

**ERGEBNISSE**  
**DER CHIRURGIE**  
**UND ORTHOPÄDIE**

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

DREIUNDZWANZIGSTER BAND  
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 191 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1930

ISBN-13:978-3-642-89363-6  
DOI: 10.1007/978-3-642-91219-1

e-ISBN-13:978-3-642-91219-1

ALLE RECHTE, INSBESONDERE  
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,  
VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1930 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1930



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>Schnek</b> , Dr. F., Die Verletzungen der Handwurzel. (Mit 70 Abbildungen.) . . . . .	1
II. <b>Lotheißen</b> , Hofrat Professor Dr. G., Die Divertikel der Speiseröhre. (Mit 37 Abbildungen.) . . . . .	110
III. <b>Winterstein</b> , Dr. O., Über Sehnenscheidenstenosen. (Mit 12 Abbildungen.) . . . . .	151
IV. <b>Küttner</b> , Geheimrat Professor Dr. H., Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung. (Mit 3 Abbildungen.)	205
V. <b>Vogel</b> , Dr. W., Über Strumitis, Struma specifica und Riedelsche Struma. (Mit 6 Abbildungen.) . . . . .	317
VI. <b>Hahn</b> , Professor Dr. O., Das Duodenaldivertikel. (Mit 2 Abbildungen.) . . . . .	351
VII. <b>Anschütz</b> , Geheimrat Professor Dr. W., Dr. K. <b>Specht</b> und Professor Dr. Fr. <b>Tiemann</b> , Die Avertinnarkose in der Chirurgie. (Mit 9 Abbildungen.) . . . . .	406
VIII. <b>Krampf</b> , Privatdozent Dr. F., Die Bronchektasenkrankheit. (Mit 22 Abbildungen.) . . . . .	606
IX. <b>Gross</b> , Dr. F., Die Mastdarmfistel. (Mit 30 Abbildungen.) . .	654
Namenverzeichnis . . . . .	730
Sachverzeichnis . . . . .	743
Inhalt der Bände I—XXIII . . . . .	753

# I. Die Verletzungen der Handwurzel.

Von

Fritz Schnek-Wien.

Mit 70 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	2
Einleitung . . . . .	11
Gang der Untersuchung . . . . .	12
A. Die typischen Verletzungen . . . . .	13
I. Die Distorsion des Handgelenkes . . . . .	13
II. Die Fraktur des Naviculäre . . . . .	15
1. Häufigkeit. — Doppelseitigkeit. — Anatomisch konstitutionelle Bedingtheit . . . . .	15
2. Gefäßversorgung . . . . .	20
3. Ätiologie . . . . .	21
4. Bruchformen. — Pathologische Anatomie des Kahnbeinbruches . . . . .	21
5. Entstehungsmechanismus . . . . .	25
6. Symptome . . . . .	29
7. Diagnose . . . . .	32
8. Verlauf des Kahnbeinbruches . . . . .	34
a) Der pathologisch anatomische Verlauf . . . . .	34
b) Der klinische Verlauf der Frakturheilung . . . . .	34
c) Der röntgenologische Verlauf der Frakturheilung. . . . .	36
9. Endausgänge . . . . .	38
10. Die Behandlung des frischen intraartikulären Bruches . . . . .	39
11. Die Technik der Behandlung . . . . .	42
12. Die Prognose des frischen Kahnbeinbruches . . . . .	44
13. Der alte Kahnbeinbruch und die sog. Preiserschen Cysten (Navicularemalacie) . . . . .	46
14. Die Behandlung des alten Kahnbeinbruches und der Resorptionshöhlen . . . . .	48
15. Die Pseudarthrose des Kahnbeines und das Naviculare bipartitum . . . . .	51
16. Die Verwechslung des Kahnbeinbruches mit chronischen Gelenksprozessen . . . . .	56
17. Cysten des Kahnbeines . . . . .	57
18. Kahnbeinbruch und Erwerbsfähigkeit . . . . .	59
III. Die perilunäre Dorsalluxation der Hand . . . . .	60
1. Nomenklatur. — Pathologie der Luxation. — Verlauf der perilunären Trennungslinie . . . . .	60
2. Häufigkeit. — Doppelseitigkeit . . . . .	64
3. Die Beziehungen der perilunären Luxation zur Radiusform . . . . .	64
4. Ätiologie . . . . .	66
5. Entstehungsmechanismus . . . . .	66
6. Der Verlauf der unbehandelten Luxation . . . . .	71
7. Die Symptome der frischen Luxation . . . . .	72
8. Die Symptome der alten Luxation . . . . .	74

	Seite
9. Diagnose . . . . .	75
10. Die Behandlung der frischen perilunären Luxation . . . . .	76
11. Die Behandlung der alten perilunären Luxation . . . . .	80
12. Die Technik der unblutigen Einrichtung . . . . .	81
13. Die Technik der blutigen Einrichtung . . . . .	82
14. Die Technik der Exstirpation . . . . .	82
15. Die Fixation der eingerichteten Luxation und die Nachbehandlung . . . . .	82
16. Prognose. — Endausgänge und Erwerbsfähigkeit . . . . .	83
IV. Die perilunäre Dorsalluxation der Hand mit Fraktur des Os naviculare (Luxationsfraktur des Handgelenkes) . . . . .	85
1. Die vollständige Luxationsfraktur mit Trennung der Kahnbeinfragmente . . . . .	85
2. Die vollständige perilunäre Luxation bei alter Pseudarthrose des Kahnbeines . . . . .	86
3. Die unvollständige perilunäre Luxation (Abortivfälle) . . . . .	88
4. Die Behandlung der Luxationsfraktur . . . . .	89
5. Prognose. — Erwerbsunfähigkeit . . . . .	92
V. Die Fraktur des Lunatum . . . . .	92
1. Häufigkeit . . . . .	92
2. Ätiologie . . . . .	92
3. Bruchformen . . . . .	93
4. Bruchmechanismus . . . . .	95
5. Symptome . . . . .	97
6. Diagnose . . . . .	98
7. Behandlung . . . . .	100
8. Prognose und Endausgang . . . . .	101
B. Die sog. atypischen Verletzungen . . . . .	102
I. Die atypischen Frakturen . . . . .	102
1. Die Fraktur des Triquetrum . . . . .	102
2. Die Fraktur des Pisiforme . . . . .	103
3. Die Fraktur des Hamatum . . . . .	103
4. Die Fraktur des Capitatium . . . . .	104
5. Die Fraktur des Multang. majus . . . . .	105
6. Die Fraktur des Multang. minus . . . . .	105
II. Die atypischen Luxationen . . . . .	105
1. Die Luxationen in den Hauptgelenkslinien . . . . .	105
2. Die isolierten Luxationen einzelner Handwurzelknochen. . . . .	107
a) Die Luxation des Naviculare . . . . .	107
b) Die Luxation des Triquetrum . . . . .	108
c) Die Luxation des Pisiforme . . . . .	108
d) Die Luxation des Multang. majus und minus . . . . .	109
e) Die Luxation des Capitatium . . . . .	109
f) Die Luxation des Hamatum . . . . .	109

#### Literatur.

- Adams, John D.: Displacement of the semilunar carpal bone. *J. Bone Surg.* **23** (1925).  
— und Ralph Leonard: Fracture of the carpal scaphoid. *New Engl. J. Med.* **198**  
(1928).
- Adler, M.: Eine veraltete Handgelenksverletzung, operativ geheilt. *M Schr. Unfallheilk.*  
**30** (1923).
- Ahrens: Über operative Behandlung der Fractura ossis navicularis. *Verigg niederrhein.-  
westfäl. Chir.*, 4. Dez. 1920.
- Alamartine, M.: Réduction sanglante d'une dislocation du carpe. *Soc. chir. Lyon.*  
22. Juni 1922.

- Anzilotti, G.: Di una speciale lesione della ossa del polso. 25. Congr. Soc. ital. Ortop. **1925**.
- Arcelin, F.: Die Röntgenuntersuchung des Carpus. J. Radiol. et Électrol. **1921**, No 8.
- Axhausen, G.: Nicht Malacie, sondern Nekrose des Os lunat. carpi. Arch. klin. Chir. **129** (1924).
- Barbet, M.: Dislocation du carpe avec énucléation du sémilunaire et fracture du radius par ergot scaphoïdien. Soc. chir. Paris, 22. Juli 1914.
- Bazy, Louis: Deux cas de dislocation du carpe. Soc. chir. Paris, 18. März 1925.
- Beck: Ein weiterer Fall von unblutiger Einriechung einer alten Mondbeinverrenkung. Zbl. Chir. **1929**.
- Behnke, W.: Luxatio intercarpea durch Distraction. Bruns' Beitr. **122** (1921).
- Bergerat und Het: Un cas de division du scaphoïde carpien. Soc. anat. Paris, 7. März 1921.
- Berry, E. L.: Complete forward luxation of carpo-metacarpal articulation of thumb. J. amer. med. Assoc. **68** (1927).
- Bertin: Fracture de l'extrémité inférieure du radius et du sémilunaire. Soc. chir. Paris. 16. Okt. 1921.
- Bianchieri: Le lesioni traumatiche del carpo. Chir. Org. Movim. **4** (1920).
- Binet und A. Guillemin: Luxation médio-carpienne partielle. Soc. méd. Nancy. 14. März 1923.
- Bircher, E.: Neue Fälle von Varietäten der Handwurzel und des Fußgelenkes. Fortschr. Röntgenstr. **26** (1918).
- Bizarro, A. H.: On sesamoid and supernumerary bones of the limbs. J. of Anat. **55** (1921). — Traumatology of the Carpus. Surg. etc. **34** (1922).
- Bleneke, Hans: Ein Fall von Naviculare bipartitum. Mschr. Unfallheilk. **1926**.
- Bloch, Ch. und Barbaro: Dislocation atypique du carpe avec fracture du scaphoïde. Soc. anat. Paris, 20. Dez. 1923.
- Blumer, J.: Die Karpal- und Metakarpalfrakturen bei der Schweizer Unfallversicherung in den Jahren 1919/20. Arch. orthop. Chir. **20** (1922).
- Böhler, Lorenz: Die Ursachen der Pseudarthrosenbildung und ihre Behandlung. Klin. Wschr. **7** (1928).  
— Behandlung frischer und veralteter Mondbeinverrenkungen. Zbl. Chir. **1929**.  
— Die Technik der Knochenbruchbehandlung. Wien: W. Maudrich 1929.
- Booth, Charles C.: A new method of reducing dislocated carpal bones and fragments of long bones. Internat. J. of Med. **38** (1925).
- Borchard: Zur Frage der konservativen Behandlung der Fraktur des Os naviculare carpi. 14. Tagg südostdtsh. Chir.verigg, 5. Febr. 1927.
- Botieau-Russel: Un cas d'absence congenitale bilaterale du scaphoïde carpien. Soc. anat. Paris, 22. Jan. 1922.
- Bressot: Fracture isolée du grand os. Bull. Soc. Anat. Paris **1925**.
- Bressot, E.: Résultat éloigné d'une lésion grave d'extrémité inférieure du radius. Bull. Soc. Anat. Paris **1925**.
- Brocq und G. Panis: A propos de deux traumatismes du carpe. Soc. anat. Paris, 10. Jan. 1925.
- Brofeldt, S. A.: Über Luxationen und Luxationsfrakturen des Handgelenkes. Finska Läk.sällsk. Hdl. **67** (1925).
- Brown, C. Paterson: Fracture of the Navicular. Brit. med. J. **1928**, Nr 3509.
- Bruni, Angelo: Nota su due casi di lussazioni rare. Arch. d'Ortop. **38** (1922).
- Buchmann, Josef: Traumatic Osteoporosis of the carpal bones. Ann. Surg. **87** (1928).
- Bum: Isolierte Frakturen des Os triquetri. Ges. Ärzte Wien, 17. Dez. 1920.
- Burckhardt, H.: Über spontane Luxationen und Subluxationen im Handgelenk. Bruns' Beitr. **88** (1914).  
— Spontanverrenkung im Handgelenk. Zbl. Chir. **1924**.
- Cadenat, M.: Cinq cas de luxation rétro-lunaire du carpe. Soc. chir. Paris, 3. März 1926.
- Cangini, Giuseppe: Contributo alla conoscenza sulle lesioni della ossa del polso. Bull. Sci. méd. **5** (1917).
- Chaput: Luxation du grand os, énucléation du sémi-lunaire etc. Soc. chir. Paris, 3. Juni 1914.
- Chevrier: Luxation du sémi-lunaire. Soc. chir. Paris, 1. Juli 1925.

- Chizzola, Giuliano: Su due casi di lussazione palmare totale dell' osso semilunare. *Radiol. med.* **9** (1922).
- Christensen, Ludwig: Fall von Kienböckscher Krankheit. *Hosp.tid. (dän.)* **68** (1925).
- Ciaccia, Salvatore: Contributo allo studio della lussazione dell' osso semilunare. *Arch. d'Ortop.* **29** (1923).
- Su di un caso di lesione simmetrica del carpo. *Arch. Ortop.* **41** (1925).
- Clairmont, P. und R. H. Schinz: Zur konservativen Behandlung der Mondbeinverrenkung. *Zbl. Chir.* **1923**.
- Clery, A. B.: Fracture of the Scaphoid with dorsal dislocation of the distal fragment of that bone and of the distal carpal row. *Ir. J. med. Sci.* **1926**, Nr 8.
- Cluzet: La radiographie stéréoscopique du poignet. *Ann. Électrobiol. et Radiol.* **17** (1914).
- Cochez und Pieri: Fracture radio-scaphoïdienne et luxation rétro-lunaire du grand os datant de 40 jours. *Soc. chir. Algérie*, 15. Juli 1925.
- Cochrane, William A.: The treatment of disabilities of the hand and wrist. An anatomical review in relation and function. *Edinburgh med. J.* **29** (1922).
- Cohen, Ira: Dislocation of the pisiform. *Ann. Surg.* **75** (1922).
- Dislocation of the semilunar bone of the wrist. *Med. Rec.* **1922**.
- Colleu: Traumatismes du poignet. Les principales formes cliniques. *Presse méd.* **27** (1919).
- Combier, V. und J. Murard: Etude sur la clinique de guerre du poignet; Indications opératoires d'après les résultats. *Rev. de Chir.* **37** (1918).
- Comty: Énucléation complète du sémi-lunaire. *Soc. chir. Paris*, 20. Jan. 1921.
- Cones, W. P.: Dislocation of the Scaphoid. *Clin. J.* **1921**, Nr 1332.
- Constantini, H.: Fracture du scafoïde avec fragment interne énuclé en avant. *Soc. anat. Paris*, 20. Dez. 1923.
- Corson, Eugene R.: Complete luxation of the carpal semilunar bone without fracture of any of the bones making up the wrist. *Radiol Rev.* **49** (1927).
- Costay, F.: Ostéite raréfiante isolée du sémilunaire symptomatique d'une début d'arthrite bacillaire du poignet. *Arch. Méd. mil.* **98** (1928).
- Collaud: Deux luxations du sémi-lunaire réduite sous écran. *Soc. chir. Paris*, 6. Dez. 1922.
- Cyriax, Edgar F. und Stanley Melville: The pathology of so-called sprains of the wrist. *N. Y. med. J.* **113** (1921).
- Dalla Vedova, Ricardo: Frattura dello scafoïde carpale sinistro. *Policlinico, sez. prat.* **31** (1924).
- Davis, George G.: Treatment of dislocated semilunar carpal bones. *Surg. etc.* **37** (1927).
- Dax: Luxatio carpo-metacarpea I—V. *Münch. med. Wschr.* **1928**.
- Debeyre und Bouillet: Luxation du sémi-lunaire du poignet droit. *Soc. méd. du Nord*, Mai **1923**.
- Delannoy, Emil: Traumatismes rares du poignet. *Arch. franco-belg. Chir.* **25** (1922).
- Delbet: Luxation ancienne du grand os avec énucléation du sémi-lunaire. *Soc. chir. Paris*, 16. Juli 1919.
- Demoulin: Deux cas de luxation dorsale du grand os avec énucléation du sémi-lunaire etc. *Soc. chir. Paris*, 15. Juli 1914.
- Destot, E.: Fractures du sémi-lunaire. *Lyon chir.* **19** (1922).
- Entorse et subluxation scapho-lunaire. *Lyon chir.* **18** (1921).
- Diamant: Isolierte Luxation der Una am Handgelenk. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1920**.
- Douarre: Sur une variété rare de luxation médio-carpienne en avant. *J. Radiol. et Électrobiol.* **5** (1921).
- Dowden, J. W.: Active movement in the treatment of fractures of the upper extremity. *Internat. J. of Med.* **39** (1926).
- Dubs, J.: Doppelseitige Lunatumluxation. *Schweiz. med. Wschr.* **1923**.
- Duchenne-Marullaz, L.: Un cas de malformation du carpe. *Bull. Soc. Radiol. méd. France* **10** (1922).
- Ducourthial, D.: Des lésions traumatiques du sémi-lunaire. *Rév. de Chir.* **65** (1927).
- Dudan, Alfred: Le ramollissement du sémi-lunaire du carpe et ses conséquences pratiques. *Rev. méd. Suisse rom.* **43** (1923).
- Eaves, James und Paul Campiche: Note on a malformation of the carpus. *J. Bone Surg.* **4** (1922).

- Eid, F.: Über einen Fall von Fraktur des Os naviculare mit zentraler Luxation des einen Fragmentstückes. *Zbl. Chir.* **1924**.
- Eilers, Otto: Beitrag zur Kenntnis der Fraktur des Os triquetrum carpi. *Dtsch. Z. Chir.* **206** (1927).
- Elmslie, R. C.: Midcarpal fracture dislocation. *Proc. roy. Soc. Med., sect. surg.* **13** (1920).
- Engel, A.: Isolierte Fraktur des Os pisiforme. *Dtsch. med. Wschr.* **52** (1926).
- Esau: Os hamatum-Frakturen. *Fortschr. Röntgenstr.* **33** (1927).
- Ausgedehnte symmetrische Malacie im Gebiet der Handwurzelknochen. *Fortschr. Röntgenstr.* **38** (1928).
- Eysserich, M.: Subluxation du scaphoïde en avant avec fracture du sémi-lunaire sans déplacement. *Soc. chir. Paris*, 29. Nov. 1922.
- Farr, Charles E.: Dislocation of the carpal semilunar bone. *Ann. Surg.* **84** (1926).
- Faulkner, Donald M.: Bipartit carpal scaphoid. *J. Bone Surg.* **10** (1928).
- Ferrero, Vittorio: Contributo allo studio delle fratture isolate dello scafoïde del carpo da causa diretta. *Chir. Org. Movim.* **12** (1928).
- Finochietto, Ricardo e Benito Ferro: Carpo-metacarpal luxation. *Rev. Chir. Buenos-Aires* **6** (1927).
- Fischer, Wilhelm: Die dorsale Abspaltung am Triquetrum und ihre Entstehung. *Fortschr. Röntgenstr.* **25** (1917).
- Flesch-Thebesius, M.: Über einen Fall von Luxation des Os lunatum mit Fraktur des Os naviculare und des Os triquetrum. *Z. Chir.* **43** (1916).
- Fontaine, R.: A propos de l'atrophie traumatique du sémi-lunaire. *Rev. de Chir.* **44** (1925).
- Forni, Gherardo: Lussazione completa esposta traumatica del polso. *Chir. Org. Movim.* **8** (1924).
- Frank, J.: Dorsale Verrenkung des Multangulum minus. *Neederl. Tijdschr. Geneesk.* **1925**.
- Fränkel-Tissot, Hans C.: Beiträge zur Frage der traumatischen Ernährungsstörung des Os lunatum manus. *Fortschr. Röntgenstr.* **21** (1914).
- Friedrich: Über scheinbare Knochenzerstörung des Os lunatum. 16. Tagg dtsch. Röntgenes. **1925**.
- Frobisher, J. H. M.: A case of anterior dislocation of the semilunar bone. *J. Army med. Corps* **27** (1926).
- Füredi, A.: Ein Fall von isolierter Luxation des Os lunatum. *Ung. Röntgenes.* **20**. Febr. 1928.
- Gara: Zwei Fälle von Kahnbeinbruch und Fraktur des Os triquetrum. *Freie Verigg d. Chir. Wien*, 21. Jan. 1926.
- Gastreich, Walter: Osteomalacie am Os lunatum. *Dis. Erlangen* 1927.
- v. Gaza: Über die sekundären Veränderungen nach Fraktur des Os lunatum und Os naviculare carpi. *Münch. med. Wschr.* **1914**.
- Gentil, Neuf cas de dislocation du carpe. *Soc. chir. Paris*, 10. Juli 1918.
- Gioja, Edoardo: La lussazione del semilunare. *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **1** (1926).
- Gocht, H.: Die Röntgenliteratur 1922—25 (Bd. 6).
- Goddu, Louis A. C.: A case of complete disability of the hand by relaxed articulation of the first metacarpus and trapezium etc. *Boston med. J.* **192** (1925).
- Gold, E.: Zur Frage der konservativen Behandlung der interartikulären Brüche des Os naviculare carpi. *Bruns' Beitr.* **140** (1927).
- Richtlinien der Frakturenbehandlung. *Dtsch. Z. Chir.* **211** (1928).
- und A. Winkelbauer: Mikroskopische Befunde bei Mondbeinnekrose. *Arch. klin. Chir.* **146** (1927).
- Golden, William W.: Dislocation of the semilunar bone. Report of case in which reduction was successful. *J. amer. Med. Assoc.* **1921**.
- Golliner: Bruch des Schiffbeines. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**.
- Göttche, O.: Asymmetrisches Auftreten der Epiphysenkerne der Handwurzel. *Fortschr. Röntgenstr.* **38**.
- Grimault, L.: Luxation subtotale du carpe rétro-lunaire. Réduction sanglante tardive. *Rev. d'Orthop.* **14** (1927).
- Grumbach, Arthur: Das Handskelet im Lichte der Röntgenstrahlen. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller 1921.

- Grundig, J.: Über traumatische Handgelenksluxationen. Inaug.-Diss. Greifswald 1925.
- Guibbé, Maurice: De la luxation sous lunaire du carpe etc. Rev. d'Orthop. **25** (1914).
- Guillemin: Traumatismes carpiens. Soc. chir. Paris, 1. Juli 1924.
- André: Fracture isolée du sémi-lunaire. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54** (1928).
- Halter, Gustav: Ein Fall von Luxationsfraktur des Metakarpale I mit Fraktur des Multangulum majus. Arch. klin. Chir. **117** (1921).
- Harms, Claus: Ausgedehnte symmetrische Malacie im Gebiete der Handwurzelknochen. Fortschr. Röntgenstr. **36** (1927).
- Harold, Edwards und E. Bellis Clayton: Fracture of the lower end of the radius in adults. Brit. med. J. **1929**, Nr 3549.
- Heimerzheim, A.: Ein Fall von Os paratrapezium, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den isolierten Frakturen des Os multangulum majus. Dtsch. Z. Chir. **186** (1924).
- Über einige akzessorische Handwurzelknochen nebst ihrer chirurgischen Bedeutung. Dtsch. Z. Chir. **190** (1925).
- Henard, Etienne: Hyperdéveloppement des os du carpe chez un enfant. Tumeur blanche. J. belge Radiol. **16** (1927).
- Henderson, Melvin S.: Chronic osteitis of the semilunar bone. J. Bone Surg. **24** (1926).
- Hering, W.: Zur Frage der Mondbeinmalacie. Z. Chir. **1924**.
- Hirsch, M.: Ein Fall von beiderseitiger Fraktur des Os naviculare carpi. Freie Ver.igg Chir. Wien, 11. Dez. 1924.
- und Karl Goldhamer: Beitrag zur Frage der Heilungsmöglichkeiten des Kahnbeinbruches. Arch. klin. Chir. **151** (1928).
- Hraboszky, Z.: Frakturen des Os naviculare carpi und Os pisiforme. Ver. ung. Röntgenärzte, 28. März 1928.
- Hultén, Olle: Über anatomische Variationen der Handknochen. Acta radiol. scand. (Stockh.) **9** (1928).
- Jaroschy, W.: Die sogenannte Malacie des Os lunatum carpi. Bruns' Beitr. **143**.
- und Hans v. Gregora: Zur Frage der blutigen Behandlung der perilunären Luxation der Hand. Med. Klin. **1928**.
- Jean, G.: Les dislocations du carpe. Arch. Méd. nav. **108** (1918).
- und Solcard: Fractures du pisiforme. Rev. d'Orthop. **10** (1923).
- Jeanne et Mouchet: Les lésions traumatiques fermées du poignet. 18. Congr. franç. Chir. Paris **1919**.
- Jensen, Jörgen: Fractura ossis triquetri. Dansk. Kir. selskap. Forh. 14. Jan. 1922.
- Brüche der Handwurzelknochen. Det med. selskap Köbenhavn Forh., 11. Dez. 1923.
- Johannson, Sven: Ein Fall von Luxation des Os hamatum. Acta radiol. (Stockh.) **7** (1926).
- Johnson, Rob. W.: A study of the healing process in injuries to the carpal scaphoid. J. Bone Surg. **9** (1927).
- Judet: Une forme rare de dislocation carpienne. Soc. Chir. Paris, 9. Dez. 1918.
- Kappis, M.: Frakturen und Höhlenbildungen in den Handwurzelknochen. 46. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin **1922**.
- Die Frakturen der Handwurzelknochen und Höhlenbildungen in ihrem Röntgenbild. Arch. orthop. Chir. **21** (1923).
- Katz: Luxation des Os lunatum. Breslau chir. Ges., 12. Dez. 1927.
- Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin.
- Kautz, F.: Zur isolierten Malacie des Os naviculare carpi. Fortschr. Röntgenstr. **31** (1923).
- Kieling: Röntgenologische Studien über den Knochenabbau bei Frakturheilung. Arch. orthop. Chir. **35** (1927).
- Kimmerle, Adolf: Wichtigkeit der Wiederholungen der Aufnahmen im Unfallbetrieb. Fortschr. Röntgenstr. **36**.
- Kingreen, Otto: Die Fraktur des Os triquetrum. Bruns' Beitr. **130** (1923).
- Kleinberg, S.: Dislocation of the carpal scaphoid and semilunar bone. J. amer. med. Assoc. **74** (1920).
- Knapp, Harry B.: Dislocation of the semilunar carpal bone. J. amer. med. Assoc. **79** (1922).
- Krapp, Ferdinand: Ein Beitrag zur Luxation der Handwurzelknochen. Münch. med. Wschr. **1927**.

- Kraske, Hans: Luxation des Naviculare manus. Arch. orthop. Chir. **25** (1927).
- Lambotte: Chirurgie opératoire des fractures. Paris 1913.
- Landau, Hans: Zur Kenntnis der traumatischen Handgelenksluxationen. Arch. klin. Chir. **130** (1924).
- Lapointe, André: Les luxations dites du sémi-lunaire en avant. Clinique **8** (1913).  
— und Nuhan: Présentation des radiographies. Soc. chir. Paris, 2. Juli 1919.
- Lacquerrière et Loubier: Scaphoïde bipartitum du poignet et accidents du travail. Soc. franç. Électrothér. et Radiol., 25. Juli 1922.
- Laroyenne und Rousselin: Un cas de „dislocation du carpe“. Soc. nat. Méd. et Sci. méd. Lyon, 14. März 1928.
- Latten, W.: Eine ungewöhnliche Form der Handgelenksverletzung. Zugleich ein Beitrag zur Mechanik der Triquetrumfrakturen. Zbl. Chir. **1927**.
- Launsbury, B. F.: Importance of fractures of the small bones of the hand and foot. Internat. J. Surg. **30** (1917).
- Ledderhose: In Bentzold und Stinzings Handbuch der gesamten Therapie. Bd. 6.
- Lediard, A. H.: Dislocation of the semilunar bone. Edinburgh med. J. **30** (1923).
- Lee, Burton J.: Immediate active mobilization of the wrist joint following excision of fractured scaphoid. Ann. Surg. **71** (1920).
- Lefèvre, M.: Fracture de la base de la styloïde radiale avec fracture de la base du scaphoïde et de la base du grand os. Soc. anat.-chir. Bordeaux, 3. Juni 1925.
- Le Fort: Deux cas de luxation du sémi-lunaire. Réun. méd. 1. Armée. Sept. **1916**.
- Le Marc Hadour: Fracture du scaphoïde. Réun. méd.-chir. Hôp. Lille, 7. April 1927.
- Lévai, Josze: Über die Behandlung der Knochenbrüche der oberen Extremität. Therapia **2** (1925).
- Lheureux, M.: Carpe à une seule rangée. Soc. chir. Paris, 4. Jan. 1926.  
— Entorse grave du poignet avec fracture du sémi-lunaire et décapitation du grand os. Réun. méd.-chir. Hôp. Lille, 21. Febr. 1927.
- Lumière: Énucléation du sémi-lunaire, avec fracture du scaphoïde. Soc. Anat. Paris, 8. März 1918.
- Mc Bride, Earl: Dislocation of the semilunar bone. Neurospastic fixation of the hand. Arch. Surg. **14** (1927).
- Mc Carty, F. B.: Fracture of carpal scaphoid. Surg. Clin. Chicago **3** (1919).
- Mc Gauley, F. E.: Injuries to carpal bones. Arch. Surg. **10** (1925).
- Magliulo, Alfonso: Sulle fratture isolate medio-transversali dello scafoïde del carpo con speciale riguardo ai loro esiti. Arch. ital. Chir. **20** (1928).  
— Contributo allo studio delle fratture isolate ed associate dello scafoïde carpale e loro trattamento. Arch. di Ortop. **43** (1927).
- Magnuson, Paul B. und J. S. Coulter: Forward dislocation of semilunar bone, undiagnosed. Internat. Clin. XXX. s. **3** (1920).
- Malgaigne: Die Behandlung der Knochenbrüche und Luxationen. Paris 1850.
- Malley, Guy und F. R. Pouzet: Un cas de fracture grave de l'extrémité inférieure du radius avec dislocation radiocarpienne. Soc. nat. Méd. et Sci. méd. Lyon, 16. März 1927.
- Martin, Andre: Laies de l'articulation du poignet. Paris méd. **11** (1921).
- Mandl, F.: Ein Fall von isolierter indirekter Fraktur des Os multangulum majus. Bruns' Beitr. **123** (1921).
- Manon, Max: Les fractures du trapeze dans les traumatismes du carpe. Rev. d'Orthop. **11** (1924).
- Maximoff, G.: Zur Frage der Luxationen im radiokarpalen Gelenk. Chirurgie **34** (1913).
- Ménard, M.: Fracture ancienne partiellement consolidée du scaphoïde du poignet gauche. Soc. anat. Paris, 6. Jan. 1927.
- Mensor, Merrill C.: Isolated tuberculosis of the carpus, its diagnosis and treatment. Case report. California Med. **29** (1928).
- Meyer: Über Radius- und Handwurzelfrakturen. Med. Ges. Göttingen, 15. Jan. 1925.
- Michaelson, Erik: Case of luxatio manus. Acta chir. scand. (Stockh.) **60** (1926).
- Mocquot: Fracture complex du sémi-lunaire. Soc. chir. Paris, 22. Dez. 1926.
- Moiroud et Acquariva: Luxation du scaphoïde carpien sans fracture. Soc. chir. Marseille, April 1922.



- Möller, H.: Handwurzelverletzungen, die bei der Arbeiterversicherung zur Beurteilung gelangen. Diskussion zum Vortrag von Jensen. Det. med. Selskab. Köbenhavn Forh., 11. Dez. 1923.
- Monnars, M.: Des resultats éloignés de la luxation du carpe. *Rév. méd. Suisse rom.* **45** (1925).
- Moreau, L.: Fractures isolée du trapèze. *Arch. Électr. méd.* **29** (1921).
- Moritsch, Paul: Das Unfallmaterial der I. Chir. Klinik im Jahre 1928. *Wien. klin. Wschr.* **1929**, Nr 19.
- Mouchet: Luxation subtotale du carpe avec lésions radio-cubitales. *Soc. chir. Paris*, 3. Mai 1922.
- Deux cas de fractures du sémi-lunaire. *Soc. chir. Paris*, 1. März 1922.
- Dislocation de la rangée antebrachiale des os du carpe. *Soc. chir. Paris*, 30. Okt. 1918.
- Traumatismes radiocarpieus. *Soc. chir. Paris*, 4. Nov. 1925.
- Dissection d'une pèce de luxation subtotale du carpe rétrolunaire. *Soc. chir. Paris*, 28. Juli 1928.
- A.: Division congénitale du scaphoïde carpien simulant une fracture. *Naviculare carpi bipartitum*. *Rev. d'Orthop.* **5** (1914).
- und Akif Bey Chakir: Dislocation du carpe avec fractures du scaphoïde, du pyramidal et de l'apophyse du radius. *Soc. anat. Paris*, Nov. **1924**.
- und Guillemin: Fracture isolée du sémi-lunaire. *Soc. chir. Paris*, 8. Febr. 1928.
- und Mathieu: Énucléation du sémi-lunaire, réduite par manoeuvres externes sous l'anesthésie général. *Soc. chir. Paris*, 23. Jan. 1923.
- M.: Traumatismes carpiens. Resultats éloignés. *Soc. chir. Paris*, 14. Okt. 1925.
- Luxation carpienne aux double fracture radiale. *Soc. chir. Paris*, 29. April 1925.
- Traumatisme carpien grave. Reposition sanglante. *Soc. chir. Paris*, 25. Febr. 1925.
- Trois observations des fractures des os du carpe. *Soc. Chir. Paris*, 7. Dez. 1927.
- Moulouguet: Une série de traumatismes du carpe. *Soc. anat. Paris*, 18. Dez. 1922.
- Moore, Paul und Rob. Soupault: Luxation médio-carpienne en dehors. *Rev. d'Orthop.* **8** (1921).
- Moutier, George: Fractur par ramollissement du sémi-lunaire. *Rev. d'Orthop.* **1926**, No 3.
- Müller, W.: Über Erweichung und Verdichtung des Os lunatum, eine typische Erkrankung des Handgelenkes. *Brun's Beitr.* **119** (1920).
- Demonstration eines Falles von doppelseitiger Malacie des Mondbeines. *Ärztl. Ver. Magdeburg*, 17. Dez. 1924.
- Nanneslad, Christian: Ein Fall von Luxatio ossis lunati. *Hosp.tid. (dän.)* **1928**, Nr 42.
- Neck, M. van: Luxation antérieure du cubitus au poignet. *Arch. franco-belg. Chir.* **1924**, No 6.
- Neuhöfer: Fractura ossis navicularis manus. *Ärztl. Ver. Hamburg*, 18. Okt. 1927.
- Paul: Beitrag zur Klinik der Verletzungen im Bereich des Carpus. *Brun's Beitr.* **128** (1923).|
- Nicolaysen, Knud: Luxatio manus. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **56** (1923).
- Nicolis, Stefano: Contributo allo studio delle lesioni traumatiche del carpo. *Radiol. med.* **10** (1923).
- Nicotra, A.: Contributo allo studio delle lussazioni del carpo. *Chir. Org. Movim.* **25** (1921).
- Nogier, Th.: Une cause d'erreur dans l'interpretation des radiographies du poignet. La pseudoluxation physiologique du scaphoïde. *Lyon méd.* **122** (1915).
- Oehlecker, F.: Über die volare Luxation des Os lunatum. *Brun's Beitr.* **94** (1914).
- Off, Igino: Di una rare lesione osteo-articolare per contracollo. *Chir. Org. Movim.* **7** (1923).
- Oudard, M.: Un cas d'énucléation antérieure scapho-lunaire. *Rev. d'Orthop.* **1926**.
- Pabst, Josef: Interkarpale Luxationsfraktur. *Inaug.-Diss. Bonn* 1922.
- Page, Max C.: Cases of injuries to the carpal bones. *Proc. roy. Soc. Med.* **14** (1921).
- Paitre, F. R. C.: De quelques lésions traumatiques du carpe en marge des données classiques. *Arch. Méd. mil.* **83** (1925).
- M.: Deux cas de dislocation ancienne du carpe. *Soc. chir. Lyon*, 24. Jan. 1924.
- Patel: Un cas de luxation isolée de trapèze. *Soc. chir. Paris*, 3. Juli 1918.
- und Vergnory: Fracture du sémi-lunaire. *Soc. chir. Lyon*, 3. Febr. 1927.

- Paterson-Brown, K.: Fractures of the navicular. *Brit. med. J.* **1928**.
- Pera, Gennaro: Un caso di frattura dell' osso scafoide del carpo. *Ann. di Med. nav. e colon.* **1** (1924).
- Péraire: Trois observations des fractures du scaphoïde. *Soc. anat. Paris*, 6. Jan. 1927.
- und Chabry: Quelques cas de fractures et luxations des os du carpe. *Soc. chir. Paris*, 25. April 1919.
- Pérard, M.: Poignet „a ressort“ par traumatisme. *Soc. Méd. Maroc*, 6. Jan. 1926.
- Petit-Dutaillis: Dislocation du carpe avec luxation du poignet droit en dehors. *Soc. chir. Paris*, 25. Aug. 1915.
- Pfab, Bruno: Ein Fall von Fraktur des Os pisiforme. *Arch. klin. Chir.* **1924**.
- Pförringer: Zur Kenntnis der Mondbeinverletzungen. *Arch. orthop. Chir.* **26** (1928).
- Pigeon et Loustric: La „malacie“ traumatique du sémi-lunaire. *Arch. franco-belg. Chir.* **19** (1926).
- Pilcher: Fractures of the lower extremity or base of the radius. *Ann. Surg.* **1917**.
- Pillot: Luxation du sémi-lunaire. *Rev. méd. N. Armée* **1916**.
- Plisson, L.: Deux cas de luxation trapèzo-métacarpienne. *Lyon chir.* **11** (1914).
- Podlaha, Josef: Anatomisch-physiologisches zur Luxation des Mondbeines und zur Verletzung des Handgelenkes. *Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.)* **2** (1923).
- Pokrowsky, S. A.: Ein Fall von indirekter Luxation des Os naviculare carpi. *Zbl. Chir.* **1927**.
- Pollosson, E. und Dechaume: A propos de la luxation carpo-métacarpienne latérale. *Rev. d'Orthop.* **15** (1928).
- Prat, Dominge: Zwei Fälle von Luxation des Carpus und ein weiterer durch Fraktur komplizierter. *Ann. Fac. Méd.* **7** (1922).
- Regnault, Jules: Les luxations trapèzo-métacarpiennes. *Arch. gén. Chir.* **6** (1913).
- Ricard, A. und Heitz: Traumatisme du poignet. *Soc. nat. Méd. Lyon*, 23. März 1927.
- Ritter, Fraktur des Naviculare der Hand. *Med. Ges. Düsseldorf*, 26. Okt. 1926.
- Robinson, Wilton R.: Backward dislocation of the carpal semilunar. *J. amer. med. Assoc.* **84** (1925).
- Rocher: Luxation rétro-lunaire du carpe et fracture du scaphoïde. *Soc. méd. et chir. Bordeaux*, 2. Jan. 1925.
- Rogers, Mark H.: Traumatic osteitis of the wrist. *Boston med. J.* **186** (1922).
- Romani, Antonio: Contributo clinico e sperimentale allo studio delle lesioni traumatiche del pugno. *Arch. ital. Chir.* **22** (1918).
- Roth, Paul Bernard: Fracture of right semilunar bone. *Proc. roy. Soc., sect. surg.* **14** (1920).
- Rouvillois, M.: Dislocation complète du carpe en avant. *Soc. chir. Paris*, 23. Mai 1928.
- Roux, Jacques: Ostitis fibrosa localisata. *Rev. méd. Suisse rom.* **1927**.
- Roux-Berger: Deux cas de traumatismes carpiens graves. *Soc. chir. Paris*, 23. Nov. 1921.
- Rowlands, R. P.: Some fractures. *Guy's Hosp. Gaz.* **35** (1921).
- Runyan, R. W.: Dislocation of the semilunar bone. *Surg. etc.* **20** (1915).
- Samygin, A.: Die Malacie der Handwurzelknochen als professionelle Erkrankung. *Vestn. Rentgenol. (russ.)* **4** (1926).
- Saupe, Erich: Beitrag zur traumatischen Ernährungsstörung des Os lunatum. *Bruns Beitr.* **128** (1923).
- Schandig: Über die Malacie des Mondbeines und dessen Gefäßversorgung. *Ver. bayer. Chir. München*, 25. Aug. 1925.
- Schinz, H. R.: Navicularefraktur mit Höhlenbildung. *Zbl. Chir.* **1922**.
- Pseudarthrose des Os naviculare nach Fräsenverletzung des Radius und Carpus. *Zbl. Chir.* **1923**.
- Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1928.
- Schläpfer, K.: Ein Fall von kompletter dorsaler Luxation des Daumenmetacarpus. *Dtsch. Z. Chir.* **143** (1918).
- Schloffer: Luxationen des Os pisiforme. *Disk. 14. Tagg südostdtsch. Chir.-Ver.igg* **1927**.
- Schmidt, W.: Über einen seltenen Fall von isolierter Luxation des Os capitatum. *Fortschr. Röntgenstr.* **27** (1919).

- Schnek, Fritz: Die Heilung frischer und alter Kahnbeinbrüche mittels fixierender Behandlung. Ges. Ärzte Wien, 1. Juni 1928.
- Die anatomisch-konstitutionelle Bedingtheit der typischen Handwurzelverletzungen und die Erfolge der konservativen Behandlung. Bruns' Beitr. **146** (1929).
- Zur Entstehung, Behandlung und Verhütung der sogenannten posttraumatischen Naviculacysten. Fortschr. Röntgenstr. **39** (1929).
- Schum, H.: Weitere Erfahrungen über die Brüche der Hand- und Fingerknochen. Dtsch. Z. Chir. **193** (1925).
- Schütze: Über die in den letzten 20 Jahren in der kaiserlichen Marine vorgekommenen traumatischen Luxationen. Veröff. Mar.san.wes. Berlin **1914**, H. 9.
- Stern, Walter: G. Dislocations of the carpal semilunar bone. J. amer. med. Assoc. **75** (1920).
- Stöhr, F.: Luxation des Os naviculare carpi. Freie Ver.igg Chir. Wien, 11. Dez. 1924.
- Stolz und Kuhlmann: Variété rare de luxation médio-carpienne. Soc. méd. Bas Rhin, 30. Juni 1923.
- Strauß, Francis Howe: Carpal injuries. Surg. Clin. N. Amer. **7** (1927).
- Swynghedauw und Le Marc Hadour: Deux cas de fracture isolée du scaphoide carpien. Réun. méd.-chir. Hôp. Lille, 22. Juli 1922.
- Tailhefter, A.: Fracture de la tête du radius gauche avec écrasement de la cupule cartilagineuse. Bull. Soc. Anat. Paris **1925**, H. 9.
- Tartagli, Dino: Una particolare lesione delle due articolazioni radiocarpiche. Radiol. med. **14** (1927).
- Tavernier: Sur deux lésions traumatiques du poignet à mécanisme rare. Soc. chir. Lyon, 31. Mai 1923.
- Therstappen: Zur traumatischen Malacie der Handwurzelknochen. Fortschr. Röntgenstr. **26** (1916).
- Thornton, Lawson: Old dislocation of os magnum, open reduction and stabilization. South. med. J. **17** (1924).
- Todd, A. H.: Fractures of the carpal scaphoid. Brit. J. Surg. **9** (1921).
- Todtenhaupt: Zwei Fälle von Mondbeinverrenkung. Fortschr. Röntgenstr. **34**.
- Towne, E. B.: Fracture-dislocation of the carpal bones. Surg. Clin. N. Amer. **3** (1923).
- Troell, Abraham: Einige Worte über die Entstehungsweise und den Mechanismus der Fractura ossis navicularis manus. Acta chir. scand. (Stockh.) **55** (1923).
- Ujma, A.: Über Endausgänge nicht operierter Lunatumluxationen. Dtsch. Z. Chir. **196** (1926).
- Voorhoeve, M.: Verrenkung des Os triquetrum. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1917**.
- Wakeley, C. P. G.: An uncommon injury of the carpus. Brit. J. Surg. **7** (1920).
- Walter, M.: Dislocation du carpe avec luxation partielle du poignet en dehors et en arrière. Soc. chir. Paris, 26. Mai 1915.
- Webb, Roscoe G.: Kienböcks disease of the semilunar bone. Ann. Surg. **84** (1926).
- Weil, S.: Über Verletzungen und traumatische Erkrankungen der Handwurzelknochen. Bruns' Beitr. **140** (1927).
- Weiß, K.: Beiderseitige Malacie des Os lunatum. Ges. Ärzte Wien, 16. Mai 1926.
- Wiener: Handwurzelverletzungen. Breslau. chir. Ges., 6. Dez. 1920.
- Wilson, M. J.: The modern treatment of fractures. J. amer. internat. Homeop. **20** (1927).
- Wittek: Zwei Fälle mit isolierter volarer Luxation des Os lunatum carpi. Münch. med. Wschr. **1926**.
- Über die Behandlung der Mondbeinverrenkung. Wien. klin. Wschr. **1926**.
- Wohlauer, F.: Doppelseitige Erkrankung des Os lunatum und Cyste in einem Os naviculare manus. Fortschr. Röntgenstr. **31** (1923).
- Wollenberg: Über Knochennekrosen. Arch. f. Orthop. **50** (1928).
- Navicularefraktur mit Höhlenbildung. Zbl. Chir. **1922**.
- Über die Preiserschen Navicularecysten. Fortschr. Röntgenstr. **18**.
- Yersin, C. G.: Dislocation du poignet, fracture du scaphoide, luxation du sémi-lunare. Rev. méd. Suisse rom. **1917**.
- Zamboni, Giovanni: Un caso di frattura isolata dello scafoide del carpo. Boll. Soc. med.-chir. Modena **23** (1923).

Zuccari, Federigo: La frattura dello scafoide del carpo (suo meccanismo ed evoluzione).

Clin. Chir. 27 (1920).

Zweig, Wolfgang: Beiträge zur Ätiologie der Lunatummalacie. Zbl. Path. 35 (1925).

## Einleitung.

Seit der zusammenfassenden Abhandlung über dieses Thema von Hirsch-Wien aus dem Jahre 1914 wurde die Literatur um eine große Anzahl von Arbeiten über traumatische Läsionen des Carpus bereichert. Sowohl die ausgedehntere Anwendung der röntgenologischen Untersuchung bei subcutanen Verletzungen, wie auch die genauere Verfolgung und Auswertung der dabei zutage tretenden Befunde haben diese früher vernachlässigten Affektionen mehr ins Licht gerückt. Besonders der Ausbau der Unfallversicherungen mit dem Streben nach klarer Diagnosenstellung, rentablen Behandlungsverfahren und Verhütung von Dauerschäden spielt hier eine große Rolle.

Während zu den damaligen Anschauungen über Ätiologie, Entstehungsmechanismus und pathologische Anatomie verhältnismäßig wenig Neues hinzugekommen ist, hat sich bezüglich der Behandlung ein gründlicher Umschwung vollzogen. Die Beobachtungen hinsichtlich der Spätresultate haben den früheren operativen Radikalismus verdrängt und konservative Methoden an seine Stelle treten lassen. Wenn auch die unblutige Behandlung heute noch nicht Allgemeingut der Chirurgen geworden ist, so stellt das doch nur eine Frage der Zeit dar. Die Erfassung breiter Bevölkerungsschichten durch die Zwangsversicherung gestattet besser, als es je möglich war, einen Vergleich der verschiedenen Behandlungsergebnisse — und die Statistiken sprechen eine nur zu deutliche Sprache.

Mit Ausnahme der Mondbeinnekrose, deren Genese derzeit noch strittig ist, bieten die Verletzungen der Handwurzel eine Reihe klinisch und röntgenologisch wohl definierter und gut behandelbarer Krankheitsbilder.

Die zweckmäßige und eingebürgerte Einteilung in typische und atypische Verletzungen soll beibehalten werden. Man muß jedoch dabei im Auge behalten, daß sich diese Nomenklatur in erster Linie nach der Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit richtet; denn auch die selteneren sog. atypischen Verletzungen zeigen bei größeren Beobachtungsreihen, wie sie jetzt bereits vorliegen, eine gewisse Gesetzmäßigkeit hinsichtlich Form und Entstehung.

Nach der Häufigkeit geordnet bezeichnet man als typisch:

Die Fraktur des Naviculare.

Die Luxation des Lunatum, die man heute allgemein und richtiger perilunäre Luxation der Hand nennt.

Die Kombination von Fraktur des Naviculare und perilunärer Luxation, kurz intercarpale Luxationsfraktur genannt.

Die Fraktur des Lunatum. Sie wurde von Hirsch als Übergangsform den atypischen zugeteilt, ist jedoch auch isoliert nicht gar selten und sowohl der Entstehung als dem klinischen Bilde nach als typisch anzusprechen. Besonders die Verletzung des Mondbeinhinterhornes ist eine charakteristische und häufig anzutreffende Knochenläsion.

Diesen eigentlichen Knochenbrüchen und Verrenkungen muß eine Besprechung der Handgelenksdistorsion vorangestellt werden, die allgemein zwar

die leichteste, aber häufigste Form der typischen Verletzungen des Carpus darstellt. Schon Destot und neuerdings Weil haben darauf hingewiesen, daß verschieden schwere Bilder unter diesem Sammelnamen laufen. Sie ist oft nur der Anfangspunkt einer beträchtlichen Funktionsstörung und verdient deswegen genaue Aufmerksamkeit.

Für das Verständnis der typischen Handwurzelverletzungen ist eine genaue Kenntnis der anatomischen und der bewegungsmechanischen Verhältnisse notwendig. Das Studium des Skelets und eines guten Kapselbänderpräparates nützt hier mehr als Lektüre. Ebenso wichtig und für die Diagnose gerade der atypischen Verletzungen von ausschlaggebender Bedeutung ist die Vertrautheit mit der normalen röntgenologischen Anatomie des Handskeletes und speziell die Kenntnis der akzessorischen Knochenelemente. Insbesondere bei Begutachtungen schützt Wissen hier vor Unrecht an den Parteien.

### **Gang der Untersuchung.**

Die zuerst zu erhebende Vorgeschichte orientiert über die Stellung des Körpers und der Hand im Augenblick des Unfallereignisses, die Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit einer bestimmten Verletzung liefern kann. Ferner entscheidet die Anamnese darüber, ob es sich um eine direkte oder indirekte Gewalteinwirkung gehandelt hat, ob ein schweres Trauma vorlag oder nicht usw. Eventuell vorhandene Hautabschürfungen bestätigen die gemachten Angaben oder lassen sie zweifelhaft erscheinen.

Um weiters keine krankhaften Veränderungen zu übersehen, ist es zweckmäßig, planmäßig etwa folgendermaßen vorzugehen: man betrachtet aus gewisser Entfernung die bis zum Ellbogen entblößten Vorderarme und Hände des Patienten abwechselnd von der Beuge- und Streckseite, bei geöffneter und geschlossener Hand. Dabei überblickt man sogleich etwaige Verletzungen der Finger, Schwellungen des Handgelenkes, Unterschiede in der Konfiguration, Formveränderungen nach alter Fraktur usw. Besonders ist, wie wir später zeigen werden, eine stärkere Prominenz des Ulnaköpfchens bedeutungsvoll. Sodann wird die Funktion der Finger und der Handgelenke symmetrisch geprüft, wobei Bewegungseinschränkungen einer Seite sofort auffallen. Zentralwärts fortschreitend schließt sich daran die Prüfung der Pro- und Supination des Vorderarmes bei gebeugtem Ellbogengelenk. Es folgt schließlich die Untersuchung der Beweglichkeit im Ellbogen- und Schultergelenk. Gerade auf diese beiden Gelenke soll besonders geachtet werden, da sie bei älteren Kranken oft nach selbst unscheinbaren Verletzungen am Extremitätenende Sitz von Contracturen sind. Es handelt sich dabei um mittelbare Verletzungsfolgen, die in der Regel einer unzweckmäßigen Behandlung zur Last zu legen sind. Es wurde früher oft behauptet, daß Verletzungen der Handwurzel am Vorder- und Oberarm eine rasch eintretende Muskelatrophie nach sich ziehen, die nach ganz kurzer Zeit irreparabel wird. Der fortschreitende Muskelschwund und die Motilitätsstörungen sind aber nicht auf die angeschuldigten trophischen Störungen zu beziehen, sondern lediglich durch dauernde Zwangshaltung (Mitella!) hervorgerufen. Tatsächlich lassen sie sich bei rechtzeitiger Übungsbehandlung der unverletzten Gelenke immer vermeiden.

Die symmetrische Körperuntersuchung deckt manchmal eine alte Verletzung der anscheinend gesunden Seite auf, was deshalb wichtig ist, weil bei Prüfung der Exkursionsweite und bei Röntgenvergleichsaufnahmen die Verhältnisse der kontralateralen Seite als Maßstab dienen.

Das für die Diagnosenstellung unerlässliche Röntgenbild wird grundsätzlich in zwei aufeinander senkrechten Ebenen angefertigt. Es soll peinlich darauf gesehen werden, daß die Vorderarm längsachse dem Kassettenrand parallel liegt, weil gedrehte Bilder schwerer zu beurteilen sind. Auf dem Profilbild sollen Radius- und Ulnaschatten einander überdecken. Die Seitenaufnahme bei halber Pro- oder Supinationsdrehung läßt häufig markante Veränderungen verschwinden, besonders Verschiebungen in der dorsovolaren Richtung (perilunäre Luxation!) können sich der Erkennung dabei entziehen. Mitunter sind jedoch mehrere Aufnahmen mit veränderter Einstellung des Zentralstrahles oder verschiedenen Drehungen notwendig, um eine Knochenverletzung einwandfrei darzustellen. Auch von der in der letzten Zeit häufiger geübten Röntgenstereoskopie kann man mit Vorteil Gebrauch machen, jedoch muß auch hier die Aufnahme in zwei zueinander senkrechten Ebenen erfolgen.

## A. Die typischen Verletzungen.

### I. Die Distorsion des Handgelenkes.

Sie stellt bei den vielen Traumen, denen die Hand bei der gewöhnlichen Beschäftigung ausgesetzt ist, die häufigste Verletzung derselben dar. Sturz, Schlag, Quetschung und ähnliche Ereignisse schädigen das Handgelenk derart, daß der Betroffene die Arbeit wegen Schmerzen und Funktionsstörung unterbrechen muß. Ob es sich um eine Distorsion im engeren Sinne oder um eine Kontusion handelt, ist zunächst nicht immer zu entscheiden, da viele Verletzte infolge des Shocks nichts über den Hergang anzugeben wissen. Nicht selten ereignet es sich auch, daß unmittelbar nach dem Unfall Beschwerden so gut wie völlig fehlen und erst nach einigen Stunden oder gar erst am nächsten Tag auftreten.

Die Untersuchung ergibt eine Schwellung des Handgelenkes, die diffus oder auf die Gegend der Tabatière lokalisiert sein kann, weiters eine Behinderung der Beweglichkeit, meist im Sinne einer konzentrischen Einschränkung und mehr oder weniger ausgesprochene Kraftlosigkeit des Faustschlusses. Da sich hinter diesem Bild jederzeit eine Fraktur oder Luxation eines Carpalknochens verbergen kann, muß unverzüglich eine Röntgenaufnahme angefertigt werden. Auf die Unzulänglichkeit der Durchleuchtung zu diagnostischen Zwecken und auf die gänzlich unangebrachte Sparsamkeit wurde schon oft von berufener Seite hingewiesen und wir können nur noch einmal eindringlich darauf hinweisen; die Kosten einiger hundert negativer Filmaufnahmen sind verschwindend gering im Vergleich zu dem volkswirtschaftlichen Schaden einer übersehenen schweren Handwurzelverletzung.

Man findet häufig Fissuren oder Frakturen des Kahnbeines, Abspaltungen der Mondbeinhörner, Verletzungen des Speichen- oder Ellengriffels usf. hinter diesen „Verstauchungen“ Aber auch ohne sichtbare Knochenverletzung kann es zu einer Läsion der zahlreichen intercarpalen Ligamente kommen. Destot, der sich schon frühzeitig mit dem Studium der Handwurzelverletzungen befaßt

hatte und wohl einer ihrer besten Kenner war, unterscheidet in einer posthumen, von seinen Schülern herausgegebenen Abhandlung die einfache und die schwere Distorsion. Als Ausdruck dieser glaubt er eine besondere Verschiebung der Knochen auch röntgenologisch nachweisen zu können; während nämlich das Lunatum normalerweise in der sagittalen Aufnahmerichtung als Trapezoid erscheint, soll bei der schweren Distorsion — Dislokationstypus —, die mit einer Kippstellung dieses Knochens verbunden sei, der dorsale Abschnitt in Form eines Dreieckes oder eines Y sichtbar werden. Außerdem komme es zu einer Überschneidung der Kontur des Mondbeines mit dem Kahn- und Kopfbein oder es tritt ein besonders breiter, klaffender Gelenkspalt zwischen diesen Knöchelchen auf (s. Abb. 17 a, c). Weil hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die geschilderten Veränderungen wohl nur sehr selten nachzuweisen und meist der Ausdruck geringer Projektionsverzeichnungen sind.

Nichts spricht mehr für die Wichtigkeit dieser Röntgenbilder als der Umstand, daß die ziemlich häufige und im Seitenbild so markante perilunäre Dorsal luxation sehr oft nicht erkannt und daher den Kranken schwerster Schaden zugefügt wird. Auch atypische Verletzungen werden übersehen (Luxation des Kahnbeines, Pokrofsky).

Pathologisch-anatomisch findet sich als Zeichen der Zerreißen im Bandapparat ein Bluterguß ins Handgelenk, der durch Punktion nachweisbar ist. Die Verletzung der Bänder ist deswegen bedeutungsvoll, weil Preiser, der als erster das Bild der posttraumatischen Handwurzelcysten beschrieben hat, eine Ruptur der Ligamente mit den darin verlaufenden ernährenden Gefäßen für die Höhlenbildungen mit konsekutiver Spontanfraktur verantwortlich gemacht hat. Für das Naviculare jedoch scheint als Ausgangspunkt der Preiser'schen Höhlen eine nicht erkannte primäre Fraktur sicher zu sein (Gaza, Kautz, Schinz, Schnek, Wohlaue).

Trotz des primär negativen Röntgenbefundes lassen sich manchmal bei einer Kontrolluntersuchung nach ungefähr 3 Wochen kalkdichte Schatten nachweisen, die Verknöcherungen von mit den Bandansätzen ausgerissenen Periostteilchen entsprechen. Sie sind gewöhnlich in der Gegend des Lunatumhinterhornes, der dorsalen Capitatumfläche oder der dorsalen Radiusgelenkmitte lokalisiert. Klinisch zeigen diese Fälle einen protrahierten Verlauf als Ausdruck der weiterreichenden Weichteilschädigung.

Die gewöhnliche Behandlung der Distorsion besteht in vorübergehender Immobilisierung und Applikation von feuchten Kompressen im akuten Schmerzstadium, nach Abklingen der Schwellung in passiven Bewegungen und Massage. Die Mehrzahl der Verletzten ist dabei nach wenigen Tagen arbeitsfähig, wenn auch gewisse Beschwerden, insbesondere die Schwäche des Faustschlusses, noch längere Zeit bestehen bleiben können. Da die Schmerzhaftigkeit ein Zeichen des noch nicht abgeschlossenen Heilungsprozesses ist, empfiehlt sich eine exakte Fixation mittels dorsaler ungepolsterter Gipschiene (vgl. Abb. 24) (Böhler) für wenigstens 8—10 Tage, resp. bis zum Verschwinden der Beschwerden. Durch die Ruhigstellung sind die Kranken sofort schmerzfrei, die Finger können normal bewegt werden, und die Verletzten können unter Umständen sogar ihrem Beruf nachgehen.

Jene Fälle, die nach Abnahme des fixierenden Verbandes dauernd über Schmerzen klagen, müssen spätestens nach 2—3 Wochen neuerlich röntgenisiert

werden. Man wird häufig im Bereich des Naviculare eine Aufhellungszone finden, wie sie einem infolge Resorption verbreiterten Frakturspalt oder einer beginnenden zentralen Höhle entspricht (Preiser, Schinz, Schnek). Es handelt sich dann um eine primär nicht erkannte Fraktur, die nach den für den Kahnbeinbruch geltenden Grundsätzen zu behandeln ist.

## II. Die Fraktur des Naviculare.

### 1. Häufigkeit.

Genauere Angaben über die Frequenz des Kahnbeinbruches sind auch in der neueren Literatur spärlich. Hirsch schrieb darüber 1914: „Über die Häufigkeit der Fraktur des Os naviculare lauten die Angaben verschieden und dürfen zur Beurteilung der wahren Frequenz nur mit Vorsicht verwendet werden, weil jenen Chirurgen, die sich mit dieser Verletzung befassen, das Material reichlicher zufließt als anderen. Jedenfalls muß konstatiert werden, daß die Fraktur des Os naviculare gewiß zu den häufigen Knochenbrüchen gehört.“ Im großen und ganzen haben diese Sätze auch heute noch Geltung.

Nach der Statistik von Immelmann (1907) betrug die Häufigkeit  $\frac{1}{2}\%$ , nach der Schätzung von Hirsch (1914) 1—2%. Nach Ledderhose sind die Naviculare- und Lunatumverletzungen bei der arbeitenden Bevölkerung fast so häufig wie die typischen Radiusfrakturen. Diese Auffassung geht offenbar zu weit — ungefähr ein Viertel bis ein Drittel dürfte dem wahren Verhältnis am nächsten kommen.

Blumer (1922) sah beim Material der Schweizer Unfallversicherung 48 sichere Navicularefrakturen in 2 Jahren, entsprechend 8% aller Radius- und Ulnafrakturen (inklusive der Abrisse des Processus styloideus ulnae). Das Verhältnis zwischen Carpal-, Metacarpal- und Radiusfraktur betrug 1 : 4 : 8.

Brofeldt fand bei einer Zusammenstellung der Handgelenksfrakturen in Finnland aus den Jahren 1913—1923 im Verhältnis zu den gesamten Frakturen 21% typische Speichenbrüche und 0,5% Kahnbeinbrüche (32 Fälle).

Mc Carty (1922) weist in einer Statistik über 123 Carpalverletzungen 68 Navicularefrakturen aus (55% der Verletzungen des Carpus).

Möller (1923) fand unter 52 Handwurzelverletzungen 18 Navicularefrakturen und 22 Lunatumfrakturen.

Paterson - Brown (1928) berichtet über 46 Navicularefrakturen in 2 Jahren, worunter allerdings viele alte Fälle waren.

Schnek (1928) fand beim Material des Unfallkrankenhauses Wien in 3 Jahren 63 einwandfreie frische Kahnbeinbrüche bei einer Zahl von 1250 Extremitätenfrakturen, davon 280 typische Radiusfrakturen. In Prozenten ausgedrückt sind das ungefähr  $4\frac{1}{2}\%$  der Extremitätenbrüche und rund 20% im Verhältnis zum klassischen Radiusbruch<sup>1</sup>.

Wie sehr die Zahlen schwanken, sieht man am besten aus 2 Veröffentlichungen der letzten Zeit (1929). Harold und Clayton fanden bei 424 Radiusfrakturen nur 1 Kahnbeinbruch, während Moritsch aus der Klinik Eiselsberg-Wien,

<sup>1</sup> Bis zur Zeit der Drucklegung hat sich die Zahl der knöchern geheilten frischen Navicularefrakturen auf 120 erhöht. Die Prozentzahlen sind annähernd die gleichen geblieben (Schnek).



wo dank den Arbeiten Golds besonders darauf geachtet wird, 16 Navicularefrakturen (auf 351 Radiusfrakturen) innerhalb eines Jahres beobachten konnte.

Die Ergebnisse voneinander unabhängiger Beobachter zeigen also eine ziemliche Übereinstimmung. Interessant ist der Vergleich mit den Angaben über die Häufigkeit des Naviculare bipartitum, das seine Entstehung wohl ausschließlich einer unerkannten Fraktur verdankt. Auch hier schwanken die Zahlen zwischen 0,5 und 4<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, wobei noch zu bemerken ist, daß die alten Verletzungen wegen der Gewöhnung an die Beschwerden relativ selten zur Kenntnis des Arztes gelangen.

Tatsächlich darf man für eine größere chirurgische Station ungefähr 20 bis 30 frische Fälle pro Jahr als Durchschnitt annehmen, was einer Frequenz von  $2\frac{1}{2}$ —3<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Extremitätenfrakturen und 50—60<sup>0</sup>/<sub>10</sub> aller Handwurzelverletzungen entsprechen dürfte.

Die Prozentzahlen zeigen bei den einzelnen Autoren eine auffällige Steigerung parallel den absoluten Zahlen beobachteter Kahnbeinbrüche, müssen daher mit der größeren Aufmerksamkeit, die dieser Verletzung zugewendet wird, zusammenhängen. Wiederum bestätigt sich hier der alte Satz, daß den daran interessierten Chirurgen das Material reichlicher zuströmt. Da aber das Material so ziemlich überall das gleiche sein dürfte, besagt die Umkehrung, daß ein größerer Teil aller Navicularefrakturen nicht erkannt wird.

Die Häufigkeit des Kahnbeinbruches ist erklärlich, wenn man den Bau der Handwurzel betrachtet. Das Naviculare ist ein großer und gut beweglicher Knochen, der deshalb, weil er eigentlich beiden Carpalreihen angehört, besonders stark beansprucht wird, und zwar sowohl auf Stauchung, als auch im Sinne der Biegung und Abscherung. Durch die grazile Längsform mit der Verschmächtigung in der Mitte an der Anheftungsstelle der Bänder wird überdies noch eine gewisse Bruchdisposition geschaffen.

Was das Alter anlangt, so findet sich der Kahnbeinbruch am meisten im mittleren Lebensalter (3. und 4. Lebensjahrzehnt). Bei noch bestehenden Epiphysenfugen kommt es im Falle einer Verletzung eher zu einer typischen Epiphysenlösung, während im Senium der klassische Radiusbruch überwiegt.

Auffallend ist das fast ausschließliche Befallensein des männlichen Geschlechtes, so daß eine Navicularefraktur bei einer Frau zu den Ungewöhnlichkeiten zählt. Hirsch erklärt nach Finsterer diesen Umstand durch die Notwendigkeit einer bedeutenden Gewalteinwirkung und gleichzeitigen Festigkeit der übrigen Skeletknochen, da nur bei Erfüllung dieser beiden Bedingungen die Gewalt groß genug ist, um den geschützt liegenden Knochen zu zerbrechen. Jedoch scheint es sich eher um ein gesteigertes Unfallsmoment bei der durchschnittlich schwereren Arbeit der Männer zu handeln, dem die Frau weniger ausgesetzt ist. Es gehören schließlich auch die Navicularefrakturen bei Nicht-Handarbeitern zu den Ausnahmen.

Die rechte und linke Seite sind annähernd gleich oft beteiligt.

Interessant sind die Fälle von Doppelseitigkeit des Kahnbeinbruches, deren häufiges Vorkommen mit der Zunahme der kasuistischen Mitteilungen bekannter geworden ist, wenn auch exakte, zahlenmäßige Angaben darüber noch nicht existieren. Beachtung verdient ferner die Tatsache, daß bei vergleichender Röntgenuntersuchung der anscheinend gesunden und beschwerdefreien Seite oft alte Kahnbeinbrüche und Pseudarthrosen gefunden werden. Während nun

Hirsch in diesem Umstand ausschließlich einen Beweis für den typischen Charakter des Kahnbeinbruches sieht, lassen sich daraus noch weitere Schlüsse ableiten.

Die Verhältniszahlen zum typischen Speichenbruch geben nur einen Maßstab für die Häufigkeit, verglichen mit dem häufigsten Knochenbruch überhaupt,

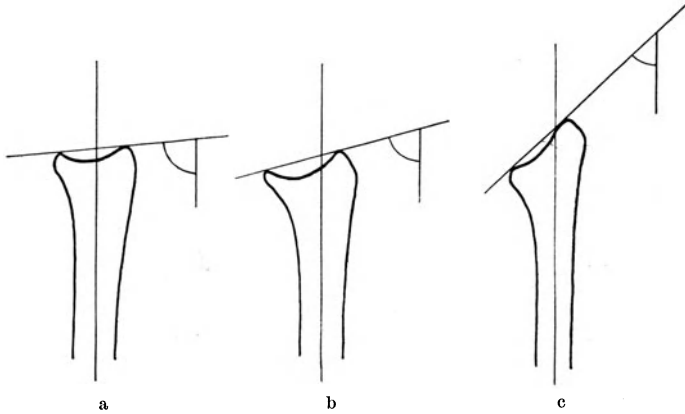


Abb. 1 a-c. Normalradius, Konsolenradius und Madelungradius seitlich. Verschiedene Neigungswinkel der distalen Gelenkfläche zur Längsachse.

wieder. Sie besagt nicht, daß etwa jeder 5. oder 10. Speichenbruch mit einer Navicularefraktur verbunden sein muß. Tatsächlich wird die Kombination beider Bruchformen nicht sehr oft angetroffen. Bizarro

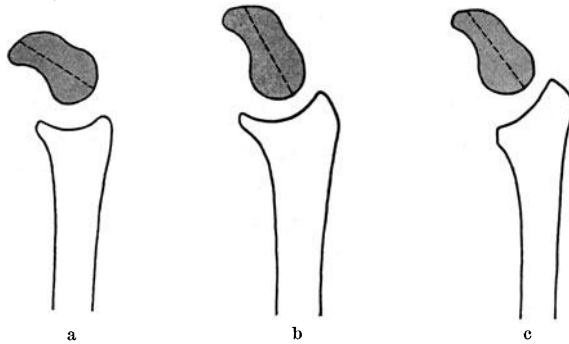


Abb. 2 a-c. Stellung des Kahnbeins in Ruhelage bei verschiedenen Radiustypen. Kompensatorische Aufrichtung bei stärkerer Neigung der Radiusmetaphysenachse.

errechnete aus seinem Material eine Zahl von 5,7%, doch scheint sie eher zu hoch, als zu niedrig gegriffen.

Es ist das deswegen festzuhalten, weil Radius- und Navicularefraktur eine gewisse Ausschließlichkeit in dem Sinne zeigen, daß entweder der eine oder der andere der beiden Knochen bricht. Troell fand auf Grund von anatomischen und Bewegungsstudien, daß der Speichenbruch bei reiner Dorsalflexion im Handgelenk zustande kommt, während für die Entstehung des Kahnbeinbruches neben der Dorsalflexion auch noch eine Radialabduction Voraussetzung sei. Dem widersprechen aber Befunde von direkter Stauchung bei reiner Dorsalflexion,

wie z. B. bei Einklemmungen zwischen zwei Wagen, wo es nicht zur klassischen Radiusfraktur gekommen war. Andere Autoren suchten diese Tatsachen so

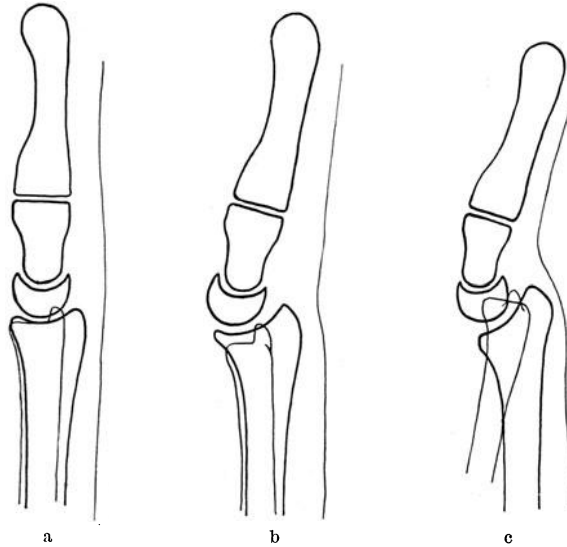


Abb. 3 a—c. Handskelet seitlich in Ruhelage, a bei normalem Radius, b bei Konsolenradius, c bei Madelungdeformität. Kompensatorische Dorsalflexion der proximalen Handwurzelreihe. Einsattelung an der Handgelenkstreckseite.

zu erklären, daß je nach der Richtung der einwirkenden Gewalt und der verschiedenen Handstellung bei gegebener Festigkeit der Bänder der eine oder andere Ansatzpunkt bricht. Schnek hat eine Erklärung in der Weise gegeben, daß er eine anatomische Formveränderung des Radius, die er als Konsolenform bezeichnet, dafür verantwortlich macht. Danach gibt es eine gewisse Varietät der Radiusform, die sich von der normalen Form dadurch unterscheidet, daß die distale Gelenkfläche gegenüber dem Schaft in stärkerem Winkel geneigt und gleichzeitig im ganzen parallel etwas beugewärts versetzt ist. Im Profilröntgenbild springt dann der Radius volar konsolenartig vor (s. Abb. 1—5). Außerdem steht die proximale Handwurzelreihe kompensatorisch in stärkerer Dorsalflexion und die Hand ist im Verhältnis zum Vorderarm leicht supiniert. Der Einfluß dieser anatomisch verschiedenen Konfiguration auf die Entstehung der Navicularefraktur soll beim Entstehungsmechanismus abgehandelt werden. Hier wäre nur zu bemerken, daß diese Anomalie immer auf beiden Seiten ausgebildet ist; sie gibt eine Erklärung für die häufige Doppelseitigkeit und infolge der stärkeren Exposition und der Richtung der Radiusmetaphyse für den Umstand, daß entweder Naviculare oder Radius bricht. Nur bei schwerer Gewalteinwirkung, wo die Festigkeitsgrenze



Abb. 4. Konsolenradius im Profilröntgenbild.

bei schwerer Gewalteinwirkung, wo die Festigkeitsgrenze

der Knochen plötzlich überschritten wird, kommt es zu einem kombinierten Bruch.

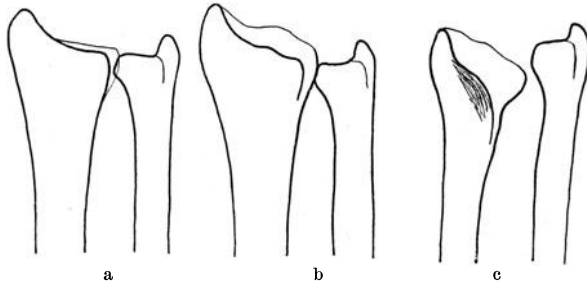


Abb. 5 a—c. Dorsovolares Bild eines a normalen Radius, b Konsolenradius, c Madelungradius.

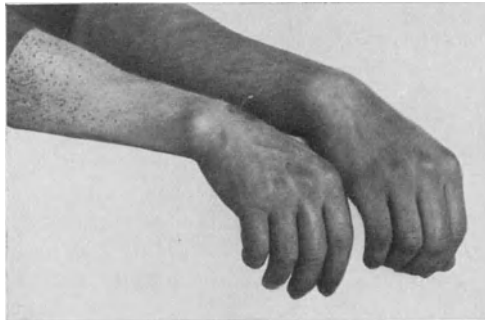


Abb. 6. Dorsale Handgelenkansicht bei Normal- und Konsolenradius. Prominenz des Ellenköpfchens.

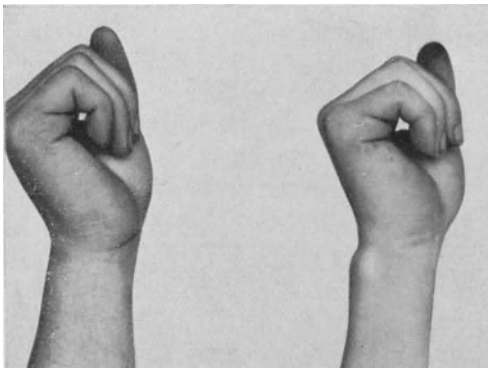


Abb. 7. Seitliche Handgelenkansicht bei Normal- und Konsolenradius (dorsale federnde Subluxation der Elle).



Abb. 8. Seitliche Handgelenkansicht bei einseitiger Madelungdeformität (vollständige dorsale Luxation der Elle).

Da die Konsolenform des Radius stets mit einer relativen Supinationsstellung der Hand einhergeht, springt das Ulnaköpfchen besonders markant unter der Haut vor. Durch entsprechende passive Drehung kann man sich leicht an einer

beliebigen Person von der Richtigkeit dieser Tatsache überzeugen. Es entsteht jener Zustand, der von Sonntag als „federnde dorsale Subluxation der Elle“ bezeichnet wurde. Die äußere Konfiguration des Handgelenkes und die Veränderungen des distalen Speichenendes ergeben, worauf schon Siegrist, ein Schüler de Quervaines, 1908 hingewiesen hat, eine gewisse Ähnlichkeit mit der Madelung'schen Deformität (s. Abb. 5—8). Man könnte also die Erscheinungen des Konsolenradius als die leichteste Grenzform dieser Mißbildung auffassen, so daß dann fließende Übergänge von der Normalform bis zur extremen Verbildung bestehen. Demnach wäre auch für die Navicularefraktur eine anatomisch-konstitutionelle Disposition gegeben.

## 2. Gefäßversorgung des Naviculare.

Wegen der angeblich ungünstigen Heilungsaussichten wurde der Kahnbeinbruch mit der medialen Schenkelhalsfraktur in Parallele gesetzt, obwohl es sich zunächst um zwei grundverschiedene Skeletteile handelt. Die Gemeinsamkeit besteht darin, daß in beiden Fällen der Verlauf der Bruchlinie gänzlich innerhalb der Gelenkkapsel liegt und daß die schon normalerweise kärgliche Blutversorgung durch den Bruch auf das schwerste betroffen wird. Als Folge der Ernährungsstörung bleibt die Callusbildung gering und es resultiert schließlich daraus Pseudarthrosenbildung.



Abb. 9.  
Gefäßinjektionspräparat  
des Kahnbeines.

Da Pathologie und Therapie innig mit der Gefäßversorgung zusammenhängen, müssen wir einige Worte darüber vorausschicken, bevor wir uns den weiteren Abschnitten zuwenden.

Bei der Betrachtung des macerierten Knochens sieht man Öffnungen für die eintretenden ernährenden Gefäße nur an zwei umschriebenen Bezirken, und zwar an der Tuberositas und in jener rauhen Furche zwischen den überknorpelten Gelenkflächen, wo die Bänder ansetzen. Da der größte Teil des Naviculare von Knorpelflächen eingenommen wird, fehlt die Ernährung durch überkleidendes Periost und ist daher eine ziemlich dürftige. Ein klares Bild über die Verteilung und Verzweigung der Gefäße geben Injektionspräparate, wie sie von Lexer<sup>1</sup>, Delkeskamp und Preiser gewonnen wurden (Abb. 9). Man sieht darauf einen Arterienast am Kahnbeinhöcker eintreten, ein besonders starkes Zentralgefäß aber von der Dorsalseite her in den Knochen eindringen und sich gleichmäßig im proximalen und distalen Abschnitt verzweigen. Schwächere Äste treten durch das volare Band an die Knochenmitte heran.

Beim Bruch, der durch die Kahnbeinmitte verläuft, müssen immer auch teilweise die Gefäße betroffen sein, speziell die dorsale Hauptarterie wird häufig zerreißen und es hängt von besonders günstigen Bedingungen ab, daß sie ihre ernährende Funktion bald wieder aufnehmen kann. Beim extrakapsulären Bruch des Tuberculum bleiben beide Fragmente im Zusammenhang mit ihren ernährenden Gefäßen, daher die gute Prognose dieser Bruchform (s. Abb. 22).

Je nach dem Sitz des Bruchspaltes im Verhältnis zum Gefäßansatz kann das eine oder andere Fragment besser ernährt sein. In jedem Fall aber ist der

<sup>1</sup> Aus der Sammlung des Herrn Geheimrat Prof. Lexer.

proximale Abschnitt des Knochens am schlechtesten versorgt, daher treten hier gewöhnlich zuerst jene Erscheinungen auf, die als regressive ostitische Veränderungen erklärt wurden.

### 3. Ätiologie.

Die Fraktur des Kahnbeines entsteht als Folge eines direkten oder indirekten, die Handwurzel treffenden Traumas, wobei die indirekte Gewalteinwirkung die weitaus häufigere darstellt. Ein Urteil darüber, ob das Trauma ein erhebliches ist oder nicht, läßt sich nur schwer gewinnen, da für den Bruch eines Knochens nicht nur die einwirkende Masse, sondern auch die Geschwindigkeit der Formveränderung von Bedeutung ist. Jedenfalls findet man häufig alte Kahnbeinverletzungen, obwohl in der Vorgeschichte vom Kranken ein Unfall strikt in Abrede gestellt wird. Die Angaben über den Unfall sind manchmal recht vage, ein anderes Mal wiederum bekommt man klare Auskünfte, so daß sich wohl ein Bild des Verletzungsherganges rekonstruieren läßt.

Die gewöhnliche Ursache des Kahnbeinbruches ist der Sturz auf die zum Schutze nach vorn oder hinten ausgestreckte Hand, wobei sie in der Regel in mehr oder weniger starker Dorsalflexion steht und es von der Drehung des Körpers abhängt, ob die Ulnar- oder Radialabduction überwiegt. In seltenen Fällen kann der Bruch auch durch Sturz oder Schlag gegen die geschlossene Faust (dalla Vedova) oder gar bei gebeugtem Handgelenk (P éraire) zustande kommen.

Auf indirektem Wege entstehen durch Zugwirkung des Ligamentum col-laterale radiale bei extremer Ulnarabduction der Hand Abrißfrakturen der Tuberositas oder Reißquerbrüche des Kahnbeinkörpers (Abb. 15).

An zweiter Stelle in der Ätiologie der Navicularefraktur steht der Kurbelrückschlag. Im Gegensatz zum Sturz sind Hand und Vorderarm hier ruhender Teil. Es handelt sich aber dabei nicht, wie Hirsch u. a. angaben, um eine direkte Gewalteinwirkung, sondern es trifft der zurückschnellende Kurbelhandgriff die Köpfechen der Mittelhandknochen an der Beugeseite und drängt die Hand plötzlich in maximale Dorsalflexion.

Ruhender Teil bei Kahnbeinbrüchen sind Hand und Vorderarm auch dann, wenn bei unterstütztem Ellbogen eine Last aufgefangen wird, oder wenn eine Stauchung vom Ellbogen her eintritt, wie es beim Schieben von Wagen im Grubenbetrieb häufig der Fall ist.

Die Fraktur der Tuberositas ist immer durch ein direktes Trauma verursacht. Entweder kommt es durch Schlag oder Sturz gegen die knöcherne Grundlage des Daumenballens zum Bruch oder das vorstehende Tuberculum wird bei größerer Propulsion des Körpers glatt abgeschert (Blumer).

Schließlich entsteht ein Bruch des Kahnbeines durch direkte Gewalteinwirkung bei schweren Quetschungen des Handgelenkes in der dorsovolaren Richtung, besonders bei Einklemmungen zwischen Walzen (Abb. 20).

### 4. Bruchformen. — Pathologische Anatomie des Kahnbeinbruches.

Der typische Charakter des Kahnbeinbruches wurde bereits von Hirsch erkannt und von ihm jene 2 Hauptgruppen unterschieden, die die Grundlage

der Einteilung bilden. Nach dem Verlauf der Bruchlinie teilt man die Kahnbeinbrüche ein in:

- a) Die Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.
- b) Die Fraktur des Kahnbeinkörpers.

