen unterschieden, den unizentrischen und den multizentrischen. Er schränkt allerdings den Wert dieser Einteilung selbst ein, weil unter Umständen der unizentrische Typus durch Verschmelzung mehrerer Körper zu einem aus dem multizentrischen Typ hervorgehen kann. Isolierte Chondrome bei sonst krankheitsfreier Synovialis, die also nicht, wie bei der typischen Chondromatose von kleinen Knorpelzellinseln übersät ist, kommen aber vor. CHIARI führt 4 Fälle von KIENBÖCK (2mal Kniegelenk, je 1mal Ellbogen- und Sprunggelenk), 1 Fall von WEISS (Schultergelenk), 1 Fall von FISHER (Kniegelenk), 1 Fall von PATRE (Handgelenk) an. Ob in diesen von CHIARI angeführten Fällen eine sichere Abgrenzung vom unizentrischen Typus der eigentlichen Chondromatose berechtigt ist, dürfte kaum zu entscheiden sein. Dieselbe Einschränkung gilt für den von KRAAS mitgeteilten Fall eines ossifizierenden Chondroms der Kniegelenkkapsel (apfelgroßer Tumor; äußerste Schicht aus straffem Bindegewebe, dann Knorpelgewebe mit starken Verknöcherungsvorgänge und Ausbildung großer Knocheninseln). 2 Fälle dürften hier noch Erwähnung finden:

PRYWLIN: 32jähriger Mann. Seit 13 Jahren Schmerzen im Knie nach Kontusion. Tumor von Kniescheibengröße hinter dem inneren Femurcondylus. Operation: extraartikuläres, allseitig mit Knorpel bedecktes und mit der Gelenkkapsel durch einen Stiel von 1 cm Länge in Verbindung stehendes Osteochondrom.

CONTINI: 58jährige Frau. Seit 1 Jahr Schmerzen im Schultergelenk, zunehmende Bewegungseinschränkung. Röntgen: Geschwulst in der Gelenkpfanne, Kopf verdrängt. Operation: Ein großes Osteochondrom in der Gelenkpfanne, mit dieser durch einen kurzen dicken Stiel in Verbindung; Gelenkkopf luxiert.

Im Fall PRYWLIN ist die extraartikuläre Lage der Geschwulst bei Ausgang von der Gelenkkapsel eigenartig, im Fall CONTINI die Gelenkpfanne, offenbar der Pfannenrand, als Ausgangspunkt der Chondrombildung. In diesen beiden Fällen liegt zweifellos keine typische unizentrische Gelenkchondromatose vor.

Isolierte Chondrombildung der Gelenke kommt auch bei Knorpelgeschwülsten der knöchernen Gelenkenden vor; doch handelt es sich dabei um Geschwülste, die vom Knochen, nicht von der Gelenkkapsel ausgehen und deshalb hier nicht zu besprechen sind.

## 6. Osteome, Osteomatose.

Gegenüber der Chondromatose tritt diese Geschwulstform an praktischer Bedeutung stark zurück. Hier seien nur die synovialen Osteombildungen erwähnt, nicht die Exostosen und Osteombildungen der knöchernen Gelenkenden. Nach KIENBÖCK kommt allersings auch eine gemischte Form von Gelenkosteomen vor

Fast immer handelt es sich um solitäre Osteombildung (solitär auf Osteom, nicht auf Gelenk bezogen!), ferner fast ausschließlich um monoartikuläres Vorkommen. Von polyartikulären Fällen berichten LÖWENSTEIN, WEISS, GOLD. Ob es sich bei den Kapselosteomen um Bildungen auf dem Boden embryonal versprengter Keime oder um proliferativ-metaplastische Vorgänge handelt, läßt sich ebensowenig wie bei der Chondromatose mit Sicherheit entscheiden.

Die Zahl der Kapselosteotumoren ist klein: GIRAUDI (5 Fälle), GOLD, WEISS, LÖWENSTEIN, ESAU, KIENBÖCK, FUMAGALLI haben Beobachtungen mitgeteilt. KIENBÖCK hat sich besonders intensiv mit der Frage der Gelenkkapselosteome beschäftigt. Außer einer eigenen Beobachtung hat er drei von den betreffenden Autoren als Exostosen und Knochenosteome betrachtete Gelenktumoren als Kapselosteome aufgefaßt: Fall TRAPP, RUMPEL, ferner BAETJER und WATERS.

Nach KIENBÖCK findet man die synovialen Osteome fast ausschließlich im Kniegelenk und hier eigentlich immer im vorderen Gelenkabschnitt. Besondere Alters- oder Geschlechtsbevorzugung ist nicht festzustellen. Die Diagnose ist oft schwierig; differentialdiagnostisch kommen besonders Arthrosis deformans, Sarkom, Tuberkulose in Frage. Die Tumorgöße schwankt stark, die Form ist meist unregelmäßig, die Konsistenz knochenhart, die Oberfläche oft höckerig. Die Behandlung hat, sofern Beschwerden bestehen, in operativer Entfernung des Tumors zu bestehen. Die Prognose ist gut.

Multiple Kapselosteome, Kapselosteomatose, kommt auch vor, ist aber selten. MARCHAND hat einen derartigen Fall angeführt. Doch ergab die histologische Untersuchung neben spongiossem Knochen auch Knorpelgewebe, was für die reinen Osteome ungewöhnlich ist. Nach KIENBÖCK weisen die Kapselosteome außen eine dünne Corticalisschicht auf, innen Spongiosa.

Besonders erwähnenswert ist eine Beobachtung von ESAU, an die Stieltorsion eines Gelenklipoms erinnernd:



8jähriges Kind. 2 : 2 : 2 cm -messender knochenharter Tumor des unteren Sprunggelenkes mit einem zur Gelenkkapsel führenden, dünnen Stiel mit *Stieldrehung, Infarzierung des Osteoms* und Gelenkblutung.

Außergewöhnlich ist ferner folgende Beobachtung: FUMAGALLI sah bei einer Kniegelenksosteosis auch einen *großen knöchernen Fortsatz* am fast unkenntlich gewordenen Meniscus.

Neben der üblichen Form der Kapselosteombildung gibt es auch kleine, fast immer in der Mehrzahl auftretende Synovialisosteome als Begleiterscheinung einer chronischen Arthritis, also auf entzündlicher Basis entstehend. SIMON hat über einen derartigen Fall eingehend berichtet.

### 7. Xanthome.

Im Gegensatz zu den Gelenklipomen, -fibromen, -myxomen, die vor allem Seltenheitswert darstellen, zur Gelenkhondromatose, die klinisch im wesentlichen abgeklärt ist, sind bei den Gelenkxanthombildungen noch zahlreiche, den Pathologen und den Kliniker interessierende Fragen offen. Gerade in den letzten Jahren sind zahlreiche Arbeiten erschienen, die sich mit der Xanthombildung in den Gelenken befassen, die aber nicht in der Lage sind, reichlich verworrene Punkte in befriedigender Weise abzuklären.

Schon die sehr verschiedene *Bezeichnung der xanthomatösen Gelenkbildungen* spricht eindrucklich für die unabgeklärte Auffassung! „Xanthom“ scheint sich allmählich am besten einzubürgern. Andere Bezeichnungen in der deutschsprachigen Literatur sind: „Xanthomatöse Riesenzellengeschwulst“, „Xantho-*granulom*“, „riesenzellhaltiges Xanthom“, „Riesenzellensarkom“, „Xantho-*sarkom*“, gutartiges xanthomatöses Riesenzellensarkom“, „metabolisches Xanthom“; bei den Franzosen sind namentlich folgende Bezeichnungen gebräuchlich: „Tumeur à myélopaxes“, „Tumeur benigne à cellules géantes et lipoidiques“.

Ein Hauptgrund, weshalb man sich nur mit einer gewissen Scheu in das Wirrwarr der Befunde und Namen der xanthomatösen Gelenkbildungen begeben kann, liegt darin, daß vielfach ähnliche Dinge auseinander gerissen, verschiedenartige Befunde dagegen in enge Verbindung gebracht werden. Nicht nur xanthomatöse Bildungen verschiedener Art werden in einen Topf geworfen, sondern auch andere, wohl abgrenzbare Geschwulstformen der Synovialis werden mit den Xanthomen in Verbindung gebracht. In Erkenntnis dieser Schwierigkeiten und im Bestreben, im Labyrinth der komplizierten Befunde den „roten Faden“ zu finden, hat HENSCHEN vor kurzem eine *Unterscheidung dreierlei Arten xanthomatöser Gelenkbildungen* durchgeführt: 1. Lipophage Xantho-*granulome*; 2. Echte xanthomatös gewordene Riesenzellenblastome; 3. Kombination echter Riesenzellenblastome und Angioblastome mit sekundärer Xantho-*granulombildung*. Die Einteilung von HENSCHEN, die wesentlichen Punkte der verschiedenen Xanthombildungen berücksichtigend, erleichtert als Basis eine klare Zusammenfassung unserer heutigen Kenntnisse und dürfte auch die weitere, noch notwendige Forschung erleichtern.

Jeder Xanthombildung, auch den umschriebenen Formen in den Gelenken, liegt eine *Cholesterinstoffwechselstörung* zugrunde. Der Cholesterinblutspiegel wird oft erhöht gefunden, gelegentlich allerdings auch normal. Nach THANNHAUSER ist vor allem eine Störung des normalerweise sehr konstanten Quotienten zwischen Cholesterinen und Cholesterinestern wichtig; diese Störung ist bei Xanthomen auch dann vorhanden, wenn der Blutcholesterin-*spiegel* nicht verändert ist. Nach THANNHAUSER und MAGENDANZ ist die Bildung der

Xanthomzelle an die intracelluläre Stoffwechselstörung bestimmter Zellen des reticulo-endothelialen Systems mit Speicherung des vermehrten Cholesterins gebunden. Damit eine umschriebene Xanthombildung eintreten kann, sind nach PAPP außer der erwähnten Stoffwechselstörung noch andere Faktoren erforderlich: Lymphstauung, Verletzung, Entzündung, örtliche Gewebedisposition (Gewebe mit schwachem Stoffwechsel).

Von den 3 Formen xanthomatöser Gelenkbildungen spielt praktisch das *echte Xanthom* (Echtes xanthomatös gewordenes Riesenzellenblastom nach HENSCHEN) die größte Rolle. Ob man das Gelenkxanthom überhaupt zu den echten Geschwülsten rechnen will, ist bis heute nicht restlos abgeklärt; weder die Pathologen noch die Kliniker sind sich darüber einig. CHIARI z. B. — in nicht kleiner Gesellschaft — spricht sich in bestimmter Weise gegen den Geschwulstcharakter aus, v. ALBERTINI dagegen, als besonderer Kenner dieses Gebietes, setzt sich eindeutig für deren Geschwulstcharakter ein („Sondergruppe der Bindegewebsgeschwülste, die von den echten Sarkomen streng getrennt werden müssen; jedenfalls stehen sie den Fibromen näher als den echten Sarkomen und nehmen zwischen beiden eine Zwischenstellung ein“). Der Grund der verschiedenartigen Auffassung der Pathologen ist durch den eigenartigen und schwer deutbaren *histologischen Befund* gegeben: Auf Grund des an Fibroblasten ähnlichen Spindelzellen reichen Gewebes mit viel Blutgefäßen und teils weiten Bluträumen wurde früher oft eine echte sarkomatöse Neubildung angenommen. Die Klinik konnte aber eindeutig nachweisen, daß von eigentlicher Malignität nicht gesprochen werden kann, daß Rezidive zwar auch nach anscheinend radikaler Exstirpation gelegentlich vorkommen, daß aber nie Störung des Allgemeinbefindens, nie Metastasen auftreten. Pathologisch-anatomisch besonders charakteristisch für die Xanthome sind einmal große wabige Zellen mit Lipoidreichtum, dann Riesenzellen, wie sie aus dem Bild der Epulis bekannt sind, schließlich ein oft beträchtlicher Reichtum an Blutpigment; häufig besteht auch eine mehr oder weniger starke entzündliche leukocytäre (oft besonders eosinophile) und lymphocytäre Infiltration des Gewebes. Durch diesen eigenartigen Bau werden nicht nur die verschiedenen Namenbezeichnungen erklärlich, sondern auch die Schwierigkeit der Zuteilung: Entzündlicher Tumor? Granulom? Resorptionstumor? Echter Tumor?

Wenn man die Fälle von umschriebenen Gelenkxanthomen nach dem histologischen Aufbau durchsieht, zeigt sich eine im ganzen recht große Übereinstimmung. Immer sind die Charakteristika vorhanden, so daß an der Zuteilung zum „Xanthom“ nicht gezweifelt werden kann.

Wenn man die *klinischen Beobachtungen* von xanthomatösen Gelenkbildungen genau durchsieht, die Fälle einer wohl umschriebenen Tumorbildung und mit dem charakteristischen histologischen Befund herausgreift, dann zeigt sich, daß man eine Gruppe von Gelenkgeschwülsten vor sich hat, die einen erstaunlich einheitlichen klinischen Befund aufweist. Folgende *Beobachtungen* umschriebener Gelenkxanthome (ausgehend von der Synovialis, Menisken usw.) liegen heute vor:

SIMON (46jähriger Mann; kniescheibengroßes, an der Synovialis des Kniegelenkes gestieltes Xanthom), WEIER (bohnen großer Tumor im Kniegelenk), TURNER (Beobachtung wie WEIER), ZÜLLIG (34jährige Frau; multiple gestielte Xanthome des Kniegelenkes), LARGIADÈR (30jährige Frau; nußgroßer, freier Tumor im Kniegelenk, Xanthom; nach 1. Operation Rezidiv), LATTEN (gestieltes Xanthom des Kniegelenkes, klinisch unter Erscheinungen einer eingeklemmten Gelenkmaus), KUOZKOWSKI (27jährige Frau; 6:4:1,5 cm großes Xanthom des Kniegelenkes mit Einklemmungserscheinungen), SIMON (59jähriger Mann;

scheibenförmiges, nach dem Kniegelenkinnern gestieltes Xanthom), SONNTAG (30jähriger Mann; walnußgroßes, der Kniegelenksynovialis gestielt aufsitzendes Xanthom), ABADIE (45jähriger Mann; Xanthom des Kniegelenkes, über dem äußeren Gelenkspalt liegend), NÉGRÉ und CANTON (20jähriger Mann; kieselsteingroßes Xanthom an Innenseite des Kniegelenkes, an Synovialis gestielt), BONN (26jährige Frau); mehr als mannsfaustgroßes Xanthom des Kniegelenkes, MATTHAES (31jährige Frau; 3,5 cm langer, der Synovialis des Kniegelenkes breitbasig aufsitzendes Xanthom), KISSE (36jähriger Mann; kleinerbsengroßes Xanthom der Synovialis, unter der Kniescheibe liegend), WEGELIN (43jähriger Mann; 3 : 2 : 1 cm großes gestieltes Xanthom des Kniegelenkes, unter der Kniescheibe liegend, v. ALBERTINI (Kniegelenksxanthom ohne klinische Angaben), WUSTMANN (42jähriger Mann; Xanthom



Abb. 9. Xanthom des Ellbogengelenkes; Operationspräparat; Fall der Baseler Klinik (à WENGEN).

im oberen Kniegelenkrecessus), DO SANTO und WILSON (18jähriges Mädchen; gestieltes Xanthom des Kniegelenkes), FRANGENHEIM (50jähriger Mann; Kniegelenksxanthom, von der Innenseite der Synovialis ausgehend, in der Kniekehle liegend), BÁNFALVI (nußgroßes Xanthom an der Außenseite des Kniegelenkes, gestielt), WILLENEGGER (32jährige Frau; Xanthom des Kniegelenkes), WILLENEGGER (51jährige Frau; Xanthom des Kniegelenkes, breitbasig der Synovialis im Bereich des zottigen Teils aufsitzend), TOBLER (15jähriger Jüngling; kirschgroßes, am inneren Meniscus gestielt aufsitzendes Xanthom, NIGST (40jähriger Mann; ebenfalls wie Fall TOBLER gestieltes Meniscusxanthom), EICHBAUM (47jährige Frau, von kirschgroßen Knoten durchsetztes Xanthom des medialen Kniegelenkmeniscus), ZÄCH (Kombination einer Cyste und eines Xanthoms des Kniegelenkmeniscus), à WENGEN (18jähriger Mann; 7 : 5 : 3 cm großes, gelapptes, abgekapseltes, nach der Synovialis gestieltes Xanthom des Ellbogengelenks [Abb. 9, 10 und 11], CHIARI (Xanthom beider Hüftgelenke), MOSER (38jährige Frau; Xanthom des oberen Sprunggelenkes, von Synovialis ausgehend; nach 23 Jahren ohne Rezidiv), WEIL (17jähriger Mann; 10 cm daumendickes nach der Synovialis des Fußgelenkes gestieltes Xanthom), MATTHAES (22jährige Frau; 5 cm langes Xanthom im oberen Sprunggelenk, der Synovialis schmal aufsitzend), PAITRE und TALBOT (20jähriger Mann; gestieltes Xanthom im oberen Sprunggelenk).

Aus diesen 32 Einzelbeobachtungen über umschriebene Gelenkxanthome ergibt sich folgendes Bild:

Das Gelenkxanthom kommt bei *beiden Geschlechtern* in ungefähr gleicher Zahl vor, jedenfalls ist eindeutige Bevorzugung des einen Geschlechts nicht festzustellen.

Alle Gelenkxanthome kamen im *Alter* zwischen 15 und 55 Jahren zur Beobachtung, in diesem Raum ohne auffällige Unterschiede.

Von den verschiedenen *Gelenken* ist auch hier wieder, wie bei allen Gelenktumoren, das Kniegelenk am häufigsten betroffen. Hier kann der Tumor an irgendeiner Stelle der Synovialis seinen Ursprung nehmen; selten kommen die Menisken als Tumorboden in Frage (Fälle von TOBLER, EICHBAUM, ZÄCH, NIGST). An zweiter Stelle folgt das Fußgelenk (MOSER, WEIL, MATTHAES, PAITRE-TALBOT). Von Xanthom des Hüftgelenkes ist nur ein Fall (CHIARI) bekannt, ebenso des

Ellbogengelenkes (A WENGEN). Bei allen anderen Gelenken wurde anscheinend eine umschriebene Xanthombildung nicht beobachtet. Das Gelenkxanthom tritt fast immer monoartikulär auf; einzig CHIARI sah Beteiligung von 2 Gelenken.

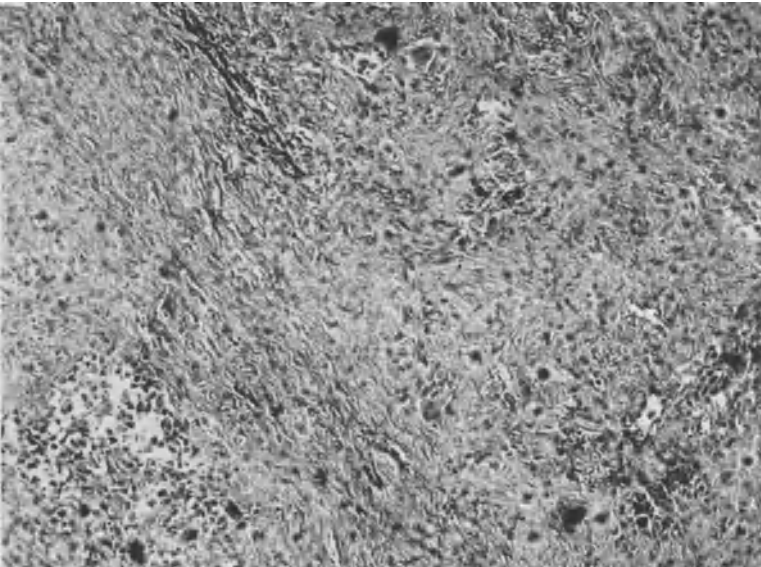
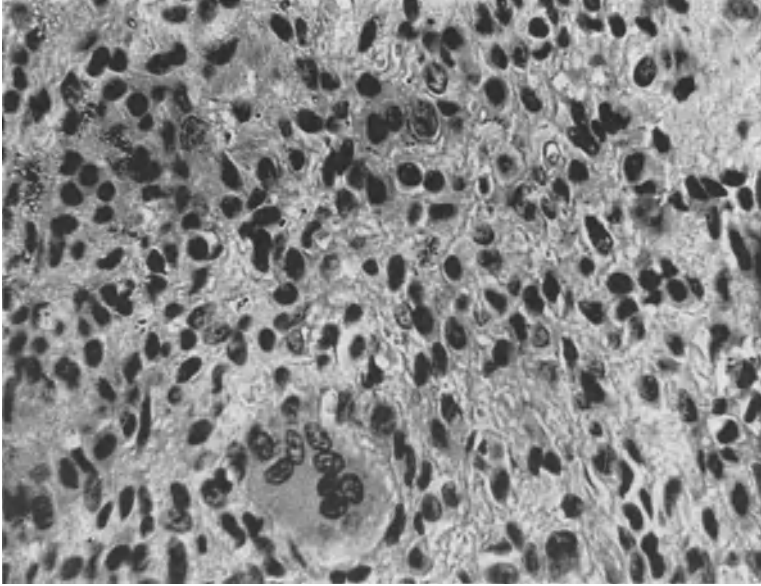


Abb. 10 und 11. Xanthom des Ellbogengelenkes; Beobachtung der Baseler Klinik (A WENGEN), Mikrophotogramme Vergr. 100mal und 400mal.)

Die *Symptome* können stark variieren. Typische Zeichen fehlen wie bei den meisten Gelenkgeschwülsten. Oft besteht Schmerzhaftigkeit, Bewegungseinschränkung, manchmal, je nach Lage der Geschwulst, sicht- und fühlbare Tumorbildung. Selten bestehen Einklemmungserscheinungen (z. B. Fall LATTEN),

gelegentlich die typischen Zeichen eines freien Gelenkkörpers (Fall LARGIADÈR). Die Gelenkflüssigkeit ist meist nicht vermehrt; über ihre chemische, physikalische und bakteriologische Beschaffenheit fehlen Untersuchungen in größerem Ausmaße. Cholesterinbestimmung im Blut ergibt gelegentlich erhöhte Werte, was als wichtiges diagnostisches Zeichen verwendet werden kann. Auch Xanthombildungen an anderen Körperstellen, Haut usw. kann diagnostisch verwertbar sein; unter den 34 Beobachtungen scheint es sich durchwegs um Xanthombildung zu handeln, die isoliert im Gelenk vorkam.

Der *Röntgenbefund* wird von den Autoren als negativ angegeben. Da die Xanthome aber in der Regel reichlich gespeichertes Blutpigment enthalten, dürfte wohl gelegentlich eine der Tumorausdehnung entsprechende Weichteilschattenzeichnung sichtbar sein.

Die richtige *Diagnose* dürfte in der Regel erst bei der Operation, nicht selten erst durch die histologische Untersuchung gestellt werden. *Differentialdiagnostisch* kommen alle anderen Gelenktumoren in Frage, ferner namentlich Meniscus-schaden und Osteochondritis dissecans.

Der *Krankheitsablauf* geht in der Regel sehr langsam vor sich. Nicht selten besteht erst Monate und Jahre nach Beginn der ersten Symptome eine größere Tumorbildung.

Die Xanthome sitzen der Synovialis (selten dem Meniscus) manchmal breitbasig, häufiger gestielt auf. Sie imponieren bei der Arthrotomie als *gut abgegrenzte, sehr oft gelappte derbe Tumoren von auffallender Farbe: gelblichbraun, ockerfarbig*.

Radikale *Behandlung* kann nur in operativer Exstirpation bestehen, die gewöhnlich keine technischen Schwierigkeiten bietet. Besonders einfach gestaltet sich der Eingriff bei den gestielten Formen, wo aber doch auf Stielexcision in gesunder Synovialis zu achten ist. Bei der breitbasig aufsitzenden Form ist ganz besonders auf Excision im Gesunden zu achten, weil andernfalls Rezidive auftreten können. Der oft nicht kleine Kapseldefekt nach der Excision kann der spontanen Regeneration überlassen werden.

Rezidive wurden unter den 32 Fällen etwa 5mal beobachtet. Nie aber wurden, auch nicht bei den Rezidiven, infiltratives Wachstum, nie Metastasen, nie Störung des Allgemeinzustandes beobachtet.

So zeigt sich, daß das *umschriebene Gelenkxanthom ein klinisch sehr klares, auffallend einheitliches Krankheitsbild* darstellt. Das Gelenkxanthom zeigt sich dem Kliniker unter dem Bilde einer eigentlichen gutartigen Geschwulst, ähnlich etwa wie das Gelenkklipom, das Gelenkfibrom, das umschriebene Gelenkhämangiom. Der Krankheitsverlauf weicht in keiner Beziehung von dem einer andern gutartigen Geschwulstbildung ab. Weil nie Malignitätszeichen bestehen, ist die Bezeichnung „Sarkom“ in irgendeiner Form vom klinischen Standpunkt abzulehnen. Die Bezeichnung Gelenkxanthom erscheint als die beste.

Das klinische Bild wird nur dadurch einheitlich und klar, daß die umschriebene Xanthomform scharf von allen anderen abgegrenzt wird. Wenn von pathologischer Seite dieselbe scharfe Abgrenzung vorgenommen wird, so dürften sich vielleicht Genese und Zuteilung dieser umschriebenen Gelenkxanthome in absehbarer Zeit auch zuverlässiger bestimmen lassen. Es scheint, daß vielfach auf den Faktor der lokalen Schädigung durch ein Trauma zu viel Gewicht gelegt wird; gerade bei diesen umschriebenen Fällen spielt das Trauma keine sehr große Rolle; wohl werden oft kleine Unfälle in der Anamnese angegeben, nur ganz

ausnahmsweise aber ein wirklich schweres Trauma, das die Synovialis zu schädigen imstande war. Der Traumabegriff ist vom umschriebenen Gelenkxanthom zu lösen, weil er praktisch nicht berechtigt ist. Der Hämosiderinreichtum der Xanthome muß auf andere Weise als durch Unfallfolge bedingt sein. Mit WEGELIN sind wir der Ansicht, daß Gelenkxanthome viel häufiger sein müßten, wenn dem Trauma große Bedeutung zukäme. Auch für die Annahme einer Resorptionsgeschwulst bestehen auf Grund der klinischen Seite der Gelenkxanthome keine einleuchtenden Anhaltspunkte. Wir persönlich möchten nach den heutigen Kenntnissen des klinischen Bildes des Gelenkxanthoms an der Auffassung einer echten Geschwulst festhalten, entsprechend der Ansicht v. ALBERTINIS.

Übrigens ist in den letzten Jahren diese Auffassung von klinischer Seite wieder stärker in den Vordergrund gestellt worden. So kommt BIEBL auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zum Schluß, daß das Xanthoblastom, für das er die Bezeichnung „metabolisches Xanthom“ vorschlägt, eine echte Geschwulst darstelle, und zwar wohl ein gutartiges mesenchymales dyontogenetisches Blastom mit einer besonderen Einstellung zum Lipoid- und Cholesterinstoffwechsel. Es sei aber nicht verschwiegen, daß andererseits die größere Zahl der Autoren den Charakter des echten Blastoms ablehnt und die Xanthome als Resorptionstumoren auffaßt; doch möchten wir nochmals betonen, daß bisher vielfach eine Vermischung der verschiedenen xanthomatösen Bildungen bestand und daß die umschriebene Form nicht scharf genug abgegrenzt wurde.

Die anderen Formen der xanthomatösen Gelenkbildungen, das *lipophage Xanthogranulom* und die *Kombinationsformen* nach HENSCHEN bilden kein einheitliches Krankheitsbild. Vor allem fehlen diesen Formen die klinischen und pathologischen Zeichen der eigentlichen Geschwulstbildung. Sie lassen sich eindeutig vom umschriebenen Gelenkxanthom abgrenzen. WILLENEGGER betont ebenfalls die scharfe Abgrenzung zwischen den intraartikulären Xanthomen und dem Xanthogranulom. Das lipophage Xanthogranulom ist als Verarbeitungs- und Resorptionsveränderung aufzufassen und steht in enger Beziehung zu traumatischen Gelenkschädigungen. PUHL, BIEBL, WILLENEGGER haben sich in den letzten Jahren besonders mit diesen xanthomatösen Veränderungen der Gelenke befaßt. Wir können hier nicht näher auf diese Fragen eintreten, weil von echten Geschwülsten nicht gesprochen werden kann.

Selten wird im Schrifttum von *diffusem Xanthom der Synovialis*, besser vielleicht als „*xanthomatöse Synovitis*“ zu bezeichnen, berichtet. MANDL, MATHIEU, SUNDT, KLING und SASHIN haben über derartige Fälle berichtet. Man findet in diesen Fällen eine diffuse Verdickung und ockerbraune Farbe der Synovialis, nicht selten Arrosion der Gelenkknorpel. Die Fälle imponieren klinisch oft als Gelenktuberkulose, worauf besonders SUNDT hingewiesen hat. Histologisch besteht eine unspezifische chronische Synovitis; stellenweise findet man Riesen- und Xanthomzellen. Diese Fälle sind aber scharf von umschriebenen Gelenkxanthomen abzutrennen, haben mit echter Tumorbildung nichts zu tun. Malignität besteht auch hier nicht; nach Synovektomie kommt es zur endgültigen Ausheilung, falls die Arrosionen der Gelenkknorpel nicht eine Resektion notwendig machen.

#### IV. Zusammenfassung.

Die gutartigen Gelenkgeschwülste spielen zahlenmäßig keine sehr große Rolle, können aber wegen ihrer Lage zu mannigfaltigen, oft schweren Gelenkstörungen

führen; vom theoretischen Standpunkt bieten einzelne unter ihnen großes Interesse.

Fast alle Gelenktumoren kommen vorwiegend im Kniegelenk vor; die meisten sind monoartikulär. Entsprechend dem allgemeinen Charakter der gutartigen Geschwülste zeigen auch sie keine Metastasenbildung, kein infiltratives Wachstum (gelegentliche Ausnahme: Hämangiome), keine Rezidive nach radikaler Exstirpation (gelegentliche Ausnahme: Hämangiome und Xanthome), keine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Besondere Bevorzugung eines Geschlechtes ist nur bei der Chondromatose festzustellen (männliches Geschlecht). Die meisten gutartigen Gelenkgeschwülste treten besonders im Alter zwischen 20 und 40 Jahren zutage.

Mit Ausnahme der Hämangiome und der Chondromatose bieten die gutartigen Gelenkgeschwülste diagnostisch so wenig Besonderheiten, daß eine Diagnosestellung vor der Operation nur in seltenen Fällen möglich ist; abgesehen von der Chondrom- und Osteombildung läßt in der Regel auch die Röntgenuntersuchung diagnostisch im Stich.

Ausgangspunkt fast aller Gelenktumoren bildet die Synovialis; der obere Recessus des Kniegelenkes ist besonders bevorzugt. Aber auch die Menisken kommen als Geschwulstboden in Frage (Fibrome, Lipome — als große Seltenheit —, Xanthome). Daß auf dem Boden der Synovialmembran so verschiedenartige Geschwülste gutartiger Natur (Lipome, Fibrome, Myxome, Hämangiome, Lymphangiome, Chondrome, Osteome, Xanthome) entstehen können, hängt mit dem besonderen histologischen Bau der Synovialis und mit deren besonderer Fähigkeit zu Regeneration und Metaplasie zusammen. Die Annahme, daß die Synovialis reticuloendotheliale Elemente enthält, wird durch die Erfahrungen der Klinik und Pathologie der Gelenkgeschwülste gestützt; in einer folgenden Darstellung der malignen Gelenktumoren wird dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zu schenken sein.

Nicht alle als gutartige Gelenkgeschwülste bezeichneten Bildungen stellen wirkliche, echte Blastome dar. So stehen bei der Chondromatose zweifellos proliferativ-metaplastische Vorgänge im Vordergrund. Das Gelenkxanthom wird dadurch als ein klinisch wohl umschriebenes Krankheitsbild erkennbar, daß es, was bis jetzt zu wenig geschah, von den übrigen Formen xanthomatöser Gelenkveränderungen scharf abgetrennt wird. Diese Abtrennung ist zwanglos möglich. So betrachtet, imponiert das umschriebene Gelenkxanthom vom klinischen Standpunkt aus als eine echte Blastombildung.

# IX. Die sogenannten KRUKENBERGSchen Tumoren und die übrigen metastatischen, nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden Eierstockgeschwülste.

Von

H. H. SCHMID-Reichenberg (Sudetenland).

Mit 38 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	564
1. Geschichte und Umgrenzung des KRUKENBERG-Tumors . . . . .	587
2. Pathologische Anatomie und Pathogenese . . . . .	592
a) Makroskopisches Verhalten . . . . .	592
b) Mikroskopische Besonderheiten . . . . .	597
c) Begünstigung des metastatischen Krebswachstums in den Eierstöcken . . . . .	612
d) Sitz der Erstgeschwulst . . . . .	616
e) Wege der Metastasierung . . . . .	623
3. Häufigkeit der metastatischen Eierstockgeschwülste . . . . .	632
4. „Primäre“ KRUKENBERG-Tumoren . . . . .	634
5. Klinik der metastatischen Eierstockgeschwülste . . . . .	641
a) Zeitunterschied zwischen dem Auftreten des Primärtumors und dem der Tochtergeschwülste in den Eierstöcken . . . . .	642
b) Lebensalter . . . . .	645
c) Fruchtbarkeit . . . . .	648
d) Krankheitserscheinungen . . . . .	649
a) Stieldrehung und andere Komplikationen . . . . .	650
β) Ascites, Verdrängung von Herz und Lungen . . . . .	652
γ) Magenerscheinungen . . . . .	654
δ) Darmstörungen . . . . .	656
ε) Beziehungen zwischen metastatischen Eierstockkrebsen und den übrigen weiblichen Geschlechtsorganen . . . . .	661
ζ) Hormonale Erscheinungen . . . . .	665
η) Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei metastatischen Eierstockgeschwülsten . . . . .	668
θ) Weiterer Verlauf der Krankheit, Allgemeinerscheinungen . . . . .	673
e) Erkennung und Differentialdiagnose . . . . .	675
f) Voraussage . . . . .	678
g) Verhütung . . . . .	678
h) Operative Behandlung . . . . .	679
i) Strahlenbehandlung . . . . .	691

## Literatur.

- ADLER, ERNST: Über postklimakterische Blutungen. Diss. Gießen 1931.
- AHUMADA y SAMMARTINO: Gastrogenes mucocelluläres Carcinom der inneren Genitalien, der Blase und des Rectums (Tumor von KRUKENBERG). Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires 10, 51 (1931). Ber. Gynäk. 23, 709.



- ALBOT et MICHAUX: Limite plastique latente de l'estomac avec acanthosis nigricans. Méta-  
stases lymphatiques et ganglionnaires rétropancreatiques. Pathogénie complexe d'une  
métastase ovarienne de KRUKENBERG. *Ann. d'Anat. path.* **7**, 139 (1930).
- ALBRECHT: Aussprache zu OBERNDORFER. *Mschr. Geburtsh.* **32**, 495 (1910).
- ALFIERI: Contributo casistico alla conoscenza dei tumori ovarici metastatici. *Riv. Ostetr.*  
**15**, 527 (1933).
- ALLEN: Ovarian tumor. *Amer. J. Obstetr.* **18**, 284 (1929).
- ALTHABE et COLILLAS: Tumeur de KRUKENBERG. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **17**, 339 (1928).
- AMANN: Über metastatische Ovarialtumoren. *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **11**, 346, 434 (1905).
- Über sekundäre Ovarialtumoren. *Münch. med. Wschr.* **1905 II**, 2414, 2448.
- Vier neue Fälle von sekundären, soliden Ovarialtumoren, ausgehend von primären Karzi-  
nomen des Magens, des Darmes, des Pankreas und der Cervix uteri. *Zbl. Gynäk.* **1906**,  
Nr 24, 706. *Mschr. Geburtsh.* **24**, 397 (1906).
- Sekundärer Ovarialtumor neben ausgebreitetem, wahrscheinlich primärem Leberkarzi-  
nom. *Zbl. Gynäk.* **1907**, Nr 17, 488. *Mschr. Geburtsh.* **26**, 488 (1907).
- Flexurkarzinom mit sekundärem doppelseitigem Ovarialkarzinom. *Zbl. Gynäk.* **1908**,  
Nr 39, 1287. *Mschr. Geburtsh.* **28**, 718 (1908).
- Große doppelseitige metastatische Ovarialtumoren bei primärem inoperablem Magen-  
karzinom. *Zbl. Gynäk.* **1909**, Nr 14, 482. *Mschr. Geburtsh.* **29**, 523 (1909).
- Sekundäre Ovarialtumoren bei primärem Magenkarzinom. Ruptur eines sekundären  
Ovarialkarzinoms bei primärem Magenkarzinom mit Blutung in die freie Bauchhöhle.  
Sekundärer Ovarialtumor bei akuter Perforationsappendicitis. *Zbl. Gynäk.* **1910**,  
Nr 49, 1597. *Mschr. Geburtsh.* **32**, 505 (1910).
- Linksseitiges sekundäres Ovarialkarzinom ein Jahr nach Exstirpation eines rechts-  
seitigen sekundären Ovarialkarzinoms und Resektion des primären Appendixkarzinoms.  
*Zbl. Gynäk.* **1910**, Nr 50, 1635. *Mschr. Geburtsh.* **33**, 241 (1911).
- Siegelringzellen von einem sekundären Ovarialtumor (KRUKENBERGScher Tumor).  
Sekundäres Adenokarzinom des Ovariums mit kolloider Degeneration. *Zbl. Gynäk.*  
**1910**, Nr 50, 1636.
- Beziehungen zwischen Genital- und Darmerkrankungen bei der Frau. *Mschr. Geburtsh.*  
**32**, 94 (1910).
- Metastatische Ovarialkarzinome bei primärem Magen- bzw. Gallenblasenkarzinom.  
*Zbl. Gynäk.* **1912**, Nr 37, 1224.
- AMON, HEINRICH: Beiträge zur pathologischen Anatomie der soliden Ovarialtumoren.  
Diss. Erlangen 1881.
- AMREICH: Zwei Operationspräparate eines Falles von KRUKENBERG-Tumoren. *Zbl. Gynäk.*  
**1925**, Nr 42, 2358.
- Zweizeitig operiertes Carcinoma ovarii metastaticum. *Arch. klin. Chir.* **140**, 638 (1926).
- Dauernd geheiltes metastatisches Ovarialkarzinom. *Wien. klin. Wschr.* **1931 I**, 165.
- ANDREWS: KRUKENBERG tumor of the ovary: report of three cases. *South. med. J.* **27**,  
597 (1934).
- ANSCHÜTZ: Magenkarzinom mit Ovarialmetastasen. *Dtsch. med. Wschr.* **1925 I**, 719.
- u. KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. *Deutsche Chirurgie*, Bd. 46f. Stuttgart:  
Ferdinand Enke 1921.
- ARMSTRONG and WOLFE: KRUKENBERG tumor of the ovary. *Amer. J. Obstetr.* **27**, 906,  
928 (1934).
- ASCHOFF: *Pathologische Anatomie*, 8. Aufl., Bd. II, S. 598. Jena: Gustav Fischer. 1936.
- BABCOCK: *Zit. nach BACON: J. amer. med. Assoc.* **112**, 814 (1939).
- BABES et PANTZ-LAZARECSU: Étude sur l'origine de la tumeur KRUKENBERG de l'ovaire.  
*Gynec. et Obstétr.* **21**, 465 (1930).
- BACON: Aussprache zu RUNYON. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 1203 (1934).
- Extrarectal metastatic growths from upper abdominal and mammary cancer. *J. amer.*  
*med. Assoc.* **112**, 808 (1939).
- BARBANTI-SILVA: Sui tumori metastatici bilaterali delle ovaie. Note isto-patologiche.  
*Monit. ostetr.-ginec.* **3**, 99 (1931).
- BARDY: Les métastases pelviennes des cancers de l'estomac. Thèse d'Alger **1913**.
- BARTH: Un cancer du foie, du pancréas, du gros intestin, avec dépôt colloïde sur la même  
portion du tube digestif et sur l'un des ovaires. *Bull. Soc. Anat. Paris* **26**, 91 (1851).
- BECK: Zur Multiplizität des primären Carcinoms. *Prag. med. Wschr.* **1883 I**, 169, 181.

- BÉGUIN et BARDON: Cancer de l'estomac et des ovaires. Bull. Soc. Obstétr. Paris **3**, 451 (1914).
- BELL and DATNOW: Zit. nach MILLER, S. 728.
- BENNETT and DOUGLAS: KRUKENBERG tumors of the ovary. With report of a case secondary to adenocarcinoma of the jejunum. Amer. J. Obstetr. **21**, 895 (1927).
- BENSAUDE et OKENCZYC: Retractions cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. Arch. Méd. expér. et d'Anat. path. **18**, 526 (1906).
- BERGER: Épithélioma biliaire intrahépatique chez une femme enceinte de 23 ans; métaplasie ciliaire; métastase dans le corps jaune. Bull. Soc. Anat. Paris **93**, 452 (1923).
- BERNOULLI: Magen-Darmkrebs in den beiden ersten Lebensdezzennien. Arch. Verdgskrkh. **13**, 118 (1907).
- BERNSTEIN: Tumors of the ovary. Amer. J. Obstetr. **32**, 1023 (1936).
- BEUTNER: Die transversale fundale Keilexcision des Uterus als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe. Stuttgart: Ferdinand Enke 1911.
- Zur Technik der Exstirpation entzündlich erkrankter Adnexe an Hand von 100 einschlagenden Operationen. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1913**, Nr. 1, 2; Nr. 2, 10; Nr. 3, 69.
- Le traitement opératoire des annexites chroniques rebelles au traitement conservateur, à la clinique de Genève. Gynaec. helvet. **1914**, 313.
- Die transversale fundale Keilexcision des Uterus, als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe. Arch. Gynäk. **115**, 461 (1922).
- BIERHOFF: Beiträge zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Arch. Dtsch. klin. Med. **27**, 266 (1880).
- BILLROTH: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, 6. Aufl. Berlin: Georg Reimer, 1872.
- BINKLEY: KRUKENBERG tumor. West. J. Surg. etc. **42**, 110 (1934). Ber. Gynäk. **27**, 46.
- BIRCHER: Kombination von Ovarialkarzinomen mit anderen Geschwülsten. Arch. Gynäk. **85**, 435 (1908).
- BLAIR-BELL: A new operative procedure for the treatment of suppurative salpingitis in young women. Surg. etc. **1914**, 634.
- Salpingectomy with removal of a wedge-shaped piece of the fundus uteri. The principles of Gynecology, p. 565. London: Baillière, Tindal & Co. 1919.
- Clinical demonstrations. Brit. med. J. **1927 I**, 798.
- Aussprache zu KING. J. Obstetr. **29**, 895 (1927).
- Three examples of KRUKENBERG's tumour, one of which was associated with uterine pregnancy. J. Obstetr. **34**, 895 (1927).
- BLAND-SUTTON: Ovarian tumour secondary to cancer of the breast. Lancet **1902 II**, 1052. Brit. med. J. **1902 II**, 1249.
- Secondary (metastatic) carcinoma of the ovaries. Brit. med. J. **1906 I**, 1216.
- The clinical aspects of metastatic cancer of the ovary. Brit. med. J. **1910 II**, 1345. Lancet **1910 II**, 1277.
- BLUMER: The rectal shelf: A neglected rectal sign of value in the diagnosis and prognosis of obscure malignant and inflammatory disease within the abdomen. Albany med. Ann. **30**, 361 (1909).
- BOBBIO: Sulla coesistenza di cancro ovarico bilaterale con carcinoma gastrico. Fol. gynaec. (Genova) **4**, 523 (1911).
- BODE: Ovarialtumor, vor 3 Jahren Pylorusresektion. Zbl. Gynäk. **1895**, Nr 24, 656.
- Endothelialsarkom einer Pat., bei der 2 Jahre zuvor ein Pyloruskarzinom operiert worden war. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 2, 45.
- BOECKEL: Aussprache zu MÉRUEL. Ann. Gynéc. et Obstétr. **7**, 604 (1910).
- BONDY: Vier Fälle von höchst wahrscheinlich metastatischen Ovarialkarzinomen. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 10, 375.
- Primäre oder metastatische Ovarialkarzinome. Mschr. Geburtsh. **39**, 350 (1914).
- BONGARTZ: Operation der doppelseitigen Ovarialkarzinome und ihre Indikation. Diss. Würzburg 1913.
- BORRMANN: Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magenkarzinoms vom anatomischen Standpunkt. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1901**, Beih., 352 (Fall 36).
- Die Geschwülste des Magens und Duodenums. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/1, S. 812. 1926.
- BORST: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden: J. F. Bergmann. 1902.

- BOSCHETTI: Tumori metastatici nel tratto genitale. Atti Soc. ital. Ostetr. **34**, Suppl., 544 (1938). Ber. Gynäk. **37**, 671 (1938).
- BOSQUETTE et LAROYENNE: Coexistence, chez une femme de 36 ans, d'un néoplasme des ovaires et d'un néoplasme de l'estomac. Lyon méd. **111**, 714 (1908).
- BOUCHUT et MORENAS: Cancer de l'estomac et cancer des ovaires. Lyon méd. **132**, 936 (1923).
- BOURG et CORDIER: La tumeur de KRUKENBERG. Brux. méd. **8**, 1086 (1928).
- VAN BOUWDIJK-BASTIAANSE: Transplantation von Uterusschleimhaut. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 29, 1601. Transplantie van baarmoederslijmvlies. Ned. Tijdschr. Geneesk. **1938**, 1645, 3636.
- BRÄUNIG, LUDWIG: Die Beziehungen zwischen Ovarial- und Magenkarzinom. Diss. München 1931.
- BREIPOHL: Eine seltene Metastasierung eines Magenkarzinoms in den Uterus. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 15, 871.
- BRETSCHNEIDER: Uterustumor und sog. KRUKENBERGScher Ovarialtumor. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 51, 2057.
- BRISSET: Cancer de l'estomac, cancer secondaire de l'ovaire. Bull. Soc. nat. Chir. Paris, III. s. **58**, 1433 (1932).
- BROSCH: Ein seltener Fall von multiplen karzinomatösen Strikturen des Darmes. Arch. klin. Med. **57**, 606 (1896).
- BROWN VAN AMBER: Report of five cases of tumors of the pelvic organs. Amer. J. Obstetr. **1**, 726, 743 (1921), Fall 3.
- BRÜNINGS: Doppelseitiges Ovarialkarzinom. Mschr. Geburtsh. **23**, 152 (1906).
- BRUNNER: Sekundäre Ovarialkarzinome bei primärem Tumor des Magens. Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 51, 1606. Mschr. Geburtsh. **27**, 640 (1908).
- Doppelseitiges metastatisches Ovarialkarzinom bei primärem Karzinom der Flexura sigmoidea. Z. Geburtsh. **61**, 128 (1908).
- BUCHER: Beiträge zur Lehre vom Karzinom: Zur Kasuistik und Beurteilung der multiplen Karzinome. Beitr. path. Anat. **14**, 71 (1893).
- BUD, v.: KRUKENBERG-Geschwulst, Graviditätsacne, Präeklampsie und Herdinfektion in einer Frau. Orv. Hetil. (ung.) **1935**, 146. Ber. Gynäk. **29**, 477.
- Schwangerschaftstoxikosen und Geschwülste. Neue Gesichtspunkte in der Ätiologie der Tumoren. Arch. Gynäk. **163**, 439 (1937).
- BUDAY: Metastatische Karzinome beider Ovarien nach primärer Geschwulst des Magens. Pest. med.-chir. Presse **1900**, 898.
- Statistik der in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Kolozsvár in den Jahren 1870—1905 zur Obduktion gelangten Krebsfälle. Z. Krebsforsch. **6**, 1 (1908).
- BURDZINSKY: Eine Ovariectomie während der Schwangerschaft wegen einer KRUKENBERG-schen Geschwulst und nachfolgender Kaiserschnitt wegen Metastase dieser Geschwulst in der Gebärmutter. Ž. Akuš. (russ.) **1907**, H. 1—9. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 12, 410.
- BYRON and BERKOFF: The incidence and end-results of carcinoma of the ovary at the womens hospital. Amer. J. Obstetr. **11**, 559 (1926).
- CAMERON: Malignant disease of the ovaries and Fallopian tubes. Brit. med. J. **1925** II, 285.
- CARNET: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 808 (1939).
- DE CASTRO: Über das sekundäre Magenkarzinom. Diss. Berlin 1890.
- CATTANEO: Carcinoma dell'ovaio o tumore del corpo luteo? Ann. Ostetr. **50**, 483 (1928).
- Sulla coesistenza di un endotelioma primitivo dell'ovaio e di un carcinoma primitivo dello stomaco. Ann. Ostetr. **51**, 97 (1929).
- CELENTANO: Esistono tumori di KRUKENBERG primitivi? Arch. Ostetr. **42**, 731 (1935). Ber. Gynäk. **31**, 546. Amer. J. Obstetr. **32**, 257 (1936).
- CHALIER: Torsion d'une tumeur de KRUKENBERG. Lyon chir. **28**, 730 (1931).
- CHAPMAN: KRUKENBERG tumor. Surg. etc. **31**, 58 (1920).
- CHARBONNEL et MONGLOND: Crosses tumeurs bilatérales des ovaires d'origine métastatique. Bull. Soc. Obstétr. Paris **20**, 183 (1931).
- CHAVANNAZ: Les tumeurs de KRUKENBERG. Rev. de Chir. **54**, 453 (1935).
- CHEVAL: Les greffes d'ovaires et d'utérus. Bull. Soc. Sci. méd. natur. Bruxelles, 6. Nov. 1933.
- Ovarian and uterine grafts. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr. **1934**, 1396.
- CHIARI: Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung, S. 437. Wien 1881.

- CHIARI: Über eine seltene Form von carcinomatöser Striktur des Ileums. Prag. med. Wschr. 1890 I, 21.
- Über Darmstrikturen, durch sekundäre Peritonealcarcinose bedingt. Prag. med. Wschr. 1902 I, 266.
- Zur Kenntnis der hämatogenen Geschwulstmetastasen im weiblichen Genitalapparate. Prag. med. Wschr. 1905 I, 229, 246.
- CHISHOLM: KRUKENBERG's tumours. J. Obstetr. 40, 374 (1933).
- CIRIO e PUNTEL: Tumores de KRUKENBERG. Semana méd. 38, 276 (1931).
- CLARE: The keloid ovary. Brit. med. J. 1931 I, 527.
- CLAUSER: Contributo allo studio delle metastasi ovariche dei tumori intestinali maligni. Fol. gynaec. (Genova) 25, 345 (1928). Ber. Gynäk. 15, 598.
- CLERENS: À propos d'un cas de tumeur de KRÜKENBERG. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. 1, 47 (1938). Ber. Gynäk. 36, 509.
- COHN, FRANZ: Über metastatisches Ovarialkarzinom. Mschr. Geburtsh. 31, 333, 398 (1910).
- COHN, MICHAEL: Primäres Nebennierensarkom bei einem 9monatlichen Kinde. Berl. klin. Wschr. 1894 I, 266.
- COHNHEIM: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. I, S. 690. Berlin: August Hirschwald 1877.
- COLOMBINO: Dimostrazione di un tumore di KRUKENBERG. Riforma med. 1933, 1257.
- COMANDO: KRUKENBERG-Tumor of the ovary. Amer. J. Surg., N. s. 26, 575 (1934).
- CONDAMIN (TAVERNIER): Un nouveau cas de maladie de KRUKENBERG. Lyon méd. 139, 453 (1927).
- CORDUA: Bronchialkarzinom mit Ovarialmetastasen. Zbl. Gynäk. 1929, Nr 27, 1732.
- COUPLAND: Trans. path. Soc. Lond. 27 (1876). Zit. nach LUBARSCH: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 21, 502 (1891).
- COURANT: Aussprache zu WEYL. Mschr. Geburtsh. 23, 541 (1906).
- CRAINZ: Die Behandlungserfolge bei den bösartigen Eierstockgeschwülsten. Strahlenther. 63 (CURIE-Gedenkband), 434 (1938).
- u. SCHMIEMANN: Die Bewertung der Behandlungsergebnisse bei den bösartigen Eierstockgeschwülsten. Zbl. Gynäk. 1940, Nr 19, 784.
- CREYSEL: Un nouveau cas de tumeur de KRUKENBERG. Lyon méd. 137, 732 (1926).
- CRIPPS: Cancer of the rectum. Jacksonian price essay, III<sup>rd</sup> Edit. London 1830.
- CROUSSE et DUPONT: Les métastases ovariennes des épithéliomas digestifs (tumeurs de KRUKENBERG. Gynec. et Sem. gynéc. 34, 530 (1935).
- CRUVEILHIER: Anatomie pathologique, Tome V. 1864.
- DANEEL: Bericht über die in der Heidelberger Klinik von 1905 bis Ende 1908 beobachteten Fälle von Magenkarzinom. Bruns' Beitr. 59, 233 (1908).
- DANIEL: Zit. nach BACON: J. amer. med. Assoc. 112, 814 (1939).
- DANN: Über die von sekundären Karzinomen erzeugten Darmstenosen. Dtsch. Z. Chir. 106, 397 (1910).
- DARABAN si JOANITESCU: Cancer secundar al ovarului. Gynecol. (rum.) 6, 2, 18 (1929).
- DELANNOY et AUSSET: Métastase ovarienne unilatérale d'un cancer pylorique. Presse méd. 1923 I, 43.
- DELORE: Aussprache zum Vortrag von TIXIER. Lyon méd. 112, 505 (1909).
- DENGG, MAX: Metastatische Ovarialkarzinome nach Resektion des Magenkarzinoms als des Primärherdes. Diss. Würzburg 1917.
- DIECKMANN: Aussprache zu MASSON. Amer. J. Obstetr. 27, 829 (1934).
- DIETRICH u. FRANGENHEIM: Die Erkrankungen der Brustdrüse. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 35. Stuttgart: Ferdinand Enke 1926.
- DITTRICH: Beobachtungen über Krebsablagerungen. Prag. Vjschr. prakt. Heilk. 1848, 19, 115.
- DOERFLER, HERMANN: Schwierigkeiten in der ätiologischen Deutung eines gallertbildenden Pseudomucinkystoms nach vorherigem Gallertkarzinom des Colon ascendens. Bruns' Beitr. 142, 265 (1928).
- VAN DONGEN: Twee merkwaardige gevallen van metastatischen eierstockkanker. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 66, 1630 (1922).
- DOSTERT: Über zwei Fälle von vereitertem Ovarialcarcinom mit Perforation in den Darm. Diss. München 1902.

- DRIESSENS, MALATRAY et PARIS: Métastases ovariennes d'un épithélioma appendiculaire. Ann. d'Anat. path. **15**, 668 (1938).
- DUBOUCHER et MONTPELLIER: Tumeur de KRUKENBERG. Brux. méd. **9**, 961 (1928/29).
- DUQUING, GUILHEM et VASSAL: Tumeur de KRÜKENBERG simulant une péritonite tuberculeuse à point de départ annexiel. Bull. Soc. Obstétr. Paris **20**, 397 (1931).
- DUPONT et LIÈVRE: Métastase ovarienne bilatérale d'un cancer latent de l'estomac à type de tumeur de KRÜKENBERG; métastase sacrée avec syndrome de la queue de cheval. Ann. d'Anat. path. **6**, 335 (1929).
- DUROSELLE: Un cas de cancer métastatique des ovaires consécutif à un cancer de l'estomac. Presse méd. **1927 I**, 391.
- EARLE: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 814 (1939).
- EDEN and LOCKYER: Zit. nach J. MILLER, S. 720.
- EDGE: Carcinoma of the ovary with metastasis at base of the appendix vermiformis. J. Obstetr. **25**, 294 (1914).
- EICHMEYER: Zur Kasuistik der Duodenalstenose. Ein Fall von Okklusion der Flexura duodeno-jejunalis, infolge Drüsenmetastase bei Ovarialkarzinom. Arch. klin. Chir. **153**, 610 (1928).
- ELY: A study of metastatic carcinoma of the stomach. Amer. J. med. Sci., **99**, 584 (1890).
- ENGELHARD: KRUKENBERG's tumor. Nederl. Tijdschr. Verloskde **34**, 123 (1931).
- ENGELHORN: Über gleichzeitiges Vorkommen von malignen Ovarialtumoren und Magenkarzinom. Beitr. Geburtsh. **11**, 289 (1907).
- ENZER: KRUKENBERG tumor of the ovary. Ann. Surg. **92**, 149 (1930).
- ERLER: Über die Dauerresultate der operativen Behandlung maligner Ovarialtumoren. Diss. Jena 1914.
- ERNST: Metastasen in den Supraklavikulardrüsen als Fernsymptom von Genitalkarzinomen. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 33, 2466.
- ESAU: Über klimakterische Gesichtsbehaarung. Klin. Wschr. **1929 II**, 1670.
- KRUKENBERG-Tumoren in der Schwangerschaft. Nachtrag zu der Arbeit von Dr. PUPPEL im Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 1. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 20, 1167.
- ESSEN-MÖLLER: Beobachtungen von Ovarialmetastasen nach Mammakrebs. Acta path. scand. (Köbenh.) Suppl. **16** (Festschr. für FORSSMAN), 47 (1933).
- EUSTERMAN and BALFOUR: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 814 (1939).
- FALLAS: KRUKENBERG tumor of the ovary. With report of two cases. Surg. etc. **49**, 638 (1929).
- FAURE: Aussprache zu MÉRLEL. Ann. Gynéc. et Obstétr. **7**, 581 (1910).
- FELDNER: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 814 (1939).
- FENNEL: KRUKENBERG tumor. Amer. J. Surg., N. s. **30**, 376 (1935).
- FERNANDEZ-RUIZ: Ein Fall von KRUKENBERG-Tumor. Rev. españ. Obstetr. **20**, 383 (1935). Ber. Gynäk. **31**, 244.
- FERRONI: Sarcoma dell'intestino e tumore maligno metastatico dell'ovaio. Ginecologia (Torino) **2**, 15 (1906). Zit. nach MUSCATELLO.
- FEYRTER: Über sog. ektopische krebsige Erstlingsgewächse. Bruns' Beitr. **170**, 5 (1939).
- FINUCCI: Su di un caso di carcinoma primitivo dell'ovaio con cellule ad anello con sigillo. (Tumore di KRUKENBERG primitivo.) Il Cancro **4**, 311 (1933).
- FISCHER, HERMANN: Zwei Fälle von KRUKENBERG'schen Tumoren. Diss. München 1909.
- FISCHER-WASELS: Metastasen eines Magenkarzinoms in beiden Ovarien. Münch. med. Wschr. **1909 II**, 1755.
- FLAISSIER: Contribution à l'étude de la coexistence du cancer double de l'ovaire et du cancer de l'estomac. Thèse de Lyon **1909**.
- FLEISCHMANN: Zwei Fälle von zweiseitigen Ovarialtumoren. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 34, 882.
- FORSSNER: Fall av tarmkancer som metastatiserat i godartat ovarialkystom. Hygiea (Stockh.) **79**, 182 (1917).
- Fall av ovarialkancer som metastatiserat till pankreas. Hygiea (Stockh.) **79**, 182 (1917).
- FOULKROD: Report of a case of KRUKENBERG's tumor of the ovaries. Amer. J. Obstetr. **74**, 657, 694 (1916).
- FRÄNKEL, E.: Ein Fall von Adeno-Carcino-Sarkom des Uteruskörpers. Mschr. Geburtsh. **14**, 684 (1901). Münch. med. Wschr. **1901 I**, 157.
- FRANKENTHAL: Unsere heutige Auffassung von den sog. KRUKENBERG'schen Tumoren und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Bruns' Beitr. **123**, 600 (1921).

- FRANKL: Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Leipzig: F. C. W. Vogel 1914.
- Beiträge zur Pathologie und Klinik des Ovarialkarzinoms. Mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoma ovarii metastaticum. Arch. Gynäk. **113**, 29 (1920).
- Über die Beziehungen des Magen-Darmkrebses zum weiblichen Genitale. Med. Klin. (Wiener Ausgabe) **1922 II**, 863.
- Über KRÜCKENBERG-Tumoren in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 14, 788.
- Aussprache zu HEIDLER. Zbl. Gynäk. **1936**, Nr 39, 2329.
- u. KRAUL: Künstliche Cervix-Endometriosen. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 29, 1683; **1938**, Nr 20, 1093.
- FRANQUÉ, v.: Über Pseudovarialtumoren. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **11**, 397 (1905).
- Aussprache zu SITZENFREY. Mschr. Geburtsh. **29**, 107 (1909).
- Carcinoma ovarii metastaticum, nach Mammaamputation wegen Ca, als Ursache heftiger Ischias. Dtsch. med. Wschr. **1915 II**, 902.
- FRITZSCHE: Über Metastasen von Mammakarzinom im Magen. Z. Krebsforsch. **17**, 236 (1920).
- FROMME: Dauererfolge der Ovariectomie der Frauenklinik in Halle. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **11**, 394 (1905).
- FUCHS: Metastatisches Karzinom beider Eierstöcke bei bestehender Gravidität. Mschr. Geburtsh. **35**, 520 (1912).
- Künstliche Cervix-Endometriosen. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 16, 914.
- Weitere Versuche zur Erhaltung und zum Ersatz der Menstruation. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1027.
- FULLER: Case of cancer of the ovary secondary to breast cancer. S. afric. med. Rec. **9**, 265 (1911).
- GÄRTNER: Diffuser Scirrhus des Magens. Diss. Tübingen 1878.
- GANGOLPHE: Aussprache zu TIXIER. Lyon méd. **112**, 505 (1909).
- GAUTHIER-VILLARDS: Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs. Thèse de Paris **1927**.
- Étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs. Ann. d'Anat. path. **5**, 1 (1928).
- GEIPEL: Dermoid, kompliziert durch karzinomatöse Degeneration. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 38, 1378.
- GENDRON: Épithélioma kystique de l'ovaire gauche. Épithélioma kystique du sein gauche. Polypes muqueux du col. Bull. Soc. Anat. Paris **65**, 205 (1890).
- GIBSON: Cancer of the ovary removed from a patient, aged 63. Lancet **1913 II**, 1171.
- GISBERT-ESPINÓS: Un cas de tumeur double des seins et de tumeur bilatérale des ovaires. Ann. d'Anat. path. **6**, 441 (1929).
- Histopatología de un caso clínico de asociación de tumor doble de las mamas y de tumor bilateral de los ovarios. Progr. Clínica **38**, 65 (1930).
- GLEIZE-RAMBAL et ROBERT: Sur la présence, dans les tumeurs ovariennes du type KRÜCKENBERG, de formations glandulaires d'origine gastrique. C. r. Soc. Biol. Paris **92**, 708 (1925).
- GLINSKI: Beiderseitige Ovariectomie bei einer 38jährigen Frau. Przegl. lek. (poln.) **1909**, 22, 349. Jber. Geburtsh. **23**, 248 (1909/10).
- GLOCKNER: Über sekundäres Ovarialkarzinom. Arch. Gynäk. **72**, 410 (1904).
- Beiträge zur Kenntnis der soliden Ovarialtumoren. Arch. Gynäk. **75**, 49 (1905).
- GOBIET: Ein Fall von ausgetragener Schwangerschaft kompliziert mit Krebs der Gebärmutter, beider Eierstöcke und des Wurmfortsatzes als Metastasen eines Magenkrebses. Wien. klin. Wschr. **1909 I**, 121.
- GODARD, HENRY: Un cas de métastases ovariennes a type KRÜCKENBERG d'origine gastrique. Ann. d'Anat. path. **9**, 211 (1932).
- GODART, JOSEPH: Cancer de l'intestin survenu cinq ans après l'ablation d'un adénocarcinome des ovaires; rôle plastique de l'épiploon. Presse méd. **1913 I**, 4.
- GOINARD et MONTPELLIER: Épithélioma colloïde du rectum et de l'ovaire chez une jeune fille de vingt ans. Rev. franç. Gynéc. **22**, 37 (1931).
- GOLDBERGER: Ovarialkarzinom bei gleichzeitiger Tubargravidität. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 5, 297.
- GOLDENBERG: Zit. nach JOLKWER. Arch. klin. Chir. **155**, 142 (1929).
- GOLDMANN: Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Bruns' Beitr. **18**, 595 (1897).

- GOLDMANN: Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen. Tübingen 1911.
- GORDON: Report of case of KRUKENBERG tumor. Amer. J. Obstetr. 8, 120 (1924).
- GOTTSCHALK: Metastatisches kleines Ovarialkarzinom bei primärem Pyloruskarzinom. Z. Geburtsh. 46, 474 (1901).
- GOULLIQUOUD: Cancer de l'ovaire droit et cancer de l'S iliaque; ablation des deux tumeurs. Lyon méd. 100, 761 (1903). Rev. de Chir. 27, 793 (1903).
- Du cancer de l'ovaire, au cours de l'évolution des cancers de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires. Lyon méd. 108, 473, 501, 559 (1907).
- GRAEFE: Über einen Fall von Magenkarzinom, gefolgt von KRUKENBERG-Tumor der Eierstöcke. Zbl. Gynäk. 1924, Nr 12, 679.
- GRAFF, v.: Aussprache zu MASSON. Amer. J. Obstetr. 27, 829 (1934).
- GRAWITZ: Über Krebsmetastasen im Magen. Virchows Arch. 86, 159 (1881).
- Über multiple primäre Tumoren. Dtsch. med. Wschr. 1904 II, 1794.
- GREENHILL: KRUKENBERG tumor. Amer. J. Obstetr. 22, 445 (1931).
- GREIL: Entstehung der KRUKENBERGSchen Tumoren. Mschr. Geburtsh. 58, 59 (1922).
- GRIFFON et LEVEN: Cancer des voies biliaires juxta-hépatiques, généralisé au péritoine et aux deux ovaires. Bull. Soc. Anat. Paris 74, 202 (1899).
- GROOT: À propos d'un cas de carcinoma mucipara ovarii duplex. Rapport de MOULONGUET. Bull. Soc. Obstétr. Paris 23, 123 (1934).
- GUIROY et JAKOB: Tumor de KRUKENBERG y embarazo. Semana méd. 1928 I, 203.
- Tumeur de KRUKENBERG et grossesse. Bull. Soc. Obstétr. Paris 17, 535 (1928).
- HAENDLY: Beiträge zur Ausbreitung und Metastasierung von Uterus- und Ovarialkarzinomen. Zbl. Gynäk. 1915, Nr 3, 41.
- HAGEDORN: Carcinome Jugendlicher. Zbl. Path. 27, 121 (1916).
- HAGSTROM: KRUKENBERG tumor complicating pregnancy. Amer. J. Obstetr. 36, 498 (1938).
- HALL: A case of so-called "KRUKENBERGS" tumor of the ovary. Proc. N. Y. path. Soc., N. s. 12, 57 (1912).
- HALLAUER: Maligne Erkrankungen der inneren Genitalorgane und der Mammae. Z. Geburtsh. 63, 199 (1908).
- HALPERIN u. BARATZ: Kasuistik zur Frage der kombinierten Geschwülste vom Typus des Karzinomsarkoms. Akuš. Ginek. (russ.) 10, 96 (1938). Ber. Gynäk. 38, 666 (1939).
- HALTER: Metastatisches Portiokarzinom. Zbl. Gynäk. 1926, Nr 35, 2269.
- HAMANT: Tumeur de KRUKENBERG. Bull. Soc. Obstétr. Paris 21, 296 (1932).
- HANAU: Zit. nach BUCHER. Beitr. path. Anat. 14, 71 (1893).
- HANDLEY: Cancer of the breast. Zit. nach HUNDLEY. South. med. J. 24, 579 (1931).
- HANES u. LAMBERT: Amöboide Bewegungen von Krebszellen als ein Faktor des invasiven und metastatischen Wachstums maligner Tumoren. Virchows Arch. 209, 12 (1912).
- VAN HAREN-NOMAN: Carcinom Metastasen van de maag. Weekbl. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1882, 101. Zit. nach PROPPING. Diss. Kiel 1936.
- HARMS: Über einen KRUKENBERG-Tumor, dessen Diagnose aus einer Probeexzision der Portio gestellt werden konnte. Zbl. Gynäk. 1936, Nr 1, 25.
- HARNIK: Karzinom des rechten Ovariums und der Appendix. Zbl. Gynäk. 1924, Nr 5, 184. — Ovarialkrebs neben Karzinom der Appendix. Mschr. Geburtsh. 66, 345 (1924).
- HARTMANN: Aussprache zu MÉRÉL. Ann. Gynéc. et Obstétr. 7, 598 (1910).
- et METZGER: Les métastases ovariennes des cancers digestifs. Paris méd. 1911 II, 409.
- HEIDLER: Maligner Ovarialtumor bei 16jährigem Mädchen. Zbl. Gynäk. 1936, Nr 39, 2328.
- HEIMANN, FRITZ: Die Röntgen-Radium-Bestrahlung des inoperablen Ovarialkarzinoms. Med. Klin. 1934 I, 198.
- HEINE: Über solide Ovarialtumoren. Diss. Erlangen. Zit. nach SCHLAGENHAUFER. Mschr. Geburtsh. 15, 510 (1902).
- HEINEMANN, CURT: Über einen Fall von sekundärem Uteruskarzinom durch peritoneale Implantation bei Magenkrebs. Diss. Berlin 1905.
- HEINRICHS: Karzinome. A. MARTINS Handbuch der Erkrankungen der weiblichen Adnexorgane, Bd. II, S. 539, 668. Leipzig: Arthur Georgi 1899.
- HELD, CAROLA SELMA: Über einen Fall von primärem Appendixkarzinom mit sekundärem Ovarialkarzinom. Diss. Leipzig 1912. Zit. nach SIMON. Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix. Erg. Chir. 9, 371 (1916).
- HEMPEL: Ein Fall von vollständiger carcinomatöser Entartung beider Ovarien während der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. 7, 556 (1875).

- HENDRY: Aussprache zu BRIDE. *Edinburgh med. J.*, N. s. **37**, Beil., 32 (1930).
- HERFF, v.: Ovarialmetastase bei einer Patientin, bei der 1906 eine Magenresektion wegen Karzinom ausgeführt worden war. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1911**, 520.
- HERMANN: Zur Kasuistik der Beziehungen zwischen Gallenblase und weiblichem Genitale. *Diss. Freiburg* 1914.
- HERXHEIMER u. REINKE: Pathologie des Krebses. *Erg. Path.* **16**, 2 (1913).
- HESSELBACH: Ein weiterer Fall von Ovariectomie intra partum mit Kaiserschnitt. *Zbl. Gynäk.* **1911**, Nr 17, 646.
- HEYMANN, J.: Die Strahlentherapie als vollständiger oder teilweiser Ersatz der Operation bei der Behandlung von Karzinomen des Uterus, der Vagina und der Ovarien. *Strahlenther.* **37**, 254 (1930).
- HEYN, W.: Magentorsion durch Parovarialcyste. *Zbl. Gynäk.* **1940**, Nr 12, 480.
- HILLMANN: Oophorotomia probatoria. *Diss. Breslau* 1929. *Zbl. Gynäk.* **1932**, Nr 22, 1374.
- HINTERSTOISSER: Demonstration von Präparaten: KRUKENBERG-Tumoren. *Arch. Gynäk.* **120**, 332 (1923).
- HIRAI and NAKAGAWA: Cancer of pancreas with metastasis in ovaries. *Jap. J. Obstetr.* **14**, 467 (1931).
- HOFFMANN, ADOLPH: Haben wir in Zukunft günstige Resultate von der chirurgischen Behandlung des Magenkarzinoms zu erwarten? *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Suppl.-Bd.* **3**, 789 (1907).
- HOFMEIER: Über die Dauererfolge der Ovariectomie speziell bei anatomisch zweifelhaften Geschwülsten. *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **11**, 262 (1905).
- HOLLER, WALTER: Über die bösartigen Geschwülste des Eierstocks. *Diss. Würzburg* 1922.
- HOLST, v.: Aussprache zu WEINDLER: Klinische Bemerkungen zu einigen Eierstockgeschwülsten. *Zbl. Gynäk.* **1906**, Nr 2, 61.
- HOON: Solid carcinoma of the ovary. *Ann. Surg.* **76**, 768 (1922).
- HORNEY: Die klinische Bedeutung der malignen Ovarialtumoren. *Diss. Greifswald* 1913.
- HORNUNG: Beiderseitig metastatische Ovarialkarzinome, ausgehend von einem primären Magenkarzinom. *Zbl. Gynäk.* **1924**, Nr 10, 583.
- Beitrag zu den Beziehungen zwischen Appendix und Genitale. a) Karzinom. *Zbl. Gynäk.* **1928**, Nr 26, 1630.
- Zur Kasuistik der Flexurtumoren. *Zbl. Gynäk.* **1930**, Nr 38, 2415.
- HORSLEY: KRUKENBERG tumor of the ovary. *South. Med. a. Surg.* **96**, 272 (1934).
- HÜSSY: Beitrag zur Kenntnis der KRUKENBERGSchen Ovarialtumoren. *Beitr. Geburtsh.* **16**, 481 (1911).
- HUGUENIN: Über das nicht in lymphadenoide Organe metastasierende und das zugleich destruierende Lymphosarkom. *Schweiz. Rdsch. Med.* **1909**, Nr 1. *Zbl. Gynäk.* **1910**, Nr 7, 260.
- De la morphologie comparée des carcinomes primitifs et secondaires de l'ovaire. *Rev. méd. Suisse rom.* **30**, 384 (1910).
- HUMMER: Sur un cas de tumeur de KRUKENBERG. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **17**, 468 (1928).
- HUNDLEY: KRUKENBERG tumors and other secondary ovarian carcinomas. *South. med. J.* **24**, 579 (1931).
- HUNT and BUDD: Associated primary carcinoma of the colon and of the ovary. *Surg. Clin. N. Amer.* **13**, 1399 (1933).
- HURDON: Primary cancer of the appendix. *Hopkins Hosp. Bull.* **10**, 116 (1899).
- Primary cancer of the appendix vermiformis; carcinoma of the appendix secondary to carcinoma of the ovaries. *Hopkins Hosp. Bull.* **11**, 175 (1900).
- HUTCHINSON: *Philad. med. Tim.* **1871**. *Zit. nach SCHLAGENHAUFER.* *M Schr. Geburtsh.* **15**, 508 (1902).
- HYATT and MEIGS: Two cases of upper abdominal symptoms with pelvic tumors. *New England J. Med.* **205**, 544 (1931).
- IRSIGLER: Die Röntgenuntersuchung beim Mastdarmkrebs, insbesondere beim Krebs des hohen Rectums. *Bruns' Beitr.* **165**, 530 (1937).
- ISBRUCH: Zur Frage der metastatischen gastroenterogenen Ovarialkarzinome (KRUKENBERG-Tumoren). *Msch. Geburtsh.* **80**, 289 (1928). *Münch. med. Wschr.* **1929 I**, 562.
- ISRAEL: Magenkrebs mit ungewöhnlicher sekundärer Ausbreitung, insbesondere im Darmkanal, Recurrenslähmung. *Berl. klin. Wschr.* **1897 I**, 68.



- JACKSON and BABCOCK: KRUKENBERG tumor with massive hyperplasia of breasts. *Surg. Clin. N. Amer.* **10**, 271 (1930).
- JACOBSON, ERNST: Ein Fall von sog. KRUKENBERGSchen Tumor der Ovarien. *Diss. München* 1913.
- JAKOBY: *Zit. nach SCHLAGENHAUFER. Mschr. Geburtsh.* **15**, 508 (1902).
- JANOW: Zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie des Fibrocarcinoma ventriculi (Linitis plastica, leather bottle stomach) im Zusammenhang mit der Frage nach den Beziehungen dieses Leidens zum sog. Fibrosarcoma carcinomatodes mucocellulare Krukenbergi. *Arch. klin. Chir.* **163**, 178 (1930).
- JARCHO, JULIUS: KRUKENBERG tumors and their practical problems. *Amer. J. Obstetr.* **13**, 288 (1927).
- JARCHO, SAUL: Diffusely infiltrative carcinoma: A hitherto undiscrbed correlation of several varieties of tumor metastasis. *Arch. of Path.* **22**, 674 (1936).
- JEANNENEY et ROSSET: Un cas de tumeurs de KRÜKENBERG. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **22**, 48 (1933).
- JESSELS: Ovarian and sigmoid carcinoma. *Med. Press* **1907**, 334. *Zit. nach STAEMMLER: Deutsche Chirurgie, Bd. 46a, 1. Hälfte, S. 196.* 1924.
- JOLKWER: Über gleichzeitiges Vorkommen multipler Geschwülste differenter Art. *Arch. klin. Chir.* **155**, 142 (1929).
- JOSEPH: Ein Fall von metastatischem Magenkarzinom. *Dtsch. med. Wschr.* **1907 I**, 461.
- JUNG, GABRIEL: Zur Diagnose und Histogenese des Ovarialkarzinoms. *Beitr. Geburtsh.* **12**, 469 (1908).
- KAHR: Wann ist bei einseitigen Ovarialgeschwülsten die Entfernung beider Ovarien angezeigt? *Wien. klin. Wschr.* **1937 II**, 1083.
- KAMANN: Metastatischer Tumor des linken Ovariums bei primärem Gallenblasenkarzinom. *Zbl. Gynäk.* **1906**, Nr 37, 1025.
- KANTOROWICZ: Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Karzinomatose und zur Kasuistik seltener Krebsmetastasen. *Zbl. Path.* **1893**, 4.
- KAPPELLER: Meine Erfahrungen über Magenresektion wegen Karzinom. *Dtsch. Z. Chir.* **64**, 247 (1902).
- KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Aufl., 2. Band, S. 968. Berlin: Georg Reimer 1911.
- KAUL: Über einen Fall von sekundärem Ovarialkarzinom. *Diss. München* 1906.
- KAUSCH: *Zit. nach VANVOLXEM. Z. Geburtsh.* **67**, 64 (1910).
- KAYSER: Über einen in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht bemerkenswerten Fall eines Dickdarmkarzinoms mit Ovarialmetastasen und ausgedehnter karzinomatöser Erkrankung der Haut (cancer en cuirasse). *Arch. Gynäk.* **68**, 576 (1903). *Berl. klin. Wschr.* **1902 I**, 854.
- KEHRER, ERWIN: Über metastatische Ovarialkarzinome. *Münch. med. Wschr.* **1903 II**, 1853.  
— Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tractus intestinalis und besonders zum Magen. Berlin: S. Karger 1905.
- KEITH: Clinical significance of so-called rectal shelf. *Trans. amer. proctol. Soc.* **28**, 46 (1928). *Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc.* **112**, 814 (1939).
- KELLING: Zur Resektion des karzinomatösen Magens. *Arch. klin. Chir.* **75**, 229 (1905).
- KENTSCH: Bericht über einen Fall von doppelseitigen, karzinomatös entarteten Dermoidzysten. *Zbl. Gynäk.* **1939**, Nr 24, 1368.
- KERMAUNER: Die Erkrankungen des Eierstockes und des Nebennierenstockes. Geschwulstmetastasen im Eierstock. *STOECKELS Handbuch der Gynäkologie*, 3. Aufl., Bd. 7, S. 445.
- KING: A specimen of KRUKENBERG tumour of the ovary. *J. Obstetr.* **29**, 682 (1922).
- KIRSHBAUM: Metastatic carcinoma to the ovary from the vocal cord. *Amer. J. Obstetr.* **32**, 165 (1936).
- KITAIN: Zur Kenntnis der Häufigkeit und der Lokalisation von Krebsmetastasen mit besonderer Berücksichtigung ihres histologischen Baues. *Virchows Arch.* **233**, 289 (1922).
- KLAFTEN: Enterogenes metastatisches Ovarialkarzinom mit Scheidenmetastasen. *Zbl. Gynäk.* **1934**, Nr 11, 616.  
— Aussprache zu HEIDLER. *Zbl. Gynäk.* **1936**, Nr 39, 2330.
- KLEBS: Allgemeine Pathologie, 1878.
- KLEINE, H. O.: Zur Frage der Häufigkeit der KRUKENBERG-Tumoren. *Zbl. Gynäk.* **1939**, Nr 37, 2054.

- KLEINE, H. O.: Beitrag zur Histologie und Klinik seltener Ovarialblastome. Zbl. Gynäk. **1940**, Nr 3, 129.
- KLEINHANS: Über metastatisches und gleichzeitiges Vorkommen von Krebs in der Gebärmutter und in anderen Unterleibsorganen. Z. Heilk. **17**, 97 (1896).
- KLEINMANN: Über metastatische Ovarialkrebse. Ž. Akuš. (russ.) **1911**, 651. Jber. Geburtsh. **1911**, 110. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 2, 77.
- KÖNCKE: Über gleichzeitiges Vorkommen von Mamma- und Ovarialkarzinom. Diss. München 1928.
- KOERNER: Einige Geschwulstprobleme an Hand seltener Tumoren. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 14, 84; Nr 24, 1537. Mschr. Geburtsh. **77**, 301 (1927).
- KÖTSCHAU: Über Endothelioma ovarii. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 44, 1118.  
— Doppelseitige Ovarialsarkome. Zbl. Gynäk. **1897**, Nr 21, 627.
- KOHLMANN, MARGARETE: Über die Disposition der Ovarien zu metastatischer Erkrankung bei Karzinom bzw. Sarkom eines anderen Organes. Z. Geburtsh. **79**, 220 (1917).
- KONJETZNY: Über die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenkrebse zur Entwicklung des Magenkrebses. Bruns' Beitr. **85** (1913).  
— Über die Beziehungen der chronischen Gastritis zum Magenkrebs. Verh. dtsh. Ges. Chir. **43**, 65 (1914).  
— Spontanheilung beim Karzinom, insbesondere beim Magenkarzinom. Münch. med. Wschr. **1918 I**, 292.  
— Die sog. Linitis plastica des Magens. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **31** (1919).  
— Die Entzündungen des Magens. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2. Berlin: Julius Springer 1928.  
— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Erg. inn. Med. **37**, 184 (1930).  
— Zur Gastritisfrage. Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 451.  
— Chronische Gastritis und Magenkrebs. Mschr. Krebsbekämpfung **1934**, 3.
- KONTSEK: Selten vorkommende Eierstockgeschwulst (KRUKENBERG-Geschwulst). Gyógyász. (ung.) **1930 I**, 186. Ber. Gynäk. **18**, 74.
- KOUWER: Darmtumoren. Doppelseitiges Ovarialkarzinom, Karzinom der Flexura sigmoidea. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 26, 850.
- KOVÁCS: Über das metastatische Ovariumkarzinom. Orv. Hetil. (ung.) **1924**, 5. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 7, 398.  
— Über die bösartigen Geschwülste des Eierstockes. Mschr. Geburtsh. **89**, 340 (1931).
- KRATZENSTEIN: Die Dauererfolge der Ovariectomie bei malignen Ovarialtumoren. Z. Geburtsh. **36**, 61 (1897).
- KRAUL: Der Einfluß der Röntgenbestrahlung auf die Operabilität von Ovarialkarzinomen. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 9, 514.
- KRAUS, EML: Über das Zustandekommen der Krebsmetastasen im Ovarium bei primärem Krebs eines anderen Bauchorgans. Mschr. Geburtsh. **14**, 1 (1901).  
— Aussprache zu STERNBERG. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 26, 753, 759.
- KREYBERG: Atypiske mucipare ventrikkelkancere (Linitis plastica, KRUKENBERG-Tumor). Norsk Mag. Laegevidensk. **95**, 729 (1934).
- KRÖMER: Ovarialbefunde bei Uteruskarzinom. Z. Geburtsh. **62**, 623 (1908).
- KRÖNLEIN: Aussprache zu LUBARSCH. Korresp. bl. Schweiz. Ärzte **21**, 502 (1891).
- KROPEIT: Diss. Königsberg 1901.
- KRÜGER: KRUKENBERGScher Ovarialtumor. Dtsch. med. Wschr. **1910 I**, 299.
- KRUKENBERG, FRIEDRICH: Über das Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes). Arch. Gynäk. **50**, 287 (1896).
- KRUKENBERG, RICHARD: Beitrag zur Kenntnis des Perithelioma ovarii. Z. Geburtsh. **41**, 473 (1899).
- KUBO: Über das Lymphangioendothelioma ovarii. Arch. Gynäk. **87**, 664 (1909).
- KÜCKENS: Über sekundäre Genitalkarzinome. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 22, 1316.
- KÜSTER: Zur Histologie der metastatischen Ovarialkarzinome. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 564 (1911). Z. Geburtsh. **68**, 364 (1911).
- KUHLHOF: Ein Fall von Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes) nach KRUKENBERG. Diss. Erlangen 1912.

- KUSUDA: Statistischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Arch. Gynäk. **124**, 669 (1925).
- KUTSCHENKO u. SCHWEDKOWA: Metastatische Krebsgeschwülste der Ovarien. Frankf. Z. Path. **35**, 59 (1927).
- LABEY and HAYTHORN: Cancer of ovary in a girl, aged 11 years. Amer. J. med. Sci. **143**, 257 (1912).
- LADURON: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- LAFFONT: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- et BONAFOS: Deux cas de tumeurs de l'ovaire ayant simulé la grossesse. Bull. Soc. Obstétr. Paris **23**, 642 (1934).
- LAMPARTER: Über Kombination maligner Ovarialtumoren mit Magenkarzinom. Diss. Tübingen 1901. Zit. nach ENGELHORN.
- LANGLAIS: Cancer de l'estomac. Lyon méd. **98**, 864 (1902).
- LANNELONGUE: Carcinome de l'ovaire gauche. Gaz. Méd. et Chir. Paris **1898**, 716. Zbl. Gynäk. **1899**, Nr 5, 285.
- LAPOINTE: Cancer de l'ovaire secondaire à un cancer de l'estomac. Bull. Soc. nat. Chir. Paris, III. s. **53**, 1336 (1927).
- LARDINOIS: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- LARNAUDIE: Contribution à l'étude des tumeurs solides de l'ovaire. Thèse de Montpellier **1891**.
- LAROYENNE et BOSQUETTE: Lyon méd. **1908**. Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- LATZKO: Aussprache zu FRANKL. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 24, 487.
- LECÈNE: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- LECORNU: Cancer du foie, double cancer des ovaires. Bull. Soc. Anat. Paris **77**, 38 (1902).
- LE DENTU: Épithélioma (secondaire) de l'ovaire (droit) chez une femme ayant subi il y a trois ans une entérectomie pour épithélioma de l'intestin grêle. Bull. Soc. des Chir. de Paris, III. s. **27**, 351, 628 (1901).
- LENORMANT: Les métastases pelviennes des cancers de l'abdomen supérieur (estomac en particulier). Presse méd. **1910 II**, 810.
- LEOPOLD: Die soliden Eierstocksgeschwülste. Arch. Gynäk. **6**, 189 (1874).
- LERICHE: Des résections de l'estomac pour cancer. Technique. Résultats immédiats. Résultats éloignés. Thèse de Lyon **1906**. Zit. nach LENORMANT und nach PERRIN.
- LEROUX et GUÉRIN: Épithélioma mucoïde de l'estomac avec double métastase ovarienne. Syndrome de KRUKENBERG au début. Ann. d'Anat. path. **6**, 437 (1929).
- LESSING: Metastasierung bei primärem und sekundärem Ovarialkarzinom. Arch. Gynäk. **116**, 621 (1922).
- LEY, GORDON: Primary and secondary carcinoma of the ovary: a statistical record from the pathological institute of the London hospital. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr. **13**, 95 (1919/20).
- LINCK: Ein Fall von Endothelioma lymphaticum cystomatosum. Diss. Königsberg 1900. Zit. nach PAPAIOANNOU.
- LINDNER u. KUTTNER: Zit. nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY. Die Geschwülste des Magens. Deutsche Chirurgie, Bd. 46f., 1. Hälfte, 1. Teil, S. 10. 1921.
- LINSTEDT: Några fall af cancer ventriculi i samband med graviditet jämte betraktelser öfver graviditeten såsom ett disponerande moment för uppkomsten af cancer. Hygiea (Stockh.) **1912**.
- LIPPERT: Beitrag zur Klinik der Ovarialtumoren. Arch. Gynäk. **74**, 389 (1905).
- LIPPMANN: Über einen Fall von Carcinoma sarcomatodes mit gemischten und reinen Sarkometastasen. Z. Krebsforsch. **3**, 293 (1905).
- LIPSCHITZ: Ein Fall von KRUKENBERG-Tumoren. Diss. Jena 1928.
- LIVEING: Cancer of ovaries and peritoneum and umbilicus; compression of the common bile-duct; jaundice; death. Lancet **1875 II**, 8.
- LIVINGSTON: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 814 (1939).
- LOCKYEAR: Carcinoma of the ovary of unusual type. Trans. obstetr. Soc. London **46**, 349 (1904). Zit. nach BLAND SUTTON. Brit. med. J. **1906 I**, 1216.
- LUBARSCH: Magenkarzinom mit sekundären Krebsen in Leber, rechtem Ovarium und Tube. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **21**, 502 (1891).
- Einiges über Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik. Med. Klin. **1924 I**, 299.

- LUBARSCHE: Zit. nach R. MEYER: Das Endotheliom des Uterus. VEIT'S Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. III/1, S. 505. 1908.
- LUIS: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. 1935, 937.
- LUTAUD: Un cas de tumeur ovarienne maligne dite de KRÜKENBERG. Presse méd. 1927 I, 200.
- LYNCH: A clinical review of hundredth cases of ovarian carcinoma. Amer. J. Obstetr. 32, 753 (1938).
- MAJOR: A study of the KRUKENBERG tumor. Surg. etc. 27, 195 (1918).
- MALCOLM: Carcinoma of both ovaries and of the sigmoid flexure. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr. 1 II, 236 (1907/08).
- MALJEFF: Zur Frage der Krebsmetastasen. Auf Grund des Sektionsmaterials von sechs Moskauer Krankenhäusern. Arch. Gynäk. 131, 339 (1927).
- MANDELSTAMM: Über die metastatischen Karzinome des Ovariums (sog. KRUKENBERG'sche Tumoren). Vopr. Onkol. (russ.) 4, 191 (1931). Z. Krebsforsch. 35, 123 (1932).
- MANDL: Ein Fall von KRUKENBERG'schem Tumor. Zbl. Gynäk. 1913, Nr 49, 1786.
- MARCHAND, FELIX: Beiträge zur Kenntnis der Ovarien-Tumoren. Habil.schr. Halle a. S. 1879. Abh. naturforsch. Ges. Halle 1880, 233.
- Über KRUKENBERG'sche Eierstocktumoren mit Demonstrationen. Zbl. Gynäk. 1913, Nr 16, 572 (nur Titel).
- Über die sog. KRUKENBERG'schen Ovarialtumoren. Mschr. Geburtsh. 50, 117 (1919).
- MARCHAND, L. et PICARD: Métastases cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein. Ann. d'Anat. path. 5, 79 (1928).
- MARESCH: Sektionsbefund nach vor mehr als 2 Jahren ausgeführter Pylorotomie. Prag. med. Wschr. 1899 I, 9.
- MARIE, R.: Note complémentaire sur un cas de cancer du foie et des ovaires. Bull. Soc. Anat. Paris 77, 46 (1902).
- MARKUS: Zit. nach JÖLKWER: Arch. klin. Chir. 155, 142 (1929).
- MARRE: Zit. nach DIETRICH-FRANGENHEIM. Die Erkrankungen der Brustdrüse. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 35, S. 179. 1926.
- MASSAZZA: I tumori ovarici detti di KRUKENBERG. Ann. Ostetr. 47, 31 (1925).
- MASSON: KRUKENBERG tumors of the ovary. Amer. J. Obstetr. 27, 825 (1934).
- MATTERS: Ovarian malignancy with special reference to KRUKENBERG tumours. Med. J. Austral. 1926 I, 181. Zit. nach RUNYEON. J. amer. med. Assoc. 103, 1199 (1934).
- MÁTYÁS: Gestielte Transplantation des Endometrium in die Cervix bei supravaginaler Amputation des Uterus. Zbl. Gynäk. 1938, Nr 8, 412.
- Echinococcus des Ovars und des Netzes bei einer vor 6 Jahren wegen Carcinoma ventriculi magenresezierten Frau. Arch. klin. Chir. 192, 631 (1938).
- MAYER, AUGUST: Klinik der Ovarialtumoren. HALBAN-SEITZ' Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. V/2, S. 799, 838. 1926.
- MAZZINI y BRACHETTO-BRIAN: Critica sobre los tumores de KRUKENBERG. Prensa méd. argent. 17, 145 (1930).
- MEDINA: Tumor de KRUKENBERG. Rev. Gynec. (port.) 27, 181 (1933). Ber. Gynäk. 25, 665.
- MELCHIOR: Perirectal carcinoma. Ugeskr. Laeg. (dän.) 82, 231 (1920). Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. 112, 814 (1939).
- MENGERSHAUSEN, v.: Über Carcinom des Ovarium mit Ausschluß des carcinomatösen Kystoms. Diss. Freiburg i. Br. 1895.
- MERCKEN: Tumeur de KRÜKENBERG de l'ovaire gauche consécutive à un cas de linité plastique. Brux. méd. 10, 818 (1929/30).
- MÉRIEL: Les tumeurs solides de l'ovaire. Ann. Gynec. et Obstétr. 7, 581 (1910).
- Épithélioma des deux ovaires et cancer gastrique méconnu. Bull. Soc. Obstétr. Paris 15, 815 (1912).
- METZGER: Les métastases ovariennes des cancers digestifs. Thèse de Paris 1911.
- MEYE: Über primäre und sekundäre Karzinome des Wurmfortsatzes. Diss. Leipzig 1911.
- MEYER, ROBERT: Endotheliom des Uterus. VEIT'S Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. III/1, S. 503. 1908.
- Aussprache zu LEHMANN. Z. Geburtsh. 66, 645 (1910).
- Beitrag zur Frage der Funktion von Tumoren der Ovarien, insbesondere solcher, die zur Entweiblichung und Vermännlichung führen. Arrhenoblastome. Zbl. Gynäk. 1930, Nr 38, 2374.

- MEYER, ROBERT: Über die Art der zur Vermännlichung führenden Ovarialtumoren. Z. Geburtsh. **98**, 149, 543 (1930).  
 — Ovarialtumoren und Geschlechtlichkeit. Klin. Wschr. **1930 II**, 2237.
- MHITAROFF: Zur Frage des KRUKENBERG-Tumors der Ovarien. Ž. Akuš. (russ.) **45**, 268 (1934). Ber. Gynäk. **28**, 219.
- MICHOLITSCH: Fehldiagnosen. Ein Beitrag zur gynäkologischen Diagnostik. Zbl. Gynäk. **1930**, Nr 48, 3024.
- MIELECKI: Anatomisches und Kritisches zu 560 Obduktionen, bei denen sich bösartige Geschwülste fanden. Z. Krebsforsch. **13**, 505 (1913).
- MILLER, DOUGLAS: Report on two cases of KRUKENBERG tumour of the ovary. Trans. Edinburgh obstetr. Soc. Sess. **84**, 46 (1924/25).
- MILLER, JOHN: Die Krankheiten des Eierstockes. LUBARSCH-HENKES Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. VII/3, S. 704. 1937: Der metastatische Eierstockkrebs.
- MINER: Primary KRUKENBERG carcinoma of the ovary. Surg. Clin. N. Amer. **6**, 1645 (1926).
- MIODOWSKI: Drei bemerkenswerte Tumoren im und am Magen. II. Magencarcinom mit Metastasen im Verlaufe des ganzen Intestinaltraktes. Virchows Arch. **173**, 160 (1903).
- MISUMI: Über die Genese des metastatischen Karzinoms des Peritoneums. Virchows Arch. **196**, 371 (1909).
- MOLLIERE: Karzinom des Magens und der Ovarien. Lyon méd., 13. Mai 1888. Zbl. Gynäk. **1889**, Nr 17, 304.
- MOMIGLIANO: Considerazioni sull'anatomia patologica e sulla clinica dei tumori KRUKENBERG. Arch. Ostetr., II. s. **12**, 193 (1925).
- MONDOR: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- MONTANELLI: Osservazioni sopra un carcinoma dell'ovaio secondario a carcinoma dello stomacho. Ann. Ostetr. **31**, 454 (1909).
- MONTIGEL: Ein Fall von Carcinoma ovarii mit eigentümlicher Metastasierung in die Mamma. Diss. Tübingen 1906.
- MOORE: Med. Tim. a. Gaz. 1884, 728. Zit. nach P. W. PHILLIPP: Über Krebsbildungen im Kindesalter. Z. Krebsforsch. **5**, 366 (1907).
- MORIKAWA: Beitrag zur Kenntnis der sog. „KRUKENBERG'schen Tumoren“. Im Anschluß an einen eigenen Fall von Ileocöcalkrebs mit Ovarialmetastasen. J. of orient. Med. **17**, 4 (1932). Ber. Gynäk. **24**, 138.
- MOROSOWSKI: Krebsstatistik nach den Befunden des pathologischen Instituts zu München von 1901—1911 nebst kurzer Übersicht der anderen in derselben Zeitperiode vorgekommenen bösartigen Geschwülste. Diss. München 1912.
- MOULONGUET: Bull. Soc. Obstétr. Paris **19**, 342 (1930).
- MOURE: Métastase ovarienne d'un cancer de l'estomac. Bull. Soc. nat. Chir. Paris, III. s. **54**, 88 (1928).
- MOUREAU: Bull. Soc. belge Gynéc. **4**, 59 (1929). Zit. nach MERCKEN. Brux. méd. **1930**, 818.
- MÜLLER, HANS GERT: Einseitiger KRUKENBERG-Tumor. Mschr. Geburtsh. **99**, 348 (1935).
- MÜLLER, VITALIS: Über Karzinom und Endotheliom des Eierstockes. Arch. Gynäk. **42**, 387 (1892).
- MUSCATELLO: Linfoblastoma primitivo dello stomaco con metastasi ovariche. Tumori, II. s. **7**, 175 (1933).
- NADIG: Über Karzinometastasen in beiden Ovarien. Diss. Zürich 1900.
- NASSAUER: Aussprache zu E. FRÄNKEL. Mschr. Geburtsh. **14**, 686 (1901).
- NEHRKORN: Multiplizität primärer maligner Tumoren. Münch. med. Wschr. **1901 I**, 581.
- NEUMANN, H. O.: Carcinoma mucocellulare ovarii s. KRUKENBERG-Tumor. Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik. Arch. Gynäk. **122**, 739 (1924).  
 — Vererbungstheoretische Grundlagen zu den sexuellen Zwischenstufen. Z. Geburtsh. **109**, 162 (1934).
- NISHII: KRUKENBERG's tumor. Jap. J. Obstetr. **10**, 57 (1927).
- NOGUEB-MORE: Metastatische Hautkarzinomatose nach KRUKENBERG'scher Krankheit. Actas dermo-sifiliogr. **27**, 894 (1935). Ber. Gynäk. **30**, 550.