*a) Die Fraktur der Tuberositas.*

Sie stellt die seltenere Bruchform dar und wurde zuerst von Hirsch, in der Folge aber auch von zahlreichen anderen Autoren beschrieben. Sie ist dadurch charakterisiert, daß der Bruchspalt nicht ins Handgelenk hineinreicht, daß also der Bruch ein extraartikulärer ist (Abb. 10). Es kommen dabei alle Übergänge vom einfachen Abriß des Ligamentum collaterale radii bis zur Zertrümmerung und völligen Ablösung des Kahnbeinhöckers vor. Bei der durch Abscherung entstandenen Form (Blumer), findet sich zwischen Tuberositas und Kahnbeinkörper eine glatte Trennungslinie, während in anderen Fällen wiederum regelrechte Verzahnung zu sehen ist. Im seitlichen Röntgenbild kann zwischen

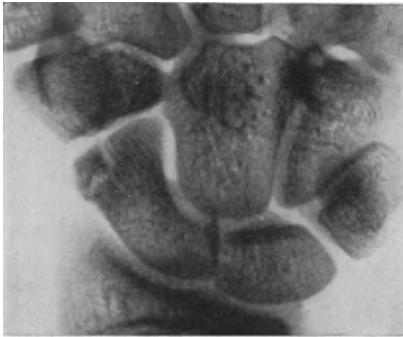


Abb. 10. Frische Fraktur des Kahnbeinhöckers.



Abb. 11. Frische Querfraktur des Kahnbeinkörpers.

den Fragmenten ein deutlicher Spalt sichtbar sein (Abb. 13a), oder es kommt zur Überlagerung der Bruchstücke. Zur Verwechslung kann ein isoliertes Os radiale externum Anlaß geben, doch scheint dessen Vorkommen ziemlich selten zu sein (Lilienfeld, Grashey).

*b) Die Fraktur des Kahnbeinkörpers.*

Diese Form stellt die Mehrzahl aller zur Beobachtung kommenden Kahnbeinbrüche dar und ist der Typus eines reinen Gelenkbruches. Man hat aus dieser Tatsache, wie wir später sehen werden mit Unrecht, eine viel ungünstigere Prognose abzuleiten versucht.

Der Bruchspalt durchsetzt das Kahnbein geradlinig, gestuft oder gezahnt ungefähr in der Knochenmitte, doch kommen Abweichungen davon in der Art, daß die Bruchlinie mehr proximal- oder distalwärts rückt, ziemlich häufig vor (Abb. 11—14). Da die schräg über das Naviculare ziehende rauhe Bänderfurche einen Punkt der verminderten Widerstandsfähigkeit bildet, liegt die Bruchebene in der Regel ganz oder doch wenigstens teilweise an dieser Stelle — ein wegen der Ernährung wichtiger Umstand. Die Gelenkfläche für den Radius bleibt gewöhnlich intakt, dagegen unterbricht die Frakturlinie die konkave

Gelenkfacetten für das Capitatum und wendet sich dann auf die Dorsalseite des Knochens, wo sie die Bandansatzlinien kreuzt. Hier kann durch den Bruch die dorsale Hauptarterie verletzt werden, was von besonderer Bedeutung für die Therapie ist (Abb. 22).

Die Bruchflächen sind zumeist ziemlich eben, manchmal auch höckerig. Eine Aushöhlung, „wie die Kaufläche eines cariösen Zahnes“ (Hirsch) ist

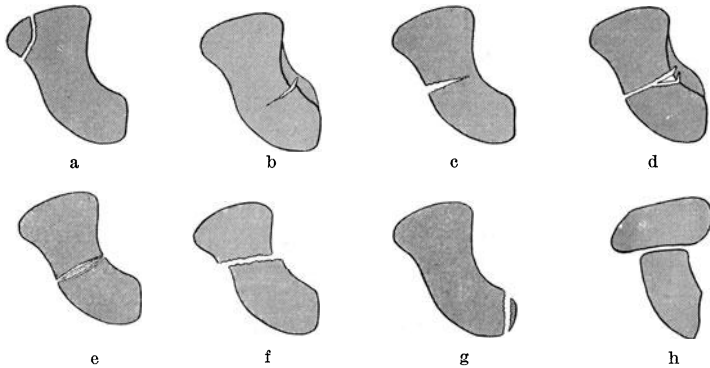


Abb. 12 a-h. Verschiedene Formen des Bruchlinienverlaufes im dorsovolaren Bild (a-g). Zum Vergleich Pseudarthrose (h).

Resorptionserscheinung und Ausdruck einer schon einige Zeit zurückliegenden Fraktur.

Im Gegensatz zu dieser einfachen intraartikulären Querfraktur hat Hirsch eine besondere Bruchform beschrieben, bei der als Folge einer primären Zerkümmerung der Spongiosa die Bruchflächen exkaviert sind. Er bezeichnet

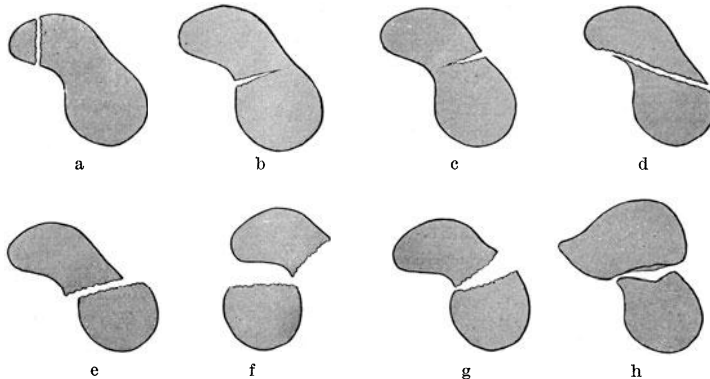


Abb. 13 a-h. Verschiedene Formen des Bruchlinienverlaufes im seitlichen Bild (a-g). Zum Vergleich Pseudarthrose (h).

sie als intraartikuläre Fraktur mit zentraler Höhlenbildung. Wir müssen uns mit dieser Form etwas näher beschäftigen, da sie zu manchen irrigen Deutungen Anlaß gegeben hat. 1910 beschrieb nämlich Preiser einige Fälle, bei denen er im Anschluß an ein Trauma der Handwurzel im Naviculare zentrale Höhlenbildung, manchmal vergesellschaftet mit einem deutlichen breiten Bruchspalt fand. Die von ihm gegebene Erklärung besagte, daß durch eine



Verletzung der Bänder und der darin verlaufenden Gefäße eine Ernährungsstörung des Kahnbeines bewirkt wird, die ihrerseits eine Rarefizierung der Spongiosa mit Höhlenbildung und Spontanfraktur des verdünnten Knochens zur Folge hätte, wie es Kienböck für die ähnlichen Erscheinungen am Mondbein angenommen hatte. Ob dabei auch eine primäre Knochenverletzung eine Rolle spiele oder nicht, wurde von Preiser zunächst offen gelassen. Wollenberg nahm auf Grund des histologischen Befundes eines von ihm operierten Falles ätiologisch eine im Naviculare lokalisierte Ostitis fibrosa an. Hirsch, der Gelegenheit hatte, wenige Tage nach dem Unfall solche veränderte Kahnbeine zu exstirpieren, fand eine mit frischem, blutigem Brei erfüllte Höhle und schloß daraus auf eine primäre Fraktur mit Zermalmung der Spongiosa, worin ihn seine Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus noch bestärkten.

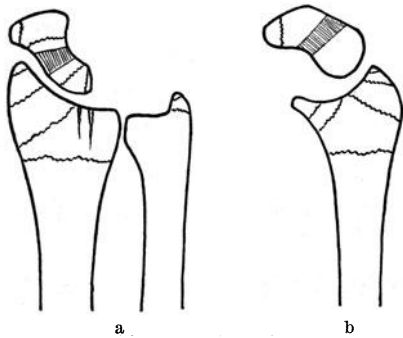


Abb. 14 a und b. Schema des Bruchlinienverlaufes bei Kahnbeinfraktur und begleitender Radiusfraktur. Schraffiert die Zone der größten Häufigkeit.

Systematische Untersuchungen der letzten Jahre über das Schicksal der Kahnbeinfraktur, wie sie von Schinz, Schnek, Speed u. a. durchgeführt wurden, haben jedoch dargetan, daß die Höhlenbildung der Ausdruck einer pathologisch gesteigerten Resorption nach einfachen Fissuren oder Frakturen ist und durch die gleichzeitige Verletzung der Gefäße mit folgender Ernährungsstörung hervorgerufen wird. Man hat sich danach die Entstehung so zu erklären, daß primär eine Knochenläsion vorliegt, die bei ungünstigen Projektionsverhältnissen überhaupt nicht sichtbar ist oder übersehen wird, aber mit einer Zerreißen

der dorsalen Hauptarterie einherläuft. Infolge mangelnder Ruhigstellung wird die Wiederherstellung des lokalen Kreislaufes vermindert, da die neugebildeten Gefäßsprossen ständig zerstört werden, so daß nicht nur die normale Callusbildung unterbrochen, sondern auch eine pathologisch vermehrte Resorption begünstigt wird. Diese führt zur Ausweitung des Bruchspaltes, der schließlich auch röntgenologisch sichtbar wird und fließend in die Bilder der zentralen Höhle übergeht. Abgesehen von dem röntgenologischen Nachweis, wie er besonders von Schinz sehr instruktiv geführt wurde, sprechen noch eine Reihe anderer Gründe für diese Entstehung. Die Anamnese ergibt ein Trauma, das erfahrungsgemäß zu einem Bruch des Naviculare führen kann. Der Nachweis einer Höhlenbildung ist aber immer erst einige Tage nach der Verletzung gelungen, jedoch nie sofort im Anschluß an den Unfall beobachtet worden. Bei der histologischen Untersuchung finden sich zugleich mit den für die Fraktur charakteristischen Trümmermassen frische oder alte Blutungen, die allmählich, je länger das Intervall zwischen Verletzung und Untersuchung ist, das Bild des braunen Tumors ergeben, wie es Wollenberg nachweisen konnte. Nach Müller wird dieser Befund bei spongiösen Knochen (Wirbel, Fersenbein) häufig angetroffen und ist der Ausdruck einer gestörten Frakturheilung. In neuerer Zeit angestellte Untersuchungen von Pommer und Teichmann zeigen die experimentelle Erzeugung solcher Höhlen durch gesteigerten Binnendruck. Es kommt zu einer venösen Stauung und Ödem innerhalb des starrwandigen Knochens, die

eine vermehrte Resorption nach sich ziehen. In noch älteren Fällen (Speed) trifft man ein fettähnliches Gewebe oder strukturarmes Bindegewebe oder auch eine von brauner Flüssigkeit erfüllte Cyste.

Von besonderer Bedeutung für die Entstehung dieser Höhlen sind die Angaben von Wiederherstellung der normalen Struktur so veränderter Kahnbeine durch Ruhigstellung, wie sie von Böhler und Schnek mitgeteilt wurden.

Es ergibt sich daraus, daß der besondere Typus der intraartikulären Fraktur mit zentraler Höhlenbildung keine eigene Bruchform darstellt, sondern lediglich ein bereits älteres Stadium des einfachen Querbruches ist.

### 5. Entstehungsmechanismus.

Zur Erforschung des Mechanismus der Kahnbeinfraktur stehen zwei Wege offen: genaue Analyse der Verletzung auf Grund des mitgeteilten Unfallherganges und experimentelle Studien an der Leiche. Was die erste Methode anlangt, so haben fast alle Autoren, die kasuistisches Material erbrachten, auch meist einen Erklärungsversuch angeschlossen. Da es sich aber gewöhnlich nur um Einzelfälle und nur sehr selten um größere Beobachtungsreihen gehandelt hat, waren die Schlußfolgerungen sehr oft einseitig. Der zweite Weg wurde schon frühzeitig begangen und ist bis in die jüngste Zeit zur Klärung verschiedener Fragen herangezogen worden. Dabei ist aber zu bedenken, daß das Leichenexperiment die natürlichen Bedingungen nur mit großen Einschränkungen wiedergibt. Bereits Zuppinger hat darauf hingewiesen, daß der tote Knochen eine erheblich größere Festigkeit aufweist als der lebende. Gänzlich unmöglich ist es ferner, die natürliche Spannung der Muskeln und den normalen Turgor und die Elastizität des Kapselbandapparates irgendwie zu berücksichtigen, obwohl diesen Faktoren sicher eine ungemein wichtige Rolle bei der Entstehung speziell einer Gelenksfraktur zukommt. Unter diesen Voraussetzungen sind die gewonnenen Ergebnisse zu werten und es scheint fast, als ob die rein theoretisch abgeleiteten Überlegungen mehr Beweiskraft hätten.

Auf Grund von Experimenten der Destotschen Schule kam Hirsch seinerzeit zu folgendem Schluß: beim Kahnbeinbruch bleiben die Ligamente und der Kapselbandapparat unverletzt, auch tritt keine merkliche Verschiebung zwischen den Fragmenten ein. Er unterscheidet weiter 3 Hauptmechanismen, die in folgendem Zusammenhang mit der Bruchform stehen sollen. Es entspricht

dem Reißbruch die Fraktur der Tuberositas,

dem Kompressionsbruch die intraartikuläre Fraktur mit zentraler Höhlenbildung,

dem Biegungsbruch die einfache intraartikuläre Querfraktur.

Diese Einteilung soll als Grundlage dienen und die einzelnen Formen auf ihre Entstehung untersucht werden.

1. Die Reißfraktur kommt dadurch zustande, daß bei forcierter Ulnarabduction das starke, vom Processus styloideus kommende radiale Seitenband einen kräftigen Zug ausübt. Ob am Naviculareansatz nur ein kleines Stück oder die ganze distale Hälfte abgebrochen wird, hängt von der Entwicklung dieses Bandes

ab, das nach Virchow sehr in seiner Stärke wechselt. Im letzten Fall verläuft die Bruchlinie mehr peripher durch die Kahnbeinmitte. Als Folge der primären Gewaltwirkung kann man im dorsovolaren Bild das distale Fragment radialwärts verschoben, manchmal auch ein Klaffen des Bruchspaltes an der Ulnarseite sehen (Abb. 15).

2. Der Kompressionsbruch entsteht nach Hirsch dadurch, daß die Hand neben der Dorsalflexion außerdem in Radialabduction steht. In dieser Weise

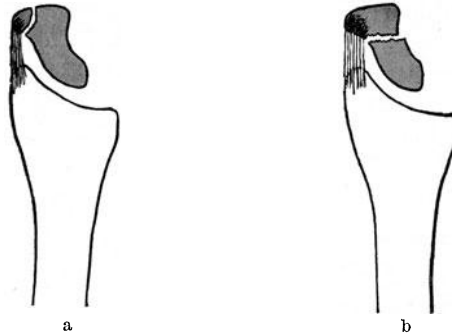


Abb. 15 a und b. Verschieden starke Ausbildung des radialen Seitenbandes. a Fraktur der Tuberositas. b Fraktur des Kahnbeinkörpers.

ist das Naviculare zwischen Radius und Capitatum als Puffer eingeschaltet und wird in querer Richtung zerquetscht. Jedoch stehen dieser Annahme einige Bedenken entgegen. Wie aus Röntgenbildern zu ersehen ist, verläuft auch bei extremer Radialabduction die Achse des Metacarpale III, das die

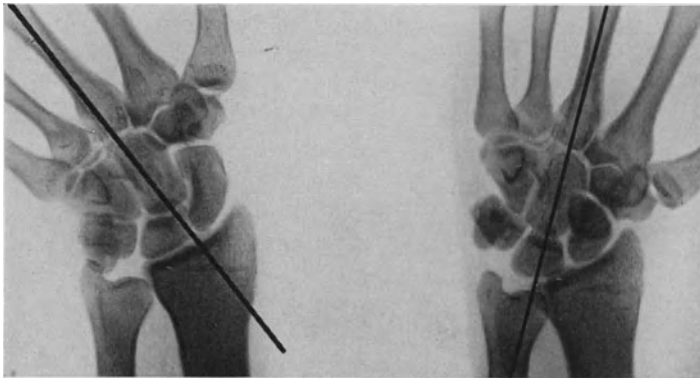


Abb. 16. Röntgenbilder der Hand in Radialabduction und Ulnarabduction.

brechende Gewalt aufnimmt, und die Achse des Capitatum, das auf das Kahnbein einwirken soll, nie durch dessen Mitte, sondern immer nur durch den lunatumnahen Anteil des Naviculare (Abb. 16 u. 17). Die Mehrzahl der posttraumatischen Höhlen findet sich aber ziemlich genau in der Kahnbeinmitte. Ferner müßte im Röntgenbild diese Kompression ihren korrespondierenden Ausdruck in einer Strukturverdichtung finden, wie man es bei Wirbel- oder Fersenbeinbrüchen antrifft, nicht aber in einer primären Defektbildung. Auch der im Röntgenbild sichtbare, ziemlich breite Bruchspalt läßt sich bei dieser

Genese nicht gut erklären. Tatsächlich mag es wohl unter gewissen Bedingungen, besonders im Verein mit der später anzuführenden Schubwirkung zu einer geringen Kompression kommen, wie man aus den am Naviculare gefundenen

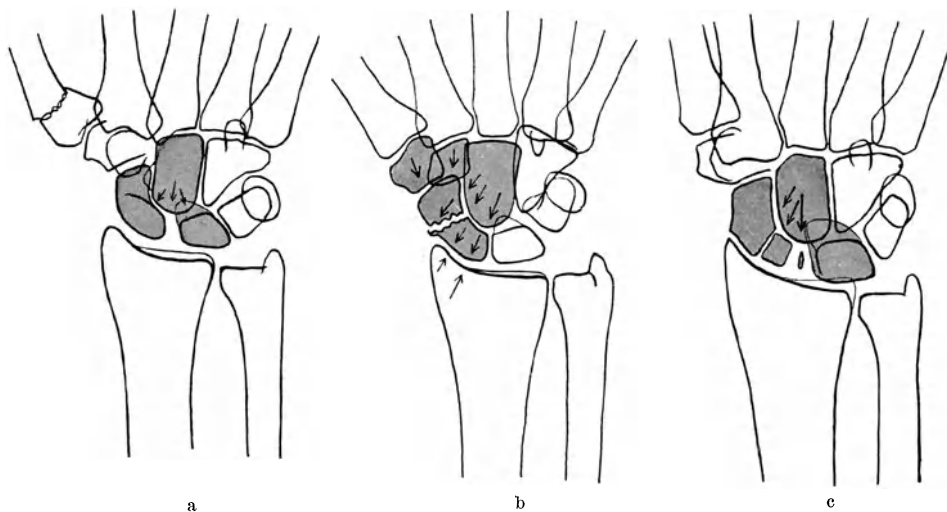


Abb. 17 a—c. Entstehung des Kahnbeinbruches durch Stoßwirkung des Capitatum. a Distorsion mit Zerreißung der naviculolunären Bänder und Klaffen des Gelenkspaltes. b Biegung und Abscherung. c Kombination von a und b mit Absplitterung einer longitudinalen Lamelle.

Druckspuren schließen kann, aber der Kompressionsbruch mit zentraler Höhlenbildung als pathologisch-anatomische Sonderform existiert nicht, sondern ist bereits eine sekundäre Erscheinung (Schinz, Schnek, Speed).

3. Der Biegungsbruch entspricht der häufigsten Form, kann aber unter ganz verschiedenen Bedingungen zustande kommen. Hirsch fordert sowohl

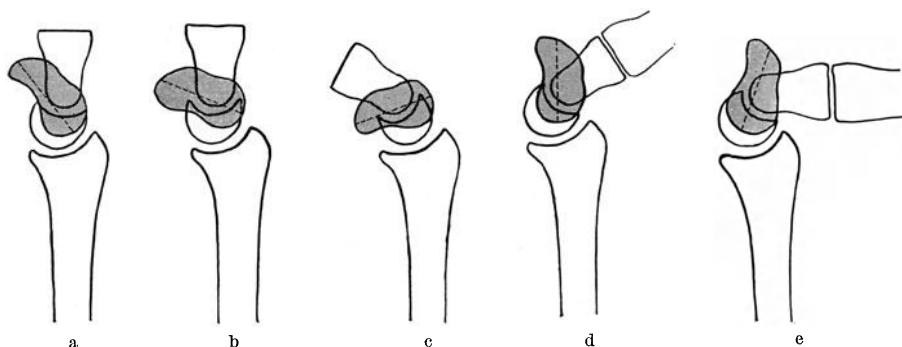


Abb. 18 a—c. Position des Naviculare bei verschiedenen Handstellungen. a Relative Dorsalflexion (bei künstlicher Supination der Hand = Konsolenradius). b Normalstellung des Handgelenkes. c Mittlere Beugung. d Streckung. e Überstreckung des Handgelenkes.

für den Typus der Biegung, wie auch den der Kompression eine Dorsalflexion des Handgelenkes von  $90^{\circ}$  als Voraussetzung, weil nur bei dieser Stellung das Kahnbein durch Bänderspannung zangenartig fixiert sei und daher nicht ausweichen könne. Jedoch gilt das nur für die indirekten Brüche.

Dorsalflexion des Handgelenkes angenommen, wird bei Radialabduction, da dabei das Naviculare eine volare Kippung erfährt, die physiologische Krümmung des Knochens erhöht und führt zum Einreißen an der Konvexseite. Bei Ulnarabduction dagegen ist das Kahnbein der Radiuspfanne weit entzogen und wird nun über dem Radiusgriffel wie über einen Keil gebrochen; daher findet man das Klaffen des Bruchspaltes in diesem Fall an der konvexen Seite.

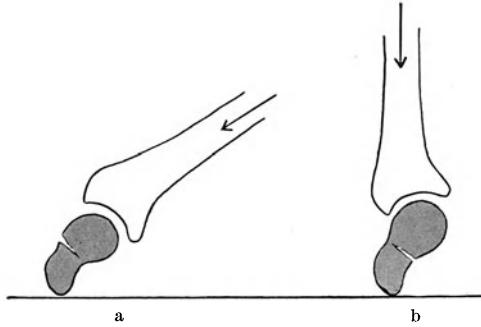


Abb. 19 a und b. Hand in Streckstellung bei Sturz nach vorne. Bruchspalt klafft an der Dorsalseite. b Hand in Überstreckung bei Sturz nach hinten. Bruchspalt klafft an der Volarseite.

Eine andere Form des Bieungsbruches kann daraus hervorgehen, daß bei übertriebener Dorsalflexion, so wie sie Destot bei der aufgestützten Überstreckung annimmt, das Kahnbein über den dorsalen Rand der Radiusgelenksmitte als Keil gebrochen wird (Abb. 19 b).

Bis jetzt haben wir nur von indirekten Brüchen gesprochen und müssen noch den Mechanismus der direkten Fraktur betrachten.

Bei Sturz nach vorne auf die zum Schutz ausgestreckte Hand wird die Wucht des Aufschlages gewöhnlich mit dem Daumenballen aufgefangen, der oft auch deutliche Spuren in Form von Abschürfungen trägt. Je nach der Propulsionskraft des stürzenden Körpers

und der Handstellung resultiert daraus entweder eine Abscherung der Tuberositas, wie sie sehr schön Blumer beschreibt (Abb. 13 a), oder eine Fraktur des Kahnbeinkörpers. Dabei wird das Naviculare zwischen seinen Endpunkten fixiert und die physiologische Krümmung in der dorsovolaren Richtung solange erhöht, bis der Knochen an der dorsalen Seite einreißt (Abb. 19 a). Einen ähnlichen Mechanismus findet man bei Quetschungen zwischen Walzen (Abb. 20). Da bei leichter Beugung des Handgelenkes das Naviculare mit seinem Längsdurchmesser fast dorsovolar eingestellt ist, wird es zwischen proximalen

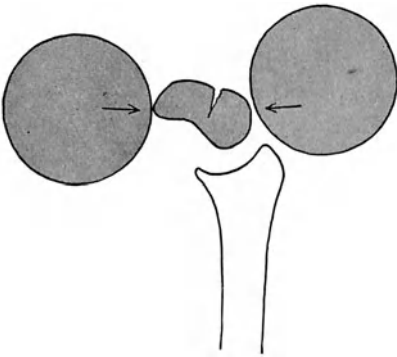


Abb. 20. Direkte Navicularefraktur bei Einklemmung der Hand zwischen Walzen.

und distalem Pol gefaßt und wie ein überspannter Bogen durch Übertreibung der Krümmung gebrochen (Ebermayer). In vereinzelten Fällen kann bei Ulnarabduction der Hand das exponierte Kahnbein durch einen direkten Schlag verletzt werden.

Damit sind aber die verschiedenen Möglichkeiten des Bruchmechanismus nicht erschöpft.

Durch Gewalteinwirkung vom Daumen oder Metacarpale II her kann bei annähernder Streckstellung des Handgelenkes durch Vermittlung der Multangula eine Längsstauchung des Kahnbeines erfolgen, die zum Bieungsbruch führt.

Diese Entstehung findet sich bei Sturz auf die geballte Faust (Zuccari) oder beim Boxen (dalla Vedova) (Abb. 17 b).

Eine Kombination von Biegung und Abscherung stellt der von Castruccio, Schoch und Blumer beschriebene Mechanismus dar, wobei sich die Stoßkraft durch das Capitatum und den proximalen Kahnbeinabschnitt auf die Radiuspfanne überträgt, während die distale Navicularepartie, die frei über den Processus styloideus hervorragt, durch die Schubwirkung der Multangula disloziert wird. Wahrscheinlich spielt dabei die physiologische Längsverschieblichkeit des Radius eine besondere Rolle (Schnek) (Abb. 57 a und b). Im Verhältnis zur Ulna nämlich, die mit dem Humerus in fester Gelenksverbindung steht, kann der Radius, der mit der Elle ausschließlich durch Bändermassen zusammenhängt, etwa 5 mm in proximodistaler Richtung hin- und herbewegt werden. Bei Sturz auf die Eminentia carpi radialis wird der Radius vorübergehend an der Ulna zentralwärts gestaucht, wobei die Hand in starke Radialabduction kommt. Als Folge dieser rasch vorübergehenden zentralen Luxation — wenn man sie so nennen will — trifft man gleichzeitig Frakturen des Speichengriffels, Längstauchungsfrakturen des unteren Speichenendes und vor allem konkomittierende Stauchungsfrakturen des Radiusköpfchens. Auch isolierte Abrisse des Ellengriffels durch das im Augenblick des Zurückweichens des Radius stark gespannte Ligamentum collaterale ulnare werden beobachtet. Denselben Mechanismus werden wir bei den Lunatumverletzungen wieder begegnen (Abb. 57 und 58).

Schließlich kommt, wenn auch nicht so häufig, eine Biegungsfraktur des Kahnbeines analog zur Überstreckung auch bei forcierter Beugung über die volare Radiusgelenksmitte vor (Pénaire u. a.).

Eine neuere Arbeit von Goldhamer und Hirsch befaßt sich wiederum mit der experimentellen Erzeugung der Navicularefraktur, um die Abhängigkeit der Fragmentstellung von den Verletzungen des Kapselbandapparates zu prüfen. Auf Grund stereoskopischer Röntgenbilder kommen die genannten Autoren zu dem Schluß, daß bei unverletzter Kapsel die Bruchstücke immer in innigem Kontakt bleiben, während bei ausgedehnter Kapselläsion eine dislocatio ad axim eintritt, die durch keine Repositionsmanöver wieder zu beheben ist. Bei der vollständigen Trennung der Fragmente nämlich, wie sie stets mit einer Verletzung der Handgelenkskapsel verbunden ist, folgen sie in ihren Bewegungen ungleichsinnig den beiden verschiedenen Handwurzelreihen und können daher nicht adaptiert werden. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß die Zerstörung der Kapsel im Versuch künstlich gesetzt wurde und daß — mit Ausnahme der intercarpalen Luxationsfraktur — am Lebenden kaum eine ähnliche Verletzung zustande kommt. Zumindest wurde sowohl bei früheren Experimenten, als auch bei Operationen nichts dergleichen gefunden. Da die zitierte Arbeit besonders die Frage der Prognose und Behandlung klären will, wird sie noch beim Kapitel Therapie ausführlich zu berücksichtigen sein.

## 6. Symptome.

Für die klinische Diagnose stehen eine Reihe von Symptomen zur Verfügung, die jedoch nicht alle gleichzeitig vorhanden sein müssen und auch in ihrer Wertigkeit verschieden sind. Zu beachten ist, daß erhebliche Unterschiede dadurch entstehen können, daß der Verletzte sofort, einige Zeit nach dem

Unfall, oder erst längere Zeit nach dem Trauma zur Beobachtung kommt, ohne daß es sich gerade um eine alte Fraktur handeln muß.

Das Hauptsymptom, das auch den Kranken meist zum Arzt führt, ist der Schmerz. Er ist in der Regel als Spontanschmerz, häufiger jedoch als Druckschmerz auf die Tabatière beschränkt. Wegen des begleitenden Blutergusses, der die ganze Handgelenkscapsel erfüllt, kann der Schmerz mehr oder weniger das ganze Gelenk umfassen, ist aber am deutlichsten gerade über dem Kahnbein, das sich bei der Untersuchung, besonders in der Ulnarabduction, sehr gut zwischen die Finger fassen läßt. Eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit, die auch die Handgelenksmitte und die Ulnarseite betrifft, kommt bei gleichzeitiger Verletzung des Lunatumhinterhorns und des Ellengriffels vor, wie sie dem Verlauf der perilonären Trennungslinie entspricht. Bei Mitverletzung des Stylus radii oder des radialen Seitenbandes prävaliert die Schmerzempfindung an der Radialseite.

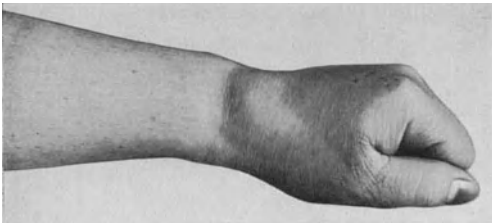


Abb. 21. Umschriebene Schwellung der Tabatière bei frischem Kahnbeinbruch.

Das nächstwichtigste und vielleicht auch das konstanteste Symptom ist das Verstrichensein in der Tabatière (Abb. 21). Dabei ist die Schwellung nicht ausschließlich auf die anatomisch als Tabakdose bezeichnete Region beschränkt, sondern betrifft manchmal auch noch den ulnar davon gelegenen Anteil zwischen der Sehne des *M. extensor carpi radialis* und *M. extensor indicis*. Ein Unterschied zwischen frischen und alten Fällen existiert insofern, als bei diesen die Schwellung mehr teigig ist, während sie bei jenen prall elastischen Charakter hat.

Der Wertigkeit nach folgt in der Symptomengruppe der Kahnbeinfraktur die Bewegungsstörung, die neben dem Schmerz vor allem die Verletzten der ärztlichen Beratung zuführt, da damit eine Arbeitsunfähigkeit verbunden ist. Infolge der Mechanik des Handgelenkes ist die Dorsalflexion und Radialabduction, bei der das gebrochene Kahnbein am stärksten bewegt und beansprucht wird, am meisten betroffen. Die Motilitätsstörung ist nicht, wie oft beschrieben wird, nur eine rein passive, sondern exquisit aktiv, und zwar besonders beim Versuch des Faustschlusses, der gewöhnlich unmöglich ist; denn ein kräftiger Faustschluß erfordert als Voraussetzung eine gewisse Dorsalflexion im Handgelenk. Die Unausführbarkeit desselben ist nicht eine Folge der angeschuldigten trophischen Störungen und der Muskelatrophie, sondern durch Schmerzhaftigkeit bedingt.

Die Crepitation ist wohl nur in Ausnahmefällen nachzuweisen, teils weil die Bruchstücke miteinander in gutem Kontakt sind, teils weil eine entsprechende Bewegung ohne vorhergehende Anästhesierung des Handgelenkes durch reflektorische Muskelspannung verhindert wird. Interessanterweise hat bereits Malgaigne 1850 zuerst auf dieses Symptom zur Unterscheidung von der klassischen

Radiusfraktur aufmerksam gemacht. Wir selbst fanden unter 120 frischen Fällen nur einmal richtiges Crepitieren.

Zu einer Suffusion der Haut und des Unterhautzellgewebes wie bei anderen Frakturen kommt es nicht; wenigstens ist in der Literatur keine diesbezügliche Beobachtung niedergelegt. Sie ist auch nach experimentellen Untersuchungen, die eine Integrität der Gelenkkapsel ergaben, nicht zu erwarten. Dieser Umstand ist deshalb von Wichtigkeit, weil er ein Beweis dafür ist, daß es keine nennenswerte Interposition zerrissener Kapselreste zwischen die Fragmente gibt, die oft für das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung verantwortlich gemacht wird (Hirsch u. a.). Eine Ausnahme macht nur die mit der perilunären Luxation verbundene Navicularfraktur, bei der die Gelenkkapsel verletzt ist und daher auch richtiges Hauthämatom beobachtet wird.

Die Verkürzung des Carpus auf der radialen Seite wie sie von Kaufmann und Tavernier postuliert wurde, findet sich schon deshalb nicht, weil ein Übereinandergleiten der Kahnbeinfragmente, das eine Voraussetzung wäre, nicht stattfindet oder nur bei gleichzeitiger Lunatumluxation. Dann jedoch überwiegen die Erscheinungen der perilunären Luxation, für die ja eine Verkürzung und Verbreiterung der Handwurzel charakteristisch ist.

Das von Hirsch angegebene Symptom des Stauchungsschmerzes bei Beklopfen des Metacarpus III in Radialflexion ist keineswegs in allen Fällen nachzuweisen, am ehesten noch dann, wenn die Fraktur den proximolunären Anteil einnimmt (Abb. 17c und 29a). Ein differentialdiagnostischer Wert kommt ihm deshalb nicht zu, weil es besonders bei Frakturen des Lunatumkörpers stets positiv ist (Finsterer).

Auch die Bewegungen des Daumens sind fast immer eingeschränkt und schmerzhaft, da sie durch Vermittlung der Multangula auf das Kahnbein weitergeleitet werden und auf die Stellung der Bruchstücke von Einfluß sind.

Neuerdings wurden zwei weitere Symptome der frischen Fraktur angegeben (Schnek).

1. Fordert man den Patienten auf, das Handgelenk kräftig zu beugen, während man dieser intendierten Bewegung Widerstand leistet, indem man mit einer Hand den Vorderarm, mit der anderen Finger und Mittelhand fixiert, oder läßt man bei leicht gebeugten Fingern den Kranken versuchsweise einen schweren Gegenstand heben, so springen beim Gesunden die Sehnen des *Musc. palmaris long.* und des *Musc. flex. carp. rad.* stark vor. Im Falle eines Kahnbeinbruches fehlt die durch die Radialisbeugensehne aufgehobene Hautkulisse, da wegen der Schmerzhaftigkeit des Ansatzpunktes dieser Muskel nicht angespannt wird.

2. Fixiert man wiederum in der gleichen Weise Vorderarm und Hand des Patienten, führt aber jetzt Pro- und Supinationsdrehungen im Handgelenk aus, die nur passiv möglich sind, so entsteht deutlich auf das Naviculare lokalisierter Schmerz, da zwischen den beiden Fragmenten Bewegungen stattfinden. Das Kahnbein stellt sich nämlich bei der Supination mit seinem Längsdurchmesser mehr in die Längsachse des Radius ein, während es bei Pronation im Verhältnis zum Radius gebeugt ist. Manchmal läßt sich bei dieser Untersuchung zufällig Crepitation nachweisen.



## 7. Diagnose.

Die Diagnose wird gestellt auf Grund

1. der klinischen Untersuchung;
2. des Röntgenbildes;
3. der Kontrolluntersuchung.

ad 1. Die klinische Feststellung umfaßt auch die Anamnese, die ein das Handgelenk treffendes Trauma ergeben muß. In der Mehrzahl der Fälle wird die Kahnbeinfraktur durch Sturz oder Kurbelrückschlag herbeigeführt. Da aber der größte Teil aller Carpalverletzungen durch die gleiche Ursache veranlaßt wird, kommt dem besonderen Mechanismus nur eine untergeordnete Rolle zu. Die Handstellungen im Augenblick des Unfalles sind so wechselnd und die Angaben darüber auch meist so ungenau, daß sich weiterreichende Folgerungen bezüglich Lokalisation daraus gewöhnlich kaum ziehen lassen.

Die kritische Verwertung der Symptome hat in erster Linie die extraartikuläre Radiusfraktur am klassischen Ort auszuschließen. Die Verletzung der beiden Griffelfortsätze kann mit dem Kahnbeinbruch gleichzeitig vorhanden sein, spricht also nicht dagegen. Zu achten ist insbesondere auf eine Verbreiterung und Verkürzung des Carpus, um eine eventuelle begleitende perilunäre Luxation zu erkennen. Zu den früher geschilderten Zeichen, die je nach der Lage des Falles mehr oder weniger ausgeprägt sind, kann als diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung von der einfachen Distorsio manus noch folgender Weg eingeschlagen werden (Schnek): Punktiert man das Handgelenk mit mittel-feiner Nadel, so läßt sich beim Kahnbeinbruch frisches Blut aspirieren, auf dem als Zeichen der Markverletzung kleinste Fetttropfchen schwimmen. Bei fehlender Knochenverletzung erhält man kein Blut oder Blut ohne Fettbeimengung. Spritzt man hierauf einige Kubikzentimeter einer 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>igen Novocainlösung ein, so wird das Gelenk bei intraartikulärer Verletzung sofort schmerzfrei, während bei extraartikulärer Distorsion die Beschwerden weiter bestehen bleiben. Dieselbe Anästhesie läßt sich ferner sehr gut zur genauen klinischen Untersuchung, Feststellung der Crepitation usw. verwenden und kann schließlich mit Vorteil zur Reposition der verschobenen Kahnbeinfragmente ausgenützt werden.

ad 2. Die Diskussion ist bereits darüber geschlossen, daß zur genauen Diagnosenstellung der Handwurzelverletzungen einzig und allein die Röntgenaufnahme in Frage kommt. Die bloße Durchleuchtung ist durchaus unzureichend, da zwar mitunter einmal ein breiterer Spalt oder eine größere Höhle erkannt wird, die feinen anfänglichen Frakturen aber auf diese Weise nicht feststellbar sind. Glücklicherweise fordern die Unfallversicherungen heutzutage selbst Röntgenbilder als Unterlage der Befunde an, da ihnen bei übersehenen Verletzungen nur unnötig hohe Kosten erwachsen. Je mehr angebliche Distorsionen des Handgelenkes geröntgt werden, desto mehr steigt die Frequenz der Carpalverletzungen an.

Die Aufnahme soll das Handgelenk selbstverständlich in zwei aufeinander senkrechten Ebenen zeigen. Auch bei der Verwendung von Stereobildern, die sich immer mehr durchsetzt, soll davon nicht abgegangen werden, weil sonst Täuschungen auch beim plastischen Bild unterlaufen können. Im Gegensatz

zur Angabe einiger Autoren, die für das seitliche Bild die halbe Pro- oder Supination bevorzugen, empfiehlt sich eine reine Profilaufnahme, bei der weniger Abweichungen und daher weniger Fehlerquellen möglich sind. Besonders die perilunäre Luxation wird, wie vielfältige Erfahrung zeigt, bei nicht genau seitlicher Einstellung oft verkannt. Zu achten ist ferner darauf, daß die Radiuslängsachse exakt parallel zum Kassettenrand liegt, um die Bilder immer in der gleichen Normallage zu reproduzieren.

Was die Darstellung des Kahnbeines selber anlangt, so ist es am zweckmäßigsten, das Handgelenk bei leichter Dorsalflexion und Ulnarabduction aufzunehmen, da dabei das Naviculare ohne störende Überschneidungen vollständig zur Ansicht gebracht wird. Eine stets gleichmäßige Stellung erzielt man in der Weise, daß man die Hand mit den zur Faust geballten Fingern auf die Kasette auflegen läßt. Dadurch kommt das Handgelenk automatisch in Dorsalflexion und Ulnarabduction. Zur besseren Sichtbarmachung im Profilbild ist es empfehlenswert, die Röhre so weit proximalwärts zu verschieben, daß der Zentralstrahl nicht auf das distale RADIUS-Ende, sondern ungefähr gegen das proximale Vorderarmdrittel gerichtet ist.

Die Bruchlinie ist nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung einwandfrei zu verfolgen. Bei den Querbrüchen kann der Spalt einfach durch die Knochenmitte ziehen oder mehr proximal oder distal davon verlaufen und in einem Falle durchgehend, das andere Mal nur an der radialen oder ulnaren Kante deutlich zu sehen sein. S-förmige, stufenförmige, gezahnte, zickzackförmige Bruchlinien werden in wechselnder Reihenfolge angetroffen, ebenso mehr oder weniger große Verschiebungen der Bruchstücke gegeneinander. In einem geringen Prozentsatz findet man eine Y-förmige Gabelung des Bruchspaltes mit Aussprengung eines richtigen Biegungskeiles wie bei Brüchen der langen Röhrenknochen (Abb. 12, 13, 14).

Bei den reinen Längsstauchungsfrakturen findet sich mitunter eine schmale Knochenlamelle vom proximolunaren Abschnitt abgesplittert, häufig mit einer Verschiebung oder Verletzung des Lunatum vergesellschaftet (Abb. 17 b und 29 a).

Manchmal ist der Bruchspalt trotz verschiedener Aufnahmrichtungen nicht klar zur Darstellung zu bringen, sondern es zeigt sich nur eine schmale, bandartige Aufhellungszone. Sie entspricht den nahe beisammenliegenden Frakturlinien, die durch die normale Knochentextur hindurch gleichzeitig an der Volar- und Dorsalseite sichtbar sind. Da Anomalien in der Anordnung der Bälkchen (Dwightscher Fleck) eine Verletzung vortäuschen können, ist besonders auf das Verhalten der konkaven, dem Capitatum zugekehrten Gelenkfacetten zu achten; wenn hier eine kleine Stufe oder eine Unterbrechung der Konturlinie besteht, handelt es sich immer wenigstens um eine inkomplette Kahnbeinfraktur.

ad 3. Trotz deutlich positiver klinischer Symptome gibt es eine Reihe von Fällen, wo auch mehrere Aufnahmen mit veränderter Projektionsrichtung eine Fraktur nicht oder mindestens nicht mit Sicherheit zu erkennen gestatten. Erfahrungsgemäß verbreitert sich aber der Bruchspalt infolge der einsetzenden Resorption ziemlich schnell, so daß nach 8—14 Tagen die Bruchlinie in ganzer Ausdehnung sichtbar wird. Von dieser Nachkontrolle soll in zweifelhaften

Fällen unbedingt Gebrauch gemacht werden, da sie die Diagnose verlässlich sichern und Behandlungsirrtümer vermeiden läßt (s. Abb. 25).

Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß die Diagnose der Navicularefraktur sich nicht auf ein isoliertes Symptom stützen soll, sondern bei genauer gegenseitiger Abwägung von klinischem und röntgenologischem Befund zu stellen ist. Wenn Colleu meint, daß durch die Entdeckung der Navicularefraktur eine wahre Epidemie hervorgerufen wurde, so stimmt das insofern, als der Kahnbeinbruch sicher zu den häufigen Verletzungen zählt und bei entsprechender Aufmerksamkeit auch öfter diagnostiziert wird. Im Zweifelsfall ist es gewiß für den Patienten von Vorteil, eine Fraktur anzunehmen und ihn demgemäß zu behandeln — vorausgesetzt, daß man nicht den radikal-operativen Standpunkt teilt. In diesem Fall allerdings wäre die unrichtige Diagnose ein verhängnisvoller und unverzeihlicher Mißgriff.

### 8. Verlauf des Kahnbeinbruches.

Die vollständig divergierenden Anschauungen über Prognose und Therapie der intraartikulären Navicularefraktur hatten ihren Ursprung darin, daß die Diagnose meist nicht rechtzeitig gestellt wurde und viele Untersucher daher nur die Endausgänge zu Gesicht bekamen, sowie darin, daß systematische Untersuchungen über den Heilungsverlauf überhaupt nicht vorlagen. Erst Beiträge der letzten Jahre haben hier Klärung geschaffen.

Was wird aus dem frischen Kahnbeinbruch im Laufe der folgenden Wochen und Monate? Die Antwort muß die Berücksichtigung folgender Punkte enthalten: das pathologisch-anatomische Bild, den klinischen und den röntgenologischen Befund. Es ist klar, daß sich zwischen diesen eine gewisse Übereinstimmung finden muß. Da es sich um einen Gelenkbruch handelt, sind weitgehende Analogien mit anderen Gelenkfrakturen zu erwarten. Jedoch wird der Verlauf dadurch modifiziert, daß die besonderen Ernährungsverhältnisse, auf die bereits hingewiesen wurde, einen wichtigen Einfluß ausüben.

Während Hirsch mit Rücksicht auf den innerhalb des Gelenkes liegenden Verlauf der Bruchlinie noch 1914 schreiben konnte: „Das hat zur Folge, daß Callusbildung hier, wie bei jeder Gelenkfraktur, nicht eintritt“, wissen wir heute, daß diese besonders durch die Biersche Schule vertretene Ansicht einwandfrei widerlegt ist. Zwar fehlt im Bereich der überknorpelten Flächen periostale Knochenbildung, doch werden die Bruchstücke durch Markcallus miteinander vereinigt. Die intraartikuläre Kahnbeinfraktur heilt eben so gut knöchern wie jede beliebige andere, nur braucht sie längere Zeit und vor allem Ruhe.

Der Heilungsverlauf beim Kahnbeinbruch hängt von folgenden Umständen ab:

1. Verlauf der Bruchlinie. 2. Stellung der Fragmente zueinander. 3. Ernährung der Bruchstücke. 4. Art und Dauer der Behandlung.

1. Abgesehen vom Bruch der Tuberositas liegt der Bruchspalt immer zur Gänze intraartikulär, so daß die Bruchflächen von der Synovialflüssigkeit umspült sind. Während nun diese Tatsache lange Zeit als maßgebend für die Entstehung der Pseudarthrose angesehen wurde, mißt man ihr jetzt nicht mehr

so viel Bedeutung bei. Ja, Adams wirft sogar die Frage auf, ob wir nicht unsere Anschauungen gründlich revidieren müßten: denn gerade das Erhaltenbleiben des Gelenkknorpels im Gegensatz zur zentralen Nekrose läßt vielleicht daran denken, daß der Gelenkflüssigkeit ein ernährender Einfluß zukommt. Auffallend ist jedenfalls, daß Brüche, z.B. des Knöchels oder des Ellbogens, trotzdem es sich auch hier um Gelenkfrakturen handelt, anstandslos knöchern heilen. Die Prädisposition der Kahnbeinmitte für Brüche ist zum Teil durch den Entstehungsmechanismus, zum Teil durch die normale Verschmälnerung des Knochens an der Taille bedingt, vielleicht aber auch eine Folge der Widerstandsverminderung durch die hier liegenden Foramina nutritia. Einerseits werden also die für die Zirkulation wichtigen Gefäße oft verletzt, andererseits ist hier wenn auch spärliche Periostentwicklung anzutreffen, so daß im Verletzungsfall auf die Bildung von periostalem Callus zu rechnen ist.

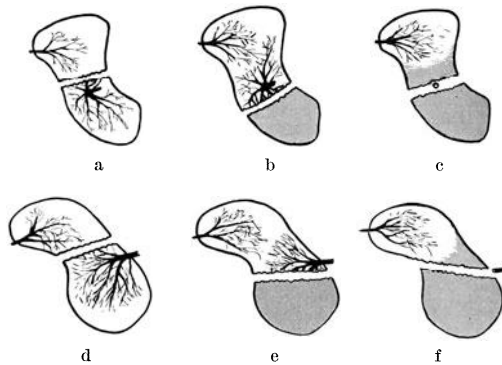


Abb. 22 a–f. Verhalten des Bruchspaltes zu den ernährenden Gefäßen.

2. Bei der einfachen Navicularefraktur ohne Verletzung anderer Carpalia sind die Bruchstücke in der Regel in gutem Kontakt, höchstens ab und zu einmal parallel gegeneinander verschoben. Eine größere Dislokation ist schon deswegen unmöglich, weil die Gelenkkapsel unverletzt ist und die Fragmente in normaler Lage erhält. Auch auf den Röntgenbildern findet sich keine merkliche Diastase. Doch kommt es manchmal, wie Profilbilder zeigen, zu einer Achsenknickung, so daß die Kahnbeinkrümmung vermehrt ist. Im Gegensatz zur einfachen Querfraktur besteht eine erhebliche Verschiebung der Fragmente, und zwar so, daß sie bisweilen vollkommen den Zusammenhang verlieren, nur bei gleichzeitiger perilunärer Luxation, aber auch hier sind die Bandansätze an den einzelnen verrenkten Stücken noch zum Teil erhalten (Abb. 49 und 53). Da die geringe Callusbildung größere Zwischenräume nicht überbrücken kann, ist die normale Adaption der gebrochenen Kahnbeinteile von ausschlaggebender Bedeutung. Sie läßt sich übrigens schon aus der schweren Darstellbarkeit des Bruchspaltes im Röntgenbilde erschließen. Wenn es sich wirklich um eine Diastase oder Zusammenhangstrennung handelt, erfordert die Behandlung zunächst eine anatomisch exakte Reposition.

3. Zur Organisation des Hämatoms und der Trümmerfläche ist eine normale Zirkulation Voraussetzung, da der Abtransport des toten Materials und die Bildung des jungen Callus eine Funktion der Gefäße ist. Sind diese, und zwar

besonders die *Arteria centralis dorsalis*, mit dem Bandansatz verletzt, so erfolgt die Ernährung ausschließlich mehr durch die an der *Tuberositas* eintretenden, im *Ligamentum collaterale radiale* verlaufenden Zweige. Auch ihr Ausbreitungsgebiet ist an der Frakturstelle unterbrochen (Speed). Es ist also beim Verlauf der Bruchlinie durch die Knochenmitte das distale Bruchstück besser mit Blut versorgt als das proximale. Je nach der Lage des Bruchspaltes kann aber auch die dorsale Hauptarterie erhalten sein und in eines von den beiden Bruchstücken unversehrt einmünden (Abb. 22).

4. Das Kahnbein gehört seinem Bau nach beiden Handwurzelreihen an; bei den Exkursionen des Handgelenkes führen daher die Bruchstücke einander entgegengesetzte mitgeteilte Bewegungen aus. Solange sich das Handgelenk in Ruhe befindet, können die zerrissenen Gefäße an der Frakturstelle wieder einwachsen. Da die Callusbildung nur langsam vor sich geht, muß diese Ruhigstellung entsprechend lange dauern. Bei frühzeitiger Mobilisierung werden die Fragmente schierend gegeneinander bewegt und die Etablierung eines normalen Kreislaufes dadurch verhindert. Die Folge der fortgesetzten Zerstörung der neuen Gefäßsprossen ist mangelnde oder ausbleibende callöse Vereinigung.

Die vorliegenden histologischen Befunde schwanken zwar etwas nach dem Alter der Fraktur, zeigen aber im wesentlichen dasselbe. Frische Fälle bieten das übliche Bild des frischen Frakturhämatoms mit Riesenzellen um die Blutungsreste und Knochenrümpfer. Schon nach kurzer Zeit aber kann man neben den regenerativen Veränderungen auch degenerative unterscheiden. Je gründlicher die Gefäßversorgung unterbrochen und je mehr das Handgelenk bewegt wurde, desto mehr prägen sich im mikroskopischen Bilde die Erscheinungen des Zelltodes aus. In welcher Zeit dieser Zustand erreicht wird, wissen wir nicht genau; Speed meint, daß er bereits innerhalb einer Woche vollständig ist und die Untersuchungen anderer Autoren scheinen ihm ebenso wie die Röntgenbilder recht zu geben. Einige Wochen oder Monate nach der Fraktur überwiegen die degenerativen Prozesse, doch sind die vergeblichen Bemühungen des Knochens zur Neubildung noch deutlich zu erkennen. Von der Bruchfläche ausgehend finden sich, ins Gewebe vordringend, kleine Rundzellen, in die Riesenzellen eingestreut sind. Es kommt zur raschen Resorption des Knochens, wobei die corticalen Partien und der Gelenksknorpel mehr Widerstand leisten als die zentralen Markanteile. Zuccari u. a. fanden endostale Callusbildung, die allerdings kaum die Spongiosahöhle ausfüllte. Johnson unternahm den Versuch, durch künstliche Verletzung der Kahnbeine an Hunden das Schicksal der Fraktur zu studieren. Die Experimente ergaben neben guter Blutversorgung nur die Bildung von Markcallus, der sich jedoch langsamer entwickelt als der Callus bei gleichzeitiger Verletzung der Röhrenknochen. Selbstverständlich sind diese Ergebnisse nur mit entsprechender Vorsicht für den Menschen zu verwerten.

Von grundlegender Bedeutung scheint aber der gelungene Versuch Adams zu sein, eine ausgebildete Pseudarthrose des Kahnbeines durch Überpflanzung eines Knochenspanes zur Heilung zu bringen. Denn wenn der Knochen imstande ist, bei Unterstüßung durch entsprechende Fixation die Mehrleistung der Verarbeitung des Transplantates zuwege zu bringen, muß er sicherlich auch genug eigenen Callus für die knöcherne Vereinigung produzieren können.

Röntgenbilder, die man am besten durch Serienaufnahmen in Abständen von 8 zu 8 Tagen gewinnt, laufen den pathologisch-anatomischen Bildern durchaus

aus parallel. Der meist das mittlere Drittel des Knochens einnehmende Bruchspalt ist in der Regel haarfein und schließt dadurch eine größere Diastase der Fragmente aus. In seltenen Fällen stellt er eine schmale bandartige Aufhellungszone dar, die durch eine größere Zerstörung der Bälkchen hervorgerufen ist (Abb. 25). Nach 8—10—14 Tagen ist der Bruchspalt erheblich breiter, da die Bruchenden ebenso wie bei Röhrenknochenbrüchen der normalen Resorption anheimfallen. Ob die ernährenden Gefäße mitverletzt sind oder nicht, läßt sich zunächst aus dem Röntgenbild nicht entscheiden. Nach weiteren 8—10 Tagen findet man gewöhnlich eine mäßige Atrophie aller Handwurzelknochen mit Einschluß des distalen Navicularefragmentes. Dagegen bleibt das proximale Bruchstück kalkdicht, wenn es ganz oder teilweise von der Ernährung ausgeschaltet ist (Abb. 26, 27, 29). Diese Erscheinung war längere Zeit hindurch kontrovers; sie wurde ursprünglich als regressive Veränderung gedeutet, und zwar als Kalkanreicherung zerfallenden Gewebes. So fand Axhausen bei der Operation ein solches proximales Fragment völlig der aseptischen Nekrose verfallen. Diesem Befund aber stehen neuere von Weil u. a. gegenüber, die nicht die Spur einer Nekrose nachweisen konnten. Offenbar hängt das verschiedene Verhalten mit dem Gefäßverlauf zusammen. Besonders die Behandlungsergebnisse zeigen, daß die Erklärung wahrscheinlich so zu geben sein dürfte, daß mangels vorhandener Gefäße der Kalk bei einsetzender Atrophie aus dem zentralen Fragment nicht abtransportiert werden kann, so daß dieses ähnlich einem Sequester liegen bleibt (Böhler, Schnek).

Der weitere Verlauf richtet sich wieder nach der eingeschlagenen Therapie. Bei Ruhigstellung können die Gefäße auch in das proximale Bruchstück einwachsen, das im selben Maße nunmehr kalkärmer wird und keine Verschiedenheit mehr gegenüber der Umgebung zeigt. Der Frakturspalt bleibt eine Zeitlang bestehen und füllt sich schließlich mit Callus, so daß er nach 2—3 Monaten wieder verschwunden ist (Abb. 50).

Bei frühzeitiger Mobilisierung jedoch mit scherender Bewegung zwischen den Bruchstücken werden die Gefäße zerstört und es kommt entweder nur zu einer fibrösen Vereinigung oder der Markraum schließt sich ab und es entsteht eine Pseudarthrose.

Bei der intercarpalen Luxationsfraktur mit starker Dislokation der Bruchstücke ist der Verlauf der einfachen Querfraktur gleich, wenn eine Reposition der Luxation sowohl, wie der Kahnbeinfragmente gelungen ist.

Auf die Kontinuität des Entwicklungsprozesses von der einfachen Fraktur über die Resorptionshöhlenbildung bis zur Entwicklung der Pseudarthrose hat besonders Schinz hingewiesen. Seine Einteilung in ein Fraktur-, Callus- und Pseudarthrosenstadium entspricht genau diesen Bildern. Allerdings hält er mit Unrecht eine knöcherne Vereinigung für gänzlich ausgeschlossen.

Endlich ist noch zu bemerken, daß bei Infraktionen, die oft im Röntgenbild kaum sichtbar sind, eine Heilung zweifellos ohne besondere Behandlung möglich ist, da die durch die Schmerzen erzwungene Ruhigstellung offenbar für die Konsolidierung genügend ist. Eine Kontrolle zeigt gewöhnlich an Stelle der Fissur eine Strukturverdichtung, was wohl nur als Callusbildung angesprochen werden kann.

Die extraartikuläre Fraktur führt in jedem Fall im Verlauf von 4 bis 6 Wochen zur knöchernen Heilung.

### 9. Endausgänge.

Bei der Schilderung des Verlaufes haben wir gesehen, daß das Schicksal des Kahnbeinbruches wesentlich vom Zeitpunkt und der Art der Behandlung abhängt, wovon noch genauer im Kapitel Therapie zu handeln sein wird.

Als Endausgang der intraartikulären Fraktur trifft man 1. knöcherne Vereinigung = Heilung. 2. Pseudarthrosen- und Nearthrosenbildung. 3. Fibröse Vereinigung. 4. Auftreten von Resorptionscysten. 3 und 4 stellen eigentlich nur Zwischenstadien dar, können aber als solche jahrelang bestehen bleiben.

Dazu kommt noch eine Reihe von Spätfolgen, die für die Beurteilung der Prognose von Wichtigkeit sind, die aber je nach dem Heilungsverlauf in der Intensität starken Schwankungen unterliegen.

Es erhebt sich nun die Frage, unter welchen Bedingungen die eine oder andere Art der Heilung zustande kommt und ob wir es in der Hand haben, durch therapeutische Maßnahmen darauf irgend einen Einfluß zu nehmen. Der zweite Teil ist durchaus zu bejahen. Aus der Verschiedenheit der Verlaufsbilder bei Ruhe und Bewegung läßt sich deutlich erkennen, wohin diese verschiedenen Wege führen müssen. Da bei Fixation der Heilungsvorgang ungestört vor sich geht, ist der Ausgang mit knöcherner Vereinigung die Regel. Je öfter und je frühzeitiger die Fragmente gegeneinander bewegt werden, desto mehr wächst die Wahrscheinlichkeit, daß es zur Ausbildung einer Pseudarthrose kommt.

Die fibröse Vereinigung tritt hauptsächlich dann ein, wenn bei einer geringen bestehenden Verschiebung der Fragmente der Callus nicht imstande ist, den Defekt ganz zu überbrücken oder wenn die Bewegungen zu früh aufgenommen werden. Eine echte Nearthrose nach Abschluß der Wachstumsperiode ist nicht einwandfrei beschrieben, ja das Fehlen von Überknorpelung zwischen den Bruchstücken wird meist von den Untersuchern besonders hervorgehoben.

Wenn bei guter Berührung der Bruchflächen die Ernährungsstörungen infolge der Gefäßverletzung im Vordergrund stehen, kann es bei unzweckmäßiger Behandlung zur pathologisch gesteigerten Resorption der Bruchflächen kommen und es entwickelt sich das Bild der Preiserschen Navicularemalacie, die, da sie eine Sonderstellung einnimmt, weiter unten noch gesondert zu besprechen ist. Jedoch ist hier jedenfalls festzuhalten, daß zu jeder Zeit, seit die Navicularefraktur bekannt ist, knöcherne Heilung beobachtet wurde, und zwar in zunehmendem Maße von jenen Autoren, die als Verfechter der konservativ-immobilisierenden Therapie aufgetreten sind, während frühzeitiges aktives Vorgehen, zum Teil ganz bewußt, die Ausbildung der Pseudarthrose gefördert hat.

Die von Anfang an unbehandelten Kahnbeinfrakturen, die als spätere Zufallsbefunde zur Beobachtung kommen, zeigen gewöhnlich ein ausgebildetes falsches Gelenk oder auch posttraumatische Höhlen. Da aber im Verhältnis zur Häufigkeit der frischen Fraktur diese alten Fälle relativ selten sind, so muß man annehmen, daß ein Teil der Navicularefrakturen, und zwar die feinen Fissuren, auch ohne Behandlung mit gutem Resultat ausheilen. Bei den schlecht geheilten Fällen trifft sicher eine weitgehende Gewöhnung an die Folgen ein, so daß man eigentlich nur bei neuerlichen Verletzungen des schon veränderten Handgelenkes konsultiert wird.

Die Spätfolgen der Kahnbeinfraktur stehen mit dem Verlauf in innigem Zusammenhang. Je besser die anatomische Restitution der Gelenkflächen

ist, desto besser wird das funktionelle Resultat sein. Sobald die Konsolidation ausbleibt, ist die Gelenkfunktion gestört und es entwickeln sich jene Folgen, die als deformierende Arthritis im Röntgenbild sichtbar sind und die zu dauernden Schmerzen, Beschränkung der Beweglichkeit und intermittierendem Gelenkerguß führen. Dieser Zustand kann die Arbeitsfähigkeit, und zwar langsam fortschreitend, bis zu einem hohen Grade beeinträchtigen.

#### 10. Die Behandlung des frischen Kahnbeinbruches.

Die Behandlung zerfällt in die konservative und operative Therapie, die sich wieder unterteilen lassen in

1. a) die mobilisierende,  
b) die immobilisierende,
2. a) die erhaltend operative,  
b) die operative mit teilweiser Exstirpation,  
c) die Totalexstirpation.

Schon vor dem Jahre 1914 entbrannte der Streit, welcher dieser beiden Methoden der Vorzug einzuräumen sei, bis Hirsch als Begründer der radikal-operativen Therapie seinen Standpunkt dahingehend formulierte, „daß jeder intraartikuläre Kahnbeinbruch prinzipiell zu operieren sei und daß die Operation in der Totalexstirpation des frakturierten Knochens bestehen müsse“.

Hirsch stützt seine Angabe damit, daß er sagt: Der Ausgang des intraartikulären Bruches ist in der Regel die Pseudarthrose. Die Fragmente oder eines desselben bilden ein Hemmnis für die Bewegungen im Handgelenk und führen daher zur Versteifung; schließlich üben die rauhen Fragmente einen chronischen Reiz auf das Gelenk aus und verursachen daher arthritische Prozesse.

Dieser Auffassung war schon Kindl entgegengetreten und mit der besseren Kenntnis dieser Fraktur und ihres Verlaufes wurde von immer mehr Autoren über günstige Resultate mit der konservativen Behandlung berichtet. So sah Peters knöcherne Vereinigung der Fragmente nicht selten und Störungen nur in den Fällen, wo keine gute Heilung zustande gekommen war. Zu denselben Ergebnissen kamen Bizarro, Blumer, Destot, Gold, Paterson - Brown, Speed u. a.

Die konservative Behandlung erstrebt ein gutes Resultat auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen, nämlich durch a) frühzeitige Bewegungsbehandlung und b) durch lang dauernde Ruhigstellung des verletzten Handgelenkes.

ad 1. a) Diese Behandlungsmethode hat zwei verschiedene Voraussetzungen. Viele Chirurgen beobachteten eine spätere Gelenkversteifung und bezogen sie auf den Charakter des Gelenkbruches als solchen. Sie vergaßen dabei, daß die Störung eine Folge der schlechten Heilung und nicht, wie angenommen, eine notwendige Begleiterscheinung des intraartikulären Verlaufes der Bruchlinie sei. Wenn also diese Verletzung eine Bewegungseinschränkung hervorruft, so sagte man, müsse dieser durch frühzeitige Mobilisation entgegengewirkt werden. Die Erfolge waren deswegen nicht ermutigend, weil eben durch diese Bewegungsbehandlung eine normale Heilung verhindert und arthritische Störungen provoziert wurden.

Auf Grund dieses unsicheren Ausgangs und weil die Versteifung immer nur als Folge einer gewissen erzwungenen Funktionslosigkeit des Handgelenkes



gedeutet wurde, traten einige Autoren für radikale frühzeitige Bewegung und Massage ein, um wenigstens eine gute Pseudarthrose und damit guten Knochen-schliff der Fragmente anzubahnen. Nun gelingt zwar die Erzeugung der Pseudarthrose regelmäßig, aber es kommt nicht zu einer Überknorpelung der Bruchflächen. Die Bildung der gewünschten Nearthrose bleibt aus und es resultieren als Folge der im Gelenk liegenden rauhen Flächen erst recht arthritische Reizsymptome.

ad 1. b) Die Versuche, durch Fixierung des Handgelenkes doch knöcherner Heilung zu erzielen, reichten schon auf Blau (1904), Ehebald (1906), Ebermayer (1908), Kindl (1910) zurück. Mit dem Fortschritt der Lehre von den Gelenkbrüchen überhaupt wurde diese Methode immer häufiger angewendet und stellt, da sie das einzig physiologische Verfahren ist, heute die Behandlung der Wahl dar. Erfahrungen wie sie von Destot und seiner Schule, Blumer, Böhler, Gold, Peters und Schnek veröffentlicht wurden, zeigten immer deutlicher, daß dieser Weg geeignet sei, nicht nur knöcherner Vereinigung zu erreichen, sondern auch alle gefürchteten Spätfolgen zu vermeiden. Mit Recht sagt Paterson - Brown, daß die Immobilisierung den langgesuchten Schlüssel zur Behandlung der Kahnbeinfraktur bildet.

Aus dem Frakturverlauf bei Fixation des Handgelenkes wissen wir, daß die primär zerstörten Gefäße in die Bruchstelle einwachsen und die Bildung des notwendigen Callus übernehmen. Da aber die Bedingungen für die Heilung schlechter als bei einer extraartikulären Fraktur liegen, so muß zur Erreichung genügender Festigkeit die Fixationsdauer entsprechend erhöht werden. Der oft als Vergleich zitierte mediale Schenkelhalsbruch weist ziemlich ähnliche Verhältnisse auf.

Während die meisten Chirurgen eine Ruhigstellung von 2—3 Wochen vorschlagen, wurde sie von Schnek auf 6—8 Wochen ausgedehnt. Bei dieser Dauer gelang es, an größeren Beobachtungsreihen eine Heilungsziffer von 100% zu erzielen.

Die größten Bedenken, die gegen diese Behandlung angeführt wurden, bezogen sich auf die Gefahr der drohenden Versteifung des Handgelenkes bei lang dauernder Fixation. Tatsächlich aber konnte man nachweisen, daß der Bewegungsumfang der verletzten Hand im selben Maße zunahm, als der Heilungsprozeß fortschritt, und daß bei anatomisch exakter Heilung Spätfolgen vollkommen ausblieben. Der Grund hierfür ist darin zu finden, daß sowohl Knochen als auch Knorpel wieder vollkommen normale Struktur annahmen und daher die schädigenden Ursachen für Gelenkstörungen wegfielen.

Voraussetzung ist allerdings, daß die Beweglichkeit der Finger und der übrigen Armgelenke, mit Ausnahme des fixierten Handgelenkes, vollkommen frei bleiben. Dadurch werden Verklebungen im Gleitapparate der Sehnen und mit der Kapsel verhindert, gute Zirkulation erhalten und der Entstehung einer Muskel- und Knochenatrophie entgegengewirkt.

Es ist interessant zu sehen, wie selbst jene Chirurgen, die gute Erfahrungen mit der Fixation hatten, noch durch die Vorstellung der drohenden Handgelenksversteifung so befangen sind, daß sie die notwendige Zeitdauer der Immobilisierung zu verkürzen und durch Massage zu ersetzen trachten; sehr zum Schaden der Kranken, da bei Aufgabe der Fixation die Bruchstücke immer bewegt werden und die Callusbildung aus dem früher geschilderten Grunde verzögert wird.

Einzelne Autoren, die die Schädlichkeiten der kleinsten Bewegungen wohl beobachtet haben, gingen sogar so weit, den Daumen in den Verband mit-einzubeziehen (Bizarro, Magliulo) und sahen danch mit Ausnahme weniger schwer dislozierter Fälle ausnahmslos knöcherne Heilung.

Handelt es sich um Spätfälle mit ausgebildeten sekundär-arthritischen Veränderungen, so ist, abgesehen von der vorübergehenden Schmerzlinderung etwa bei einem neuerlichen Erguß u. dgl., nichts mehr von der Immobilisation zu erwarten. Unter diesem Gesichtspunkt sind verschiedene Mitteilungen über Mißerfolge bei der Fixationsbehandlung zu bewerten (Zamboni, Pera, Rowlands).

ad 2. Die operative Therapie unterscheidet den Späteingriff zur Behebung der Folgen und die präventive Frühoperation.

Eine blutige Vereinigung der Fragmente nach Art der modernen blutigen Behandlung dislozierter Knochenbrüche wurde nur von Lambotte vorgeschlagen, der empfahl, nach Freilegung des Kahnbeines die beiden Bruchstücke mittels eines feinen durchgeschlagenen Nagels zu fixieren. Zufällig ausgeführt wurde eine primäre blutige Vereinigung durch Bosquette, der bei einem jungen Burschen, der sich mit einer Sichel die Daumensehnen in der Tabatière, sowie den Proc. styloideus radii und das Kahnbein durchtrennt hatte, das Periost und die Sehnen nähte und davon einen ausgezeichneten Erfolg sah. Sonst liegen in der Literatur keine Bemerkungen darüber vor.

Die blutige Behandlung einer Kahnbeinpseudarthrose mittels Einpflanzung eines minutiösen Tibiaspanes und folgender knöcherner Heilung wurde bis jetzt nur von Adams vorgenommen.

Dagegen wurde die Exstirpation entweder des proximalen oder distalen Fragmentes oder auch beider bei veralteten Fällen aus verschiedener Indikation ausgeführt. In erster Linie ist hier die Bewegungsstörung bei Arthritis deformans und bei gleichzeitig vorhandener, nicht reponierter perilunärer Luxation zu erwähnen (Dalla Vedova, Swynghedauw, Solcard, Guichard usw.).

Gaza empfahl die Interposition eines Fettlappens in die entstandene Knochenslücke. Am weitestgehend ist wohl der Vorschlag von Page, bei chronischer Arthrosynovitis die ganze proximale Handwurzelreihe zu resezieren.

Die von Hirsch 1909 vorgeschlagene frühzeitige Totalexstirpation zur Vermeidung der Spätfolgen wurde mehr und mehr verlassen, da einerseits die Erfolge der konservativen Therapie diese verstümmelnde Operation nicht mehr rechtfertigten, andererseits schwere Bewegungsstörungen infolge des großen Eingriffes in die feine Mechanik des Handgelenks resultierten. Denn nach der Entfernung des Naviculare kommt es zu Verschiebungen der Carpalia, die die Lücke zu verkleinern trachten und daher zu Inkongruenz der Gelenkflächen führt, wodurch der Knorpelüberzug geschädigt und eine traumatische Arthritis gefördert wird (Abb. 23a und b). Hirsch selbst hat seinen Standpunkt auf Grund neuerer, zusammen mit Goldhamer durchgeführten Untersuchungen weitgehend revidiert. Bei Experimenten an der Leiche fand er, daß bei unversehrter Kapsel die Bruchstücke immer in gutem Kontakt sind und diese Fälle daher unter allen Umständen knöchern ausheilen. Wenn es jedoch zu einer Zerreißung der Kapsel kommt, entsteht eine Verschiebung der Fragmente, die durch keine Bewegungsmanöver wieder zu beheben ist, so daß diese Fälle wegen

der Gefahr der drohenden Pseudarthrose nach wie vor primär mit Exstirpation zu behandeln seien. Diese Auffassung ist deshalb irrig, weil eine Zerreißung der Gelenkkapsel, wie schon von vielen früheren Untersuchern bestätigt wurde, bei der einfachen Querfraktur nicht zustande kommt. Bei der Symptomatologie wurde darauf hingewiesen, daß eine Suffusion der Haut fehlt, da die Gelenkkapsel intakt ist. Die Betrachtung der Hirschschen Bilder zeigt sofort, daß es sich um einen künstlich gesetzten übergroßen Kapseldefekt handelt, wie er tatsächlich am Lebenden niemals vorkommen kann. Daher stimmt auch die eingeschränkte Indikation zur Frühoperation nicht. Auch die Erfolge an großem Material, die sämtlich knöcherne Heilung ergeben, widersprechen durchaus dieser Angabe, da doch ab und zu dieser Umstand bei Durchschnittsfällen zur Pseudarthrose führen müßte. Wenn aber die Kapselzerreißung wirklich so

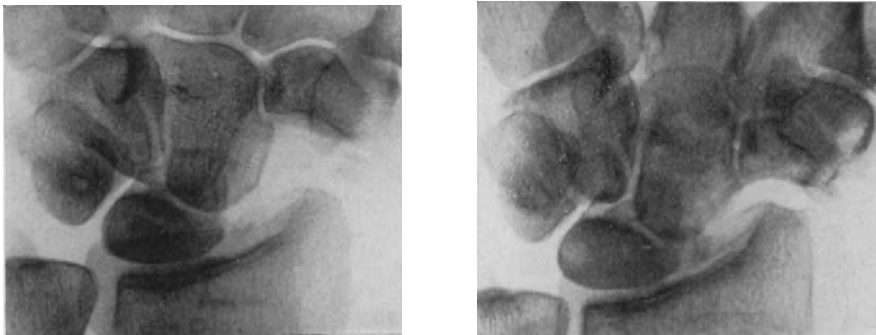


Abb. 23. a Handgelenk eines 20jährigen 6 Monate nach Exstirpation des Kahnbeines. b Derselbe Fall nach 2 Jahren. Resorption des Proc. styloideus und radiales Absinken der Hand. Bewegungsumfang 15°. Dauernde Beschwerden.

extrem selten ist, bildet sie keinen Grund für eine operative Therapie. Schließlich hat Hirsch auch übersehen, daß es tatsächlich eine Reposition der verschobenen Fragmente gibt, die allerdings nicht durch eine Stellungsänderung des Handgelenkes, sondern nur durch Einrichtung unter Zug und Gegenzug möglich ist.

Die extraartikuläre Fraktur der Tuberositas ergibt wesentlich günstigere Bedingungen. Wenn auch hier durch mobilisierende Behandlung nicht jener Schaden wie bei der intraartikulären Fraktur zu stiften ist, so beschleunigt die Ruhigstellung doch die Callusbildung und die Heilung des verletzten radialen Seitenbandes bei subjektiver Schmerzfreiheit.

Zusammenfassend ergibt sich also: Die physiologische Behandlung der frischen, intraartikulären Navicularefraktur ist die lang dauernde, nie unterbrochene Ruhigstellung bis zur vollständigen knöchernen Vereinigung bei erhaltener normaler Beweglichkeit der Finger im Verbande.

## 11. Die Technik der Behandlung.

Wenn aus den klinischen Symptomen und dem Röntgenbild die Kahnbeinfraktur diagnostiziert wurde, ist die Aufnahme noch genau auf eine etwaige

Dislokation der Fragmente durchzusuchen. In der Regel stehen die Bruchstücke bei normaler Achsenstellung in gutem Kontakt, doch kann ausnahmsweise einmal eine Knickung oder eine Parallelverschiebung vorhanden sein. In solch einem Fall soll selbstverständlich, wie sonst in der Frakturbehandlung üblich, eine exakte Reposition angestrebt werden. Die Einrichtung kann auf zwei Wegen erzielt werden: entweder durch verschiedene Bewegungsmanöver im Handgelenk oder durch kräftigen Längszug am Daumen und Modellieren des Kahnbeines zwischen den Fingern. Die erste Methode ist deshalb nicht zu empfehlen, weil man keinen bestimmten Einfluß auf die Bruchstücke nehmen kann und bei forcierter Beugung und Streckung einmal das Gegenteil — eine größere Dislokation — auftreten sieht. Wesentlich günstiger ist der zweite Weg, bei dem durch den Zug das Naviculare aus der Radiuspfanne herausgehoben wird und sich in die Längsachse des Radius einstellt. Voraussetzung für beide Verfahren ist eine Anästhesierung des Handgelenkes, die am besten in der Weise durchgeführt wird, daß man einige Kubikzentimeter einer 2%igen Novocainlösung in das Handgelenk einspritzt. Im Verlauf von 2—3 Minuten wird das Gelenk vollkommen schmerzfrei.

Der Verband selbst muß zwei Bedingungen erfüllen. Er muß 1. bei optimaler Stellung der Bruchstücke diese und das Handgelenk unverrückbar fixieren und 2. die volle Beweglichkeit aller Finger, Pro- und

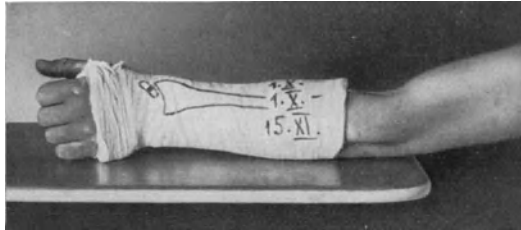


Abb. 24. Gipsverband bei Kahnbeinbruch. Hand in Dorsalflexion und Ulnarabduction.

Supination des Vorderarmes und volle Funktion des Ellbogengelenkes gewährleisten. Was die Frage der Stellung des Handgelenkes anlangt, so ist die von Ebermayer empfohlene Volarbeugung mittels „Schede-Schiene für die andere Hand“ verlassen worden, da sowohl durch die Schiene selbst, wie auch durch die Volarbeugung der vollständige Faustschluß — ein unbedingtes Erfordernis der Behandlung — aufgehoben ist.

Nach Böhler ist die beste Stellung eine mittlere Dorsalflexion im Handgelenk mit geringer Ulnarabduction, also ungefähr eine Stellung, wie sie dem normalen Faustschluß entspricht (Abb. 24). Dadurch sind die Finger sicher frei beweglich. Beim Öffnen und Schließen der Hand werden die Fragmente intermittierend gegeneinander gepreßt und schaffen so einen mächtigen formativen Reiz für die Callusbildung. Scherende Bewegungen, die die Gefäße zerstören, sind dabei ausgeschlossen.

Von Bizarro, Gold u. a. wurde eine Verbesserung dieser Anordnung durch Fixation der Hand in starker Radialabduction angestrebt, um die Fragmente dauernd gegeneinander zu pressen, ausgehend von der Tatsache, daß sich manchmal bei forcierter Ulnarabduction ein Klaffen des Bruchspaltes an der Radialseite nachweisen läßt. Dieser Verband ist für den Patienten un bequem und beeinträchtigt den kräftigen Faustschluß. Da das „Klaffen“ keiner wirklichen Diastase, sondern nur einer besseren Sichtbarkeit des Bruchspaltes entspricht, die Radialabduktion aber für die unumgänglich notwendige Beweglichkeit der Finger nachteilig ist, stellt diese Modifikation keine Verbesserung dar.

Als Verbandmaterial eignet sich am besten Gips, der in Form einer Schiene dorsal auf die uneingefettete, unrasierte Haut angelegt und besonders an den Griffelfortsätzen gut anmodelliert wird. Die Gipsschiene reicht von den Fingerknöcheln bis zum proximalen Vorderarmdrittel. Sie wird mit einer Kalikotbinde befestigt und nach dem Trocknen zum Schutze mit einer Blaubinde bedeckt. Empfehlenswert ist es, Datum des Unfalltages, der Verbandanlegung und der voraussichtlichen Abnahme mit Tintenstift einzutragen (Abb. 24). Die durch die Hohlhand führenden Bindentouren dürfen weder schnüren, da sonst Zirkulationsstörungen entstehen, noch auch die freie Beweglichkeit der Finger behindern. Ein zirkulärer Gipsverband ist überflüssig. Die Schiene ist einerseits sehr leicht und andererseits stark genug, um nicht einzubrechen. Von einer Fixation des Daumens soll man absehen, da man sich dadurch eines wichtigen Hilfsmittels der Behandlung begibt. Das früher erwähnte, der Callusbildung sehr förderliche Auseinanderpressen der Fragmente kommt durch Vermittlung des Multangulum maj., besonders vom Daumen her, bei dessen Bewegungen zur Geltung.

Da das fixierte Handgelenk schmerzfrei ist, können die Verletzten die Hand gebrauchen, ja es ist darauf zu sehen, daß die Verwendung der Hand bei den kleinen täglichen Verrichtungen nicht vernachlässigt wird. Unter Umständen kann der Patient auch mit der Schiene seinem Beruf nachgehen. Der natürliche Gebrauch der Hand leistet weitaus mehr als jede unnatürliche Behandlung mit Massage und passiven Bewegungen. Das Handgelenk versteift infolge der Ruhigstellung nicht, sondern wird in dem Maße, als die knöcherne Heilung fortschreitet, mehr und mehr beweglich. Insbesondere die Zunahme der Dorsalflexion gibt ein gutes Kriterium für die Genesung ab.

Soferne die Schiene nicht locker wird oder bei stärkerer Beanspruchung gar bricht, braucht sie vor 6 Wochen nicht entfernt zu werden. Auch Röntgenkontrollen in der Zwischenzeit sind bei einwandfreien Brüchen unnötig.

Nach dieser Zeit wird die Schiene abgenommen und ein Kontrollbild angefertigt. Die geringe, durch die Ruhigstellung hervorgerufene Bewegungsbeschränkung verschwindet nach einigen Tagen, wobei Bäder- und Heißluftbehandlung zur Unterstützung angewendet werden kann, aber nicht unbedingt nötig ist. Bestehen weiterhin Schmerzen und Bewegungsstörungen, so ist das ein Zeichen, daß die Fraktur noch nicht konsolidiert ist. Die Schiene muß dann noch für weitere 2—3 Wochen angelegt werden.

Für die Fraktur der Tuberositas genügt eine Fixation in der gleichen Weise für 3—4 Wochen.

## 12. Die Prognose des frischen Kahnbeinbruches.

Während Hirsch noch die Prognose der intraartikulären Kahnbeinfraktur absolut ungünstig stellt, hat sich mit den Erfolgen der konservativen Therapie in den letzten Jahren ein erheblicher Umschwung vollzogen. Es ist dabei auffallend, daß die Voraussage von den einzelnen Autoren um so besser gestellt wird, je mehr sie sich mit den Kahnbeinbrüchen beschäftigt haben. Auf Grund ihrer Erfahrungen treten Peters, Blumer, Speed, Destot usw. energisch für die konservative Therapie ein. In frischen Fällen waren sie nie genötigt, die Operation heranzuziehen und sahen davon immer nur Gutes. Schnek hat bei 80 Fällen mit der Immobilisierung ausnahmslos knöcherne Heilung erzielt.

Die Tatsache, daß die Fraktur eines so kleinen Knochens relativ lange Zeit zur Heilung braucht, spricht durchaus nicht zugunsten der Frühoperation. Denn einmal handelt es sich um den Bruch innerhalb eines kompliziert gebauten Gelenkes und dann bemerkt Blumer ganz richtig, daß es sich nicht darum handeln kann, ob durch die Operation die Arbeitsunfähigkeit um einige Wochen abgekürzt werden könne, da sonst die meisten Versicherten — und zwar mit Recht — sie ablehnen würden.

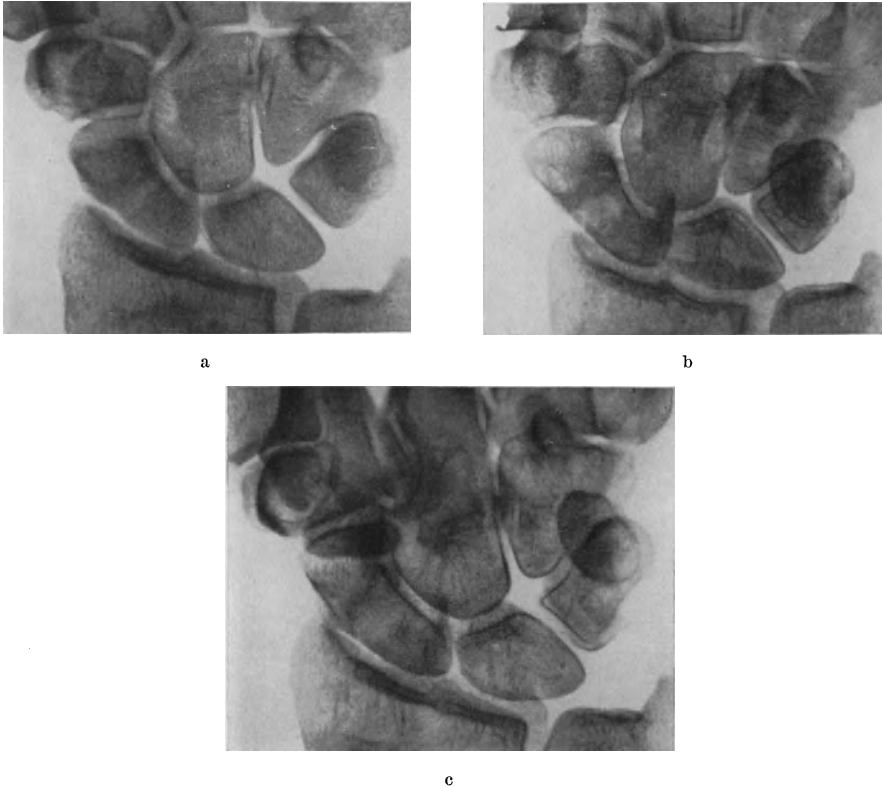


Abb. 25. a Frische Kahnbeinfraktur mit bandartiger Aufhellung. b Nach 6wöchiger, c nach 10wöchiger Fixation.

Die Prognose der Kahnbeinfraktur hängt nicht vom Verlauf der Bruchlinie ab, sondern nur vom Zeitpunkt ihrer Erkennung und von der Behandlung. Die primär erkannten und zweckentsprechend behandelten Fälle geben ausnahmslos ein gutes Resultat. Ein je längerer Zeitraum zwischen Verletzung und Behandlungsbeginn verstrichen ist, desto schlechter werden die Aussichten für eine vollkommene Heilung. Zwar gelingt es auch in nicht ganz frischen Fällen Vereinigung zu erzielen, aber die notwendige Fixationsdauer nimmt dann erheblich zu, wodurch sich auch die Dauer einer eventuellen Nachbehandlung erhöht. Bei ausgebildeter Pseudarthrose oder bei bereits eingetretenen chronischen Gelenkveränderungen ist schließlich der Erfolg der Immobilisierung illusorisch.

### 13. Der alte Kahnbeinbruch und die sog. Preiserschen Cysten. (Navicularemalacie).

Erfahrungsgemäß kommen viele, ja vielleicht die Mehrzahl aller Navicularefrakturen nicht unmittelbar im Anschluß an die Verletzung zur Beobachtung, sondern erst nach einer kürzeren oder längeren Zeitspanne. Zum Teil liegt es daran, daß sie am ersten Tage nicht rechtzeitig diagnostiziert werden, zum Teil sicher auch am Verhalten der Patienten, die sich erst bei gesteigerten Beschwerden dem Arzt vorstellen.

Wenn der seit dem Unfall verstrichene Zeitraum mehr als 3 Wochen beträgt, sind wir berechtigt, von einer alten Navicularefraktur zu sprechen, die in mancher Hinsicht gewisse Besonderheiten bietet.

Wir haben gesehen, daß der Verlauf des Kahnbeinbruches bei der mobilisierenden Behandlung infolge mangelnder Fixation der Fragmente erheblich

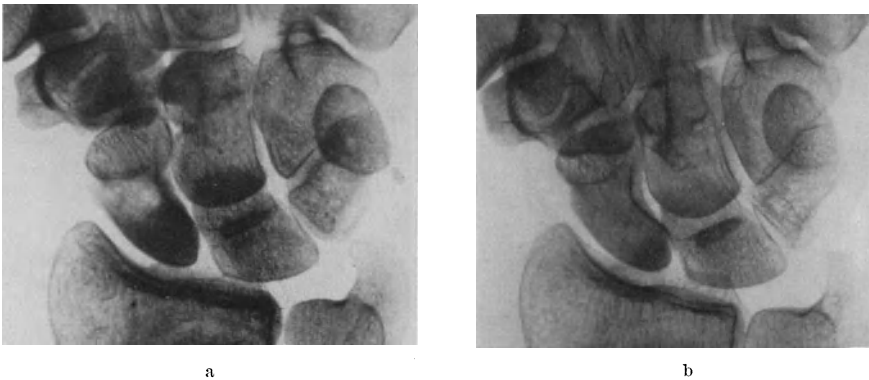


Abb. 26. a Resorptionshöhle 2 Monate nach dem Unfall. Kalkdichte des proximalen Fragmentes. b Dasselbe Kahnbein nach 4 monatiger Fixationsbehandlung. Keine Atrophie des Carpus.

von dem bei rechtzeitiger Ruhigstellung abweicht. Da nun bei den unbehandelten alten Fällen eine Fixation der Bruchstücke ebenfalls nicht vorhanden gewesen war, dürfen wir Bilder erwarten, wie sie denen bei frühzeitiger Bewegungsbehandlung entsprechen. Tatsächlich findet man folgendes:

Als Folge der behinderten Funktion und geschädigten Zirkulation bildet sich klinisch ein teigiges Ödem des Handrückens und besonders der Tabatière aus. Die röntgenologische Parallele dazu ist eine ziemlich rasch eintretende Atrophie des ganzen Carpus. Der Bruchspalt wird durch die gesteigerte Resorption der Bruchenden erweitert und erscheint deutlich durchgängig sichtbar (Abb. 26, 27). Im Kalkgehalt beider Bruchstücke tritt eine auffällige Verschiedenheit hervor, und zwar dadurch bedingt, daß die Gefäßverbindungen zum proximalen Bruchstück an der Frakturstelle blockiert sind. Bei der eintretenden Atrophie der Umgebung wird der Kalk auf dem Weg der Gefäßbahnen abtransportiert, muß also in dem vom übrigen Kreislauf abgetrennten proximalen Abschnitt wie in einem Sequester liegen bleiben. Im Fall einer Fraktur ist der radiodistale Abschnitt besser versorgt als der proximo-ulnare. Die relative Kalkdichte wurde früher als Folge einer Ostitis, also als Anhäufung von Kalk in entzündlich verändertem Gewebe aufgefaßt. Histologische Befunde

an extirpierten Kahnbeinen (Weil) lassen aber keinerlei ostitische Veränderungen erkennen.

Die Eintrittsstelle der dorsalen Hauptarterie liegt nicht immer genau in der Knochenmitte, sondern ist manchmal proximal- oder distalwärts verschoben. Verläuft der Bruchspalt so durch die Bänderanheftungsstellen, daß dieser wichtigste Gefäßzweig verletzt wird, dann sind beide Knochenhälften gleichmäßig von der Ernährungsstörung betroffen (Abb. 22). Da bei den scheren Bewegungen zwischen den Fragmenten eine Wiederherstellung des lokalen Kreislaufes nicht erfolgen kann, treten an den Bruchflächen in ausgedehntem Maße regressive Prozesse auf. Die dichter textierte Compacta leistet dabei mehr Widerstand als die weitmaschige Spongiosa, so daß schließlich das Bild der vom Bruchspalt flankierten Höhle entsteht. Diese Bilder wurden 1910 von Preiser zuerst als typisch erkannt und von ihm zunächst als „rarefizierende Ostitis“ bezeichnet. Später erkannte Preiser den Ausgang dieser

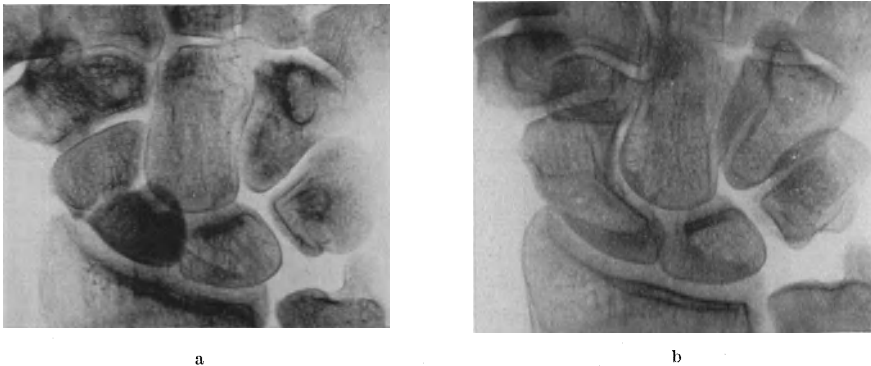


Abb. 27. a Verletzung vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren. Fibröse Vereinigung der Bruchstücke, Atrophie der Handwurzel. b Derselbe Fall nach 6monatiger Fixation. Kahnbein mit leichter Achsenknickung geheilt. Keine Atrophie des Carpus.

Erscheinung von Verletzungen des Gefäßsystems und führte sie auf Ernährungsstörungen infolge von Bandabrissen oder feinen Knochenfissuren zurück. Die Deutung dieser Befunde, die in Anlehnung an ähnliche Höhlenbildungen im Mondbein als Navicularemaliac bezeichnet wurden, war lange Zeit hindurch strittig. Während Wollenberg in einem operierten Fall den histologischen Befund einer Ostitis fibrosa erhob — allerdings nicht unangefochten —, fand Hirsch in wenige Tage nach dem Trauma operierten Fällen alle Zeichen eines frischen Bruches, so daß er sie als das pathologisch-anatomische Substrat eines Kahnbeinkompressionsbruches ansah.

Zweifellos ist Preisers Ansicht, daß es sich um die Folge einer Zirkulationsstörung handelt, richtig, jedoch mit der Einschränkung, daß nicht der einfache Bandabriß, den er supponierte, sondern eine röntgenologisch nicht erkannte Fraktur oder Fissur den Ausgangspunkt bildet (Gaza). Es handelt sich hier um eine vermehrte Resorption als Folge der scheren Bewegungen zwischen den Bruchstücken. Die von Hirsch gefundenen Zeichen einer frischen Fraktur gliedern sich hier wohl ein. Die eigenartige Reaktion des spongiosen Knochens auf Verletzungen findet sich auch an anderen Skeletteilen (Kümmelsche



Wirbelerkrankung, Coxa vara traumatica usw.). Was Wollenbergs Befund anlangt, so kann es sich um einen einzelnen Fall handeln. Jedoch ist auch eine andere, durch experimentelle Untersuchungen gestützte Erklärung möglich. Schon Müller wies darauf hin, daß bei Störungen in der Frakturheilung makroskopisch und mikroskopisch Bilder entstehen können, die denen der Ostitis fibrosa weitgehend gleichen. Pommer wies nach, daß es bei Blutungen ins Knochenmark infolge der starren Wandungen und der eigenartigen Zirkulationsverhältnisse zu einer Kompression der abführenden Venen kommt. Es bildet sich also eine venöse Stase mit Ödem im Innern aus, die zuerst zu erhöhtem Druck im Blutungsherd und dann im Verein mit reaktiven entzündlichen Veränderungen zur Atrophie des Knochens und zur Ausweitung führt. Teichmann suchte dafür den experimentellen Beweis zu erbringen, indem er metallisches Magnesium in den Knochen einschloß und tatsächlich infolge der kontinuierlichen H-Gasentwicklung mit Überdruck Höhlenbildungen erzielte. Wohlauer sah Höhlenbildung im Naviculare nach geringfügigem Trauma, führt die Entstehung aber auf eine primär fehlerhafte Anlage zurück, wodurch beim Zusammentreffen mit einem Unfall leicht Störungen entstehen. Kautz hat über einen 7 Jahre beobachteten Fall berichtet und abnormale Belastung beim Vorhandensein begünstigender Bedingungen angenommen; eine hinreichende Erklärung ist dadurch nicht gegeben.

Da die Bilder ausgesprochener Resorptionshöhlen bei guter Projektion immer einen ziemlich breiten Bruchspalt erkennen lassen, hat man sie auch als pathologische Frakturen des zentral erweichten Knochens angesehen. Der Spalt ist jedoch stets der Rest der primären Verletzung. Mit Recht meinte Hahn, daß es bei bloßer Fissur nicht gut zu einer Spongiosazermalmung kommen könne. Es besteht also zwischen der Preiserschen Ansicht vom einfachen Bandabriß und der Zertrümmerungstheorie von Hirsch ein weitgehender und nicht gut erklärbarer Unterschied. Hahn fand weiter, daß die Höhle bei dauernder Zunahme der Beschwerden und Bewegungsstörung eine deutliche Progredienz zeige. Alles das leitet wieder darauf hin, daß es sich um eine fortgesetzte Irritation der Gefäße handelt. Schnek wies nach, daß bei primärer genügender Fixation die Höhlenbildung ausbleibt oder nur höchst selten und dann nur vorübergehend ist. Es ist klar, daß bei einwandfreiem Kontakt der Fragmente sich jener lokale Kreislauf bald wieder herstellen kann, der eine Voraussetzung der Organisation des Hämatoms und der Callusbildung ist und von dem schon Preiser sagte, daß er durch Ruhigstellung anzustreben sei.

Vollends gerechtfertigt wird diese Anschauung durch die Erfolge der Behandlung, wie sie von Böhler und Schnek berichtet wurden.

#### 14. Die Behandlung des alten Kahnbeinbruches und der Resorptionshöhlen.

Wenn von der Behandlung der alten Fraktur die Rede ist, so muß zuerst festgelegt werden, was mit diesem Begriff gemeint ist, um irrtümlichen Vorstellungen vorzubeugen. Gemeinhin bezeichnet man als „alte“ Fraktur ebensoviel eine eben nicht mehr ganz frische, als jahrelang zurückliegende „veraltete“ Fraktur. Um die Bezeichnung zu vereinheitlichen, würde es sich empfehlen, den Ausdruck „alte Fraktur“ des Kahnbeines in Gegenüberstellung zu den frischen Fällen jenen Brüchen vorzubehalten, die nach einem gewissen

kurzen Zeitraum zur Beobachtung kommen. Wo man hier die Grenze setzen soll, ist allerdings Sache des Übereinkommens. Da nach ungefähr 3 Wochen die Strukturveränderungen im Kahnbein so weit vorgeschritten sind, daß sich auch röntgenologisch entsprechend veränderte Bilder ergeben, wäre dieser Zeitpunkt als Grenze angebracht.

Im Gegensatz zu den wohl behandel- und heilbaren „alten Frakturen“ sollte für jene Fälle, die bereits einen Endzustand darstellen, der Ausdruck „veraltete Fraktur“ gewählt werden. Praktisch handelt es sich hier eigentlich nur um die verschiedenen Zustandsbilder der Pseudarthrose des Kahnbeines.

Ebensogut kann auch die von Schinz gegebene Benennung eines Stadiums der Callusbildung und eines Stadiums der Pseudarthrose als synonyme Begriff gewählt werden.

Für die Kahnbeinbrüche mit sekundärer Höhlenbildung wurde von Preiser ursprünglich der Name „rarefizierende Ostitis“ gewählt, von ihm selbst aber richtigerweise, um Mißverständnissen vorzubeugen, in „posttraumatische Ernährungsstörung des Kahnbeines“ geändert. Die häufig gebrauchte Bezeichnung „Navicularemalacie“ ist abzulehnen, weil hier keine wirkliche Malacie des Knochens vorliegt. Gegenüber der farblosen Benennung „posttraumatische Ernährungsstörung“ ist die Bezeichnung dieser Fälle als „Resorptionscysten“ (Schnek) vorzuziehen, weil dadurch gleichzeitig der Entstehungsmodus ausgedrückt wird.

Die Behandlung der alten Navicularefraktur und der Resorptionscysten wird unter einem abgehandelt, da die verschiedenen Bilder von glatter Querfraktur und von zentraler Höhle nichts grundsätzlich Verschiedenes darstellen, sondern nur Modifikationen eines und desselben Geschehens sind, durch das verschiedene Verhalten der Bruchlinien zu den Gefäßen bedingt. Ebenso wie beim frischen Bruch kommt eine konservative und operative Therapie in Frage. Es ist selbstverständlich, daß der Standpunkt der einzelnen Autoren weitgehend von den Anschauungen über die Behandlung der frischen Fraktur beeinflußt wird.

Als Befürworter der operativen Behandlung treten in erster Linie jene Chirurgen auf, die mit der mobilisierenden Behandlung des frischen Bruches schlechte Erfahrungen gemacht haben. Da die gleiche Schädlichkeit, die aus der frischen Fraktur eine nicht konsolidierte alte erzeugt, fortwirkt, so muß bei fortgesetzter Bewegungsbehandlung dieselbe Ursache weitere Störungen erzeugen. Die Operation, die in der Exstirpation des veränderten Kahnbeines besteht, stellt demnach eine Vorbeugungsmaßnahme dar, um dauernde Veränderungen des Handgelenkes, insbesondere die Arthritis deformans mit folgender Versteifung zu vermeiden. Sie ist jedoch aus den gleichen Gesichtspunkten, die für den frischen Kahnbeinbruch gelten, durchaus kontraindiziert, da Radialabweichung, Gelenksinkongruenz und mechanische Störungen der Funktion damit erst recht hervorgerufen werden (Abb. 23).

Für die posttraumatischen Ernährungsstörungen hat schon Preiser die operative Behandlung vorgeschlagen, allerdings erst nach Versagen der konservativen Therapie. Hirsch, der sie als primäre Zertrümmerungsfrakturen auffaßt, kennt wie bei jeder frischen intraartikulären Fraktur nur

die frühezeitige Totalexstirpation. Sonst sind die Angaben darüber ziemlich dürftig.

Da es nun erwiesen ist, daß bei lang dauernder Fixation knöcherne Heilung der frischen Frakturen die Regel ist, andererseits frühzeitige und dauernde Bewegungen zu Ausbleiben der Konsolidation bzw. zur Höhlenbildung führt, so ist der einzig folgerichtige Weg der, durch Ruhigstellung noch eine Vereinigung der Bruchstücke bzw. eine Auffüllung des Knochendefektes zu erzielen (Abb. 26, 27). Auch Preiser selbst riet, durch Immobilisierung eine Wiederherstellung des normalen Kreislaufes in die Wege zu leiten. Wenn man bedenkt, daß bei den prekären Zirkulationsverhältnissen des Kahnbeines schon die frischen Brüche unverhältnismäßig lange brauchen, um genügend Callus zu bilden, so ist es klar, daß bei größerer Diastase der Fragmente infolge Resorption oder bei Defektbildung der vorgeschlagene Zeitraum von 2—3 Wochen gänzlich ungenügend ist. So wie eine Unterschenkelquerfraktur an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, also an der meist gefährdeten Stelle, überaus lange und das Mehrfache an Zeit einer Torsionsfraktur zur Konsolidierung braucht, so ist auch hier eine überstürzte Heilung in kurzer Zeit nicht zu erwarten. Die Parallele zwischen Kahnbeinbruch und medialem Schenkelhalsbruch beleuchtet gut die herrschenden Verhältnisse. Daß der Gedanke der Ruhigstellung richtig ist, haben neuere Arbeiten gezeigt. Durch Fixation des Handgelenkes mittels dorsaler ungepolsterter Gipsschiene, so wie sie für den frischen Kahnbeinbruch beschrieben wurde, gelang es einwandfrei, in ungefähr 25 Fällen typische alte Frakturen und Resorptionscysten zur vollkommenen Ausheilung zu bringen, so daß röntgenologisch die normale Struktur wieder vollkommen hergestellt wurde. Bemerkenswert ist nicht nur die Konsolidierung, sondern auch das Verhalten der Funktion; im Maße der fortschreitenden Heilung verschwindet die Bewegungseinschränkung und die Schmerzhaftigkeit, so daß nach Abschluß der Behandlung die Kranken beschwerdefrei und wieder voll arbeitsfähig sind (Schnek).

Die Dauer der Fixation hängt vom Alter des Bruches ab. Es läßt sich dafür keine feste Regel aufstellen, sondern sie richtet sich ausschließlich nach dem Fortschreiten des Heilungsprozesses. In einem doppelseitigen Fall von Schnek, bei dem die Verletzung anamnestisch 2 $\frac{1}{2}$  Jahre zurücklag, wurde die Fixation durch 7 Monate aufrecht erhalten und ergab ein ausgezeichnetes Resultat. Die Frage, ob diese lange Behandlungsdauer gerechtfertigt ist, ist leicht zu beantworten. Da die Operation ein verstümmelnder Eingriff ist und den Patienten vor der Gefahr der Spätfolgen nicht schützt, gebührt der konservativen Behandlung unbedingt der Vorzug. Es gilt hier, was Blumer von der frischen Navicularefraktur sagt: „Es kann sich bei der Indikation jedenfalls nicht darum handeln, ob damit die Arbeitsfähigkeit um einige Wochen abgekürzt wird, weil die meisten Versicherten sie dann ablehnen dürften. Es handelt sich vielmehr um die Restitution der Funktion, also darum, ob die Erwerbsfähigkeit dauernd herabgesetzt bleibt oder nicht und welches die Häufigkeit dieses Ausganges mit Dauerrente ist.“

### 15. Die Pseudarthrose des Kahnbeines und das Naviculare bipartitum.

Im Gegensatz zur alten Navicularefraktur, die pathologisch-anatomisch einer verzögerten Callusbildung entspricht und einen noch im Fluß befindlichen Prozeß vorstellt, ist die Pseudarthrose des Kahnbeines ein definitiver Zustand und daher als veraltete Fraktur zu klassifizieren. Damit ist keineswegs gesagt, daß sich die Bilder der Pseudarthrose im Laufe der Zeit nicht mehr ändern, aber diese Änderung betrifft vor allem die angrenzenden Teile der Handwurzel, während das Kahnbein ziemlich unbeteiligt bleibt.

Über die Häufigkeit der Pseudarthrose liegen nur wenige Angaben vor, vielleicht deshalb, weil sie meist nur als Zufallsbefund erhoben wird. Auffallend ist jedenfalls, daß sie im allgemeinen seltener zur Beobachtung kommt, als nach der Frequenz der frischen Kahnbeinfraktur zu erwarten wäre. Zum Teil mag das seinen Grund darin haben, daß im Laufe der Zeit sicher eine erhebliche Besserung der Funktion durch schonenden Gebrauch der Hand eintritt. Wir dürfen aber auch annehmen, daß die Prognose des Kahnbeinbruches nicht so schlecht ist, als sie meist dargestellt wird. Ein Teil der Fissuren und inkompletten Frakturen ohne Verschiebung der Bruchstücke kann sicherlich bei Schonung der Hand auch ohne richtige Immobilisierung ausheilen, wenn nur eine forcierte passive Bewegungsbehandlung unterbleibt. Die Zahlen (Pfitzner 0,5%, Magliulo 0,5—4%, Thilenius 3,5%) schwanken genau so wie die Angaben der einzelnen Autoren bezüglich des frischen Kahnbeinbruches, zeigen aber damit eine ziemliche Übereinstimmung.

Prof. Hochstetter<sup>1</sup>-Wien, Vorstand der II. anatomischen Lehrkanzel, sah in langen Jahren nur 3 Fälle von Kahnbeinpseudarthrosen, obwohl bei jeder Leiche darauf besonders geachtet wurde. Prof. R. Fick<sup>1</sup>-Berlin, Vorstand der Anatomischen Anstalt, konnte am Leichenmaterial 23 Kahnbeinpseudarthrosen sicherstellen.

Unter welchen Bedingungen entsteht überhaupt eine Kahnbeinpseudarthrose? Viele Chirurgen meinen, daß die schlechte Ernährung und der mangelnde periostale Überzug an sich eine knöcherne Heilung verhindern. Goldhamer und Hirsch glauben, daß bei ausgiebigen Zerreißen der Gelenkkapsel eine Interposition von Kapsel- und Bändermassen zustande komme, daß aber in erster Linie Verschiebungen zwischen den Bruchstücken auftreten, die den Kontakt der Bruchflächen aufheben. Wir haben uns bereits im Kapitel Therapie damit auseinandergesetzt und auf die Schwächen dieses Standpunktes hingewiesen. Einen Anhaltspunkt für die Genese der Pseudarthrose gibt der Umstand, daß viele Patienten ein größeres Trauma überhaupt in Abrede stellen. Wahrscheinlich kommt die Pseudarthrose bei solchen Kranken zustande, die infolge geringer oder fehlender Schmerzen ihr Handgelenk sofort schonungslos in vollem Umfange beanspruchen.

Legt man sich nun die Frage vor, warum einmal knöcherne Heilung, dann wieder verzögerte Callusbildung und Höhlenbildung, schließlich wieder eine Pseudarthrose zustande kommt, so kann man die Antwort folgendermaßen fassen: bei Kahnbeinverletzungen ohne Verschiebung der Bruchstücke und

<sup>1</sup> Persönliche Mitteilung, für die ich zu größtem Dank verpflichtet bin.

ohne Verletzung größerer Gefäßzweige, sowie bei langdauernder Schonung kann knöcherne Heilung auch ohne ruhigstellenden Verband eintreten. Bei guter Adaption der Bruchstücke und mäßiger, nicht dauernder Beanspruchung der Hand entwickelt sich das Bild des verbreiterten Bruchspaltes und der Höhle. Maßgebend dafür, ob die eine oder andere Form zustande kommt, ist das Verhalten der Bruchlinie zu den ernährenden Gefäßen. Zur Pseudarthrose endlich

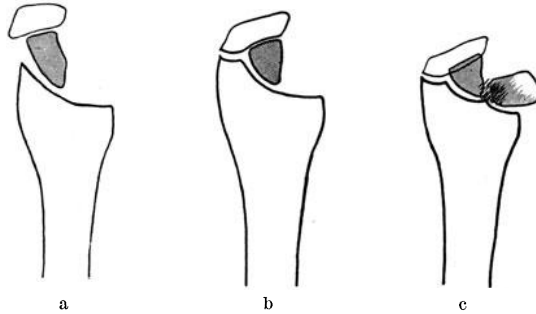
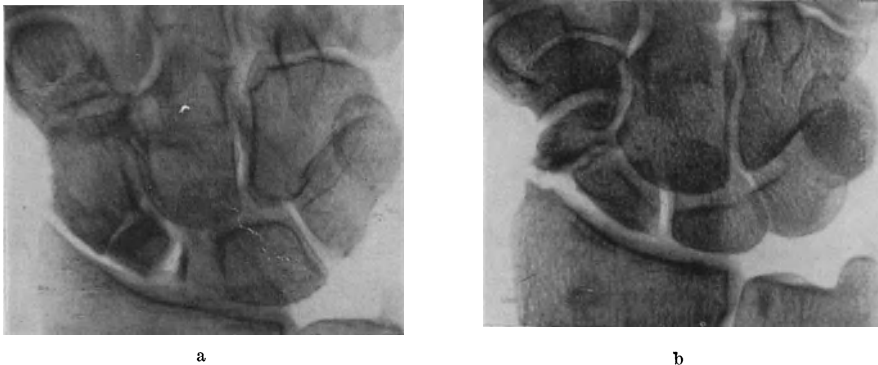


Abb. 28 a—c. Schema verschiedener Pseudarthrosenbilder mit arthritischen Veränderungen am Radius und Lunatum. Pilzförmiges Aufsitzen des distalen Fragmentes.

führt es, wenn bei stärkerer primärer Dislokation entweder die Schmerzen fehlen oder gering sind und die Hand weitgehend normal beansprucht wird, oder wenn eine forcierte frühzeitige Bewegungsbehandlung stattfindet.

Die Diagnose ist aus dem charakteristischen Röntgenbild gewöhnlich leicht zu stellen. In Zweifelfällen gelingt es durch Längszug am Daumen sehr gut,



Anb. 29. a Beginnende, b ausgebildete Pseudarthrose jüngeren Datums. Spitze Form des Radiusgriffels.

die Fragmente voneinander abzuziehen und den Spalt dazwischen sichtbar zu machen (Abb. 51). Häufig sieht man das distale Bruchstück, durch einen mehr oder minder breiten Zwischenraum vom proximalen Fragmente getrennt, diesem pilzförmig aufsitzen (Abb. 28, 29 b, 30). Diese Erscheinung kommt durch eine Dislocatio ad peripheriam zustande. Während man auf einem normalen dorso-volaren Handgelenksbild die konkave Gelenkfläche des Naviculares als schmalen, birnförmigen Saum sieht, decken sich bei der Pseudarthrose dorsale und volare Kante der Capitatumfacette, so daß die proximo-ulnare Ecke des Kahnbeines

eigenartig spitz auslaufend erscheint. Das ganze zentrale Bruchstück hat also eine leichte Pronationsbewegung ausgeführt. Im Gegensatz dazu ist das periphere Fragment stark supiniert und erscheint dadurch ungewöhnlich breit ausladend. Das Tuberculum springt deutlich vor und artikuliert oft falsch mit dem Radiusgriffel, an welcher Stelle auch häufig eine seichte konkave

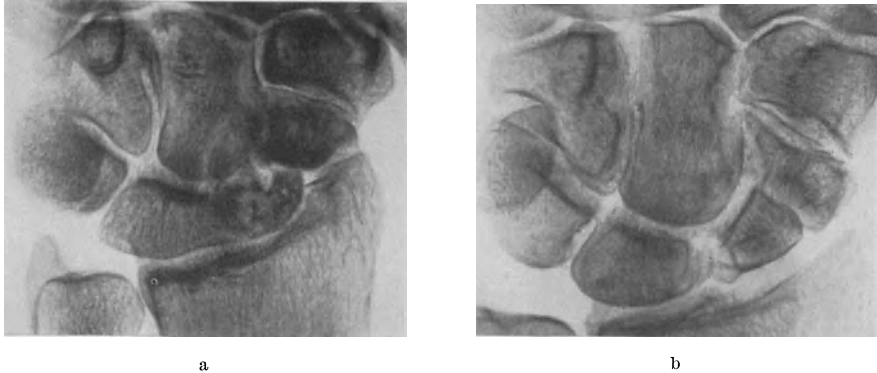


Abb. 30. a und b alte Pseudarthrosen mit arthritischen Veränderungen am Radius. Atrophie der Handwurzel.

Facette ausgeschliffen ist. Das ganze Naviculare scheint tiefer in der Radiuspfanne zu liegen, so daß die Distanz zwischen Multangulum majus und Proc. styloideus radii verringert ist. Eine konstante, aber verschieden stark ausgeprägte Begleiterscheinung sind Osteophytenbildungen am Radiusgriffel (Abb. 51). In lange bestehenden Fällen finden sich grobe, unförmige Exostosen mit tiefen Ausschleifungen an der distalen Radiusgelenkfläche (Abb. 30 b), bis zu schwerster völliger Zerstörung der proximalen Carpalreihe. In Fällen jüngeren Datums ist nur eine nadelspitz auslaufende Form des sonst sanft gerundeten Stylus radii anzutreffen. Eine relative Kalkdichte des proximalen Bruchstückes, evtl. kombiniert mit Atrophie des übrigen Carpus, kennzeichnet noch relativ frische Fälle.

Auf diese anfänglichen Veränderungen am Radius ist deswegen Wert zu legen, weil sie sich sowohl bei der alten Querfraktur, als auch bei den Preiserschen Cysten nicht finden und daher ein wertvolles Hilfsmittel für die Prognose und Behandlungsmöglichkeit bieten.

Die einander zugekehrten alten Bruchflächen können rauh sein und mit groben Zähnen ineinandergreifen oder auch den Eindruck glatter Gelenkflächen erwecken, besonders wenn sie als eine compactaähnliche Grenzschicht den Markraum abschließen (Abb. 31).

Im seitlichen Bild ist manchmal eine deutliche Parallelverschiebung und eine Knickung — Dislocatio ad axim — festzustellen, evtl. auch ein Überein-

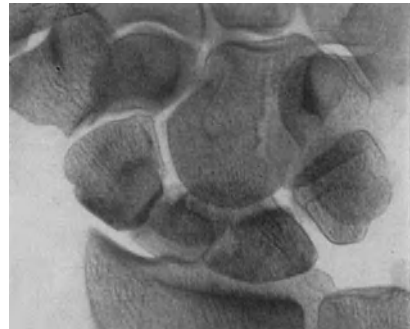


Abb. 31. Scheinbares Naviculare bipartitum. Fraktur 40 (!) Jahre zurückliegend, im Alter von 9 Jahren zugezogen.

andergeschobensein der Bruchstücke — *Dislocatio ad longitudinem cum contractione*.

Die klinischen Erscheinungen der Pseudarthrose sind sehr verschieden. Zahlreich sind die Fälle, wo dem Träger das Bestehen einer Handwurzelverletzung vollkommen unbekannt ist. Andere wieder zeigen eine gewisse Empfindlichkeit des Handgelenkes Traumen gegenüber; bei stärkeren Anstrengungen oder leichten Distorsionen treten in dem arthritisch veränderten Gelenk schubweise Ergüsse auf und verursachen starke Beschwerden. Gerade diese Fälle führen im Anschluß an ein Trauma zur Entdeckung der Pseudarthrose. Schließlich — und das betrifft besonders die Spätstadien — bestehen dauernd heftige Schmerzen, die die Arbeitsfähigkeit vollkommen aufheben können.

Konstant findet sich eine Bewegungseinschränkung, deren Grad jedoch sehr wechselnd ist. Besonders behindert ist die Dorsalflexion und die Radialabduction. Der Mechanismus dieser Hemmung bei diesen Bewegungen erklärt sich aus der Lageveränderung des Kahnbeines, das bei der Dorsalflexion eine Aufrichtung und bei der Radialabduction eine Kippung erfährt. Infolge der übertriebenen Knickung in der dorsovolaren Richtung werden beide Endstellungen früher erreicht. Der Grad dieser Hemmung ist sowohl von der Verschiebung der Fragmente, als auch von der Ausbildung der sekundären arthritischen Veränderungen abhängig. Von Fällen mit leichter Einschränkung der Extremstellungen gibt es fließende Übergänge bis zur völligen Versteifung des Handgelenkes.

Bemerkenswert ist, daß auch versicherte Patienten, die angeblich zu einer Übertreibung der Beschwerden und zur Konstruktion eines Unfallereignisses neigen, ein Trauma strikt in Abrede stellen oder ein ganz kurze Zeit zurückliegendes als Ursache ihrer Beschwerden anführen. Es ist das deshalb von Wichtigkeit, weil es zeigt, daß frische Navicularefrakturen auch subjektiv sich der Beobachtung entziehen können und nicht immer primär besonders Beschwerden verursachen müssen, so daß eine zweckmäßige Behandlung von Anfang an unterbleibt. Bei eindringlichem Nachforschen, wobei man sich allerdings vor Suggestivfragen sehr in acht nehmen muß, deckt die Anamnese doch manchmal ein weit zurückliegendes adäquates Trauma auf (Abb. 31).

Von Bedeutung ist diese Tatsache auch für die Differentialdiagnose gegenüber einem *Naviculare bipartitum*. Die zuerst von Anatomenseite gefundene Zweiteilung des *Naviculare* wurde nachträglich auch anscheinend röntgenologisch bestätigt und erscheint von Zeit zu Zeit immer wieder in der Literatur. Seine Entstehung soll dieses doppelte Kahnbein entweder einer Anlage aus zwei nicht verschmolzenen Kernen oder aus der Persistenz eines *Os centrale* herleiten. Die zweite Möglichkeit, das Bestehen eines abnorm großen *Os centrale* ist einwandfrei nachgewiesen, gibt aber kaum zu Verwechslungen Anlaß. Anders liegt es mit einer doppelten Anlage des Kahnbeines. Soweit Untersuchungen über das Auftreten der Knochenkerne der Handwurzel reichen, wurde bis jetzt eine Verdoppelung des Kahnbeinkernes nicht gefunden. Aber selbst wenn dieses der Fall wäre, müßte erst noch bewiesen werden, daß eine Verschmelzung der beiden Hälften ausbleibt und nicht eine Vereinigung zustande kommt, wie sie ja bei anderen Knochen, die sich aus mehr als einem Kern entwickeln, die Regel ist.

Die Diagnose einer Teilung in ein Naviculare radiale (Scaphoid) und ein Naviculare ulnare (Metascaphoid) gründet sich auf das Röntgenbild und die Autopsie. Das Röntgenbild soll eine klare, scharfe Abgrenzung der Knochenteile ergeben. Allerdings gibt die Kahnbeinpseudarthrose bei besonders günstig getroffenem Spalt ganz ähnliche Bilder. Wie ist nun hier eine Unterscheidung möglich? Die ausgebildete Pseudarthrose ist regelmäßig mit einer Arthritis deformans vergesellschaftet, die zwar an und für sich geringgradig sein kann, sich aber an der spitzen Form des Radiusgriffels deutlich dokumentiert (Abb. 31, 51). Wenn keine Pseudarthrose, sondern eine einfache alte Fraktur mit fibröser Vereinigung der Fragmente vorhanden ist, fehlt jedoch die Osteophytenbildung, so daß die Diagnose auf Schwierigkeiten stößt. Troell sagt ganz richtig, daß eine Klärung nur durch die Operation, und zwar durch den Nachweis von Knorpelflächen zwischen den Bruchstücken herbeizuführen sei. Blencke, der einen hierhergehörigen Fall mitgeteilt hat, meint aber mit Recht, daß sich niemand zu einem Eingriff entschließen wird, wenn an dieser Stelle keine Beschwerden angegeben werden. Die Verwechslung mit Pseudarthrose geht sehr gut aus einem von Faulkner veröffentlichten doppelseitigen Fall hervor, der aus den Bildern sofort als alte Kahnbeinpseudarthrose anzusprechen ist. Hier wurde wegen bestehender Schmerzen eine Exstirpation vorgenommen, die histologische Untersuchung der gewonnenen Präparate jedoch nicht angeschlossen. Makroskopisch waren keine überknorpelten Flächen zu sehen, wie ja das Fehlen des Knorpels für die veralteten Fälle als typisch oft beschrieben wurde. Auffallend bei Faulkners Bildern ist die extrem kurze Ulna, die vielleicht im Sinne Müllers und Hulténs bei der Entstehung eine Rolle spielt. Das doppelseitige Auftreten allein spricht noch nicht für eine kongenitale Anlage, da auch Kahnbeinfrakturen sehr häufig beidseitig sind.

Eine große Rolle spielt die Frage eines vorausgegangenen Traumas, da das Fehlen eines solchen gegen eine Fraktur zu verwerten wäre. Nun ist bei zufällig entdeckten Pseudarthrosen sehr selten eine Verletzung in der Anamnese zu erheben, was ja eben die unbemerkte Entstehung dieser Form begünstigt. In dem auf Abb. 31 abgebildeten Fall wurde anfangs ein Unfall ebenfalls in Abrede gestellt, bei genauerem Nachforschen aber ein 40 (!) Jahre zurückliegendes Trauma mit folgender Beschränkung der Dorsalflexion (Unmöglichkeit des „Handstandes“), aber ohne Beschwerden bei der Arbeit erhoben. Wenn Blencke übrigens bei seinem Fall Trauma und Beschwerden negiert, so ist das nach dem von ihm zitierten Status praesens nicht ganz zutreffend. Denn sein Patient wurde wegen eines tiefliegenden Ganglion mit sichtbarer Verdickung des Handgelenkes zugewiesen; es ist daher die Frage berechtigt, ob die darauf bezogenen Krankheitssymptome nicht einer veralteten Navicularefraktur entsprachen. Vielleicht kann auch bei Pseudarthrosen, die in früher Jugend entstanden sind, auch einmal Überknorpelung der Bruchflächen vorkommen. Einwandfrei autoptisch erhärtete Befunde über das Naviculare bipartitum existieren wenigstens bis jetzt noch nicht.

In einem von Bergeret mitgeteilten, zufällig bei einer Operationsübung gefundenen Fall läßt dieser Autor die Frage unentschieden, ob es sich um eine Teilung oder alte Fraktur handle. Die Angabe, daß die Radiuspfanne tief geteilt war, spricht eindeutig für Frakturfolge. Als schwer deutbar beschrieb Lacquerière einen doppelseitigen Fall, bei dem Exostosen am Radius und



Beschädigungen beider Navicularehälften vorhanden waren. Dieser, sowie ein weiterer Fall von Michet hatten keinerlei traumatische Anamnese. Man sieht, daß die arthritischen Veränderungen konstant angetroffen werden. Ihre Entstehung ist klar; dagegen ist nicht einzusehen, warum bei einer angeborenen Teilung, die nur ein Sonderfall des Normalen in physiologischer Breite wäre, eine deformierende Arthritis entstehen soll.

Was die Therapie anlangt, so wird die reine Navicularepseudarthrose nur ausnahmsweise Objekt der Behandlung sein. Zum Teil hängt das damit zusammen, daß die Beschwerden manchmal fast fehlen können, zum Teil aber auch mit der weitgehenden Gewöhnung des Verletzten an den Dauerzustand, selbst wenn hochgradige Bewegungsstörungen bestehen. Kaufmann sagt darüber, daß man wohl eine allmähliche Abnahme der subjektiven Beschwerden annehmen muß, da man so gut wie niemals wegen alter Verletzungen des Handgelenkes konsultiert wird.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn weniger die Motilitätsstörung als vielmehr die arthritischen Schmerzen im Vordergrund stehen. In diesen Fällen, bei denen der ganze carpale Anteil des Handgelenkes der Zerstörung anheimgefallen ist, erhebt sich nun die Frage, welche Behandlung die zweckmäßigste sei. Von vielen Autoren wird hier ohne weiteres ein operativer Eingriff, und zwar die Entfernung eines oder beider Fragmente angeraten. Jedoch wird dadurch die bereits ausgebildete chronische Arthrosynovitis so gut wie gar nicht berührt — eben der Grund, warum Hirsch seinerzeit die Frühoperation vorgeschlagen hatte. Ganz radikal ist der Vorschlag, die ganze veränderte proximale Carpalreihe zu entfernen oder eine Resektion des Handgelenkes vorzunehmen (Page).

Die besten Aussichten hat noch die konservative Therapie mit vorübergehender Fixation und folgender Bäder- und Diathermiebehandlung, da erfahrungsgemäß die Beschwerden oft nur infolge eines leichten Traumas exacerbieren und bei entsprechender Schonung nach kurzer Zeit wieder abklingen. Freilich ist die traumatische „Anfälligkeit“ eines solchen arthritischen Gelenkes eine sehr große, und verhältnismäßig kleine Insulte genügen, um neuerliche Störungen auszulösen, so daß die Hand praktisch unbrauchbar wird.

Für die Frühstadien der Pseudarthrose, wo sich die beginnende Arthritis an der Zackenbildung des Processus styloideum rad. manifestiert, kommt eine Anfrischung der Kahnbeinfragmente mit Abtragung der Osteophyten und eventueller Spanverpflanzung in Frage, um durch nachfolgende Fixation eine Heilung wie bei Pseudarthrosen der Röhrenknochen anzustreben. Praktisch wurde dieser Vorschlag nur von Adams, und zwar mit gutem Erfolg ausgeführt.

Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß für die röntgenologische Diagnostik im Handwurzelbereich eine genaue Kenntnis der Entwicklungsanomalien und der akzessorischen Knochenelemente, wie sie von Pfitzner begründet, von Lilienfeld, Grumbach u. a. weiter fortgeführt wurden, eine unumgängliche Voraussetzung ist.

#### 16. Die Verwechslung des Kahnbeinbruches mit chronischen Gelenkprozessen.

Manifestationen von Lues, Ostitis fibrosa (Wollenberg, Harms), Carcinommetastasen (Selka) am Kahnbein sind beschrieben. Die Wassermannsche

Blutprobe und die Untersuchung des übrigen Skeletsystems werden hier auf den richtigen Weg führen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich aber gegenüber dem Bild eines tuberkulösen Prozesses bieten. Die Entwicklung der unbehandelten Fraktur bringt es mit sich, daß ziemlich rasch eine Atrophie des ganzen Handwurzelskeletes eintritt. Wenn nun auf dem Röntgenbild der Frakturspalt ungünstig getroffen und nicht zur Ansicht gebracht wird, so kann das Bild eines beginnenden Handgelenkfungus vorgetäuscht werden. Das Ödem und die gestörte Funktion lassen diese Diagnose noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Die Erhebung eines vorausgegangenen Traumas schafft hier keine endgültige Klärung, da eine Tuberkulose sich ebenfalls an eine Verletzung anschließen kann. Tatsächlich finden sich ab und zu Fälle von Kahnbeinfrakturen, die als



Abb. 32. 8 Wochen alte Fraktur mit beginnender Höhlenbildung und Atrophie der Handwurzel, die als Fungus behandelt wurde und unter Fixation ausheilte.



Abb. 33. Dwightscher Fleck, bei allen Kontrollaufnahmen unverändert. Zufallsbefund ohne Beschwerden.

Fungus lange Zeit einer physikalischen Behandlung zugeführt wurden, bis ein zufälliges Röntgenbild einen alten Bruch des Kahnbeines aufdeckte (Jerusalem<sup>1</sup>, Mensor). Schon aus diesem Grunde ist es notwendig, die Handgelenksaufnahme in leichter Ulnarabduction und Dorsalflexion zu machen, da dadurch das Kahnbein voll dargestellt und eine Knochenverletzung weniger leicht übersehen wird (Abb. 32).

Da die Atrophie eine Folge der Funktionsstörung ist, so verschwindet sie ziemlich rasch, wenn durch Fixation normale Zirkulationsverhältnisse in der Hand und normale Beweglichkeit der Finger wieder hergestellt werden. Es bildet also die Immobilisierung mit der ungepolsterten Gipschiene gewissermaßen ein Hilfsmittel zur diagnostischen Klärung zweifelhafter Fälle.

### 17. Cysten des Kahnbeines.

Dwight beschrieb seinerzeit eine ziemlich konstante Aufhellung im Kahnbein, die aber keiner wirklichen Höhle, sondern nur der Strahlendurchlässigkeit der mittleren strukturärmeren Partie ihre Entstehung verdankt (Abb. 33).

Richtige Substanzdefekte finden sich in verschiedener Ausdehnung, Zahl und an verschiedenen Stellen im Kahnbein ebenso wie in den übrigen Hand-

<sup>1</sup> Persönliche Mitteilung.

wurzelknochen. Das Aussehen dieser Höhlen kann erheblich schwanken. Am häufigsten zeigen sich vereinzelt, scharf begrenzte, kreisrunde Stellen, die wahrscheinlich das Analogon zu den häufigen Compactainseln vorstellen. Während diese einer umschriebenen Strukturverdichtung entsprechen, handelt es sich bei jenen um eine begrenzte mangelnde Ausbildung der Knochenbälkchen. Piwko glaubt auf Grund der allgemeinen inneren Untersuchung einen Zusammenhang mit Tuberkulose annehmen zu dürfen und betrachtet sie als isolierte tuberkulöse Herde. Da jedoch eine Atrophie der Umgebung vollständig fehlt und die Flecken auch bei längerer Beobachtungszeit unverändert bleiben, erscheint diese Anschauung nicht begründet.

Einzelne kleine Aufhellungsherde wurden, wie in den langen Röhrenknochen, auch im Kahnbein bei Ostitis fibrosa beschrieben. Schließlich findet sich noch

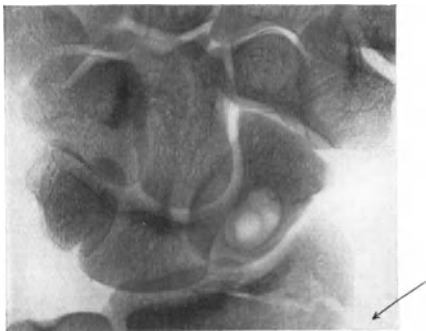


Abb. 34. Gekammerte Höhle im Kahnbein unbekannter Genese, bei allen Kontrollaufnahmen unverändert. Nebenbefund bei frischer Fraktur des Stylus rad.

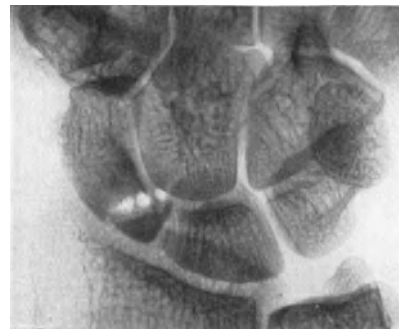


Abb. 35. Scheinbare Spontanfraktur mit Verschiebung der Bruchstücke durch geringes Trauma bei Resorptionshöhle. Die Entstehung der Höhle wurde seit dem Unfall verfolgt, eine Behandlung vom Patienten abgelehnt.

eine Art von Höhlen, die, im vollkommen normalen Knochen gelegen, ungefähr linsengroß, scharf begrenzt und längsgestellt sind. Manchmal findet sich auch eine Andeutung von Kammerung und von sekundären Tochterbuchten, die ihrerseits eben so scharfwandig sind (Abb. 34). Auch hier fehlt jede Reaktion der Umgebung, ebenso die Größenzunahme im Laufe der Zeit. Über die Entstehung dieser anscheinend gutartigen Höhlenbildungen wissen wir so gut wie nichts. Da sie nicht die geringsten Beschwerden verursachen, werden sie nur als Zufallsbefunde angetroffen.

Wichtig ist ihre Kenntnis aber wegen der Unterscheidung gegenüber den posttraumatischen und Resorptionscysten. Diese nehmen ihren Ausgang von einer Fraktur und weil sie durch Resorption der Bruchflächen entstehen, sind sie immer quergestellt, reichen bis knapp an die Oberfläche des Knochens und sind bei geeigneter Projektionsrichtung von einem in der Compactaschicht gelegenen deutlichen Frakturspalt begleitet. Ob infolge der vorher beschriebenen Cysten eine pathologische Fraktur zustande kommen kann, erscheint jedenfalls sehr zweifelhaft. Bei dieser müßte, zumindest in frischen Fällen, noch eine Atrophie fehlen. Bei Resorptionscysten zeigen aber gewöhnlich die Kahnbeinfragmente einen deutlichen Unterschied im Kalkgehalt als Ausdruck der Gefäßunterbrechung, während die Umgebung relativ atrophisch ist. Eine pathologische Fraktur kann auch dadurch vorgetäuscht werden, daß bei einer posttraumatischen

Höhle ohne Verschiebung der Fragmente infolge eines neuerlichen Traumas eine frische Dislokation entsteht (Abb. 35). Auch hier bildet die starke Kalkdichte des proximalen Fragmentes einen Anhaltspunkt für die Annahme einer schon längere Zeit zurückliegenden Fraktur, die durch das Trauma manifest geworden ist.

### 18. Kahnbeinbruch und Erwerbsfähigkeit.

Die Frage nach der Prognose und Behandlung der Navicularefraktur ist noch nie so brennend gewesen wie zu einer Zeit, wo immer weitere Bevölkerungskreise von der Unfallversicherung einbezogen werden. Keine andere Organisation kann uns über Häufigkeit und Behandlungsergebnisse so gute Aufschlüsse geben, wie gerade die Zwangsversicherung. Nicht nur die Tatsache, daß es sich um einen Gelenkbruch, und zwar um den Bruch eines sehr wichtigen Gelenkes handelt, sondern auch die Erfahrungen über Spätergebnisse haben dazu geführt den Kahnbeinbruch als schwere Verletzung zu werten.

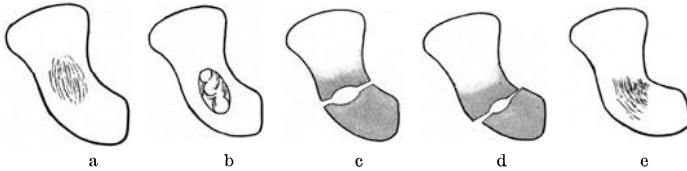


Abb. 36 a—e. Übersichtsschema der verschiedenen Strukturveränderungen. a Dwight'scher Fleck. b Gekammerte Cyste. c Resorptionshöhle in der Knochenmitte. d Resorptionshöhle im proximalen Abschnitt. d Mit Achsenknickung geheilte Höhle. e

Wenn auch die Mitteilungen über Behandlungsergebnisse und Dauerrenten heute noch spärlich sind, so läßt sich doch ein unzweifelhafter Fortschritt seit der allgemeinen Anwendung der konservativen Behandlung feststellen. Je besser unsere Kenntnisse über die Pathologie des Kahnbeinbruches sind, desto mehr wird der früheren pessimistischen Anschauung über diese Fraktur der Boden entzogen.

Vergleicht man die Resultate neuerer Zeit mit den Angaben älterer Autoren, so sieht man ohne Zweifel eine Wandlung zum Besseren. Blau (1904) berichtet über 15 Kahnbeinbrüche bei Soldaten, von denen ein Drittel als dienstuntauglich entlassen werden mußte, wobei Hirsch noch meint, daß die Heilungsziffer von 66% viel zu hoch gegriffen sei, da die Beobachtungszeit nur 3—4 Wochen betrug, also kein Urteil über die Spätfolgen erlaubt.

Graniers Fälle (1909) mußten mit 15—33 $\frac{1}{3}$ % entschädigt werden.

Castruccio fand Beeinträchtigungen der Arbeitsfähigkeit bis zu 50% und Wolff schätzt die alte Navicularefraktur infolge der chronischen Störungen und der Muskelatrophie dem Verlust der Hand gleich.

Gegenüber diesen geradezu trostlosen Ergebnissen betonte schon Kaufmann, daß die Prognose bei der konservativen Behandlung wesentlich günstiger sei, weil sich die zweifellos bestehenden Störungen durch den schonenden Gebrauch der Hand erheblich bessern.

Peters (1920), dessen Material 18 Fälle umfaßt, sah ohne Operation gute Erfolge und faßte seinen Standpunkt dahin zusammen, daß im allgemeinen die Navicularefrakturen, welche frisch in Behandlung kommen, ohne Beschränkung der Erwerbsfähigkeit ausheilen.

Blumer endlich (1922), der über 48 Fälle innerhalb 2 Jahren aus der Schweizer Unfallversicherung berichtete, fand bei ausschließlicher Anwendung von konservativer Therapie keinen einzigen frischen Fall mit Dauerrente.

Die zahlenmäßige Gegenüberstellung der verschiedenen Behandlungsmethoden spricht am deutlichsten gegen die Notwendigkeit einer Frühexstirpation und für die Berechtigung der konservativen Therapie. Rechnet man dazu die Erfolge der konservativen Behandlung bei den Resorptionscysten und den Fällen mit verzögerter Callusbildung, die sonst einem verstümmelnden Eingriff zum Opfer fallen, bei Immobilisierung aber mit voller Erwerbsfähigkeit ausheilen, so ist damit die Überlegenheit der konservativ-immobilisierenden Behandlung erwiesen.

### III. Die perilunäre Dorsalluxation der Hand.

#### 1. Nomenklatur. — Pathologie der Luxation. — Verlauf der perilunären Trennungslinie.

Wenn auch die Bezeichnung „Luxation des Lunatum“ der Kürze halber heute vielfach verwendet wird, so wissen wir, daß sie nicht zutreffend ist und deshalb besser ganz durch den Ausdruck „perilunäre Luxation der Hand“ zu ersetzen ist. Die Verrenkung nach der Beugeseite der Hand ist extrem selten, so daß mit perilunärer Luxation implicite immer die dorsale gemeint ist. Im deutschen Schrifttum besteht auch mehr und mehr die Neigung, sich der richtigeren Bezeichnung zu bedienen, während in der fremdsprachigen Literatur diese Neuerung noch nicht durchgedrungen ist. Obwohl die Franzosen schon frühzeitig auf die einschlägigen Verhältnisse hingewiesen haben, nennen sie die Verletzung nach wie vor „Luxation du sémilunaire“, bisweilen auch in späteren Stadien „Enucléation du sémilunaire“, die aber nichts mit der chirurgischen Enucleation, also der operativen Entfernung, zu tun hat. Erst in den letzten Jahren taucht häufiger die Benennung als „Luxation du carpe rétrolunaire“ auf. In den angelsächsischen Arbeiten erfolgt die Benennung als „Luxation oder Dislocation of the semilunar bone“.

Da die gebräuchliche Namensgebung bei Verrenkungen von der Stellung des distalen Körperabschnittes ausgeht, ist es auch hier nur folgerichtig, die Verrenkung der ganzen Handwurzel durch die Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen, schon deswegen, um dadurch ein besseres Verständnis der Pathologie anzubahnen.

Alle im Bereich der Handwurzel beobachteten Verrenkungen lassen sich auf Verschiebungen in den drei großen Gelenkslinien zurückleiten, die volar und dorsal stattfinden können und bei gleichzeitigem Auftreten von Frakturen zu mannigfachen Kombinationen führen (Abb. 37 a, b, c).

Die Grundtypen der Verrenkung bei vollkommener querer Trennungslinie sind:

a) Die Luxation im Radiocarpalgelenk. b) Die Luxation im Intercarpalgelenk. c) Die Luxation im Carpo-Metacarpalgelenk.

Von diesen an und für sich nicht häufigen Verletzungen findet sich a) und c) volar und dorsal. Die Intercarpalluxation ist in reiner Form ganz außerordentlich selten. Neben diesen Verletzungen, die man als Luxationen in der reinen

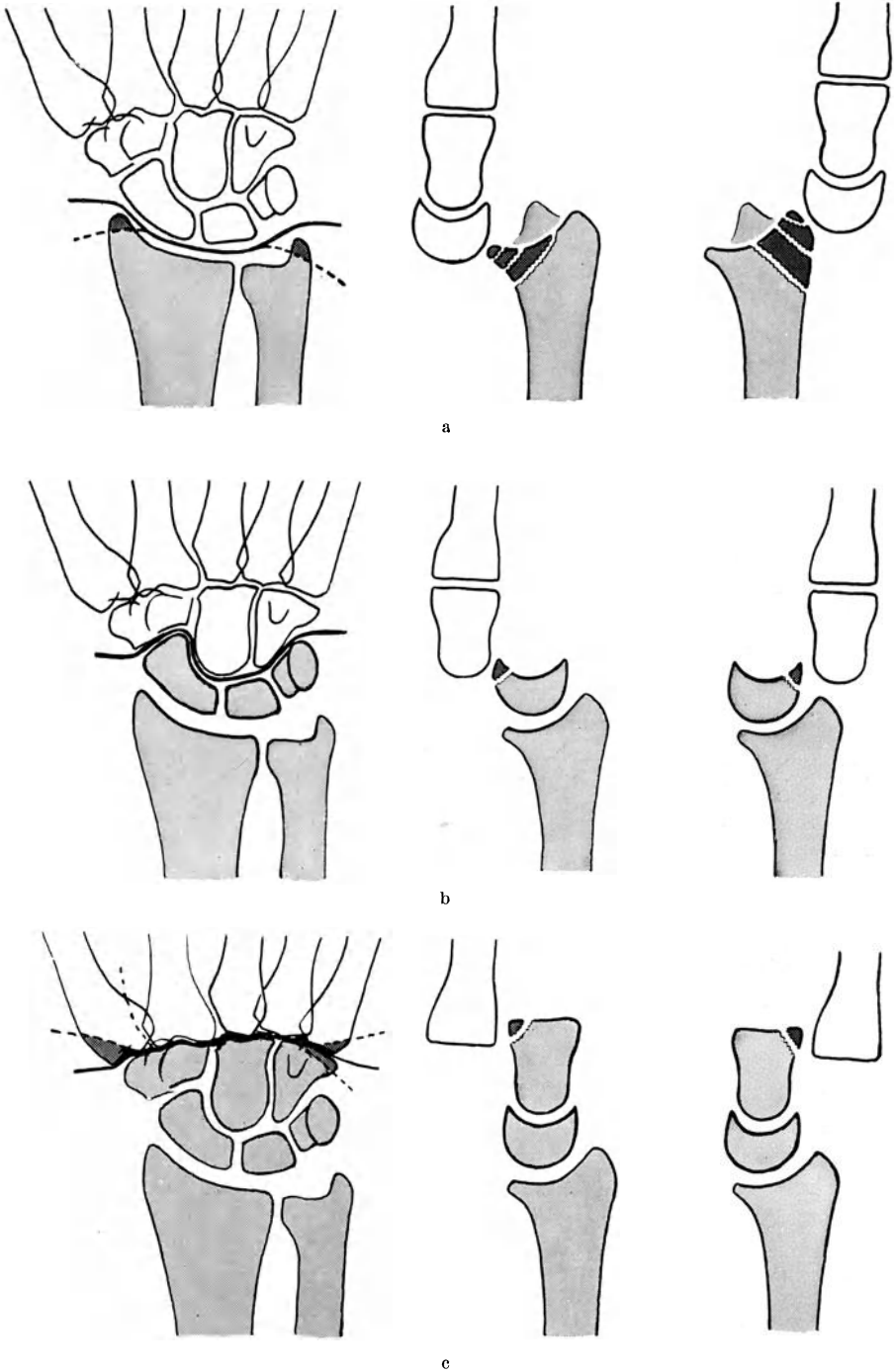


Abb. 37a-c. Luxationen in den Hauptgelenkslinien. Der weiß gelassene Teil ist gegenüber dem stehengebliebenen grauen Teil disloziert. — reine Trennungslinie. - - - - - unreine Trennungslinie. Dunkelgrau = begleitende Knochenabbrüche. a Luxatio radiocarpea. b Luxatio intercarpea. c Luxatio carpo-metacarpea.

Gelenkslinie bezeichnet, kommen noch solche in sog. unreiner Gelenkslinie vor, besonders die im Carpo-Metacarpalgelenk. Die Verrenkungslinie verläuft dann zum größten Teil entsprechend den Gelenksverbindungen der einzelnen Knochen, biegt aber knapp vor dem Radial- oder Ulnarrand ab, um einen der knöchernen Randpfeiler zu durchsetzen.

„Die sog. Luxation des Os lunatum nun ist ebenfalls eine Luxation mit vollständiger, vom Radial- zum Ulnarrand reichender Trennungslinie“ (Hirsch). Da das Profilröntgenbild das Mondbein, wenn auch gedreht, in der verlängerten Radiusachse zeigt, und zunächst nur die dorsale Verschiebung des Capitatum auffällt, glaubte man zuerst, diese Fälle als dorsale Luxation des Kopfbeines bezeichnen zu müssen (Lilienfeld). Kienböck hat schließlich klargestellt, daß im Zusammenhang mit dem Capitatum der ganze, das Lunatum umschließende Block der übrigen Carpalia disloziert wird. Die Luxationslinie umkreist also bogenförmig das Mondbein, weshalb Kienböck sie als perilunäre Luxationslinie und die Verletzung als perilunäre Dorsalluxation der Hand bezeichnet hat.

Während aber früher noch neben dieser reinen perilunären Verrenkung die isolierte Volarluxation des Lunatum als Sonderform bestehend angesehen wurde, betrachtet man heute diesen Typus nur als sekundäre Folgeerscheinung der dorsalen Handverrenkung, die dadurch zustande kommt, daß die luxierte und zurückgesunkene Mittelhand das Mondbein nach der Beugeseite herausdrängt. Damit ist die Pathologie der Mondbeinverrenkung einheitlich geworden.

Der Verlauf der perilunären Luxations- oder Trennungslinie entspricht nun nicht immer den reinen Gelenken, sondern kann in verschiedener Weise mit Verrenkungen und Brüchen der angrenzenden Knochen vergesellschaftet sein. Von praktischer Bedeutung sind aber nur zwei Formen, nämlich 1. die Kombination mit Fraktur des Kahnbeines und 2. die Brüche eines oder beider Processus styloideus.

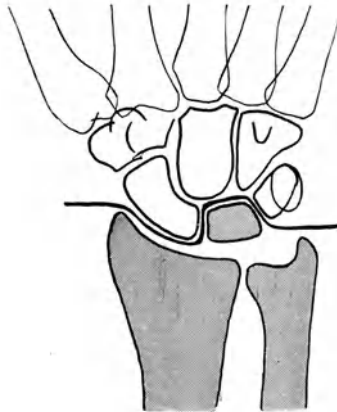
1. Diese Verletzungsform ist relativ häufig und wird als typische Handwurzelverletzung noch besonders besprochen. Der Einfluß der begleitenden Luxation auf die Heilung des Kahnbeinbruches wurde bei der Therapie der frischen Navicularefraktur abgehandelt.

2. Die Nebenverletzung der Griffelfortsätze, oft mit Absprengung des Hinterhorns verbunden, läßt bei nicht vorhandener Mondbeinverrenkung auf eine rasch vorübergehende oder nicht vollständig gewordene perilunäre Luxation schließen. Sie wird noch bei den Brüchen des Lunatum und der Frage der dadurch bedingten Ernährungsstörungen zu berücksichtigen sein.

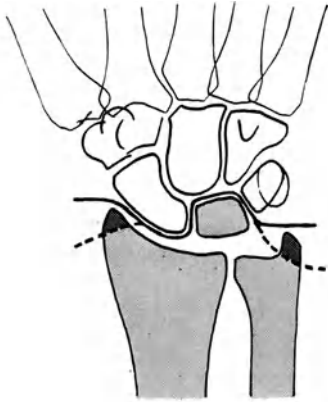
Die Verrenkung in der peri-naviculo-lunären und peri-triquetro-lunären Gelenkslinie, entweder rein oder kombiniert mit Abbrüchen eines oder beider Griffelfortsätze, haben wegen ihrer Seltenheit nur theoretisches Interesse.

Ebenso sind divergierende Verrenkungen, die am Fuß verhältnismäßig häufig sind, im Carpalbereich sehr selten.

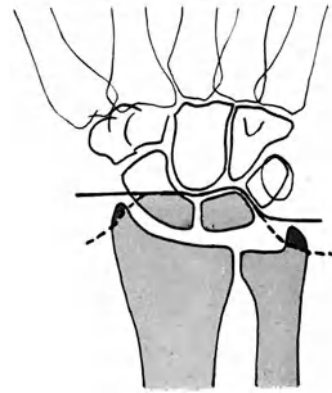
Die Verschiedenheit im Verlauf der perilunären Luxationslinie erklärt sich zum Teil aus der differenten Handstellung im Verletzungsmoment, zum Teil aus der verschiedenen starken Entwicklung der die einzelnen Knochen verknüpfenden Bänder. Während das Lunatum einerseits mit dem Radius durch das kräftige Ligamentum radiocarpale volare verbunden ist, sind die perilunären



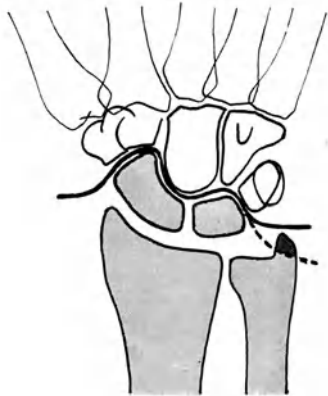
a



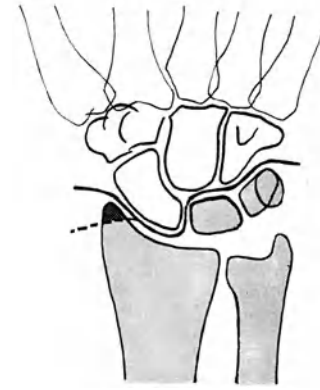
b



c



d



e

Abb. 38 a—e. Luxation in der perilunären Gelenkslinie. — reine Trennungslinie. - - - - - unreine Trennungslinie. Dunkelgrau = begleitende Knochenabbrüche. Der weiß gelassene Teil ist gegenüber dem stehengebliebenen grauen Teil disloziert. a Reine perilunäre Luxation. b Trans-styloperilunäre Luxation. c Transnaviculo-perilunäre Luxation. d Perinaviculo-perilunäre Luxation. e Peri-triquetro-lunäre Luxation.



Knöchelchen durch das Ligamentum carpi transversum und dessen Fortsetzung, das Ligamentum pisohamatum resp. multangulonaviculare zu einem geschlossenen Block vereinigt. Am radialen und ulnaren Rand ist die proximale Handwurzelreihe mit den Vorderarmknochen durch Teile der Seitenbänder in Verbindung gesetzt. Die Zwischenknochenbänder, die das Lunatum an die Nachbarschaft fixieren, sind besonders gegen die distale Carpalreihe hin dünn und locker textiert, um die notwendigen Gelenkbewegungen zu ermöglichen, und reißen bei der perilunären Verrenkung leicht ein.

## 2. Häufigkeit.

Obwohl die Zahl der bekannten Fälle von perilunärer Luxation schon einige Hundert beträgt, so existieren doch sehr wenige Angaben über Frequenzverhältnisse, da die Mehrzahl der Mitteilungen nur Kasuistik betrifft. Man beobachtet hier überdies dieselben Erscheinungen wie bei der Navicularefraktur, daß nämlich den daran interessierten Chirurgen das Material reichlicher zuzufließen scheint. In Wirklichkeit aber handelt es sich nur um die Erkennung sonst übersehener Fälle bei entsprechender Aufmerksamkeit.

Nach Hirsch finden sich auf eine Lunatumluxation 15 Navicularefrakturen, nach Lilienfeld 5 auf 18. Blumer sah bei der Schweizer Unfallversicherungsanstalt innerhalb zweier Jahre eine Lunatumluxation auf 48 Kahnbeinfrakturen. Bizarro gibt eine Häufigkeit von 1,5% aller Handwurzelverletzungen an. Runyan sah auf 120000 Krankenhausaufnahmen 8 Fälle von luxiertem Mondbein. Wir selbst fanden in 3 Jahren 8 veraltete und 6 frische Verrenkungen, was im Vergleich zum Kahnbeinbruch einem ungefähren Verhältnis von 1:6 gleichkommt. Gegenüber der Frequenzzahl von Kienböck, der 1:3 oder 1:4 als wahrscheinliches Verhältnis zur Kahnbeinverletzung angibt, erscheint also hier die Mondbeinverrenkung scheinbar seltener. Tatsächlich dürfte es sich so verhalten, daß bei der beobachteten großen Zahl von Navicularefrakturen das Verhältnis zuungunsten der perilunären Luxation verschoben wird.

Ein Überwiegen der schwerarbeitenden Klasse ist keineswegs erwiesen. Die Verrenkung tritt bei jedem Individuum ein, bei dem die Voraussetzungen zu einer Luxation gegeben sind. Da die Verletzung hauptsächlich durch Sturz zustande kommt, so kann sie — mit Einschränkungen, auf die wir sofort zu sprechen kommen — bei jedem Menschen auftreten, der einen Sturz erleidet.

Bei Jugendlichen, die überhaupt seltener Luxationen aufweisen, tritt vikariierend die Epiphysenlösung am distalen Radiusende auf, im Greisenalter führt das gleiche Trauma häufig zur klassischen Radiusfraktur der alten Leute. An der Grenze des Seniums beobachtet man mitunter als Übergang gleichzeitig in das Handgelenk reichende Längsfrakturen des Radius.

Die rechte und linke Seite sind annähernd gleich oft befallen mit einem geringen Überwiegen rechts, da der normale Rechtshänder instinktiv diese Hand zum Schutze vorstreckt.

## 3. Die Beziehungen der perilunären Luxation zur Radiusform.

Luxationen beiderseitig, entweder gleichzeitig oder längere Zeit auseinanderliegend akquiriert, sind nicht selten (Frisch, Cohen u. a.). Man hat diese

Beidseitigkeit bloß als Beweis für den typischen Charakter der Verletzung angesehen.

In einer neueren Arbeit hat Schnek den Nachweis zu erbringen versucht, daß diese Doppelseitigkeit der Ausdruck einer anatomischen Radianomalie ist, wie wir es ähnlich schon bei der Navicularefraktur gesehen haben (s. Abb. 1 bis 8). Um es kurz zu wiederholen, besteht die Konsolenform des Radius darin, daß die distale Radiusgelenksfläche stärker volarwärts geneigt ist und im ganzen etwas parallel zur Beugeseite versetzt ist, so daß die proximale Handwurzelreihe schon in Ruhelage der Hand kompensatorisch in leichter Dorsalflexion steht. Außerdem ist damit eine Supinationsstellung der Hand gegen den Vorderarm verbunden, was mit der sogenannten dorsalen federnden Subluxation der Elle identisch ist. Der Einfluß dieser Stellungsänderung des ganzen Handgelenkes auf die Genese der Mondbeinverrenkung soll beim Entstehungsmechanismus genauer besprochen werden, hier sind zur Unterstützung dieser Theorie nur zwei Momente anzuführen.

Es findet sich nicht nur eine relativ häufige Beidseitigkeit der perilunären Luxation, sondern überhaupt eine stellvertretende Doppelseitigkeit aller typischen Handwurzelverletzungen. Genauere Übersicht werden erst noch weitere systematische Kontrolluntersuchungen ergeben müssen, jedenfalls aber findet man oft Kombinationen in verschiedener Weise, so zwar, daß es auf der einen Seite zur Navicularefraktur, auf der anderen zur Luxation kommt; oder es ist die perilunäre Luxation mit alter Kahnbeinpseudarthrose auf derselben oder der gegenüberliegenden Seite kombiniert. Schließlich liegen auch Beobachtungen über Mondbeinverrenkungen und gleichzeitige kontralaterale Mondbeinnekrose vor. Gerade bei dieser liegen die Verhältnisse ganz interessant, da z. B. Axhausen, der sie ausschließlich auf Störungen in der Zirkulation nach Embolien zurückführt, ein doppelseitiges Vorkommen in Abrede stellt, während in der letzten Zeit mehrfach einwandfreie doppelseitige Fälle von Lunatumnekrose beschrieben worden sind (Weiß u. a.).

Es ist nun sicher auffällig, daß manche Individuen zu ganz verschiedenen Zeiten typische Handwurzelverletzungen erleiden, die ja doch an und für sich nicht sehr häufig sind. Diese „traumatische Anfälligkeit“ läßt sich ganz gut mit einer ungewöhnlichen Konfiguration des Radius als Voraussetzung in Einklang bringen, da eine angeborene Veränderung im Knochenbau meist doppelseitig ausgeprägt ist.

Einen weiteren Anhaltspunkt geben die Ergebnisse der experimentellen Erzeugung der Luxation. Übereinstimmend wird von allen Autoren angegeben, daß sich die perilunäre Luxation nicht typisch erzeugen läßt, sondern hier und da einmal als Zufallserscheinung auftritt. Das wäre nach Schnek damit zu erklären, daß es bei allen Normalindividuen unter normalen Versuchsbedingungen zu einer Radiusfraktur und anderen Nebenverletzungen kommt, die richtige perilunäre Luxation aber nur dann eintritt, wenn der Versuch zufällig an einer Leiche mit Konsolenradius ausgeführt wird.

Wenn auch die experimentellen Befunde wegen der gegenüber dem Lebenden sehr veränderten Verhältnisse nur vorsichtig zu verwerten sind, so ist es doch bemerkenswert, daß sich im Gegensatz etwa zu einer Schulter- oder Ellbogenluxation der künstlichen Erzeugung der Mondbeinluxation solche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

#### 4. Ätiologie.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht die perilunäre Dorsal-luxation durch Sturz, und zwar sowohl auf die nach vorne als auch auf die nach hinten ausgestreckte Hand und nicht nur bei Dorsalflexion, sondern seltener auch bei Volarflexion im Handgelenk. Es ist nun nicht richtig, daß die Gewalt-einwirkung eine sehr große, sehr heftige oder schwere sein muß. Man beobachtet das Zustandekommen der Luxation ebenso bei Fall von einem Schemel, wie bei einfachem Ausgleiten. Das Wesentliche scheint eher eine sehr rasche Gewalt-einwirkung, verbunden mit einer gewissen Stauchung in der Vorderarm-längs-achse zu sein. Dabei werden die Bänder wie angespannte Fäden glatt durch-rissen.

Die Gewalt ist ausschließlich eine indirekte. Auch beim Kurbelrückschlag, der als nächstwichtigste Entstehungsursache neben dem Sturz in Frage kommt, handelt es sich um eine indirekte Einwirkung. Der ganze Vorgang stellt ge-wissermaßen eine Umkehrung der Bewegung beim Fall vor. Besonders deutlich ist hier die plötzliche Einwirkung und die stauchende Komponente zu erkennen.

#### 5. Entstehungsmechanismus.

Zur Erforschung des Mechanismus der perilunären Luxation stehen zwei Wege offen: Die analytische Auswertung des Unfallereignisses und die experi-mentelle Untersuchung. Dazu kommen noch als drittes Moment die Erfahrungen bei der blutigen und unblutigen Reposition, die gewöhnlich den umgekehrten Weg der Entstehung geht.

Bezüglich des Unfallherganges sind die Angaben schwankend. Wenn es sich um einen einfachen Sturz gehandelt hat, wird der Verletzte meist angeben können, ob die Hand hinten oder vorne aufgestützt wurde. Beim Kurbelrückschlag ist die Stellung eine ganz bestimmte und eindeutige. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei Fall aus größerer Höhe oder in rascher Bewegung, da die meisten Menschen durch das Ereignis so eingenommen, auch durch die Plötzlichkeit so überrascht werden, daß präzise Aufschlüsse begreiflicherweise kaum zu erwarten sind. Jedoch lassen sich manchmal brauchbare Anhaltspunkte aus sichtbaren Hautabschürfungen erheben. Insbesondere sind Hautverletzungen am Handrücken beachtenswert, da sie zeigen, daß die perilunäre Luxation auch bei Volarbeugung im Handgelenk entstehen kann. In der Regel — und sie ist auch praktisch die häufigste — wird nur die Dorsalflexion bei der Entstehung berücksichtigt und die Erklärungsversuche stützen sich nur darauf. Jedoch ist die Entstehung bei Volarflexion einwandfrei erwiesen (Montandon, Thébault, Tavernier, Schnek).

Die experimentelle Erzeugung der perilunären Luxation ist schwierig und gibt nur annähernd die Erscheinungen der Luxation am Lebenden wieder. Schon Finsterer warnte vor Überschätzung der so gewonnenen Ergebnisse wegen der fehlenden Muskelwirkung. Tatsächlich zeigte die Autopsie bei seinen gelungenen Fällen primär eine Drehung des Lunatum um 90—180°, was am Lebenden bei der frischen Verletzung so gut wie niemals vorkommt. Auch die bei den Leichenexperimenten gefundene Zerreißung des Ligamentum radio-lunatum volare findet sich, wie Befunde bei der blutigen Einrichtung zeigen, selten; auf der Erhaltung und Schrumpfung dieses Bandes beruht ja die sekun-däre Drehung des verrenkten Mondbeines.

Es existieren bereits eine stattliche Zahl von Erklärungsversuchen. Bezüglich ihres Wertes muß man der Kritik von Finsterer und Hirsch zustimmen, daß sie nämlich wohl alle für einen bestimmten Fall zutreffen können, aber nicht für jeden passen. Bei den verwickelten Gelenkverhältnissen im Handbereich und der wechselnden Handstellung im Augenblick des Unfalles gibt es ähnlich wie bei der Navicularefraktur sicherlich eine Reihe von Möglichkeiten für das Zustandekommen der Luxation.

Folgende hauptsächlichliche Theorien des Entstehungsmechanismus liegen vor:

1. Albertin: Bei Dorsalflexion wird das Lunatum zwischen den divergierenden Flächen der Nachbarknochen wie ein Kirschkern herausgequetscht (Quetsch- oder Kirschkerntheorie).

2. Berger: Bei Dorsalflexion wird durch das starke Ligamentum carpi volare das Lunatum aus dem Zusammenhang der übrigen Knochen herausgerissen (Zugtheorie).

3. Eigenbrodt, Höfliger, Potel: Bei Dorsalflexion wird das schon normalerweise volar vorragende Lunatum durch Einwirkung der Gewalt über das Metacarpale 3 und das Capitatum aus dem Verbands der übrigen Knochen herausgedrängt, wobei das volare Band einreißt (Druck- oder Stempeltheorie).

4. Bialy, Lesser: Bei Dorsalflexion stemmt sich das Mondbeinhinterhorn gegen das Capitatum, gleitet in den Sinus manus (zwischen Capitatum und Naviculare) und tritt schließlich an die Volarseite (Hebelwirkungstheorie).

5. De Quervain, Schoch: Diese Theorie deckt sich mit der Drucktheorie, nur daß noch eine Beteiligung des Naviculare herangezogen wird.

6. Groß: Bei Dorsalflexion und Ulnarabduction reißen die volaren Bänder und das Lunatum wird durch die Ulnarkante des Radius herausgedrängt. Druckwirkung des Radius.

7. Lilienfeld: Durch den über das Metacarpale 3 fortgeleiteten Stoß drängt das Capitatum gegen das Mondbeinhinterhorn, dreht das Lunatum in maximale Dorsalflexion, bis schließlich unter Zerreißen der Gelenkskapsel das Kopfbein an die Dorsalseite des Mondbeines tritt (Theorie der dorsalen Luxation des Capitatum).

8. Montandon: Bei Dorsalflexion und Ulnarabduction kommt es durch Druckwirkung unter Erhaltung des Ligamentum radiolunatum zu einer Dorsalluxation des Capitatum. Bei Volarhyperflexion wird die Luxation des Capitatum durch das drehende Moment der einwirkenden Gewalt erzeugt.

9. Delbert: Zuerst reißt die volare Bandverbindung zum Capitatum und Lunatum, wodurch dieses Gelenk zum Klaffen kommt. Danach reißen die Bandverbindungen des Lunatum mit dem Naviculare und Triquetrum, während das volare Band zum Radius erhalten bleibt. Infolgedessen kommt es zu einer Dorsalluxation des Capitatum, das vermöge der erhaltenen ligamentösen Verbindungen mit den Nachbarknochen die ganze perilunäre Reihe mit sich nimmt.

10. Finsterer: Bei Dorsalflexion und gleichzeitiger Distraction im Handgelenk ist das Mondbeinhinterhorn nicht fixiert, so daß es in den Spalt zwischen Capitatum und Naviculare bzw. zwischen Capitatum und Triquetrum gleiten und luxieren kann.

Die Erklärungsversuche neuerer Autoren lehnen sich mehr oder minder an die bekannten Theorien an. Geringe Unterschiede erklären sich daraus, daß

sowohl bei der Auswertung einzelner Fälle, als auch bei experimentellen Untersuchungen geringe Verschiedenheiten der Handstellung die eine oder andere Ansicht an Wahrscheinlichkeit gewinnen lassen. Es zeigt sich eben — und das geht ja schon aus dem mannigfaltigen Verlauf der perilunären Luxationslinie hervor —, daß es nicht nur eine einzige Möglichkeit der Entstehung gibt.

Die unter 1—5 angeführten Darstellungen des Mechanismus sind heute mit Recht verlassen, da sie nur eine Bewegung des Lunatum erklären, das Wesen der dorsalen Handluxation aber nicht treffen. Inwieweit sie freilich in Verbindung mit einer der anderen Theorien praktisch Geltung haben, entzieht sich der Beurteilung.