- NORRIS and VOGT: Malignant ovarian neoplasms, with report of the result in a series of 56 cases. *Amer. J. Obstetr.* **9**, 871 (1925).
- Malignant ovarian neoplasms. With a report of the end-results in a series of 56 cases. *Amer. J. Obstetr.* **10**, 684 (1925).
- NOVAK, EMIL: Ovarian metastasis with cancer of the uterine body. *Amer. J. Obstetr.* **14**, 470 (1927).
- and GRAY: KRUKENBERG tumors of the ovary. Clinical and pathological study of 21 cases. *Surg. etc.* **66**, 157 (1938).
- NÜRNBERGER: Über die operative Behandlung der völligen Verödung des Cavum uteri. *Zbl. Gynäk.* **1935**, Nr 50, 2946.
- ÖBERLING: Zit. nach CROUSSE-DUPONT. *Brux. méd.* **1935**, 937.
- ÖBERDORFER: Aussprache zu BRUNNER. *Mshr. Geburtsh.* **27**, 640 (1908).
- Fall von doppelseitigem Ovarialkarzinom, ausgehend von einem primären Schleimhautkarzinom des Magens. *Zbl. Gynäk.* **1910**, Nr 49, 1596. *Mshr. Geburtsh.* **32**, 495 (1910).
- Doppelfaustgroße sekundäre Ovarialkarzinome (Pseudofibrome) bei primärem, latentem Magenkarzinom. *Zbl. Gynäk.* **1911**, Nr 13, 527. *Mshr. Geburtsh.* **33**, 656 (1911).
- OFFERGELD: Ovarialkarzinom bei Karzinom des Uterus. *Würzburg. Abh.* **8**, H. 12, 291 (1908).
- Über das sekundäre Uteruskarzinom. Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie. *Z. Geburtsh.* **64**, 1 (1909).
- Die Entstehung der sekundären Eierstockskrebse nachgewiesen an einem primären Speiseröhrenkrebs. *Arch. klin. Chir.* **174**, 324 (1933).
- OMORI: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom metastatischen Eierstockskrebs. *Diss. Würzburg* 1904.
- OPTZ, GÜNTHER: Pathologie und Klinik von 60 Fällen von gastroenterogenem Ovarialkarzinom. *Z. Geburtsh.* **111**, 54 (1935).
- ORTH: *Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik*, 6. Aufl., S. 483. Berlin: August Hirschwald 1902.
- ORTHMANN: Sekundäres Fibrosarcoma muco-cellulare beider Tuben bei primärem Ovarial-sarkom. *Zbl. Gynäk.* **1905**, Nr 9, 272. *Z. Geburtsh.* **54**, 195 (1905).
- Fibrosarkom der Ovarien. *Z. Geburtsh.* **63**, 127 (1908).
- OSTERLOH: Doppelseitiges Ovarialkarzinom. *Zbl. Gynäk.* **1904**, Nr 18, 584.
- OTTOW: Hautmetastasen beim Ovarialkarzinom. *Z. Geburtsh.* **107**, 404 (1934).
- OUTERBRIDGE: KRUKENBERG tumor of the ovary. *Amer. J. Obstetr.* **64**, 925 (1911).
- OZENNE: Cancer latent de l'estomac avec perforation. Cancer des ovaires. Ascite. Ponction. Péritonite. *Mort. Bull. Soc. Anat. Paris* **55**, 297 (1880).
- PALLASSE: Aussprache zu BOUCHUT-MORENAS. *Lyon méd.* **132**, 939 (1923).
- PALMER: Pelvic transplantation metastasis as a means of recognition of hopeless abdominal carcinoma. *Surg. etc.* **10**, 154 (1910).
- PAPA'ANNOU: Zur Kenntnis der endothelialen und metastatischen Ovarialtumoren. *Mshr. Geburtsh.* **20**, 802 (1904).
- PAUL, LUDWIG: Über metastatische maligne Ovarialtumoren. *Diss. München* 1913.
- PAYR: Über die Ursachen der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. *Arch. klin. Chir.* **68**, 501 (1902).
- Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. *Dtsch. Z. Chir.* **85**, 392 (1906).
- Über gleichzeitige Stenosierung von Pylorus und Darm. *Arch. klin. Chir.* **75**, 47, 57, 293 (1905).
- PAYR-HOHLBAUM: Geschwülste des Magens. *KRAUS-BRUGSCH' Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, Bd. V/1, S. 1246 (1921).
- PERRIN: Tumeur double des ovaires de généralisation consécutive à une tumeur de l'estomac. *Lyon méd.* **1911**, 17, 755.
- PETERBURGSKY: Die KRUKENBERG-Tumoren. *Ž. Akuš. (russ.)* **45**, 263 (1934).
- PETERSEN u. COLMERS: Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmkarzinome. *Bruns' Beitr.* **43**, 1 (1904).
- PETŘINA: Über Carcinoma peritonaei. *Prag. Vjschr. prakt. Heilk.* **114**, 41 (1872).
- PETTINARI: Il cancro dello stomaco. *Tumori*, II. s. **3**, 248, 361, 504, 631, 728 (1929).
- PETZOLD: Statistik der bösartigen Geschwülste. Nach dem Sektionsmaterial der Jahre 1914—1918. *Z. Krebsforsch.* **19**, 245 (1923).

- PFANNENSTIEL: Über die Dauererfolge der Ovariectomie, speziell bei den anatomisch zweifelhaften Geschwülsten. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **11**, 205 (1905).
- Die Erkrankungen des Eierstockes und des Nebeneierstockes. VERTS Handbuch der Gynäkologie, Bd. IV/1, S. 187. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1908.
- PFLANZ: Beiderseitige große Ovarialtumoren. Zbl. Gynäk. **1898**, Nr 27, 718.
- PHILLIPS: Aussprache zu CHISHOLM. J. Obstetr. **40**, 376 (1933).
- PICK, LUDWIG: Zur Symptomatologie und Prognose der Sarkome des Eierstockes. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 39, 940.
- Die von den Endothelien ausgehenden Geschwülste des Eierstockes. Berl. klin. Wschr. **1894 II**, 1017, 1046.
- PIQUÉ: Tumeur solide de l'ovaire. Bull. Soc. Chir. Paris **25**, 563 (1899).
- PIZZETTI: I tumori ovarici detti di KRÜKENBERG. Studio istologico e clinico. Tumori, II. s. **9**, 72 (1922).
- PLAISSIER: Contribution à l'étude de la coexistence du cancer double de l'ovaire et du cancer de l'estomac. Thèse de Lyon **1909**. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 28, 966.
- POHL, RUDOLF: 6 Fälle von Ovarialkarzinom, die durch Stenosierung am Sigma kompliziert waren. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 649 (1931).
- Über sekundäre Infiltrationsstenosen am Sigma beim Ovarialkarzinom. Fortschr. Röntgenstr. **46**, 178 (1932).
- POLANO: Beiträge zur Anatomie der Lymphbahnen im menschlichen Eierstock. Mschr. Geburtsh. **17**, 281, 466 (1903).
- Der Magenkrebs in seinen Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Würzburg. Abh. **4**, H. 11, 335 (1904).
- Über Pseudoendotheliome des Eierstocks. Z. Geburtsh. **51**, 1 (1904).
- Über die Durchlässigkeit des ovariellen Keimepithels für korpuskuläre Elemente. Dtsch. med. Wschr. **1907 II**, 2071. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **12**, 730 (1907).
- PÓLYA u. v. NAVRATIL: Untersuchung über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens. Dtsch. Z. Chir. **69**, 421 (1903).
- PORTES et ISIDOR: Deux cas de tumeurs ovariennes bilatérales secondaires à un cancer gastrique cliniquement silencieux (tumeurs de KRÜKENBERG). Ann. d'Anat. path. **10**, 792 (1933).
- POSCHARISSKY: 500 Fälle von Magenkrebs. Z. Krebsforsch. **31**, 263 (1930).
- POUPINEL: Épithélioma kystique multiloculaire végétant de l'ovaire gauche. Ovariectomie. Guérison. Épithélioma du sein gauche récidivant deux fois après ablation totale. Généralisation du cancer au péritoine et probablement aussi à la plèvre. Mort. Ann. Gynéc. **33**, 35 (1890).
- POZZI et BEAUSSÉNAT: Contribution à la pathogénie et à l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire. Rev. Gynéc. **1**, 245 (1897).
- PRIBRAM, E. E.: Über einige Grenzfälle der Chirurgie und Gynäkologie. Dtsch. med. Wschr. **1922 I**, 575.
- Zur Frage der Operabilität metastatischer Ovarialtumoren und der Ätiologie der sog. KRÜKENBERGSchen Tumoren. Arch. Gynäk. **116**, 343 (1923).
- Zur Pathologie und Therapie maligner Ovarialtumoren. Z. Geburtsh. **88**, 134 (1925).
- PROCHOWNIK: Fall von einseitiger harter Eierstockgeschwulst bei Magenkrebs. Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 9, 272.
- PROPPING: Ein Beitrag zur Diagnostik und Kasuistik des sekundären Magenkarzinoms. Diss. Kiel 1936.
- PUHR: Beiträge zur Pathogenese des KRÜKENBERG-Tumors. Magy. orv. Arch. **35**, 247 (1934). Ber. Gynäk. **28**, 218 (1934). Mschr. Geburtsh. **99**, 229 (1935).
- PUPPEL: Über KRÜKENBERG-Tumoren in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 1, 49.
- RAIFORD: Mucoid carcinoma of gastro-intestinal tract; so-called colloid cancer. Surg. etc. **55**, 409 (1932).
- RATHERT: Über zwei Fälle von Magenkrebs mit Metastasen in den Ovarien. Diss. Greifswald 1901.
- RAU: Eine vergleichende Statistik der in 5 Kriegsjahren (1914—1919) und 5 Friedensjahren (1909—1914) seziierten Fälle von Krebs und anderen malignen Tumoren am Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Z. Krebsforsch. **18**, 141 (1922).
- RAUENBUSCH: Über Gallertkrebs der Harnblase. Virchows Arch. **182**, 132 (1905).

- REDLICH: Die Sektionsstatistik des Karzinoms am Berliner städtischen Krankenhaus am Urban nebst kasuistischen Beiträgen. *Z. Krebsforsch.* **5**, 261 (1907).
- REEL: KRUKENBERG cancer of the ovary. *Interstate med. J.* **24**, 520 (1917).  
— KRUKENBERG tumor of the ovary. *Ann. Surg.* **73**, 481 (1921).
- REICHEL u. STAEMMLER: Die Neubildungen des Darmes. *Deutsche Chirurgie*, Bd. 46a, 1. Path.-anat. Teil. Stuttgart: Ferdinand Enke 1924. — 2. Klin. Teil. Stuttgart: Ferdinand Enke 1933.
- REID: A specimen of secondary carcinoma of ovary with four months pregnancy (primary growth in stomach). *J. Obstetr.* **29**, 504 (1922).
- REITMANN: Das sekundäre Karzinom der Haut bei primärem Karzinom innerer Organe. *Arch. f. Dermat.* **90**, 351 (1908).
- RENÉ: Épithélioma cylindrique de l'appendice secondaire à un kyste végétant bilatéral de l'ovaire. *Bull. Soc. Anat. Paris* **90**, 144 (1920).
- RESSINE: Contribution à l'étude de la tumeur ovarienne de KRUKENBERG. *Ginek. (russ.)* **1931**, 583. *Gynéc. et Sem. gynéc.* **33**, 348 (1934).
- RHEIN: Zit. nach BIRCHER. *Arch. Gynäk.* **85**, 437 (1908).
- RIBBERT: Das Karzinom des Menschen. Sein Bau, sein Wachstum, seine Entstehung. Bonn: F. Cohen 1906.
- RICHTER: Zur Kasuistik der multiplen Karzinome. *Wien. klin. Wschr.* **1905 II**, 865.  
— Karzinom der Flexur und der Ovarien. *Zbl. Gynäk.* **1911**, Nr 24, 867.
- RIECHELMANN: Eine Krebsstatistik vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. *Berl. klin. Wschr.* **1902 II**, 728, 758.
- RIWLEN: Über einen Fall von primärem Gallenblasenkarzinom mit sekundärem Ovarialkarzinom. *Dis. München* 1904.
- ROBERG: Artificial menstruation following hysterectomy. *West. J. Surg. etc.* **45**, 1 (1937).
- ROBINSON: Primary and secondary ovarian cancer. *Surg. etc.* **51**, 321 (1930).
- ROBLEE: Secondary adenocarcinoma of the ovaries from the jejunum. *Amer. J. Obstetr.* **18**, 790 (1929).
- RÖMER: Über scheinbar primäre, in Wirklichkeit metastatische Krebserkrankung der inneren Geschlechtsorgane bei Tumorbildung in Abdominalorganen. *Arch. Gynäk.* **66**, 144 (1902).
- ROKITANSKY: *Handbuch der pathologischen Anatomie*, Bd. III, S. 600. Wien: Braunmüller u. Seidel. 1842.
- ROLLETT: Fall von primärem Bronchialkarzinom mit symmetrischen Metastasen in beiden Ovarien. *Prag. med. Wschr.* **1911 II**, 616. *Münch. med. Wschr.* **1911 II**, 2692.
- ROSENSTEIN: Karzinom des linken Ovariums; vor 9 Jahren Amputation beider Mammae wegen Tumor. *Zbl. Gynäk.* **1912**, Nr 40, 1341.  
— Carcinoma ovarii dextri. *Mshr. Geburtsh.* **35**, 507 (1912). *Zbl. Gynäk.* **1912**, Nr 17, 549, 551.
- ROSENSTERN: A contribution to the question of metastasis of carcinoma in the ovaries and DOUGLAS's cul-de-sac. *Surg. etc.* **11**, 113 (1910).  
— Zur Frage der Krebsmetastasen in den Ovarien und im Cavum Douglasii. *Arch. klin. Chir.* **92**, 794 (1910).
- ROSINSKI: Zur Lehre von den endothelialen Ovarialgeschwülsten. *Z. Geburtsh.* **35**, 215 (1896).
- ROSNER: Über sekundäre Ovarialkarzinome mit Beschreibung eines Falles von sekundären Ovarialtumoren und einer Nabelmetastase ausgehend von einem primären Pankreaskarzinom bei einer 27jährigen Patientin. *Diss. München* 1923.
- ROSTHORN, v.: Zur Kenntnis des Endothelioma ovarii. *Arch. Gynäk.* **41**, 328 (1891).  
— Demonstration von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten sog. KRUKENBERGScher Tumoren. *Mshr. Geburtsh.* **24**, 127 (1906).
- ROTHENBERG: Maligne Ovarialtumoren. *Diss. Heidelberg* 1893.
- ROUVILLE et COL DE CARRÉRA: Métastase coecale d'une tumeur mixte des deux ovaires, avec grosse adénopathie cancéreuse wolfienne prévertébrale. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **13**, 756 (1924).
- RUBEŠKA: Sur la complication des tumeurs malignes des ovaires avec cancers primaires des autres organes abdominaux. *Prag* 1891.
- RÜD: Die Röntgenuntersuchung des Rektums und unteren Sigmas in Knie-Ellenbogenlage bei frontalem Strahlengang und ihre Bedeutung für die Chirurgie des Mastdarmkrebses. *Münch. med. Wschr.* **1939 II**, 1726, 1820.



- RUGE: Zur Komplikation von Eierstocksgeschwülsten mit Schwangerschaft. Z. Geburtsh. u. Frauenkrkh. **1**, 15 (1876).
- RUMPF: Mammakarzinom im Wochenbett bzw. post abortum. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 34, 1932.
- RUNGE, ERNST: Das Magenkarzinom in seinen Beziehungen zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Prakt. Erg. Geburtsh. **1**, 106 (1909).
- RUNYEON: The KRUKENBERG tumor. Report of a case with rectal involvement, producing stricture. J. amer. med. Assoc. **103**, 1199 (1934).
- SACCONE and GORDON: KRUKENBERG tumor of the ovaries. Amer. J. Obstetr. **28**, 601 (1934).
- SACERDOTE: Su un caso di tumore di KRUKENBERG. Arch. ital. Chir. **13**, 614 (1925).
- SADEWASSER: Über Karzinometastasen an makroskopisch anscheinend unveränderten Ovarien bei primärem Magenkarzinom. Diss. Gießen 1908.
- SAENGER, HANS: Über ein primäres und über ein metastatisches Ovarialkarzinom mit Milchbildung in den Brustdrüsen. Mschr. Geburtsh. **36**, 436 (1912).
- SAENGER, MAX: Die klinischen Verhältnisse der Ovarialembryome. AUGUST MARTINS Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke, S. 698. Leipzig: Arthur Georgi. 1899.
- SANCHEZ y ARCAS: A propósito de un caso de tumor de KRUKENBERG (carcinomas secundarios del ovario). Rev. españ. Obstetr. **13**, 337 (1928).
- SANDROCK: Zur Histologie und Genese der sog. KRUKENBERG'schen Ovarialtumoren. Diss. Göttingen 1906.
- SANTSCHENKO: Zur Frage über die metastatischen Krebsgeschwülste der Ovarien. Ž. Akuš. (russ.) **1907**, H. 1—9. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 12, 413.
- SAUTER: Über ein sekundäres Adenom des Ovariums. Mschr. Geburtsh. **14**, 776, 821 (1901).
- SCANZONI: Zit. nach LEOPOLD. Arch. Gynäk. **6**, 189 (1874).
- SCARPITTI: Il cancro ovarico metastatico a cancro del seno. Tumori, II. s. **7**, 47 (1933).
- SCHÄFER, PAUL: Therapie und Dauerheilung bei Ovarialkarzinomen. Arch. Gynäk. **117**, 233 (1922).
- Über Dauerheilung bei Ovarialkarzinomen. Z. Geburtsh. **85**, 613 (1923).
- SCHÄFFER, O.: Primäres oder metastatisches Ovarialkarzinom? Mschr. Geburtsh. **36**, 109 (1912). Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24**, 379 (1912).
- SCHAUTA: Aussprache zu STERNBERG. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 26, 754.
- Ovarial- und Magenkrebs. Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 4, 112.
- Ein Fall von metastatischem Karzinom der Ovarien. Wien. med. Wschr. **1913 II**, 3137.
- SCHIEL: Zit. nach JOLKWER. Arch. klin. Chir. **155**, 142 (1929).
- SCHENK: Neue Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Tumoren der Ovarien und des Uterus. Prag. med. Wschr. **1907 I**, 12, 36.
- Primärer KRUKENBERG'scher Ovarialtumor. Z. Geburtsh. **51**, 277 (1904).
- u. DOBERAUER: Magenkarzinom und beiderseitige Ovarialkarzinome. Prag. med. Wschr. **1905 I**, 269.
- u. SITZENFREY: Gleichzeitiges Karzinom des Magens, der Ovarien und des Uterus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung und der histologischen Befunde. Z. Geburtsh. **60**, 392 (1907).
- SCHEPETINSKY, ANNA: Krebsmetastase im Ovarium nach Magenresektion wegen Karzinom. Msch. Geburtsh. **91**, 457 (1932).
- SCHESTAKOFF: Ein Fall von KRUKENBERG'schem Tumor. Ž. Akuš. (russ.) **29** (1914). Zbl. ges. Gynäk. **4**, 701 (1914).
- SCHOURING, v.: Über KRUKENBERG-Tumoren (carcinoma ovarii mucocellulare). Diss. München 1934.
- SCHICKELÉ: Le cancer glandulaire mucipare primitif de l'ovaire. Gynéc. et Obstétr. **5**, 446 (1922).
- SCHILLER, WALTER: Zur Entstehung der Siegelringzellen. Wien. med. Wschr. **1925 I**, 1358.
- KRUKENBERG-Tumor mit lymphatischer Einwanderung der Karzinometastasen. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 42, 2358.
- SCHLAGENHAUFER: Über das metastatische Ovarialkarzinom durch Krebs des Magens, Darms und anderer Bauchorgane. Mschr. Geburtsh. **15**, 485 (1902).
- SCHLESINGER, HERMANN: Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Karzinom? Wien. klin. Wschr. **1916 I**, 788.
- SCHLEYER: Über die Resultate der operativen Behandlung der Ovarialkarzinome. Mschr. Geburtsh. **79**, 302 (1928).

- SCHLIOMOWITSCH: Magenkarzinom mit Metastasen im Magen und im Knochensystem. Diss. München 1910.
- SCHMID, ELISABETH: Über Ovarialmetastasen bei Carcinoma uteri. Diss. Zürich 1926.
- SCHMID, HANS HERMANN: Über konservative Adnexoperationen. (120 Fälle von keilförmiger Exzision des Fundus uteri mit Entfernung der erkrankten Anteile der Adnexe unter Erhaltung mindestens eines Ovarialrestes. Arch. Gynäk. **113**, 164 (1920).
- Retroperitoneale und mesenteriale Tumoren. Arch. Gynäk. **118**, 490 (1923).
  - Magenkarzinom und Gravidität. (Mit besonderer Berücksichtigung der Krebsmetastasen in den Eierstöcken.) Arch. Gynäk. **121**, 168 (1924).
  - Frühzeitige Erkennung und Behandlung der bösartigen Eierstockgeschwülste. Med. Klin. **1929 I**, 758.
  - Einzeitige Operation bei Magen- und Eierstockkrebs. Mschr. Geburtsh. **82**, 392 (1929).
  - Ungewöhnlicher Fall von Harnleiterstein. Zbl. Gynäk. **1930**, Nr 5, 274.
  - Zur chirurgischen Behandlung der Dickdarmtuberkulose und ihrer Folgezustände. EISELBERG-Festschrift. Dtsch. Z. Chir. **225**, 153 (1930).
  - Dünndarm- und Dickdarm-Gebärmutterfistel bei Flexurkarzinom. Arch. Gynäk. **150**, 460 (1932).
  - Natürliche und künstliche Verlagerung der Gebärmutterschleimhaut (Endometriosis). Med. Klin. **1932 II**, 1455.
  - Künstliche Endometriosis. Arch. Gynäk. **155**, 217 (1933).
  - Bauchgeschwülste in Beziehung zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Ber. Gynäk. **30**, 1 (1935).
  - KRUKENBERG-Tumoren und die übrigen metastatischen Eierstockgeschwülste. Zbl. Chir. **1938**, Nr 35, 1947; Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 44, 2463.
- SCHMIDT, M. B.: Über Krebszellenembolie in den Lungenarterien. Mitt. Ges. dtsh. Naturforsch. Braunschweig **1897**.
- SCHMIDT, RUDOLF: Interne Klinik der bösartigen Erkrankungen der Bauchorgane. Wien u. Leipzig: Urban & Schwarzenberg 1911.
- Das Krebsproblem in der Perspektive der inneren Medizin. Prag. med. Wschr. **1913 II**, 662. Virchows Arch. **242**, 263 (1923).
- SCHMINCKE: Pathologisch-anatomische Demonstration. 5 Fälle von primären und sekundären Ovarialgeschwülsten. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 13, 484. Mschr. Geburtsh. **39**, 841 (1914).
- SCHMITT, PH.: Ein Fall von diffuser Karzinomatose ausgehend von primärem Appendixkarzinom. Diss. München 1905. Zit. nach MEYE. Diss. Leipzig 1911.
- SCHMORL: Aussprache zu BORRMANN. Verh. dtsh. path. Ges. **8**, 84 (1904).
- Aussprache zu WEINDLER. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 2, 61.
  - Ovarien mit Krebsmetastasen im Anschluß an Magenkarzinom. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 32, 916.
- SCHNITZLER: Über eine typisch lokalisierte Metastase des Magenkarzinoms. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**, 205 (1909).
- SCHÖNBAUER: Ergebnisse moderner Krebsbehandlung. Chirurg **11**, H. 22, 783 (1939).
- SCHÖNHOLZER: Die Chirurgie des Magenkrebses an der KRÖNLEIN'schen Klinik von 1881 bis 1902. Bruns' Beitr. **39**, 442 (1903).
- SCHOFIELD: Zit. nach BACON. J. amer. med. Assoc. **112**, 814 (1939).
- SCHOLZ, REINHOLD: Über Magenkrebs im jugendlichen Alter. Diss. Breslau 1886.
- SCHOTTLAENDER: Aussprache zu BIENENFELD. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 15, 525.
- Über die von den Genitalgeschwülsten ausgehenden metastatischen Geschwülste in den übrigen Körperorganen sowie die metastatischen Geschwülste in den weiblichen Geschlechtsorganen. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Supplemente zu NOTHNAGEL's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. II, S. 650. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1913.
  - Genitalkarzinom. Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 11, 170.
  - u. KERMAUNER: Zur Kenntnis des Uteruskarzinoms. Monographische Studie über Morphologie, Entwicklung, Wachstum, nebst Beiträgen zur Klinik der Erkrankung. Berlin: S. Karger 1912.
- SCHRADER: Beiträge zur Statistik des Magenkrebses. Diss. Göttingen 1886.
- SCHRÖDER, ANNA: Über metastatische Ovarialkarzinome (sog. KRUKENBERG'sche Tumoren). Diss. Leipzig 1922.

- SCHRÖDER, ROBERT: Lehrbuch der Gynäkologie, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.
- SCHULTZE: Zit. nach TEIGHMANN: Über maligne Ovarialtumoren. Diss. Jena 1890.
- SCHUSTER: Statistische Studie zur Karzinomfrage. Diss. Erlangen 1908.
- SCHWARTZ, EMIL: KRUKENBERG tumor. Amer. J. Obstetr. **68**, 561 (1913).
- Three unusual tumors. Amer. J. Obstetr. **68**, 752 (1913).
- SCHWARZ, FRANZ: Bösartige Milzgeschwulst nach Eierstockkrebs. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 44, 2465.
- SCHWARZ, KARL: Über die direkten Todesursachen bei Carcinom und Sarkom. Diss. München 1905.
- SCHWING: Ein Fall von Schwangerschaft und Geburt, kompliziert mit einem enorm großen primären Leberkarzinom. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 13, 308.
- SEARIGHT: Report of a case of KRUKENBERG tumor. Amer. J. Obstetr. **18**, 847 (1929).
- SELLHEIM: Erklärung der Achsendrehung innerer Organe. Münch. med. Wschr. **1922 II**, 1237.
- Erklärung der Achsendrehung von Eierstockscysten usw. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 30, 1231.
- Stieldrehung durch Beharren in der Drehbewegung. Mschr. Geburtsh. **61**, 36 (1923).
- SERDUKOFF: Transplantation de l'endomètre. Gynec. et Obstétr. **27**, 33 (1933).
- SEYDEL: Über die stromatogenen Neubildungen des Ovariums. Erg. Path. **9**, 1 (1903).
- SHAW FLETCHER: Aussprache zu CHISHOLM. J. Obstetr. **40**, 377 (1933).
- SHAW WILFRED: KRUKENBERG tumours of the ovaries. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr., Gynec. **19 III**, 49 (1925/26). J. Obstetr. **33**, 256 (1926).
- The keloid ovary. Brit. med. J. **1931 I**, 645.
- Pathology of ovarian tumours, Part V. J. Obstetr. **40**, 805 (1933).
- SIMCEK, ANGELINE: Diagnosis of the KRUKENBERG tumor. Amer. J. Canc. **31**, 21 (1937).
- KRUKENBERGŮV karcinom. Čas. lék. česk. **1937**, 957.
- SIMON, ST.: Metastatisches Ovarialkarzinom. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 6, 356.
- SIMON, W. V.: Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix. Erg. Chir. **9**, 291 (1916).
- SITZENFREY: Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate eines sekundären Gallertkarzinoms des Uterus bei primärem Magen- und sekundärem beiderseitigen Ovarialkarzinom. Prag. med. Wschr. **1907 II**, 49.
- Mammakarzinom zwei Jahre nach abdominaler Radikaloperation wegen doppelseitigen Carcinoma ovarii. Prag. med. Wschr. **1907 I**, 221, 235.
- Über lediglich mikroskopisch nachweisbare metastatische Karzinomerkrankung der Ovarien bei primärem Magenkarzinom. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**, 372 (1908).
- Über Karzinometastasen makroskopisch anscheinend unveränderter Ovarien bei primärem Magenkarzinom. Mschr. Geburtsh. **29**, 106 (1909).
- DE SNOO: Metastatisch ovariaalcarcinom. Nederl. Tijdschr. Verloskde **18**, 66 (1908). Mschr. Geburtsh. **27**, 169 (1908).
- SOULIGOUX et DESCHAMPS: Tumeurs épithéliales des ovaires consécutives à un cancer de l'estomac. Bull. Soc. Anat. Paris **76**, 287 (1901).
- SPIEGELBERG: Zur Kasuistik der Eierstockgeschwülste und ihrer Komplikationen mit dem Puerperium. Mschr. Geburtshk. **30**, 380 (1867).
- STAEMLER: Die Neubildungen des Darmes. I. Pathologisch-anatomischer Teil. Deutsche Chirurgie, Bd. 46a, I. Hälfte. Stuttgart: Ferdinand Enke 1924.
- STANCA: Cancerul apendicelui și tumorile KRUCKENBERG. Cluj med. (rum.) **11**, 608 (1930).
- Appendixcarcinom und KRUCKENBERG-Geschwulst. Magy. Nőgyógy. **2**, 146 (1933). Ber. Gynäk. **26**, 398 (1934).
- La connexion pathologique entre le cancer de l'appendice et les ovaires. Libro de oro por Prof. Dr. A. H. ROFFO, 1936, p. 1371. Ber. Gynäk. **34**, 681.
- STAUDER: Über Sarkome des Ovariums. Z. Geburtsh. **47**, 357 (1902).
- STEPHENS: KRUKENBERG tumor of the ovary. Ann. Surg. **96**, 1078 (1932).
- STERNBERG: Ein Fall von Sklerosierung des ganzen Skelets bei malignem Ovarialtumor. Jb. Wien. k. k. Kranken-Anst. **5 II**, 47 (1896).
- Ein Fall von multiplem Endotheliom („KRUKENBERGSchem Tumor“) des Knochenmarks. Zbl. Path. **12**, 625 (1901).
- Doppelseitige Metastasen in den Ovarien bei Magenkarzinom. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 25, 733; Nr 26, 753, 877.
- Geschwülste des Eierstockes. HALBAN-SEITZ' Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. V/2, S. 675. 1926. (KRUKENBERGSche Tumoren, S. 768; metastatische Ovarialgeschwülste, S. 771.)

- STEVENS: Aussprache zu WILER. SHAW. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr. **19 III**, 58 (1925/26).
- STICKEL: Über doppelseitige metastatische Ovarialkarzinome. Arch. Gynäk. **79**, 605 (1906).
- STOCKEL: Carcinoma ovarii dextri. Mschr. Geburtsh. **29**, 371 (1909).
- STONE: Metastatic carcinoma of the ovaries. Surg. etc. **22**, 407 (1916).
- STRASSMANN: Aussprache zu SCHÄFER: Über Dauerheilungen bei Ovarialkarzinomen. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 13, 515.
- STRAUSS, HERMANN: Über die Abhängigkeit der Milchsäuregärung vom HCl-Gehalt des Magensaftes. (Ein Fall von Magenkarzinom mit Metastase im Douglas.) Z. klin. Med. **28**, 584 (1895).
- STRONG: KRUKENBERG tumor of the ovary. Amer. J. Obstetr. **79**, 291 (1919).
- STUBENRAUCH: Aussprache zu OBERNDORFER. Mschr. Geburtsh. **32**, 495 (1910).
- STÜBLER u. BRANDESS: Zur Pathologie und Klinik der Ovarialtumoren. Würzburg. Abh. **21**, 249 (1924).
- STURZENEGGER: Beiträge zur Krebsmetastase. Diss. Zürich 1892.
- SWITALSKI: Komplikation beiderseitiger Kystome mit Magenkrebs. Entzündung des Wurmfortsatzes, Carcinose des Bauchfells. Mschr. Geburtsh. **5**, 386 (1897).
- SZATHMARY, v.: Schwangerschaften nach operiertem Ovarialcarcinom. Arch. Gynäk. **159**, 563 (1935).
- TAPIE: Contribution a l'étude du diagnostic histologique de la tumeur de KRUKENBERG. Arch. franco-belg. Chir. **30**, 105 (1927). Zit. nach CROUSSE-DUPONT. Brux. méd. **1935**, 937.
- TATE: Metastasis of ovarian carcinoma. Amer. J. Obstetr. **19**, 285 (1930).
- TÉDENAT: Cancer métastatique de l'ovaire. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 46 (1924).
- TEMESVÁRY: Aussprache zu FLEISCHMANN: Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 34, 883.
- TERPLAN and VAUGHAN: Primary carcinoma of the stomach — grossly unrecognizable — with extensive metastases to the bone marrow producing marked intravital erythroblastosis. Arch. of Path. **18**, 924 (1934).
- THEILLIER et BUSSE: Sur un cas de tumeur de KRUKENBERG en apparence primitive. Ann. d'Anat. path. **8**, 391 (1931).
- THIBAUT: Formes anormales du cancer de l'estomac. Gaz. Hôp. **1912**, Nr 29, 405.
- THIES: Zwei Fälle von Darmkarzinom. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 33, 1346.
- TIBURTIUS: Über die Kombination von Carcinoma ovarii et ventriculi. Diss. Königsberg 1899.
- TILP: Zur Kenntnis der Implantationskarzinome im Abdomen. Berl. klin. Wschr. **1908 I**, 1180.
- TIXIER: Gastrectomie datant de deux ans et demi; apparition chez la malade d'un cancer bilatéral des ovaires et d'un cancer du sein; castration totale et amputation du sein; guérison. Lyon méd. **112**, 502 (1909).
- TÖRÖK u. WITTELSHÖFER: Zur Statistik des Mammakarzinoms. Arch. klin. Chir. **25**, 873 (1880).
- TOYOSUMI: Ein Fall von Stenose des Rectum durch metastatisches Karzinom bei gleichzeitigem metastatischem Myelom. Virchows Arch. **191**, 70 (1908).
- TREKAKI: Cancer de l'estomac. Cancer secondaire du péritoine, des ovaires et de l'utérus. Bull. Soc. Anat. Paris **65**, 241 (1890).
- TROVATI: Sul sarcoma mucocellulare carcinomatoso dell'ovaio secondo KRUKENBERG. Arch. ital. Ginec. **1899**.
- TUROLT: KRUKENBERG-Tumor und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 48/49, 1836.
- TYNER: KRUKENBERG tumor. Clifton med. Bull. **16**, 93 (1930). Zit. nach STEPHENS.
- UHLMANN: Zur Frage der Karzinometastasen im Ovar, unter besonderer Berücksichtigung der sog. KRUKENBERG-Tumoren. Arch. Gynäk. **168**, 468 (1939).
- ULESKO-STROGANOFF: Zur Histogenese der sog. KRUKENBERGSchen Eierstocksgeschwülste. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 31, 1049. Ž. Akuš. (russ.) **1910**. Ber. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 33, 1199.
- UNGEMACH: Über KRUKENBERG-Tumoren. Diss. Marburg 1931.
- VAMBERSKIJ: Fall von doppelseitigem metastatischem Ovarialkarzinom bei primärem Karzinom der Flexura sigmoidea. Ž. Akuš. (russ.) **38**, 81 (1927). Ber. Gynäk. **15**, 109.
- VANVOLXEM: Beiträge zur operativen Behandlung gutartiger und bösartiger Eierstocksgeschwülste. Z. Geburtsh. **67**, 64 (1910).
- VAPTZAROFF: Contribution à l'étude des tumeurs de „KRUKENBERG“. Thèse de Bordeaux **1934**. Zit. nach Ann. d'Anat. path. **13**, 644 (1936).
- VAZZOLER, GEREMIA: Contributo allo studio della genesi del tumore del KRUKENBERG. Arch. ital. Anat. ed Istol. pat. **2**, 425 (1931).

- VECCHI: Adenofibroma bilaterale dell'ovaio, con carattere di malignità della parte adenomatosa. *Il Cancro* **4**, 162 (1933).
- VEREBÉLY jun.: Die chirurgische Bedeutung der Eierstockmetastasen von Magen-Darm-Geschwülsten. *Orv. Hetil. (ung.)* **1938**, 601. *Ber. Gynäk.* **37**, 508.
- VIANA: Metastasi ovarica di carcinoma gastrico e gravidanza gemellare. Perforazione dello stomaco e peritonite letale. *Ann. Ostetr.* **61**, 371 (1939).
- VILLARD: Perforation cancéreuse de l'estomac; dégénérescence cancéreuse, du foie et des ovaires; plaques cancéreuses sur la plèvre. *Bull. Soc. Anat. Paris* **45**, 121 (1870).
- VINCENT et FERRARI: Cancer métastatique des ovaires et du cul-de-sac de Douglas. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **1**, 373 (1912). *Arch. mens. Obstétr.* **2**, 48 (1912).
- VIRCHOW: Die bösartigen Geschwülste. Berlin 1864.
- VITELLO: Contributo allo studio del tumore di KRUKENBERG. *Riv. ital. Ginec.* **17**, 32 (1934). *Ber. Gynäk.* **28**, 492.
- VOELCKER: Ovarialkarzinom mit Metastase in der Appendix. *Zbl. Gynäk.* **1929**, Nr 36, 299.
- VOGT: Über die Röntgen- und Radiumbestrahlung der inoperablen Ovarialkarzinome. *Med. Klin.* **1933 II**, 1464.
- VOIGT: Fall von Kaiserschnitt nach PORRO in der Schwangerschaft wegen malignen Ovarialtumors nebst Beiträgen zur Pathologie des Corpus luteum. *Arch. Gynäk.* **49**, 43 (1895).
- WAGNER, G. A.: Zur Histogenese der sog. KRUKENBERG'schen Ovarialtumoren. *Wien. klin. Wschr.* **1902 I**, 519.
- Aussprache zu STERNBERG. *Zbl. Gynäk.* **1906**, Nr 26, 752.
- Beziehungen zwischen Digestionstrakt (und Peritoneum) und Erkrankungen der Genitalorgane. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Supplemente zu NOTHNAGEL'S Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. I, S. 951, 959. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1912.
- Über das schnelle Wachstum bösartiger Geschwülste in der Schwangerschaft. *Mschr. Geburtsh.* **85**, 1 (1930).
- Die Geschlechtsmerkmale und ihre Beeinflussung durch Tumoren. *Z. Geburtsh.* **98**, 134 (1930).
- Über Vermännlichung durch bestimmte Ovarialtumoren. *Dtsch. med. Wschr.* **1930 II**, 1120.
- WALDEYER: Die Entwicklung der Carcinome. *Virchows Arch.* **41**, 470 (1867); **55**, 67 (1872).
- WALLBRUCH: Über metastatische Ovarialkarzinome (im besonderen nach Carcinom des Corpus uteri). *Diss. Berlin* 1933.
- Über die Notwendigkeit der Mitentfernung der Adnexe bei der Operation des Carcinoma corporis uteri. *Zbl. Gynäk.* **1935**, Nr 15, 865.
- WALTHARD: Zur Ätiologie der Ovarialadenome. *Z. Geburtsh.* **49**, 233 (1903).
- WALTHER: Néoplasme du pylore à type de linite plastique. Tumeur des deux ovaires et de l'utérus de même nature. *Bull. Assoc. franç. Étude Canc.* **3**, 268 (1910).
- WANG: Das Ovarialkarzinom im Kindesalter. *Diss. Berlin* 1923.
- WARREN and MACOMBER: Tumor metastasis. Ovarian metastasis of carcinoma. *Arch. of Path.* **19**, 75 (1935).
- WARSTAT: Über seltene Kombinationen von Carcinomen an den weiblichen Sexualorganen. *Diss. Königsberg* 1912.
- WATRIN et CHALNOT: Tumeurs de KRUKENBERG au cours de la gestation. *Bull. Soc. Gynéc.* **28**, 37 (1939). *Ber. Gynäk.* **39**, 50 (1939).
- WEETER: KRUKENBERG tumor. *Kentucky med. J.* **32**, 186 (1934).
- WEIBEL: Gleichzeitiges Ovarial- und Darmsarkom. *Z. Geburtsh.* **74**, 628 (1913).
- Die klinische Stellung des Carcinoma corporis uteri. *Arch. Gynäk.* **100**, 135 (1913).
- WEISSWANGE: Kaiserschnitt wegen Gebärmöglichkeit infolge doppelseitigen Ovarialkarzinoms. *Zbl. Gynäk.* **1908**, Nr 8, 250.
- WELCH and SMITH: Diffuse infiltrating carcinoma of the stomach. *Hopkins Hosp. Bull.* **4**, 98 (1893).
- WENDT: Ein Fall von KRUKENBERG'schen Tumoren und Schwangerschaft. *Sv. Läkartidn.* **1935**, 51. *Ber. Gynäk.* **29**, 315.
- WERNER, PAUL: Über gleichzeitiges Vorkommen von Karzinomen im Uterus und in den Adnexen. *Arch. Gynäk.* **101**, 725 (1914).
- WERNICH: Drei Fälle von Ovariencarcinom. *Berl. Beitr. Geburtsh.* **1**, 87 (1871).
- WERTHEMANN: Über Magenkrebe in Basel. *Z. Krebsforsch.* **38**, 334 (1933).

- WESSLING: Über ungewöhnliche Metastasen bei Magenkrebs und ihre klinische Bedeutung. Diss. Kiel 1913.
- WEYL: Inoperables Carcinom der Mamma und der Portio vaginalis uteri, kombiniert mit Gravidität. Wien. med. Wschr. 1904 II, 1705, 1762, 1824, 1881. Zbl. Gynäk. 1905. Nr 2, 53.
- Magencarcinom bei Ovarialtumor. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 38, 1054. Mschr. Geburtsh. 23, 539 (1906).
- WHIPHAM: A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. Lancet 1901 I, 319.
- WHITEHOUSE: A case of ovarian carcinoma with peritoneal metastases, treated by transfusion of maternal blood and injection of radiated ascitic fluid. Proc. roy. Soc. Med., Sect. Obstetr., Gynec. 20 III, 407 (1926/27).
- KRUKENBERG's tumour of ovary. J. Obstetr. 42, 398 (1935).
- WIEBE: Über die sog. KRUKENBERGSchen Ovarialtumoren. Diss. Jena 1922.
- WIESINGER: Aussprache zu FRAENKEL. Münch. med. Wschr. 1901 I, 157.
- WIGHAM: Cancer of breast with secondary growths in ovaries. Brit. med. J. 1903 II, 1593.
- WILKE: Zit. nach RENZ: Zur Kasuistik der Sarkome des Ovariums. Diss. Tübingen 1891.
- WINIARTER, v.: Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart: Ferdinand Enke 1878.
- WOJTULEWICZOWNA, MARJA: Guz Krukenberga. Ginek. polska 7, 419 (1928). Ber. Gynäk. 15, 308 (1929).
- WOLFHEIM: Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Keimepithels für korpuskuläre Elemente und Bakterien. Mschr. Geburtsh. 24, 63 (1906).
- WOODALL: KRUKENBERG tumor. Arch. Surg. 38, 181 (1939). Ber. Gynäk. 39, 185 (1939).
- YBOMANS: Zit. nach BACON: J. amer. med. Assoc. 112, 814 (1939).
- YOKOHATA: Über die mikroskopischen Krebsmetastasen in der Milz. Z. Krebsforsch. 25, 32 (1927).
- ZAHN: Über einige Fälle seltener Geschwulstmetastasen (Magen, Ovarien, Tonsillen). Virchows Arch. 117, 30 (1889).
- ZALELSON, MINNA: Beiträge zur Kenntnis des bilateralen Brustdrüsenkrebses und dessen Metastasen in die Ovarien. Diss. Gießen 1911.
- ZALEWSKI: Die Karzinome des Genitaltraktes in ihren Beziehungen zur Metastasenbildung. Diss. Freiburg i. Br. 1910.
- ZICKEL: Ovarialkarzinom und Gravidität. Zbl. Gynäk. 1907, Nr 14, 385.
- ZIEGENSPECK: Fünf Ovarialkarzinome und ihr Verlauf. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 11, 340 (1905).

## 1. Geschichte und Umgrenzung des KRUKENBERG-Tumors.

Das Krebsleiden hat beim Menschen seinen häufigsten Sitz im Verdauungskanal und in den weiblichen Geschlechtsorganen. In früheren Zeiten hat man nicht gewußt, daß zwischen diesen beiden Gruppen von Neubildungen engere Beziehungen bestehen, daß nämlich zu einem ursprünglichen Magen-, (Darm-, Gallenblasen-)Krebs Tochtergeschwülste in den Eierstöcken, unter Umständen auch in der Gebärmutter hinzutreten können. Ja man hat früher sogar geglaubt, daß metastatische Ovarialcarcinome sehr selten seien, entsprechend den Ansichten von VIRCHOW, ROKITANSKY, BILLROTH, OLSHAUSEN und anderen einflußreichen Forschern, daß Organe, in denen häufig primäre Carcinome vorkommen, nicht oft Sitz von Metastasen seien.

Heute weiß man, daß eine große Zahl — verschiedene Zusammenstellungen sprechen von  $\frac{1}{5}$  (ROBERT SCHRÖDER, STÜBLER und BRANDESS),  $\frac{1}{3}$  (KÜCKENS),  $\frac{1}{2}$  (MOROSOWSKI, pathologisches Institut München), über  $\frac{3}{4}$  (LOCKYER, METZGER) — aller Eierstockkrebs nicht ursprüngliche Geschwülste der weiblichen Geschlechtsorgane, sondern Tochtergeschwülste darstellen, deren Ausgangspunkt am häufigsten im Magen-Darmkanal zu suchen ist. Schon aus dieser Häufigkeit geht die große Bedeutung dieser Tumoren hervor.

Von pathologisch-anatomischer Seite ist schon lange Jahre vor der Klinik das Vorkommen von Krebsmetastasen in den Eierstöcken angenommen worden (DITTRICH 1848, CRUVEILHIER 1852, ROKITANSKY 1853, VIRCHOW 1859, 1864, KLEBS 1878). In den letzten Jahren des 19. Jahrhunderts sind auch von klinischer Seite Eierstockgeschwülste zunächst als Endotheliome, Peritheliome, Fibrosarkome beschrieben worden, die nicht gut bei den bis dahin geläufigen Ovarialtumoren einzureihen waren. Die meisten Arbeiten aus damaliger Zeit fassen diese Neubildungen noch als primäre Geschwülste der Eierstöcke auf. Erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts ist richtig erkannt worden, daß die *Mehrzahl dieser Neubildungen* eigentlich Metastasen sind, wenn man von wenigen Vorläufern absieht, die in einzelnen Fällen schon früher die richtige Deutung gegeben haben; einer der ersten, LIVEING, hat 1875 in einem Falle von Krebs des Ductus choledochus neben anderen Metastasen Tochtergeschwülste in den Eierstöcken festgestellt; COUPLAND beschreibt 1876 einen Fall von doppelseitigen Eierstockkrebsen nach Brustkrebs und hält auch für 5 weitere ähnliche Fälle die Deutung als sekundäre Geschwulstbildung für zulässig, mit der Erklärung, „man könnte zwar an eine physiologische Sympathie beider Organe denken, jedoch erscheint diese Ansicht vielleicht zu phantastisch“. Das „vielleicht“ wäre nach BUCHER zu streichen. TREKAKI deutet 1890 einen Eierstockkrebs nach Magencarcinom schon richtig als Metastase, ebenso HANAU in zwei Fällen. LUBARSCH leitet 1891 eine Eierstockmetastase von einem primären Magenkrebs ab und glaubt, sie sei durch Einpflanzung entstanden, da sämtliche Lymphgefäße im Bauche unverändert waren. Vor allem hat BUCHER 1893 schon die richtige Deutung der Eierstockkrebs als Metastasen gegeben.

Was die *Endotheliome* betrifft, so haben zwar LEOPOLD (1874) und MARCHAND (1879) solche Geschwülste in den Eierstöcken zuerst beschrieben. LUDWIG PICK hat aber später die Aufstellung dieser Geschwulstart, deren Zellen aus den Lymphgefäßendothelien des Eierstockes hervorgehen sollen, für sich in Anspruch genommen und dafür den Namenphm Lymphangiocarcinosarkom vorgeschlagen. ASCHOFF, MÖNCKEBERG, FRANKL u. a. haben aber die Selbständigkeit dieser „Endotheliome“ geleugnet. Treffend spricht POLANO 1904 von Pseudoendotheliomen des Eierstockes; „es ist das große Verdienst SCHLAGENHAUFERS, als erster schonungslos den Schleier gelüftet zu haben, der die Pathologie der malignen Eierstockserkrankungen zur Zeit verhüllt, und zu zeigen, daß viele Fälle, welche in Wirklichkeit nur als metastatische Carcinome erklärt werden können, sich dahinter verbergen.“ So hat auch SCHLAGENHAUFER die von VIRCHOW beschriebenen „Magensarkome mit Sarkom beider Eierstöcke und des Bauchfells“ und die von VIRCHOW als „Sarcoma carcinomatosum“ bezeichneten Mischgeschwülste, die „Spindelzellensarkome der Ovarien nach Sarkom des Magens“ von LEOPOLD und ein Endotheliom von ROSINSKI richtig als primäre Magenkrebs mit sekundären Eierstockcarcinom gedeutet, unter Hinweis auf die Äußerung von HANSEMANN, daß die außerordentlich wechselnde Deutung der Endotheliome nicht unwesentlich der Mode unterworfen sei. POLANO bespricht auch Fälle, die man früher zu den *Peritheliomen* (AMANN) gerechnet hätte; auch diese Peritheliome sind nach POLANO nichts anderes als Drüsenkarzinome des Eierstockes; nach JOHN MILLER sind sie den nicht häufigen Sarkomen des Eierstockes zuzurechnen, nach STERNBERG den Hypernephromen.

Mit AMANN, SCHLAGENHAUFER und POLANO warnen auch GABRIEL JUNG und R. MEYER davor, die Diagnose Endothelioma ovarii zu stellen, ehe der epitheliale Charakter der Geschwulst ausgeschlossen ist. RIBBERT erkennt außer den Endotheliomen der Dura mater nicht viel von dieser Geschwulstgruppe an. Nach LUBARSCH herrscht nirgends mehr „histogenetischer Schlendrian“ und mehr willkürliche Voraussetzung in der Deutung mikroskopischer Bilder als bei der Diagnose Endotheliom.

Auch STERNBERG sagt 1926, die allermeisten der bisher beschriebenen Fälle von Endotheliomen des Ovars dürften im Sinne unserer heutigen Anschauungen einer strengeren Kritik kaum standhalten können, und erhebt diesen Einwand auch gegen eine eigene, vor Jahren veröffentlichte Beobachtung, die er damals den Endotheliomen an die Steite stellte, heute aber gewiß anders deuten würde (s. S. 638).

Trotzdem haben sich die Endotheliome noch immer nicht überlebt. In einer neueren Arbeit aus der Frauenklinik in Mailand glaubt CATTANEO 1929, ein primäres Endotheliom des Eierstockes neben einem primären Magenkrebs annehmen zu müssen, während nach der ganzen Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen an der metastatischen Natur der Eierstockgeschwulst, die 7 Wochen vor der Magenresektion entfernt worden war, ebenso wenig zu zweifeln ist wie bei manchen älteren Fällen (AMANN, KUBO, STAUDER usw.).

Nach KERMAUNER ist die Endotheliomfrage heute (1932) schon so ziemlich als beendet anzusehen; „heute ist diese Diagnose im Bereiche der Eierstockgeschwülste (und auch sonst an vielen Stellen) recht sehr um ihren Kredit gekommen.“

1937 hat JOHN MILLER, sicher einer der besten Kenner der Eierstockgeschwülste, wohl das Todesurteil über die Eierstockendotheliome gesprochen mit den Worten: „Das Endotheliom der Keimdrüse ist eine Fiktion: es gibt kein Endotheliom der Keimdrüse.“ Hoffentlich ist damit eine Irrlehre für immer begraben und kommt nicht wieder zur Auferstehung!

FRIEDRICH KRUKENBERG (später Augenarzt in Halle) hat 1895 in seiner Marburger Dissertation aus dem MARCHANDSchen pathologischen Institut eigentümliche, *doppelseitige, krebsähnliche Eierstockgeschwülste* beschrieben, sie zunächst als Fibrosarcoma mucocellulare (carcinomatodes) bezeichnet und geglaubt, daß

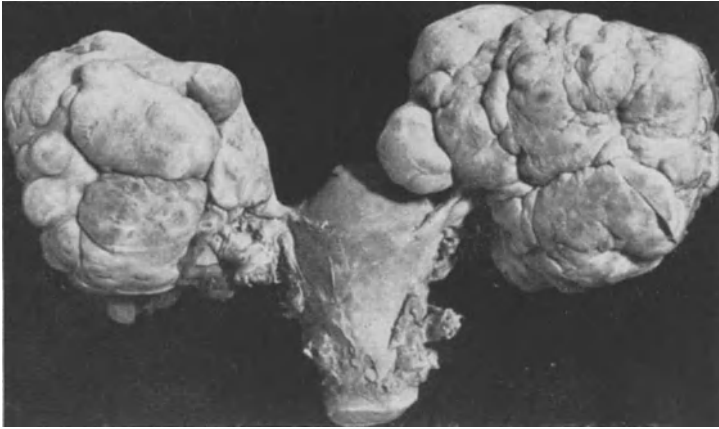


Abb. 1 Doppelseitige metastatische Eierstockgeschwülste. (Nach OPITZ.)

diese Tumoren den Endotheliomen nahe verwandt, vielleicht sogar nicht von ihnen abzutrennen seien; dies mag mit ein Grund dafür gewesen sein, warum man FRIEDRICH KRUKENBERG im Schrifttum mehrfach mit seinem Namensvetter RICHARD KRUKENBERG (Braunschweig) verwechselt hat, von dem ein Perithelioma ovarii beschrieben worden ist<sup>1</sup>.

Die *Beschreibung*, die FRIEDRICH KRUKENBERG von den höckerigen, immer doppelseitig auftretenden Geschwülsten gibt, die zu einer Vergrößerung des Eierstocks unter Erhaltung der Form führt, und namentlich die *Schilderung des histologischen Bildes* mit den charakteristischen „Siegelringzellen“ in einem zellreichen, fibrom- oder fibrosarkomartigen Grundgewebe ist so *treffend*, daß ihr später kaum mehr etwas hinzuzufügen war. Nur die *Deutung* als krebsähnliches, schleimzelliges Fibrosarkom ist, wenige Jahre nach der ersten Veröffentlichung durch KRUKENBERG, umgestoßen worden. Denn bald nach der

<sup>1</sup> Ein weiterer Träger desselben Namens, HERMANN KRUKENBERG, Orthopäde in Elberfeld, ist in Chirurgenkreisen besser als die beiden Genannten bekannt durch seine Versuche, Unterarmamputationsstümpfe ohne künstliche Hand zur Arbeit brauchbar zu machen, indem er Elle und Speiche mit ihrer Muskulatur voneinander trennte, um dadurch ein selbständiges Greiforgan zu bilden. — Ferner hat es noch wissenschaftlich tätige Gynäkologen dieses Namens gegeben: GEORG KRUKENBERG, 1855—1899, Schüler von G. VEIT, angesehener Frauenarzt in Bonn, und HEINRICH KRUKENBERG, Schüler von VON FRANQUÉ, derzeit Leiter der Frauenklinik am Marienhospital in Bonn.



Jahrhundertwende haben EMIL KRAUS, RÖMER, G. A. WAGNER und SCHLAGENHAUFER<sup>1</sup> an einer Reihe von Fällen zeigen können, daß es sich bei der Mehrzahl dieser und anderer Krebsgeschwülste nicht um primäre Neubildungen der Eierstöcke handelt, sondern gewöhnlich um *doppelseitige, metastatische Geschwülste*, die meist von einem *Primärtumor im Magen-Darm-Kanal* ihren Ausgang nehmen. Dieser Primärtumor ist, im Gegensatze zu der oft mächtigen Entwicklung der Tochtergeschwülste, gewöhnlich klein, manchmal so klein, daß man ihn erst

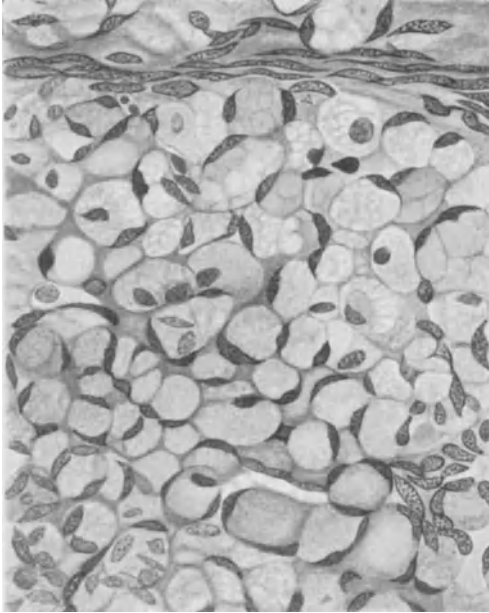


Abb. 2. KRUKENBERG-Tumor. Neben spärlichem spindelzellreichem Stroma ein aus großen runden oder eiförmigen Zellen aufgebautes Geschwulstparenchym. Die Zelleiber teils (in der unteren Hälfte) gleichmäßig aufgequollen, teils (in der oberen Hälfte) unregelmäßig vakuolisiert. Viele Kerne in Sichelform an die Zellwand gepreßt: Siegelringzellen. (Nach J. MILLER, LUBARSCH-HENKE, Handbuch VII.)

nach langem Suchen finden kann. In vereinzelten Ausnahmefällen hat man einen solchen primären Herd trotz eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit auch an der Leiche nicht immer finden können und daher angenommen, daß es doch auch *primäre „KRUKENBERG“-Geschwülste* gibt. Mit Rücksicht auf diese Fälle erscheint der von MARCHAND vorgeschlagene Name „Carcinoma ovarii mucocellulare“ zweckmäßig und unverbindlich, daher sprechen auch manche Bearbeiter dieser Geschwülste, wie KERMAUNER, H. O. NEUMANN u. a. von *MARCHAND-KRUKENBERG-Tumoren*. Auch der Name „Carcinoma ovarii metastaticum“, den O. FRANKL vorgeschlagen hat, ist angenommen worden (ULESKO-STROGANOWA, VON FRANQUÉ, JOHN MILLER u. a.).

Wenn man die fibrösen Geschwülste mit Siegelringzellen und anderen charakteristischen Kennzeichen als *KRUKENBERG-Tumoren*

im engeren Sinne bezeichnet und daran festhält, daß sie fast ausnahmslos Tochtergeschwülste einer primären Neubildung des Magen-Darm-Kanals, seltener eines

<sup>1</sup> SOULIGOUX und DESCHAMPS haben schon 1902, zahlreiche andere französische, italienische und amerikanische, auch einzelne englische Autoren haben bald nachher diese verdienstvollen deutschen Arbeiten nach Gebühr anerkannt. Damit schien fast überall in der wissenschaftlichen Welt die alte Irrlehre von primären Eierstocksarkomen, Endotheliomen, Carcinosarkomen usw. neben einem primären Magen-, Darmkrebs erledigt zu sein. Um so merkwürdiger berührt einen der Bericht über eine Sitzung der nordenglischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Liverpool vom 20. 10. 22. In dieser erklärt BLAIR BELL im Anschlusse an die Vorweisung eines KRUKENBERG-Tumors durch KING, daß er die Geschwülste für Carcinosarkome gehalten habe, im Gegensatz zum „pathologischen Comité“ der kgl. medizinischen Gesellschaft, die sie für Sarkome hält. BLAIR BELL fand bei der Leichenöffnung einer solchen Kranken ein Adenocarcinom, das pathologische Comité blieb bei seiner Ansicht, die Erstgeschwulst wäre sarkomatös gewesen, die Metastasen könnten trotzdem das Bild des Carcinoms bieten. Zum Schlusse hofft BLAIR BELL, daß KING bei der ausführlichen Mitteilung den deutschen Namen, den er dem Tumor gegeben hatte, ausmerzen würde. 1927 bespricht BLAIR BELL in derselben Gesellschaft allerdings drei Fälle von KRUKENBERG-Tumoren, ohne jetzt an diesem Namen mehr Anstand zu nehmen.

anderen Organes sind, so verhält sich eine *Gruppe von anderen Geschwülsten* klinisch genau gleich, d. h. es handelt sich auch hierbei um *metastatische Ovarialtumoren*, ausgehend von einer primären Geschwulst meist des Magen-Darm-Kanals; gegenüber den sog. KRUKENBERG-Geschwülsten im engeren Sinne aber *fehlen* dieser zweiten Gruppe die charakteristischen *Siegelringzellen* und andere Kennzeichen der MARCHAND-KRUKENBERG-Tumoren im Sinne ihrer Entdecker. (Dabei sei es dahingestellt, ob z. B. die Siegelringzellen vielleicht nur in den untersuchten Schnitten nicht gefunden worden sind; möglicherweise würde man bei Bearbeitung größerer Geschwulstabschnitte auch bei den anderen Tumoren diese Siegelringzellen finden, wie es KERMAUNER in einzelnen Fällen gelungen ist. Bei der Größe der Geschwülste ist es natürlich ein günstiger Zufall, wenn man gleich bei den ersten mikroskopischen Schnitten die charakteristischen Zellen nachweisen kann und nicht erst im zweiten oder dritten Hundert oder gar Tausend der Mikrotomschnitte, die zur restlosen Klärung dieser Frage erforderlich wären.

Zur *Umgrenzung des Begriffes* der KRUKENBERG-Tumoren sei also nochmals hervorgehoben, daß man darunter *pathologisch-histologisch* eine bestimmte Art von fast ausschließlich sekundären Ovarialcarcinomen versteht, jedoch nicht eine besondere Geschwulstart, wie MARCHAND und KRUKENBERG geglaubt hatten. *Doch haben nicht alle metastatischen Eierstockgeschwülste das feingewebliche Aussehen von KRUKENBERG-Tumoren*, sondern nach STÜBLER und BRANDES nur ungefähr ein Drittel; auf Grund der Zusammenstellung von 1236 Fällen für diese Arbeit sind für diese Frage 603 bzw. 644 verwertbar, und von diesen sind 436 bzw. 477 echte KRUKENBERG-Tumoren (s. auch S. 612).

Gerade in einer zunächst für den praktischen Chirurgen bestimmten zusammenfassenden Arbeit muß mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß es *nicht richtig* ist, wie es trotz Mißbilligung seitens der Pathologen vielfach von klinischer Seite geschieht, *alle Tochtergeschwülste in den Eierstöcken als KRUKENBERG-Tumoren schlechtweg zu bezeichnen*. Diese besondere, mikroskopisch genau unterscheidbare Geschwulstart bildet sich vielmehr, wie schon SCHLAGENHAUFER nachgewiesen hatte, nur in einem Teil der metastatischen Eierstockgeschwülste, während der kleinere restliche Teil histologisch anders beschaffen ist. *Die Geflogenheit, alle Tochtergeschwülste in den Eierstöcken als KRUKENBERG-Tumoren zu bezeichnen, ist also nicht gerechtfertigt und sollte trotz der Bequemlichkeit des sprachlichen Ausdruckes fallen gelassen werden zugunsten des richtigen Ausdruckes: metastatischer Eierstockkrebs (Primärgeschwulst im Magen, in der Gallenblase, im Darm, in der Brustdrüse usw.), gegebenenfalls unter Hinzufügung der mikroskopischen Beschaffenheit (Adenocarcinom, Carcinoma fibrosum, KRUKENBERG-Geschwulst usw.)*.

In der vorliegenden Arbeit, die nach der Absicht der Herausgeber der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie hauptsächlich *klinische Gesichtspunkte* zu berücksichtigen hat, soll von *allen*, nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden *metastatischen Eierstockgeschwülsten* die Rede sein, unabhängig davon, ob sie die histologischen Kennzeichen der KRUKENBERG-Geschwülste aufweisen oder nicht. Diese langwierige Umgrenzung des Begriffes „KRUKENBERG-Tumor“ war deshalb nötig, weil die Geflogenheit vieler Kliniker und Operateure, *alle* metastatischen Eierstockgeschwülste als KRUKENBERG-Tumoren zu bezeichnen, leicht zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. *Für den klinischen Standpunkt ist aber nicht die feingewebliche Beschaffenheit der*

*Geschwulst das Wichtigste, sondern die Unterscheidung, ob eine Eierstockgeschwulst überhaupt primär oder sekundär ist.* Denn davon hängt nicht nur die *Voraussage*, sondern auch die *Behandlung* im hohen Maße ab. Gewiß ist diese wichtige Frage nicht immer sicher zu entscheiden, wie überhaupt vieles auf diesem Gebiete noch nicht restlos geklärt ist. Oft genug ist das Suchen nach einem Primärtumor zu Lebzeiten der Kranken vergeblich. Trotzdem soll man sich bemühen, „Symptome zu finden, die, wenn sie auch nicht direkt eindeutig die Natur eines Tumors erklären, so doch unsere erhöhte Aufmerksamkeit auf das mutmaßlich Richtige lenken“ (H. O. NEUMANN).

Wie wichtig die Unterscheidung zwischen Erstgeschwulst im Eierstock und Tochtergeschwulst eines fern davon gelegenen Carcinoms auch für die *Statistik* ist, geht auch aus den Vorschlägen von CRAINZ und SCHMIEMANN hervor, für die Ergebnisse der Behandlung bösartiger Eierstockgeschwülste statistische Richtlinien aufzustellen; für diese Frage wollen sie nur die primären und sekundär bösartigen, also lokal entstandenen, nicht aber die metastatischen (KRUKENBERG-) Tumoren berücksichtigt wissen.

## 2. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

### a) Makroskopisches Verhalten.

Wie auch sonst im Körper, ist es nicht in allen Fällen möglich, eine Eierstockgeschwulst sicher als metastatisch anzusprechen, wenn man sie *mit bloßem Auge betrachtet*. Doch kann man verhältnismäßig häufig mit großer Wahrscheinlichkeit Ovarialtumoren als Tochtergeschwülste ansehen, und zwar dann, wenn sie sich durch besondere Kennzeichen von den so gut wie sicher als primär im Eierstock entstandenen Tumoren unterscheiden.

Von diesen *autochthonen Geschwülsten* tritt die größere Hälfte bekanntlich unter dem Bilde des *cystischen Carcinoms* auf; mag man sie als primäre Cystenkrebs ansehen oder als „sekundär verkrebte Cystome“ (J. W. MILLER), selten als verkrebte Dermoidcysten, jedenfalls sind sie als Carcinome zuerst im Eierstock entstanden; gewöhnlich handelt es sich um brüchige, leicht zerreißliche, vielfach von Blutungsherden und deren Folgen durchsetzte Tumoren, die häufig mit der Umgebung verwachsen sind. Die dünnwandigen Anteile sind nicht selten geplatzt und haben ihren klaren, serösen oder ihren trüben, pseudomucinösen Inhalt der sonst klaren Ascitesflüssigkeit hinzugefügt, falls eine solche diese Geschwülste begleitet. Im Inneren machen die gleichen, gelbbräunlichen oder weißlich-grauen, auffallend weichen Massen oft eine geradezu zerfließenden Eindruck. Allerdings finden sich daneben auch festere Anteile. Wenn papilläre Wucherungen außen oder innen vorhanden sind, so lassen sie sich gegenüber gutartigen Papillomen natürlich nicht sicher makroskopisch abgrenzen, ja nicht einmal immer mikroskopisch.

Auch die weniger häufigen *nicht cystischen, primären Eierstockkrebs* lassen wenigstens auf dem Durchschnitte markige, rötliche bis gelb-weiße, oft von Blutungen durchsetzte Anteile erkennen. Durch Verflüssigung sind vielfach sekundär darin kleinere Hohlräume entstanden. Beim Einschneiden ist es, wie STERNBERG bemerkt, oft kaum möglich, in diesem weichen Gewebe eine scharfe Schnittfläche darzustellen; das Messer bedeckt sich mit reichlichem, fettigem Brei; die Schnittfläche ist sehr bunt, marmoriert.

Gegenüber diesen schon makroskopisch als wahrscheinlich primär anzusprechenden Eierstockgeschwülsten sind die meisten *metastatischen Ovarialcarcinome* nicht cystisch und nicht markig-weich, sondern mehr oder weniger

fest, auch bei längerem Bestehen oft noch frei beweglich, nur selten mit der Umgebung verwachsen. Es handelt sich um verschieden große, grobhöckerige, oft ganz solide oder auch von Cysten durchsetzte, eher derbe Gebilde, die auf dem Durchschnitt wohl manchmal ödematös, dadurch auch stellenweise markig erscheinen können. Meist aber ist die Schnittfläche der metastatischen Eierstockgeschwülste weiß-glänzend, derb und erinnert an Fibromgewebe (daher auch die ursprüngliche mikroskopische Deutung als Fibrosarkome). „Die meisten Fälle machen makroskopisch eher den Eindruck eines derben, knolligen Fibroms,

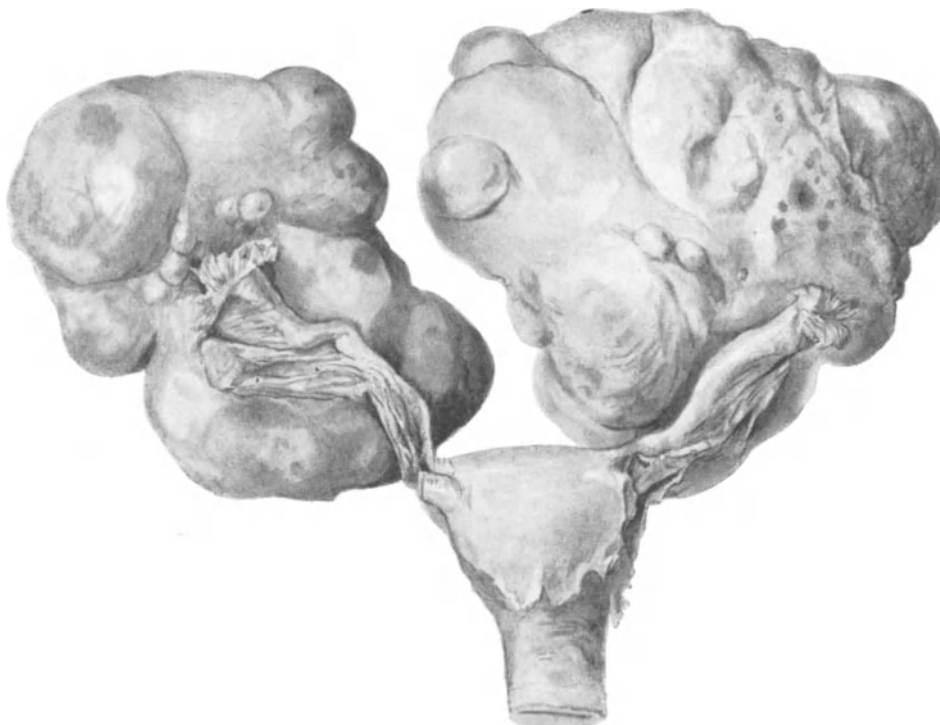


Abb. 3. Beidseitiger KRUKENBERG-Tumor. (Vergr.  $\frac{1}{2}$ .) (Nach KERMAUNER.)

auch unter dem Mikroskop beherrschen die ausgesprochen fibromatösem Abschnitte das Bild manchmal so sehr, daß man den Krebs bzw. die Siegelringzellen leicht übersieht“ (KERMAUNER). Auffallend oft findet sich neben den fibroadenomatösen Formen ein Vorherrschen von mikrocystischem Bau mit Übergängen in feintrabekuläre, netzförmige Verzweigungen, so häufig, daß KERMAUNER dieses Bild geradezu als verdächtig auf metastatischen Krebs ansehen möchte.

Durch die genannten Eigenschaften kann man aber höchstens *mit Wahrscheinlichkeit eine Tochtergeschwulst des Eierstocks annehmen*, nie aber ohne mikroskopische Untersuchung mit voller Sicherheit; denn auch primäre Eierstockgeschwülste wie z. B. die gutartigen Fibrome, nach MILLER 2,9% aller Ovarialgewächse, und Sarkome (2,8%) können eine glatte oder höckerige, weißglänzende Oberfläche und eine glatte, derbe Schnittfläche des soliden Tumors aufweisen. Ganz abgesehen sei hier von den Fällen, bei denen man nur schwer oder gar nicht entscheiden kann, auch nicht bei sehr sorgfältiger mikroskopischer

Untersuchung, ob es sich um primäre oder um Tochtergeschwülste handelt, wie es z. B. bei einem Teile der KRUKENBERG-Tumoren noch strittig ist.

Schließlich sei noch daran erinnert, daß auch gelegentlich zu einer primären gutartigen Eierstockgeschwulst der einen Seite eine metastatische Aussaat von Krebskeimen hinzutreten könnte, die jedoch nicht vom erstgenannten Eierstock her, sondern vom Magen-Darmkanal ihren Ursprung nimmt. So berichtet ENGELHORN (Fall 9) über ein inoperables Magencarcinom mit mannskopfgroßem Cystom des rechten Eierstockes; histologisch Cystadenoma uniloculare evertens pseudomucinosum mit „Fibrosarkom“ in der Cystomwand. SCHILLER fand in



Abb. 4. „KRUKENBERG“-Tumor des Eierstockes. (Natürl. Größe.) (Nach KERMAUNER.)

der Wand eines Pseudomucincystoms zahlreiche Knötchen, teils von papillomatösem Charakter, daneben aber auch Metastasen in Form einzelner Zellen oder kleinerer Zellgruppen, in den Gewebsspalten fortwuchernd; die Erstgeschwulst fand sich in der Flexura lienalis. In dem Falle von WALTHER mit primärem Magenkrebs war der eine Eierstock in eine schon 2 Jahre vorher festgestellte cystische Geschwulst, der andere in einen soliden sekundären Krebs umgewandelt. Auch in dem Falle von FENNEL war 2 Jahre vor Nachweis des Magenkrebses eine Eierstockcyste mit einem Anteil von KRUKENBERG-Tumor abgetragen worden. PRIBRAM (1923) beobachtete bei primärem Gallenblasenkrebs einer 52jährigen Frau an mehreren Stellen doppelseitiger, multilokulärer Kystadenome, besonders in den Randteilen, gelbrote, markige Geschwulstknoten von Fünfpfennigstückgröße. KERMAUNER (S. 472) sah Krebsmetastasen nach Gallenblasenkrebs in Form von lymphatisch verteilten Krebszapfen in cystischen Adenofibromen. Über weitere ähnliche Fälle berichten noch AMANN (1905), KÖRNER, GORDON LEY und REDLICH.

In dem Falle von FORSSNER waren von einem Adenocarcinom des S-förmigen Dickdarmes mehrere Metastasen ausgegangen, deren Bau dem der Darmgeschwulst ähnlich war und die ihren Sitz in einem gewöhnlichen gutartigen Cystom hatten. Auch in dem Falle von MANZONI bestanden außer dem Magen-

krebs carcinomatöse Cystome, ebensolche in dem Falle von ROSNER neben primärem Pankreascarcinom. Dagegen kann man in dem Falle von SWITALSKI wohl annehmen, daß der primäre Magenkrebs zur Aussaat von vielfachen papillären Krebsmassen im Bauchfellraum geführt hatte, daß aber die doppelseitigen Eierstockcystome gutartig geblieben waren, wie auch die mikroskopische Untersuchung ergab. In einem Falle von GEIPEL bestand außer einem Magenkrebs noch ein typischer Hornperlenkrebs im kleinen Becken, ausgehend von einem carcinomatösen Dermoid, also sicher keine Metastase vom Magen her, sondern ein davon unabhängiges zweites Gewächs.

Auch *Dermoidcystome* können Tochtergeschwulstknotten beherbergen, so z. B. Zylinderzellenkrebsmetastasen nach primärem Magencarcinom in einem Falle von RIBBERT; KÜSTER berichtet über ein Magencarcinom mit Metastasen in der Leber und in beiden Eierstöcken, deren rechter außerdem ein Dermoid enthielt, MAX SAENGER (1899) über einen Gallertkrebs des Mastdarmes mit einigen ganz kleinen Metastasen in der Innenwand einer Dermoidcyste. In dem Falle von KENTSCH fand sich nach primärem Brustkrebs ein gleiches kleinzelliges alveoläres Carcinom in Dermoidcysten beider Eierstöcke. Schließlich wäre noch ein Fall von KERMAUNER (S. 417) zu erwähnen: primärer Brustkrebs, später Metastasen in dem einen Eierstock, während sich in dem anderen ein krebsfreies Teratom findet. BELL und DATNOW sahen metastatische Knötchen in der Wand einer Follikelcyste nach primärem Brustkrebs.

Es wäre auch denkbar, daß in einem Eierstock Zeichen einer primären Krebsgeschwulst neben solchen einer Tochtergeschwulst zu finden wären, wie auch sonst im Körper ausnahmsweise Tumoren verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs nebeneinander auftreten können.

Bei den meisten *metastatischen Eierstockgeschwülsten*, namentlich bei den sog. KRUKENBERG-Tumoren, handelt es sich also, wie gesagt, um *doppelseitige, solide, derbe, meist höckerige, manchmal nierenförmige, weißliche Geschwülste*. Nur selten ist zunächst die eine Keimdrüse allein betroffen. Die Geschwülste pflegen rasch zu wachsen und können, wenn sie nicht vorher operiert werden, eine beträchtliche Größe erreichen, so in einem Falle von KAUFMANN (beide zusammen) das Gewicht von 8 kg, einen Durchmesser von 20 cm (STERNBERG), die Größe zweier hochschwangerer Uteri bzw. Doppelmannskopfgröße (FRANKL). Trotz dieses starken Wachstums bleibt gewöhnlich die *Form des Eierstockes* bis zu einem gewissen Grade *erhalten*. Die *Oberfläche* zeigt mitunter einen sehn- oder perlmuttartigen Glanz (OUTERBRIDGE, SCHENK-SITZENFREY); die Höcker der Oberfläche können einen karfiolartigen Eindruck hervorrufen (STANCA).

Die *Doppelseitigkeit der Geschwülste* gilt seit jeher als wichtiges Zeichen eines bösartigen Ovarialtumors. Aber erst seitdem man die große Häufigkeit der metastatischen Geschwülste erkannt hat, ist zahlenmäßig festgelegt worden, daß gerade bei diesen Doppelseitigkeit viel häufiger vorkommt, als bei den primären Eierstockkrebsen. So findet FRANKL unter den metastatischen Carcinomen der weiblichen Keimdrüse 77,7%, unter den primären aber nur 36,6% doppelseitige Geschwülste. Die entsprechenden Zahlen der Tübinger Klinik lauten nach den Mitteilungen von STÜBLER und BRANDESS und von A. MAYER 90,9 und 47,6%. Auch MAJOR, NOVAK und GRAY berechnen die Doppelseitigkeit der metastatischen Eierstockgeschwülste auf 90%. Unter 60 Fällen der Klinik STOECKEL sind 43 für diese Frage verwertbar; 27 davon waren doppelseitig, 16 einseitig

(OPITZ). H. O. KLEINE berichtet, daß 88% der Heidelberger KRUKENBERG-Tumoren doppelseitig waren. WANG findet von 175 Fällen 138mal = 79% beide Ovarien ergriffen. Nach KERMAUNER ist Doppelseitigkeit fast die Regel; nur ein halbes Dutzend seiner 60 Fälle ist anscheinend nur einseitig erkrankt

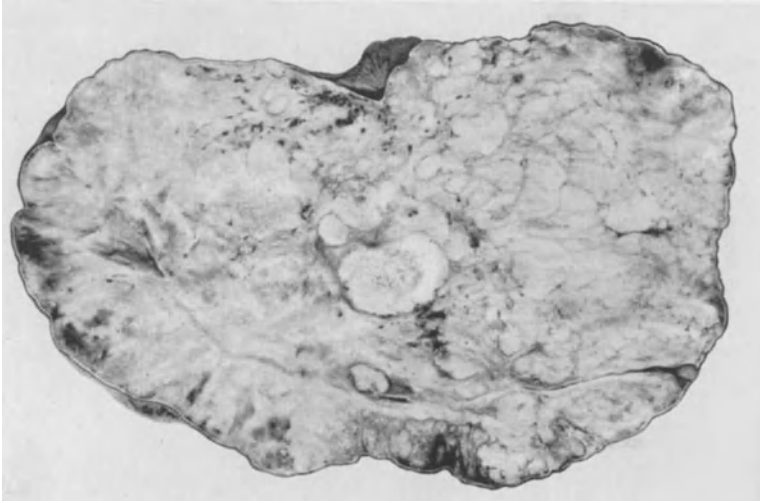


Abb. 6.  
Abb. 5 und 6. Metastatischer (doppelseitiger) Eierstockkrebs; Erstgeschwulst im Magen.



gewesen und deshalb — unerkannt — nur einseitig, also unvollständig operiert worden. Dieselbe *Einschränkung* gilt natürlich für die *Gesamtheit* der für diese Arbeit zusammengestellten 1236 metastatischen Eierstockkrebs. Von diesen sind 797 doppelseitig aufgetreten, 60 als einseitig ohne nähere Bezeichnung, 52 als rechts- und 44 als linksseitig angeführt. Bei 283 ist überhaupt nichts über

diesen Punkt vermerkt. Es stehen also 797 doppelseitigen nur 156 einseitige Tochtergeschwülste gegenüber; 85% sind demnach doppelseitig. Nach der angeführten Bemerkung von KERMAUNER ist anzunehmen, daß sich diese Mindestzahl von 85% durch nachträgliche Erkrankung der anderen Seite bei den wahrscheinlich unvollständig operierten Fällen noch erhöhen würde.

*Ascites* tritt gleichfalls bei metastatischen Eierstockkrebsen häufiger auf als bei primären (s. unten S. 652). Die größere Häufigkeit bei metastatischen Carcinomen ist leicht verständlich, wenn man den Ascites mit dem Ovarialcarcinom zusammen als gleichzeitigen Ausdruck dafür ansieht, daß ein Primärtumor gleichzeitig auf Peritoneum und Eierstock übergegriffen hat.

Die Miterkrankung der Gebärmutter und der Eileiter, selten der Scheide, weitere Metastasen im Rippenfellraum, im Knochensystem usw. sowie die Erscheinungen von metastatischen Geschwülsten am Darm werden weiter unten besprochen werden (s. S. 656 bzw. 661).

Die *Formen*, in denen die Krebsfernerde in den Eierstöcken auftreten, hat AMANN schon 1905 folgendermaßen eingeteilt: 1. Ödematöses Fibrom mit oft nur spärlichen epithelialen Einlagerungen (hierher gehören auch die KRUKENBERG-Tumoren); die epithelialen Stränge sind häufig gallertig degeneriert. 2. Knolliges, markiges Adenocarcinom. 3. Cystom mit stellenweise fibrocarcinomatösen Einlagerungen. Diesen Formen fügt MILLER noch hinzu: 4. Gallertkrebs und 5. papilläres Adenocarcinom. Die unter 1 und 3 angeführten Formen sind die häufigsten.

Weit wichtiger als die bisher genannten Anhaltspunkte, die Verdacht auf metastatischen Eierstockkrebs erwecken können, ist das *grundsätzliche Suchen der Ausgangsgeschwulst*, namentlich im Bereiche des Magen-Darm-Kanals bei jeder Operation wegen Eierstockgeschwulst, bei der Bösartigkeit nicht sicher auszuschließen ist, und natürlich ebenso bei jeder Leichenöffnung. Während der Operation, bei der das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Ovarialtumors noch nicht vorliegt, wird man in jedem Falle an die Möglichkeit denken müssen, daß ein metastatisches Krebsleiden in den Eierstöcken vorliegen könnte.

#### b) Mikroskopische Besonderheiten.

Das *mikroskopische Verhalten* der metastatischen Ovarialtumoren von der Art der MARCHAND-KRUKENBERG'schen Geschwülste sei durch die eigenen Worte von FRIEDRICH KRUKENBERG gekennzeichnet: „Das eigentliche Charakteristische des Tumors besteht in der Einlagerung großer, runder, blasig-gequollener Zellen in den feinen Spalten zwischen den Fibrillen des Bindegewebes. Ihr Kern ist meist ganz an die Seite gedrängt und liegt dem großen, gequollenen Protoplasmaleib sichelförmig an. Die Zellen erhalten dadurch das Aussehen eines Siegelrings; von der Fläche gesehen ist der Kern rund.“

Diese *Siegelringzellen* liegen mitunter *vereinzelt* oder *in schmalen Zügen* im Gewebe. In anderen Fällen können sie zu größeren Nestern zusammengedrängt im Bindegewebe liegen, die geradezu einen *alveolären Bau* aufweisen und nur durch ganz schmale Bindegewebszüge gegeneinander abgeschlossen erscheinen. In wieder anderen Fällen kann man Haufen von Siegelringzellen in *Lymphbahnen* finden, *locker geballt*, wie zum Auseinanderfallen zu Hauf geschichtet, ohne gegenseitige Berührung.



Neben diesen eigentlichen Siegelringzellen finden sich auch *Zellen, die keine schleimige Absonderung aufweisen*. Diese haben einen großen ovalen Kern und einen schmalen, rings verlaufenden Saum von Protoplasma. Durch *Übergangsformen* mit spärlicher, eben beginnender Sekretion ist der Zusammenhang zwischen diesen Zellen und den sog. Siegelringzellen nachweisbar. Offenbar handelt es sich dabei nur um verschiedene Funktionsstadien der gleichen Zellart.

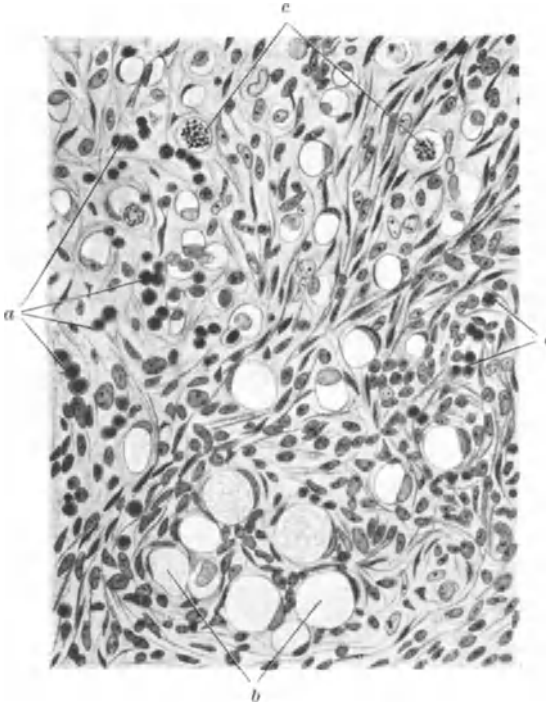


Abb. 7. Carcinommetastase vom KRUKENBERG'schen Typus. Kontinuierlicher Übergang gut erhaltener Krebszellen zu verschiedenen großen Siegelringzellen. Sehr starke Stromarentwicklung. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY, Geschwülste des Magens.) *a* gut erhaltene Krebszellen, *b* Kernzerfall in degenerierten Krebszellen, *c* Siegelringzellen.

also Schleim in den Zellen eines vorgebildeten Drüsenkrebses anhäuft; als dritte Möglichkeit bezeichnet er die schleimige Veränderung, die sich erst in einer Metastase entwickelt. Schleimbildung an sich kann nicht immer als Gradmesser für die Bösartigkeit einer Geschwulst angesehen werden. Adenocarcinome mit schleimiger Entartung und ohne solche sind als gleich zu werten; dagegen sind echte Gallertcarcinome bösartiger, denn bei solchen treten Metastasen früher auf und wachsen rascher. (Von RAIFORDS primären Mucoidcarcinomen leben nach 5 Jahren nur mehr 2 ohne Rückfall, 9 sind durch die Geschwulst gestorben, während von den Adenocarcinomen mit schleimiger Degeneration 23 leben und 18 gestorben sind.)

Siegelringzellen gibt es übrigens auch in Geschwülsten des Magen-Darmkanals neben papillären Wucherungen ohne Schleimabsonderung (ROSINSKI, SCHILLER, STAEMMLER). Ferner können auch andere, von Schleimdrüsen ausgehende Wucherungen außerhalb des Verdauungskanal, z. B. Zellen in Krebsen des Gebärmutterhalses, die von Cervixdrüsen abstammen, durch Schleimsekretion die Form von Siegelringzellen annehmen.

ULESKO-STROGANOWA ist es schon 1910 gelungen, bei einem Falle von KRUKENBERG'schen Eierstockgeschwülsten außer Siegelringzellen in Gruppen und isoliert in feinen Bindegewebsschlingen auch in der Peripherie eines der Tumoren eine Reihe von drüsigen Gebilden zu finden, ausgekleidet mit Zylinderepithelzellen; darunter finden sich hie und da typische

Nach MARCHAND haben aber diese eigentümlichen Zellen nicht etwa die Bedeutung von spezifischen, für diese Tumoren typischen Elementen, ebensowenig wie die geschwollenen, siegelringartigen Zellen, die sich durch nichts von anderen schleimig degenerierten Zellen in Gallertcarcinomen, also auch in metastatischen Geschwülsten der Eierstöcke unterscheidet. Auch nach STAEMMLER ist die Schleimbildung ein Degenerationsvorgang, nicht eine einfache Sekretion.

Dagegen sehen RIBBERT, FRERICHS, FRANKL, KONJETZNY u. a. in der Schleimproduktion einen Ausdruck der Sekretion und nicht der Degeneration. Nach FRANKL ist die Schleimbildung „eine unvollkommen erhaltene Erbeigenschaft der enterogenen Krebszelle, welche die Funktion der normalen Darmschleimhautzelle nachahmt“.

Manchmal ist die Schleimproduktion so stark, daß Zellen als solche gar nicht mehr zu erkennen sind, sondern größere Komplexe nur aus (mukucarminepositiven) Schleimtropfen bestehen (HARMS).

RAIFORD unterscheidet zwischen „Mucoidcarcinom“, einem Gallertcarcinom, ausgehend von schleimbildenden Elementen, und Adenocarcinom mit schleimiger Degeneration, wo sich

Becherzellen. An anderen Stellen sieht man durch stärker gewuchertes Bindegewebe die Drüsenhöhlen unregelmäßig werden. Bisweilen wachsen Bindegewebszüge von entgegengesetzten Seiten in die epithelialen Wucherungen hinein, während sie verschiedene Epithelbezirke in Form von Streifen oder Nestern oder kleineren Drüsengebilden absprennen. In diesen Epithelnestern kommt es stellenweise zur Degeneration einiger Elemente zu durchsichtigen, bläschenförmigen Zellen mit halbmondförmigen, an die Peripherie verdrängten Kernen. An derartigen Geschwulstbezirken mit Drüsenhöhlen kann man verfolgen, wie diese allmählich durch Bindegewebe in immer kleinere Gebilde geteilt werden und zuletzt ganz ihren drüsigen Charakter verlieren. Das wuchernde Bindegewebe teilt die Epithelzüge in immer kleinere Epithelnestern, bis diese schließlich isoliert gelagert sind und gewissermaßen das Bindegewebe infiltrieren (Abb. 10).

*Jedenfalls bestimmen diese Epithelzellen, mögen sie auch nicht immer in ausgereifter Form vorhanden sein, die Art der Geschwulst.*

Mit der Frage der Entstehung der Siegelringform hat sich besonders W. SCHILLER an der KERMAUNERSchen Klinik in Wien befaßt. Er nimmt an, daß der normalen Epithelzelle

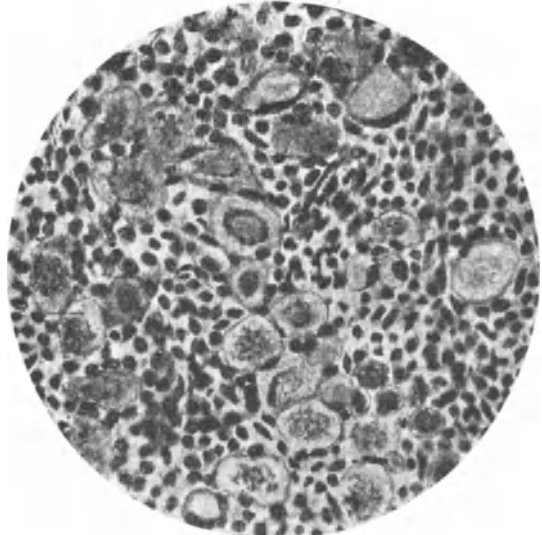


Abb. 8. In allen Stadien der Degeneration begriffene Krebszellen. Zwischen den Krebszellen jugendliches Granulationsgewebe. (Nach ANSCHÜTZ-KONJERZNY, Geschwülste des Magens.)

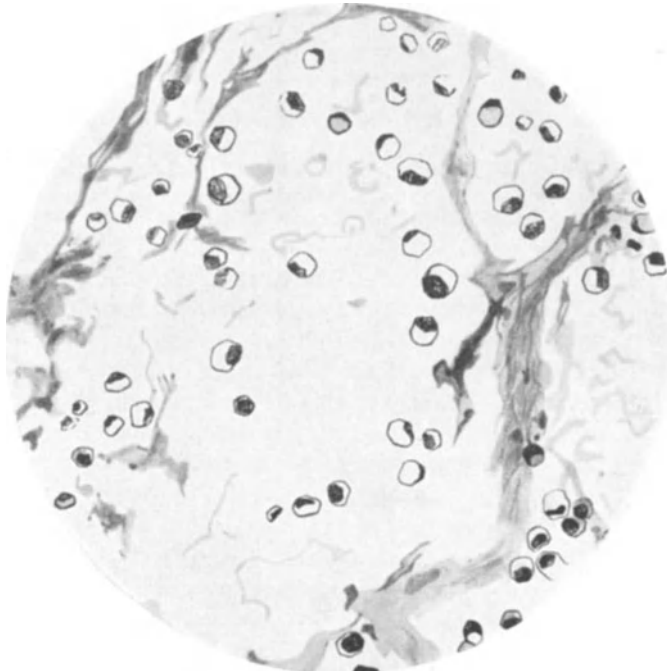


Abb. 9. Partie aus einem Carcinoma gelatinosum recti bei einem 24jähr. Mann. Siegelringzellen (starke Vergrößerung). (Nach STAEMMLER.)

eine Polarität zukommt, durch welche Funktion und Form in bestimmter Weise gerichtet werden; die metastatisch verpflanzte Krebszelle hat gegen die ihr jetzt zuteil gewordene Selbständigkeit die Polarität aufgegeben bzw. verloren. Das Sekret ballt sich im Inneren, der Rest von produzierendem Zelleib und der Zellkern wird dadurch an den Rand gedrängt bzw. läßt sich an den Rand drängen. In Form feiner Schleimfäden kann aber das Sekret (nach MARCHAND) auch durch diesen Mantel an verschiedenen Stellen büschelförmig austreten.

Daß in vielen Fällen die Siegelringzellen sehr zurücktreten gegenüber mikrozystischem oder solidem, trabekulärem, wurmstichigem, selbst adenopapillärem Bau des Krebses, kann



Abb. 10. Bindegewebswucherung zerteilt die Epithelzüge in kleinere Nester. (Nach ULESKO-STROGANOWA.)

einer exzentrisch von der Zelle ausgehenden, ordnenden bzw. wachstumanregenden Kraft, die sich in den einzelnen Zellen in verschiedenem Maße auswirkt und damit mehr oder weniger deutliche Isolierung der Krebszellen zur Folge hat, in anderen Fällen dagegen mehr oder weniger fehlt.

Wenn auch die vorstehende Erklärung nicht restlos befriedigt, so ist doch an der Tatsache nicht zu zweifeln, daß es sich bei den KRUKENBERG-Tumoren nicht um eine *besondere Geschwulstform* handelt, sondern um ein *Carcinom*, dessen vielfach nur spärlich im Gewebe zerstreute *Zellen schleimig entartet* sind. Die Siegelringzellen sind also eigentlich nur verschiedene Stufen gallertartig degenerierter Krebszellen (G. A. WAGNER, PRIBRAM). Jedenfalls muß man nach KERMAUNER *alle Blastome mit Siegelringzellen als metastatische Tumoren ansehen*, auch wenn zunächst der genaue klinische Nachweis einer Primärgeschwulst nicht gelingt.

Das Auftreten der *Siegelringzellen* und der Übergangsformen, die den Siegelringzellen funktionell nahestehen und gewissermaßen einen früheren Zustand darstellen, aus dem später die Siegelringzellen hervorgehen, das Auftreten dieser Zellen im Eierstock läßt sich nicht durch Umwandlung von ortseigenen Zellelementen erklären, die regelrechterweise im Eierstock vorkommen. Ihr *Ursprung*

nach KERMAUNER vielleicht so gedeutet werden, daß nur manche von diesen Zellen ihre Polarität verlieren. Mitunter findet dies in so spärlichem Ausmaße statt, daß man große Mühe hat, die Zellen zu finden. KERMAUNER ist dies z. B. in einigen Fällen erst gelungen, als es bereits bekannt war, daß eine metastatische Geschwulst vorliege, und als er daraufhin neue Stellen zur Untersuchung entnommen hatte.

Zur Erklärung der verschiedenen Bilder, in denen die Siegelringzellen vereinzelt oder gehäuft auftreten, kann man auf bestimmte *physikalisch-chemische Kräfte* hinweisen, welche den Zellen innewohnen. KERMAUNER spricht geradezu von Kräften, die verschieden stark auf gegenseitige Abstoßung, auf Vereinzelung der Zelle hinarbeiten. Außerdem müssen die Zellen noch die Fähigkeit haben, die Ausbildung des umgebenden Bindegewebes nicht nur polar nach einer Seite hin, sondern rund um ihren Zelleib herum anzuregen, sie haben also auch in der Wirkung nach außen hin ihre Polarität verloren. Das isolierte Auftreten der Zellen im Stroma faßt KERMAUNER nicht als aktives Vordringen derselben in das vorhandene Bindegewebe auf, sondern als Folge

muß vielmehr *außerhalb des Eierstockes* gesucht werden. Dafür gibt es zwei Möglichkeiten, erstens die Ableitung von Zellen, die wohl in dem Eierstock eingelagert sind, jedoch primär vom Darm ausgehen; nach dieser Auffassung müßte man eine angeborene Versprengung von Darmzellen in den Eierstock annehmen, und die von diesen Darmzellen ausgehenden Geschwülste wären als Teratome zu deuten, eine Annahme, die recht gezwungen erscheint. Die zweite Möglichkeit wäre die Ableitung von Krebszellen, die ihren ursprünglichen Sitz außerhalb des Eierstockes haben. Nachdem man sich auf Grund der Arbeiten von BUCHER,

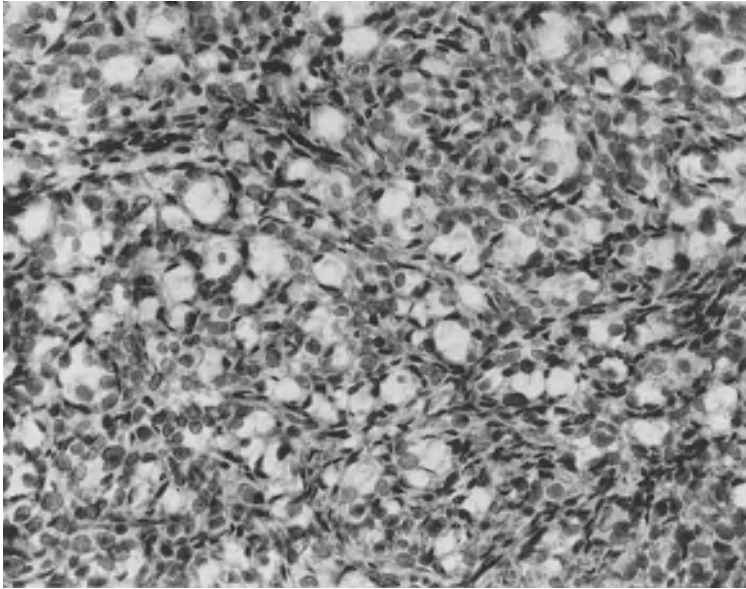


Abb. 11. KRUKENBERG-Geschwulst des Eierstockes (nach Magenkrebs) mit reichlich verschleimten Krebszellen. (Siegelringzellen.) Eigene Beobachtung.

E. KRAUS, RÖMER, G. A. WAGNER und SCHLAGENHAUFER erst einmal mit dem Gedanken vertraut gemacht hatte, daß es sich bei den in Rede stehenden *Eierstockgeschwülsten* um *Metastasen* handle, deren *Ursprungsgeschwulst* am häufigsten im *Magen*, weniger häufig im Dickdarm und Mastdarm, in der Gallenblase und im Wurmfortsatz, im Dünndarm, in der Brustdrüse und selten in anderen Organen zu suchen ist, sind solche Fälle in großer Zahl mitgeteilt worden; in fast allen einschlägigen Arbeiten ist die Ansicht der genannten Forscher von ihren Nachfolgern bestätigt worden. So mancher Einwand, der anfangs gegen diese Lehre erhoben wurde, wie z. B. die auffallende Größe der Tochtergeschwülste gegenüber der kleinen Muttergeschwulst, die Ähnlichkeit mit Sarkomen usw. hat einer besseren Erkenntnis weichen müssen.

Was gerade die *Sarkomähnlichkeit der KRUKENBERGSchen Geschwülste* betrifft, so ist sie gewissermaßen als sekundär anzusehen; zu erklären wäre sie durch Wucherung des Bindegewebsgerüsts infolge des *Wachstumsreizes*, der von den eigentlichen epithelialen Geschwulstzellen ausgehen mag. Auch als *Abwehr* gegen diese Zellen hat man die Bindegewebswucherung zu deuten versucht; GLOCKNER faßt diese „Sarkom“-Bildung als die geradezu für den Eierstock charakteristische *Antwort auf den Reiz eindringender Krebsmassen* auf. Diese

Wucherung des Bindegewebes und seine ödematöse Durchtränkung gilt also als besonderes Kennzeichen der KRUKENBERG-Geschwülste. „Gegenüber dem

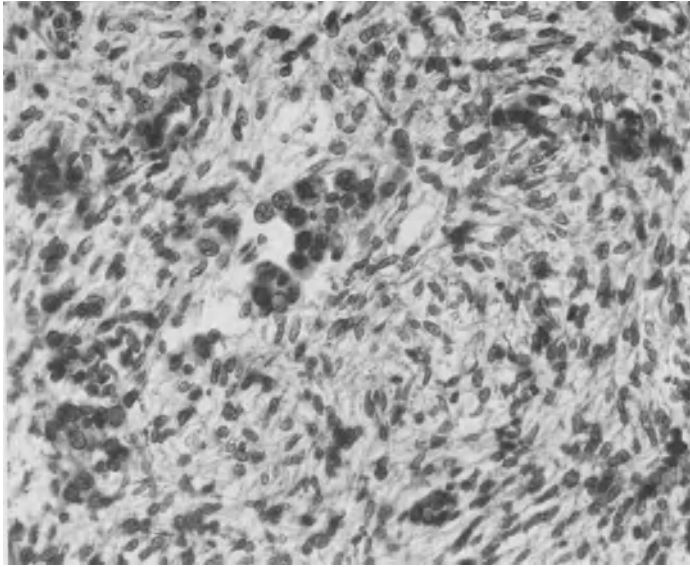


Abb. 12. Anderer Abschnitt derselben Geschwulst: Krebszellen ohne Verschleimung.