Im Gegensatz dazu tritt bei den restlichen Anschauungen die von Lilienfeld angebahte — Luxation des Capitatum mit der gesamten perilunären Knochenreihe — in den Vordergrund. Eine einzige jedoch, und zwar die von Montandon, zieht die Entstehung der perilunären Luxation bei Volarflexion, welche unzweifelhaft vorkommt, in Erwägung. Betrachtet man die Große Drucktheorie des Radius und die von Finsterer als notwendig supponierte Distraction der Handwurzel, so sieht man deutlich, worauf es ankommt. Zum Zustandekommen der Luxation ist nicht nur eine Abweichung von der Streckstellung im Sinne einer Volar- oder Dorsalflexion und eine Längsstauchung notwendig, sondern auch der dem Vorderarm mitgeteilte Bewegungsimpuls, der parallel zur Aufschlagsfläche wirksam ist. Darauf stützt sich folgende Erklärung (Schnek).

a) Entstehungsmechanismus bei Dorsalflexion (Abb. 39a): Die Luxation entsteht hier dadurch, daß bei Fall nach hinten der Stoß durch die aufgestützte Hand aufgefangen wird. Es kommt dabei nicht nur zur maximalen Überstreckung, sondern auch zu einer Distraction im Handgelenk, und zwar auf diese Weise, daß die Mittelhand den Boden früher berührt und also fixiert ist, während sich der Vorderarm noch in Bewegung befindet. Zerlegt man die Verrenkung in einzelne Phasen, so ergeben sie folgende Bilder. 1. Phase: Überstreckung im Radiocarpal- und Intercarpalgelenk. Das Capitatum stemmt sich gegen den dorsalen Radiusgelenksrand, so daß es hier oder am Kopfbein zu kleineren Knochenabsprengungen kommt. Gleichzeitig reißt die volare Bandverbindung zwischen Lunatum und Capitatum, so daß der dazwischenliegende Gelenkspalt klafft. Da die Mittelhand bereits fixiert ist, während die funktionelle Einheit des Radius und des Lunatum sich noch in Bewegung befindet, entsteht eine Distraction im Intercarpalgelenk. Die hemmende Wirkung der Seitenbänder fällt infolge der starken Beugung des Radiocarpalgelenkes weg. 2. Phase: Infolge der Stauchung in der Längsachse des Vorderarmes durch den senkrechten Fall wird der dorsal erhöhte Radiusgelenksrand wie ein Keil zwischen Kopfbeinkopf und Mondbein vorgetrieben, die dorsalen Bandverbindungen zerstörend. Der senkrecht dazu wirkende Bewegungsimpuls des nach hinten stürzenden Körpers erzeugt eine maximale Distraction im Intercarpalgelenk. Die Ligamenta collateralia werden auf das äußerste gespannt und können einreißen. Trifft bei genügender Wucht der Radius jetzt die Unterlage, so entsteht nicht die klassische Radiusfraktur, sondern Längsfrakturen an der Metaphyse. 3. Phase: Nach Aufhören der Gewalteinwirkung nähern die sich elastisch verkürzenden Seitenbänder die Handwurzel wieder dem Vorderarm, jedoch tritt das Kopfbein hinter das Mondbein, die Luxation ist vollendet.

b) Entstehungsmechanismus bei Volarflexion (Abb. 39b): Die Luxation entsteht hier dadurch, daß bei Sturz nach vorne während rascher Bewegung der Stoß bei gebeugtem Handgelenk mit den Köpfchen der aufgestützten Mittelhandknochen

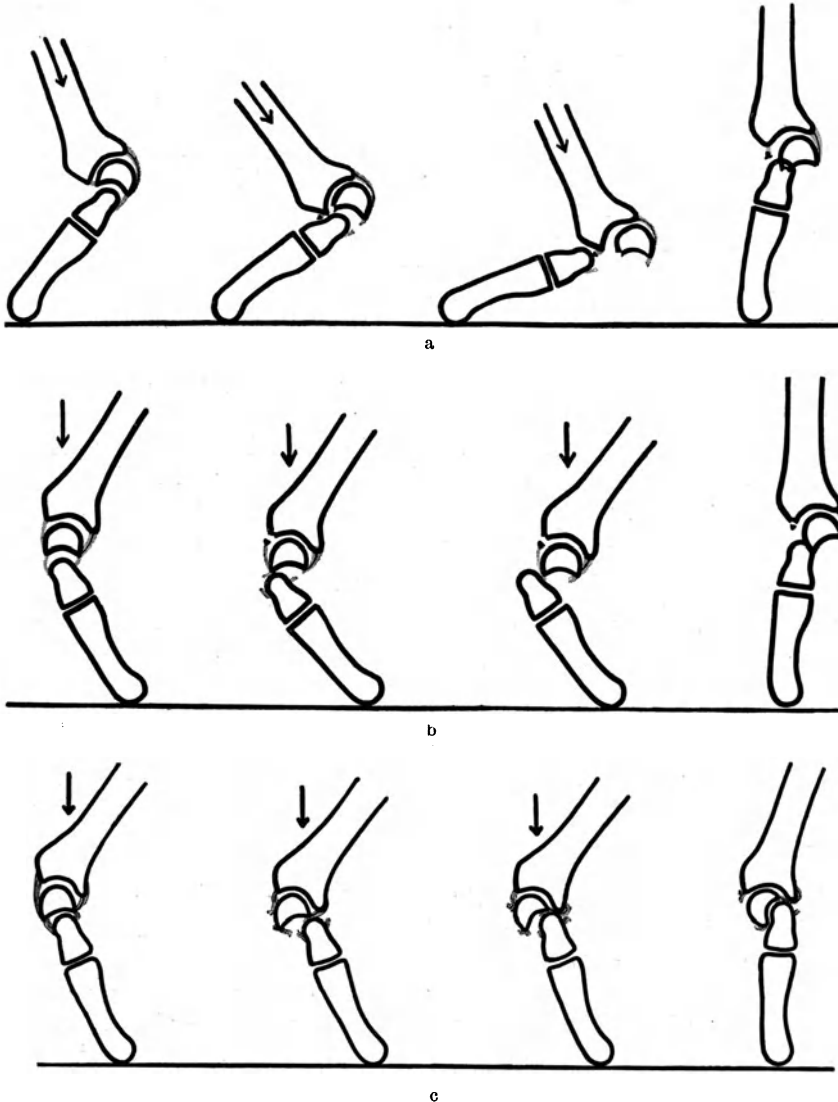


Abb. 39 a—c. Schema der Entstehung der perilunären Dorsalluxation. a Bei Überstreckung (Sturz nach hinten). b Bei Beugung (Sturz nach vorne). c Perilunäre Volarluxation der Hand bei Beugung (Sturz nach vorne).

aufgefangen wird. Hier handelt es sich weniger um eine Distraction, als um ein paralleles Abgleiten in der Resultierenden der beiden wirksamen Bewegungen — Stauchung und Scherung. Die Phasenbilder stellen sich hier folgendermaßen dar. 1. Phase: Bei rascher Volarflexion reißt das vom Radius zum Lunatum führende dorsale Band entweder in der Kontinuität

oder an einem der beiden Ansatzpunkte, eventuell unter Mitnahme eines Knochensplitters. Der Kopf des Capitatum drängt gegen das Hinterhorn, wobei die Bandverbindung zwischen Capitatum und Lunatum sowohl an der Dorsal- als auch an der Volarseite zerreißt. Gleichzeitig kann, wie es häufig der Fall ist, das Hinterhorn glatt abgebrochen werden. Das Capitatum befindet sich jetzt dem Lunatum gegenüber in Subluxationsstellung. 2. Phase: Bei weiter wirkender Gewalt gleitet mit zunehmender Beugung im Intercarpalgelenk des Kopfbein, das außerdem durch Anstemmen an das Vorderhorn abgehebelt wird, dorsal-zentralwärts über das Mondbein hinaus. 3. Phase: Nach Aufhören der Gewalteinwirkung nähern die sich verkürzenden Seitenbänder die Mittelhand dem Vorderarm, wobei das Lunatum beugewärts abgedrängt und rotiert wird; die Luxation ist damit vollendet.

Es wurde früher bereits darauf hingewiesen, daß bei der perilunären Luxation meist jene Form des Radius angetroffen wird, die als Konsolenform bezeichnet wurde. Damit einhergehend findet sich gleichzeitig eine gegenüber dem Normalen etwas veränderte Stellung der ganzen Handwurzel. Von der Seite gesehen liegt das Lunatum mehr beugewärts und infolge der stärkeren Neigung der Radiusgelenksfläche ist die proximale Handwurzelreihe relativ dorsalflektiert (s. Abb. 3). Es wird also bei dieser schon physiologisch gesteigerten Dorsalflexion der Grad der maximalen Streckung und daher auch der Überstreckung früher erreicht. Ferner ragt beim Konsolenradius die dorsale Lippe stark vor, so daß eine stärkere Keilwirkung zwischen Capitatum und Lunatum vorhanden ist. Schließlich gleitet das Lunatum auf der stärker geneigten Radiusfläche leichter nach der Volarseite ab.

Der früher erwähnten Längsverschieblichkeit des Radius kommt bei Entstehung der perilunären Luxation sicher einige Bedeutung zu. Wenn der Sturz mit der Eminentia carpi radialis aufgefangen wird, schnellt die Ulna gleichsam vor und drückt auf die dorsalen Anteile des Mondbeines. Dadurch entsteht zum Teil eine Druckwirkung, die sich in Frakturen des Lunatum äußert, zum Teil eine Wirkung, die das Mondbein aus der übrigen Reihe der Knochen her auszutreiben versucht. Dieser Mechanismus entspricht der Druckwirkung des Radius bei Ulnarabduction (Groß) (Abb. 57, 58).

Die Überdehnung der Seitenbänder als Folge der Distraction läßt sich daraus beweisen, daß sie nach jeder unblutigen Reposition, ganz im Gegenteil zu dem sofort beweglichen Handgelenk, exquisit druckschmerzhaft sind.

Die Diagramme zeigen, daß es bei beiden Mechanismen zur Ruptur des Ligamentum radiolunatum dorsale kommt; das ist deswegen wichtig, weil nach Durchtrennung dieses hinteren Zügels das Lunatum weitgehend beweglich wird und sekundäre Rotationen ausführen kann. Die früheren Theorien geben sowohl dafür als auch für die ziemlich konstanten Knochenausrisse keine genügende Erklärung, trotzdem doch so gut wie jede veraltete Lunatumluxation weitgehende Drehungen aufweist.

Man könnte ad b) noch einwenden, daß bei Bremswirkung der aufliegenden Mittelhandköpfchen und Längsdruck die funktionelle Einheit des Radius und Lunatum über das Capitatum hinausfahren und dieses also volar luxieren müßte. Der Einwurf ist berechtigt und es existieren tatsächlich Fälle von „dorsaler Luxation des Lunatums“, die bei Volarflexion entstanden sind (Montandon, Tavernier, Schnek). Die Bewegung des Kopfbeines findet eben in

der Resultierenden der Längsstauchung und Parallelverschiebung statt und hängt vom Grad der Beugung im Handgelenk, sowie von der Geschwindigkeit beim Sturz ab. Gerade die dorsale Lunatumluxation ist für die Richtigkeit der Erklärung des Mechanismus beweisend (Abb. 39c).

#### 6. Der Verlauf der unbehandelten Luxation.

Unmittelbar nach der Verletzung bietet die perilunäre Luxation unabhängig von der Entstehung in Volar- oder Dorsalflexion dasselbe Bild: Das Lunatum steht annähernd in normaler Stellung und Lage dem Radius gegenüber, während das Capitatum mit den übrigen Knochen etwas dorsal verschoben, durch den Zug der Seitenbänder aber dem Radius im Verhältnis zur normalen Hand mehr genähert ist. Bisweilen befindet sich das Lunatum geringgradig palmarwärts abgedrängt und das Kopfbein steht mehr in der Radiuslängsachse.

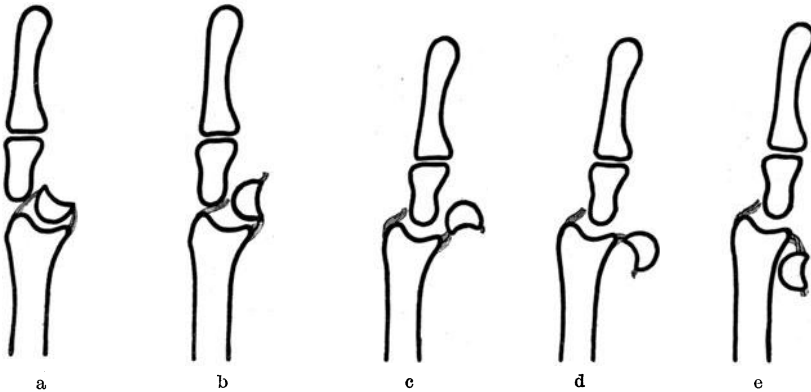


Abb. 40 a—e. Verschiedene Stellungenphasen der verrenkten Handwurzel und sekundäre Rotationen des Lunatum.

Dieses Bild der frischen Luxation erleidet aber bereits in kurzer Zeit weitgehende Veränderungen. Die physiologisch etwas gedehnten Bänder streben einer Verkürzungslage zu, was nunmehr durch die beim Unfall erfolgten Verletzungen begünstigt und beschleunigt wird.

Besonders die Seitenbänder des Handgelenkes unterliegen dem Schrumpfungsprozeß und die Folge davon ist, daß in dem Maße, als durch die Bandverkürzung der Carpus dem Radius genähert wird, das Lunatum volarwärts ausweichen muß. Während nun die ligamentösen Verbindungen des Mondbeines mit den Nachbarknochen sämtlich zerrissen sind, bleibt das starke volare Band, das es mit dem Radius verknüpft, ausnahmslos erhalten. Die Schrumpfung dieses Ligamentum radiolunatum volare bewirkt, daß sehr bald eine Drehung des Mondbeines um eine transversale Achse stattfindet. Voraussetzung dieser Rotation des Mondbeines ist, daß das dorsale, vom Radius zum Mondbeinhinterhorn ziehende Band zerstört wird. Da nun die fortschreitende Drehbewegung des Lunatum in keinem Fall von veralteter Luxation ausbleibt, kann man daraus schließen, daß der dorsale Zügel in jedem Fall zerrissen ist.

Je nach der Drehung des Lunatums und der Position der verrenkten Handwurzel gegenüber dem Radius unterscheidet man verschiedene Phasen, die



auch als perilunäre Luxation der Hand mit sekundärer Dislokation bezeichnet werden (Abb. 40).

Die erste Phase wurde oben geschildert, sie entspricht dem Zustand unmittelbar nach der Verletzung.

In der zweiten Phase ist das Lunatum um  $90^{\circ}$  gedreht, so daß seine Konkavität nach der Palmarseite zieht. Das Capitatum ist dem Radius mehr als früher genähert und weiter volarwärts gerückt.

Die dritte Phase zeigt das Mondbein im Verhältnis zur ursprünglichen Stellung um  $180^{\circ}$  gebeugt, so daß die Höhlung cubitalwärts gerichtet ist. Das Capitatum steht meist wieder in Fortsetzung der Radiusachse, da durch die Dislokation des Lunatums Platz geschaffen wurde.

Bei der vierten Phase ist das Mondbein derart um  $270^{\circ}$  gedreht, daß die konkave Fläche dorsalwärts blickt. Durch maximale Verkürzung der Ligamenta steht das Kopfbein im Kontakt mit der Radiusgelenkfläche. Das Lunatum kann außerdem noch um seine antero-posteriore Achse gedreht sein, wobei das erhaltene volare Band torquiert wird.

Die Kenntnis der verschiedenen Positionen, insbesondere das Verhalten des Carpus zum Radius, sind für die Frage der Behandlung von einschneidender Bedeutung.

Pathologisch-anatomisch findet sich die durch das dislozierte Lunatum freigewordene Höhle anfänglich mit Blutgerinnseln aufgefüllt, die im Laufe der Zeit durch derbes Bindegewebe ersetzt werden. Die Höhlung kann sich außerdem durch Zusammenrücken der Nachbarknochen weitgehend verkleinern. Da das Lunatum durch das im volaren Band verlaufende Hauptgefäß mit dem allgemeinen Blutkreislauf in Verbindung bleibt, so tritt keine Nekrose des Knochens ein. Immerhin kann es aber zu Störungen in der Zirkulation kommen, da einerseits die in den übrigen Bändern verlaufenden Gefäße zerstört sind, andererseits durch Überdrehung des volaren Bandes bei der Verletzung selbst Thrombosen in der Hauptarterie auftreten können. Als Ausdruck der gestörten Blutversorgung erscheint das Mondbein, ähnlich wie das proximale Navicularefragment bei der Kahnbeinfraktur, auffallend kalkdicht, besonders wenn die Umgebung atrophisch ist (s. Abb. 47). Der Knorpelbelag bleibt ziemlich lange erhalten, doch findet sich der Knochen im späteren Stadium häufig ringsum von einem pannusartigen blutreichen Gewebe überzogen. Möglicherweise übernehmen die unzähligen kleinen Capillaren dieser gefäßreichen Schicht einen Teil der Ernährung.

## 7. Die Symptome der frischen Luxation.

Unmittelbar nach dem Unfall bieten die Verletzten, die meist als Distorsion oder mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Radiusfraktur eingewiesen werden, ein charakteristisches Bild, das aber schon nach wenigen Stunden durch auftretende Schwellung der umgebenden Weichteile verdeckt wird.

Die Inspektion zeigt zunächst eine pathognomonische Handstellung. Das Handgelenk ist leicht dorsal gebeugt, die Finger zur halben Faust geschlossen, wobei nach Chizzola der Mittelfinger stärker als die übrigen gebeugt ist, da seine Sehne am meisten vorgebuchtet wird (Abb. 41). Die Hand zeigt Gabelrückenstellung, ähnlich der klassischen Radiusfraktur, jedoch sitzt die Deformität

bei der Luxation mehr peripher von der Linea bistyloidea (Abb. 42). Die Gegend der Handwurzel erscheint verkürzt und im Volodorsaldurchmesser verbreitert, wobei besonders die beiden Handgelenksbeugefalten auseinandergedrängt und verstrichen, der Raum dazwischen vorgewölbt erscheint. Das oft beschriebene Zurücktreten des Metacarpus 3 ist in frischen Fällen nicht sehr deutlich oder gar fehlend, da einerseits die Distanz zwischen Capitatum und Radius erst sekundär nennenswert verkleinert wird, andererseits die genaue Markierung der Fingerknöchel infolge des gehemmten Faustschlusses unmöglich ist. Es kann jedoch nicht genug darauf hingewiesen werden, wie wichtig und

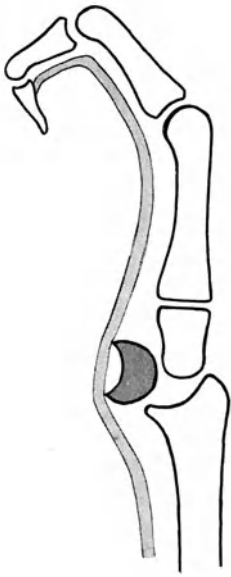


Abb. 41. Pathognomonische Beugstellung des Mittelfingers infolge Vorbochtung der Sehne durch das dislozierte Mondbein.

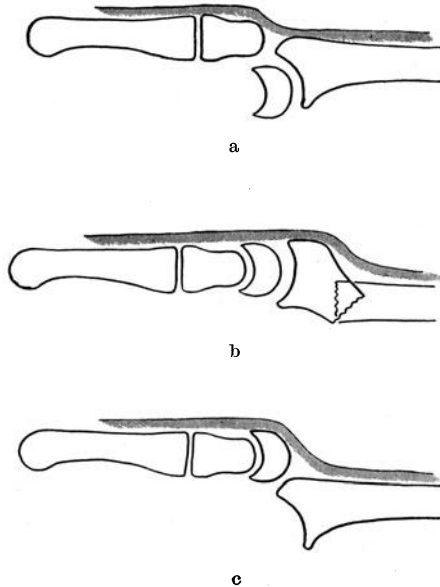


Abb. 42a—c. Gabelrückenstellung der Hand bei a frischer perilunärer Luxation, b typischer Radiusfraktur, c dorsaler Handverrenkung.

aufschlußreich die sorgfältige Inspektion unter vergleichender Berücksichtigung der anderen Hand ist.

Da durch die Verrenkung der Hand die Lage der Beugeschnen verändert wird, indem diese jetzt gezwungen sind, in volarkonvexem Bogen über das vorspringende Lunatum zu ziehen, so sind die charakteristischen Bewegungsstörungen leicht verständlich. Die in halber Beugung stehenden Finger können weder vollständig zur Faust geschlossen, noch gestreckt werden, insbesondere nicht bei gestrecktem Ellbogen, da dadurch die von den Humeruskondylen entspringenden Muskeln angespannt werden. Aus demselben Grund halten die Kranken zur Vermeidung von Schmerzen den Arm in Beugstellung an den Körper gepreßt. Durch die pathologische Stellung der Knochen und die dadurch bedingte straffe Spannung der Seitenbänder sind die Bewegungen im Radiocarpal- und Intercarpalgelenk stark eingeschränkt oder vollständig behindert und sehr schmerzhaft. Insbesondere die Volarflexion ist vollkommen aufgehoben und verursacht durch Druck auf den Nervus medianus heftige Schmerzen.

Bei der Durchtastung des Handgelenkes, das im ganzen ziemlich druckempfindlich ist, fühlt der untersuchende Finger deutlich in der Mitte der dorsalen Radiuskante eine Höhlung und peripher davon den Knochenvorsprung des verrenkten Kopfbeines. An der Palmarseite ist eine knochenharte Prominenz, manchmal beweglich, mit verschiedener Deutlichkeit nachzuweisen.

Als besonders charakteristisch verdient die abnorme Beweglichkeit der Handwurzel in dorsovolarer Richtung erwähnt zu werden. Neben rauhem Knorpelreiben tritt häufig bei Frakturen der Griffelfortsätze Crepitation auf.

Störungen von seiten des Nervus medianus fehlen mit Ausnahme der Schmerzen bei direktem Fingerdruck auf das Lunatum oder bei forcierter Bewegung in frischen Fällen so gut wie immer.

Bereits nach wenigen Stunden sind diese Symptome bis auf diffuse Schmerzhaftigkeit und die Bewegungsstörung durch die auftretende Schwellung verdeckt.

### 8. Symptome der alten Luxation.

Von einer alten Luxation sprechen wir, wenn seit dem Tage des Unfalles ein Zeitraum von wenigstens 2 Wochen verstrichen ist, doch ist die Festsetzung dieser Grenze ganz willkürlich. Im allgemeinen wird man einen Fall als alte Verrenkung dann bezeichnen, wenn die akuten Erscheinungen, wie Gelenkerguß usw. ziemlich verschwunden sind.

Die Inspektion zeigt dieselben Veränderungen wie die frische Luxation, aber im einzelnen stärker ausgeprägt. Das ist darin begründet, daß die Verschiebung der Knochen infolge der Bänderschumpfung rasch zunimmt, andererseits die kurzen Handmuskeln atrophieren und so das Knochengestell stärker hervortreten lassen. Mitunter bleibt jedoch eine diffuse teigige periartikuläre Schwellung bestehen, die das Handgelenk im ganzen plumper erscheinen läßt.

Auffallend ist bei längerem Bestehenbleiben der Luxation der rasche Verlust der Hand- und Fingerbeweglichkeit. Zum Teil liegt das an der Zunahme der Verschiebung der Knochen gegeneinander, zum Teil an der starken Funktionsbehinderung der Beugesehen durch das sekundär gedrehte Lunatum und der reflektorisch bedingten Muskelatrophie. In vorgeschrittenen Fällen kommt es zu einer richtigen Krallenhand mit völliger Aufhebung der Beweglichkeit.

Der Palpationsbefund ist gegenüber der frischen Verletzung erheblich verändert. Die Delle an der Handgelenksstreckseite ist verschwunden, da das Capitatum jetzt fast oder vollkommen mit dem Radius in Kontakt steht. Durch dieses proximale Zurücksinken in die Flucht des Radius verschwindet einerseits die Bajonettstellung der Hand, andererseits wird das Symptom der Verkürzung des Metacarpus 3 deutlich. Korrespondierend mit der Stellungsänderung des Kopfbeines wird das Mondbein volarwärts verdrängt und gedreht, so daß es jetzt viel deutlicher an der Beugeseite unter den vorgebuchteten Sehnen oder zwischen diesen zu tasten ist. Durch die Verkürzung der Seitenbänder sind der Metacarpus 1 und 5 den Griffelfortsätzen genähert, so daß man hier nicht mehr wie beim Gesunden einen Finger einlegen kann.

Das Bild beherrschend und für die alte perilunäre Verrenkung charakteristisch sind die Störungen von seiten des Medianus und in selteneren Fällen auch des Nervus ulnaris. Neben Parästhesien, besonders im Mittelfinger, kommt es zur

Entwicklung hypästhetischer Zonen und zu trophischen Störungen, wie Schwitzen, Cyanose, Nägelpigmentierung, Glanzhaut usw. Das wichtigste Symptom aber ist die Atrophie der Musculi interossei, die zum Bild der fixierten Krallenhand führt. Obwohl in der Mehrzahl der veralteten Luxationen alle diese Erscheinungen vorhanden sind und die Indikation zu einem eventuellen Eingriff bilden, können sie doch in selteneren Fällen fehlen. Es handelt sich dann um eine besonders günstige Lage des verrenkten Knochens, durch die der Verlauf des Nervus medianus nicht berührt wird.

### 9. Diagnose.

Es ist eine besonders den Begutachtern bekannte traurige Erfahrungstatsache, daß die perilunäre Luxation sehr häufig übersehen und damit dem Kranken überaus schwerer Schaden zugefügt wird. Wir selbst sahen in den letzten 3 Jahren nicht weniger als 8 Fälle, die sämtlich, trotzdem sie primär geröntgt worden waren, nicht diagnostiziert wurden. Was das bedeutet kann man daraus ermessen, daß die durchschnittliche Erwerbsunfähigkeit einer unbehandelten Mondbeinverrenkung 50% beträgt und in schweren Fällen mit neurospastischem Syndrom die Verletzung praktisch dem Verlust der Hand gleichzusetzen ist. Es ist demnach bei der Diagnosenstellung der Verletzungen im Handgelenkbereich äußerste Vorsicht am Platz und jede angebliche Distorsion oder Radiusfraktur genau auf eine eventuelle Handwurzelverletzung hin zu untersuchen.

Die Diagnose der perilunären Luxation stützt sich auf: 1. Die Anamnese. 2. Die Verwertung des klinischen Befundes. 3. Das Röntgenbild.

1. Die Schilderung des Unfallherganges, soweit sie überhaupt genau möglich ist, bietet wenig Anhaltspunkte. Praktisch kommt als Trauma nur Sturz und Kurbelrückschlag in Frage, jedoch entstehen dadurch weitaus häufiger Radius- und Navicularefrakturen. Im Gegensatz zu Hirsch muß betont werden, daß die Gewalteinwirkung keine schwere zu sein braucht. Wichtig ist die Tatsache der sich sofort an das Unfallereignis anschließenden Funktionsstörung.

2. Die Einhaltung einer negativen Phase im Gang der Untersuchung zur Ausschließung anderer Verletzungen ist zweckmäßig, wird aber nicht immer erfolgreich sein. Schon durch den Verlauf der perilunären Luxationslinie ist es bedingt, daß sich häufig Frakturen eines oder beider Proc. styloidei oder des Naviculare vorfinden. Auch die wegen der Gabelrückenstellung der Hand differentialdiagnostisch wichtige typische Radiusfraktur kann mit einer perilunären Luxation vergesellschaftet sein. Endlich finden sich noch, wie wir im Kapitel über den Entstehungsmechanismus erörtert haben, ins Radiocarpalgelenk reichende Längsfrakturen des Radius, die nur im Röntgenbilde zu erkennen sind, das klassische Bild der Luxation aber infolge des Blutergusses ins Gelenk verdecken können. Immerhin wird es auf Grund der früher angeführten Symptome mit ziemlicher Sicherheit möglich sein, die Diagnose auf perilunäre Luxation zu stellen. Als charakteristisch und in den meisten Fällen positiv findet sich folgendes Symptom (Schnek): Fixiert man einerseits den Vorderarm dicht zentral vom Handgelenk, andererseits die Mittelhand und versucht jetzt Parallelverschiebungen im antero-posterioren Durchmesser, so zeigt sich eine abnorme Beweglichkeit im Radiocarpalgelenk, meist von schabendem Knorpelreiben begleitet. Auch die Erkennung der veralteten

Luxation wird nach dem früher Gesagten bei fehlender Bajonettstellung, dem Verschwinden des dorsalen Capitatumvorsprunges, dem starken Vortreten des dislozierten Lunatums, sowie den nervösen Störungen im allgemeinen leicht sein.

Auf unüberwindliche Schwierigkeiten kann aber die Diagnose stoßen, wenn die Symptome der alten Luxation durch eine frische Distorsion oder durch eine Fraktur am distalen Vorderarmende überlagert sind. In diesen Fällen bringt nur das Röntgenbild Klarstellung.

3. Das Röntgenbild. Meist läßt bereits das dorsovolare Bild Verschiebungen der Handwurzelknochen erkennen, die aber nicht immer für perilunäre Luxation beweisend sind. Je nach der sekundären Drehung des Lunatum erscheint dieses mehr trapezoid- oder dreieckförmig und zeigt verschiedene Überschneidungen mit den Nachbarknochen. Insbesondere die Projektion des Hinterhornes in den Schatten des Capitatumkopfes ist bei der Luxation häufig zu finden. Zur genaueren Orientierung über die Stellung der einzelnen Knochen ist aber ein Seitenbild unerlässlich. Zu achten ist auf genaue Seiteneinstellung, so daß Radius- und Ulnaschatten ineinander fallen, da bei schräger Aufnahme eine Luxation vollkommen übersehen werden kann, die bei reiner Profilaufnahme sofort in die Augen springt. Das seitliche Bild gibt sowohl über das Verhältnis des Capitatum zum Radius, als auch über die Drehung des Lunatum Aufschluß und läßt im Zusammenhang mit eventueller Atrophie einen Schluß über das Alter der Luxation zu. Die im Röntgenbild sichtbaren Dislokationen entsprechen durchaus den beim Verlauf beschriebenen.

Einen weiteren Anhaltspunkt für das Alter der Verletzung geben die Dichtigkeitsverhältnisse der Handwurzel. Während bei frischer oder wenige Tage alter Luxation die Handwurzel normalen Kalkgehalt aufweist, entwickelt sich nach ungefähr 2 Wochen eine zunehmende Knochenatrophie, zum Teil reflektorisch bedingt, zum Teil als Inaktivitätsatrophie. Im Gegensatz zu den strahlendurchlässigen perilunären Knochen ist das verschobene Mondbein aber häufig kalkdichter. Das Lunatum verhält sich hier ebenso wie das proximale Fragment des gebrochenen Kahnbeines, auf welche Erscheinung wir bei der Navicularefraktur hingewiesen haben. Die scheinbare Kalkzunahme entspricht nicht einer ostitischen Verdichtung, sondern ist nur eine relativ vermehrte der atrophischen Umgebung gegenüber. Da infolge der Bänderzerreißen die in diesen verlaufenden Gefäße unterbrochen sind, wird die Blutversorgung ausschließlich durch das im Ligamentum radiolunatum volare ziehende Hauptgefäß aufrecht erhalten. Weil aber bei der Verrenkung wahrscheinlich auch dieses Band und Gefäß überdehnt wird, bleibt das Lunatum eine Zeitlang ähnlich einem Sequester liegen, bis es wieder genügenden Anschluß an die Blutbahn gefunden hat (Abb. 47). Es ist aber festzuhalten, daß es im Anschluß an eine perilunäre Luxation niemals zu einer Nekrose des Mondbeines kommt.

#### 10. Die Behandlung der frischen perilunären Luxation.

Die Ansichten über die Behandlung der perilunären Luxation haben sich gleich wie jene über die Navicularefraktur in den letzten Jahren grundlegend geändert. Hirsch konnte noch 1914 behaupten, daß in zwei Drittel der Fälle die unblutige Reposition mißlinge, die blutige Einrichtung keine tadellosen

Erfolge gebe und daher die Exstirpation des Lunatum das Verfahren der Wahl sei. Er legte sich jedoch nicht die Frage vor, inwieweit dabei eine fehlerhafte Technik an den mangelhaften Resultaten die Schuld trug. Seitdem die Affektion besser, d. h. frühzeitiger erkannt wird, nehmen auch in der Literatur die Mitteilungen über gelungene unblutige Repositionsversuche breiteren Raum ein. Destot, der sich an die drei Jahrzehnte mit den Handwurzelverletzungen beschäftigt hat, schreibt darüber folgendes: „Zur Zeit sind bei frischen Fällen zwei Behandlungsarten üblich. Die Einrichtung, deren überzeugter Anhänger ich bleibe, und die blutige Methode mit Resektion des Lunatum, die nach Delbet die einzig richtige Behandlung darstellt. Diese Ansicht scheint aber sogar bei ihrem Autor an Wert zu verlieren und Delbet gibt selbst zu, daß im ersten Stadium die Einrenkung möglich ist.“

„Ich bin ganz überzeugt, daß man die Verrenkung der Handwurzel so behandeln sollte wie eine Verrenkung der Schulter und daß man anfänglich die besten Resultate erzielt, wenn man sich nur mit genügender Überzeugung der Methode anschließt.“

Es ist klar, daß die Wiederherstellung normaler Gelenkverhältnisse die günstigsten Bedingungen für die Wiedererlangung der Funktion schaffen muß. Die Frage lautet also nicht mehr „blutige oder unblutige Behandlung“, sondern einfach „welche ist die beste Methode der unblutigen Reposition“.

Vor Eingang in das eigentliche Wesen der Therapie soll eine kurze Übersicht über die wichtigsten Angaben der Literatur bezüglich Behandlung und Behandlungsergebnis vorausgeschickt werden.

- Alamartine (1922): Resektion des Kopfbeinkopfes wegen Unmöglichkeit der Reposition. Rasche Besserung.
- Bazy (1925): Geschlossene zweizeitige Einrenkung, vollkommene Heilung. Reihenfolge der Eingriffe: 1. unblutige Einrichtung unter Anästhesie, 2. blutige Einrichtung, 3. Entfernung des Lunatum.
- Beck (1929): Blutige Reposition mit dem Schraubenzug nach 13 Wochen. Heilung.
- Bloch (1924): Unblutige Einrichtung in Narkose, Heilung.
- Blumer (1922): Blutige Reposition, gutes Resultat.
- Booth (1925): Offene instrumentelle Reposition.
- Böhler (1929): Unblutige Einrichtung in örtlicher Betäubung durch starken Längszug. Blutige Reposition mittels Schraubenzugapparates nach 4 Tagen bis 8 Wochen, vollkommene Heilung.
- Chevrier (1925): Reposition mißlungen, Exstirpation nach 10 Tagen. Flexion ein Drittel eingeschränkt.
- Chizzola (1922): Reposition nur innerhalb der ersten 24 Stunden möglich.
- Ciaccia (1923): Medikomechanik oder Exstirpation. Repositionsversuch wurde nicht unternommen.
- Clairmont (1923): Reposition in Narkose durch Überstreckung, Druck auf das Mondbein und Volarflexion. Heilung.
- Cohen (1922): 30 unblutige Repositionen ergaben 20 gute Resultate, 34 Exstirpationen 18 gute Resultate.
- Davis (1927): Unblutige Reposition mittels der Besenstielfmethode oder blutig mittels eines doppelt S-förmig gekrümmten Gleitinstrumentes.
- Debeyre (1923): Reposition in Allgemeinnarkose leicht.
- Demoulin (1914): Schonende Reposition nach 8 Tagen, Ausgang in Heilung.
- Destot (1918): Die unblutige Einrichtung ist die Methode der Wahl. Bei Mißlingen blutige Reposition.

- Dubs (1923): Invalidität bei nicht reponierten Fällen doppelt so hoch als bei exstirpierten.
- Dujarier (1925): Die blutige Reposition ist die Methode der Wahl.
- Eysserich (1922): Exstirpation bei Klauenhand führt zu vollständiger funktioneller Heilung.
- Golden (1921): Unblutige Einrichtung beim zweiten Versuch gelungen. Verschwinden der Medianusstörungen und normale Funktion nach einem Jahr.
- Grimault (1927): Blutige Reposition nach 5 Wochen, Heilung.
- Jaroschy und Gregora (1928): Reposition durch starken Längszug nach 13 Tagen gelungen.
- Judet (1921): Unblutige Reposition gelingt in allen frischen Fällen.
- Kappis (1923): Die Methode der Wahl ist die primäre Exstirpation.
- Kleinberg (1920): Exstirpation. Publikation des Falles vor Abschluß der Behandlung.
- Lapointe (1914): Nach Exstirpation mäßige Funktionsbeschränkung des Handgelenkes, jedoch der blutigen Einrichtung vorzuziehen, die zu erheblichen Versteifungen führt.
- Launsbury (1917): Unblutige Reposition nur innerhalb der ersten 12—24 Stunden möglich.
- Le Fort (1916): Exstirpation, wenn die Einrenkung nicht sofort möglich. Ergibt ausgezeichnete Resultate.
- Mc Bride (1917): Heilung bei 26 unblutig reponierten Fällen. 7 blutig eingerichtete Fälle mit 4 schlechten Ergebnissen. Bei Exstirpation keine vollständige Wiederherstellung.
- Magnuson (1921): Unblutige Reposition gelingt fast niemals und ist nur innerhalb der ersten Stunden möglich. Exstirpation die Methode der Wahl.
- Monnard (1925): Methode der Wahl ist die sofortige Reposition. Nach Exstirpation ist der Befund bald stationär und kann nicht mehr gebessert werden.
- Mouchet (1925): Reposition durch äußere Manöver nach drei Tagen und am Ende eines Monats. Heilung. Nach Exstirpation nur mittelmäßige Resultate.
- Nicolaysen (1923): Unblutige Reposition nach 5 Tagen. Heilung.
- Oehlecker (1914): Exstirpation mit mittelmäßigen Resultaten.
- Paitre (1924): Exstirpation, gute Resultate.
- Pillot (1916): Exstirpation bei Medianusstörung. Nach 14 Tagen deutliche Besserung.
- Podlaha (1923): Unblutige Einrenkung gelingt in der Hälfte der frischen Fälle, sonst Exstirpation.
- Robinson (1925): Nach Exstirpation bleibt eine erhebliche Schwäche der Hand zurück.
- Rocher (1925): Unblutige Reposition 40 Stunden nach dem Trauma.
- Roux - Berger (1931): Nach Exstirpation chronische Arthritis und unvollständige Beweglichkeit.
- Runyan (1927): Unblutige Reposition durch Dorsalflexion, Gegendruck und Volarflexion.
- Stern (1920): Unblutige Reposition in Anästhesie durch Überstreckung. Fixation in maximaler Volarflexion.
- Sonntag (1923): Nach Exstirpation Bewegungsstörungen und dauernde Beschwerden.
- Stolz (1923): Reposition nach 6 Monaten geglückt.
- Schnek (1929): Unblutige Reposition in 6 frischen Fällen durch Längszug und Beugung. Heilung.
- Ujma (1926): Bei Fehlen nervöser Störungen konservative Therapie berechtigt. Exstirpation ergibt keine befriedigenden Resultate.
- Weil (1927): Möglichst frühzeitig unblutige Reposition.

Für die Therapie der perilunären Luxation im allgemeinen stehen folgende Methoden zur Verfügung: 1. die einfache Behandlung mit Massage und Mediko-mechanik, 2. die unblutige Einrichtung, 3. die Einrichtung in offener Wunde, 4. die Resektion, 5. die Entfernung des Mondbeines.

Destot führt außerdem noch bei alten Fällen die Resektion der Handwurzel an, die jedoch überflüssig ist und daher nicht besprochen werden soll.

Für die frische Verrenkung kommen nur 1—3 in Frage, während 4 und 5 bei der Behandlung der alten Luxation zur Anwendung gelangen.

1. Mit Massage und Medikomechanik behandeln heißt die Verrenkung sich selbst überlassen. Es ist kein Wunder, daß gerade diese Methode die schlechtesten Resultate ergibt, da die gegenseitigen Verschiebungen der Handwurzelknochen dauernd zunehmen und schließlich zu schweren Kompressionserscheinungen des Nervus medianus führen. Die Inkongruenz der Gelenkflächen bedingt eine chronische Arthrosynovitis, Arthritis deformans und verursacht eine erhebliche Bewegungseinschränkung des Handgelenkes. Nur in besonders günstigen Fällen bleibt der Verlauf des Medianus durch die Verrenkung unberührt, so daß Störungen fehlen.

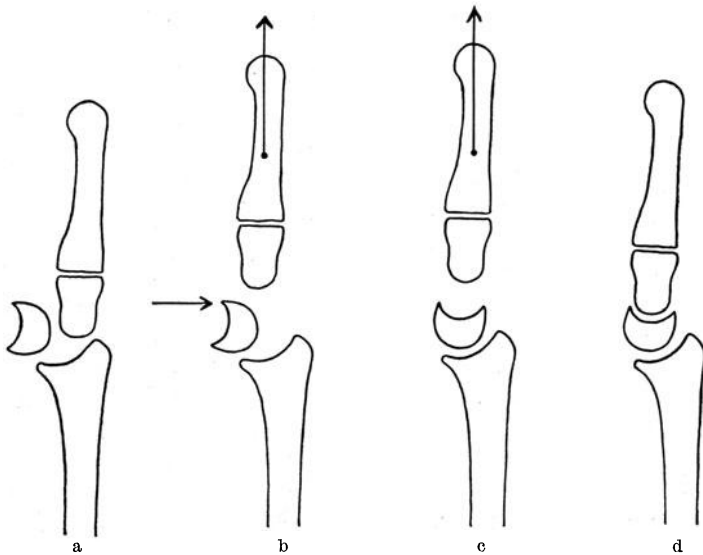


Abb. 43 a—d. Schema der Reposition der perilunären Luxation. Durch Längszug wird das Capitatum vom Radius entfernt, der Raum für das Lunatum freigemacht und dieses durch leichten Druck reponiert.

2. Die unblutige Einrichtung ist heute die Methode der Wahl und in frischen Fällen immer erfolgreich.

Die früheren Mißerfolge dieses Behandlungsverfahrens sind darauf zurückzuführen, daß man die Einrichtung entweder durch reine Bewegungsmanöver im Sinne der Beugung und Streckung oder durch direkten Druck auf das dislozierte Mondbein zu erreichen suchte. Jedes seitliche Röntgenbild zeigt klar, wo die Ursache des Fehlschlages zu finden ist. Durch die Verkürzung der Gelenkseitenbänder ist das Capitatum der Radiusgelenkfläche genähert und mit dem Lunatum sozusagen verhakt. Das Zurückbringen des Kopfbeinkopfes in die Pfanne des Mondbeines ist nur möglich, wenn zuerst durch genügenden Längszug der zur Aufnahme des Lunatum bestimmte Raum entfaltet und das Capitatum soweit vom Radius abgezogen wird, daß seine gewölbte Fläche über das vorragende Horn des Lunatum zurückschlüpfen kann (Abb. 43). Schon Finsterer wies auf die notwendige Distraction hin und sie wurde bei allen späteren



gelungenen Repositionen angewendet. Das Prinzip des Verfahrens ist dasselbe, welches wir täglich bei der Einrichtung eines Querbruches anwenden: erst nach Aufhebung der Längsverschiebung gelingt der Ausgleich der Seitenverschiebung.

3. Die blutige Einrichtung kommt nur für nicht mehr ganz frische Fälle in Betracht, bei denen das Lunatum bereits sekundär rotiert ist und vor allem die Verkürzung der Seitenbänder weiter vorgeschritten ist oder für jene Fälle, bei denen das Lunatum um die dorsovolare Achse gedreht ist. Es gelingt dann nicht mehr, das Capitatum vom Radius genügend weit zu entfernen, um das Lunatum durch direkten Druck reponieren zu können. Die operative Freilegung der Knochen ermöglicht es, durch Anwendung entsprechender Instrumente das Lunatum in sein Bett zurückzuhebeln (Wittek, Davis). Da die Hebelwirkung nichts anderes bezweckt, als die Verkürzung zu beheben, wird das Einrichtungsmanöver durch Längszug in der Vorderarmachse wesentlich erleichtert.

### 11. Die Behandlung der alten Luxation.

Da der Zeitpunkt, zu welchem wir von einer alten Luxation sprechen, nicht eindeutig fixiert ist und von 3 Wochen bis zu einigen Monaten und Jahren schwanken kann, so fallen ganz verschieden schwere Krankheitsbilder unter diesen Namen. Während in relativ frühen Stadien Parästhesien, Bewegungsstörungen der Finger und die Deformität selbst die Indikation zu einem Eingriff bilden, sehen wir auf der anderen Seite schwerste trophische Störungen einer unbeweglichen Klauenhand die Operation erfordern. Demgemäß wird sich die Therapie verschiedener, aber immer blutiger Methoden bedienen.

In Betracht kommen: 1. die blutige Reposition mit dem Schraubenzugapparat nach Böhler, 2. die Exstirpation, 3. die Resektion.

1. Das Prinzip dieses Verfahrens ist dasselbe wie bei der subcutanen Einrichtung — Freimachung des zur Aufnahme des Lunatum bestimmten Raumes durch vorausgehenden Längszug. Da jedoch das Capitatum dem Radius durch die stark verkürzten Ligamenta collateralia mehr genähert und besser fixiert ist, wird an Stelle der manuellen Distraction ein maschineller Zug eingesetzt. Die Reposition in offener Wunde muß damit kombiniert werden, weil das sekundär gedrehte Lunatum nur so nach Lösung der bindegewebigen Verbindungen zu den perilunären Knochen in seine normale Lage zurückgedreht werden kann. Diese Behandlungsmethode wurde von Böhler und später von Beck noch nach 8 und 10 Wochen erfolgreich durchgeführt. Das in dieser Weise eingerichtete Handgelenk wurde wieder vollkommen beweglich. Das noch wenig bekannte blutig-konservative Verfahren stellt also eine erhebliche Verbesserung der Behandlung dar<sup>1</sup>.

2. Die Exstirpation wurde von Hirsch als rationellstes Verfahren zur abschließlichen Behandlung der frischen sowohl wie der alten Verrenkung empfohlen. Trotzdem sie heute noch vielfach geübt wird, ist sie als verstümmelnder und nicht begründeter Eingriff abzulehnen. Bei alten Fällen mit Medianuskompensationserscheinungen ist sie oft Ultima ratio. Es gelingt dadurch, die subjektiven Beschwerden immer zum Verschwinden zu bringen, manchmal auch

<sup>1</sup> Einschaltung während des Druckes: mit dieser Methode gelang die blutige Reposition einer volaren intercarpalen Luxation nach 6 Monaten (Böhler) und einer dorsalen nach 5 Monaten (Kamprath).

die Funktion der Hand etwas zu bessern. Selbstverständlich werden bereits bestehende chronische Veränderungen wie deformierende Arthritis und schwerste Interosseusatrophie nicht mehr beeinflusst. Eine eigentliche Reposition des Carpus ist nicht notwendig, da das Capitatum wieder in der Radiuslängsachse steht und nur das Lunatum volarwärts abgewichen ist.

3. Die Resektion stellt nur einen Spezialfall der Exstirpation vor. Sie ist dann angezeigt, wenn in veralteten Fällen das dislozierte Lunatum mit der Umgebung stark verbacken ist und eine Besserung der Beschwerden auch durch bloße teilweise Entfernung des Knochens zu erwarten ist.

## 12. Die Technik der unblutigen Einrichtung.

Der Verletzte wird auf einen Tisch gelagert und der Oberarm durch einen Gurt, der vom distalen Humerusdrittel zu einem Wandhaken oder einer Türklinke führt, fixiert. Die Finger werden mit Mastisol bestrichen und mit einer Lage Mullbinde bedeckt, um ein Abgleiten beim Zufassen zu verhindern. Nun wird ein kräftiger Längszug in der Vorderarmachse ausgeübt. Der Gurt hat den Zweck, einen manuellen Gegenzug zu ersetzen und gewährleistet eine ruhige Lagerung. Bei genügender Distraction des Handgelenkes springt das Lunatum entweder von selbst wieder ein oder die Reposition ist durch leichten Fingerdruck zu bewerkstelligen. Ein schädlicher Druck auf den Stamm des Medianus wie bei der Besenstielmethode wird dabei vermieden (Abb. 43).

Wenn eine Hilfsperson nicht zur Stelle ist, kann man auch so verfahren, daß der Operateur selbst mit einer Hand den Zug ausübt und mit der freien Hand unter dem Vorderarm des Verletzten durchgreifend nach Art des bekannten Polizeihandgriffes die eigene Zughand faßt (Abb. 44). Dadurch kommt bei Distraction und folgender Volarbeugung ein schonender, für die Reposition genügender Druck auf das Lunatum zustande. Eine vorausgehende Dorsalflexion oder gar Überstreckung



Abb. 44. Reposition der frischen Luxation durch den Polizeigriff. Der manuelle Gegenzug am Oberarm ist durch eine breite Gurte ersetzt.



Abb. 45. Kompression des Nervus medianus durch das dislozierte Lunatum bei Repositionsversuch in Überstreckung des Handgelenkes.

des Handgelenkes soll unter allen Umständen vermieden werden, da hierdurch der Medianus förmlich abgequetscht werden kann (Abb. 45).

Im Gegensatz zu den Behauptungen vieler Autoren muß betont werden, daß es mit dieser Methode gelingt, auch Luxationen in der 2. Phase mit sekundärer Drehung des Mondbeines um  $90^{\circ}$  einzurichten.

### 13. Die Technik der blutigen Einrichtung.

Nach operativer Eröffnung des Handgelenkes von der Beugeseite her sieht man das gedrehte Lunatum und je nach dem Alter der Verrenkung den Platz des verdrängten Knochens durch narbige Bindegewebsmassen ausgefüllt. Auch nach Präparation und Freilegung des Bettes für das Mondbein stößt die Rückverlagerung auf Schwierigkeiten, da sich die Lücke zwischen den Nachbarknochen verkleinert hat. An Stelle der Resektion oder Exstirpation empfiehlt nun Böhler, die Distraction mit Hilfe seines für die Reposition der Vorderarmbrüche angegebenen Schraubenzugapparates vorzunehmen. Zu diesem Zweck wird je ein Steinmann-Nagel oder Beckscher Draht durch das Olecranon und den 2.—5. Mittelhandknochen gezogen und vermittels einer Flügelschraube ein kräftiger Längszug, ähnlich wie bei der unblutigen Reposition, ausgeübt (Abb. 46). Dadurch erreicht man noch in Spätfällen, die sonst der Exstirpation anheimfielen, eine Einrenkung und damit ein gutes funktionelles Resultat. Zweifellos gibt die Erhaltung des Knochens ein wesentlich günstigeres Ergebnis als die Entfernung desselben (s. Abb. 52).



Abb. 46. Reposition der alten Luxation mittels des Schraubenzugapparates. Steinmann-Nagel im Olecranon und der Mittelhand. Durch Drehen der Flügelschraube wird der Längszug ausgeübt.

### 14. Die Technik der Exstirpation.

Sie wurde von Hirsch vorzüglich dargestellt. Als Zugang hat sich der volare Längsschnitt begreiflicherweise besser als der dorsale oder dorsoradiale bewährt. Nach Durchschneidung der sekundären Verwachsungen des Lunatum und Durchtrennung des kräftigen radiolunären Bandes fällt der Knochen meist aus der Wunde heraus. Eine Naht der Gelenkkapsel ist überflüssig und erhöht nur die Infektionsgefahr.

### 15. Die Fixation der eingerichteten Luxation und die Nachbehandlung.

Nach der unblutigen oder blutigen Einrichtung wird das Handgelenk ruhiggestellt, am besten durch eine dorsale ungepolsterte Gipsschiene, die vom proximalen Vorderarmdrittel bis zu den Mittelhandköpfchen reicht. Zweckmäßigerweise wird noch eine kurze volare Gipsschiene hinzugefügt, um ein Herausspringen des reponierten Lunatum mit Sicherheit zu verhüten.

Das Handgelenk soll sich in Streckstellung oder in leichter Dorsalflexion befinden. Die von mancher Seite angegebene Volarflexion ist absolut verwerflich, da sie den normalen Faustschluß behindert und mit Sicherheit zu schweren Gelenkversteifungen führt.

Die Schienen müssen für drei Wochen unverrückbar liegen bleiben, bis sämtliche zerrissene Bänder zusammengewachsen sind. Da diese Immobilisierung die beste Vorbedingung für die Aufsaugung des immer vorhandenen Blutergusses schafft, ist nach Entfernung des fixierenden Verbandes das Handgelenk vollkommen abgeschwollen und wegen der Wiederherstellung der Bänder sofort wieder normal beweglich.

Über die Frage der Immobilisierung ist lange Zeit diskutiert worden und viele Autoren sehen das Heil in einer notwendigen sofortigen Frühbehandlung mit Massage, Heißluft und Bewegungsübungen, um der angeblich drohenden Gelenkversteifung entgegenzuwirken. Demgegenüber muß festgehalten werden, daß einerseits Relaxationen nach frühzeitiger Verbandabnahme beobachtet sind, und andererseits die Wiedervereinigung der zerstörten Bänder und die Wiederherstellung des Blutkreislaufes bei mangelnder Ruhigstellung verzögert ist. Für den Gelenkknorpel selbst ist die Immobilisierung belanglos, da er so gut wie niemals geschädigt wird (Risak). Bezeichnend für diesen Punkt sind die Angaben von Frisch: „Forciert man die Nachbehandlung, namentlich durch schmerzhafte passive Bewegungen, so tritt leicht ein traumatischer, serös-hämorrhagischer Erguß ein, welcher zur Unterbrechung der Behandlung zwingt; diese Läsionen im Gelenk geben Anlaß zu abnormen Verwachsungen, welche den Erfolg zu beeinträchtigen imstande sind.“ Im selben Sinn äußert sich der schon früher zitierte Destot.

Denkt man diesen Gedankengang zu Ende, so ist es klar, daß durch die Abhaltung aller Reize, wie es für jede andere Weichteilwunde eine chirurgische Selbstverständlichkeit ist, dem verletzten Gewebe Zeit zur Regeneration gegeben wird. Man hat am Ende der lang ausgedehnten Fixation nicht mehr ein pathologisch verändertes, sondern ein normales Handgelenk vor sich, das allen funktionellen Ansprüchen ganz gewachsen ist. Tatsächlich sind die Erfolge der konservativen Behandlung umso besser, je genauer diese Ruhigstellung durchgeführt wurde.

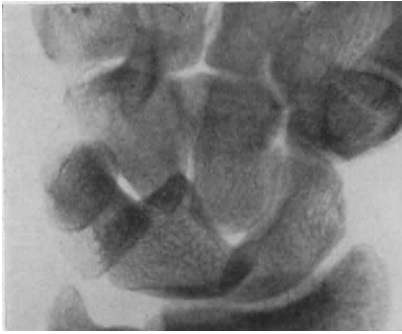
## 16. Prognose und Endausgänge.

Nach dem Voranstehenden ist es selbstverständlich, daß die Prognose der perilunären Luxation sehr vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes abhängt. Am günstigsten liegen die Fälle von primär erkannter und frühzeitig unblutig eingerichteter Verrenkung. Diese heilen ausnahmslos ohne Funktionsstörung und daher ohne Erwerbsbeschränkung auch in der Versicherungspraxis.

Etwas ungünstiger, wenn auch quoad functionem gut, liegen die blutig repointierten Fälle, und zwar sind die Resultate hier bei der Einrichtung mit dem Schraubenzug besser als bei der Reposition durch Hebelmanöver, da beim erstgenannten Verfahren die Knochen mehr geschont und kein Knorpel durch Instrumentwirkung zerstört wird. Jedoch wird eine Schonungsrente von 10—20% für einige Monate noch notwendig sein.

Die Angaben über die Erfolge der Exstirpation sind wechselnd, da kurze Zeit nach der Entfernung die Funktion oft gut ist und die Beschwerden gering sein können, während sich im Laufe der Jahre sekundäre Veränderungen im Sinne einer deformierenden Arthritis ausbilden. Ähnlich wie beim Naviculare

zeigt schon das Röntgenbild, daß die Entfernung eines wichtigen Knochens für das Handgelenk nicht gleichgültig sein kann (Abb. 48). Die von den



a



b



c



d

Abb. 47 a—d. 8 Wochen alte perilunäre Luxation (II. Phase) bei kräftiger manueller Distraction blutig eingerichtet. a und b Vor der Einrenkung, c und d nach der Einrenkung. Heilung ohne Bewegungsbeschränkung. Relative Kalkdichte des Mondbeines.

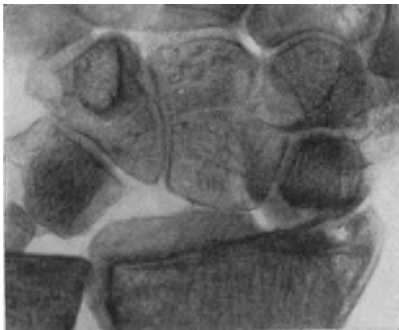


Abb. 48. Zustand der Handwurzel 2 Jahre nach der Exstirpation des verrenkten Mondbeines. Hochgradige Funktionsstörung und Arbeitsunfähigkeit.

exstirpierten Fällen berichteten guten Resultate entsprechen immer nur der Zeit kurz nach der Operation. Jedenfalls beziehen die meisten der mit dieser Methode behandelten Kranken eine Dauerrente. Daß sie trotz der zunehmenden Versteifung im Handgelenk nur selten später erhöht werden muß, ist auf die weitgehende Anpassung im Gebrauch zurückzuführen. Dazu kommt noch, daß bei der heutigen schlechten Lage auf dem Arbeitsmarkte einzelne Verletzte sogar dissimulieren, um ihre Stelle nicht zu verlieren.

Die Prognose der unbehandelten und der ausschließlich physikalisch behandelten Fälle ist die allerschlechteste. Die schweren Muskel-, Nerven- und Gelenkstörungen führen zu einem Zustand, der oft auch einer späteren Therapie nicht mehr zugänglich und praktisch dem Verlust der Hand gleichzusetzen ist.

#### IV. Die perilunäre Dorsalluxation mit Fraktur des Os naviculare.

Als Bezeichnung für diese Verletzung hat sich auch der Ausdruck intercarpale Luxationsfraktur oder noch einfacher Luxationsfraktur der Hand eingebürgert, worunter man ausschließlich die Kombination von perilunärer Dorsalverrenkung mit Bruch des Kahnbeines versteht, da Verletzungen der übrigen perilunären Knochen in größerem Maße überaus selten sind. Der Verlauf der perilunären Trennungslinie kann dem Kahnbeinkörper ausweichen, was besonders bei Radialabduction der Fall sein wird, wenn das Naviculare in der Radiuspfanne gedeckt liegt, oder den Knochen quer durchsetzen, was bei der Entstehung in Ulnarabduction wahrscheinlich ist. Jedoch steht die begleitende Navicularefraktur an Häufigkeit der isolierten Luxation nach. Das Verhältnis zwischen einfacher perilunärer Luxation und Luxationsfraktur beträgt ungefähr 1 : 4. Da das Kahnbein am Aufbau beider Handwurzelreihen beteiligt ist, kann entweder das proximale Fragment mit dem Lunatum in Zusammenhang bleiben, während das distale mit der übrigen perilunären Reihe disloziert wird, oder das Kahnbein ist in toto dorsalwärts verschoben, jedoch durch die Gewalt eben noch frakturiert (Abb. 49).

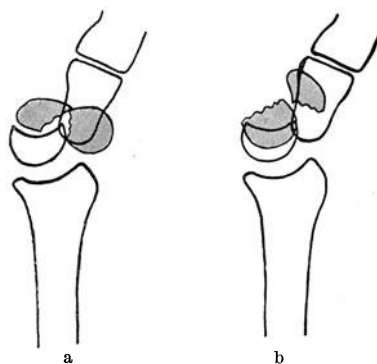


Abb. 49 a und b. Verschiedenes Verhalten der Kahnbeinfragmente bei intercarpaler Luxationsfraktur.

Eine Abgrenzung gegenüber der einfachen perilunären Verrenkung ist deswegen notwendig, weil gerade für diese Form die primäre Exstirpation von vielen Seiten als unumgänglich hingestellt wurde. Zum Teil sollte durch das gebrochene und dislozierte Kahnbein eine Einrichtung verhindert, zum Teil die Prognose durch die an und für sich schlechten Aussichten der konkomitierenden Navicularefraktur getrübt werden. Aus diesem Grund erscheint eine gesonderte Besprechung angezeigt.

##### 1. Die vollständige Luxationsfraktur mit Trennung der Kahnbeinfragmente.

Klinischer Befund und Symptomatologie stimmen mit der gewöhnlichen perilunären Verrenkung weitgehend überein. Insbesondere das Gelenkreiben wird bei a. p. Verschiebung festgestellt. Ebenso wird die Nebenverletzung des Radius als Abbruch der dorsalen oder volaren Gelenkskante, als Längsbruch und vor allem als Bruch des Proc. styloideus, mit der gleichen Häufigkeit beobachtet (s. Abb. 38).

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose des begleitenden Kahnbeinbruches aus dem Röntgenbild. Denn dieser Knochen ist auf dem Profilbild von den

anderen Handwurzelknochen so überdeckt, daß er in seinen Konturen nicht immer leicht aufzufinden ist. Auf der dorsovolaren Aufnahme wiederum kann durch Übereinanderprojizieren der Fragmente eine Form zustande kommen, die sehr an die gedrungene Form des Naviculare bei Beugung im Handgelenk erinnert (Abb. 51). Kein Wunder, daß der Kahnbeinbruch oft erst nach der

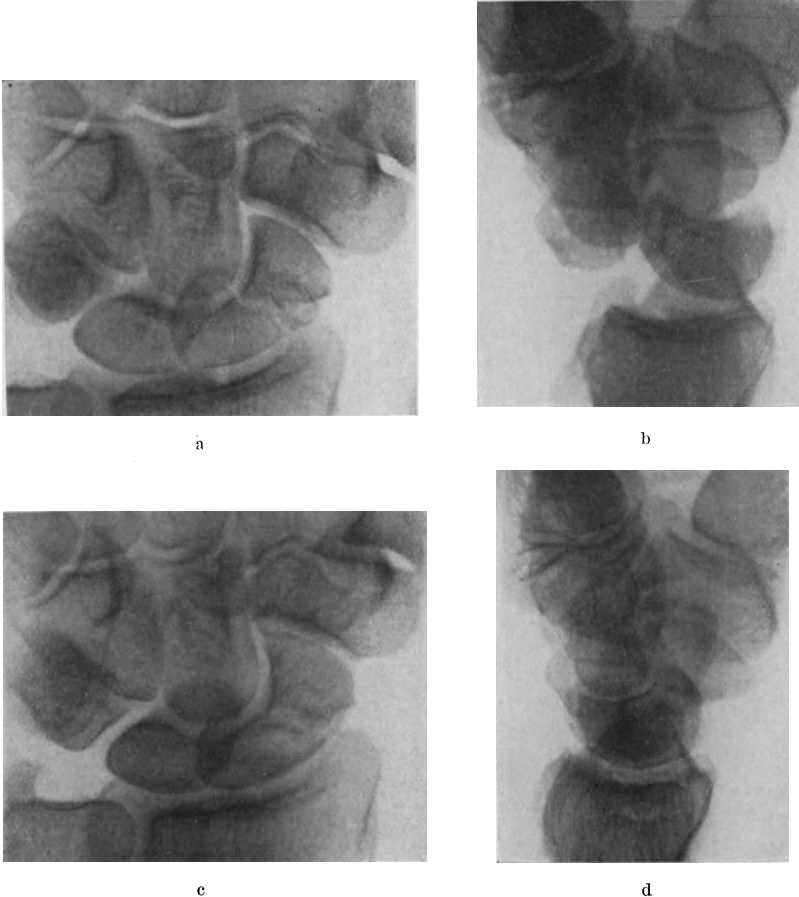


Abb. 50 a—d. Frische intercarpale Luxationsfraktur, unblutig reponiert. a und b Vor der Einrichtung, c und d nach der Einrichtung. Heilung ohne Bewegungsbeschränkung. Trotz Radiusfraktur beiderseits nach 12 Wochen voll arbeitsfähig (48jähriger Maurer). Keine Rente.

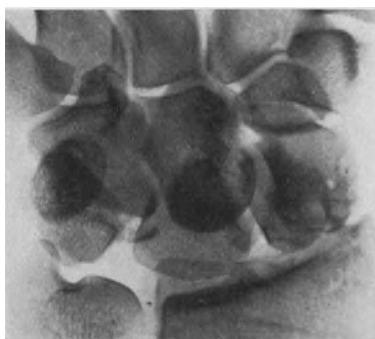
Reposition der Luxation erkannt wird, wenn sich zwischen den Fragmenten ein deutlicher Bruchspalt zeigt.

Diesen Bildern stehen andere gegenüber, wo bei guter Projektion des Bruchspaltes nur eine Kahnbeinfraktur angenommen und die Luxation übersehen wird (Abb. 50). Das immer erforderliche Seitenbild schützt vor peinlichen Überraschungen.

## 2. Die vollständige perilunäre Luxation bei alter Pseudarthrose des Kahnbeines.

In selteneren Fällen von anscheinender Luxationsfraktur zeigt das Röntgenbild nach der Einrichtung die Kahnbeinbruchstücke nicht mit einem unregel-

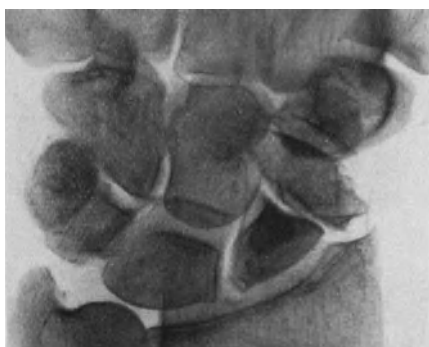
mäßigen Frakturspalt ausgestattet, sondern glatt, wie abgeschliffen und gegen den Markraum durch eine compactaähnliche Verdichtungszone abgeschlossen (Abb. 51b). Es handelt sich also um eine Pseudarthrose oder um eine fibröse Vereinigung alter Bruchstücke. Jeder Zweifel darüber, ob eine frische Fraktur vorliegt oder nicht, wird durch die spitz auslaufende Form des Radiusgriffels



a



b



c



d

Abb. 51 a—d. Frische perilunäre Luxation bei alter Pseudarthrose des Naviculare (dem Patienten unbekannt). Unblutige Reposition. a und b vor der Einrichtung, c und d nach der Einrichtung. Arthritische Zacke des Radiusgriffels.

als Zeichen einer Arthritis deformans behoben. Wie bei Besprechung der Kahnbeinpseudarthrose auseinandergesetzt wurde, ist diese Osteophytenbildung am Stylus radii ein untrügliches Merkmal einer veralteten Navicularefraktur. Wenn beim Mechanismus der perilunären Luxation ein Bruch des unversehrten Kahnbeines zustande kommen kann, ist es um so leichter verständlich, daß die nicht besonders fest oder gar nicht vereinigten Kahnbeinhälften außer Kontakt gebracht werden. Der klinische Befund ist durchaus dem der frischen Fraktur gleich, behandlingstechnisch ergibt sich eher noch ein Vorteil.



Bemerkenswert ist diese Kombination deshalb, weil sich — beim bekannten doppelseitigen Vorkommen — häufig auch Naviculareaffektionen auf der gegenüberliegenden Seite nachweisen lassen. Wiederum sehen wir also das Symptom der Verletzbarkeit der Handwurzel bei bestimmten Individuen.

### 3. Die unvollständige perilunäre Luxation (Abortivfälle).

Nicht allzu selten sieht man Fälle, bei denen klinisch der Befund einer Distorsion erhoben wird und auch das Röntgenbild entweder völlig negativ ist oder unbedeutende Verletzungen eines oder beider Griffelfortsätze aufweist. Hier und da findet sich auch einmal eine kleine Absprengung an der dorsalen Radiuskante oder am Hinterhorn des Mondbeins. Ganz im Gegensatz aber zu dem objektiven Befund klagen die Kranken dauernd über Beschwerden und gestörte Funktion, bis schließlich ein Kontrollröntgenbild angefertigt wird, das folgenden überraschenden Aufschluß gibt: Einerseits sind primär nicht kenntliche Fissuren an den Griffelfortsätzen infolge der einsetzenden Resorption sichtbar geworden, andererseits erscheinen durch zunehmende Verknöcherung kleine Abrisse sowohl am Lunatum als auch an den Radiusansatzpunkten deutlich. Überdies kann einmal durch resorptive Verbreiterung des Bruchspaltes eine Kahnbeinfraktur aufgedeckt werden (Abb. 54).

Da die geschilderten Verletzungen insgesamt in der perilunären Trennungslinie liegen, muß man annehmen, daß es sich primär um denselben Mechanismus wie bei der vollständigen Luxation oder Luxationsfraktur gehandelt hat, die Verrenkung aber bei nicht genügender oder nicht lange genug einwirkender Gewalt nicht vollständig geworden oder sofort wieder zurückgegangen ist. Neuere Untersuchungen und insbesondere Vergleichsaufnahmen der anscheinend gesunden Seite lehren uns, daß diese Fälle überhaupt nicht nur ziemlich häufig sind, sondern daß sich auch auf der Gegenseite ähnliche Absprengungen, die zeitlich oft weit zurückliegen, vorfinden und daß vor allem diese Verletzungen immer mit einem Konsolenradius vergesellschaftet sind (Schnek).

Die sich daraus ergebende Schlußfolgerung ist, daß die Neigung zu typischen Carpalverletzungen bei gleicher Ätiologie bei verschiedenen Individuen verschieden ist, respektive an eine beidseitig ausgeprägte Skeletanomalie gebunden ist.

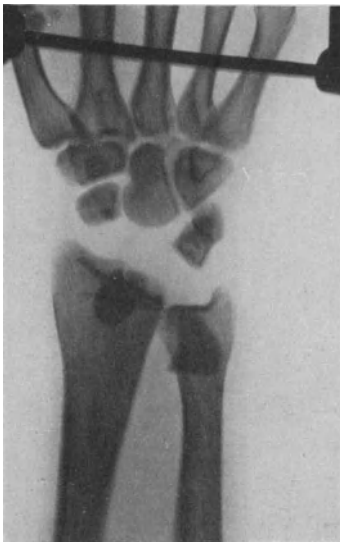
Diese „abortive perilunäre Luxation“ ist deswegen von Interesse, weil trotz des Nachweises der alten Verletzungen die Anamnese so gut wie immer auch bei eindringlichem Befragen negativ ausfällt. Offenbar ist das zur Erzeugung notwendige Trauma so geringer Natur, daß es nicht einmal einem Versicherten in Erinnerung bleibt. Kienböck hat schon 1911 bei der Diskussion über die Ursache der Lunatumnekrose die Ansicht geäußert, daß eine rasch vorübergehende oder unvollständige Luxation zu Bandabrissen führt und die Zirkulation schädigt. Ein eigentlicher Beweis dieser Theorie wurde aber bis jetzt nicht geliefert. Durch die Beobachtung der abortiven Luxation gewinnt Kienböcks Ansicht von der traumatischen Genese des Mondbeintodes sehr an Wahrscheinlichkeit. Gleichzeitig aber wird damit die konstitutionelle Bedingtheit dieser Affektion nahegerückt. In diesem Zusammenhange ist es besonders auffallend, daß in letzter Zeit mehrfach einwandfreie Beobachtungen über doppelseitige Lunatumnekrosen in der Literatur niedergelegt wurden.

## 4. Die Behandlung der Luxationsfraktur.

Für die Therapie der Luxationsfraktur gelten, soweit wenigstens die Einrichtung in Betracht kommt, die für die gewöhnliche perilunäre Luxation



a



b



c

Abb. 52 a—c. Sehr schwere Luxationsfraktur. a Vor der Einrichtung, b während der blutigen Einrichtung mit dem Zugapparat distrahiert, c nach der Einrichtung.

angeführten Grundsätze, also: Unblutige Einrenkung für frische Fälle, blutig-konservative Methode mit oder ohne Schraubenzugapparat für alte und Exstirpation für veraltete Fälle mit starken nervösen Störungen. Die Ansicht, daß die Kahnbeinfraktur der Reposition im Wege stünde, ist durch nichts begründet und durch vielseitige Erfahrungen widerlegt. In einem eigenen Fall gelang es noch nach 10 Wochen, Lunatum und proximales Kahnbeinfragment zu

reponieren. Der Effekt des Schraubenzugapparates bei der Einrichtung wird gut durch die Abbildungen 52 und 53 demonstriert.

Da bei der Luxationsfraktur die Zwischenknochen- und Seitenbänder genau so wie bei der einfachen Luxation geschädigt sind, erfordert auch diese Spielart der reinen Verrenkung eine Immobilisierung des Handgelenkes von drei Wochen zur Ausheilung der gesetzten Weichteilverletzungen. Was geschieht aber mit der Fraktur des Naviculare?

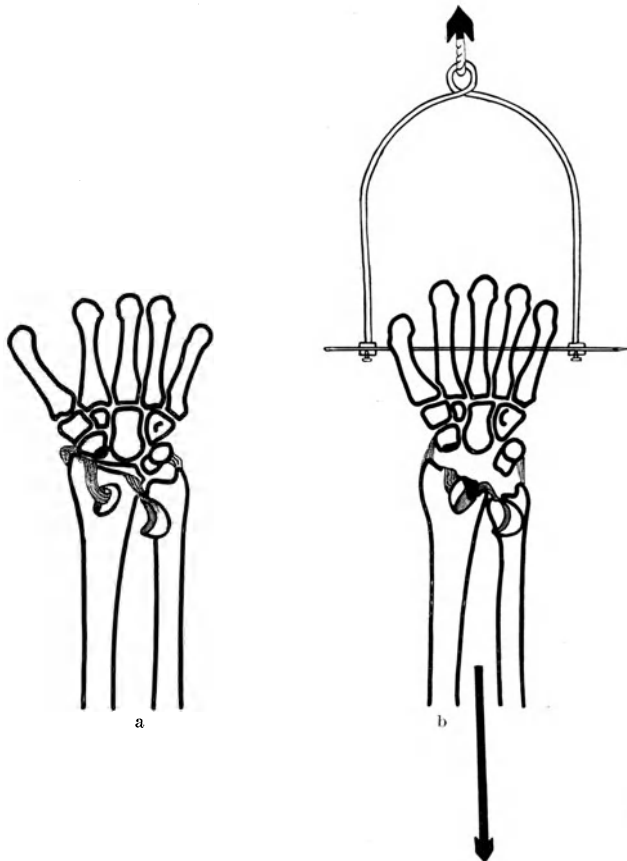


Abb. 53 a und b. Schema der Einrichtung des in Abb. 52 dargestellten Falles. Lage der Bänder, wie sie sich in offener Wunde zeigten.

Die Antwort ist sehr einfach. Nach dem im Kapitel über die Behandlung der Navicularefraktur Gesagten ist es klar, daß man das Handgelenk solange ruhig stellen muß, bis auch diese Fraktur knöchern vereinigt ist, also 6—8 Wochen. Denn nach der Einrenkung herrschen im ganzen Carpalbereich bis auf den Kahnbeinbruch wieder normale Verhältnisse. Bei den heutzutage noch dominierenden Ansichten über Gelenkbrüche erscheint es vielen Chirurgen unverständlich, wie ein Handgelenk ohne Schaden für die Funktion eine solch lange dauernde Ruhigstellung vertragen kann. Wir haben die Grundlagen der fixierenden Behandlung beim Kahnbeinbruch auseinandergesetzt und müssen darauf verweisen. Es muß jedoch neuerlich mit Nachdruck betont werden,

daß daraus nicht nur keine Versteifung resultiert, sondern daß das der einzig mögliche Weg ist, eine normale Funktion des Handgelenkes zu erzielen.

Die Gefahr der unvollständigen Reposition und der ausbleibenden knöchernen Vereinigung des Kahnbeines mit allen konsekutiven Störungen war von jeher das Hauptargument für die blutige Behandlung, und zwar für die von Hirsch mit Nachdruck geforderte Totalexstirpation beider Knochen. In der bereits angeführten neueren Arbeit sucht dieser Autor zusammen mit Goldhamer nochmals den Nachweis zu erbringen, daß eine Adaption der Bruchstücke hier nicht möglich ist. Praktisch stehen dieser Behauptung nicht nur eine Reihe veröffentlichter Fälle entgegen (Runyan u. a.), sondern auch

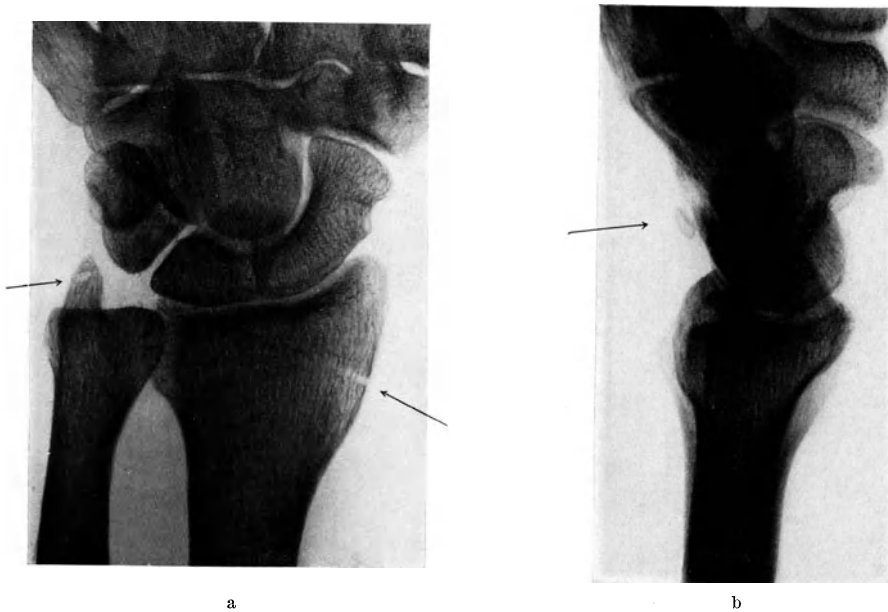


Abb. 54a und b. Angebliche Distorsion. Verlauf der perilunären Trennungslinie bei abortiver Luxation. a Fissur des Proc. styloideus radii und Proc. styloideus ulnae. b Abriß des Corn. post. oss. lunati.

theoretisch ist diese Ansicht nicht haltbar. Nächst dem Kiefergelenk ist das Handgelenk dasjenige, bei welchem auf Grund anatomischer Verhältnisse eine partielle Luxation ohne grobe Schädigung der Kapsel stattfinden kann. Bei intakter Kapsel und geeignetem Repositionsmanöver durch Zug — nicht wie es Hirsch versucht hat, durch einfache Bewegungen — wird auch das gebrochene Kahnbein einwandfrei und ohne Zwischenlagerung von Kapselresten eingerichtet. Aber selbst wenn es zu der gefürchteten Navicularepseudarthrose kommt, ist dieses Ereignis — und darin stimmen alle neueren Autoren ausnahmslos überein — weitaus weniger deletär als die Entfernung von zwei Drittel der proximalen Handwurzelreihe. Es muß wohl einen tieferen Grund haben, daß man fast niemals Röntgenbilder 5 oder 10 Jahre nach der Operation — trotz „guter Funktion“ — gezeigt sieht. Man kann nicht gerade sagen, daß kein Interesse dafür vorhanden wäre. Aber es soll Arbeitsfähigkeit nicht mit guter Funktion verwechselt

werden. Schließlich lernen auch Menschen nach Resektion des ganzen Handgelenkes ihre Hand gebrauchen, aber es wird niemandem einfallen, deshalb die Resektion als Methode der Wahl zu empfehlen.

### 5. Prognose.

Über die Voraussage der Luxationsfraktur sind nicht mehr viel Worte zu verlieren. Sie deckt sich im wesentlichen mit der Prognose der unkomplizierten perilunären Luxation, wenn sie auch wegen der begleitenden Knochenverletzungen — dazu gehören auch Knochenabrisse am Triquetrum, Mondbeinhinterhorn und den Vorderarmknochen — etwas ungünstiger zu stellen ist. Sie hängt ebenso wie die einfache Verrenkung vom Zeitpunkt der Erkennung und Einrichtung ab, wobei noch die Dauer der Immobilisierung als wichtiger Faktor hinzutritt. Die übelsten Endausgänge zeigen die primär verkannten und mit Medikomechanik behandelten Fälle, die eine dauernde Anklage gegen einen falsch verstandenen konservativen Standpunkt bilden.

## V. Die Fraktur des Lunatum.

### 1. Häufigkeit.

Über die Häufigkeit des Mondbeinbruches liegen so gut wie keine zahlenmäßigen Angaben vor. Es finden sich zwar bei einzelnen Autoren Frequenzziffern im Verhältnis zu den übrigen Handwurzelverletzungen (ungefähr 1,5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> aller Carpalverletzungen), jedoch lassen sie keine genauen Berechnungen zu. Die Schätzung wird auch dadurch sehr erschwert, daß der Begriff der Lunatumfraktur nicht immer gleich weit gefaßt wird. Rechnet man zu den Lunatumbrüchen nur jene Fälle, die eine deutliche durchgehende Bruchlinie erkennen lassen, so dürfte die Häufigkeit ungefähr mit der der perilunären Luxation übereinstimmen. Wenn man aber auch die oft übersehenen Abbrüche des Hinterhornes miteinbezieht, erhält man Zahlen, die denen der Navicularefraktur gleichkommen. Während früher der Bruch des Mondbeines als sehr selten angesehen wurde, hat die Kasuistik der letzten Jahre eine reichliche Anzahl einwandfreier frischer Frakturen aufgedeckt. Allerdings sind auch viele Fälle von Mondbeinnekrose unter diesem Bild beschrieben worden. Immerhin ist die Verletzung so häufig, daß sie fraglos zu den typischen Handwurzelverletzungen gezählt werden darf.

### 2. Ätiologie.

Die dominierende Veranlassung für den Mondbeinbruch ist wie bei allen Handverletzungen der Fall auf die aufgestützte Hand, und zwar in der Regel beim Sturz nach vorne. Demgegenüber gibt es auch Fälle, wo Vorderarm und Hand der ruhende Teil sind, so z. B., wenn eine Last mit der aufgestützten Hand im Sturz aufgefangen wird. Auch der Kurbelrückschlag führt durch die heftige und vor allem rasch erfolgende Gewalteinwirkung relativ häufig zum Bruch. Unter den Sportarten ist es in erster Linie das Boxen, das Lunatumverletzungen hervorruft, da dabei das in Streckstellung befindliche Handgelenk stark gestaucht wird. Neben diesen schweren Gewalteinwirkungen sollen auch Fälle von Mondbeinbruch bei verhältnismäßig geringem Trauma, ja bei gewöhnlicher Beschäftigung wie Hobeln usw. vorkommen, da nach Finsterer das Lunatum zwischen

den anderen Knochen eingekeilt ist und die Kraft an einem langen Hebelarm wirkt. Jedoch scheinen hier, wie bei der Diagnose noch gezeigt werden soll, Verwechslungen mit pathologischer Fraktur bei Lunatumnekrose eine große Rolle zu spielen. Denn da das Lunatum ebenso wie das Naviculare ein ziemlich beweglicher Knochen ist, hat ein Bruch als Folge der normalen Beschäftigung nur wenig Wahrscheinlichkeit.

### 3. Bruchformen.

Die Brüche des Mondbeines können sich isoliert finden, häufiger aber mit Verletzungen der Nachbarknochen einhergehen. In erster Linie sind das Naviculare und das Triquetrum betroffen, weniger oft der Radius, der entweder an klassischer Stelle bricht oder intraartikuläre, längsverlaufende Stauchungsbrüche aufweist. Auch eine Abspregung der volaren oder dorsalen Gelenkfläche kann vorhanden sein, ebenso wie Zusammentreffen mit perilunärer Luxation.

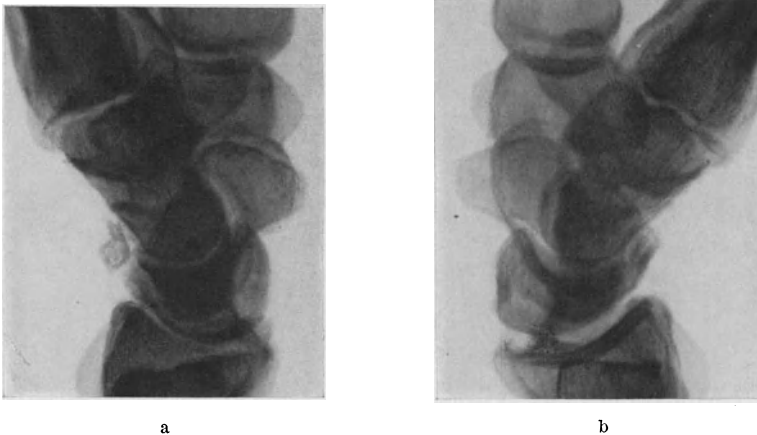


Abb. 55 a und b. „Distorsion“ des Handgelenkes. Frischer Abriß des „ausgehämmerten“ Mondbeinhinterhornes links, alter Hinterhornabriß rechts bei Vergleichsaufnahme.

Wie bei allen Carpalverletzungen müssen wir auch hier annehmen, daß den verschiedenen Hauptrichtungen, die unter den unzähligen Stellungen des Handgelenkes möglich sind, ein besonderer Mechanismus und eine spezielle Bruchform entspricht, ohne daß wir imstande sind, für alle möglichen Fälle eine ausreichende Erklärung zu geben.