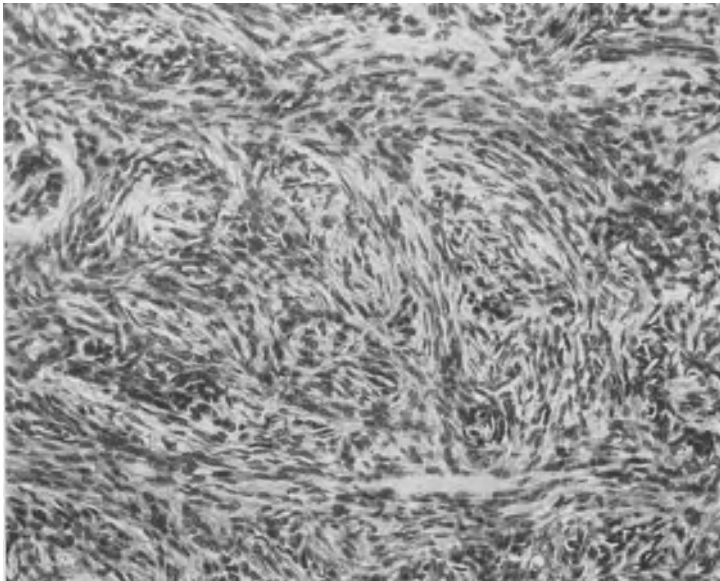


Abb. 13. Aus derselben Geschwulst; anderer Schnitt. So gut wie gar keine Krebszellen, nur starke Wucherung des bindegewebigen Stromas. (Die frühere Auffassung einer solchen Geschwulst als Fibrosarkom ist bei derartigen Bildern erklärlich.)

reichen Bindegewebe treten die epithelialen Bestandteile sehr zurück. In einzelnen verschieden großen Häufchen und scheinbaren Streifen liegen sie von einem

dicken, groben, verschlungenen Bindegewebe umschlossen. Der große Wassergehalt verursacht an den jungen, lebensschwachen Epithelzellen Entartungserscheinungen, indem sie unter Verlust der Form aufquellen und die Kerne an die Wand gedrückt werden (Siegelringzellen)“ (OFFERGELD). *Nekrosen* finden sich zahlreich im Bindegewebe; NEUMANN hält sie für sekundär, entsprechend dem raschen Wachstum dieser Geschwülste.

Manche der hierher gehörigen Tumoren sind auch als *Fibrome* gedeutet worden. Doch müßten nach KERMAUNER (S. 188) diese diffusen Eierstockfibrome freilich als solche sichergestellt sein, was durchaus nicht für jeden veröffentlichten Fall gelten dürfte. Fall 1 von GLOCKNER (1905) ist z. B. als Fibrom geführt; aber die Frau, die nach  $2\frac{3}{4}$  Jahren noch geboren hat, ist 22 Monate nach der Geburt an allgemeiner Carcinose gestorben. Es kann sehr wohl eine Krebsmetastase (MARCHAND-KRUKENBERG) gewesen sein, die für ein einfaches Fibrom gehalten worden ist (KERMAUNER).

Treffend vergleicht CLARE die mächtige Bindegewebswucherung in KRUKENBERG-Tumoren mit dem übermäßigen Wachstum der Bindegewebsmassen bei *Narbenkeloiden*.

Die Bindegewebswucherung kann manchmal so stark sein, daß bei Anwesenheit von zahlreichen Kernen ein *Sarkom vorgetäuscht* wird. Bekanntlich hat ja MARCHAND diese Geschwülste nach der ersten Beschreibung durch KRUKENBERG noch als schleimzellige, krebsähnliche Fibrosarkome aufgefaßt.

Auch als *Carcinosarkome* oder als *sekundäre Carcinome mit sarkomatöser Entartung des Stromas* sind KRUKENBERG-Tumoren aufgefaßt worden. Diese Deutungen sind abzulehnen. STERNBERG, der sich besonders auf die Arbeit von G. A. WAGNER bezieht, die unter seiner und R. PALTAUF's Leitung entstanden ist, weist diese Erklärung als ganz unberechtigt zurück, ebenso die Auffassung von KRÖMER, daß die KRUKENBERG-Tumoren „zwei in gleicher Intensität wachsende Komponenten, eine an echte Epitheliome erinnernde Varietät der Schleimzellen und das als Fibromyosarkom sich entwickelnde Stroma“ enthielten, also als echte Kombinationsgeschwülste zu bezeichnen wären. Nach MILLER gehört die überwiegende Mehrzahl der als Carcinosarkome im Schrifttum niedergelegten Fälle von Eierstockgeschwülsten zu den KRUKENBERG-Tumoren.

Außerdem gibt es aber, weit seltener als Krebsstochtergeschwülste, auch *echte Sarkometastasen in den Eierstöcken*. Wenn man von Gebärmutter Sarkomen als Ausgangspunkt absieht, von denen MILLER Fälle von 9 Autoren anführt, so sind wieder nach der Zusammenstellung von MILLER, S. 568, Eierstockfernherde von Sarkomen folgender Organe beobachtet worden:

Nasopharynx (CAMERON),

Schilddrüse (CHIARI, SCHOTTLAENDER),

Mittelfell (CAMERON, HUGUENIN, THEILHABER),

Brustdrüse (FRÄNKEL, SCHOTTLAENDER, ZALELSOHN),

Magen (FRÄNKEL, SCHOTTLAENDER; dazu kommt der von MILLER noch nicht angeführte Fall von MUSCATELLO; 24jährige Frau, einen Monat nach der Geburt unter Erscheinungen von Bauchfellentzündung gestorben; bei der Leichenöffnung finden sich ein Lymphosarkom des Magens und gleichartige Gewächse, keine KRUKENBERG-Tumoren, in beiden Eierstöcken),

Gallenblase (SCHOTTLAENDER),

Bauchspeicheldrüse (ORTHMANN),

Dünndarm (WEIBEL, FERRONI),

Niere (SCHOTTLAENDER),

Nebenniere (MICHAEL COHN),

Retroperitonealraum (KERMAUNER, PEIZOLD) und

Oberschenkel (DRIESEN, Metastase im Corpus luteum einer Schwangeren).

Im Gegensatz zu den metastatischen Krebsen entwickeln sich die metastatischen Sarkome nicht zu solcher Größe wie die Ursprungsbildungen, da die meist zugleich bestehende



Abb. 14. KRUKENBERG-Tumor des Eierstockes nach Flexurcarcinom. (Vergr. 70mal.) (Nach KERMAUNER.)

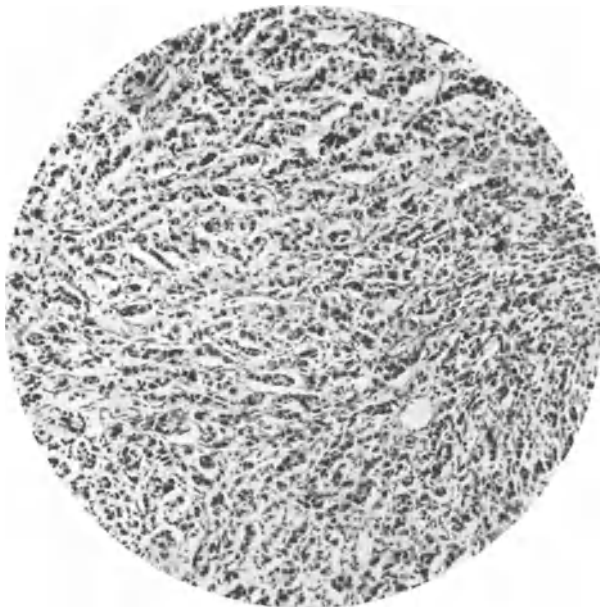


Abb. 15. Stärkere Vergrößerung aus Präparat Abb. 364. (Nach KERMAUNER.)

allgemeine Sarkomatose dem Leben der Kranken und damit dem weiteren Geschulstwachstum ein Ziel setzt (MILLER). Ferner gibt es noch *Melanosarkometastasen* in den Eierstöcken, manchmal sogar als einzige Ableger einer Erstgeschwulst der Haut oder des Auges.

Wie bereits erwähnt, gibt es eine Anzahl von metastatischen Geschwülsten in den Eierstöcken oder in einem derselben, die *nicht die Kennzeichen der*



Abb. 16. KRUKENBERG-Tumor nach Magenkrebs; mikrocystisch. (Vergr. 70mal.) (Nach KERMAUNER.)



Abb. 17. Carcinoma adenopapillare nach Magenkrebs. (Vergr. 80mal.) (Nach KERMAUNER.)

*KRUKENBERGSchen Tumoren aufweisen.* Dabei sei es dahingestellt, ob man nicht vielleicht nur in den untersuchten Schnitten Anhaltspunkte für diese besondere Abart des metastatischen Krebses vermißt und etwa bei Anfertigung von



genügend weiteren Schnitten diese Kennzeichen an einer anderen Stelle derselben Neubildung noch finden würde. Sicher ist jedenfalls, daß es auch eine

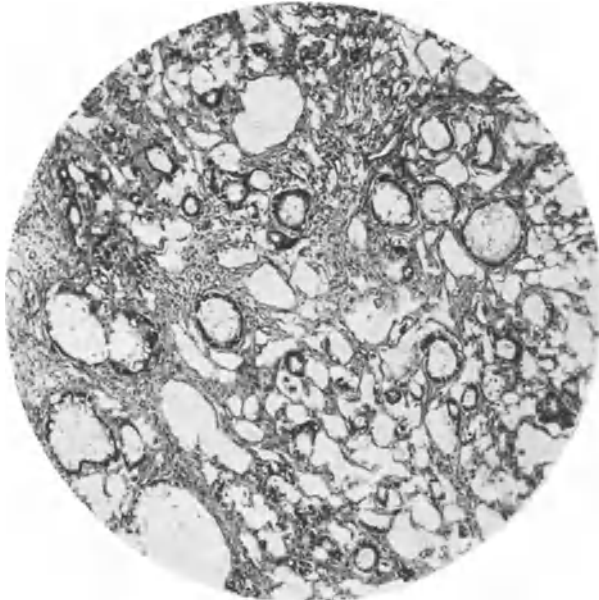


Abb. 18. KRUKENBERG-Tumor nach Magenkrebs; myxomartig. (Vergr. 80mal.) (Nach KERMAUNER.)



Abb. 19. Sekundäres Ovarialcarcinom nach Magenkrebs; mikroskopisch. (Vergr. 80mal.) (Nach KERMAUNER.)

beträchtliche Anzahl von *Eierstockmetastasen eines Magen-, Darm- oder Gallenblasenkrebses* gibt, die das Bild eines *Gallertkrebses* oder eines markigen oder

papillären *Adenocarcinoms* oder einer anderen Krebsform darbieten (s. unten S. 612). Gerade diese Verschiedenheit des mikroskopischen Aufbaues der



Abb. 20. Metastatisches Ovarialcarcinom (Primärtumor im Magen) von alveolärem und microcystischem Bau. (Vergr. 80mal.) (Nach KERMAUNER.)



Abb. 21. KRUKENBERG-Tumor. Zahlreiche Becherzellen. (Vergr. 100mal.) (Nach KERMAUNER.)

Geschwülste hat ja dazu beigetragen, die richtige Erkenntnis aller dieser verschiedenen Geschwülste als Metastasen in den Eierstöcken zu erschweren.

„Die Metastasen unterliegen in dem eigentümlichen Stroma der Ovarien einer gewissen Variation; die eine Metastase kann, durch den Mutterboden beeinflusst, stark vom Primärtumor abweichen, die andere den ursprünglichen Typus wiederholen“ (SCHLAGENHAUFER).

Viele von diesen Tumoren, namentlich die KRUKENBERGSchen Geschwülste widersprechen der alten BILLROTHSchen Forderung, daß die Tochtergeschwulst den *Charakter der Ursprungsgeschwulst* beibehalten müsse. Durch den Begriff der *Anaplasie* im Sinne von HANSEMANN läßt sich die Änderung des Zellcharakters infolge der Anpassung an neue Lebensbedingungen bis zu einem gewissen Grade erklären. Die Krebszellen haben offenbar durch günstige Wachstumsbedingungen in den Eierstöcken vielfach nicht mehr Zeit und Gelegenheit, vollständig auszureifen; daher erlangen sowohl die einzelnen Krebszellen als auch ihre Verbände eine Änderung ihres Aussehens gegenüber der Muttergeschwulst; nur die kardinale Eigenschaft der Darmkrebszellen, die Fähigkeit zur Schleimbildung, würde in diesem Falle erhalten geblieben sein (AMREICH). So ist es auch nicht verwunderlich, daß sich die Eierstockmetastasen durch einen weitgehenden Wechsel der mikroskopischen Struktur im Vergleiche zum Aufbau des Primärtumors auszeichnen. Bald sind die Metastasen ausgesprochen vom Typus des scirrhösen Carcinoms, bald noch differenziert adenomatös, bald ausgesprochen medullär, bald gelatinös (ANSCHÜTZ-KONJETZNY).

Umgekehrt muß auch bei sekundären KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne die *Erstgeschwulst im Magen-, Darm usw. nicht immer ein Gallertkrebs* sein; in vielen Fällen handelt es sich vielmehr um einen *primären Scirrhus, ein fibröses Carcinom*; in amerikanischen und französischen Arbeiten wird nicht selten der Ausdruck *Linitis plastica* (Linite plastique) gebraucht. Auf die sehr schwierige, makroskopisch oft unmögliche Abgrenzung dieser Krebsform von der sehr ähnlichen, gutartigen Pylorushypertrophie und einem entzündlichen Schrumpfmagen kann hier nicht eingegangen werden; Näheres findet sich in den einschlägigen Arbeiten von KONJETZNY. Der Primärtumor kann also, muß aber nicht eine schleimige Entartung des Epithels aufweisen.

Nach SCHLAGENHAUFER und FRANKL entspricht das histologische Bild der metastatischen Eierstockkrebs in seiner Vielgestaltigkeit einerseits den mannigfachen Bildern der Carcinome des Magen-Darmtraktes, andererseits aber kommen die besonderen Wachstums- und Ernährungsbedingungen des Tumors innerhalb des Ovarialstromas dabei mitbestimmend in Betracht. Man findet neben vollkommen unausgereiften Krebsformen solche, die das Drüsenbild der normalen Mucosa in bemerkenswerter Treue nachahmen, dann aber auch solide Krebse, die in nichts die Herkunft aus dem Magen-Darmkanal erkennen lassen. Daß dabei wie bei Magen-Darmkrebsen überhaupt die schleimige Veränderung der Krebszellen in den Vordergrund tritt und sich durch Schleimsekretion innerhalb der Zellmembran die Siegelringzellen bilden, ist schon mehrfach angeführt worden.

Wichtig erscheint noch der Hinweis auf Fälle, in denen es tatsächlich gelungen ist, in einer und derselben Geschwulst, ja sogar in einem und demselben Schnitt *nebeneinander verschiedene histologische Bilder* zu finden. So beschreibt PAULETTE GAUTHIER-VILLARS in ihrem Fall 4 ausführlich das histologische Bild der beiderseitigen Eierstockgeschwülste: darin liegen nebeneinander „sarkomähnliche“ Stellen mit typischen schleimreichen Siegelringzellen im Sinne

von KRUKENBERG und Stellen von tubulärem Carcinom mit auffallend schwachem Schleimgehalt in den einzelnen Zellen. Übrigens finden sich in den

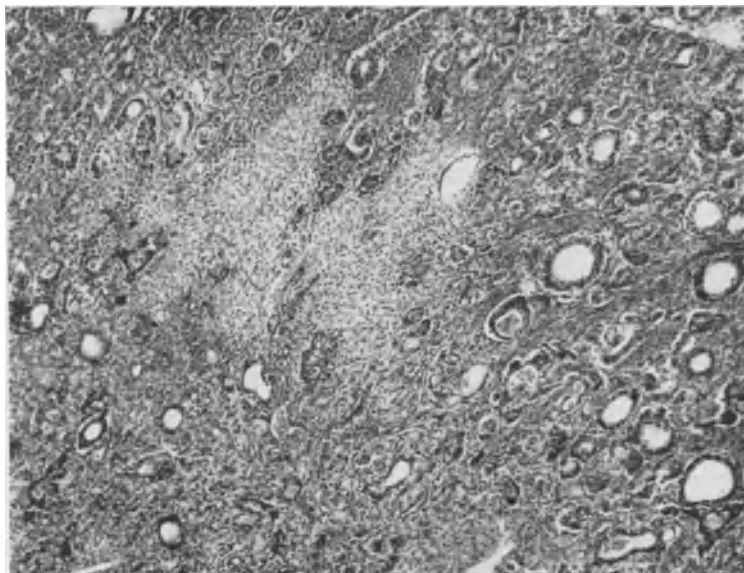


Abb. 22.

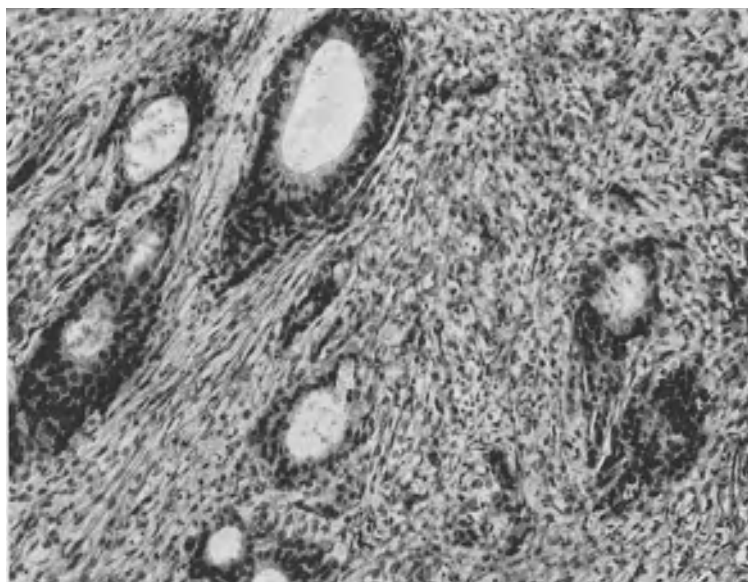


Abb. 23.

Abb. 22 und 23. Doppelseitiger, metastatischer Eierstockkrebs (Erstgeschwulst im Magen). Histologisch Adenocarcinom. Schwache und starke Vergrößerung. (Eigene Beobachtung.)

Bindegewebszwischenräumen, welche die einzelnen Tubuli voneinander trennen, niemals Siegelringzellen. Es besteht also kein Übergang der beiden

Krebsformen ineinander, sondern sie sind in demselben Schnitt immerhin deutlich voneinander getrennt. Ganz gleiche Verhältnisse finden sich auch in den Fällen 5 und 6 von GAUTHIER-VILLARS.

Diese Befunde erscheinen viel wichtiger als die weit zahlreicheren oder vielleicht nicht genügend sorgfältig untersuchten Fälle, bei denen nur eine einzige Geschwulstart zu finden ist. Denn dadurch wird bewiesen, daß verschiedene Fälle, die man früher auch verschieden gedeutet hatte, doch auf



Abb. 24. Metastatisches Adenocarcinom. Unregelmäßige Drüsenräume mit wechselndem, zum Teil vielschichtigem Epithelbesatz und kolloidartigem Inhalt. Stärkere Stromaentwicklung. (Nach J. MILLER.)

einen gemeinsamen Nenner gebracht werden können, daß es sich also *stets um sekundäre Eierstockgeschwülste* handelt, bei denen die *Krebszellen nur in verschiedener Form, verschiedener Anordnung und in verschiedenem Verhältnis zum Bindegewebe* vorkommen können.

Was gerade die *Erkennung von schleimerzeugenden Zellen* betrifft, so ist die *Mucicarminfärbung* das einfachste Verfahren zu ihrem Nachweise. GAUTHIER-VILLARS stellt die berechnete Forderung auf, daß die Lösung frisch und genügend gesättigt sein müsse ( $\frac{1}{3}$  Stammlösung,  $\frac{2}{3}$  destilliertes Wasser). Mit Hilfe dieser Färbung kann man Siegelringzellen und andere schleimhaltige Zellen sicher nachweisen, auch wenn sie bei Hämalaun-Eosin- oder van Gieson-Färbung nicht ganz deutlich erscheinen. Die meist einzeln liegenden Siegelringzellen sind sehr reich an Schleim; dieser erscheint lebhaft rot, gut begrenzt, gleichmäßig verteilt und so reichlich vorhanden, daß er den Kern an die Zellwand drückt. Wo die Krebszellen aber die tubuläre Anordnung erkennen lassen, enthalten die äußeren Zellen fast keinen

Schleim, bleiben also gelb gefärbt; gegen das Innere des Tubus hin findet dafür reichlich Schleim, unscharf begrenzt, aber ohne zellige Elemente (GAUTHIER-VILLARS). Ferner findet man noch schwach rosa gefärbte Stellen dort, wo das Bindegewebe zum Teil nekrotisch ist; hier kann man annehmen, daß die Schleimbildung in den Zellen ihren äußeren Umfang gesprengt hat, so daß sich der Schleim frei zwischen den Maschen des Bindegewebes ausbreiten kann. NEUMANN hat diese Deutung an Stelle der früher von PFANNENSTIEL gegebenen Erklärung gesetzt, nach der es sich um eine schleimige Degeneration des Bindegewebes handeln sollte. GAUTHIER-VILLARS denkt daneben an die Möglichkeit, daß es sich vielleicht auch um eine nicht spezifische, gewöhnliche Reaktion des nekrotischen Gewebes handeln könnte.

Positive Schleimfärbung mit Mucicarmin findet sich außer bei metastatischen Eierstockgeschwülsten nur noch bei *pseudomucinösen Ovarialcystomen* und bei den seltenen

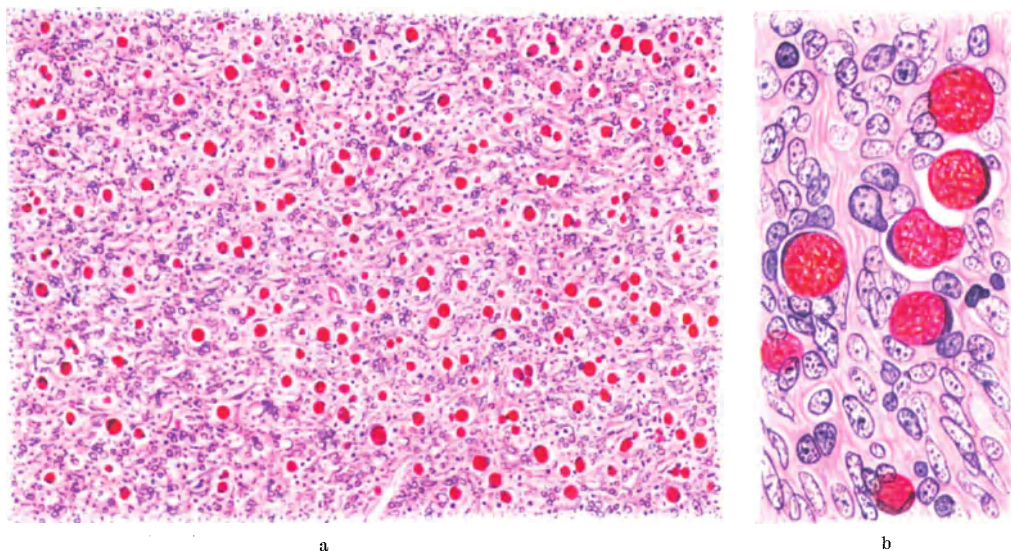


Abb. 25 a und b. KRUKENBERG-Tumor, reich an Siegelringzellen. (Mucicarmin-Hämalaunfärbung.)  
a Vergr. 70mal. b Vergr. 260mal. (Aus KERMAUNER, Handb. d. Gynäkologie, Bd. 7.)

BRENNERSchen Tumoren. FRANKL will sie auch bei primären Eierstockkreben gesehen haben.

Zahlenmäßig liegen nur wenig Angaben über das Verhältnis der KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne zu den übrigen metastatischen Eierstockgeschwülsten vor. H. O. KLEINE findet unter 53 Tochtergeschwülsten der Eierstöcke an der Heidelberger Frauenklinik 28 KRUKENBERG-Tumoren mit Siegelringzellen und 25 ohne solche Zellen, davon 19 Adenocarcinome und 6 Plattenepithelcarcinome. Unter den 58 Fällen von Geschwulstmetastasen im Eierstock, die nicht von einer Erstgeschwulst im Bereiche der weiblichen Geschlechtsorgane ausgehen, über die KERMAUNER berichtet, hatte die Mehrzahl der Fälle Siegelringzellen aufzuweisen; genaue Zahlen fehlen; KERMAUNER betont aber, daß es in einigen Fällen erst nach langem Suchen gelungen ist, vereinzelte Siegelringe zu finden.

Unter den 1236 für diese Arbeit gesammelten Fällen sind 436 der Gruppe der KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne zuzurechnen; dazu kommen noch 4 Fälle von UHLMANN, die dieser „möglicherweise“ als KRUKENBERG-Geschwülste ansieht, ebenso 37 Fälle aus früheren Arbeiten, die damals als Spindelzellensarkome, Carcinosarkome, Myxosarkome und besonders als Fibrosarkome und Endotheliome gedeutet worden waren. Bei 167 Fällen hat die histologische

Untersuchung ein *Adenocarcinom* oder eine andere Krebsform ergeben<sup>1</sup>. Die 58 Fälle von KERMAUNER, die wohl größtenteils den KRUKENBERG-Tumoren zuzurechnen wären, sind nicht mitgezählt. Bei 534 Fällen ist über den histologischen Befund nichts angegeben. Aus dem Verhältnis von 477 zu 167 ergibt sich also, daß etwa  $\frac{3}{4}$  aller verwertbaren Fälle KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne sind, während  $\frac{1}{4}$  auf andere Krebsformen entfällt. Bei längerem Suchen und durch Musterung von einer größeren Anzahl von mikroskopischen Schnitten würde die Zahl der ersteren wahrscheinlich noch steigen. Andererseits kann man annehmen, daß gerade Eierstockgeschwülste, die das mikroskopische Bild des KRUKENBERG-Tumors darbieten, vielleicht mit größerem Interesse betrachtet und daher eher veröffentlicht wurden als „gewöhnliche“ Adenocarcinome und andere, weniger vom Reize des Besonderen hervorgehobene Krebse; in diesem Falle würde möglicherweise die Zahl der nicht als KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne geltenden Geschwülste ein wenig zunehmen, wenn auch diese weniger „interessanten“ Neubildungen der Mitteilung für wert erachtet würden.

Bemerkt sei noch, daß unter den KRUKENBERG-Tumoren nicht nur Abkömmlinge von Erstgeschwülsten im Bereiche des Magen-Darmkanals und seiner Anhänge zu finden sind, sondern daß außerdem noch bei folgenden Primärtumoren in den Eierstöcken echte KRUKENBERG-Metastasen festgestellt werden konnten: bei 3 Brustkrebsen (GENDRON, SCARPITTI [2 Fälle]), bei einem Pleura-endotheliom (HINTERSTOISSER), bei einem Speiseröhrenkrebs (v. GRAFF) und bei einem bösartigen Gewächs der Nebenniere (VITALIS MÜLLER, Ähnlichkeit mit Endotheliom). Vielleicht sind auch die beiden Brustkrebsfälle aus früherer Zeit von SCANZONI und SIMON, die damals als fibröser Krebs bezeichnet worden sind, zu den KRUKENBERG-Geschwülsten zu rechnen.

Es ergibt sich also, daß der Primärtumor im Magen und die Tochtergeschwulst im Eierstock nicht unbedingt das gleiche histologische Bild aufweisen müssen, während man in früheren Mitteilungen auf diese Übereinstimmung unberechtigterweise zu großen Wert gelegt hat.

### c) Begünstigung des metastatischen Krebswachstums in den Eierstöcken.

Die Häufigkeit von Eierstockmetastasen läßt die Frage berechtigt erscheinen, wodurch das Krebswachstum gerade in den weiblichen Keimdrüsen begünstigt werden mag. FRANKL verweist auf die besondere Vascularisation des Eierstockes, bedingt durch die eigenartige, linienförmige Anheftung an der hinteren Platte des breiten Mutterbandes und die dadurch geschaffene freie Expansionsfähigkeit des Organes, die es ermögliche, daß eingedrungene Keime rasch zu mächtigen Tumoren anwachsen. Eine besondere Reaktionsfähigkeit des Gefäß-

<sup>1</sup> Diese 167 Krebsformen sind: 15 Carcinome ohne nähere histologische Bezeichnung, 73 Adenocarcinome, 1 malignes Adenom, 13 Gallertcarcinome (Ca. colloides, Ca. gelatinosum, Ca. mit schleimiger Degeneration), 9 glanduläre, tubuläre oder alveoläre Carcinome, 5 medulläre, 11 fibröse Krebse (Scirrhus), 2 Basalzellencarcinome, 6 Plattenepithel-, 4 Zylinderepithelkrebsen, 9 Fälle von Ca solidum simplex, 2 großzellige Krebse, 1 kleinzelliges Carcinom mit Neigung zur Drüsenschlauchbildung, 1 klein- bis mittelgroßzelliges, in Nestern und Strängen wachsendes Carcinom, 4 Cystocarcinome, 3 diffuse krebsige Infiltrationen, 1 Misch tumor mit zahlreichen Schleimdrüsen, 1 bösartiges Carcinoid wie im Wurmfortsatz, 1 Myom und 1 Myofibrom (JAKOBY, Kritik bei SCHLAGENHAUFER) und 4mal ist ausdrücklich vermerkt: kein KRUKENBERG-Tumor.

systems der Eierstöcke wird von MARGARETE KOLBE hervorgehoben; nach ihrer Auffassung antwortet das Gefäßsystem in gleicher Weise wie auf reife Follikel auch auf den Reiz der im Eierstock wuchernden Neubildungen mit vermehrter Blutzufuhr. Neben der besonders guten Durchblutung des Organes im Sinne einer vitalen Wachstumssteigerung auf die Carcinomzellen wirken nach H. O. NEUMANN auch *hormonale Einflüsse* begünstigend auf die Proliferationsfähigkeit dieser Zellen. Damit im Einklange steht die Beobachtung, daß metastatische Eierstockgeschwülste so häufig bei jüngeren Frauen vorkommen, deren Eierstöcke noch in voller Funktion stehen. Diese genannten Einflüsse können sich gleichsam gegenseitig aktivieren und noch steigern; man muß nicht einem einzelnen Faktor eine überragende und ausschlaggebende Bedeutung beilegen (UNGEMACH). Ähnlich äußert sich OPITZ: „Je jugendlicher und vitaler das Ovariumgewebe ist, um so heftiger wehrt es sich gegen den Fremdling, aber um so aktiver und größer wird dann auch die Wachstumskraft des eindringenden Tumors. Diese Kraft verschärft sich am Widerstand des Ovariengewebes und läßt schließlich das Carcinom siegreich sich im Ovar zu mehr oder weniger großen metastatischen Tumorknollen ausbreiten.“ „Daß das Ovar eine bevorzugte Ansiedlungsstelle für Metastasen ist, darf nicht wundernehmen. Dem Ei bietet es physiologisch die denkbar besten Entwicklungsbedingungen. Gleich wie der omnipotente Eikeimling hier den für seine Reifung günstigsten Nährboden findet, so dürften wohl auch für den weniger anspruchsvollen Ca-Keim Bedingungen vorliegen, die ihn zu raschem, günstigem Wachstum befähigen“ (v. SCHEURING).

Nach H. O. NEUMAN besitzen die Carcinomzellen zweifellos infolge ihrer geringen Ausdifferenzierung eine erhöhte, ja ins Ungeheuerliche gesteigerte *Wachstumsenergie*. Vermehrte assimilatorische und dissimilatorische Tätigkeit befähigt sie, die zugeführten Nahrungsstoffe nicht nur besser und rascher zu verwerten, sondern auch gierig wieder neue zu verlangen. Je rascher aber ein Tumor wächst, um so weniger lebensbeständig sind seine einzelnen Zellelemente. So findet man dann gerade in den schnell wachsenden Carcinomen zentrale Nekrosen. Und doch ist auch diese Carcinomzelle, was Lebens- und Wachstumsenergie anbetrifft, abhängig von der *vitalen Energie des Mutterbodens*. Es ist nicht gleichgültig, ob der Mutterboden einen jungen Zellkomplex darstellt, oder ob es alte, lebensschwache Komplexe sind. — Unwillkürlich muß man dabei an alte und junge Völker und Staaten in der Weltgeschichte denken!

Auch ANSCHÜTZ und KONJETZNY suchen für die Tatsache, daß die Eierstockmetastasen meist in kurzer Zeit zu recht respektablen Tumoren heranwachsen, während die Bauchfellmetastasen im Vergleiche hierzu unbedeutend sind, die Erklärung in ganz bestimmten *lokalen Gewebsverhältnissen*; die Eierstöcke scheinen die das Krebswachstum fördernden Wuchsstoffe in reichlichem Maße zu enthalten, eine Annahme, die bei der funktionellen Bedeutung diese Organe naheliegend ist.

Auf die besonderen *Schutz- und Abwehrkräfte des Bauchfelles* nehmen BUCHER, KRAUS, DAMBRIN und FAURE Rücksicht mit der Vermutung, daß die Eierstöcke wenigstens bei Einpflanzungsmetastasen deswegen mehr Krebszellen aufnehmen können als die übrigen Organe der Bauchhöhle, weil sie im Gegensatz zu diesen nicht von Bauchfell überzogen sind. CLARE hebt ebenfalls die Bedeutung hervor,



die dem Fehlen des Bauchfellüberzuges für das Eindringen von Krebszellen in den geplatzten Follikel zukommt.

Schließlich glauben KUTSCHENKO und SCHWEDKOWA im *Wasserstoff-Ionen gehalt* ( $p_H = 7,17$ ) des Eierstockes die Lösung des Rätsels, die besten Wachstumsbedingungen für den Krebs, sehen zu sollen. Auch MOUREAU ist derselben Ansicht, daß der H-Ionengehalt im Eierstock dem  $p_H$ -Optimum bei künstlicher Züchtung von Gewebekulturen am nächsten komme.

*Sicher wirken mehrere Umstände zusammen, damit sich in den Eierstöcken so mächtige Tochterkrebsabsiedlungen bilden.* Theoretisch könnte man sich die *Entstehung von Metastasen überhaupt folgendermaßen vorstellen*: Alle Krebse aller Organe geben Zellen an den Lymphstrom oder an das Blut ab. Der größte Teil dieser verschleppten Zellen wird trotz ihrer gesteigerten Wucherungsfähigkeit bei noch widerstandsfähigem Körper abgetötet und kann sich daher nicht ansiedeln. Nur wo eine örtlich verschiedene Abschwächung dieser Abwehrkräfte vorliegt, kommt es zur Metastasenbildung. Bei der geschlechtsreifen Frau braucht der Eierstock seine gesamte Kraft für die Fortpflanzung, in deren Dienst er in erster Reihe gestellt ist; daher bleiben ihm nicht viel Abwehrkräfte übrig, die er für andere Zwecke zur Verfügung stellen könnte. Ebenso könnte man daran denken, daß die Leber infolge ihrer vorwiegenden Beschäftigung mit Stoffwechsel-, Entgiftungs- und anderen Vorgängen nicht genügend Abwehrkräfte mehr aufbringt, wenn Krebszellen auf dem Blutwege in das Lebergewebe eingedrungen sind, und so der Sitz vielfacher und großer Tochterknoten werden kann.

*Bei Vorhandensein von Geschwülsten einerseits im Magen, im Darm, in der Gallenblase, in der Brustdrüse usw., andererseits in den Eierstöcken sind folgende Deutungen möglich*:

1. Es handelt sich um *zwei voneinander unabhängige Geschwülste*. Diese Ansicht ist früher von LAMPARTER, ENGELHORN, RUBEŠKA, bis zu späterem Widerruf auch von PFANNENSTIEL und einer Reihe weiterer Forscher vertreten worden, wird aber heutzutage mit Recht für die allermeisten Fälle abgelehnt. Einer strengen Kritik halten überhaupt nur ganz wenige Fälle stand, wie z. B. der von GEIPEL und Fall 2 von LESSING (s. S. 668).

Auch der Fall von H. DÖRFLER aus der HINSELMANNschen Abteilung in Altona dürfte hierher gehören: Resektion des aufsteigenden Dickdarmes mit dem untersten Ileum und der Flexura hepatica wegen Darmkrebs (histologisch Adenocarcinom mit starker Verschleimung), offenbar von der Schleimhaut des Colon ascendens ausgegangen. 4 Monate später Abtragung einer mannsfaustgroßen cystischen Geschwulst des rechten Eierstockes zusammen mit Gebärmutterkörper und linken Anhängen und Netzresektion; gallertige Auflagerungen finden sich nicht nur auf der Eierstockgeschwulst, sondern auch auf dem Netz und auf mehreren Dünndarmschlingen. An der Darmresektionsstelle keine weitere Neubildung. Histologischer Befund: Cystadenoma mucinosum, Malignität nicht erkennbar; große schleimgefüllte Hohlräume von Zylinderepithel begrenzt, dessen Protoplasma stark verschleimt ist. Ein Zusammenhang zwischen den beiden Tumoren war histologisch nicht festzustellen. Der weitere Verlauf ergibt sich aus der Krankengeschichte, die HINSELMANN dankenswerterweise zur Verfügung gestellt hat. Nach anfänglichem Wohlbefinden durch  $1\frac{1}{2}$  Jahre schreitet trotz weiterer 3 Operationen und trotz ausgiebiger Röntgenbestrahlung die vielfache Gallerttumorbildung unaufhaltsam weiter, bis der Tod unter den Erscheinungen des Pseudomyxoma peritonei  $3\frac{3}{4}$  Jahre nach der Darmresektion eintritt. — Da sich hier kein Anhaltspunkt für ein Pseudomyxom des Wurmfortsatzes findet, das bekanntlich ebenso wie der Eierstock den Ursprung des Gallertbauches darstellen kann, und da mikroskopisch in einem später abgetragenen Geschwulstknoten nur gallertige Massen, jedoch kein

Krebsgewebe nachweisbar war, kann man nicht gut annehmen, daß der früher entfernte Dickdarmkrebs damit im Zusammenhang steht. Vielmehr dürfte die Gallertcyste des rechten Eierstockes den Ausgangspunkt für das Pseudomyxom gebildet haben. Mangels einer Leichenöffnung ist übrigens auch dieser Fall nicht restlos geklärt. Ebenso ist in dem Falle von VOELCKER nicht zu entscheiden, ob das Carcinom der Gallengänge, der Portio oder der Ovarien als Ausgangsherd anzusprechen sei; letzteres wird als das Wahrscheinlichste angesehen; jedenfalls ist der Krebsknoten in der Appendix eine Metastase. Im Falle 5 von JULIUS RICHTER (1905) ist ein Krebs der Flexura hepatica mit einem davon unabhängigen Carcinom des linken Eierstockes vergesellschaftet; letzterer ist ein sog. malignes Cystom mit papillären Zylinderzellenwucherungen, dürfte also von dem Darmkrebs unabhängig sein. Weitere Fälle von Genitalcarcinom, vergesellschaftet mit einem Krebs eines Darmabschnittes, sind mitgeteilt worden von CHIARI (1881), BECK, A. MAYER, E. FRAENKEL, WIESINGER und WINIWARDER. GRAWITZ berichtet über ein Dünndarmcarcinom neben einem Sarkom des Ligamentum latum.

2. *Die primäre Geschwulst sitzt im Eierstock, die Metastase im Magen-Darmkanal* usw. Was gerade den Magen betrifft, so sei zunächst die Tatsache hervorgehoben, daß ein *sekundärer Krebs des Magens* überhaupt zu den *größten Seltenheiten* gehört.

Immerhin konnte DE CASTRO 1890 schon 25 Fälle sammeln. ELY der über einen eigenen Fall von Magenmetastase nach primärem Hodenkrebs berichtet, findet noch 13 weitere Fälle; 6 davon stammen von einem primären Carcinom der Speiseröhre. G. JOSEPH erkennt nach Abzug der Tochtergeschwülste im Magen von Speiseröhren-Krebskranken nur 7 Fälle als einwandfreie metastatische Magenkrebsfälle an und fügt ihnen einen 8. hinzu, bei dem der Primärtumor in der Brustdrüse eines Mannes sitzt. In der Zusammenstellung von KITAIN finden sich unter 452 Carcinomfällen nur 13mal Metastasen im Magen, und von diesen sind wieder 5 und 4 von einem primären Herde im Magen bzw. in der Speiseröhre ausgegangen, 2 von einem Brustkrebs und je 1 von einem primären Pankreas- bzw. Thymus-Carcinom. Die jüngste Mitteilung über sekundäre Magenkrebsfälle von PROPPING 1936 stammt aus dem pathologischen Institut Kiel (STÄEMMLER-SIEGMUND); PROPPING kritisiert mit Recht besonders scharf die bisher mitgeteilten Fälle und erklärt z. B. von den 25 Fällen DE CASTROS nur 14 als einwandfrei brauchbar. Den genannten Fällen fügt er noch die älteren von VAN HAREN NOMAN, BECK, KANTOROWICZ und BUCHER, die neueren von SCHLIOMOWITSCH und von FRITZSCHE sowie einen eigenen Fall hinzu. Die von ihm gesammelten und anerkannten 30 Fälle verteilen sich folgendermaßen auf die Abgabeorgane: Magenmetastasen waren 12mal ausgegangen von der Speiseröhre, 10mal von der Brustdrüse, 2mal vom Hoden und je einmal sind als Sitz der Erstgeschwulst angegeben Gesicht, Zungenrücken, Pharynx, Nebenniere, Unterschenkel und Darmbein. Es gingen also 40% aller Fälle von sekundärem Magenkrebs vom Oesophagus, 33,3% von der Mamma aus. Fälle von primärem Eierstockkrebs mit vielfachen Metastasen, darunter auch im Magen, bzw. im Magen, Darm und in beiden Brustdrüsen beschreiben HAENDLY und MONTIGEL. Hier sei auch ein Fall von LIPPMANN kurz erwähnt. Bei der Obduktion einer 29jährigen Frau finden sich vielfach gemischte und reine Sarkom-Metastasen, darunter auch im Magen, als deren Ausgangspunkt ein Carcinosarkom des Eierstockes angenommen wird; 10½ Jahre vor dem Tode der Kranken war ihr eine Eierstockgeschwulst operativ entfernt worden.

Etwas häufiger sind die sekundären Krebse des Darmes. Hier sind nicht jene Fälle von mehrfachen Carcinomen gemeint, die an verschiedenen Stellen des Darmkanales auftreten (STÄEMMLER führt auf S. 189—192 solche multiple Krebse an). Auch die sekundären Krebse, die von einem anderen Organ auf den Darm übergreifen, mögen hier nur kurz erwähnt werden; gerade die primären Ovarialcarcinome tun dies gern, besonders auf die Flexur, seltener auf den Dünndarm (DOSTERT, JESSELS u. a.), ebenso wie ein Magenkrebs auf das Colon transversum, ein Carcinom der Gallenblase oder der Bauchspeicheldrüse auf den Zwölffingerdarm übergreift, von dem so häufigen Fortwuchern eines Gebärmutterhals- oder Scheidenkrebses auf den Mastdarm ganz abgesehen. Dagegen sind echte metastatische Darmcarcinome ebenso selten wie die entsprechenden Magenkrebsfälle. Hierher gehören z. B. zwei Fälle von GLOCKNER, Metastasen im Colon nach primärem Gebärmutterhalskrebs; ein Fall von einzelner Knoten im Dünndarm nach Erstgeschwulst in der Brustdrüse, mitgeteilt von BORRMANN; dieser berichtet auch über einen Fall von primärem Hodenkrebs, von dem aus zuerst Lymphdrüsen ergriffen wurden, die dann in die Pars horizontalis

duodeni einbrachen und dort zu einem zunächst als primär erscheinenden Zwölffingerdarmkrebs führten. Ebenso hatte der zirkuläre, sekundäre Dünndarmkrebs von KAUFMANN nach primärem Plattenepithelcarcinom des Scheidenteiles der Gebärmutter zunächst den Eindruck eines primären Darmkrebses hervorgerufen (schöne Zeichnung von KAUFMANN bei STAEMMLER, S. 200, Abb. 59); STAEMMLER hat an seinen eigenen Chemnitzer Sektionsfällen 20 echte Darmwandmetastasen feststellen können; von diesen saßen die Erstgeschwülste im Magen 5mal, im Bronchus 5mal, im Uterus 4mal, im Ovarium 3mal, im Pankreas 2mal und 2mal bildete ein Hypernephroma aberrans malignum den Ausgangspunkt. 3 Fälle mit primärem Krebs im Magen, im Bronchus bzw. in der Gebärmutter werden ausführlicher mitgeteilt.

Noch seltener erkrankt die Brustdrüse sekundär nach einem primären Eierstockkrebs. Über einen derartigen Fall berichtet SITZENFREY; OFFERGELD beschreibt ein metastatisches Mammacarcinom nach Gebärmutterkrebs, MARRE ein solches nach Gallertkrebs des Magens.

3. *Die primäre Geschwulst hat ihren Sitz im Magen-Darmkanal und seinen Anhängen, in der Brustdrüse usw.; der Tumor der Eierstöcke oder eines derselben ist als Metastase anzusehen.* Diese Ansicht gilt für beinahe alle Geschwülste, die gleichzeitig oder bald nacheinander, mitunter erst nach Jahren, im Magen-, Darm usw. einerseits und in den Eierstöcken andererseits auftreten, wie heutzutage fast ohne Einschränkung anerkannt wird, seitdem SCHLAGENHAUFER, G. A. WAGNER und andere Forscher nachgewiesen hatten, daß die sog. KRUKENBERG-Tumoren nicht primäre Eierstockgeschwülste mit besonderer Eigenart, sondern metastatische Carcinome von fern gelegenen Organen sind. Als triftigsten Grund für diese Erkenntnis kann man wohl die Tatsache ansehen, daß sich die Siegelringzellen nicht von ortseigenen Zellen oder Zellgruppen im Eierstock ableiten lassen, eine Forderung, die für jede örtlich entstandene Neubildung selbstverständlich ist, sondern daß sie sich nur durch Wucherung ortsfremder Krebszellen erklären läßt, die allerdings im Eierstock wieder eine besondere reaktive Bindegewebsvermehrung zur Folge hat. Nach dem Durchdringen dieser Erkenntnis war es nur ein Schritt weiter, auch Adenocarcinome und andere Geschwulstformen, die an sich wohl auch primär im Eierstock vorkommen können, dann als metastatisch anzusehen, wenn eine solche Geschwulst in einem anderen Organ, namentlich im Magen, im Darm, in der Gallenblase, in der Brustdrüse usw. nachweisbar war.

#### d) Sitz der Erstgeschwulst.

Ausgangspunkt für die metastatischen Eierstockgewächse sind primäre Krebse in folgenden Organgruppen:

1. Im Bereiche der *weiblichen Organe* am häufigsten der andere *Eierstock*, *Gebärmutterkörper* und *Brustdrüse*, weit seltener Gebärmutterhals und Eileiter, ganz selten Scheide und äußere Geschlechtsteile.

2. Im Bereiche des *Magen-Darmkanals und seiner Anhänge* steht weitaus an erster Stelle der *Magen*; dann folgen in abnehmender Häufigkeit Gallenblase, Mastdarm, Flexur, übriger Dickdarm, Wurmfortsatz, Blinddarm, Bauchspeicheldrüse, Gallengänge, Dünndarm, Leber; am seltensten Zwölffingerdarm.

3. Gleichfalls *seltener* sind Primärkrebse im Bereiche der *Luftwege* und ihrer Abkömmlinge und der oberen Speisewege.

4. Ganz vereinzelt Nebenniere, Niere, Harnblase und Haut.

Zu 1. Von einem *primären Eierstockkrebs* kann nach kürzerem oder längerem Bestehen oder nach operativer Entfernung der einseitigen Geschwulst sicher auch der andere Eierstock erkranken, ebenso wie die zweite Brustdrüse nach

Erkrankung und Operation der ersten ein Krebsleiden aufweisen kann. In beiden Fällen wird man nicht immer entscheiden können, ob es sich um eine Metastase oder um eine zweite Primärerkrankung handelt. Jedenfalls ist aber beim primären Eierstockkrebs die Erkrankung der anderen Seite weit seltener als man früher geglaubt hatte, zur Zeit, als man gerade die Doppelseitigkeit der Geschwülste an sich als kennzeichnend für die bösartigen Geschwülste der Eierstöcke angesehen hatte. In der Regel handelt es sich bei Doppelseitigkeit nicht um eine Metastase eines Eierstockkrebses in die andere Keimdrüse, sondern um gleichzeitige oder beinahe gleichzeitige Tochtergeschwulstbildung in beiden Eierstöcken, ausgehend von einem anderen Organ.

MILLER hat aus den Fällen von DAVIS, NORRIS und VOGT, EML NOVAK, ELISABETH SCHMID und WEIBEL 403 Fälle von *Gebärmutterkörperkrebs* zusammengestellt; darunter fanden sich 29mal, d. h. 7,2% *Eierstockmetastasen*. Übrigens kommen auch nicht selten nach primärem Eierstockkrebs Metastasen in der Gebärmutter vor; in einer Anzahl von Fällen ist es strittig, welcher der beiden Krebse als Mutter- und welcher als Tochtergeschwulst anzusehen ist.

Dagegen kann man die bisher bekanntgegebenen Fälle von sekundärem Eierstockkrebs nach *primärem Krebs des Gebärmutterhalses* noch einzeln aufzählen. MILLER führt kurz 20 solcher Fälle an, von denen 6 in den größeren Statistiken von MARTZLOFF, ELISABETH SCHMID, SCHOTTLÄNDER-KERMAUNER und WERNER erwähnt sind; diese 6 Fälle von metastatischem Eierstockkrebs kommen auf 924 Collum-Carcinome = 0,65%. Dabei muß man noch berücksichtigen, daß der Krebs des Gebärmutterhalses beinahe als „Gebärmutterkrebs“ schlechtweg gilt und im Durchschnitt 10mal so häufig vorkommt wie der des Gebärmutterkörpers. KERMAUNER führt die Zahlen von 19 Statistiken an; sie schwanken, wenn man von den aus der Reihe fallenden Ziffern 1,43 und 25—30% absieht, bei den übrigen 15 Arbeiten zwischen 5 und 19%.

*Eileiterkrebs* ist an sich selten. Bei gleichzeitiger Erkrankung von Eileiter und Eierstock ist es nicht immer leicht zu entscheiden, welches Organ als das erkrankte anzusehen ist.

Über Eierstockmetastasen nach primärem *Scheidenkrebs* berichten AMANN und REDLICH, über einen solchen nach *Vulvacarcinom* WARREN und MACOMBEI.

Da diese metastatischen Eierstockkrebs nach primären Gewächsen in den übrigen weiblichen Geschlechtsorganen nun einmal als „gynäkologische Krankheiten“ im engeren Sinne und in der praktischen fachärztlichen Tätigkeit gelten, wenn auch nicht im biologischen Sinne, so möge hier ihre kurze Erwähnung genügen, um so mehr als in dieser Arbeit ja nur von den metastatischen Eierstockgeschwülsten die Rede sein soll, soweit sie nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehen. Für den Fachchirurgen als den hauptsächlichsten Leser dieser Ergebnisse sind die übrigen metastatischen Eierstockkrebs von größerer Bedeutung.

Als Bindeglied zwischen den rein gynäkologischen und den sog. chirurgischen Krebsen ist das *Carcinom der weiblichen Brustdrüse* schon seiner *Häufigkeit* nach als *Ursprung für metastatische Eierstockkrebs* von Bedeutung.

Hauptsächlich um die *Häufigkeit der einzelnen Abgabeorte für den metastatischen Eierstockkrebs* (ohne die weiblichen Geschlechtsorgane im engeren Sinne) festzustellen, habe ich mich der Mühe unterzogen, aus dem mir zur Verfügung stehenden Schrifttum die einzelnen Fälle zu sammeln. Für diesen statistischen Zweck konnte man ruhig, wie es schon seinerzeit SCHLAGENHAUFER getan und begründet hatte, außer den genau untersuchten und richtig gedeuteten Fällen der letzten Jahrzehnte auch ältere Fälle mit heranziehen, die man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nach der Beschreibung und den Abbildungen, soweit solche den Arbeiten beigegeben sind, so gut wie sicher zu den KRUKENBERG-Geschwülsten gezählt hätte, wenn auch in den älteren Mitteilungen mikroskopische Befunde entweder ganz fehlen oder den Fällen die damals übrige Fehldeutung gegeben worden war, z. B. von Magencarcinom und Ovarialsarkom, von zwei voneinander unabhängigen primären Krebsen im Magen und im Eierstock oder gar die Annahme einer Erstgeschwulst im Eierstock und einer Tochtergeschwulst im Magen oder in der Brustdrüse.

Vor allem gehören hierher auch die Fälle, bei denen z. B. bei der Abtragung der weiblichen Geschlechtsorgane nur durch Abtasten des oberen Teils der Bauchhöhle ein Magen-, Darm- oder Gallenblasenkrebs festzustellen war, bei denen aber ein anatomischer Beweis für diese Annahme nicht vorliegt; wenn auch STÜBLER und BRANDESS recht haben mit der Behauptung, der Tastbefund allein erlaube den sicheren Schluß auf einen Tumor nicht immer, und es bestünde z. B. die Möglichkeit einer Verwechslung eines Gallenblasencarcinoms mit einer steingefüllten Gallenblase, so spricht doch bei der Betrachtung eines solchen Falles die allergrößte Wahrscheinlichkeit eben dafür, daß hier der primäre Tumor für die metastatischen doppelseitigen Eierstockgeschwülste zu suchen sei. Auch Fälle ohne histologischen Befund mußten mitgerechnet werden, wenn nur eine große Wahrscheinlichkeit für die Abhängigkeit von einer Erstgeschwulst in einem anderen Organe sprach. Sache der künftigen Forschung wird es sein, in jedem einzelnen Falle durch möglichst genaue histologische Untersuchung, durch Nachforschungen nach dem weiteren Schicksale von operierten Geschwulstträgerinnen usw. weitere Aufklärung bzw. Richtigstellung der hier angenommenen Zusammenhänge zu bringen.

In der nach diesen Grundsätzen erfolgten Zusammenstellung sind 1236 Fälle gesammelt. Diese Zahl wäre noch größer ausgefallen, wenn es gelungen wäre, noch weitere Mitteilungen aus weniger bekannten amerikanischen und sonstigen ausländischen medizinischen Zeitschriften in der Urfassung einzusehen; doch waren davon gewöhnlich nur die Titel oder zu wenig vollständige Kurzberichte zur Verfügung. Auch konnten nicht alle statistischen Berichte über Leichenöffnungen gelesen und verwertet werden.

Die Zahl von 1236 Fällen dürfte aber groß genug sein, um die daraus gefundenen Zahlen für die Häufigkeit des Sitzes der Erstgeschwulst als annähernd richtig erscheinen zu lassen.

Im folgenden sind, nach Abgabeorganen geordnet, die Autoren in alphabetischer Reihenfolge angeführt.

*Krebs der weiblichen Brust als Ausgangsort für metastatische Eierstockgeschwülste:*

Die ersten 6 derartigen Fälle hatte GLOCKNER aus der Leipziger Frauenklinik 1903/04 richtig gedeutet, wohl ohne Kenntnis seiner Vorläufer SCANZONI und COUPLAND. Die 125 Fälle stammen von AMANN, BACON (2 Fälle), BARBANTISILVA (2 Fälle), BELL-DATNOW, BLAND SUTTON (6 Fälle), BRÜNINGS, CAMERON (8 Fälle), CHIARI, COUPLAND (6 Fälle), ESSEN-MÖLLER, FALLAS, v. FRANQUÉ, FULLER, GEIPEL, GENDRON, GISBERT, GLOCKNER (6 Fälle), GIBSON, GRAWITZ, HALLAUER (2 Fälle), HUNDLEY (5 Fälle), JELLET (doppelseitiger Brustkrebs), KAUFMANN (2 Fälle), KENTSCH, KOHLMANN, KRAUL, KÜCKENS, LEY (4 Fälle), MALJEFF (7 Fälle), L. MARCHAND-PICARD, v. MIELECKI, MOIROUD, NADING, OSTERLOH, POUPINEL, RAU, RUMPF (2 Fälle), SCANZONI, SCARPITTI, SCHEEL, SCHMINCKE, SCHUSTER, SIMON, STICKEL (4 Fälle), STOECKEL, STONE, STURZENEGGER (2 Fälle), STÜBLER-BRANDESS (2 Fälle), TÉDENAT (4 Fälle), TÖRÖK-WITTELSHÖFER (26 Fälle), WALTHER, WEYL, WIGHAM, YOKOHATA, ZAHN und ZALELSOHN.

Dabei sind die Fälle von STONE und STURZENEGGER mitgerechnet, obwohl sie bei ihrer Veröffentlichung als primäre Eierstockgeschwülste mit Metastasen in der Brustdrüse gedeutet worden waren; doch ist es viel wahrscheinlicher, daß es sich umgekehrt verhalten hat. Dagegen ist der Fall von MONTIGEL-BAUMGARTEN wohl als primärer Eierstockkrebs mit vielfachen Tochtergeschwülsten in Lunge, Leber, Magen, Darm und beiden Brustdrüsen anzusehen, während es sich in dem Falle von KÖNCKE um einen Brustkrebs und ein davon unabhängiges papilläres Eierstockcarcinom handelt, das 6 Jahre später aufgetreten ist und zu Bauchfell- und Gebärmutter-Metastasen geführt hatte, wobei die Leberknoten und ein Tumor in der anderen Brustdrüse als Abkömmlinge des ersten Brustkrebses gedeutet werden.

Tabelle 1.

Sitz der Erstgeschwulst	Zahl der Fälle	Hundert- satz
Brustdrüse . . . . .	133	11,6
Magen . . . . .	642 (56 bzw. 62%) <sup>1</sup>	
Darm (ohne nähere Bezeichnung) . . . . .	21	
Magen-Darmkanal (ohne nähere Bezeichnung) . . . . .	84	
Zwölffingerdarm und Papilla Vateri . . . . .	3	
Dünndarm . . . . .	9	
Blinddarm und aufsteigender Dickdarm . . . . .	17	
Wurmfortsatz . . . . .	18	
Querer und absteigender Dickdarm, Dickdarm ohne nähere Bezeichnung . . . . .	26	
S-förmiger Dickdarm . . . . .	35	
Beckendarm und Mastdarm . . . . .	47	
Magen-Darmkanal . . . . .	902	78,8
Leber . . . . .	8	
Gallenwege . . . . .	11	
Gallenblase . . . . .	48	
Bauchspeicheldrüse . . . . .	13	
Anhänge des Magen-Darmkanals . . . . .	80	7
Luft- und obere Speisewege und ihre Abkömmlinge Organe des Retroperitonealraumes . . . . .	16 13	
Erstgeschwulst mit seltener Lokalisation . . . . .	29	2,5
Fälle mit bekanntem Sitze der Erstgeschwulst . . . . .	1144	
Sitz der Erstgeschwulst nicht geklärt . . . . .	93	
Gesamtzahl . . . . .	1236	

Als besondere Seltenheit sei auch Fall 12 von STICKEL erwähnt: Krebs beider Brüste, sekundäre Erkrankung beider Eierstöcke unter dem Bilde des Carcinoma simplex; außerdem Adenocarcinom der Flexur als davon unabhängiger zweiter Primärtumor.

Zu 2. Wie schon mehrfach erwähnt, überwiegt der *Magenkrebs* durchaus und steht *weitau an erster Stelle als Ausgangspunkt metastatischer Eierstockkrebs*. Dies geht schon aus den wenigen Sammelstatistiken hervor, die in früheren Jahren mitgeteilt worden sind. So z. B. finden

SCHLAGENHAUFER	1905	unter	79	Fällen	61	primäre Magenkrebs = 77 %
Gobiet	1909	„	172	„	126	„ „ = 73 %
HARTMANN-METZGER	1911	„	283	„	214	„ „ = 75,6%
ROSNER	1923	„	331	„	225	„ „ = 68 %
GAUTHIER-VILLARS	1927	„	365	„	247	„ „ = 77,6%

<sup>1</sup> Der Hundertsatz von 56 für die Magenkrebs bezieht sich auf alle 1144 Fälle mit bekanntem Sitze der Erstgeschwulst. Dazu kommen aber noch ein Teil der 84 Fälle, bei denen der Magen-Darm-Kanal schlechtweg als Sitz des Primärtumors angegeben ist. Entsprechend der Verteilung der übrigen Fälle auf den ganzen Magen-Darmkanal ergeben sich 78,5% für die Magenkrebs. Man kann also von den 84 Fällen ruhig 78,5%, d. h. 66 Fälle den Magenkrebs zurechnen und kommt damit auf 708 Fälle von Erstgeschwulst im Magen. Bezogen auf die 1144 Fälle sind dies fast 62% *primäre Magenkrebs*. Berechnet man den Hundertsatz für die 708 Magencarcinome in bezug auf die Krebse des Magen-Darmkanals einschließlich seiner Anhänge in der Bauchhöhle, zusammen 908 Fälle, so betreffen 72% davon den *Magen*.

Die eigene Zahl 65,2% von GAUTHIER-VILLARDS ist falsch, weil die 47 Fälle ohne Angabe des Sitzes der Erstgeschwulst in der Gesamtzahl nicht mitgerechnet werden dürfen; nach ihrer Weglassung kommt man auf 77,6%.

Zu den angeführten Zahlen sei noch bemerkt, daß nur in den Zahlenreihen von GOBIET und von ROSNER die Brustdrüse als Ausgangspunkt mit berücksichtigt, bei den anderen Arbeiten aber, die sich nur mit den gastroenterogenen Eierstockkrebsen befassen, weggelassen ist.

Auch die vielen Hunderte kleinerer Arbeiten über KRUKENBERG-Tumoren, die meist nur über einen Fall oder deren wenige kurz berichten, betreffen in der Mehrzahl Eierstockmetastasen nach primärem Magenkrebs. Diese Mitteilungen sind so häufig, daß MILLERS Standpunkt begrifflich und nachahmenswert erscheint, wenn er nach Anführung des fremdsprachigen Schrifttum glaubt, von einer Aufzählung der zahllosen — leichter zugänglichen — in deutscher Sprache veröffentlichten Fälle absehen zu sollen. Gerade mit Rücksicht auf die zahlreichen, zum Teil in wenig zugänglichen ausländischen Zeitschriften veröffentlichten Einzelfälle ist es schwer, alle bisher bekanntgegebenen KRUKENBERG-Tumoren und übrigen metastatischen Eierstockgewächse vollständig zu erfassen.

MILLER stellt 580 Fälle zusammen, die gewonnen sind aus den Fällen von GAUTHIER-VILLARS, KERMAUNER, GORDON LEY, OPITZ, STÜBLER-BRANDESS und verschiedenen nicht namentlich angeführten Verfassern unter Weglassung der 236 von ROSNER gesammelten Fälle; diese sind zum Teil, aber nicht vollständig in der späteren Reihe von GAUTHIER-VILLARS mit enthalten.

In der eigenen Zusammenstellung entfallen von 1144 Fällen mit bekanntem Sitze des Primärtumors auf den Magenkrebs als Erstgeschwulst 708 = 62%.

In weitem Abstände folgen dem Magen die anderen Stellen des Verdauungskanales als Ausgangspunkte des Krebsleidens. Nicht nach der Häufigkeit geordnet (s. oben S. 616), sondern wie in der Arbeit von MILLER nach der Reihenfolge des Verdauungsrohres haben nachstehend angeführte Autoren Mitteilungen über metastatische Eierstockgeschwülste gemacht, deren Abgabeort folgende Darmteile sind:

Krebs des Zwölffingerdarmes und der Papilla Vateri: MAX MÜLLER, SCHMINCKE, WALLBRUCH.

Dünndarm: BENNET-DOUGLAS, LE DENTU, LOCKYER, PAUL (Fall 10), ROBLEE, SANCHEZ Y ARCAS, SAUTER, KARL SCHWARZ, UHLMANN (Fall 21).

Blinddarm und aufsteigender Dickdarm: AMREICH, BLAND SUTTON (1908), COHN, DIECKMANN, GAUTHIER-VILLARS (Fall 9), KLAFTEN, KRAUS (Fall 4), LAMPARTER, GORDON LEY (3 Fälle), MORIKAWA, MICHOLITSCH, ROUVILLE-COLL DE CARRÉRA, STICKEL, ZIEGENSPECK.

Wurmfortsatz: AMANN (1910), BIERHOFF, VAN DONGEN, DRIESSENS, HALPERIN-BARATZ, HARNIK, CAROLA SELMA HELD (später auch mitgeteilt von PAUL), HORNUNG, KERMAUNER (S. 458), MOROSOWSKI, OBERNDORFER, PAUL, RATHE, RENÉ, PH. SCHMITT (nach der Deutung von MEYE vielleicht primärer Pankreaskrebs), STEPHENS, WHIPHAM.

Der Fall von EDGE kann nicht sicher hierher gerechnet werden, weil nach der Annahme des Autors eine primäre Geschwulst im Eierstock mit Übergreifen auf den damit verwachsenen Wurmfortsatz möglich ist. Der Fall von MEYE-NAUWERCK wird als primäres Psammocarcinom des Eierstockes mit umfangreichen Metastasen im Bereiche des Bauchfells, mit kleinen Metastasen im vorderen Mediastinum und mit metastatischer Erkrankung des Wurmfortsatzes gedeutet. Dieser ist aber nicht von der Außenseite her ergriffen, sondern die Erkrankung hat, wie der mikroskopische Befund beweist, in den zentralen Teilen begonnen; innerhalb der Geschwulstmassen war bereits eine höhlenbildende Erweiterung aufgetreten. MEYE denkt an hämatogene Metastasenbildung, „wenn auch auf dem Blutwege entstandene Fernmetastasen im übrigen nicht aufgefunden werden konnten“. Eine einfachere Erklärung wäre wohl die Annahme eines primären Krebses der Appendix mit Eierstockfernherd.

Im Anschlusse an die von einem Wurmfortsatzkrebs ausgehenden metastatischen Ovarialtumoren muß hier unbedingt noch ein bisher nicht restlos geklärtes Krankheitsbild kurz angeführt werden, das *Pseudomyxoma peritonei* (Gallertbauch, schleimiger Ascites, Ascites gelatinosus), eine Geschwulstbildung im weiteren Sinne, die dem Krebsleiden nahesteht und in manchen Fällen Ausdruck einer Carcinomatose ist. KERMAUNER sieht das Pseudomyxoma peritonei in der Hauptsache als Krebs an. Nach MILLER gelangt das schleimige Sekret nicht nur passiv in das Gewebe, sondern das Pseudomucinepithel kann auch aktiv, zerstörend in die großen parenchymatösen Organe eindringen. Den *Ausgangspunkt* des Leidens bildet nach Ansicht der meisten Forscher, die sich damit befaßt haben (MILLER und viele andere) ein *primärer Schleimkrebs des Eierstockes*, in anderen Fällen aber (nach BONDY u. a. immer), eine *primäre Myxoglobulose des Wurmfortsatzes*. Allerdings findet man in diesem meist nur chronisch entzündlichen Veränderungen, keine echte Neubildung. Trotz vieler Arbeiten und scharfsinniger Deutungsversuche ist bis jetzt eine völlige Klärung dieses Krankheitsbildes noch nicht erfolgt. „Die Fälle sind an sich zu selten, ihre volle Auswertung nicht immer leicht möglich, auch wird der Einzelfall, in welchem ein makroskopisch etwa unverändert erscheinender Wurmfortsatz nicht vollständig histologisch durchuntersucht worden ist, nicht als Gegenbeweis anerkannt, seitdem Fälle bekannt sind, in welchen erst das Mikroskop die Erkrankung des Wurmes aufgedeckt hat. Schließlich sind die denkbaren Möglichkeiten mit dem Ausschluß der Primärerkrankung des Wurmes noch durchaus nicht erschöpft; man hat Fälle mit Primärherd in der Gallenblase, dem Ductus choledochus, dem Dickdarm gesehen“ (KERMAUNER).

Mit den metastatischen Eierstockgeschwülsten teilt das Pseudomyxom, sofern es von der Appendix ausgeht, die Eigenschaft, daß von einer kleinen Erstgeschwulst bedeutende Metastasen abstammen können, und daß nach operativer und angeschlossener Strahlenbehandlung Rückfälle und schwere Kachexie häufig sind. Das Pseudomyxoma peritonei kommt auch beim Manne vor und geht hier vom Blinddarm aus. Bei Männern und Frauen handelt es sich, wenn der Gallertbauch seinen Ursprung in einer Mukocele des Wurmfortsatzes hat, gewöhnlich um einen geringeren Grad von Schleimerzeugung und von Cystenbildung.

Ob man berechtigt ist, in solchen Fällen eine sekundäre Erkrankung des Eierstockes bei der Frau anzunehmen, darüber ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. Eine metastatische Geschwulstbildung im Ovarium ist bei primärem Sitz in der Appendix wohl möglich, aber durchaus nicht immer sicher. Daher möge an dieser Stelle dieser kurze Hinweis auf das Pseudomyxoma appendicis, ovarii et peritonei genügen.

*Übriger Dickdarm:* AMANN (1905), DÖRFLE, ERLER, FROMME (Colon ascendens), GOINARD-MONTEPELLIER, HAMANT (Colon descendens), HEINE, v. HOLST, KEHRER, KERMAUNER (3 Fälle), GORDON LEY (Colon transversum), MILLER, NOVAK-GRAY (5 Fälle), PAUL, RAU, RIECHELMANN, SCHILLER, STICKEL, THIES.

*S-förmiger Dickdarm:* AMANN (1908), ANDREWS, BELL-DATNOW, BONDY, BRUNNER (mehrfach erwähnt von AMANN und PAUL), COHN (Fall 1), FORSSNER, FRANKL (2 Fälle), GLOCKNER, GOULLIQUOUD (2 Fälle), HEINRICH, KERMAUNER (4 Fälle), GORDON LEY, KOUWER, MALCOLM, MASSON (Fall 4), OTTOW, REICHEL (3 Fälle), RICHTER, SCHMINCKE, STAEMMLER, v. STUBENRAUCH, WILFRED SHAW, TÉDENAT (2 Fälle), UHLMANN, VAMBERSKIJ, WARREN-MACOMBER.

*Colon pelvinum und Mastdarm:* AMON, BLAND-SUTTON (2 Fälle), CLAUSER, EDEN-LOCKYER, FAWCETT, FRANKL (Fall 11), GLOCKNER (Fall 17), GOINARD-MONTEPELLIER, GROOT, HEINE, HEINRICH, HIRSCH, HORNEY, HUNDLEY (4 Fälle), KAMANN, KAUFFMANN, KAYSER, KERMAUNER (2 Fälle), KOHLMANN, LEOPOLD, LESSING (Fall 1), GORDON LEY (6 Fälle), LIPPERT, MALJEFF, MASSAZZA, MOROSOWSKI, OPITZ, REICHEL, SAUTER (Fall 2), TEMESVÁRY, UHLMANN (3 Fälle), VEREBÉLY, VIRCHOW (1859), WENDT, WERNICK.

*Leber:* AMANN (1907), BERGER, LECORNU-MARIE, MAX MÜLLER, PETZOLD, RAU, SCHUSTER.

*Gallenwege:* KRAUS (3 Fälle), GOULLIQUOUD, GRIFFON-LEVEN, GORDON LEY (2 Fälle), RAU (3 Fälle), WALLBRUCH (Fall 22).



*Gallenblase:* AMANN, DANN (5 Fälle), DELORE, ENSHEIMER (1896, von KERMAUNER [S. 457] als primärer Gallenblasenkrebs gedeutet), HEINE, HUNDLEY, JAKOBY, KAMANN, KAUFMANN, KERMAUNER (3 Fälle), KITAIN, KOHLMANN, KRAUS, GORDON LEY, MALJEFF, v. MIELECKI (3 Fälle), OPITZ, PAUL, PETZOLD, PRIBRAM (3 Fälle), PUHR (Gallenblase, Choledochus oder Magen), RHEIN, RIWLIN, RUBEŠKA, SCHICKELE, SCHOTTLAENDER (7 Fälle), STÜBLER-BRANDESS (5 Fälle), TILP, UHLMANN.

*Bauchspeicheldrüse:* AMANN (1906), CHARBONNEL-MONGLOND, FAIRISE-HEULLY, FORSSNER, HIRAI-NAKAGAWA, KITAIN, GORDON LEY (2 Fälle), MALJEFF, ROBINSON, ROSNER, UHLMANN.

**Zu 3. Bronchien und Lunge:** CORDUA, KERMAUNER, MOROSOWSKI, PETZOLD, ROLLETT, SCHMORL, SCHOTTLAENDER (2 Fälle).

*Rippenfell:* HINTERSTOISSER (Pleuraendothelium).

*Stimmband:* KIRSHBAUM.

*Schilddrüse:* KAUFMANN.

*Thymus:* KITAIN.

*Mundhöhle und Speiseröhre* erwähnt SCHMORL als Ausgangspunkt für metastatische Carcinome, die man bei systematischen mikroskopischen Untersuchungen häufig finden könne; einzelne Fälle von primären Herden an den genannten Abgabeorten werden aber nicht mitgeteilt.

*Oberkiefer:* KERMAUNER.

*Speiseröhre:* v. GRAFF, OFFERGELD, RIECHELMANN.

In dem Falle von OFFERGELD fand sich bei der 48jährigen Frau, deren Mann vor 3 Jahren an Speiseröhrenkrebs gestorben war, 21 cm hinter der Zahnreihe ein Hindernis. Röntgenbefund: Stenose oberhalb der Cardia, verdächtig auf maligne Infiltration. Höckerige Geschwülste an beiden Eierstöcken. Magenfistel wird angelegt; Ovarialtumoren lassen sich wegen Verwachsungen mit der Umgebung nicht entfernen; retroperitoneale Lymphknoten vergrößert. Besserung durch gute Nahrungsaufnahme durch die Fistel und vom Munde aus. Nach MILLER ist in OFFERGELDS Beobachtung — zur Zeit der Veröffentlichung lebte die Kranke noch — der Sitz der Erstgeschwulst in der Speiseröhre im Hinblick auf den mikroskopischen Bau der Lymphknotenableger unwahrscheinlich.

**Zu 4. Nebenniere:** GORDON LEY (2 Fälle), VITALIS MÜLLER, WARREN-MACOMBER.

*Retroperitonealraum:* BACON, KRÖMER („Niere und Nebenniere umwachsen“).

*Niere:* CAMERON (2 Fälle, in einem davon Niere und Blase), LEOPOLD (gleichzeitig carcinomatöse Striktur des Colon descendens), GORDON LEY.

*Harnblase:* ADLER, UHLMANN? (s. S. 637), WARREN-MACOMBER.

*Haut:* AMANN (1905, S. 349), LICHTENSTEIN (von MILLER als primärer Hautkrebs mit metastatischen Eierstockgewächsen gedeutet).

Nicht eigens aufgezählt werden die Mitteilungen, die überhaupt keinen Hinweis auf einen primären Herd enthalten. Meist handelt es sich um klinische Fälle, bei denen die mikroskopische Untersuchung der operativ entfernten Eierstockgeschwülste einen KRUKENBERG-Tumor ergeben hatte, oder Fälle, die als primär gedeutet wurden, ohne daß ein genauer Obduktionsbefund für diese Deutung auch nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben hätte.

Die Namen der Autoren, die Fälle von Darmkrebs ohne nähere Bezeichnung des befallenen Darmabschnittes und von Krebsen des Magen-Darmkanals gleichfalls ohne Angabe der Ansiedelungsstelle gebracht haben, werden hier auch nicht einzeln ausgeführt.

Ebenso wird die sehr große Anzahl derjenigen, die metastatische Eierstockkrebs nach primärem Magencarcinom beschrieben haben, nicht namentlich aufgezählt, denn das wäre fast gleichbedeutend mit einer nochmaligen Wiedergabe des Schrifttum-Verzeichnisses.

## e) Wege der Metastasierung.

Wie bei anderen Fernherden im Körper, muß auch hier der *Weg* nachgewiesen werden, auf dem diese *Metastasierung* stattfindet. Geschwulstzellen können bekanntlich am häufigsten auf dem Blut- oder Lymphwege verschleppt werden, häufiger in der Richtung des Blut- bzw. Lymphstromes als in entgegengesetzter Richtung. Außerdem gibt es für die Organe innerhalb der Bauchhöhle noch einen weiteren Weg, nämlich die Abschilferung von Geschwulstzellen an der freien Oberfläche des abgebenden Bauchorgans und die Fortbewegung dieser lebensfähigen Geschwulstzellen durch Darm- und Netzbewegungen mit schließlicher Einpflanzung auf der Oberfläche des Eierstockes bzw. in einem gesprungenen GRAAFschen Follikel oder auf dem benachbarten DOUGLAS-Bauchfell.

Während der *Blutweg* wohl nur *selten* in Betracht kommt, etwa für einen Teil der Eierstockmetastasen, deren Ursprungsherd außerhalb der Bauchhöhle seinen Sitz hat wie z. B. in der Schilddrüse oder in der Brustdrüse, ist der zum Teil rückläufige Transport auf dem Lymphwege und der Weg durch die freie Bauchhöhle als die übliche Übertragungsart von Krebszellen aus der Oberbauchgegend in die Eierstöcke anzusehen. Leider dürfte der *Lymphgefäßweg* häufiger eingeschlagen werden, so daß selbst bei radikaler Entfernung der Primärgeschwulst und der metastatischen Eierstocktumoren immer noch genug Krebszellen in den Lymphbahnen entlang der Wirbelsäule zurückbleiben können; dieser Weg dürfte der *häufigste* sein. Bei vollkommen freien Lymphgefäßen bzw. bei langdauernder Heilung nach radikaler Operation ist aber doch die Annahme der *Verschleppung von Geschwulstzellen innerhalb der freien Bauchhöhle* wahrscheinlicher. Natürlich kann man im einzelnen Falle an der Lebenden die Entscheidung nicht treffen, ob der eine oder andere Weg oder alle beide (RÖMER) bei der Metastasierung in diesem Falle eingeschlagen worden sind. Besonders gilt dies für Fälle mit fortgeschrittener Erkrankung, bei denen noch dazu die hier häufige Bauchfellcarcinose eine wesentliche Erschwerung bildet (SCHOTTLÄENDER), und für die Untersuchung von Leichen, bei denen die fortgeschrittene Krebsaussaat das Bild allzusehr verwischt.

Diese drei Wege zwischen Mutter- und Tochtergeschwulst sollen im folgenden noch etwas ausführlicher erörtert werden.

1. Von Organen, die mit dem Eierstock in keinerlei ortsgebundener Beziehung stehen, wie z. B. *von der Brustdrüse, den Bronchien und der Schilddrüse* scheint kein anderer als der *Blutweg* zum Eierstock zu führen, den bekanntlich RIBBERT seinerzeit als Hauptverbreitungsweg bei der Bildung von Krebsmetastasen überhaupt angenommen hat. KAUFMANN, CHIARI, HALLAUER und GLOCKNER stimmen ihm zu, FRANKL gleichfalls für die genannten, ferner liegenden Abgabestellen. Manchmal läßt sich der Blutweg histologisch einwandfrei nachweisen, z. B. in dem Falle von MAJOR, bei dem Krebszellen in den Lungengefäßen gefunden wurden. Und doch kann neben diesem wohl gangbarsten Wege bei fernegelegenen Abgabestellen die Metastasenbildung auch auf anderem Wege zustande kommen, wie ein Fall von SCHMINCKE zeigt: Primärer Brustkrebs mit Durchwachsen der Brustwand, Krebsaussaat im Rippenfellraum, Übertragung auf die Bauchhöhle durch die das Zwerchfell durchbohrenden Lymphgefäße, Einpflanzung in die Eierstöcke. HANDLEY hält für die Verbreitung von *Metastasen eines Brustkrebses* in der Bauchhöhle

den *Weg entlang den epigastrischen Gefäßen* für den häufigsten; Geschwulstzellen sollen hier durch Austritt aus den Lymphgefäßen im Epigastrium und durch das Ligamentum falciforme hepatis einerseits zur Leber vordringen können, andererseits in die Bauchhöhle kommen und zur Bildung vielfacher Metastasen Veranlassung geben. Unter 422 Leichenöffnungen wurden 53mal die Lungen frei gefunden; daraus schließt HANDLEY, daß die Krebsverbreitung in diesen Fällen nicht den Weg über den Thorax genommen hat. OFFERGELD hat für seinen Fall von primärem *Speiseröhrenkrebs* mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken gleichfalls den rückläufigen Lymphweg nachgewiesen.

Für die häufigsten KRUKENBERG-Tumoren, die vom Magen-Darmkanal ausgehen, ist der Blutweg kaum jemals anzunehmen, denn es wäre, wie schon PFANNENSTIEL bemerkt hat, sehr wunderbar, wenn gerade nur die beiden Ovarien von den im Blute kreisenden Krebselementen erreicht würden, zumal wenn sie die einzigen Metastasen sind.

2. Der *Weg über die Lymphgefäße* scheint am häufigsten bei der Entstehung von Metastasen eingeschlagen zu werden, wenn die *Erstgeschwulst* ihren Sitz im Bereiche des *Magen-Darmrohres* hat. Mit Rücksicht auf die Häufigkeit des primären Magenkrebses seien hier kurz die *anatomischen Verhältnisse der Lymphwege des Magens* wiedergegeben.

Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY sammeln sich die Lymphgefäße des Magens in 4 Gruppen von Lymphknoten, nämlich in der Kette entlang der Arteria gastrica sinistra, in der Hepaticakette, der Splenicakette und in der Coeliacagruppe. Die letztere nimmt sämtliche Lymphgefäße aus den anderen 3 Hauptgruppen auf; sie liegt um den Stamm der Arteria coeliaca, nahe dem oberen Rande der Bauchspeicheldrüse, und sendet auch Vasa efferentia zu den in der Mesenterialwurzel gelegenen Lymphknoten, mit denen zusammen sie das endgültige Sammelbecken der Magenlymphgefäße darstellt. Von hier führen dann weitere Lymphbahnen in den Milchbrustgang. Unter den Magenlymphgefäßen bestehen ausgebreitete Anastomosen, die praktisch eine strenge Scheidung der einzelnen Lymphgefäße wesentlich erschweren.

Nach PÓLYA und NAVRÁTIL ist die am oberen Rande des Magenpförtners liegende suprapylorische Drüse als Schalldrüse zu betrachten, die ihr ausführendes Gefäß in eine am Leberhilus liegende Drüse sendet. Dagegen strömt die Lymphe aus den subpylorischen Drüsen sehr oft zum guten Teil in die Lymphknoten der Mesenterialwurzel. Ferner sind Verbindungen zwischen den coeliacalen Lymphdrüsen und den am linken Nierenhilus liegenden Drüsen nachgewiesen worden. Hieraus ergibt sich, daß außer dem wohl häufig vorkommenden rückläufigen Transport der Lymphe auch auf normalem Stromwege eine krebssige Erkrankung der periportal, zum Teil auch der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten in der Stromrichtung möglich ist. Neben der Annahme des retrograden Transportes, die nur für die Metastasen in den tiefer gelegenen retroperitonealen, iliacalen und inguinalen Lymphknoten erforderlich erscheint, ist also auch mit einer Verbreitung von Krebszellen mit dem Lymphstrom, zumindestens zwischen Magen und Mesenterialwurzel, zu rechnen.

Jedenfalls steht trotz der seinerzeitigen Ablehnung durch RIBBERT fest, daß die Tochtergeschwulstbildung in den Eierstöcken nach primärem Krebs

von Magen, Darm, Gallenblase usw. sehr häufig auf dem Lymphwege vorkommt. PFANNENSTIEL, GLOCKNER, STICKEL, KEHRER, v. FRANQUÉ, KAUFMANN, SCHMORL, SCHOTTLAENDER, NOVAK und GRAY, ROBINSON und besonders FRANKL haben die Bedeutung des *rückläufigen Lymphweges* für diese Metastasenbildung gebührend hervorgehoben und folgendermaßen erklärt: ein innerhalb der Lymphgefäße wachsender Tumor stößt auf einen Widerstand, wuchert in die zurückführenden Lymphgefäße ein und wächst darin zentrifugal fort; auch kann nach Verschuß eines Hauptlymphgefäßes eine rückläufige Stauung in den Nebengefäßen beginnen, wobei Geschwulstpartikel

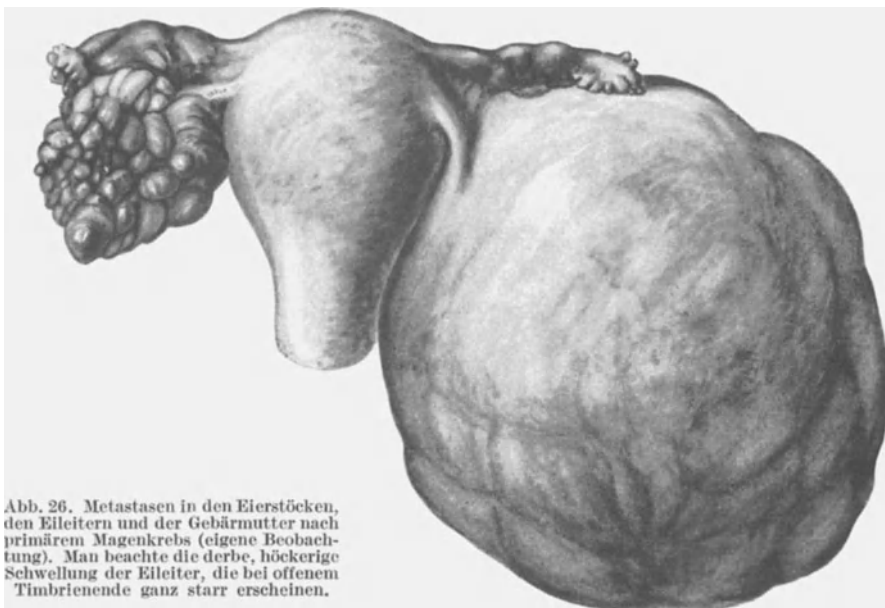


Abb. 26. Metastasen in den Eierstöcken, den Eileitern und der Gebärmutter nach primärem Magenkrebs (eigene Beobachtung). Man beachte die derbe, höckerige Schwellung der Eileiter, die bei offenem Timbrüenende ganz starr erscheinen.

aus dem Hauptgefäß mitgenommen und irgendwo abgelagert werden können. So kann also die Lymphe aus den Lymphwegen des Magens in die retrogastrischen Drüsen und von da zu den Glandulae lumbales superiores strömen, die ihre Lymphe auch von den Eierstöcken empfangen. Von diesen Lymphknoten aus können rückläufig Partikel in die Eierstöcke verschleppt werden. Wie weit dabei dieser Vorgang durch Anspannung der Bauchpresse begünstigt wird, ähnlich der angenommenen Bedeutung der starken Ausatmung für den rückläufigen Transport von Krebszellen aus dem Ductus thoracicus in die Ober Schlüsselbeindrüsen beim Magenkrebs, läßt sich nicht sicher feststellen.

Auf eine weitere wichtige Tatsache hat FRANKL hingewiesen, daß nämlich nur bei gastroenterogenen metastatischen Eierstockkrebsen mikroskopische endolymphatische Metastasen in der Gebärmutter und in den Eileitern gefunden werden, während solche Metastasen bei den übrigen Eierstockkrebsen nicht vorkommen. Somit kann man dem Eierstockkrebs als solchem nicht die allgemeine Eigenschaft zusprechen, daß er solche Lymphgefäßmetastasen in der Gebärmutter und den Eileitern setzt. Daher können die bei gastroenterogenen Eierstockkrebsen in Gebärmutter und Eileitern gefundenen Krebswucherungen in den Lymphgefäßen nicht als Enkelgenerationen der Magendarmgeschwulst

aufgefaßt werden, sondern es spricht alles dafür, daß die *Herde in der Gebärmutter und in den Eileitern gleichzeitig mit dem Eierstockkrebsherd entstanden* sind; nur dort, im Eierstock, erfolgt die Entwicklung einer mit bloßem Auge sichtbaren Geschwulst, während in den Eileitern und in der Gebärmutter die Wachstumsbedingungen nicht so günstig sind und die Herde daher mikroskopisch klein bleiben.

In den retroperitonealen Lymphbahnen können Krebszellen bis unter das Douglasbauchfell gelangen, während der Douglas selbst noch frei ist (Fall von OFFERGELD). Nach dieser Auffassung entsteht bei Weiterschreiten dieser Wucherung die DOUGLAS-Metastase (SCHNITZLER) nicht zunächst intraperitoneal, sondern retroperitoneal; von hier aus kann sie auch den Darm umwachsen, einengen, zu späteren Zeiten des Leidens auch durchbrechen.

v. BUD sucht die retrograden lymphogenen Metastasen in den Eierstöcken nach Magenkrebs durch die Annahme einer *Lähmung der zum Eierstock führenden Nerven zu erklären*, entstanden infolge einer durch *Herdtoxine* veranlaßten trophischen Störung im Bereiche des „Cerebrum abdominale“ (Plexus coeliacus); Veranlassung zu diesem Erklärungsversuch gab eine 18jährige Schwangere mit Zahnwurzelabsceß, Mittelohrentzündung, Tonsillitis und Gelenkschmerzen; im 4. Monate Abtragung eines stielgedrehten Adenoms des rechten Eierstockes, im 7. Monate Nephropathie und Acne; im 8. Monate wegen Präeklampsie Kaiserschnitt mit palliativer Abtragung eines KRUKENBERG-Tumors des linken Eierstockes; trotz Röntgenbestrahlung nach 8 Monaten gestorben; Ausgangspunkt auch bei der Leichenöffnung nicht zu ermitteln.

Da aber eine große Anzahl von Lymphgefäßen in der Gebärmutter und im Eileiter verstopft sind, muß sich dieser Vorgang trotz der mikroskopisch kleinen einzelnen Krebszellenstränge in ihrer Gesamtheit doch geltend machen, und zwar für das Tastgefühl als „doritartige Härte“ (FRANKL). Diese an Knorpel erinnernde Beschaffenheit des Scheidenteils (natürlich auch der übrigen Gebärmutter und der Eileiter) ist nicht nur durch die Verstopfung der Lymphgefäße allein bedingt, sondern durch die dadurch hervorgerufene chronische Lymphstauung; deren Folge wieder ist eine bindegewebige Verdichtung und Verhärtung des ganzen Organes mit hyaliner Entartung eines Teils des Myometriums. Eine solche Gebärmutter ist viel härter als ein Uterus mit hyperplastischem Myometrium, als ein „chronisch-metritischer“ Uterus. Wer einmal ein derartig verändertes Organ getastet hat, verkennt den Prozeß bestimmt nie wieder (FRANKL). Auf die Bedeutung dieser duritartigen Härte für die Erkennung der Eierstocksgeschwulst als Metastase wird später noch eingegangen werden.

Der dritte Weg, auf dem die Tochtergeschwulstbildung in den Eierstöcken zustande kommen kann, ist die *Verschleppung von Geschwulstzellen innerhalb der freien Bauchhöhle*. Diesen Weg halten eine Anzahl von Forschern, die sich damit befaßt haben, für den häufigeren (BUCHER, schon 1893!, KRAUS-RECKLINGHAUSEN, SCHLAGENHAUFER, AMANN, KAYSER, SCHENK-SITZENFREY, MISHIMI, STONE, MARGARETE KOHLMANN, E. KEHRER, FRANKENTHAL, PAPAIOANNOU, POLANO, GAUTHIER-VILLARS, MASSON, CROUSSE-DUPONT u. a.). Man hat sich vorgestellt, daß der Magen-(Darm-, Gallenblasen-)Krebs bis an die Serosa vorgedrungen ist, und daß sich nun Partikelchen von der Bauchfelloberfläche der Primärgeschwulst lösen, infolge ihrer Schwere in die abhängigen Teile des Bauchfellsackes gelangen und hier durch die immer vorhandenen zahlreichen Lücken und Spalten ins Innere dringen (KRAUS, PAYR-FRANKENTHAL).

Schon VIRCHOW hatte 1864 darauf hingewiesen, daß „bei Magenkrebs, der bis auf die serosa reicht, nicht selten eine Krebsruption auftritt, oft an sehr entfernten Punkten, welche geeignet sind, Stoffe, die auf der glatten Oberfläche der Bauchwand heruntergleiten, aufzuziehen . . . an diesen Orten bilden sich neue kleine Geschwulstinseln, Tochterknoten, gerade wie wenn ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte.“

Auch BLAND SUTTON wählt einen Vergleich aus dem Pflanzenleben: Die Eierstockoberfläche erscheint von einer leichten Decke von Krebszellen bedeckt, wie immergrüne Stauden im Winter ein Mäntelchen von Schneeflocken erhalten.

Gestützt wird diese *Implantationstheorie* durch die Experimente von AMANN und KRAUS. AMANN hatte schon 1895 nachgewiesen, daß der Eierstock „corpusuläre Elemente“ aufnehmen kann; es sollten bei Kaninchen und Mäusen die Lymphbahnen der weiblichen Geschlechtsorgane durch Einspritzen von Tuscheaufreibungen in die Bauchhöhle dargestellt werden; als Nebenbefund fand sich, daß die *Eierstöcke mehr Tusche* aufgenommen hatten als die anderen Organe der Bauchhöhle. Ähnlich ging 6 Jahre später *Kraus* vor: Tuschekörnchen wurden in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt in die freie Bauchhöhle eingespritzt; nach 24 bzw. 48 Stunden waren die Tuschekörnchen mikroskopisch im Eierstockgewebe nachweisbar, während die Oberfläche des Eierstockes unversehrt geblieben war. Den Rückschluß, daß dieselbe Durchlässigkeit wie für die Tuschekörnchen auch für die Krebszellen bestehen müsse, konnte KRAUS in 5 Fällen durch das Eindringen von Geschwulstzellen von der Oberfläche in das Innere des Eierstockes beweisen. WOLFHEIM hat aber bei der Nachprüfung der Tierversuche von KRAUS gefunden, daß bei unverletztem Keimepithel weder in der Rinde noch in der Markschicht die Tusche frei oder an Zellen gebunden nachweisbar ist; dagegen fand er in den Lymphgefäßen im Eierstockhilus zahlreiche mit Tusche beladene Lympho- und Leukocyten und nahm deshalb die Metastasierung auf dem Lymphwege als erwiesen an. Wenn überhaupt ein Eindringen in den Eierstock zustande kommen soll, so müßte nach WOLFHEIM das Oberflächenkeimepithel mindestens verletzt sein.

Eine solche *Verletzung* findet sich nun tatsächlich zur Zeit jeder *Ovulation* bei jeder Frau im geschlechtsreifen Alter, die ihre Regelblutung hat. Diese physiologische Verletzung der Eierstockoberfläche an der Follikelsprungstelle würde gut erklären, warum das Alter von Frauen mit metastatischen Eierstockgeschwülsten im allgemeinen niedriger ist als das Alter von Frauen mit sonstigen Eierstockkrebsen. Es sind auch Fälle beschrieben worden, bei denen *nur ein Eierstock* in eine krebsige Tochtergeschwulst verwandelt war, während der andere, in alte entzündliche Verwachsungen eingehüllt (LUBARSCH, SCHAUTA) oder hochgradig atrophisch, frei von Krebs geblieben war; auch solche Beobachtungen sind geeignet, die Einpflanzungstheorie zu stützen. Aber auch die *Atrophie alter Ovarien* schützt nicht immer vor der Ansiedlung von Krebszellen. Allerdings ist zu ihrem Nachweise die Betrachtung mit bloßem Auge nicht immer ausreichend; so fanden sich z. B. Zeichen eines typischen KRUKENBERG-Tumors in einem makroskopisch atrophischen Eierstock einer 66jährigen Frau mit Gallenblasenkrebs erst bei der mikroskopischen Untersuchung durch MARGARETE KOHLMANN. BOSCHETTI konnte sogar bei 8 Fällen nachweisen, daß immer beide Eierstöcke zugleich betroffen waren, wenn auch makroskopisch nur ein Eierstock befallen schien.

In diesem Zusammenhange sei noch erwähnt, daß im zweiten Falle von BONDY nur der linke Eierstock erkrankt war, während der rechte an richtiger Stelle fehlte, seinen Anschluß an das Netz gefunden hatte und eine Dermoidcyste darstellte, deren knochenharte Schale offenbar Tumorzellen von außen nicht hatte eindringen lassen, abgesehen von der Einhüllung durch das große Netz.

Gegen die Versuche von AMANN, KRAUS usw. hat POLANO mit Recht eingewendet, daß „bei der Verwendung von corpusculären Elementen die aktive

Wucherung der Carcinomzellen sowie ihre biologische Affinität zum Orte der Metastasenbildung gar nicht berücksichtigt werden“.

Die ursprüngliche Annahme, daß für die Abschilferung von Krebszellen die *Bauchfelloberfläche* am Magen, Darm usw. durch die Geschwulst schon *erreicht oder durchbrochen* sein müßte, hat sich nicht als unbedingt nötig erwiesen. ROSENSTEIN hat bei der Obduktion von 15 Fällen metastatischer Eierstockkrebs nach primärem Magencarcinom gezeigt, daß in allen 15 Fällen die Magenserosa noch nicht durchbrochen war. BABES und PANTZ-LAZARESCU stellen sich die Entwicklung folgendermaßen vor: „An irgendeinem Punkte der Serosa parietalis hat sich aus einer versprengten Schleim-

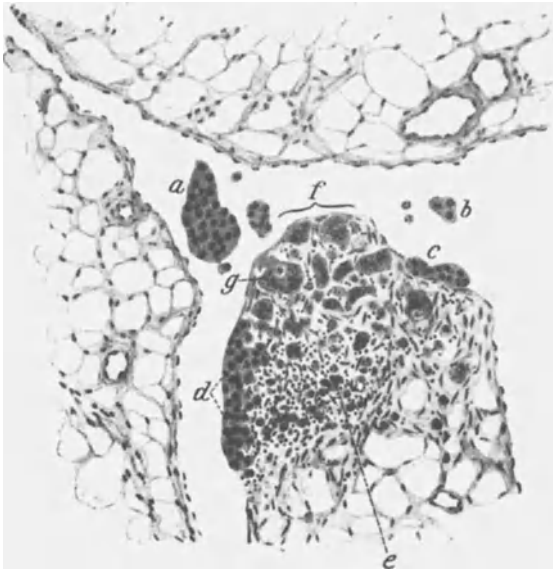


Abb. 27. Rückbildungsvorgänge in Krebsmetastasen im Netz. *a* Frei in einer Netzfalte liegender Krebszellenkomplex; *b* degenerierte Krebszellen; *c* dem Netzendothel anliegende Krebszellen; *d* sesshaft gewordene Krebszellen; *e* Aufspaltung eines Krebszellenkomplexes durch Granulationsgewebe (Krebszellen stellenweise in allen möglichen Degenerationsstadien); *f* Fremdkörperriesenzellen in der Nähe degenerierter Krebszellen; *g* Riesenzellen mit phagocytotisch aufgenommenen degenerierten Krebszellen. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY, Geschwülste des Magens.)

drüse ein Adenocarcinom gebildet; die Zellen des schleimbildenden Carcinoms sind auf dem Lymphwege einerseits in die Drüsen, andererseits in die Serosa und Muscularis des Magens gelangt“.

In diesem Zusammenhange sei auch auf eine Beobachtung von KONJETZNY hingewiesen, der bei systematischer Untersuchung in nahezu 40% seiner Fälle von Magenkrebs eine mikroskopisch nachweisbare *carcinomatöse Infiltration des Netzes* gefunden hat. Dabei ist zur Untersuchung stets ein Zipfel des freien Netzrandes gewählt worden; in vielen Fällen bestand weder eine sichtbare allgemeine Bauchfellcarcinose, noch war am Netz mit bloßem Auge ein Anhaltspunkt für eine Krebserkrankung gewonnen worden. Hin und wieder fanden sich noch nicht sesshaft gewordene Krebszellen einzeln oder in Komplexen frei in den Netzfalten. Besonders wichtig erscheint ein Fall von KONJETZNY, bei dem von dem metastatisch befallenen Netz nur ein kleiner Zipfel für die mikroskopische Untersuchung entnommen worden war; 1½ Jahre später war bei einer zweiten Laparatomie keine Spur von Netzmetastasen mehr zu finden. Es wäre also denkbar, daß durch Vermittlung des großen Netzes, mit oder

ohne Erkrankung desselben, Magenkrebszellen in der Bauchhöhle verschleppt werden und an die Eierstockoberfläche gelangen. Während wahrscheinlich der größere Teil der von dem Primärtumor abgesprengten Zellen in der freien Bauchhöhle zugrunde geht, dürften die in die Follikelsprungwunde gelangten Krebszellen dort so günstige Einpflanzungsbedingungen finden, daß sie dort als Gewebeskultur weiterwachsen können (E. G. MÜLLER).