Destot unterscheidet beim Mondbeinbruch einen Distorsionstyp, bei dem es nur zu einer minimalen Verschiebung zwischen dem Lunatum und den angrenzenden Handwurzelknochen kommt, und einen Verrenkungstyp mit mehr oder weniger hochgradiger Subluxations- oder Luxationsstellung des Lunatum (vgl. Abb. 17).

Aus praktischen Gründen und der Übersichtlichkeit halber empfiehlt es sich, die Brüche des Lunatum in solche: a) des eigentlichen Körpers und in b) die Frakturen des Vorder- und Hinterhornes einzuteilen.

ad a) Die Brüche des Mondbeines im engeren Sinne zeigen zunächst einmal eine dem Verlauf nach zwar nicht bestimmte, meist aber deutlich sichtbare Bruchlinie, und ferner eine deutliche Formveränderung des Knochens. Der

Bruchspalt kann in der Dorsovolaransicht das Lunatum transversal oder longitudinal durchlaufen, gerade oder zickzackförmig sein, oder die Bruchfläche liegt in einer radioulnaren Ebene und ist dann nur deutlich auf der Seitenansicht zu erkennen. Mitunter, und das sind die differentialdiagnostisch schwierigsten

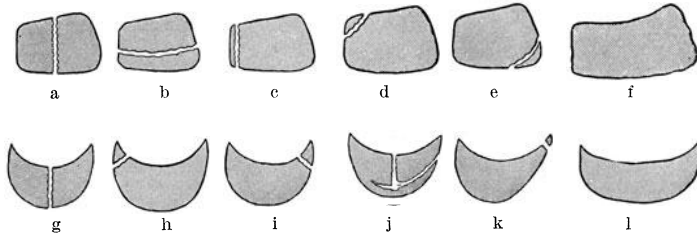


Abb. 56 a-l. Verschiedene schematische Bilder des gebrochenen und komprimierten Mondbeines von vorne und seitlich.

Fälle, kann aber eine deutliche Bruchlinie fehlen und der Knochen erscheint im ganzen nur etwas ungleich in der Struktur, etwas deformiert oder gar bloß schattendichter als die Umgebung. Der Frakturspalt kann das Mondbein in zwei gleich große Hälften oder in einzelne kleinere Stücke zerlegen (Abb.56).

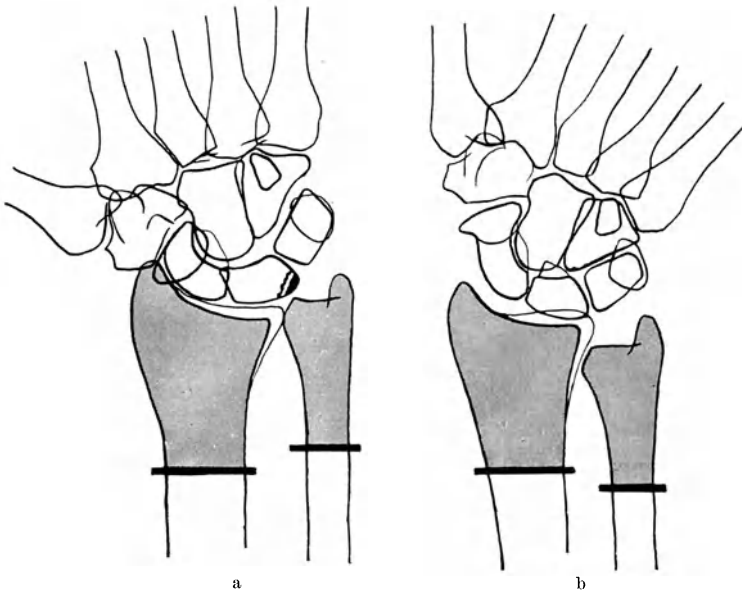


Abb. 57a und b. Entstehung der Lunatumfraktur an der proximo-ulnaren Ecke durch Stoßwirkung des Capitulum ulnae bei Sturz auf die Eminentia carpi radialis. a Der Radius wird im Verhältnis zur Elle zentralwärts verschoben. b Bei extremer Ulnarabduction oder bei Fall auf die Eminentia carpi ulnaris wird der Radius distalwärts verschoben.

Auffälliger als die feine Bruchlinie ist gewöhnlich die Formveränderung des Lunatum, die sich besonders in einer Höhenverminderung in proximo-distaler und in einer Längenvermehrung in dorsopalmarer Richtung äußert. Je nach dem Mechanismus der Verletzung erscheint die Kompression an der radialen oder ulnaren Seite stärker ausgeprägt oder umfaßt gleichmäßig das

ganze Mondbein. Gleicherweise findet sich von der Seite gesehen einmal mehr der volare, das andere Mal mehr der dorsale Teil plattgedrückt, dann wiederum der Knochen in toto kipfel- oder wurstförmig erniedrigt und verlängert.

Einen besonderen Verlauf der Bruchlinie beobachtet man bei Stauchungen, die vom Kopf des Capitatum her einwirken. Der Frakturspalt teilt in radioulnarer Richtung die konkave Gelenkfläche, durchsetzt dann das Mondbein bis knapp unter die konvexe Fläche und biegt hier dorsalwärts um, dabei eine schmale Knochen-Knorpellamelle gegen das Hinterhorn zu abtrennend (s. Abb. 56).

ad 2. So ungewöhnlich die Fraktur des Lunatumvorderhornes ist, so häufig trifft man Abbrüche, Abrisse und Kompressionen des Hinterhornes. Die Abgrenzung gegenüber der Mondbeinkörperfraktur ist anatomisch keine eindeutig definierte, da die Größe des abgebrochenen Stückes ziemlich schwankt, aber praktisch leicht durchzuführen. Sie sind ausschließlich auf reinen Profilbildern zu sehen. Sie präsentieren sich als Abtrennungen des Cornu post. oder ant. von rundlicher, schalenförmiger oder dreieckiger Gestalt, die vom eigentlichen Körper deutlich separiert sind. Sehr oft sind sie mit ebensolchen Abspaltungen an den korrespondierenden Partien des Radius oder des Capitatum vergese lschaftet (Abb. 55).

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Randabspaltungen des Lunatum an der proximoulnaren und distoradialen Ecke ein. Sie sind im en-face-Bild als kleine ausgesprengte Stückchen sichtbar, und entsprechen einer Kompression der relativ höchsten Punkte des Knochens. Ihr Auftreten gibt einen Anhaltspunkt für die Art der Entstehung des Kompressionsbruches (Abb. 57).

Als Varietät des Handgelenkes wurde von Pfitzner in 1—2% aller Fälle ein sogenanntes Epilunatum und Hypolunatum gefunden. Bereits Finsterer vermutete hier einen Zusammenhang mit Frakturen und diese Annahme gewinnt immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Eine exakte Klarstellung durch den Nachweis von echtem Knorpel zwischen den Begrenzungsflächen könnte nur von Anatomenseite erfolgen.

#### 4. Bruchmechanismus.

Die experimentellen Untersuchungen über Lunatumfraktur sind recht spärlich. Übereinstimmenderweise wird angegeben, daß die künstliche Hervorbringung dieses Bruches schwierig ist und meist eine klassische Radiusfraktur resultiert. Immerhin gelang in einzelnen Fällen (Finsterer) die Erzeugung des Mondbeinbruches durch Einwirkung auf die Metacarpalia bei dorsal flektierter Hand. Wesentlich leichter gelingt die Herstellung der typischen Bruchlinie am isolierten Lunatum. Läßt man nämlich die Gewalt auf die Höhlung des mit der Konvexseite aufruhenden Knochens einwirken, so ergibt sich bei gleichzeitiger Höhenverminderung und Längsvermehrung des Knochens eine radioulnare Bruchfläche, die knapp vor der proximalen Knorpelfläche einen dorsalen Ausläufer abschickt, um parallel mit der konvexen Begrenzung gegen das Hinterhorn zu verlaufen. Dieser Befund spiegelt also im wesentlichen den an frisch exstirpierten gebrochenen Knochen erhobenen Befund wieder.

Diesem Experiment entspricht am Lebenden der reine Kompressionsbruch, wie er z. B. bei Boxern oder bei Sturz auf die geballte Faust zustande kommt. Die Gewalt wird durch das Köpfcchen und den Schaft des Metacarpus 3 auf das Capitatum und von hier über das Lunatum auf den Radius übertragen. Das



Mondbein ist also als Puffer zwischen die übrigen Knochen eingeschaltet. Tatsächlich findet man Frakturen eines oder mehrerer Knochen in dieser Achsenrichtung bei dem geschilderten Hergang: langer Torsionsbruch des Metacarpale 3, Bruch des Capitatum zwischen Kopf und Körper, Kompression des Lunatum und intraartikuläre Längsbrüche der Speiche.

Bei geringer Ulnarabduction führt die Kopfbeinachse mehr durch die radiale Partie des Lunatum und dementsprechend findet sich: 1. Absprengung an der jetzt höchsten distoradialen Ecke des Mondbeines, 2. Subluxationsstellung zwischen Naviculare und Lunatum, 3. Längsbruch des Naviculare und Lunatum an der einander zugekehrten Seite mit Zerreißen der Zwischenknochenbänder, eventuell mit Querfraktur des Naviculare (vgl. Abb. 17). Diese Bilder erwecken förmlich den Eindruck, als ob das Capitatum wie ein Keil zwischen beiden Knochen eingetrieben worden wäre. 4. Längsspaltung der Radiusgelenkfläche, manchmal mit Abscherung des Proc. styloid. radii.

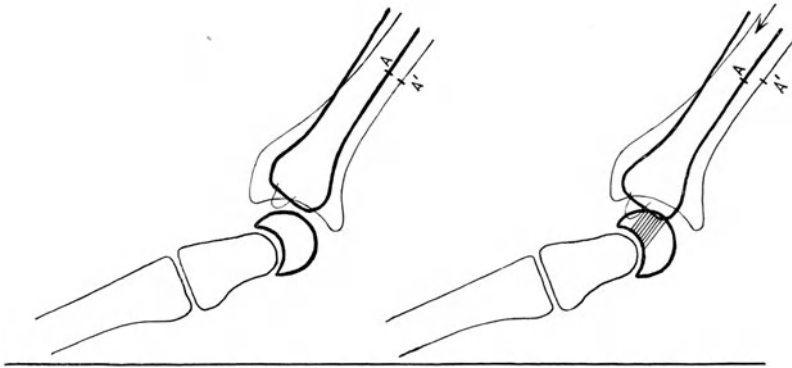


Abb. 58. Partielle Kompression des Lunatum durch Stoßwirkung der Elle bei Sturz auf den Daumenballen, seitlich gesehen.

Steht die Hand in Radialabduction, so verläßt das Lunatum das Widerlager des Radius. Es resultiert die Absprengung der proximoulnaren Ecke, die meist als Rißfraktur durch Zug des Bandes zwischen Triquetrum und Lunatum erklärt wird. Der wirkliche Vorgang dürfte sich aber in folgender Weise abspielen: während die Elle infolge der festen Verbindung mit dem Humerus die knöcherne Stütze des Vorderarmes abgibt, ist der Radius mit der Elle am proximalen und distalen Ende nur durch Bänder verbunden, besitzt also gegenüber dem Nachbarknochen eine gewisse Längsverschieblichkeit, die 3—5 mm und mehr betragen kann. Die Längsverschiebung im distalen Radioulnargelenk kennt man von den Bildern schlecht geheilter Radiusfrakturen (traumatische Madelungse Deformität), die Verschiebung in der Schlinge des Ligamentum annulare am proximalen Ende spielt bei den Radiusköpfchenfrakturen eine Rolle und ist am Kadaver leicht nachzuweisen. Wenn im Fall eines Sturzes die Wucht des Aufschlages mit dem Daumenballen der radial abduzierten Hand aufgefangen wird, so kommt es zu einer rasch vorübergehenden proximalen Verschiebung des Radius, womit implicite das Ulnaköpfchen, das normal annähernd in gleicher Höhe mit der distalen Radiusgelenkfläche steht, mehr gegen das Handgelenk zu vorragt. Bei dieser Parallelbewegung trifft das Capitulum ulnae auf den ulnaren Anteil des Lunatum

und schert ihn einfach ab (Schnek, Abb. 57, 58). Parallel zu dieser Richtung wirkt der Gegenstoß der Multangula auf das Kahnbein, so daß hier häufig eine Querfraktur entsteht. Je mehr die Hand dorsal flektiert ist, desto stärker macht sich diese Wirkung bemerkbar. Nach Aufhören der Gewalt bringt die Elastizität der Bänder beide Vorderarmknochen wieder in ihre normale Lage, so daß das Röntgenbild keine Verschiebung anzeigt. Das Vorschnellen des Ulnaköpfchens kann bei extremer Dorsalflexion das Lunatum vor sich hertreiben, und ist daher sicherlich auch bei der Entstehung der Lunatumluxation beteiligt. Bei mäßiger Streckung des Handgelenkes wird ein dorsal gelegener Teil des Lunatum gegen das Capitatum gepreßt, so daß hier eine Kompression zustande kommen kann. Diesem Mechanismus entsprechen jene Bilder, bei denen die dorsale Portion lang ausgezogen erscheint, ohne daß die eigentliche Hinterhornspitze verletzt ist (Abb. 55, 56).

Die Brüche der Mondbeinhörner entstehen auf dem bei der perilunären Luxation geschilderten Weg. Bei forcierter Beugung oder Streckung kann die Knochenspitze entweder durch Vermittlung der Bänder abgerissen werden oder sie wird zwischen Capitatum und Radius abgesichert oder schließlich durch eine Subluxationsbewegung des Kopfbeinkopfes abgebrochen. Von der Festigkeit der Bandverbindungen und der jeweiligen Gelenkstellung hängt es ab, welcher Modus vorliegend ist und ob der proximale oder distale Bandansatz abgelöst wird. Jedenfalls ist besonders die Verletzung des Cornu posterius überaus häufig, fast so häufig wie die klassische Radiusfraktur und — eine Folge des Zusammenhanges mit dem Konsolenradius — meist doppelseitig, wobei das Alter der Brüche auf beiden Seiten ganz verschieden sein kann (Abb. 55).

Manche sogenannte Distorsionen des Handgelenkes, die primär ein negatives Röntgenbild aufweisen, zeigen nach 2—3 Wochen eine Hinterhornverletzung. Es handelt sich dabei um einen Ausriß des dorsalen Bandansatzes, der erst nach Verknöcherung der anhängenden Periostteilchen kenntlich wird.

Verletzungen der Vorderhornspitze entstehen in analoger Weise, wenn sie auch ungleich seltener sind, da der Sturz auf die volarflektierte Hand überhaupt eine Ausnahme zu bilden scheint.

### 5. Symptome.

Die Allgemeinerscheinungen einer Lunatumfraktur sind die einer Verletzung des Handgelenkes: plötzlich einsetzende, heftige Schmerzen, Schwellung, Bewegungsstörungen. Bei der klinischen Untersuchung läßt sich eine genauere Lokalisation vornehmen und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund einer Reihe bestimmter Zeichen stellen.

Das Handgelenk ist in frischen Fällen nur wenig, manchmal deutlich in der Mitte der Streckseite geschwollen. Die Weichteilschwellung der Beugeseite ist weniger auffallend. Je längere Zeit seit der Verletzung verstrichen ist, desto diffuser wird die Auftreibung der Handgelenkscapsel infolge des begleitenden Ergusses. Spontanschmerz wird regelmäßig über dem gebrochenen Lunatum an umschriebener Stelle angegeben, wobei ein deutlicher Druckpunkt gefunden wird, der bei Kompressionsfrakturen an beiden Seiten des Gelenkes, bei Verletzung des Hinterhornes nur dorsal nachzuweisen ist. Die Beweglichkeit des

Handgelenkes ist weitgehend, und zwar gewöhnlich konzentrisch eingeschränkt. Bei passiven Bewegungsversuchen steigert sich der Schmerz erheblich. Der Nachweis von Crepitation gelingt wohl nur in Ausnahmefällen.

Da bei Kompressionsfrakturen der Knochen in der Längsrichtung ausgezogen ist, erscheint die Hand im dorsovolaren Durchmesser verbreitert. Als Folge der Höhenverminderung sinkt das Capitatum und damit der Metacarpus 3 proximal zurück, so daß bei geschlossener Faust das Köpfchen des 3. Mittelhandknochens entweder mit dem 2. und 4. in gleicher Höhe oder gar dahinter zurücksteht.

Ein wichtiges Zeichen ist die Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen des Metacarpus 3 parallel zur Längsachse, das insbesondere für Kompression und gegen die Fraktur des dorsalen Hornes spricht.

Zur Prüfung der Beweglichkeit und zum Ausschluß extraartikulärer Verletzungen kann man mit Vorteil von der Injektion einer Novocainlösung Gebrauch machen, um dadurch Schmerzfreiheit des Gelenkes zu erzielen.

## 6. Diagnose.

Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese, die klinische Untersuchung und das Röntgenbild. Sie ist selbst bei Vorhandensein aller Symptome ohne Röntgenaufnahme nur mit Vorbehalt zu stellen.

Die Vorgeschichte soll ein Trauma mit sofortiger Funktionsstörung ergeben. Man hat sich insbesondere zu vergewissern, daß das Handgelenk vorher normal war, da bei einem schon krankhaft veränderten Gelenk ein an und für sich geringes Trauma neuerlich heftige Reizerscheinungen auslösen kann. Bei der klinischen Untersuchung ist zunächst die Frage zu beantworten, ob die vorhandene Schwellung frisch ist oder ob es sich um ein teigiges Ödem nach früherer Verletzung handelt. Auch die übrigen Symptome können ebenso gut einem alten Unfall entsprechen. Die Verkürzung kann Folge einer perilunären Luxation, einer Lunatumnekrose oder einer frischen Fraktur sein. Der Klopfschmerz findet sich bisweilen auch bei Navicularefraktur positiv. Eine angebliche Crepitation kann durch Reibegeräusche einer Arthritis deformans vorgetäuscht werden. Insbesondere ist auf die Beweglichkeit der Finger zu achten, die beim frischen Mondbeinbruch immer vollkommen ist, während sich bei alten Verletzungen gewöhnlich Störungen vorfinden. Spezielle Aufmerksamkeit verdient die vergleichende Inspektion beider Vorderarme, da eine vorhandene Muskelatrophie sofort einen alten Prozeß vermuten läßt.

Schwierig ist die Unterscheidung ferner gegenüber einer intraartikulären Radiusfraktur oder einer Verletzung der Griffelfortsätze, da beide mit der Lunatumfraktur, sei es als Stauchung bei Kompression, sei es als abortive perilunäre Luxation mit Hinterhornabriß, vergesellschaftet sein können.

Von ausschlaggebender Wichtigkeit wird immer das Röntgenbild sein, obwohl auch hier diagnostische Irrtümer unterlaufen mögen. Die Notwendigkeit der Aufnahme in zwei aufeinander senkrechten Projektionsebenen und die Anfertigung eines Vergleichsbildes ist wohl selbstverständlich, wird aber zum Schaden der Kranken noch sehr oft unterlassen.

Das Röntgenbild muß, vom Vorderarm beginnend, systematisch abgesehen werden, um einerseits keine Fraktur zu übersehen und um andererseits nicht

alte Veränderungen in frische umzudeuten. Was den ersten Punkt anlangt, ist nächst der Form und Integrität des Mondbeines auf eventuelle Nebenverletzungen (Naviculare, Triquetrum, Capitatum) zu achten. Längsbrüche des Radius sind immer verdächtig auf eine Kompression des Lunatum, Verletzungen

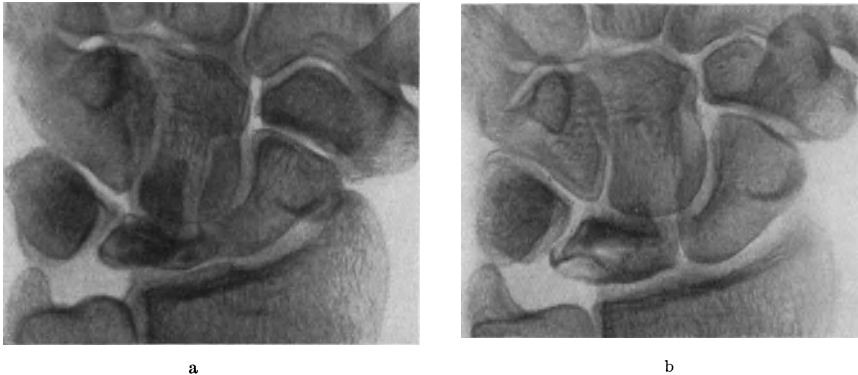


Abb. 59. a Frische Kompressionsfraktur des Lunatum durch Kurbelrückschlag, b pathologische Fraktur bei Lunatumnekrose. Atrophie der übrigen Handwurzel.

der Griffelfortsätze auf einen Bruch des Hinterhornes gemäß dem Verlauf der perilunären Verrenkungslinie. Was den zweiten Punkt betrifft, handelt es sich vor allem um die Differentialdiagnose der Lunatumnekrose gegenüber. Obwohl

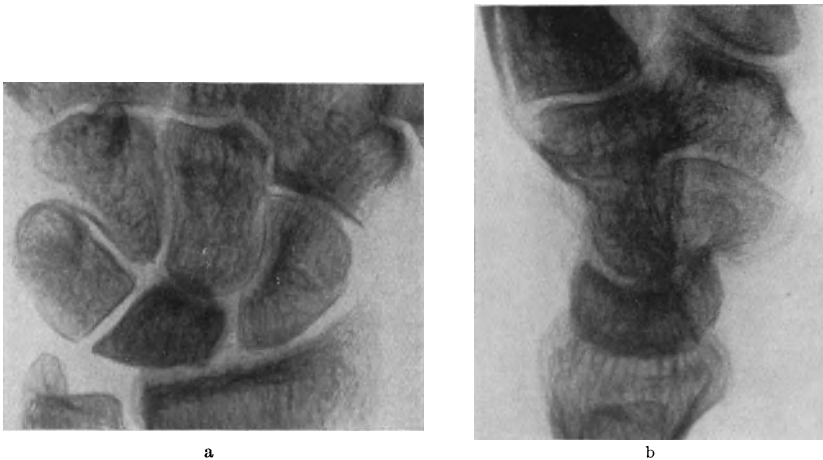


Abb. 60 a und b. Kurbelrückschlag mit sofortiger Arbeitsunfähigkeit vor 4 Wochen. Atrophie der Handwurzel, relative Kalkdichte des etwas komprimierten Lunatum. Fraktur oder Nekrose?

auch der frische Kompressionsbruch mit einer Vermehrung der Schattendichte einhergehen kann, so ist eine besondere Differenz in der Strahlendurchlässigkeit zwischen Lunatum und den Nachbarknochen immer auf Nekrose suspekt. Zur Unterscheidung wird man sich besonders an den Kalkgehalt der intakten Knochenabschnitte halten. Bei frischer Fraktur ist die Umgebung normal kalkdicht, während sie bei Nekrose regelmäßig eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie aufweist (Abb. 59). Genauen Aufschluß liefert auch das

Vergleichsbild der gegenüberliegenden Seite. Immerhin kann die Diagnose, wenn es sich um den traumatischen Zusammenbruch eines toten Knochens mit anscheinend frischen Bruchlinien handelt, fast unüberwindliche Schwierigkeiten bieten (Abb. 60). Zur Sicherung des Befundes muß man hier die Anamnese heranziehen: ein vorausgegangenes starkes Trauma spricht eher für frische Fraktur, ein verhältnismäßig geringes Trauma, wie es mitunter als ursächlich beschrieben wird (Ebermayer u. a.) mehr für pathologische Fraktur. Atrophie der Muskeln, Glanzhaut und chronisch-arthritische Zeichen lassen zugunsten einer alten Verletzung entscheiden. Schließlich ist noch die Prüfung des Handgelenkes unter Anästhesie heranzuziehen. Wenn nach Einspritzen einiger Kubikmillimeter Novocainlösung das vorher gesperrte und schmerzhaftes Handgelenk wieder gut beweglich und die Druckkraft normal ist, deutet das auf frische Fraktur. Aber auch dann kann noch bei alter Fraktur eines anderen Carpalknochens, z. B. des Naviculare, die definitive Entscheidung auf große Hindernisse stoßen.

### 7. Behandlung der Lunatumfraktur.

Die Behandlung des Mondbeinbruches ist heute kaum über den schon 1909 von Finsterer festgelegten Standpunkt hinausgekommen: bei frischen Kom-

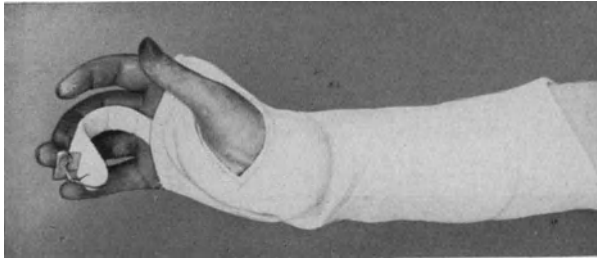


Abb. 61. Extensionsverband am Mittelfinger bei Lunatumkompression. Zug mittels Fingerschiene und Draht durch die Fingerkuppe.

pressionsbrüchen mit Vermehrung des dorsopalmaren Durchmessers Versuch einer Reposition durch Längszug am Mittelfinger und direkten Druck auf den gebrochenen Knochen im anteroposterioren Diameter der Hand, um eventuell eine Adaptierung der Fragmente zu erreichen. Es handelt sich dabei weniger darum, durch Zug an den erhaltenen Bandverbindungen zum Capitatum die abgeflachte Wölbung des Mondbeines wiederherzustellen, sondern mehr um die Freimachung des notwendigen Raumes für das Lunatum; es soll das Kopfbein vom Radius entfernt werden, damit durch den nachfolgenden Druck der Knochen sich in proximodistaler Richtung wieder entwickeln kann. Der Längszug am Mittelfinger muß als Dauerzug eingerichtet und so beschaffen sein, daß auch ein minimales Zurücksinken verhindert wird. Nach der Technik von Böhler und Schnek geschieht dies am besten mittels einer Drahtfingerschiene, die durch eine dorsale ungepolsterte Gippschiene fixiert wird, und mit Drahtextension durch die Beere des 3. Fingers (Abb. 61).

Da der zerquetschte Knochen ebenso wie das Naviculare nur über wenige ernährnde Gefäße verfügt, nimmt die Konsolidierung ziemlich lange Zeit in Anspruch. Die Fixation muß daher für mindestens 5—6 Wochen belassen

werden. Aus den gleichen Gründen wie beim Kahnbeinbruch kommt es nicht zur Versteifung des Handgelenkes, wenn außer dem immobilisierten 3. Finger die übrigen Finger frei beweglich bleiben, was bei entsprechender Verbandanordnung — mittlere Beugehaltung des fixierten Fingers — leicht möglich ist. Bei nicht genügender Ruhigstellung tritt rasch die primäre Dislokation wieder auf, die ihrerseits die Funktion des Handgelenkes mechanisch behindert und durch Inkongruenz der Gelenkflächen zur Arthritis deformans führt. Die primäre Exstirpation des gebrochenen Mondbeines ohne Versuch einer konservativen Behandlung ist durchaus unberechtigt. Eine Nekrose des Knochens als reine Folge der Fraktur scheint bei Ruhigstellung des Handgelenkes nicht einzutreten, da sich der lokale Kreislauf bald wieder herstellt. Jedoch besteht über diesen Punkt, der zur traumatischen Entstehung der Lunatunnekrose überleitet, noch keine vollkommene Klarheit.

Was die Abrisse des Hinterhornes anlangt, so pflegen sie gewöhnlich nur während des akuten Stadium größere Beschwerden zu verursachen. Ruhigstellung mittels dorsaler ungepolsterter Gipsschiene für 2—3 Wochen in Streckstellung oder leichter Dorsalflexion des Handgelenkes führt bald zu normaler Gebrauchsfähigkeit. Da neben der Knochenverletzung auch die Bänder weitgehend zerrissen sind, muß man durch die Immobilisierung diesen Gelegenheit zur Heilung geben. Eine frühzeitige Bewegungsbehandlung stört diesen Vorgang und hindert die normale Funktion. Trotz der Fixation sieht man häufig die knöcherne Vereinigung mit dem Mondbeinkörper ausbleiben, ohne daß das besondere Beschwerden zur Folge hätte. Hierher gehört sicher die Beobachtung Pfitzners über die akzessorischen Knochenelemente der Handwurzel, nämlich das Epilunatum und Hypolunatum, die er in 1—2% aller untersuchten Kadaver fand, ein Zeichen für die Häufigkeit der Mondbeinhornverletzungen.

Was schließlich die alten Kompressionsfrakturen betrifft, so liegen die Verhältnisse denen bei den übrigen typischen Handwurzelverletzungen sehr ähnlich. Es bestehen subjektiv oft sehr starke Beschwerden, denen objektiv Einschränkung der Beweglichkeit und arthritische Veränderungen entsprechen, so daß sehr oft die Exstirpation des gebrochenen Knochens erwogen werden muß. Gewiß kann die Funktion des Handgelenkes besser werden, wenn die Exkursion vorher mechanisch behindert war. Jedoch ist der Zustand nach der Radikaloperation gewöhnlich kein dauernder, da die deformierende Arthritis infolge der Gelenksinkongruenz mit der Zeit weitere Fortschritte macht und schließlich zu fast völliger Versteifung führt.

### 8. Prognose.

Während die Voraussage für die Brüche des Mondbeinhornes, die eine Parallele zu den Frakturen des Kahnbeinhöckers darstellen, eine günstige ist, liegen die Verhältnisse beim Kompressionsbruch des Lunatum insofern ungünstiger wie beim Querbruch des Naviculare, als es sich hier um eine beträchtliche Deformierung handelt, die nicht immer wieder behoben werden kann. Da das Lunatum bei den Bewegungen des Handgelenkes eine wichtige Rolle spielt, machen sich Störungen in der Artikulation sehr stark bemerkbar und führen zu weitgehenden Veränderungen des Radiocarpalgelenkes, die meist mit nahezu völliger Versteifung enden. Es ist also die Prognose des Mondbeinbruches auch bei zweckentsprechender Behandlung eine durchaus ernste. In der Regel kommt es zu

dauernden Erwerbsbeschränkungen, die 10—50% betragen können. Doch tritt auch hier wie bei allen anderen Handwurzelverletzungen im Laufe der Jahre eine weitgehende Gewöhnung ein, die später manchmal eine Herabsetzung der Rente gestattet.

## B. Die sogenannten atypischen Handwurzelverletzungen.

### I. Die atypischen Frakturen.

#### 1. Die Fraktur des Triquetrum.

Während die isolierte Fraktur ohne Nebenverletzung ziemlich selten ist, findet sie sich als Begleiterscheinung bei der perilunären Luxation relativ häufig, wobei sie allerdings neben der dominierenden Verrenkung begreiflicherweise leicht übersehen wird. Tatsächlich dürfte sich der Dreieckbeinbruch öfter vorfinden, als er in der Literatur beschrieben ist. Eilers fand unter 1000 Handgelenken das Triquetrum 4 mal gebrochen, Blumer bei 270 000 Unfällen ebenfalls 4 Brüche dieses Knochens.

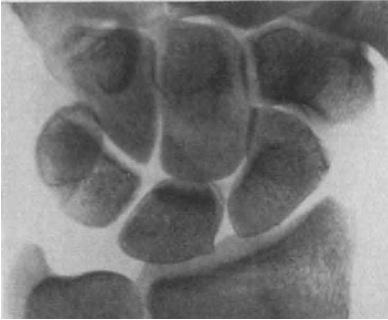


Abb. 62. Sternförmige Fraktur des Triquetrum durch direkte Gewalt.

Dem Mechanismus nach unterscheidet man Kompressionsfrakturen und Abbrüche oder Absprengungen, die in verschiedener Weise, manchmal auch kombiniert zustande kommen.

Bei der Abrißfraktur wird ein kleines Knochenstückchen am ulnaren oder radialen Rand herausgebrochen. Die Fraktur

der radialen Ecke entsteht durch den Zug des interossären Bandes zwischen Triquetrum und Lunatum und findet sich in der Regel bei perilunärer Luxation. Beim Bruch der ulnaren Ecke handelt es sich um einen Ausriß am Ansatz des Ligamentum collaterale ulnare. Diese Form trifft man bei Verletzungen, die mit einer forcierten Radialabduktion einhergegangen sind. Deshalb ist sehr oft auch der Ellengriffel zum Teil oder völlig frakturiert. Die Rolle des ulnaren Seitenbandes wird am besten durch jene Fälle deutlich gemacht, die durch maximale Supination der Hand zu Rißfrakturen am Triquetrum führen (Bum).

Der Kompressionsbruch dagegen entsteht durch direkte Gewalteinwirkung, und zwar entweder beim Sturz auf die Emanentia carpi ulnaris — Druckwirkung des Os pisiforme bei dorsoulnar flektierter und supinierter Hand — oder durch Stoßwirkung des Ellenköpfchens in proximodistaler Richtung [Kingreen, Jensen (vgl. Abb. 57)].

Nur beim Kompressionsbruch durchsetzt die Frakturlinie die ganze Breite des Knochens und teilt ihn in 2 oder mehr Stücke (Abb. 62).

Die Symptome entsprechen denen einer Kontusion oder Distorsion des Handgelenkes mit umschriebenem Druckpunkt über dem Hypothenar, häufig mit Beteiligung des ulnaren Seitenbandes oder des Ellengriffels. Zur Sicherung der Diagnose wird man zweckmäßig noch neben den gewöhnlichen Bildern eine schräge Handgelenksaufnahme in halber Supination zu Rate ziehen (Fischer).

Die Therapie ist eine ausschließlich konservative und besteht in Ruhigstellung des Gelenkes mittels dorsaler ungepolsterter Gipsschiene für drei Wochen. Ausbleiben der knöchernen Vereinigung zwischen den Fragmenten ist beschrieben (Kingreen), für die Funktion des Handgelenkes aber ohne Bedeutung.

## 2. Die Fraktur des Pisiforme.

Sie entsteht entweder durch direkte Gewalt, meist Schlag des ulnaren Handballens gegen eine vorspringende Kante, oder indirekt durch Zugwirkung des *Musculus flexor carpi ulnaris* (Jean-Solcard, Pfab). Bei stärkerer Propulsion des vornüberstürzenden Körpers kann der Erbsenbeinbruch mit Luxation kombiniert vorkommen, in dem das Pisiforme durch eine scherende Bewegung vom *Triquetrum* losgerissen wird.

Nicht ganz klar ist die Entstehung bei Sturz auf den Handrücken, wie es von Engel und Delannoy beschrieben wurde. Wahrscheinlich wird dabei das Erbsenbein bei starker Beugung im Handgelenk durch Druckwirkung des *Capitulum ulnae* gebrochen.

Die Bruchlinie teilt den Knochen quer oder längs entweder in zwei Hälften oder breitet sich sternförmig ähnlich wie bei einer Patellarfraktur aus. Sie ist in der Regel nur bei dorsovolarer Aufnahme gut zu sehen. Die seitliche Aufnahme wird am besten in halber Supination der Hand angefertigt, um den Gelenkspalt zwischen Erbsen- und Dreieckbein darzustellen. Da er manchmal durch bloße Projektion abnorm verbreitert erscheint, sollte man von einer Luxation des Knochens nur dann sprechen, wenn sich klinisch abnorme Verschieblichkeit nachweisen läßt.

Auffallend ist, daß die Vereinigung der Bruchstücke nur sehr langsam vor sich geht und daß oft länger dauernde Beschwerden der Handfunktion zu beobachten sind. So erfolgte in dem von Engel mitgeteilten Fall die Heilung erst nach 5 Monaten. Es mag zum Teil daran liegen, daß der dicht unter der Haut befindliche Knochen die Grundlage des Hypothenar bildet und dem Druck besonders ausgesetzt ist. Pfab erklärt die heftigen in den kleinen Finger ausstrahlenden Schmerzen mit den topographischen Beziehungen zum *Ramus profundus nervi ulnaris* und der Zugwirkung des *Flexor carpi ulnaris*. Außerdem fand sich bei der nach 3½ Monaten schließlich durchgeführten Exstirpation die Knorpelwunde noch nicht geheilt, wodurch die Beschwerden erklärt werden können.

Die Therapie besteht in Ruhigstellung für drei Wochen. Bei persistierenden Schmerzen oder bei Funktionsstörung im Falle einer begleitenden Luxation kann die Exstirpation notwendig werden.

## 3. Die Fraktur des Hamatum.

Sie ist nächst der Fraktur des kleinen Vieleckbeines die seltenste Fraktur der Handwurzelknochen. Nach Bizarro beträgt die Häufigkeit 3,2% aller Carpalverletzungen.

Die Entstehung ist immer auf eine heftige direkte Gewalteinwirkung zurückzuführen, wie Quetschung zwischen Walzen oder in einer Presse (Esau), Überfahrenwerden usw. Wir selbst sahen eine Fraktur bei einem Arzt nach Sturz auf den Handrücken ohne andere Nebenverletzung (Abb. 63). Entsprechend



der Lage des Knochens fehlt in der Regel eine Verschiebung der Bruchstücke, nur bei den Abbrüchen des Hamulus kann es zu größerer Dislokation kommen.

Die Behandlung erfordert außer Ruhigstellung keine besonderen Maßnahmen.

#### 4. Die Fraktur des Capitatum.

Die Häufigkeit dieses Bruches wird von Bizarro mit 4,9% der Handwurzelverletzungen angegeben. Destot fand bei 346 Carpalverletzungen eine Capitatumfraktur, Brofeldt sah in 10 Jahren 2 Fälle.

Sie ist entweder eine Stauchungsfraktur an der Grenze zwischen Körper und Kopf und kann dann in verschiedener Weise mit Frakturen des Metacarpus 3, des Lunatum oder des Radius kombiniert sein, so daß man deutlich die Gewaltwirkung im Bereich des mittleren Handstrahles verfolgen kann; oder es



Abb. 63. Fraktur des Hamatum, durch Fall auf die flache Hand entstanden.



Abb. 64. Fraktur des Capitatum mit Achsenknickung zwischen Kopf und Körper und Abbruch einer dorsalen Knochenschale.

handelt sich um eine direkte Quetschung der auf einem harten Gegenstand aufliegenden Hand, wobei es häufig zu begleitenden Basisfrakturen des Metacarpale 3 und zu Luxationen am zentralen oder peripheren Ende kommt (Schmidt, Schnek, Solcard). Nur selten findet sich eine stärkere Verschiebung zwischen den beiden Bruchstücken. Meist ist nur eine Verkürzung des proximodistalen Durchmessers oder eine diffuse Verdichtung am Kopfbereich zu sehen. Von der Seite betrachtet findet sich gewöhnlich eine Knickung zwischen Kopf und Körper mit dorsalwärts offenem Winkel (Abb. 64). Häufig sind einfache Absprengungen an der Volar- oder Dorsalseite, oft mit gleichzeitigem Bruch des korrespondierenden Mondbeinhornes kombiniert. Sie entstehen bei forcierter Beugung oder Streckung des Handgelenkes durch Druckwirkung des Lunatum, an der Dorsalseite vielleicht auch bei extremer Überstreckung durch die hintere Radiusgelenkklippe, die besonders beim Konsolenradius weit distalwärts vorspringt.

Bei umschriebenem Druckpunkt ist die Diagnose mit gewisser Wahrscheinlichkeit schon klinisch zu stellen, kann aber auch nach Anfertigung eines Röntgenbildes unsicher bleiben.

Eine Behandlung ist nur bei gleichzeitiger Fraktur des Lunatum oder Metacarpus 3 notwendig und besteht dann in der Anlegung der bei der Lunatumfraktur geschilderten Extension am Mittelfinger für die Dauer von drei Wochen. Bei gleichzeitiger Luxation eines Fragmentes wurde die Exstirpation des verrenkten Teiles und Ausfüllung der Lücke durch einen Fettlappen empfohlen (Schmidt).

#### 5. Die Fraktur des Multangulum minus.

Nach Peters entsteht dieser seltene Bruch durch starke Dorsoradialflexion, ähnlich wie die Navicularefraktur, was das häufige Zusammentreffen mit dem Radiusbruch beweist (Mouchet). Die Zertrümmerungsbrüche kommen vielleicht durch Längsstauchung vom Metacarpus 2 aus zustande. Als charakteristisches Symptom wird Schmerz bei Überstreckung des Zeigefingers und bei Stauchung vom 2. Mittelhandknochen aus angegeben.

Die Behandlung besteht bei Fällen mit starker Fragmentverschiebung in Anlegung der oben geschilderten Drahtextension am Zeigefinger.

#### 6. Die Fraktur des Multangulum majus.

Sie entsteht gewöhnlich durch Stauchung des Daumens und ist daher häufig mit Fraktur des Metacarpus 1, meist in der Form der Bennetschen Fraktur, vergesellschaftet. Mitunter ist auch noch das Naviculare und der Radiusgriffel gebrochen, so daß man die Stoßwirkung am radialen Handrand deutlich verfolgen kann.

Stets handelt es sich um ein heftiges Trauma, und zwar wirkt die Gewalt axial auf den 1. Mittelhandknochen ein, der entweder wie bei der Bennetschen Fraktur mäßig abduziert (Mandl) oder in die Hohlhand eingeschlagen getroffen wird. Das dorsale Ligament kann zerreißen, dann luxiert die Basis des Os metacarpale mit oder ohne Quetschung des volaren Spornes. Im anderen Falle reißt das gespannte Ligament den radialen Höcker des Multangulum majus ab (Halter). Auch bei Sturz nach vorne auf die radial abduzierte Hand ist die Entstehung des Bruches beschrieben (Moreau).

Infolge der zahlreichen Überschneidungslinien stößt die röntgenologische Diagnose des Bruches oft auf erhebliche Schwierigkeiten.

Die Behandlung besteht, besonders wenn es sich um eine intraartikuläre Fraktur handelt, in Anwendung der Drahtextension am Daumen für mindestens drei Wochen. Wie bei allen Verletzungen im Bereich des Daumenstrahles, können sich auch hier die Beschwerden über sehr lange Zeit erstrecken und das temporäre Tragen einer orthopädischen Daumenstützschiene notwendig machen. Die Einschränkung der Erwerbsfähigkeit kann, da der Daumen kraftlos und zum Halten schwerer Gegenstände untauglich ist, eine ziemlich hohe sein.

## II. Die atypischen Luxationen.

### 1. Die Luxation in den Hauptgelenkslinien.

Von der Luxatio radiocarpea, intercarpea und carpometacarpea beansprucht nur die erste und dritte mehr Interesse, da die Verrenkung im Zwischenhandgelenk wohl zu den größten Seltenheiten gehört. Wir sahen in 4 Jahren eine

einzigste volare Verrenkung im Intercarpalgelenk, die 6 Monate nach dem Unfall blutig mit dem Schraubenzugapparat reponiert werden konnte.

Die Verrenkung im Radiocarpalgelenk kann nach der Volar- oder Dorsal- seite erfolgen, wobei häufig kleinere oder größere Teile der Radiusgelenkklippe abgebrochen werden (Abb. 37). Die reine Luxation ist ein ziemlich seltenes Ereignis und sehr oft kompliziert, da sie eine große Gewalteinwirkung zur Voraussetzung hat. Grundig stellte bis zum Jahre 1924 70 reine und 28 komplizierte Fälle aus der Literatur zusammen, zu denen Siraud, Rouvillois und Michaelson je eine geschlossene und Forni eine offene Luxation hinzufügte.

Die Diagnose ist bei exakter Untersuchung nicht schwer zu stellen und wird durch das Profilbild sichergestellt (Abb. 65, 66, 67).



Abb. 65. Komplizierte vollständige Dorsal-  
verrenkung der Hand im Radiocarpalgelenk.



Abb. 66. Komplizierte Dorsalverrenkung im  
Radiocarpalgelenk. Röntgenbild zu Abb. 65.

Die Reposition der geschlossenen Verletzung gelingt, da der größte Teil der Bänder zerrissen sein muß, sehr leicht durch einfachen Längszug, dagegen stößt die Retention manchmal auf Schwierigkeiten. Die Einrichtung wird am besten in Lokalanästhesie vorgenommen und durch eine volare und dorsale ungepolsterte Gipsschiene aufrecht erhalten. Die Fixationsdauer muß wesentlich größer als bei einer Fraktur sein, weil die Abnahme des Verbandes erst erfolgen darf, wenn die Bänder bereits wieder fest geworden sind. Bei freibleibenden Fingerbewegungen ist eine Versteifung im Handgelenk nicht zu befürchten, dagegen tritt bei ungenügender Immobilisierung und frühzeitiger Bewegungsbehandlung leicht eine Reluxation ein, die oft nicht mehr zu beheben ist.

Die komplizierten Verrenkungen werden nach genauer Excision der Wundränder ohne Naht der Gelenkwunde und der tieferen Weichteilschichten nur durch Hautnaht geschlossen und wie eine unkomplizierte weiterbehandelt. Besonders hier ist jede frühzeitige Bewegung wegen der Infektionsgefahr durchaus zu verwerfen. Den Ausgang bei Drainage zeigt der Fall von Forni, wo

es nach monatelanger Fisteleiterung und schließlicher Handgelenksresektion zu schweren Fingerversteifungen kam.

Die Luxation in der carpometacarpalen Gelenklinie kommt nur selten in reiner Form vor, gewöhnlich biegt die Verrenkungslinie im Bereich des 1. oder 5. Strahles ab und frakturiert den entsprechenden Handwurzel- oder Mittelhandknochen. Die Verschiebung der Metacarpen erfolgt häufiger nach der Streckseite.

Die Deformität ist so charakteristisch, daß die Diagnose in frischen und auch in veralteten Fällen sofort gestellt werden kann. Nur beim Auftreten

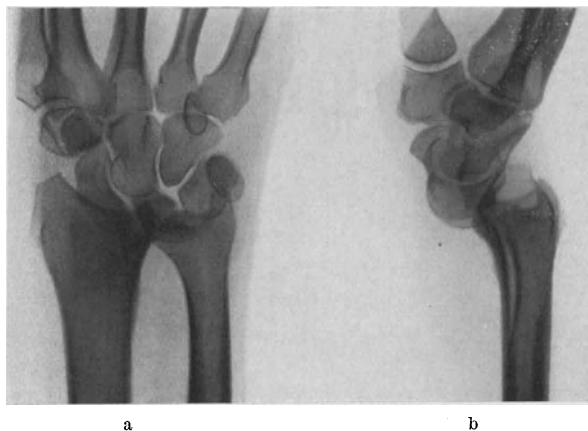


Abb. 67 a und b. Totale Verrenkung im Radiocarpalgelenk nach der Volarseite.

der mächtigen Schwellung einige Zeit nach dem Unfall wird das Bild der Luxation verwischt.

Die Reposition ist bei entsprechendem Längszug gewöhnlich nicht schwierig und auch die Retention leicht zu erhalten. Bei gleichzeitigen Metacarpalfrakturen ist mitunter ein Zugverband mittels Fingerschienen und Drahtextension an den Fingerkuppen nötig. Bei veralteter Luxation empfiehlt es sich, von jedem Repositionsversuch abzusehen und einfach die Basen der vorstehenden verrenkten Mittelhandknochen abzutragen. Das Resultat ist funktionell und kosmetisch ein gutes. Der Böhlersche Schraubenzugapparat ermöglicht durch genügenden Längszug, auch bei alten Fällen eine schonende Einrichtung in offener Wunde, ohne durch Hebelmanöver die Knochen zu zerquetschen.

## 2. Die isolierten Luxationen der einzelnen Handwurzelknochen.

### a) Die Luxation des Naviculare.

Die Verrenkung des Kahnbeines stellt eine ziemlich seltene Verletzung dar. Sie entsteht ähnlich wie die Fraktur meist bei Sturz auf die dorsalflektierte Hand, nur in dem von Prokrowsky beschriebenen Fall wurde sie durch den Schlag einer Eisenbahnkupplung ausgelöst (Abb. 68). Damit es zur Luxation

komme, müssen einschließlich des Ligamentum collaterale radiale alle Bandverbindungen zur Nachbarschaft durchrissen sein. Die Heraushebung aus seinem Bett geschieht dann durch den als Keil wirkenden Griffelfortsatz der Speiche (Riedl, Stöhr). Das Naviculare tritt nach der Handfläche zu aus und ist um  $90-180^\circ$  gedreht. Von den Symptomen ist besonders die Vergrößerung des antero-posterioren Durchmessers der Hand auffallend, weiters eine deutliche Depression in der Tabakdose und eine scheinbare Supination der Hand im Verhältnis zur Linea bistyloidea (Moiraud-Acquaniva).

Bei frischen Fällen besteht die Therapie in unblutiger Reposition des verrenkten Knochens durch Zug am Daumen, um das Handgelenk an der Radialseite zu entfalten und durch direkten Druck auf das Kahnbein. Die Retention wird durch Fixierung des Handgelenkes mittels Gipsschiene unter Miteinbeziehung des Daumens erhalten. Bei Belassung der Luxation resultieren starke Bewegungsstörungen (Cones, Prokrowsky).



Abb. 68. Luxation des Naviculare.

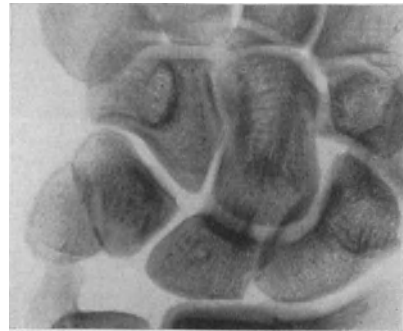


Abb. 69. Luxation des Pisiforme durch Abscherung.

#### *b) Die Luxation des Triquetrum.*

Sie ist eine extrem seltene Verletzung, von der nur drei Fälle, und zwar 2 dorsale und ein volarer bekannt sind (Voorhoeve). Wir selbst sahen eine dorsale federnde Subluxation bei einem Gymnasiasten im Anschluß an ein Trauma. Durch viermonatige Fixation mit einer Gipsschiene, die so anmodelliert war, daß der Knochen in seiner normalen Lage gehalten wurde, gelang es vollständige Heilung zu erzielen (Schnek).

#### *c) Luxation des Pisiforme.*

Sie entsteht direkt durch Scherung bei Sturz auf die Flachhand oder indirekt durch Zug des Musculus flexor carpi ulnaris. Die Beweglichkeit in der Längsrichtung kann bis 1,5 cm betragen (Cohen), während die Seitenverschiebung gewöhnlich gering ist (Abb. 69).

Die Behandlung besteht in Immobilisierung des Handgelenkes, und zwar soll die Gipsschiene den Kleinfingerballen decken, um neuerliche Verschiebungen zu verhüten und weil der Druck auf das luxierte Erbsenbein sehr schmerzhaft ist. Auch bei anatomisch nicht korrekter Reposition wächst das Pisiforme wieder an seinem neuen Platz fest, so daß der Ansatz für den ulnaren Handbeugemuskel wieder hergestellt ist. Jedoch bleibt in einzelnen Fällen der Hypothenar längere Zeit druckschmerzhaft, wodurch besonders der kräftige Faustschluß stark gestört ist. Die Kombination mit Fraktur wurde bereits früher beschrieben.

d) *Die Luxation der Multangula.*

Die Verrenkungen der Vieleckbeine sind sehr selten und entstehen durch ein heftiges Trauma. In einem von Patel veröffentlichten Fall wurde das Multangulum majus durch Kompression der Hand in einer Maschine luxiert, die Verrenkung aber erst nach drei Wochen erkannt. Nach der vorgenommenen Exstirpation des Knochens kam es zu befriedigender funktioneller Heilung.

Eine dorsale Verrenkung des Multangulum minus — die einzig sichere der Gesamtliteratur — wurde von Frank mitgeteilt; sie entstand durch direkten Anprall der die Lenkstange eines Zweirades haltenden Hand an einen Laternenpfahl. Nach Sheldon soll eine primäre Schwäche oder ein Fehlen des Bandes zwischen Metacarpus 2 und Multangulum minus die Ursache der Luxation sein.

e) *Die Luxation des Capitatum.*

Sie entsteht durch eine an umschriebener Stelle einwirkende Gewalt. Als begünstigenden Umstand nimmt Fick an, daß das Capitatum wie der Schlußstein eines Gewölbes in die Handwurzel eingefügt sei und daher leichter herausgepreßt werde. In der Regel handelt es sich um eine dorsale Verrenkung, manchmal nur partiell [Schnek, Sommer (Abb. 70)], die durch direkten Druck leicht reponiert werden kann (Krapp).

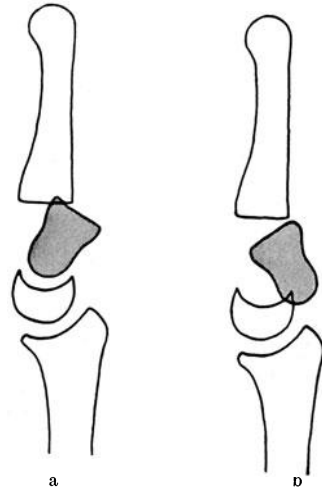


Abb. 70 a und b. Partielle Luxation des Capitatum am proximalen und distalen Ende.

f) *Die Luxation des Hamatum.*

Sie findet sich fast nur als Begleiterscheinung bei direkten schweren Traumen, die zu ausgedehnten Weichteilerstörungen und Frakturen der Nachbarknochen führen. Als Folgen werden Zurücksinken des Metacarpus 5 und Funktionsstörungen des Kleinfingers beobachtet. Einen durch indirektes Trauma entstandenen Fall, der mit Exstirpation des volar verrenkten Hammerbeines behandelt wurde, hat Johansson mitgeteilt.

## II. Die Divertikel der Speiseröhre.

Von

Georg Lotheißen-Wien.

Mit 37 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .		110
I. Grenzdivertikel . . . . .		114
Erscheinungen . . . . .		116
Erkennung . . . . .		119
Behandlung . . . . .		126
Magenfistel . . . . .		127
Entfernung des Sackes . . . . .		128
Einzeitige Exstirpation des Sackes . . . . .		128
Invagination nach Girard . . . . .		136
Abbindung nach Goldmann und v. Beck . . . . .		137
Zweizeitige Exstirpation . . . . .		138
Vorlagerung . . . . .		140
Prognose . . . . .		141
II. Tiefsitzende Pulsionsdivertikel . . . . .		143
III. Traktionsdivertikel . . . . .		148

### Literatur <sup>1</sup>.

- Anglesio: Diverticoli faringo-esofagei. Arch. ital. Chir. **9** (1924).  
Back und Colledge: Great div. of the oes. Lancet **205** (1923).  
Bársony: Funktionelle Speiseröhrendivertikel und Relaxationsdivertikel. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 49.  
— und Polgar: Symptomlose und funktionelle Speiseröhrendivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **36**.  
Beck, v. (publ. v. Deis): Die Behandlung der Zenkerschen Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **123** (1921).  
Bergmann, v.: Über den Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Arch. klin. Chir. **43** (1891).  
Berkhan: Zur Behandlung des Divertikels der Speiseröhre. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1** (1896); Berl. klin. Wschr. **1889**, Nr 11.  
Bertram: Traumatisch entstandenes Divertikel der Speiseröhre. Dtsch. Z. Chir. **205** (1927).

<sup>1</sup> Ein ziemlich ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Veröffentlichungen über den Gegenstand, das bis Ende 1923 reicht, habe ich im 34. Band der Neuen Deutschen Chirurgie („Chirurgie der Speiseröhre“) gegeben. Hier seien nur die wichtigeren und im Text erwähnten Mitteilungen bis 1923 sowie jene der letzten 5 Jahre angeführt.

- Bevan, A. D.: Puls.-Div. of the oes., cure by the Sippy-Bevan op. Surg. Clin. Chicago **1917**.
- Bissinger: Traktionsdivertikel. Diss. Erlangen 1890.
- Bogoras: Wratsch. Gaz. **1911**. Ref. Zbl. Chir. **1911**, Nr 35.
- Bokor: Epibronchiales Divertikel. Fortschr. Röntgenstr. **34** (1926).
- Epibronchiales Speiseröhrendivertikel. Gyógyászat (ung.) **65** (1925). Ref. Z.org. Chir. **34**, 433.
- Bouvier: Pharyngo-oesophageales Divertikel, hervorgerufen durch eine retrosternale Struma Arch. klin. Chir. **134** (1925).
- Breitenecker: Zur Kenntnis der Traktions-Pulsionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Arch. **265** (1927).
- Brenner, Alex: Ver. Ärzte Oberösterreich. Linz, 18. März 1925. Ärztl. Reformztg **1925**.
- Brosch: Epibronchiale Divertikel. Arch. path. Anat. **162** (1900); **176** (1904).
- Brünings u. Albrecht: Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Neue dtsh. Chir. **16** (1914).
- Bufalini: Sulla legatura parietale dell'esofago. Arch. ital. Chir., Aug. **1923**.
- Butler d'Ormond, R. de: Traitement des diverticules de l'oesophage. Gaz. Hôp. **1928**.
- Butlin: Removal of a pressure pouch of the oesophagus. Brit. med. J. **1898**.
- Carchod: Goitre et diverticule oesophagien. Revue de Laryng. etc. **46** (1925).
- Carecci: Dei diverticoli esofagei. Policlinico, sez. chir., **31** (1924).
- Clairmont: Zur Radikaloperation des Oesophaguscarcinoms. Zbl. Chir. **1924**, Nr 1.
- Crile u. Dinsmore: Bericht über 10 operierte Divertikel. Surg. Clin. N. Amer. **4** (1924).
- Crosby: Zit. nach Shephard.
- Czepa: Ges. Ärzte **23**. März 1923. Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 15.
- Delore u. Girardier: Volumineux diverticule supérieur de l'oesophage. Lyon méd. **139** (1927).
- Dessecker: Das epiphrenale Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Arch. klin. Chir. **128** (1924).
- Enderlen: 15. Tagg Schweiz. Ges. Chir., 27. Mai 1928. Zbl. Chir. **1929**, Nr 22.
- Erkes u. Keppler: Zur Röntgendiagnostik beim Divertikel der Speiseröhre. Med. Klin. **1919**, Nr 21.
- Fairen: Les div. de l'oesophage. Ann. Mal. Oreille **43** (1924).
- Fedoroff: Vorstellung eines einzeitig operierten Divertikels auf dem russischen Chirurgen-Kongress Odessa, Sept. 1925. Ref. Z.org. Chir. **35**, 554 (1926).
- Feller-Chiari: Ver. Ärzte Oberösterreich. Linz, 6. Juni 1928. Ärztl. Reformztg. **1928**.
- Fineman: Long diverticulum of the oesophagus. J. amer. med. Assoc. **90** (1928).
- Frese: Über ösophagoskopisch diagnostizierte Traktionsdivertikel der Speiseröhre. Mschr. Ohrenheilk. **45** (1911).
- Frey (Sauerbruch): Heilung eines in die Lunge perforierten Speiseröhrendivertikels. Zbl. Chir. **1924**, Nr 4.
- Gehle: Zur Radikaloperation des Oesophagusdivertikels. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 51.
- Girard: Du traitement des diverticules de l'oesophage. Congr. franç. chir. **1896**. Rev. de Chir., Nov. **1896**.
- Goldmann: Die zweizeitige Operation von Pulsionsdivertikeln der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **41** (1909).
- Gottstein: Breslau. chir. Ges., 15. Nov. 1920. Zbl. Chir. **1921**, Nr 16.
- Breslau. chir. Ges. 7. Juni 1926. Zbl. Chir. **1926**, Nr 43.
- Grashey: 16. Tagg dtsh. Röntgen-Ges. **1925**. Zbl. Chir. **1925**. Nr 27.
- Greene: Esophageal cases. Surg. Clin. N. Amer. **6** (1926). Ref. Z.org. Chir. **36**, 698.
- Grégoire, Raymond: Traitement par la sonde à demeure des fistules oesophagiennes consécutives à l'ablation de diverticules. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1928**; Z.org. Chir. **44**.
- Guisez: Quelques formes peu connues de diverticule de l'oesophage, Div. du tiers infer. de l'oesophage. Bull. d'Otol. etc. **23** (1926).
- Hacker, v.: Vorstellung von operierten Divertikeln. Mitt. Ver. Ärzte Steiermark **1906**, Nr 4; **1916**, Nr. 7 (s. auch Tiesenhausen).
- Hamburger, W.: Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen: F. Enke 1871.



- Haudek: Tiefliegende Divertikel der Speiseröhre. Fortschr. Röntgenstr. **32** (1924).
- Havliček: Die Grenzdivertikel des Oesophagus und ihre Stellung im biologischen System. Zbl. Chir. **1924**, 2350.
- Herrnheiser: Epikardiales Traktionsdivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **36** (1928).
- Hill, Will.: Laryng. sect. roy. Acad. of Med., 7. Dez. 1917. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1919** (Diverticulopexie.)
- The advances in diagn. a. tretment of diseases of the oes. West Lond. med. J. **30** (1925).
- Hirsch, O.: Zur operativen Behandlung der Oesophagusdivertikel. Mschr. Ohrenheilk. **61** (1927).
- Hitzig: Pulsionsdivertikel des Oesophagus. Dtsch. med. Wschr. **1925**.
- Hurst: Two cases of diverticula from the lower end of the oes. Guy's Hosp. Rep. **75** (1925).
- A. F.: Anterior phar.-oes. pouch as a cause of dysphagia. Guy's Hosp. Rep. **75** (1925).
- Jackson, Chev. u. Th. A. Shallow: Diverticula of the oesoph., pulsion, traction, malignant and congenital. Ann. Surg. **83** (1926).
- Jacod, Maurice: Les diverticules phar.-oes. et leur traitement chir. Lyon méd. **139** (1927).
- Kappeler: Über das gleichzeitige Vorkommen von Divertikel und Carcinom in der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Zürich 1919.
- Kienböck und Kaufmann: Über Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. klin. Wschr. **1909**.
- Killian: Über die Erkrankungen der Speiseröhre. Ref. internat. Laryng.-Kongr. **1913**.
- Kocher: Das Oesophagusdivertikel und dessen Behandlung. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **22** (1892).
- König, Franz: Die Exstirpation des Oesophagusdivertikels. Berl. klin. Wschr. **31** (1894).
- Fritz: Zur Operation des Oesophagusdivertikels. Arch. klin. Chir. **121**; Verh. dtsh. Ges. Chir. **1922**, 210.
- Körbl, Herbert: Persönliche Mitteilung. **1928**.
- Kragh: Tuberkulöse Divertikel. Diss. Kopenhagen 1921.
- Kraus u. Ridder: Erkrankungen der Speiseröhre. 2. Aufl. Wien: Alfred Hölder 1913.
- Krecke: Verigg Münch. Chir., 24. Mai 1927. Zbl. Chir. **1927**, Nr 32.
- Kremer: Ein Fall von klinisch diagnostiziertem epiphrenalem Oesophagusdivertikel. Dtsch. Z. Chir. **187** (1924).
- Kulenkampff: Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie des sog. Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **124** (1921).
- Küster: Über Divertikel und zirkuläre Narben der Speiseröhre. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1907**.
- Lahey: Successfull operation in 8 cases of puls. div. of the oesoph. Boston med. J. **196** (1927).
- Esophageal puls. diverticula. Surg. Clin. N. Amer. **8** (1928).
- Frank: The technique of the two stage operation for pulsion oesophageal diverticulum. Surg. etc. **43** (1926).
- Laimer: Anatomie des Oesophagus. Wien. med. Jb. **1883**.
- Lengemann: Modifikation der Girardschen Einstülpungsoperation für große Oesophagusdivertikel. Zbl. Chir. **1927**, Nr 35.
- Levin: The significance of early diagnosis of divertic. of the oesoph. Case report. New Orleans med. J. **78** (1926).
- Liebl: Ein Fall von Oesophagusdivertikel. Zbl. Chir. **1910**, Nr 37.
- Liek: Erfolgreiche Kropfoperation bei nicht erkanntem Oesophagusdivertikel. Zbl. Chir. **1927**, Nr 42.
- Lotheissen: Die Ösophagoskopie beim Divertikel. Arch. klin. Chir. **71**.
- Zur Behandlung der Speiseröhrendivertikel. Münch. med. Wschr. **1906**.
- Ein Vorschlag zur Operation tiefsitzender Oesophagusdivertikel. Zbl. Chir. **1908**, Nr 27.
- Löweneck: Einige seltene Beobachtungen aus der Oesophaguspathologie. Fortschr. Röntgenstr. **35** (1927).

- Mac Guire: Surgical diseases of the esophagus. Internat. J. of Med. **38** (1925). Ref. Z.org. Chir. **32**, 881.
- Martens: Über die operative Behandlung der sog. Pulsionsdivertikel. Dtsch. Z. Chir. **200**.
- Mayo, C. H.: Treatment of div. of the oes. Ann. Surg. **77** (1923).  
— Diagnosis and surgical treatment of oesophageal diverticula. Ann. Surg. **1910**.
- Mayo-Judd: Oesophageal diverticula. Surg. etc. **1918**; Arch. Surg. **1** (1920).
- Mintz: Über tiefsitzende Divertikel der Speiseröhre. Wien. med. Wschr. **1903**, Nr 6 u. 7; Dtsch. med. Wschr. **1893**.
- Mixter, S. J.: Oesophageal pouch, excision etc. Trans. amer. surg. Assoc. **13** (1895).
- Moore: Esophageal diverticula. California Med. **23**; Z.org. Chir. **31**, 872.
- Moppert: 15. Tagg Schweiz. Ges. Chir., 27. Mai 1928. Zbl. Chir. **1929**, Nr 22.
- Morley: Diverticula of the oesophagus. Brit. med. J. **1926**.
- Mosher: Endoskopische Spaltung. Surg. etc. **25** (1917). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1919**.  
— H. R.: Asymmetry of the mouth of the oesophageal and retropharyng. diverticula. Laryngoscope **34** (1924).
- Naegeli: 15. Tagg Schweiz. Ges. Chir., 27. Mai 1928. Zbl. Chir. **1929**, Nr 22.
- Nicoladoni: Die operative Behandlung des Speiseröhrendivertikels. Wien. med. Wschr. **1877**.
- Oehlecker: Oesophagusdivertikel, insbesondere bei angeborener Enge der Speiseröhre. Arch. klin. Chir. **135** (1925).
- Palugay: Epiphrenales Traktions-Pulsions-Divertikel der Speiseröhre und Spasmus am Oesophagusmund. Fortschr. Röntgenstr. **35** (1927).
- Pauchet, Victor: Chir. du tube digestif: diverticule de l'oesophage. Revue prat. des Mal. des pays chauds **6**, No 8 (1926).
- Payr, E.: Zweizeitige Exstirpation. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 33.
- Plummer: J. Minnesota State med. Assoc., 5. Juni **1909**, nach Mayo (1910).
- Ranzi: Wiss. Ärzte-Ges. Innsbruck, 29. Okt. 1926. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 1.
- Reinecke: Selten großes pleuraadhärentes Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Fortschr. Röntgenstr. **33** (1925).
- Rosenthal: Die Pulsionsdivertikel des Schlundes. Leipzig 1902.
- Roux (publ. von Nekrasoff): Operation eines tiefsitzenden Divertikels. Diss. Lausanne 1906.
- Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. 2. Bd. Berlin: Julius Springer 1925.  
— Berl. Ges. Chir., 9. Juli 1928. Zbl. Chir. **1928**, 3169.  
— Münch. Chir.-Ver.igg. 23. Febr. 1927. Zbl. Chir. **1927**, Nr 24.
- Schmid: Vorschlag eines einfachen Operationsverfahrens zur Behandlung des Oesophagusdivertikels. Wien. klin. Wschr. **1912**, Nr 13.
- Schmieden: Mittelrhein. chir. Ver.igg. 28. Jan. 1927. Zbl. Chir. **1927**.
- Seiffert: Zur Diagnose des Zenkerschen Pulsionsdivertikels. Z. Hals- usw. Heilk. **19** (1927).
- Shephard, John H.: Esophageal diverticula. California Med. **22** (1924). Ref. Z.org. Chir. **32**, 364.
- Smith, Lester: A diverticulum of the thoracic esophagus. Amer. J. Roentgenol. **19** (1928).
- Spieß: Zur Operation des Oesophagusdivertikels. Arch. klin. Chir. **123** (1923).
- Stamm: Zur Pathologie des Oesophagus im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **33** (1926).
- Stark: Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig: F. C. W. Vogel 1900.
- Terbrüggen: Kritische Bemerkungen über 8 nach Spieß operierte Oesophagusdivertikel. Fol. oto-laryng. I. Teil; Z. Laryng. usw. **14** (1926).
- Tetens: Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Kiel 1888.
- Tiedemann: Traktionsdivertikel. Dtsch. Arch. klin. Med. **16** (1875).
- Tiesenhansen: Beitrag zur Oesophagusnaht (Technik v. Hackers). Bruns' Beitr. **123**.
- Vernieure: Diverticules multiples de l'hypophar. et de l'oesophage. Bullet. d'Otol. etc. **22** (1924).
- Vinson: Phar.-oes. diverticula, diagnosis and preoperative management. J. amer. med. Assoc. **85** (1925).

- Vogl: Ein Fall von penetrierendem Magenuleus und epiphrenalem Divertikel. Fortschr. Röntgenstr. **33** (1925).
- Wagget u. Davis: Divertic. of the oesophagus. Lancet, 23. März 1912.
- Wildenberg, van dem: 4 nouveaux cas de div. oes. opérés et guéris. Ann. Mal. Oreille **46** (1927).
- Zenker, F. A.: Krankheiten des Oesophagus in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1877.

Seit Ludlow im Jahre 1769 über das erste Speiseröhrendivertikel, eine große Tasche am Hals, berichtet hat, wurde eine ganze Reihe gleichartiger Erkrankungen veröffentlicht. Man hat aber im Laufe der Zeit auch gefunden, daß es solche Taschen außer am Halsteil auch am Brustabschnitt der Speiseröhre gibt. Da diese seltener vorkommen oder weniger oft Beschwerden machen, daher praktisch nicht so wichtig sind, ist es gerechtfertigt, sie getrennt zu besprechen.

Die Einteilung Zenkers von 1877, der diese Taschen nach ihrer Entstehungsart in Pulsions- und Traktionsdivertikel schied, hat sich bis heute als gültig erhalten. Der Druck von innen spielt bei den einen die Hauptrolle, bei den anderen ist es mehr ein narbiger Zug von außen.

Zu den ersteren gehören die meist verbreiteten Divertikel am Halse. Sie gehen genau von der Grenze zwischen Schlundkopf und Speiseröhre ab und wurden daher treffend als Grenzdivertikel bezeichnet.

## I. Grenzdivertikel.

Das Leiden wurde früher für sehr selten gehalten, Zenker kannte bloß 34 Beobachtungen. Ich habe, soweit mir diese zur Verfügung stand, aus der Literatur (bis Ende 1928) und mit 12 eigenen Fällen 616 Beobachtungen sammeln können; gewiß sind aber viele Fälle nicht veröffentlicht worden. Wir sehen, daß im Laufe der Zeit immer öfter über Divertikel berichtet wird, doch darf man daraus noch nicht schließen, daß die Erkrankung so viel häufiger geworden wäre. In erster Linie ist eben die Erkennung des Leidens, insbesondere durch das Röntgenverfahren, ganz wesentlich erleichtert und verbessert worden.

Divertikel finden sich vorwiegend bei Männern (79<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), und zwar meist bei Personen in vorgerückterem Lebensalter. Fast 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Kranken waren schon über 50 Jahre alt. Wiederholt wurde wohl der Beginn der Beschwerden schon in jungen Jahren beobachtet, doch waren es mehr die Erscheinungen eines Krampfes in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre. Die eigentlichen Divertikelbeschwerden kamen erst später, meist nach dem 40. Lebensjahre. Die bei Kindern beobachteten Ausbuchtungen sind keine regelrechten Divertikel gewesen.

Die Grenzdivertikel können sehr verschieden groß sein, sie wechseln von der Größe einer Kirsche bis zu der eines Kinderkopfes. Die größeren werden immer seltener, seit man schon die kleinen zu erkennen vermag. Sie bilden einen oft einer Birne ähnlichen Sack, der neben der Speiseröhre herabhängt und, falls er die obere Öffnung des Brustkorbes erreicht hat, hinter dem Brustblatt

herabsteigt. Ich habe selbst solche Säcke gesehen, die 6 und 10 cm (vom Schlüsselbein ab gerechnet) in den Brustraum hineinreichten. Vereinzelt stiegen sie bis zum Zwerchfell herab, z. B. das Finemans.

Charakteristisch für ein Divertikel ist, daß ein Schleimhautsack nach außen gestülpt ist. Nur selten wird er ganz von einer Muskelschicht bedeckt, z. B. bei Schmieden und bei Lenge mann. Meist ist diese am sog. Hals des Divertikels reichlicher und dichter als am „Grund“, dem Ende der Tasche. Die Muskelfasern werden gleichsam auseinander gedrängt und, da sie in der Regel nicht mitwachsen, werden sie eben nach außen hin spärlicher. Trotzdem ist nur selten die Muskelschicht bloß am Halse vorhanden. Man kann also die Taschenbildung des Divertikels nicht direkt mit einer Hernie vergleichen, wie das neuerdings wieder Butler d'Ormond getan hat.

Der Eingang zu einem Grenzdivertikel sitzt stets genau hinter dem Ringknorpel, dort, wo die Speiseröhre beginnt. Er liegt hinten, meist ein wenig nach links verschoben<sup>1</sup>. Genau an dieser Stelle beschrieb Laimer (1883) „einen unmittelbar an den Pharynx grenzenden, von Längsmuskelfasern noch freien, kleinen dreieckigen Raum der hinteren Wand, welcher einen geringen Widerstand bietet“ (Abb. 1). Wie Rosenthal gezeigt hat, ist bei Männern gerade am Eingang in die Speiseröhre eine Enge, die ja schon v. Hacker als die erste physiologische Enge bezeichnet hat, darüber aber bildet die Hinterwand des Pharynx in der Regel eine Ausbuchtung nach hinten. So sind die Bedingungen gegeben, daß der Innendruck in der Speiseröhre (Druck der getrunkenen Flüssigkeit, der Speisen) diese schwache Wand dehnen und ausbuchten kann. Bei Frauen und Kindern sieht man diese Ausbuchtung nicht; das soll erklären, warum diese soviel seltener betroffen werden.

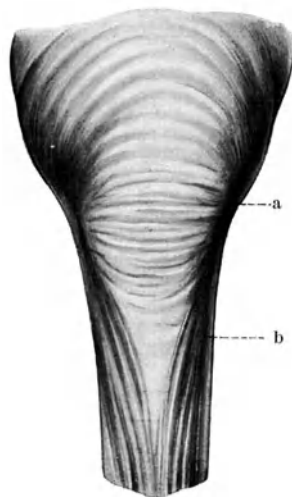


Abb. 1. Laimers dreieckiger Raum an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus (zwischen a und b).

Gleichsam als Ergänzung hat Mosher sehr eingehende Untersuchungen am Lebenden und an der Leiche angestellt, welche ihn davon überzeugten, daß eine Plica posteroidea, die zum Sinus piriformis hinzieht, häufig mit Asymmetrie des Speiseröhrenmundes verbunden ist. Sie bildet dann oft eine Art Tasche, die genau hinter dem Ringknorpel liegt und bei entsprechender Pulsion zur Divertikelbildung führen kann.

Kommt nun hinzu, daß solche Leute mangelhaftes Gebiß haben und womöglich noch die schlecht gekauten Speisen hastig hinabschlingen, so wird dieser Druck so stark sein, daß er im Laufe von Jahren ein Divertikel hervorrufen kann. Manchmal geben die Kranken an, daß ein Trauma vorausgegangen wäre. Ob aber diese Verletzung wirklich die Ursache gewesen, wie neuerlich wieder

<sup>1</sup> Nur Hurst beschrieb 4 Divertikel, welche, wie er sagt, von der Vorderwand des Speiseröhrenanfanges, gleich hinter dem Ringknorpel abgingen. Auch diese legten sich aber nach links und hinten neben die Speiseröhre.

Bertram annimmt (Fall auf die rechte Seite des Halses 1911, seitdem öfter Krampfgefühl im Hals, 1927 Operation eines Divertikels von Apfelgröße), ist doch fraglich. Immerhin führen solche Traumen öfters zu nervösen Störungen, z. B. zu „Kardiospasmus“, evtl. also auch zu Krämpfen in der Speiseröhre höher oben, wodurch der Seitendruck gegen die schwache Stelle sicher gesteigert wird. Die einzige Ursache sind solche Krämpfe sicher nicht, da sie viel öfter beobachtet werden, als man Divertikel findet. Viele Divertikelkranke hatten niemals vorher Krämpfe.

Kulenkampff meint, wie vor ihm schon andere angenommen haben, daß all diese Divertikel angeboren wären. Der Sack bestehe schon von Geburt an, aber erst, wenn die Elastizität der Gewebe nachlasse, in der Regel also nach dem 40. Lebensjahre, gehe der bis dahin verschlossene Eingang zum Divertikel auf, und nun könnten sich die Speisen darin verfangen. Wäre diese Annahme richtig, so müßte man doch einmal wenigstens bei einer Leichenöffnung ein Grenzdivertikel finden, das bisher noch keine Erscheinungen hervorgerufen hat; das war aber noch nicht der Fall, auch bei Röntgenuntersuchungen hat man noch keinen solchen verborgenen Sack gefunden.

Nach alledem ist also wohl die Disposition angeboren, daß es aber zu einer Sackbildung kommt, hängt doch von den Druckverhältnissen ab. Oehlecker berichtet über Versuche an der Leiche, wie sie früher schon Davis (1912) ausgeführt hatte, die zeigen sollen, daß die Pulsion keine Rolle spiele. Nach Abbinden usw. wurde der Schlund mit Luft gefüllt, dabei dehnte sich dieser gleichmäßig aus, nicht etwa am Laimerschen Dreieck stärker. Dieser Befund beweist nichts gegen die Kraft der Pulsion, es handelte sich nur um nicht disponierte Individuen. Käme es jedesmal zu einer stärkeren Vorwölbung an dieser Stelle, so müßten ja schließlich alle Menschen an Divertikel erkranken. In einzelnen Fällen (Lotheißen, Rouvillois) konnte man genau an der erwähnten Stelle eine Vorbauchung, ähnlich einer Hernia directa, sehen die man als Anfangsstadium eines Divertikels ansehen mußte.

### Erscheinungen.

Ehe man die Diagnose eines Divertikels mit Wahrscheinlichkeit stellen kann, bestehen eine Zeitlang Erscheinungen, die nur im allgemeinen auf ein Halsleiden hindeuten. Manche Kranke müssen oft spucken, haben zähen Schleim, oft starken Hustenreiz. Sie werden daher als Rachen- oder Kehlkopfkranke behandelt. Man pinselt sie, ja oft ist schon z. B. das Zäpfchen gestutzt worden — alles ohne Erfolg. In so einem Falle soll man an die Möglichkeit eines Divertikels denken. Besteht ein Druckgefühl bei festerer Nahrung, Aufstoßen, Brechreiz oder gar wirkliches Zurückbringen von Teilen der Nahrung, so hat man nur zu oft solche Leute als magenkrank angesehen. Genauere Beobachtung bringt aber die Aufklärung.

Kleinere Divertikel hindern oft das Schlucken gar nicht; die Speisen, welche sich darin verfangen, rufen aber, ähnlich wie dies beim Sinus piriformis der Fall ist (Verschlucken, Verzucken), Hustenreiz hervor. Die Schleimhaut im Sack wird katarrhalisch, so daß tatsächlich auch die Nachbarschaft sich entzündet. Abb. 2 zeigt die topographischen Verhältnisse eines linken Grenzdivertikels.

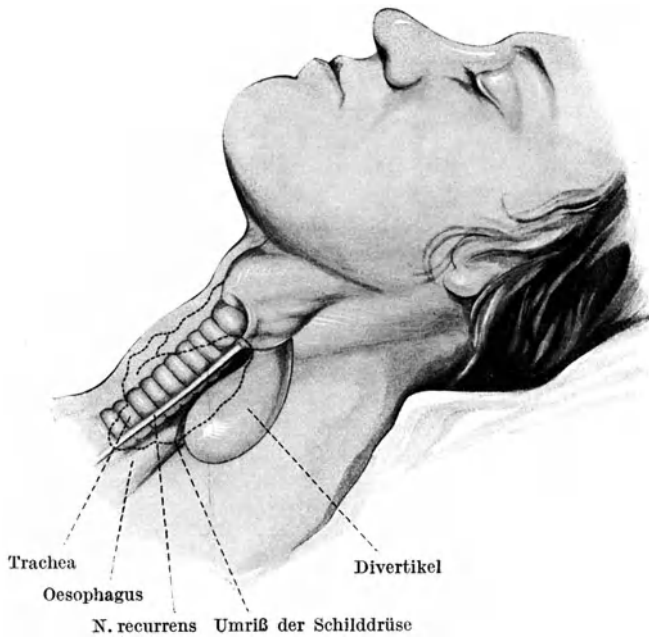


Abb. 2. Topographie eines Grenzdivertikels links. (Nach Judd.)

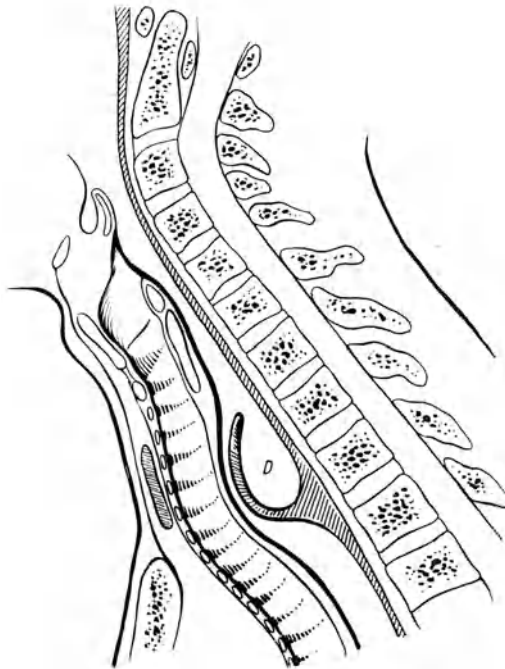


Abb. 3. Schematischer Sagittalschnitt des Halses, Verengung der Speiseröhre durch das Divertikel (D).

Anfangs geht das Essen leichter, wenn das Divertikel gefüllt ist. Später, wenn der Sack gedehnt ist, drückt er auf die Speiseröhre und verengt sie oder verlegt sie ganz (Abb. 3). Dann können die Kranken erst wieder schlucken, bis der Sack entleert worden ist. Die bedauernswerten Leute brauchen daher immer länger, manchmal sogar Stunden, für ihre Mahlzeit. Der gefüllte Sack drückt auch sonst auf die Nachbarschaft, daher entsteht ein unangenehmes Druckgefühl; es können die Venen zusammengedrückt werden, so daß Blutstauung im Kopfe sich einstellt, ja es kann sogar zu Heiserkeit durch Schädigung des Nervus recurrens kommen, zu Ptosis, Myosis, Exophthalmus durch Störungen im Bereiche des Nervus sympathicus.

Das gefüllte Divertikel ruft bisweilen (bei 14%) eine Anschwellung am Halse hervor. Sie kann so stark sein, daß der Kranke z. B. beim Essen seinen Kragen

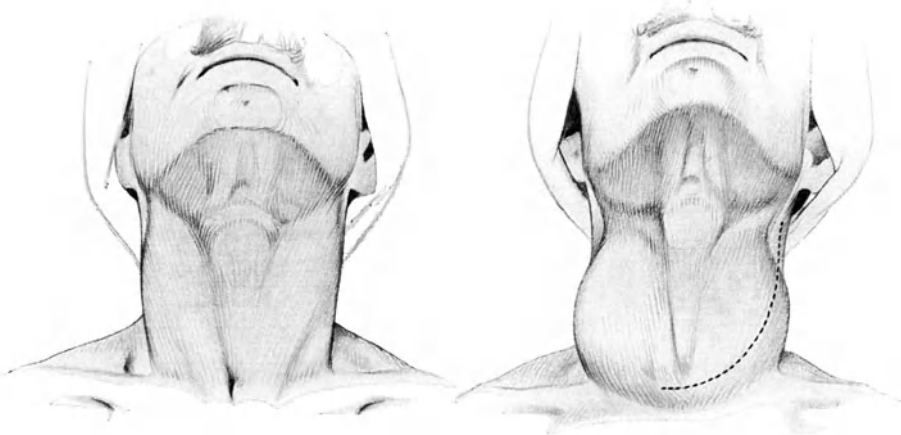


Abb. 4. Divertikel vor dem Schluckversuch.  
(Nach Payr.)