Begünstigt könnte die Ansiedelung der Krebszellen im Eierstock vielleicht auch dadurch werden, daß durch die *Fimbrienbewegung am Eileitertrichter* eine schwache Strömung der spärlichen physiologischen Bauchhöhlenflüssigkeit stattfindet, die übrigens gerade zur Zeit des Eibläschensprungs durch die Follikelflüssigkeit vermehrt ist, und daß durch diese Flüssigkeitsströmung Krebszellen leichter an den Eierstock herangeschwemmt werden.

Als Begründung für die Einpflanzung von Krebszellen auf der Eierstockoberfläche und zur Stützung der Einpflanzungstheorie überhaupt führt GAUTHIER-VILLARS an, daß häufiger der rechte Eierstock erkrankt bzw. daß bei doppelseitiger Erkrankung die Tochtergeschwulst rechts bedeutend größer zu sein pflegt als links, wo also die Erkrankung erst später begonnen haben dürfte; diese Bevorzugung der rechten Seite könnte man dadurch erklären, daß durch die Gekrösewurzel eine intraabdominale Strömung nach rechts unten begünstigt würde.

Außer im Eierstock können sich Krebszellen bekanntlich auch im „Schlammfang der Bauchhöhle“, *im DOUGLASSchen Raum*, oberflächlich auf dem Bauchfell einnisten und dort neben den Eierstockmetastasen oder auch ohne solche *Tochtergeschwülste* bilden. Im Gegensatz zu den oben erwähnten DOUGLASS-Metastasen, die durch Fortschreiten im retroperitonealen Gewebe entlang den Lymphbahnen entstanden sind und die zunächst subperitoneal gelegen sind, ehe sie die Serosa durchbrochen haben, wären bei der Einpflanzung die Tochterknoten im Bauchfell selbst (und in den Eierstöcken) gelegen, während die retroperitonealen Lymphgefäße und Lymphknoten noch krebsfrei sind. Hier sei auch daran erinnert, daß *beim Manne* nach Magen-(Darm-, Gallenblasen-, Pankreas-)krebs Tochtergeschwülste im Douglas und an der vorderen Mastdarmwand vorkommen (PAYR, SCHNITZLER), deren Entstehung zum Teile gleichfalls durch Einpflanzung erklärt wird.

Bei *weiter fortgeschrittenen Fällen* erstreckt sich die Wucherung natürlich auch auf das subperitoneale Bindegewebe und tertiär auf die Lymphbahnen; daher kann man bei solchen fortgeschrittenen Fällen — dies gilt auch für die meisten Leichenuntersuchungen — *nicht mehr unterscheiden*, ob in dem betreffenden Falle eine Entstehung aus dem rückläufigen Lymphwege oder auf dem Wege der Einpflanzung innerhalb der freien Bauchhöhle anzunehmen ist.

Ob bei der Einpflanzung die frei im Bauchfellraum schwimmenden Krebszellen mit der Lymphströmung passiv durch die Stomata in das subendotheliale Gewebe gelangen oder aktiv durch die Stomata der Endothelmembran eindringen oder ob beide Vorgänge nebeneinander vorkommen, ist noch nicht endgültig geklärt. Für die erwähnte amöboide Bewegung von Krebszellen, die von WALDEYER beobachtet worden ist, sind neuerdings HANES und LAMBERT eingetreten.

Eine Unterstützung erfährt die Wanderung von Krebszellen aus der Oberbauchgegend bis in den Douglas wohl auch durch die *Bewegungen der Eingeweide*.

Die Aussaat auf dem Bauchfell wird man sich so vorstellen müssen, daß vom Krebsknoten, die nach völliger Durchwachsung der Darmwand sich auf der Serosa etabliert haben, infolge der peristaltischen Darmbewegungen Zellen losgelöst werden, in die freie Bauchhöhle gelangen und sich nun dort ansiedeln, wo sie infolge der Schwerkraft oder sonstiger Kräfte hingelangen“ (STÄEMMLER).

Für diese durch die Darmbewegungen begünstigte transperitoneale Übertragung wird bezüglich der „nahen Beziehungen“ zwischen Wurmfortsatz



und rechten Anhängen in französischen Arbeiten (DRIESSENS, MALATRAY, PARIS) das echt französische Wort „flirt appendiculo-ovarien“ gebraucht.



Abb. 28. An der Ovarialoberfläche adhärenter Netzzipfel, der von Carcinomnestern durchsetzt ist. Vergr. 60fach. (Nach SITZENFREY.)

die zunächst stets offenen inneren Eileiterenden in die Bauchhöhle und in den gesprungenen Follikel. Durch nachträgliche Ruptur der hieraus entstandenen Teer- oder Schokoladecysten der Eierstöcke kann dann eine weitere Aussaat auf das Douglasbauchfell und auf



Abb. 29. Carcinommetastase an der Oberfläche des Ovariums. Vergr. 60fach. (Nach SITZENFREY.)

die übrige Beckenhöhle erfolgen. Da diese weiteren Verlagerungen, die von den Teercysten als „Zwischenwirt“ oder Brutofen ausgehen, mitunter eine besonders starke Neigung zur weiteren Wucherung aufweisen, kann man daran denken, daß die in den Eierstock verlagerten Gebärmutter-schleimhautteile dort eine besondere Wachstumsfähigkeit erwerben, geradezu einer „Virulenzsteigerung“ vergleichbar. Jedenfalls erscheint die Ansiedlung von Gebärmutter-schleimhaut im Eierstock durch dessen Beschaffenheit als guter Nährboden begünstigt zu werden, denn im Eierstock gedeihen die eingepflanzten Endometriuminseln offenbar besonders gut.

Daß Gebärmutter-schleimhaut an sich auch für die Überpflanzung gut geeignet ist, geht schon aus den *Tierversuchen* hervor, die seit fast 20 Jahren von einer Reihe von Forschern

Lehrreiche *Bilder von ganz beginnender Einpflanzung der Krebszellen auf der Eierstockoberfläche* finden sich in den Arbeiten von POLANO, SITZENFREY, VANVOLXEM, STONE u. a.

Die Einpflanzung von Krebszellen an der Eierstockoberfläche, bzw. im Eierstockgewebe an der Stelle des Eibläschensprunges läßt den Frauenarzt, der sich mit dem Teilgebiet der Endometriosis beschäftigt hat, unwillkürlich eine andere Implantation im Eierstock zum Vergleich heranziehen, nämlich die *Einpflanzung von Gebärmutter-schleimhaut bei der Endometriosis externa*. Ohne Eingehen auf die sonstigen Theorien ihrer Entstehung sei hier nur auf die Ansicht von SAMPSON hingewiesen, nach der die endometrioiden Bildungen nicht nur in Laparatomie-narben, sondern auch im Eierstock durch Einpflanzung von Schleimhautteilchen der Gebärmutter, mitunter der Eileiter, im Eierstock zu erklären sind; diese Schleimhautteilchen gelangen offenbar während der Eileiterbewegung durch

gegen der Eileiterbewegung durch die übrige Beckenhöhle erfolgen. Da diese weiteren Verlagerungen, die von den Teercysten als „Zwischenwirt“ oder Brutofen ausgehen, mitunter eine besonders starke Neigung zur weiteren Wucherung aufweisen, kann man daran denken, daß die in den Eierstock verlagerten Gebärmutter-schleimhautteile dort eine besondere Wachstumsfähigkeit erwerben, geradezu einer „Virulenzsteigerung“ vergleichbar. Jedenfalls erscheint die Ansiedlung von Gebärmutter-schleimhaut im Eierstock durch dessen Beschaffenheit als guter Nähr-

ngestellt worden sind. Aber auch die *menschliche Gebärmutter Schleimhaut* läßt sich außerhalb des Uterus *einpflanzen* und so gut wie immer zur Einheilung bringen, z. B. im Gebärmutterhals (VAN BOUWDIJK BASTIAANSE, FRANKL, KRAUL, H. FÜCHS, ROBERG, MÁTYÁS), heteroplastisch im Gebärmutterkörper (GERDUKOFF, NÜRNBERGER), besonders gut auch in der Scheide, wenn bei jüngeren Frauen, denen die Gebärmutter entfernt werden mußte, eine schwache menstruationsähnliche Blutung erhalten werden soll (H. H. SCHMID). Dadurch gelingt es, eine künstliche Endometriosis zu schaffen und der betreffenden Frau eine Blutung aus dieser heterotopen eigenen Gebärmutter Schleimhaut künstlich herbeizuführen, ohne daß die übrige Gebärmutter noch vorhanden ist. CHEVAL (Brüssel) ist es sogar gelungen, ganze Gebärmutterstücke, also Schleimhaut und Muskulatur, bei jüngeren Frauen unter die Haut einzupflanzen und ihre Anheilung und Lebensfähigkeit noch nach Jahr und Tag nachzuweisen.

Bei der natürlichen oder künstlichen *Endometriosis* handelt es sich um die Ansiedelung eines durch die allmonatliche Erneuerung sicher als *jugendlich* anzusprechenden Gewebes mit so *starker Lebenskraft*, wie sie sonst nur embryonales Gewebe aufweist. Die natürliche Verlagerung der Gebärmutter Schleimhaut findet sich am häufigsten im *Eierstock*, da hier, wie gesagt, offenbar recht *günstige Einpflanzungsbedingungen* vorhanden sind. Genau das gleiche gilt nun wohl auch für *Krebszellen*. Diese gelten bekanntlich gleichfalls als *jugendliche*,

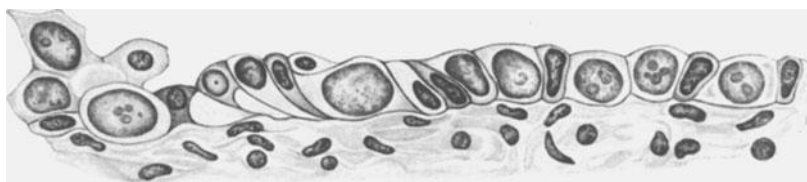


Abb. 30. Keimepithel des Ovariums mit implantierten Carcinomzellen. Vergr. Zeiß, homogene Imm.  $\frac{1}{12}$  Ok. 4. (Nach SITZENFREY.)

mit besonderer *Wachstumsenergie* und angreifender *Lebenskraft begabte Zellen*. Ebenso wie die Gebärmutter Schleimhaut im Eierstock einen besonders guten Nährboden findet, so können auch *Krebszellen*, wenn sie Gelegenheit haben, sich im *Eierstock* anzusiedeln, dort besonders *günstige biologische Verhältnisse* vorfinden, sich durch beschleunigte Wucherung rasch vermehren und dadurch in verhältnismäßig kurzer Zeit zur Bildung von großen Geschwülsten Anlaß geben.

Die Entstehung von Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken auf dem rückläufigen Lymphwege oder durch Einpflanzung und die *Unterscheidung zwischen diesen beiden Arten der Metastasierung* hat nicht nur, wie man zunächst glauben könnte, theoretische Bedeutung. Diese Unterscheidung ist vielmehr deshalb so ausführlich besprochen worden, weil ihr auch *praktisch großer Wert* zukommt. Findet man nämlich bei der Operation eines Magen-, Darm- usw. Krebses mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken im retroperitonealen Raume entlang der Wirbelsäule, neben der großen Bauchschlagader und der unteren Hohlvene eine Reihe von vergrößerten, derben, vielleicht noch verschieblichen, trotzdem wahrscheinlich *krebsig erkrankten Lymphknoten*, so ist zwar eine Entfernung der Erstgeschwulst und der großen Tochtergeschwülste in einer Reihe von Fällen möglich. Aber auch wenn es gelingt, durch Magen- oder Darmresektion und durch Ausrottung der inneren Geschlechtsorgane die Hauptgeschwülste zu entfernen, so wäre dies doch nur als *palliativer Eingriff* zu werten, denn die ganze Kette der erkrankten retroperitonealen und mesenterialen Lymphbahnen läßt sich doch nicht restlos abtragen. Da ihr oberer Teil ohne Mitbestrahlung der Leber nicht gut zu treffen ist, namentlich bei Erkrankung der regionären Lymphknoten des Magens, dürfte auch von einer der Operation folgenden Röntgentiefentherapie kein Dauererfolg zu erwarten sein.

*Anders* dagegen, wenn bei der Betastung die *retroperitonealen Lymphknoten nicht vergrößert* sind und auch kein Anhaltspunkt für eine Miterkrankung der Gebärmutter (duritartige Härte) zu finden ist. Wenn man ohne mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten zwar kein ganz sicheres Urteil abgeben kann, so ist doch mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es sich hier um einen *günstigeren Fall von Tochtergeschwulstbildung durch Einpflanzung* handeln dürfte. Gerade in solchen Fällen kann man hoffen, durch *Ausrottung der Erstgeschwulst und der Metastasen in den Eierstöcken eine dauernde Heilung* anzubahnen.

### 3. Häufigkeit der metastatischen Eierstockgeschwülste.

Wie schon eingangs erwähnt, hat man *früher* geglaubt, daß Tochtergeschwülste in den Eierstöcken *selten* seien und höchstens von einem primären Gebärmutterkörperkrebs herrühren.

Allmählich hat sich aber herausgestellt, daß die *metastatischen Geschwülste* nach Magen-, Darm-, Gallenblasen-, Brustdrüsenkrebs usw. doch wesentlich *häufiger* sind. Wie groß der Hundertsatz ihres Vorkommens im Vergleiche zu den primären Eierstockkrebsen und den verkrebten Cystomen wirklich ist, läßt sich auch heute noch nicht mit Sicherheit feststellen; denn in manchen Fällen, wenn man z. B. bei der klinischen Untersuchung oder bei der Operation eine Erstgeschwulst nicht finden kann, beweist dies noch nicht sicher, daß eine solche nicht vorhanden ist, abgesehen von den Fällen, in denen sie vielleicht erst später in Erscheinung treten wird. Aber auch bei Leichenuntersuchungen ist Irren menschlich, und für das Übersehen einer solchen Erstgeschwulst können aus dem Schrifttum eindrucksvolle Beispiele gebracht werden (s. S. 635). Dazu kommen noch die Fälle, bei denen auch sehr erfahrene Untersucher kein sicheres Urteil abgeben können, sondern die Frage offen lassen, ob ein sekundärer Eierstockkrebs vorliegt oder nicht. Auf S. 591 ist auch schon erwähnt worden, daß man in manchen Fällen bei Untersuchung von Hunderten oder Tausenden von mikroskopischen Schnitten vielleicht doch Anhaltspunkte für den metastatischen Charakter der betreffenden Eierstockgeschwulst finden würde.

*Zahlenmäßige Angaben* über die Häufigkeit von metastatischen Eierstockgeschwülsten sind im Schrifttum mehrfach niedergelegt. So findet SCHOTTLAENDER (1913) 15% solcher Geschwülste unter 184 Fällen. FRANKL (1920) hat gegenüber 65 autochthon entstandenen Eierstockkrebsen 12mal mit voller Sicherheit die Diagnose eines metastatischen Ovarialcarcinoms nach primärem Krebs des Verdauungstraktes stellen können, während es in 5 Fällen unentschieden bleiben mußte, ob ein sekundärer Eierstockkrebs vorlag oder nicht, weil der Primärherd mangels einer Obduktion nicht festgestellt werden konnte; rechnet man die 5 fraglichen Fälle und die 12 sicheren metastatischen Krebse zusammen, so sind dies 20,73% aller Fälle. Auch A. MAYER kommt auf genau dieselbe Zahl, nämlich 20,75; unter 159 Ovarialcarcinomen sind 33 metastatische Geschwülste, die sicher oder höchstwahrscheinlich als solche anzusprechen waren. Nach AMREICH finden sich unter 115 Eierstockkrebsen der 1. Wiener Frauenklinik aus den Jahren 1910—1925 13 KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinn, d. h. 11,3% aller Eierstockkrebsen. KUSUDA berichtet über 183 Ovarialcarcinome der Klinik BUMM (1914—1924), davon waren 22 =

12% sekundär. Aus derselben Klinik unter STÖCKELs Leitung teilt G. OPITZ 60 sekundäre Eierstockkrebs = 14,8%, aus den Jahren 1924—1934 mit, die auf 405 Eierstockkrebs überhaupt entfallen.

Auch KERMAUNER findet an seinem Krankengut gerade 60 Fälle, in denen teils aus der Vorgeschichte (vorausgegangene Operation eines Krebses), teils aus dem Befunde bei der Operation, teils aber auch nur aus dem anatomischen Befunde an den Geschwülsten selbst eine metastatische Erkrankung der Eierstöcke erkannt bzw. angenommen worden ist; diesen 60 Fällen stehen 308 andere Eierstockkrebs gegenüber (krebsige Pseudomucincystome, Pseudomyxome, papilläre Krebsformen und Granulosazelltumoren); daraus ist eine Häufigkeit von 16,3% zu errechnen. Fast dieselbe Zahl, 16,8% ergibt sich aus der Arbeit von WALLBRUCH für die Fälle der WAGNERSchen Charité-Frauenklinik; auf 125 operierte Eierstockkrebs entfallen 23 metastatische, die nicht von den übrigen Genitalorganen ausgehen. Die Mitteilung von H. O. KLEINE aus der Frauenklinik in Heidelberg umfaßt 176 bösartige Eierstockgeschwülste der Jahre 1910—1936 mit 53 metastatischen Gewächsen bei extragenitalem Sitze der Erstgeschwulst, das sind 30%; von diesen 53 konnten 28 = 16% sicher als KRUKENBERG-Tumoren angesprochen werden, während bei den übrigen 25 „die histologische Untersuchung häufig mucicarminpositive Zellen ergab, die ohne Bedenken den Siegelringzellen an Bedeutung gleichgestellt werden können, da sie ein Übergangsstadium zur Siegelringzelle darstellen“.

Es ist anzunehmen, daß die hier angeführten Zahlen gewissermaßen die untere Grenze der Häufigkeit darstellen, wie sie eben der klinischen Beobachtung entsprechen. Demgegenüber muß noch erwähnt werden, daß an pathologisch-anatomischen Instituten Tochtergeschwülste im Eierstock noch viel häufiger gefunden worden sind, so z. B. in der Hälfte aller Fälle in München (MOROSOWSKI) bzw. über  $\frac{3}{4}$  (LOCKYER, METZGER).

Wenn man die oben angeführten Zahlen und etwa noch solche aus amerikanischen Arbeiten in Erinnerung hat und in einer Arbeit von SZATHMARY liest, daß in 17 Jahren nur 3 Fälle an der 2. Frauenklinik in Budapest beobachtet worden sind, so liegt der Gedanke nahe, *geographische Verschiedenheiten* in der Häufigkeit dieser Geschwülste anzunehmen. Auffällig ist jedenfalls die verhältnismäßig große Zahl von italienischen und amerikanischen Arbeiten, die sich mit metastatischen Eierstockgeschwülsten befassen; allerdings bringen sie vielfach nur die kurze Darstellung einzelner Fälle, während im deutschen Schrifttum im allgemeinen größere, zusammenfassende Arbeiten überwiegen.

Zweifellos wird aber auch an demselben Orte die *Häufigkeit der metastatischen Geschwülste scheinbar zunehmen, wenn besonders darauf geachtet wird*. Auch in dieser Beziehung können die Endometriosen zum Vergleiche herangezogen werden, bei denen wohl in den letzten Jahren auffallend viele Neubeobachtungen mitgeteilt worden sind, bei denen aber noch nicht nachgewiesen ist, daß sie wirklich an Häufigkeit zugenommen haben, wenn auch vielleicht manches für eine echte Zunahme sprechen mag.

Schließlich soll noch kurz die *Häufigkeit der Eierstockmetastasen in bezug auf ihre Ursprungstäten* angeführt werden, zunächst für den häufigsten Abgabort, den Magen. Maßgebend sind hierfür natürlich nicht Beobachtungen an lebenden Kranken, sondern Leichenöffnungsberichte. In einigen davon sind folgende Zahlen angegeben:

WERTHEMANN: 3,2% der *Magenkrebs* senden Fernableger in die Eierstöcke aus,

LUBARSCH: 4,3%,  
 POSCHARISSKY: 5,6% bei 500 Fällen von Magenkrebs,  
 BORRMANN: 7,4%,  
 KITAIN: 8,7%,  
 CROUSSE-DUPONT: 10%.

Auch bei den *anderen Organen* schwanken die Hundertsatzzahlen der Tochtergeschwülste in den Ovarien in weiten Grenzen, wie z. B. aus einem Vergleiche der beiden Reihen von MIELECKI und MOROSOWSKI hervorgeht.

Erstgeschwulst	MIELECKI	MOROSOWSKI
	% Eierstockmetastasen	
Magen . . . .	9,8	7,8
Darm . . . .	22,2	7,7
Gallenblase . .	18,7	4,4
Brustdrüse . .	3,3	3,9

#### 4. „Primäre“ KRUKENBERG-Tumoren.

Dieser Abschnitt führt auf besonders umstrittenes Gebiet. Während die ersten Arbeiten von F. KRUKENBERG, MARCHAND, GLOCKNER u. a., das Vorkommen von primären KRUKENBERG-Tumoren als sicher hingestellt hatten und in den folgenden Jahren so mancher angeblich primäre Tumor dieser Art in fleißigen Dissertationen mitgeteilt wurde, hat sich bei genauer Nachprüfung der Fälle herausgestellt, daß der größte Teil dieser „primären“ Geschwülste einer genauen Kritik nicht standhält.

So kann man bei Fall 1 von KRUKENBERG mit H. O. NEUMANN vermuten, daß die angeblichen Magenmetastasen vielleicht den Primärtumor darstellen, oder aber man kann mit Rücksicht auf die Rippenfellmetastasen an einen primären Brustkrebs denken. Einer der wenigen Fälle, die von den meisten Autoren als primär anerkannt werden, ist der von SCHENK aus der Prager Frauenklinik 1903 mitgeteilte Fall. Doch kann man auch bei diesem einwenden, daß die Kranke schon 7 Monate nach der ersten Operation gestorben ist; mit Rücksicht auf die Beobachtungen an anderen Fällen von Zwischenräumen bis zu 2 und 3 Jahren zwischen dem Auftreten der Eierstockmetastasen und den klinischen Erscheinungen eines Magencarcinoms könnte man auch hier damit rechnen, daß ein solches Krebsleiden vielleicht später noch nachweisbar geworden wäre. Aber auch die Obduktion, deren Befund ausführlich mitgeteilt wird, enthält nur einen negativen Befund über den Magen-Darmkanal, jedoch keine Angaben über dessen mikroskopische Untersuchung. Es wäre ferner denkbar, daß vielleicht in einer der Brustdrüsen noch ein kleiner Primärherd zu finden gewesen wäre. Über die Brustdrüsen findet sich aber keine Angabe; bekanntlich werden sie bei Obduktion vielfach vernachlässigt. Damals, 1903, war allerdings noch nicht bekannt, daß auch von der krebsig erkrankten Brustdrüse metastatische Eierstockgeschwülste ausgehen können; erst in demselben und im folgenden Jahre hat GLOCKNER aus der Leipziger Frauenklinik 6 solche Fälle von sekundärem Ovarialcarcinom mitgeteilt; dabei fanden sich dreimal metastatische Gewächse *nur* in den Eierstöcken, „gewissermaßen unter Überspringung der übrigen Bauchorgane“ (schon früher, 1892, hatte STURZENEGGER in einer Züricher Dissertation über 2 Fälle von gleichzeitigem Brust- und Eierstockkrebs berichtet, bei dem einen allerdings die Wucherung in der Brustdrüse für sekundär nach primärem Eierstockkrebs angesehen).

DIECKMANN berichtet über die *Schwierigkeiten, selbst bei der Leichenöffnung die Erstgeschwulst zu finden*. In seinem Falle wurde ein Krebs von nur  $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser nahe der Ileocöcalklappe zuerst übersehen. Erst auf Grund der histologischen Diagnose „KRUKENBERG-Tumor im Eierstock“ wird nochmals gesucht; schließlich wird auch der primäre Krebs gefunden und mikroskopisch sichergestellt.

Ebenso kennt AMANN „einen Fall, in dem erst nach besonderer Aufforderung nach der Sektion nochmals alles durchsucht und dann ein kleines Coecumcarcinom, das sicher primär von der Schleimhaut ausging und in den retroperitonealen Drüsen und in den Ovarien Metastasen gesetzt hatte, gefunden wurde“.

BRUNNER hat bei der Operation in Erwartung einer primären Geschwulst am Darm darnach gesucht, zunächst anscheinend vergeblich. Erst bei der Deckung des kleinen Beckens mit der Flexur fiel die umschriebene Verdickung in diesem Darmabschnitte auf, und es konnte sogleich der das Carcinom tragende Darmabschnitt reseziert werden. In einem weiteren Falle von BRUNNER handelte es sich um ein kleines Carcinom am Colonknie, das selbst bei der Obduktion, einige Wochen nach der Operation, übersehen worden wäre, wenn man nicht absichtlich eifrigt darnach gesucht hätte.

Manchmal werden erst durch die Nachuntersuchungen und den späteren Verlauf angeblich primäre KRUKENBERG-Tumoren ihres „primären Charakters“ entkleidet. Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind 4 Fälle von WALLBRUCH aus der WAGNER'schen Charité-Frauenklinik in Berlin, bei denen man auf Grund histologischer Befunde die metastatische Natur der Eierstockkrebse festgestellt hatte, obwohl weder bei der Operation im Bauchraume etwas krankhaftes an den sorgfältig durchsuchten, in Betracht kommenden Gegenden zu tasten noch bei der genauen klinischen und röntgenologischen Untersuchung nach der Operation etwas zu finden war. Erst die Sektion deckte dann den Primärtumor auf: je einmal im Magen, im Darm, an der Papilla Vateri und im Ductus choledochus.

In diesem Zusammenhange erscheint auch eine Beobachtung von STICKEL wichtig, bei der die primäre Geschwulst der klinischen Beobachtung entgangen war und auch beinahe bei der Sektion übersehen worden wäre (Nachtrag S. 658):

52jährige Frau. Abtragung des rechten Eierstockes wegen Krebs. Bei der Leichenöffnung findet sich auch der andere Eierstock krebsig; erst ganz zuletzt entdeckt man in der einen Brustdrüse einen walnußgroßen, derben Krebsknoten, der schon makroskopisch als Primärtumor erkannt wird.

In dem Falle von ANGELINE SIMECEK war als Ausgangspunkt für die großen Tochtergeschwülste in den Eierstöcken und für andere Metastasen (Lymphknoten, Lungen, Nebennieren) nur eine kleine, kaum bemerkbare Stelle von 2 cm Durchmesser an der kleinen Krümmung des Magens zu finden, die, wie es in der Mitteilung heißt, bei einer Operation nur schwer zu erkennen gewesen wäre und auch bei der Leichenöffnung leicht übersehen werden konnte.

Drastisch schildert KERMAUNER einen bezeichnenden Vorfall: „In Wien erzählt man immer noch von der Obduktion eines solchen Falles, die der Obduzent nach genauer Suche als ergebnislos bzw. mit der Annahme primärer Eierstockerkrankung abgeschlossen hatte. Nachher ist der Diener zum Obduzenten gegangen und hat gesagt, er möchte wetten, daß ein winziges Knöpfchen im Magen der primäre Herd sei. Die Organe wurden nochmals durchmustert, das kleine, kaum verdächtige Stückchen mikroskopisch untersucht; es hat sich wirklich als ein ganz kleiner Magenkrebs erwiesen.“

Auch in dem Falle von TERPLAN und VAUGHAN fand sich makroskopisch nur eine geringe Verdickung der Magenwand in den äußeren Schichten am oberen Teile der kleinen Krümmung bei vollkommen unveränderter Schleimhaut; erst mikroskopisch konnte in der Submucosa das Adenocarcinom festgestellt werden, von dem aus das gesamte Knochenmark mit Metastasen überschwemmt wurde. Solche Beobachtungen unter Hinweis auf das Übersehen oder schwere Auffinden eines winzigen Primärherdes mahnen natürlich zu besonderer Vorsicht, wenn man eine primäre KRUKENBERG-Geschwulst als solche anerkennen will.

Daß auch Fälle, die schon ins Schrifttum eingegangen sind, *nachträglich eine andere Deutung erfahren* können und daher aus der immer mehr zusammenschrumpfenden Reihe der primären KRUKENBERG-Tumoren gestrichen werden müssen, zeigt der Fall von UNGEMACH.

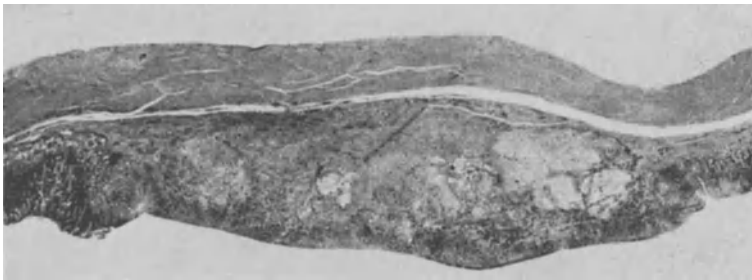


Abb. 31. Primärer Magenkrebs von 2 cm Durchmesser (5fache Vergrößerung). (Nach ANGELINE SIMCEK.)

Bei einer 21jährigen Frau wird eine einseitige, bösartige Eierstockgeschwulst allein entfernt, mit Rücksicht auf das jugendliche Alter werden die Gebärmutter und die Anhänge der anderen Seite belassen. Die Frau bleibt nicht nur vollständig gesund, sondern sie macht sogar 9 Jahre später eine regelrechte Geburt durch. Schon bei der Beschreibung des makroskopischen Präparates fällt der Umstand auf, daß die Geschwulst zum Teile cystisch ist. Die mikroskopischen Präparate wurden von verschiedenen auf diesem Gebiete erfahrenen Untersuchern verschieden gedeutet.

LÖHLEIN spricht von einem auf Bösartigkeit sehr verdächtigen Misch tumor des Eierstockes (Adenosarkom), an die Mischgeschwülste der Niere (Rhabdomyosarkom) erinnernd; endgültiges Urteil kann erst nach Untersuchung weiterer Stücke des Tumors abgegeben werden. H. O. NEUMANNs erste Deutung in der Dissertation von UNGEMACH: Geschwulst wird mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als KRUKENBERG-Tumor angesprochen. VERSÉ: KRUKENBERG-Tumor. ROBERT MEYER: jedenfalls epithelialer Tumor. BORST: am ehesten KRUKENBERG-Tumor; die sarkomähnlichen Stellen hält BORST für rückgebildete epitheliale Infiltration. Erst die Nachuntersuchung durch H. O. NEUMANN nach Jahr und Tag gibt dem Fall eine ganz andere Deutung: Die Geschwulst gehört nach dieser zur Gruppe der zur Vermännlichung führenden Geschwülste!

Auch der Fall von MINER hatte als primärer KRUKENBERG-Tumor gegolten; bei der 19jährigen Kranken war nur der eine geschwulsttragende Eierstock entfernt worden; 8 Jahre später war sie noch am Leben und seit der Operation Mutter von 3 gesunden Kindern geworden. Einige Pathologen, denen die mikroskopischen Präparate gezeigt wurden, nahmen auch tatsächlich einen KRUKENBERG-Tumor an, andere aber ein follikuläres Carcinom und wieder andere ein Sarkom. Daher ist es wohl berechtigt, auch zu

diesem Fall bezüglich des „primären KRUKENBERG-Tumors“ ein großes Fragezeichen zu setzen.

Von neueren Fällen sind zwei von UHLMANN aus dem pathologischen Institut Erlangen (KIRCH) zu erwähnen, die als *primäre KRUKENBERG-Geschwülste* gedeutet werden. Nummer 5 der Sektionsfälle betrifft eine 41jährige Frau mit doppelseitigen KRUKENBERG-Tumoren, die operativ entfernt worden waren. „Auch durch die Sektion hat sich kein Anhaltspunkt für einen außerhalb der Ovarien gelegenen Primärtumor ergeben. Die Patientin hatte zwar anamnestisch über Magenbeschwerden geklagt, jedoch hatten sich weder am Magen noch am Darm irgendwelche pathologische Veränderungen feststellen lassen. Nach der Exstirpation beider Ovarialtumoren trat trotz Bestrahlung eine ausgedehnte Metastasierung im kleinen Becken ein und die Patientin kam an allgemeiner Kachexie ad exitum.“ Es fehlen Angaben darüber, ob auch die Gallenwege, die Bauchspeicheldrüse und die Brustdrüsen untersucht wurden; leider ist auch nicht angegeben, wie lange vor dem Tode die Eierstockgeschwülste abgetragen worden sind.

Gegenüber den 6 Operationsfällen, bei denen sich klinisch kein Primärtumor hat auffinden lassen, kann aber UHLMANN, der das Vorkommen primärer KRUKENBERG-Geschwülste in den Eierstöcken für möglich hält, nur den angeführten einen Fall als primär ansehen, weil er durch Sektion gesichert sei, während bei den übrigen 6 Fällen Sektionen nicht vorlägen. Nur in einem dieser 6 Fälle waren früher ständig Magenbeschwerden verzeichnet worden, bedingt durch Magensenkung; Exitus an Metastasierung. Zwei andere Trägerinnen von KRUKENBERG-Tumoren ohne nachgewiesene Erstgeschwulst sind an Pneumonie bzw. 6 Monate nach der Entlassung ohne geklärte Todesursache gestorben. (Der letzte Fall betrifft eine Frau mit Zeichen von Vermännlichung, s. S. 666, Sektion verweigert.) „Drei Frauen wurden beschwerdefrei und unter Wohlbefinden entlassen. Es ist daher mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diese 3 KRUKENBERG-Tumoren primär im Eierstock bestanden haben.“ Leider ist nicht angegeben, wie lange sie die Operation überlebt haben. Jedenfalls genügen die angeführten Umstände nicht zur Sicherstellung einer primären KRUKENBERG-Geschwulst.

Ein weiterer Fall von UHLMANN, der anhangsweise beigefügt ist und der gleichfalls als primärer KRUKENBERG-Tumor aufgefaßt wird, könnte auch anders gedeutet werden. 34jährige Frau mit ausgedehnter Cystitis; ausgedehnte Polyposis an der Vorderwand der Blase. Histologisch (KIRCH) Adenocarcinom; vermutet wird, daß der Tumor wahrscheinlich nicht von der Harnblase ausgegangen ist, sondern erst sekundär in diese hineingewuchert sei, z. B. vom Uterus oder von einer Peritonealmetastase. Eröffnung der Blase von oben; Entfernung des enteneigroßen pilzförmigen Tumors; histologisch *schleimbildendes Adenocarcinom*; daher wird an den Magendarmkanal als vermeintlichen Sitz des Primärtumors gedacht.

Zur Zeit der Blasenoperation waren die Ovarien noch unverdächtig; erst ein  $\frac{1}{2}$  Jahr später traten beiderseits große, knollige Eierstockgeschwülste auf, histologisch KRUKENBERG-Tumoren. 12 Tage nach der Abtragung stirbt die Kranke. „Die nun von auswärts vorgenommene Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte für einen sonstigen Primärtumor. Das Sektionsmaterial wurde uns übersandt und es ließ sich am Magen, Duodenum, Pankreas, Leber, Gallenblase, Ductus cysticus, Nieren und Nebennieren kein pathologischer Befund erheben. Man muß daher in diesem Fall annehmen, daß in den Ovarien ein primärer KRUKENBERG-Tumor vorliegt, da es kaum wahrscheinlich ist, daß an den übrigen Organen der Primärherd übersehen wurde.“

Zu diesem kurzen Berichte über die Leichenöffnung sei nur bemerkt, daß Dünndarm, Dickdarm und Brustdrüsen überhaupt nicht erwähnt werden, in denen etwa auch ein Primärtumor seinen Sitz gehabt haben könnte. Aber auch wenn diese Organe frei davon gewesen wären, könnte man immer noch als Erstgeschwulst das schleimbildende Adenocarcinom der Harnblase ansehen, das ein  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Auftreten der Eierstockgeschwülste entfernt worden war; freilich muß man zugeben, daß eine solche primäre Neubildung in der Harnblase eine außerordentliche Seltenheit ist (RAUENBUSCH). Da als Sitz der Polyposis die *vordere* Wand der Blase angegeben ist, erscheint ein Hineinwuchern von der Gebärmutter oder von einer Bauchfellmetastase in der Plica vesicouterina schwer verständlich, denn eine derartige Wucherung würde, wie man von der Blasenendometriose her weiß, eher die hintere Blasenwand betreffen. Der Schluß von UHLMANN: „auch dieser Fall dürfte daher mit einiger Sicherheit dafür sprechen, daß hier ein primäres Ovarialcarcinom vom Bilde des



KRUKENBERG-Tumors beiderseits vorlag“, ist also höchstens mit einiger Möglichkeit, nicht aber mit Sicherheit zu ziehen.

Bei dem Falle von *vielfachen KRUKENBERG-Geschwülsten des Knochenmarkes* von STERNBERG wäre man vielleicht geneigt, nach der Deutung des Autors primäre Knochenmarktumoren anzuerkennen. Er hat diesen Fall einer 66jährigen Frau mit kleinen atrophischen Eierstöcken beschrieben mit der Annahme, daß diese Geschwülste primär vielfach im Knochenmark aufgetreten und mit der Auffassung, daß sie als multiple Endotheliome zu deuten seien. Später hat er selbst diese Deutung widerrufen (s. S. 588).

G. A. WAGNER der in seiner unter Leitung von PALTAUF und STERNBERG erschienenen Arbeit unabhängig von den Mitteilungen von RÖMER, SCHLAGENHAUFER und KRAUS als einer der ersten die KRUKENBERG-Tumoren richtig als Metastasen eines primären Magenkrebses gedeutet hatte, erwähnt zu diesem Knochenmarksfalle von STERNBERG, daß aus dem histologischen Bilde und der schleimigen Degeneration der Zellen nicht der Schluß gezogen werden könne, daß die KRUKENBERG-Tumoren als Endotheliome aufzufassen wären.

Ganz selten breiten sich KRUKENBERG-Tumoren auf Schleimhäuten aus; PUHR beschreibt einen solchen Fall, bei dem die Veränderung hauptsächlich die oberflächlichen Schichten der Schleimhäute des Magens, der Gallenblase, des großen Gallenganges, der Bronchien und der Harnröhre ergreift, sich flächenhaft ausdehnt und die tieferen Schichten verschont. Der Ausgangspunkt hat sich wegen der gleichmäßigen Ausbreitung in allen Organen, besonders Eierstock, Leber, Lunge, Nebennieren, Lymphdrüsen und Knochenmark nicht mehr bestimmen lassen; in Betracht kommen Gallenblase, Magen und Choledochus. Diese weit verbreiteten, oberflächlichen blastomatösen Schleimhautveränderungen lassen PUHR daran denken, daß sein Fall ebenso wie die GRAWITZschen Geschwülste zu den Reticuloendotheliomen gehören könnte und begründet diese Ansicht noch damit, daß der Zelleib bei beiden Geschwulstarten große Mengen fremder Substanzen, schleimartige Glykoproteide, enthalte.

Trotz aller berechtigter Zurückhaltung gibt es aber doch ganz vereinzelt Fälle, bei denen die Annahme einer primären KRUKENBERG-Geschwulst nicht von der Hand zu weisen ist. Hierher gehört ein anderer Fall von H. O. NEUMANN:

50jährige Frau, doppelt faustgroße, gallertig aussehende Geschwulst des rechten Eierstocks. Da die Geschwulst breit aufsitzt, wird nur ein großes Stück der Geschwulst entfernt. Ebenso werden die linken Anhänge abgetragen. Magen, Darm und Leber werden bei der Abtastung frei von krankhaften Veränderungen gefunden. Mikroskopischer Befund: KRUKENBERG-Tumor. Erst nach 7 Jahren Wiederaufnahme mit Geschwulst der rechten Beckenhälfte. Röntgenbestrahlung. 1½ Jahre später gynäkologischer Befund unverändert. Dabei relatives Wohlbefinden. Erst 15 Jahre nach der ersten Operation stirbt die Frau an Grippepneumonie, ohne jemals Erscheinungen von seiten des Magens oder Darmes gehabt zu haben.

In einem Falle von FRANKL war die geheilte Kranke 3 Jahre und 3 Monate nach der Operation noch gesund, die Röntgenuntersuchung von Magen und Darm war negativ. Dasselbe gilt für einen von ANDREWS mitgeteilten, von NOVAK (Baltimore) kontrollierten Fall; die geheilte Frau war 4 Jahre nach der Operation gesund geblieben; in keinem anderen Organ hat sich in dieser Zeit ein Krebsleiden nachweisen lassen, auch nicht röntgenologisch. Bei einem Falle aus der Tübinger Frauenklinik wäre man sicher geneigt, die primäre KRUKENBERG-Geschwulst anzuerkennen, denn diese Frau ist sogar 6½ Jahre nach der Radikaloperation gesund geblieben; an der richtigen Deutung der Geschwulst als KRUKENBERG-Tumor ist nicht zu zweifeln, denn A. MAYER bezeichnet in einer persönlichen Mitteilung diesen Befund von STÜBLER und BRANDESS als einwandfrei verlässlich. Aber selbst zu diesem Falle bemerkt KERMAUNER: „Die Deutung ist aber einstweilen noch fraglich, weil der primäre Darmkrebs noch immer unerkant geblieben sind kann.“ In diesem Zusammenhange sei an die vielleicht nicht immer genügend gewürdigte Tatsache erinnert, daß es ausnahmsweise ganz besonders langsam wachsende Krebse gibt; so berichtet

SCHÖNBAUER über einen Kranken, der seit 8 Jahren ein Rectumcarcinom trägt und ohne jede Behandlung lebt; er kennt ferner einen Fall von Magenkrebs, der unradikal operiert 6 Jahre lang beschwerdefrei gelebt hat; der histologische Befund des Adenocarcinoms beweist, daß es sich tatsächlich um ein Krebsleiden gehandelt hat. Man könnte annehmen, daß einmal ein solches Leiden an seinem Ursprungssitz noch Jahre lang verborgen bleiben, aber entfernt davon bereits zur Tochtergeschwulstbildung geführt haben könnte.

Wenngleich man solche *selteneren Fälle als primäre KRUKENBERG-Geschwülste auch anerkennen* möchte, so tut man es doch mit einem gewissen inneren Widerstreben, vor allem auch aus dem Grunde, weil man ihr Auftreten wenigstens bis jetzt nicht restlos erklären kann.

*Erklärungsversuche* sind mehrfach unternommen worden. So stellt sich AMREICH die primären KRUKENBERG-Geschwülste als teratoide Neubildungen vor, die aus embryonalen, in den Eierstock verlagerten, der Schleimbildung fähigen Epithelien entstehen. Ebenso nehmen NOVAK und GRAY teratoide Bildungen an, die von entodermalen, in den Eierstock eingelagerten Zellen ausgehen, ähnlich wie man sich die Entstehung der „Struma ovarii“ vorstellt.

Auch H. O. NEUMANN denkt an die Möglichkeit einer einseitig entwickelten Teratomanlage, die bereits in ihrer Entstehung carcinomatös entartet ist; die Schwierigkeit liegt darin, daß keine Gewebelemente der anderen Keimblätter gefunden werden. WALTHARD denkt an die Entstehung aus kongenital verlagerten Becherzellanlagen im Eierstock. GREIL sieht die primären KRUKENBERG-Tumoren als „Abartungen des Basalzellenausbruches des primären Coelomepithels“ an.

Etwas bei den Haaren herbeigezogen wäre die Hypothese, daß scheinbar primäre KRUKENBERG-Geschwülste doch Metastasen wären, bei denen der Primärtumor wohl einmal vorhanden gewesen wäre, sich aber spontan zurückgebildet hätte. Daß solche Rückbildungserscheinungen bei Krebsleiden vorkommen sollen, ist wiederholt behauptet, aber nur sehr selten bewiesen worden. Immerhin gibt es Fälle, die eine solche Rückbildung als möglich erscheinen lassen. Damit sind nicht die vielleicht anzuzweifelnden älteren Beobachtungen gemeint, sondern neuere Arbeiten ernster Forscher wie von M. B. SCHMIDT, LUBARSCH, GOLDMANN, KONJETZNY, PETERSEN-COLMERS, die anatomisch den Untergang von metastatisch verschleppten Krebszellen in den Lungen, in Lymphdrüsen und im Netz sicherstellen konnten. Besonders bemerkenswert gerade für die KRUKENBERG-Geschwülste sind die Arbeiten von KONJETZNY (s. S. 628). In 2 Fällen konnte KONJETZNY den Untergang von Krebszellen im Netz in verschiedenen Stadien verfolgen.

Noch wichtiger scheinen die Befunde, die für weitgehende Rückbildungsvorgänge beim Primärtumor sprechen; so konnte gleichfalls KONJETZNY solche Vorgänge in einem Falle von Magenkrebs (Carcinoma fibrosum, Linitis plastica) nachweisen. „Zweifellos sind die dabei vorkommenden Gewebsreaktionen nicht lokaler Natur im eigentlichen Sinne, wie es überhaupt

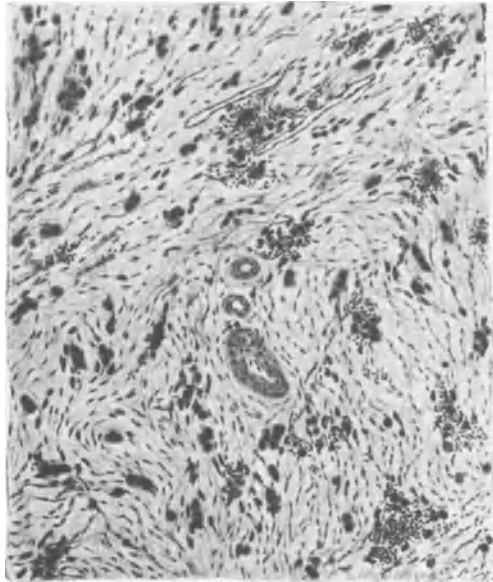


Abb. 32. Carcinoma fibrosum. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY.)

müßlich wäre, die komplizierten biologischen Faktoren, die bei den Heilungsvorgängen eines Carcinoms in Wirksamkeit treten, nur morphologisch fassen“ (KONJETZNY).

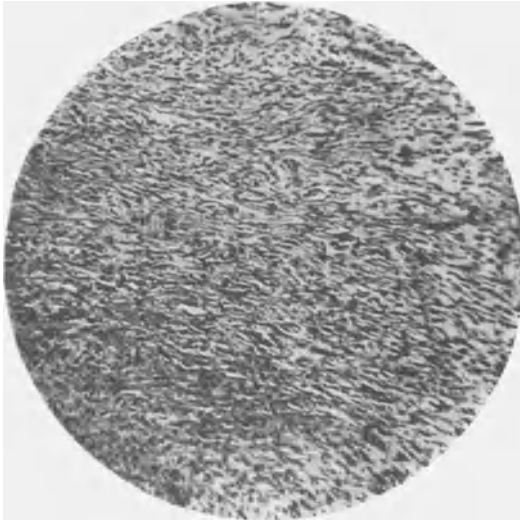


Abb. 33. Völlig krebsfreier Teil des Tumors. Relativ zellarmes, geflechtartiges Bindegewebe. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY.)

nachfolgender Abschnürung. Die endophytischen Zellager wandern ab oder werden mit dem Saftstrom verschleppt, ohne daß sich am unmittelbaren

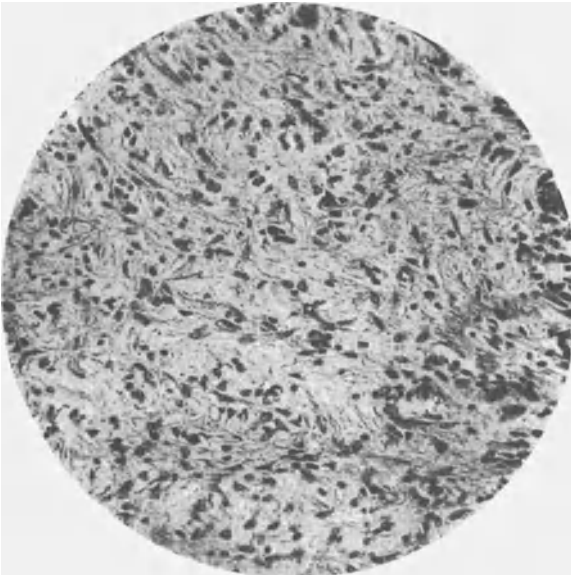


Abb. 34. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 33.

Hier ist auch die Arbeit von FEYRTER über *sog. ektopische krebsige Erstlingsgewächse* anzuführen, entstanden auf Grund von fünf einschlägigen Beobachtungen ungewöhnlich gelagerter Tumoren (Becken- und Leistenbeugencarcinome), die als ektopische Krebse ähnlich den Carcinoiden und dem ektopischen malignen Chorionepithelium gedeutet werden, mit der Vermutung, daß sie vom Epithel der Mastdarmschleimhaut ausgehen. Die Entstehung dieser Gewächse wäre durch *Endophytie* zu erklären, „also durch in die Tiefe gerichtete Knospung bestimmter Zellen des Epithels der Mastdarmschleimhaut mit

Orte der Endophytie, in der Mastdarmschleimhaut selbst, eine Geschwulst entwickelt. Die Entfaltung der aus dem Bereiche ihres Mutterbodens abgewanderten oder verschleppten Zellager zum Gewächs erfolgt erst fern vom Mutterboden, also an Orten, wo wir sonst die Absiedlungen krebsiger Gewächse des besagten Mutterbodens (d. i. der Mastdarmcarcinome) zu begegnen pflegen, sei es in den Beckenlymphdrüsen oder im Beckenzellgewebe, sei es in den Lymphdrüsen oder im Zellgewebe der Leistenbeuge. *Derart entstandene Geschwülste sind krebsige*

*Erstlingsgewächse, aber sie muten an wie Tochterknoten*“. Es liegt nahe, diesen Erklärungsversuch auch auf die *sog. primären KRUKENBERG-Tumoren* anzuwenden, wobei vielleicht auch an die Schleimhaut des Mastdarmes oder eher noch an die Schleimhaut des Colon pelvinum zu denken wäre.

Einen guten Vergleich für die Berechtigung, primäre KRUKENBERG-Geschwülste abzulehnen, gebraucht ULESKO-STROGANOWA mit der Erinnerung an die Genitaltuberkulose. Auch diese hatte man früher für primär gehalten, während man jetzt allgemein davon überzeugt ist, daß es sich bei dieser Erkrankung so gut wie ausnahmslos um sekundäre (oder tertiäre) Ansiedelungen der KOCH'schen Bacillen handelt. Wollte man jeden Fall, bei dem man den primären Herd nicht mehr sicher nachweisen kann, als einen Fall von primärer Genitaltuberkulose auffassen, so käme nur wieder neue Verwirrung in diese Frage. Allerdings ist zuzugeben, daß zwischen einer fibrösen, primären Tuberkulose mit ausgesprochener Neigung zur Heilung und einem primären Krebsleiden denn doch ein großer Unterschied besteht.

*Wenn primäre KRUKENBERG-Geschwülste überhaupt vorkommen, so sind sie ausgesprochene Seltenheiten.* Am ehesten ist noch die Annahme einer solchen Erstgeschwulst gerechtfertigt, wenn nach der Entfernung der Eierstockgeschwülste eine jahrelang andauernde Heilung festgestellt werden kann, natürlich immer vorausgesetzt, daß es sich auch wirklich um einwandfreie KRUKENBERG-Tumoren gehandelt hat und nicht um eine Fehldeutung (s. S. 636). Mit Rücksicht auf verschiedene Fehlerquellen und Irrtumsmöglichkeiten, falsche Deutungen und menschliche Unzulänglichkeit überhaupt wird man aber auch in Zukunft mit der Annahme einer primären KRUKENBERG-Geschwulst außerordentlich vorsichtig sein müssen. Es ist also vollkommen begreiflich, daß kritische Kenner der ganzen Frage (KERMAUNER, H. O. KLEINE, J. MILLER u. a.) das Vorkommen von primären KRUKENBERG-Tumoren überhaupt anzweifeln.

### 5. Klinik der metastatischen Eierstockgeschwülste.

Viele Eierstockmetastasen bleiben klinisch vollkommen verborgen, weil sie keinerlei Erscheinungen hervorrufen. Andere wieder sind nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Carcinose anzusehen; die von ihnen vielleicht ausgehenden Krankheitserscheinungen pflegen dann in dem Bilde der zunehmenden Kachexie nicht besonders hervorzutreten. In der Mehrzahl der Fälle aber wird das klinische Bild von den *großen, rasch wachsenden Eierstockgeschwülsten* beherrscht, während der *Primärtumor mitunter überhaupt keine Erscheinungen hervorruft*, so daß er, wie schon mehrfach erwähnt, bei der Operation, ja selbst bei der Obduktion übersehen werden kann. Die Eierstockmetastasen können also gelegentlich eine beträchtliche Größe erreichen und den einzigen sich bei der Untersuchung aufdrängenden Befund schon zu einer Zeit darstellen, in der das primäre Krebsleiden noch in einem klinisch latenten Zustande schlummert. Daher ist es kein Wunder, wenn eine solche Geschwulst auch bei offener Bauchhöhle nicht immer gefunden wird, ja sogar bei der Leichenöffnung der Untersuchung entgehen kann (WAGNER, AMANN, STERNBERG, KERMAUNER, s. S. 635).

Dieser *Gegensatz zwischen kleiner Erstgeschwulst und großen Metastasen* ist von RUDOLF SCHMIDT bei der Besprechung des „Krebsproblems in der Perspektive der inneren Medizin“ auf Grund klinischer Beobachtungen ausdrücklich hervorgehoben worden. Dieses von R. SCHMIDT gefundene „Gesetz vom umgekehrt proportionalen Verhalten der primären Geschwulst zu den Metastasen“ hat gerade für die Eierstocktochtergeschwülste des Magenkrebses große Bedeutung. Schon Anfang des 20. Jahrhunderts hatte AMANN auf dieses Mißverhältnis zwischen dem ganz kleinen, leicht übersehbaren Magenkrebs und den großen Ovarialmetastasen hingewiesen, und seither ist dieses Mißverhältnis in vielen klinischen Arbeiten betont worden. Von pathologisch-anatomischer Seite hat KITAIN diese Tatsache bestätigen können, daß im

allgemeinen die Metastasierung um so beschränkter ist, je mächtiger sich der Primärtumor entwickelt und umgekehrt.

Nach G. OPITZ sind die Tochtergeschwülste in den Eierstöcken *um so größer, je jünger die Kranken* sind, denn der im Alter atrophische Eierstock vermag im allgemeinen die Geschwulstteilchen anscheinend nicht mehr so gut aufzunehmen. Metastatische Ovarialtumoren *wachsen* gewöhnlich auch *rascher* als autochthon entstandene; für die letztgenannte Gruppe von Geschwülsten fand FRANKL einen Zeitraum von durchschnittlich 9,6 Monaten, bei den metastatischen aber auf Grund verwertbarer Angaben von 14 Frauen nur von 3,4 Monaten zwischen dem ersten Auftreten der Geschwulst und dem Eintritt in die Klinik.

#### a) Zeitunterschied zwischen dem Auftreten des Primärtumors und dem der Tochtergeschwülste in den Eierstöcken.

Außer diesem meist beträchtlichen Größenunterschiede zwischen Erstgeschwulst und Metastasen findet sich bei einer Anzahl von sekundären Eierstockkrebsen noch eine andere bemerkenswerte Tatsache, ein mitunter beträchtlicher *Zeitunterschied zwischen den ersten klinischen Erscheinungen des Primärtumors und denen der Tochtergeschwülste*, und zwar in beiden Richtungen. Es kann vorkommen, daß die großen Ovarialtumoren, wie schon erwähnt, das Krankheitsbild vollkommen beherrschen, daß aber selbst der erfahrene Untersucher und Operateur bei eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit den vermuteten primären Herd in der Bauchhöhle zunächst nicht finden kann, auch nicht bei dem „entscheidenden Griff nach oben“ (PAYR), sondern daß dieser Primärherd erst einige Monate nach der operativen Entfernung der Eierstockgeschwülste überhaupt in Erscheinung tritt. Interessante und wichtige derartige Fälle sind mitgeteilt worden von PAYR-FRANKENTHAL (3 Monate), FRANKL, OPITZ (Fall 2), TÉDENAT, CATTANEO (7 Wochen), CHARBONNEL und MONGLOND (4 Monate nach Entfernung der Eierstöcke Magenerscheinungen und Gelbsucht, Probebauchschnitt, Pankreascarcinom), MOULONGUET (Abtragung doppelseitiger KRUKENBERG-Tumoren 6 Monate vor dem ersten Auftreten von Magenerscheinungen), MILLER (ein Jahr vor der Magenresektion doppelseitige Ovariectomie), FENNEL (2 Jahre vor Nachweis des Magenkrebses operative Entfernung der Eierstockcyste, in deren Wand ein derber Anteil sich mikroskopisch als KRUKENBERG-Tumor entpuppte), ROUVILLE und COL DE CARRÉRA (10 Monate nach Entfernung der Eierstockgeschwülste Probelaaparatomie wegen weit fortgeschrittenen Krebses des Blinddarmes und aufsteigenden Dickdarmes), ROBINSON (Abtragung doppelseitiger Eierstockmetastasen, erst 16 Monate später tritt der Primärtumor im Pankreaskopf in Erscheinung). Auch ein Fall von *Brustkrebs* ist hier vertreten, nämlich Fall 2 von FALLAS (Operation wegen doppelseitiger KRUKENBERG-Tumoren; vor der Entlassung noch genaue Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals mit negativem Ergebnisse; erst 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach dem ersten Eingriffe wird ein Brustkrebs entdeckt und abgetragen; ein halbes Jahr später Tod an allgemeiner Carcinose).

Zur *Erklärung dieser Latenzzeit* nimmt FENNEL an, „das Magencarcinom gehe dem Ovarialkrebs in mikroskopischen Dimensionen lange voraus“. Manchmal beträgt diese Zeitspanne, die zwischen der Entfernung der Eierstockgeschwülste und der ersten klinischen Erscheinungen des Primärtumors ver-

geht, nicht nur wie bei den hier angeführten Fällen mehrere Monate, sondern mitunter auch über ein Jahr, in dem Falle von ESAU sogar  $1\frac{1}{2}$  Jahre.

ESAU: 26jährige Frau; Abtragung der Geschwülste beider Eierstöcke 10 Tage nach der dritten Geburt, Wohlbefinden durch  $1\frac{1}{2}$  Jahre, Gewicht 61 kg, dann erst Magenbeschwerden, Abmagerung, große Aussparung im Röntgenbilde ohne Stenose des Magenausganges; erst weitere 8 Monate später, also  $2\frac{1}{4}$  Jahre nach der Geburt, in elendem Zustande aufgenommen, auf 40 kg abgemagert; beim Probebauchschnitt ist nicht einmal mehr eine freie Stelle am Magen zur Anlegung einer G.E. zu finden.

Ob man auch den Fall von JOSEPH GODART hierher zählen kann, ist mangels genauer mikroskopischer Befunde zweifelhaft; hier waren wegen Adenocarcinoms beide Eierstöcke entfernt worden; 2 Jahre später Operation wegen Bauchnarbenbruchs, gefolgt von Darmfistel, spontan geschlossen. 5 Jahre nach der ersten Operation Resektion der Flexur wegen Darmkrebs. In diesem Falle wäre es auch denkbar, daß es sich um zwei voneinander unabhängigen Geschwülste gehandelt hätte.

Für den Fall von FROMME gilt dasselbe: 57jährige Frau, Ca des I. Eierstockes, rechter Eierstock unverändert; doppelseitige Ovariectomie; 4 Jahre bleibt die Kranke gesund, dann Darmblutungen, Geschwulst in der Ileocoecalgegend; FROMME hält diese Geschwulst für ein sekundäres Ca des Colon ascendens. Zur Zeit der Mitteilung war die Kranke zur vorgeschlagenen Operation noch nicht erschienen. Es könnte sich hier auch um ein spätes Auftreten von Erscheinungen der Erstgeschwulst handeln, doch kann man es nicht mit Sicherheit behaupten.

Man muß *annehmen*, daß in solchen Fällen ein *schlummernder Krebsherd* schon vorhanden ist, sich aber außer durch die Aussendung von Tochtergeschwülsten zunächst überhaupt nicht bemerkbar macht; die Metastasen dürften in solchen Fällen wohl auf dem Wege der Aussaat und nicht auf dem sonst häufigeren Lymphwege erfolgen. Wenn nun dieser Primärherd bald nach Entdeckung und Entfernung der Eierstockmetastasen klinische Erscheinungen hervorruft, so ist man wohl zu der Auffassung berechtigt, daß er zur Zeit der Eierstockoperation übersehen worden ist. Wenn aber viele Monate oder gar Jahre vergehen, so wäre diese Annahme doch etwas gezwungen. Wir stünden also vor der unserem Verständnis zunächst schwer begreiflichen Tatsache, daß ein Krebsleiden zwischen seiner ersten Krankheitserscheinung, eben der Metastasenbildung, und den Erscheinungen, die der Primärherd selbst macht, in einen wahren Dornröschenschlaf versinken und lange Zeit darin verharren kann, ehe die Erstgeschwulst zu ihrem eigentlichen bösartigen Leben erwacht und sich nun örtlich an dem Orte ihrer ersten Entstehung so benimmt wie andere Krebsgeschwülste dieser Gegend auch, die zunächst nicht früher Tochtergeschwülste ausgesendet haben.

Weit häufiger findet man das entgegengesetzte Verhalten: *Krebsleiden* an Magen, Darm, Gallenblase, Brust usw. und *Operation* wegen dieser Erkrankung. *Erst Monate, ja selbst Jahre nachher* kommt es, mit Rückfall am Sitze der Erstgeschwulst oder ohne solchen Krebsrückfall an dieser Stelle, zur *Bildung der metastatischen Eierstockkrebsse*. Die Fälle, bei denen die gleichzeitige Entfernung von Erst- und Tochtergeschwulst wegen schlechten Allgemeinbefindens oder längerer Operationsdauer nicht gewagt wird, sondern bei denen zunächst entweder nur der Primärherd oder nur die inneren weiblichen Geschlechtsorgane entfernt werden können, während der andere Teil der Operation in einer zweiten Sitzung erledigt werden soll, sind hier natürlich nicht gemeint. Auch die Fälle mit einem Zeitunterschied von wenigen Monaten zwischen den beiden Eingriffen sollen hier nicht eigens angeführt werden, sondern nur solche, bei denen der Zeitunterschied größer ist als etwa ein halbes Jahr. So berichtet A. MAYER

über 4 Fälle von Magenkrebs, bei denen die Tochtergeschwülste in den Eierstöcken erst 8 Monate, 1 Jahr,  $1\frac{1}{2}$  bzw. 2 Jahre später aufgetreten sind. Weitere derartige Fälle von *Magenkrebs mit Spätmetastasen in den Eierstöcken* nach 8, 9, 10, 13 bzw. 14 Monaten beschreiben COMANDO (Fall 1), UHLMANN (Fall 2), KERMAUNER (S. 458), SACERDOTE und BRÄUNIG;  $1\frac{1}{4}$  Jahre beträgt die Zwischenzeit bei den Fällen von CLERENS, CHALIER, GODARD, HEINE, HOFMEIER, PAPAIOANNOU (Fall 2);  $1\frac{1}{2}$  Jahre bei AMANN (Fall 1);  $1\frac{3}{4}$  Jahre bei BORRMANN; 2 Jahre bei BODE, CONDAMIN, DUROSELLE, FOULKROD, KAUSCH, KOUTSEK, NOVAK und GRAY (Fall 21), LOUIS (Fall 3);  $2\frac{1}{2}$  Jahre bei MASSON (Fall 2 und 3), MASSAZZA (Fall 2, nach Magenresektion wegen „Ulcus“), STICKEL und SCHEPETINSKY (hier hatte inzwischen sogar eine regelrechte Schwangerschaft und Geburt stattgefunden);  $2\frac{3}{4}$  Jahre bei BORRMANN (Fall 1), MERCKEN und TIXIER (hier Spätfernerherde in den Eierstöcken und in der Brustdrüse).

Fälle mit 3 Jahren Zeitunterschied bringen KAUFMANN, BODE, KÖRTE, DENGK, OPITZ, SCHNEIDER, CROUSSE-DUPONT (Fall 4), MERCKEN, PHILLIPS; mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren SCHAUTA, AMANN (nach G.E. wegen „gutartiger“ Stenose); mit 4 Jahren Zwischenraum zwischen Magenresektion und Operation wegen der KRUKENBERG-Tumoren VITIELLO; mit 4 Jahren 8 Monaten seit der von ENDERLEN ausgeführten Magenresektion HÜSSY, dessen Präparate auch v. HERFF vorgewiesen hatte. 6 Jahre waren vergangen nach Magenresektion wegen „Ulcus“ bei Fall 1 von ISBRUCH und bei dem Falle von MERCKEN nach Resektion wegen Linitis plastica infolge von Ulcus; sogar volle 7 Jahre in einem von KERMAUNER erwähnten Falle und bei Fall 1 von ISBRUCH aus der v. FRANQUÉschen Klinik in Bonn (7 Jahre vor der Abtragung der metastatischen Eierstockkrebs Magenresektion „wegen Ulcus“).

Ein *Dünndarmkrebs* war in dem Falle von LE DENTU 3 Jahre vor dem Auftreten einer rechtsseitigen Eierstockmetastase operiert worden.

*Flexurkrebs* hatten 14 Monate früher bei dem Falle von REICHEL bzw.  $2\frac{1}{2}$  Jahre vor dem Auftreten der Eierstockmetastasen in einem Falle von KERMAUNER Anlaß zur ersten Operation gegeben.

Über *Brustkrebs* liegen Berichte vor: über Mamma-Amputation von v. FRANQUÉ vor 9 Monaten, von STICKEL (Fall 10), vor 10 Monaten, von GRAWITZ vor 11 Monaten, vor 2 Jahren in dem Falle 8 von KOHLMANN, vor 3 bzw. 5 Jahren in den Fällen von HALLAUER, vor 4 Jahren in dem Falle von STOECKEL, vor 7 Jahren in einem Falle von BLAND SUTTON; auch bei den 3 Fällen von Brustkrebs, über die TÉDENAT berichtet, waren 5, 6 bzw. 8 Jahre seit der Radikaloperation vergangen, ehe ohne örtlichen Rückfall an der Brust doppelseitige metastatische Eierstockkrebs aufgetreten sind. Dasselbe gilt für 2 Fälle von SCARPITTI mit 7 bzw. 8 Jahren Zwischenzeit. Auch in dem Falle von BRÜNINGS ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der vor 10 Jahren operierte Brustkrebs Abgabeort des Eierstockkrebses war; BRÜNINGS selbst hält zwar die Eierstockkrebs für autochthon eben wegen der langen Zeitdauer, aber er bemerkt doch noch, daß bis zum 5. Jahre nach der Mamma-Amputation noch 10 kleinere Operationen erforderlich waren, bei denen kleine Knötchen in der Umgebung der Narbe und Drüsen aus der Achselhöhle entfernt werden mußten.

In dem seltenen Falle von KIRSHBAUM waren doppelseitige Basalzellenkrebs der Eierstöcke  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach Abtragung eines gleichartigen *Carcinoms des rechten Stimmbandes* und Taschenbandes aufgetreten.

*Am häufigsten sind die Fälle, bei denen die primäre Geschwulst am Magen, Darm usw. und die Tochtergeschwülste in den Eierstöcken zugleich Krankheitserscheinungen hervorrufen.* Es kommt nur darauf an, auch den weniger deutlichen klinischen Zeichen nachzugehen und sie richtig zu deuten, ohne sich etwa nur durch die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Eierstockgeschwülste allein befriedigt zu erklären und von der Suche nach der Erstgeschwulst abbringen zu lassen.

Über *Erblichkeitsverhältnisse* bei metastatischen Eierstockgeschwülsten ist bis jetzt so gut wie nichts bekannt. In den Einzelberichten über solche Ovarialkrebe finden sich wohl hie und da Angaben über Krebserkrankungen in der Familie, jedoch nur einmal eine Angabe darüber, daß eine nahe Verwandte gleichfalls an Eierstockmetastasen nach Eingeweidekrebs gelitten hätte: HINTERSTOISSER berichtet über 2 Schwestern im Alter von 32 und 24 Jahren, die nacheinander erkrankten und starben, die eine an einem primärem Pleuraendotheliom, die andere an einem Magenkrebs, beide mit KRUKENBERG-Tumoren in den Eierstöcken. LYNCH hat unter 110 Eierstockkrebsen, davon 108 primären und nur 2 KRUKENBERG-Tumoren in 40% krebskranke Familienmitglieder gefunden.

Bei der großen Seltenheit eines *angeborenen Krebsleidens* ist es natürlich nicht verwunderlich, daß keine Mitteilung über angeborene metastatische Eierstockkrebe vorliegt.

Über *Rassenverschiedenheiten* liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor. Im amerikanischen Schrifttum wird das Vorkommen von KRUKENBERG-Tumoren bei *Negerinnen* angegeben von GORDON, MAJOR, HUNDLEY, BACON, JACKSON und BABCOCK.

Dem Titel dieser Arbeit entsprechend ist hier nur von den Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken die Rede, die von einem primären „chirurgischen“ Krebsleiden bei Frauen ausgehen, also nur von weiblichen Kranken. Trotzdem möge hier ein kurzer Hinweis auf das *männliche Geschlecht* gestattet sein. Den *Eierstockmetastasen* der Frau, die durch Einpflanzung entstanden sind, *entspricht beim Manne die Tochtergeschwulstbildung im DOUGLASSchen Raume und an der vorderen Mastdarmwand* nach primärem Magen- (Pankreas-)Krebs (Fälle von PAYR, SCHNITZLER, STRAUSS usw.). Auch in diesen Fällen hat man die Entstehung der Tochtergeschwülste durch Aussaat und Einpflanzung innerhalb der freien Bauchhöhle angenommen (s. S. 657). Fraglich ist der Ausbreitungsweg für den Prostatakrebs, der gelegentlich gleichzeitig mit Magenkrebs zur Beobachtung kommt (GANGOLPHE).

Was die Tochtergeschwulstbildung auf dem Lymphwege betrifft, so muß man sich eigentlich wundern, warum es beim *Magenkrebs des Mannes*, der doch die häufigste Krebserkrankung des männlichen Geschlechtes überhaupt darstellt, und bei dem die Lymphknoten des Retroperitonealraumes doch häufig von Krebszellen ergriffen sind, nicht auch rückläufig zu *Metastasen in den Hoden* kommt. Meines Wissens ist eine solche sekundäre Krebsbildung im Hoden nach primärem Magenkrebs außer als nebensächlicher Obduktionsbefund nur zweimal mitgeteilt worden und zwar von ISRAEL, neben zahlreichen anderen Tochtergeschwülsten, und von AUGUST WESSLING in einer Kieler Dissertation; hier war auch der Samenstrang fingerdick infiltriert und hart; mikroskopisch scirrhöses Carcinom; erst bei der Sektion wurde der primäre Magenkrebs entdeckt, der im Leben gar keine Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Übrigens mag die längere Entfernung des Lymphweges einen solchen rückläufigen Transport von Krebszellen wesentlich erschweren; auch dürften die Gefäßverhältnisse in der männlichen Geschlechtsdrüse für die Tochtergeschwulstbildung weniger günstig sein als in der weiblichen.

KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne sind beim Manne gleichfalls nicht zu erwarten, da offenbar die eigenartige Beschaffenheit des Eierstocks auch für die formale Entstehung dieser Geschwülste maßgebend ist.

### b) Lebensalter.

In vielen Arbeiten, die sich mit den metastatischen Eierstockgeschwülsten befassen, wird das *jugendliche Alter* hervorgehoben, dem eine verhältnismäßig



große Anzahl dieser Krebskranken angehören. So hat FRANKL am Krankengut der ersten Wiener Frauenklinik gefunden, daß die meisten Fälle der primären, soliden Eierstockkrebs, nämlich 23 von 73, zwischen dem 41. und 50. Lebensjahre liegen und 8 Frauen das 60. Jahr überschritten haben, daß dagegen von den 18 gastroenterogenen metastatischen Eierstockkrebsen keine über 60 Jahre alt war und die Hälfte aller Fälle zwischen dem 31. und 40. Lebensjahre einzu-reihen sind. Vorher hatten schon PFANNENSTIEL, SCHLAGENHAUFER und GLOCKNER festgestellt, daß Frauen mit metastatischen Eierstockkrebsen im Durchschnitt jünger sind als die an autochthon entstandenen Ovarialkrebsen erkrankten Frauen. STÜBLER und BRANDESS errechnen das Durchschnittsalter der an Eierstockkrebs leidenden Kranken der Tübinger Frauenklinik mit 47,3 Jahren, der an primären Ovarialcarcinom Leidenden mit 50 Jahren; für die KRUKENBERG-Geschwülste beträgt das Durchschnittsalter 42 Jahre (A. MAYER). Weniger jugendliche Kranke finden sich an der zweiten Frauenklinik in Wien (KERMAUNER). H. H. SCHMID führt bei der Zusammenstellung der Fälle von Magenkrebs mit Schwangerschaft und gleichzeitigen Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken nur Frauen zwischen 17 und 25 Jahren an, während Frauen mit Magenkrebs und Schwangerschaft, aber ohne Metastasen bis zu 42 Jahren vertreten sind; allerdings entfallen von 32 Frauen 17 auf das 3. Lebensjahrzehnt. Unter den 60 von OPITZ mitgeteilten Fällen waren 4 Frauen über 60 Jahre alt; am häufigsten wurden sie zwischen 30 und 50 beobachtet. Von den 6 Trägerinnen KRUKENBERGScher Geschwülste von BERNSTEIN waren 4 jünger als 20 Jahre. Das Durchschnittsalter der Trägerinnen von KRUKENBERG-Tumoren der Heidelberger Klinik ist 41,6 Jahre (H. O. KLEINE), der Berliner Universitätsfrauenklinik 43,7 Jahre (G. OPITZ).

Angaben über größere Zahlenreihen hat zuerst ROSNER in einer Münchner Dissertation aus der Klinik WEBER 1922 gebracht. Von 236 Fällen, bei denen Altersangaben vorliegen, sind 44 unter 30 Jahre alt, 68 31—40 Jahre, 44 41 bis 45 Jahre, 37 45—50 Jahre, 31 51—60 und 12 über 60 Jahre alt.

Eine zweite größere Zusammenstellung von GAUTHIER-VILLARS enthält 365 Beobachtungen, einschließlich 10 eigener, mit folgender Altersverteilung: Unter 20 Jahren 6, 20—20 Jahre 49, 30—40 Jahre 71, 40—50 Jahre 86, 50 bis 60 Jahre 45, über 60 Jahre 20, Alter nicht angegeben 88.

Nach ROSNER sind also 112 von 236, fast die Hälfte noch nicht 40 Jahre alt, nach GAUTHIER-VILLARS sind 127 = 45,5% jünger als 40 und 55, fast 20%, sogar jünger als 30 Jahre.

Unter 1236 für diese Arbeit gesammelten Fällen findet sich bei 511 Frauen keine Altersangabe. Die übrigen 725 verteilen sich auf die einzelnen Lebensjahrhünfte bzw. -jahrzehnte folgendermaßen (bei 114 Fällen aus den Arbeiten von KERMAUNER, H. O. KLEINE und SCHOTTLAENDER sind die Zahlen nur nach Jahrzehnten geordnet (s. Tabelle 2, S. 647).

Als die jüngsten Trägerinnen von Eierstockmetastasen gelten die 14jährigen Mädchen, über die MARCHAND (von ihm als Primärtumor aufgefaßt) und CHAPMAN berichten, die 15jährige Kranke in der Zusammenstellung von OPITZ und HEIDLERS 16jährige Patientin; von einer noch jüngeren, einer nur 11jährigen Kranken, ist die Rede in der Mitteilung von LABEY und HAYTHORN, doch ist hier die metastatische Natur der Ovarialtumoren nicht sichergestellt; sie wird von den Autoren nur als möglich, nach primärem Appendixcarcinom, erörtert,

die primäre Natur in den Eierstöcken mit Aussaat in alle übrigen Organe für wahrscheinlicher gehalten; der 4 Monate früher entfernte Wurmfortsatz war leider nicht histologisch untersucht worden.

Vergleicht man damit das *Alter von Magenkrebskranken überhaupt*, so finden sich z. B. nach MATHIEU unter 575 Magenkrebsen nur 10 unter 30 Jahren, d. h. 1,7%, nach WOLFF unter 1183 Leichenöffnungen von Krebskranken 103 jünger als 40 Jahre = 8%.

Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY liefert das Alter zwischen 60 und 70 Jahren die meisten Todesfälle an Magenkrebs, nämlich 32,7%, berechnet aus 19085 Fällen der ständesamtlichen Statistiken. Jenseits des 50. Lebensjahres stehen über 80%, jenseits des 60. Jahres mehr als die Hälfte der Fälle. Bei 1302 Fällen aus chirurgischen Kliniken fällt der Gipfelpunkt mit 32,6% auf das 50.—60. Lebensjahr. Auch aus

allen anderen Zusammenstellungen, die ANSCHÜTZ und KONJETZNY bringen, ersieht man, daß der Magenkrebs vor dem 30. Jahre verhältnismäßig selten ist. Allerdings gehört bei größerem klinischen Krankengut das Auftreten des Magencarcinoms im 3. Lebensjahrzehnt nicht mehr zu den äußersten Seltenheiten.

Zahlenmäßig sind Schwankungen um wenige Hundertsätze mitgeteilt worden, so z. B. 1—1,7% Magenkrebs in den Jahren 21—30, nach den allgemeinen Statistiken von BUDAY, REDLICH und RIECHELMANN; RIECK findet 2,7, LUBARSCH 4,3%. In einer älteren Zusammenstellung von BERNOULLI (1907) von 13 Magenkrebskranken unter 20 Jahren aus dem damaligen Schrifttum fällt für die Frage der metastatischen Eierstockgeschwülste auf, daß unter diesen jugendlichen Magenkrebsen das Gallertcarcinom besonders häufig ist. Weibliche Magenkrebskranke vor dem 20. Lebensjahre sind nach der Zusammenstellung von H. H. SCHMID in den Arbeiten von folgenden Autoren mitgeteilt: MOORE, SCHLESINGER, HAGEDORN, LINDNER-KUTTNER, BERNOULLI, HIRTZ-LESNÉ, ENGELHORN und LAMPARTER.

Eine höhere Sterblichkeit am Magenkrebs vor dem 40. Lebensjahre kann nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY nicht nachgewiesen werden. Wenigstens besteht nach den zur Zeit der Abfassung ihrer Monographie (1921) vorliegenden drei größten chirurgischen Statistiken von A. HOFFMANN, SCHÖNHOLZER und DANEEL kein Anlaß, das Magencarcinom in jüngeren Jahren für viel bösartiger zu erklären als in älteren.

Die *Erklärung einer Bevorzugung des jugendlichen Alters* bei den Trägerinnen metastatischer Eierstockkrebs ergibt sich daraus, daß zum Zustandekommen der Metastasen funktionierendes Eierstockgewebe entschieden günstiger ist

Tabelle 2.

Jahre			Jahre	
11—15	3	} 19	19	11—20
16—20	16			
21—25	42	} 98 + 10	108	21—30
26—30	56			
31—35	77	} 184 + 34	218	31—40
36—40	107			
41—45	101	} 190 + 34	224	41—50
46—50	89			
51—55	51	} 86 + 24	110	51—60
56—60	35			
61—65	18	} 33 + 13	46	über 60
66—70	10			
71—75	3			
76—78	2			
		611 + 114 725		

Von den Trägerinnen metastatischer Eierstockkrebs sind also

569 = 78½% jünger als 50 Jahre,

345 = 47½% .. .. 40 ..

127 = 17½% .. .. 30 ..

als ein senil geschrumpftes und blutarmes Ovarium. In dieser Beziehung ist ein Fall von SCHAUTA (1906) bemerkenswert, bei dem eine Metastase nach Magenkrebs nur in einem Eierstock gefunden wurde. Der andere war unverändert, aber hochgradig atrophisch. SCHAUTA nimmt an, daß er deshalb von Krebs verschont blieb, weil er infolge Mangels an platzenden Follikeln keine Wunde für die Einpflanzung darbot. Schon 1891 hatte LUBARSCH in der Gesellschaft der Ärzte in Zürich einen ähnlichen Fall von Magencarcinom mit sekundären Krebsen in der Leber, im rechten Eierstock und rechten Eileiter vorgewiesen, bei dem sich sämtliche Lymphdrüsen im Bauche als unverändert erwiesen; der Magenkrebs war sicher primär, ein leicht gallertiger Scirrhus, der histologische Bau aller anderen Knoten stimmt damit überein; da die Lymphwege frei waren, wird eine „direkte Transplantation“ angenommen. „Der Magenkrebs hatte die Serosa durchwuchert, der rechte Eierstock war durch para- und perimetritische Stränge in den Douglas hineingezogen und konnte so von den herabfallenden Carcinomzellen getroffen werden, während das linke Ovar durch flächenhafte starke Bindegewebsadhäsionen geschützt blieb.“

#### e) Fruchtbarkeit.

Bekanntlich sind Frauen, die — zum Teil erst in späteren Jahren — an primärem Eierstockkrebs oder an verkrebten Cystomen, übrigens auch an gutartigen Eierstockgeschwülsten erkranken, in verhältnismäßig großer Zahl unfruchtbar, auch wenn sie durch frühzeitige Eheschließung bzw. Aufnahme des Geschlechtsverkehrs Gelegenheit gehabt hätten, schwanger zu werden. Dagegen läßt sich bei den Trägerinnen von *metastatischen Eierstockgeschwülsten*, sofern sie nicht in so jungem Alter auftreten, daß ein Urteil über die etwaige Fruchtbarkeit noch gar nicht gut möglich ist, eine nennenswerte *Herabsetzung der Empfängnisfähigkeit nicht feststellen*. An der ersten Wiener Frauenklinik waren z. B. unter 18 Frauen mit sicherem oder fraglichem metastatischem Eierstockkrebs nur 4 Nulliparae, dagegen waren von 65 Trägerinnen autochthoner Geschwülste 27 nie schwanger gewesen und 13 hatten nur einmal geboren. A. MAYER findet unter 33 eigenen Beobachtungen von metastatischen Eierstockkrebs nur eine sterile Frau = 3,3%; unter Hinzuziehung der 18 Fälle von FRANKL, von denen 4 nicht geboren haben, errechnet A. MAYER auf 51 Frauen 5 sterile = 10%, also eine Zahl, die der allgemeinen Häufigkeit der Kinderlosigkeit entspricht. Demgegenüber waren unter 153 primären Eierstockkrebsen der Tübinger Frauenklinik 43 = 28%, steril, also sehr viel mehr. Der Unterschied ist um so auffälliger, als die Frauen mit primären Eierstockkrebsen „durchschnittlich älter sind, also länger Gelegenheit zur Konzeption hatten. Man gewinnt darnach den Eindruck, daß primäre Carcinome gerne in Eierstöcken auftreten, in denen von vornherein etwas nicht in Ordnung ist und daß dieses „etwas“ sich zunächst in Sterilität und dann in Carcinom äußert. Ob es berechtigt ist, die Sterilität als „präcanceröses Stadium“ zu bezeichnen, mag dahingestellt bleiben“ (A. MAYER). Auch TAYLOR, der unter 57 Frauen mit Eierstockkrebsen nur 26 = 45,6% Mütter zählte, spricht in gewisser Verallgemeinerung von den Beziehungen der Eierstockgewächse zur physiologischen Unfähigkeit, schwanger zu werden.

Dieser ansprechenden Deutung einer gewissen Minderwertigkeit der Eierstöcke von Trägerinnen primärer Carcinome in den Keimdrüsen sei aus eigener

Beobachtung noch hinzugefügt, daß man bei Frauen mit primärem Eierstockkrebs außer der *Sterilität* nicht selten eine *Unterentwicklung der Gebärmutter* finden kann, gleichfalls durch einen Fehler in der Eierstocktätigkeit zu erklären. Hierher gehört wohl auch das *seelische Verhalten* mancher Frauen mit primärem Ovarialcarcinom gegenüber dem Manne, von einfacher Geschlechtskälte bis zu völligem oder fast völligem Mangel einer Geschlechtsempfindung mit Widerwillen gegen den Verkehr und mit Abneigung gegen den Mann, wohlgemerkt, ohne daß Züge von körperlicher Entweiblichung und Vermännlichung bei der Kranken selbst vorliegen wie bei gewissen histologisch malignen, klinisch meist gutartigen Eierstockgeschwülsten, die als Arrhenoblastome zusammengefaßt werden (ROBERT MEYER, G. A. WAGNER).

Unter KERMAUNER'S 40 Fällen von metastatischen Eierstockkrebsen sind 14 kinderlos, also etwa ein Drittel; aber KERMAUNER weist selbst darauf hin, daß sich darunter eine 20-, eine 21- und eine 23jährige Kranke befinden. Auch HOLLER meint, daß ein metastatischer Krebs häufiger Mütter befällt, die mehrmals geboren haben; unfruchtbare Frauen und solche mit nur einem Kinde erkranken eher an primärem Ovarialcarcinom.

Die höchste Zahl von Schwangerschaften hat unter den Trägerinnen metastatischer Eierstockgeschwülste eine Kranke aufzuweisen, über die STICKEL (Fall 5) berichtet, mit 17 Geburten und die Kranke von HEMPEL mit 16 Schwangerschaften.

#### d) Krankheitserscheinungen.

Ebenso wie andere Eierstockgeschwülste könne auch die metastatischen Tumoren in der Geschlechtsdrüse der Frau eine gewisse Größe erreicht haben, ohne Beschwerden zu verursachen.

*Wenig bezeichnende Erscheinungen* führen aber doch manchmal die Kranke zum Arzt. Hierher gehören *Zunahme des Leibesumfanges* mit dem Gefühl der Schwere im Leib, leichtere Ermüdbarkeit, *Schmerzen* im Kreuz und im Leib, also durchwegs Krankheitszeichen, die bei einer Reihe anderer Zustände auch vorkommen können und keineswegs für eine Eierstockgeschwulst charakteristisch sind. Was insbesondere die Schmerzen betrifft, so hängen diese durchaus nicht mit der Größe der Geschwulst zusammen; bekanntlich verursachen gerade größere Geschwülste im Leib, wenn sie nur frei beweglich sind, viel weniger Schmerzen als etwa kleine, aber mit der Umgebung verlötete Gewächse. FRANKL und OPITZ weisen darauf hin, daß Frauen mit primärem Eierstockkrebs seltener über Schmerzen klagen als die an einem metastatischen Ovarialcarcinom erkrankten, obwohl bei ersteren infolge des langsameren Wachstums eher Zeit wäre zum Auftreten der Schmerzen; FRANKL fand unter 18 Frauen 15 mit Schmerzen, also  $\frac{5}{6}$  der Fälle, während bei den autochthonen Eierstockkrebsen nur die Hälfte der Frauen über Schmerzen klagen.

Das wichtigste Zeichen ist der *Nachweis der Geschwulst* selbst. Manchmal hat die Kranke selbst bei Betastung ihres Leibes die Geschwulst entdeckt oder sie spürt geradezu das Herumkollern eines „Steines“, eines Fremdkörpers in ihrem Leibe. In der Mehrzahl der Fälle aber ist der Trägerin das Vorhandensein der Geschwulst gar nicht bewußt, auch wenn diese schon bis zum Nabel oder darüber emporragt, und der Tumor wird erst bei der ärztlichen Untersuchung entdeckt.

Bei der Besprechung der *einzelnen Eigenschaften der Geschwülste* folgt die Darstellung zum Teil dem „operations-anatomischen Befund“ in der Arbeit von A. MAYER. Größe, Oberfläche, Farbe und Beweglichkeit der Geschwülste sind schon oben bei der pathologischen Anatomie der metastatischen Eierstockkrebsse erörtert worden (S. 593, 595).

Nach *Bau und Aussehen der Tumoren* handelt es sich bei den Tochtergeschwülsten im Eierstock größtenteils um  *feste, nicht cystische Geschwülste*; nur nachträglich kann sich durch Verflüssigung im Inneren einer allzurasch wachsenden Geschwulst ein Hohlraum bilden. Selten ist die Vergesellschaftung von metastatischen Tumoren, meist von der Art der KRUKENBERG-Geschwülste, mit cystischen Eierstockgeschwülsten anderer Art (s. S. 594).

Der *Stiel der Geschwulst* ist bei den sekundären Eierstockkrebsen im allgemeinen nicht sehr lang, andererseits aber auch nicht so kurz, daß die Beweglichkeit der Geschwülste eingeschränkt wäre. Eine *verhältnismäßig starke Beweglichkeit* bei solider, nicht cystischer Geschwulst ist vielleicht noch am ehesten charakteristisch für einen metastatischen Eierstockkrebs. Derartige Geschwülste sind also gewöhnlich frei in der Bauchhöhle beweglich und sind nicht intra- ligamentär oder pseudointraligamentär entwickelt.

#### α) Stieldrehung und andere Komplikationen.

Von den auch bei anderen Eierstockgeschwülsten üblichen *Komplikationen* tritt die sonst häufigste *Stieldrehung* bei den bösartigen Geschwülsten überhaupt am seltensten auf, wie aus folgender Zusammenstellung von A. MAYER hervorgeht. Die Ziffern bedeuten %-Zahlen.

Tabelle 3. Häufigkeit der Stieldrehung (nach A. MAYER).

Art der Tumoren	Tübinger Klinik	Klinik ENGSTRÖM	Sammelstatistik GROTENFELT
Cystoma serosum simplex . . . . .	34,7	18,6	21,3
Cystadenoma multiloculare . . . . .	23,5	17,5	18,4
Dermoidcysten . . . . .	18	13,9	17,2
Sarkome . . . . .	13,6	—	6,4
Fibrome . . . . .	13,3	14,3	29,7
Carcinome . . . . .	6,2	3,8	4

Für die Seltenheit der Stieldrehung bei bösartigen Geschwülsten hat man vielfach die bei ihnen frühzeitig auftretenden Verwachsungen mit der Umgebung verantwortlich gemacht. Doch sind Verwachsungen im allgemeinen bei ihnen nicht viel häufiger als bei anderen Geschwülsten, eine Erfahrung, die auch A. MAYER gemacht hat, und außerdem müssen sie nicht immer die Drehung verhindern (FRANKL).

Was nun gerade die *metastatischen Eierstockgeschwülste* unter den Ovarialcarcinomen betrifft, so mögen hier besonders zwei Gründe angeführt werden, die erklären können, *warum Stieldrehung bei diesen Tumoren selten ist*: 1. der verhältnismäßig kurze und breite Stiel und 2. die bei den metastatischen Eierstockgewächsen so häufig vorhandene Ascitesflüssigkeit; offenbar kommen in dieser die inneren und äußeren Einwirkungen, die man sonst für die Stieldrehung verantwortlich zu machen pflegt (Wachstumsvorgänge in der Geschwulst,

Füllungsgrad der benachbarten Hohlorgane, hämodynamische Wirkung der Überfüllung der Venen im Vergleich zu den Schlagadern im Sinne von PAYR, die Darmperistaltik, Drehbewegungen des ganzen Körpers) nur wenig oder gar nicht zur Geltung. Dazu kommt noch, daß ein flüssiger Inhalt, wie SELLEHEIM mit einem rohen und einem gekochten Ei nachgewiesen hat, die Stieldrehung begünstigt, und gerade bei den metastatischen Ovarialtumoren handelt es sich meist um solide Geschwülste.

Tatsächlich ist Stieldrehung bei KRUKENBERG-Geschwülsten und anderen metastatischen Eierstockgewächsen nur in einigen Fällen beobachtet worden, nämlich in den Fällen von CHALIER, FRANKL (Fall 10), FUCHS (bei Schwangerschaft und 6 Litern Ascites), KRÜGER (nach Geburt), MARCHAND, OSTERLOH, STAUDER (Fall 13), STEPHENS (Fall 1), ROSNER, UHLMANN (bei Schwangerschaft trotz Anwesenheit von 10—12 Litern Ascites) und VEREBÉLY.

Eine *Abtrennung der Geschwulst* durch vollständige Abdrehung des Stieles, an sich schon sehr selten (1,2% der Stieldrehungen nach GROTENFELDT, 2,8% am Tübinger Material nach VOGT) mit sekundärer Ernährung durch Ansiedlung am Netz oder am Darm, ist bei bösartigen Geschwülsten, insbesondere bei den metastatischen Tumoren der Eierstöcke *nicht beobachtet* worden. Auch die *Infektion und Vereiterung*, die bei gutartigen Eierstockgeschwülsten manchmal vorkommt, ist beim Eierstockkrebs außerordentlich selten, bei metastatischen Geschwülsten bisher *nicht mitgeteilt* worden. Dasselbe gilt von einer *tuberkulösen Infektion* der Eierstockgeschwülste.

*Ruptur eines Ovarialtumors*, in 2—3% aller Eierstockgeschwülste beobachtet, findet sich bei bösartigen Geschwülsten wohl nur dann, wenn die Krebsmassen durch mangelhafte Ernährung abgestorben sind und die erweichten, nekrotischen Massen nun durch die gleichfalls abgestorbene, brüchige, dünne Oberfläche in die Bauchhöhle durchbrechen, also nicht bei den sog. KRUKENBERG-Tumoren im engeren Sinne.

REICHEL berichtet über einen Fall von primärem Flexurkrebs mit Erkrankung eines Eierstockes in Form einer „carcinösen Eierstockcyste“, die er aus verschiedenen triftigen Gründen für metastatisch hält; sie war an ihrem oberen Umfang völlig morsch und wies eine Perforation auf, in der Bauchhöhle fand sich reichlich Schleim. In dem Falle von WALTHER handelt es sich gleichfalls um eine cystische Geschwulst, die schon seit Jahresfrist festgestellt worden war; zunächst nur Magenresektion wegen Carcinoms, erst 1 Jahr später Abtragung der Anhänge; auf einer Seite findet sich ein geplatztes Cystocarcinom, auf der anderen eine solide metastatische Geschwulst. In SPIEGELBERG'S Fall aus dem Jahre 1867 war eine 36jährige Zweigegebärende 9 Tage nach Zwillingsgeburt gestorben; beide Eierstöcke waren umgewandelt in „carcinomatöse Myxosarkome“; der Tod war bedingt durch Bauchfellentzündung infolge von Ruptur einer der Geschwülste, die durch Thrombose zum Teile nekrotisch geworden war.

Auch *Blutergüsse in die Eierstockgeschwulst*, die außer der Stieldrehungen mitunter vorkommen, sind bei metastatischen Tumoren noch seltener als sonst. Dasselbe gilt für *Blutungen aus der Geschwulst in die freie Bauchhöhle*; in dem Falle von MOIROUD war eine solche intraperitoneale Blutung das erste Zeichen von doppelseitiger Eierstockmetastasen nach Brustkrebs.

Entsprechend der guten Beweglichkeit der metastatischen Geschwülste sind sie bei entsprechender Größe nicht mehr Bewohner des kleinen Beckens, sondern entwickeln sich mehr oder weniger in die *freie Bauchhöhle*. Allerdings ist bei ungleicher Größe doppelseitiger Geschwülste die kleinere nicht selten noch im Becken verborgen, während die größere bereits einen beträchtlichen Raum der Bauchhöhle einnimmt.

*Verwachsungen* finden sich, wie schon erwähnt, bei metastatischen Eierstockgeschwülsten *selten*; wenn sie vorkommen, so handelt es sich gewöhnlich um ältere Verklebungsvorgänge, die zeitlich der Krebsentwicklung lange vorausgegangen sind, doch sind gerade derartige Beobachtungen nicht häufig gemacht worden. Die übergroße Mehrzahl der Tochtergeschwülste in den Ovarien sind ganz frei. Eine nachträgliche Verklebung dieser Tumoren mit der Umgebung, wie man sie bei rasch wachsenden primären Eierstockkrebsen oder verkrebten Cystomen mitunter sieht, kommt meist nicht zustande, anscheinend auch deshalb, weil die Absonderung freier Flüssigkeit, die so häufig die metastatischen Eierstockkrebsse begleitet, an sich das Zustandekommen von Verwachsungen zu erschweren scheint.

β) Ascites. Verdrängungen von Herz und Lungen.

Diese Ansammlung von *Ascites* findet sich bekanntlich bei allen bösartigen Eierstockgeschwülsten *häufig*, bei den metastatischen aber noch öfter als bei den primären Eierstockkrebsen, nach den Beobachtungen von A. MAYER doppelt so häufig, nämlich in 63,3% der Fälle gegenüber nur 33,2% bei primären Carcinomen. Nach MAYER besteht eine Miterkrankung des Bauchfelles eben gerade bei den metastatischen Geschwülsten besonders häufig. FRANKL sucht für die Entstehung der freien Flüssigkeit die Bedeutung des Reizes zur Erklärung heranzuziehen, den das Bauchfell durch die Implantationen erfährt. Vielleicht spielt auch das spezifische Gewicht der Geschwulst eine gewisse Rolle, denn das Bauchfell kann offenbar durch einen schweren soliden Tumor (metastatischen Eierstockkrebs oder gutartiges Fibrom, bei dem sich bekanntlich auch häufig Ascites findet) eine stärkere Reizung, Reibung und dadurch bedingte Gefäßerweiterung erfahren; als Folge davon ist Ausschwitzung von Ascitesflüssigkeit eigentlich selbstverständlich. Von FRANKLs eigenen 18 Fällen findet sich 15mal Ascites, während bei 37 autochthonen Eierstockkrebsen nur 9mal Ascites vermerkt ist, davon aber 2mal bei Ruptur der Geschwulst.

Unter den 60 Fällen von KERMAUNER ist nur 8mal die Flüssigkeitsmenge als groß angegeben (einmal 10 Liter), sonst als gering; in einer Reihe von Fällen ist ausdrücklich vermerkt, daß Ascites fehlt; einmal hat Ruptur der einen Geschwulst, einige Male der dünnflüssige, gallertige Inhalt des vom Darm ausgehenden Gallertkrebses diesbezügliche Angaben unmöglich gemacht.

H. O. KLEINE findet unter 28 KRUKENBERG-Geschwülsten im engeren Sinne in 64%, unter 25 metastatischen Eierstockgewächsen ohne Siegelringzellen (19 Adenocarcinomen und 6 Plattenepithelkrebsen) in 60% Ascites, meist gering. Auch MOULONGUET gibt bei den sekundären Ovarialtumoren 63,3% als Zahl für Ascites an.

Unter den 366 von GAUTHIER-VILLARS zusammengestellten Fällen ist 91mal eine Miterkrankung des Bauchfelles vermerkt.

Auf ganz besondere Weise hat sich die Bauchhöhlenflüssigkeit bei dem Falle von TUROLT bemerkbar gemacht, eine schwangere Frau mit metastatischen Eierstockgeschwülsten betreffend. Hier ist vom 8. Tage des Wochenbettes an die Ascitesflüssigkeit auf dem Wege über die Eileiter und die Gebärmutter nach außen aus der Scheide abgetropft, so daß die Verwechslung mit Harninkontinenz nahelag.

Daß der Ascites bei doppelseitigen Eierstockmetastasen nicht immer richtig gedeutet wird, ist begreiflich; besonders wenn gleichzeitig mit dem Nachweis

der Bauchwassersucht noch Fieber besteht wie in dem Falle 3 von STICKEL, so ist die Annahme einer Bauchfelltuberkulose naheliegend, während in Wirklichkeit ein primärer Magenkrebs mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken vorlag.

Im Anschluß an den Ascites sei noch kurz die *Erkrankung des Nabels* erwähnt; hier handelt es sich fast immer um ein weit fortgeschrittenes Krebsleiden innerhalb der Bauchhöhle das nicht nur zur Flüssigkeitsansammlung in dieser, sondern auch zur Aussaat von Krebsknoten auf dem wandständigen Bauchfell geführt hat. Wenn sich ein solcher Knoten gerade auf der Innenseite des Nabels findet, so kann er leicht durch die dünne Nabelnarbe nach außen gelangen und am Hautnabel eine Krebswucherung bewirken. In einem Falle von GOULLOUD wird ein solches krebsiges Nabelinfiltrat erwähnt.

Eine der wichtigsten Erscheinungen der metastatischen Eierstockgeschwülste ist schließlich ihre *Doppelseitigkeit*, denn nur ungefähr 10—15% dieser Geschwülste treten einseitig auf (s. S. 595).

Im Gegensatz zu den Beckenorganen, die seltener von der Verdrängung betroffen sind, werden die *Organe der oberen Bauch- und der Brusthöhle* verhältnismäßig häufig nach oben gedrängt, wenn die metastatischen Eierstockgeschwülste oder eine derselben eine beträchtliche Größe erreicht haben und durch Ansammlung von Ascitesflüssigkeit weiterer Raumangel in der Bauchhöhle entstanden ist. Natürlich lassen der Grad des *Zwerchfellhochstandes* und die darauf zu beziehenden *Erscheinungen von Herz und Lunge* keinen Rückschluß auf die Art der Eierstockgeschwulst zu. Man kann höchstens bei starken, rasch zunehmenden Atem- und Herzbeschwerden auf eine rasche Zunahme des Bauchinhaltes schließen, wie sie gerade den metastatischen Ovarialtumoren im allgemeinen zukommt, während z. B. weit größere gutartige Geschwülste oder auch langsam wachsende bösartige Gewächse der Eierstöcke oder anderer Bauchorgane den Lungen und dem Herzen mehr Zeit lassen, sich allmählich an die veränderten, weniger günstigen Verhältnisse zu gewöhnen. Bei raschem Wachstum des Bauchinhaltes hängt die hauptsächlichste Krankheitserscheinung der Verdrängung, die *Atemnot*, auch noch von der Beschaffenheit der *Bauchdecken* ab; sind diese straff wie bei Frauen, die nicht geboren haben, so wird das Zwerchfell und mit dem Zwerchfell der Inhalt der Brusthöhle im allgemeinen stärker nach oben gedrängt, als wenn schlaffe, mehr oder weniger hängende Bauchdecken einer Frau, die mehrmals geboren hat, der Steigerung des Bauchinnendruckes nachgeben. Bei straffen Bauchdecken wird man auch mehr frische *Striae* finden wie bei manchen Erstgeschwängerten. Seltener sind Erweiterungen der Blutadern in den Bauchdecken.

*Ödeme der Bauchhaut und der unteren Gliedmaßen* finden sich natürlich auch mitunter bei großen Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken, meist als Ausdruck eines Druckes des Bauchinhaltes auf die großen Venen. Diese Ödeme allein oder in Vergesellschaftung mit einem Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle können bei Herzstörungen durch gleichzeitigen Zwerchfellhochstand dem flüchtigen Untersucher eine Herzdekompensation vortäuschen. Wenn nun vielleicht noch ein Erguß in einem Rippenfellraum oder gar auf beiden Seiten nachweisbar ist, so kann dieser Eindruck eines dekompensierten Herzens noch verstärkt werden. Erst bei genauerer Untersuchung, vor allem durch den Nachweis tastbarer Geschwülste in der Bauchhöhle, wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob nicht Ödeme, Zwerchfellhochstand und Herzerscheinungen durch die Verdrängung allein bedingt sind, während der Pleuraerguß durch weitere Krebsaussaat im Rippenfellraum zu erklären wäre.



### γ) Magenerscheinungen.

*Magenerscheinungen* können entsprechend der Häufigkeit des Magenkrebses als Ausgangspunkt der Eierstockmetastasen von vornherein im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, müssen es aber nicht, denn bekanntlich ruft auch der *Magenkrebs* ohne Metastasen in einer großen Anzahl von Fällen in der günstigsten Zeit, zu Beginn der Erkrankung, leider *oft wenig oder gar keine Erscheinungen* hervor. Für die Leser dieser Ergebnisse ist es wohl nicht erforderlich, die einzelnen Erscheinungen des Magenkrebses besonders hervorzuheben; es sei nur nochmals mit Nachdruck an die *völlige Symptomlosigkeit* mancher Fälle von Magenkrebs erinnert, darunter auch solcher, die schon weit fortgeschritten sind.

In diesem Zusammenhang mag eine eigene Beobachtung erwähnt werden, einen 50jährigen Mann betreffend, der wegen schweren Bluterbrechens seinerzeit (1906) an die interne Klinik von NEUSSER in Wien eingeliefert worden war. Der athletisch gebaute, fettleibige, kraftstrotzende Kranke hatte sich nach Angabe der Angehörigen niemals krank gefühlt, war bis zum Vortage nie in ärztlicher Behandlung gestanden, hatte insbesondere niemals über Magenbeschwerden geklagt. Durch die fettreichen Bauchdecken war nur eine ganz undeutliche Resistenz in der Magengegend zu tasten; eine genauere Untersuchung war durch das ständige Bluterbrechen nicht möglich. Binnen 6 Stunden war der Mann seinem Leiden erlegen. Die Leichenöffnung ergab ein weit fortgeschrittenes, die Magenmitte einnehmendes, schüsselförmiges Carcinom ohne Verengung; die Leber war von kleinen und großen Tochtergeschwülsten vollständig durchsetzt. Hier war also das tödliche Bluterbrechen das erste Krankheitszeichen überhaupt!

Auch unter den Fällen von Magenkrebs mit metastatischen Geschwülsten in den Eierstöcken finden sich ähnliche Fälle mit Fehlen nennenswerter Erscheinungen. So z. B. berichtet H. G. MEYER über eine schwerst kachektische Frau mit nur mehr 15% Blutfarbstoff; diese hatte bis kurz vor dem Tode alle Nahrung bei sich behalten können, hatte keine Schmerzen gehabt, nur okkultes Blut im Stuhl hatte auf einen Geschwürsvorgang im Magen-Darmkanal hingewiesen.

Wenn der Magenkrebs, wie so häufig, bei der Operation oder bei der Leichenöffnung nur klein gefunden wird und die großen Eierstockgeschwülste auch dabei durchaus im Vordergrund stehen, so ist es begreiflich, daß auch Beschwerden, die auf den Magen-Darmkanal zu beziehen wären, nicht besonders hoch bewertet und vielfach von den Kranken vernachlässigt werden gegenüber den Beschwerden, die durch die mächtigen Eierstockgeschwülste ausgelöst werden. Wenn man allerdings bei Erhebung der Vorgeschichte eigens nach Magenbeschwerden fragt — und dies sollte man grundsätzlich bei jeder Eierstockgeschwulst tun — so wird die Kranke durch diese Fragen manchmal erst auf Krankheitszeichen aufmerksam gemacht, die sich auf den Magen oder Darm beziehen könnten, und die sie von selbst als weniger oder gar nicht wichtig einfach verschwiegen hätte. Andererseits sind Appetitlosigkeit, Gefühl der Völle im Magen, Druckgefühl nach dem Essen, Aufstoßen, unangenehmer Geschmack im Munde und ähnliche Erscheinungen mehr durchaus nicht kennzeichnend für einen Magenkrebs, sondern sie können auch bei einer harmlosen Eingeweidesenkung, bei Überladung des Magens und bei sonstigen Diätfehlern, bei Stuhlverhaltung und vorübergehend bei vollständig gesunden Menschen mit einem „nervösen Magen“ vorkommen. Daß sich diese und ähnliche Beschwerden bei chronischer Gastritis, ferner bei Gallenblasenerkrankungen mit und ohne Beteiligung der Leber, bei Stauungszuständen infolge von Herz-

dekompensation, bei Alkoholismus, bei Lungentuberkulose usw. auch finden können, vermindert nur ihren diagnostischen Wert. Von all diesen Erscheinungen gibt es in den Krankengeschichten der Frauen mit KRUKENBERG-Tumoren genügend Beispiele; auch die sonst bei Magenerkrankungen beobachtete Tetanie fehlt nicht (BOUCHUT und MORENAS, H. H. SCHMID).

Bei *Sitz des Krebses am Pylorus* treten natürlich früher bezeichnende Magen-erscheinungen auf als bei Sitz an der großen Krümmung. Für diese Erscheinungen gilt natürlich dasselbe wie für die Fälle von Magenkrebs ohne Eierstockmetastasen. Als verhältnismäßig selten ist wie auch sonst der Sitz der krebsigen Erstgeschwulst am *Mageneingang* anzusehen. Über solche Fälle von *Cardiacarcinom* berichten BYRON und BERKOFF, FUCHS, v. GRAFF (am unteren Ende der Speiseröhre), JARCHOW (Fall 7, übergreifend auf die Speiseröhre), ROSENSTIRN, STICKEL (Fall 1) und TUROLT. Diesen 4 Fällen schließt sich eine eigene Beobachtung an.

35jährige Frau, seit 1 Woche Schmerzen im Unterleib, seit 14 Tagen schleimiges Erbrechen. Menstruation regelmäßig 28tägig, L.M. 17. bis 20. 8. 28, schwächer als sonst. 2 Geburten vor 12 und vor 6 Jahren. Seit 1 Woche Temperatur bis 38,2°. Seit 1 Jahre Stuhl immer schwarz gefärbt. Abmagerung seit 3 Jahren.

Kleine, blasse, schlecht und älter aussehende Frau, 60 $\frac{1}{2}$  kg schwer, vor 3 Wochen noch 64 kg. Colostrum positiv. Fettreiche Bauchdecken; freie Flüssigkeit nicht nachweisbar. *Scheidenteil steinhart*, klein, Gebärmutterkörper an die Schoßfuge gedrängt; vom Mastdarm tastet man links hinten eine unscharf begrenzte, wenig bewegliche Geschwulst von 6—7 cm Durchmesser; rechte Anhänge nicht zu tasten.

Die *Diagnose* Magencarcinom mit Metastasen in den Eierstöcken und in der Gebärmutter wird nur auf Grund der Beschaffenheit des Scheidenteils gestellt. *Röntgenuntersuchung* (HELM, REICHENBERG): Exulcerierte Geschwulst der Cardia. Bericht über Röntgenuntersuchung vom 30. 12. 26: Hakenform des Magens, an der kleinen Krümmung ausgesprochener Druckpunkt, Konturveränderungen nicht zu sehen; mäßige Sekretschicht; Peristaltik regelrecht; bei späterer Auffüllung mit Bariumwasser wechselnde Tiefe der einzelnen Wellen; sicher grob anatomische Wandveränderung, *wahrscheinlich Ulcus* an der Stelle der größten Druckschmerzhaftigkeit. Zu der damals empfohlenen Wiederholung der Röntgenuntersuchung ist die Kranke nicht erschienen. Sie ist erst im Juli 1928 von HERMANN MEYER und GÄBERT (Dresden) wieder untersucht worden: Wahrscheinlich polypöse Veränderungen der Schleimhaut im oberen Korpusabschnitte des Magens infolge chronisch entzündlicher Veränderungen; maligne Neubildung nach dem Röntgenbild nicht sicher auszuschließen. Die Magenausheberung hatte annähernd normale Säureverhältnisse ergeben. Im präpylorischen und Bulbusabschnitt des Magens waren keine Veränderungen röntgenologisch nachzuweisen, was ja auch mit den Säureverhältnissen übereinstimmt. Am wahrscheinlichsten war ein Polyp (polypöses Carcinom?) im Fornixteils des Magens; bei der Lokalisation der Veränderungen kam ein operativer Eingriff nicht in Frage.

Trotz der Aussichtslosigkeit in bezug auf radikalen Eingriff soll wenigstens versucht werden, durch eine *palliative Operation* Erleichterung zu schaffen. 27. 8. 28. Längsschnitt vom Schwertfortsatz bis zur Mitte zwischen Nabel und Schoßfuge. Etwa  $\frac{1}{4}$  Liter freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Wandständiges Bauchfell frei. Magencarcinom, entsprechend dem Röntgenbefunde, im Bereich der Kardia. Drüsen an der kleinen Krümmung. Derbe Krebsmassen hinter dem Magen entlang der Wirbelsäule zu tasten, ebenso entlang der Aorta weiter unten, besonders links. Krebsige Infiltration des ganzen Dünndarmgekröses, besonders auch im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes, ferner im Mesosigma. Leber vollkommen frei. Beide Eierstöcke umgewandelt in derbe, bewegliche Geschwülste, links von 6—7 cm, rechts von 5 cm Durchmesser. Zur besseren Ernährung und zur Ausschaltung des erkrankten Magenabschnittes aus der Berührung mit den Speisen wird am freien Magenanteil etwa 3 cm vom Pylorus entfernt eine *Gastrostomie nach WITZEL* angelegt; die Spitze des eingenähten Schlauches reicht bis in den Zwölffingerdarm. Vernähung der Fistelumgebung mit der vorderen Bauchwand im oberen Wundwinkel. *Abtragung der Anhänge*; auch der Gebärmutterkörper ist so derb wie der Scheidenteil, Gebärmutter wird belassen. Bei der Abtragung der Anhänge fast keine Blutung. Deckung der Gebärmutterecken mit Blasenbauchfell.

Histologischer Befund der Eierstockgeschwülste: KRUKENBERG-Tumoren mit zahlreichen Siegelringzellen.

Ernährung durch die Magenfistel schon unmittelbar nach der Operation. Bauch in den folgenden Tagen dauernd weich, Abgang von Winden und Stuhl, jedoch zunehmende Herzschwäche. 5 Tage nach der Operation †. Keine Obduktion.

Von den 9 weiteren, neuen eigenen Fällen, die alle von einem primären Magenkrebs ausgegangen sind, ist ein weiterer Fall unten S. 586 noch ausführlich mitgeteilt worden. Die übrigen Fälle sind in der Zusammenstellung (S. 619) mitgezählt, bieten aber nicht genug Besonderheiten, um eine eingehende Bekanntgabe zu rechtfertigen.

Auch zahlenmäßige Angaben über Magenerscheinungen lassen sich anführen. So finden sich in der Zusammenstellung von 366 metastatischen Eierstockkrebsen durch GAUTHIER-VILLARS nur 46mal Magenstörungen im Beginne der Erkrankung angegeben; doch beweist dies natürlich nicht ihre Seltenheit, sondern nur die Unzweckmäßigkeit einer solchen Statistik, die auf einer großen Zahl von Fällen aus dem Weltausdrucksbuch aufgebaut ist, ohne daß jeweils alle gerade in Frage stehenden Einzelheiten auch verzeichnet sind.

Auf die chronische Gastritis und das Magengeschwür einzugehen, die als Schrittmacher des Magenkrebses gelten, ist an dieser Stelle wohl nicht erforderlich. Es genügt ein Hinweis auf die zahlreichen, einschlägigen Arbeiten von KONJETZNY, SALTZMANN, GUTZEIT, KNUD FABER, FINSTERER, v. HABERER, ORATOR, HAUSER u. a. In diesem Zusammenhange sei nur erwähnt, daß sich in der Vorgeschichte von Kranken mit KRUKENBERG-Tumoren wiederholt Magenbeschwerden finden, die als Ulcuserscheinungen gedeutet wurden; auch Gastroenterostomie und Magenresektion wegen „Geschwürs“ sind mehrfach angegeben, doch sind leider nicht immer histologische Untersuchungen mitgeteilt worden. Wenn diese aber unterlassen oder negativ waren, so berechtigt dies bekanntlich noch nicht, ein beginnendes Krebsleiden auszuschließen! Dasselbe gilt für polypöse Wucherungen der Magenschleimhaut (Fall von KLAFTEN).

Von den besonderen Komplikationen des Magenkrebses sei hier auch der Durchbruch in die freie Bauchhöhle erwähnt. Dieses Ergebnis hat sich bei Frauen mit metastatischen Eierstockgeschwülsten, ausgehend von einem primären Magenkrebs, an diesem ereignet in den Fällen von HEMPEL, KRATZENSTEIN (1889; Tod der Kranken 2 Wochen nach Abtragung der „Fibrosarkome“ an Perforation eines „Magengeschwürs“), OZENNE, JARCHO (Fall 6), VILLARD, HUNDLEY (Fall 1, Perforation eines „Magengeschwürs“, histologisch Medullarcarcinom); in zwei Fällen von VIANNA bzw. GUIROY und JACOB ist die Magenperforation bei 6 bzw. 4½monatiger Schwangerschaft eingetreten.

Über einen Durchbruch des Gallenblasenkrebses in Form einer durch den Zwölffingerdarm gedeckten Perforation berichtet PRIBRAM.

#### δ) Darmstörungen.

Darmstörungen sind schon oben kurz erwähnt worden, wo von unmittelbarem Drucke einer im kleinen Becken eingeklemmten Eierstockgeschwulst die Rede war. Auf die sonstigen Krankheitserscheinungen eines Darmkrebses als primärer Geschwulst von leichten Verdauungsbeschwerden bis zum vollständigen Darmverschluß mit höchstgradiger Überdehnung des Coecums, auf den Blutnachweis im Stuhl usw. muß hier nicht eingegangen werden. Dagegen soll eigens auf eine bestimmte Form von Darmbeschwerden hingewiesen werden,

die mit einer *weiteren Metastase des Magencarcinoms* neben der Eierstockmetastase zusammenhängen und nicht selten einen *Mastdarmkrebs vorgetäuscht* haben. Gemeint ist hier die zuerst von PAYR beschriebene *ringförmige Krebsmetastase an der Flexur oder am Mastdarm*, die an sich eine Tochtergeschwulst nach primärem Magenkrebs darstellt.

In dem ersten Falle von PAYR, einer 40jährigen Frau, die 9mal geboren hatte, war zunächst eine Gastroenterostomie angelegt worden, 13 Tage später wegen Erbrechens eine linksseitige inguinale Colostomie; am Übergang der Flexur in den Beckendarm hatte sich eine carcinomatöse ringförmige Metastase gefunden; über die Eierstöcke wird nichts berichtet.

PAYR's Fall 5 betrifft eine 32jährige Frau, bei der eine linksseitige Eierstockgeschwulst entfernt und eine Colostomie wegen stenosierender Geschwulst am Mastdarm angelegt worden

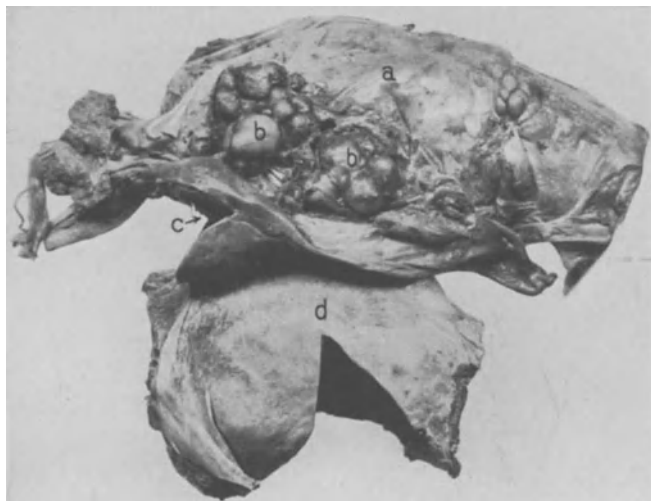


Abb. 35. Magen-Carcinommetastasen im DOUGLASSchen Raum. (Lichtbild.) a Rectum, b Carcinom, c Uterus, d Blase. (Nach HUBCK, Morphol. Pathologic.)

war. Nach 2 Wochen gestorben. Leichenöffnung: Carcinoma ventriculi et recti. Der Ovarialtumor ist bedauerlicherweise nicht genauer untersucht worden.

Nach unseren heutigen Kenntnissen kann man wohl mit größerer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich hier um metastatische Geschwülste des linken Eierstockes und des Douglasbauchfelles mit Umwucherung des Mastdarmes nach primärem Magenkrebs gehandelt haben dürfte.

Schon früher hatte HERMANN STRAUSS in anderem Zusammenhange einen Fall von Magencarcinom mit Metastase im Douglas mitgeteilt. Aus dieser Arbeit sind 2 Hinweise auch heute noch beachtenswert: „Bestimmte seltene Metastasen entziehen sich meist deshalb dem Nachweis, weil sie nicht genügend gesucht werden.“ „In zwei weiteren Fällen war nur auf Grund der alleinigen Metastase im Douglas die Diagnose Magenkrebs gegenüber Magengeschwür zu stellen.“

Von den folgenden Arbeiten, die sich mit dieser typisch lokalisierten Metastase des Magencarcinoms befassen, seien als praktisch wichtig besonders diejenigen erwähnt, bei denen diese Metastase als primärer Mastdarmkrebs aufgefaßt und zum Teil als solcher operiert wurde (Fälle von SCHNITZLER, CHIARI, TOYOSUMI, ORTH, STAEMMLER u. a.). Allerdings ist hier zu erwähnen, daß ein Teil dieser Fälle aus dem ersten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts stammt,

in dem die Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals noch nicht so weit entwickelt war wie heutzutage. So ist es begreiflich, daß solche Kranke wegen Beschwerden seitens der metastatischen Geschwulst den Arzt aufsuchen,

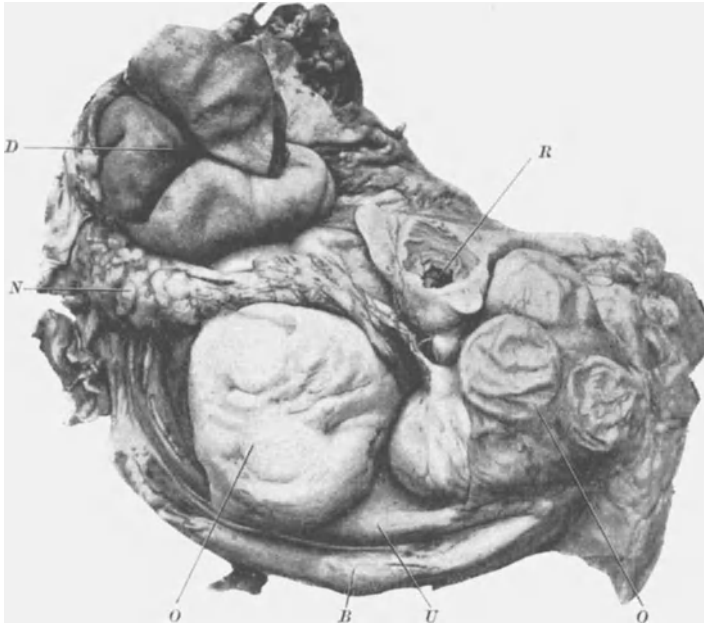


Abb. 36. Ovarialmetastasen bei Carcinoma ventriculi, 34jährige Frau. (Beckenorgane von oben gesehen.) (Sammlung KONJETZNY.) *B* Blase, *U* Uterus, *O* Ovarialtumoren (links mit mehreren Cysten), *N* krebsiger Netzzipfel mit dem rechten Ovarialtumor verwachsen, *D* Dünndarmschlinge mit dem rechten Ovarialtumor verwachsen, *R* Rectum durch DOUGLAS-Metastasen stenostiert. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY.)

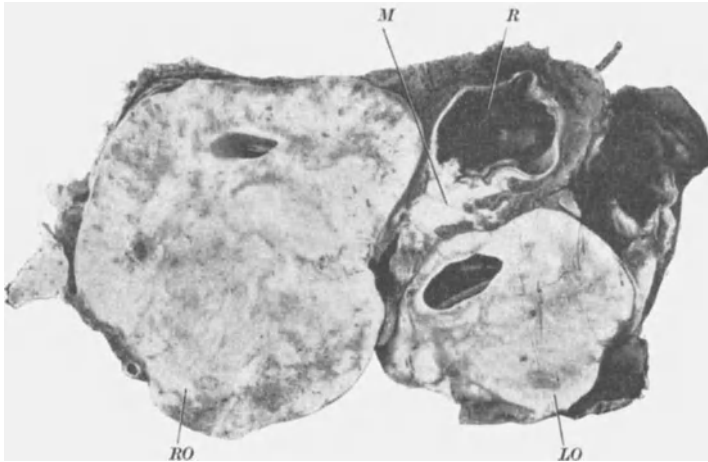


Abb. 37. Frontaler Durchschnitt durch die Ovarialtumoren in Abb. 36. (Vordere Schnittfläche.) (Sammlung KONJETZNY.) *R* Rectum, *M* DOUGLAS-Metastasen mit Einbruch in die Rectalwand, *RO* rechter Ovarialtumor, *LO* linker Ovarialtumor. (Nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY.)

„während sie von der Existenz des primären intraabdominal gelegenen Tumors keine Ahnung hatten“ (SCHNITZLER). Aber schon damals ist als wichtig hervorgehoben worden, daß in solchen Fällen eine Exulceration der Mastdarmschleimhaut fehlt.

In zahlreichen Arbeiten aus dem amerikanischen Schrifttum (BACON, KEITH, DANIEL, BABCOCK, EARLE, BLUMER, LIVINGSTON, SCHOFIELD, YEOMANS, FELDNER, EUSTERMANN und BALFOUR, HANDLEY, CARNET, RUNYEON u. a.) wird auf diese Metastase („rectal shelf“) als ein zu Unrecht vernachlässigtes, diagnostisch wichtiges Kennzeichen für unklare Erkrankungen innerhalb der Bauchhöhle hingewiesen, besonders bezüglich der Abgrenzung von bösartigen und entzündlichen Vorgängen.

Es finden sich auch genügend einschlägige Bemerkungen im deutschen Schrifttum der letzten Jahre (KAPPELLER, KAUFMANN, KELLING, FRANKL, SCHOTTLAENDER, ANSCHÜTZ-KONJETZNY, KLAFFEN, DANN, STAEMMLER u. a.). Das *Röntgenbild* der „sekundären Infiltrationsstenosen am Sigma bei Ovarialcarcinom“ bespricht R. POHL; die Bedeutung der Knie-Ellenbogenlage und des frontalen Strahlenganges bei der Röntgenuntersuchung von primären und sekundären Mastdarmkrebses wird in der Arbeit von H. RÜD aus der Erlanger Chirurgischen Klinik (GOETZE) erörtert, die einen Fortschritt gegenüber den früheren Erfahrungen (IRSIGLER) darstellt.

Über die *Häufigkeit dieser DOUGLAS-Mastdarmmetastase* gehen die Ansichten noch auseinander. FELDNER behauptet, daß in 20% der Fälle nach Magenkrebs und in 18% der Fälle nach Gallenblasenkrebs derartige DOUGLAS-Metastasen vorkommen. BACON hält sie aber nicht für so häufig. PALMER hat sie unter 200 Fällen 28mal beobachtet. DANIELS 12 Fälle von sekundärem metastatischem Mastdarmkrebs werden 437 primären Mastdarmkrebsen gegenübergestellt.

Als Ausgangspunkt der primären Geschwulst, die zur Tochtergeschwulstbildung im Douglas geführt hat, werden außer dem Magen genannt: Gallenblase bzw. Ductus choledochus (BACON, BLUMER, FELDNER), Speiseröhre (MELCHIOR), Bauchspeicheldrüse (SCHNITZLER, BACON, DANIEL), S-förmiger Dickdarm (DANIEL), aufsteigender Dickdarm (BACON), Brustdrüse (BACON, HENDLEY und CARNET, MELCHIOR), Niere (BACON) und Nebenniere (DANIEL).

Nach den vorliegenden Arbeiten sind diese DOUGLAS-Metastasen *bei Männern viel häufiger als bei Frauen*; man hat geradezu den Eindruck, daß sie bei ersteren gewissermaßen ein Ersatz für bei Frauen häufigeren Eierstockmetastasen nach primärem Magen-Darm-Gallenblasen-Brustkrebs darstellen. Immerhin finden sich aber unter BACONs 17 eigenen Fällen 5 bei Frauen. Wie schon erwähnt, treten Eierstock- und DOUGLAS-Metastasen vielfach zugleich auf. Nach ROSENSTIRN ist diese DOUGLAS-Metastase oft als erster Ausdruck der nicht so gut nachweisbaren Eierstockmetastase anzusehen. In dem Falle von KLAFFEN war der DOUGLAS-Knoten zuerst in der Scheide sichtbar geworden; der Stuhl war bereits seit Monaten bleistiftdünn gewesen. Von praktischer Bedeutung ist die Empfehlung von ROSENSTIRN, PRIBRAM u. a., bei der Operation das DOUGLAS-Bauchfell mit abzutragen.

*Differentialdiagnostisch* kommen außer primärem Mastdarmkrebs für die Tochtergeschwulst im Douglas noch zahlreiche andere Erkrankungen in Betracht. So Tuberkulose des Bauchfells, harte Stuhlmassen in der Flexur, Krebs dieses Darmabschnittes mit Verlagerung der S-förmigen Schlinge in den Douglas, Absceß im DOUGLASSchen Raum älteren Datums, schon in Organisation begriffen, (Krebs der hinteren Blasenwand und Krebs des oberen Poles der Vorsteherdrüse beim Manne), umschriebener pelvirectaler Absceß, hypertrophische

HOUSTONSche Klappe, Endometriose des DOUGLAS-Bodens und der Sakro-uterinligamente, Endometriose des Mastdarms oder der Flexur, schließlich Ausbreitung einer Neubildung der Gebärmutter und der Eierstöcke.

Für die *Erkennung* ist es natürlich wichtig, daß man sich auch bei Fehlen von subjektiven Darmerscheinungen nicht mit der Untersuchung von der Scheide aus begnügt, sondern grundsätzlich bei jeder „gynäkologisch“ Kranken auch die Mastdarmuntersuchung zur Ergänzung heranzieht, sonst kann es vorkommen, wie z. B. in einem Falle von OPITZ, daß eine wegen doppelseitigen Eierstockkrebses operierte Frau nach der Operation verfällt, am 5. Tage stirbt, und erst die Leichenöffnung den (primären) Mastdarmkrebs 8 cm oberhalb des Schließmuskels aufdeckt.

Außer dieser Einzelmetastase im Douglas bzw. am Mastdarm gibt es noch *vielfache Darmwandmetastasen* nach primärem Magenkrebs, hauptsächlich am Dünndarm. Nach MIODOWSKI und nach ANSCHÜTZ-KONJETZNY läßt sich die Entstehung dieser Dünndarmmetastasen am einfachsten durch Verbreitung auf dem Lymphwege deuten, entweder durch Verschleppung von Krebszellen innerhalb der Darmwand mit sekundärer Beteiligung der mesenterialen Lymphdrüsen oder durch primäre Infiltration der Mesenterialdrüsen und nachträgliche retrograde Überschwemmung des Darmes. Über derartige vielfache carcinomatöse Verengerungen des Dünndarmes berichten unter anderem BROSCHE, BENSAUDE, OKENCZYC und RUNYEON. Nicht berücksichtigt sind dabei natürlich die zahlreichen weit fortgeschrittenen Fälle, bei denen DOUGLAS-Mastdarm- und sonstige Darmmetastasen untergehen im Bilde einer allgemeinen Aussaat von Krebsgeschwülsten in der ganzen Bauchhöhle.

Auch ohne ringförmige Stenosierung des Mastdarmes durch eine DOUGLAS-Metastase können *Darmbeschwerden* auftreten, wenn die Erstgeschwulst im Magen, in der Gallenblase, in der Brustdrüse usw. gelegen ist und die Eierstocktochtergeschwülste eine gewisse Größe erreicht haben. Beschwerden können dann, wie schon erwähnt, zunächst durch den Druck des Ovarialtumors entstehen, falls er im Becken eingeklemt ist oder den Mastdarm von außen zusammendrückt (Fall von REICHEL), sodann aber auch bei größeren Geschwülsten, die nicht mehr im kleinen Becken Platz haben, eben durch Beanspruchung des größeren Teiles des Bauchraumes durch die mächtigen metastatischen Eierstockgeschwülste und die sie begleitende freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Auch durch venöse Stauung im Bereiche der Pfortader, in der durch krebsig erkrankte, benachbarte Lymphknoten der Blutabfluß durch Druck von außen beeinträchtigt wird, können Darmbeschwerden ihre Erklärung finden. Sonst aber sind im allgemeinen Beschwerden bei der Defäkation überraschend selten (FRANKL).

Über einen Fall von *Perforationsperitonitis* bei Krebs des aufsteigenden Dickdarmes mit Eierstockmetastasen berichtet STICKEL (Fall 9), KOHLMANN und RUNYEON über Perforation des S-förmigen Dickdarmes oberhalb einer stenosierenden Metastase bei primärem Magenkrebs, ROUVILLE und COL DE CARRÉRA über gedeckte Perforation des aufsteigenden Dickdarmes, SAUTER über Perforation eines Mastdarmkrebses nach Entfernung einer kindskopf-großen metastatischen Eierstockgeschwulst; der Darmkrebs hatte vor der Perforation überhaupt keine Erscheinungen hervorgerufen; schließlich sei noch der alte Fall von HEMPEL aus dem Jahre 1875 erwähnt, bei dem außer

einem Magenkrebsdurchbruch noch eine Perforation des Mastdarms vorlag, diese aber entstanden bei der damals üblichen Untersuchung des Mastdarmes mit der ganzen Hand in Narkose.

Auf die *Miterkrankung der Leber* bei Magenkrebs in Form von vielfachen Tochtergeschwulstknoten ist hier nicht einzugehen. Dasselbe gilt natürlich für das Fortschreiten eines Gallenblasen- oder Gallengangkrebses auf das Gewebe der Leber selbst.

An der *Milz* ist bei allgemeiner Erkrankung des Bauchfelles nach Magen-Darmkrebs gewöhnlich nur der Bauchfellüberzug beteiligt, das Milzgewebe selbst aber nur in seltensten Ausnahmefällen, wenn man von vielfachen, auf dem Blutwege entstandenen Tochtergeschwülsten absieht. Bekanntlich wird der Milz eine krebseindliche Einstellung zugesprochen; es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, Milz oder Milzpräparate in der Behandlung von äußeren Krebsgeschwülsten anzuwenden (K. BAYER, KOERTING, THEILHABER, FICHERA u. a.) bis zu den Versuchen der letzten Jahre, krebswidrige Stoffe aus Milzgewebe herzustellen und den Kranken einzuspritzen.

Während also Milzmetastasen gleichzeitig mit Eierstockmetastasen nach primärem Magenkrebs nicht mitgeteilt worden sind, sei hier kurz ein ganz seltener Fall aus der Reichenberger Frauenabteilung erwähnt, bei dem sich 3 Jahre nach radikaler Operation eines primären Eierstockkrebses und nach Röntgenbestrahlung des kleinen Beckens im Anschluß an die Operation eine vereinzelt große Metastase in der Milz fand; durch Abtragung des Organs und Röntgennachbestrahlung konnte die Kranke vorläufig geheilt werden (F. SCHWARZ).

#### ε) Beziehungen zwischen metastatischen Eierstockkrebsen und den übrigen weiblichen Geschlechtsorganen.

Ergiebiger sind die *Beziehungen zwischen metastatischen Eierstockkrebsen und den übrigen weiblichen Geschlechtsorganen, namentlich in funktioneller Hinsicht*. Selbstverständlich sind *Menstruationsstörungen* nicht bei allen geschlechtsreifen Trägerinnen solcher Geschwülste vorhanden. Im Beginn der Erkrankung pflegen solche Störungen meist zu fehlen; bei langsamem Wachstum der bösartigen Gewächse wäre auch an eine Schwächung des Gesamtkörpers als Ursache der Amenorrhöe zu denken (KERMAUNER). Von besonderer Bedeutung aber sind die metastatischen Eierstockgeschwülste dann, wenn das gesamte funktionierende Eierstockgewebe durch das Krebswachstum vernichtet worden ist. Dann entfällt begreiflicherweise jegliche Eireifung und die davon abhängige Menstruation. Mag nun die restlose Zerstörung des Follikelapparates durch die Neubildungen oder die schwere Allgemeinschädigung des Körpers die Veranlassung zum Ausbleiben der Regelblutung sein, so ist dies Zeichen, wenn sonst keine Ursachen für die Amenorrhöe zu finden sind, nicht nur auf Bösartigkeit der Geschwulst, sondern auch auf seine metastatische Natur verdächtig (FRANKL, A. MAYER).

Wie sehr die *Amenorrhöe* bei den letztgenannten Eierstockgeschwülsten gegenüber Regelstörungen bei anderen Ovarialtumoren hervortritt, geht aus nachstehender Tabelle von AUGUST MAYER hervor (S. 662).

Eindrucksvoll sind auch die Zahlen von FRANKL: von 18 sicheren und fraglichen metastatischen Ovarialcarcinomen zeigen 11 ein Ausbleiben der Regel seit 2—3 Monaten und länger, unter 65 noch nicht im Klimakterium stehenden Frauen mit autochthon entstandenen Eierstockkrebsen finden sich nur 3 Fälle von Amenorrhöe. Bei 60% der von KLEINE mitgeteilten KRUKENBERG-Tumorträgerinnen traten Regelstörungen auf, meist in Form von vollständigem Ausbleiben der Blutung.



Tabelle 4. Verhalten der Regel bei den einzelnen Geschwulstarten.  
(Nach A. MAYER.)

	Regelmäßige Periode %	Unregelmäßige Periode %	Amenorrhöe %
Cystoma serosum simplex . . . . .	79	—	—
Cystadenoma serosum papillare . . . . .	88,8	—	—
Pseudomucincystom . . . . .	93,2	—	1,7
Fibrom und Fibromyom . . . . .	70	—	—
Dermoidecystom . . . . .	83	15	1,6
Primäre Carcinome . . . . .	75,8	13,8	10,3
Metastatische Carcinome . . . . .	63,1	15,7	26,3
Sarkome . . . . .	70	—	10

In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß bekanntlich die *Granulosa-zellgeschwülste* des Eierstockes bei Frauen in der Zeit der Geschlechtsreife besonders häufig zu *Amenorrhöe* führen.

Dieses *Ausbleiben der Menstruation*, die *Zunahme des Leibesumfanges* und das *meist vorhandene Erbrechen*, diese drei Zeichen können mitunter mithelfen, in derartigen Fällen eine *Schwangerschaft vorzutäuschen*. Über einen lehrreichen derartigen Fall der Prager Frauenklinik berichtet H. H. SCHMID (1924).

28jährige Nullipara leidet an Magenschmerzen und -krämpfen kurz nach der Nahrungsaufnahme seit dem Sommer 1920. Letzte Menstruation 7. 1. 21, seither beständig Aufstoßen und Erbrechen, verminderte Nahrungsaufnahme. Obwohl ein namhafter Internist den Verdacht einer Magenpfortnererkrankung ausgesprochen hatte, schickt der wegen vermuteter Schwangerschaft zugezogene Frauenarzt die Kranke mit der Diagnose „Myoma uteri mit Gravidität“ an die Klinik. Die Kranke selbst wünscht sich dringend ein Kind.

Schwächliche, deutlich abgemagerte Frau. Herz und Lunge o. B. Colostrum negativ. Magenegend nicht druckempfindlich. Magensteifungen sind in unregelmäßigen Zeitabschnitten deutlich zu sehen und zu fühlen, während die Kranke gleichzeitig krampfartige Schmerzen empfindet. Violette Verfärbung und Auflockerung der Scheide und des Scheidentheiles. Über kindskopfgroße Geschwulst bis zum Nabel reichend, oberhalb des Gebärmutterhalses aus weichen und derberen Anteilen bestehend, wenig verschieblich. Diagnose: Uterus myomatosus gravidus mens. III. Die interne und Röntgenuntersuchung an der Klinik R. SCHMIDT ergibt: sehr hochgradige *Pylorus-Stenose*, wahrscheinlich auf *Ulcusbasis*. Versuche, das Leiden durch Magenausheberungen und Atropin günstig zu beeinflussen, sind ohne Erfolg. Nährklysmen. 25. 4. Tetanieanfall. Gewichtsabnahme seit 3 Wochen um 5 kg. Die *Pylorus-Stenose* erheischt operative Behandlung; gleichzeitig sollen, wenn sich dies als nötig erweisen sollte, Myome aus der schwangeren Gebärmutter ausgeschält werden.

26. 4. In Äthernarkose Längsschnitt vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. Kleine Knötchen auf dem wandständigen Bauchfell. Netz geschrumpft und verdickt, ohne weiteres als krebsig erkrankt anzusprechen. Mesocolon transversum durch ebensolches Infiltrat geschrumpft. Magenpfortner und präpylorischer Anteil des Magens bis handbreit vor ersterem starr infiltriert und fast unbeweglich. Magenmuskulatur hochgradig hypertrophisch. Drüsen im kleinen Netz und an der Wirbelsäule. Leber frei. Der aus dem kleinen Becken aufsteigende, für die schwangere myomatöse Gebärmutter gehaltene Tumor erweist sich als solide, bösartige Geschwulst des rechten Eierstockes von Kindskopfgröße. Eine zweite faustgroße Geschwulst, den linken Anhängen angehörig, ist im kleinen Becken links eingekleilt. Erweiterung des Schnittes bis 2 Finger oberhalb der Schoßfuge. Erst jetzt zeigt sich, daß etwa 1 Liter Serös-hämorrhagischer Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden ist. Gebärmutter ganz klein, nach rechts vorn gedrängt. Dünn- und Dickdarmgekröse hochgradig geschrumpft; dadurch läßt sich über die Beschaffenheit der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen nichts Sicheres sagen. Kleinste Krebsknötchen am Darne. Abtragung der Anhänge unter Belassung der Gebärmutter. Wegen krebsiger Infiltration und Schrumpfung des Mesocolon transversum läßt sich die geplante Gastroenterostomia retrocolica posterior nicht ausführen; daher GE. antecolica anterior, erschwert durch das krebsig infiltrierte Netz, mit BRAUNscher Enteroanastomose.

Verlauf nach der Operation vollkommen ungestört. Vom 3. Tage an wird flüssige, später feste Nahrung ohne Beschwerden vertragen. 13. 5. mit primär geheilter Bauchschnittnarbe beschwerdefrei und verhältnismäßig gut aussehend entlassen. — 12. 7. Exitus letalis.

Die *Fehldiagnose* ist in diesem Falle hauptsächlich dadurch veranlaßt worden, daß bei dem jugendlichen Alter der Kranken gar nicht ernstlich an ein Krebsleiden gedacht worden war. Die organische Pylorusstenose ist wohl richtig erkannt und mit Wahrscheinlichkeit auf Narbenbildung nach Geschwür bezogen, eine einfache Hyperemesis gravidarum ausgeschlossen worden; nun hat sich gezeigt, daß die Kranke *überhaupt nicht schwanger* gewesen ist! Bei Durchsicht des Schrifttums hat sich gezeigt, daß dieser Fall mit seiner Fehldiagnose gar nicht vereinzelt dasteht, sondern daß auch anderswo bei solchen Fällen ähnliche Irrtümer unterlaufen sind. So berichtet SCHLAGENHAUFER (Fall 8) über eine 27jährige Hebamme, die seit 5 Wochen eine Zunahme ihres Leibesumfanges bemerkt und sich mit Rücksicht auf Amenorrhöe seit 4 Monaten selbst für schwanger hält, eine Ansicht, die auch von ihrem Arzte geteilt wird. Bei der Operation fanden sich reichlich Ascites und mannskopf- bzw. kindskopfgroße Eierstockkrebse als Metastasen eines Adenocarcinoms des Magens. Eine 32jährige, von KONJETZNY beobachtete Frau hält sich gleichfalls selbst für schwanger wegen Ausbleibens der Regel und wegen Stärkerwerden des Leibes; Gebärmutter- und Eierstockgeschwülste werden entfernt, Schwangerschaft liegt nicht vor, wohl aber eine hühnereigroße Geschwulst am Pylorus; den Rat, wegen dieser Geschwulst die chirurgische Klinik aufzusuchen, befolgt die Kranke aber erst ein halbes Jahr später; die Geschwulst ist jetzt apfelgroß, im großen und kleinen Netz finden sich Drüsen, sonst keine Metastasen; es ist noch möglich, die Magenresektion auszuführen. Auch bei Fall 1 von ENGELHORN findet sich die Angabe, daß sich die 35jährige Kranke, die 5mal geboren und einmal abortiert hat, selbst für schwanger hält, da die letzte Regel vor 6 Monaten aufgetreten ist; sie sucht die Tübinger Frauenklinik nur deshalb auf, weil der Leibesumfang rascher zunimmt, als es dem Zeitpunkte ihrer „Schwangerschaft“ entspricht. R. SCHMIDT berichtet über ein 17jähriges Mädchen, dessen Verwandte wegen Amenorrhöe, heftigen Erbrechens und Zunahme des Bauchumfanges eine Schwangerschaft vermutet hatten; bei der Obduktion finden sich beide Eierstöcke in „medullare Sarkome“ von Übermannskopfgröße umgewandelt. Auch bei der erst 14jährigen Kranken von CHAPMAN hatte man wegen des Ausbleibens der Regel seit 2 Monaten, reichlichen Erbrechens und der Vergrößerung des Leibesumfanges wie am Ende der Schwangerschaft den Verdacht auf eine solche gehabt. Ebenso hatten sich die 21jährige Patientin von REEL und die 33jährige von BRÄUNIG, die 3mal geboren hatte, selbst für schwanger gehalten. Auch in 2 Fällen von LAFFONT und BONAFOS war von den Kranken und vom Arzte eine Schwangerschaft angenommen und erst durch Hysterographie ausgeschlossen worden. Unter FRANKL's Fällen findet sich 6mal die Angabe der Frauen, sie seien gravid; 3 davon berichten sogar über Kindesbewegungen! Dasselbe behauptete die Kranke, über die KOUTSEK berichtet. Diese Behauptung zusammen mit der Zunahme des Leibesumfanges und der Amenorrhöe hatte den Arzt zur Fehldiagnose „Schwangerschaft im 6. Monat“ veranlaßt. H. H. SCHMID erwähnt noch eine Frau, der die Regel seit 9 Monaten ausgeblieben war, und die der behandelnde Arzt wegen „Schräglage“ zur Entbindung an die deutsche geburtshilfliche Klinik in Prag geschickt

hatte; doppelseitige, in der reichlich vorhandenen Ascitesflüssigkeit ballozierende Eierstockgeschwülste hatten den Eindruck von großen Kindesteilen hervorgerufen, ohne daß überhaupt eine Schwangerschaft vorlag! Über einen ähnlichen Fall berichtet SCHRODERUS. Auch in einem Falle von MICHOLITSCH hatte der zuweisende Arzt Gravidität mit abgestorbenem Kinde angenommen.

Ganz besonders gefährlich kann ein solcher Irrtum aber werden, wenn gar eine *Unterbrechung der vermeintlichen Schwangerschaft* versucht wird, worüber z. B. OPITZ (Fall 4) berichtet; hier war ein Jahr vorher wegen „perforierten Magengeschwürs“ die Magenresektion nach BILLROTH I vorgenommen und nun wegen Ausbleibens der Menstruation ärztlicherseits der Versuch einer Unterbrechung gemacht worden, natürlich ohne Erfolg; Entlassung mit vermeintlich „intakter Gravidität im 5. Monate“, während in der Klinik festgestellt werden konnte, daß in Wirklichkeit doppelseitige Eierstockgeschwülste vorlagen und die Gebärmutter ganz atrophisch war.

Wie man sieht, kann also die *Amenorrhöe im Zusammenhang mit der Zunahme des Leibesumfanges nicht selten eine Schwangerschaft vortäuschen*. Das vom Magenkrebs ausgehende Erbrechen wird dann für Schwangerschaftserbrechen, wenn es hochgradig ist, eben für unstillbares Erbrechen der vermeintlich Schwangeren gehalten.

Auf die *späte Menarche* (16—19 Jahre) bei manchen Trägerinnen von KRUKENBERG-Geschwülsten wird von HUMMER hingewiesen.

Wesentlich seltener als das Ausbleiben der Menstruation sind bei *metastatischen Eierstockgeschwülsten verstärkte Blutungen*. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem sekundären Eierstockkrebs besteht meist nicht, während bei primärem Eierstockkrebs eine verstärkte oder unregelmäßige Blutung bzw. ein Wiederauftreten von Blutungen nach der Menopause am häufigsten durch eine Tochtergeschwulst im Gebärmutterkörper bedingt ist, seltener durch Stieldrehung oder eine anderweitig bedingte Stauung in den Geschlechtsorganen. Blutungen bei Trägerinnen von metastatischen Eierstockgeschwülsten hängen manchmal gar nicht mit diesen zusammen, sondern können etwa durch ein gleichzeitig bestehendes submuköses Myom wie in einem Falle von FRANKL bedingt sein, oder durch einen Gebärmutterpolypen, den GAUTHIER-VILLARS in einem ihrer Fälle als Ursache der Blutung nachgewiesen hat; unter den von ihr gesammelten 366 Fällen findet sich nur 10mal die Angabe über verstärkte Blutungen.

Als besondere Seltenheit sei der von HARMS beschriebene, kirsehgroße, gestielte, weiche, weißliche, *polypöse Tumor* des Endometriums erwähnt, der zu blutigem Ausfluß geführt hatte und eine isolierte Metastase des Magencarcinoms oder des sekundären KRUKENBERG-Tumors war. Ebenso war es in einem von BREIPOHL mitgeteilten Falle von einem Magenkrebs aus ohne makroskopische Miterkrankung der Eierstöcke — mikroskopische Untersuchung ist leider unterblieben — zur *Metastasenbildung* nicht nur in der Gebärmuttermuskulatur, sondern auch *in der Gebärmutterschleimhaut* gekommen, mit sehr starker, trotz aller Maßnahmen nicht stillbarer Blutung nach außen; der Tod ist durch Verblutung eingetreten und zwar sowohl nach außen aus dem Uterus als auch nach innen in die freie Bauchhöhle aus einem arrodireten Gefäß unterhalb des Magens. Auch in dem Falle von FENNEL war die Gebärmutterschleimhaut metastatisch an Krebs erkrankt.

Von diesen seltenen Fällen abgesehen, *bleibt gewöhnlich die Gebärmutterschleimhaut zunächst frei von Veränderungen*, wenn gleichzeitig mit Metastasen in den Eierstöcken auch Krebszellen in großen Massen auf dem Lymphwege in der Gebärmutter angesiedelt sind. Daher gibt es auch *gewöhnlich keine regel-*

*widrigen Blutungen.* Wie schon auf S. 625 angeführt ist, läßt sich bei Miterkrankung der Gebärmutter eine anatomische Veränderung des Organs schon klinisch durch das *Tastgefühl* nachweisen: der Scheidenteil und auch die übrige Gebärmutter fühlen sich so hart an, wie etwa eine in Formalin fixierte Gebärmutter. FRANKL, der diese „durartige Härte“ der metastatisch erkrankten Gebärmutter zuerst beschrieben hat, weist diesem Zeichen mit Recht eine besondere Bedeutung für die Erkennung des metastatischen Charakters der begleitenden Eierstockgeschwülste zu. HALBAN spricht von „beinhartem“ Uterus mit plumper vergrößerter Portio, LESSING bei seinem Fall I von „speckschwartenartiger Beschaffenheit“, KÜCKENS von „holziger Konsistenz“, v. SCHEURING bezeichnet die Portio als „bretthart“. Mitteilungen über *kolposkopische Befunde* bei solchen metastatischen Scheidenteilkrebsen scheinen nicht vorzuliegen; sie dürften negativ sein.

Daß schließlich neben KRUKENBERG-Gewächsen der Eierstöcke, die von einer Erstgeschwulst des Magen-Darmkanals, der Brustdrüse usw. ausgehen, ganz unabhängig noch ein *primärer Gebärmutterhalskrebs* gleichzeitig auftreten könnte, erscheint bei der Häufigkeit des letztgenannten Leidens durchaus möglich. Ob vielleicht der Fall von STANCA hierher gehört, ist aus dem kurzen Bericht nicht ersichtlich: WERTHEIMSche Radikaloperation wegen Portiocarcinoms, karfiolartige Geschwülste an beiden Eierstöcken, am Wurmfortsatz eine haselnußgroße ähnliche Geschwulst, Drüsenmetastasen. Histologischer Befund: am Scheidenteil spinocelluläres Carcinom, in den Eierstöcken und im Wurmfortsatz „carcinoides Sarkom.“ Die Erstgeschwulst ist wohl in der Appendix zu suchen; ob es sich am Scheidenteil doch um eine Metastase oder um ein zweites, selbständiges Krebsleiden gehandelt hat, bleibe dahingestellt.

Schließlich sei noch eine weitere Veränderung im Bereiche der Gebärmutter als Folge der Krebsmetastasen in den Eierstöcken erwähnt: Der *Vorfall der Gebärmutter und der Scheide wegen der Raumbeschränkung in der Bauchhöhle* durch die dort wachsenden großen Geschwülste und durch die begleitende freie Flüssigkeit. Auch wenn der Beckenboden halbwegs widerstandsfähig ist, gibt er bei Ausfüllung des Bauchraumes mit krankhaften Gebilden besonders dann nach, wenn die Dehnbarkeit der vorderen Bauchwand und der Zwerchfellhochstand schon einen beträchtlichen Grad erreicht haben oder wenn es sich um die straffen Bauchdecken einer Nullipara handelt. Namentlich bei rasch wachsenden Geschwülsten und bei Bildung einer großen Menge von Ascitesflüssigkeit in kurzer Zeit kommt es eher zu einem solchen Gebärmuttervorfall infolge Platzmangels in der Bauchhöhle als bei ganz langsam wachsenden Geschwülsten. Aus dem Gebärmuttervorfall selbst aber kann man keinen Rückschluß auf eine Metastase in den Eierstöcken ziehen, ja nicht einmal auf die krebssige Natur der Geschwülste, weil auch bei gutartigen Genitalgewächsen eine derartige Verdrängung der Gebärmutter nach unten vorkommen kann, übrigens auch bei retroperitonealen Geschwülsten (H. H. SCHMID).

Von den weiblichen Geschlechtsorganen wäre schließlich noch zu erwähnen, daß in seltenen Fällen auch die *Scheide* Krankheitserscheinungen aufweisen kann, die von den Tochtergeschwülsten im Eierstock ausgehen, bzw. diese begleiten. Solche seltene Fälle von Fernherden in der Scheide haben FRANKL, HELD, KLAFFEN und HARMS beobachtet, letzterer bei gleichzeitiger Erkrankung der Gebärmutter.

#### ζ) Hormonale Erscheinungen.

*Innersekretorische Erscheinungen* stehen bei metastatischen Eierstockgeschwülsten durchaus im Hintergrunde. Wenn sich ohne gleichzeitige Schwangerschaft hie und da einmal *Colostrum* in den Brüsten findet, so hat dies

ebensowenig Bedeutung wie bei manchen anderen Frauenleiden. Sehr selten kommt es ohne vorausgegangene Schwangerschaft zu einer ausgesprochenen *Lactation* wie in dem Falle von SCHMINCKE (bei primärem Krebs der Flexur mit Metastasen im Eierstock und in der Stirnhöhle) mit Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse durch Wucherung der Hauptzellen und in dem Falle von SAENGER, bei dem gleichfalls ein Hauptzellenadenom der Hypophyse vorlag. Ob in diesen beiden Fällen ein Zusammenhang zwischen Eierstockgeschwülsten und Milchabsonderung bestand, ist zu bezweifeln.

Bekanntlich gibt es *Eierstockgeschwülste*, die *endokrin aktiv* sind und histologisch Zeichen einer bösartigen Geschwulst darbieten, jedoch klinisch zum Teile gutartig sein können. Hierher gehören die *Granulosazelltumoren*, die Follikelhormon in großer Menge abgeben und dadurch die Eierstockfunktion steigern oder nach ihrem Erlöschen neu beleben können, die *Arrhenoblastome*, die zur Vermännlichung oder besser ausgedrückt (G. A. WAGNER) in manchen Fällen zur Entweiblichung führen, weil sie männliches Hormon liefern, und schließlich die seltenen *Hypernephrome*, die auch klinisch bösartig erscheinen. Allen drei Gruppen gemeinsam ist der Ursprung von generativen oder sonst innersekretorisch hochaktiven Zellen. Bei zunehmender Wucherung dieser Zellen steigt natürlich auch der hormonale Index.

Im Gegensatz zu diesen Geschwülsten zeigen die *übrigen gut- und bösartigen Ovarialtumoren* im allgemeinen *keine endokrinen Wirkungen*. Besonders gilt dies für Fernherde eines Magen-, Darm-, Gallenblasenkrebses in den Eierstöcken, weil eben der Ursprung dieser Gewächse außerhalb der Keimdrüse gelegen ist und zu deren Funktion keine Beziehungen hat. Nur bei weit fortgeschrittenen Geschwülsten mit Zerstörung des gesamten funktionierenden Eierstockgewebes erlischt natürlich auch seine sekretorische Tätigkeit.

Nach ROBINSON mag es deshalb wertvoll sein, den *Hormongehalt des Blutes* für die Entscheidung mit heranzuziehen, ob ein primäres oder ein sekundäres Krebsleiden in den Eierstöcken vorliegt. Bei positivem Ergebnis wäre ein metastatisches Carcinom auszuschließen; der negative Befund würde noch nicht eine Tochtergeschwulstbildung beweisen, denn auch bei anderen, endokrin nicht aktiven Eierstockgeschwülsten (s. folgende Tabelle) pflegt der Hormonspiegel nicht erhöht zu sein. Ob solche biologische Untersuchungen und nicht morphologische Kennzeichen künftig für die Erkennung der Bösartigkeit ausschlaggebend sein werden, wie ROBINSON hofft, läßt sich heute noch nicht abschätzen.

Eine Änderung der sekundären Geschlechtsmerkmale im Sinne einer Vermännlichung, wie sie für die obenerwähnten Arrhenoblastome kennzeichnend ist, findet sich bei KRUKENBERG-Tumoren nur ganz ausnahmsweise, in dem bisher vorliegenden Schrifttum nur in einem Falle von ESAU und in 2 Fällen von UHLMANN. Hypertrichosis allein wird in dem Falle von DUBOUCHER und MONTPELLIER angeführt.

Die hier wiedergegebene Tafel ist von KAHR nach den Forschungen der letzten Jahre zusammengestellt. Aufgebaut auf die klassische Einteilung der Eierstockgeschwülste von PFANNENSTIEL und v. FRANQUÉ, berücksichtigt diese Tafel auch jene seltenen Geschwülste, denen hinsichtlich ihres morphologischen und zum Teil auch biologischen Verhaltens eine Sonderstellung eingeräumt werden muß. Die Zahlen stellen, wie KAHR bemerkt, nur mittlere runde Werte dar, gewonnen in Anlehnung an die Arbeiten von A. MAYER, STÜBLER und

Tabelle 5. Übersicht über die Eierstockgeschwülste.

	Art der Geschwulst	Beidseitigkeit in runden Prozentzahlen	Liebblingsjahre des Auftretens
gutartig bösaartig	I. Stromatogene Tumoren, etwa 3% 1. Fibrom 2. Sarkom	14% 35%	außer in der Kindheit in allen Altersklassen zwischen 20 und 30 Jahren
	II. Epitheliale Tumoren, etwa 80% 1. Cystadenoma pseudomucinosum 2. Cystadenoma cilio-epitheliale serosum (papillare) Anhang: Fibroadenoma cysticum Tumor vom Typus BRENNER	6% 50% fast immer einseitig fast immer einseitig	zwischen 40 und 60 Jahren zwischen 35 und 45 Jahren zwischen 40 und 60 Jahren jenseits der Wechseljahre
Histologisch und klinisch bösaartig	1. Ca in pseudomucinosum Cystadenom 2. Ca in serösem cilio-epitheliale Cystadenom 3. Disgerminom als Haupttypus des diffusen primären Carcinoms 4. Metastatisches Carcinom	6% 40—50% meist einseitig fast immer beidseitig	zwischen 40 und 50 Jahren zwischen 40 und 60 Jahren bis zum 30. Jahre zwischen 40 und 50 Jahren
	1. Granulosazelltumor (weibliches Hormon liefernd) 2. Arrhenoblastom (männliches Hormon liefernd) 3. Hypernephroider Tumor, fallweise männliches Hormon liefernd	7% meist einseitig meist beidseitig	etwa 58% vor der Menopause, davon etwa 8% vor der Pubertät bis zum 30. Jahre zwischen 40 und 50 Jahren
Histologisch bösaartig, klinisch 1. und 2. meist gutartig	III. Teratoide Tumoren, etwa 17% 1. Dermoid 2. Teratoblastom Anhang: Struma ovarii	13% fast immer einseitig fast immer einseitig	zwischen 20 und 30 Jahren bis zum 30. Jahre zwischen 40 und 50 Jahren

Endokrin inaktiv

Endokrin aktiv

BRANDESS und KERMAUNER unter weiterer Verwertung jener einschlägigen Arbeiten aus neuerer und neuester Zeit, die auf größeren Zahlen fußen. Bezüglich des Alters und der Doppelseitigkeit wäre zu bemerken, daß in der Handbuchdarstellung von J. MILLER zum Teil andere Zahlen als Durchschnittswerte angeführt sind.

#### η) Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei metastatischen Eierstockgeschwülsten.

Eine besonders interessante Komplikation stellt die *Vergesellschaftung von metastatischen Eierstockgeschwülsten mit Schwangerschaft* dar. Auch hier besteht wie bei anderen Ovarialtumoren in der Schwangerschaft oft vollständige Beschwerdelosigkeit, da die Weiterstellung der Bauchdecken in der Schwangerschaft bekanntlich auch für größere Geschwülste in der Bauchhöhle ausreichen kann. Auch die Geburt kann ungestört verlaufen, und erst nach Entleerung der Gebärmutter wird dann die neben dieser liegende Geschwulst entdeckt, obendrein noch vielfach mit einem zweiten Zwilling verwechselt.

In einer Zusammenstellung von H. H. SCHMID sind 46 Fälle von *Magen-carcinom und Schwangerschaft* gesammelt, die bis 1923 im Schrifttum mitgeteilt worden sind, eingeschlossen zwei eigene Fälle der deutschen Frauenklinik in Prag. Seither sind noch weitere 28 Fälle von Schwangerschaft und Magenkrebs mitgeteilt worden.

Unter diesen 74 Fällen von Magenkrebs bei Schwangerschaft finden sich 37mal Angaben über *metastatische Eierstockgeschwülste*, meist KRUKENBERG-Tumoren. Diese Zahl von gerade 50% Eierstockmetastasen bei gleichzeitiger Schwangerschaft ist weit größer als der Hundertsatz von Eierstockmetastasen nach Magenkrebs außerhalb der Schwangerschaft bzw. in höherem Alter (s. S. 633).

Die 37 Fälle von *metastatischen Ovarialkrebsen nach Magenkrebs bei Schwangerschaft* sind von folgenden Autoren mitgeteilt worden: BELL-DATNOW, BLAIR BELL, BURDSINSKY, COHNHEIM, CORDUA, VAN DONGEN, ESAU, FOULKROD, FRANKL (2 Fälle), FUCHS, GAUTHIER-VILLARS (Fall 4), GLOCKNER (Fall 14 und 16), GOBIET, GUIROY-JACOB, HAGSTRÖM, HALL, HEMPEL, HENDRY, KOLESNIKOWA, KROPEIT, KRÜGER, LINDSTEDT (Fall 1), MASSAZZA, POLANO (beide Fälle), PUPPEL, REID, RÖMER, SADEWASSER-SITZENFREY, H. H. SCHMID (Fall 2), TUROLT, VIANNA und WIELOCH. Dazu kommen noch die Fälle von GOLDBERGER und SELBERG mit Eileiterschwangerschaft bei Magenkrebs und Eierstockmetastasen.

KRUKENBERG-Tumoren nach *Ileocoecalkrebs* im Wochenbett hat MORIKAWA gesehen.

Nach *Carcinom des aufsteigenden und des absteigenden Dickdarmes* sind *metastatische Ovarialtumoren mit Gravidität* von F. COHN bzw. von KÜSTNER bekanntgegeben worden, nach *Flexurkrebs* mit auffallend raschem Wachstum der Eierstockgewächse in der Schwangerschaft von GLOCKNER (Fall 16), nach Adenocarcinom des *Mastdarmes* von WENDT.

Dagegen gehört der Fall 2 von LESSING nicht hierher, denn es handelt sich bei diesem um mehrere voneinander unabhängige Geschwülste bei 6monatiger Gravidität, nämlich um Polyposis recti, Flexurcarcinom, Eierstockcarcinom und Hypernephrom.

Über 2 Fälle von *Brustkrebs im Wochenbett* bzw. nach Fehlgeburt berichtet RUMPF; in beiden war der Verlauf nach Beendigung der Schwangerschaft „besonders foudroyant“, und beide Kranke starben bald nachher; von einem Obduktionsbefund ist nichts erwähnt, wohl aber wird die Vermutung ausgesprochen, daß peritoneale Erscheinungen und Adnextumoren als Krebsmetastasen in den Eierstöcken anzusehen seien.

Über metastatische Eierstockkrebse, deren primärer Herd in den *Gallenwegen* sitzt, liegen in Vergesellschaftung mit *Schwangerschaft keine Mitteilungen* vor, dafür aber ein Obduktionsbericht von BERGER über ein Lebercarcinom mit isolierter *Metastase im Corpus luteum graviditatis* des Eierstockes.

In den beiden Fällen von SCHICKELÉ und von WATRIN-CHALNOT hat sich der *Ausgangsort* der KRUKENBERG-Tumoren bei Gravidität *nicht feststellen* lassen.

Von *metastatischen Eierstockgewächsen mit Schwangerschaft* sind also im ganzen 46 *sichere Fälle* zu finden. Wahrscheinlich kann man ihnen noch 6 weitere Fälle zurechnen, von denen FRANKL seinen Fall selbst als fraglich metastatisch (enterogen?) bezeichnet, während die 5 übrigen älteren Fälle von LEOPOLD, RUGE (2 Fälle), SPIEGELBERG und VOIGT Angaben enthalten, die auf Tochtergeschwulstbildung hinweisen. Aus den Arbeiten von H. H. SCHMID und von J. MILLER lassen sich zusammen 36 Fälle von primärem Eierstockkrebs bei Schwangerschaft zusammenstellen. Wenn auch Ergebnisse aus so kleinen Zahlen an sich nicht beweiskräftig sind, so deutet das Verhältnis von 46:36, mit Einrechnung der wahrscheinlichen Fälle sogar von 52:36 immerhin darauf hin, daß die *metastatischen Ovarialcarcinome auch bei Schwangerschaft den primären an Zahl vorangehen*.

Die einfachste Erklärung für dieses *Überwiegen der Tochtergeschwülste über die im Eierstock entstandenen Erstlingsgeschwülste* ist das im Durchschnitt *jüngere Alter* der Trägerinnen von Tochtergeschwülsten. Denn bei Frauen über 40 Jahre kommt ja Schwangerschaft an sich schon selten vor. Schon SCHLAGENHAUFER hatte unter 57 Fällen von Magenkrebs mit Ovarialmetastasen 21 Frauen unter 30 Jahren gefunden. In den Zusammenstellung von H. H. SCHMID sind 12 schwangere Kranke angeführt, die unter 25 Jahre alt waren; unter den seither hinzugekommenen Fällen sei die 22jährige Schwangere von CORDUA, die 19jährige von KRÜGER und die erst 18jährige erwähnt, deren Krankengeschichte von BUD wiedergibt.

Die interessante und wichtige, von G. A. WAGNER, LINDSTEDT u. a. erörterte Frage, ob *zwischen Schwangerschaft und Krebsentwicklung bzw. rascherem Wachsen des Krebsleidens ein ursächlicher Zusammenhang besteht*, ist noch nicht endgültig entschieden. Manches spricht dafür, einiges auch dagegen; auf eine allgemeine Erörterung dieses wichtigen und auch wissenschaftlich bedeutsamen Zusammenhanges soll hier nicht weiter eingegangen werden. Auch die Frage, ob die Ausbildung der Metastasen durch die Schwangerschaft begünstigt wird, ist noch nicht spruchreif, wenn auch ein rascheres Wachstum der Eierstocktochtergeschwülste in der Schwangerschaft auffällig erscheint, besonders wenn nachher im Wochenbett, allerdings nach Entfernung der Tumoren, eine auffallende Erholung eintritt wie in dem Falle von ESAU; aber auch ohne Schwangerschaft wachsen, wie oben erwähnt, metastatische Gewächse in den Eierstöcken rascher als primäre Krebse derselben, nämlich nach den Angaben von FRANKL durchschnittlich 3,4 Monate, während 9,6 Monate die Durchschnittszeit zwischen dem Auftreten der von der Kranken bemerkten



Geschwulstbildung und dem Aufsuchen der Klinik bei autochthon entstandenen Eierstockkrebsen beträgt. FUCHS spricht geradezu von einer galoppierenden allgemeinen Carcinose in der Schwangerschaft.

Die *Metastasen in der Gebärmutter*, die nach OFFERGELD in 16,6% von Vergesellschaftung einer Schwangerschaft und eines sekundären Gebärmutterkrebses vorkommen, veranlassen OFFERGELD zur Vermutung, „daß die Gravidität eine gewisse Disposition für das Auftreten von Metastasen im Uterus schaffe; jedenfalls sind dabei die Veränderungen in der Zirkulation nicht allein maßgebend, sondern es werden biologische Momente im Gesamtorganismus



Abb. 38. Doppelseitige Eierstockmetastasen nach Magenkrebs bei Schwangerschaft im 4. Monate.  
(Nach H. H. SCHMID.)

der Frau und im graviden Uterus eher maßgebend sein“. Für das Auftreten einer Metastase gerade in der Gebärmutter ist nach COUVELAIRE die Regel verantwortlich zu machen, daß „eben die blutreichsten Organe am allhäufigsten Sitz von Krankheitsherden bei Verallgemeinerung der Krankheit sind“; in der Tat gibt es kein besser durchblutetes Organ als die schwangere Gebärmutter.

Der *Einfluß des Krebsleidens auf die Schwangerschaft* ist be-

greiflicherweise *ungünstig*. Unter 52 Fällen von Gravidität mit sicher und wahrscheinlich metastatischen Eierstockgeschwülsten sind folgende Ausgänge der Schwangerschaft verzeichnet:

*Regelrechte Geburt* in den Fällen von BRÄUNIG, COHNHEIM, ENZER, ESAU, FOULKROD, GAUTHIER-VILLARS (Fall 4), GLOCKNER (Fall 16), GUIROY-JACOB, HEMPEL, LEOPOLD, LINDSTEDT (Fall 1, 2 Monate nach der Geburt †), MORIKAWA, RUMPF, SCHICKELÉ und SPIEGELBERG (9 Tage nach der Geburt † infolge von Ruptur der einen zum Teil nekrotischen Geschwulst). Erst nach der Geburt ist bei den angeführten Fällen durch Operation oder Obduktion der Eierstockkrebs entfernt bzw. sicher festgestellt worden.

*Spontane Früh- bzw. Fehlgeburt* in den Fällen von COHN (Fall 4), CORDUA (nach 6 Tagen †), VAN DONGEN (1 Woche nach Probebauchschnitt), GLOCKNER (Fall 14), KROPEIT (5 Wochen nach einfacher Abtragung der Eierstockgeschwülste im 4. Monat), KRÜGER, POLANO (Fall 1, am folgenden Tage †), RUGE (2 Fälle), RUMPF, TUROLT, VIANNA, WENDT (am nächsten Tage †).

*Künstliche Frühgeburt*: FRANKL (Fall 15), HAGSTROM (wegen Hyperemesis!), POLANO (Fall 2, 2 Tage vor der Laparatomie) und RÖMER (im 7. Monat, 2 Tage nachher †).

*Operative Entfernung der Eierstockgeschwülste mit der im 3.—6. Monat schwangeren Gebärmutter*: BLAIR-BELL, FRANKL (Fall 2), FUCHS, MASSAZZA, PUPPEL (nach 4 Tagen †), H. H. SCHMID (Fall 2), WATRIN-CHALNOT (nach mißglücklichem Versuch der Schwangerschaftsunterbrechung).

*Schnittentbindung*: v. BUD (im 8. Schwangerschaftsmonate wegen Präeklampsie mit palliativer Abtragung der linksseitigen metastatischen Eierstock-

geschwulst, nachdem ein Tumor rechts schon im 4. Schwangerschaftsmonat entfernt worden war), KÜSTNER (im 8. Monat wegen Nephritis mit fast vollständiger Anurie, am 7. Tage †), BURDZINSKY (am Schwangerschaftsende wegen Geburtshindernis durch weit fortgeschrittene Metastase im Gebärmutterhals, 3 Tage nachher †), GOBIET (Abtragung der beiden Eierstockgeschwülste und Exstirpation der uneröffneten Gebärmutter nach WERTHEIM mit Harnleiterresektion und -einpflanzung in die Blase, Kind schon vor der Geburt abgestorben), VOIGT (PORTO wegen bösartiger Eierstockgeschwulst).

*Operation wegen Eileiterschwangerschaft:* GOLDBERGER und SELBERG.

*Keine Angaben* über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft: BELL-DATNOW, BERGER, HALL, HENDRY, KOLESNIKOVA, REID, SADEWASSER-SITZEN-FREY.

*Störungen bzw. Erschwerungen der Geburt* sind bei metastatischen Eierstockgeschwülsten eigentlich nur bei Miterkrankung der Gebärmutter beobachtet worden wie in dem obenerwähnten Falle von GOBIET und dem ähnlichen Falle von BURDZINSKY. Einklemmung der Geschwulst im kleinen Becken hat bei den sekundären Eierstockgeschwülsten keine Rolle als Geburtshindernis gespielt; nur im zweiten Falle von VAN DONGEN, bei einer Fehlgeburt im 6. Monat, gab es eine gewisse Erschwerung; durch Probebauchschnitt eine Woche vorher war bereits die Anwesenheit einer Eierstockgeschwulst im kleinen Becken festgestellt worden; infolge der Kleinheit der Frucht war es eben noch möglich, die Fehlgeburt mittels digitaler Wendung, Extraktion und Perforation am nachfolgenden Kopfe auf natürlichem Wege zu beenden. Doch sei hier erwähnt, daß unter 36 Fällen von primärem Eierstockkrebs bei Schwangerschaft 3mal, nämlich in den Fällen von HESSELBACH, RUBEŠKA und ZICKEL, ein solches absolutes Geburtshindernis durch den im Becken eingekeilten Ovarialtumor beschrieben worden ist. Nicht sicher einzureihen ist ein Fall von WEISSWANGE, bei dem doppelseitige Ovarialcarcinome als absolutes Geburtshindernis Veranlassung zum Kaiserschnitt waren; es wird wohl die Vorweisung mikroskopischer Präparate erwähnt, der Befund selbst aber nicht mitgeteilt; möglicherweise könnte also hier auch ein metastatischer Eierstockkrebs vorgelegen haben. Ob von den in den Arbeiten von H. H. SCHMID (S. 208) und J. MILLER (S. 557) angeführten *Eierstocksarkomen* das eine oder andere vielleicht auch als KRUKENBERG-Tumor richtig zu deuten wäre, sei dahingestellt.

Diese *Erschwerung der richtigen Erkennung metastatischer Eierstockgeschwülste durch die Schwangerschaft* ist als praktisch besonders wichtig anzusehen. Schon oben auf S. 663f. war die Rede von den *Fehldiagnosen* Zwillingschwangerschaft, Schräglage usw. oder von der Annahme einer Schwangerschaft, ohne daß eine solche wirklich vorlag. Wenn das *Erbrechen* infolge des Magenkrebses für Schwangerschaftserbrechen oder gar für unstillbares Erbrechen gehalten wird, weil man bei einer jüngeren, schwangeren Frau nicht gleich an den selteneren Magenkrebs, sondern an das so häufige Erbrechen der Schwangeren denkt, so würde vielfach eine genauere Besichtigung des Bauches genügen, um *Magensteifungen* zu sehen und wenigstens die organische *Pylorusstenose* erkennen zu lassen. Diese Besichtigung ist doch wirklich ein einfaches Verfahren, das auch dem Praktiker zur Verfügung steht, der nicht gleich über einen Röntgenapparat verfügt! Besonders wenn die Erscheinungen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erst beginnen, sollte man in Erinnerung haben, daß gewöhnliches

Schwangerschaftserbrechen in dieser Zeit selten ist, und dann erst recht nach anderen Ursachen fahnden. Wenn es aber gar noch nach der Geburt anhält, wie in dem Falle von FOULKROD, wo es vom 3. Monat an bestanden hatte, ist es sehr merkwürdig, daß erst  $\frac{1}{2}$  Jahr später der Pyloruskrebs sichergestellt wurde.

In der Schwangerschaft selbst, unter der Geburt bzw. unmittelbar nach dieser sind folgende *diagnostische Irrtümer* vorgekommen oder vielmehr bekanntgegeben worden; vorgekommen dürften sie öfter sein, als man sie mitgeteilt hat!

In dem Falle von WENDT war trotz Ausbleibens der Regelblutung und trotz des Vorhandenseins von Colostrum in den Brüsten eine *Schwangerschaft* wegen des kachektischen Zustandes der Kranken für *unwahrscheinlich* gehalten worden. Die Größe der Gebärmutter konnte wegen der ihr angelagerten Eierstockgeschwülste nicht festgestellt werden.

KRÜGER berichtet, daß in seinem Falle nach spontaner Ausstoßung des 35 cm langen Fetus vom Arzte eine *Zwillingsschwangerschaft angenommen* worden war; die Eierstockgeschwulst hatte als zweiter Zwilling gegolten, der durch Uterussprung in die freie Bauchhöhle gekommen wäre; diese Möglichkeit wurde durch Austastung der Gebärmutterhöhle ausgeschlossen; die derben Geschwulstinassen hatten sich wie Kindesteile angefühlt. — Auch ESAUS Kranke wurde, nachdem sie am Abend vorher ein Mädchen geboren hatte, dem Krankenhaus mit der Angabe überwiesen, daß eine Zwillingsschwangerschaft vorliege und der zweite Zwilling nicht folge. — In dem Falle von TUROLT waren Mehrlinge nicht auszuschließen, außerdem war noch an *Hydramnios* oder an *Ascites* neben Schwangerschaft im 8. Monat gedacht und die Möglichkeit einer *Lebercirrhose* wegen Gelbsucht erwogen worden; für Carcinose war kein Anhaltspunkt zu finden, dagegen wurde wegen des Lungenbefundes auch an eine *Bauchfelltuberkulose* gedacht. Als sich nach der spontanen Frühgeburt der Bauchumfang nicht wesentlich geändert hatte, war zunächst vor der inneren Untersuchung Mehrlingschwangerschaft nicht auszuschließen. — Dagegen bestand in dem Falle von VIANNA wirklich eine Zwillingsschwangerschaft mit Hydramnios, als die im 6. Monat schwangere Frau wegen *unstillbaren Erbrechens* die Klinik aufsuchte. Es traten heftige Schmerzen im Oberbauch auf, nach einer halben Stunde von der Frühgeburt gefolgt. Nach raschem Verfall starb die Kranke; die durch Autopsie festgestellte *allgemeine Bauchfellentzündung durch Magenperforation* dürfte wohl mit den Druckschwankungen in der Bauchhöhle bei der Entleerung der Gebärmutter zusammenhängen; histologisch fand sich ein Magencarcinom mit Metastasen in beiden Eierstöcken.

Der *Brustkrebs* im 2. Falle von RUMPF war nach vorzeitiger Beendigung der Schwangerschaft im 7. Monat irrtümlich für eine *Mastitis* gehalten worden.

Von besonderen *Begleiterscheinungen der metastatischen Eierstockgeschwülste in der Schwangerschaft* seien die gleichzeitigen *Gebärmuttermetastasen* mit Startheit des Gebärmutterhalses erwähnt, die in den beiden Fällen von BURDZINSKY und GOBIET für primären Krebs des Collum uteri gehalten worden waren, die Fälle von *Eileiterschwangerschaft*, mitgeteilt von GOLDBERGER und von SELBERG, sowie ein *Vorfall der Gebärmutter* bei regelrechtem Beckenboden, bedingt durch Platzmangel in der Bauchhöhle, in dem Falle von TUROLT.

CORDUA berichtet über eine 22jährige Erstgeschwängerte im 7. Monat, die wegen *Asthma* eingewiesen wird; als Ursache für die starke Atemnot und Cyanose wird bei Fehlen von Temperaturerhöhungen und von Tuberkelbacillen auf Grund des Röntgenbefundes *Lungencarcinosis* mit Wahrscheinlichkeit angenommen. 6 Tage nach der spontan begonnenen, operativ beendigten Frühgeburt tritt unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein. Sektionsbefund: Flächenhafter, diffus infiltrierender Magenkrebs, Metastasen in allen Lymphknoten und -gefäßen des Bauch- und Brustraumes, Bauchfellcarcinose, Metastasen in beiden Eierstöcken. Histologisch typischer Scirrhus des Magens, diffuse carcinomatöse Lymphangitis der Lungen bis in die Lymphgefäße der Alveolen.

Zu Unrecht ist unter der Geburt eine Eierstockgeschwulst in einem Falle aus der Prager geburtshilflichen Klinik angenommen worden, während es sich in Wirklichkeit um ein sehr großes, primäres Lebercarcinom gehandelt hat (SCHWING 1888).

δ) Weiterer Verlauf der Krankheit, Allgemeinerscheinungen.

*Allgemeine Körperveränderungen* bei metastatischen Eierstockgeschwülsten unterscheiden sich nur wenig von solchen Allgemeinerscheinungen bei anderen rasch wachsenden Ovarialtumoren und sonstigen großen, rasch wachsenden, gut- oder bösartigen Bauchgeschwülsten. Zu nennen wären hier schlechtes Aussehen, Blässe, Abmagerung des ganzen Körpers bei Zunahme des Leibesumfanges. Dabei sind natürlich nicht etwa jene Fälle gemeint, bei denen ein stenosierender Magenkrebs durch Unmöglichkeit genügender Ernährung für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen ist. Sonst lassen sich allgemeine Veränderungen, die vom Primärtumor ausgehen, von den Folgen der Tochtergeschwülste allerdings nicht abgrenzen.

Wenn die Operation den weiteren spontanen Verlauf der Erkrankung nicht unterbricht, so ist mit einer *weiteren Aussaat von Krebsmassen* zunächst hauptsächlich auf dem Lymphwege zu rechnen. Hier handelt es sich aber hauptsächlich um eine Verbreitung von Krebsmassen in die zugehörigen Lymphknoten der primären Geschwulst und über diese hinaus entsprechend ihrem anatomischen Sitze. Von den Eierstockgeschwülsten selbst können „tertiär“ allerdings auch die zugehörigen Lymphknoten vor der Wirbelsäule ergriffen werden; nur wird es in solchen Fällen immer sehr schwer oder unmöglich sein, zu entscheiden, ob nicht erst diese Lymphknoten von der Primärgeschwulst im Magen usw. aus erkrankt waren und die Krebszellen nachträglich erst von hier aus zu den Eierstöcken und in diese hinein vorgedrungen sind.

Auch die *weitere Verseuchung des übrigen Körpers* mit Krebszellen ist bei fortgeschrittenen Fällen eigentlich *selbstverständlich* und gerade bei Leichenöffnungen immer wieder zu beobachten. Zu Lebzeiten der Kranken aber kann es vorkommen, daß nicht nur die primäre Geschwulst und die sekundären KRUKENBERG- oder sonstigen Ovarialtumoren zunächst unerkant bleiben, sondern daß die eine oder andere Fernmetastase in einem davon entfernten Organ zunächst die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und irrtümlich für das einzige und wichtigste Leiden gehalten wird. Nicht selten begnügt sich der Arzt mit einem solchen sinnfälligen Befunde und mit der Erkennung und Behandlung der Erkrankung des betreffenden Einzelorgans, statt die ganze Person und Persönlichkeit des Kranken genauer zu durchforschen.

Aus eigener Erfahrung möge insbesondere auf 3 Fälle hingewiesen werden, bei denen die zunächst Erscheinungen hervorrufende „*Pleuritis*“ im Vordergrund der Beachtung stand; darunter war auch eine Artensfrau, deren Gatte erst 3 Wochen nach Feststellung des Rippenfellergusses die Geschwulst im Bauche, den metastatischen Ovarialtumor, entdeckte. Auch in dem Falle von ESAU war ein pleuraler Erguß von 400 ccm (neben 2½ Liter Ascites bei Schwangerschaft) zuerst vom Arzte als Folge einer Rippenfellentzündung gedeutet worden. Ferner berichten über pleurale Exsudate HUMMER (Fall 1), KRÜGER, WALLBRUCH (Fall 15, doppelseitig). Stechen in der Brust und trockener Husten hatten in dem Falle von CLERENS eine Rippenfellerkrankung vorgetäuscht, während sie durch eine im Röntgenbilde apfelgroße Metastase im 4. rechten Intercostalraum neben der Wirbelsäule bedingt waren; der Magenkrebs war vor 2 Jahren, die Eierstockmetastasen vor 1 Jahre operiert worden.

Ebenso können bekanntlich *Drüsen am Halse* das erste Zeichen eines Magenkrebses sein, können aber auch in seltenen Fällen ein Fernsymptom

von Genitalkarzinomen darstellen, ohne daß der Verdauungskanal miterkrankt ist (ERNST).

*Rückenmarkerscheinungen* bis zu vollständiger Querschnittslähmung durch *Wirbelmetastasen* sind mitunter das erste Zeichen eines noch kleinen Krebses der Brustdrüse (oder der Vorstehdrüse). Sie können natürlich auch den sonstigen Erscheinungen eines Magenkrebses mit Eierstockmetastasen vorausgehen.

Über *vergrößerte Lymphdrüsen* am Halse und über *Knochenmetastasen* mit Schmerzhaftigkeit des Brustbeins, der Becken- und Gliedmaßenknochen im Gefolge metastatischer Eierstockgeschwülste berichtet PUER in seinem Falle von Carcinomatosis universalis. Über eine „auf Metastasierung beruhende, zur Eburnisierung des ganzen Skelets führende Erkrankung des Knochensystems“ berichtet LATZKO (ausführliche Mitteilung durch STERNBERG); zu Lebzeiten der Kranken waren außer schwerer Anämie ausgesprochene Erscheinungen von *Osteomalacie* beobachtet worden, und erst bei der Sektion fand sich der primäre, im Leben nicht erkannte Magenkrebs. Von sonstigen Knochenerkrankungen seien *spontane Frakturen* in dem Falle von RISPAL-GOUTIER genannt. Im Falle 4 von STICKEL war die Erkennung des primären Magenkrebses erst histologisch möglich, als eine Probeexzision aus einer Rippe vorgenommen worden war, in der schon eine Knochenmetastase saß. Eine *Tochtergeschwulst in der Stirnhöhle* hat SCHMINCKE beobachtet.

Von *Nervenerscheinungen* seien erwähnt: Fall 1 von STICKEL mit primärem Brustkrebs und *Paraplegie* durch Wirbelmetastase; die *Kompression der Cauda equina* durch eine Kreuzbeinmetastase in dem Falle von DUPONT-LIÈVRE, während der primäre Magenkrebs keine Erscheinungen hervorgerufen hatte und außer dem Nervenleiden nur die doppelseitigen Eierstockgeschwülsten festgestellt werden konnte. Praktisch wichtig erscheint ein Fall von P. MEYER, bei dem KRUKENBERG-Tumoren in Rückenmarksbetäubung entfernt wurden; die anschließende schlaffe Lähmung beider Beine und der Harnblase wurde als Schädigung durch die Rückenmarksbetäubung aufgefaßt, doch fanden sich auch in der Wirbelsäule und im Oberschenkel Metastasen; der Magen war frei. Über eine *Metastase im Kleinhirn* berichten MARCHAND und PICARD; außerdem fanden sich Tochtergeschwülste im rechten Eierstock und als ganz besondere Seltenheit im *Herzen*; Erscheinungen hatte nur die Gehirnmetastase hervorgerufen; 2 Jahre vorher war die rechte Brustdrüse als Sitz der Erstgeschwulst abgetragen worden.

Selten kommen neben anderen auch *Hautmetastasen* gleichzeitig mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken vor. Über solche Fälle mit Hautknötchen berichten REITMANN, NOGUER-MORE und OTTOW, über einen „Cancer en cuirasse“ KAYSER. In dem Falle von ROSTHORNS aus dem Jahre 1906, dessen typische KRUKENBERG-Tumoren noch für ein primäres Sarkom gehalten worden waren, sind auch die Hautmetastasen als „multiple Hautsarkomatose“ gedeutet worden. 2½ Jahre nach Magenresektion hat TIXIER Metastasen in den Eierstöcken und in der *Brustdrüse* beobachtet, die noch operativ entfernt werden konnten. HAGSTROM sah einen primären Magenkrebs bei Schwangerschaft mit Tochtergeschwülsten im Pankreas, in beiden Eierstöcken und *in beiden Brüsten*.

Eine *Acanthosis nigricans* war in dem Falle von ALBOT-MICHAUX zu beobachten, vielleicht zurückzuführen auf die sekundär erkrankten Lymphknoten, die dem Bauchsympathicus angelagert sind.

Aus der Arbeit von GAUTHIER-VILLARS seien *zahlenmäßig* die *begleitenden Krankheitserscheinungen* angeführt, soweit sie unter 366 Fällen von metastatischen Eierstockgeschwülsten vermerkt sind, die im Gefolge eines Magenkrebses beobachtet wurden. 56mal sind die *Eierstöcke allein* als Sitz der sekundären Tumoren, also als einzige Metastasen angegeben (in 90 Fällen fehlen diesbezügliche Bemerkungen). 91mal handelt es sich um eine Miterkrankung des *Bauchfells*, 19mal um eine solche des Douglas. Die perigastrischen und paraaortalen *Lymphknoten* sind 60mal mitergriffen, 13mal der Darm, 1mal der Mastdarm, 2mal die Gallenwege, 6mal die Bauchspeicheldrüse, 5mal die Niere, 2mal die Milz, 1mal die Harnblase, 1mal die Nebenniere, 25mal die

*Gebärmutter*, 17mal die *Eileiter*, 2mal die breiten Mutterbänder, 2mal der Nabel, 3mal das Zwerchfell, 28mal *Lunge und Rippenfell*, 2mal Peri- und Endokard, 2mal Brustdrüse, 1mal eine Speicheldrüse, 6mal finden sich *Knochenmetastasen* und 3mal ist es zu einer allgemeinen Ausbreitung des Krebsleidens mit Erkrankung auch der oberflächlichen Lymphknoten und des Mediastinums gekommen.

Auch bei einem Teile der in der Arbeit von GAUTHIER-VILLARS nicht angeführten und nach dieser Mitteilung berichteten Fälle finden sich Angaben über weitere Aussaat von Krebszellen in den verschiedenen Organen, Organsystemen oder im ganzen Körper. Da diese Metastasierung bei sehr vielen fortgeschrittenen Krebserkrankungen vorkommt und in den hier in Betracht zu ziehenden Fällen auf den Magenkrebs zurückzuführen ist, nicht aber auf die Tochtergeschwülste in den Eierstöcken, so braucht hier nicht weiter darauf eingegangen zu werden. Es sei nur nochmals an die Tatsachen erinnert, daß eben die Eierstockmetastasen nach primärem Magen-, Darm-, Gallenblasen-, Brustdrüsenkrebs vielfach durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Wenn sich daneben noch weitere Krebsherde finden, so überwiegen doch in der Mehrzahl die Eierstockgewächse an Größe, so daß man mit Recht annehmen kann, daß diese Tochtergeschwülste zeitlich älter sein dürften, als die übrigen Krebsansiedlungen. Als *Schlußfolgerung für die Praxis* könnte man aus dieser Tatsache schließen, daß es in günstigen Fällen gelingen kann, durch rechtzeitige Entfernung der Primärgeschwulst mit den dazu gehörenden örtlichen Lymphknoten und der großen Eierstockmetastasen das weitere Fortschreiten des Krebsleidens aufzuhalten oder wenigstens hinauszuzögern und mindestens der Röntgentiefenbestrahlung einen günstigeren Boden zu bereiten, als wenn man auf Grund der Tochtergeschwulstbildung in den Eierstöcken überhaupt die Trägerin dieser Gewächse als verloren ansieht und auf jeden Versuch einer radikalen Behandlung verzichtet.

#### e) Erkennung und Differentialdiagnose der metastatischen Eierstockgeschwülste.

Kurz und bündig drückt sich ALBRECHT aus: „Die klinische Diagnose ist, falls man überhaupt daran denkt, meist nicht schwierig: Jüngere Frauen mit Magensymptomen und schneller Entstehung von Ovarialtumoren bei rascher Abmagerung.“

Wenn man es sich zur Regel macht, *bei jedem Falle von vermutetem Eierstockkrebs eine Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals vorzunehmen*, so wird man den *Magenkrebs häufiger finden*, als man gewöhnlich glauben würde (H. H. SCHMID). Besonders gilt dies für Fälle von doppelseitigen, soliden Eierstockgeschwülsten mit Ascites. Auch KERMAUNER hebt die Wichtigkeit einer stärkeren Heranziehung der klinischen Magenuntersuchung und vor allem die röntgenologische Prüfung von Magen und Dickdarm bzw. die Romanoskopie hervor. Nach GAUTHIER-VILLARS ist die Häufigkeit der sekundären Eierstockkrebsen so groß, daß man einerseits bei Auftreten irgendeines Krebses bei der Frau regelmäßig die Eierstöcke und andererseits bei doppelseitigen Eierstockgeschwülsten regelmäßig den Verdauungskanal untersuchen soll.

Wie auch auf anderen Gebieten mit diagnostischen Schwierigkeiten ist bei den *metastatischen Eierstockgeschwülsten* von Bedeutung, daß man an solche

*überhaupt denkt.* Dann wird man sie häufiger schon vor der Operation richtig erkennen.

So konnte GOULLIQUOUD bei einer Kranken mit doppelseitigen Eierstockgeschwülsten und leichter Gelbsucht die richtige Diagnose „primärer Krebs der Gallenwege mit Ovarialmetastasen“ stellen, nur weil er an die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges gedacht hatte.

Während der Operation selbst ist der „entscheidende Griff nach oben“ (PAYR) bei jeder Eierstockgeschwulst wohl so selbstverständlich, daß er für die Leser dieser Ergebnisse nicht besonders angepriesen werden muß.

Wie verhängnisvoll sein Unterlassen werden kann, beweist z. B. der Fall von HAMANT; dieser bedauert, bei der Radikaloperation wegen doppelseitiger Eierstockgeschwülste den Tumor am Colon descendens nicht gefunden zu haben, sonst hätte er ihn gleich mitentfernen können, während er so 4 Wochen nach der ersten Operation bei Darmverschluß wieder operieren mußte und nur einen künstlichen After anlegen konnte. 14 Tage später war dann der Dickdarmkrebs nicht mehr zu entfernen, weil er schon durch zu starke Verbindungen mit der Umgebung verlötet war, so daß nur noch eine Ileosigmoideostomie durchgeführt werden konnte. Dieses ein Beispiel möge genügen; es gibt deren noch genug andere.

*Kurz zusammengefaßt sind die für die Diagnose „metastatische Eierstockgeschwulst“ wichtigen Einzelheiten folgende: jüngeres Alter, bei älteren Frauen mehrere Geburten, rasches Wachstum der meist doppelseitigen Geschwülste, Ascitesflüssigkeit, Ausbleiben der Regelblutung, Fehlen von Blasen- und Darmbeschwerden; bei Miterkrankung der Gebärmutter die knorpelharte Beschaffenheit des Scheidentails und Gebärmutterhalses.*

Differentialdiagnostisch kommen eine ganze Reihe von extragenitalen Erkrankungen und andere Geschwülste der weiblichen Geschlechtsorgane in Frage; denn in dieser Beziehung kann es bei den metastatischen Eierstockgeschwülsten ebensolche Erkennungsschwierigkeiten geben wie bei anderen Eierstockgeschwülsten auch.

Daher kämen in Betracht: freie oder abgesackte Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Geschwülste der Niere, der Leber, der Milz, entzündliche Veränderungen des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung, retroperitoneale und mesenteriale Geschwülste, Echinococcus, Geschwülste der vorderen Bauchwand, Geschwülste des Darmes, insbesondere des Blinddarmes oder der Flexur, eingedickte Kotmassen im Dickdarm; Schwangerschaft, besonders auch Einklemmung der schwangeren Gebärmutter im kleinen Becken, alte Eileiterschwangerschaft mit größerer Hämatocele, Doppelmißbildungen der Gebärmutter, Myome, größere entzündliche Adnextumoren, tuberkulöse Adnextumoren, Endometriose der Eierstöcke, Geschwülste des Nebeneierstockes. Auch die beliebte Verlegenheitsdiagnose des erst befragten Arztes „Rheumatismus und Ischias“ fehlt in dieser Liste nicht (H. O. NEUMANN).

Von den genannten Krankheiten bzw. Zuständen spielen praktisch *Schwangerschaft, Tuberkulose der Anhänge und des Bauchfells und Myome* die häufigste Rolle in differentialdiagnostischer Beziehung. Wenn nun etwa Schwangerschaft oder Myom neben der metastatischen Eierstockgeschwulst wirklich vorhanden sind, so können die Schwierigkeiten eine beträchtliche Höhe erreichen. Fehldiagnosen werden sich also gerade auf diesem Gebiete immer wieder ereignen und auch dem geübten Fachmann, der die hier erwähnten Möglichkeiten alle in Erwägung zu ziehen pflegt, niemals ganz erspart bleiben. Doch soll natürlich diese in menschlicher Unzulänglichkeit begründete Möglichkeit von Fehldiagnosen die ärztliche Pflicht zu genauester Untersuchung und

zur Anwendung aller Behelfe, die uns die neuzeitliche Wissenschaft zur Verfügung stellt, nicht verringern!

Die häufigste Fehldiagnose „Schwangerschaft“ bei Amenorrhöe, Erbrechen und Zunahme des Leibesumfanges ist schon oben S. 663 ausführlich besprochen worden.

Ferner ist zu Unrecht häufig ein *Myom* angenommen worden, wenn sich die Gebärmutter von der Geschwulst nicht gut abgrenzen ließ, so in den Fällen von BOECKEL, FERNÁNDEZ-RUIZ, HEIDLER, JARCHO, KLAFFEN, MASSON, MERCKEN, H. O. NEUMANN, OPITZ, H. H. SCHMID (s. oben S. 662), STEPHENS, WOLFE-ARMSTRONG u. a. Zur Unterscheidung zwischen *Myom* und Eierstockgeschwulst empfehlen HARTMANN und METZGER die Knie-Ellbogenlage: die beweglichen Eierstockgeschwülste gleiten nach oben, während das kleine Becken und die Gebärmutter frei werden. Neben doppelseitigen KRUKENBERG-Geschwülsten waren wirklich *Myome* vorhanden in den Fällen von BRETSCHEIDER, BOURG-CORDIER und MASSON. In dem Falle 5 von OPITZ hatte der zuweisende Arzt an *Myom*, die Klinik an Uterussarkom gedacht.

Verdacht auf *Eileiterschwangerschaft* findet sich in dem Falle von LAFFONT.

*Bauchfelltuberkulose* war irrtümlich angenommen worden von DUCUING, GUILHEM, VASSAL, bei Fall 4 von JARCHO und bei Fall 2 von SCHLAGENHAUFER. In einem Falle von PORTES und ISIDOR war eine *Tbc. peritonei* neben KRUKENBERG-Tumoren wirklich vorhanden.

In dem Falle von SEARIGHT hatte man eine *atrophische Lebercirrhose* vermutet, da der Leib so groß war wie am Ende der Schwangerschaft, jedoch keine Magen-Darmerscheinungen bis auf Stuhlverhaltung bestanden; erst bei der Obduktion wurde der Magenkrebs entdeckt, von dem die Eierstockmetastasen ausgegangen waren, die eine so starke Vergrößerung des Leibes bewirkt hatten. In diesem Zusammenhange sei noch kurz daran erinnert, daß unabhängig von der Frage der Metastasierung Eierstockkrebs zwar selten für ein Flexurcarcinom gehalten werden, viel häufiger aber ein *Flexurkrebs für ein Ovarialcarcinom* (REICHEL, HORNUNG, H. H. SCHMID u. a.).

Während bei Eierstockkrebsen ihre metastatische Natur nicht selten verkannt und der primäre Magenkrebs öfters übersehen wird, kann ein solcher auch einmal zu Unrecht angenommen werden, wie z. B. in dem Falle von B. HAYN; hier war die Fehldiagnose „Magencarcinom mit sekundärer Ascitesbildung“ durch eine *Parovarialcyste* und eine *Magentorsion* bedingt; gerade die genaue röntgenologische Untersuchung des Magens hatte zusammen mit der Ausscheidung von Blut in den Magen-Darmkanal zu der irrigen Auffassung geführt. An so ausgefallenen seltene Dinge wie an eine *Magentorsion* denkt man natürlich nicht so leicht, während es näherliegt, bei Magenbeschwerden mit positivem Röntgenbefund und Blut im Stuhl den so häufigen Magenkrebs anzunehmen.

Ebenso ist die Diagnose eines *Eierstockechinococcus* nichts Alltägliches. In dem Falle von MARYAS war bei einer 49jährigen Frau vor 6 Jahren eine Magenresektion wegen Adenocarcinoms des Magens vorgenommen worden. Mehrere nußgroße, derbe Knoten im Netz wurden als Krebsmetastasen gedeutet, das Netz daher nicht abgetragen. Jetzt findet sich eine mannskopfgroße Geschwulst rechts im Bauche, im Douglas beiderseits derbe, empfindliche, nichtbewegliche Massen, von der Gebärmutter nicht abzugrenzen, links bis zum Nabel reichend. (Bei der ersten Operation waren doppelseitige Adnextumoren durch Betastung festgestellt und für tuberkulös gehalten worden.) 7% eosinophile Leukocyten. Operation: rechts mannskopfgroße *Parovarialcyste*; aus dem kindskopfgroßen Gebilde im Douglas entleert sich wasserklare Flüssigkeit mit zahlreichen *Echinococcus*-blasen. Leber und altes Magenresektionsgebiet frei.