Abb. 5. Divertikel nach dem Schluckversuch.  
(Nach Payr.)

abnehmen muß (Delore und Girardier). Die Geschwulst sieht oft einem Kropf ähnlich, ist aber weich und ausdrückbar (Abb. 4 und 5). Besteht wirklich Struma, so kann man neben ihr die zeitweise verschwindende Anschwellung erkennen (Bouvier). Die Kranken können sie oft ausdrücken oder sogar durch bestimmte Bewegungen entleeren. Trinken sie dann Wasser, so können sie sozusagen den Sack auswaschen. Das ist wertvoll, weil der Inhalt sich leicht zersetzt und daher zu üblem Geruch aus dem Munde führen kann. Da sehr oft Luft mitgeschluckt wird, sich also auch in dem Sack befindet, kann es zu gurgelnden und glucksenden Geräuschen kommen, welche den Patienten sehr belästigen, zumal sie oft auch für Fremde weithin hörbar werden können.

Je tiefer der Sack reicht, um so eher wird er, ähnlich wie eine retrosternale Struma, zu Atemstörungen führen. Diese tief reichenden Divertikel können, wenn sie voll sind, eine Dämpfung im Brustkorb zeigen; enthalten sie Luft, so kann eine Kaverne vorgetäuscht werden. Es ist schon vorgekommen, daß solche Kranke, natürlich ohne Erfolg, in einer Lungenheilstalt waren.

Ich möchte hier aber hervorheben, daß oft ganz beträchtliche Divertikel gar keine charakteristischen Symptome zeigen. So fand Smith unter

9 Divertikeln, die er mit Röntgenstrahlen feststellte, 6, die nie irgendwelche Erscheinungen geboten hatten. Werden die Divertikel größer, so staut sich der Inhalt, zersetzt sich leicht, und dadurch kann es zu einer starken Reizung der Schleimhaut kommen, es entsteht hier das Bild einer Oesophagitis chronica. Es kann zur Bildung papillärer Wucherungen, von Geschwüren kommen. Letztere sitzen besonders gerne am Fundus des Divertikels. Es kann daher zu Entzündung auch in der Umgebung kommen, die zu Verwachsungen führt. Solche Geschwüre können aber natürlich auch einmal einen bösartigen Charakter annehmen, es kann zur Krebsbildung kommen (Abb. 6).

### Erkennung.

Die genaue Vorgeschichte kann uns für die Diagnose wertvoll sein. Wir hören, daß die Beschwerden langsam zugenommen haben, doch geschieht dies in einem so langen Zeitraum, daß sich Krebs ausschließen läßt. Daß die Kranken einmal gut, einmal schlecht schlucken können, vor allem aber, daß sie oft wenig veränderte Speiseteile herausbringen, die schon mehrere Tage alt sind, spricht sehr für Divertikel. Wertvolle Hinweise hat Hitzig gegeben, der seine eigene Krankheitsgeschichte beschrieben hat. Er stellt fest, daß die Menge des Herausgewürgten stets gleichbleibt (selten ist es mehr als 100 ccm), das spreche für Divertikel und gegen eine diffuse Erweiterung. Hier ist die Menge der zurückgeworfenen Speisereste bald klein, bald groß und beträgt sehr häufig weit mehr als 100 ccm.

Die Untersuchung mit einer Sonde erleichtert die Erkennung des Leidens ganz wesentlich. Oft bleibt das Instrument schon in der Gegend des Halses stecken (um 20 cm von der oberen Zahnreihe). Sie ist aber nicht festgehalten, sondern frei beweglich, meist leichter als in der normalen Speiseröhre, das spricht gegen eine Stenose. Zieht man die Sonde zurück und führt sie neuerdings ein, meist muß man ihr dabei eine etwas veränderte Richtung geben, so kann es sein, daß sie glatt bis in den Magen vordringt. Dergleichen ist nur bei Divertikel möglich. Solange der Sack klein ist, kann es schwer sein, die Sonde in ihn zu bringen; später ist es umgekehrt, dann bildet das Divertikel die gerade Fortsetzung des Rachens bzw. der Speiseröhre, diese selbst zweigt gleichsam erst vom Divertikel ab. Dann ist es schwer mit einer gewöhnlichen geraden Sonde in den Oesophagus zu gelangen. Man muß die Spitze abbiegen, wie es Mercier für den Katheter angegeben hat. Solche



Abb. 6. Krebs an dem verengten Eingang der Speiseröhre neben dem Divertikel.



Sonden hat man als Divertikelsonden bezeichnet, z. B. die Leubes, Starcks. Da alle englischen Bougies hohl sind, läßt sich leicht ein stärkerer Draht einführen; ist das geschehen, so behalten selbst die dicksten Sonden die Krümmung, die man ihnen gegeben hat (Lotheißen), vgl. Abb. 7.

Man erfährt so, ob der Sack rechts oder links liegt, kann die Höhe des Eingangs und des Grundes feststellen. Da dieser letztere oft sehr dünn ist, muß man vorsichtig sein, um nicht durchzubohren, wie es wohl selten, aber doch sogar sehr erfahrenen Chirurgen wie v. Bruns, König u. a. geschehen ist.

Der stete Druck des Divertikels kann dazu führen, daß die Speiseröhre nicht bloß mechanisch zusammengedrückt wird, sondern tatsächlich auch verengt; doch läßt sich diese Enge durch Sondenbehandlung dehnen. Der stete Reiz kann aber hier ebenso wie auch im Divertikel selbst zu Krebsbildung führen. Diese tatsächliche Verengung kann aber bedingen, daß man mit der Sonde gar nicht in die Speiseröhre findet, ehe deren Lage im Ösophagoskop genau festgestellt ist.

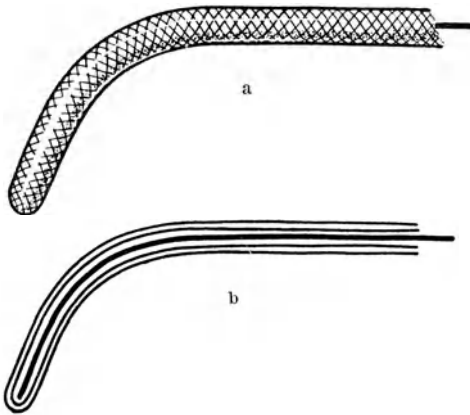


Abb. 7. a Englische Bougie mit Draht als Divertikelsonde; b im Durchschnitt.

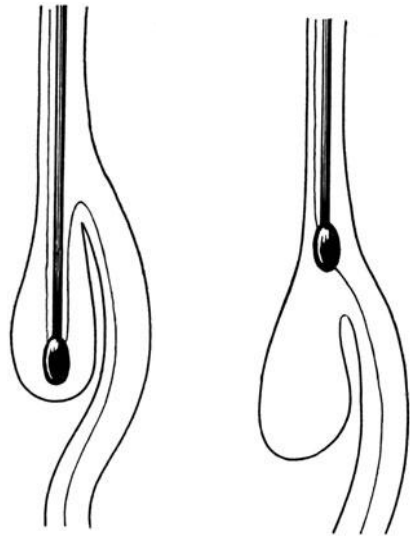


Abb. 8. Plummers Fadenmethode, schematisch. (Nach C. H. Mayo.)

In Nordamerika ist ein eigentümliches Verfahren der Sondierung in Gebrauch, bei welchem die Sonde an einem Leitfaden eingeführt wird. Es stammt von Mixer und Plummer und wird nach letzterem benannt (Abb. 8). Der Kranke muß abends 1 m Knopflochseide schlucken, doch hängt das Ende noch beim Mund heraus. Am nächsten Morgen soll der Anfang schon im Darm sich befinden und daher selbst bei starkem Zug sich nicht lösen. Man läßt nun nochmals 1 m desselben Fadens schlucken. Die Sonde hat ein Ohr nahe der Spitze, wird aufgefädelt und nun eingeführt, bis sie am Hindernis (dem Grunde des Divertikels) steckt. Wird nun der Faden außen gespannt, so bleibt bei einer Striktur die Sonde liegen, bei Divertikel wird sie um so viel gehoben, als der Sack tief ist. Das läßt sich leicht abmessen; am gespannten Faden kann man nun die Sonde in Speiseröhre und Magen vorschieben. C. H. Mayo empfiehlt das Verfahren, ebenso neuerdings v. d. Wildenberg. Bei kleineren Säcken mag es ganz gut gehen, und solche Säcke wurden vorwiegend auf diese Weise untersucht; bei größeren kann es leicht geschehen, daß der Faden, ganz

wie die Speisen, im Divertikel liegen bleibt und gar nicht bis in die Speiseröhre und in den Magen vordringt.

Solch umständlichere Verfahren kann man sich aber ersparen, da wir in der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wohl eine besonders gute und für den Kranken wenig störende Untersuchungsart besitzen, um die Diagnose zu sichern. In den letzten 15 Jahren wurden fast alle Divertikel mit Röntgenstrahlen untersucht, viele sogar erst durch diese festgestellt. Der Wismutbrei, mit Kartoffeln oder Grieß angerührt, ist heute fast allgemein durch Bariumbrei ersetzt. Für raschen Überblick genügt auch eine wässrige Aufschwemmung der genannten Metallsalze; die schönsten Bilder gibt eine zähe Paste, die man nach Holzknechts Rat aus Wismut oder Barium bloß mit Milchzucker und

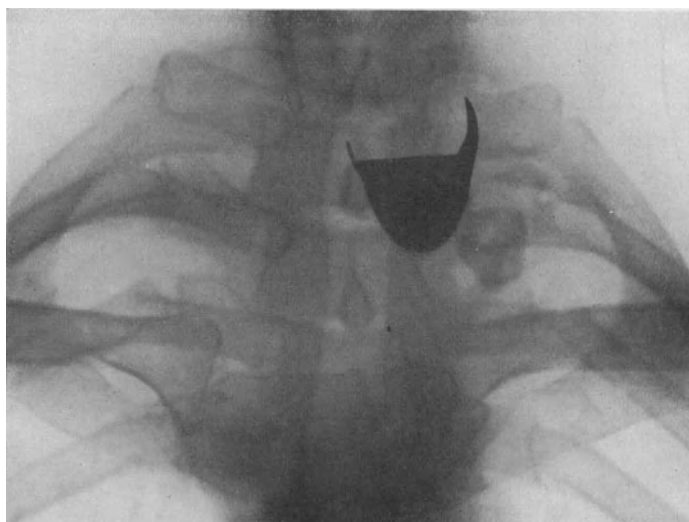


Abb. 9. Röntgenbild eines Grenzdivertikels. Der starke Schatten zeigt den Sack, der hellere seitlich davon war eine Verkalkung in der Schilddrüse.

etwas Wasser anrührt. Da der Hals die Strahlen gut durchläßt, sieht man hier die Divertikel oft schon bei der Durchleuchtung von hinten nach vorne ganz gut (Abb. 9), noch deutlicher wird ihre Lage zur Speiseröhre bei schräger oder gar seitlicher Durchleuchtung oder Aufnahme (Abb. 10—16). Am besten dreht man den Kranken einfach vor dem Schirm so lang, bis man über den Sack genau aufgeklärt ist. Man sieht, namentlich bei kleineren Divertikeln, öfters auch den Inhalt, wenn der Sack schon voll ist, in die Speiseröhre überfließen. Da ist dann kein Zweifel möglich, ebensowenig wenn man bei gefülltem Divertikel noch eine schattengegebende Sonde in die Speiseröhre einführen kann. Immerhin ist aber bei der Röntgenuntersuchung doch eine ganze Reihe von Irrtümern unterlaufen, wie schon Küster und Erkes, Krause und Kappeler an Beispielen bewiesen haben und wie neuerlich Seiffert hervorgehoben hat.

Seiffert betont, daß die Ösophagoskopie allein entscheidend ist. Tatsächlich kann man nur auf diesem Wege erkennen, daß ein Carcinom im Divertikelsack oder am Eingang der Speiseröhre sich befindet; nur mit Oesophagoskopie kann man Ulcerationen feststellen, die vielleicht zur Perforation

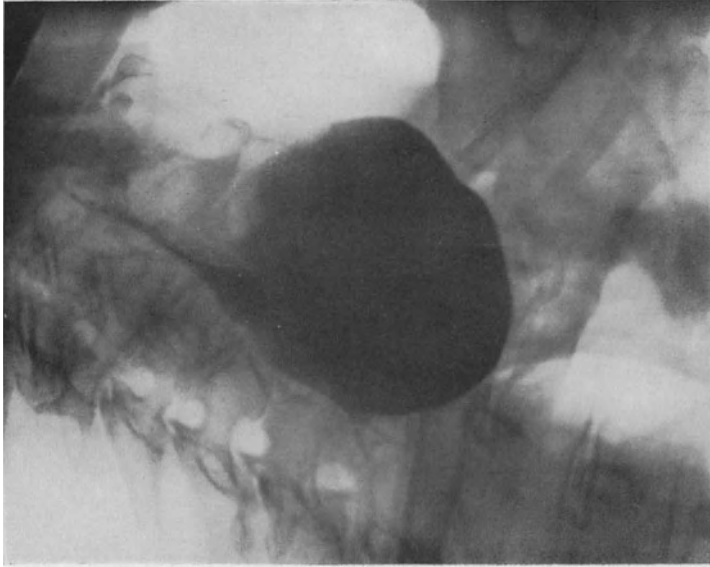


Abb. 11. Das gleiche, von der Seite gesehen.

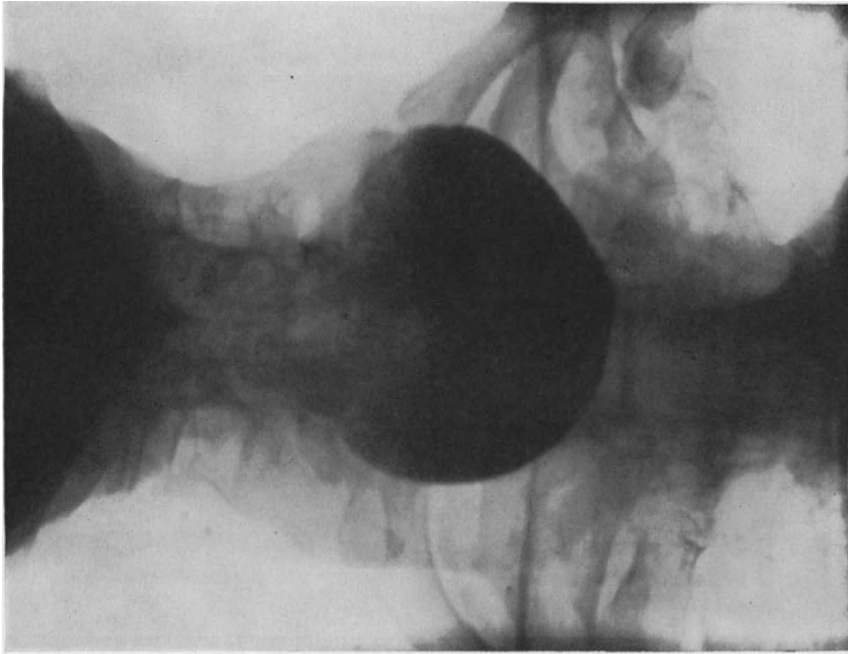


Abb. 10. Großes Divertikel in dorso-ventraler Richtung aufgenommen. (Nach Payr.)

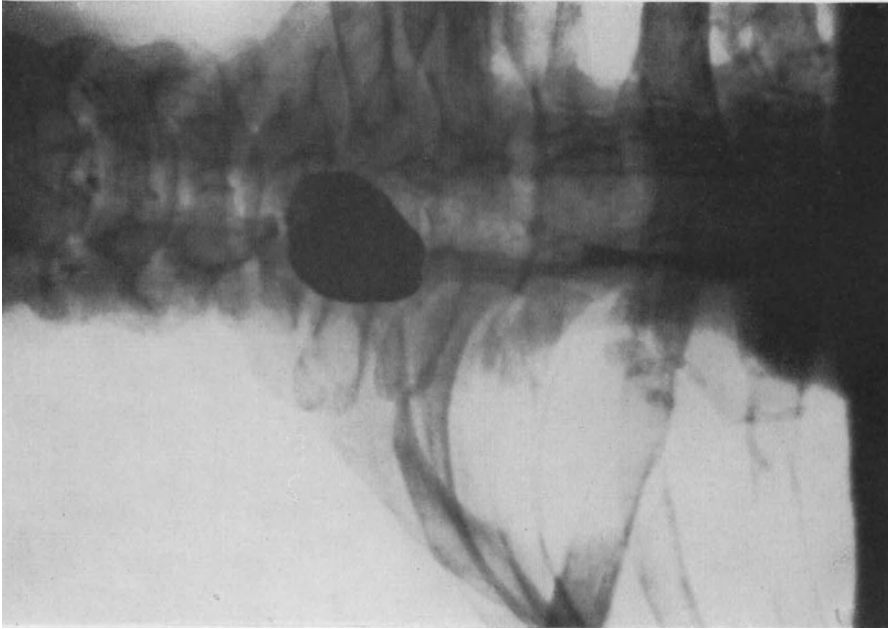


Abb. 13. Kleineres Grenzdivertikel, von vorne gesehen.

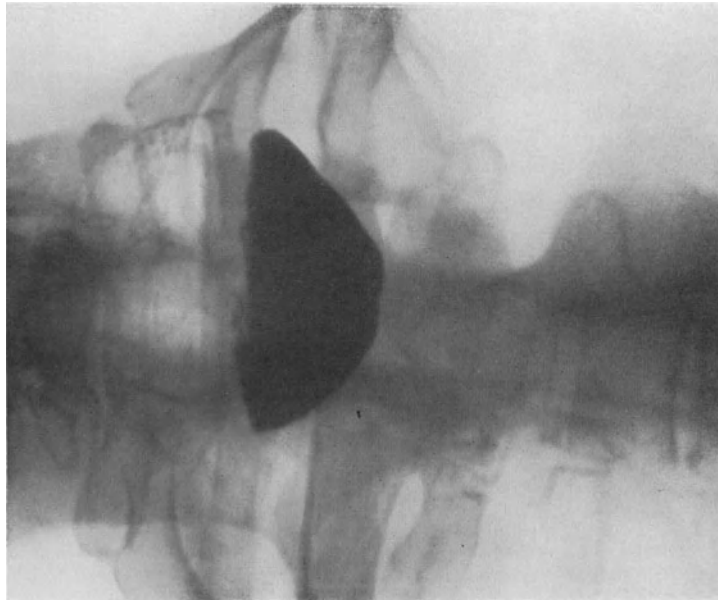


Abb. 12. Grenzdivertikel, von vorne gesehen.

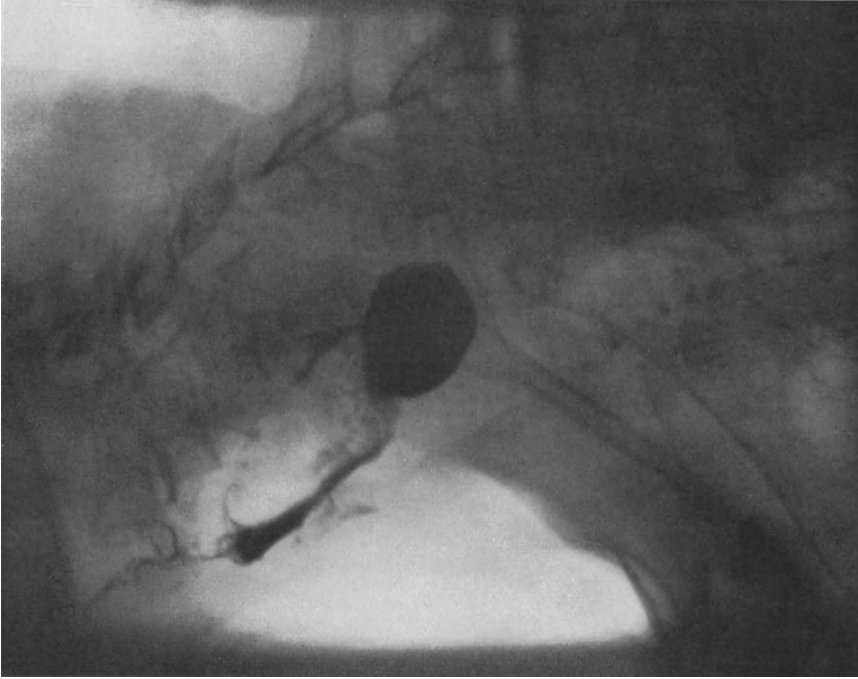


Abb. 15. Kleines Grenzdivertikel links neben der Speiseröhre an typischer Stelle. Die Luftröhre ist durch Verkalkung der Knorpel gut sichtbar. (Nach Payr.)

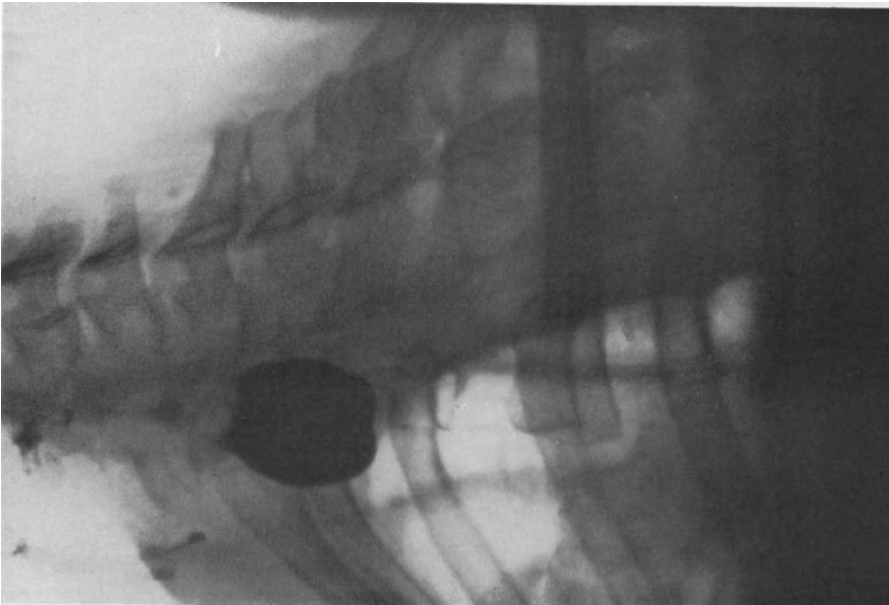


Abb. 14. Kleineres Grenzdivertikel, von der Seite gesehen.

neigen und daher die Exstirpation oder eine Gastrostomie als dringend erscheinen lassen. Oft ist es nur im Ösophagoskop möglich, den Eingang zur Speiseröhre zu finden und eine Sonde einzuführen. Freilich lehnen etliche Chirurgen die Ösophagoskopie ab (neuerlich wieder Back und Colledge), wahrscheinlich weil ihnen die nötige Erfahrung fehlt. Die Laryngologen untersuchen jetzt fast jedes Divertikel mit Hilfe des Ösophagoscops. Besonders wertvoll sind

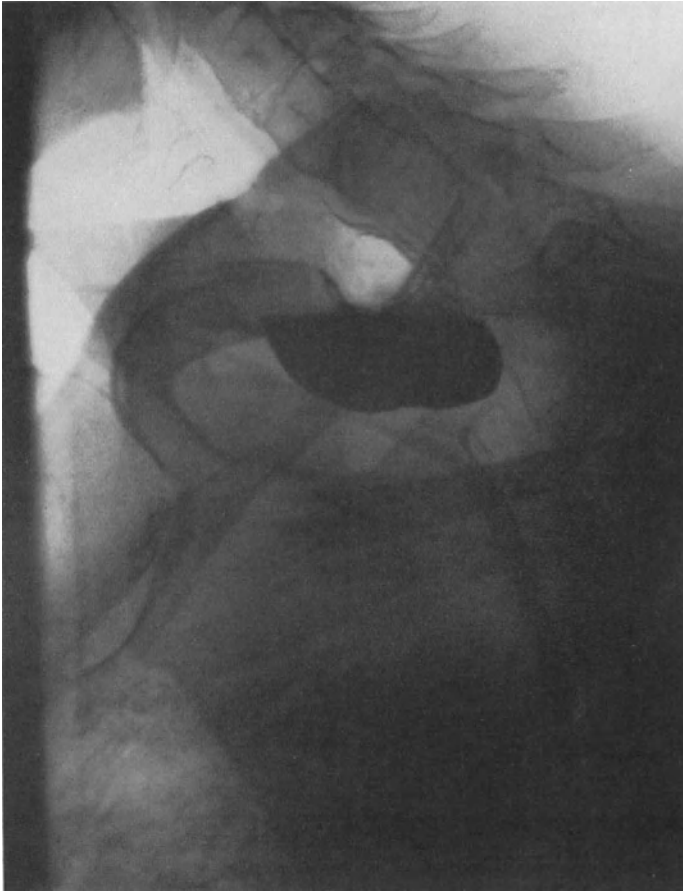


Abb. 16. Divertikel, über dem Jugulum links, in schrägem Durchmesser. (Nach Payr.)

solche Untersuchungen nach den verschiedenen Arten der operativen Behandlung, da sie interessante Aufschlüsse geben. Van den Wildenberg nimmt eine mittlere Linie ein, wenn er in erster Linie die Röntgenuntersuchung empfiehlt, dort aber, wo diese keine eindeutige Antwort gibt, zur Ösophagoskopie rät.

Die Divertikel gehen von einer Stelle aus, die im Ösophagoskop oft schwer einzustellen ist. Das gewöhnliche Rohr zeigt eine zu hohe Stelle oberhalb des Speiseröhreneingangs, oder es gleitet über diesen hinweg und zeigt eine zu tiefe Stelle. Ich habe darum an einem 40 cm langen Rohr 3 cm vom inneren Ende entfernt ein Fenster von 30 mm Länge, 12 mm Breite anbringen lassen. Durch dieses läßt sich bequem die Gegend der Oesophagusgrenze betrachten. Bei diesem

Divertikeltubus (Abb. 17) sieht man bei großem Sack die Lichtung der Speiseröhre als queren Spalt vorne im Fenster und kann sie sondieren, wenn sie sich bei Inspiration öffnet. Bei kleinem Sack sieht man dessen Eingang hinten als queren Spalt. Brünings hat seinen Röhrenspatel für diese Untersuchungen empfohlen, der Divertikeltubus hat aber den Vorteil, so lang zu sein, daß man mit ihm auch tiefsitzende Divertikel besichtigen kann. Ich habe ihn wiederholt mit Vorteil benützt.

Als Schwelle des Divertikels bezeichnet man die Umschlagstelle der Schleimhaut an der unteren Umrandung des Divertikeleingangs (Abb. 18).



Abb. 17. Lotheißens  
Divertikeltubus zur  
Ösophagoskopie.



Abb. 18. Die Schwelle des Divertikels gut sichtbar, in der verdrängten Speiseröhre eine feine Sonde. Bei Lebzeiten nicht sondierbar.

Sie liegt meist nahe dem Ringknorpel, der 15–17 cm von der oberen Zahnreihe entfernt ist, kann aber bei größeren Säcken ganz wesentlich tiefer sinken. Ich sah sie z. B. bei 22 cm. Dies zu wissen, ist wichtig, weil man sonst leicht versucht ist, solch ein Divertikel als tiefsitzendes anzusehen. Es könnte dann geschehen, daß man es statt vom Halse her durch Thorakotomie zu operieren versucht.

### Behandlung.

Die Behandlung der Divertikel soll nur in besonderen Fällen nicht operativ sein. Die diätetischen Verhaltensmaßregeln findet der Kranke meist selbst heraus. Er lernt öfters am Tage, aber nicht viel auf einmal zu essen, nur kleine gut gekaute Bissen zu nehmen und oft nachzutrinken, um den Sack zu reinigen. Er lernt es auch, das Divertikel direkt auszuwaschen. Damit können messerscheue Kranke ihren Zustand oft durch längere Zeit erträglich gestalten;

besonders als Vorbereitung für die operative Behandlung ist aber eine solche Reinigung des Sackes wertvoll.

Eine Behandlung mit Sonden soll man nur als einen Notbehelf ansehen, wenn uns der schlechte Zustand des Kranken zwingt, von einer Operation abzusehen oder wenn wir die Einwilligung zur Operation nicht erhalten. Man hat frühzeitig versucht, durch regelmäßige Sondierungen das normale Schlucken wieder zu ermöglichen. Dabei müssen die Sonden, wie schon früher gesagt wurde, an der Spitze Merciersche Krümmung haben. Berkhan hat so einmal einen Heilerfolg erzielt, der tatsächlich durch 19 Jahre anhielt. In Amerika hat Mixer eine Reihe von Kranken mit Sonden behandelt und ihren Zustand wesentlich gebessert, doch mußte die Sondierung von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Ist der Sack größer und die Speiseröhre verlagert und vielleicht schon verengt, so wird man mit diesen einfachen Sonden nur selten vorwärtskommen. Hier muß man eine Dilatationskur anwenden, wie ich sie 1905 empfohlen habe. Hierbei wird die Lichtung der Speiseröhre auf Kosten des Divertikeleingangs erweitert. Diese Sonde (Abb. 19 und 20) hat Merciersche Krümmung und einen Gummitüberzug, der nach Einführung in den Eingang der Speiseröhre mit Luft aufgeblasen wird. Bei einem sehr bejahrten Kranken habe ich damit Erweiterung von 14 mm Umfang bis auf 81 mm erzielt, der Kranke konnte ganz gut schlucken, der Erfolg hielt durch 6 Jahre, bis zu dem durch Altersschwäche eingetretenen Tode des Patienten an.

Auch Gottstein hat in 3 Fällen mit diesen Dehnungen gute Wirkung gehabt. Caucci meint, daß die Dilatationsbehandlung nur für ganz kleine Divertikel in Frage komme. Das ist ein Irrtum, das Divertikel des von mir behandelten Kranken war sogar recht groß.

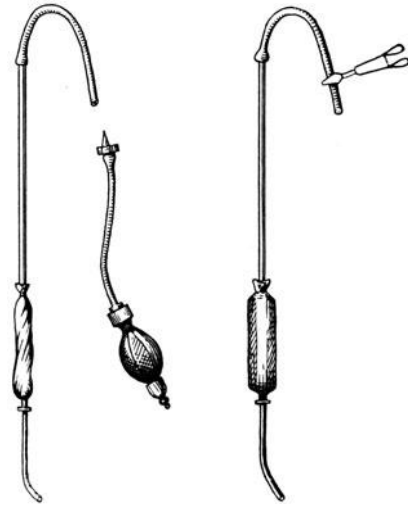


Abb. 19.

Abb. 20.

Abb. 19 und 20. Lotheißens Dilatationssonde bei Divertikel; Abb. 19 leer, mit Pumpe, Abb. 20 aufgebläht.

### Magenfistel.

Ist der Kranke sehr herabgekommen, so kann man ihn oft durch Anlegung der Magenfistel am Leben erhalten. Schon 1877 hatte Schönborn diese Operation empfohlen. Sie ist seither 20 mal ausgeführt worden, um die Kranken vor dem Hungertode zu bewahren. Leider gelang es nur bei 7 Patienten, die nach diesem Eingriff noch längere Zeit lebten, 4 von ihnen wurden dann noch am Halse operiert. v. Eiselsberg, Finsterer, Fedoroff machten die Excision des Sackes, Lengemann die Einstülpung nach Girard. Diese Fälle sind bei der Excision mit Gastrostomie und bei der Invagination mitgerechnet. Die übrigen 13 starben sehr bald nach der Gastrostomie; es bestand meist schon eine Aspirationspneumonie, oft mit Gangrän verbunden, welcher die Leute



erlagen. Manche waren bloß so entkräftet, daß der Eingriff nicht mehr helfen konnte.

Anders zu werten sind jene Gastrostomien, die schon mit der Absicht, später den Sack zu entfernen, angelegt wurden. Man wollte auf diese Weise die Ernährung während der Zeit der Wundheilung am Halse erleichtern und verhindern, daß die Wunde durch das Schlucken von Nahrung gereizt werde und vielleicht wieder aufgehe. Delore und Girardier nennen dieses Vorgehen fälschlich „zweizeitig“. König hat diese Voroperation schon 1880 empfohlen, sie wurde auch tatsächlich 19mal ausgeführt<sup>1</sup>, um das Entstehen einer Fistel zu verhindern. Diese hat sich aber doch 4mal eingestellt, der Hauptzweck wurde hier also nicht erreicht.

Ich halte die Gastrostomie als Voroperation nur dann für angezeigt, wenn die Kranken so heruntergekommen sind, daß sie voraussichtlich die Exstirpation des Sackes nicht überstehen würden. Diese ist ja sicher weit eingreifender als die Anlegung einer Magenfistel, wenn auch beide gleich gut in Lokalanästhesie ausgeführt werden können.

### Entfernung des Sackes.

Die radikale Totalexstirpation des Sackes muß heutzutage als das beste Mittel zur dauernden Heilung des Leidens angesehen werden.

Sie kann einzeitig ausgeführt werden, meist wurde keine Gastrostomie vorausgeschickt. Sie kann aber auch zweizeitig gemacht werden. Außerdem bestehen noch eine Reihe von Abänderungen dieser Verfahren, die sich zum Teil auch gut bewährt haben. Für Ausnahmefälle hat man auch besondere Verfahren angewendet, die am Schlusse der Vollständigkeit halber erwähnt werden sollen. Es kann immer gut sein, zu wissen, auf welche Art Heilung erzielt wurde, da man vielleicht durch die Verhältnisse gezwungen wird, ebenso vorzugehen.

### Einzeitige Exstirpation des Sackes.

Schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts hat Kluge vorgeschlagen, den Sack des Divertikels freizupräparieren und abzutragen. Aber erst 1884 hat Niehans diese Operation durchgeführt, wenn auch mit ungünstigem Ausgang. Seit den Arbeiten v. Bergmanns, Kochers, Butlins haben schon viele Chirurgen sich an diese Operation gewagt. Da man nun auch schon kleinere Säcke zu erkennen vermag und da die Technik der Operation sich ganz wesentlich vervollkommen hat, wird jetzt fast nur noch über operierte Fälle berichtet.

Da der Inhalt des Divertikels sich leicht zersetzt, die Schleimhaut oft katarrhalisch verändert ist, soll der Sack vor der Operation entleert sein. Manche Kranke können den Sack selbst reinigen, sonst kann man es mit einer weichen Sonde, z. B. mit einem Nelatonkatheter, ausführen, indem man eine leichte (z. B. 3%ige) Borsäurelösung zum Auswaschen verwendet. Ebenso ist gute Mundpflege der Operation vorzuschicken; zur Desinfektion haben sich hier die Formaminttabletten gut bewährt. Diese Entleerung des Sackes ist sehr wichtig, weil bei Bestehen von Verwachsungen das Divertikel beim Ablösen einreißen kann. Dieser Inhalt kann die Wunde überschwemmen

<sup>1</sup> Dazu kommen die 3 oben erwähnten Fälle.

und so zu Infektion führen. Operiert man aber gar in Narkose, so besteht in hohem Maße die Gefahr, daß von dem Inhalt etwas in die Lunge gerät und hier zu Aspirationspneumonie und zu Gangrän führt.

Bedenkt man ferner, wie elend oft die Kranken schon durch ihr Leiden geworden sind, so liegt es nahe, auf eine Narkose überhaupt zu verzichten und in Lokalanästhesie zu operieren. Wenn man schon Narkose anwendet, soll man jedenfalls Chloroform oder ein Gemisch, in dem es enthalten ist, meiden. Jedenfalls wäre die Kombination mit Morphiuminjektion evtl. auch noch mit Atropinzusatz zur Verminderung der Speichelabsonderung sehr ratsam.

Zuerst haben Phokas (1903), Krönlein (1910), Lotheiß (1911) in Lokalanästhesie operiert. Seit 1912 ist schon fast die Hälfte aller Divertikel mit Hilfe dieser Art von Schmerzverhütung operiert worden. Man kann 0,4% Novocainlösung nehmen oder 0,2%ige Tutocainlösung oder  $\frac{1}{2}$ %ige Percainlösung. Letztere hat den Vorteil, daß die Schmerzempfindung nach der Operation erst sehr spät wiederkehrt. Zur Unterstützung tut man gut,  $\frac{1}{2}$  Stunde

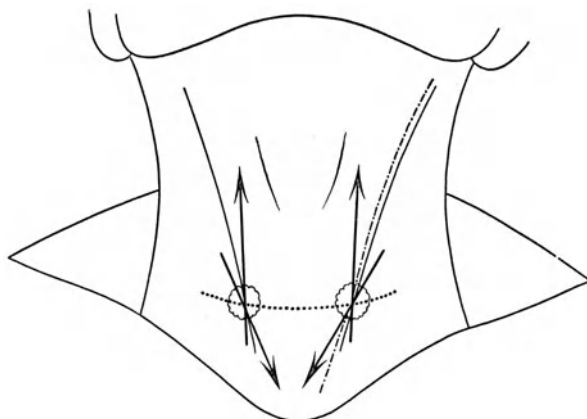


Abb. 21. Schema meiner Lokalanästhesie. Die Pfeile geben die Richtung der Einspritzung an. . . . . Kragenschnitt, · · · · Schnitt am Kopfnickerrand.

vor der Operation noch subcutan Morphium, Pantopon oder Eukodal zu geben. Sehr anregend für das Herz, aber gleichzeitig die Betäubung vertiefend, erweisen sich warme Klysmen, wie sie Witzel für seine „moderne Äthernarkose“ empfohlen hat. Man gibt  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Operation 50 ccm Wein, 25 ccm Kognak und 25 ccm physiologische Kochsalzlösung oder Tee gemischt. Scopolamin zuzufügen halte ich nur dort für nötig (und auch nur bei Leuten über 50 Jahre), wo man längere Zeit im Brustkorb zu tun hat. Hier habe ich auf diese Weise Speiseröhrenresektionen ganz gut in Lokalanästhesie ausführen können.

Zur Ausführung dieser Lokalanästhesie kann ich ein sehr einfaches Verfahren empfehlen, das sich mir schon bei zahlreichen Speiseröhrenoperationen und bei einer noch weit größeren Zahl von Kropfoperationen bestens bewährt hat<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Andere Verfahren sind die Injektion nach Härtel beiderseits am Querfortsatz des 3. und 4. Halswirbels zur Analgesierung des Plexus cervicalis [s. Neue deutsch. Chir. 21, 2. Aufl. (1920)], Braun (Die örtliche Betäubung. 6. Aufl., 1921) und Hirschel, der auch noch den N. glossopharyngeus und vagus durch einen Einstich an der Hinterseite des Unterkiefergelenkfortsatzes unempfindlich macht (Lehrbuch der Lokalanästhesie. 3. Aufl. München: J. F. Bergmann 1923).

Am vorderen Rand des Kopfnickers, etwa an der Grenze des unteren und mittleren Drittels oder etwas tiefer, wird beiderseits je eine Quaddel gebildet, hierauf wird eine 8—10 cm lange Nadel bis unter die Haut eingestochen. Kommt kein Blut, so wird die 10 ccm haltende Spritze angesteckt und injiziert. Nur während des Spritzens wird vorgeschoben, da weichen Nerven und Gefäße aus; es kam nie zu größerer Hämatombildung. Zuerst werden je 20 ccm rechts und links nach oben gegen die Gefäßscheide hin und seitlich davon eingespritzt, dann je 10 ccm nach abwärts unter den gleichen Vorsichtsmaßregeln (gegen das Mediastinum hin), s. Abb. 21. Muß man ins Mediastinum selbst hineingreifen,

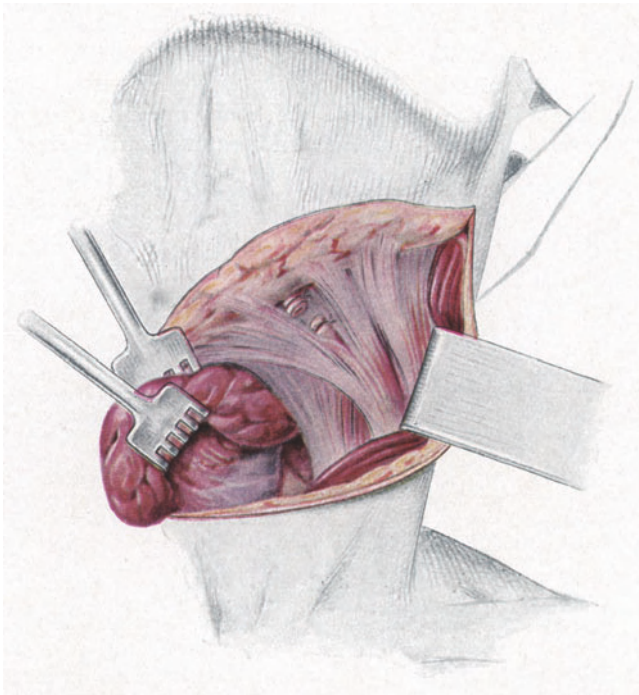


Abb. 22. Freilegung des deckenden Schilddrüsenlappens. (Nach Payr.)

reicht z. B. der Divertikelsack bis hier herein, so ist es besser, je 20 ccm einzuspritzen.

Hierauf folgt die Infiltration der Schnittlinie mit 10 ccm subcutan, man kann aber auch mit dieser beginnen. Um Zeit zu sparen, ist auch intracutane Einspritzung vorteilhaft. Man macht eine Quaddellinie und kann sofort zu schneiden anfangen. Bis man in die Tiefe kommt, wirken bereits die seitlichen Einspritzungen als Leitungsanästhesie. Vielfach wird der Schnitt am vorderen Rand des Kopfnickers angelegt. Da man aber oft auch bei Divertikeloperationen den Kocherschen Kragenschnitt verwendet, so stimmt bei diesem der Injektionsvorgang ganz mit dem von mir bei Strumaoperation geübten überein.

Die Mehrzahl der Chirurgen ist am vorderen Rande des Kopfnickers eingegangen. Für größere Divertikel wird dieser Schnitt auch gewiß bessere Übersicht geben. Man schneidet vom Zungenbein nach abwärts, so daß die Höhe

des Ringknorpels etwa in der Mitte liegt, manchmal muß man bis zur Kehlgube eröffnen. Da die Divertikel vorwiegend links liegen, schneidet man auf dieser Seite; hat die Untersuchung ergeben, daß der Sack rechts liegt, so gehe man rechts ein. Kleinere Säcke wird man gewiß auch mit dem Kragenschnitt erreichen, der gleich guten Zugang nach rechts und links gewährt. In den letzten Jahren hat man diese Schnittführung tatsächlich auch öfters gewählt.

Der Kopfnicker muß mit stumpfem Haken nach außen gezogen werden. Die Durchtrennung der riemenförmigen Muskeln, also auch des M. omohyoideus, ist belanglos, beim Kragenschnitt werden sie ja quer durchgeschnitten, man

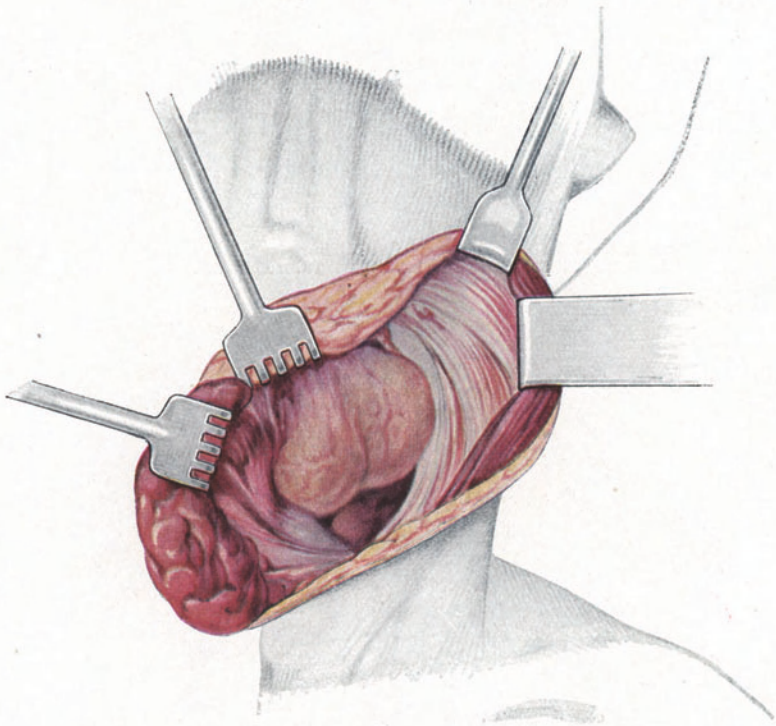


Abb. 23. Luxation der Schilddrüse. Freilegung des Divertikels. (Nach Payr.)

muß sie nur vor Beendigung der Operation wieder durch Naht vereinigen. Nun wird die tiefe Halsfaszie am seitlichen Rand der unteren Zungenbeinmuskeln gespalten. Ist die Schilddrüse nicht vergrößert, so läßt sie sich nach innen umklappen (Abb. 22 und 23). Dazu muß meist die Art. thyreoid. inf., oft auch die Super. unterbunden werden. Besteht eine Struma, so wird man oft nicht ohne deren halbseitige Exstirpation oder wenigstens deren Verkleinerung durch Resektion auskommen.

Nun kommt man an die Speiseröhre heran, dabei muß man unter Umständen die großen Gefäße mit einem stumpfen Spatelhaken nach außen ziehen. Der Divertikelsack ist oft durch eine eigentümliche gelbe Farbe ausgezeichnet, die an jene der Ligamenta flava der Wirbelsäule erinnert. Kann man ihn nicht deutlich erkennen, so führt man vom Munde her eine Sonde ein, z. B. eine

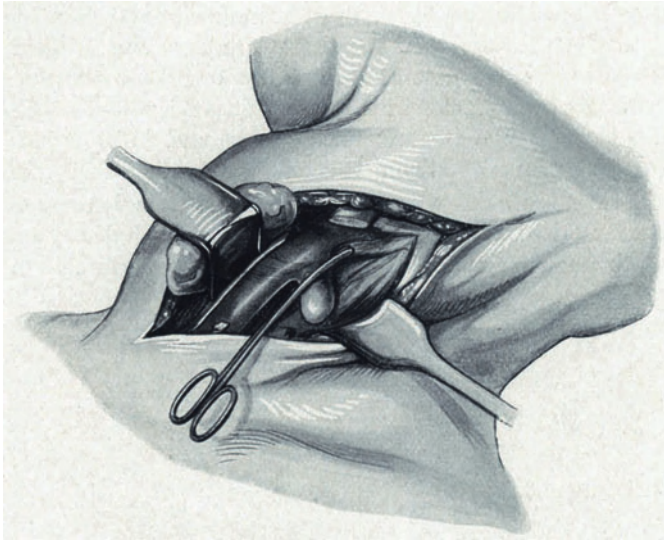


Abb. 24. Der Divertikelsack ist mit Doyenscher Klemme gefaßt. Zwischen dieser und einer zweiten (nicht abgebildet) wird durchtrennt.

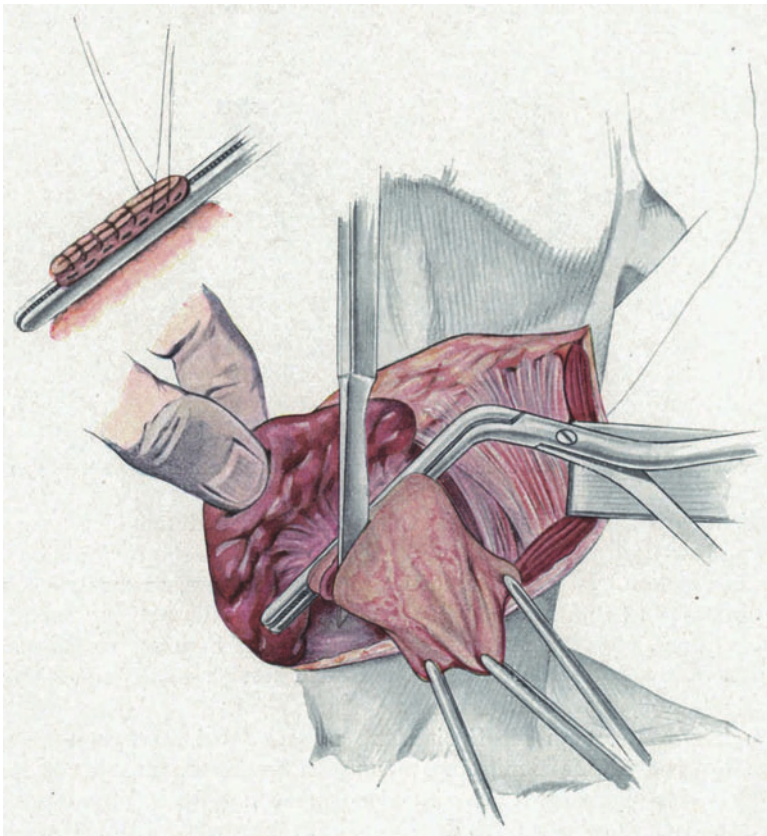


Abb. 25. Abtragung des Säckes. (Nach Payr.)



dickere Steinsonde, und wölbt damit die Wand, insbesondere am Grunde, vor; doch ist dabei größte Vorsicht nötig. Nordmann und v. Hofmeister erlebten Perforation der Wand und hatten danach schwere Infektion der Wunde.

Gaub, Chev. Jackson, Shallow, Mac Guire haben statt einer Sonde das Rohr eines Ösophagoscops eingeführt. Man soll durch dieses beobachten, damit man bei der Naht die Speiseröhre nicht verenge. Da man dabei doch nicht verhindern kann, daß der Sack, wenn er verwachsen ist, beim Auslösen einreißt, möchte ich dieses umständliche Verfahren nicht anraten. Es ist noch dazu für den Kranken gewiß nicht angenehm, wenn

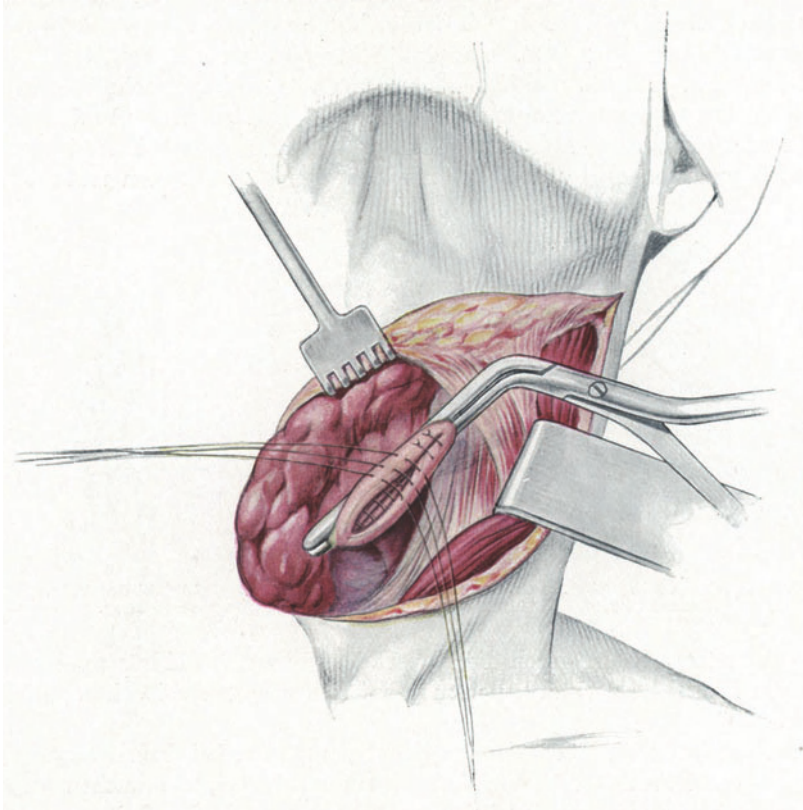


Abb. 26. Übernähung des Stumpfes. (Nach Payr.)

dieser nicht narkotisiert ist. Die Autoren haben auch meist bei intratrachealer Ätherinsufflation gearbeitet.

Bestehen keine stärkeren Verwachsungen, so läßt sich der Divertikelsack gewöhnlich leicht ausschälen. Befürchtet man, daß ein Einriß entstehen könnte, so ist es ratsam, die Umgebung gut abzudecken, wie man es ja auch bei einer Ösophagotomie zu machen pflegt. Am Hals des Divertikels ist es empfehlenswert, eine weiche Klemme, z. B. eine Do yensche anzulegen, damit das Gewebe nicht gequetscht wird (s. Abb. 24). Ist reichlich Muskulatur vorhanden, so bilde man aus dieser eine Art Manschette (evtl. zwei Lappen), die dann später die Naht decken soll. Der Sack wird nun nicht gar zu nah an der Speiseröhre, sondern etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 cm von dieser entfernt scharf abgetragen (Abb. 25). Man vermeide das früher empfohlene Glüheisen, da dieses zu Nekrose und dadurch

zu Fistelbildung führt. Die Schleimhaut bepinsele man mit Jodtinktur, wie es Payr für den Magen und Darm empfohlen hat.

Die Naht muß nun sehr sorgfältig ausgeführt werden. Vor allem vermeide man dabei, durch die Schleimhaut zu stechen. Man mache extramuköse Nähte, welche die Mucosa einstülpen. Ist es möglich, noch eine zweite solche Nahtreihe anzulegen, so sichert diese gewiß besser vor der Fistelbildung (Abb. 26). Darüber wird nun die Muskelschichte, nur wo diese fehlt die Adventitia vereinigt (Abb. 27). Auch hier wurden oft zwei Reihen von Nähten angelegt. Man hat vielfach die inneren Nähte mit Catgut, die oberflächlicheren mit Seide ausgeführt. Ich hatte den Eindruck, daß Seide eher zu Fistelbildung führt als feinstes Catgut. Da Navratil gezeigt hat, daß Ösophagotrachealfisteln nach der Naht glatt heilen, wenn man ein Stückchen Schilddrüsengewebe dazwischenlegt, so ist es naheliegend, diese günstige Wirkung auch bei der Divertikeloperation anzuwenden. v. Hacker führte zweimal die obersten und untersten

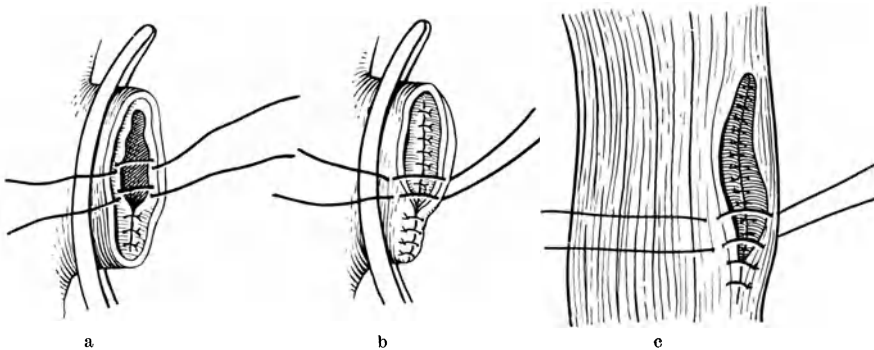


Abb. 27. Einzelzeitige Exstirpation. a extramuköse Naht der Schleimhaut, b Naht der äußeren Anteile (Muscularis), c Einstülpung in die Speiseröhre durch Übernähung.

Nähte der letzten Reihe durch die Kapsel des oberen Schilddrüsenpols, so daß dieser die Nahtreihe deckte. Auch mir hat sich eine solche Deckung mit Thyreoidea gut bewährt.

Kam es nicht zum Einreißen des Sackes, war man bei der Abtragung vorsichtig, so daß kein Inhalt in die Wunde kommen konnte, so braucht man keine Sorge vor einer septischen Infektion zu haben. Man kann übrigens zur Vorsorge noch die Wunde mit  $\frac{1}{4}\%$ iger Chloraminlösung oder der Halogenlösung P. Albrechts abwaschen. Dann braucht man nur im untersten Winkel der Wunde, wie bei der Strumaoperation, ein Glasdrain einzulegen, das 1 oder 2 Tage liegen bleibt. Will man ganz sicher gehen, so kann man ja den Zugang zum Mittelfellraum mit einem antiseptischen Gazestreifen (Jodoform-, Novojodin-, Perugaze) bedecken und diesen 5—7 Tage liegen lassen, bis gute Granulationen gebildet sind. Der Streifen darf aber nicht bis zur Naht der Speiseröhre reichen.

Nur wenn wirklich eine Verunreinigung stattgefunden hat, soll man weiter offen lassen und ausgiebiger tamponieren. Auch wenn der Sack aus dem Mittelfell herausgeholt werden mußte, ist es ratsam, gegen dieses hin einen breiteren Streifen (mehrfach gelegt) zu führen und gleichzeitig auch das Fußende des Bettes höher zu stellen, damit Sekrete aus dem Mediastinum gegen

den Hals abfließen können. Nach 8 Tagen besteht keine Gefahr mehr, dann kann man zeitweilig den Kopf aufrichten und zugleich 1 $\frac{0}{10}$ ige Kollargollösung od. dgl. in die Höhle eingießen.

Bei der Nachbehandlung spielt die Ernährungsfrage eine wichtige Rolle. Mußte wegen Schwäche des Kranken eine Magenfistel angelegt werden, so ist die Frage gelöst. Trotzdem ist es deshalb nicht nötig, bei kräftigen Leuten eine Gastrostomie auszuführen. Das Einlegen einer Dauersonde ist nicht ratsam, da zu leicht Druckbrand entstehen kann. Dieses früher öfters gebrauchte Verfahren wird immer seltener angewendet, so daß in den Berichten der letzten Jahre von der Dauersonde bei normalen Divertikelfällen gar nicht mehr gesprochen wird. Oehlecker mußte sie anwenden, weil unterhalb eine, wie er annimmt, angeborene Enge der Speiseröhre bestand. Führt man dem Kranken schon am 1. oder 2. Tag ein Schlundrohr zur Ernährung ein, wie es C. H. Mayo tut<sup>1</sup>, so findet dadurch sicher eine Reizung der Nahtstelle statt, es besteht dadurch größere Gefahr der Fistelbildung. Die Mehrzahl der Chirurgen verzichtet für die ersten Tage auf diese Art der Ernährung. Am besten ist wohl das Tropfklyisma mehrmals am Tage<sup>2</sup>. Nach 4 Tagen kann man getrost Flüssigkeiten trinken lassen (gekochte Milch, Tee, evtl. auch Wein). In die Milch oder in Suppe kann man bald auch Eidotter einrühren, später dünnbreiige Speisen geben. Kümmell, Kulenkampff geben diese sogar schon am 6. Tage.

Da es sich vielfach um ältere Leute handelt, setze man sie bald aus dem Bette heraus, damit sie nicht an Lungenentzündung erkranken.

Die Schonung der Naht in den ersten Tagen ist nicht unberechtigt, weil trotz aller Vorsichtsmaßregeln es doch zu einer Fistelbildung kommen kann. Entsteht eine Undichtheit der Naht schon in den ersten Tagen, so kann es zu schwerer septischer Infektion der Wunde kommen, da sich im Mund und Rachen ja eine reiche Bakterienflora findet. Eine Fistel, die später, meist am 6. oder 7. Tag, erst auftritt, findet die Wunde weit widerstandsfähiger. Diese einfache Fistelbildung hat noch nie zum Tode geführt. Beim Schlucken halten sich die Kranken die Fistel zu und können dann sehr gut trinken. Meist schließt sich die Fistel von selbst, gewöhnlich innerhalb von 8–14 Tagen. Oft genügt es, sie mit Pflaster zusammenzuziehen, vorher kann man lapisieren oder mit dem spitzen Glüheisen verschorfen. Nur selten mußte die Fistel durch eine eigene Operation geschlossen werden, wie es noch vor wenigen Jahren Fedoroff tun mußte. Selten sind die Fisteln so groß, daß sich alles Genossene durch sie ergießt, wie es Grégoire schildert. Er gab daher, wie es schon König empfohlen hatte, nach der Fistelbildung einen Dauerschlauch einmal für 8, einmal für 24 Tage. Wegen der Gefahr des Druckbrandes würde ich da vorziehen, den Schlauch nur zur Ernährung einzuführen. Da es dabei nur darauf ankommt, über die Fistelstelle hinwegzukommen, genügt dazu ein dickerer Nelatonkatheter.

<sup>1</sup> Wenn man zweizeitig operiert, wie er jetzt vorwiegend arbeitet, besteht diese Gefahr freilich nicht.

<sup>2</sup> Ich ziehe, um nicht zu großen Durst entstehen zu lassen, vor, reines gekochtes Wasser zu geben, nicht Kochsalz- oder Zuckerlösung. Muß der Kranke dringend Nahrungsstoffe erhalten, so wirken intravenöse Einspritzungen 50 $\frac{0}{100}$ iger Zuckerlösung vorzüglich. Nur wo keine brauchbaren Venen vorhanden sind, nehme ich Zuckerlösung im Tropfklyisma.



Vor 5 Jahren war der Prozentsatz der Fisteln 18,5 (31 unter 167 einzeitig ohne Gastrostomie Operierten). In den letzten 5 Jahren ist er auf 13,79 (8: 58) heruntergegangen; zusammen 39 Fisteln bei 225 Operierten, d. i. 17,33%. Da wir auch bei vorausgeschickter Magenfistel 18,1% erhalten (4 Fisteln bei 22 Operationen), so ist auch damit gezeigt, daß die Gastrostomie nur zur Lebensrettung nötig ist, nicht aber als Voroperation für die einzeitige Exstirpation.

Die Zahl von 61 einzeitig Operierten in den letzten 5 Jahren zeigt, daß die Ansicht v. d. Wildenbergs, „die Resektion in einem Akt sei wohl allgemein verlassen“, unrichtig ist.

O. Hirsch hat zweimal im Ösophagoskop an der Abtragungsstelle eine trichterförmige Erweiterung gesehen. Hier war also offenbar ein nicht genügend großes Stück des Sackes eingestülpt worden. Solche Befunde machen es erklärlich, daß ein solcher Trichter wieder gedehnt, durch Pulsion vergrößert wird. Tatsächlich haben Depage, Judd-Mayo und Schloffer das Auftreten echter Rezidive beobachtet.

Die übrigen Verfahren wurden ersonnen, um eine Infektion der Wunde am Hals und im Mittelfell zu vermeiden, wie sie bei der einzeitigen Abtragung des Sackes immerhin möglich ist und ja auch in früherer Zeit öfter beobachtet wurde.

### Invagination nach Girard.

Nicoladoni hat schon 1877 geraten, einen langen Stumpf des Divertikels stehen zu lassen und diesen „als eine Art Röhrenventil“ gegen die Speiseröhre einzustülpen. Girard (1896) hat diese Idee aufgegriffen und den ganzen Sack eingestülpt, indem er ihn schrittweise durch Anlegen von 2—3 Tabaksbeutelnähten verödete (s. Abb. 28). Bevan hat 1917 das Verfahren neuerlich empfohlen. Man kann natürlich auch schichtweise mit Knopfnähten vernähen. Wesentlich ist nur, daß man so sticht, daß der Faden nicht durch die Schleimhaut geht; dann drainiert er nämlich Keime in die Wunde; es kann zu Eiter- und Fistelbildung kommen, wie es Girard und Czerny vor 30 Jahren je einmal sahen. Seither heilten alle auf diese Weise Operierten ohne Fistelbildung. Das eingestülpte Gebilde ragt wie ein Polyp in die Speiseröhre, schrumpft aber verhältnismäßig rasch, wie auch die Nachuntersuchung mit dem Ösophagoskop zeigte (Davis, Hug).

Das Verfahren hat den großen Vorteil, daß man den Kranken schon vom 2. Tag an trinken lassen kann. Ich gab alle Viertelstunde ein oder zwei Kaffeelöffel voll. Da die Wunde, ähnlich wie bei Strumaoperation, beim Schlucken anfangs Schmerzen bereitet, verlangt der Kranke am 1. Tag ohnedies nicht sehr, trinken zu dürfen.

Für die ganz großen Säcke, die übrigens heute nach den Berichten recht selten werden, mag sich das Verfahren nicht eignen, da der eingestülpte Polyp zu groß wäre und die Speiseröhre vielleicht verstopfen könnte. Hier mag das Vorgehen Lengemanns am Platze sein, das er bei einem Sack von 6—7 cm Breite und 10 cm Länge verwendete. Er umschnitt am Hals des Divertikels die Muskelschicht und löste sie gegen den Grund hin ganz ab. Das soll sehr

leicht gewesen sein. Lengemann empfiehlt, sein Vorgehen auch nur dann auszuführen, wenn dieses Ablösen leicht möglich ist. Er stülpte nur die Schleimhautschichte ein, über der er den Rest der Muskeln vernähte.

Die übrigen nach Girard operierten Taschen hatten die Größe von einer großen Nuß bis zu der eines kleinen Apfels. Besonders muß man hervorheben, daß von den 20 Operierten keiner gestorben ist.

Judd behauptet, „ein kleines Rezidiv“ nach der Invagination gesehen zu haben; Wagget und Davis hatten mit Invagination operiert, das Ösophagoskop zeigte nach 4 Monaten einen kleinen blassen Polypen. 10 Monate nach der Operation mußte der Kranke heftig nießen, hatte in seinem Hals das Gefühl,

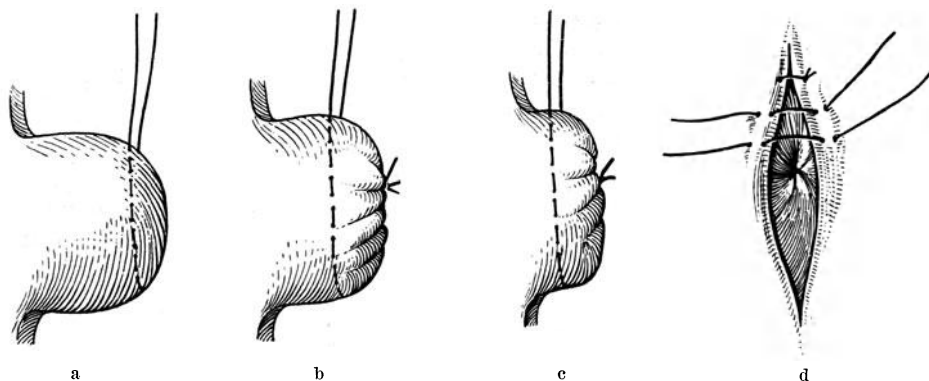


Abb. 28. Invagination nach Girard. a Anlegung der ersten, b der zweiten, c der dritten Tabaksbeutelnaht, d Einstülpung in die Speiseröhre mit Längsnahtreihe; sie kann aber auch, wenn es leichter geht, durch eine quere Nahtreihe geschehen.

daß etwas zerrissen wäre, es soll danach ein Rezidiv bestanden haben. Nach meiner eigenen Beobachtung sind mir beide Fälle ganz unverständlich. Wenn wirklich gut genäht worden ist, könnte man sich ein solches Zerreißen und Wiederausstülpen nur in den ersten Tagen nach der Operation vorstellen, später muß die Narbe doch schon fest sein. Jedenfalls wird sich empfehlen, um ein solches Vorkommnis hintanzuhalten, den oberen Pol der Schilddrüse über der Nahtlinie zu befestigen, wie es sich mir sehr gut bewährt hat.

### Abbindung nach Goldmann und v. Beck.

Schon Hamburger hatte 1871 vorgeschlagen, den Sack des Divertikels nahe dem Halse abzubinden und davor einseitig abzutragen. Goldmann hat 1907 den ausgelösten Sack wohl mit einem Seidenfaden abgebunden, hat ihn aber dann in die Wunde vorgelagert und mit ein paar Nähten an die Haut befestigt. Neben dem Divertikel und im unteren Wundwinkel wurden Drainagestreifen eingelegt; im übrigen wurde sorgfältig vernäht. Ursprünglich wurde der Sack nach 8 Tagen mit dem Glühbrenner abgetragen. Dieses Vorgehen konnte man, wie es Goldmann tat, noch als zweizeitig bezeichnen, später wurde aber nicht mehr eingenäht, nur um den Sack herum Gaze gelegt und die freiwillige Abstoßung des Sackes abgewartet. Das ist wohl kein zweiter Operationsakt. Am 8. bis 10. Tage kann man den Sack an dem lang belassenen

Faden herausziehen, doch kommt es vor, daß er gar nicht abstirbt und daher doch abgeschnitten werden muß. v. Beck hat nur auf diese Weise operiert und hat stets zwei Fäden am Divertikelhals angelegt, was Goldmann nur bei sehr breitem Stiel empfohlen hatte.

Bei diesem Verfahren bildet sich sehr leicht eine Speiseröhrenfistel (unter 57 Operierten 18mal). Zwar haben sich etliche von diesen Fisteln von selbst wieder geschlossen, manchmal aber erst nach langer Zeit (Ranzi). Wir hören hier aber öfter als bei der einzeitigen Exstirpation, daß die Fistel operativ geschlossen werden mußte (Martens u. a.). Solch eine länger bestehende Fistel kann wiederholt zu Absceßbildung mit hohem Fieber führen, so daß der Kranke dadurch in Lebensgefahr gebracht wird, wie Kulenkampff berichtet. Er mußte den noch einige Zentimeter langen Rest des Divertikels einzeitig abtragen, exakt nähen und erzielte damit glatte Heilung.

Um dem unangenehmen Zwischenfall auszuweichen, daß der Sack etwa nicht abstirbt, hat Spieß ein eigenes Instrument bauen lassen, in welchem der Faden (am besten ein feiner Draht) an einer drehbaren Stange befestigt ist. Durch Umdrehung wird die Schlinge um den Sack enger zugezogen, das geschieht vom 3. Tage an, vom 6. Tage an in stärkerem Maße, das sich bestimmen und ablesen läßt. Terbrüggen hat 8mal mit dieser Vorrichtung gearbeitet. Er gibt den Rat, wenn die Nekrose eintritt, nicht durchzuschneiden, sondern die Drahtschlinge abzdrehen. So bleibe eine Drahtklammer, die erst 14 Tage nach der Operation entfernt werden soll. Dadurch vermeide man die Fistelbildung, was ihm ja auch tatsächlich gelungen ist.

Als ein Vorteil des Verfahrens muß erwähnt werden, daß man dabei den Kranken schon nach 24 oder 48 Stunden Flüssigkeiten schlucken lassen kann. Wir haben gesehen, daß das aber auch bei der Invagination möglich ist. Ein Nachteil ist dagegen der Umstand, daß durch das Abbinden sich leicht ein Trichter bildet, wie er ja auch mehrmals im Ösophagoskop gesehen wurde und daß dieser Trichter nur aus der dünnen Sackwand besteht, die daher durch den Speisendruck leicht zu einem neuen Divertikel (Rezidiv) gedehnt werden kann.

Da der Sack auch bei dieser Art des Vorgehens ausgelöst werden muß, kann er beim Freimachen einreißen und mit seinem Inhalt das Wundbett verunreinigen. Die Infektionsgefahr wird also mit Goldmanns Verfahren auch nicht beseitigt. Wir sehen aber, daß die Infektion bei den einzeitig Operierten in den letzten 15 Jahren fast nur durch eine solche Verunreinigung bei der Operation zustande gekommen ist. Außerdem ist auch gar nicht verbürgt, daß das Absterben des Sackes stets aseptisch stattfindet; auch hierbei kann eine Durchwanderung von Keimen eintreten.

Die Mortalität beträgt 3,5%, 2 Tote unter 57 Operierten. Der eine erlag allerdings einem Magengeschwürsdurchbruch, ist also nicht Opfer des Operationsverfahrens.

### **Zweizeitige Exstirpation.**

Ein wirklich zweizeitiges Vorgehen hat C. H. Mayo ausgearbeitet und bei einer größeren Reihe von Kranken mit Erfolg angewendet. Der Hals des ausgelösten Sackes wird an den Kopfnicker und die vorderen Muskeln mit Catgutnähten geheftet. Die Haut wird ringsherum mit Roßhaarnaht verschlossen,

so daß der Sack heraushängt. Er wird in den Verband gehüllt. Nach 10 bis 12 Tagen öffnet man die Hautwunde wieder, legt tief unten am Halse des Divertikels eine Tabaksbeutelnaht an, vor der man durchschneidet. Der Stumpf

## I. Akt.

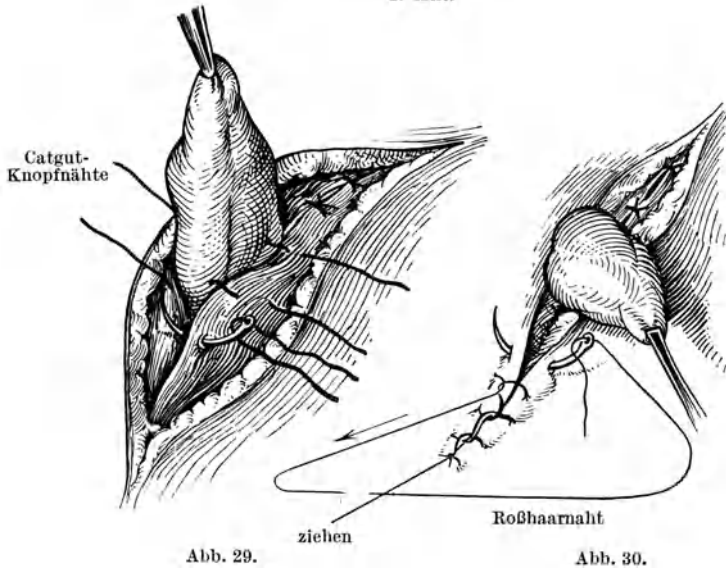


Abb. 29.

Abb. 30.

## II. Akt.

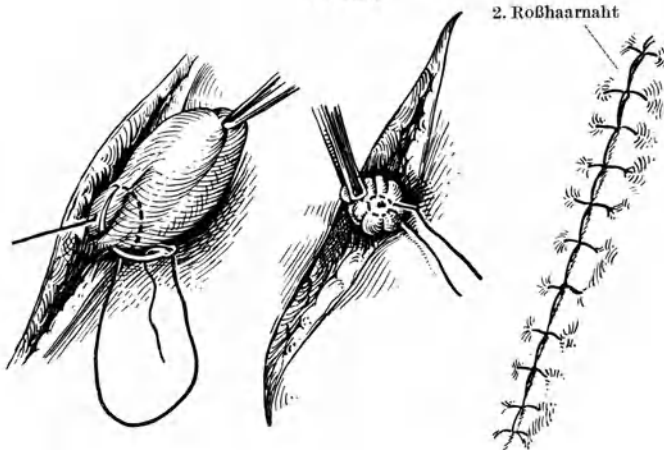


Abb. 31. Tabaksbeutelnaht um den Divertikelhals.

Abb. 32. Tabaksbeutelnaht geküpf.

Abb. 33. Enderfolg nach vollendeter Naht.

Abb. 29–33. Schema der zweizeitigen Divertikeloperation C. H. Mayo's. (Nach Judd.)

wird eingestülpt und durch Knüpfen der Naht versenkt. Nun wird die Haut vollkommen verschlossen (s. Abb. 29–33). Payr hat bei einem 80 Jahre alten Mann durch einen Kranz von schwarzen Seidenfäden die Stelle der künftigen Abtragung gekennzeichnet; bei dieser Operation (8 Tage später) wurde dann in 2 Schichten vernäht. Dadurch wird die Entstehung einer Fistel verhütet. Schloffer, Küttner, Finochietto haben den Sack bloß

mit Gaze umhüllt und ihn in einer 2. Sitzung abgetragen (zwischen 8. und 18. Tag).

Diese 2. Operation kann meist ohne Anästhesie ausgeführt werden, jedenfalls wird eine Injektion in die Hautränder und am Divertikelhalse genügen. Wie bei Goldmanns Verfahren kann es auch hier zu Fistelbildung kommen. Weit mehr ins Gewicht fällt aber der Umstand, daß auch hier eine schwere Infektion möglich ist, wie sie Moppert kürzlich gesehen hat.

Lahey hat beobachtet, daß nach diesen zweizeitigen Operationen der Schluckakt oft nicht ganz normal gewesen ist. Er meint, der Grund dafür wäre der, daß die Mm. crico-pharyngei nicht mehr in normaler nervöser Beziehung zu den übrigen Schlingmuskeln stehen. Es sei daher gut, von Zeit zu Zeit die Speiseröhre mit einer Sonde zu dehnen. Moppert hat dagegen das Durchziehen des Sackes unter dem M. omo-hyoideus als nötig bezeichnet, um das normale Schlucken zu ermöglichen.

Von 39 Operierten starb einer (2,56%). Es war das allerdings ein 73 Jahre alter Mann, der einen Tag nach dem 1. Akt an Herzschwäche zugrunde ging und wohl überhaupt für keine Operation mehr geeignet war.

Etwas anders hat Sauerbruch operiert. Bei einem tief liegenden Divertikel, welches die Größe von zwei Mannsfäusten hatte, hat er die vordere Mediastinotomie angewendet, hat den Sack freigemacht und vorgelagert (2 Jahre nach Anlegung der Magenfistel). Drei Monate später Resektion des Sackes, wieder drei Monate später Verschuß der Magenfistel, völlige Heilung. Dieses Vorgehen wird für besonders große Säcke, die im Brustkorb liegen, unter Umständen auch in Betracht zu ziehen sein.

### Vorlagerung.

a) Nach Liebl. Im Jahre 1910 hat Liebl bei einem kinderfaustgroßen Divertikel den ringsum freigemachten Sack, ohne ihn abzubinden, in die Haut eingenäht. Ebenso verfuhr Bogoras. Der Sack war auf diese Weise wohl nach oben geschlagen, es kam beide Male zu Fistelbildung, die Speisen fanden ihren Weg also auch in diesen verlagerten Sack.

b) Nach Schmid und F. König (Divertikulopexie). Im Jahre 1912 hat Schmid vorgeschlagen, den freigelegten Sack nach oben zu schlagen und an die Pharynxmuskeln anzuheften. Natürlich dürfen die Nähte nicht die Schleimhaut mitfassen. Das Verfahren kann nur bei kleineren Divertikeln ausgeführt werden, da für größere kein Platz vorhanden wäre. William Hill hat diese Divertikulopexie 1917 zuerst am Lebenden ausgeführt. F. König (1922) hat den Sack unter dem M. omohyoideus durchgezogen und ihn am Periost des Zungenbeins hinten angeheftet, ja sogar den M. sternohyoideus zur Deckung benützt. v. d. Wildenberg ließ auf dem Grund des Sackes Bindegewebe stehen und heftete dieses seitlich vom Zungenbein an.

F. König meint, daß hier eine Fistelbildung ausgeschlossen wäre. Tatsächlich ist bisher noch keine beobachtet worden. Da die Speisen weiter in den Sack kommen können, wie der Ausfluß aus den Fisteln von Liebl und Bogoras beweist, so war, wie ich seinerzeit vorausgesagt habe, auch das Auftreten eines Rezidivs zu erwarten, was ja auch Jacob neuerdings betont, obwohl er die Operation selbst zweimal ausführte. Tatsächlich hat v. d. Wildenberg auch ein solches Rezidiv gesehen und das Verfahren daher aufgegeben.

Die Operation wurde 12mal ausgeführt, ein Kranker starb, allerdings an einer interkurrenten Darmlähmung, da er schon sehr heruntergekommen war (Jacob). Hier wäre es sehr gut gewesen, zuerst durch eine Magenfistel den Kranken aufzufüttern.

c) Nach Bell - Gehle (mit Drainage). Charles Bell, später Fridberg (1867) hatten schon geraten, den Sack von außen zu öffnen und ihn so zu drainieren. Weinlechner (1880) hat sich wenigstens bei größeren Taschen für dieses Vorgehen ausgesprochen. Nicoladoni hat einmal eine sackartige Erweiterung der Speiseröhre über einer Narbenenge eingenaht und einen Katheter bis in den Magen eingelegt. Gluck hat bei hochsitzender Erweiterung der Speiseröhre mehrmals in ähnlicher Weise operiert.

Gehle hat 1905 bei einem Grenzdivertikel die Schleimhaut mit dem scharfen Löffel entfernt. Dann führte er eine Schlundsonde bis in den Magen ein, drehte den Sack um 180° und band ihn mit einer Tabaksbeutelnaht auf der Sonde fest und nähte ihn noch in die Haut ein. Die Sonde blieb 6 Tage liegen, der 69 Jahre alte Mann heilte glatt in 4 Wochen und war nach 2 Jahren noch völlig gesund.

Mosher hat dreimal im Endoskop die Wand zwischen Divertikelsack und Speiseröhre in ganzer Länge gespalten. Obwohl er über gute Erfolge berichtet, kann man zu einer Wiederholung dieses Vorgehens nicht raten. Besteht, wie das meist der Fall ist, keine Verwachsung zwischen Sack und Speiseröhre, so muß es zu Mediastinitis kommen.

### Prognose.

Fragen wir nun, was die Operation bei Divertikel geleistet hat, so müssen wir uns zuerst darüber klar werden, wie die Prognose sich ohne operative Behandlung gestaltet.

Nicht jeder Divertikelkranke, welcher nicht operiert wird, geht zugrunde. Ich kenne Leute, die nicht den Mut zur Operation fanden und bei großer Vorsicht im Essen noch nach 15 und 20 Jahren in ganz erträglichem Zustande sind. Es ist ihnen gelungen, eine Vergrößerung des Sackes hintanzuhalten. Dieser günstige Verlauf ist aber nicht die Regel, im Gegenteil führt zumeist die durch das gefüllte Divertikel bedingte Verlegung der Speiseröhre zu einer starken Beeinträchtigung in der Ernährung. Soweit bisher bekannt wurde, starben 21 Divertikelkranke, bei denen nicht am Divertikel operiert wurde, den Hungertod.

Vor 5 Jahren konnte ich sagen, daß in den letzten 20 Jahren kein Fall von Divertikel mehr verhungert ist. Vor kurzem habe ich aber selbst eine Frau so sterben sehen, die erst in ultimis einen Arzt aufsuchte. Dieser schickte sie als krank an Speiseröhrenkrebs ins Krankenhaus. Eine genauere Untersuchung war gar nicht mehr möglich. Trotz Gastrostomie in Lokalanästhesie erlag sie ihrem Marasmus. Erst die Leichenöffnung zeigte, daß ein apfelgroßes Divertikel die Speiseröhre so geknickt und verlegt hatte, daß sie deshalb alles erbrochen hatte.

Die Zersetzung des Inhalts führte zu Geschwürsbildung in der Tasche, ja es kann sogar zur Krebsbildung kommen. Die größte Gefahr besteht aber darin, daß bei den Schluckversuchen etwas von dem Inhalt zurückgeworfen und nun oft aspiriert wird. Das geschieht besonders nachts im Schlaf. Viele Divertikelträger erkranken daher an Lungenentzündung, viele von diesen sterben daran,

namentlich wenn es noch zu Gangränbildung kommt. Diese Komplikation findet sich aber nicht bloß bei den großen Säcken, sondern oft schon bei ganz kleinen Taschen. So berichtete vor einem Jahre Feller (Linz) über ein kirschgroßes Divertikel, das auf diese Weise zum Tode geführt hatte.