KERMAUNER führt den Fall einer 49jährigen Frau an, bei der doppelseitige Eierstockgeschwülste nebst Zeichen einer Wirbelmetastase bestanden; hier wurde ein primärer Magenkrebs mit Tochtergeschwülsten angenommen, als bei der Leichenschau nebst anderweitigen



Herden im Mediastinum, der Nebenniere und 3 Lendenwirbeln eine kleine flache Geschwulst im Magen gefunden wurde; doch erwies sich diese mikroskopisch als flacher, gutartiger Polyp, die Eierstockgeschwülste waren *Granulosazellumoren*; in der 2. Nebenniere fand sich außerdem noch eine kirschgroße, nicht metastastische Markgeschwulst.

Auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Erkennung der Erstgeschwulst (Übersehen derselben, irrige Annahme eines Magengeschwürs, einer Steinerkrankung der Gallenwege, einer gutartigen Darmverengung usw. an Stelle des betreffenden Krebsleidens) soll hier nicht eingegangen werden.

#### f) Voraussage.

Da es sich bei den metastatischen Eierstockgeschwülsten leider nicht mehr um ein beginnendes Krebsleiden handelt, ist die *Prognose* der Erkrankung natürlich *sehr schlecht*. So lebte von den 11 Kranken der Tübinger Frauenklinik nur eine einzige länger als 6 Jahre, und gerade bei dieser wird ja kein metastatischer, sondern ein primärer KRUKENBERG-Tumor angenommen. Von 13 Kranken der I. Wiener Frauenklinik mit KRUKENBERG-Tumoren konnte keine Dauerheilung festgestellt werden; über das Schicksal von zwei im Ausland lebenden Frauen war nichts zu erfahren, von den anderen Frauen lebten eine nach der Operation 9 Monate, eine 8 Monate, die anderen starben alle innerhalb des ersten Halbjahres (SCHLEYER).

Die *schlechte Prognose* ist angesichts des meistens gleichzeitig vorhandenen *Magencarcinoms* sehr verständlich (A. MAYER).

Die Voraussage wird auch noch *getrübt* durch die *schwere Erkennung*, durch *Mangel an subjektiven Beschwerden* im Beginne der Erkrankung, manchmal durch *Zeitverlust* mit der Behandlung der „schweren Anämie“, wie in dem Falle von H. G. MÜLLER. Auch in dem Falle von TERPLAN und VAUGHAN stand zu Lebzeiten die schwere Anämie mit Thrombocytopenie und Erythroblastose im Vordergrund der Erscheinungen; allerdings konnte daraus schon auf eine schwere allgemeine Metastasierung ins Knochenmark geschlossen werden, wie sie sich auch bei der Obduktion fand; der primäre Magenkrebs war außerordentlich klein.

Trotz dieser ungünstigen Voraussage sind aber doch schon *einzelne Fälle mit mehrjähriger Heilung* bekannt, wenn es gelungen ist, den primären Herd im Magen oder Darm und gleichzeitig oder wenigstens bald darnach die inneren Geschlechtsorgane operativ zu entfernen (s. unten S. 686). Daher darf man nicht ein Magen- oder Darmcarcinom nur deshalb von der Operation ausschließen, weil schon Eierstockmetastasen vorhanden sind.

#### g) Verhütung.

SCHENK und SITZENFREY haben den *Vorschlag* gemacht, bei jeder *Radikalooperation eines Magen- oder Darmkrebses* die gesund erscheinenden *Eierstöcke* bei geschlechtsreifen Frauen *grundsätzlich mitzuentfernen*. (Die von ihnen auch empfohlene prophylaktische Netzresektion sei hier gleichfalls erwähnt; diese wird ohnedies von sehr vielen Chirurgen bei der Magenresektion ausgeführt.) Dem Vorschlage der grundsätzlichen Abtragung gesunder Eierstöcke schließen sich nur PERRIN, GOBIET, SCHAUTA, SADEWASSER und SCHOTTLAENDER an.

Entsprechend diesem Vorschlage einer operativen Abtragung der Eierstöcke bei der Magenresektion empfiehlt SCARPITTI bei jüngeren Frauen mit Brustkrebs die systematische Röntgenkastration nach der radikalen Amputation der Brustdrüse wegen Mammacarcinoms.

Die meisten anderen Autoren verwerfen mit Recht das Vorgehen von SCHENK und SITZENFREY; denn man kann, auch wenn die Eierstöcke ausgerottet oder durch Röntgenstrahlen funktionell ausgeschaltet sind, eine Erkrankung des *Douglasbauchfells* doch nicht verhüten. Und wenn man versucht, nach der Empfehlung von ROSENSTERN gleichzeitig mit den gesund erscheinenden Eierstöcken auch diesen Teil des Beckenbauchfells mitzuentfernen, wogegen sich manche Einwände erheben ließen, so kann immer noch, wenn die Metastasierung auf dem Wege der Einpflanzung erfolgt, der übriggelassene Bauchfellanteil oberhalb des Douglas, das Blasenbauchfell usw. erkranken. Vor allem erscheinen aber die *Keimdrüsen bei einer fortpflanzungsfähigen, erbgesunden Frau doch zu wichtig*, um nur vorsichtshalber entfernt zu werden. Es wird wohl meist genügen, diese Frauen nach Magen-, Darm-, Brustkrebsoperation usw. in *dauernder Beobachtung* zu halten, möglichst *häufig nachzuuntersuchen* und bei den ersten Anzeichen einer wirklich eingetretenen metastatischen Krebsbildung in den Eierstöcken *neuerlich zu operieren*.

Die *regelmäßige gynäkologische Untersuchung* in Abständen von 3—4 Monaten nach Magen-, Darmresektion oder Abtragung der Brustdrüse wegen eines Krebsleidens dieser Organe sollte in jedem Falle gewissenhaft durchgeführt werden. Bisher ist sie aus dieser Anzeige leider noch gar nicht üblich.

#### h) Operative Behandlung.

Schon aus dieser Überschrift geht hervor, daß eine nichtoperative Behandlung allein überhaupt nicht in Betracht kommt. Das einzige, sonst bei bösartigen Geschwülsten neben der Operation angewendete Verfahren, die Strahlenbehandlung, verspricht hier ohne vorausgegangene Operation keine Aussicht auf Erfolg. Denn die KRUKENBERG-Tumoren und die anderen metastatischen Eierstockgeschwülste sind in der Regel so groß, daß selbst bei einer vollkommen günstigen Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung die Aufsaugung der durch Strahlen zerstörten Geschwulstmassen an den Körper übermäßige Anforderungen stellen würde; könnte er diese durch die Bestrahlung zum Absterben gebrachten Geschwulstmassen restlos aufsaugen, so müßte er eine schwere, wohl meist tödliche Vergiftung durch die aufgelösten Tumorstoffe davontragen. Aber ganz abgesehen davon würde es sich bei der übergroßen Mehrzahl der metastatischen Eierstockkrebsen doch nur um eine palliative Beseitigung eben dieser Metastasen handeln, während die primäre Geschwulst gerade im Magen und Darm erfahrungsgemäß durch Bestrahlung leider nur wenig beeinflußt werden kann.

Daher lautet die *grundsätzliche Forderung bei der Behandlung der metastatischen Eierstockgeschwülste*, ja schon beim Verdacht auf eine solche: *bei jedem Falle von Magen- oder Darmkrebs einer Frau sind auch die Eierstöcke zu berücksichtigen*, zunächst durch gynäkologische Untersuchung vor der Magen-(Darm-)Operation, bei dieser wenigstens durch Betastung vom Oberbauch her; umgekehrt ist *bei jedem Falle von Eierstockkrebs* oder bei Verdacht darauf schon vor der Operation eine *röntgenologische Untersuchung des Magens* vorzunehmen; bei der Operation selbst sind Magen, Gallenblase und Dickdarm vor oder nach

dem gynäkologischen Teile des Eingriffes unbedingt abzutasten. Die Forderung nach peinlichst genauer Abtastung der Bauchorgane, zuerst von AMANN 1905 erhoben, kann nicht oft genug wiederholt werden! Wenn bei der Magenoperation Eierstockmetastasen gefunden werden, so ist bei gutem Allgemeinzustande, wenn möglich noch in derselben Sitzung, das innere Genitale auszurotten; hat die Operation mit der Abtragung der inneren weiblichen Geschlechtsorgane begonnen, so ist dieser die erforderliche Magen-(Darm-)Resektion anzuschließen, wenn die Erstgeschwulst überhaupt noch operativ entfernt werden kann und der Allgemeinzustand diese Ausdehnung des Eingriffes zur selben Zeit zuläßt.

Wenn *nur ein Eierstock nachweislich erkrankt ist*, wäre es falsch, nur die Geschwulst dieser einen Seite (mit dem zugehörigen Eileiter) herauszunehmen, die anderen Anhänge und die Gebärmutter aber in der Bauchhöhle zurückzulassen. Denn aus der Pathologie der metastatischen Eierstockkrebe geht ja zur Genüge hervor, daß die Doppelseitigkeit dieser Gewächse die Regel darstellt und mit einer baldigen Erkrankung des etwa zurückgelassenen, bei der Operation für die Betastung und Besichtigung noch gesund erscheinenden Eierstockes zu rechnen ist. Gewiß wird es dem verantwortungsbewußten, die Wichtigkeit der Fortpflanzung für die einzelne Frau und ihre überragende Bedeutung für das Volksganze hochschätzenden Arzte schwer fallen, bei einer ganz jungen, vielleicht noch kinderlosen Frau auch den zweiten, gesund erscheinenden Eierstock und die Gebärmutter abzutragen, wenn nur ein Eierstock an einer sicher bösartigen Geschwulst erkrankt ist. Gewiß liegen Mitteilungen über solche Fälle vor, bei denen nur auf einer Seite ein (primärer) Eierstockkrebs oder ein verkrestes Cystom vorlag und man eben mit Rücksicht auf die Jugend der Trägerin und die Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit die nachträgliche Erkrankung des anderen Eierstockes bei seiner Erhaltung in Kauf nehmen mußte. AUGUST MAYER und andere Gynäkologen empfehlen, bei einseitiger Erkrankung in fortgeschrittenen Jahren auch den anderen Eierstock mitzuentfernen, in jüngeren Jahren bei gutgestielten und nicht metastatisch entstandenen Cystocarcinomen die einseitige Ovariectomie auszuführen, sofern dafür besondere Gründe vorliegen. VON SZATHMÁRY läßt bei einseitigem, primärem Eierstockkrebs das gesunde Ovarium und die Gebärmutter zurück, wenn die Kranke noch nicht 40 Jahre alt ist.

Wenn bei solchen primär im Eierstock entstandenen Carcinomen Zweifel an der Gesundheit des zweiten Ovars auftauchen, so kann man mitunter durch den von PFANNENSTIEL, KERMAUNER, HILLMANN, KAHR u. a. empfohlenen *Sektionsschnitt durch die gesund aussehende Keimdrüse* Klarheit schaffen; erweist sich dabei auch die Schnittfläche als einwandfrei und nicht verdächtig, so genügen wenige Nähte, um die kaum blutende Schnittfläche wieder zu vereinigen.

Bei metastatischen Tumoren ist aber auch im Falle der Einseitigkeit die Radikaloperation das Beste. Daher muß man *bei sicher metastatischen Eierstockgewächsen die Mitnahme auch der scheinbar gesunden Geschlechtsdrüse der anderen Seite als das regelrechte Verfahren ansehen*, selbst wenn es sich um eine ganz jugendliche Kranke handelt. Denn hier ist der körperliche und seelische Gewinn der Zurücklassung durch die sicher zu erwartende Erkrankung der anderen Seite, die fast einem Todesurteil gleicht, zu teuer erkauft. Auch ist bei dieser

Sachlage eine Nachkommenschaft kaum mehr zu erwarten, die Kranke also ohnehin als künftige Mutter nicht mitzuzählen.

Verstößt man gegen diese Regel, so gibt es meist bald eine gleiche *Krebswucherung in dem zurückgelassenen Eierstock*. So berichten AMANN, SELMA HELD und LUDWIG PAUL über einen Fall von linksseitigem, sekundärem Ovarialcarcinom, das 8 Monate nach Exstirpation eines rechtsseitigen metastatischen Eierstockkrebse und Abtragung des primären Appendixcarcinoms bei einer 50jährigen Frau durch neuerliche Operation entfernt werden mußte. VEREBŔLY jr. hatte bei der Radikaloperation eines Mastdarmkrebse nur die isolierte Eierstockmetastase auf der einen Seite gleichzeitig mitentfernt; ein Jahr später war er genötigt, eine um 450° gedrehte, langgestielte Eierstockgeschwulst der anderen Seite abzutragen, die gleichfalls eine Krebsmetastase darstellte, ohne daß sonstige Tochtergeschwülste zu finden waren. Auch im ersten Falle von ISBRUCH war nur der linke Eierstock wegen KRUKENBERG-Tumors exstirpiert, die rechten vollständig normalen Anhänge waren belassen worden; ein Jahr später mußte die gleiche Geschwulst des anderen Eierstockes operativ entfernt werden.

Bei bestehender *Schwangerschaft* kann man natürlich auch nichts anderes als den Versuch der Radikaloperation machen. Eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vor diesem Versuch kommt selbstverständlich auf keinen Fall in Betracht, denn damit würde man die Aussichten der nachfolgenden Laparotomie nur verschlechtern, da bekanntlich bei der künstlichen Fehlgeburt eine Infektion der Gebärmutter auch unter den günstigsten äußeren Umständen nicht mit vollkommener Sicherheit auszuschließen ist. Eigenartig mutet der Bericht über den französischen Fall von WATRIN-CHALNOT an, bei dem eine Schwangerschaftsunterbrechung versucht worden, aber nicht einmal gelungen ist. Ob man aus technischen Gründen in der 2. Hälfte der Schwangerschaft oder am Ende derselben bei totem Kinde (wie im Falle von GOBIET) die Gebärmutter uneröffnet mit den Eierstockgeschwülsten abträgt, oder, wie es bei ausgetragenen lebenden Kinde natürlich die Regel ist, erst durch Schnittentbindung die Gebärmutter entleert, hängt von den Umständen des einzelnen Falles ab.

Als die operative Gynäkologie in ihren Anfängen stand, war es üblich, bei doppelseitiger Adnexerkrankung durch Entzündung, aber auch bei Neubildung nur die Anhänge allein auf beiden Seiten abzutragen, die Gebärmutter aber zurückzulassen. Dieses Verfahren gilt heutzutage als vollkommen veraltet und kommt nur in seltenen Ausnahmefällen in Betracht. Ist man bei *entzündlichen Erkrankungen* wirklich gezwungen, die Anhänge beiderseits zu entfernen, ohne einen funktionierenden Eierstockrest erhalten zu können, dann ist die Gebärmutter wertlos geworden und hat keine Daseinsberechtigung mehr. Kann man aber einen Eierstock oder wenigstens noch einen Rest eines solchen, der für eine schwache Ovulation genügt, bei einer Frau unter 40 Jahren erhalten, dann empfiehlt es sich aus verschiedenen, hier nicht zu besprechenden Gründen, erhaltend zu operieren und mit den in solchen Fällen meist schwerer erkrankten Eileitern bloß den mit entzündlichen Infiltraten durchsetzten Gebärmuttergrund abzutragen, also eine Fundusexcision auszuführen (BEUTTNER, BLAIR BELL, H. H. SCHMID u. a.). Ein ähnliches Verfahren, bei dem wenigstens Ovulation und Menstruation erhalten bleibt, wenn es schon nicht möglich ist, die

Fortpflanzungsfähigkeit zu belassen, wird auch bei den *Myomen* durchgeführt, indem man nicht die gewöhnliche supravaginale Amputation der Gebärmutter in der Höhe des inneren Muttermundes ausführt, sondern bei Erhaltung wenigstens eines Eierstockes bei einer jüngeren Frau die Abtragungsstelle an der Gebärmutter so wählt, daß noch menstruierende Gebärmutterkörperschleimhaut übrigbleibt, also wenn möglich 1—2 cm oberhalb des inneren Muttermundes.

Ganz anders aber hat man sich bei *bösartigen Erkrankungen* der Anhänge und des Gebärmutterkörpers zu verhalten. Dies gilt für die primären Eierstockkrebs ebenso wie für die metastatischen. Hier ist *unbedingt die ganze Gebärmutter mitzuentfernen*, mag sie auch vollkommen gesund erscheinen. Ohne Eierstöcke ist sie als funktionierendes Organ ohnehin nutzlos geworden. Die Lymphverbindungen zwischen Anhängen und Gebärmutter lassen, auch wenn diese wirklich noch vollkommen krebsfrei ist, eine Miterkrankung der zurückgelassenen Gebärmutter bald erwarten. Aus der oben S. 625 angeführten Art der Krebserkrankung der Gebärmutter auf dem Lymphwege geht hervor, daß auch die Zurücklassung des Gebärmutterhalses und Scheidenteiles beim Eierstockkrebs ebenso widersinnig ist wie etwa beim Krebs des Gebärmutterkörpers.

Für die *Erhaltung der gesunden Gebärmutter* bei *primären* bösartigen Gewachsen der Eierstöcke läßt sich nur ein einziger Grund anführen, nämlich ihre zuerst von KRÖNIG, dann von J. HEYMANN, VOGT, FRITZ HEIMANN, EYMER, SCHINZ und ZUPPINGER, besonders auch von GAUSS und seinen Schülern und anderen gynäkologischen Strahlentherapeuten empfohlene Verwendung als *Radiumträger bei der Nachbestrahlung*. Wo aber Radium für diesen Zweck nicht zur Verfügung steht, wo also eine Röntgentiefenbestrahlung zur Verhütung eines Rückfalles allein in Betracht kommt, fällt auch dieser einzige Grund weg. In der Mehrzahl aller Fälle, wird es also erforderlich sein, bei der Operation metastatischer Eierstockgeschwülste, bei denen auch die Erstgeschwulst mit Aussicht auf Dauerheilung entfernt werden kann, die Gebärmutter vollständig auszurotten. Nur wo eine ausgedehnte Miterkrankung der retroperitonealen Lymphknoten und des Bauchfells, die Unmöglichkeit einer radikalen Entfernung der Erstgeschwulst oder ein allzuschlechter Allgemeinzustand eine Dauerheilung ohnehin aussichtslos erscheinen lassen, wird man sich mit der Abtragung der Anhänge allein als palliativer Operation bzw. mit der Abtragung der Anhänge und des Gebärmutterkörpers im Sinne der supravaginalen Amputation begnügen können. In günstigeren Fällen, bei denen doch noch Aussicht auf Dauerheilung besteht, ist die bessere Aussicht durch die geringe Verlängerung des Eingriffes nicht zu teuer erkaufte, wenn man in solchen Fällen *grundsätzlich die totale Exstirpation auch der Gebärmutter der supravaginalen Amputation vorzieht*. Wer aber glaubt, sich nur diesen einfacheren Eingriff zutrauen zu dürfen und die technisch ein klein wenig schwierigere vollständige Entfernung des Uterus scheut, der lasse lieber von vorneherein seine Hände von solchen Operationen und überweise sie einem technisch besser geschulten und erfahreneren Berufsgenossen!

Gegen diesen Standpunkt könnte man einwenden, daß dieser größere Eingriff dann nicht gerechtfertigt ist, wenn es sich um *Metastasierung auf dem Lymphwege* handelt, weil hier ohnehin die ganze Kette der retroperitonealen Lymphknoten krebsig erkrankt ist und im Körper zurückbleiben muß. In

diesen Fällen, bei denen auch die der Operation folgende Röntgenbestrahlung nicht mit Sicherheit einen Dauererfolg versprechen kann, handelt es sich eben um einen oben erwähnten Falle *ohne Aussicht auf Dauerheilung*. Dagegen sind dort, wo die *Lymphwege frei* sind, also mit einiger *Wahrscheinlichkeit eine Entstehung der Metastasen auf dem Wege der Einpflanzung* anzunehmen ist, die *Aussichten günstiger*. In diesen Fällen wird man also alles daran setzen müssen, um wirklich *radikal zu operieren* und daher die *ganze Gebärmutter entfernen*. Dasselbe gilt natürlich von den Fällen, bei denen es während der Operation *zweifelhaft* ist, ob man die Implantation oder die Entstehung auf dem Lymphwege für wahrscheinlicher halten soll.

Ebenso wie der *Chirurg*, dem die Magen-, Darmresektion, Abtragung der Gallenblase usw. bei der Entfernung der Erstgeschwulst geläufiger sein mag als die für ihn seltenere totale Exstirpation der Gebärmutter, diesem Eingriff doch unbedingt gewachsen sein muß, so muß man auch von dem operierenden *Gynäkologen* verlangen, daß er im Bedarfsfalle die Muttergeschwulst in der übrigen Bauchhöhle sucht und findet, nachdem er die Töchtergeschwülste in den Eierstöcken mit der Gebärmutter entfernt hat, und daß er nun auch diese Muttergeschwulst zu entfernen versteht. „Die operative Tätigkeit des Gynäkologen darf nicht immer beim weiblichen Genitale halt machen; er muß unbedingt über eine ausreichende operative Erfahrung und Technik verfügen, um im Bedarfsfalle *jedem* erforderlichen Eingriffe gewachsen zu sein“ (PRIBRAM).

Eine *vaginale Operation* kommt für diese Fälle natürlich nicht in Betracht; sie ist nur in einigen wenigen Fällen ausgeführt worden, natürlich nur dann, wenn die Eierstockgeschwülste noch keine beträchtliche Größe erreicht hatten und für Myome gehalten wurden, bei gleichzeitigen Blutungen, z. B. in den Fällen von HALLAUER.

Die *Operationssterblichkeit* ist bei Eingriffen wegen metastatischer Eierstockkrebe *hoch*. Von KERMAUNERS 60 Fällen sind 11 an den Folgen der Operation gestorben, meist an akuter oder subakuter Bauchfellentzündung. Daran ist sicherlich zum Teil die Größe des Eingriffes, zum Teil wohl aber auch die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Körpers, die allgemeine Schädigung der Abwehrmaßnahmen schuld.

Wie auch bei anderen großen Eingriffen muß man sich die Frage vorlegen, ob die primäre Operationsgefahr nicht durch Zerlegung des allzugroßen Eingriffes zur Beseitigung der Muttergeschwulst und der Tochtergeschwülste besser in *zwei Teileingriffe* vermindert werden soll. Gerade bei den metastatischen Eierstockgeschwülsten liegen genügende Erfahrungen über zweizeitige Operationen vor. Nur ein Teil davon ist dadurch bedingt gewesen, daß man der Kranken einen allzugroßen Eingriff nicht zumuten wollte. Hierher gehören z. B. die Fälle von AMREICH mit Ileocecalresektion in der ersten Sitzung, während erst nach 2 Wochen die inneren Geschlechtsorgane abgetragen wurden. In den Fällen von GRAEFE und KOVÁCS wurde erst die Magenresektion vorgenommen, 2 $\frac{1}{2}$  bzw. 4 Monate später der Eingriff an den weiblichen Geschlechtsorganen.

Umgekehrt wurden in mehreren Fällen von PAYR-FRANKENTHAL, FRANKL u. a. erst die metastatischen Eierstockgeschwülste operativ entfernt und erst einige Monate nachher die Magenresektion angeschlossen.

In einer größeren Anzahl von Fällen aber ist die Zerlegung des Eingriffes gar *nicht absichtlich* bei Bestehen von Mutter- und Tochtergeschwulst neben-

einander vorgenommen worden, sondern aus dem Grunde, weil das *Auftreten beider Geschwülste zeitlich* von Haus aus viele Monate, ja selbst Jahre *auseinanderlag*. Diese Fälle sind bereits oben (S. 642) kurz angeführt worden.

Im Gegensatz zu diesen absichtlich oder infolge größeren Zeitunterschiedes zwischen dem Auftreten von Mutter- und Tochtergeschwülsten absichtlich zweizeitig operierten Frauen ist eine vorläufig allerdings noch kleine Anzahl von Fällen *einzeitig operiert* worden, d. h. die *Erstgeschwulst und die Metastasen in den Eierstöcken wurden in einer einzigen Sitzung ausgerottet*, seitdem SCHENK und SITZENFREY über 2 Fälle von *Magenkrebs* mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken berichtet haben, die an der deutschen Frauenklinik in Prag, damals unter Leitung von v. FRANQUÉ, unter Zuziehung des Chirurgen operiert worden sind. Ebenfalls um Magenkrebs hat es sich in den Fällen von ENGELHORN-HOFMEISTER, GLOCKNER (Fall 12), BLAND SUTTON (Fall 1) und H. H. SCHMID gehandelt; um Resektion des *S-förmigen Dickdarmes* in den Fällen von BRUNNER, REICHEL (Fall 3), MALCOLM und VAMBERSKY; um Abtragung der krebsig erkrankten *Gallenblase* mit gleichzeitiger Entfernung der Eierstockgeschwülste, übrigens noch mit Abtragung eines handtellergroßen Stückes des mitergriffenen Douglas-Bauchfelles, in dem Falle von PRIBRAM.

Die *Ursache, warum metastatische Eierstockkrebsse so selten radikal* durch Ausrottung der Erstgeschwulst und der Tochtergeschwülste *operiert* werden, dürfte nach AMREICH folgende drei Gründe haben:

1. Da in der Mehrzahl der Fälle Lymphgefäße den Transportweg für die Krebszellen bilden, erkranken sie auf diesem langen Wege vielfach, daher werden zur Zeit, da der metastatische KRUKENBERG-Tumor in die Hände des Operateurs gelangt, meist außer am Genitale noch an vielen anderen Stellen des Bauchfells noch Geschwistermetastasen vorhanden sein, die den Fall dann infolge ihrer operativ nicht mehr angreifbaren Lage und Vielheit als inoperablen stempeln.

2. Andere an sich noch operable Fälle werden von Gynäkologen, nachdem er die Operation an den weiblichen Geschlechtsorganen ausgeführt hat, dem Chirurgen überwiesen. Die Kranken können sich aber nicht zu einer sofortigen zweiten Operation entschließen, (oder diese wird, wie in einem von H. H. SCHMID mitgeteilten Falle, durch Bronchialkatarrh mehrere Wochen hinausgeschoben). So vergeht die günstige Zeit für eine Radikaloperation, zumal der Gynäkologe oft der Kranken nicht energisch genug zuredet, da er die Operabilität der Magen-Darmgeschwulst nicht genau einschätzen kann, oft den Tumor für nicht mehr operabel, oft dagegen die Operation für nicht so dringlich hält.

3. Kommt die Patientin hingegen zuerst in die Hände des Chirurgen, so bestehen oft zur Zeit des Magen-Darmoperation noch keine Ovarialtumoren, oder sie werden vom Chirurgen nicht diagnostiziert. Die Patientin wird erst sehr spät, oft zu spät für eine Operation durch die Vergrößerung des Bauches auf ihr Genitaleiden aufmerksam. Diese Zeitversäumnis wird oft zum Verhängnis, da bei der bekannten Neigung der Ovarialtumoren zu Metastasen im Bauchfell und in den aortalen Lymphdrüsen der Fall durch Einzelmetastasen oft inzwischen inoperabel werden kann.

Die *Ergebnisse der operativen Behandlung metastatischer Eierstockgeschwülste* sind natürlich recht *wenig günstig*. Zahlenmäßig sind in dieser Beziehung jene Statistiken von Bedeutung, in denen die einzelnen Formen der Eierstockkrebsse

gesondert aufgeführt sind. Leider sind nur wenige solche Statistiken mit verhältnismäßig kleinen Zahlen mitgeteilt worden, so daß gerade die daraus berechneten Hundertsatzzahlen den Fehler der viel zu kleinen Ausgangszahlen tragen. Selbst aus ganz großen Kliniken mit sehr reichem Krankengut sind diese Zahlen nur klein, da es sich ja hier um relative Dauerheilungsziffern handelt, und da die hierfür zu zählenden Fälle nur einen kleinen Teil aller der betreffenden Klinik zugegangenen Krebserkrankungen des betreffenden Organs ausmachen.

Als Beispiel hierfür sei eine Statistik von SCHLEYER aus der ersten Frauenklinik in Wien angeführt, die über die Dauerergebnisse nach Operation bösartiger Eierstockgeschwülste Auskunft gibt und das Krankengut der Klinik aus den Jahren 1910—1925 umfaßt. Aus dieser auch in der gynäkologischen Operationslehre von PEHAM-AMREICH angeführten Statistik geht hervor, daß abgesehen von 18 Probelaparatomien in 97 Fällen die Krebsigen Eierstockgewächse entfernt worden sind. Von den 97 operierten Frauen starben während der Operation oder im Zusammenhang damit in den ersten Tagen 12 = 12,37%. Auf den Eierstock beschränkte Fälle (glatte Fälle) haben die geringste Mortalität, von 39 solchen glatten Fällen starb eine Frau = 2,56%. Von 58 fortgeschrittenen Fällen, bei denen Implantationen oder Metastasen vorhanden waren, starben 11 Frauen = 18,9%.

Für die Berechnung der relativen Dauerheilung kommen nur 57 Fälle in Betracht, bei denen die Operation vor 5 und mehr Jahren gemacht wurde und primäre Heilung eingetreten war. Von diesen Frauen leben nur mehr 12, das ist eine relative Dauerheilung von 21%. Berechnet man die Dauerheilung der verschiedenen Arten der Eierstockkrebs, so ergibt sich:

von 11 carcinomatösen Pseudomucincystomen sind 5 geheilt, 45,4%; von 21 carcinomatösen papilliformen Cystomen sind 4 geheilt, 19%; von 18 soliden genuinen Carcinomen sind 3 geheilt, 17%; von 7 metastatischen Ovarialcarcinomen sind 0 geheilt, 0%.

Von den carcinomatösen Pseudomucincystomen waren:

15 glatt (65%) und 8 fortgeschritten (35%), 14 einseitig (60,8%) und 9 doppelseitig (39,2%);

von den malignen papilliferen Cystomen waren 18 glatt (36,7%) und 31 fortgeschritten (63,3%), 20 einseitig (40,8%) und 29 doppelseitig (59,2%);

von den genuinen Ovarialcarcinomen waren 8 glatt (26,7%) und 22 fortgeschritten (73,3%), 14 einseitig (46,6%) und 16 doppelseitig (53,4%);

von den metastatischen Ovarialcarcinomen waren 1 glatt (7,6%) und 12 fortgeschritten (92,4%), 1 einseitig (7,6%) und 12 doppelseitig (92,4%).

Nach A. MAYER treten 76% der Rezidive nach Radikaloperation von Eierstockkrebsen schon im ersten Jahre nach der Operation auf. Nach 3jähriger Beobachtungsdauer waren von 22 überhaupt Operierten 24,5% gesund, und zwar 41,2% der Frauen mit einseitiger und 6,7% mit doppelseitiger Erkrankung. Bei den wirklich radikal Operierten betrug die Zahl der Gesunden 42,8% und zwar 55,3% bei einseitiger Erkrankung und 17,4% bei Doppelseitigkeit. An den Zahlen von SCHÄFER aus der Klinik BUMM ergab sich bei Doppelseitigkeit eine Heilung von nur 2,2% gegenüber von 40% bei Einseitigkeit.

Bei den soliden, doppelseitigen Carcinomen der Tübinger Frauenklinik sind nur 10% dauernd geheilt, während sich die Cystocarcinome, insbesondere bei Einseitigkeit, besser verhalten. Die einseitigen carcinomatösen, papillären Cystadenome ergaben eine Heilung von 57,8, die einseitigen verkrebsten Pseudomucincystome sogar von 80%. Am ungünstigsten verhalten sich naturgemäß auch an der Tübinger Klinik die metastatischen Krebse, insbesondere die KRUKENBERG-Tumoren. Von 33 sicher metastatisch entstandenen Carcinomen lebte zur Zeit der Nachuntersuchung durch STÜBLER und BRANDESS noch eine einzige Patientin, bei der die Operation erst 4 Monate zurücklag. Die übrigen sind alle durchschnittlich nach 9,4 Monaten gestorben, die meisten sogar schon nach 2—4 Monaten. Von den 22 KRUKENBERG-Tumoren ist eine einzige nach 6 Jahren noch gesund. (Diese wird als primärer KRUKENBERG-Tumor angesehen (s. oben S. 638), 2 blieben  $\frac{3}{4}$  bzw.  $1\frac{1}{2}$  Jahre am Leben, alle anderen starben innerhalb der ersten 4 Monate. Von den 9 Fällen, über die CROUSSE-DUPONT berichten, war Fall 2, eine Kranke mit Magenresektion, erst 1 Jahr später Radikaloperation am Genitale, nach einem weiteren Jahre, Fall 1 sogar 2 Jahre nach Abtragung von Gebärmutter und Anhängen, bzw.  $1\frac{1}{2}$  Jahr nach G.E. bei inoperablem Magenkrebs noch am Leben.



Wenn man diese Zahlen und ähnliche aus dem Schrifttum, die nicht günstiger lauten, zur Kenntnis nimmt, dann ist es kein Wunder, wenn *nur in ganz vereinzelten Fällen von einer länger als 2 Jahre dauernden Heilung metastatischer Eierstockkrebs die Rede sein kann*. Wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit dieser länger dauernden Heilungen seien die wenigen hierher gehörigen Fälle etwas ausführlicher wiedergegeben.

AMREICH hat im April 1925 ein umfangreiches *Ileocecal-Carcinom* bei einer 62jährigen Nullipara durch *Ileocecalresektion* entfernt unter Mitnahme eines großen Stückes Ileum, des ganzen aufsteigenden Dickdarms und einiger an der medialen Seite desselben gelegenen, fingerendgliedgroßen Drüsen; an der Aorta, Cava, Iliaca sind Drüsen nicht tastbar. Das Ileum wird End-zu-Seit ins Colon transversum eingenäht. Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden wird erst 16 Tage später die *abdominelle Totalexstirpation der myomatösen Gebärmutter mit den Anhängen* vorgenommen, von denen der rechte Eierstock einen kindsaustgroßen Tumor trägt. 22 Tage nach der 2. Operation kann die Kranke geheilt entlassen werden.

Die Darmgeschwulst zeigt histologisch das Bild eines primären, drüsigen, schleimbildenden Carcinoms, ebenso findet sich am untersten Ileum, von der ersten Geschwulst durch die normale Ileocecalklappe getrennt, ein ebenfalls schleimbildendes Carcinom, das mit dem ersteren durch einen kurzen, krebssigen Zylindermantel innerhalb der Darmwand verbunden ist. In der Gebärmutter vielfache Myome; linker Eierstock klein, derb, atrophisch, rechter Eierstock in derbe, solide Geschwulst mit glatter Kapsel umgewandelt, im Inneren gelb, meist nekrotisch, nur kleine Anteile sind grauweiß, markig. Histologisch finden sich im Ovarialtumor zahlreiche Siegelringzellen neben Strängen nicht schleimig degenerierte Krebszellen. Gebärmuttermuskulatur frei von Krebselementen. Auch die Lymphdrüsen neben dem Darm, der rechte Eileiter, die linken Anhänge und das rechte Ligamentum infundibulopelvicum sind frei von Krebsnestern oder Zellen.

Im September 1930 hat AMREICH die Patientin nachuntersucht und rezidivfrei befunden. Weitere Nachforschungen haben nach persönlicher Mitteilung von AMREICH ergeben, daß sie am 27. 8. 1935 mit 72 Jahren an Altersschwäche gestorben ist; ein Obduktionsbefund liegt nicht vor.

Es ist hier also eine *Dauerheilung von fast 10½ Jahren nachgewiesen* worden. Allerdings lagen, wie AMREICH selbst anführt, die anatomischen Verhältnisse für eine Operation äußerst günstig; der Ovarialtumor war nur einseitig, die Beckendrüsen und die ileocecalen Lymphdrüsen waren frei von Carcinom, nirgends fanden sich peritoneale Metastasen. Die vom Ileocecaltumor abgebröckelten Carcinomzellen gelangten nur im rechten Eierstock zur Ansiedelung und Entwicklung, und die Kranke kam in die Hände des Operateurs, noch ehe Einzelmetastasen zur Inoperabilität geführt hatten.

BYRON und BERKOFF haben 1926 über einen Fall berichtet, der 4 Jahre 7 Monate lang gesund geblieben ist, wie KERMAUNER anführt; die Tatsache der Dauerheilung besteht zu Recht, doch handelt es sich nicht um Metastasen eines primären Krebses des Verdauungskanals, sondern um *Tochtergeschwülste in den Eierstöcken nach primärem Gebärmutterkrebs*. Von diesen günstigeren Tochtergeschwülsten ließen sich noch mehrere Dauerheilungen anführen, u. a. auch ein Fall von H. H. SCHMID, mitgeteilt als „*ungewöhnlicher Fall von Harnleiterstein*“, Nephrektomie 8 Jahre nach der Exstirpation von Gebärmutter und Anhängen und Dünndarmresektion; die geheilte Kranke war bei der letzten Nachuntersuchung 1938, 17 Jahre nach der ersten Operation, noch am Leben und rückfallfrei.

E. E. PRIBRAM hat eine *Dauerheilung von wenigstens 4½ Jahren* beobachtet. 56jährige Frau wird wegen *Pyloruscarcinoms* operiert: *Magenresektion nach v. MIKULICZ-KRÖNLEIN*; nach Beendigung der Resektion ergibt eine Revision des Unterbauches doppelseitige, wahrscheinlich *metastatische Ovarialtumoren*. Nach 2 Wochen werden diese *mit der ganzen Gebärmutter entfernt*. Histologisch Carcinom mit gelatinöser Entartung, sog. KRUKENBERG-Tumoren. Nach 2½ Jahren und nach 4½ Jahren ist die geheilte Frau nachuntersucht und gesund befunden worden. Über ihr späteres Schicksal konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden.

H. H. SCHMID hat auf der 5. Tagung der südostdeutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Reichenberg eine 48jährige Frau vorgestellt, die 3mal geboren hatte, seit 1 Jahre an Appetitlosigkeit, Aufstoßen und Erbrechen litt und seit einem ½ Jahre

um 6 kg leichter geworden war. Bei ihr sind im Juli 1928 *doppelseitige kindskopfgroße KRUKENBERG-Tumoren im Zusammenhange mit der Gebärmutter exstirpiert* und in unmittelbarem Anschlusse daran ein nicht stenosierendes *Carcinom der kleinen Krümmung des Magens* durch ausgiebige *Magenresektion* entfernt worden. End-zu-Seit-Vereinigung des oralen Magenstumpfes mit der obersten Dünndarmschlinge durch eine Lücke im Mesocolon transversum. Wegen Scheidensenkung noch Promontoriifixur der hinteren Scheidenwand. Operationsdauer 2 Stunden in Morphinum — Pernokton (4 ccm intravenös) — Äthernarkose (90 ccm). Vollkommen ungestörter Verlauf, am 17. Tage geheilt entlassen. Prophylaktische Röntgenbestrahlung. Diese Frau ist wenigstens *2 Jahre gesund geblieben*, im Herbst 1930 sind aber doch Zeichen einer weiteren Krebswucherung im Bauchraume aufgetreten (Ascites, knollige Tumoren) und  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation ist sie schließlich doch ihrem Leiden erlegen. Keine Obduktion.

Für eine Dauerheilung können nur die beiden Fälle von AMREICH und PRIBRAM in Anspruch genommen werden. Aus der Geschichte der Krebsbekämpfung wissen wir, daß die Dauerergebnisse zunächst immer beschämend gering waren; erst allmählich, mit Zunahme der frühzeitigen Erkennung, sind auch die Dauerergebnisse nach operativer oder Strahlenbehandlung besser geworden. Die von H. OFFERGELD angeführte Zahl von 17 Dauerheilungen, über die AMREICH berichtet hätte, beruht leider auf einem Irrtum; AMREICH spricht nur von 17 Fällen, bei denen es möglich war, die primären und sekundären Tumoren ein- oder zweizeitig zu entfernen, nicht aber von 17 Dauerheilungen.

Nach diesen wenigen Fällen von länger dauernder Heilung seien noch kurz die Fälle angeführt, bei denen eine *radikale Entfernung der Ursprungsgeschwulst und der metastatischen Eierstockgeschwülste* durchgeführt werden konnte. Auch die Zahl dieser Fälle ist naturgemäß nicht sehr groß. Sie beträgt nur 34, und über die Endergebnisse liegen leider nur ganz wenige Berichte vor.

*Einzeitig* wurden folgende Fälle *radikal operiert*:

2 Fälle von *Magenkrebs* von SCHENK und SITZENFREY, je 1 Fall von GLOCKNER (Fall 3) und H. H. SCHMID (s. oben S. 686);

1 Fall von PRIBRAM mit *Gallenblasenkrebs* als Ausgangspunkt und die Fälle von AMANN-BRUNNER, GOULLIoud, RICHTER und VAMBERSKIJ einen Krebs der *Flexur betreffend*. Die letztgenannten Fälle sind deswegen als verhältnismäßig günstig anzusehen, weil beim Dickdarmkrebs an sich eher eine rückfallfreie Heilung erzielt werden kann als beim Magenkrebs.

Bei so großen einzeitigen Eingriffen kommt es nicht nur auf die Wahl des am wenigsten schädlichen *Betäubungsmittels*, auf gute *operative Technik*, und auf rasches, sorgfältiges, zielbewußtes Handeln beim Eingriffe selbst an, sondern auch auf besonders *genaue Vor- und Nachbehandlung*, besonders auf die Beachtung der Kreislaufverhältnisse schon vor der Operation, in der Nachbehandlung auf Verhütung bzw. Bekämpfung des Operationsshocks durch blutdrucksteigernde Mittel, durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, namentlich in Form des Dauertropfeinlaufes von Kochsalz- oder Traubenzuckerlösungen bzw. der intravenösen Dauertropfinfusion, im Bedarfsfalle durch rechtzeitige Bluttransfusion (eine solche ist bisher nur bei wenigen Fällen von ROBLEE und UHLMANN erwähnt worden). Auf diese wichtigen Dinge kann aber hier nicht weiter eingegangen werden.

Öfter als einzeitig sind *Erstgeschwulst und Fernherde in den Eierstöcken zweizeitig operiert* worden, und zwar in folgenden Fällen:

ALTHABE-COLLILLAS: Magenresektion, 40 Tage später Abtragung von Gebärmutter und Anhängen;

BRISSET: Magenresektion, 6 Wochen später Abtragung von Gebärmutter und Anhängen;  
 CATTANEO: supravaginale Amputation mit Abtragung der Anhänge, 7 Wochen später Magenresektion nach 3 Tagen †;

CROUSSE-DUPONT (Fall 1): Abtragung von Gebärmutter und Anhängen, 6 Monate später Magenresektion, 2 Monate nachher noch am Leben; (Fall 2): Erst Magenresektion, dann Abtragung von Gebärmutter und Anhängen, 1 Jahr nachher noch am Leben;

FRANKL (Fall 2): Magenresektion, 6 Monate später supravaginale Amputation der schwangeren Gebärmutter mit Abtragung der Anhänge, Heilung, Nachforschungen über das weitere Befinden erfolglos; (Fall 3): supravaginale Amputation der Gebärmutter mit den Anhängen, 4½ Monate später Magenresektion, vorläufige Heilung;

GRAEFE: Magenresektion, 10 Wochen später supravaginale Amputation mit Abtragung der Anhänge, vorläufige Heilung;

HARTMANN: Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge, dann Gastroenterostomie, 1 Monat später Pylorusresektion, vorläufige Heilung;

HÜSSY: Magenresektion, erst 4 Jahre 8 Monate später Abtragung der Eierstöcke; mit supravaginaler Amputation der Gebärmutter;

KONJETZNY: Abtragung der Eierstockgeschwülste, später Magenresektion.

KOVÁCS (Fall 1): Magenresektion, nach 4 Monaten Abtragung der Anhänge mit der Gebärmutter;

MASSON (Fall 1): Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge, 13 Tage später Magenresektion, nach 5 Tagen †;

MERCKEN: Magenresektion, 2¾ Jahre später Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge, 2 Jahre nachher †;

OPITZ: Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge, 6 Wochen später Magenresektion;

PAYR-FRANKENTHAL: Operation wegen doppelseitiger Ovarialtumoren, später Magenresektion;

PRIBRAM: Magenresektion, 14 Tage später Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge; s. oben S. 686;

SCHEPETINSKY: Magenresektion, 1¼ Jahr später regelrechte Geburt, wieder 1¼ Jahr nachher Abtragung der Gebärmutter mit den Anhängen, 7 Monate danach †.

STÜBLER-BRANDESS (Fall 21): Magenresektion, 2 Jahre später Abtragung der Gebärmutter mit den Anhängen, 1½ Jahr danach †; (Fall 22): Magenresektion, 1 Jahr später Abtragung der Gebärmutter mit den Anhängen, nach 10 Monaten †;

TIXIER: Magenresektion, 2¾ Jahre später Abtragung der Gebärmutter mit den Anhängen;

AMREICH: Ileocoecalkrebs, Darmresektion, 16 Tage später Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge; s. o. S. 686;

HAMANT: Krebs des Colon descendens, Ileus, Colostomie rechts, später Darmresektion und Ileosigmoideostomie, Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge;

STÜBLER-BRANDESS (Fall 29): Brustkrebs, Mamma-Amputation, 1 Jahr später Abtragung der Gebärmutter und der Anhänge, nach 4 Jahren †.

KERMAUNER (S. 457) führt seine einschlägigen Fälle leider nicht eigens an, sondern bemerkt nur kurz: „In unseren Fällen ist die Behandlung eines Flexur- oder Mastdarmkrebses ein oder das andere Mal in derselben Sitzung durchgeführt worden; die übrigen haben wir den Chirurgen übergeben.“

Fälle mit einfacher Abtragung der Eierstockgeschwülste, wie sie in früheren Jahren üblich war, können nicht Anspruch auf die Bezeichnung „radikale Operation“ machen; genau genommen, gilt heutzutage auch die supravaginale Amputation nicht als eigentlich radikal, doch kann dabei eher mit Freisein des zurückbleibenden Scheidenteiles der Gebärmutter gerechnet werden und mit Freibleiben im weiteren Verlaufe, als wenn der ganze Gebärmutterkörper mit seinen reichlichen Lymphverbindungen zurückgelassen wird. Daher kann man, wenn auch mit einer gewissen Zurückhaltung, die Fälle von supravaginaler Amputation (subtotaler Hysterektomie) bei dieser Zusammenstellung radikal operierter Fälle mitrechnen. Fälle, bei denen die Art des operativen Eingriffes aus dem Berichte nicht mit genügender Deutlichkeit hervorgeht, konnten natürlich nicht mitverwertet werden.

Es sind also im ganzen *nur 10 Fälle einzeitig und 24 Fälle zweizeitig anscheinend radikal operiert worden, und von diesen sind wieder nur ganz wenige mehr als*

2 Jahre am Leben geblieben. Dieses traurige Ergebnis ist angesichts des meistens gleichzeitig vorhandenen Magencarcinoms sehr verständlich (A. MAYER).

Leider sind nicht alle Frauen, die anscheinend radikal operiert wurden, nachuntersucht worden. Vielleicht ist doch die eine oder andere länger am Leben und gesund geblieben, als man bei der Operation erwartet hatte. Solche *Nachuntersuchungen bei Fällen mit anscheinend vollständiger Entfernung der Erstgeschwulst und der Fernherde* bei freien retroperitonealen Lymphwegen sollten doch immer vorgenommen werden.

Aus den angeführten wenigen Zahlen von radikaler Operation und den noch weit geringeren Zahlen von Dauerheilung von mehreren Jahren geht hervor, daß bei den bisher mitgeteilten Fällen von metastatischem Eierstockkrebs die *palliative Operation* eine weit größere Rolle gespielt hat als der radikale Eingriff. Daher gebühren der Palliativoperation auch einige Bemerkungen.

Zunächst erhebt sich die Frage: soll man bei nachgewiesener Aussichtslosigkeit einer endgültigen Heilung überhaupt palliativ operieren oder etwa der Kranken eine immerhin gefährliche, große Operation lieber vollkommen ersparen? Dies gilt nicht nur für die Fälle, bei denen z. B. auf Grund des Röntgenbefundes am Magen und auf Grund des allzu deutlichen Tastbefundes eine sehr weite Ausdehnung des Krebsleidens sichergestellt ist, sondern auch für die Fälle, bei denen der Eierstockkrebs als sicher metastatisch nachgewiesen werden kann, etwa durch eine Probeexcision aus einem miterkrankten Sche'denteil von duritartiger Härte oder durch Probeexcision aus einem im Douglas gelegenen Knoten durch hintere Kolpotomie. Man könnte versucht sein, bei einem solchen Nachweis die betreffende Frau für absolut verloren anzusehen, könnte also die Absicht begreifen, ihr jeden größeren Eingriff zu ersparen und sie unoperiert den kurzen Rest ihres traurigen Lebens und schweren Leidens durchmachen zu lassen.

Wenn man aber bedenkt, daß man auch mit der *palliativen Operation* eine gewisse Leistung vollbringen und der Kranken *wesentliche Erleichterung* schaffen kann, so ist auch der nichtradikale Eingriff ärztlich begründet, gerechtfertigt und in vielen Fällen unmittelbar geboten. Auch ein sonst verlorenes Leben kann für die Allgemeinheit oder für den engeren Familienkreis wertvoll sein, so daß es sich wohl lohnen mag, es noch zu verlängern, selbst wenn keine Dauerheilung in Aussicht steht. In vielen Fällen kann man, etwa bei größeren Geschwülsten, die durch Ausfüllung des Bauchraumes allein Beschwerden verursachen, wenigstens diese Beschwerden beseitigen oder weitgehend lindern.

Vor allem aber sind die *Aussichten der nachfolgenden Röntgenbestrahlung* um so besser, je weniger Geschwulstmassen zurückgelassen worden sind. FREUND, FEHLING, HOFMEIER, SCHÄFFER u. a. haben bei Eierstockkrebsen, auch bei primären, trotz Zurücklassung von Krebstteilen nach Abtragung der Hauptmassen eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, Wiederaufblühen, erhebliche Gewichtszunahme und Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit gesehen und schließen daraus mit Recht, daß hierdurch allein schon die Berechtigung zur Operation gegeben sei. Jeder erfahrene Gynäkologe kennt einzelne derartige Fälle, bei denen sich mitunter auch Bauchfellmetastasen zurückbilden, wenn die Hauptgeschwulst ausgerottet ist; FLAISCHLEN berichtet sogar über eine 22jährige Dauerheilung nach der Operation einer solchen Kranken, bei der sich ein hervorragender Chirurg eben wegen der Metastasen in Anbetracht der Aussichtslosigkeit des Leidens nur auf die Probelaparatomie beschränkt hatte.

Eine Frau, die sich selbst genauer beobachtet, über ihren Körper und seine Veränderungen nachdenkt oder gar durch volkstümliche Bücher und Vorträge, durch Ausbildung in erster Hilfe und Krankenpflege oder durch Kenntnis ähnlicher Krankheitsfälle eine Ahnung davon hat, was rasch wachsende Geschwülste im Leibe bedeuten können, dürfte sich darüber klar sein, daß mit der *Ablehnung einer operativen Entfernung* ihrer deutlich tastbaren und Beschwerden verursachenden Bauchgeschwülste ihr *Todesurteil* gesprochen ist, auch wenn der Arzt versucht, ihr den Gedanken an ein Krebsleiden auszureden. Dagegen kann bei Vornahme einer Operation, obwohl dabei nur die Geschwülste entfernt werden und keine Aussicht auf Dauerheilung besteht, doch noch Hoffnung auf eine solche geschöpft werden.

Auch wenn es nur gelingt, bei solchen inoperablen Fällen wenigstens die Eierstockmassen und etwa noch das krebsig erkrankte, eine derbe, schildförmige Platte bildende große Netz zu entfernen, so wird dadurch die Trägerin dieser Geschwülste gewöhnlich den Druck auf den Darm und das Fremdkörpergefühl der Bauchgeschwulst los werden. Auch bildet sich dann die Ascitesflüssigkeit nur langsam wieder, da ja ein Teil davon durch Transsudation aus den gestauten Netzvenen stammt (STRASSMANN).

Die primäre Geschwulst kann am Magen oder Darm, auch wenn sie nicht mehr radikal zu entfernen ist, durch *Gastroenterostomie* bzw. *Enteroanastomose* umgangen werden, so daß Stenosenerscheinungen beseitigt, Blutung und Jauchung aus der Geschwulst vermindert werden. Wenn bei Darmkrebs im Zustande des Darmverschlusses operiert werden muß, so ist gewöhnlich die *Colostomie* das gegebene Verfahren; ob es später, unter günstigeren Umständen, vielleicht noch möglich ist, den Krebs radikal zu entfernen, soll hier nicht erörtert werden.

Auch aus anderen Gründen ist der Wert palliativer Operationen zu ersehen. „Die Richtigkeit der Annahme vorausgesetzt, daß die natürlichen Abwehrstoffe, die der Körper auf das Geschwulstantigen hin bildet, erst dann unwirksam werden, wenn sie durch das Übergewicht gewisser Stoffe, die der Tumor selbst produziert, zerstört oder überboten werden, muß dies ohne weiteres in den Bereich der Möglichkeit gestellt werden. Dann könnte man wohl mit BORRMANN annehmen, daß für das Wachstum und Zustandekommen von Metastasen weniger die erhöhte Proliferationskraft der Geschwulstzellen selbst, als vielmehr die durch den sich vergrößernden Tumor bedingte fortschreitende Schädigung des Gesamtorganismus verantwortlich zu machen ist. Danach müßte es glücken, durch Exstirpation des Primärtumors die Reaktionskraft des Geschwulstträgers bzw. der Gewebe so zu erhöhen, daß der Körper imstande ist, genügend Antikörper zu bilden, um Herr der noch zurückgebliebenen Krebszellen zu werden.“ Auch PETERSEN stellt es als durchaus möglich hin, daß der von der Mehrzahl der Krebszellen und „Krebstoxine“ befreite Körper den Sieg über den Rest der verderblichen Geschwulstelemente davontragen kann.

Ohne diese Annahme überschätzen zu wollen, könnte man sie doch auch auf die KRUKENBERG-Tumoren und die anderen metastatischen Eierstockgeschwülste anwenden: Nach Entfernung der großen Krebsmassen in den Eierstöcken wird die Widerstandskraft des Körpers gebessert, und er kann vielleicht eher der Vernichtungskraft des kleinen Primärtumors eine gewisse Abwehr entgegensetzen, so daß dieser nur langsam wächst.

Zu den palliativen Operationen sind natürlich auch die Eingriffe zu rechnen, die manchmal aus eigener, besonderer Anzeige notwendig werden, so etwa eine Colostomie wegen sekundärer Mastdarmstenose bei inoperablem Magenkrebs wie in Fällen von PAYR und von SCHOTTLAENDER.

Zur palliativen Behandlung wäre auch noch die *Probelaparatomie* zu rechnen. Während früher bei Feststellung der Inoperabilität durch Nachweis von Metastasen die Leibeshöhle oft unverrichteter Dinge wieder geschlossen wurde, hat sich in den letzten Jahren aus den oben angeführten Gründen dieser Standpunkt bei den meisten Operateuren geändert; auch wenn etwa eine allgemeine Aussaat von Krebswucherungen in der Bauchhöhle besteht, trachtet man doch, von den Krebsmassen soviel wie möglich zu entfernen, weil man nun hoffen kann, durch Röntgenbestrahlung die zurückgebliebenen Krebsreste zur Rückbildung zu bringen.

Sowohl zu den diagnostischen als zu den palliativen Eingriffen kann man das *Ablassen der Ascitesflüssigkeit durch Punktion* rechnen, weil es mitunter erst nachher gelingt, die früher von der allzureichlichen Flüssigkeit überdeckten Geschwülste besser zu tasten.

### i) Strahlenbehandlung.

Die *alleinige Strahlenbehandlung metastatischer Eierstockkrebs* ist ebenso wenig anzuraten wie die primärer Ovarialtumoren oder sonstiger Krebsgeschwülste von beträchtlicher Größe. Denn selbst wenn es gelänge, durch intensive Tiefenbestrahlung alle Krebszellen zu vernichten, müßte man dem ohnehin schwer kranken Körper noch die Aufsaugung der vernichteten Krebsmassen zumuten, also eine Aufgabe, der er gewöhnlich nicht mehr gewachsen sein dürfte.

Dagegen wird man heutzutage bei nicht radikaler Operation, wie oben erwähnt, selbstverständlich den *Versuch* machen müssen, die *auf dem Bauchfell zurückgebliebenen Reste durch Strahlenbehandlung zu beseitigen*, besonders dann, wenn es etwa gelungen war, die primäre Geschwulst radikal zu entfernen. Auch die durch die Operation nicht zu beseitigenden krebsig erkrankten Lymphknoten entlang der Wirbelsäule können nach Entfernung des primären Magenkrebses und der Eierstockgeschwülste vielleicht doch noch günstig beeinflußt werden. Größere Erfahrungen auf diesem Gebiete liegen bisher überhaupt nicht vor und sind daher jedenfalls erst noch zu sammeln, ehe man ein absprechendes Urteil darüber abgeben kann.

Selbstverständlich ist es auch geboten, bei anscheinend vollkommen radikaler operativer Entfernung der Muttergeschwulst und der Eierstockmetastasen eine *prophylaktische Strahlenbehandlung* nach der operativen Heilung anzuschließen, wie sie auch bei den meisten anderen Krebsgeschwülsten heutzutage geübt wird.

*Praktisch wichtig* ist auch bei den KRUKENBERG-Tumoren und bei den übrigen metastatischen Eierstockgeschwülsten wie bei jedem anderen Krebsleiden die *möglichst frühzeitige Erkennung trotz aller dieser Erkennung entgegenstehenden Schwierigkeiten und die dauernde Nachuntersuchung jeder Frau, die, besonders im geschlechtsreifen Alter, wegen Magen-, Darmkrebs usw. operiert worden ist*, damit sie gleich bei den ersten Anzeichen eines später auftretenden metastatischen Eierstockkrebses sogleich neuerlich operiert werde.

Kurze Erwähnung verdient noch ein Schaden, den nach der Ansicht von FENNEL die intrauterine Radiumbestrahlung auf einen bis dahin latent verlaufenen Magenkrebs ausgeübt haben soll. Dieser war auf Grund des mikroskopischen Befundes der Eierstockgeschwulst und der nachträglich erkrankten Gebärmutter Schleimhaut 2 Jahre lang klinisch, röntgenologisch und gastrokopisch gesucht, aber nicht gefunden worden. FENNEL nimmt an, daß dieses zunächst wohl nur mikroskopisch kleine Magencarcinom zu starker Wucherung angeregt worden sei durch das Radium, das zweimal intrauterin eingeführt worden war. Die Krebszellen in der Gebärmutter seien zwar vernichtet worden, doch hätten geringe,

das Wachstum fördernde Radiummengen den Magen erreicht und den winzigen Krebs desselben nun zu rascherem Wachstum gebracht; als Ausdruck dafür werden sehr zahlreiche Mitosen angesehen.

-----

In der Natur gibt es keine scharfen Grenzen. Auch in der praktischen Medizin lassen sich die einzelnen Fachgebiete nicht ganz streng voneinander absondern. Gerade bei der Behandlung der metastatischen Eierstockgeschwülste muß der Chirurg ebenso wie der operierende Frauenarzt so viel vom anderen Fach theoretisch und operationstechnisch verstehen, daß er imstande ist, die gefundenen Veränderungen richtig zu deuten, nach weiteren Krebsherden zu suchen und sie, wenn möglich, auszurotten. Nicht durch engherzige und kleinliche Abgrenzung der einzelnen Spezialfächer voneinander, sondern durch sinngemäße Zusammenarbeit auf den Grenzgebieten ist beiden Fächern, ihrer wissenschaftlichen Durchdringung und dem Wohle der Kranken am besten gedient.

Daher ist, wie auf anderen Teilgebieten der medizinischen Wissenschaft und der ärztlichen Kunst, also auch bei den metastatischen Eierstockgeschwülsten eine möglichst *wirksame Zusammenarbeit von Chirurgen und Gynäkologen, von praktischen Ärzten, Internisten und Röntgenologen*, zur wissenschaftlich richtigen Deutung und Erweiterung unserer Kenntnisse natürlich auch der *Pathologen anzustreben*.

Diese Forderung ist schon oft erhoben worden. Trotz ihrer Selbstverständlichkeit kann sie aber nicht oft und nicht eindringlich genug wiederholt werden.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv gedruckten* Ziffern beziehen sich auf die Literaturhinweise.

- Abadie, J. 536, 560.  
 Abalos 172, 174, 217, 224, 225, 229, 265.  
 — J. B. u. J. Biancardi 158  
 Abbot 277.  
 — u. Prendergast 268.  
 Abderhalden 316.  
 — u. Gellhorn 268.  
 Abelin 268, 296.  
 Abelos 243.  
 Adamek, G. 159.  
 Adams 229, 268, 300.  
 Adler 119.  
 — Ernst 565, 622.  
 Adolphi 167, 183, 188, 191, 192, 193, 194, 195, 196.  
 — H. 159.  
 Adson 168, 169, 180, 181, 207, 208, 217, 218, 222, 224, 227, 230, 231, 244, 255, 256, 259, 262, 265.  
 — A. W. u. J. R. Coffey 159.  
 Ägina, Paul von 391, 392.  
 Agassiz, C. D. S. u. K. A. H. Sykes 159.  
 Agnoli 257.  
 — R. s. L. Durante 160.  
 Agrifoglio 168, 259.  
 — M. 159.  
 Ahumada y Sammartino 565.  
 Aichel 179, 199.  
 — O. 159.  
 Aimes 235.  
 Albee 19.  
 Albers 388, 432, 449, 454, 457, 463.  
 Albert 209.  
 — F. 159.  
 — s. Grant 162.  
 Albertini, v. 536, 559, 560, 563.  
 Albot 674.  
 — u. Michaux 566.  
 Albrecht 106, 566, 675.  
 — Comberg u. Seiffert 94.  
 Alexander 2, 23, 60, 81.  
 Alexandrov 268, 304.  
 Alfieri 566.  
 Allara 268, 300, 302, 304, 305, 310, 311.  
 Allen 566.  
 Alpin 94, 137.  
 Althabe u. Colillas 566.  
 Altmann 687.  
 Alwens 2, 23, 46.  
 Amann 566, 588, 594, 597, 617, 618, 620, 621, 622, 626, 627, 628, 634, 641, 644, 680, 681, 687.  
 Amber, van s. Brown 568.  
 Amon, Heinrich 566, 621.  
 Amreich 566, 608, 620, 632, 639, 684, 685, 686, 687, 688.  
 Andenino 477.  
 Anderson 268, 304, 319, 334, 335.  
 — s. Collip 269.  
 Andrews 566, 621, 638.  
 Andrus 60.  
 Anschütz 2, 566, 598, 599, 608, 613, 624, 628, 639, 640, 647, 658, 659, 660.  
 — u. Konjetzny 566.  
 — u. Konjetzky s. Lindner 576.  
 Antonopoulos 60.  
 Arcas s. Sanchez 582.  
 Armstrong 677.  
 — u. Wolfe 566.  
 Arndt-Rostock 60, 67.  
 — Schulz 17.  
 Aron 172, 268, 277, 279, 311, 331, 334.  
 Asal 2, 24, 34, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 45.  
 Aschoff 237, 238, 268, 316, 324, 376, 566, 588.  
 — L. 159.  
 Asher 316, 317.  
 — u. Flack 269.  
 — u. Pflüger 269.  
 — u. v. Rodt 269.  
 — u. Wächter 269.  
 Askanazi 269, 304, 512.  
 — u. E. Rutishauser 477.  
 Asquoli 257.  
 Assmann 68, 77, 79, 92.  
 — Hans 60.  
 Auerbach 60, 83.  
 Aurind 94, 134.  
 Ausset s. Delannoy 569.  
 Axenfeld 146, 154.  
 Axhausen 2, 31, 51.  
 Axtmann 47.  
 — s. Zuckschwerdt 11.  
 Aycock 257.  
 Aynesworth 159, 206, 261.  
 Baastrup, Chr. L. 477.  
 Babcock 566, 645, 659.  
 — s. Jackson 574.  
 Baber 269, 305, 349.  
 Babes 628.  
 — u. Pantz-Lazarecsu 566.  
 Bacon 566, 618, 622, 645, 659.  
 — s. Babcock 566.  
 — s. Earle 570.  
 — s. Feldner 570.  
 — s. Livingston 576.  
 — s. Schofield 583.  
 Badertscher 269, 275, 277.  
 Bäcker 2.  
 Bähr 2.  
 — F. 388.  
 Baensch 509, 520, 548.  
 — W. s. H. R. Schinz 480.  
 Baer 124.  
 — u. Adler 94.  
 Baetjer 557.  
 — F. H. u. Ch. A. Waters 536.  
 Baetzner 2, 13, 16, 23, 43, 46, 52, 53, 54, 57, 59.  
 Bakey, M. de s. A. Ochsner 164.  
 Bakulev, A. 388, 437.  
 Balensweig, J. 533, 542, 543.  
 Balfour 659.  
 — s. Eusterman 570.  
 Bánfalvi, T. 536, 560.  
 Bankart, A. S. B. 159.  
 Baraldi, A. 388, 397, 413.  
 Baratta 94, 119, 120, 121.  
 Baratz 620.  
 — s. Halperin 572.  
 Barbanti-Silva 566, 618.  
 Bardeen 192.  
 Bardeleben 32.  
 Bardenheuer 105, 388, 392, 413, 418.  
 Bardon s. Béguin 567.  
 Bardy 566.  
 Bargmann 269, 276, 277, 278, 279, 300, 302, 304, 305, 306, 307, 311.  
 — s. Kölliker 270.  
 Barney 518.  
 Barth 51, 566.  
 Bartoli 551.  
 Barwell 533, 542.  
 Basset 331.  
 — s. Loeb 270.  
 Bassoe, P. 159.  
 Bastiaanse 631.  
 — s. van Bouwdijk 568.



- Batazzi 223.  
 Bauer 49, 58.  
 — s. Koepchen 6.  
 Bauer, E. 230.  
 — E., E. Fischer u. F. Lenz 159.  
 — K. H. 388.  
 Bauermeister, H. 477.  
 Baum, W. 388, 392, 437.  
 Baumecker 532, 539, 549, 534.  
 Baumgarten 618.  
 Bayer 119.  
 — K. 661.  
 Bayley 155.  
 Beaufays, J. 269, 318, 325.  
 Beaussenat s. Pozzi 580.  
 Bec, Le 388, 431, 432.  
 Becher 47.  
 Beck 566, 615.  
 — O. 477, 483, 513, 516, 523.  
 Becker, F. 532.  
 Beckmann 60.  
 Beely 2, 32.  
 Béguin u. Bardon 567.  
 Behr u. Körner 2.  
 Beitzke 60.  
 Bell 590, 595, 618, 621, 668, 670, 671.  
 — s. Blair 567.  
 — u. Datnow 567.  
 Benazzi 269, 277.  
 Benedek 222, 229.  
 — L. 159.  
 Benedict 94, 126, 139, 510.  
 Benedikt 151.  
 Bennett 546, 547, 620.  
 — G. E. u. M. C. Cobey 533.  
 — u. Douglas 567.  
 Bennighoff 2, 14.  
 Bensaude 660.  
 — u. Okenczye 567.  
 Bensley 269, 305, 310.  
 Benson, R. A. 388, 462.  
 Benzart, J. s. A. Maurer 163.  
 Berchina, F. 388, 421, 437, 438, 439, 440, 463.  
 Berger 567, 621, 669, 671.  
 — s. Diamant 533.  
 Bergmann 2.  
 — G. v. 269, 316, 317, 324, 477, 510, 512, 530.  
 Bergstrand 113, 127, 128.  
 Berkley 269, 319.  
 Berkoff 655, 686.  
 — s. Byron 568.  
 Berlin 99, 109, 126, 142, 155.  
 Bernard 235.  
 Bernard 217, 254.  
 Bernhardt 256.  
 Bernoulli 567, 647.  
 Bernstein 567, 646.  
 — u. Völker 477.  
 Berry 534, 550.  
 Bertelsmann 168, 214, 230, 258, 261.  
 — R. 159, 533, 546.  
 Bertini 224, 231.  
 — G. 159.  
 Bertoli, O. 534.  
 Bertram u. Böhme 60.  
 Berven 157.  
 Betazzi 217, 265.  
 — G. 159.  
 Beuttner 567, 681.  
 Biancardi 172, 174.  
 — J. s. J. B. Ábalos 158.  
 Biancheri 206, 261.  
 — T. 159.  
 Bianchi 230.  
 Bianchini 171, 178, 242, 243.  
 — A. 159.  
 Bibergeul 534, 555.  
 Biel 249.  
 — M. 159, 536, 563.  
 Bielschowsky 308, 310, 318, 319, 321, 322, 327, 329, 344, 345, 347, 348, 350, 351, 352, 353, 357, 358, 359, 360, 361, 370.  
 Bienenfeld s. Schottlaender 583.  
 Bier 16, 17, 18, 19, 136, 432, 434, 436, 445.  
 — A. 342, 477, 527.  
 Bierhoff 567, 620.  
 Biesalski 2.  
 Biesalsky 19.  
 Billroth 567, 587, 608, 664.  
 — Th. 477, 516.  
 Bing 246, 247, 248.  
 — R. 159.  
 — s. Orsos 164.  
 Binkley 567.  
 Birch-Hirschfeld 94, 99, 112, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 124, 125, 126, 127, 142, 150, 154, 155.  
 Bircher 567.  
 — s. Rhein 581.  
 Birkenkopff, G. 477.  
 Bischitzky 533, 542.  
 Bishop 206.  
 — jr., W. A. 159.  
 Bittner 2.  
 Bizard, G. s. P. Razemon 532, 538.  
 Blair 226.  
 — D. M., F. Davis u. W. McKissock 159.  
 — -Bell 567, 590, 668, 670, 681.  
 Blake s. Speed 9.  
 Blanchard 159, 192.  
 Bland-Sutton 567, 618, 620, 621, 627, 644, 684.  
 Blecher 2, 32, 41, 53.  
 Blencke 2, 23.  
 Block 2.  
 — W. 477, 488.  
 Blumensaat 2, 53, 56.  
 Blumenthal 60, 89.  
 Blumer 567, 659.  
 Bobbio 567.  
 Bode 567, 644.  
 Bodulin 60.  
 Boeckel 567, 677.  
 Böcker 2.  
 Böhler 2, 33, 50.  
 — L. 388, 396, 423, 430, 445, 454, 457, 460, 462, 475.  
 Boehm 180.  
 — M. 159.  
 Böhm 186, 203.  
 — F. 388, 432, 434.  
 Böhme 2.  
 Boeke, J. 269, 301, 318, 319, 323, 325, 328, 358, 359, 360, 361, 370.  
 Böker 19.  
 Boeminghaus, Fr. 2.  
 Bofinger 2.  
 Bohnenkamp 316.  
 — s. Enderlen 269.  
 Bokermann 94.  
 Bolognesi 533, 545.  
 Bonaccorsi, A. 533, 545.  
 Bonafos 663.  
 — s. Laffont 576.  
 Bondy 567, 621, 628.  
 Bongartz 567.  
 Bonn, R. 536, 560.  
 Bonnets 229.  
 Borchardt 168, 180, 218, 230.  
 — u. Brückner 94.  
 Borgmann 2.  
 Borkowski 60.  
 Borkowsky 89.  
 Born 269, 275.  
 Bornstein 510.  
 Borrmann 567, 615, 634, 644, 690.  
 Borst 567, 636.  
 — M. 477.  
 Borstel 235.  
 Boschetti 568, 627.  
 Bosquette s. Laroyenne 576.  
 — u. Laroyenne 568.  
 Bosrewsky 64.  
 Botreau-Roussel 388, 438, 439, 449.  
 Bouchut 655.  
 — u. Morenas 568.  
 Bourg 677.  
 — u. Cordier 568.  
 Bourgougnon 48.  
 Bouvdijk, van 631.  
 — Bastiaanse 568.  
 Bowers, R. F. 388, 439.  
 Boyer 392, 402.  
 Bozzi 269, 304.  
 Brachetto-Brian s. Mazzini 577.  
 Bradford 206, 208, 211, 224, 239, 247, 259, 261.  
 — F. K. s. R. G. Spurling 165.  
 Bräucker 269, 316, 319.  
 Bräunig 670.  
 — Ludwig 568, 644, 663.

Bragard 233.  
 Brailsford 235.  
 Bramwell 168, 182, 183, 217, 260.  
 — E. 159.  
 — E. u. H. B. Dykes 159.  
 Brancardi 217, 224, 225, 229, 243, 265.  
 Brandes 2, 477.  
 Brandess 587, 591, 595, 618, 620, 622, 638, 646, 668, 685, 688.  
 — s. Stübler 585.  
 Brandi 3, 24.  
 Brandt 3, 33, 40, 42, 44.  
 — G. 477, 483, 519, 520.  
 — Georg 1.  
 Braun 94, 125, 662.  
 Brea 440, 441, 442.  
 — s. Prini 390.  
 Bréchet 79, 204.  
 — A. 60.  
 — G. 159.  
 Brehmer 180.  
 — F. 159.  
 Breipohl 568, 664.  
 Breithaupt 3, 30.  
 Breitner 269, 316, 324, 337, 385.  
 Bremer 203,  
 Brenner 611, 667.  
 Brenkmann 534, 549.  
 Bretschneider 568, 677.  
 Brickner 172, 182, 183, 217, 218, 231, 254, 255, 260, 262.  
 — s. W. J. Wheeler 166.  
 — W. M. 159.  
 — W. M. u. H. Milch 159.  
 Brinkmann 520.  
 — s. Ewald 477.  
 Brisset 568, 688.  
 Brocher 236.  
 — J. E. W. 159.  
 Brock 124.  
 Brockmann 60, 77.  
 Broglio, R. 388, 440, 441, 442, 448.  
 Bronner 433, 449, 462.  
 — H. u. E. Schröder 388.  
 Brooks, B. 477, 518.  
 Brosch 568, 660.  
 Brown van Amber 568.  
 Brucker 449.  
 Brückner s. Borchardt 94.  
 Brüning, O. u. O. Stahl 160.  
 Brünings 568, 618, 644.  
 Brütt 60, 76, 185, 229, 244, 261.  
 — u. Knipping 477.  
 — H. 160.  
 Brunn 265.  
 — M. v. 532, 541.  
 — H. u. H. Fleming 160.  
 Brunner 568, 621, 634, 684, 687.  
 Bruns 266.  
 — S. 3.

Brunschwig, A. 532, 538.  
 Brunzel 47.  
 Bucciante 276.  
 — u. Maspes 269.  
 Bucher 568, 588, 601, 613, 615, 626.  
 Bud, v. 568, 669, 670.  
 Buday 568, 647.  
 Budd s. Hunt 573.  
 Büdinger, K. 388, 435, 436, 445, 446, 448, 449.  
 Bünning 221.  
 Bürkle de la Camp 3, 388, 434, 449, 452, 463.  
 — — H. 534, 550.  
 Büsseldorf, W. 477, 513.  
 Büttner 94, 124, 224.  
 — s. H. Pfeleiderer 164.  
 Bullo 94, 143.  
 Bumm 632, 685.  
 Bunnell, St. 388, 440, 442, 451, 452, 462.  
 Burekhardt 3, 477.  
 Burdzinsky 568, 668, 671, 672.  
 Burget 316.  
 — u. Chrisler 269.  
 Burkhardt 12.  
 Burns 206.  
 — B. H. 160.  
 Busatto, S. 477.  
 Busham 316.  
 Busse 64, 388.  
 Busser s. Theillier 585.  
 Buyat 225.  
 — s. Fouillard 161.  
 Buzzard 168, 182.  
 — E. F. 160.  
 Byers 142.  
 Byron 655, 686.  
 — u. Berkoff 568.  
 Bythell 181.  
 — W. J. S. s. A. H. Southam 165.  
 Cadenat 439, 449, 451, 452, 462, 463.  
 Cahen 152.  
 Cajal 319, 346, 349, 355, 360.  
 Callender 139, 142.  
 Cameron 568, 603, 618, 622.  
 Caminiti, S. 160.  
 Campos, O. P. 388, 439.  
 Candolin 60, 71, 79.  
 Canton 560.  
 — s. Negrié 537.  
 Caraven 462.  
 Cargill 95, 107, 118.  
 Carnet 568, 659.  
 Caroll, W. C. 160.  
 Carpenier 236.  
 Carrell, W. B. 388, 440, 441, 442.  
 Cassirer 316.

Castro, de 269, 315, 316, 323, 568, 615.  
 Catalorda 235.  
 Cattaneo 568, 588, 642, 668.  
 Celentano 568.  
 Chalier 568, 644, 651.  
 Chalnot 669, 670, 681.  
 — s. Watrin 586.  
 Chapman 568, 646, 663.  
 Charbonnel 622, 642.  
 — u. Monglond 568.  
 Charcot 316, 482, 496.  
 Charpy 172.  
 Chatelin 174, 178, 243.  
 — s. O. Crouzon 160.  
 Chavannaz 432, 437, 463, 568.  
 — G. u. E. Loubat 388.  
 Cheval 568, 631.  
 Chiari 229, 237, 238, 505, 568, 569, 603, 615, 618, 623, 657.  
 — H. 160, 532, 534, 536, 538, 549, 551, 556, 559, 560, 561.  
 Chile 316.  
 Chisholm 569.  
 Chrisler 316.  
 — s. Burget 269.  
 Christiani 206.  
 Chrysopathes, J. G. 534, 552.  
 Chvostek 269, 316.  
 Ciminata 60, 80.  
 Cirillo, N. 534, 549.  
 Cirio u. Puntel 569.  
 Clairmont 136, 154, 316.  
 Clara 226.  
 Clare 569, 603, 613.  
 Clark 95, 136, 154, 155.  
 Claude 217, 254.  
 Clausen 137.  
 Clauser 569, 621.  
 Clending s. Outland 164.  
 Clerc, A., R. Dicher u. J. Bo-  
 brie 160.  
 Clerens 569, 644, 673.  
 Cloquet 402.  
 Closs 331.  
 — Loeb u. McKay 269.  
 Cobey 546, 547.  
 — M. C. s. G. E. Bennett 533.  
 Coffey 168, 169, 180, 207, 208, 217, 218, 222, 224, 227, 230, 231, 244, 255, 256, 259, 260.  
 — J. R. s. A. W. Adson 159.  
 Cohen 99.  
 Cohn 95, 137, 155, 620, 621, 670.  
 — F. 668.  
 — Franz 569.  
 — Michael 569, 603.  
 Cohnheim 569, 668, 670.  
 Col de Carréra 620, 642, 660.  
 — — s. Rouville 581.  
 Colding, Campbell s. Ledd-  
 ham-Green 6.

- Colillas 687.  
 — s. Althabe 566.  
 Collins 168, 259, 266.  
 — C. U. 160.  
 Collip 334, 335.  
 — u. Anderson 269.  
 Colmers 639.  
 — s. Petersen 579.  
 Colombino 569.  
 Colonna, P. C. 160.  
 Colmers 61.  
 Comando 569, 644.  
 Comberg 106.  
 — s. Albrecht 94.  
 Condamin 569, 644.  
 Conti 225, 231.  
 — A. 160.  
 Contini, V. 534, 557.  
 Cooper, E. S. 388, 392, 431,  
 432, 444, 445, 446, 465.  
 Cordier 677.  
 — s. Bourg 568.  
 Cords 95, 134.  
 Cordua 569, 622, 668, 669, 670,  
 672.  
 Corin, J. 160.  
 Corning 198.  
 Coupland 569, 588, 618.  
 Courant 569.  
 Courty 61.  
 Coutard s. Regaud 96.  
 Couvelaire 670.  
 Craig 206, 261.  
 — W. McK. and P. A. Knepper  
 160.  
 Crainz 569, 592.  
 — u. Schmiemann 569.  
 Crampi 210.  
 Cravener, E. K. 477.  
 Crémieux 114.  
 — s. Roger 96.  
 Creyssel 569.  
 Cripps 569.  
 Crisafulli 269, 319.  
 Crisan 269, 275.  
 Crousse-Dupont 626, 634, 644,  
 685, 688.  
 — s. Laduron 576.  
 — s. Laffont 576.  
 — s. Lecène 576.  
 — s. Luis 577.  
 — s. Mondor 578.  
 — s. Oberling 579.  
 — u. Dupont 569.  
 Crouzon 168, 172, 174, 175,  
 178, 181, 243, 259, 266.  
 — O. 160.  
 — O. s. E. Gaucher 161.  
 — O. u. Chatelin 160.  
 Crump 3.  
 Cruveilhier 569, 588.  
 Currie 419.  
 Curschmann 61.  
 Cushing 155.  
 Custodis 95, 107.  
 Cutler 160, 257.  
 Cyon, v. 269, 316.  
 Czermak 151.  
 Czerny 95.  
 Dagnini, G. 160, 224, 225.  
 Dale 215, 226.  
 Damberg 310.  
 — s. Sanderson 271.  
 Dambrin 613.  
 Dandy 113, 124.  
 Daneel 569, 647.  
 Dániel 95, 98, 113.  
 Daniel 569, 659.  
 Dann 569, 622, 659.  
 Daraban u. Joanitescu 569.  
 Datnow 595, 618, 668, 671.  
 — s. Bell 567.  
 Daubenspeck, K. 269, 318,  
 325.  
 — K. s. P. Sunder-Plass-  
 mann 272.  
 Davidoff 160, 196.  
 Davis 226, 617.  
 — F. s. D. M. Blair 159.  
 Davison 229.  
 — G. s. T. G. Quinn 164.  
 Dax, R. 477.  
 Debuch 3.  
 Deckwirth, E. 160, 175, 180,  
 181, 182.  
 Defranceschi, P. 388, 402, 415,  
 417, 454, 457, 462.  
 Delannoy u. Ausset 569.  
 Delbet 437, 438, 439, 449, 452,  
 462.  
 Del Campo 61, 79.  
 Delore 569, 622.  
 Delval 86.  
 — s. P. Wilmoth 63.  
 Demuth 269, 332.  
 Dengg, Max 569, 644.  
 Denk 433, 449.  
 Dengler 3, 43.  
 Denker 107, 152.  
 Dentu, le s. Le Dentu 576.  
 Dereux 160.  
 Deroche 482.  
 Désault 417, 418, 419, 434,  
 435, 453, 457.  
 Desbonnets, G. s. L. Langeron  
 163.  
 Deschamps, s. Souligoux 584,  
 590.  
 Detlefsen 3, 24.  
 Deubner 388, 421, 422, 425,  
 431, 462.  
 Deutschländer 3, 31.  
 — s. Dengler 3.  
 Diamant-Berger 61, 533, 542,  
 543.  
 Dieckmann 569, 620, 635.  
 Dietrich 14, 61, 67.  
 — u. Frangenheim 569.  
 — Frangenheim s. Marre 577.  
 Dillchunt, R. B. 389, 393, 408,  
 420, 421, 442, 462.  
 Dinkin 61, 68, 81.  
 Dittrich 569, 588.  
 Doberauer s. Schenk 582.  
 Dobrzaniecki 99, 152, 155.  
 — u. Souriakowski 95.  
 Dobrzanitzky 112.  
 Doerfler, Hermann 569.  
 Dörfler, H. 614, 621.  
 Döring, G. 160, 247.  
 — s. H. Pette 164.  
 Dohnányi 61, 83.  
 Dohrn 269, 273.  
 Dongen, van 569, 620, 668,  
 670, 671.  
 Dosojanec, S. u. E. Loskutowa  
 160.  
 Dostert 569, 615.  
 Douglas 620, 623, 626, 629,  
 645, 659, 660.  
 — s. Bennett 567.  
 Dow u. D. Rutherford 160.  
 Drebenstedt 3, 24.  
 Drehmann 3, 45, 195, 202,  
 237.  
 — F. 160.  
 — G. 160.  
 Drescher 3, 24.  
 Driels, A. 533, 545.  
 Driesen 603.  
 Driessens 620, 630.  
 — Malatray u. Paris 570.  
 Driver 3.  
 Dubois 3.  
 — M. 477, 506, 507, 513, 514,  
 517, 520, 522, 527.  
 Duboucher 666.  
 — u. Montpellier 570.  
 Dubs 61, 76, 477, 513.  
 Duchenne 218, 219.  
 Ducrey, E. 534, 549.  
 Ducaing 677.  
 — Guilhem u. Vassal 570.  
 Duda 533, 456.  
 Düms 3, 38.  
 Duhaul 266.  
 — P. 160.  
 Dulle, E. 389, 423, 432, 434,  
 445, 449, 456, 459.  
 Duncker, F. 389, 432, 438,  
 440, 445, 449, 450, 451,  
 452, 463.  
 Dunker 434.  
 Dunlop, J. 389, 437, 440, 448,  
 449.  
 Duperthuis 61, 83.  
 Dupont 626, 634, 644, 674,  
 685, 688.  
 — s. Crousse 569.  
 — u. Lièvre 570.  
 Dupre, B. G. 160.  
 Durante 257.  
 — L. u. R. Agnoli 160.  
 Durig 160.  
 Duroselle 570, 644.

- Dustin 275.  
 — u. Gérard 269.  
 Duyse, van 146.  
 Dyke 110, 124, 217.  
 — s. Elsberg 95.  
 Dykes 168, 182, 183.  
 — H. B. s. Bramwell 159.
- Earle 570, 659.  
 Eck 3, 24, 41.  
 Eckert-Möbius 95.  
 Edelmann 3, 23.  
 Eden 408, 486, 534, 555, 621.  
 — K. C. 160.  
 — u. Lockyer 570.  
 — u. Nieden 389.  
 Edens, E. 477.  
 Edens-Hertzberg-Huebschmann 61.  
 Edge 570, 620.  
 Edington, G. H. 160, 182.  
 Egger 3.  
 Eggers, H. 533, 546, 547.  
 Eggert 269, 273, 274, 275, 277, 278, 279, 294, 296, 300, 305, 349.  
 — s. Faure 269.  
 — s. Kolin 270.  
 — s. Schaffer 271.  
 — s. Tourneaux 272.  
 Ehalt, W. 389, 396, 402, 422, 423, 430, 431, 457, 462.  
 Ehlert, H. 389, 399, 415, 417, 455, 456, 457, 458, 462.  
 Ehrich 229.  
 Eichbaum 534, 546, 547, 560.  
 — F. 536.  
 Eichmeyer 570.  
 Eikenbary 442, 463.  
 — A.-LeCocq 389.  
 Eickhoff, H. 336.  
 — W. 269, 334, 336, 339, 349.  
 — W. s. P. Sunder-Plassmann 272.  
 Eiselsberg, v. 23.  
 — v. u. Plaschkas 3.  
 Eisler 3, 23, 232, 316, 331, 386.  
 — s. Schittenhelm 271.  
 Eisler, P. 160.  
 Eitel 269, 317, 331, 332, 333, 334, 335, 338, 341, 342.  
 Eitel, Krebs und Loeser 269.  
 Eldblom 234.  
 Eliasov u. Jesse 95.  
 Elkes 269, 287.  
 Ellars, L. R. 160.  
 Ellenbroek 392.  
 Elmgreen, A. 389, 437.  
 Elsberg 110.  
 — Hare u. Dyke 95.  
 Eltgen, L. 160.  
 Ely 570, 615.  
 Elzinger, E. s. F. Fischer 478.  
 Emanuel 95.  
 Embden 477.
- Emeljanov 61, 85.  
 Enderlen 316, 322, 420, 532, 538, 549, 644.  
 — u. Bohnenkamp 269.  
 Engel 175.  
 — Grete 160, 181.  
 Engelhard 570.  
 Engelhorn 570, 594, 614, 647, 663, 684.  
 Engström 650.  
 Eusheimer 622.  
 Enzer 570, 670.  
 Eppinger 214, 215, 232, 237, 316.  
 — s. Durig 160.  
 — H. 161.  
 — s. H. Schade 165.  
 Erard, P. s. A. Mouchet 164.  
 Erb 218, 219.  
 Erkes, F. 389, 465.  
 Erler 570, 621.  
 Ernst 570, 674.  
 Esau 3, 61, 76, 536, 557, 570, 643, 666, 668, 669, 670, 672, 673.  
 Esmarch 527.  
 Espinos s. Gisbert 571.  
 Essen-Möller 570, 618.  
 Eustermann 659.  
 — u. Balfour 570.  
 Eve 534, 546, 547.  
 Ewald 520.  
 — u. Brinkmann 477.  
 Exner 477, 505.  
 Eymer 682.
- Faber 204, 656.  
 Faguet, Ch. u. Nitrac 533.  
 Fairise-Heully 622.  
 Falk, E. 161.  
 Fallas 570, 618, 642.  
 Farberova 61, 89.  
 Faure 61, 269, 274, 570, 613.  
 Fawcett 621.  
 Fazakas 95, 106, 107.  
 Fehling 689.  
 Feil 201, 204.  
 Feistkorn 3.  
 Feldberg 316.  
 — u. Schilf 269.  
 Feldner 570, 659.  
 Feller 3.  
 Felsen 78.  
 — u. Osofsky 61.  
 Felsenreich, F. 389, 413, 432, 433, 434, 448, 449, 450, 455, 458, 463.  
 Fenger 534, 555.  
 Fennel 570, 594, 642, 664, 691.  
 Fenyfessy u. Kopp 61.  
 Ferguson 269, 310.  
 — A. B. 533.  
 Fermannan, A. 161.  
 Fernandez 61.  
 — Ruiz 570, 677.
- Ferrari s. Vincent 586.  
 Ferroni 570, 603.  
 Ferry 161.  
 Fessler 395.  
 Feutelais, P. 161.  
 Feyrter 570, 640.  
 Fichera 661.  
 Fick 408.  
 Fieber 61, 64.  
 Filatow 152.  
 Finsterer 656.  
 Finucci 570.  
 Fiorienzi 3.  
 Fischel 161, 192, 269.  
 Fischer 3, 175, 179, 540, 550, 552, 556.  
 — E. s. Bauer 159.  
 — E. 194, 196, 197.  
 — Eugen 175, 193, 194, 195.  
 — F. u. E. Elzinger 478.  
 — H. 389, 465.  
 — Hermann 570.  
 — Wasels 570.  
 Fisher 257, 534.  
 — L. 161.  
 Flack 316.  
 — s. Asher 269.  
 Flaischlen 689.  
 Flaissier 570.  
 Fleischer 53.  
 Fleischhauer, K. 478, 518.  
 Fleischmann 570.  
 Fleischner 3.  
 Fleming, H. s. H. Brunn 160.  
 Flemming 265.  
 Fliedner, F. 161.  
 Flint, E. R. 161, 229.  
 Florentin 269, 275, 300, 311.  
 Flotow 206.  
 Flothow 212, 244.  
 — P. G. 161.  
 Förster 215, 221.  
 — O. 161.  
 Fonio, A. 161, 238, 239.  
 — s. Gräff 162.  
 Forssner 570, 594, 621, 622.  
 Fouillard 225.  
 — u. Buyat 161.  
 Foulkrod 570, 644, 668, 670, 672.  
 Frascassi, T. 161, 229.  
 Fracassini 432, 445.  
 Frackmann 95, 107, 119.  
 Fränkel, E. 570, 603, 615.  
 — E. s. Nassauer 578.  
 de Francesco, F. 389, 439.  
 Franceschetti u. Rutishauer 95.  
 Franck 313.  
 Francke 152.  
 Frangenheim 4, 19, 536, 560.  
 — s. Dietrich 569.  
 Frank 154, 200, 231.  
 Franke 63.  
 Frankenthal 570, 626, 642, 683, 688.

- Frankl, O. 571, 588, 590, 595, 598, 608, 611, 612, 621, 623, 626, 631, 632, 638, 642, 646, 648, 649, 650, 651, 652, 659, 660, 661, 663, 664, 665, 668, 669, 670, 683, 688.  
 — s. Latzko 576, 625.  
 — u. Kraul 571.  
 Franqué v. 571, 589, 590, 618, 625, 644, 666, 684.  
 Frauenthal-Sloane s. Sloane 9.  
 Frede s. Davidoff 160.  
 Frede, Maria 161, 175, 194, 196, 197, 228.  
 Freiberg 4.  
 Frerichs 598.  
 Freund 689.  
 — E. 534, 549.  
 Frey, H. 161, 191, 192, 193, 195.  
 Freytag, W. 325.  
 Friedemann 316.  
 Friedental s. Kraus 270.  
 Friedgood 269, 335.  
 Friedl 505, 509, 520, 548.  
 — E. 161, 187, 190, 191.  
 — u. Schinz 478.  
 — E. s. H. R. Schinz 480.  
 Friedländer 124.  
 Friedrich 4, 50.  
 Fritzsche 571, 615.  
 Frölich 4, 23, 161.  
 Fröhlich 228.  
 Fromme 4, 19, 23, 31, 37, 39, 40, 41, 54, 57, 571, 621, 643.  
 Fuchs 142, 571, 651, 655, 668.  
 — H. 631, 670.  
 Fürbringer, M. 161, 183, 195, 196.  
 Fürst, A. 389, 435, 444, 449, 452, 457, 458, 475.  
 Fukujama 269, 317.  
 — s. Seto 271.  
 Fuller 571, 618.  
 Fumagalli, R. 536, 557, 558.  
 Funston, R. V. 161, 205.  
 Fusari, A. 161, 204.  
 Gäbert 655.  
 Gärtner 571.  
 Gaeusslen 205.  
 Gage 206, 250, 253.  
 — M. 161.  
 — s. A. Ochsner 164.  
 Gais 99, 146.  
 Galen 180, 391, 415.  
 Gangolphe 546, 571, 645.  
 — u. Sabound 534.  
 Gantenberg u. Koch 4.  
 Garré 161, 201, 202.  
 Gask 221, 222.  
 — G. E. u. J. P. Ross 161.  
 Gask-Ross s. Weir-Mitchell 166.  
 Gassmann s. Gunsett 95.  
 Gasteiger 95, 99.  
 — u. Grauer 95.  
 Gastreich 95.  
 Gaucher, E. u. O. Crouzon 161.  
 Gaugele, K. 533, 545.  
 Gauss 682.  
 Gauthier-Villards 571, 608, 610, 611, 619, 620, 626, 629, 646, 652, 656, 664, 668, 670, 674, 675.  
 Gazotti 217.  
 Gazzotti, J. 161.  
 Gebhardt 4.  
 — K. 478, 524, 525, 527.  
 Gehlen 161, 250.  
 Geipel 571, 595, 614, 618.  
 Geis 124, 126, 128, 152.  
 Gellhorn 316.  
 — s. Abderhalden 268.  
 Gendron 571, 612, 618.  
 Genz 4, 24.  
 Gérard 275.  
 — s. Dustin 269.  
 Gerdukopf 631.  
 Geruez, L. 535, 548, 552.  
 Geschickter 538.  
 — Ch. F. u. D. Lewis 532.  
 Geyer 269.  
 — H. 316.  
 Gibson 571, 618.  
 Gineste 546.  
 — s. Sabrazès 534.  
 Giordano 204.  
 — A. 161.  
 Giraudi, G. 536, 557.  
 Girgensohn 61, 66, 79, 80.  
 Gisbert 618.  
 — -Espinós 571.  
 Gladstone, R. J. u. C. P. G. Wakely 161.  
 Glas 108.  
 Gleize-Rambal u. Robert 571.  
 Gliniski 571.  
 Glockner 571, 601, 603, 615, 618, 621, 623, 625, 634, 646, 668, 670, 684, 687.  
 Gobiet 571, 619, 620, 668, 671, 672, 678, 681.  
 Gocht 412.  
 Gockel, K. 535, 548.  
 Godard, Henry 571, 644.  
 Godart, Joseph 571, 643.  
 Godwin 269, 275.  
 Göcke 4, 14,  
 Goecke 294.  
 Goepel 235.  
 — K. H. 161.  
 Götting 95.  
 Goetze 659.  
 Goffin, R. 389, 434, 449, 463.  
 Gohman 95.  
 Goinard 254, 621.  
 — u. Montpellier 571.  
 Gold, E. 536, 557.  
 Goldberg, D. 161.  
 Goldberger 571, 668, 671, 672.  
 Goldenberg 571.  
 Goldmann 571, 572, 639.  
 Goldscheider 478.  
 Golgi 304, 319, 331.  
 Goljanitzki 235.  
 Gollwitzer 215.  
 Golonsko, R. 161, 205.  
 Golowin 95, 99, 136, 152, 154.  
 Gonzalez, L. 300.  
 Gordon 142, 572, 645.  
 — s. Saccone 582.  
 Gorzawski 4.  
 Gottschalk 572.  
 Gottstein 162, 204.  
 Goullioud 572, 621, 653, 676, 687.  
 Goutier 674.  
 Graaf 623.  
 Grab 269, 331.  
 Graber 549.  
 — -Duvernay, J. 535.  
 Graefe 128, 143, 572, 683, 688.  
 Gräff 162.  
 Graff 237, 238.  
 — v. 572, 612, 622, 655.  
 Grailly, de 538, 542, 546.  
 — s. Sabrazès 534.  
 — R. de s. J. Sabrazès 532, 533.  
 Grant 162, 170, 206, 208, 211, 224, 226, 239, 255, 261.  
 — W. F. s. H. C. Naffziger 164.  
 Grashey 47.  
 — R. 162, 185, 186, 478, 483, 489, 523.  
 Grasmann 61.  
 Grauhau 237.  
 Grawitz 572, 615, 618, 638, 644.  
 Gray 595, 621, 625, 639, 644.  
 — s. Novak 579.  
 Grazianski 4.  
 Greenhill 572.  
 Greifenstein 4, 18, 27, 54.  
 — s. Wiedehopf 10.  
 Greil 572.  
 Grezzi 175.  
 — S. 162.  
 Griffon 621.  
 — u. Leven 572.  
 Griswold 162, 206, 239, 261.  
 Groenar 142.  
 Groot 572, 621.  
 Gros 321, 322, 327, 329, 344, 345, 347, 348, 350, 351, 352, 353, 357.  
 Gross 95.  
 Gross 142.  
 Grotenfelt 650, 651.  
 Gruber 179, 180, 181, 207, 228, 229, 242.  
 — W. 162, 167, 175, 176, 177, 178, 196.

- Grumbach 54.  
 Günsel, E. 389, 414.  
 Güntz 4, 50.  
 Guérin s. Leroux 576.  
 Guilhem 677.  
 — s. Ducuing 570.  
 Guinard 61.  
 Guiroy 656, 668, 670.  
 — u. Jakob 572.  
 Guleke 4, 19.  
 Gunsett, Sichel, Schneider  
 u. Gassmann 95.  
 Gurd, F. B. 478.  
 Gurewitsch 61.  
 Gurlt 392.  
 Gussenbauer 152.  
 Gutmann 95.  
 Guttman 124.  
 Gutzeit 656.
- Haas, A. 534, 546, 547.  
 Haase 4, 14, 50.  
 Haberer, v. 61, 66, 90, 92, 269,  
 316, 376, 377, 656.  
 Haberler, G. 535, 552, 555.  
 — G. u. W. Kreibig 535.  
 Hackenbroch 4.  
 Häbler 550.  
 — C. 478, 485, 487, 488, 502.  
 Härtel 137.  
 Haeff, v. 478.  
 Haendly 572, 615.  
 Hafferl, A. 162, 171, 173, 195,  
 197, 198, 199, 201.  
 Hagedorn 572, 647.  
 Hagemann 535, 554, 555.  
 Haggart, G. E. 389, 439.  
 Haglund 4.  
 Hagstrom 572, 668, 670, 674.  
 Hahn 4.  
 Hain, E. 162.  
 Halban 665.  
 Hall 572, 668, 671.  
 Hallauer 572, 618, 623, 644,  
 683.  
 Hallermann 4, 14.  
 Halperin 620.  
 — u. Baratz 572.  
 Halstedt 229.  
 — W. 162.  
 Halter 572.  
 Haman 4.  
 Hamann 32.  
 Hamant 572, 621, 676, 688.  
 Hamel 4.  
 Hamilton 392, 399, 413.  
 Hammar 269, 275, 279.  
 — J. A. 532, 538.  
 Hamperl 304, 305, 309, 368.  
 Hanau 572, 588.  
 Handley 572, 623, 624, 659.  
 Handousa 182.  
 Hanes 629.  
 — u. Lambert 572.  
 Hanford 124.  
 — u. Wheeler 95.
- Hanke 269, 324, 330, 331,  
 376, 432, 434, 445, 449,  
 456, 458, 459, 463.  
 Hann 275.  
 — s. Politzer 271.  
 Hansemann 588, 608.  
 Hanssen 195.  
 Hara 276.  
 — s. Takashima 272.  
 Hare 110.  
 — s. Elsberg 95.  
 Haren-Noman, van 572, 615.  
 Harmer 108.  
 Harms 572, 598, 664, 665.  
 Harnik 572, 620.  
 Harris 510.  
 Harting 269, 318, 323.  
 Hartmann 87, 95, 119, 572,  
 619, 677, 688.  
 — u. Metzger 572.  
 Hartroch 269, 311.  
 Hartung 419, 420.  
 Hass 4, 5, 19, 23, 31, 37.  
 Hasse 14.  
 Hasselbach, v. 249.  
 Hatzky, K. u. K. Müller 478.  
 Hauser 656.  
 — E. D. W. s. T. P. Noble  
 479.  
 Hauswirth, L. 162.  
 Havers 505.  
 Havinga 5.  
 Hayasi 269, 317.  
 Hayn, B. 677.  
 Haythorn 646.  
 — s. Labey 576.  
 Hecker, v. 478.  
 Heeren 5.  
 Heerwynghels, van 269, 275.  
 Heese 235.  
 Hegler 61.  
 Heidecker, H. 162.  
 Heidenhain 269, 278, 349.  
 Heiderich 274.  
 Heidler 572, 646, 677.  
 Heimann, Fritz 572, 682.  
 Hein 242.  
 Heindl 95.  
 Heine 572, 621, 622, 644.  
 Heinemann, Curt 572.  
 Heinrichs 572, 621.  
 Helbing 162, 204, 213.  
 Held, Carola Selma 572, 620,  
 665, 681.  
 Hellbaum 270, 304.  
 Helm 655.  
 Hempel 572, 649, 656, 660,  
 668, 670.  
 Henderson 181, 204, 535, 552.  
 — M. S. 162, 478.  
 Hendry 573, 668, 671.  
 Henke 590.  
 Henle 538.  
 — -Albee 19.  
 Hennig 95, 124.  
 Henning, E. 162.
- Henningsen 249.  
 — O. 162.  
 Henry 182.  
 — A. K. u. A. Handousa 162.  
 — M. O. 389, 440, 441, 442,  
 462.  
 Henschen 5, 12, 13, 14, 17, 20,  
 24, 25, 31, 47, 168, 169,  
 182, 183, 206, 208, 211,  
 214, 216, 220, 244, 258,  
 260, 261.  
 — s. Laurence 163.  
 — C. 162, 532, 533, 536, 543,  
 544, 558, 559, 563.  
 — C. u. H. Heusser 162.  
 Herfarth, H. 478, 505, 513,  
 516, 518.  
 Herff, v. 573, 644.  
 Herhold 5, 533, 542.  
 Hering, H. E. 270, 314, 315,  
 347, 359.  
 Herlyn 249.  
 — E. 162.  
 Hermann 573.  
 Herxheimer u. Reinke 573.  
 Herzberg 61.  
 — s. Edens 61.  
 Herzog 5.  
 Hesselbach 573, 671.  
 Hesselberg 270, 287.  
 Heully 622.  
 Heusser 169, 206, 208, 211,  
 214, 216, 220, 258, 261.  
 — H. s. C. Henschen 162.  
 Heydemann 478, 520.  
 Heyer 5, 23.  
 Heyman, C. 315, 316, 347.  
 Heymann, J. 573, 682.  
 — s. Lieb 270.  
 Heymans 270.  
 Heyn, W. 573.  
 Hiebaum 61, 80.  
 Hilgenberg, F. C. 534, 546.  
 Hilgenreiner, H. 478, 483, 506,  
 513, 518.  
 Hill, R. M. 162.  
 Hillmann 573, 680.  
 Hinselmann 614.  
 Hinterstoisser 573, 612, 622,  
 645.  
 Hinton 95, 98.  
 Hintze 95, 136, 137, 155.  
 Hippel, v. 95.  
 — 142.  
 Hippokrates 50, 389, 391, 415.  
 Hirai 622.  
 — u. Nakagawa 573.  
 Hirsch 235, 621.  
 Hirschberg 142.  
 Hirschberger 332.  
 Hirschfeld s. Birch 94.  
 Hirschmann 262.  
 — u. Misch 162.  
 Hirtz 647.  
 Hisselberger 270.

- Hitschmann 513, 518.  
 — u. Wachtel 478.  
 Hochmiller 61.  
 Hölldobler 279.  
 — s. W. Schulze 271.  
 Hoffa 204, 236, 389, 392, 418, 482, 496, 541.  
 Hoffmann 48.  
 — Adolph 573, 647.  
 Hofmeier 573, 644, 689.  
 Hofmeister 684.  
 Hohlbaum s. Payr 579.  
 Hohmann 33.  
 — G. 473, 508, 513, 525.  
 Holl 192.  
 Holldack, F. 533, 544.  
 Holler, Walter 573, 649.  
 Holmblad, E. G. 389.  
 Holst 270, 330.  
 — v. 573, 621.  
 Holthaus, C. 162.  
 Honej 162, 168, 186.  
 Honigmann 5.  
 Hoon 573.  
 Hooslef 182.  
 — J. 162.  
 Hopkins 270, 279.  
 Horay 95, 99, 107.  
 Horne 270, 310.  
 Horner 217, 254.  
 Horney 573, 621.  
 Hornung 573, 620, 677.  
 Horsfall 95, 146.  
 Horsley 573.  
 Houssay 332.  
 — u. Mitarb. 270.  
 Houston 660.  
 Howes 229.  
 — E. W. s. G. E. Lindskog 163.  
 Hubmann 536.  
 Huebschmann 73.  
 — s. Edens 61.  
 Hueck 657.  
 Huerthle 270, 305.  
 Hüselrath 218.  
 Hüsselrath 228, 240.  
 — G. 162.  
 — s. Lippmann 163.  
 Hüssy 573, 644, 688.  
 Huguenin 573, 603.  
 Hummer 573, 664, 673.  
 Hundley 573, 618, 621, 622, 645, 656.  
 Hunt 217.  
 — u. Budd 573.  
 Hurdon 573.  
 Hutchinson 573.  
 Hutter, H. 162.  
 Hyatt u. Meigs 573.
- Ingram 270, 304.  
 Irsigler 124, 573, 659.  
 — s. Loos 96.  
 Isbruch 573, 644, 681.  
 Ischreit 95.  
 Iselin 270, 342.  
 Isenschmid 270, 310.  
 Ishimaru 270, 304.  
 Isidor 677.  
 — s. Portes 580.  
 Israel 195, 573, 645.
- Jackson 110, 645.  
 — u. Babcock 574.  
 Jacob 656, 668, 670.  
 Jacobson, Ernst 574.  
 Jakob 61.  
 — s. Guiroy 572.  
 Jakobsohn, H. 162.  
 — s. Halstedt 162.  
 — s. Hirschmann 162.  
 Jakoby 574, 612, 622.  
 Jaminsky 61, 80.  
 Janker 5.  
 — s. bei Végh 536.  
 — R., 535, 548, 554, 555.  
 Jannopoulos 5, 21, 34.  
 — s. Musgnug 7.  
 Janossy 200.  
 — G. 162, 229.  
 Janow 574.  
 Jansen 31.  
 — Murk 5.  
 Janssen 331, 334.  
 — u. Loeser 270.  
 Jaques 235, 270, 319.  
 Jarcho 655, 656, 677.  
 — Julius 574.  
 — Saul 574.  
 Jaroschy 5.  
 Jeanneney et Rosset 574.  
 Jellet 618.  
 Jensen 249, 250.  
 Jerger 95.  
 Jerome, Leopold 80.  
 Jesse s. Eliasov 95.  
 Jessels 574, 615.  
 Joachimsthal 53.  
 Joanitescu s. Daraban 569.  
 John 270, 318.  
 Johns 139, 141, 142.  
 Jolkwer 574.  
 — s. Markus 577.  
 — s. Scheel 582.  
 Jonas 227.  
 Jones 183, 196, 227, 228, 241, 535.  
 — F. W. 162.  
 Jóna 61, 89.  
 Joseph 574, 615.  
 Jüngling 61.  
 Juhl 61.  
 Jumbert 235.  
 Jung s. Leriche 6.  
 — Gabriel 574, 588.
- Junghanns 5.  
 — H. 162, 167, 235.  
 — H. s. G. Schmorl 165.  
 Junkmann 331, 334.  
 — u. Schoeller 270.  
 Juvara s. Tzovaru 391.
- Káali-Nagy, Sándor 104.  
 Kabdebo, J. 162.  
 Kaerger 57.  
 Kafka 128.  
 Kahr 574, 666, 680.  
 Kajon 162.  
 Kaldeck 5, 23.  
 Kallius 204, 205, 273, 478, 514, 515.  
 — F. 270.  
 — H. H. 162.  
 Kamann 574, 621, 622.  
 Kammecke, v. 162, 181.  
 Kannberg 195.  
 Kant, F. 162.  
 Kantorowicz 574, 615.  
 Kappeller 574, 659.  
 Kappis 5, 19, 51.  
 — M. 162, 221.  
 Kárásková s. Tauferová 97.  
 Karehnke, Vagabond 61.  
 Kargs 231.  
 Karitzky, B. 478, 528.  
 Karsch 95, 137.  
 Katsuko-Gyotoku s. Wätzold 97.  
 Kaufmann 574, 595, 616, 618, 621, 622, 623, 625, 644, 659.  
 — s. Leopold 62.  
 — S u. E. 80.  
 Kaul 574.  
 Kausch 574, 644.  
 Kayser 574, 621, 626, 674.  
 Keen 181, 229.  
 — W. W. 162.  
 Keeser 526.  
 Kehrer, Erwin 574, 621, 625, 626.  
 Keith 574, 659.  
 Kelen 155.  
 Keller, E. 478, 513.  
 Kelling 574, 659.  
 Kentsch 574, 595, 618.  
 Kermauner 574, 589, 590, 591, 593, 594, 595, 596, 597, 599, 600, 603, 604, 605, 606, 607, 611, 612, 617, 620, 621, 622, 633, 635, 638, 641, 644, 646, 649, 652, 661, 668, 675, 677, 680, 683, 686, 688.  
 — s. Schottlaender 583.  
 Key 95, 134.  
 Kiderlen 231.  
 Kienboeck 5, 478, 513, 520.  
 — u. Müller 5.
- Igelstein 5.  
 Ihering 192.  
 Imre sen. 95, 126.  
 Ingebritzen 235.

Kienböck 23, 51.  
 — s. Reimann 535.  
 — R. 163, 535, 536, 550, 556, 557.  
 — R. s. G. Lotheissen 535.  
 Kilian 5, 50.  
 — s. Küntscher 6.  
 Killian 116, 120.  
 Killián 151.  
 Kimmelstiel, Kremser u.  
 Richter 5.  
 King 95, 574, 590.  
 Kingsburg 270, 273, 275.  
 Kirch 637.  
 Kirchmayr 389, 436, 445, 446.  
 Kirchner 5, 31.  
 Kirmison 23.  
 Kirschner 21, 209, 436.  
 Kirshbaum 574, 622, 644.  
 Kisfaludy 157.  
 Kiski 96, 132.  
 Kisse, G. 536, 560.  
 Kissinger, P. 478.  
 Kissock 226.  
 Kitain 574, 615, 622, 634, 641.  
 Klafthen 574, 620, 656, 659, 665, 677.  
 Klapp 16, 189, 436, 445.  
 — R. 163.  
 Klebs 574, 588.  
 Kleinberg 217.  
 — S. 535, 552.  
 — S. u. M. A. Levine 163.  
 Kleine 296.  
 — s. Paal 270.  
 — H. O. 574, 575, 596, 611, 633, 641, 646, 652, 661.  
 Kleinhans 575.  
 Kleinmann 575.  
 Kleinschmidt 5.  
 Klestadt 106, 108, 154, 155.  
 — u. Martenstein 96.  
 Klimko, v. 179, 220, 221, 242, 261.  
 — D. v. 163.  
 Klimov, V. 389, 432, 438, 439, 445, 462.  
 Kling 540, 563.  
 — D. H. u. H. Sashin 536.  
 Klinge 237, 238.  
 — F. 163.  
 Klinke 61, 65.  
 Klippel 201, 204.  
 Klöckner 61.  
 Klose 270, 376, 377.  
 Klujewa-Kaschajewa 73.  
 Klumpke 218, 219, 225.  
 Klumpp 278.  
 — u. Eggert 270.  
 Kment, H. 389, 432, 433, 449, 455, 457, 458.  
 Knapp 127.  
 Knauer 61, 78.  
 Knepper 206, 261.  
 — P. A. s. W. McK. Craig 160.

Knight 96, 139, 141.  
 Knipping 478, 510, 511.  
 — s. Brütt 477.  
 Knoblich 535, 552.  
 Knoll 5.  
 — u. Matties 5.  
 Knud 656.  
 Kobylinsky 535, 550.  
 Koch 5, 19, 61, 83, 84, 420, 421, 425.  
 — s. Gantenberg 4.  
 Kocher 151, 152, 153, 154.  
 Köhler 5, 52, 55, 56, 57.  
 — A. 478, 483, 518, 519, 523, 527.  
 Kölliker 270, 319, 538.  
 Köncke 575, 618.  
 König 6, 20, 25, 392, 434, 533, 542, 550.  
 — W. 478, 510, 511.  
 König-Magnus 478.  
 — s. H. Rostock 390.  
 — s. Sommer 390.  
 Koepchen 6, 48, 49, 58.  
 — u. Bauer 6.  
 Koerner 575.  
 Körner 594.  
 — s. Behr 2.  
 Körte 644.  
 Koerting 661.  
 Kötschau 575.  
 Kohlmann, Margarete 575, 618, 621, 622, 626, 627, 644, 660.  
 Kohn 270, 275.  
 Kohnstamm 316.  
 Kolbe, Margarete 613.  
 Kolesnikowa 668, 671.  
 Kolin 217.  
 Kolmer 270, 300.  
 Konjetzny 575, 598, 599, 608, 613, 624, 628, 639, 640, 647, 656, 658, 659, 660, 663, 688.  
 — s. Anschütz 566.  
 Kontsek 575, 644, 663.  
 Koopmann 61.  
 Kopp 535, 552.  
 — s. Fenyfessy 61.  
 Kortzeborn 434.  
 Kott, B. 532, 541.  
 Kouwer 575, 621.  
 Kovács 575, 683, 688.  
 Kovacs 222.  
 Kraas 535, 556.  
 Kramer 486.  
 — s. Shelling 480.  
 Kratzenstein 575, 656.  
 Kraul 575, 618, 631.  
 — s. Frankl 571.  
 Kraus 150, 316.  
 — E. 270.  
 Kraus, Emil 575, 590, 601, 613, 620, 621, 622, 626, 627, 628, 638.

Kraus, E. J. 279.  
 — u. Friedental 270.  
 Krause 163, 204.  
 Krauss 6.  
 Krausse 231.  
 Krayer 270, 316, 332, 333.  
 — u. Sato 270.  
 Krebs 332.  
 — s. Eitel 269.  
 Krecke, A. 389, 432, 447, 449, 454, 457.  
 Kreibitz, W. s. G. Haberler 535.  
 Kreiker 96, 125.  
 Kremser s. Kimmelstiel 5.  
 Krenn 389, 393, 399, 449, 455, 456, 458, 462.  
 Kretschmer 478, 512.  
 Kretz, J. 163.  
 Kreyberg 575.  
 Krieger 423, 432, 445, 448, 455, 462.  
 — -Lassen, H. 389.  
 Krinskaja 270, 287.  
 Krömer 575, 622.  
 Krönig 682.  
 Krönlein 104, 105, 115, 116, 118, 120, 126, 129, 137, 147, 150, 151, 152, 153, 154, 392, 399, 575, 686.  
 Kroh 535, 549.  
 Kroll 172, 175, 195, 222, 225, 227.  
 — M. 163.  
 Krompecher 132, 138.  
 Kropf 575, 668, 670.  
 Krüger 575, 651, 668, 669, 670, 672, 673.  
 Krukenberg 590, 591, 592, 603, 609, 634.  
 — Friedrich 575, 589, 597, 634.  
 — Georg 589.  
 — Heinrich 589.  
 — Hermann 589.  
 — Richard 575, 589.  
 Kubike 96.  
 Kubo 575, 588.  
 Kückens 575, 587, 618, 665.  
 Kühnau-Schröder s. Stepp 480.  
 Kühne 167, 170, 181, 182, 184, 185, 186, 188, 189, 190, 191, 193, 194, 196, 197, 228, 230, 234, 235.  
 — K. 163.  
 Kümmel 47, 61, 83.  
 Kümmelstiel 54.  
 Küntscher 6, 14, 50.  
 — u. Kilian 6.  
 Küster 575, 595, 668, 671.  
 Küttner 63, 96, 124.  
 Kuhl 275.  
 Kuhlhoff 575.  
 Kull 270, 277.



- Kullmann, P. 163, 172, 175, 265.  
 Kuntzen 389, 432, 434, 463.  
 Kuozkowski, V. 536, 559.  
 Kuré, Ken 163, 211, 215.  
 Kusuda 576, 632.  
 Kutschenko 614.  
 — u. Schwedkowa 576.  
 Kuttner 647.  
 — s. Lindner 576.  
 Kux 270, 310.
- Labey** 646.  
 — u. Haythorn 576.  
**Laborde** 156.  
**Laduron** 576.  
**Laewen** 209.  
**Läwen** 61.  
**Lafage, L. A. s. H. Mascheroni** 163.  
**Laffont** 576, 677.  
 — u. Bonafos 576.  
**Lagomarsino** 421, 462.  
 — s. C. E. Ottolenghi 390.  
**Lagrange** 126, 127, 129, 142.  
**Lamarck** 16.  
**Lambert** 629.  
 — s. Hanes 572.  
**Lamparter** 576, 614, 620, 647.  
**Lanceraux** 533, 542.  
**Landois** 215.  
**Lange** 16, 155, 237.  
 — Christen 14.  
 — Ruth 478.  
 — W. G. 6.  
**Langemak** 535, 555.  
**Langenbeck, v.** 446.  
**Langer** 514.  
**Langeron** 229.  
 — L. 163.  
 — u. G. Desbonnets 163.  
**Langhans** 122.  
**Langlais** 576.  
**Lannelongue** 576.  
**Lanti** 319.  
 — s. Rossi 271.  
**Lanz** 395.  
**Lapointe** 576.  
**Lardinois** 576.  
**Largiadèr, H.** 536, 559, 562.  
**Larnaudie** 576.  
**Laroyenne s. Basquette** 568.  
 — u. Bosquette 576.  
**Lasègue** 215, 216, 233, 245.  
**Lassen** 432, 445, 448, 455, 462.  
**Latten** 559, 561.  
**Latzko** 576, 674.  
**Lauber, H. J.** 389, 436, 445, 446.  
**Lauenstein** 533, 542.  
**Laurence** 163, 260, 262.  
**Lauwers, C. B.** 534, 546.  
**Law, A. A.** 163, 168, 172, 173, 174, 258.  
**Lazarescu** 628.
- Leber** 128.  
**Leboucq** 171.  
**Lecène** 576.  
**Le Cocq** 441, 442, 463.  
 — s. A. Eikenbary 389.  
**Lecornu** 576, 621.  
**Leddham-Green u. Campbell-Colding** 6.  
**Le Dentu** 576, 620, 644.  
**Lehmann s. Robert Meyer** 577.  
 — W. 478, 513, 514.  
**Lehdorf** 47.  
**Lehner, A.** 535, 549, 555.  
**Lehr** 14.  
**Leichtentritt** 62.  
**Leichtenstern** 64.  
**Lelons** 229.  
**Leni, E.** 535, 549.  
**Lenk** 479, 483, 513, 514, 518.  
**Lenner** 229.  
 — S. 163.  
**Lenormant** 576.  
**Leuz, F. s. Bauer** 149.  
**Leopold** 576, 588, 621, 622, 669, 670.  
 — u. Kaufmann 62.  
**Léri** 171, 177, 178, 181.  
 — A. u. N. Péron 163.  
**Leriche** 479, 527, 576.  
 — René 389, 421, 464, 465.  
**Lérique, R.** 163, 209, 229, 254.  
 — u. Jung 6.  
**Leroux u. Guérin** 576.  
**Lessing** 576, 614, 621, 665.  
**Leven s. Griffon** 572.  
**Levine** 217.  
**Lewis** 226, 538.  
 — D. s. Ch. F. Geschickter 532.  
**Lewkowitz** 96.  
**Lexer** 6, 18, 19, 26, 96, 151.  
 — E. 535, 549, 555.  
 — Erich 479, 514, 521.  
**Ley, Gordon** 576, 594, 618, 620, 621, 622.  
**Liberson, F.** 389.  
**Lichtenstein** 622.  
**Lickint** 6.  
**Lieb** 316.  
 — u. Heymann 270.  
**Liebermeister, K.** 270, 312, 313, 315, 322, 323, 347.  
**Liek** 316.  
**Lièvre s. Dupont** 570.  
**Limber** 68.  
**Limper** 62.  
**Linck** 53, 576.  
**Linde** 6.  
**Lindén, O.** 535, 552.  
**Lindgren, St.** 163, 182, 185, 229, 261.  
**Lindner** 647.  
**Lindner u. Kuttner** 576.  
**Linskog, G. E. u. E. W. Howes** 163.
- Lindstedt** 576, 668, 669, 670.  
**Lindström** 244.  
**Linell, E. M.** 163.  
**Linzenmeier** 62.  
**Lippert** 576, 621.  
**Lippmann** 163, 228, 576, 615.  
**Lipschitz** 576.  
**Lisfranci** 172.  
**Little** 53.  
**Liveing** 576, 588.  
**Livieratos, S.** 163.  
**Livingston** 576, 659.  
**Livini** 270, 276, 300.  
**Loeb** 331, 334.  
 — s. Closs 269.  
 — u. Basset 270.  
**Lockyear** 576.  
**Lockyer** 587, 620, 621, 633.  
 — s. Eden 570.  
**Löhlein** 636.  
**Löhr** 6, 62.  
 — W. 163, 249.  
**Lönnnerblad** 6, 48.  
**Loeser** 270, 331, 332, 334, 335, 338, 341, 342, 343.  
 — s. Eitel 269.  
 — s. Janssen 270.  
**Loessl** 222.  
 — J. 163.  
**Löwenstein** 557.  
 — u. Weiss 536.  
**Lombard u. Tillier** 6.  
**Loos** 124.  
 — u. Irsigler 96.  
**Looser** 6, 21, 22, 23, 25, 37, 54.  
**Loskutowa, E. s. S. Dosojauc** 160.  
**Lotheissen** 550.  
 — G. u. R. Kienböck 535.  
**Loubat** 432, 437, 463.  
 — E. s. G. Chavannaz 388.  
**Louis** 276, 644.  
**Lubarsch** 576, 577, 588, 590, 627, 634, 639, 647, 648.  
**Ludwig** 343.  
**Lübke** 235.  
**Luis** 577.  
**Luna** 270, 300, 305.  
**Lundskog** 229.  
**Luschka, A.** 163, 171, 177, 178.  
**Lutaud** 577.  
**Luzsa** 96, 137.  
**Lynch** 577, 644.
- Macchiarulo** 270, 279.  
**Macomber** 617, 621, 622.  
 — s. Warren 586.  
**McKay** 331.  
 — s. Closs 269.  
**McKenna, C. H.** 162.  
**McKissock s. D. M. Blair** 159.  
**MacMillan** 142.  
**Magendanz** 558.

- Magnus 6, 23, 48, 52, 417, 455, 550.  
 — s. König 478.  
 — Georg 476, 479, 481.  
 Magnusson 132, 156.  
 Major 270, 311, 577, 595, 623, 644.  
 Majoros 96, 126.  
 Malatray 630.  
 — s. Driessens 570.  
 Malcolm 577, 621, 684.  
 Malgaigne 389, 392, 393, 402, 418, 422.  
 Maliwa 479, 513.  
 Maljeff 577, 618, 621, 622.  
 Maloise 246.  
 Mandel 66, 225.  
 Mandelstamm 577.  
 Mandl 537, 563, 577.  
 Mandruzzato, F. A. 535, 552.  
 Manes 96, 124.  
 Mannheim, H. 389, 393, 408, 432, 434, 436, 445, 446, 449, 455, 462.  
 Manujlow 163, 181, 191, 265.  
 Manzoni 594.  
 Marchand 536, 557, 588, 589, 590, 591, 598, 600, 603, 646.  
 — Felix 577.  
 — L. 618, 634, 651, 674.  
 — L. u. Picard 577.  
 Maresch 577.  
 Marie, Pierre 316.  
 — K. 577, 621.  
 Markellov 6, 27.  
 Markus 108, 577.  
 Marre 577, 616.  
 Martel 534, 546.  
 Martenstein 108, 154, 155.  
 — s. Klestadt 96.  
 Martenstein 106.  
 Martin 6, 18, 44, 45.  
 Martius 193, 235.  
 Martzloff 617.  
 Marziani, R. 390.  
 Mascheroni 259.  
 — H., C. Reussi u. L. A. Lafage 163.  
 Masmonteil, F. 534, 546.  
 Maspes 276.  
 — s. Bucciante 269.  
 Massazza 577, 621, 644, 668, 670.  
 Masson 577, 621, 626, 644, 677, 688.  
 Mathieu 647.  
 — P. 537, 563.  
 Matters 577.  
 Matthaes s. Biebl 536.  
 — s. Hubmann 536.  
 — s. Kraas 535.  
 — G. 537, 560.  
 Matthes 6, 27, 48, 49, 50, 51, 58.  
 — u. Thelen 6.  
 Matties s. Knoll 5.  
 Mátyás 577, 631, 677.  
 Maurer 270, 274, 276.  
 — A. O. Monod u. J. Benzart 163.  
 — Georg 476, 513.  
 — Gg. 479.  
 Mauritz 6.  
 May 18.  
 Mayer 235.  
 — A. 595, 615, 632, 638, 643, 646, 648, 650, 652, 661, 666, 678, 685, 689.  
 Mayer, August 577, 661, 680.  
 Mayo-Robson 533, 541.  
 Mazzini y Brachetto-Brian 577.  
 Means 270, 330.  
 Medina 577.  
 de Mees, O. 477.  
 Meibom 133.  
 Meier 215.  
 Meigs s. Hyatt 573.  
 Meijling 260, 270.  
 Meinicke 242.  
 Meiser 7.  
 Meiszahl 7.  
 Melanowsky 96.  
 Melchior 62, 82, 83, 577, 659.  
 Melina 225.  
 Mellanby, May 526.  
 Mendel, K. 163.  
 Mengershausen, v. 577.  
 Merkel 96, 139, 146, 171, 198.  
 — Fr. 163.  
 Mercken 577, 644, 677, 688.  
 Mériel 577.  
 Merlin 62, 64.  
 Metzger 577, 587, 619, 633, 677.  
 — s. Hartmann 572.  
 Metzler, F. 533, 542, 544.  
 Meye 577, 620.  
 Meyer 64, 419, 420.  
 — A. W. 390, 436, 446.  
 — H. 7.  
 — H. G. 654.  
 — Hermann 655.  
 — P. 674.  
 — R. 588.  
 — Robert 577, 578, 636, 649.  
 — R. s. Lubarsch 577.  
 — v. 32.  
 — -Burgdorff 7, 48.  
 — -Weiler 47.  
 Meyerding, H. W. 390, 420, 421, 440, 442, 462.  
 Meyerowitz 213.  
 Mhitaroff 578.  
 Michaud 316.  
 Michaux s. Albof 566.  
 Michel 139.  
 Michelson, A. 535, 552.  
 Micholitsch 578, 620, 664.  
 Mielecki 578, 618, 622, 634.  
 Mikulicz 316.  
 — v. 686.  
 Milch 182, 231, 254, 255.  
 Milkmann 7.  
 Miller 229, 593, 597, 603, 604, 617, 620, 621, 622, 642.  
 — s. Bell 567.  
 — Douglas 578.  
 — John 578, 588, 589, 590, 610, 641, 668, 669, 671.  
 — J. W. 592.  
 Miner 578, 636.  
 Minervini 96, 152.  
 Miodowski 578, 660.  
 Misch 262.  
 — s. Hirschmann 162.  
 Misumi 578, 626.  
 Mitchell, A. B. 390, 432, 433, 434, 445.  
 Mizzuno, J. 534, 546.  
 Móczár 98, 145.  
 Móczár, László 96.  
 Modell 270, 310.  
 Möbius s. Eckert 95.  
 Möllendorf, von 300.  
 Möller s. Essen 570.  
 Mönckeberg 588.  
 Mohr 316.  
 Moiroud 618, 651.  
 Molineus 550.  
 Mollière 578.  
 Momburg 7, 32.  
 Momigliano 578.  
 Mondor 578.  
 Monglond 622, 642.  
 — s. Charbonnel 568.  
 Monod s. Regaud 96.  
 — O. s. A. Maurer 163.  
 Montanelli 578.  
 Monteith 7.  
 Montigel 578, 615, 618.  
 Montpellier 666.  
 — s. Duboucher 570.  
 — s. Goinard 571.  
 Moore 96, 229, 578, 647.  
 — C. A. 163.  
 — J. R. 390, 418, 432, 447, 465.  
 — -Forster 142.  
 Morenas 655.  
 — s. Bnuchut 568.  
 Moquot 437, 438.  
 Morard 62.  
 Morawitz 316.  
 — -Denecke 96.  
 Moreau, L. 164.  
 Morestin 432.  
 Morian 7.  
 Morikawa 578, 620, 668, 670.  
 Morley, J. 164, 182, 262.  
 Moro 519.  
 Morosowski 578, 587, 620, 621, 622, 633, 634.  
 Morsley 260.  
 Moser 537, 560.  
 Moskalenko 62, 89.

- Mosti 544.  
 Mouchet, A. u. P. Erard 164.  
 Moulonguet 578, 642, 652.  
 Moure 578.  
 Moureau 578, 614.  
 Mühlbacher 7, 44.  
 Mühsam 258, 262.  
 — E. 164.  
 Müller 195, 270, 548, 549.  
 — s. Kienboeck 5.  
 — E. 7.  
 — E. G. 629.  
 — F. 164.  
 — Georg 7.  
 — Hans Gert 578, 678.  
 — K. s. K. Hatzley 478.  
 — Max 620, 621.  
 — N. 62.  
 — Vitalis 578, 612, 622.  
 — W. 7, 15, 18, 19, 22, 23,  
 27, 31, 47, 48, 53, 273, 479,  
 534.  
 — Walter 205.  
 Munoz 96.  
 Murphy, Th. 164, 168, 182,  
 229, 230, 262.  
 Muscatello 578, 603.  
 Muskat 7, 32.  
 Mussnug 21, 34.  
 — u. Jannopoulos 7.  
 Mysel 123.  
 — s. Terry 97.  
 Mysels 124.
- Nachlas 225.  
 — J. W. 164.  
 Nadig 578, 618.  
 Naegeli 193.  
 Närví 8, 31.  
 Naffziger 167, 169, 170, 206,  
 208, 211, 224, 239, 255,  
 261.  
 — H. C. 164.  
 — H. C. u. W. F. Grant 164.  
 Nakagawa 622.  
 — s. Hirai 573.  
 Nalbandoff, S. s. Kienboeck  
 478.  
 Narath 436, 445, 446.  
 Nassauer 578.  
 Nasse, H. 479.  
 Nathan, M. 164, 195, 231.  
 — W. 390.  
 Nauwerk 546, 620.  
 — s. Reichel 534.  
 Navrátil 624.  
 — v. s. Pólya 580.  
 Neek, van 164.  
 Neel, A. V. 164, 172, 175, 218,  
 259, 265.  
 Negg 222.  
 Négrié 560.  
 — u. Canton 537.  
 Nehr Korn 578.  
 Nélaton 421.
- Nenner, R. s. Wagner 166.  
 Neubürger 164, 179, 181.  
 Neugebauer, G. 533, 544.  
 Neumann 603, 611.  
 — H. O. 578, 590, 592, 613,  
 634, 636, 638, 639, 676,  
 677.  
 Neusser 654.  
 Nicolini 96, 132, 137.  
 Nieden 408.  
 — s. Eden 389.  
 Nigst, P. E. 537, 560.  
 Nilsen 8.  
 Nilsson 535, 550, 555.  
 Niosi, F. 535, 549.  
 Nipperdey 62.  
 Nishii 578.  
 Noble, T. P. u. E. D. W. Hau-  
 ser 479.  
 Noeske 8.  
 Noguier-More 578, 674.  
 Noman s. van Haren 572.  
 Nonidez 270, 300, 301, 302,  
 305, 319, 223, 328, 349.  
 Nonne 479, 513.  
 Nordlund 62, 80.  
 Norris 270, 273, 274, 278, 617.  
 — u. Vogt 579.  
 Novak 595, 621, 625, 638, 639,  
 644.  
 — Emil 579, 617.  
 — u. Gray 579.  
 Nürnberger 579, 631.  
 Nusselt 8.
- Oberling 579.  
 Oberndorffer 67, 579, 620.  
 Oberst 479.  
 de Oca 270, 295, 300.  
 Ochsner 169, 208, 211, 212,  
 214, 216, 220, 222, 224,  
 225, 227, 230, 231, 241,  
 244, 248, 250, 254, 256,  
 257, 258, 261.  
 — s. Naffziger 164.  
 — A., M. Gage u. M. de Bakey  
 164.  
 Odessky s. Zeitlin 10.  
 Oehlecker 479, 513.  
 Oeller 62, 65.  
 Oeser, R. 534, 546.  
 Oettingen, N. v. 479.  
 O'Ferrall 534, 546.  
 Offergeld 579, 603, 616, 622,  
 624, 626, 670, 687.  
 Offermann 8, 24, 41.  
 Ohlmann 479, 513, 518, 519.  
 Okenczye 660.  
 — s. Bensaude 567.  
 Okkels 270, 304, 309, 310, 331,  
 335.  
 Olivecrona 128.  
 Oljenick 222, 229, 262.  
 — J. 164.  
 Ollonqvist 8.
- Ollonqvist 27, 34, 37.  
 Olper, Leone 62.  
 Olshausen 587.  
 Omori 579.  
 Opitz 589, 596, 613, 620, 621,  
 622, 633, 642, 644, 646,  
 649, 660, 664, 677, 688.  
 — Günther 579.  
 Oppenheim 316.  
 Orator 656.  
 Orent 486.  
 — s. Shelling 480.  
 Orsos 164.  
 — J. s. J. v. Thurzo 166.  
 Orsós 222.  
 Orth 579, 657.  
 Orthmann 579, 603.  
 O'Shea 96, 122, 123.  
 Osofsky 61, 78.  
 Osterland 8, 23, 24.  
 Osterloh 579, 618, 651.  
 Ostlund 247, 248.  
 — S. 164.  
 Oswald 270, 316.  
 Ottaviani 318.  
 Otterbeck, W. 533, 542.  
 Otto, 200, 229.  
 — K. 164.  
 Ottolenghi 421, 449, 462.  
 — C. E.-Lagomarsino 390.  
 Ottow 579, 621, 674.  
 Outerbridge 579, 595.  
 Outland u. Clendening 164.  
 Ozenne 579, 656.
- Paal 296.  
 — u. Kleine 270.  
 Paas 8.  
 Pacetto 182, 204, 223, 225.  
 — G. 164.  
 Paci 445.  
 Paget 104, 482, 496.  
 Paire 535, 556, 560.  
 — u. Talbot 537.  
 Palich-Szántó 96.  
 Pallasse 579.  
 Pallisadowa 83.  
 Palmer 579.  
 Paltauf, K. 603, 638.  
 Palugay 513.  
 Panas 96.  
 Panner 535, 552.  
 Panni 229.  
 Pantz 628.  
 — Lazarescu s. Babes 566.  
 Pap, L. 164.  
 Papaionnou 579, 626, 644.  
 — s. Linck 576.  
 Pape 537, 559.  
 Papolczy 96, 132.  
 Paré, Ambroise 392.  
 Paris 630.  
 — s. Driessens 570.  
 Parodi 96, 129.  
 Partsch 8.

- Patel 86.  
 — s. P. Wilmoth 63  
 Patterson 259.  
 — R. H. 164.  
 Patzelt 270, 274.  
 Paul, Ludwig 579, 620, 621.  
 622, 681.  
 Pauwels 41.  
 Pauzat 8, 30.  
 Pavlosky 62.  
 Pavlovsky 76.  
 Payr 270, 316, 322, 543, 544,  
 579, 626, 629, 642, 645,  
 651, 657, 676, 683, 688,  
 691.  
 — Hohlbaum 579.  
 Peham 685.  
 Peiper 124.  
 Peizold 603.  
 Perazzo, G. 164, 229.  
 Peremeschko 270, 319.  
 Peron 171.  
 Péron, N. s. A. Léri 163.  
 Perrin 579, 678.  
 Perthes 43, 56.  
 Perussia 8, 156.  
 — u. Pugno-Vanoni 96.  
 Peter 300.  
 Peterburgsky 579.  
 Peters 62, 132.  
 Petersen 270, 310, 639, 690.  
 — u. Colmers 579.  
 — H. 532, 538, 539, 540.  
 Petit, Jean Louis 392.  
 Petřina 579.  
 Pette, H. 164, 247.  
 Pettinari 579.  
 — V. 535, 549, 552.  
 Petzold 579, 621, 622.  
 Pfannenstiel 580, 611, 614,  
 624, 625, 646, 666, 680.  
 Pfannkuch 62, 81.  
 Pflanz 580.  
 Pfeiffer 8, 65, 70, 72, 73.  
 Pfleiderer 224.  
 — H. u. Büttner 164.  
 Pflüger 317.  
 — s. Asher 269.  
 Philippides 254.  
 — D. 390, 464, 465.  
 Phillips 580, 644.  
 Picard 618, 674.  
 — s. L. Marchand 577.  
 Pick, Ludwig 580, 588.  
 Pickhan 8.  
 Picqué 580.  
 Pilling, E. 164, 179, 181, 198.  
 Pilz 124, 390, 438.  
 Pirker 8, 43.  
 Pistocchi 62.  
 Pitzen 8, 479.  
 Pizzetti 580.  
 Pla, J. C. s. A. Ricaldoni 164.  
 Plaissier 580.  
 Plancher 271, 275.  
 Planet 225.  
 Plaschkes s. v. Eiselsberg 3.  
 Plassmann 317.  
 Plenk 271, 300.  
 Plummer 337, 358.  
 Pohl, Rudolf 580, 659.  
 Poirer 172.  
 Polano 580, 588, 626, 628, 630,  
 668, 670.  
 Polissadowa 62.  
 Politzer 275.  
 — u. Hann 271.  
 Pollock 62.  
 Polloson s. De Rougement  
 390.  
 Pólya u. v. Navratil 580, 624.  
 Pommer 15.  
 — G. 479, 505.  
 Popoo 62.  
 Popow 271, 319.  
 Popp, L. 164, 243.  
 Portes 677.  
 — u. Isidor 580.  
 Porzinsky, K. 535, 548, 555.  
 Poscharissky 580, 634.  
 Poulet 8, 30.  
 Poupinel 580, 618.  
 Pozzi u. Beaussenat 580.  
 Prader, Josef 62.  
 Prah 392.  
 Preiser 8, 51, 52.  
 Prendergast 277.  
 — s. Abbot 268.  
 Preuss 62.  
 Pribram 62, 594, 600, 656,  
 683, 686, 687, 688.  
 — E. E. 533, 543, 580, 622,  
 659, 684.  
 Prima 62, 83, 84.  
 Prini 440, 441, 442.  
 — u. Brea 390.  
 Prochownik 580.  
 Propping 580, 615.  
 Prozorovsky 62, 79.  
 Prym 64.  
 Prywlin, J. 535, 557.  
 Pucky, v. s. bei Végh 536.  
 — P. v. 535, 548, 552, 553.  
 Pürckhauer 8.  
 Püsch 8.  
 Pugno-Vanoni s. Perussia 96.  
 Puhl 249, 563.  
 — H. 164.  
 Pühr 580, 622, 638.  
 Pulaski 271, 276.  
 Pulay 513.  
 Puntel s. Cirio 569.  
 Puppel 580, 668, 670.  
 Purtscher 114.  
 Putti 164, 225, 228.  
 Querner 8.  
 Quervain, de 164, 200.  
 231, 330.  
 — u. Wegelin 271.  
 Quinke 48.  
 Quinn 229.  
 — T. G. u. G. Davison 164.  
 Rabinovic, M. 164, 246, 265.  
 Rabl 271, 277, 279, 284, 479,  
 515.  
 Radulescu, Al. 164.  
 Raeschke 8.  
 Ragnotti, E. 534, 546.  
 Rahm 8, 271, 316.  
 — H. 479, 512.  
 Raiford 580, 598.  
 Ramsay 271, 277, 311.  
 Rapant, V. 390, 439, 449, 451,  
 452, 462.  
 Rathe 620.  
 Rathert 580.  
 Rathke 271.  
 — L. 335.  
 Rau 580, 618, 621.  
 Rauenbusch 580, 637.  
 Raybaud s. Roger 96.  
 Raymond 271, 305, 482.  
 Raynaud 183, 222, 226, 248,  
 249, 261.  
 Razemon, P. u. G. Bizard 532.  
 Razemont 538.  
 Reccius, A. 164.  
 Reckling 8.  
 Recklinghausen, v. 22, 104,  
 126, 248, 626.  
 Redlich 581, 594, 617, 647.  
 Redwitz, v. 63, 64.  
 Reel 581, 663.  
 Reese 96, 119, 127, 129, 152,  
 154.  
 Regaud, Coutard, Monod u.  
 Richard 96.  
 Rehn 432, 434, 445, 535, 549,  
 551.  
 — E. 479.  
 Reichel 535, 546, 547, 548,  
 549, 550, 551, 621, 644,  
 651, 660, 677, 684.  
 — Nauwerk 534.  
 — u. Staemmler 581.  
 Reichenberg 655.  
 Reichert 538.  
 Reid 581, 668, 671.  
 Reimann 552.  
 — u. Kienböck 535.  
 Reimer 237.  
 Rein 215.  
 — H. 271, 312, 313, 315, 322,  
 323, 343, 347.  
 Reinhard 271, 316, 317.  
 Reinke s. Herxheimer 573.  
 Reischauer 8, 12, 16, 24.  
 Reiser, K. A. 271, 301, 318,  
 323, 326.  
 Reisinger 271, 273.  
 Reisner 8, 47.  
 Reitmann 581, 674.  
 Rekkandt 8.

- Remak 271, 301, 323.  
 Remé, H. 479, 489, 506, 513, 514, 515, 517, 520.  
 René 581, 620.  
 Renander 53.  
 Renault, J. u. Rommé 164.  
 Ressine 581.  
 Reussi, C. s. H. Mascheroni 163.  
 Rhea 62.  
 Rhein 581, 622.  
 Rheinwein 62.  
 Rhinhart 271, 319.  
 Ribbert 581, 588, 595, 623, 624.  
 Ricaldoni, A. u. J. C. Pla 164.  
 Richard s. Regaud 96.  
 Riches, E. W. 165, 172, 173.  
 Richter 54, 581, 621, 687.  
 — A. L. 390, 391, 392, 418.  
 — Julius 615.  
 — s. Kimmelstiel 5.  
 Riechelmann 581, 621, 622, 647.  
 Ricker 479, 484, 487, 516, 527.  
 Ridder 47.  
 Rieck 647.  
 Riedel 77, 390, 435, 533, 542.  
 — s. König 533.  
 — Franz 62.  
 Rieder 59, 271, 318, 323.  
 — W. 479, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 495, 496, 505, 506, 513, 514, 515, 518, 520, 522, 527.  
 Riegele 271.  
 Ringel 96, 119, 152, 154.  
 Rinonapoli, G. 390, 439.  
 Bintelen 526.  
 Rittershausen 8, 30.  
 Riwlin 581, 622.  
 Roberg 581, 631.  
 Robert 587.  
 — s. Gleize-Rambal 571.  
 Roberts, S. M. 390, 437.  
 Robincau 535, 550.  
 Robinson 581, 622, 625, 642, 666.  
 Roblee 581, 620, 687.  
 Roccavilla 235.  
 Rodi, G. 533.  
 Rodt, v. s. Asher 269.  
 Römer 581, 590, 601, 623, 638, 668, 670.  
 Rössle 215, 238.  
 Rogawitsch 271, 330.  
 Roger, Crémieux u. Raybaud 96.  
 Roger 114.  
 Rogers 271, 275.  
 Rokitansky 581, 587, 588.  
 Rollet 152.  
 Rollett 581, 622.  
 Rommé s. J. Renault 164.  
 Roques 62, 71, 78.  
 Rosemann 215.  
 Rosenberg 167, 183, 192, 193, 194, 195, 196.  
 — E. 165.  
 Rosenhaupt 195.  
 Rosenstein 581, 628.  
 Rosenstirn 581, 655, 659, 679.  
 Rosinski 581, 588, 598.  
 Rosner 581, 595, 619, 620, 622, 646, 651.  
 Ross 221, 222.  
 — J. P. s. G. E. Gask 161.  
 Rosset s. Jeanneney 574.  
 Rossi 62, 235, 317, 319.  
 — u. Lanti 271.  
 Rost 390, 438, 444, 446, 450, 452, 463.  
 Rosthorn, v. 581, 674.  
 Rostock 8, 23, 57, 548, 555, 556.  
 — H. 390, 465.  
 — P. 535.  
 — s. bei Végh 536.  
 Roth, v. 316.  
 Rothenberg 581.  
 Rougement De u. Pollosno 390.  
 Rouvière, H. 390.  
 Rouville 620, 642, 660.  
 — u. Col de Carréra 581.  
 Rouvillois 535, 555.  
 Roux 8, 16, 505.  
 — W. 15.  
 Rowan 62.  
 Rubeška 581, 614, 622, 671.  
 Rückert 14.  
 Rüd 581, 659.  
 Rühle 8.  
 Rütz 96, 174.  
 Ruf 62.  
 — Sepp 67.  
 Ruff 9.  
 Ruge 582, 669, 670.  
 Ruiz 677.  
 — s. Fernandez 570.  
 Rumpel, O. 536, 557.  
 Rumpf 582, 618, 669, 670, 672.  
 Rumph 279.  
 Runge, Ernst 582.  
 Runyeon 582, 659, 660.  
 — s. Bacon 566.  
 Ruppanner 48.  
 Ruppauer 9.  
 Russell 62, 165, 210, 223.  
 Rutherford, D. s. Dow 160.  
 Rutishauser 512.  
 — E. s. Askanazy 477.  
 Rutkowski 246.  
 Rutishauer 95.  
 Rydén, A. 165, 235, 236, 246, 252.  
 Sabourd 546.  
 — s. Gangolphe 534.  
 Sabrazès 538, 542, 545, 546.  
 — J. u. R. de Grailly 532, 533.  
 — de Grailly u. Gineste 534.  
 Saccone u. Gordon 582.  
 Sacerdote 582, 644.  
 Sacerdotti 271, 319.  
 Sachs 235.  
 Sack 9.  
 Sadewasser 582, 668, 671, 678.  
 Saegesser 271, 330.  
 — s. Holst 270.  
 Saenger 666.  
 — Hans 582.  
 — Max 582, 595.  
 Sai 9.  
 Salamonsen 96, 107.  
 Salinger 9, 62, 76.  
 Saltzman 656.  
 Sammartino s. Ahumada 565.  
 Sampson 630.  
 Sanchez u. Arcas 582, 620.  
 Sanderson 310.  
 — u. Damberg 271.  
 Sandrock 582.  
 Sanguigno 165.  
 Santesson 271, 316.  
 do Santo 560.  
 Santschenko 582.  
 Santochi 53.  
 Sargent 172, 174, 207, 218, 225, 232.  
 — P. 165.  
 Sargnon 96, 106, 148.  
 Sashin 563.  
 — D. s. D. H. Kling 536.  
 Sato 316.  
 — s. Kraye 270.  
 Sattler 96, 126.  
 Sauerbruch 150.  
 — F. 271, 316, 324, 337, 377, 385.  
 — u. H. Wenke 165.  
 Sauepe 53.  
 Sauter 582, 620, 621, 660.  
 Savariaud 533, 545.  
 Savès 9.  
 Savy 62, 66.  
 Sawicki 165, 168, 183, 229, 244, 261.  
 Sayre 417, 419.  
 Scabell 9.  
 Scalone 225, 229.  
 Scanzoni 582, 612, 618.  
 Scarpitti 582, 612, 618, 644, 679.  
 Schade 165, 237.  
 — H. 479, 485, 487, 496.  
 Schäfer 316, 685.  
 Schaefer s. Scharpey 271.  
 — Paul 582.  
 — W. 479, 516, 517.  
 Schäffer, O. 582, 689.  
 Schær 9, 53, 245, 246, 271, 300.  
 — H. 165.  
 — u. Zweifel 9.  
 Schaffer 271.  
 Schanz 13, 251.

- Scharpey 316.  
 — u. Schaefer 271.  
 Schauta 582, 627, 644, 648, 678.  
 Scheel 582, 618.  
 — G. 390, 412, 423.  
 Scheghing 96.  
 Schenk 582, 595, 626, 634, 678, 679, 684, 687.  
 — u. Doberauer 582.  
 — u. Sitzenfrey 582.  
 Schepetinsky, Anna 582, 644, 688.  
 Scherf 9, 37.  
 Schestakoff 582.  
 Scheuring, v. 582, 613, 665.  
 Schickelé 582, 622, 669, 670.  
 Schiassi 225, 229.  
 — B. 165.  
 Schick 126.  
 Schieck 140.  
 Schiemann 592.  
 Schiff 483.  
 — u. Zah 479.  
 Schilf 316.  
 — s. Feldberg 269.  
 Schiller 594, 598, 621.  
 — Caróly 62, 76.  
 — W. 599.  
 — Walter 582.  
 Schintz 156.  
 Schinz 505, 509, 520, 548, 682.  
 — H. R., W. Baensch u. E. Friedl 480.  
 Schittenhelm 62, 316, 331, 386.  
 — u. Eisler 271.  
 Schlagenhauser 582, 588, 590, 591, 601, 608, 612, 616, 617, 619, 626, 638, 646, 663, 669, 677.  
 Schlatter 9, 55.  
 Schlesinger, Hermann 582, 647.  
 Schleyer 582, 678, 685.  
 Schliomowitsch 583, 615.  
 Schlösser 9.  
 Schloffer 433.  
 Schmid, Elisabeth 583, 617.  
 — Hans Hermann 583.  
 — H. H. 565, 631, 646, 647, 655, 662, 663, 665, 668, 669, 670, 671, 675, 677, 681, 684, 686, 687.  
 Schmidt 310.  
 — M. B. 271, 480, 583, 639.  
 — P. 72.  
 — R. 662, 663.  
 — Rudolf 583, 641.  
 Schmieden 64, 77, 377.  
 — V. 165.  
 — u. Weiss 9.  
 Schmiemann s. Crainz 569.  
 Schmincke 27, 583, 618, 620, 621, 623, 666, 674.  
 Schmitt 279.  
 — Ph. 583, 620.  
 — W. s. W. Schulze 271.  
 Schmitz 62, 73.  
 Schmorl 47, 167, 583, 622, 625.  
 — s. H. Junghanns 162.  
 — G. u. H. Junghanns 165.  
 Schnaberth, K. 533, 544.  
 Schneck 9.  
 Sehnek 423, 430, 448, 457, 462.  
 Schneider 9, 29, 30, 46, 331, 342, 345, 644.  
 — Ch. 390, 441, 442.  
 — D. 271, 312, 313, 315, 322, 323, 347.  
 — E. 271, 346, 480, 507, 509, 513, 514, 515.  
 — s. Gunsett 95.  
 — u. Widmann 271.  
 Schnitzler 583, 626, 629, 645, 657, 658, 659.  
 Schoeller 331, 334.  
 — s. Junkmann 270.  
 Schoen, H. 390, 411.  
 Schönbauer 583, 639.  
 Schönholzer 583, 647.  
 Schörcher, F. 480.  
 Schofield 583, 659.  
 Scholz, Reinhold 583.  
 Schottlaender 583, 603, 617, 622, 623, 625, 632, 646, 659, 678, 691.  
 — u. Kermauner 583.  
 Schottmüller 62.  
 Schrader 583.  
 Schrock 205.  
 Schroderus 664.  
 Schröder 587.  
 — Anna 583.  
 — E. 390, 433, 449, 462.  
 — s. H. Bromer 388.  
 — Robert 584.  
 Schubert 514.  
 Schütz 9.  
 Schulte 9, 31.  
 Schultze 584.  
 — F. 480.  
 — O. 271.  
 Schulze 279.  
 — W., W. Schmitt u. Hölldobler 271.  
 Schumm 57.  
 Schuster 584, 618, 621.  
 Schwann 301, 318, 320, 327, 328, 329, 330, 333, 342, 343, 345, 346, 347, 349, 351, 353, 356, 357, 359, 360, 372, 377, 384, 385.  
 Schwartz 533.  
 — Emil 584.  
 Schwarz 542.  
 — Franz 584, 661.  
 — Karl 584, 620.  
 Schwarze 165, 181.  
 Schwarzenbek, E. 480.  
 Schwedkowa 614.  
 — s. Kutschenko 576.  
 Schwing 584, 672.  
 Scollo 62.  
 Searight 584, 677.  
 Seeliger 9, 23, 26, 27, 44, 46.  
 Seemen, v. 532, 539.  
 Segagni 63.  
 Segre, G. 480.  
 Seidener 534, 546, 547.  
 Selberg 668, 671, 672.  
 Sellheim 584, 651.  
 Serafini 533, 541.  
 Serdukoff 584.  
 Seydel 584.  
 Shaar, C. M. 390, 419, 463.  
 Shaw Fletcher 584.  
 — Wilfred 584, 621.  
 Shelling 486.  
 — Kramer u. Orent 480.  
 Seiffert 65, 96, 106, 107, 200.  
 — s. Albrecht 94.  
 Selle 271, 277.  
 Semon s. Maurer 270.  
 Sénèque 168, 172, 229, 231, 259, 266.  
 — J. 165.  
 Serck 195.  
 — Heussen 165.  
 Seto s. Fukujama 269.  
 — u. Fukujama 271.  
 — H. 271, 317.  
 Seyfert 243.  
 — W. 165.  
 Seymour, N. G. 165.  
 Shepherd 54.  
 Sichel s. Gunsett 95.  
 Siebert 332.  
 — u. Smith 271.  
 Siegmund 615.  
 Sillevs-Smith, W. G. 165.  
 Silva s. Barbanti 566.  
 Simecek, Angeline 584, 635, 636.  
 Simmons 67.  
 Simon 9, 23, 31, 37, 46, 559, 612, 618.  
 — E. 537.  
 — H. 537.  
 — St. 536, 584.  
 — W. V. 584.  
 Simons 205.  
 — B. 165.  
 Sitenko 9.  
 Sitzenfrey 584, 595, 616, 626, 630, 631, 668, 671, 678, 679, 684, 687.  
 — s. Schenk 582.  
 Sjöquist 169.  
 — O. 165.  
 Slauck 250.  
 — H. 165.  
 Sloane u. Frauenthal-Sloane 9.  
 Smioljanicky 9.  
 Smirnow, S. 390, 422.

- Smith 72, 279, 332.  
 — s. Siebert 271.  
 — s. Welch 586.  
 de Snoo 584.  
 Solieri 63, 79, 83, 84.  
 Sommer 9, 53.  
 — s. H. Rostock 390.  
 — R. 388, 390, 399, 404, 418, 420, 422, 425.  
 — René 392.  
 Sonntag, E. 533, 537, 541.  
 Souligoux 590.  
 — u. Deschamps 584.  
 Southam 181.  
 — A. H. u. W. J. S. Bythell 165.  
 Sowiakowski 99, 112, 152, 155.  
 — s. Dobrzaniecki 95.  
 Spalteholz 171.  
 Spanner 226.  
 Speed u. Blake 9.  
 Spiegelberg 584, 651, 669, 670.  
 Sprengel 201, 204.  
 Spurling 206, 208, 211, 224, 239, 247, 259, 261.  
 — R. G. u. F. K. Bradford 165.  
 — -Bradford s. Aynesworth 159.  
 — — s. Griswold 162.  
 Staehelin 63, 65.  
 Stähli 96.  
 Staemmler 584, 598, 599, 615, 616, 621, 629, 657, 659.  
 — s. Reichel 581.  
 Staffieri, D. 165.  
 Stahl 44, 221.  
 — O. 165.  
 — O. s. O. Brüning 160.  
 Stahr, H. 534, 546, 547.  
 Stamm 48.  
 Stanca 584, 595, 665.  
 Stark 96, 271, 273.  
 Stander 584, 588, 651.  
 Staudinger 480.  
 Staunig 9, 46.  
 Stecher, W. s. P. Sunder-Plassmann 272.  
 Stechow 9, 31.  
 Stefanelli 317.  
 Steinens 9.  
 Steinmann, F. R. 390, 436, 440, 445, 454, 457, 458.  
 Stephan, Lore 249.  
 Stephens 584, 620, 651, 677.  
 Stepp, Kühnau-Schröder 480.  
 Stern, W. G. 480.  
 Sternberg 97, 145, 584, 588, 592, 595, 603, 638, 641, 674.  
 — s. G. A. Wagner 586.  
 — H. 535, 552.  
 Stevens 585.  
 Stieckel 585, 618, 619, 620, 621, 625, 635, 644, 649, 653, 655, 660, 674.  
 Stieda 271, 330, 414.  
 Stiefler 200.  
 Stiles 260, 262.  
 — H. 165.  
 Stock 142, 237.  
 Stoeckel 585, 595, 618, 633.  
 Stöhr 201, 300, 318, 319.  
 — Ph. 271, 310.  
 — jr. Ph. 271, 301, 316, 318, 323, 324, 328, 341, 343, 356, 359.  
 Stone 585, 618, 626, 630.  
 Stopford 168, 182, 183, 260, 262, 265, 266.  
 — J. S. B. u. E. D. Telford 165.  
 Stoppani, F. 165, 204, 225, 231.  
 Stracker 9.  
 Strassmann 585, 690.  
 Straus, Francis Howe 9.  
 Strauss 28.  
 — Hermann 585, 645, 657.  
 Strecker 9.  
 Streissler s. Blanchard 159.  
 — s. Fischel 161.  
 — s. Frölich 161.  
 — s. Gottstein 162.  
 — s. Helbing 162.  
 — s. Krause 163.  
 — s. Neubürger 164.  
 — s. E. Pilling 164.  
 — s. Russel 165.  
 — s. Tschugunow 166.  
 — s. Weber 166.  
 — s. Zuckerkandl 166.  
 — E. 165, 168, 171, 172, 176, 177, 178, 181, 192, 199, 202, 204, 207, 208, 216, 217, 218, 220, 221, 225, 228, 230, 231, 242, 243, 255, 259, 265.  
 Stroganoff s. Ulesko 585.  
 Stroganowa 590, 598, 600, 641.  
 Strohmann 9, 46.  
 Strong 585.  
 Struppler, W. 480.  
 Stubenrauch 585, 621.  
 Stucky, S. 165.  
 Stübler 587, 591, 595, 618, 620, 622, 638, 646, 666, 685, 688.  
 — u. Brandess 585.  
 Sturzenegger 585, 618, 634.  
 Sudakevič 53.  
 Sudeck 20, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 489, 494, 495, 496, 497, 504, 506, 508, 513, 514, 516, 518, 519, 520, 521, 522, 524, 525, 527.  
 Sudek 225.  
 Suermondt 209.  
 Sunder-Plassmann 512, 526.  
 — P. 201, 271, 272, 308, 313, 314, 315, 318, 320, 326, 336, 377.  
 Sunder-Plassmann, P. u. K. Daubenspeck 272.  
 — P. u. W. Eickhoff 272.  
 — P. u. W. Stecher 272.  
 — P. u. K. Müller 272.  
 — Paul 268.  
 Sundt, H. 537, 563.  
 Sutton 684.  
 — s. Bland 567.  
 Suttont 627.  
 Sváb, V. 390, 397, 413, 414.  
 Swift 97, 152.  
 Switalski 585, 595.  
 Syk 108.  
 Sykes, K. A. H. s. C. D. S. Agassiz 159.  
 Szánto s. Polich 96.  
 Szathmáry, v. 585, 633, 680.  
 Szende 97.  
 Szenes 9, 44.  
 Szepessy, Zoltán 94.  
 Szende 98.  
 Szolnoky 97, 98, 107.  
 — s. Eckert 95.  
 — s. Jerger 95.  
 Tahira 9.  
 Takagi 272, 305, 349.  
 Takashima u. Hara 272, 276.  
 Takáts 97.  
 — Géza 98.  
 Talalajew 238.  
 Talbot 560.  
 — s. Paire 537.  
 Tanberg, A. 272, 279.  
 Tapie 585.  
 Tate 585.  
 Tauferová 122.  
 — -Kárásková 97, 119.  
 Tavernier 534, 546.  
 Taylor 172, 175, 259, 266, 648.  
 — A. S. 165.  
 Tédénat 585, 618, 621, 642, 644.  
 Teichmann s. Schultze 584.  
 Telford 168, 182, 183, 260, 262, 266.  
 — E. D. 165.  
 — E. D. s. J. S. B. Stopford 165.  
 Temesváry 585, 621.  
 Teräskeli 97, 142.  
 Terplan 636, 678.  
 — u. Vaughan 585.  
 Terrier 48.  
 Terry 123, 124, 139, 141, 142.  
 — u. Mysel 97.  
 Thalwitzer 10, 32.  
 Thannhauser 558.  
 — S. J. u. H. Magendanz 537.  
 Theilhaber 603, 661.  
 Theillier u. Busser 585.  
 Theis 206, 261, 262.  
 — F. V. 165.  
 Thelen 27, 51.  
 — s. Matthes 6.

- Theler, W. 536, 548, 552, 553, 554.  
 Thiel, E. 390, 402, 463.  
 Thibaut 585.  
 Thies 585, 621.  
 Thomas 272, 296, 349.  
 Thomson, W. 390.  
 Thorbunn 266.  
 Thorburn, W. 165.  
 Traum, E. 390.  
 Trynin, A. H. 390, 423, 462.  
 Thum 10.  
 Thurzo, v. 218, 222.  
 — J. v. u. J. Orsos 166.  
 Tiburtius 585.  
 Tichy 63, 84.  
 Tillier s. Lombard 6.  
 Tillmann 10.  
 Tilmann 256.  
 Tilp 585, 622.  
 Tixier 585, 644, 674, 688.  
 Tobler, Th. 537, 560.  
 Tobold 10.  
 Todd, T. W. 166, 200, 227, 241.  
 Tönheide 242.  
 Tönnis 128.  
 Török 618.  
 — u. Wittelshöfer 585.  
 Forelli, G. 166, 168, 181, 204, 224, 230, 242.  
 Torraca, L. 166, 207, 217, 218, 222, 259.  
 Tourneaux 272, 273.  
 Toyosumi 585, 657.  
 Trapp 536, 557.  
 Trautmann 319.  
 Prekaki 585, 588.  
 Trendelenburg 47, 313.  
 Fretter, H. 166.  
 Frincheria 63.  
 Fripiet, L. 534, 546.  
 Fristaino 132.  
 Frostler, J. S. 166, 181, 207, 208, 247, 250.  
 Provati 585.  
 Eschugunow 166, 192.  
 Furby 229.  
 Furner 10, 31, 559.  
 — H. 480.  
 Furoit 585, 652, 655, 668, 672.  
 Fychow 392.  
 Lyner 585.  
 Fozvaru et Juvara 391.
- Uebermuth, Herbert 59.  
 Übermuth 63.  
 Jhlnhut 72, 272, 304.  
 Jhlmann 585, 611, 620, 621, 622, 637, 644, 651, 666, 687.  
 Ulesko 590, 598, 600, 641.  
 — -Stroganoff 585.  
 Jllmann 142.  
 Jngemach 585, 613, 636.
- Uotila 272, 304.  
 Upmann s. Hippokrates 339.  
 Urras 139.  
 Usadel 409, 414, 455, 457, 462.  
 — Gerhard 387, 405.  
 — G. 391, 393.  
 Usua 63.
- Valentini, R. B. 391, 439, 451, 452.  
 Vambersky 585, 621, 684, 687.  
 Vanvolxem 585, 630.  
 Vaptzaroff 585.  
 Vassal 677.  
 — s. Ducuing 570.  
 Vaughan 636, 678.  
 — s. Terplan 585.  
 Vazzoler, Geremia 585.  
 Vecchi 586.  
 Végh, J. 536, 552.  
 Veit, G. 589.  
 Velpeau 417, 419, 457.  
 Venezian 534, 546.  
 Venyessy 73.  
 Veraguth, O. 166.  
 Verdun 272, 273, 277.  
 Verebély, jun. 586, 621, 651, 681.  
 — s. Dániel 95.  
 — T. v. 94.  
 — v. 97, 97, 98, 99, 104, 105, 106, 110, 111, 113, 118, 119, 120, 121, 123, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 138, 142, 146, 151, 152, 157.  
 Vermes 98, 126.  
 Versé 636.  
 Verson 272, 319.  
 zur Verth 10, 240, 241.  
 — M. 166.  
 Verwenil 112.  
 Viana 586, 656, 668, 670, 672.  
 Vicari 272, 349.  
 Vidlicka, J. 391, 432, 433.  
 Vierzig 10.  
 Viganò 10.  
 Villa Santa 210, 223, 224.  
 — — G. 166.  
 Villard 586, 656.  
 Villards s. Gauthier 571.  
 Vincent u. Ferrari 586.  
 Viquier 275.  
 Virchow 17, 586, 587, 588, 621, 627.  
 Vitiello 586, 644.  
 Vitrac s. Ch. Faguet 533.  
 Voeckler 48.  
 Voelcker 447, 586, 615.  
 — F. 166, 171, 218, 243.  
 Völcker 419, 420.  
 — s. Bernstein 477.  
 Vogel 10.  
 Vogt 586, 617, 651, 682.  
 — s. Norris 579.
- Voigt 586, 669, 671.  
 Volkmann, Joh. 10, 32, 533, 537, 542.  
 — R. v. 480, 516.  
 — v. s. Baum 388.  
 Volkovič 63.  
 Vučićević 97, 113.  
 Vulpian 482, 483, 496.
- Wachholder 215, 237.  
 — K. 166.  
 Wachsmuth 10, 24, 26, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 45, 46, 59, 63, 395.  
 Wachtel 513, 518.  
 — s. Hitschmann 478.  
 Wächter 317.  
 — s. Asher 269.  
 Wätjen 63.  
 Wätzold 97, 132.  
 — u. Katsuko-Gyotoku 97.  
 Wagner 10.  
 — A. 533, 542, 543.  
 — G. A. 586, 590, 600, 601, 603, 616, 633, 635, 638, 641, 649, 666, 669.  
 — W. 166, 249.  
 — u. R. Nenner 166.  
 Wagschal 272, 304.  
 Wahl 10.  
 Wahlberg, J. 272, 304.  
 Wakely 195.  
 — C. P. G. 166, 391, 420, 432, 434, 449, 457, 458, 463.  
 — C. P. G. s. R.-J. Gladstone 161.
- Waldeyer 586, 629.  
 Wallbruch 586, 620, 621, 633, 635, 673.  
 Walter 10, 12, 16, 18, 23, 44, 45, 54, 57.  
 Walthard 586, 639.  
 Walther 586, 594, 618.  
 Wang 586, 596.  
 Wanke, R. 158, 166, 168, 176, 180, 181, 199, 200, 207, 208, 211, 227, 230, 244, 245, 256, 262.  
 Warren 617, 621, 622.  
 — u. Macomber 586.  
 — Colle 63.  
 Warstat 586.  
 Wasels s. Fischer 570.  
 Wassermann 10, 243, 250.  
 Waterhouse 172, 225.  
 — R. 166.  
 Waters 557.  
 — Ch. A. s. F. H. Baetjer 536.  
 Watkins, J. T. 391, 413, 438, 439, 448.  
 Watrin 669, 670, 681.  
 — u. Chalnot 586.  
 Watzka 272, 278, 287, 294, 296.



- Weaver, J. B. 534, 546.  
 Weber 166, 195, 646.  
 Weeter 586.  
 Wegelin, C. 272, 277, 305, 310,  
 316, 324, 330, 365, 366,  
 537, 560, 563.  
 — s. de Quervain 271.  
 Wegner, M. 166.  
 Wehner, K. 533, 541, 545.  
 Weibel 586, 603, 617.  
 Weidenfeld 513.  
 Weier 537, 559.  
 Weil 10.  
 — S. 537, 560.  
 Weill, P. 480.  
 Weir-Mitchell 166.  
 — -Mitschell 221, 247, 248.  
 Weis 128.  
 Weisbach 30.  
 Weishaupt 63, 91.  
 Weiss 10, 256, 556, 557.  
 — s. Löwenstein 536.  
 — s. Schmieden 9.  
 Weissbach 10.  
 Weisswange 586, 671.  
 Welch u. Smith 586.  
 Welcker 192.  
 Weller 276.  
 — jr. u. Louis 272.  
 Wenckebach 37.  
 Wendt 586, 621, 668, 670, 672.  
 Wenke, H. s. Sauerbruch 165.  
 Wenkebach 10.  
 Wengen, H. C. à 537, 560, 561.  
 Werdt, v. 63.  
 Werner 617.  
 — Paul 586.  
 — S. C. 272, 335.  
 Wernich 586, 621.  
 Werthemann 586, 633.  
 Wertheim 665, 671.  
 Werthmann 10, 24, 41, 46.  
 Wessely 97.  
 Wessling 587, 645.  
 Weste 10.  
 Weyl 587, 618.  
 — s. Courant 569.  
 Wheeler 124.  
 Wheeler s. Hanford 95.  
 — W. J. 166, 168, 182, 260,  
 262.  
 Whipham 587, 620.  
 White 254.  
 Whitehouse 587.  
 Wiberg 169, 195, 206, 247, 248,  
 261, 262.  
 — G. 166.  
 Wick 237.  
 Widmann 331.  
 — s. Schneider 271.  
 Wiebe 587.  
 Wiedhopf 54.  
 Wiedhopf u. Greifenstein 10.  
 Wieloch 668.  
 Wiesinger 587, 615.  
 Wiesner 155.  
 Wigham 587, 618.  
 Wildegans 63.  
 Wilke 587.  
 Willenegger, H. 537, 560, 563.  
 Willich 10, 18, 480, 513, 521.  
 Wilmoth 86.  
 — P., Delval u. Pabel 63.  
 Wilms 434.  
 Wilson 440, 448, 560.  
 — G. E. 272, 278, 311, 316.  
 Winiwarter, de 272, 275, 277  
 — v. 249, 587, 615.  
 Winnen 63, 89.  
 Winternitz 316.  
 — R. 480.  
 Wintersteiner 155.  
 Wirz 391, 431, 445.  
 Wisbrun 10, 54.  
 Wiseman, Richard 392.  
 Witas, P. 166.  
 Witteck 10, 23.  
 Wittelle 10.  
 Wittelshöfer 618.  
 — s. Török 585.  
 Witzel 655.  
 Wölfler 272, 278, 417, 454.  
 Woitkewitsch 272, 279.  
 Wojtulewiczowna, Marja 587.  
 Wolf 10, 37, 63.  
 — J. 431, 432.  
 Wolfe 677.  
 — s. Armstrong 566.  
 Wolff 647.  
 — Julius 15.  
 Wolfheim 587, 627.  
 Woloschinow 97, 154.  
 Wolossinov 136.  
 Woodall 587.  
 Würdemann 142.  
 Wunderlich, H. 391.  
 Wunsch, S. 391, 421, 422, 430,  
 462.  
 Wustmann 537, 560.  
 Yeomans 587, 659.  
 Yokohata 587, 618.  
 Yoshitoshi 272, 317, 323.  
 Zalelsohn 603.  
 — Minna 587, 618.  
 Zäch 560.  
 — -Christen, A. 537.  
 Zahn 587, 618.  
 Zak 483.  
 — s. Schiff 479.  
 Zalewski 587.  
 Zechel 272, 305, 349.  
 Zehnder, M. 166, 249.  
 Zeiss 319.  
 Zeitlin 10.  
 — u. Odessky 10.  
 Zesas 11, 23, 534, 546.  
 Zickel 587, 671.  
 Ziegenspeck 587, 620.  
 Zierold 63, 76.  
 Zimmermann 123.  
 Zollinger 48.  
 Zuckerkandl 166, 172, 173,  
 198, 272, 275.  
 Zuckschwerdt 47, 272, 385.  
 — u. Axtmann 11.  
 Züllig 537, 559.  
 Zuppinger 682.  
 Zur Verth 480, 508.  
 Zweifel s. Schaer 9.  
 Zwerg 11.

## Sachverzeichnis.

- Abductoren 46.  
 Abduktionsverbände, Schul-  
 tereckverrenkung 421.  
 Abhärtung 17.  
 Abrißfrakturen 12.  
 Absceß, intraabdominaler 71.  
 — Knochenumbau 513.  
 Acetylcholin, Muskeln 215.  
 — nh-Zellen, Schilddrüse  
 356.  
 Acranium, Schilddrüse 273.  
 Adductoren 46.  
 Adduktionsverbände, Schul-  
 tereckverrenkung 418.  
 Adrenalin 316.  
 Akrocyanose, Arm, Scalenus-  
 syndrom 222.  
 Akrodermatitis atrophicans  
 513.  
 Akromegalie, Augenhöhlen-  
 veränderung 104.  
 Akromioclaviculargelenk, Ver-  
 renkungen 398.  
 Akromion 394.  
 — Schulterreckverrenkung  
 402.  
 Aktinomykose, Orbita 118.  
 Alkohol, Schäden 247.  
 Allergisch-hyperergische Um-  
 stellung, Schilddrüse 336.  
 Altersschilddrüse, Follikel-  
 atrophie 364.  
 Amenorrhöe, Eierstockge-  
 schwülste 661.  
 Anästhesie, dissoziierte 246.  
 Anaphylaktischer Shock,  
 Schilddrüse 339.  
 — — Sympathicus 340.  
 — — nh-Zellen 354.  
 Anaplasie, KRUKENBERG-  
 Tumoren 608.  
 Aneurysma, Lumbagosyn-  
 drom 232.  
 — Scalenussyndrom 229.  
 Angioblastome 558.  
 Angiome, Augenhöhle 127.  
 — Gelenke 545.  
 Angiopathia retinae trauma-  
 tica 114.  
 Anhidrosis, Knochendystro-  
 phie 497.  
 Ansa hypoglossi, Schilddrüse  
 319.  
 Anti-Hormon 333.  
 Antihyretropes Hormon 333.  
 — — Bildung 335.  
 Apophysen 55.  
 Apophysitis 55.  
 Appendicitis 63.  
 — Frühexsudat 82.  
 Arbeitsbelastung, Scalenus-  
 syndrom 231.  
 Arbeitsdienstschäden, Frak-  
 turen, schleichende 23.  
 Arbeitsschäden 13.  
 — Beurteilung 58.  
 Arm, Bewegungsfreiheit 394.  
 — Blutdruck, Scalenussynd-  
 rom 224.  
 — Claudicatio intermittens  
 222.  
 — Kraftbeanspruchbarkeit  
 394.  
 — Schlüsselbeinbruch 395.  
 — Schulterreckverrenkung,  
 Klinik 404.  
 — Schultergürtel, Einheit 393.  
 ARNDT-SCHULZSches Gesetz 17.  
 Arrhenoblastome, Hormon-  
 bildung 666.  
 Arsen, Schäden 247.  
 Arteria cervicalis superficialis  
 199.  
 — subclavia, Armnervenge-  
 flecht 197.  
 — — Befreiung 256.  
 — — Halsrippe 168.  
 — thyreoida, Anomalie 199.  
 — transversa scapulae 199.  
 Arterienknospen, Schilddrüse  
 310.  
 Arteriovenöse Kommuni-  
 kation, Augenhöhle 123.  
 Arthritis, chronische, Osteome  
 558.  
 — deformans 25.  
 — gonorrhoeica 513.  
 — purulenta 513.  
 Arthrodesen, Schulterreckge-  
 lenk 445.  
 Arthrodesenoperation 19.  
 Arthrosis 25.  
 — acromio clavicularis 245.  
 — deformans 554.  
 Ascites, Eierstockgeschwülste  
 597, 652, 690.  
 Athletischer Typ, Dystrophie  
 530.  
 Atmungsferment, gelbes, Mus-  
 keln 215.  
 Atmungstyp, Mißbildungen  
 227.  
 Atresia ano vaginalis, Mikr-  
 ophthalmus 112.  
 Atrophie, Trauma 486.  
 Aufhellungszonen nach LOO-  
 SER 22.  
 Augapfel, Geschwülste, ma-  
 ligne 139.  
 — Lageveränderungen 97.  
 Augenbewegungen, Geschwül-  
 ste, maligne 130.  
 Augenbindehaut, Carcinom  
 129.  
 Augenhintergrund, Untersu-  
 chungen 98.  
 Augenhöhle, Cysten 111.  
 Augenhöhlenerkrankungen,  
 bulbäre 99.  
 — chirurgische 94.  
 — — Angiektasien 101.  
 — — Behandlung 150.  
 — — Entzündungen 100.  
 — — Gefäßweiterungen  
 123.  
 — — Gefäßgeschwülste 127.  
 — — Geschwülste 100.  
 — — — Diagnose 108.  
 — — — maligne 129.  
 — — — hyperplastische 104.  
 — — — infektiöse 101, 114.  
 — — — klinisches Material 97.  
 — — — Nervengeschwülste 126.  
 — — — s. a. Orbita.  
 — — — Orbitoplosen 110.  
 — — — Orbitostenosen 103.  
 — — — paraplastische 100, 106.  
 — — — Pseudotumoren 101,  
 119.  
 — — — Schrifttum 94.  
 — — — Tabelle 100.  
 — — — teratoide 101.  
 — — — traumatische 101.  
 — — — Tumoren 99.  
 — Diagnostik 98.  
 — Einteilung 98.  
 — regionale 99.  
 — retrobulbäre 99.  
 Augenhöhlengeschwülste, Pro-  
 phylaxe 157.  
 Augenhöhleninfektionen, pyo-  
 gene 114.  
 Augenlid, Carcinom 129.  
 — — Verteilung 132.  
 — Ödem 111.  
 — Tumoren, Radiumbehand-  
 lung 156.  
 Avertinnarkose, Scalenotomie  
 256.  
 Avitaminose B 248.  
 Axillarvenenthrombose 248.

- Azidose, Entzündung 487.  
 — Gelenke 496.  
 — Knochenumbau 529.  
 — Knorpel 496.  
 — Thrombose 488.  
 — Verkalkung 486.
- BASEDOWSche Krankheit** 268.  
 — — Behandlung 369.  
 — — Bluttransfusion 342.  
 — — Exitus 370.  
 — — Exophthalmus 98.  
 — — Gefäße, tonuslose 359.  
 — — Gefäßschwirren 359.  
 — — Genese 384.  
 — — Hypophyse 330.  
 — — Jod 362.  
 — — Jodbehandlung 367.  
 — — Jodmangel 362.  
 — — Jodwirkung und nh-Zellen 363.  
 — — Knochenveränderungen 512.  
 — — Kolloidkropf 385.  
 — — Menschenblutmikrotransfusion 342.  
 — — Nervensystem und Schilddrüse 316.  
 — — Operationsvorbereitung 367.  
 — — Polyurie 317.  
 — — postoperative Reaktion 337, 359.  
 — — Pseudoharmonie 337.  
 — — Rezeptorenfeldsystem, Sinus caroticus 360.  
 — — Schilddrüse, Kolloidstapelung 368.  
 — — Schrifttum 268.  
 — — Sinus caroticus 359.  
 — — Skeletveränderungen 512.  
 — — Status thymo-lymphaticus 369.  
 — — Struma, Jodwirkung 366.  
 — — Tachykardie 359, 362.  
 — — Thymus 376.  
 — — Thymushyperplasie 377.  
 — — thyreotropes Hormon, HVL 331.  
 — — Tierblutinjektion 342.  
 — — Vitamin B<sub>1</sub> 362.  
 — — nh-Zellen 356, 385.
- Basedowstruma, Histologie 356.  
 Basedow-Thymus, Problem 371.  
 Bauchfell, Eierstockgeschwülste 674.  
 — Schutz- und Abwehrkräfte 613.  
 Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
- Bauchfellentzündung und Grippe. Grippeperitonitis.  
 Bauchfellvereiterung, Diagnose 90.  
 — Formen 92.  
 — Grippe 80.  
 Bauchgrippe 76, 87.  
 Bauchhöhle, Geschwulstzellen-Verschleppung 626.  
 — Schlammfang der 629.  
 Bauchspeicheldrüse, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Bauernbein 55.  
 Becken, Frakturen, schleichende 46.  
 Beckenmuskeln, Lumbagosyndrom 233.  
 Belastungsschmerz, Frakturen 496.  
 — Knochendystrophie 502.  
 — Knochenumbau 496.  
 Bellergal, Behandlung 526.  
 — Stoffwechselfämpfung 529.
- Bergbau, Schulterekverrenkung 402.  
 Beruf, Scalenusyndrom 231.  
 Betriebsunfälle, Schulterekverrenkung 402.  
 Bewegungen, unkoordinierte 12.  
 Bewegungsmuskeln, Vitamine 215.
- BIERSche Stauung**, Knochendystrophie 527.  
 Bindegewebe, Krebszellen-Verhältnis 610.  
 Blähhsals, Knochenumbau 509.  
 Blasenbildung, krankhafte 17.  
 Blastome mit Siegelringzellen 600.  
 Blei, Schäden 247.  
 Blinddarm, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Blitzschlag, Knochenumbau 513.  
 Blut, Capillaren, Frakturen 495.  
 — Gefäßversorgung, Knochen 515.  
 — Geschwulstmetastasierung 623.  
 — Hormongehalt, Krebsdiagnose 666.  
 — Jodspiegel, thyreotropes Hormon HVL 331.  
 — Knochen, Umbau und Atrophie 486.  
 — — Disposition 509.  
 — — Senkungsgeschwindigkeit 521.  
 — Umlaufstörungen 488.  
 — — Knochenumbau 513.  
 — — Verbesserung 526.
- Blutbild, Peritonitis 67.  
 Blutdruck, Arm, Scalenusyndrom 224.  
 — Aufzeichnung, FRANKSches Membranmanometer 313.  
 — Schilddrüsendurchblutung 313.
- BÖHLERScher Verband**, Schulterekverrenkung 430.  
 Brachyalgie 247.  
 BRAGARDSches Zeichen 233.  
 Brust, Carcinom, Eierstockmetastase und Zeit 643.  
 Brustdrüse, Erstgeschwulst 616.  
 Brustkorb, Rückbildung, ontogenetische 192.  
 Brustkorböffnung, obere Anatomie 170.  
 Brustkrebs, KRUKENBERG-Tumor 612.  
 Brust-Lendengrenze, Hals-Brustgrenze, Wirbelsäule 189.  
 Brustrippe, 1., Veränderungen 183.  
 Brustschlüsselbeingelenk, Verrenkung 398.  
 — — Geschichte 391.
- Bulbus caroticus, nervöses Terminalreticulum 316.  
 Bursa ileopectinea, Hüftgelenkhondromatose 555.
- Calcium, Knochenumbau 509.  
 Callus, Azidose 486.  
 — Frakturen, schleichende 20.  
 — frakturloser 25.  
 — — Begriff 11.  
 — Pathologie 20.  
 — postfraktureller 27.  
 — präfraktureller 27.  
 — -spalt und Frakturspalt 20.  
 — Tumor 28.  
 — — Begriff 11.  
 — Umbildung 20.  
 — Wucherung, Scalenusyndrom 243.
- Canalis opticus, Augenhöhlenkrankungen 119.  
 Canthotomie 151.  
 Canthusgeschwülste 134.  
 Carcinom, Anti-Hormon 342.  
 — Augenhöhle, Heilungsergebnis 155.  
 — cystisches, Eierstock 592.  
 — Eierstock, Stieldrehung 650.  
 — fibröses, Erstgeschwulst 608.  
 — Keimbedingungen 613.  
 — Metastase, KRUKENBERG-Typus, Histologie 598.

- Carcinom, Orbita 129.  
 — Zellen, schleimige Entartung 600.  
 — — Wachstumsenergie 613.  
 Carcinoma adenopapillare nach Magenkrebs 605.  
 — ovarii metastaticum 590.  
 — — mucocellulare 590.  
 Carcinosarkome, KRUKENBERG-Tumoren 603.  
 Cardiazolkrämpfe, Frakturen 47.  
 Cellulitis fibroplastica 119.  
 — serosa 119.  
 Cephalomegalie, Augenhöhlenveränderung 104.  
 Cervicobrachialneuralgie 205.  
 Cervicodorsalsympathalgie 248.  
 Chloromatose 146.  
 Chlorome, Augenhöhle 145.  
 Cholesterinester, Xanthombildung 558.  
 Cholesterinstoffwechsell-  
 störung, Xanthombildung 558.  
 Chondromatose, Gelenke 548.  
 Chondrome, Gelenke 548.  
 — Histologie 551.  
 Chondromkörper, Gelenke 550.  
 Chondrosarkom 552.  
 Chordaten, Schilddrüse 273.  
 Chylusgang, Verletzung, Scalenotomie 259.  
 CLAUDE-BERNARD Syndrom 217.  
 Claudicatio intermittens 210.  
 — — Arm und Hand 222.  
 — — Gliedmaßen, obere 232.  
 — venosa 249.  
 Clavus, Bildung, pathologische 17.  
 Conjunctivitis, Grippeperitonitis 68.  
 Coracoiditis 236.  
 — Diagnose 245.  
 Cornea, nervöses Terminalreticulum 323.  
 Costa decimafluctuans 193.  
 Coxa vara congenita 40.  
 — — Knochen, Aufhellungszonen 23.  
 Cyanose, Arm, Scalenusyndrom 222.  
 — graue, Knochendystrophie 497.  
 Cystadenoma multiloculare, Stieldrehung 650.  
 — uniloculare evertens pseudomucinosum 594.  
 Cystenkrebs, Eierstock 592.  
 Cystoma serosum simplex, Stieldrehung 650.  
 Cystome, sekundär verkrebste, Eierstock 592.  
 Darm, Peritonitis 67.  
 Darmabschnitte, Grippeperitonitis 92.  
 Darmgrippe 76.  
 — Erreger 81.  
 Darmkrebs, Eierstockmetastasen 606.  
 — Eierstockmetastase und Zeit 643.  
 — Eierstockoperation 679.  
 — sekundärer 615.  
 Darmparalyse, Peritonitis 76, 88, 93.  
 Darmstörungen, Eierstockgeschwulst 656.  
 Darmwand, Metastasen, Magen-Ca. 660.  
 Dauerbeanspruchungen, Berufsschäden 23.  
 Dauerbruch-Pseudarthrose 20.  
 Dauerwirkung, Knochen 13.  
 Decubitus 17.  
 Deformation, frakturlose, statische 14.  
 Dehnungslinienverfahren 14.  
 Dermoidcyste, Augenhöhle 111.  
 — Stieldrehung 650.  
 — verkrebste 592.  
 Dermoidcystome, Tochtergeschwulstknoten 595.  
 Dermioide, klinische Symptome 112.  
 Desensibilisierung, Schilddrüse 338.  
 DEUBNERScher Verband, Schulterreckverrenkung 431.  
 Diaphyse, Knochenumbau 514.  
 Dickdarm, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Didelphys virginiana, Schilddrüse, ovoid cells 305.  
 Dienstbeschädigung, Frakturen, Beurteilung 59.  
 Disposition, Gliedmaßen, Umbau, Dystrophie und Atrophie 529.  
 — Knochen, Umbau, Dystrophie und Atrophie 506.  
 Distorsionen, Knochenumbau 513.  
 Dolychocephalie 98.  
 Dornfortsatzbrüche, Wirbelsäule 48.  
 DOUGLASScher Raum, Geschwulstmetastasen 629.  
 — — Magen-Ca. 657, 659.  
 Draht, Fremdkörper, Gewebe 448.  
 Drahtextension, Knochenbrüche 528.  
 Drahtnaht, Schulterreckgelenk 432, 448.  
 Dreilamellennagel, Schenkelhals 43.  
 DUCHENNE-ERBSche Lähmung 218.  
 Ductus choledochus, Krebs 588.  
 — lingualis 274.  
 — thyreoglossus 274.  
 Dünndarm, Carcinom, Eierstockmetastase und Zeit 644.  
 — Erstgeschwulst 616, 619.  
 — Peritonitis 67, 70.  
 — — chronisch-fibröse 86.  
 — Serosablütungen 74.  
 Durchwanderungsperitonitis 63.  
 Dystrophie, Trauma 486.  
 Echidna, Schilddrüse 274.  
 Echinococcus, Eierstock 677.  
 — Orbita 118.  
 Eidechsen, Schilddrüse 300.  
 Eierstock s. a. Ovarium.  
 Eierstockgeschwülste, metastatische 565.  
 — — Anatomie, pathologische 592.  
 — — Ascites 652.  
 — — Beziehungen zu weiblichen Geschlechtsorganen 661.  
 — — Darmstörungen 656.  
 — — Differentialdiagnose 675.  
 — — Doppelseitigkeit 595.  
 — — Endotheliome 588.  
 — — Erblichkeit 645.  
 — — Erkennung 675.  
 — — Erstgeschwulst, Sitz 616.  
 — — Fruchtbarkeit 648.  
 — — Gravidität 670.  
 — — Häufigkeit 632.  
 — — Heilungsaussichten 631.  
 — — Histologie 591.  
 — — hormonale Erscheinungen 665.  
 — — Klinik 641.  
 — — Krankheitserscheinungen 649.  
 — — Körperveränderungen, allgemeine 673.  
 — — Lebensalter 645.  
 — — Magenerscheinungen 654.  
 — — Menstruation 661.  
 — — Metastasierung, Wege 623.  
 — — mikroskopische Besonderheiten 597.  
 — — Operation 679.  
 — — Pathogenese 592.  
 — — Primärtumor 641, 642.

- Eierstockgeschwülste, metastatische Prognose 678.  
 — — Rassenunterschiede 645.  
 — — Schrifttum 565.  
 — — Stieldrehung 650.  
 — — Strahlenbehandlung 691.  
 — — Übersicht 667.  
 — — Verdrängung von Herz und Lungen 652.  
 — — Verhältnis zu KRUKENBERG-Tumoren 611.  
 — — Verhütung 678.  
 — — Wachstumsbegünstigung 612.  
 Eierstockkrebs 587.  
 — Doppelseitigkeit 595.  
 — Erstgeschwulst, Sitz 616.  
 — Fernherde von Sarkomen, Organe 603.  
 — hormonale Erscheinungen 665.  
 — Körperveränderungen, allgemeine 673.  
 — Krebsfernherde, Formen 597.  
 — Menstruation 661.  
 — metastatische 592.  
 — primäre 616.  
 — nicht cystische 592.  
 — Sigma, Infiltrationsstenose Röntgen-Bild 659.  
 — Übersicht 667.  
 — Wachstumsbegünstigung 612.  
 Eileiter, Krebs 675.  
 Eingeweide, Bewegung, Geschwulstmetastasen 629.  
 Eiweiß, Sensibilisierung, Parasympathicus 309, 340.  
 — — Schilddrüse 336.  
 — — Thymus 373.  
 — thyreotropes Hormon, HVL, Schilddrüse 347.  
 Eiweißkolloide, Muskelplasma 237.  
 Eiweißzerfallstoffe, Knochenbruch 486.  
 Elefant, Schilddrüse 297.  
 Ellbogengelenk, Chondromatose 552.  
 — Hämangiome 546.  
 — Lipom, extrakapsuläres 544.  
 — Verrenkungen, Häufigkeit 400.  
 — Xanthom 560.  
 Elle s. a. Unterarmknochen.  
 — Tumor 44.  
 Embolie, blande, Knochennekrosen 31.  
 Encephalocele, Exophthalmus 113.  
 Endangitis obliterans 248.  
 Endokrine Wirkungen, Eierstockgeschwülste 666.  
 Endometriosis, künstliche 631.  
 Endophytie, Gewächse 640.  
 Endostyl 273.  
 Endotheliome, Eierstock 588.  
 Exophthalmus 97.  
 Enteritis, Grippe 64, 80.  
 — — initiale 81.  
 Entkalkung, fleckige, Knochen, Röntgenbild 489.  
 Entwicklungsstörung, Augenhöhle, Cysten 111.  
 — ektodermale 112.  
 Entzündung, Azidose 487.  
 — Begriff 484.  
 Eosinophilie, Schilddrüse 281.  
 Epibulbare Geschwülste, maligne 132.  
 Epicondylitis 25.  
 — humeris 250.  
 — — et femoris 236.  
 Epiphyse, Knochenumbau 514.  
 Epiphysenlinien 55.  
 Epiphysenlösung 55.  
 — traumatische 43.  
 Epiphysiolysis capitis femoris 55.  
 Epithelzellen, Schilddrüse und Thymus 288.  
 Erbrechen, Magenkrebs 664.  
 Erfrierungen, Knochenumbau 513.  
 Ergocholin, Behandlung 525.  
 — Stoffwechselfämpfung 529.  
 Erholung 17.  
 Ermüdung 17.  
 — — Knochenschädigung 12.  
 Ernährung, Knochenveränderungen 29.  
 Erschöpfung 17.  
 Erschöpfungsfrakturen 11, 14.  
 — -Pseudarthrose 20.  
 Erschöpfungspathologie, Knochen 24.  
 Erstarrungsgefühl, Scalenusyndrom 223.  
 Erstgeschwulst, Fernherde, Operation 687.  
 — Metastase 641.  
 — — Zeitverhältnisse 642.  
 Erstlingsgewächse, ektopische, krebsige 640.  
 Eukolloidität, Störung 485.  
 Euphyllin 317.  
 Euthyreoter Kropf 385.  
 Exerzierschäden, Beurteilung 59.  
 Exophthalmus 97.  
 — angustus 98.  
 — auctus 98.  
 — Basedow 98.  
 — dysplastischer 104.  
 Exophthalmus, Einteilung 98.  
 — Encephalocele 113.  
 — Fibrome 124.  
 — Gefäßerweiterungen 123.  
 — Gefäßgeschwülste 127.  
 — Geschwülste, maligne 130.  
 — hyperplastischer 104.  
 — Infektion 114.  
 — intermittens 123.  
 — Leontiasis ossea 104.  
 — Nervengeschwülste 126.  
 — neuromuscularis 98.  
 — Orbitopleurose 110.  
 — Osteome 125.  
 — paroplastischer 106.  
 — physiologicus 98.  
 — Pseudotumoren 119.  
 — pulsans 123.  
 Falschgelenk, Bildung 16.  
 Fasciennaht, Schulterreck 432.  
 Fascienplastik, akromiale 435.  
 — Schulterreckgelenk 449.  
 Femur s. Oberschenkelschaft.  
 Fersenbein, Frakturen, schleichende 45.  
 Fettgewebe, Schilddrüse 304.  
 Fibrome, Augenhöhle 124.  
 — Eierstock, Stieldrehung 650.  
 — Gelenke 541.  
 Fibula s. Wadenbein.  
 Fingergelenk, Chondromatose 552.  
 — Verrenkungen, Häufigkeit 400.  
 Fokaltoxikose, Scalenusyndrom 253.  
 Follikelhormon, Granulosa-zelltumoren 666.  
 Follikelzellen, große, Schilddrüse 349.  
 Foramen coecum 273.  
 — infrapiriforme, Lumbago 232.  
 Frakturen, Atrophie 483.  
 — — Erscheinungen 502.  
 — Belastungsschmerz 496.  
 — Disposition 506.  
 — Dystrophie, Erscheinungen 497.  
 — Gelenke, Veränderungen 496.  
 — Grundumsatz 510.  
 — Haut, Capillaren 495.  
 — — Ödem 495.  
 — — Temperatur 494.  
 — Herd und Hof 516.  
 — Hyperhidrosis 495.  
 — Hypertrichosis 495.  
 — Muskulatur 495.  
 — pathologische Anatomie 505.  
 — Prognose 522.  
 — schleichende s. Knochen, Frakturen.

- Frakturen, Umbau, Sitz 514.  
 — — Ursachen 513.  
 Fruchtbarkeit, Eierstockgeschwülste 648.  
 Funktion, Pathologie 13.  
 Funktionelle Anpassung, Knochen, Begriff 15.  
 Fuß, Kahnbein, Frakturen, schleichende 52.  
 Fußgelenk, Chondromatose 552.  
 — Verrenkungen, Häufigkeit 400.  
 — Xanthom 560.  
 Fußgeschwulst 24, 30.  
 Fußmechanik 33.  
 Fußsenkung, akute 33.
- Gallenblase, Erstgeschwulst 616, 619.  
 — — und Zeit 643.  
 Gallenblasenkrebs, Eierstockmetastasen 606.  
 Gallengänge, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Gallertcarcinom 598.  
 — Erstgeschwulst 608.  
 Ganglienzellen, Schilddrüse 323.  
 Ganglion cervivale inferius 201.  
 — Gasser, Entfernung 323.  
 — stellatum 201.  
 — — Novocainblockade 222, 253.  
 — — Punktion 254.  
 Gangrän, Lumbagosyndrom 232.  
 — Scalenusyndrom 229.  
 Gastritis, chronische 656.  
 Gebärmutter, Eierstockgeschwülste 675.  
 — Exstirpation, Eiserstockgeschwülste 682.  
 — Körper, Erstgeschwulst 616.  
 — Schleimhaut, Eierstockgeschwülste 664.  
 — — Verpflanzung 631.  
 Geburt, Krebsleiden 671.  
 Gefäße, Chondromatose 554.  
 Gefäßweiterungen, Orbita 123.  
 Gefäßinnervation, vegetative 488.  
 Gefäßschwirren, Basedow 359.  
 Gehirn, Orbita, Erkrankungen 99.  
 Gehirndurchblutung, Sinusreflex 315.  
 Gelenke, Anomalien 12.  
 — Binnenhäute, Peritonitis 71.  
 — Bolzung 19.
- Gelenke, Entzündung, künstliche, Reflexbogen 482.  
 — Erguß, hämorrhagischer und Hämangiom 546.  
 — Knochenatrophie 504.  
 — Knochendystrophie 502.  
 — Schäden und Wachstumszonen 55.  
 — Schlüsselbein 395.  
 — Trauma, Knochenumbau 514.  
 — Veränderungen, Frakturen 496.  
 — Versteifung 19.  
 — Fesselungen, Draht-, Seiden-, Fasciennaht 432.  
 Gelenkchondrom, Abgrenzung 556.  
 — solitäres 548.  
 Gelenkchondromatose, Behandlung 555.  
 — Klinik 553.  
 — Verlauf 555.  
 Gelenkfibrome, Klinik 541.  
 Gelenkflüssigkeit s. Synovia.  
 Gelenkfraktur, schleichende 57.  
 Gelenkgeschwülste, gutartige 532.  
 — — Anatomie 538.  
 — — Angiome 545.  
 — — Chondrome und Chondromatose 548.  
 — — Fibrome 541.  
 — — Lipome 541.  
 — — Lymphangiome 548.  
 — — Myxome 545.  
 — — Osteome, Osteomatose 557.  
 — — Physiologie 538.  
 — — Schrifttum 532.  
 — — Seltenheit 537.  
 — — Synovialis 539.  
 — — Xanthome 558.  
 — — Zusammenfassung 563.  
 Gelenkinnenhaut s. a. Synovialis 539.  
 Gelenkkapsel, Auskleidung 538.  
 — Bandapparat, Atrophie und Dystrophie 481.  
 — Entwicklungsgeschichte 538.  
 Gelenklipome, Abgrenzung 541.  
 — Umwandlung 544.  
 Gelenkosteome 557.  
 Gelenkrheumatismus, akuter, Knochenumbau 513.  
 Gelenkspalt, Inkongruenz 541.  
 Gelenkxanthom, Klinik 562.  
 Genitaltuberkulose 641.  
 Geschlecht, Chondromatose der Gelenke 552.  
 — Halswirbelsäule 181, 186.
- Geschlecht, Knochenumbau 506.  
 Geschlechtsorgane, weibliche, Eierstockkrebses 661.  
 Geschwülste, Epithelzellen 599.  
 — — maligne, Orbita 129.  
 — — — bulbäre 139.  
 — — — ebipulbäre 132.  
 — — — orbitoparietale 146.  
 — — — parabolbäre 137.  
 — — — paraorbitale 148.  
 — — — Prophylaxe 157.  
 — — — retrobulbäre 142.  
 — — — Strahlenbehandlung 155.  
 — — Metastasierung, Wege 623.  
 — — primäre und Metastase 641.  
 — — — Zeitverhältnisse 642.  
 — — Scalenusyndrom 243.  
 Gewebe, Atrophie und Dystrophie 481.  
 — Eukolloidität 485.  
 — Hungerreaktion 527.  
 — Reaktionsfähigkeit 17.  
 Gewebsazidose, Knorpel 496.  
 Gewebshormone, Trauma 485.  
 Gewebsspermeabilität, Schilddrüse 317.  
 Gewebssaft, Knochen, Umbau und Atrophie 486.  
 Gewöhnung 17.  
 Glanzauge, Knochenumbau 509.  
 Glanzhaut, Knochendystrophie 497.  
 Gleitlinien 14.  
 Gliedmaßen, Atrophie 476.  
 — — akute, Ätiologie 482.  
 — — — Theorien 482.  
 — — Behandlung 527.  
 — — Entstehung 485.  
 — — Erscheinungen 502.  
 — — pathologische Anatomie 506.  
 — — Dystrophie 476.  
 — — Begriff 481.  
 — — Begutachtung 521.  
 — — Behandlung 526.  
 — — Entstehung 485.  
 — — Entzündungen 481.  
 — — Erscheinungen 497.  
 — — pathologische Anatomie 506.  
 — — traumatische 481.  
 — — Umbau 476.  
 — — Auftreten, Zeit 517.  
 — — Begutachtung 521.  
 — — Belastungsschmerz 496.  
 — — biologische Bedeutung 519.  
 — — Differentialdiagnose 520.  
 — — Disposition 506.  
 — — Formen 487.  
 — — Grundumsatz 510.