Von 191 Nichtoperierten waren zur Zeit der Veröffentlichung schon 69 gestorben (36%). Wenn man diese Toten sehr genau sichtet, so gibt es unter ihnen etliche, die vielleicht auch ohne Divertikel zugrunde gegangen wären. Ausdrücklich als an Divertikelfolgen verstorben müssen wir aber mindestens 44 zählen, das sind 23%.

Bei der Operation steht die Sache weit günstiger. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über alle operierten Fälle.

Zahl der Fälle	Art der Operation	Ge- storben	in %	Geheilt	Von diesen				Rezi- dive
					per prim.	mit Fistel- bildung	in %	„glatt“	
22	Einzeitige Exstirpation mit Gastrostomie . .	2	9,00	20	12	4	20,00	6	—
225	Einzeitige Exstirpation ohne Gastrostomie .	20	8,88	205	92	39	19,00	73	3
57	Operation nach Goldmann-v. Beck . .	2	3,50	55	—	18	32,72	37	—
38	Zweizeitige Exstirpation	1	2,63	37	—	6	16,21	31	—
20	Invagination nach Girard . . . . .	—	0	20	18	2	10,00	—	2
2	Vorlagerung nach Liebl, Bogoras . . . . .	—	—	2	—	2	100	—	—
12	Divertikulopexie nach Schmid und F. König	1	8,33	11	—	—	—	10	1
1	Zerstörung der Schleimhaut nach Gehle . .	—	—	1	—	—	—	—	—
3	Spaltung der Schwelle nach Mosher . . .	—	—	3	—	—	—	—	—
16	Nur Gastrostomie . . .	13	—	3	—	—	—	—	—

Zählt man alle Operierten, bei denen der Sack entfernt wurde, zusammen, so erhält man 342 Kranke, von denen 25 gestorben sind, das sind 7,33%.

In diesen Zahlen sind aber auch die allerersten Operierten mitgerechnet, bei denen z. B. Sublimatvergiftung und derartige Phlegmonen vorkamen, daß man sie wohl nur der damals noch mangelhaften Technik der Operation zuschreiben darf. Teilt man die Fälle nach der Zeit der Operation in 3 Gruppen, von denen die erste die ältesten Versuche umfaßt aus den Jahren 1884—1911, die zweite die Jahre 1912—1923, die dritte 1923—1928, so sehen wir doch einen ganz wesentlichen Fortschritt.

Einzeitige Exstirpation mit Gastrostomie	Einzeitige Exstirpation ohne Gastrostomie
1884—1911 8 mit 1 Todesfall	70 mit 9 Todesfällen = 12,85%
1912—1923 11 mit 1 „	97 mit 10 „ = 10,30%
1924—1928 3 ohne „	57 mit 1 „ = 1,75%

Wir sehen also in den letzten fünf Jahren ein Absinken der Sterblichkeit auf 1,66%! (1 Toter auf 60 einzeitig Operierte).

Rechnen wir nun alle Operierten, mit Ausnahme jener, die wegen Schwäche bloß eine Magenfistel erhielten, so haben wir 380 Operierte mit 26 Toten und bekommen eine Sterblichkeit von nur 6,84 $\frac{0}{0}$ , das ist noch nicht einmal ein Drittel der Sterblichkeit, die wir bei den Nichtoperierten beobachteten.

Mit Recht muß man also die Grenzdivertikel der Speiseröhre als ein rein chirurgisches Leiden ansehen. Nur chirurgische Behandlung kann Hilfe bringen.

## II. Tiefsitzende Pulsionsdivertikel.

Die Grenzdivertikel sind als eine Erkrankung der Halsgegend anzusehen, selbst wenn sie auch in den Brustkorb hineinreichen. Wir kennen aber auch Divertikel im Brustteil der Speiseröhre, die man daher als tiefsitzende bezeichnet hat. Sie wurden erst von Oekonomides (1882) und Tetens (1888) richtig erkannt und als eine besondere Form von den Grenzdivertikeln geschieden. Zuerst fand man nur Leichenpräparate, dazu gehören auch schon Beobachtungen der älteren Literatur (Grashuis [1742] u. a.). Später wurde aber das Leiden schon am Lebenden erkannt (Mintz, Reichmann [1893]). Seitdem die Untersuchung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen vervollkommen ist und auch sehr oft vorgenommen wird, wächst die Zahl der Mitteilungen über derartige Divertikel von Jahr zu Jahr.

Man hat solche Ausstülpungen schon bei ganz kleinen Kindern gesehen und daher angenommen, daß alle diese Divertikel angeboren sind. In der Größe, in der man sie später findet, mögen sie wohl selten schon beim Neugeborenen bestehen. Ribbert beschrieb Lücken in der Muskelschicht der Speiseröhre, die er als angeboren und als pathologisch ansieht. Wir haben also auch hier eine angeborene Anlage. An diesen Lücken entsteht dann durch Pulsion, durch Vorstülpung der Wand, insbesondere der Schleimhaut, der Divertikelsack. In der Regel wird dieser nicht so groß wie der am Halse, er erreicht die Größe einer Erbse, einer Haselnuß, höchstens die eines kleinen Apfels. Größere Divertikel mit 100—500 cem Inhalt wurden wohl am Lebenden beschrieben, aber noch nicht an der Leiche festgestellt. Sitzen diese Divertikel sehr tief, so muß man also in der Beurteilung sehr vorsichtig sein. Es kann sich dann nämlich um Erweiterungen mit „Kardiospasmus“ handeln. Als solche wurden die sog. Divertikel von Mayr und Kurz und ebenso die tiefsitzenden Divertikel von Bychowski und Jung erkannt. Freilich geschah das erst viele Jahre später.

Auch bei diesen tiefsitzenden Divertikeln ist das männliche Geschlecht häufiger betroffen, doch ist das Überwiegen nicht so auffallend wie bei den Grenzdivertikeln. Wie bereits erwähnt, hat man solche Taschen des Brustabschnittes schon bei Kindern gefunden, die meisten Kranken waren aber über 40 Jahre alt, als das Divertikel gefunden wurde. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, daß sie wegen des Divertikels untersucht wurden.

Zahlreiche Divertikel machen gar keine Erscheinungen (Breitenecker u. a.). So hat Smith kürzlich 9 Fälle mit Röntgenstrahlen untersucht, von denen 6 keine Schluckbeschwerden hatten. Oft gesellt sich zu einem solchen Divertikel ein Krampf am Hiatus, ein sog. Kardiospasmus oder ein Spasmus am Speiseröhreneingang. Dieser Krampf wird von manchen als Folge des Divertikels



angesehen. Es dürfte aber meist umgekehrt sein, daß nämlich der Krampf, welcher aus anderer Ursache entsteht, durch die Stauung der Nahrung an einer schwachen Stelle zur Divertikelbildung (durch Pulsion) führt<sup>1</sup>. Bekämpft man den Krampf am Hiatus durch Magenfistel (Alex. Fraenkel), durch starke Überdehnung (Lotheißen), so bleibt das Divertikel zwar zurück, und doch sind alle Beschwerden mit einem Schlag verschwunden. Sehr oft bestehen eben überhaupt nur die Erscheinungen des Hiatuskrampfes, und erst bei der Untersuchung (Röntgen, Ösophagoskopie) wird ein bis dahin verborgenes Divertikel entdeckt. Bei anderen Kranken findet man nicht einmal Krämpfe.

Tiefsitzende Divertikel sind meist schon ziemlich groß, wenn sie überhaupt charakteristische Symptome zeigen. Die Füllung des Sackes ruft in der Brust einen dumpfen Druck hervor. Später kommen dazu noch Schmerzen in der Gegend des Brustbeins, manchmal auch zwischen den Schulterblättern. Der Druck auf die Nachbarschaft kann zu Atemnot und Herzklopfen führen. Auch bei den tiefsitzenden Divertikeln findet sich das Zurückkehren der Speisen, das von den Kranken als „Erbrechen“ bezeichnet wird. Manchmal können es die Patienten selbst hervorrufen durch Veränderungen des Druckes im Brustkorb, wie er z. B. durch häufiges Gähnen (Kremer) zustande kommt. Auch diese Kranken haben früher meist hastig geschlungen, schlecht gekaut und große Bissen verschluckt, bis endlich das Essen stark erschwert wurde. Dickere Speisen werden meist besser vertragen als flüssige und dünnbreiige. Die Leute werden oft durch lange Zeit als Ulcuskrank behandelt (Dessecker), bis endlich ihr Divertikel entdeckt wird. Es kann aber auch neben dem Divertikel tatsächlich ein Ulcus bestehen (Bokor).

Der Lage nach kann man die tiefsitzenden Divertikel in zwei Gruppen teilen. Die einen finden sich nahe über der Kreuzung der Speiseröhre mit dem linken Hauptbronchus und wurden daher epibronchial genannt (Brosch), die anderen liegen viel tiefer, nahe dem Zwerchfell, und heißen daher epiphrenal (Rosenthal).

Divertikelsonden können uns über die Lage des Divertikels, ob rechts oder links, über dessen Höhe Auskunft geben, wenn es überhaupt gelingt, mit der Sonde in den Sack zu kommen. Das ist aber nur bei größeren Taschen die Regel. Der Grund des Divertikels liegt bei epibronchialen etwa bei 20–30 cm, bei den epiphrenalen etwa bei 40–44 cm, von der oberen Zahnreihe gerechnet. Wie bei den Grenzdivertikeln wird man auch hier bei größeren Taschen nur mit diesen Sonden die Lichtung der Speiseröhre finden und so in den Magen gelangen können. Solche Sonden muß man dann vielleicht auch zur künstlichen Ernährung verwenden.

<sup>1</sup> Diese Ansicht wird durch eigene Beobachtungen gestützt: Ich habe einen Kranken wegen seines „Kardiospasmus“ mit dem Ösophagoskop untersucht, um zu sehen, ob nicht ein Krebs dahinter verborgen wäre. Als er 2 Jahre später an einer anderen Krankheit verstorben war, fand sich dicht über dem Hiatus, also epiphrenal, ein kaum nußgroßes Divertikel mit schlitzförmigem Eingang, das zuvor nicht zu sehen war. Kienböck hat den Fall 1909 mit einem Bild des Präparates veröffentlicht. Selbst wenn man hier annähme, daß das Divertikel unterhalb des Krampfes saß und daher, wie es bei Fissuren der Fall ist, oberhalb zu spastischem Verschuß geführt hätte, so war bei einer anderen Patientin das Divertikel epibronchial, der Krampf saß aber am Hiatus, oberhalb bestand jedoch nie eine spastische Verengerung.

Weitaus das beste Mittel zur Erkennung der tiefsitzenden Divertikel ist das Röntgenverfahren. Ist es möglich, so empfiehlt es sich, vor der Untersuchung die Speiseröhre und das Divertikel auszuwaschen (evtl. mit dem Magenschlauch), damit die schattengebende Masse wirklich in den Sack gelangt. Nur dann erfahren wir nämlich etwas über Lage, Form und Größe des Divertikels. Mir hat sich eine mit Draht gefüllte, also schattengebende Sonde von etwa 5 mm Durchmesser, der ich Merciersche Krümmung gegeben hatte, sehr gut bewährt. Man konnte mit ihr vor dem Röntgenschild einmal in das Divertikel, nach Drehung um  $180^{\circ}$  in die Speiseröhre gelangen und so die Diagnose sicherstellen. Besonders schön ist das zu sehen, wenn Divertikel und Speiseröhre außerdem mit Kontrastmahlzeit gefüllt sind. Smith riet, den Patienten bei der Röntgenuntersuchung in rechte Seitenlage zu bringen.



Abb. 34. Röntgenpause eines epiphrenalen Divertikels (Fechterstellung).



Abb. 35. Röntgenpause eines epibronchialen Divertikels, rechts hinten, oberhalb einer Stenose.

Beckenhochlagerung nach Palugyay mag manchmal auch günstig auf die Füllung des Sackes wirken (Abb. 34, 35).

Eine ganze Reihe tiefsitzender Divertikel wurde auch schon im Ösophagoskop besichtigt. Der Wert dieses Untersuchungsverfahrens liegt hauptsächlich darin, daß man nur auf diese Weise eine Umwandlung in Krebs, sei es im Sack oder in der Speiseröhre, erkennen kann. Bei Entzündungen und Geschwüren im Sack kann man durch das Rohr hindurch sogar therapeutisch einwirken. Um die Diagnose im Ösophagoskop stellen zu können, muß man einerseits die Lichtung der Speiseröhre und andererseits den von ihr abgehenden Sack, zum mindesten dessen Eingang, sehen können. Bei kleineren Säcken ist es mit dem gewöhnlichen Rohr oft schwer, den Eingang in die Tasche zu finden. Mein Divertikeltubus hat auch hier die Untersuchung wesentlich erleichtert.

Früher hat man besonderes Gewicht auf die chemische Untersuchung des „Erbrochenen“ gelegt. Die Speisereste, welche wieder herausbefördert wurden, sind wenig verändert. Salzsäure fehlt, dagegen ist meist reichlich Milchsäure vorhanden. Da fast der gleiche Befund auch bei den aus der stark erweiterten Speiseröhre (Ektasie) zurückgeworfenen Nahrungsresten vorhanden ist, beweist diese Untersuchung nur, daß die Speisen noch nicht im Magen waren.

Bei der Behandlung können auch hier, wie bei den Grenzdivertikeln, Ausspülungen mit leichten antiseptischen Lösungen günstig auf den Zustand

der Divertikelschleimhaut wirken. Die meist bestehende chronische Oesophagitis wird schwinden und damit sicher ein Teil der Beschwerden. Ist das Divertikel größer und bestehen daher Stenosenscheinungen, so kann, jedesmal nach Entleerung des Divertikelsackes, eine Sondenkur (mit Divertikelsonde oder Dilatationssonde) guten Erfolg haben. Gelingt die Sondierung nicht, so wird die Anlegung einer Magenfistel als Notoperation in Frage kommen, um den Kranken vor dem Verhungern zu schützen. Besteht gleichzeitig sog. Kardiospasmus, so kann diese Operation zur Befreiung von den Beschwerden führen (Alex. Fraenkel).

Die Exstirpation des Divertikelsackes, welche bei den Grenzdivertikeln so schöne Erfolge gezeigt hat, ist hier weniger am Platze, da man sich hier viel schwerer vor Fistelbildung schützen kann. Diese muß aber zu einer meist tödlichen Mediastinitis führen. Zwei Divertikelkranke, die durch Mediastinotomia posterior operiert wurden (Enderlen, Reinecke), gingen zugrunde. Es dürfte

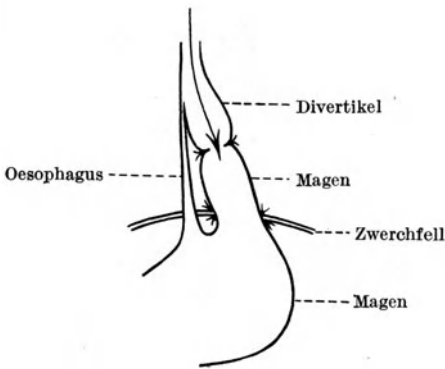


Abb. 36. Marsipogastrostomia transpleuralis.

hier auch die Lage des Sackes von Bedeutung sein. Epiphrenale Divertikel werden gewiß leichter zugänglich sein als epibronchiale. Diese müßte man wohl von rechts her zu erreichen suchen. So sehen wir, daß Willi Meyer bei der Exstirpation eines epiphrenalen Divertikels vollen Erfolg hatte (transpleural). Dessecker hat vorgeschlagen, nachdem eine Magenfistel angelegt ist, den Phrenicus zu vereisen, um das Zwerchfell ruhigzustellen; dann solle man trans-thorakal vorgehen, um nähen zu können. Sauerbruch hat 1927 ein solches epiphrenales Divertikel transpleural nach

Phrenicotomie reseziert und die Naht mit einem Zwerchfellappen gedeckt. Er erzielte primäre Heilung. Um der Gefahr der Fistelbildung auszuweichen, würde ich hier vorziehen, eine Einstülpung, eine Invagination auszuführen, wie sie Girard für das Grenzdivertikel angab. Da bei größeren Taschen hierdurch eine Stenose in der Speiseröhre entstehen kann, wird es sich empfehlen, vorher eine Magenfistel anzulegen, um nach der Operation durch diese ernähren zu können. Ist der Sack einmal geschrumpft, so stellt sich das Schluckvermögen von oben wieder her.

Da größere Divertikel gewöhnlich die direkte Fortsetzung der Speiseröhre darstellen, habe ich vorgeschlagen, eine Anastomose zwischen dem Magen und dem Divertikelsack anzulegen (Abb. 36), eine Marsipogastrostomia transpleuralis<sup>1</sup>. Sauerbruch empfiehlt diese Art der Anastomosenbildung als Verfahren der Wahl. An seiner Klinik wurde die Operation zweimal ausgeführt. Eine Frau mit 5 cm langem, 3 cm breitem epiphrenalem Divertikel erlag einer Mediastinitis infolge von Nahtinsuffizienz. Henschel hatte bei

<sup>1</sup> Lotheißen: Ein Vorschlag zur Operation tiefsitzender Oesophagusdivertikel. Zbl. Chir. 1908, Nr 27. Im 2. Bande seiner „Chirurgie der Brustorgane“ S. 551 sagt Sauerbruch irrümtlich, es sei v. Hacker gewesen, der dieses Vorgehen als Methode empfohlen habe.

einem Manne vollen Erfolg. Da nun sogar bei dieser einfacheren Operation ebensogut wie bei der Resektion die Naht undicht werden kann, hat Sauerbruch sogar ein zweizeitiges Vorgehen empfohlen, um die Aussichten des Eingriffes noch zu verbessern.

„In erster Sitzung werden 8.—11. Rippe in großer Ausdehnung reseziert und der Phrenicus durchtrennt. Dann spaltet man das nunmehr schlaffe Segel des Zwerchfelles von der Kardia aus und holt den Magenfundus soweit in die Brusthöhle hinein, daß er bequem an die Unterwand des Divertikels angelegt und angenäht werden kann. Völliger Wundschluß.“

„Nach 4—6 Wochen stellt man im zweiten Akte die Anastomose her. Der Magen wird sorgfältig von der Umgebung abtamponiert und nach Anlegen von Doyenschen Klemmen eröffnet. An seiner Verwachsungsstelle mit dem Divertikel stößt man vorsichtig ein spitzes Messer in den Sack ein. Die entstandene Öffnung wird stumpf gedehnt, der Magen durch zweischichtige Naht verschlossen.“

Ruhen die Divertikel auf dem Zwerchfell auf, so kann man auch daran denken, diese Anastomose nach Aufklappung des Rippenbogens vom Abdomen her auszuführen (Marsipogastrostomia abdominalis [Abb. 37]).

Diesen subphrenisch auszuführenden Eingriff habe ich so gedacht: Einführen einer Bougie in den Sack. Spaltung des Zwerchfelles, Löslösen nach Vorziehen des Sackes. Fixation am Zwerchfell durch einige Nähte. Incision am Magen und Anastomose durch Naht. Übernähen mit Magenfalte, die an den Peritonealüberzug des Zwerchfelles geheftet wird. Um bei Eintreten einer Undichtheit in der Naht sicher zu gehen, wäre es ratsam, beiderseits neben der Anastomose mit einem Streifen zu drainieren. Ich hatte nur ein so tief liegendes großes Divertikel in Behandlung, doch waren die Beschwerden nicht arg genug, um einen so großen Eingriff bei einem Diabetiker zu rechtfertigen.

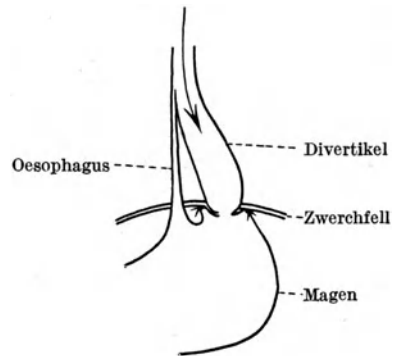


Abb. 37. Marsipogastrostomia abdominalis.

Diese subdiaphragmatische Anastomose ist bisher noch nicht absichtlich ausgeführt worden. Sauerbruch fand aber bei einem Kranken nach der Thoraxeröffnung, daß der Divertikelsack durch Entzündung fest am Zwerchfell angelötet war, ebenso war es nach Eröffnung der Bauchhöhle auch der Magenfundus. Nach Abstopfung der Umgebung wurde der Magen eröffnet und nun an der angelöteten, erweichten Stelle vom Inneren des Magens aus in den vermeintlichen Absceß eingestochen. Die Höhle war aber das mit übelriechenden Massen erfüllte Divertikel. Eine vom Mund her eingeführte Sonde kam auf den von unten tastenden Finger. So wurde also ungewollt eine Marsipogastrostomia abdominalis gemacht.

Ist der Sack des epiphrenalen Divertikels nicht mit dem Zwerchfell verwachsen, so kann man auch daran denken, ihn von der Bauchwunde aus freizumachen, samt der Speiseröhre herabzuziehen und nun den Sack abzutragen. Diese abdominale oder subdiaphragmatische Exstirpation hat Clairmont einmal mit Erfolg ausgeführt. Die Gefahr würde sicher noch vermindert werden, wenn man statt der Abtragung des Sackes nur die Invagination, wie ich sie auch für die mediastinale Operation empfohlen habe, vornimmt.

Das gleiche gilt für Säcke, die schon subdiaphragmatisch liegen. Die Invagination oder Exstirpation wäre jedenfalls besser als die gewaltsame

Dehnung des Divertikeleingangs, wie sie Roux einmal, wenn auch mit Erfolg, machte. Das Divertikel war 2 cm tief, der Eingang sphincterartig, er wurde inzidiert, dann durch Dehnung zerrissen, so daß der schwalbennestartige Sack verschwand.

Wir sehen also, daß auch schon bei den tiefsitzenden Divertikeln einige Erfolge aufzuweisen sind. Die Gefahren bei all diesen Eingriffen am Brustteil der Speiseröhre sind aber so groß, daß man sie nur bei sehr argen Beschwerden, bei Bedrohung des Lebens, versuchen soll; eine Anschauung, die auch Sauerbruch trotz seiner schönen Erfolge teilt. Zum Glück ist die Prognose auch ohne Operation bei diesen Divertikeln weit günstiger als bei denen am Halse, sie werden ja auch weit öfter gefunden, als sie wirkliche Beschwerden bereiten. Über Hungertod durch tiefsitzende Divertikel in zwei Fällen hat Mintz berichtet, doch hat leider keine Autopsie stattgefunden. Besonders auffallend ist, daß bei der geringen Zahl von tiefsitzenden Divertikeln, die bekannt wurden, mehrmals Carcinombildung im Sacke gefunden wurde.

### III. Traktionsdivertikel.

Traktionsdivertikel nennt man nach Zenker jene Ausbuchtungen der Speiseröhre, welche durch einen von außen wirkenden Zug entstanden sind.

Rokitansky (1840) und Zenker dachten nur an die Entstehung durch Bronchialdrüsen, die durch Entzündung mit der Speiseröhre verwachsen und dann durch Schrumpfung einen trichterförmigen, oft einem Zelt ähnlichen Zipfel herausziehen. Inzwischen hat sich gezeigt, daß auch zahlreiche andere Prozesse den gleichen Erfolg haben können. H. Chiari hat schon eine Ausbuchtung nach Verwachsung der Speiseröhre mit der kolloidcystisch entarteten Schilddrüse beschrieben. Sauerbruch und de Quervain haben bei der Operation von retrosternalen Kröpfen Schwierigkeiten bei der Loslösung gehabt, es kam zu Mediastinitis und erst die Sektion zeigte, daß ein Traktionsdivertikel der Speiseröhre dabei eingerissen war. Wenn retrosternale Strumen sich in der Tiefe nicht leicht lösen lassen, soll man daher daran denken, daß möglicherweise ein Traktionsdivertikel vorhanden ist. v. Hacker sah ein Divertikel nach Perichondritis am Ringknorpel, Czepa eine allerdings schon fast apfelgroße Ausbauchung der Speiseröhre nach Schrumpfungsprozeß im rechten Oberlappen der Lunge. Guisez beobachtete ein Traktionsdivertikel im oberen Drittel der Speiseröhre durch Narbenzug nach Kriegsverletzung durch Halschuß, Stamm eines nach entzündlichem Prozeß im linken Unterlappen, Chev. Jackson durch Zug eines malignen Tumors, der außerhalb der Speiseröhre lag.

Solche Fälle beweisen, daß tatsächlich die Traktion die Hauptrolle spielt, daß also Ribbert Unrecht hat, der die Entstehung durch Traktion leugnete und alle diese Divertikel für angeboren hielt.

Traktionsdivertikel sind verhältnismäßig nicht sehr selten. Tiedemann fand sie bei 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Schmorl bei 3,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Sektionen Erwachsener. Man findet sie fast nur bei Leuten über 30 Jahre. Bei Kindern sind sie eine große Seltenheit (Zenker, Tetens). Beide Geschlechter sind fast gleich oft betroffen mit einem ganz schwachen Überwiegen der Männer. Die Spitze des Trichters, welchen

sie bilden, ist meist nach oben gerichtet, selten nach unten. Meist liegen sie vorne in der Höhe der Lufttröhrenteilung, entsprechend den Drüsen, welche sie veranlaßten. Die übrigen, aus anderen Ursachen entstandenen, können natürlich an anderer Stelle sein.

Sie bilden meist einen Zufallsbefund bei einer Leichenöffnung oder bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Röntgenuntersuchung. Das ist ein Beweis, daß sie zumeist gar keine Erscheinungen hervorrufen. Frese und Killian haben beobachtet, daß manchmal anscheinend nervöse Störungen, wie Fremdkörpergefühl, leichte Schlingbeschwerden, unangenehme Sensationen auf Traktionsdivertikel zu beziehen wären. Tiedemann hat wieder gefunden, daß Kranke öfters über das leichte Haftenbleiben körniger Speisen, z. B. Reis geklagt haben, bei denen später die Leichenöffnung Traktionsdivertikel zeigte, und bringt diese Schluckstörung mit diesem Befund in Zusammenhang.

Die Sondierung ist hier nicht brauchbar, sie ergibt keinen Befund, sollte die Sonde aber im Divertikel hängen bleiben, so besteht die Gefahr, es zu durchbohren. Das Oesophagoskop wurde erst ein paarmal bei Traktionsdivertikel angewendet, hat es aber gut erkennen lassen (Starck zweimal, Frese zweimal, Ehrlich, Jackson). Oft lassen sich Traktionsdivertikel durch Röntgenstrahlen feststellen (Helm, Bokor u. a.). Haudek hat sie 11mal gesehen und fand, daß zur Darstellung sich empfehle, Bariumpaste schlucken zu lassen bei Rückenlage mit Beckenhochlagerung. Die ersten wurden zufällig gefunden, weil ein „Kardiospasmus“ die Kontrastmasse staute. Diesen Zustand könnte man, wie ich meine, bei Verdacht auf Divertikel auch künstlich hervorrufen durch Einführung einer Ballonsonde, deren Gummibeutel dann am Hiatus aufgeblasen wird.

Ist ein Traktionsdivertikel einmal vorhanden, so kann es, zum Glück nur in seltenen Fällen, durch den Druck der Speisen von innen her vergrößert werden (Traktionspulsionsdivertikel). Hier ist die Wand stark verdünnt, dabei bleiben sicher die Speisen länger liegen, weil die Tasche größer ist, sie zersetzen sich daher leichter und können eher zu Entzündung und Geschwürsbildung führen. Damit wird die stets vorhandene latente Gefahr der Traktionsdivertikel bedeutend gesteigert. Diese können bedrohlich werden durch Veränderung ihrer Struktur. Schilling und Fränkel fanden in ihnen tuberkulöse Geschwüre; die Umwandlung in Carcinom ist gar nicht selten, veranlaßt durch den steten Reiz der zurückgehaltenen Speiseteile. Kragh hat gemeint, daß viele Speiseröhrenkrebsse auf Traktionsdivertikel zurückzuführen wären. Unter 40 Fällen hat er 4mal diesen Zusammenhang als sicher angesehen. Da die Oesophaguscarcinome gerade diese Höhe bevorzugen, ist seine Ansicht nicht von der Hand zu weisen.

Die Hauptgefahr besteht freilich darin, daß es an der Spitze des Traktionsdivertikels zu Geschwürsbildung und zum Durchbruch in die Nachbarschaft kommt. Meist erfolgt er in die Luftwege mit folgender Aspirationspneumonie, doch ist er auch in die Cava superior (Cöster, Bissinger), in die Pulmonalis oder Aorta (Zenker) gesehen worden. Das Bild des Durchbruchs in den Bronchialbaum ist bezeichnend. Ganz plötzlich stellen sich Beklemmung, Angst und heftiger Hustenreiz ein. Der reichliche Auswurf enthält Speiseteile und verrät damit den Hergang (Sauerbruch).

An die oft beschränkte Lungengangrän schließt sich meist eine eitrige Pleuritis an. Wird diese breit eröffnet, so findet man meist den Lungenherd und kann ihn eröffnen und drainieren. Leider sind hier die Heilungen recht selten; mir ist sie bisher noch nicht gelungen. Sauerbruch hatte aber zweimal Gelegenheit, nach Gastrostomie und breiter Spaltung in zwei Sitzungen den Lungenprozeß ausheilen zu sehen. Es blieb nur eine Speiseröhrenlungenfistel (von 3:2 mm) zurück, die zuerst transpulmonal angegangen wurde: Durchtrennung der doppelt abgebundenen Stränge mit dem Glühbrenner, bis die Fistel deutlich sichtbar war. Anfrischung mißlang, daher wurde dann doch paravertebral die Speiseröhre freigelegt, der Fistelgang doppelt abgebunden, durchtrennt, der Stumpf in den Oesophagus versenkt und übernäht. Dann wurde der Lungenrest wieder darübergelappt und durch Nähte befestigt. Es blieb nun nur noch die sog. Gitterlunge übrig, welche nach einem von Lebsche angegebenen Verfahren verschlossen und überhäutet wurde.

Im übrigen ist die Therapie bei solchen Traktionsdivertikeln eigentlich machtlos. Ist das Divertikel festgestellt, so kann man wohl nur Verhaltensmaßregeln für die Nahrungsaufnahme geben. Man soll vermeiden, zu hastig zu essen oder zu trinken, man soll möglichst weiche und flüssige Speisen wählen. Zenker empfahl schon, „nach der Mahlzeit stets nachtrinken zu lassen, um etwa im Divertikel haften gebliebene kleine Speiseteile sofort wieder auszuspülen“. Er riet auch, bei Ulceration in den Divertikeln antiseptische Ausspülungen anzuwenden. Da man hierzu eine Schlund- oder Magensonde verwenden müßte, würde ich vorziehen, hier und da einen Schluck einer 1%igen Lösung von Wasserstoffsperoxyd (mit etwas Mentholzusatz als Korrigens) nehmen zu lassen. Diese dringt dann in das Divertikel und wird durch die Schaumbildung eine Reinigung der Tasche hervorrufen.

Frese hat im Ösophagoskop die entzündete Schleimhaut des Divertikels mit Lapslösung betupft, und sofort hörten die Schmerzen in der Mitte der Brust auf. Vielleicht könnte man also solchen Kranken auch die Lösung von Argent. nitric. 0,1 auf 10 Aqua dest. v. Hackers geben. Man läßt sie dreimal täglich 10 Tropfen dieser Lösung in etwa einem Kaffeelöffel Wassers trinken.

# III. Über Sehnenscheidenstenosen<sup>1</sup>.

Von

**O. Winterstein - Zürich.**

Mit 12 Abbildungen.

<b>Inhalt.</b>		Seite
Literatur . . . . .		151
Einleitung . . . . .		154
A. Die Sehnenscheidenstenosen an der Hand . . . . .		155
1. Die Sehnenscheidenstenose des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis. Tendovaginitis stenosans am Processus styloides radii. (de Quervain.) . . . . .		155
a) Literaturübersicht . . . . .		155
b) Häufigkeit und Lokalisation . . . . .		161
c) Ursachen . . . . .		162
d) Das Krankheitsbild . . . . .		163
e) Röntgenbefunde . . . . .		165
f) Histologie . . . . .		166
g) Diagnose . . . . .		170
h) Verlauf . . . . .		171
i) Behandlung und Resultate . . . . .		172
k) Zusammenfassung . . . . .		174
l) Eigene Kasuistik . . . . .		175
2. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor carpi radialis longus und brevis . . . . .		176
3. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor pollicis longus . . . . .		178
4. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum communis und Extensor indicis . . . . .		179
5. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digiti V. proprius . . . . .		181
6. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor carpi ulnaris . . . . .		184
7. Die Sehnenscheidenstenose des Flexor carpi radialis . . . . .		186
8. Der schnellende Finger im Rahmen der Sehnenscheidenstenosen . . . . .		186
9. Die Sehnenscheidenstenose des Flexor pollicis longus. . . . .		193
10. Die Sehnenscheidenstenose des Flexor digitorum communis . . . . .		196
B. Die Sehnenscheidenstenosen am Fuß . . . . .		199
1. Die Sehnenscheidenstenose des Peroneus longus und brevis . . . . .		199
2. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum longus . . . . .		201
C. Multiple Lokalisationen von Sehnenscheidenstenosen . . . . .		202
D. Zusammenfassung . . . . .		202

## Literatur.

- v. Albertini, A.: Spezielle Pathologie der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch. Bd. 9, Teil I, S. 517. 1929.
- Baumann, E.: Der schnellende Finger. Münch. med. Wschr. **27**, 1183 (1917).

<sup>1</sup> Aus der chirurgischen Universitätsklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. P. Clairmont).



- Breuer, F.: Über multiple chronische nicht spezifische Sehnenscheidenerkrankungen. Arch. klin. Chir. **141**, 754 (1926).
- v. Bruns, Garré und Küttner: Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl., Bd. 4, S. 426. 1914.
- Burk, W.: Über habituelle Subluxation im Karpometakarpalgelenk I mit konsekutiver Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Münch. med. Wschr. **59**, 702 (1912).
- Carp, L.: Epicondylitis humeri. Surg. etc. **32**, 257 (1921).
- Cordes: Unspezifische chronische Tendovaginitis. Zbl. Chir. **54**, 406 (1927).
- Duncker, F.: Ein Beitrag zur Tendovaginitis gonorrhoeica. Münch. med. Wschr. **76**, 1250 (1929).
- Eichhoff, E.: Zur Pathogenese der Tendovaginitis stenosaurs. Beitr. klin. Chir. **139**, 746 (1927).
- Eschle, A.: Beitrag zur Kenntnis der stenosierenden fibrösen Tendovaginitis am Processus styloideus radii (de Quervain). Schweiz. med. Wschr. **5**, 1006 (1924).
- Eykel, R. N. M.: Ein Fall von fibröser Sehnenscheidenentzündung mit Verengung der Scheiden, in der Gegend des Processus styloideus radii. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1912 I**. Ref. Münch. med. Wschr. **60**, 716 (1913).
- Fischer, A. W.: Über Schmerzen an vorspringenden Knochenpunkten und ihre Therapie. Zbl. f. Chir. **41**, 1537 (1922).
- Über die Epicondylus- und Styloidesneuralgie, ihre Pathogenese und zweckmäßige Therapie. Arch. klin. Chir. **125**, 749 (1923).
- Flörcken, H.: Zur Frage der stenosierenden Tendovaginitis am Processus styloides radii (de Quervain). Münch. med. Wschr. **59**, 1378 (1912).
- Franke, F.: Über Epicondylitis humeri. Dtsch. med. Wschr. **36**, 13 (1910).
- Garré, Küttner und Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 5, S. 539. 1927.
- v. Goeldel, W.: Beitrag zum Wesen und der Behandlung der Epicondylitis. Münch. med. Wschr. **67**, 1147 (1920).
- Günther, H.: Über multiple symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, besonders die Hygromatosis rheumatica. Dtsch. Arch. klin. Med. **111**, 252 (1913).
- Hackenbroch, M.: Eine seltene Lokalisation der stenosierenden Tendovaginitis (an der Sehnenscheide bei Peroneen). Münch. med. Wschr. **74**, 932 (1927).
- Hanson, R.: A contribution to the knowledge of Tendovaginitis or Tendinitis stenosaurs. Acta chir. scand. (Stockh.) **60**, 281 (1926).
- Hauck, G.: Über eine Tendovaginitis stenosaurs der Beugesehnenscheiden mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. Arch. klin. Chir. **123**, 233 (1923).
- Helweg, J.: Schnellende Finger bei Polyarthritiskranken. Klin. Wschr. **3**, 2383 (1924).
- Hildebrand, O.: Tendovaginitis chronica deformans und Luxation der Peronealsehnen. Dtsch. Z. Chir. **86**, 526 (1907).
- Holzweissig, M.: Über multiple, symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 605 (1925).
- Jeannin: Pathogénie et traitement du doigt à ressort. Thèse de Paris 1895. Zit. nach Poulsen.
- Keppler, W.: Zur Klinik der stenosierenden Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Med. Klin. **13**, 1014 (1917).
- Krecke, A.: Mehrere Fälle von Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Münch. med. Wschr. **74**, 1206 (1927).
- Beiträge zur praktischen Chirurgie. Bd. 2, S. 1025. München: J. F. Lehmann 1929.
- Kroh, F.: Schnellender Finger und stenosierende Tendovaginitis der Fingerbeugesehnen. Arch. klin. Chir. **136**, 240 (1925).
- Kronauer, M.: Tendovaginitis und Unfall. Inaug.-Diss. Zürich 1925.
- Laroyenne et Bouysset: L'étranglement des tendons long abducteur et court extenseur du pouce. (Téno-synovite sténosante de de Quervain). Arch. franco-belg. Chir. **1927**, H. 2, 98, Ref. Z. org. Chir. **41**, 679 (1928).
- Laroyenne et Treppoz: Nouveau cas d'étranglement des tendons long abducteur et court extenseur du pouce. Presse méd. **1**, 537 (1928).
- Lexer, E.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1928. S. 242.
- Marchesi: Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Dtsch. Z. Chir. **79**, 364 (1905).

- Marion: D'une affection fréquente, presque toujours méconnue, la synovite de la gaine du long abducteur du pouce. Arch. gén. Méd. (Zit. nach de Quervain).
- Menzel, A.: Über schnellende (federnde) Finger. Zbl. Chir. **1**, 337 (1874).
- Michaelis, P.: Stenosierende Tendovaginitis im Bereiche des Processus styloideus radii. Z. orthop. Chir. **30**, 192 (1912).
- Monberg, A.: Über den schnellenden Finger und seine Behandlung. Hosp.tid. (dän.) **68**, Nr 13, 295 (1925). Ref. Zbl. Chir. **53**, 3197 (1926).
- Müller, W.: Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Fascien. Chir. v. Kirschner u. Nordmann. **2**, 994 (1928).
- Necker, A.: Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. **10**, 469 (1893).
- Nélaton: Eléments de pathologie chirurgicale. **5**, 953 (1859). Zit. nach Poulsen.
- Nußbaum, A.: Beitrag zur Tendovaginitis stenosa des Daumens (de Quervain). Bruns' Beitr. **104**, 140 (1917).
- Obolenskaja, A. J. und Goljanitzki: Die seröse Tendovaginitis in der Klinik und im Experiment. Dtsch. Z. Chir. **201**, 388 (1927).
- Peiper, H.: Über den schnellenden Finger. Arch. klin. Chir. **150**, 496 (1928).
- Petersen, Th.: To opererede Tilfaelde af foranaevring af første Senekulisse ved Processus styloideus radii. Hosp.tid. (dän.) **1912**, H. 52. Ref. Zbl. Chir. **40**, 1053 (1913).
- Poulsen, K.: Sehnenscheidenentzündung im 1. Fach des Antibrachium, begleitet von Traktionsperiostitis am Processus styloideus radii. Dtsch. med. Wschr. **18**, 843 (1911).
- Der schnellende Finger. Arch. klin. Chir. **94**, 657 (1911).
- Tenosynitis i Iste Kulisse paa Antibrachium, lei saget af Traktionsperiostitis paa Processus styloides radii. Hosp.tid. (dän.) **1911**. Zit. nach de Quervain.
- de Quervain: Über das Wesen und die Behandlung der stenosierenden Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Münch. med. Wschr. **59**, 5 (1912).
- Spez. chir. Diagnostik. 8. Aufl., S. 708. 1922.
- de Quervain, F.: Über eine Form von chronischer Tendovaginitis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **25**, 389 (1895).
- Reschke, K.: Zur stenosierenden Tendovaginitis (de Quervain). Arch. klin. Chir. **113**, 464 (1920).
- Schlosser: Traumatische Sehnenverdickungen durch Operation geheilt. Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr 1.
- Schneider, C.: Stenosing fibrous tendovaginitis over radial styloid (de Quervain). Surg. etc. **46**, 846 (1928).
- Seemann, O.: Anatomische Untersuchungen über die Sehnenscheiden der Fußbeuger in Beziehung zur sog. Tendovaginitis und Perimyositis crepitans. Beitr. klin. Chir. **60**, 355 (1908).
- Sudeck, P.: Über den schnellenden Finger. Beitr. klin. Chir. **26**, 311 (1900).
- Tilmann: Der schnellende Finger. Berl. klin. Wschr. **37**, 945 (1900).
- Tissot: A propos de la tendo-vaginite sténosante au niveau de l'apophyse styloïde du radius. Schweiz. Z. Unfallkde **21**, 177 (1927).
- Troell, A.: On Tendovaginitis and Tendinitis stenosa. Acta chir. scand. (Stockh.) **54**, 7 (1922).
- Vischer, A.: Beitrag zur Histologie der chronischen, nicht tuberkulösen Tendovaginitis, insbesondere auch der stenosierenden Form. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **49**, 103 (1919).
- Welti, E.: Ein Fall von sog. chronischer Tendovaginitis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **26**, 300 (1896).
- Wild, P.: Die chronischen, nicht spezifischen Veränderungen der Sehnenscheiden als Vorläufer von Sarkomen. Schweiz. Z. Unfallkde **21**, 254 (1927).
- Winterstein, O.: Zur Tendovaginitis stenosa am Processus styloideus radii (de Quervain) („Styloidalgia radii“). Münch. med. Wschr. **74**, 12 (1927).
- Über Sehnenscheidenstenosen am Handgelenk. Schweiz. med. Wschr. **58**, 746 (1928).
- Wolterreck, K.: Über die stenosierende Tendovaginitis (de Quervain) und ihre atypischen Lokalisationen. Inaug.-Diss. Köln 1927.

## Einleitung.

Der Überblick über das chirurgische Schrifttum der Sehnen- und Sehnen-scheidenaffektionen läßt überraschenderweise ersehen, daß in einem der dankbarsten Gebiete der kleinen Chirurgie eine fühlbare Lücke besteht. Diese Lücke betrifft unsere Kenntnisse der Sehnen-scheidenstenosen. Wer sich mit diesen Fragen befaßt und auf die Fälle aufmerksam achtet, die Störungen der Sehnenfunktion aufweisen, wird bald überzeugt sein, daß jedem Arzt ein wichtiges diagnostisches und therapeutisches Feld eröffnet werden kann. Die Diagnostik der Sehnen-scheidenstenosen ist meist einfach, wenn man die Krankheitsbilder kennt. Die chirurgische Behandlung ist ebenfalls einfach. Da es sich um Beseitigung einer mechanischen Störung handelt, die leicht zugänglich ist, darf mit guten operativen Erfolgen gerechnet werden. Die theoretischen Betrachtungen, die sich an die Chirurgie der Sehnen-scheidenstenosen anschließen, sind noch ausbaufähig. Hierin ist noch weitere Arbeit zu leisten. Die Ätiologie der Sehnen-scheidenstenosen ist in ihrer Uneinheitlichkeit abzuklären. Die pathologische Anatomie kann noch tiefer in das Wesen dieser Störungen eindringen, um Abgrenzung und Ordnung zu schaffen. Die weitere klinische Beobachtung muß zeigen, ob nicht an jeder Stelle, wo Sehnen-scheiden vorkommen, auch funktionelle Behinderungen durch Scheidenstenosen bedingt sein können. Sowohl Praktiker wie Kliniker können durch Mitteilungen helfen, ein kleines Gebiet abzurunden. Dem klinischen Lehrer erwächst die Aufgabe, seine Schüler auf diese Krankheitsbilder aufmerksam zu machen. Es ist sicher, daß die Sehnen-scheidenstenosen viel häufiger vorkommen, als man sich zuerst vorstellt. Sehr wahrscheinlich ist schon manchem Kranken Unrecht getan worden, weil der Arzt die Krankheit nicht kannte; manchem ist nicht die Hilfe zuteil geworden, die leicht zu bringen gewesen wäre. Wie immer, wenn man auf besondere Fälle achtet, findet man deren bald viele. In diesen Bemühungen dürfen wir aber nicht über das Ziel hinausschießen. So eng umschrieben die Diagnostik der Sehnen-scheidenstenosen ist, verlangt sie doch Kritik, um nicht fehl zu gehen. Die Differentialdiagnose hat verschiedene Krankheiten zu berücksichtigen; Irrtümer sind möglich.

Der Einfachheit halber geben wir folgende Übersicht der Hand- und Fuß-sehnen, welche mit Sehnen-scheiden versehen sind. Diese Übersicht erleichtert vielleicht, unsere diagnostischen Kenntnisse in dem angedeuteten Sinne weiter auszubauen.

### a) Sehnen-scheiden an der Hand.

1. M. abductor longus et extensor brevis pollicis.
2. M. extensor carpi radialis longus et brevis.
3. M. extensor pollicis longus.
4. M. extensor digitorum communis et extensor indicis.
5. M. extensor digiti V. proprius.
6. M. extensor carpi ulnaris.
7. M. flexor carpi radialis.
8. M. flexor pollicis longus (volar und digital).
9. M. flexor digitorum communis (volar und digital).

### b) Sehnen-scheiden am Fuß.

1. M. tibialis anterior.
2. M. extensor hallucis longus.
3. M. extensor digitorum longus.

4. *M. peroneus longus et brevis* (longus auch plantar).
5. *M. flexor hallucis longus* (am Fußgelenk und an Großzehe).
6. *M. flexor digitorum longus* (am Fußgelenk und an Zehen).
7. *M. tibialis posterior*.

Abgesehen von genauen anatomischen Kenntnissen dieser verschiedenen Sehnen und ihren verschiedenen langen Sehnenscheiden muß man auch die Stelle der verschiedenen Verstärkungsbänder kennen. Diese Verstärkungsbänder bilden an der Hand und am Fuß über gewisse Strecken hin einen Anteil der Sehnenscheiden. Diese Verstärkungsbänder sind, wie aus den folgenden Ausführungen ersichtlich wird, die Lieblingsstelle für Sehnenscheidenstenosen. Solche Bänder sind am Handgelenk das *Ligamentum carpi dorsale* und das *Ligamentum carpi transversum* oder *volare*, ferner die *Ligamenta vaginalia* für die Fingerbeugesehnen, am Fuß das *Ligamentum transversum* und *Ligamentum cruciatum cruris*, das *Retinaculum superius* und *inferius* und das *Ligamentum laciniatum*.

## A. Die Sehnenscheidenstenosen an der Hand.

### 1. Die Sehnenscheidenstenose des *M. abductor pollicis longus* und *M. extensor pollicis brevis*. *Tendovaginitis stenosa* am *Processus styloideus radii* (de Quervain).

Dieses Krankheitsbild stellt einen typischen Vertreter der Sehnenscheidenstenosen dar. Die Affektion ist bei weitem nicht so bekannt, wie sie es verdient. De Quervain hat sich durch seine Mitteilungen besondere Verdienste erworben, weshalb die Krankheit von verschiedenen Autoren nach ihm benannt worden ist.

#### a) Literaturübersicht.

Als erster hat de Quervain 1895 unter dem Titel: „Über eine Form von chronischer Tendovaginitis“ 5 Stenosenfälle am *Processus styloideus radii* beschrieben. In allen 5 Fällen handelte es sich um Frauen im Alter von 35—55 Jahren, welche nach einer uncharakteristischen Vorgeschichte oder nach einmaligem oder wiederholtem Trauma über Schmerzen am Speichengriffelfortsatz klagten. In einem Falle war eine *Tendovaginitis crepitans* vorausgegangen. Klinisch bestand außer einer Druckschmerzhaftigkeit am *Processus styloideus radii* entweder ein negativer Befund oder eine leichte Verdickung des Sehnenscheidenfaches. In 4 Fällen wurden ausstrahlende Schmerzen in den Vorderarm erwähnt. In 2 Fällen brachte Operation Heilung. De Quervain nahm an, daß es sich ätiologisch wohl nicht um ein einheitliches Bild handle.

De Quervain teilt in seiner ersten Arbeit mit, daß sein Lehrer Kocher 3—4 derartige Fälle gesehen hatte. Kocher hatte der Krankheit den Namen: „*Tendovaginitis fibrosa stenosa*“ gegeben. Schon Kocher hatte seine Fälle mit partieller Excision des Sehnenfaches behandelt. Bezüglich der Nomenclatur schrieb de Quervain, ob man die Affektion als eine Entzündung, *Tendovaginitis* oder mit einem nichts präjudizierenden Namen als *Tenalgie* bezeichnen wolle, sei gleichgültig. Ebenso unverbindlich soll auch die

Bezeichnung „Styloidalgia radii“ sein. Mit Hilfe dieses rein symptomatologischen Ausdruckes kann unter Umständen der in der Literatur nachforschende Arzt auf die ihm unbekanntete Diagnose gelenkt werden.

De Quervain hat die wichtigen klinischen Befunde und die Behandlung kurz und klar geschildert. Seine Mitteilung im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1895 wurde nicht in weiteren Kreisen bekannt. Deshalb ist die Tendovaginitis stenosa am Processus styloideus radii später noch einige Male wieder entdeckt worden. Nur Welti teilt 1896 unter Kenntnis der Arbeit von de Quervain einen weiteren operativ geheilten Fall mit. Es handelt sich um eine 36jährige Frau, welche den rechten Daumen durch Waschen von Getäfel überanstrengt hatte. Nach 4monatlicher Krankheitsdauer wurde das Sehnen-scheidenfach exzidiert. Bei der Freilegung wurde ein sensibler Nervenast des N. radialis angeschnitten, zudem ereignete sich eine venöse Blutung.

Schloffer beschreibt 1901 unter dem Titel: „Traumatische Sehnenverdickungen durch Operation geheilt“ ohne Kenntnis der de Quervainschen Arbeit einen typischen Fall von Sehnen-scheidenstenose. Es handelte sich um einen 25jährigen Mann, der nach einem Trauma 1 Jahr lang erfolglos konservativ behandelt worden war. Schloffer exzidierte aus den spindelig verdickten Sehnen des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis elliptische Partien und konnte dadurch die vorher gestörte Funktion des Daumens wieder herstellen. Histologisch fand er normales Sehngewebe mit streifenförmig eingelagerten Partien stärkerer Rundzelleninfiltration.

Marion beschreibt 1903 diese Tendovaginitis als neues Krankheitsbild und gibt der Arbeit den Titel (zit. nach de Quervain) „D'une affection fréquente presque toujours méconnue, la synovite de la gaine du long abducteur du pouce“. Marion sah 6 Fälle, darunter 5 Frauen. Er weist darauf hin, daß man differentialdiagnostisch an Tuberkulose des Griffelfortsatzes denken müsse. Er empfahl konservative Behandlung.

Es ist nicht verwunderlich, daß Franke in seiner bekannten Arbeit über die Epicondylitis humeri (1910) schreibt, er habe 2—3 Fälle mit schmerzhaftem Processus styloideus radii gesehen und an ein der Epicondylitis angehöriges Krankheitsbild denkt. Die Annahme einer Analogie ist irrig, da in beiden Affektionen andere anatomische Gebilde vorliegen. Die eng umschriebene heftige oder leichtere Druckschmerzhaftigkeit, die an beiden Knochenpunkten in gleicher Weise vorkommt, erklärt die diagnostische Täuschung.

Nachdem Poulsen mindestens ein Dutzend Fälle gesehen hatte und über 7 Fälle genauere Notizen geführt hatte, beschreibt auch er (1911) die Krankheit als neues Bild; er habe die Krankheit in den gebräuchlichsten Handbüchern nicht erwähnt gefunden. Er nahm als wahrscheinlich eine Sehnen-scheidenentzündung an; wegen der starken Schmerzhaftigkeit glaubt er aber, daß es sich um eine Art Traktionsperiostitis am Radius handle. Da er seine Fälle ausschließlich konservativ behandelte, erschien ihm die Therapie schwierig.

1912 erscheint von de Quervain eine zweite Arbeit, in der er über weitere 8 operativ behandelte Fälle Mitteilung macht. Mit einer Ausnahme waren alles Frauen im Alter von 18—65 Jahren; meist entstand die Affektion durch Überarbeitung; ausnahmsweise lag Gicht oder Rheumatismus vor; in wenigen Fällen war keine derartige Ätiologie aufzufinden. Nach ergebnisloser konservativer Behandlung empfahl er wiederum die Operation. 2 mal hatte er sie subcutan mittels Tenotom ausgeführt. Diese Arbeit in der Münchener medizinischen Wochenschrift wurde in weiteren Kreisen bekannt.

Im gleichen Jahre werden dann von Flörcken 2 operativ geheilte Fälle mitgeteilt. Flörcken bemerkt, daß die Krankheit, die oft nicht richtig erkannt wird, für den Praktiker von großer Wichtigkeit sei. Er dachte differentialdiagnostisch zuerst an Tuberkulose. Ebenfalls 1912 teilt Eykel einen operativ geheilten Fall mit, Petersen deren 2. Eine Mitteilung von Michaelis 1912 enthält 3 Fälle, von denen ein operativ geheilter Fall genauer beschrieben wird. Dieser Autor dachte differentialdiagnostisch auch an Tuberkulose.

Als Besonderheit ist ein Fall von Burk (1912) zu erwähnen. Infolge einer habituellen Subluxation im Carpometacarpalgelenk des Daumens entstanden Beschwerden am Griffelfortsatz des Radius. Der klinische Befund wies alle Einzelheiten der de Quervainschen Erkrankung auf. Ruhigstellung des Daumens führte zur Heilung.

Im Jahr 1917 erschien eine Arbeit von Nußbaum, der in 8 Monaten 8 Fälle beobachten konnte, ferner gibt er einen Fall einer Stenose der Daumenbeugesehne an. Auch er operierte seine Fälle mit Erfolg. Dem klinischen Bild konnte er nichts Neues mehr zufügen, wohl aber teilt er ausführlich seine histologischen Befunde mit. In 3 Fällen fand er eine starke Bindegewebzunahme, zum Teil Fehlen des Endothels und seiner Unterlage. In anderen Fällen fand er in der äußeren Schicht der Sehnscheide Rundzelleninfiltration, Verbreiterung der mittleren Schicht durch Bindegewebe mit Gefäß- und Nervenvermehrung und Rundzelleninfiltrationen. Hie und da bemerkte er kleine Nekrosen; nekrotische Zellen lagen auch gegen die Innenfläche der Sehnscheide. Außerdem ist die Arbeit von Nußbaum durch Befunde normaler Sehnscheiden ergänzt.

Keppler teilt 1917 mit, daß er bei seinen Fällen anfänglich an ein der Epicondylitis ähnliches Bild gedacht habe und bezeichnete die Affektion als Styloiditis. In  $1\frac{1}{2}$  Jahren konnte er 25 Fälle sammeln, die auffallend häufig Frauen, besonders über 30 Jahre, betrafen. Auch Keppler kam zur Überzeugung, daß die Krankheit auffallend unbekannt sei. Er hat 17 Fälle operiert; von den konservativen Fällen waren 5 später nicht beschwerdefrei, die 3 anderen kamen für die Beurteilung nicht in Frage. Von 12 Sehnscheiden stellte er mikroskopische Präparate her. Er fand Vermehrung des straffaserigen fibrösen Bindegewebes, Gefäßvermehrung, Rundzelleninfiltrate von lymphocytärem Charakter, Kernverarmung und hyaline Umwandlung. Er faßte diese Veränderungen als chronische Entzündung auf, deren Ursache in dauernden oder rezidivierenden Reizen aseptischer Natur zu sehen ist.

Vischer verarbeitet 1919 u. a. ein Material von 8 Fällen von Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii; 6 dieser Fälle hatte er von de Quervain persönlich erhalten. In einem Falle war es an der typischen Krankheitsstelle zu einer zwetschgengroßen Schwellung gekommen; in diesem Falle waren außer dem Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis auch der Extensor carpi radialis longus mitbetroffen. Ferner findet sich unter seinen Fällen ein schnellerer Finger durch eine Scheidenstenose der Beugesehne am Metacarpophalangealgelenk des 4. Fingers und ein Fall die Peronealsehnscheiden betreffend. Die histologischen Befunde enthalten u. a. folgende Bemerkungen: Es finden sich reichlich Gefäße und Capillaren, wenig elastische Fasern in der äußeren Schicht, meist bei den Gefäßen liegend; teils perivascularäre Lymphocytinfiltrate, keine Nekrosen; stellenweise myxomatöses Bindegewebe, an anderen Stellen Bindegewebszellen mit hellem, breitem Plasma. Das Stroma zeigt eine fibrinoid-hyaline Umwandlung. Wahrscheinlich beginnt die Affektion immer entzündlich und geht bald rascher, bald langsamer in das fibröse Stadium über. Ätiologisch kommen chronisches Trauma, ferner hie und da auch Rheumatismen und Gicht in Frage.

In einer Arbeit über die Epicondylitis beschreibt v. Goedel 1920 8 Fälle von Epicondylitis humeri und 9 Fälle den Processus styloideus radii betreffend, die er in einem halben Jahr gesammelt hat. Außerdem erwähnt er Fälle, die das Fibulaköpfchen, den medialen Femurcondylus und das 2. Metacarpusköpfchen betreffen. v. Goedel sagt: Die Epicondylitis am Processus styloideus radii kann verwechselt werden mit der von Keppler beschriebenen Tendovaginitis stenosans (Styloiditis). Er hat diese Fälle konservativ behandelt. Diese Arbeit ist recht beweisend, daß die de Quervainsche Sehnscheidenstenose noch nicht allgemein bekannt oder anerkannt ist.

Reschke teilt 1920 10 Fälle mit; außerdem erinnert er sich an ungefähr 10 weitere Fälle, die alle mit Ausnahme eines einzigen, Frauen betrafen. Unter seinem Material befinden sich 2 Fälle von schnellendem Daumen, weshalb er annahm, daß vielleicht eine Verwandtschaft mit dem schnellenden Finger bestehe. 4 seiner Fälle hat er operativ behandelt, dabei fand er 3 mal eine spindelige Sehnenverdickung. Die konservativ behandelten Fälle brauchten zum Teil sehr lange Zeit zur Heilung, wenn diese überhaupt eintrat. Auch in seinen Fällen waren die Vorgeschichten teils negativ, teils war ein einmaliges akutes oder dann ein chronisches Trauma vorhergegangen. In einem Falle fand er histologisch kleinzellige Infiltration zwischen straffem Bindegewebe. Er nimmt einen entzündlichen Prozeß an.

1921 schreibt Carp in einer kurzen Mitteilung über die Epicondylitis humeri, er glaube ähnliche Veränderungen am Griffelfortsatz der Speiche gesehen zu haben.

Anlässlich der mittelhheinischen Chirurgenvereinigung 1922 berichtet A. W. Fischer über Schmerzen an vorspringenden Knochenpunkten und ihre Therapie. Da er über dem

Processus styloideus radii eine Neuritis vermutete, schob er operativ den Nerven beiseite. In der folgenden Aussprache wies Flörcken daraufhin, daß die Fälle Fischers sehr an die Tendovaginitis stenosa von Quervain erinnern. 1923 erscheint eine Mitteilung von A. W. Fischer, in der 7 Fälle mitgeteilt werden, die der Tendovaginitis stenosa durchaus ähnlich sind. Von seinen 7 Fällen rechnet Fischer aber nur den letzten Fall zur Tendovaginitis stenosa, für die anderen 6 Fälle nimmt er eine neurogene Theorie zu Hilfe. Er beobachtete, daß seine Kranken häufig an Neuralgien leiden. Aus hypästhetischen Zonen schloß er auf eine Neuritis. Das Entstehen der Neuritis erklärte er durch kleine Traumen; vielleicht werde der Radialishautast dauernd am Processus styloideus radii gezerzt und könne nicht zur Ruhe kommen. Er zieht eine Parallele dieser Nerventheorie mit der Epicondylitis humeri. Ätiologisch kommen rheumatische, infektiöse und traumatische Momente sowie Überanstrengung in erster Linie in Frage. Aus dieser Auffassung heraus hat Fischer einen eigenen operativen Weg eingeschlagen, indem er den Radialishautast vom Processus styloideus radii abschiebt. Er hat durch diesen Eingriff Heilung und Beschwerdefreiheit erzielt. Die Durchsicht der Literatur sowie die Beobachtungen an unseren eigenen Fällen drängen uns zur Annahme, daß Fischer durch diesen operativen Eingriff nur ein sekundäres, sehr häufiges Symptom der Tendovaginitis stenosa beseitigt hat. Vielleicht werden durch die Mobilisation des Ramus superficialis n. radialis Nervenverbindungen mit der Sehnenscheide unterbrochen, so daß die Schmerzhaftigkeit nachläßt. Eine Funktionsstörung könnte allerdings durch diesen Eingriff nicht beseitigt werden. Trotzdem wir immer darauf gefahndet haben, ist uns nur ein einziger Fall vorgekommen, bei dem eine Neuralgie des Radialishautastes als selbständige Krankheit bestand. In diesem Falle erlaubten die Symptome eine de Quervainsche Stenose auszuschließen. Nach unseren Erfahrungen ist die Neuralgie des Ramus superficialis n. radialis ein sehr häufiges, ja typisches Symptom der Tendovaginitis am Stylus radii, während eine isolierte Neuralgie des erwähnten Nerven eine Seltenheit darstellt.

Troell (1922) hat in 3 Jahren 6 Fälle von Tendovaginitis stenosa von Quervain gesammelt und teilt 4 Krankengeschichten mit. In einem Falle war eine Tendovaginitis crepitans vorausgegangen; in zwei Fällen handelte es sich um einen schnellenden Daumen; ein Fall war beidseitig; in einem Fall war die Sehne verdickt. Er macht darauf aufmerksam, daß stenosierende Tendovaginitis und schnellender Finger gleichzeitig vorkommen können. Zwei seiner Fälle, darunter der beidseitige, wurden mit gutem Erfolg operiert.

Hauck bringt mit einer Arbeit 1923 die Fragen über die Tendovaginitis stenosa wieder einen Schritt vorwärts. Er hat 7 Fälle operativ behandelt und histologisch untersucht; 6 Frauen und ein Mann, ein Fall war doppelseitig. In seinen Krankengeschichten sind wiederum wie bei anderen Autoren entweder unbestimmte Vorgeschichten oder chronische Schädigungen, ferner einmalige Traumen und schließlich Rheumatismen angegeben. Er fand perivaskuläre Rundzelleninfiltrate in der äußeren Sehnenscheidenschicht, verödete Gefäße oder Wandverdickungen, ebenso war die mittlere Schicht von Rundzellen infiltriert, die Gefäße verändert. In älteren Fällen waren die Gefäße infolge starker Bindegewebsvermehrung in der äußeren Schicht an Zahl vermindert. Als Folge von Zirkulationsstörungen degenerieren die inneren Schichten hyalin. Das Endothel ist häufig degeneriert. Der ständige Druck der Sehnen führt schließlich gewissermaßen zu einer Schliffstelle. Sehr wichtig ist, daß Hauck keinen wesentlichen histologischen Unterschied gegenüber seinen Befunden bei 9 schnellenden Fingern feststellen konnte. Da eine große Ähnlichkeit mit dem Bild bei der Arthritis deformans besteht, könnte man analog von Tendovaginitis deformans sprechen. Seine Befunde sind denen von Nußbaum analog. Er nimmt eine traumatische Genese meist nach bestimmter Handarbeit an, wobei wohl immer eine gewisse Veranlagung eine Rolle spiele.

Eine sehr gute Übersicht über die Tendovaginitis stenosa gibt die Arbeit von Eschle 1924, der aus der Basler Poliklinik 19 Fälle sammeln konnte. Der operative Eingriff machte sämtliche Kranken beschwerdefrei. Seine histologischen Befunde gleichen denen anderer Untersucher; einmal fand er eine chronische Lymphangitis. Auch er konnte in den Ablauf der histologischen Veränderungen kein System bringen, wie es schon Nußbaum versucht hatte. Einer seiner Fälle war aus einer crepitierenden Tendovaginitis hervorgegangen. In einem anderen Fall war eine typische Stenose infolge Callusbildung nach Fraktur des Processus styloideus radii entstanden. Auch Eschle macht über die Ätiologie die Angaben

wie andere Forscher, daß die Anamnese negativ sein kann, daß ein einmaliges oder chronisches Trauma vorkäme und daß Rheumatismen eine Rolle spielen können. Die Ätiologie sei daher wahrscheinlich nicht einheitlich. Auch er weist auf Grund seiner Studien auf die Verwandtschaft mit dem schnellenden Finger der Beugesehne hin.

Auf die wertvollen Arbeiten von Nußbaum und von Hauck geht Kroh 1925 ausführlich ein; er sagt mit Recht, daß das pathologisch-anatomische Bild der de Quervain'schen Krankheit durch die histologischen Untersuchungen dieser beiden Forscher überhaupt erst erschlossen wurde. Kroh bringt bei seinem Studium über den schnellenden Finger Befunde der normalen Sehnenscheidenhistologie, die für diese Fragen sehr wichtig sind.

Einen kasuistischen Beitrag zur Tendovaginitis stenosisans gibt 1926 Hanson, der bei einem traumatisch entstandenen Fall operativ eine spindelige Verdickung der subcutan inkomplet rupturierten Sehne fand und daraus den berechtigten Schluß zog, daß nicht in jedem Fall primär die Sehnenscheide, sondern auch einmal, wenn auch ausnahmsweise, die Sehne selbst die Ursache der Beschwerden sein kann. Dieser einzelne Fall stellt in der Kasuistik der de Quervain'schen Sehnenscheidenstenose etwas Besonderes dar. Die Erscheinung, daß eine lädierte Sehne einen Symptomenkomplex hervorgerufen kann, welcher der typischen Sehnenscheidenstenose durchaus gleichzusetzen ist, ist am Processus styloideus radii eine Seltenheit, für den schnellenden Finger jedoch gar nichts Ungewöhnliches. Wir verweisen auf das betreffende Kapitel.

Eichhoff 1927 hat in 2 $\frac{1}{2}$  Jahren 5 Fälle, 2 Männer und 3 Frauen, davon einen doppelseitig, von Tendovaginitis stenosisans gesehen. In keinem Falle war die Diagnose vorher gestellt worden. Die Erkrankung beginne nach Trauma oder nach bestimmter länger dauernder, manueller Arbeit. Röntgenologisch seien am Knochen niemals Veränderungen zu finden. In allen Fällen konnte er durch die Operation Heilung herbeiführen. Er gibt in seiner Arbeit das histologische Bild einer normalen und pathologischen Sehnenscheide. Es fanden sich Veränderungen in allen stark verdickten Wandschichten. Die Veränderungen betreffen am meisten die innerste Schicht. Unter dem abgelösten Gleitgewebe fand er an einigen Stellen Blutaustritte, auch neu gebildete Capillaren. In der mittleren Schicht ließen sich größere und kleinere Nekrosen mit Neubildung von Capillaren an der Grenzzone feststellen. Im Bindegewebe der äußersten Schicht fanden sich zahlreiche Gefäße. Es handle sich um chronisch entzündliche Vorgänge mit Gefäßneubildung ohne wesentliche exsudative Vorgänge.

Krecke hat 1927 in der Vereinigung der Münchener Chirurgen über mehrere Fälle von stenosierender Tendovaginitis am Processus styloideus radii gesprochen. Auch er stellte fest, daß die Affektion zweifellos häufiger sei, als man allgemein annehme und empfahl ebenfalls operative Behandlung. Krecke hat in seinen „Beiträgen zur praktischen Chirurgie“ drei typische Fälle geschildert. Im ersten Falle handle es sich um eine 51 jährige Frau, die sich die rechte Hand verdreht hatte. Bei der Operation wurden ziemlich feste Verwachsungen zwischen Sehne und Sehnenscheide gefunden. In einem zweiten Fall hatte sich eine 50 jährige Frau beim Teigkneten die rechte Hand verstaucht. Die Sehnenscheide war verdickt und schnürte die Sehnen ein. Im dritten Fall handelte es sich um einen 37 jährigen Mann, der seit dem Krieg über heftige Schmerzen im rechten Handgelenk klagte. Die Operation ergab derbe graurote Adhäsionen an den Sehnen. Der operative Erfolg war in allen drei Fällen ausgezeichnet, so daß die Leute nach kurzer Zeit wieder schmerzfrei arbeiten konnten. Krecke betont, daß die Krankheit in den weiten Kreisen der Praktiker noch wenig bekannt geworden ist. Sehr bezeichnend ist auch seine folgende Bemerkung: „... es wird wohl jedem so gehen wie mir, daß er in seiner Erinnerung viele unklare Fälle von Handgelenksbeschwerden auftauchen sieht, die sicherlich auf dasselbe Leiden zurückzuführen waren“.

Tissot beschreibt 1927 einen interessanten Einzelfall. Eine Frau hatte eine Radiusfissur nach Sturz auf die Hand erlitten. 3—4 Monate später traten die Beschwerden einer Tendovaginitis stenosisans auf. Röntgenologisch ließ sich an der Radialseite des Processus styloideus, entsprechend der Fissurstelle, eine 1 mm hohe nadelförmige Exostose nachweisen. Die Schmerzen bestanden nach mehreren Monaten weiter, da sich die Kranke nicht operieren lassen wollte. Vielleicht spielt in diesem Falle ätiologisch außer der Exostose der Beruf der Frau eine Rolle. Als Tabakarbeiterin hatte sie eine häufige und gleichförmige Bewegung mit dem Daumen auszuführen.



Wild hatte 1927 über sarkomatöse Entartung von Sehnenscheiden gearbeitet. In der Literatur fand er keine Fälle von Sarkom nach Tendovaginitis stenosans. Er berichtet über einen 47-jährigen Mann, der seit 10 Jahren als Kranenführer mit der rechten Hand einen Hebel zu bedienen hatte. Nachdem er auf unebenem Boden einen Handkarren gestoßen hatte, traten Schmerzen im rechten Handgelenk auf. Man fand zwei Monate später eine leichte periostale Verdickung auf der radialen Seite des Griffelfortsatzes der Speiche. Dasselbst bestand eine kleine knochenharte und sehr druckempfindliche Verdickung. Außerdem war ein weiches Sehnenreiben nachzuweisen. Bei der Operation war die Sehnenscheide etwa 4 mm dick, grau-rötlich, krümelig. Der histologische Befund von Rößle (Basel) lautete auf junges Sehnenscheidensarkom. Dieser Fall dürfte wohl eine große Seltenheit darstellen.

1927 berichten Laroyenne und Bouysset über 2 Fälle, in denen die Erkrankung doppelseitig auftrat; die Operation erzielte Heilung. Diese Autoren teilen mit, daß dieses Leiden in Frankreich verhältnismäßig wenig bekannt sei. Da das Wesen der Krankheit noch nicht genügend geklärt sei, schlagen sie vor, man solle besser von einer Abschnürung der betreffenden Sehnen als von einer Tendovaginitis sprechen. Über einen weiteren Fall berichten Laroyenne und Treppoz 1928. Bei einer Frau bestanden ausstrahlende Schmerzen in den Arm. Das Leiden betreffe Frauen, welche grobe Handarbeit zu verrichten haben.

1927 habe ich auf Grund der damals bekannten Literatur sowie aus persönlicher Erfahrung über die Tendovaginitis stenosans de Quervain geschrieben. Im Jahr 1928 habe ich in einer kurzen Mitteilung darauf aufmerksam gemacht, daß die Tendovaginitis stenosans auch andere Sehnenscheiden betreffen kann.

Schneider teilt 1928 mit, daß er das Krankheitsbild der de Quervainschen Sehnenscheidenstenose weder in der amerikanischen Literatur noch in Lehrbüchern erwähnt gefunden habe. Unter Kenntnis der europäischen Literatur beschreibt er das Krankheitsbild. Im Verlauf mehrerer Jahre hat er ungefähr 25—30 Fälle gesehen, von denen er über 15 eine tabellarische Übersicht gibt. Es handelte sich um 2 Männer und 13 Frauen; 8mal war die rechte, 6mal war die linke Hand erkrankt; über einen Fall fehlt die Seitenangabe. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 15 und 53 Jahren; meist handelte es sich um Hausfrauen zwischen 35 und 45 Jahren. In zwei Fällen wurden röntgenologisch periostale Auflagerungen am Processus styloideus radii beobachtet. Schneider steht auf einem eher konservativen Standpunkt. Er hat 10 seiner Fälle im Gipsverband während 4—6 Wochen immobilisiert und 7mal völligen Rückgang der Krankheitssymptome erreicht. Er legt den Gipsverband gut handbreit am Handgelenk auf den Vorderarm übergreifend zirkulär an und gipst gleichzeitig den Daumen zirkulär in Abduktionsstellung ein. Für veraltete Fälle empfiehlt er die Operation, die er zweimal mit Erfolg ausgeführt hat.

Das Krankheitsbild der stenosierenden Tendovaginitis ist 1928 in „Die Chirurgie“ von Kirschner und Nordmann aufgenommen worden. Müller, der das Kapitel über Sehnen bearbeitet hat, gibt eine gedrängte Übersicht über die Krankheit. Er weist, wie andere Autoren auf die Verwandtschaft mit dem schnellenden Finger hin.

Im „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“ von Henke und Lubarsch 1929 bearbeitet v. Albertini die Sehnenpathologie und widmet der Tendovaginitis stenosans de Quervain ein eigenes Kapitel. Er gibt einen Überblick der Literatur und hat zwei eigene Fälle sowie zwei Fälle von Wegelin histologisch studiert. In einem Falle wird der histologische Befund geschildert; entzündliche Erscheinungen konnte er nicht finden. In der mittleren Schicht der Sehnenscheide bestand starke Gefäßwucherung. In der inneren Schicht fand er Faserknorpel. Die Knorpelzellreihen sind strahlig von außen nach innen zur Sehne angeordnet. Diese Faserknorpelbildung ist die Reaktion auf eine dauernde Überlastung des Gewebes. Wie Vischer kommt v. Albertini zur Auffassung, daß die Affektion wohl immer entzündlich beginnt, um dann in das fibröse Stadium überzugehen. Die von v. Albertini gefundene Bildung von Faserknorpel stellt das Endstadium in der Entwicklungsreihe dar.

Die Übersicht über das Schrifttum, welches sich mit der Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii befaßt, zeigt, daß nachdem die Krankheit von de Quervain 1895 erstmals beschrieben und im Verlauf der nächsten

15 Jahre einige Male neu entdeckt worden ist, sich in den vergangenen 15 Jahren die Arbeiten allmählich häufen. So sind seit 1920 in jedem Jahr eine oder mehrere Arbeiten, die das Wesentliche der Krankheit voll erfassen, erschienen. Es sind besonders deutsche und schweizerische Autoren, die sich mit der Tendovaginitis stenosa befaßt haben. Ferner sind aus den skandinavischen Ländern einige Arbeiten erschienen; vereinzelt Mitteilungen stammen aus Frankreich und Amerika. Die praktisch wichtigsten Fragen dürfen als geklärt gelten. Es sind dies die diagnostische und die therapeutische Seite. Es ist auffällig, daß fast alle Autoren, die sich mit diesen Arbeiten befaßt haben, über eine größere Anzahl von Tendovaginitisfällen verfügen und daß sich die meisten, in der neueren Zeit sozusagen alle für die operative Therapie einsetzen. Wie einleitend erwähnt wurde, harren verschiedene Fragen, insbesondere die der Ätiologie und der pathologisch-anatomischen Deutung des Krankheitsbildes einer endgültigen Lösung. Wir sind überzeugt, daß durch die Hand eines jeden Praktikers und einer jeden Poliklinik oder Klinik Fälle von Tendovaginitis de Quervain gehen. So ist auch zu erwarten, daß die Zahl der Publikationen größer werden kann.

Insgesamt haben sich ungefähr 25 Autoren mit der Tendovaginitis stenosa de Quervain befaßt. Einige weitere Autoren haben die schmerzhafteste Affektion am Processus styloideus radii unter anderer Auffassung gestreift.

#### b) Häufigkeit und Lokalisation.

Die Krankheit ist bedeutend häufiger als man auf Grund der Literaturübersicht glauben könnte. Diese Bemerkung fallen eine ganze Reihe von Autoren. Die einzelnen Autoren haben ihre kleineren oder größeren Serien meist innerhalb kurzer Frist sammeln können. So hat z. B. Nußbaum in 8 Monaten 8 Fälle gesehen, Keppler in  $1\frac{1}{2}$  Jahren 25 Fälle. Troell in 3 Jahren 6 Fälle, Eichhoff in  $2\frac{1}{2}$  Jahren 5 Fälle. Wir achten auf dieses Krankheitsbild seit 6 Jahren und haben in dieser Zeit 29 Fälle zu Gesicht bekommen. In der Literatur sind insgesamt etwa 170 Fälle mitgeteilt, die unter der richtigen Diagnose gehen. Mit unseren Fällen wächst die Zahl auf 200 an. In diesen Zahlen sind die Fälle nicht mitgerechnet, welche durch einzelne Autoren eine andere diagnostische Deutung erfahren haben, so z. B. die Fälle von Franke, von v. Goedel und von Carp, welche die Krankheit in Analogie mit der Epicondylitis humeri bringen. Ferner sind auch die Fälle von Fischer nicht mitgezählt, da er seine Kranken unter die Diagnose einer Neuralgie oder Neuritis des Radialishautastes brachte; nur einen seiner Fälle bezeichnete er als Tendovaginitis stenosa.

Das Leiden kann vom jugendlichen bis ins höchste Alter vorkommen. Eine Bevorzugung des höheren Lebensalters ist unverkennbar. Diese Tatsache wird von mehreren Autoren erwähnt. Nach unseren Beobachtungen sind besonders das 35. bis 60. Lebensjahr befallen, fast die Hälfte unserer eigenen Fälle stehen im Alter von 40—60 Jahren. Aus dem eigenen Material berechnen wir einen Durchschnitt von 46 Jahren. Unser jüngster Fall war 15 Jahre, der älteste 73 Jahre alt. Die Geschlechterverteilung ist, wie ebenfalls in der Literatur mitgeteilt wird, verschieden, und zwar werden ganz besonders Frauen in den mittleren und höheren Dezennien von der Krankheit befallen. Während wir früher aus der Literatur und aus unserem Material ein Verhältnis von 1 : 10

berechneten, müssen wir heute annehmen, daß die Zahl der Männer doch größer ist als wir früher angenommen haben. Auf unsere 29 Fälle zählen wir 7 Männer und 22 Frauen, was einem Verhältnis von ungefähr 1 : 4 entspricht. Aus der Literatur, die in ihren Angaben nicht vollständig ist, scheint es, daß die rechte und linke Hand gleich häufig von der Affektion betroffen werden. Die Zahlen, die bis heute bekannt sind, scheinen uns aber zu klein, um hierüber schon Gewißheit zu verschaffen. Unsere eigene Übersicht ergibt ein leichtes Überwiegen der rechtsseitigen Störungen. Wir zählen 14 rechtsseitige und 11 linksseitige Fälle. Beiderseitige Fälle haben wir viermal gesehen. Beiderseitige Fälle wurden auch von Troell, Hauck, Eichhoff und Laroyenne - Bouysset beobachtet. Die Doppelseitigkeit der Affektion wirft auf die Krankheit ein besonderes Licht und weist darauf hin, daß es sich bei der vorliegenden Affektion um ein ganz allgemeines pathologisch-anatomisches Geschehen an den Sehnscheiden handeln kann.

Nach Berufen betrachtet werden vorwiegend Hausfrauen von dem Leiden betroffen. Eschle zählte aus der Literatur auf 118 Fälle 70 Frauen und Dienstmädchen. In unserem Material ist jeder zweite Fall eine Hausfrau. Ferner werden Wäscherinnen, Köchinnen, Näherinnen, Serviertöchter, nicht selten Landarbeiterinnen betroffen. Eschle berichtet auch über Fabrikarbeiterinnen und Pianistinnen. In unserem Material kommen auch Schuhmacher, Handlanger, Kaufleute, Musiker und Akademiker vor.

### e) Ursachen.

In der Regel sind durch genaue Anamnesen unschwer die Ursachen der Krankheit zu finden. Schwieriger ist die ätiologische Deutung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Es gibt eine kleine Zahl von Fällen, in denen eine Ursache der Entstehung nicht gefunden werden kann. Selten einmal wird das Leiden durch eine einzige plötzliche oder forcierte Bewegung im Handgelenk oder im Daumen ausgelöst. Schon etwas häufiger sind dann Fälle, die nach einem einmaligen heftigeren Trauma entstehen. Ein direkter Schlag oder der Fall eines Gegenstandes auf die Radialseite des Handgelenkes kann die Ursache abgeben, ferner auch ein Sturz auf die Hand, der sich klinisch als Distorsion äußert. Für solche Fälle, in denen sich ein Unfall im Sinne des Gesetzes ereignet hat, wird für Versicherungen die Anerkennungspflicht bestehen. Unter unserem Material ist ein Fall anerkannt worden, bei dem sich nach Sturz auf die Hand zuerst eine Distorsion einstellte und bei dem sich nach Abklingen der Verstauchungsbeschwerden eine Sehnscheidenstenose einstellte. Wir zählen in unserem Material 8 Fälle, in denen eine einmalige plötzliche und heftige Gewaltwirkung, gewöhnlich Sturz auf die Hand angegeben wird. Derartige traumatische Fälle sind auch aus der Literatur bekannt. Aus der Literatur und aus unserem Material geht einwandfrei hervor, daß die große Mehrzahl der Fälle nach chronischen Schädigungen entstehen. Meist handelt es sich dabei um gleichförmige, oftmals ausgeführte Bewegungen der Hand oder des Daumens. Sehr häufig ist die auszuführende Arbeit anstrengend oder anstrengender als gewöhnlich, manchmal ist dem Betreffenden die Arbeit auch gänzlich ungewohnt. So werden von den Hausgeschäften der Frauen als

auslösende Ursachen Aufwaschen, Bürsten, Glätten erwähnt, ferner aber auch gröbere Arbeiten, wie Arbeiten an Maschinen und Holzhacken; ferner wird auch das Klavierspielen als Ursache angegeben. Wie andere Autoren verzeichnen auch wir Fälle, bei denen das Leiden nach Schreiben und Maschinenschreiben auftrat. Sehr häufig machen Hausfrauen die Angaben, das Leiden sei nach der Wäsche entstanden; es ist besonders die Bewegung des Auswindens, welche erstmals den Schmerz verursacht und später verstärkt. Ein Fünftel unserer Fälle machte diese Angabe. Von verschiedenen Autoren, so schon von de Quervain, wird auf den Zusammenhang der Tendovaginitis stenosans mit Rheumatismen aufmerksam gemacht; ferner wird auch die Gicht als ätiologisches Moment angeschuldigt. Fälle von Gicht mit Sehnenscheidenbeschwerden haben wir nicht gesehen. Wohl aber haben 7 unserer Patienten mitgeteilt, daß sie an Rheumatismen gelitten haben. Nur einer dieser Fälle war ein ausgesprochener Arthritiker; die anderen litten nur zeitweise an leichteren oder ausgesprocheneren Muskel- oder seltener Gelenkschmerzen. In den übrigen Fällen wurden unsere Fragen nach Rheumatismen negativ beantwortet. Wir glauben, wie auch in der Literatur öfters mitgeteilt wird, daß Rheumatismen tatsächlich eine disponierende Ursache für das Leiden bedeuten. Zusammenhänge mit Lues oder Tuberkulose konnten wir nicht finden; auch auf Grund der Literatur scheinen solche Zusammenhänge nicht zu bestehen. Als Ausnahme sind Stenosenfälle zu betrachten, die nach einer Fraktur des Processus styloideus radii (Eschle) oder nach einer teilweisen Ruptur der in Frage kommenden Sehnen (Hanson) entstehen.