- Gliedmaßen, Umbau, pathologische Anatomie 505.  
 — — reaktiver und Entgleisung 483, 486.  
 — — — physiologischer, Behandlung 524.  
 — — — — Entstehung 485.  
 — — — — Erscheinungen 488.  
 — — — — Prognose 522.  
 — — — — Prophylaxe 528.  
 — — — — und Weichteile 494.  
 — — Stadien 482.  
 — — Ursachen 513.  
 — — Zusammenfassung 529.  
 Glioma nervi optici 126.  
 Gliome, Augapfel 139.  
 — Augenhöhle 129.  
 Glutathion, Haltungsmuskeln 215.  
 Glykogen, Leber, thyreotropes Hormon HVL 331.  
 GOLGI-Apparat, Schilddrüse 304.  
 Granulomknötchen nach ASCHOFF-CHIARI 237.  
 Granulosazellgeschwülste, Eierstock, Amenorrhöe 662.  
 Granulosazelltumoren, Follikelhormon 666.  
 Gravidität, Ca-Metastase 670.  
 — HVL, Schilddrüse und Thymus 294.  
 Grenzrippen 194.  
 Grenzwirbel 194.  
 Grippe, Angina 65.  
 — und Bauchfellentzündung 60.  
 — — Schrifttum 60.  
 — — bronchitis 65.  
 — — enteritis 69.  
 — — Erreger, Darm 72.  
 — — Formen 81.  
 — — Gastroenteritis 75.  
 — — peritonitis 60.  
 — — Bakteriologie 72.  
 — — Behandlung 91.  
 — — Beziehungen zur akuten serösen Peritonitis 82.  
 — — — — chronischen, fibrösen, inkapsulierenden Peritonitis 85.  
 — — — — Darmabschnitte 92.  
 — — — — Diagnose 72, 90.  
 — — — — Entstehung 63, 80.  
 — — — — Exsudat 87.  
 — — — — genuine, Bakteriologie 72.  
 — — — — Klinik 67.  
 — — — — Pathologie 67.  
 — — — — primäre 65.  
 Grippe und Bauchfellentzündung, genuine, Verlauf und Prognose 68.  
 — — — — Wesen und Pathogenese 80.  
 — — — — hämatogen 65.  
 — — — — primäre 90.  
 — — — — Behandlung 91.  
 — — — — Diagnose 90.  
 — — — — klinisches Bild 67.  
 — — — — Überblick 80.  
 — — — — Verlauf 69.  
 — — — — Zusammenfassung 92.  
 — — — — pharyngitis 65.  
 — — — — Rezidiv 90.  
 Großzehe, Sesambeine, Frakturen 53.  
 Grundumsatz, Ergocholin 526.  
 — — Erhöhung, thyreotropes Hormon, HVL 331.  
 — — Knochenumbau 510.  
 — — Senkung, Ergocholin 531.  
 — — thyreotropes Hormon, HVL 332.  
 Grünholzfraktur 39.  
 Gymnodactylus marmoratus KÜHL, Schilddrüse 275.  
 Haare, Atrophie und Dystrophie 481.  
 — — Knochendystrophie 497.  
 Haarspitzenkatarrh 217.  
 Haemangioma malignum, orbita 144.  
 Hallux valgus 57.  
 Hals-Brustgrenze, Caudalverschiebung 182.  
 — — Cranialverschiebung 170.  
 Halsdrüsen, Magenkrebs 673.  
 Halsmark, Hämatomyelie 246.  
 Halsmuskeln, Veränderungen, krankhafte 166.  
 Halsrippe 167.  
 — — Anatomie 170.  
 — — Anomalie, Einteilung 176.  
 — — — — und Scalenuslücke 199.  
 — — Dystrophia luetica 243.  
 — — Entfernung, Technik 259.  
 — — — — Ergebnisse 266.  
 — — Erblichkeit 194.  
 — — Gefäßkomplikationen 229.  
 — — kapituläre 177.  
 — — und periphere Mißbildungen 205.  
 — — 1., Resektion 260.  
 — — Scalenotomie 259.  
 — — Skoliose 201.  
 — — reflektorische 213.  
 — — Sockelende 200.  
 Halsrippensynchroton 167, 206.  
 — — Abgrenzung 244.  
 — — Entstehung, traumatische 240.  
 — — Erkennung 244.  
 Halsrippensynchroton, Nervenschmerz 216.  
 — — RAYNAUD-Komplex 249.  
 — — tuberkuläre 177.  
 — — unechte 177.  
 Halsskoliose 201.  
 Halssympathicus, Novocainblockade 253.  
 — — Operation 260.  
 — — Reizung, Schilddrüse 317.  
 Hals, Thymusgeschwulst 378.  
 Halswirbel, Anatomie 171.  
 — — 7., craniale Form 182.  
 — — Spaltbildungen 205.  
 Halswirbelosteoarthritis 236.  
 Halswirbelsäule, Anatomie 170.  
 — — Frakturen 48.  
 — — Röntgenbefunde 180.  
 Haltungsmuskeln, Vitamine 215.  
 Hämangiome, Gelenke 545.  
 Hämatomyelie, Halsmark 246.  
 Hammerzehebildung 57.  
 Hand, Claudicatio intermittens 222.  
 Handgelenk, Chondromatose 552.  
 Handgelenksganglion 250.  
 Handgelenkverrenkungen, Häufigkeit 400.  
 Handwurzelknochen, Frakturen, schleichende 51.  
 Harnblase, Erstgeschwulst 616, 622.  
 HASSALSche Körperchen, Schilddrüse 293.  
 Haut, Atrophie und Dystrophie 481.  
 — — Erkrankungen, Knochenumbau 513.  
 — — Erstgeschwulst 616, 622.  
 — — Knochenatrophie 504.  
 — — Knochendystrophie 497.  
 — — Metastasen, Krebs 674.  
 — — Ödem, Knochendystrophie 497.  
 — — Temperatur, Knochendystrophie 497.  
 — — — — Knochenumbau 494.  
 — — — — Scalenussyndrom 224.  
 Heftpflasterextension, Schulterreckverrenkung 423.  
 Heftpflasterverband, Schulterreckverrenkung 419.  
 Herdtoxine, Krebse 626.  
 Hernia umbilicalis, Mikrophthalmus 112.  
 Herz, Verdrängung, Eierstockgeschwülste 652.  
 Herzschlag, Sinusreflex 315.  
 — — Zügelung 347.  
 H-Hyperionie, Eukolloidität 485.  
 Hirnhäute, Hernie 111.  
 Hirnsubstanz, Hernie 111.

- Histamin 316.  
Hobellbewegung, Ausfall 245.  
Hoden, Carcinom 645.  
Hoffasche Fettgewebswucherung 541.  
Höllenstein, Gelenke 482.  
Hormon, gefäßerweiterndes 485.  
Hormonale Einflüsse, Krebsmetastasen in Eierstöcken 613.  
— Erscheinungen, Eierstockgeschwülste 665.  
Hormone, Knochenbruchheilung 29.  
Hormongehalt, Blut, Krebsdiagnose 666.  
HORNERSyndrom 217.  
Hornhautschwielen, Entstehung 17.  
Hüftgelenk, Chondromatose 552.  
— Xanthom 560.  
Hüftgelenkverrenkungen, Häufigkeit 400.  
Humerus s. Oberarmknochen.  
Hund, Schilddrüse 277.  
— — Thymus 275.  
Hungerosteopathie 22.  
— Becken 46.  
— Oberarmknochen 43.  
— Oberschenkelschaft 38.  
— Schienbein 37.  
— Schlüsselbein 50.  
Hungerreaktion, Gewebe 527.  
Hustenfrakturen 50.  
Hyperämie, Frakturen 495.  
— Trauma 484.  
Hyperhidrosis, Frakturen 495.  
— Scalenusyndrom 225.  
Hypernephrome, Hormonbildung 666.  
Hyperthermie, Eukolloidität 485.  
Hyperthyreose, experimentelle 343.  
Hypertrichosis, Frakturen 495.  
Hypobranchialrinne 273.  
Hypohidrosis, Knochendystrophie 497.  
Hypoönkie, Eukolloidität 485.  
Hypophysenvorderlappen, Gravidität 294.  
— Hormon, thyreotropes 330.  
— — — SCHWANNsche Kerne 342.  
— Schilddrüsenentfernung 279.  
Hypotrichose, Scalenusyndrom 225.  
Hypovitaminose, Knochenveränderungen 30.  
Igel, Thymus und Schilddrüse 275.  
Ileum, Grippe 80.  
— unteres, Grippe 81.  
Ileus, Grippeperitonitis 93.  
— spastischer 76.  
Implantationstheorie, Geschwulstmetastasen 627.  
Inaktivitätstheorie, Gliedmaßenatrophie 483.  
Infektionskrankheiten, Knochenveränderungen 29.  
Influenza, Erreger 72.  
— Exophthalmus 106.  
Influenzaperitonitis s. a. Grippe-Peritonitis.  
— Kind 78.  
Influenzasepsis 65.  
Inkubationszeit, Knochenumbau 518.  
Insertitis 25.  
Insufficiencia vertebrae 47, 239.  
Insuffizienz, Begriff 13.  
Insuffizienzkrankungen 11.  
Ischiadicus neuralgie 233.  
Ischias 167.  
— Gipsmieder-Behandlung 236.  
— LASÈGUE-Phänomen 215.  
— Scalenusyndrom 209.  
— Überlastungsschaden 28.  
Isoionie, Eukolloidität 485.  
Isoönkie, Eukolloidität 485.  
Isothermie, Eukolloidität 485.  
Isotonie, Eukolloidität 485.  
Jod, Basedow-Krankheit 362.  
— Basedow-Operation 337.  
— Basedowstruma, nh-Zellen 357.  
— Parasympathicus 386.  
— Schilddrüse 278.  
Jodbasedow 385.  
— Behandlung 367.  
Jodothylin, Nervus depressor 316.  
Jodspiegel, Blut, thyreotropes Hormon, HVL 331.  
Jodthyreoglobulin, Nervus splanchnicus 316.  
Jodwirkung, Basedowstruma 366.  
Jungcallus 20.  
Kalkablagerung, H-Ionenkonzentration 486.  
Kalkgift 554.  
Kalkstoffwechsel, Metaphyse 515.  
Kälteschaden, Rheumatismus 239.  
Känguruhsehnen, Nahtmittel 432.  
Känguruhsehnen, Rabenschmabelfesselung 451.  
Kapselfibrome, Kniegelenk 541.  
Kapselosteomatose, Gelenke 557.  
Kapselosteome, Gelenke 557.  
Katze, Thymus und Schilddrüse 275.  
Kausalgie, Kälteauslösung 237.  
— Scalenusyndrom 221.  
Kavernome, Augenhöhle 128.  
Keilwirbel 202.  
Keimepithel, Ovarium, Carcinomzellen 631.  
Kernig, positiver 79.  
Keuchhusten, Rippen 50.  
Kippmechanismus 41, 52.  
Klasmocyten 538.  
KLIPPEL-FEIL-Syndrom 201.  
KLUMPFESche Lähmung 218.  
Knickfuß, Lipome 545.  
Kniegelenk, Fibrome 541.  
— Hämangiome 546.  
— Lipome 542.  
— Verrenkungen, Häufigkeit 400.  
— Xanthom 560.  
Kniegelenkchondromatose 552.  
Kniescheibe, Frakturen, schleichende 53.  
Kniescheibenband, Fibrome 541.  
Kniescheibenbrüche, Knochenumbau 516.  
Knochen, Abbau 15.  
— Abschnitte, Umbau, Sitz 514.  
— Absprengungen, schleichende 54.  
— Anbau 15.  
— Anpassung, funktionelle 15.  
— Atrophie 20.  
— — akute, Bezeichnung 529.  
— — — fleckige 481, 484.  
— — — Klinik 488.  
— — — Behandlung 527.  
— — — Entstehung 485, 486.  
— — — Erscheinungen 502.  
— — — s. auch Gliedmaßen, Umbau, Dystrophie und Atrophie.  
— — — pathologische Anatomie 506.  
— — — progressive 512.  
— — — Röntgenbild 488.  
— — — SUDECK 476.  
— — — Bildung, akzessorische 54.  
— — — biologischen Vorgänge 15.  
— — — Blutgefäßversorgung 515.  
— — — Deformation, frakturlose, statische 14.



- Knochen, Dystrophie 20.  
 — — Behandlung 526.  
 — — Entstehung 485.  
 — — Erscheinungen 497.  
 — — pathologische Anatomie 506.  
 — — Scalenussyndrom 225.  
 — — Entkalkung, fleckige, Röntgenbild 489.  
 — — Entzündungen, Umbau 513.  
 — — Ermüdungsbruch 25.  
 — — Erschöpfungsbruch 14.  
 — — Erschöpfungs-pathologie 24.  
 — — Frakturen 11.  
 — — — Azidose 486.  
 — — — Einrichtung 528.  
 — — — Heilung, Grundumsatz 511.  
 — — — — und Reiz 16.  
 — — — mechanisch-funktionelle Einwirkung 11.  
 — — — — Scheinheilung 20.  
 — — — — schleichende 1.  
 — — — — Arbeitsdienstschäden 23.  
 — — — — Becken 46.  
 — — — — Definition 11.  
 — — — — Fersenbein 45.  
 — — — — Handwurzelknochen 51.  
 — — — — Kahnbein, Fuß 52.  
 — — — — Kniescheibe 53.  
 — — — — Mittelfußknochen 30.  
 — — — — Oberarmknochen 43.  
 — — — — Oberschenkelschaft 38.  
 — — — — Rippen 50.  
 — — — — Röhrenknochen 30.  
 — — — — Schenkelhals 40.  
 — — — — Schienbein 34.  
 — — — — Schlüsselbein 50.  
 — — — — Schrifttum 2.  
 — — — — Schulterblatt 50.  
 — — — — Sesambeine, Großzehen 53.  
 — — — — Sportschäden 23.  
 — — — — Unfallmedizin 58.  
 — — — — Unterarmknochen 44.  
 — — — — Wadenbein 37.  
 — — — — Wehrdienstschäden 23.  
 — — — — Wirbelsäule 47.  
 — — — — Umbau, Röntgenbild 489.  
 — — — — und Funktion 13.  
 — — funktionelle Materialverfestigung 14.  
 — — Orbita 125.  
 — — Geschwülste, maligne 146.  
 — — Metastasen, Krebs 674.
- Knochen und Muskulatur 11.  
 — — Neubildung 18.  
 — — Pathologie, werkstoffmäßig 14.  
 — — Reaktionsformen, funktionelle 16.  
 — — Regeneration, experimentelle Untersuchungen 18.  
 — — Resorptionsringe 23.  
 — — Röntgenspektralanalyse 14.  
 — — Schäden, Vorbeugung und Behandlung 28.  
 — — Schwund, sympathischer 18.  
 — — — statische Funktion 11.  
 — — — Struktur, Verfall 15.  
 — — — Transformation 15.  
 — — — Transplantat, Frakturen, schleichende 19.  
 — — — Überlastungsschaden, Pathologie und Klinik 24.  
 — — — Umbau, akuter 15.  
 — — — — Auftreten, Zeit 517.  
 — — — — Begutachtung 521.  
 — — — — Belastungsschmerz 496.  
 — — — — biologische Bedeutung 519.  
 — — — — Differentialdiagnose 520.  
 — — — — Disposition 506.  
 — — — — Entgleisung 529.  
 — — — — Formen 487.  
 — — — — Grundumsatz 510.  
 — — — — und Heilung 529.  
 — — — — pathologische Anatomie 505.  
 — — — — physiologischer 15.  
 — — — — — reaktiver 484.  
 — — — — — Behandlung 524.  
 — — — — — Erscheinungen 488.  
 — — — — — Prognose 522.  
 — — — — — Prophylaxe 528.  
 — — — — — und Weichteile 494.  
 — — — — — Veränderungen 21.  
 — — — — — Sitz 514.  
 — — — — — Ursachen 513.  
 — — — — — Wachstumszonen und Gelenkschäden 55.  
 — — — — — Insuffizienz 22.  
 — — — — — Werkstoffprüfungen 13.  
 Knorpel, Dystrophie 502.  
 — — Fugenveränderungen, rachitische 22.  
 — — Gewebsazidose 496.  
 Knorpelknötchen von SCHMORL 47.  
 Kochsalz, Knochenumbau 509.  
 KÖHLERSche Krankheit 52.  
 — — Ätiologie 56.  
 Kolloidkropf 385.  
 Konstitutionstyp, Knochenumbau 507.  
 Kontusionen, Knochenumbau 513.
- Kopf, Ausweichbewegung, re-flektorische, Schulterreckverrenkung 402.  
 Kopfgefäße und Schilddrüsengefäße 314.  
 Kopfnicker und Schlüsselbein 395.  
 Kopfschmerz, Grippe 80.  
 — — Scalenussyndrom 217.  
 Körperbautyp, Knochenumbau 512.  
 Körperform, äußere, Wirbelsäule 191.  
 Krafteradunfälle, Schulterreckverrenkung 403.  
 Kranioten, Schilddrüse 273.  
 Kreatin, Knochenumbau 509.  
 Kreatinin, Knochenumbau 509.  
 Krebsfernerherd, Formen, Eierstöcke 597.  
 — — schummernder 643.  
 Krebsleiden, Sitz, häufigster 587.  
 Krebswachstum, metastatisches in Eierstöcken, Begünstigung 612.  
 Krebszellen, Bindegewebe-Verhältnis 610.  
 — — Degeneration, Histologie 599.  
 Kreislauf und Reiz 17.  
 Kretin, Hypophysen 330.  
 — — Schilddrüse 366.  
 Kreuzbein, Spaltbildungen 194.  
 — — Umformung, ontogenetische 192.  
 Kreuzbeinnerven, Durchschneidung 482.  
 KRÖNLEINSche Operation 152.  
 Kropf, euthyreoter 385.  
 — — nh-Zellen 356.  
 Kropfoperation, Gefäßligatur, Schmerz 321.  
 — — Scalenussyndrom 243.  
 KRUKENBERGSche Tumoren 365.  
 — — Anatomie, pathologische 592.  
 — — Ascites 652.  
 — — Darmstörungen 656.  
 — — Differentialdiagnose 675.  
 — — Erkennung 675.  
 — — Erstgeschwulst, Sitz 616.  
 — — Fruchtbarkeit 648.  
 — — Geburt 671.  
 — — Geschichte 587.  
 — — Heilungsaussichten 631.  
 — — Histologie 590.  
 — — hormonale Erscheinungen 665.

- KRUKENBERGSCHE Tumoren**,  
 Körperveränderungen, allgemeine 674.  
 — — Krankheitserscheinungen 649.  
 — — Lebensalter 645.  
 — — Magenerscheinungen 654.  
 — — Mann 645.  
 — — Menstruation 661.  
 — — Metastasierung, Wege 623.  
 — — mikroskopische Besonderheiten 597.  
 — — Operation 679.  
 — — Pathogenese 592.  
 — — primäre 634.  
 — — — Seltenheit 641.  
 — — Prognose 678.  
 — — Sarkomähnlichkeit 601.  
 — — Schrifttum 565.  
 — — Stieldrehung 650.  
 — — Strahlenbehandlung 691.  
 — — Übersicht 667.  
 — — Umgrenzung 587.  
 — — Verdrängung von Herz und Lungen 652.  
 — — Verhältnis zu anderen metastatischen Eierstockgeschwülsten 611.  
 — — Verhütung 678.  
 — — Wachstumsbegünstigung 612.  
 — — Zeit 643.  
 Krystallo-tektonisches Gleiten 14.  
**KÜMMELSCHE Krankheit** 47.  
**KUNTZSCHEr Nerv** 201.  
 Lähmungen, Knochenumbau 516.  
**LASÈGUE-Phänomen** 233.  
 — Plexus brachialis 216.  
 Lateralsklerose, amyotrophische 246.  
 Leber, Erstgeschwulst 616, 619.  
 — Glycogen, thyreotropes Hormon HVL 331.  
 Leibesumfang, Zunahme, Eierstockgeschwulst 649.  
 Leibweh, Grippe-Peritonitis 87.  
 Leistungsbeanspruchung 13.  
 Leistungsvermögen 13.  
 Lendenerven, Durchschneidung 482.  
 Lendenwirbelsäule, Frakturen 47.  
 — Lumbagosyndrom 233.  
 Leontiasis ossea 146.  
 — — Augenhöhlenveränderung 104.  
 — — Strahlenbehandlung 157.  
 Leptosome, Dystrophie 530.  
 Leukocyten, Bauchfellvereiterung 92.  
 — eosinophile, Schilddrüse 303.  
 Ligamentum acromioclaviculare 395, 413.  
 — conoideum 395.  
 — — Ersetzung 440.  
 — coracoacromiale 395.  
 — — Verpflanzung 439.  
 — coracoclaviculare 395.  
 — — Verkalkung 413.  
 — costopleurale 198.  
 — patellae, Fibrome 541.  
 — trapezoideum 395.  
 — — Ersetzung 440.  
 Linitis plastica 608.  
 Lipoma arborescens 541.  
 Lipome, Gelenke 541.  
 — gestielte 543.  
 Lipomgelenkmaus 543.  
 Liquor, thyreotropes Hormon, HVL 331.  
**LITTLESCHE Krankheit** 53.  
 Lobus pyramidalis 274.  
**LOOSERSCHE Umbauzonen** 21.  
 Lues congenita, Knochen, Aufhellungszonen 23.  
 — Scalenussyndrom 242.  
 Luftwege, Erstgeschwulst 616, 622.  
 Lumbagosyndrom 167.  
 — Befund 233.  
 — Beziehung zum Scalenussyndrom 226.  
 — Diagnose 233.  
 — Entstehung, traumatische 242.  
 — Gefäßstörungen 232.  
 — Klinik 206.  
 — Scalenussyndrom, Gleichzeitigigkeit 233.  
 Lunatummalacie 51.  
 Lunge, Eierstockgeschwülste 675.  
 Lungen, Verdrängung, Eierstockgeschwülste 652.  
 Lungenerkrankungen, Peritonitis 63.  
 Lungenspitze, Tuberkulose, Scalenussyndrom 242.  
 Luxatio claviculae praesternalis 398.  
 — — retrosternalis 398.  
 — — subcoracoidea 398.  
 — — supraacromialis s. a. Schulterreckverrenkung 387, 398.  
 — — supraspinata 398.  
 — — suprasternalis 398.  
 Luxationen, Knochenumbau 513.  
 Lyangiocarcinosarkom 588.  
 Lymphangiome, Augenhöhle 128.  
 Lymphangiome, Gelenke 548.  
 Lymphgefäße, Geschwulstmetastasierung 623.  
 Lymphknoten, Darm, Grippe 81.  
 — Eierstockgeschwülste 674.  
 — Geschwulstmetastasierung 631.  
 Lymphocyten, Schilddrüse 302.  
 — Thymus 376.  
 Lymphocytoma malignum, Orbita 145.  
 Lymphstauungen, Knochenumbau 513.  
 Lymphwege, Eierstockgeschwulst-Operation 682.  
 Magen, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Magencarcinom, Eierstockgeschwülste, Operation, Ergebnis 689.  
 — Eierstockmetastase und Zeit 642.  
 — Erscheinungen 654.  
 — Lebensalter 647.  
 — Metastase im Douglas 657, 659.  
 Magen-Darmkanal, Erstgeschwulst 616, 619.  
 — Geschwülste und Eierstöcke 590.  
 — Krebs und Metastasen 587.  
 — Milz 661.  
 Magenerscheinungen, Eierstockgeschwulst 654.  
 Magenkrebs, Eierstockmetastasen 606.  
 — Eierstockoperation 679.  
 — Halsdrüsen 673.  
 — primärer, Bild 636.  
 — sekundärer 615.  
 Magenstiefungen, Diagnose 671.  
 Magenulcus, Nerven 359.  
 Mandeln, fokale Vorgänge, Knochenumbau 513.  
 marsch foot 31.  
 Marschfraktur 23, 30.  
 — Behandlung 34.  
 — Schenkelhals 42.  
 — Schienbein 34.  
 Marschschäden 25.  
 — Beurteilung 59.  
 Masern, Darmerscheinungen 78.  
 Mastdarm, Erstgeschwulst 616, 619.  
 Mastdarmkrebs, Differentialdiagnose 659.  
 Materialermüdung 14.  
 Maulwurf, Thymus und Schilddrüse 275.  
 Maus, Thymus und Schilddrüse 275.

- Mausbett, Gelenkfläche 554.  
 Melanome, Augapfel 139.  
 — Augenhöhle 129.  
 — retrobulbäre 146.  
 Melanosarkommetastase,  
 Eierstöcke 604.  
 Meningeale Reizerschei-  
 nungen, Grippe 79.  
 Meniscusfibrome, Kniegelenk  
 541.  
 Meniscusganglionbildung 541.  
 Meniscuslipome 543.  
 Mensch, Schilddrüsenanlage  
 276.  
 Menstruationsstörungen,  
 Eierstockkrebs 661.  
 Mesenteriallymphknoten,  
 Grippe 64.  
 Metaphyse, Kalkstoffwechsel  
 515.  
 — Knochenumbau 514.  
 Mikrophthalmus cum cysta  
 111.  
 Mikrotrauma 13.  
 Milchsäure, Knochenumbau  
 509.  
 Milz, Grippe 64.  
 — Magen-Darmkrebs 661.  
 — Präparate, Carcinom 661.  
 Milzbrand, Orbita 118.  
 Mineralstoffwechsel, Knochen-  
 umbau 509.  
 Mißbildungen, periphere,  
 Halsrippe 205.  
 Mittelfußknochen, Frakturen,  
 schleichende 30.  
 Molch, Schilddrüse 300.  
 Mondbeinluxation 51.  
 Mondbeinmalacie 51.  
 Morbus Basedow s. a. BASE-  
 DOWSCHE Krankheit  
 369.  
 — — Zivilisation 512.  
 Morphin 316.  
 Mucicarminfärbung, Schleim-  
 erkennung 610.  
 Mucocele frontale, Exophthal-  
 mus 106.  
 Mucoidecarcinom 598.  
 Murogene Nebenzellen,  
 Schilddrüse 356.  
 Musculus adductor 46.  
 — — brevis 46.  
 — — longus 46.  
 — — magnus 46.  
 — — minimus 46.  
 — — gracilis 46.  
 — levator scapulae 50, 199.  
 — pectoralis minor 51.  
 — rhomboidei 49, 50.  
 — scalenus anticus, Arterien-  
 wand 200.  
 — — — Aufspaltung 198.  
 — — — Druckschmerz 212.  
 — — — Durchtrennung 257.  
 — — — Resektion 258.  
 Musculus scalenus anterior,  
 Halsrippe 168.  
 — — minimus, Scalenus-  
 lücke 198.  
 — — pleuralis Sibsoni 173.  
 — — medius, Einkerbung  
 258.  
 — — minimus 173.  
 — — posticus (dorsalis) 199.  
 — serratus anterior 50.  
 — trapezius 49, 50.  
 — piriformis, Lumbago-  
 syndrom 233.  
 — sacrospinalis 238.  
 — subclavius, Aponeurose-  
 streifen 395.  
 — — Verkalkung 413.  
 — trapezius, Entspannung  
 422.  
 Muskel, Acetylcholin 215.  
 — Arbeit, Schilddrüsen-  
 durchblutung 312.  
 — Atrophie, Frakturen 495.  
 — — progressive, Frakturen  
 44.  
 — — reflektorische 482.  
 — — Scalenussyndrom 218.  
 — — — Diagnose 246.  
 — — Erbfaktoren 195.  
 — Ermüdung 214, 237.  
 — — Scalenussyndrom 232.  
 — Härten 215.  
 — — Wesen 237.  
 — Kater und Überlastungs-  
 schaden 28.  
 — nicht tonischer 215.  
 — Plasma, Eiweißkolloide  
 237.  
 — Scalenussyndrom 230.  
 — Schwielen, Definition 237.  
 — tonischer 215.  
 — Totenstarre 237.  
 — Schulterreckverrenkung  
 — Zug, Schulterreckverren-  
 kung 402.  
 Muskulatur, Atrophie und  
 Dystrophie 481.  
 — Frakturen 495.  
 — Knochenatrophie 504.  
 — Knochendystrophie 497.  
 — und Skelettsystem 11.  
 Myalgie, Scalenussyndrom  
 211.  
 Myelogeiose 237.  
 Myom, Diagnose 677.  
 Myopie, Exophthalmus 98.  
 Myositis ossificans 554.  
 — strikturierende 214.  
 Myxofibroma optici 126.  
 Myxome, Gelenke 545.  
 Myxosarkom, Gelenk 545.  
 Nabel, Erkrankung, Eierstock-  
 geschwulst 653.  
 Nägel, Atrophie und Dystro-  
 phie 481.  
 Nägel, Knochendystrophie  
 497.  
 Naevus, Augenlidkrebs 132.  
 Narbenkeloide 603.  
 Narkose, Scalentomie 256.  
 Naviculare bipartum 54.  
 Navicularfraktur, Fuß 52.  
 Navicularmalacie 52.  
 Novocainblockade, Ganglion  
 stellatum 222.  
 Nebenniere, Erstgeschwulst  
 616, 622.  
 — Gewächs, KRUKENBERG-  
 Tumor 612.  
 Nekrose, chronische 17.  
 Nerven, Chondromatose 554.  
 — Durchtrennung, Knochen-  
 umbau 514.  
 — Entzündungen, Knochen-  
 umbau 513.  
 — Erkrankung, periphere,  
 Diagnose 248.  
 — Erscheinungen, Krebs 674.  
 — Fasern, sympathische,  
 Neubildung 323.  
 — Geschwulstmetastasierung  
 626.  
 — System und Schilddrüse  
 316.  
 — — vegetatives, Regenera-  
 tion 323.  
 — Verletzungen, Knochen-  
 umbau 513.  
 Nervi laryngici craniales,  
 Reizung 316.  
 — — Schilddrüse 319.  
 Nervus depressor, Jodothyryn  
 316.  
 — dorsalis scapulae 199.  
 — glossopharyngicus, Schild-  
 drüse 319.  
 — intercosto-humeralis 195.  
 — ischiadicus, Neuralgie 233.  
 — — Schädigung 514.  
 — medianus 201.  
 — — Schädigung 514.  
 — peronäus, Verletzung 514.  
 — phrenicus, Scalenus-  
 syndrom 217.  
 — radialis, Verletzung 514.  
 — recurrens, Schilddrüse 319.  
 — splanchnicus, Jodthyreo-  
 globulin 316.  
 — sympathicus, Hals 201.  
 — — Schmerz, Scalenus-  
 syndrom 221.  
 — thoracicus longus 199.  
 — tibialis, Schädigung 514.  
 — ulnaris, Durchtrennung,  
 Knochendystrophie  
 491.  
 — — Verletzung 514.  
 — vagus, Ruheschilddrüse  
 und Stapelschilddrüse  
 337.

- Nervus vagus, Schilddrüse** 319.  
 — — nh-Zellen, Schilddrüse 356.  
**Netz, carcinomatöse Infiltration** 628.  
**Neugeborenschilddrüse** 288.  
**Neuralgie, Differentialdiagnose** 248.  
 — **Scalenussyndrom** 211, 215.  
 — **Überlastungsschaden** 28.  
**Neuritis cervicobrachialis** 247.  
 — **lumbosacralis** 247.  
 — **traumatische** 247.  
**Neurofibroma gangliocellulare** 126, 127.  
 — **plexiforme** 127.  
 — **tuberosum** 126.  
**Neurofibromatosis** 248.  
**Neurohormonale Zellen s. a. nh-Zellen.**  
 — — **Bezeichnung** 378.  
 — — **Vagussystem** 333.  
 — — — **Bezeichnung** 374.  
 — — — **Schilddrüse** 348.  
**Neurohormonales Schilddrüsen-system** 342.  
 — — **Nachweis** 341.  
**Neurorezeptorenfelder, vegetative** 347.  
**Neuroreticulum und Zellprotoplasma** 328.  
**Neurosycytium, vegetatives, peripheres, Schilddrüse** 317.  
**Neuro-vegetativ-hormonales System** 324.  
**Neuro-vegetativer Präterminalplexus, Schilddrüse** 343.  
**Niere, Erstgeschwulst** 616, 622.  
**Novocainblockade, Ganglion stellatum, Therapie** 253.  
 — **Halssympathicus** 253.
- Oberarmknochen, Frakturen, schleichende** 43.  
**Oberarmverrenkung** 412.  
**Oberschenkelschaft, Frakturen, schleichende** 38.  
**Ödeme, Eierstockgeschwulst** 653.  
 — **Haut, Frakturen** 495.  
**Omarthritis rheumatica** 246.  
**Onkocyten** 368.  
 — **Schilddrüse** 304.  
**Orbita, Aktinomykose** 118.  
 — **Angiome** 127.  
 — **Chlorome** 145.  
 — **Echinococcus** 118.  
 — **Erkrankungen** 94.  
 — **Fibrome** 124.  
 — **Gefäßweiterungen** 123.  
 — **Gefäßgeschwülste** 127.  
 — **Geschwülste, maligne** 129.
- Orbita, Geschwülste, Prophylaxe** 157.  
 — — **Strahlenbehandlung** 155.  
 — **Milzbrand** 118.  
 — **Nervengeschwülste** 126.  
 — **Operationen** 151.  
 — **Osteome** 125.  
 — **Osteosarkom** 147.  
 — **Phlegmone** 115, 119.  
 — **Pseudoaneurysma** 123.  
 — **Rotz** 118.  
 — **Sarkom** 143.  
 — **Syphilis** 117.  
 — **Tetanus** 118.  
 — **Tuberkulose** 116.  
 — **Verengung s. Orbitostenose.**  
 — **Verletzungen** 113.  
**Orbitoplerosen** 98, 110.  
 — **Fibrome** 124.  
 — **Gefäßweiterungen** 123.  
 — **Gefäßgeschwülste** 127.  
 — **gutartige, nicht geschwulstige** 111.  
 — **Infektion** 114.  
 — **Nervengeschwülste** 126.  
 — **Orbitalverletzungen** 113.  
 — **Osteome** 125.  
 — **Pseudotumoren** 119.  
 — **Tabelle** 100.  
**Orbitosklerosen, maligne** 129.  
**Orbitostenose** 98, 103.  
 — **dysplastische** 104.  
 — **hyperplastische** 104.  
 — **paraplastische** 106.  
 — — **durch Geschwülste** 108.  
 — **Tabelle** 100.  
**Os acetabuli** 54.  
 — **acromiale** 54.  
 — **intermedium antebrachii** 54.  
 — **tibiale externum** 54.  
 — **triangulare** 54.  
 — **trigonum** 54.  
**Oscillometric, Scalenusyndrom** 224.  
**Ossifikation, Anomalien** 54.  
 — **Schilddrüse** 279.  
 — **Zentren** 55.  
**Ossifizierende Reizperiostitis** 25.  
**Osteoblasten, Biologie** 15.  
 — **Dystrophie** 487.  
**Osteochondritis coxae juvenilis** 56.  
 — **dissecans** 554.  
 — — **Ätiologie** 57.  
**Osteochondromatose** 548.  
**Osteoclasten, Biologie** 15.  
 — **Dystrophie** 487.  
**Osteodystrophie, fibröse** 512.  
**Osteogenesis imperfecta** 23.  
**Osteomalacie** 22.  
 — **Becken** 46.  
 — **Fußgeschwulst** 31.
- Osteomalacie, Oberarmknochen** 43.  
**Osteomatose, Gelenke** 557.  
**Osteome, Augenhöhle** 125.  
 — **Gelenke** 557.  
**Osteomyelitis purulenta** 513.  
**Osteonenzüge** 14.  
**Ostéopériostite rheumatismale** 30.  
**Osteoporose** 26, 505.  
**Osteopsathyrosis** 23.  
**Osteosarkom, Orbita** 129, 147.  
 — **Scalenussyndrom** 246.  
**Osteose, rarefizierende** 25.  
 — **vikariierende** 27.  
**Ostitis** 25.  
 — **deformans, Augenhöhlenveränderung** 104.  
 — **rarefizierende** 25.  
**Ovarialcarcinome, sekundäre, s. KRUKENBERGSche Tumoren.**  
**Ovarialcystome, pseudomucinoöse, Schleimfärbung** 611.  
**Ovarialtumoren** 588.  
 — **metastatische** 591.  
 — **Ruptur** 651.  
**Ovarium, Atrophie, Geschwulstmetastasen** 627.  
 — **Netz, Carcinomnester** 630.  
 — **Oberfläche, Ca.-Metastase** 630.  
**Ovulation, Geschwulstmetastasen** 627.
- Panaritien, Knochenumbau** 513.  
**Papilla nervi optici, Exophthalmus** 107.  
**Parademarsch, Fußgeschwulst** 32.  
**Parafollikuläre Zellen, Schilddrüse** 349.  
**Parasympathicus, Jod** 386.  
 — **Schilddrüsenfeinbau** 309.  
 — — **Reizzustand** 309.  
 — — **Thyreocyten** 309.  
 — — **und Sensibilisierung** 340.  
 — **Thymus** 376.  
**ParasympathischeRezeptorenfelder, Reizung** 348.  
**Paratenonitis, Unterarm** 250.  
**Parenchymatöse Zellen, Schilddrüse** 349.  
**Patella partita** 53.  
**Pathologie der Funktion** 13.  
**Perforationsperitonitis, Krebs** 660.  
**Periarthritis humeroscapularis Differentialdiagnose** 245.  
**Périostite ostéoplasique** 30.  
**Periostitis** 25.  
 — **huica** 513.  
**Periostneuralgie** 25.  
**Periostose** 25.

- Peritheliome 588.  
 Peritoneum, pathologisch-physiologische Bedingungen 66.  
 Peritonitis s. a. Grippe-Peritonitis 79.  
 — acuta serosa 76.  
 — akute, seröse 60.  
 — — Grippe 82.  
 — Behandlung 91.  
 — Blutbild 67.  
 — chronische fibroplastische 60, 86, 89.  
 — — fibröse, Grippe 82, 85.  
 — Diagnose 90.  
 — diaphragmatica 76.  
 — Durchwanderungs- 63, 92.  
 — Einkapselung, fibröse 86.  
 — genuine 82, 92.  
 — Grippe 80.  
 — idiopathische 81, 82.  
 — ichoröse 76.  
 — Klinik 67.  
 — kryptogenetische 66, 73, 81.  
 — metastatische 92.  
 — — nach Grippe 63.  
 — primär-idiopathische 82.  
 — primäre Erkrankungen 77.  
 — — Streptokokken 79.  
 — sekundär-symptomatische 82.  
 — Zusammenfassung 92.  
 Pernoktonmarkose, Tierversuche 313.  
 PERTHESSche Krankheit 43.  
 — — Ätiologie 56.  
 Petromyzontidae, Schilddrüse 273.  
 PFEIFFERScher Influenzabacillus 65.  
 — — Grippe-Peritonitis 72.  
 Pharyngitis, Grippe 80.  
 — Grippe-Peritonitis 74.  
 p<sub>H</sub>, Eierstock 614.  
 Phlegmone, Knochenumbau 492, 513.  
 Phosphor, Knochenumbau 509.  
 Pied forcé 31.  
 Pilocarpin 316.  
 Piriformislücke, Lumbago 232.  
 Plattfuß 31.  
 — Lipome 545.  
 Pleuraendotheliom, KRUKENBERG-Tumor 612.  
 Plexus brachialis, Befreiung 256.  
 — — Druckschmerz 212.  
 — — Ergang 194.  
 — — Halsrippe 168.  
 — — Kausalgie 225.  
 — — LASÈGUE-Phänomen 216.  
 — — M. scalenus medius 199.  
 — — Neuralgie 215.  
 — — Unfall 241.  
 Plexus brachialis, Zusammensetzung 195.  
 — ischiadicus, Ergang 194.  
 — lumbosacralis, Ergang 196.  
 — neuritis 247.  
 Polyurie, BASEDOW-Krankheit 317.  
 Präterminales Netzwerk 318.  
 Präterminalplexus, nervöser 318.  
 — neuro-vegetativer, Schilddrüse 343.  
 Preßluftwerkzeuge 11.  
 Pseudarthrosen, Bildung 19.  
 — — experimentelle Untersuchungen 18.  
 — Grundumsatz 511.  
 Pseudoaneurysma, Orbita 123.  
 Pseudoangina pectoris, Scalennussyndrom 225.  
 Pseudarthrotisch infiziert 18.  
 Pseudoharmonie, Basedowkranker 337.  
 Pseudomucincystom 594.  
 Pseudotumoren, Augenhöhle 119.  
 Pubertät, Schilddrüse 296.  
 Pykniker, Dystrophie 530.  
 Pylorusstenose 671.  
 Quesen 17.  
 Rabenschnabelfesselung, Schlüsselbein, Vorzug 449.  
 Rabenschnabelnaht, Schulter-eckverrenkung 437, 439.  
 Rachitis 22.  
 — Beckenfrakturen 46.  
 — Behandlung 29.  
 — Orbitostenose 104.  
 — Rippen 50.  
 — Schlüsselbein 50.  
 — Vitaminmangel 21.  
 Radiumbehandlung, Geschwülste, Orbita 137, 156.  
 Radiumbestrahlung, Eierstockkrebs 691.  
 Radius, Resektion, Ulnaveränderung 18.  
 Rassenbildung, Schilddrüse 296.  
 RAYNAUDSche Krankheit, Diagnose 248.  
 RAYNAUD-Symptomenkomplex 226.  
 Rezeptorenfelder, Bezeichnung 316.  
 — parasymphatische, Reizung 348.  
 Rezeptorenfeldsystem, nervöses, Sinus caroticus und Schilddrüse 313.  
 RECKLINGHAUSENSche Krankheit 248.  
 — Otitis, Augenhöhlenveränderung 104.  
 Reflexbogen, Gelenkentzündung, künstliche 482.  
 Reflexempfindlichkeit, Scalennussyndrom 220.  
 Reiz, funktioneller, Dauerwirkung 12.  
 — Knochen 16.  
 Reizlehre, VIRCHOW 16.  
 Reizperiostitis, ossifizierende 25.  
 Resorptionsringe 23.  
 Restzellen, Schilddrüse 278, 349.  
 Reticuloendothel, Synovialis 539.  
 Rhesusaffen, Schilddrüse 300.  
 Rheumaknoten, Begriff 237.  
 — Entwicklung 238.  
 Rheumatismus, Scalennussyndrom 236.  
 — Überlastungsschaden 28.  
 Riesenzellenblastome, xanthomatöse 558.  
 Riesenzellengeschwulst, xanthomatöse 558.  
 Riesenzellsarkom, Bezeichnung 558.  
 Rippe, I., Resektion, Technik 260.  
 Rippen, Frakturen, schleichende 50.  
 Rippenfell, Eierstockgeschwülste 675.  
 Rippenfellentzündung, eitrige, Peritonitis 63.  
 Rippenflechte, Ergang 194.  
 Rippenheber, Bezeichnung 170.  
 — mächtigster 199.  
 Röhrenknochen, Frakturen, schleichende 30.  
 Röntgenbehandlung, Geschwülste, Orbita 156.  
 Röntgenbestrahlung, Eierstockgeschwülste 689, 691.  
 Röntgentiefenbestrahlung, Knochen dystrophie 527.  
 Rosenkranz, Rippen 50.  
 Rotz, Orbita 118.  
 Rückenmarkerscheinungen, Krebs 674.  
 Rückenmuskeln, Wirbelsäule, Ergang 197.  
 Rucksackverband, Schulter-eckverrenkung 423.  
 Ruheschilddrüse, Vagusresektion 337.  
 — nh-Zellen 354.  
 Ruhigstellung, Gliedmaßen, Wirkung 528.  
 Sakralwirbel, überzählige 203.  
 Sarcoma carcinomatosum 588.

- Sarkom, Ähnlichkeit, KRUKENBERG-Tumoren 601.
- Augenhöhle, Heilungsergebnis 155.
- Eierstock, Stieldrehung 650.
- Metastasen, echte, Eierstöcke 603.
- Säugetiere, Schilddrüse 273.
- Scalenotomie 256.
- Anzeige 250.
- Ausführung 256.
- Ergebnisse 261.
- Halsrippen 259.
- Narkose 256.
- und 1. Rippe 261.
- Technik 256.
- Scalenus anticus-Syndrom 167.
- — — Plexus brachialis 220.
- — — dorsalis 170.
- Lücke, Halsrippenanomalie 199.
- — hintere 166.
- — — Scalenussyndrom 230.
- — — — Diagnose 244.
- — — — Topographie 197.
- — — — medius 170.
- Muskel, s. a. Musculus scalenus.
- Scalenusschiefhals 213.
- Scalenussyndrom 158.
- Abgrenzung 244.
- Akrocyanose 222.
- Alter 208.
- Anatomie 170.
- Ausfallerscheinungen, nervöse 246.
- Begriff 166, 205.
- Behandlung 250.
- — Aussicht 261.
- — blutige 254.
- — chirurgische, Anzeige 255.
- — Ergebnisse 261.
- — konservative, Ergebnisse 262.
- — operative, Ergebnisse 263.
- — unblutige 251.
- Beruf 231.
- Beschwerden 206, 209.
- Blutbefunde 250.
- Blutdruck, Arm 224.
- chronisches 265.
- Differentialdiagnose 244.
- Entstehung 226.
- — Calluswucherung 243.
- — Gelegenheitsursachen 242.
- — Geschwülste 243.
- — Lungenerkrankung 242.
- — mechanische 228.
- — rheumatische 236.
- — Schlüsselbeinbruch 243.
- Scalenussyndrom, Entstehung, statische 230.
- — traumatische 239.
- — Tuberkulose 242.
- — Erkennung 244.
- — Erscheinungen 209.
- — Gefäßerscheinungen, Operation 260.
- — Gefäßkomplikationen 229.
- — Geschichte 166.
- — Geschlecht 182, 207.
- — Hals-Brustgrenze, Caudalverschiebung 182.
- — — Cranialverschiebung 170.
- — Halsrippenentfernung 259.
- — Halswirbel und Brustkorb 206.
- — Hauttemperatur 224.
- — Kausalgie 221.
- — Kinder 228.
- — Klinik 205.
- — und Lumbagosyndrom 226.
- — — Gleichzeitigkeit 233.
- — Musculi scaleni 230.
- — — — Durchtrennung 232.
- — Muskelatrophien 218.
- — Myalgie 211.
- — Neuralgie 215.
- — Prognose 265.
- — Scalenotomie 256.
- — Schmerz 209.
- — Schrifttum 159.
- — Schultergürtel 227.
- — Skoliose 213.
- — Spondylosis deformans 235.
- — Sympathicus und Scalenuslücke 201.
- — Sympathicus schmerz 221.
- — Typus 209.
- — Unfall 240.
- — ventralis 170.
- — Vitamin B, Mangel 248.
- — — Scalenussyndrom 248.
- — Zusammenfassung 243.
- Schambeinäste, Frakturen 46.
- Scheide, Eierstockgeschwülste 665.
- Scheinheilung, Knochenbrüche 20.
- Schenkelhals, Bolzung 19.
- Fraktur, Cardiazolkrämpfe 47.
- — — — schleichende 40.
- Schiefhals, ossärer 246.
- Scalenussyndrom 213.
- Schienbein, Callusbildung 36.
- Fraktur, schleichende 34.
- — Hautentzündung 23, 34.
- — Hungerosteopathie 37.
- — Pseudarthrosen 38.
- — Spättrachitis 37.
- Schilddrüse, Abhängigkeit, alimentäre 296.
- aktivierte, Histologie 307.
- Schilddrüse, Aktivierung 371.
- — lokale 299.
- — — durch Sensibilisierung 336.
- — — durch HVL. 279.
- — Alters- 364.
- — anaphylaktischer Shock 339.
- — Anlagen, laterale 275.
- — Arterien, Zellpolster 310.
- — Arterienknospen 310.
- — Atrophie 363.
- — Basedow, Jodwirkung 363.
- — Kolloidstapelung 368.
- — — nh-Zellen 363.
- — Basedowifizierung 347.
- — BASEDOWSche Krankheit und Kropf 268.
- — Bindegewebe 300.
- — Blutcapillaren 310.
- — Blutdruck 313.
- — Desensibilisierung 338.
- — Durchblutungsregulation 310.
- — — — embryonale 278.
- — — — Entfernung 279.
- — — — Entwicklungsgeschichte 273.
- — Epithelzellen 288.
- — Feinbau 299.
- — Fettgewebkomplexe 304.
- — Follikel, Capillaren 310.
- — — Kolloidverarmung, thyreotropes Hormon, HVL. 331.
- — Follikelbau 300.
- — Follikelzellen und nervöses Terminalreticulum 329.
- — Funktion beim Embryo 279.
- — Ganglienzellen 323.
- — Geburt 287.
- — Gefäße und Kopfgefäße 314.
- — Gefäßligatur, Schmerz 321.
- — Gefäßnerven und nervöses Terminalreticulum 328.
- — GOLGI-Apparat 304.
- — Gravidität 294.
- — Halssympathicusreizung 317.
- — HASSALSche Körperchen 293.
- — Hypophyse 330.
- — interfollikuläre Zellen 305.
- — Isthmus 274.
- — Jahreszyklus 296.
- — Jod 278.
- — Jodbehandlung 369.
- — Knochenumbau 509.
- — Kolloid, Resorption 373.
- — — — Zellsystem 385.
- — — — Verflüssigung durch thyreotropes Hormon 332.

- Schilddrüse, Kolloidbildung 276.  
 — Kolloidzellen, Bezeichnung 304.  
 — Lebensjahre 296.  
 — Lebensphasen 273.  
 — Leukocyten, eosinophile 303.  
 — Lobus pyramidalis 274.  
 — Lymphcapillarsystem 311.  
 — Lymphocyteninfiltrate 302.  
 — Muskelarbeit 312.  
 — Nerven, receptive 322.  
 — Nervenapparate 310.  
 — Nervensystem 316.  
 — — vegetatives 317.  
 — nervöses Terminalreticulum 323.  
 — Neugeborenen 288, 294.  
 — neuro-hormonales System 341.  
 — Neurosyncytium, vegetatives, peripheres 317.  
 — Onkocyten 304.  
 — parafollikuläre Zellen 305.  
 — Parenchym 310.  
 — parenchymatöse Zellen 305.  
 — Präterminalplexus, thyreotropes HVL-Hormon 343.  
 — protoplasmareiche Zellen 305.  
 — Pubertät 296.  
 — Rassenbildung 296.  
 — Reaktionslage des Gesamtorganismus 341.  
 — Receptorenfeldsystem, nervöses 313.  
 — Refraktärstadium, Durchbrechung 345.  
 — Refraktärwerden 334.  
 — Restzellen 278.  
 — Ruhe-, Histologie 307.  
 — — nh-Zellen 354.  
 — — Vagus 337.  
 — Stapel-, Vagus 337.  
 — Substanz, Erregbarkeitssteigerung 316.  
 — — Fütterung 316.  
 — Sympathicus 319.  
 — System, neuro-humorales 342.  
 — Terminalreticulum, thyreotropes HVL-Hormon 343.  
 — und Thymus 273.  
 — Thymusstraße, weiße 288.  
 — Thyreocyten 307, 350.  
 — Transplantation 332.  
 — Vagus 319.  
 — Vagusresektion 337.  
 — Vagussystem, neurohormonale Zellen 348.
- Schilddrüse, Veränderungen, jahreszyklische 273.  
 — Vorratsdrüse 278.  
 — Wärmeregulation 312.  
 — Wasserausscheidung 317.  
 — nh-Zellen 349.  
 Schildkröte, Schilddrüse 300.  
 Schipperkrankheit 23, 48.  
 — Arbeitsschaden 58.  
 — Behandlung 49.  
 — Diagnose 49.  
 SCHLATTERSche Krankheit 55.  
 Schleim, erzeugende Zellen, Erkennung 610.  
 Schleimbeutel, Herkunft des Gewebes 538.  
 Schleimbeutelentzündungen, Knochenumbau 513.  
 Schleimhäute, Grippe 67.  
 — KRUKENBERG-Tumoren 638.  
 Schlüsselbein, Bruch, Geschichte 392.  
 — — Scalenussyndrom 243.  
 — Fesselung an Akromion 437.  
 — — Frakturen, schleichende 50.  
 — — Gelenke 395.  
 — — Bänderzerrung 397.  
 — — Distorsionen 398.  
 — — Prellung 397.  
 — — Verletzungen, Begriff und Einteilung 397.  
 — — Verstauchung 397.  
 — Kopfnicker 395.  
 — Kopfwärtsverlagerung bei Schulterekverrenkung 387.  
 — Luxation, Bezeichnung 391.  
 — Mittelfeiler, Zeltdach 395.  
 — Rabenschnabelfesselung, Vorzug 449.  
 — Resektion 445.  
 — Schaftnagelung 452, 454.  
 — Schienenverband 452.  
 — Schultergelenk, Mann 408.  
 — Schulterekverrenkung, Klinik 404.  
 — Strebepfeiler 394.  
 — Totalluxation 398.  
 — — Sturz 402.  
 — Verrenkungen 396.  
 — — Häufigkeit 401.  
 — — häufigste 391.  
 — — unvollständige 397.  
 — — vollständige 397.  
 — — — Behandlung, unblutige 417.  
 Schmerz, Scalenussynchron 209.  
 Schmiedehammer 11.  
 SCHMORLSche Knorpelknötchen 47.
- Schreibkrampf, Akrocyanose 223.  
 — Scalenussyndrom 210.  
 Schulterblatt, Brustwand und Schultergürtel 394.  
 — Drehpunkt, Verlust 395.  
 — Frakturen, schleichende 50.  
 — Luxation 391.  
 — Schlüsselbein, Verrenkungen 398.  
 — Schulterekverrenkung, Klinik 404.  
 — Spannungsmuskeln 396.  
 — Zeltdach 394.  
 Schulterekgelenk s. a. Schulterekverrenkung.  
 — Arthrose 444.  
 — arthrotische Veränderungen 413.  
 — Ausschaltung durch Operation 444.  
 — Belastungsprüfung 405.  
 — Beseitigung, operative 431.  
 — Bohrungen 445.  
 — Drahtungen 445.  
 — Durchbohrung des Gelenkes 435.  
 — Einrichtung, operative, Nachbehandlung 452.  
 — Fascienplastik 440, 449.  
 — Fesselungen 432, 448.  
 — Kapseln 408.  
 — Nägelung 436, 445.  
 — Operationen ohne Schädigung 449.  
 — Operationsverfahren, kritische Bewertung 442.  
 — Prellung, Verkalkungen 414.  
 — Rabenschnabelnaht 437, 439.  
 — Röntgenuntersuchung 408.  
 — Schädigung durch Operation 445.  
 — Schlüsselbein, Mann 408.  
 — Seidennaht 449.  
 — Verankerung 395.  
 — Verrenkungen, Arten 398.  
 — — klinisches Bild 404.  
 — Verstärkungsbänder 396.  
 Schulterekverrenkung 397.  
 — Abduktionsverbände 421.  
 — Adduktionsverbände 418.  
 — Bänderverkalkung 413.  
 — Behandlung 414.  
 — — Anzeige 461.  
 — — blutige 431.  
 — — funktionelle 417.  
 — — unblutige Einrichtung 416.  
 — Belastungsprüfung 405.  
 — Differentialdiagnose 412.  
 — Einrichtung 417.  
 — frische, Behandlungsanzeige 461.

- Schulterreckverrenkung, Gelenk, Ausschaltung, operative 444.  
 — Gelenk, Schädigung, operative 445.  
 — Gelenkfesselungen 432.  
 — Geschichte 391.  
 — Geschlecht 465.  
 — Grad, Bestimmung 405.  
 — habituelle 412.  
 — Häufigkeit 398.  
 — klinisches Bild 404.  
 — Lebensalter 465.  
 — — und Behandlung 455.  
 — Literatur 388.  
 — Operation, Geschichte 392.  
 — — indirekte 437.  
 — — Nachbehandlung 452.  
 — — ohne Schädigung 449.  
 — — Verfahren, kritische Bewertung 442.  
 — Röntgenuntersuchung 393.  
 — Schulterblatt 396.  
 — supraacromial, Häufigkeit 465.  
 — — Spätzustand 412.  
 — unvollständige, Bild 405.  
 — Ursachen 401.  
 — veraltete, Behandlungsanzeige 461.  
 — — Überlastungsprüfung 407.  
 — vollständige, Bild 404.  
 — Zunahme 393.  
 — Zusammenfassung 474.  
 Schultergelenk, Chondromatose 552.  
 Schultergelenke, Erkrankung 245.  
 Schulternerven, Scalenusyndrom 219.  
 Schultergürtel, Anatomie, normale 393.  
 — Leistungsstörung, Schulterreckverrenkung 413.  
 — Scalenusyndrom 227.  
 — Störung, Schlüsselbein-gelenkverletzungen 293.  
 — Vierfüßler 394.  
 Schußverletzungen, Knochenumbau 513.  
 — Orbita 113.  
 Schwangerschaft, Krebsleiden 670.  
 — Leontiasis ossea 125.  
 — Osteome der Orbita 125.  
 — Vortäuschung, Carcinom 662.  
 SCHWANNsche Kerne, thyreotropes Hormon, HVL 342.  
 SCHWANNsches Plasmodium 329.  
 Schwein, Schilddrüse 275.  
 Schwerarbeit, Knochenschädigung 11.  
 Scirrhus, Erstgeschwulst 608.  
 Schkraft, Exophthalmus, paraplasterischer 107.  
 — maligne Geschwülste, Orbita 130.  
 — Orbitoplerosen 111.  
 — Osteome, Orbita 126.  
 Sehnervgeschwülste 127.  
 Sehnenscheiden, Herkunft des Gewebes 538.  
 Sehnenscheidenvereiterung, Frakturen 45.  
 Seidennaht, Schulterreckgelenk 432, 449.  
 Selachier, Schilddrüse 300.  
 Sensibilisierung, Eiweiß, Parasympathicus 340.  
 — — Schilddrüse 336.  
 — — Thymus 373.  
 Serumhyperergiever such 335.  
 Sesambeine, Großzehen, Frakturen 53.  
 — Knochenumbau 516.  
 Sexualdrüsen, Knochenumbau Inkubationszeit 518.  
 SHEPHERDsche Fraktur 54.  
 Siebbeinzellen, Carcinom 148.  
 — Osteom 108.  
 Siegelringzellen, KRUKENBERG-Tumor 590.  
 — Ovarialtumoren 597.  
 — Ursprung 601.  
 Sigma, Ovarialcarcinom, Rö.-Bild 659.  
 Silberimprägnationsmethodik, Nerven 318.  
 Sinus caroticus, nervöses Terminalreticulum 316.  
 — — parasymphatische Receptorenfelder, Reizung 348.  
 — — Receptorenfeldsystem nervöses 313.  
 Sinusreflex 315.  
 — Herzschlag 347.  
 Skelet, Veränderungen, Basedowkrankheit 512.  
 Sklerodermie, Knochenumbau 513.  
 Sklerose, multiple 246.  
 Skoliose, funktionelle 204.  
 — Hals 201.  
 — kongenitale 202.  
 — neurogene 204.  
 — reflektorische 204.  
 Sockelrippe 179, 199.  
 Sohlenstechen 44.  
 Spaltcallus 20.  
 Spaltpatella 53.  
 Spannungsspitzen 14.  
 Spanversteifung 19.  
 Spätrachitis 22.  
 — Fußgeschwulst 31.  
 — Hüftpfannenrand 54.  
 — Oberarmknochen 43.  
 — Schenkelhals 41.  
 — Schienbein 37.  
 Spätrachitis, Wadenbein 37.  
 Speiche s. Unterarmknochen.  
 Speiseröhrenkrebs, KRUKENBERG-Tumor 612.  
 Speisewege, obere, Erstgeschwulst 616, 622.  
 Spina bifida 201.  
 — — Mikrophthalmus 112.  
 Spinalparalyse, spastische 246.  
 Spindelzellensarkome, Ovarien 588.  
 Spondylitis tuberculosa 246.  
 Spondylolisthesis 48.  
 Spondylosis deformans, Scalenusyndrom 235.  
 Spontanfraktur, Definition 11.  
 — Knochen, erschöpfter 25.  
 Spontanschmerz, Knochendystrophie 502.  
 Sport, Knochenschädigung 11.  
 Sportschäden 13.  
 — Beurteilung 59.  
 — Frakturen, schleichende 23.  
 — Schulterreckverrenkung 402.  
 SPRENGEL-Deformität 201.  
 Sprunggelenk, oberes, Lipome 545.  
 Stapelschilddrüse, Vagusresektion 337.  
 Staphylokokken, Grippe-Peritonitis 73.  
 Statische Beschwerden 28.  
 Stella dorsi, Schulterreckverrenkung 423.  
 Stimmband, Carcinom, Eierstockmetastase und Zeit 644.  
 Stoffwechsel, Knochenumbau 511.  
 Stoffwechselfämpfung 529.  
 Strahlenbehandlung, Augenhöhlgeschwülste 155.  
 — Eierstockkrebs, metastatische 691.  
 Streptokokken, Grippe-Peritonitis 73.  
 — Peritonitis 65.  
 — — Behandlung 91.  
 Struma aberrans 275.  
 — baseos linguae 275.  
 — Kolloid, Vakuolen 309.  
 Styloiditis radii und ulnae 250.  
 Subfrakturale Schädigung 13.  
 SUDECKSche Knochenatrophie 476.  
 — — oder -dystrophie 20.  
 — — Geschichte 481.  
 — — s. a. Gliedmaßen, Umbau, Dystrophie und Atrophie.



- Supraspinatussehne, Erkrankung 245.
- Sympathektomie, partielle 260.
- Sympathicus, anaphylaktischer Shock 340.
- Herkunft 378.
- Operation, Knochendystrophie 527.
- Schilddrüse 319.
- Sympaticusschmerz, Scalenusyndrom 221.
- Sympathicussystem, Variation 201.
- Sympathischer Grundplexus 318.
- Syndaktylie, Mikrophthalmus 112.
- Syndesmitis metatarsa 30.
- Syndesmopexie 437.
- Synovia, Bildung und Zusammensetzung 539.
- Synovialis, Anatomie 539.
- Chondrome 551.
- Fettgewebe, Lipom 542.
- Hämangiom 546.
- Herkunft des Gewebes 538.
- Lymphangiome 548.
- Osteome 558.
- Xanthom 558.
- — diffuses 563.
- Syphilis, Augenhöhle 117.
- Syngomyelie, Diagnose 246.
- Tachykardie, Basedow 359, 362.
- Tarentola mauritanica L., Schilddrüse 275.
- Teleangiektasie, Augenhöhle 128.
- Tennisellbogen 25.
- Tensor pleura 198.
- Terminalreticulum 201.
- nervöses, Schilddrüse 343.
- Terpentin, Gelenke 482.
- Tetanus, Orbita 118.
- Wirbelfrakturen 47.
- Thalassochelys, Schilddrüsenfollikel 300.
- Thermstromuhr von REIN 313.
- Thorakalnerven, Scalenusyndrom 220.
- Thoraxempyem, Peritonitis 63.
- Thrombose, Azidose 488.
- Scalenusyndrom 229.
- Thymus, BASEDOWsche Krankheit und Kropf 268.
- Basedow, Problem 371.
- Differenzierung in Rinde und Mark 286.
- Epithelzellen 288.
- Geschwulst 378.
- Gewebe in Schilddrüse 275.
- Gravidität 294.
- Thymus, großkernige, epitheloide Zellen 372.
- Lymphocyten 376.
- neurohormonale Zellen 376.
- Parasympathicus 376.
- und Schilddrüse 273.
- Sensibilisierung 379.
- Straße, weiße 377.
- — — Schilddrüse 288.
- Zellen, hellkernige, große 285.
- Thyreocyten, Bezeichnung 307, 350.
- nervöse Versorgung 385.
- Parasympathicus 309.
- Thyreoidea, Knochenumbau, Inkubationszeit 518.
- Thyreotoxikose, Behandlung 526.
- Thyreotropes Hormon, HVL 303.
- — — Antihormon 333.
- — — und Eiweiß, Schilddrüse 347.
- — — Grundumsatz 332.
- — — SCHWANNsche Kerne 342.
- — — Placentarschranke 282.
- Thyroxin, Antihormon 335.
- Tibia s. a. Schienbein.
- Tibiaexerzierfrakturen 23.
- Tonsillitis, Grippe 80.
- Totenstarre, Muskel 237.
- Tracheitis, Grippe 80.
- Training 17, 28.
- Knochen 14.
- Tränendrüse, Geschwülste, maligne 137.
- Tuberkel 116.
- Tränenorgane, Carcinome 129.
- Trauma, akutes 11.
- Arten 12.
- Blut 486.
- Gewebssaft 486.
- Hyperämie 484.
- Knochenumbau, Ursachen 513.
- larviertes 12.
- reaktive Vorgänge 485.
- Umbau, reaktiver, physiologischer, Erscheinungen 488.
- Umbauvorgänge 496.
- versicherungs- und unfallmedizinisch 12.
- Truncus thyreo-cervicalis, Topographie 199.
- Tuberculum scaleni, Druckschmerz 211.
- Tuberkulose, Augenhöhle 116.
- Gelenkentzündung 546.
- Genitale 641.
- Knochenumbau 513.
- — Sitz 516.
- Scalenusyndrom 242.
- Tunicaten, Schilddrüse 273.
- Turmschädel, Orbitostenose 104.
- Überanstrengungsneuritiden 248.
- Überanstrengungsperiostitis 25.
- Überanstrengungsschmerzen 25, 28.
- Übergangswirbel 182.
- Überlastungsschäden, Begriff 11.
- Ulna s. a. Unterarmknochen.
- Proc. styloideus 54.
- Veränderung durch Radiusresektion 18.
- Ultimobranchiales Körperchen 275.
- Umbauzonen, Begriff 11.
- nach LOOSER 22.
- Unfall, versicherungs- und unfallmedizinisch 12.
- Unfallmedizin, Frakturen, schleichende 58.
- Unterarmatrophie, Scalenusyndrom 225.
- Unterarmknochen, Frakturen, schleichende 44.
- Spontanpseudarthrosen 44.
- Urethannarkose, Schilddrüse 338.
- Uterus, Eierstockgeschwülste 665.
- Vagotomie, Schilddrüse 366.
- Vagussystem, neurohormonale Zellen 333.
- Schilddrüse, neurohormonale Zellen 348.
- Vasomotoren, Schädigung, Scalenusyndrom 226.
- Vegetative Neurorezeptorenfelder 347.
- Stigmatisation, Dystrophie 530.
- — — Behandlung 525.
- — — Knochenumbau 510.
- Venenthrombosen, Knochenumbau 513.
- Verbrennungen, Knochenumbau 513.
- Verdauungskanal, Krebs und Metastasen 587.
- Verkalkung, Azidose 486.
- Verkehrsunfälle, Schulterverrenkung 402.
- Verletzungen, leichte, Knochendystrophie 514.
- Verletzungsstelle, Knochenumbau 516.
- Verschlackung, Calluspathologie 20.

- VIRCHOW, Reizlehre 16.  
 Virus, Grippe-Peritonitis 72.  
 Vitalfärbung, Gelenkkapsel 539.  
 Vitamin A, Behandlung 526.  
 — — Blut, Knochenumbau 509.  
 — — Stoffwechselfämpfung 529.  
 — — Wirkung mit Vitamin D 526.  
 — B, Behandlung, Scalenus-syndrom 252.  
 — — Blut, Knochenumbau 509.  
 — B<sub>1</sub>, BASEDOW-Krankheit 362.  
 — — Mangel, Kropfproblem 385.  
 — — Parasympathicus 309.  
 — — Schilddrüse 303, 342.  
 — — — Refraktärstadium, Durchbrechung 345.  
 — D, Wirkung mit Vitamin A 526.  
 Vitamine, Haltungsmuskeln 215.  
 — Knochenveränderungen 29.  
 — Mangel, Rachitis 21.  
 Vorkallus, Bildung 20.  
  
 Wachstumszonen und Gelenkschäden 55.  
 Wadenbein, Frakturen, schleichende 37.  
 — Spätrachitis 37.  
 Wanderzellen, ruhende 538.  
 Wärmeregulation, Schilddrüsensendurchblutung 312.  
 Wasserausscheidung, Schilddrüse 317.  
 Wassergehalt, Epithelzellen-Entartung 603.  
 Wasserkopf, Orbitastenose 104.  
 Wasserstoffionen, Eierstock 614.  
  
 Wehrdienstbeschädigung 59.  
 — Frakturen, schleichende 23.  
 Weichteile, Knochenumbau, reaktiver, physiologischer 494.  
 — Plastiken 483.  
 — Wirbelsäule, Erbgang 195.  
 Werkstoffprüfung, Knochen 13.  
 Wirbelgleiten 48.  
 Wirbelsäule, Abschnittsgrenze 167.  
 — Abschnittsverschiebung, Armnervengeflecht 197.  
 — Anatomie, Halswirbelsäule 170.  
 — Caudaltyp 194.  
 — Cranialtyp 193.  
 — Erbgang 193.  
 — Fraktur, Cardiazolkrämpfe 47.  
 — — schleichende 47.  
 — Hals-Brustgrenze, Caudalverschiebung 182.  
 — — — Cranialverschiebung 170.  
 — Halsskoliose 201.  
 — Insufficiencia vertebrae 239.  
 — KLIPPEL-FEIL-Syndrom 201.  
 — knöcherne, Pathologie 167.  
 — Körperform, äußere 191.  
 — Lumbagosyndrom 233.  
 — Normaltyp 194.  
 — Pathologie, statische 158.  
 — Plexus brachialis 232.  
 — — ischiadicus 232.  
 — Regionen, entwicklungsgeschichtlich 193.  
 — Ruhigstellung 236.  
 — Spina bifida 201.  
 — Spondylosis deformans 235.  
 — SPRENGEL-Deformität 201.  
 — Statik und Scalenussyndrom 230.  
 — Unfall 240.  
 — Varianten 187.  
 — Variationen 192.  
  
 Wirbelsäule, Weichteile, Verhältnisse 195.  
 — Zwischenwirbelscheibenvorfall 247.  
 Wirbeltiere, Schilddrüse und Thymus 275.  
 Wirbelvariante, Scalenussyndrom 230.  
 Wirbelvarietäten, Erbgang 193.  
 Wundeiterungen, Knochenumbau 513.  
 Wurmfortsatz, Erstgeschwulst 616, 619.  
  
 Xanthogranulom 558.  
 — Bildung 558.  
 — lipophages 558.  
 Xanthom, echtes, Gelenke 559.  
 — Gelenke 558.  
 — metabolisches 563.  
 Xanthosarkom 558.  
  
 Zähne, fokale Vorgänge, Knochenumbau 513.  
 Zehengelenk, Chondromatose 552.  
 nh-Zellen s. a. neurohormonale Zellen.  
 — — Basedow und Jodwirkung 363.  
 — — Basedowstruma 356.  
 — — Bezeichnung 374.  
 — — Embryo 377.  
 — — histogenetische Betrachtung 377.  
 — — Kolloidresorption 373.  
 — — Schilddrüse 349.  
 — — — Vermehrung 385.  
 — — Thymus 372.  
 Zerrüttungszonen 15.  
 Zwerchfell, Eierstockgeschwulst 653.  
 Zwischenhirn, thyreotropes Hormon HVL 331.  
 Zwischenwirbelscheibenvorfall 247.  
 Zwölffingerdarm, Erstgeschwulst 616, 619.

## Inhalt der Bände 26—33.

*Ein Generalregister der Bände 1—25 befindet sich in Band 25.*

### I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Andresen, R.</b> (Bochum). Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit . . . . .	30	24—128
<b>Baumecker, Heinz</b> (Hanau a. M.). Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen . . . . .	29	38—101
<b>Becker, F.</b> (Basel). Gutartige Gelenkgeschwülste . . . . .	33	532—564
<b>Blumensaat, C.</b> (Münster i. W.). Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe . . . . .	29	310—346
— Die Tumoren der Kniescheibe . . . . .	29	347—371
— (Halle a. S.). Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe . . . . .	31	149—223
<b>Brandt, G.</b> (Mainz). Schleichende Frakturen (Umbauzonen, Überlastungsschäden) . . . . .	33	1—59
<b>Bumm, R.</b> (Kassel). Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten . . . . .	29	372—414
<b>Dunkmann, G.</b> (Leipzig). Die Osteomyelitis und ihre Prognose . . . . .	32	527—565
<b>Dusehl, L.</b> , s. E. K. Frey.		
<b>Frey, E. K.</b> und <b>L. Dusehl</b> (Düsseldorf). Der Kardiospasmus . . . . .	29	637—716
<b>Fuß, H.</b> (Bonn). Nichtdiabetische Kohlenhydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	26	265—380
<b>Gelinsky, Ernst</b> (Berlin). Das Problem der Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen . . . . .	27	401—469
<b>Grevillius, A.</b> (Uppsala). Laterale Collumfrakturen und Frakturen in der Trochantergegend . . . . .	31	829—842
<b>Gundel, M.</b> und <b>F. Mayer</b> (Heidelberg). Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis . . . . .	26	490—521
<b>Härtel, F.</b> (Berlin). Die tuberkulöse Bauchfellentzündung . . . . .	30	462—488
<b>Hafferl, A.</b> (Graz). Anatomie der Pleurakoppel . . . . .	31	443—529
<b>Hanke, H.</b> (Freiburg i. Br.). Das subdurale Hämatom . . . . .	32	1—174
<b>Hansen, Jens</b> (München). Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege . . . . .	27	470—552
<b>Hellner, H.</b> (Münster). Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste . . . . .	28	72—196
<b>Hesse, Erich</b> (Leningrad). Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der Bluttransfusion im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen . . . . .	27	106—190
<b>Hesse, F.</b> (Leipzig). Die Behandlung der Sehnenverletzungen . . . . .	26	174—264
<b>Hilgenfeldt, Otto</b> (Köln). Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen . . . . .	29	102—210
<b>Hofmann, A.</b> (Hamburg). Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose . . . . .	31	913—951
<b>Hohlbaum, J.</b> (Leipzig). Pankreasfisteln und ihre Behandlung . . . . .	29	1—37
<b>Horsch, K.</b> (Greifswald). Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnischen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage . . . . .	30	129—226
<b>Horstmann, H.</b> , s. L. Zukschwerdt.		
<b>Huber, P.</b> (Wien). Über Unfälle durch Elektrizität . . . . .	31	843—912
<b>Jungmanns, H.</b> (Frankfurt a. M.). Die Zottengeschwülste des Dickdarms und des Mastdarms . . . . .	28	1—71

	Band	Seite
<b>Kirsch, R.</b> (Würzburg). Die Spineinpflanzung bei chronischen Arthritiden (außer Tuberkulose) . . . . .	32	227—260
<b>Kraas, E.</b> (Halle a. S.). Die endourethrale Resektionsbehandlung bei Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose . . . . .	28	289—363
<b>Krömer, Karl</b> (Wien). Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen . . . . .	29	583—636
<b>Lezius, Albert</b> (Heidelberg). Der Lungenabsceß . . . . .	29	511—582
<b>Matthäus, G.</b> (Crimmitschau). Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung. Eine Studie. . . . .	32	261—369
<b>Maurer, G.</b> (München). Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmaßen. (Sogenannte Sudecksche Knochenatrophie.) . . . . .	33	476—531
<b>Mayer, F., s. M. Gündel.</b>		
<b>Michaelis, L.</b> (Basel). Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) . . . . .	26	381—489
<b>Müller, E.</b> (Heidelberg). Bauchverletzungen . . . . .	31	589—666
<b>Neff, G.</b> (Winterthur). Das Meckelsche Divertikel . . . . .	30	227—315
— Die Darmdivertikel . . . . .	31	302—442
<b>Neuner, R.</b> (Halle), s. <b>W. Wagner.</b>		
<b>Novák, E. von</b> (Budapest). Der Gesichtsfurunkel . . . . .	31	83—148
<b>Nyström, G.</b> (Uppsala). Die Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfrakturen . . . . .	31	667—828
<b>Obst, E.</b> (Weimar). Über die Darminvagination und ihre Probleme . .	30	372—461
<b>Payr, E.</b> (Leipzig). Hermann Küttner zum Gedenken . . . . .	26	V
<b>Philippowicz, I.</b> (Czernowitz). Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis . . . . .	28	364—418
<b>Philippides D.</b> (Heidelberg). Der heutige Stand der operativen Behandlung der Gaumenspalten . . . . .	30	316—371
— Die Spinalanästhesie mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen .	31	530—588
<b>Pirker, Herbert</b> (Wien). Die Verletzungen durch Muskelzug . . . . .	27	553—634
<b>Ramstedt, Conrad</b> (Münster i. W.). Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge . . . . .	27	54—105
<b>Rubritius, H.</b> (Wien). Die Blasen tuberkulose . . . . .	30	1—23
<b>Ruge, E.</b> (Frankfurt a. O.). Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule . . . . .	26	63—173
<b>Saegesser, M.</b> (Bern). Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie . . . . .	26	1—62
<b>Schaer, Hans</b> (Zürich). Die Patella partita . . . . .	27	1—53
— Die Periarthritis humeroscapularis . . . . .	29	211—309
<b>Schmid, H. H.</b> (Reichenberg). Die sogenannten Krukenberg'schen Tumoren und die übrigen metastatischen, nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden Eierstockgeschwülste . . . . .	33	565—692
<b>Schröder, C. H.</b> (Münster i. W.). Diagnose und Operationsergebnisse bei Nierentuberkulose . . . . .	31	224—301
— Mißbildungsvererbung in der Chirurgie . . . . .	32	457—526
<b>Schröder, V.</b> (Leipzig). Die Phimose . . . . .	30	489—573
<b>Schwarz, Egbert</b> (Rostock-Erfurt). Die Krampfader der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung . . . . .	27	256—400
<b>Sunder-Plassmann, P.</b> (Münster). Basedow-Studien. (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes) . . . . .	33	268—386
<b>Szepessy, Z.</b> (Budapest). Über die chirurgischen Augenhöhlenerkrankungen . . . . .	33	94—157
<b>Uebermuth, H.</b> (Leipzig). Grippe und Bauchfellentzündung. Beziehungen zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen Peritonitis . . . . .	33	60—93
<b>Usadel, G.</b> (Heidelberg). Die Behandlung der Schultergelenkverrenkung mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (Luxatio claviculae supra-acromialis) . . . . .	33	387—475
<b>Usadel, W.</b> (Tübingen). Die neue Chirurgische Universitätsklinik Tübingen und ihre Bewährung . . . . .	32	370—456

	Band	Seite
<b>Verth, M.</b> zur (Hamburg). Absetzung und Kunstersatz der unteren Gliedmaßen. . . . .	27	191—255
<b>Wagner, W.</b> und <b>R. Neuner</b> (Halle a. S.). Die Endarteriitis obliterans	32	175—226
<b>Wanke, R.</b> (Kiel). Scalenussyndrom, ein Beitrag zur statischen Pathologie der Wirbelsäule . . . . .	33	158—267
<b>Westermann, H. H.</b> (Frankfurt a. M.). Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis . . . . .	29	415—439
<b>Wildegans, H.</b> (Berlin). Die inneren Bauchbrüche (mit Ausnahme der Zwerchfellbrüche) . . . . .	28	237—288
<b>Wilhelm, R.</b> (Freiburg i. Br.). Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung. . . . .	28	197—236
<b>Zenker, R.</b> (Heidelberg). Die Behandlung der Trigemineuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner . . . . .	31	1—82
<b>Zukschwerdt, L.</b> und <b>H. Horstmann</b> (Heidelberg). Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs. Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (Finsterer), das hochsitzende Geschwür (Madlener), das Ulcus pepticum jejuni (Kreuter) . . . . .	29	440—510

## II. Sachverzeichnis.

<b>Aktinomykose</b> , Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen (Heinz Baumecker, Hanau a. M.) . . . . .	29	38—101
<b>Appendicitis</b> , Statistik und Häufigkeit der — (M. Gundel und F. Mayer)	26	490—521
<b>Arbeit</b> , Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und — (Remmer Andreessen, Bochum) . . . . .	30	24—128
<b>Arthritiden</b> , Die Spineinpflanzung bei chronischen — (außer Tuberkulose) (R. Kirsch, Würzburg) . . . . .	32	227—260
<b>Augenhöhlenerkrankungen</b> , Über die chirurgischen (Z. Szepessy, Budapest) . . . . .	33	94—157
<b>Barbitursäurederivate</b> , Intravenöse Narkosen mit — (R. Bunn, Kassel)	29	372—414
<b>Basedow-Studien</b> . (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes) (P. Sunder-Plassmann, Münster) . . . . .	33	268—386
<b>Bauchbrüche</b> , Die inneren — (H. Wildegans) . . . . .	28	237—288
<b>Bauchfellentzündung</b> , Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen —. Eine Studie (G. Matthaes, Crimmitschau) . . . . .	32	261—369
— <b>Die tuberkulöse</b> — (Fritz Härtel, Berlin) . . . . .	30	462—488
— <b>Grippe</b> und —. Beziehung zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen Peritonitis (H. Uebermuth, Leipzig) . . . . .	33	60—93
<b>Bauchverletzungen</b> (E. Müller, Heidelberg) . . . . .	31	589—666
<b>Blasenhalsstenose und Prostatavergrößerung</b> , endourethrale Resektionsbehandlung bei — (Ernst Kraas) . . . . .	28	289—363
<b>Blasentuberkulose</b> , (H. Rubritius, Wien) . . . . .	30	1—23
<b>Bluttransfusion</b> , Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der — im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen (Erich Hesse) . . . . .	27	106—190
<b>Chirurgische Universitätsklinik Tübingen</b> , Die neue — und ihre Bewährung (W. Usadel, Tübingen) . . . . .	32	370—456
<b>Collumfrakturen</b> , Laterale — und Frakturen in der Trochantergegend (A. Grevillius, Uppsala) . . . . .	31	829—842
<b>Darm</b> , Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns) . . . . .	28	1—71
<b>Geschwülste</b> , Knochenmetastasen bösartiger — (Hans Hellner) . . . . .	28	72—196
<b>Darmdivertikel</b> (G. Neff, Winterthur) . . . . .	31	302—442
<b>Darminvagination</b> , Über die — und ihre Probleme (Eberhart Obst, Weimar) . . . . .	30	372—461

	Band	Seite
<b>Duodenum</b> , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .	29	440—510
<b>Eierstockgeschwülste</b> , Die sogenannten Krukenbergschen Tumoren und die übrigen metastatischen nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden — (H. H. Schmid, Reichenberg) . . . . .	33	565—692
<b>Elektrizität</b> , Über Unfälle durch — (P. Huber, Wien) . . . . .	31	843—912
<b>Endarteriitis obliterans</b> (W. Wagner und R. Neuner, Halle a. S.) . . . . .	32	175—226
<b>Evipan-Natrium-Narkose</b> , Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg) . . . . .	31	913—951
<b>Frakturen</b> , Schleichende — (Umbauzonen, Überlastungsschäden) (G. Brandt, Mainz) . . . . .	33	1—59
<b>Ganmensepalten</b> , Der heutige Stand der operativen Behandlung der — (D. Philippides, Heidelberg) . . . . .	30	316—371
<b>Gelenkgeschwülste</b> , Gutartige (F. Becker, Basel) . . . . .	33	532—564
<b>Geschwülste</b> , Knochenmetastasen bösartiger — (Hans Hellner) . . . . .	28	72—196
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns) . . . . .	28	1—71
<b>Gesichtsfurunkel</b> (E. von Novák, Budapest) . . . . .	31	83—148
<b>Gliedmaßen</b> , Absetzung und Kunstersatz der unteren (M. zur Verth) — Umbau, Dystrophie und Atrophie an den — (Sogenannte Sudecksche Knochenatrophie) (Gg. Maurer, München) . . . . .	33	476—551
<b>Grippe</b> und Bauchfellentzündung. Beziehungen zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen Peritonitis (H. Uebermuth, Leipzig) . . . . .	33	60—93
<b>Hämatom</b> , Das subdurale (H. Hanke, Freiburg i. Br.) . . . . .	32	1—174
<b>Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie</b> , Das Problem der — vom physikalischen Standpunkt aus gesehen (Ernst Gelinsky, Berlin) . . . . .	27	401—469
<b>Harnwege</b> , Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der — (Jens Hansen, München) . . . . .	27	470—552
<b>Herzbeutel</b> , Operation und Ergebnisse der Excision des — bei schwieriger, schrumpfer Perikarditis (H. H. Westermann, Frankfurt a. M.) . . . . .	29	415—439
<b>Jejunum</b> , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .	29	440—510
<b>Kardiospasmus</b> (E. K. Frey und L. Duschl, Düsseldorf) . . . . .	29	637—716
<b>Kniegelenkverrenkungen</b> , Behandlung und Ergebnisse der traumatischen — (Karl Krömer, Wien) . . . . .	29	583—636
<b>Kniescheibe</b> , Die entzündlichen Erkrankungen der — (C. Blumensaat, Münster i. W.) . . . . .	29	310—346
— Die Tumoren der — (C. Blumensaat, Münster i. W.) . . . . .	29	347—371
— Lageabweichungen und Verrenkungen der — (C. Blumensaat, Heidelberg) . . . . .	31	149—223
<b>Knochenatrophie (Sudeck)</b> . Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmaßen (Gg. Maurer, München) . . . . .	33	476—531
<b>Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste</b> (Hans Hellner) . . . . .	28	72—196
<b>Kohlehydratstoffwechselstörungen</b> , nichtdiabetische, in ihrer Bedeutung für die Chirurgie (H. Fuß) . . . . .	26	265—380
<b>Krampfadern</b> der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung (E. Schwarz) . . . . .	27	256—400
<b>Kreuzschmerz</b> , seine Ursachen und Behandlung (R. Wilhelm) . . . . .	28	197—236
<b>Kropf</b> , Basedow-Studien. (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des — (P. Sunder-Plassmann, Münster) . . . . .	33	268—386
<b>Krukenbergsche Tumoren</b> , Die sogenannten — und die übrigen metastatischen nicht von den weiblichen Fortpflanzungsorganen ausgehenden Eierstockgeschwülste (H. H. Schmid, Reichenberg) . . . . .	33	565—692
<b>Küttner, Hermann</b> , zum Gedenken (E. Payr) . . . . .	26	V
<b>Lageabweichungen der Kniescheibe</b> (C. Blumensaat, Heidelberg) . . . . .	31	149—223
<b>Lungenabsceß</b> (Albert Lezius, Heidelberg) . . . . .	29	511—582

	Band	Seite
<b>Luxatio claviculae supraacromialis</b> , Die Behandlung der Schultergelenkverrenkung mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (G. Usadel, Heidelberg) . . . . .	33	387—475
<b>Magen</b> , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .	29	440—510
<b>Meckelsches Divertikel</b> , Das (G. Neff, Winterthur) . . . . .	30	227—315
<b>Meniscusbeschädigungen</b> (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum) . . . . .	30	24—128
<b>Mißbildungsvererbung</b> in der Chirurgie (C. H. Schröder, Münster i. W.)	32	457—526
<b>Muskelzug</b> , Verletzungen durch (Herbert Pirker, Wien) . . . . .	27	553—634
<b>Narkose</b> , Evipan-Natrium-, Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg) . . . . .	31	913—951
<b>Narkosen</b> , intravenöse — mit Barbitursäurederivaten (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
<b>Nierentuberkulose</b> , Diagnose und Operationsergebnisse bei — (C. H. Schröder, Münster i. W.) . . . . .	31	224—301
<b>Osteomyelitis</b> , Blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen (I. Philipowicz) . . . . .	28	364—418
— Die — und ihre Prognose (G. Dunkmann, Leipzig) . . . . .	32	527—565
<b>Ostitis derfomans</b> (Paget) und <b>Ostitis fibrosa</b> (v. Recklinghausen) (L. Michaelis) . . . . .	26	381—489
<b>Pankreasfisteln</b> und ihre Behandlung (J. Hohlbaum, Leipzig) . . . . .	29	1—37
<b>Patella partita</b> (Hans Schaer) . . . . .	27	1—53
<b>Peptisches Geschwür</b> , Operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren — (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .	29	440—510
<b>Periarthritis humeroscapularis</b> (Hans Schaer, Zürich) . . . . .	29	211—309
<b>Peritonitis</b> , Grippe und Bauchfellentzündung. Beziehungen zur akuten serösen und chronischen fibroplastischen — (H. Uebermuth, Leipzig) . . . . .	33	60—93
<b>Phimose</b> (V. Schröder, Leipzig) . . . . .	30	489—573
<b>Physikalisch-therapeutische Abteilung</b> , Die — der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwasser-massage (Kurt Horsch, Greifswald) . . . . .	30	129—226
<b>Pleurakoppel</b> , Anatomie der — (A. Hafferl, Graz) . . . . .	31	443—529
<b>Prostatavergrößerung</b> und <b>Blasenhalstenose</b> , endourethrale Resektionsbehandlung bei — (Ernst Kraas) . . . . .	28	289—363
<b>Pylorusstenose</b> , hypertrophische der Säuglinge, operative Behandlung der — (C. Ramstedt) . . . . .	27	54—105
<b>Rehnsche Klinik</b> , Die physikalisch-therapeutische Abteilung der —, ihre Einrichtungen an — und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage (Kurt Horsch, Greifswald) . . . . .	30	129—226
<b>Scalenussyndrom</b> , ein Beitrag zur statischen Pathologie der Wirbelsäule (R. Wanke, Kiel) . . . . .	33	158—267
<b>Schenkelhalsfrakturen</b> , Die Behandlung der frischen medialen — (G. Nyström, Uppsala) . . . . .	31	667—828
<b>Schilddrüse</b> , Basedow-Studien. (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an — und Thymus zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes) (P. Sunder-Plassmann, Münster i. W.)	33	268—386
<b>Schultereckverrenkung</b> , Die Behandlung der — mit Kopfwärtsverlagerung des Schlüsselbeins (Luxatio claviculae supraacromialis) (G. Usadel, Heidelberg) . . . . .	33	387—475
<b>Schultergelenk</b> , Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
<b>Sehnenverletzungen</b> , Behandlung der — (F. Hesse) . . . . .	26	174—264
<b>Spaneinpflanzung</b> , Die — bei chronischen Arthritiden (außer Tuberkulose) (R. Kirsch, Würzburg) . . . . .	32	227—260
<b>Spinalanästhesie</b> , Die mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen (D. Philippides, Heidelberg) . . . . .	31	530—588

	Band	Seite
<b>Sport, Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei — und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum) . . . . .</b>	<b>30</b>	24—128
<b>Strahlenpilzerkrankung beim Menschen, Chirurgie der — (Heinz Baumecker, Hanau a. M.) . . . . .</b>	<b>29</b>	38—101
<b>Sudecksche Knochenatrophie, sogenannte. Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmaßen (Gg. Maurer, München) . . . . .</b>	<b>33</b>	476—531
<b>Tetanusbehandlung, Stand der — unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie (M. Saegesser) . . . . .</b>	<b>26</b>	1—62
<b>Thymus, Basedow-Studien. (Morphologisch-experimentelle Untersuchungen an Schilddrüse und — zum Problem der Basedowschen Krankheit und des Kropfes) (P. Sunder-Plassmann, Münster i. W.) . . . . .</b>	<b>33</b>	268—386
<b>Trigeminusneuralgie, Die Behandlung der — unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner (R. Zenker, Heidelberg) . . . . .</b>	<b>31</b>	1—82
<b>Trochantergegend, Frakturen in der —, laterale Collumfrakturen (A. Grevillius, Uppsala) . . . . .</b>	<b>31</b>	829—842
<b>Tuberkulöse Bauchfellentzündung (Fritz Härtel, Berlin) . . . . .</b>	<b>30</b>	462—488
<b>Tuberkulose, Die Blasentuberkulose (H. Rubritius, Wien) . . . . .</b>	<b>30</b>	1—23
<b>Ulcus pepticum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren — (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .</b>	<b>29</b>	440—510
<b>Unfälle, Über — durch Elektrizität (P. Huber, Wien) . . . . .</b>	<b>31</b>	843—912
<b>Unterwassermassage, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der — (Kurt Horsch, Greifswald) . . . . .</b>	<b>30</b>	129—226
<b>Verbrennungen, Behandlung und pathogenetische Grundlagen der — (Otto Hilgenfeldt, Köln) . . . . .</b>	<b>29</b>	102—210
<b>Verrenkungen der Kniescheibe (C. Blumensaat, Heidelberg) . . . . .</b>	<b>31</b>	149—223
<b>Wirbelsäule, Scalenussyndrom, ein Beitrag zur statischen Pathologie der — (R. Wanke, Kiel) . . . . .</b>	<b>33</b>	158—267
<b>— Verletzungen, geschlossene (E. Ruge) . . . . .</b>	<b>26</b>	63—173
<b>Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns) . . . . .</b>	<b>28</b>	1—71



**Gelenksteifen und Gelenkplastik.** Von Professor Dr. **Erwin Payr**, Geh. Medizinalrat, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig. In zwei Teilen. 1. Teil: **Pathologische Biologie der Gelenke. Pathogenese und pathologische Anatomie der Ankylosen. Klinik, Diagnostik und Anzeigstellung.** Mit 240 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 880 Seiten. 1934. RM 120.—, geb. RM 124.80

---

**Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde.** Eine anschauliche Prognostik. **The course of the most important bone and joint diseases shown in the röntgen-photograph.** An intuitive prognostic. Von Privatdozent Dr. med. **Victor Hoffmann**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik im Augusta-Hospital zu Köln. Mit deutschem und englischem Text. In 156 Serien mit 584 Abbildungen. X, 264 Seiten. 1931. RM 59.40

---

**Die Knochengeschwülste.** Von Dr. med. habil. **Hans Hellner**, Dozent für Chirurgie an der Universität Münster (Westf.). Mit 368 Abbildungen. VI, 229 Seiten. 1938. RM 48.—, gebunden RM 49.80

---

**Metastasen und Rezidive im Knochen beim Genitalcarcinom der Frau** und ihre Darstellung im Röntgenbild. Von Dr. **E. Philipp**, Privatdozent an der Universität Berlin, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik Berlin, und Dr. **G. Schäfer**, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik Berlin. Mit 37 Abbildungen. VI, 41 Seiten. 1933. RM 9.60

---

Aus dem **Handbuch der Gynäkologie.** Dritte Auflage. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **W. Stoeckel**, Berlin.  
Sechster Band

Erste Hälfte. **Anatomie und Diagnostik der Carcinome, der Bindegewebsgeschwülste und Mischgeschwülste des Uterus, der Blasenmole und des Chorionepithelioma malignum.** Bearbeitet von Geh. Med.-Rat Professor Dr. O. von Franqué, Bonn, Professor Dr. H. Hinselmann, Altona, Professor Dr. R. Meyer, Berlin. Mit 698 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. XVI, 1167 Seiten. 1930. RM 151.20, gebunden RM 159.12

Zweite Hälfte. **Die Klinik der Uterus-Tumoren.** Bearbeitet von Professor Dr. P. Esch, Münster i. W., Professor Dr. H. Martius, Göttingen, Professor Dr. O. Pankow, Freiburg i. Br., Hofrat Professor Dr. H. von Peham †, Wien, Professor Dr. L. Schönholz, Köln. Mit 160 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. X, 838 Seiten. 1931. RM 139.—, gebunden RM 148.—

Siebenter Band

**Die Erkrankungen der Eierstöcke und Nebeneierstöcke und die Geschwülste der Eileiter.** Bearbeitet von Professor Dr. F. Kermauner †, Wien, und Professor Dr. L. Nürnberger, Halle a. S. Mit 472 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. XI, 1014 Seiten. 1932. RM 180.—, gebunden RM 189.—

---

**Die chirurgische Behandlung des Colon-Carcinoms.** Von Professor Dr. **V. Schmieden**, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Frankfurt a. M. (Sonderdruck aus „Archiv für klinische Chirurgie“, Band 200, Verhandlungsbericht 1940). Mit 44 zum Teil farbigen Abbildungen. IV, 61 Seiten. 1940. RM 6.60

---

**Die neue chirurgische Universitätsklinik Tübingen** und ihre Bewährung. Von Professor Dr. **W. Usadel**, Direktor der Klinik. Mit einem Vorwort von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. (Erweiterter Sonderdruck des gleichnamigen Beitrages in „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“, 32. Band). Mit 83 Abbildungen. 102 Seiten. 1939. RM 9.60

---

**Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre.**

Von Dr. **Martin Kirschner**, o. Professor, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg.

1. Band: **Allgemeiner Teil.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 709 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 648 Seiten. 1927.  
RM 102.60, gebunden RM 108.—

2. Band: **Die Eingriffe in der Bauchhöhle.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 395 zum größten Teil farbigen Abbildungen. X, 574 Seiten. 1932.  
RM 102.—, gebunden RM 108.—

3. Band, 1. Teil: **Die Eingriffe am Gehirnschädel, Gehirn, Gesicht, Gesichtsschädel, an der Wirbelsäule und am Rückenmark.** Von Professor Dr. N. Guleke, Jena, und Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden. Mit 979 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 1058 Seiten. 1935.  
RM 189.—, gebunden RM 198.—

3. Band, 2. Teil: **Die Eingriffe am Ohr und an der Nase, im Rachen und Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien.** Von A. Lautenschläger, Berlin. — **Die Eingriffe in der Speiseröhre und am Halse.** Von Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden. Mit 460 zum größten Teil farbigen Abbildungen. X, 537 Seiten. 1934.  
RM 118.—, gebunden RM 126.—

3. Band, 3. Teil: **Die Eingriffe an der Brust und in der Brusthöhle.** Von Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden. Mit 636 zum größten Teil farbigen Abbildungen IX, 1072 Seiten. 1940.  
RM 189.—, gebunden RM 198.—

4. Band: **Extremitäten.**

In Vorbereitung.

5. Band, 1. Teil: **Die operative Beseitigung der Bauchbrüche.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. — **Die Eingriffe an den weiblichen Geschlechtsorganen.** Von Professor Dr. G. A. Wagner, Berlin. Mit 304 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 395 Seiten. 1933.  
RM 78.—, gebunden RM 86.—

5. Band, 2. Teil: **Die Eingriffe am Harnapparat und an den männlichen Geschlechtsteilen.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 292 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VII, 353 Seiten. 1937. RM 78.—, gebunden RM 86.—

*Jeder Bandteil ist einzeln kluftlich.*

---

**Innere Sekretion und Chirurgie.** Von Dr. med. habil. **Hans Hanke**, Dozent für Chirurgie an der Universität Freiburg i. Br. Mit 18 Abbildungen. XI, 326 Seiten. 1937.  
RM 24.—, gebunden RM 25.80

---

**Klinische Endokrinologie.** Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. habil. **Arthur Jores**, Hamburg. Mit 91 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 356 Seiten. 1939.  
RM 27.—, gebunden RM 28.80

**Die Erkrankungen der Schilddrüse.** Von Prof. Dr. **Burghard Breitner**, Erster Assistent der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 78 Textabbildungen. VIII, 308 Seiten. 1928.  
RM 24.—, gebunden RM 25.80

---

**Augenärztliche Eingriffe.** Eine kurzgefaßte Operationslehre. Herausgegeben von Professor Dr. **J. Meller**, Vorstand der I. Universitäts-Augenklinik in Wien. Vierte, neubearbeitete und ergänzte Auflage. Mit Beiträgen von J. Böck, K. Kofler, A. Piffat und L. Sallmann. Mit 261 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. X, 428 Seiten. 1938. RM 36.—, gebunden RM 37.80

---