#### d) Das Krankheitsbild.

Der Hauptschmerzpunkt liegt an der radialen Seite des Processus styloideus radii. An dieser Stelle verlaufen die Sehnen des Musculus abductor pollicis longus und des Musculus extensor pollicis brevis durch die erste Sehnenscheidenkulisse unter dem Ligamentum carpi dorsale hindurch. Diese beiden Muskeln verlaufen von der Strecksehne des Vorderarmes in leicht schräger Richtung zum Scheidenfach, werden von diesem festgehalten und dann in eine gerade Richtung geleitet, um die untere Begrenzung der Tabatière zu bilden. Die beiden Sehnen, besonders die des weiter dorsal gelegenen Extensor pollicis brevis können im Bereich der Tabatière in der Regel sehr deutlich gefühlt werden, besonders bei Abduction und Streckung des Daumens. Etwas weniger deutlich ist der Tastbefund im schrägen Verlauf der beiden Muskeln. Normalerweise fühlt man das Gleiten der Sehnen auch durch das Ligamentum carpi dorsale hindurch; an einer ungefähr fingerkuppengroßen Stelle an der radialen Seitenfläche des Processus styloideus radii ist das Gleiten am undeutlichsten zu fühlen. Diese Stelle liegt gewöhnlich einige Millimeter proximal von der Spitze des Griffelfortsatzes und ist der Sitz des Leidens.

Die Kranken kommen zum Arzt mit der Klage über Schmerzen im Bereich des Handgelenkes, die zum Teil nur unbestimmt geschildert werden, so daß der Arzt den Schmerzpunkt selbst zu suchen hat. Meist aber geben die Kranken spontan den Griffelfortsatz als schmerzhaft an. Bei leichten Fällen ist die Schmerzhaftigkeit nicht sehr groß und bleibt ganz eng auf die erwähnte Stelle beschränkt; manchmal ist sie so intensiv, daß die Patienten schon bei einem

leisen Druck heftig zusammenzucken. In der Schmerzintensität bestehen alle möglichen Übergänge. Manchmal reicht die schmerzempfindliche Zone längs der Abductor- und Extensorsehne bis in die Tabatière, ganz selten proximal vom Griffelfortsatz bis an die Basis des Os metacarpale I. Die Palpation des Processus styloideus radii wird in der Regel als sehr schmerzhaft empfunden. Ausnahmsweise ist auch der dorsale und volare distalste Radiusabschnitt druckempfindlich. Neben den spontanen und Druckschmerzen bestehen vermehrte Schmerzen bei Bewegungen des Daumens und des Handgelenkes. Diese unter der Bewegung eintretenden Schmerzen steigern sich im Verlauf der Krankheit gewöhnlich und veranlassen den Kranken ärztliche Hilfe zu suchen. Die stärksten Schmerzen werden ausgelöst durch die Daumenabduction und durch die Abduction der Hand, ferner auch durch die Extension und Flexion der Hand. In schwereren Fällen können auch die übrigen Daumen- und Handgelenksbewegungen Schmerzen verursachen. Von den Drehbewegungen löst die Supination öfters Schmerzen aus als die Pronation; wir erhalten aber auch die Angabe, daß besonders die Pronation als sehr unangenehm empfunden wird. Die Schmerzen werden sehr häufig auch heftiger, wenn die Sehnen nicht gleiten, aber die Fingermuskeln stark innerviert sind, z. B. wenn Gegenstände hoch gehoben werden. Als besonders typisch ist auch die Kombination von Hochheben und Abduction der Hand zu erwähnen; so klagten drei unserer Patienten über die stärksten Schmerzen, wenn sie die volle Kaffeekanne hoch heben und den Kaffee einschenken mußten. Einmal erhielten wir auch die Angabe, daß kleine, dünne Gegenstände schlechter gefaßt werden konnten als gröbere. Leichte Fälle weisen keinerlei Bewegungsstörungen auf; es wird nur über Schmerzen geklagt. In zahlreichen anderen Fällen jedoch kommt es zu Bewegungseinschränkungen leichteren bis stärkeren Grades, die vor allem wieder die Abduction des Daumens und die Abduction, Extension, Flexion und Supination der Hand betreffen. Initiale leichte Fälle oder solche im Ausheilungs- oder Remissionsstadium lassen die Arbeitsfähigkeit intakt; die Betroffenen scheuen sich jedoch, gewisse, ihnen als schmerzhaft bekannte Bewegungen auszuführen; z. B. das Auswinden der Wäsche. Für manche Arbeiter können diese Erscheinungen zur Reduktion ihres Arbeitsvermögens führen. In schwersten Fällen sind die Schmerzen und die Funktionsstörung so groß, daß die Kranken die Hand überhaupt nicht mehr gebrauchen können und praktisch dadurch völlig arbeitsunfähig werden. Es kommen alle möglichen Übergänge vor. Durch die lange Ruhigstellung kann es, wie wir in einem Falle beobachten konnten, zur Atrophie des ganzen Daumens kommen. Sowohl in der Literatur als in unserem Material sind keine Fälle von Versteifungen vorgekommen. Gelegentlich klagen die Patienten über Exazerbation der Schmerzen bei Witterungswechsel oder über Zunahme bei interkurrenten Erkältungen. Auffallend häufig ist auch die Angabe, daß die Schmerzen in der Nacht sehr heftig sind und die Kranken oft in der Nachtruhe stören. Fast die Hälfte unserer Patienten klagte über diese sehr peinigende Erscheinung.

Noch häufiger sind Klagen über ausstrahlende Schmerzen. Mehr als die Hälfte unserer Kranken klagte über neuralgische Schmerzen in der Dorsalseite des Daumens oder über Neuralgien an der dorso-radialen Seite des Vorderarmes; die Ausstrahlung des Schmerzes kann sogar bis in die Schulter ziehen. Das Ausbreitungsgebiet der Neuralgien

entspricht dem Ramus superficialis des N. radialis und dem N. cutaneus anti-brachii dorsalis (N. radialis). Ausnahmsweise springt die Neuralgie auf den N. cutaneus brachii lateralis (N. axillaris) und auf den N. cutaneus brachii posterior (N. radialis) über.

Der objektive Befund der Tendovaginitis stenosans ist verglichen mit den geklagten Beschwerden unverhältnismäßig gering. In vielen Fällen ist objektiv ein krankhafter Befund überhaupt nicht zu erheben. In anderen Fällen sieht man, wie die Stelle des Processus styloideus radii eine Spur aus dem normalen Niveau hervorspringt. Hier und da sieht man auch eine leise Schwellung, die den Processus styloideus an seiner ganzen radialen Seite betrifft. In ausgesprochenen Fällen reicht diese Schwellung bis in die Tabatière, welche dann vollständig verstrichen sein kann. Einen solchen Befund gibt Eichhoff bildlich in seiner Arbeit. Hier und da geht die Schwellung auch noch 2—3 cm proximal längs der Sehnen des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis. Ausnahmsweise kommt es zu einer bis zwetschgengroßen Schwellung über dem Griffelfortsatz, wie sie Vischer für einen seiner Fälle beschrieben hat. Hier und da fühlt sich die erkrankte Partie ganz wenig wärmer an, aber eigentliche entzündliche Rötung haben wir nie gesehen. Das Sehnenscheidenfach, wo es seine Verstärkung durch das Ligamentum carpi dorsale erfährt, fühlt sich in prägnanten Fällen verdickt an; diese Verdickung beträgt in der Regel wenige Millimeter.

Wenn die Tendovaginitis stenosans voll ausgebildet ist, wird man wohl nie Crepitation nachweisen können. Wenigstens haben wir aus der Literatur und in unserem Material keine derartigen Fälle beobachten können. Andererseits ist das Vorkommen einer Tendovaginitis crepitans oder wie diese Affektion nach Hauck heute bezeichnet werden soll, einer Paratenonitis crepitans als Vorläufer der stenosierenden Tendovaginitis bekannt. Solche Fälle haben de Quervain, Troell und Eschle gesehen; auch wir verzeichnen drei solcher Fälle.

Als besonderes Symptom der de Quervainschen Sehnenscheidenstenose kann das Schnellen des Daumens vorkommen. Zwei solche Fälle werden von Reschke, einer von Troell mitgeteilt. Wir haben diese Erscheinung nicht gesehen.

In der Arbeit von Poulsen über den schnellenden Finger wird ein schnellender Daumen geschildert (Poulsen, Fall 4), bei dem die Ursache des Schnellens durch ein kleines Fibrom auf der Abductorsehne am Processus styloideus radii gegeben war. Genau wie bei den schnellenden Fingern, welche die mechanische Störung an der Beugeseite aufweisen, kann demnach das Schnellen sowohl durch eine typische Sehnenscheidenstenose oder aber auch durch andere Ursachen im ersten Sehnenfach bedingt sein.

#### e) Röntgenbefunde.

Die Röntgenaufnahmen des Handgelenkes ergeben meist normalen Befund. Zarte periostale Auflagerungen am Processus styloideus radii können vorkommen. Zwei solcher Fälle teilt Schneider mit; auch wir haben einen derartigen Fall beobachtet. Diese periostale Reaktion läßt sich durch die mechanische Reizung und durch die Hyperämie vom Sehnenscheidenfach aus erklären.

### f) Histologie.

Wer sich für die mikroskopischen Befunde von stenosierenden Sehnenscheiden interessiert, sei auf die Arbeiten von Nußbaum, Vischer, Hauck, Kroh und v. Albertini verwiesen. Aus diesen Arbeiten geht eine fortlaufende bessere Erkenntnis des pathologisch-anatomischen Bildes hervor. Die verschiedenen Bilder haben aber noch keine einheitliche Erklärung gefunden.

Die normale Sehnenscheide besteht auf der Innenseite aus dem sog. Gleitgewebe Biesalskis. Dieses Gleitgewebe besteht aus einer ein- oder zweischichtigen Lage von flachen oder kubischen Endothelzellen ohne erkennbare Zellgrenzen. Es steht noch nicht fest, ob es sich um wirkliche Endothelzellen oder um Bindegewebszellen handelt. In dieser Endothellage können kleine Gefäße vorkommen. Unter dem Endothel liegt eine schmale Zone von lockerem Bindegewebe, das kernarm ist und wenig Gefäße enthält. Die folgende Schicht besteht aus derbem Bindegewebe, das verschiedene Faserrichtungen erkennen läßt. Die innere Schicht verläuft längs und parallel, die äußere zirkulär, also quer zur Sehnenachse. Die äußerste Schicht besteht aus lockerem Bindegewebe, das Gefäße und Nerven enthält.

Nußbaum schildert 7 typische Fälle von Tendovaginitis stenosans de Quervain und einen Fall, der eine Beugesehne betrifft. Fünf Fälle wurden histologisch untersucht. Nußbaum unterschied zwei Gruppen. In einer ersten Gruppe von 3 Fällen bestand eine beträchtliche Verdickung der Sehnenscheide, besonders das straffe Bindegewebe betreffend. Die Faserrichtung dieses Bindegewebes war nicht mehr richtig geordnet. Das Endothel und dessen Unterlage schien zu fehlen. In der zweiten Gruppe sind die Veränderungen bedeutend stärker. In einem Falle fand er in der äußeren und mittleren Schicht Rundzelleninfiltrate. Die mittlere Schicht ist stark verbreitert und ist zum großen Teil nekrotisch. Eine Strecke weit liegt die nekrotische Zone frei gegen das Sehnenscheidenlumen. Im Bereich der Nekrose fand er hier und da Zellen mit einem oder zwei großen Kernen mit dicker Kapsel. In einem anderen Falle bestanden kleine Rundzelleninfiltrate. Die mittlere Schicht war völlig verändert, indem Gefäße und gewelltfaseriges Bindegewebe gegen die Innenfläche der Scheide zu ziehen. Die Gefäße hören plötzlich auf, die Bindegewebsfasern gehen in nekrotische Fasern über. Keine Kapselzellen.

Vischer verfügt über 8 Fälle von Tendovaginitis stenosans de Quervain, die er in zwei Gruppen einteilt. Die Unterscheidung trifft er anscheinend nach dem Vorkommen oder Fehlen von Lymphocytinfiltraten. Seine Fälle wiesen zum Teil sehr geringe Veränderungen auf. Er erwähnt aber auch stärkere Veränderungen wie Cystenbildung, myxomatöse und fibrinoid-hyaline Entartung. Er nimmt an, daß die stenosierende Tendovaginitis erst entzündlich beginnt, um dann in ein fibröses Stadium überzugehen. Er stellt ferner fest, daß die Tendovaginitis stenosans und eine gewöhnliche chronische Tendovaginitis verwandt seien. Als Beleg dafür gibt er die bei beiden Affektionen vorkommenden Lymphocytinfiltrate an. Ferner ist sehr erwähnenswert, daß Vischer in einer Sehnenscheide Lymphocytinanhäufung gefunden hat, die Ähnlichkeit mit den Aschoffschen rheumatischen Knötchen haben. Vischer schließt daraus, daß es eine Form von chronischer Tendovaginitis gibt, die zu den Krankheiten mit rheumatischer Infektion gehört. Er schreibt dazu: „Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob die Knötchen häufig bei chronischer Tendovaginitis gefunden werden, und ob sich die Ansicht von der Zugehörigkeit zu den rheumatischen Affektionen bestätigt“.

Hauck beschreibt eingehend sieben de Quervainsche Stenosenfälle, von denen sechs lediglich graduelle Unterschiede aufweisen und den schwereren Fällen von Nußbaum analog zu stellen sind. In der von Rundzellen infiltrierten Außenschicht fand er verdickte oder obliterierte Gefäße. In der mittleren, stark verdickten Schicht verlaufen radiär Gefäße mit einem plötzlichen Übergang in nekrotisches Gewebe. In einem leichteren und anders aussehenden Fall enthielt die Endothelschicht etwas zahlreiche Blutgefäße, die infiltriert sind. In der Außenschicht bestand Gefäßwandverdickung und perivasculäre Rundzelleninfiltrate.

Die Befunde von Kroh werden in einem späteren Abschnitt über den schnellenden Finger besprochen.

v. Albertini weist darauf hin, daß ein von ihm geschilderter Fall, den er bildlich wiedergibt, eine unverkennbar große Ähnlichkeit mit einem histologischen Bild von Hauck hat. v. Albertini hat zwei Fälle untersucht. Aus dem einen geschilderten Fall entnehmen wir: die äußere Schicht enthält eine mäßige Zahl mittelkräftiger Gefäße. Die mittlere Schicht enthält viele junge, zum Teil noch solide Gefäßsprossen. Die innere Schicht besteht aus Faserknorpel mit langen Knorpelzellreihen, die strahlig zur Sehne verlaufen. Die in Säulen angeordneten Zellen sind ziemlich groß, die Kerne rund, mittelreich an Chromatin. Das homogene Kapselgewebe ergibt eine typische bläuliche Färbung im Hämalaun-Eosin-Präparat. Eine besondere Auskleidung ist an der Innenfläche nicht nachzuweisen. Entzündliche Infiltrate fehlen in allen Schichten. Außerdem sah v. Albertini zwei histologische Präparate von Wegelin (Basel), in denen ebenfalls typischer Faserknorpel vorhanden war. „Bildung von Faserknorpel als Ausdruck der Reaktion auf eine dauernde Überlastung des Gewebes ist eine bekannte Erscheinung“.

Unsere eigenen histologischen Befunde der Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii ergeben eine große Verschiedenheit der einzelnen Bilder. Wie Vischer und v. Albertini haben wir versucht, nach den inneren Zusammenhängen dieser mikroskopischen Bilder zu suchen. Man wird gewissermaßen dazu gedrängt, anzunehmen, daß das gleiche klinische Leiden auch pathologisch-anatomisch innige Zusammenhänge aufweisen muß. Die Lösung dieser Aufgabe ist eigentlich Aufgabe des pathologischen Anatomen.

Die von verschiedenen Autoren gemachten Abgrenzungen auf Grund unterschiedlicher histologischer Befunde haben etwas Gesuchtes an sich. Es scheint uns richtiger, Gruppierungen zu unterlassen und Befunde nach graduellen Unterschieden zu schildern. Wir hoffen, daß daraus für das Wesen der histologischen Veränderungen mehr zu gewinnen ist. Von unseren 13 operierten Fällen wurden 10 histologisch untersucht. Die Übersicht dieser Fälle ergibt, wenn sie nach Lebensalter oder nach Krankheitsdauer geordnet werden, keine Gesetzmäßigkeit für die verschiedenen Grade der mikroskopischen Befunde. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß diese histologischen Veränderungen aus mechanischen Gründen entstehen. Soweit dies aus unseren Krankengeschichten zu beurteilen möglich ist, kann die gleich starke und gleich lange dauernde mechanische Einwirkung verschieden stark ausgesprochene histologische Veränderungen ergeben.

In leichten Fällen von Sehnenscheidenstenosen weicht das histologische Bild vom normalen Bild kaum ab, nur ist die Sehnenscheide



dicker als normal. Die innere Schicht des sog. Endothels, die mittlere Schicht des straffen Bindegewebes und die äußere lockere Bindegewebsschicht lassen sich noch sehr gut durch das ganze Präparat hindurch unterscheiden. Schon in diesem Stadium kann das „Endothel“ zellreicher sein. An der Verdickung nimmt hauptsächlich das straffe Bindegewebe teil. Stärkere Veränderungen äußern sich in einer Wucherung der „Endothelzellen“, in reichlicher Zunahme der subendothelialen Capillaren und kleinen Gefäßen, in einer noch stärkeren Verdickung des straffen Bindegewebes und anscheinend in einer Zunahme der Gefäße in der Außenschicht. Perivaskuläre Infiltrate haben wir nur ausnahmsweise gefunden. In noch weiter

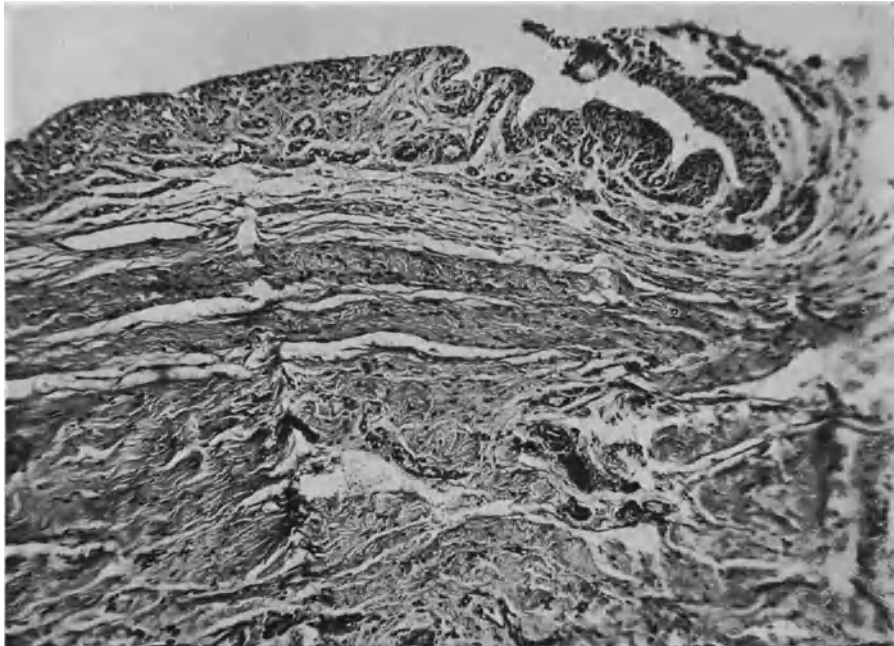


Abb. 1. Sehnenscheidenstenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis (de Quervain). Umschlagsstelle der Synovialis. Verdickung der „Endothel“schicht. Vermehrung der subendothelialen Capillaren. Verdickung der fibrösen Längs- und Zirkulärschicht.

vorgeschrittenen Fällen geht das „Endothel“ zugrunde, einzelne Faserbündel in der mittleren Bindegewebsschicht fangen an, einen eigenartigen Umwandlungsprozeß durchzumachen. An Stelle von untergehenden straffen Bindegewebsfasern findet man kleine umschriebene, degenerierte Zonen. Ferner findet man kleine Gruppen von Knorpelzellen, die sich in Längsreihen anordnen. Diese Längsreihen folgen der ehemaligen Richtung der Bindegewebsfasern. Allmählich wird die Schichtenübersicht mehr und mehr gestört und ist allmählich kaum mehr erkennbar. In dieser Phase ist die Sehnenscheide um das 2—4fache der Norm verdickt. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die mittleren Abschnitte der Sehnenscheide. Mit dem Fortschreiten des Prozesses geht dieser ganze mittlere Abschnitt mehr und mehr zugrunde. Die Destruktion betrifft hauptsächlich das

Verstärkungsband. An den seitlichen Partien kann das Endothel noch gewuchert sein; subendothelial finden sich dann noch viele Capillaren und kleine Gefäße. Das Endothel geht allmählich zugrunde; es weist mehr und mehr eine homogene Struktur auf, die Zellen verschwinden allmählich, um vereinzelt Knorpelzellen Platz zu machen. Endlich geht das „Endothel“ vollständig verloren. Dieser Endothelverlust tritt zuerst in der Mitte der Sehnenscheide ein. Allmählich entwickelt sich an Stelle der ehemaligen Längs- und Zirkulärordnung der Bindegewebsfasern eine radiäre Anordnung durch Knorpelzellen und durch junge Gefäße. Diese Radiäranordnung verläuft senkrecht auf die Innenseite der Sehnenscheide und auf die Längsachse der Sehne. Es resultiert

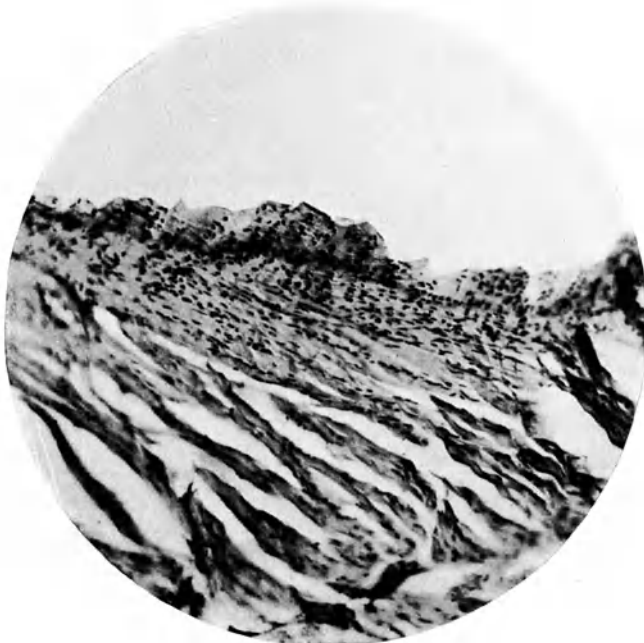


Abb. 2. Sehnenscheidenstenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis (de Quervain). Das „Endothel“ fehlt. Zellen in Reihenstellung, radiär zur Innenseite gerichtet. Übergang in Faserknorpel.

daraus eine ganz andere Anordnung des Sehnenscheidenaufbaues, was wahrscheinlich als Ausdruck einer geänderten mechanischen Beanspruchung anzusehen ist. Es hat sich allmählich Faserknorpel ausgebildet. Dieser Faserknorpel stellt nun die Innenfläche der Sehnenscheide dar, ist seiner ehemaligen „Endothelzellenlage“ beraubt. Es entsteht eine Schliifstelle.

Man darf also mit Hildebrand und mit Hauck von einer Tendovaginitis deformans sprechen. Diese beiden Autoren haben auf Grund ihrer histologischen Befunde auf die Ähnlichkeit der Tendovaginitis chronica und stenosans mit dem Hygroma praepatellare und mit der Arthritis deformans hingewiesen. v. Albertini hat als erster die eintretenden Veränderungen als Faserknorpel erkannt. Für eine ganze Reihe unserer eigenen Fälle können wir das Vorkommen von Faserknorpel in den erkrankten Sehnenscheiden bestätigen.

### g) Diagnose.

Die Tendovaginitis stenisans der Sehnen des *M. abductor pollicis longus* und *M. extensor pollicis brevis* auf der Höhe des Griffelfortsatzes der Speiche bietet der Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten, wenn man die Affektion kennt. Bis jetzt wird aber die Diagnose von den praktischen Ärzten kaum einmal gestellt. Die meist schon länger dauernde Vorgeschichte mit ihren charakteristischen Angaben kann begleitend sein. Gewöhnlich lassen sich chronische Traumen und Überanstrengung erfragen; auch können einmalige kleinere oder schwerere Traumen oder eigentliche Unfälle vorgekommen sein. Immer ist auch nach Zusammenhängen mit Rheumatismen zu forschen. Nicht selten wird man auch kombinierte Angaben erhalten. Ob eine ausschließlich rheumatisch bedingte Form der Krankheit besteht, vermögen wir bis jetzt nicht zu entscheiden. Die Symptome der Krankheit sind meist so eindeutig, daß Irrtümer der Diagnose nur ausnahmsweise unterlaufen sollten. Die durchaus typische spontane und Druckempfindlichkeit am *Processus styloideus radii* ist das hervorstechendste Symptom. Ebenso charakteristisch sind die unter Daumen- und Handbewegungen sich steigernden Schmerzen. Unterstützend für die Diagnose der Sehnenscheidenstenose können die in den Daumen und in den Arm ausstrahlenden Neuralgien herangezogen werden. Diese Neuralgien erklären sich durch die Nachbarschaft des Sehnenfaches mit dem *Ramus superficialis N. radialis*. Dieser Nerv zieht dicht am Sehnenfach vorbei. Wahrscheinlich versorgt dieser sensible Hautast des *N. radialis* die Sehnenscheide. Die Ursache der Schmerzen dürfte in der Reizung der sensiblen Nervenendigungen zu finden sein. Des ferneren ist der häufig geklagte nächtliche Schmerz für die Diagnose verwertbar.

Die Unterscheidung von der Tendovaginitis crepitans oder besser von der Paratenonitis crepitans ist einfach. Auch die Tendovaginitis tuberculosa ist wohl meist leicht auszuschließen. Die objektiven Symptome sind bei der tuberkulösen Sehnenscheidenentzündung durch die Schwellung und durch die Reiskörperchenbildung viel ausgesprochener. Es ist ferner an Systemerkrankungen der Sehnenscheiden zu denken, wie sie Günther und Breuer beschrieben haben. Günther teilte einen Fall von chronischer Polytendovaginitis rheumatica mit, Breuer einen solchen ohne rheumatische Anamnese, in welchem u. a. auch die Sehnen des *Abductor pollicis longus* und *Extensor pollicis brevis* betroffen waren. Für diese chronische und spezifische Polysynovitis ist die Ätiologie nicht bekannt, aber auch hier spielen Trauma und Überanstrengung eine Rolle. Vielleicht spricht das Befallensein mehrerer Sehnenscheiden gegen stenosierende Formen. Auch an Radiusfrakturen oder Fissuren mit der nachfolgenden Kallusbildung ist zu denken.

Eschle hat einen derartigen Fall mitgeteilt. Ein 2. Fall stammt von Tissot; bei einer Tabaksarbeiterin hatte sich 3—4 Monate nach einer Radiusfissur eine kleine Exostose mit den typischen Symptomen einer Sehnenscheidenstenose entwickelt.

Eine isolierte Tuberkulose des distalsten Radiusendes könnte gelegentlich einmal zu Verwechslungen Anlaß geben und dürfte wohl durch das Röntgenbild richtig gedeutet werden. Es muß auch an die Tuberkulose der Karpalknochen gedacht werden. Die akute Osteomyelitis des unteren Radiusendes würde ein stürmisches und akut entzündliches Bild hervorrufen. Für chronische, zentral gelegene osteomyelitische Abscesse gelten ähnliche Überlegungen

wie für die Tuberkulose. Die Tendovaginitis gonorrhoeica haben wir an der in Frage kommenden Stelle nie gesehen; eine Beschreibung an dieser Stelle ist uns unbekannt. Wahrscheinlich würde eine solche Affektion stürmischer mit deutlich entzündlichen Erscheinungen und mit Sehnenscheidenerguß einhergehen. Über gichtische Affektionen der Sehnenscheiden haben wir keine eigenen Erfahrungen. Auch konnten wir aus der Literatur keine klaren Schilderungen finden, die sich auf unsere spezielle Fragestellung beziehen. Zusammenhänge mit Lues konnten wir nicht finden.

Als Besonderheit kann differentialdiagnostisch einmal eine isolierte Neuralgie des Ramus superficialis nervi radialis vorkommen. Wir haben einen einzigen derartigen Fall gesehen.

Es handelte sich um einen 61jährigen Färber, der früher hie und da an Rheumatismen gelitten hatte. Ohne erkennbare Ursache für das Entstehen seines Leidens klagte er einige Wochen hindurch über Schmerzen in der linken Hand, hie und da über ein zuckendes Gefühl im Daumen. Bei der Arbeit wurden die Schmerzen stärker. Gelegentlich traten die Schmerzen auch nachts auf. Die für die Tendovaginitis stenosa von Quervain typische druckschmerzhafteste Stelle sowie die Tabatière waren vollkommen druckunempfindlich, hingegen machte der Mann darauf aufmerksam, daß ihn ein dünner Strang etwas weiter proximal vom Griffelfortsatz des Radius bei leichten Berührungen schmerzte. Durch die atrophische Haut hindurch ließ sich deutlich ein ganz dünner Strang hin und her schieben, der schmerzhaft war. Wir mußten diesen Strang als den erwähnten Hautast des N. radialis ansprechen.

Solche Neuralgiefälle sind selten und lassen sich aus der verschiedenen Schmerzlokalisation leicht unterscheiden.

Weiter ist die Thrombose der Vena cephalica pollicis, die über dem Processus styloideus radii verläuft, in Erwägung zu ziehen. Die etwas mehr dorsal gelegene Druckschmerzhaftigkeit sowie der Nachweis eines thrombosierten Gefäßstranges wird diese Diagnose stellen lassen. Schwieriger kann die Unterscheidung sein, wenn der thrombosierende Vorgang erst im Anfangsstadium ist. Eine solche Verwechslung ist uns einmal vorgekommen, später ließ sich die Diagnose aber richtig stellen. Der Fall ist kurz folgender:

Ein Mann erhielt einen Schlag auf das rechte Handgelenk und arbeitete mit Beschwerden 3 Wochen weiter. Nach einer langen Autofahrt, die er selbst steuerte, wurden die Schmerzen größer. Es bestand an der Radialseite des rechten Handgelenkes eine leichte Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, welche wir für eine leichte Tendovaginitis (nicht stenosierend) hielten. Allmählich entstand jedoch ein längs verlaufender Strang, der über den Processus styloideus radii hinwegzog und bis auf das Dorsum der Hand reichte. Es handelte sich um eine Thrombose der Vena cephalica pollicis. 8 Wochen nach dem Unfall waren außerdem auch noch weitere subcutane Venen bis in die Ellbeuge thrombosiert, so daß an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln war.

#### h) Verlauf.

Der Verlauf des Leidens ist auffallend protrahiert. Schon mit Beginn der ersten Klagen können die Schmerzen ihren Höhepunkt erreichen; häufiger jedoch steigern sich die Schmerzen allmählich unter der Arbeit, um nach einigen Wochen oder Monaten den intensivsten Grad zu erreichen. Mit der zunehmenden Schmerzhaftigkeit treten auch die erwähnten Funktionsstörungen beträchtlicher in Erscheinung, so daß die Patienten während kürzerer oder längerer Zeit für gewisse Verrichtungen oder auch gänzlich arbeitsunfähig werden können. Sehr oft helfen sich die Patienten in der Weise, daß sie die

schmerzauslösenden Bewegungen und entsprechende Verrichtungen völlig unterlassen. Ganz allmählich werden die Schmerzen wieder geringer, um nach vielen Monaten, selbst erst nach mehreren Jahren ganz aufzuhören. Leichte Besserungen während dieser Verläufe kommen vor, jedoch nicht derart, daß man von völligen Remissionen sprechen könnte. Während dieser sich lange hinschleppende Verlauf für die Mehrzahl der Fälle gültig ist, kommt auch eine sehr kleine Zahl von leichten, rascher verlaufenden Fällen vor. Unser kürzest verlaufender Fall nach 3 Wochen wieder beschwerdefrei. Die meisten Fälle beanspruchten zur Heilung 6 Monate bis 2 Jahre, einer dauert schon 4 Jahre und ist nicht geheilt.

Auch die operierten Fälle haben meist lange Vorgeschichten, so einige unserer Patienten 4—5 Wochen, die Mehrzahl 3—9 Monate, einer dauerte schon 2 Jahre. Diese lange Krankheitsdauer spricht einerseits dafür, daß sich die Patienten mit dem teilweisen Abklingen der Beschwerden abfinden, andererseits, wie aus unseren Krankengeschichten zu entnehmen war, daß die meisten Ärzte die Krankheit nicht genügend kennen.

Eine sarkomatöse Degeneration der Sehnenscheiden, wie sie von Wild für einen Fall von Tendovaginitis stenosa de Quervain beschrieben worden ist, ist als seltene Ausnahme zu betrachten.

### i) Behandlung und Resultate.

Unter konservativer Behandlung kann in vereinzelt Fällen das Leiden in einigen Wochen ausheilen. Die konservative Behandlung ist außerordentlich undankbar. Alle erdenklichen Maßnahmen führen nicht zur Heilung und können im besten Falle etwas Linderung verschaffen. Dies ist der Grund, weshalb die Patienten im Verlauf der Krankheit den Arzt häufig wechseln. Sowohl aus der Literatur sowie aus den Angaben unserer Patienten kommen wir zur Überzeugung, daß Umschläge, Salben, Pflaster, Einreibungen, Massage, Bäder und Bestrahlungen auf den Verlauf keinen erkennbaren Einfluß ausüben, mögen nun diese erwähnten Behandlungen nach dieser oder nach jener Richtung im einzelnen variiert werden. Einige Male teilten unsere Patienten mit, daß ihnen Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder spirituöse Einreibungen etwas genützt hätten. Von der beliebten Heißluftbehandlung haben wir nie Besserung, wohl aber Verschlimmerung der Schmerzen gehört. Das beste sieht man von der vollständigen Immobilisation der Hand auf einer Schiene oder in einem Stärkebindenverband. Schneider hat sogar einen kurzen zirkulären Gipsverband für 4—6 Wochen vorgeschlagen. Der Vorschlag von Poulsen aus dem Jahre 1911, die Behandlung konservativ durchzuführen, gehört heute schon mehr der Geschichte dieser Krankheit an. Nach persönlichen Mitteilungen von Geh.-Rat Prof. Payr läßt sich die Krankheit durch einige Einspritzungen von Pepsin-Pregl-Lösung mit sehr gutem Erfolg bekämpfen. Ferner empfiehlt Payr nachtsüber Umschläge mit einer Pepsinlösung 2:300 mit 1% HCl, die sehr gut wirken. Innerhalb 7—8 Monaten tritt Schmerzlosigkeit ein.

Die operativen Resultate sind so bestechend gut und der Eingriff so klein, daß man nicht lange mit konservativer Behandlung zuwarten sollte. Man wird von Fall zu Fall den Operationstermin entscheiden und je nach der Intensität der Klagen und der Bewegungsstörungen entweder sofort oder erst einige

Zeit später operieren. Wenn nach 4—5 Wochen unter konservativer Behandlung die Heilung nicht eingetreten ist, sollte man nicht länger abwarten. Es scheint dies ein kritischer Termin zu sein, nach welchem sich die Heilung erst nach Monaten bewerkstelligt. Leute, die auf ihrer Hände Arbeit angewiesen sind, operiert man bei ausgesprochenen Beschwerden am besten schon nach wenigen Tagen erfolgloser Ruhigstellung. Ebenso soll mit Fällen verfahren werden, die mit einer länger dauernden Anamnese den Arzt erstmals aufsuchen. Die Fälle, bei denen die operative Indikation innerhalb kürzester Frist zu stellen ist, stellen die Mehrheit dar.

Die Operation wird ambulant in Lokalanästhesie ausgeführt. Ungefähr 3 cm langer Längsschnitt über dem Processus styloideus radii an der Stelle des ersten Sehnenscheidenfaches. Die Schnittrichtung kann sehr leicht gefunden

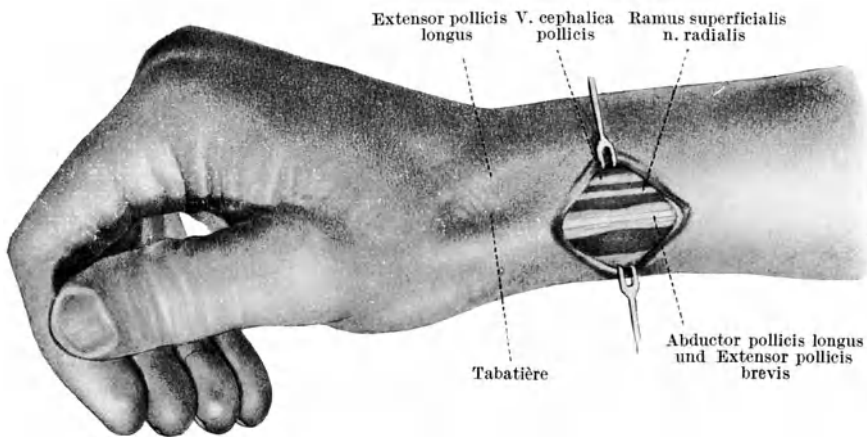


Abb. 3. Operation der Sehnenscheidenstenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis.

werden, wenn man sich dicht proximal von der Tabatière an die Sehnen des M. abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis hält. Im subcutanen Gewebe und etwas dorsal vom Sehnenscheidenfach zieht in der Längsrichtung der Ramus superficialis des N. radialis, der sorgsam geschont werden muß, da sonst Sensibilitätsausfall am Daumen auftritt.

Derartige operative Schädigungen werden von Welti, Nußbaum, Keppler und Troell beschrieben. Bei vorsichtigem Arbeiten läßt sich auch die gewöhnlich noch weiter dorsal liegende Vena cephalica pollicis leicht schonen. Unter Umständen muß sie etwas weggeschoben oder bei Verletzungen ligiert werden. Die subcutane Fachspaltung mit dem Tenotom ist wegen der Verletzungsmöglichkeit des Nerven und der Vene abzulehnen. Das Ligamentum carpi transversum bzw. das fibröse Sehnenscheidenfach und die Sehnenscheide des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis wird inzidiert. Die Incisionsrichtung hält sich entsprechend dem Sehnenverlauf ganz wenig schräg von etwas dorsal proximal nach etwas volar distal. Wir haben, wie auch die meisten anderen Autoren, ein etwa 1,5—2 cm langes, 4 mm breites Stück der Scheide exzidiert. Die eingeeengten Sehnen sind sofort nachher

normal beweglich und die Schmerzen verschwunden. Subcutannaht, Hautnaht, einfacher Verband. Andere Maßnahmen wie Mitella oder Schiene haben wir in der letzten Zeit weggelassen. Nach Abklingen der Wundschmerzen beginnen die Patienten den Daumen und das Handgelenk zu bewegen. Die Nähte werden am 8. Tag entfernt. Nach 10—14 Tagen sind die Kranken wieder arbeitsfähig. Sowohl die Nachuntersuchungen in der Literatur als auch die eigenen Nachkontrollen haben bis heute keine Schädigungen der

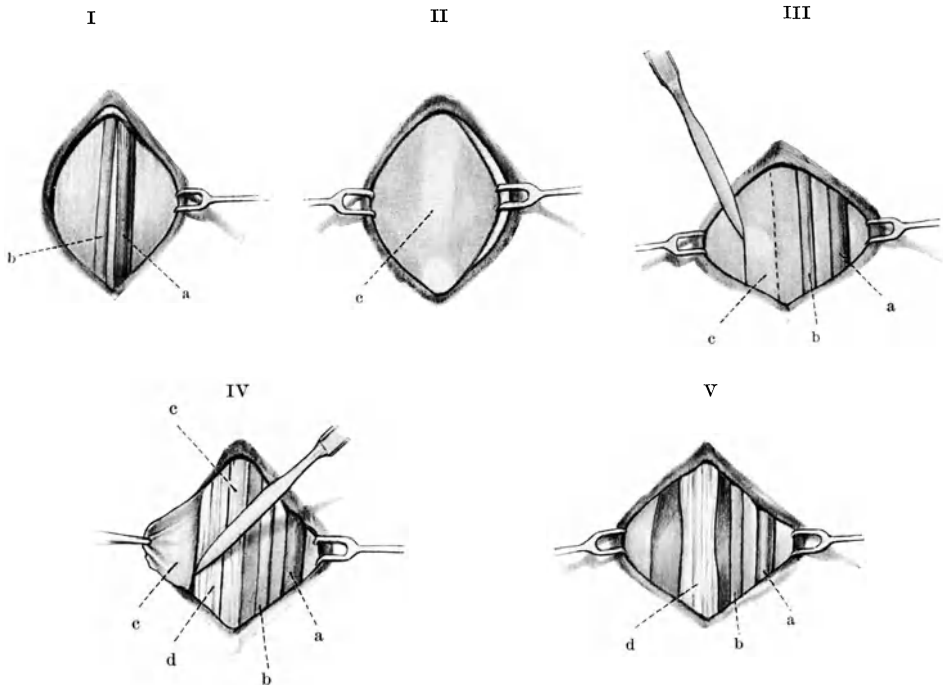


Abb. 4. Operation der Sehnenscheidenstenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis. (1. Fach des Ligamentum carpi dorsale.) a Vena cephalica pollicis; b Ramus superficialis n. radialis; c Sehnenscheide; d Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis.

freigelegten Sehnen feststellen lassen. Immerhin führen wir, um die Sehnen zu schützen, eine feine subcutane Naht aus. Wir haben 13 Fälle mit vollem Erfolg operiert.

#### k) Zusammenfassung.

Die nicht selten vorkommenden Schmerzen am Processus styloideus radii sind fast immer bedingt durch eine Sehnenscheidenstenose des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis (Tendovaginitis stenosans de Quervain). (Erstes Fach des Ligamentum carpi dorsale.) Diese Krankheit ist noch zu wenig bekannt. Sie betrifft vorwiegend Frauen mittleren und höheren Alters. Die Krankheit entsteht meist nach chronischen Traumen oder Überanstrengungen; sie kann auch nach Unfällen eintreten. Rheumatische Disposition ist nicht selten. Es bestehen spontane und Druckschmerzen, Schmerzen, die sich unter der Arbeit steigern, häufig nach distal und proximal ausstrahlende

Neuralgien und häufig Nachtschmerzen. Es kommt unter Umständen zu Funktionsstörungen des Daumens und Handgelenkes. Es läßt sich nicht beweisen, daß dem Krankheitsprozeß zu Beginn eine Entzündung vorhergeht. Makroskopisch und mikroskopisch findet man zuerst eine Verdickung der Sehnenscheide, in der sich schließlich Faserknorpel bildet. Die konservative Therapie ist undankbar; am ehesten nützt die Immobilisation. Als Methode der Wahl ist fast ausnahmslos die Operation zu empfehlen, die in Lokalanästhesie ambulant durchzuführen ist. Das Sehnenscheidenfach ist zu spalten oder zu exzidieren; hierbei muß der Ramus superficialis nervi radialis geschont werden.

### 1) Eigene Kasuistik.

Wir haben im Verlauf von 6 Jahren 29 Fälle von de Quervainschen Sehnenscheidenstenosen gesehen, nach Abschluß der Arbeit hat sich diese Zahl schon weiter vermehrt. An Stelle einer Mitteilung unserer Kasuistik, die zu weit führen würde, geben wir folgend eine tabellarische Zusammenstellung unserer Fälle und fügen eine Krankengeschichte als charakteristischen Vertreter bei.

Fall 28 (1929): Frau F. E., 54 Jahre, Hausfrau. Litt nie an Rheumatismen. Vor 8 Monaten mußte sie im Freien Wäsche aufhängen und habe sich dabei wohl erkältet. In den folgenden Tagen traten Schmerzen im rechten Handgelenk auf, die in den Vorderarm ausstrahlten. Am meisten verspürt sie die Beschwerden bei gewissen Arbeiten, z. B. beim Heben von Pfannen und Krügen und beim Auswinden der Wäsche. Ferner auch nachts. Der behandelnde Arzt bemerkte, daß der Processus styloideus radii allmählich deutlich dicker wurde. Dasselbst besteht eine deutliche Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit. Man tastet ferner eine knorpelharte, kleine Verdickung. Sämtliche Hand- und Daumenbewegungen sind völlig frei möglich. Die Dorsalflexion ist etwas schmerzhaft. Am meisten schmerzhaft sind die Abduction der Hand und des Daumens.

Operation 19. August. 29. 3 cm langer Schnitt über dem rechten Processus styloideus radii. Der Radialishautast wird nach dorsal abgeschoben. Das Sehnenfach springt deutlich vor. Das Fach wird auf etwa 2 cm Länge und etwa 4 mm Breite exzidiert. Das Messer knirscht beim Einschneiden. Die Sehnenscheide ist deutlich verdickt. Beide Sehnen sind stranguliert, sonst unverändert. Keine Synovia. Das Innere der Sehnenscheide nicht injiziert. Subcutane Naht. Hautnaht. Bei der Nachuntersuchung nach 5 Wochen noch etwas Schwächegefühl, beschwerdefrei. Geheilt.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist ungefähr 4mal dicker als normal. Die Übersicht der verschiedenen Schichten ist an dünneren Stellen der Sehnenscheide erhalten, in der mittleren dicksten Partie, entsprechend dem Verstärkungsband nicht mehr zu erkennen. Die Endothelschicht ist in den seitlichen Abschnitten des Präparates auf eine Strecke sehr zellreich und verdickt. Stellenweise drängen sich Capillaren bis an die innerste Zelllage. Darunter liegt gut geordnet längs- und zirkulär verlaufend fibrilläres Bindegewebe, spärliche Gefäße enthaltend. In der Außenschicht ist die Zahl der Gefäße vermehrt; ihre Wandungen sind zum Teil sehr dick; einzelne Gefäße sind völlig verschlossen. In der Nähe von Gefäßen liegt an einer Stelle Hämosiderin. Die gewucherte Endothellage geht an der dicksten Stelle des Präparates, welche die stärksten Veränderungen aufweist, ziemlich unvermittelt in eine fast strukturlose Masse über, die sich mit Hämatoxylineosin rötlich färbt und die wenig Zellen enthält. Diese spärlichen Zellen sind ziemlich groß, bläschenförmig, haben scharfe Grenzen. Ihr Protoplasma ist leicht bläulich gefärbt. Die Kerne liegen zentral, sind rundlich oder oval, chromatinreich. Da und dort stehen 2 derartige Zellen, sich berührend aneinander. An Stelle des straffen Bindegewebes, das in der folgenden Schicht sonst anzutreffen ist, stößt man auf einen großen, stark veränderten Gewebeabschnitt. Darin liegen Zellen, die senkrecht zur Oberfläche, meist deutlich kettenförmig hintereinander stehend angeordnet sind. Diese Zellen sind gegen die Innenseite des Schnittes zu größer als in der Tiefe. Sie liegen in einer nicht differenzierbaren Grundsubstanz, die sich leicht bläulich färbt. Die Kettenanordnung der Zellen hört gegen die Tiefe zu auf. An dieser Stelle verlaufen zahlreiche Gefäße, zum Teil radiär verlaufend, zum



Tabelle unserer Fälle von Sehnenscheidenstenose des

Nr.	Fall	Jahr	Alter	Ge- schlecht	Beruf	Rechts	Links	Beidseitig	1 Trauma	Chronisches Trauma	Rheuma- tismen	Crepitation	Schnellen	Neuralgien	Nacht- schmerzen
1	Sch. E.	1923	15		Haustochter	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2	B. H.	1924	27	+O	Hausfrau	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
3	Sch. J.	1925	56	+O	Wäscherin	—	1	—	—	1	—	—	—	1	1
4	B. N.	1925	25	+O	Hausfrau	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1
5	Z. F.	1925	73	+O	Schuhmacher	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1
6	N. M.	1925	55	+O <sub>3</sub>	Hausfrau	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—
7	Sch. S.	1926	44	+O	„	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
8	R. E.	1926	50	+O	„	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—
9	K. B.	1926	60	+O	Hebamme	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
10	P. M.	1926	64	+O	Hausfrau	1	—	—	—	1	1	—	—	1	1
11	B. N.	1926	36	+O	„	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1
12	K. B.	1926	56	+O	„	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1
13	M. B.	1926	56	+O	Seiden- winderin	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—
14	R. D.	1926	50	+O	Köchin	1	—	—	—	1	1	—	—	1	1
15	V. L.	1927	27	+O	Haustochter	1	—	—	1	1	1	1	—	1	1
16	G. H.	1927	55	+O	Hausfrau	—	1	—	1	—	1	1	—	1	1
17	Sch. R.	1927	33	+O	„	—	1	—	—	1	—	—	—	1	1
18	H. E.	1927	34	+O <sub>3</sub>	Landarbeiter	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—
19	Sp. M.	1927	72	+O	Hausfrau	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—
20	H. J.	1928	43	+O <sub>3</sub>	Akademiker	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
21	St. E.	1928	37	+O <sub>3</sub>	„	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
22	Sp. M.	1928	50	+O	Hausfrau	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Z. B.	1928	55	+O	Landwirtin	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
24	E. K.	1928	29	+O	Serviertochter	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
25	Sch. M.	1928	41	+O <sub>3</sub>	Kaufmann	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1
26	F. G.	1928	43	+O <sub>3</sub>	Handlanger	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1
27	W. J.	1929	65	+O	Köchin	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
28	F. E.	1929	54	+O	Hausfrau	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
29	S. J.	1929	30	+O <sub>3</sub>	Handlanger	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—

Teil quer getroffen mit verdickten Wandungen. Die Umgrenzung dieses veränderten Gewebeabschnittes besteht aus fibrillärem Bindegewebe. Die Grenze dieser beiden Schichten ist deutlich. Nach den Seiten zu bestehen kleinzellige Infiltrate. Das Bindegewebe der Außenschicht ist dichter als normal und enthält eine mäßige Zahl von Gefäßen.

Es handelt sich um einen typischen Fall von der Quervainschen Sehnenscheidenstenose. Typisch sind das weibliche Geschlecht, der Hausfrauenberuf und das Alter um 50 Jahre. Die Ursache der Krankheit ist wahrscheinlich in einer leichten Überarbeitung zu sehen. Klinischer und operativer Befund sind charakteristisch. Histologisch ließ sich Faserknorpel nachweisen.

## 2. Die Sehnenscheidenstenose des *M. extensor carpi radialis longus* und *brevis*.

Diese beiden Sehnen verlaufen durch das zweite Fach des Ligamentum carpi dorsale. Eigene Stenosefälle in reiner Form haben wir nicht gesehen. Aus der Literatur ist ein Fall von Vischer bekannt, der eine Kombination

## M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis.

Röntgen	Krankheitsdauer konservativ	Krankheitsdauer vor Operation	Operationsdatum	Histologie	Resultat
negativ	mehr als 6 Monate	—	—	—	unbekannt
,,	6 Monate	—	—	—	geheilt
,,	4 Jahre	—	—	—	ungeheilt
—	2 $\frac{1}{2}$ Monate	—	—	—	geheilt
—	einige Monate	—	—	—	,,
—	2 Jahre	—	—	—	,,
positiv	1 Jahr	—	—	—	,,
negativ	3 Wochen	—	—	—	,,
—	mehr als 1 Jahr	—	—	—	,,
—	—	4 Monate	26. VII. 1926	1	,,
—	Seit einiger Zeit, rechts	9 Monate	9. VIII. 1926	1	,,
—	1 $\frac{1}{4}$ Jahre, rechts	5 Wochen, links	14. X. 1926	—	,,
—	—	3 Monate	26. X. 1926	1	,,
negativ	—	mehr als 2 Jahre	27. XII. 1926	—	,,
—	?	—	—	—	?
—	mehr als 1 Jahr	—	—	—	geheilt
—	mehr als 2 $\frac{1}{4}$ Jahr	—	—	—	gebessert
—	—	5—6 Wochen	26. II. 1927	1	geheilt
—	—	4 Wochen	10. X. 1927	1	,,
—	9 Monate	—	—	—	,,
—	6 Monate	—	—	—	,,
—	?	—	—	—	gebessert
—	6 Monate	—	—	—	,,
negativ	—	5 Monate	4. I. 1928	—	geheilt
—	—	3 Monate	11. III. 1928	1	,,
—	—	1 Jahr	20. VI. 1928	1	,,
negativ	—	8 Monate	22. I. 1929	1	,,
—	—	8 Monate	19. VIII. 1929	1	,,
—	—	4 Monate	25. IX. 1929	1	,,

von Sehnenscheidenstenose des M. abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis mit dem Extensor carpi radialis longus sah.

Es handelte sich um einen 54jährigen Landwirt mit einer 7—8 Monate alten Vorgeschichte. Der Mann klagte bei der Arbeit über dumpfe Schmerzen in der Gegend des linken Processus styloideus radii. Die Daumenbewegungen waren gehindert. Unter zunehmenden Schmerzen entstand allmählich eine zwetschengroße Schwellung am Griffelfortsatz der Speiche von fester Konsistenz, dem Knochen fest aufsitzend. Der Tumor griff von der Außenseite des Radius etwas auf dessen dorsale Seite. Bei passiven Bewegungen fühlte man unter Anspannung der Extensorensehnen eine federnde Resistenz. Die operative Freilegung eröffnete die erwähnten 3 Sehnen, die miteinander zu einem Paket vereinigt waren. Die 3 Sehnen waren deutlich eingeschnürt. Aus den Sehnenscheiden entleerte sich gelbe seröse Flüssigkeit. Die histologische Untersuchung ergab: teilweises Erhaltensein des Endothels; in der darauffolgenden Lage kernarmes längsverlaufendes Bindegewebe; in der folgenden Schicht zirkuläre Faserrichtung. Im Gewebe eine Anzahl von Arterien, in der Umgebung der Gefäße sehr geringe Lymphocyteninfiltration und vereinzelte Plasmazellen. Die histologische Diagnose lautete Tendovaginitis chronica.

Wir haben einen jungen Mann gesehen, der immer beim Turnen über Schmerzen am rechten Handgelenk klagte, wenn die Hand maximal dorsal flektiert wurde. Den Schmerz

lokalisierte er an die Stelle des Extensor carpi radialis und des Extensor pollicis longus. Der Untersuchungsbefund war völlig normal, es bestanden keine lokalen Beschwerden. Da der Mann, abgesehen von seinen Schmerzen beim Turnen völlig arbeitsfähig war, wurde konservativ vorgegangen und Jodtinktur und Ichthyolsalbe angewendet.

### 3. Die Sehnenscheidenstenose des M. extensor pollicis longus.

Die Sehne dieses Muskels verläuft durch das dritte Fach des Ligamentum carpi dorsale. Abgesehen von dem eben erwähnten kombinierten Fall haben wir einen Fall von Sehnenscheidenstenose des M. extensor pollicis longus sin. gesehen. Der Fall ist schon früher veröffentlicht worden.

A. P., 20 Jahre, Dienstmädchen. Nie Rheumatismen. Das Leiden begann vor 2 Jahren, nachdem sie 14 Tage an einer Poliermaschine gearbeitet hatte. Sie mußte eine Holzstange mit beiden Händen in Dorsalflexion halten und kräftig an einen rotierenden Ring anpressen. Sie mußte die Arbeit aufgeben; unter 3 wöchiger Ruhigstellung trat Besserung ein, welche etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr anhielt. Nachdem sie 2 Monate als Glätterin tätig gewesen war, traten die gleichen Schmerzen wieder auf, weshalb sie auch diesen Beruf niederlegen mußte. Unter Ruhe trat wiederum Besserung ein. Sie wurde Dienstmädchen und mußte einmal Holzklötze über einen Zaun werfen. Tags darauf traten wieder Schmerzen in der Hand auf, welche eine 3 Wochen dauernde Arbeitsunfähigkeit verursachten. Nach einem Sturz auf die Hand steigerten sich die Schmerzen so beträchtlich, daß sie ihre Stelle als Dienstmädchen aufgeben mußte. Bei der Untersuchung klagte sie über Beschwerden beim Hochheben von Lasten, beim Auswinden der Wäsche, beim Aufstützen der Hand auf die Hohlhandfläche. Oft litt sie an ausstrahlenden Schmerzen in den Daumen, in den Arm und in die Schulter. Wegen starker Schmerzen in der Nacht konnte sie manchmal stundenlang nicht schlafen.

Befund: An der Radialseite des linken Handgelenkes dorsal sind die normalen Konturen ganz leicht verwischt. An der Stelle, wo die Sehne des M. extensor pollicis longus die Sehne des M. extensor carpi radialis kreuzt, besteht eine 3 : 5 mm messende Verdickung, die sehr schmerzhaft ist. Der Palpationsbefund ist im Vergleich mit den heftigen Schmerzen gering. Die übrigen Handgelenksstellen waren schmerzfrei. Eine de Quervainsche Stenose konnte ausgeschlossen werden.

Operation: In Lokalanästhesie wurde von einem 4 cm langen Längsschnitt über dem Handgelenk dorsal und radial das Ligamentum carpi transversum eingestellt. Die Sehne des M. extensor pollicis longus schimmerte bei Bewegungen durch; der M. extensor carpi radialis longus ist weniger deutlich zu sehen. Bei Bewegungen schiebt sich die Sehne des Extensor pollicis longus einigemal ruckartig unter das Ligamentum carpi dorsale. Das Sehnenscheidenfach ist dort verdickt. Excision des dorsalen Sehnenscheidenabschnittes. Es enthält keine Synovialflüssigkeit, es besteht keine Rötung. Die Sehne des Extensor pollicis longus ist distal vom Ligamentum carpi transversum leicht spindelig verdickt. Die Sehnenscheide kommuniziert mit der Scheide des Extensor carpi radialis longus et brevis. Nach Excision des Sehnenscheidenfaches ist die Bewegung der Sehne des M. extensor pollicis longus ungehindert möglich. Subcutane und Hautnaht. Normaler Heilungsverlauf. Nach 14 Tagen kann die Patientin schmerzlos arbeiten. Die früheren Beschwerden sind, wie die Nachkontrolle nach einigen Monaten ergibt, behoben.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist ungefähr 3mal dicker als normal. Den Hauptanteil an der Verdickung beansprucht ein Verstärkungsband. Der Schichtenaufbau ist zum Teil gestört. In den seitlichen dünneren Partien des Schnittes ist das Endothel schlecht erhalten. In einem schmalen hyalin umgewandelten Saum liegen Kernreste. Dort wo das Präparat dicker ist, lassen sich noch mehrere Zellen in einer gleichen hyalinen Grundsubstanz, die aber etwas breiter ist, erkennen. Subendothelial sind im Bereich dieser Veränderungen keine Gefäße zu sehen. Die nächstfolgende stark verdickte Schicht besteht aus einer breiten Lage gut geordneter Züge von fibrillärem Bindegewebe mit spindelligen Kernen. Diese Lage ist von spärlichen Gefäßen durchzogen. Nicht selten findet man stellenweise Hämosiderin. Ganze Faserbündel zeigen scholligen Zerfall und färben sich mit Hämatoxylin-Eosin bläulich. Sie enthalten stark gefärbte

pyknotische Kerne, keine Kapselzellen. In der äußersten Schicht befindet sich eine vermehrte Zahl von Gefäßen kleinen und mittleren Kalibers. Verschiedentlich sind die Wandungen der Gefäße sehr stark verdickt. Gelegentlich findet man auch in dieser Schicht Hämosiderin. Im ganzen Schnitt keine perivascularären Infiltrate.

Derartige Befunde haben wir unter unseren Fällen von Sehnenscheidenstenose des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis ebenfalls gesehen. In diesem Fall sind die hervorstechendsten Veränderungen die starke Sehnenscheidenverdickung, die Degeneration des Endothels und der Zerfall einzelner Partien des stark verdickten fibrillären Bindegewebes.

Der vorliegende Fall stellt einen typischen Vertreter einer Sehnenscheidenstenose dar. Sehr bezeichnend ist schon die Vorgeschichte mit den drei verschiedenen Berufen als Maschinenarbeiterin, Glätterin und Dienstmädchen. Jedesmal hatte eine bestimmte Arbeit, die als chronisches Trauma aufzufassen ist, die Schmerzhaftigkeit dorsal am Handgelenk ausgelöst. Jedesmal brachte Ruhigstellung Besserung. Sehr charakteristisch sind auch die Angaben über neuralgische Schmerzen und über Nachtschmerzen. Lokal ließ sich nur ein geringer Befund erheben, der in einer geringfügigen Verdickung des Sehnenscheidenfaches des M. extensor pollicis longus bestand, welche operativ bestätigt wurde. Auch der operative Befund war prägnant; die Sehnenscheide war trocken, die Sehne selbst leicht spindelig verdickt. Der histologische Befund gleicht vollkommen dem Bild, wie es bei der de Quervainschen Stenose gesehen wird. Auch der Erfolg des operativen Eingriffes spricht für die Richtigkeit der gestellten Diagnose. Bei der Operation für den Extensor pollicis longus stellt sich in der Regel kein Hautnerv ein, wenn man sich an die richtige Stelle hält und nicht radial abweicht.

In der Literatur konnten wir keine analogen Fällen finden.

#### **4. Die Sehnenscheidenstenose des M. extensor digitorum communis und Extensor indicis.**

Von vornherein ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß die zahlreichen Sehnen, die durch das 4. Fach des Ligamentum carpi transversum hindurchtreten, um den Zeige-, Mittel- und Ringfinger zu strecken, Stenosen an ihren Scheiden aufweisen. Dieses Fach ist verglichen mit den anderen relativ breit. Trotzdem haben wir aber 2 Fälle beobachten können, die wir unter diese Diagnose einreihen möchten. Einer dieser Fälle wurde operativ, der andere konservativ behandelt.

1. Fall: Es handelte sich um eine etwa 28jährige begabte Pianistin, die nie grobe Arbeit zu verrichten hatte und die in der Anamnese weder Rheumatismen noch ein Trauma angab. Sie teilte mir mit, daß sie seit vielen Monaten täglich mehrere Stunden am Klavier übe und daß sie seit einigen Wochen an Schmerzen im rechten Handgelenk auf der Streckseite leide. Die Schmerzen waren derart, daß sie zeitweise das Klavierspielen unterlassen mußte. Sie wurde durch einen Kollegen mit Höhensonne behandelt, was den Zustand nicht besserte. Zeitweise klagte sie über ausstrahlende Schmerzen in dem Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Keine Ausstrahlungen in den Vorderarm, keine Nachtschmerzen. Sie suchte einen weiteren Arzt auf, der mir die Patientin konsultativ zuwies. Man fand am Dorsum der rechten Hand über dem Gelenk eine umschriebene geringfügige Weichteilschwellung und einen eng lokalisierten intensiven Druckpunkt am Ligamentum carpi dorsale fast genau in der Mitte zwischen Griffelfortsatz des Radius und der Ulna. Dasselbst war eine ganz kleine Verdickung zu fühlen. Der Patientin wurde angeraten, das Klavierspielen, besonders das

schmerzhafteste Greifen von Oktaven für einige Zeit gänzlich zu unterlassen. Erst nach vielen Wochen wurde die Patientin vollkommen beschwerdefrei.

2. Fall: L. L. 18 Jahre, Bureauangestellte. Litt nie an Rheumatismen, keine Unfälle. Sie muß auf dem Bureau schon seit 2 Jahren viel Maschinenschreiben und hat sehr fleißig nach dem 10 Fingersystem geübt. Allmählich traten beim Maschinenschreiben Schmerzen im Handrücken auf. Es entstand dort eine Schwellung. Sie hatte selbst, wie sie angab, an einer Stelle, die sehr schmerzte, ein kleines „Knöchelchen“ gefühlt. Ihr Hausarzt verordnete Ruhe, Einbinden der Hand und Jodanstriche, was keine Besserung brachte. 2malige Röntgenaufnahme ergaben normalen Befund. Als sie schließlich einen Monat nach Beginn der Affektion überhaupt nicht mehr Maschinenschreiben konnte, suchte sie unsere Klinik auf. Sie klagte über Schmerzen im Handrücken und vor allem darüber, daß sie wegen der Schmerzen den Mittelfinger fast nicht mehr beugen konnte. In den übrigen Fingern nur geringe Beschwerden. Keine Ausstrahlung der Schmerzen in den Vorderarm. Gelegentlich litt sie auch an Schmerzen nachts, wenn die rechte Hand unbequem lag.

Befund: Am rechten Handrücken in der Mitte über dem Gelenk bestand eine ganz leichte Schwellung und eine erbsengroße harte Verdickung an der Stelle des Ligamentum carpi dorsale. Die Dorsafflexion war schmerzfrei und normal, die Volarflexion schmerzhaft und eingeschränkt. Die Rotation der Hand war sehr schmerzhaft und schmerzhafter als die Volarflexion. Der Mittelfinger konnte nur um wenige Grade gebeugt werden und blieb mit der Fingerspitze von der Vola ungefähr 8 cm entfernt. Selbst diese Bewegung war äußerst schmerzhaft. Die übrigen Finger ließen sich normal beugen; die Extension sämtlicher Finger war ungestört.

Operation: In örtlicher Betäubung wurde von einem 4 cm langen Längsschnitt das Ligamentum carpi dorsale und damit das Sehnenscheidenfach des Extensor digitorum communis freigelegt. Man sah am proximalen Rand des Ligamentes eine geringfügige weißliche Verdickung. Aus dem Ligament wurde ein nach distal zulaufendes keilförmiges Stück exzidiert, das Ligament somit nicht völlig gespalten. Wir hatten den Eindruck, als sei das Sehnenscheidenfach verdickt. Das Innere der Sehnenscheide war auffällig trocken. Wie wir schon klinisch angenommen hatten, bestand kein Ganglion. Auch an den Sehnen selbst ließ sich etwas Besonderes nicht bemerken. Schon nach der Operation waren die schmerzhaften Bewegungen leichter möglich.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist ganz wenig verdickt. Das Endothel ist meist gut erhalten, enthält aber stellenweise doch mehr Zellen als normal und ist dort deutlich verbreitert. An einzelnen Stellen liegen subendotheliale Capillaren etwas häufiger als normal. Die darauffolgende Schicht besteht aus längs und quer getroffenen Zügen von straffem Bindegewebe, das regelmäßig geordnet ist, und das eine normale Zahl spindeliger Kerne aufweist. Dieser Gewebeabschnitt enthält einzelne Gefäße. Keine degenerativen Zeichen. Die äußere Schicht besteht aus lockerem Gewebe. Die Zahl der Gefäße scheint nicht vermehrt, hingegen sind einzelne Gefäßwandungen verdickt. An einer Stelle besteht ein großer zottenartiger Auswuchs. Sein Endothel ist gut erhalten, an einer Stelle einschichtig, an einer anderen Stelle mehrschichtig. Die Zotte enthält subendotheliale Capillaren. Die Mitte wird von lockerem Bindegewebe und Gefäßen eingenommen.

Das Charakteristische dieses histologischen Befundes ist die leichte Sehnenscheidenverdickung, eine leichte Endothelwucherung mit subendothelialer Gefäßvermehrung, sowie Gefäßwandverdickungen in der Außenschicht der Sehnenscheide.

Der postoperative Verlauf war normal. Nach Stägiger Arbeitsunterbrechung begann sie wieder zu arbeiten. Nach 3—4 Wochen konnte sie wieder normal Maschinenschreiben, fühlte sich nach 2 Monaten völlig schmerzfrei und ist seit da (Nachkontrolle nach 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren) vollkommen schmerzfrei geblieben, trotzdem sie in den letzten 7 Monaten täglich ungefähr 8 Stunden an der Schreibmaschine sitzen muß. Die Patientin ist mit dem operativen Resultat außerordentlich zufrieden. Die Längsnarbe ist einige mm breit und sieht nicht schön aus.

Diese beiden Fälle tragen sehr viele Symptome, welche uns dazu führen, die Diagnose einer Sehnenscheidenstenose zu stellen. Im ersten Fall hatte eine junge Pianistin nach anstrengendem Üben intensive Schmerzen am Ligamentum carpi dorsale entsprechend dem Sehnendurchtritt des Extensor

digitorum communis bekommen. Es bestand eine leichte Schwellung, lokaler Druckschmerz, ausstrahlende Fingerschmerzen und Vermehrung der Schmerzen beim Klavierspielen. Die konservative Therapie hatte kaum Erfolg. Erst nach geraumer Zeit war die Patientin wieder schmerzfrei. Im zweiten Falle waren ganz analoge Schmerzen nach Maschinenschreiben entstanden, ebenfalls eine junge Patientin betreffend. Die Hauptschmerzen wurden ausgelöst bei der Mittelfingerbeugung und bei der Rotation der Hand. Es bestanden nachts Schmerzen und ausstrahlende Neuralgien in den Mittelfinger. Lokal war eine leichte Schwellung und eine erbsengroße Verdickung in der Mitte des Ligamentum carpi dorsale zu fühlen. Diese Verdickung wurde operativ beseitigt, ohne das Band völlig zu spalten. Vielleicht steht damit in Zusammenhang, daß die Patientin erst nach 3—4 Wochen völlig schmerzfrei und nach 2 Monaten wieder voll arbeitsfähig war. Die histologischen Veränderungen sind in diesem Falle relativ leichter Art, aber doch deutlich erkennbar und unseren leichteren de Quervain-Stenosefällen parallel zu stellen.

Analoge Fälle haben wir in der Literatur nicht mitgeteilt gefunden, hingegen müssen wir an dieser Stelle auf einen Fall von Marchesi (seine 5. Beobachtung) hinweisen, bei dem ähnliche Beschwerden mit Fingerschnellen begleitet, bestanden. Die Ursache der Beschwerden war eine intratendinöse Tuberkulose, die histologisch und bakteriologisch bewiesen werden konnte.

### 5. Die Sehnenscheidenstenose des M. extensor digiti V. proprius.

Die Sehne dieses Muskels verläuft durch das 5. Fach des Ligamentum carpi dorsale. Wir haben zwei hierher zu rechnende Fälle operativ mit Erfolg behandelt. Der eine Fall ist wie im folgenden Kapitel ausgeführt werden wird, schon früher, aber unter anderer Diagnose veröffentlicht worden.

1. Fall: S. M., 19 Jahre, Dienstmädchen. Litt hie und da an Rheumatismen, besonders wenn sie im Wasser arbeiten mußte. Das Leiden begann, nachdem ihr ein Blumenstock auf die linke Hand gefallen war. Sie litt mehrere Monate hindurch an Schmerzen in der Hand. Ungefähr 10 Monate später traten wiederum Schmerzen in der Streckseite des Handgelenkes auf, die beim Drehen der Hand und beim Heben von Lasten am stärksten waren. Die Schmerzen strahlten oft in den Kleinfinger und in den Ellbogen aus; zeitweise konnte sie deswegen nachts nicht schlafen.

Befund: Radial und ganz wenig distal vom Processus styloideus ulnae besteht eine eben sichtbare Schwellung. Diese kleine Stelle ist auffallend stark druckempfindlich. Man tastet am Ligamentum carpi dorsale eine ungefähr 3—4 mm messende flache Verdickung, die nach distal eine 1—2 mm hohe Stufe bildet, welche an der gesunden Hand nicht vorhanden ist. Die Handgelenksbewegungen sind im normalen Grad möglich; die Dorsalflexion und Abduction verursachen Schmerzen, Volarflexion und Abduction sind schmerzfrei. Pro- und Supinationsbewegungen sind am schmerzhaftesten. Das Ausbreitungsgebiet der geklagten Neuralgien in das Dorsum des 5. Fingers entspricht dem Ramus dorsalis manus nervi ulnaris.

Operation: In Lokalanästhesie wurde von einem 4 cm langen Längsschnitt das Ligamentum carpi dorsale an der ulnaren Seite unter Schonung des Ramus dorsalis n. ulnaris freigelegt. Die Sehne des M. extensor carpi ulnaris war durch das Ligament hindurch nicht sichtbar. An entsprechender Stelle wurde das weißliche Gewebe unter Knirschen inzidiert und von dem auf 4 mm verdickten Sehnenfach der dorsale Abschnitt exzidiert. Man erkennt, abgesehen von der Verdickung des Ligamentum carpi dorsale eine geringe Hyperämie der Sehnenscheide und einen zottenartigen, zarten Auswuchs. Ferner ist die Sehne verdickt, mit einem gelblichen fibrösen Belag versehen, welcher der Sehne den normalen Glanz nimmt und der sich an ihrer dorsalen Seite auf etwa 1,5 cm Länge erstreckt. Die Sehnenverdickung wird abgetragen. Beim Spalten des Faches nach distal quillt etwas

Synovialflüssigkeit heraus. Dort, wie auch proximal vom Fach ist die Sehne normal. Nach dem Eingriff ist die Stenose behoben, die Sehnenbewegungen sind frei möglich. Subcutane Nähte, Hautnähte, Verband. Normaler Heilungsverlauf. Nach 2 Wochen war die Patientin wieder arbeitsfähig; die ehemaligen Beschwerden sind behoben, die Nachkontrolle nach einigen Monaten ergibt völlige Beschwerdefreiheit.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist stark verdickt. Der Schichtenaufbau läßt sich nicht mehr erkennen. Das Endothel ist an den seitlichen Abschnitten noch etwas erhalten, stellenweise jedoch stark gewuchert und besteht aus zahlreichen Zellen. Der größte Teil des Endothels ist in einem schmalen strukturlosen hyalin aussehenden Saum aufgegangen. Subendothelial liegen keine Gefäße. Die mittlere Lage des straffen Bindegewebes ist stark verdickt, besonders an der Stelle eines Verstärkungsbandes. Die fibrillären Fasern lassen ihre Struktur kaum mehr erkennen. Sie sind sehr

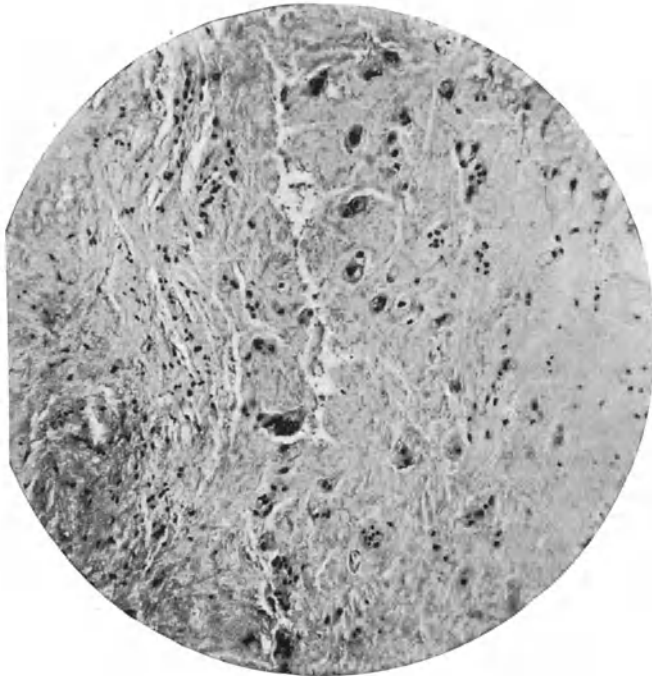


Abb. 5. Sehnenscheide des Extensor digiti V. proprius. Bildung von Faserknorpel. Kapselzellen.

unregelmäßig geordnet und zerfallen schollig. Spindelige Kerne lassen sich nicht mehr erkennen. Hingegen findet man viele pyknotische Kerne. Sehr häufig finden sich in diesem Abschnitt große bläschenförmige Zellen mit scharfen Zellgrenzen. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin leicht bläulich. Die Kerne liegen in der Mitte, sind rundlich oder oval und chromatinreich. Gelegentlich berühren sich zwei solche Zellen, sich gegenseitig abplattend, mit scharfer Zellgrenze dazwischen. Diese Bilder sehen aus wie Knorpelkörperchen. An verschiedenen Stellen ordnen sich gleichartige Zellen zu mehreren in Reihen hintereinander. Manchmal liegen diese erwähnten Zellen auch in kleinen Gruppen. Eine andere größere Stelle dieser Schicht ist fast ganz homogen, färbt sich stärker blau und enthält keine Kerne. Dieser veränderte Bezirk wird durch eine sehr gefäßreiche Zone abgegrenzt.

Dieser Befund ist für die Sehnenscheidenstenose, resp. für die Tendovaginitis deformans typisch. Charakteristisch ist die starke Verdickung der Sehnenscheide, die Wucherung und die hyaline Degeneration des Endothels, die Nekrotisierung eines großen Abschnittes des fibrillären Bindegewebes mit beginnender Umwandlung in Faserknorpel.

2. Fall: J. H., 28 Jahre, Krankenschwester. Litt nie an Rheumatismen. Vor 5 Monaten Sturz auf die rechte Hand. Der behandelnde Arzt stellt eine Verstauchung fest. Das Handgelenk war geschwollen. Die Schmerzen ließen allmählich nach. Dann stellte sich aber ein Zustand ein, der monatelang unverändert blieb. An einer umschriebenen Stelle bestanden Beschwerden, die bei gewissen leichten und schweren Arbeiten stärker wurden. Auch unter Ruhe hatte sie öfters Schmerzen. Wegen Nachtschmerzen wachte sie häufig auf. Keine ausstrahlenden Neuralgien.

Bei der Untersuchung war keine Schwellung nachweisbar. Dicht neben dem Processus styloideus ulnae dorsal, dort wo die Sehne des M. extensor digiti V. proprius verläuft, bestand an eng umschriebener Stelle ein intensiver Druckschmerzpunkt, welchen die Patientin auch spontan als Sitz des Leidens bezeichnete. Die Hand- und Fingerbewegungen waren in vollem Maße ausführbar. Dabei war die Adduction des Handgelenkes besonders in Verbindung mit der Flexion schmerzhaft. Die anderen Handbewegungen waren schmerzfrei. Die Röntgenuntersuchung ergab negativen Befund.

Operation: In örtlicher Betäubung wurde ein 4 cm langer Längsschnitt am Dorsum des rechten Handgelenkes dicht radial des Processus styloideus ulnae angelegt. Ohne auf ein größeres Gefäß oder auf einen Nerven zu stoßen, wird die Sehnenscheide des Extensor digiti V. eingestellt. Äußerlich machen die Faserzüge des Ligamentum carpi dorsale einen normalen Eindruck. Das genannte Sehnenfach wird in der Längsrichtung gespalten und das Dach exzidiert. Kein Abfließen von Synovia. Die Sehne ist von rötlichen Schleimern bedeckt und trägt einige feine Zotten. Diese Schleier dehnen sich auf 2—3 cm Länge aus und sind besonders an der radialen und volaren Seite mit dem Sehnenscheidenfach flächenhaft verwachsen. Die Sehne bleibt daher bei Bewegungen völlig fixiert. (Die Berührung des Sehnenscheidenfaches an der Stelle der Verwachsungen ist äußerst schmerzhaft, was für eine sehr gute Nervenversorgung spricht und auch die starken Schmerzen erklärt. Die Wirkung des Anästheticums hatte diese Stelle nicht erreicht.) Die Verwachsungen werden gelöst, die Exkursion der Sehne ist nachher wesentlich besser. Nach 2 Wochen waren die früheren Schmerzen völlig verschwunden. Nach 14tägiger Arbeitsunfähigkeit arbeitete sie eine Woche lang zur Hälfte, von der 3. Woche gänzlich. Die Nachkontrolle 1½ Jahre nach der Operation ergab völlige Beschwerdefreiheit, normale Funktion der Hand, völlige Arbeitsfähigkeit. Die Patientin ist mit dem operativen Resultat sehr zufrieden.

Der ersterwähnte Fall stellt einen charakteristischen Vertreter der Sehnenscheidenstenosen dar. Nach einem Unfall und nach einem späteren chronischen Trauma hatten sich bei einem rheumatisch belasteten 19jährigen Mädchen anhaltende, unter Bewegungen sich steigende Schmerzen in der linken Hand eingestellt, die schon  $\frac{3}{4}$  Jahre dauerten. Sehr bezeichnend waren auch die Klagen über ausstrahlende Neuralgien und Nachtschmerzen. Typisch ist der Druckpunkt dorsal dicht radial neben dem Processus styloideus ulnae. An dieser Stelle tastete man eine kleine Verdickung, welche auch operativ an der Scheide gefunden wurde. Die Sehnenscheide war hyperämisch, trug eine Zotte, ferner war die Sehne verdickt und von einem gelblichen Belag überzogen. Als sehr beweisend darf der histologische Befund mit nekrotisierenden Vorgängen und beginnender Faserknorpelbildung angesehen werden. Diese Tendovaginitis deformans war in diesem Falle schon recht stark ausgesprochen und gleicht unseren schwereren Fällen der de Quervain'schen Stenose. Auch die rasche Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit und der Beschwerdefreiheit, die auch bei der Nachkontrolle bestanden, sprechen für die Richtigkeit der Diagnose und Indikation.

Im 2. Fall entstanden die Beschwerden bei einer 28jährigen Patientin nach einer Verstauchung der rechten Hand. Das Leiden äußerte sich in spontanen und unter der Arbeit stärker werdenden Schmerzen dorsal dicht neben dem Griffelfortsatz der Elle. Operativ wurden Adhäsionen zwischen Sehne und Sehnenscheide gefunden, die das Gleiten der Sehne verunmöglichten. Es handelte



sich also um eine Synechie; die stenotischen Erscheinungen waren weniger ausgesprochen. Nach fünfmonatlicher Anamnese führte die Operation in kurzer Frist Beschwerdefreiheit herbei.

Wir nehmen an, daß in beiden vorliegenden Fällen traumatisch entstandene Blutergüsse in den Sehnenscheiden resorbiert wurden und zu den erwähnten Veränderungen geführt haben.

In der Literatur konnten wir keine analogen Fälle finden.

## 6. Die Sehnenscheidenstenose des *M. extensor carpi ulnaris*.

Die Sehne dieses Muskels zieht durch das 6. Fach des Ligamentum carpi dorsale. In der Literatur konnten wir keine Fälle finden, die als Sehnenscheidenstenosen des *Extensor carpi ulnaris* gedeutet worden sind. Hingegen habe ich in der schweizerischen medizinischen Wochenschrift 1928 einen Fall unter dieser Diagnose veröffentlicht, der aber diagnostisch zu ändern ist. Es handelt sich in jenem Falle nicht um den *Extensor carpi ulnaris*, sondern um den *M. extensor digiti V. proprius*. Dieser Fall ist im vorhergehenden Kapitel als erster Fall jetzt richtig eingereiht. Wir konnten diese anatomische Fehldiagnose deshalb richtig stellen, weil wir bald hernach einen Fall zu Gesicht bekamen, bei welchem diese eigentümlichen Schmerzen etwas ulnar vom *Processus styloideus ulnae* festgestellt wurden. Dieser Fall ist folgender:

K. E. 59 Jahre, Hausfrau. Sie hat hie und da in den Ellbogen und in der linken Schulter an leichten Rheumatismen gelitten. Kein Unfall. Die Ursache ihrer Beschwerden führt sie darauf zurück, daß sie nasses Papier zu Ballen formte, welche im Winter für die Heizung verwendet werden sollten. Insgesamt habe sie 35 derartige Papierballen hergestellt und mußte jeweils das Wasser unter einer kräftigen windenden Bewegung auspressen. Nach 2 Tagen traten in der rechten Hand, wie sie sagt, furchtbare Schmerzen auf; sie habe keine Kraft mehr gehabt. Nach 4—5 Tagen traten auch in der linken Hand, genau an der leichten Stelle, leichte Schmerzen auf, welche nach 10—12 Tagen verschwunden waren und nicht mehr auftraten. Behandlung mit einer Salbe brachte keine Besserung. Keine ausstrahlenden Schmerzen, keine Nachtschmerzen. Nach 4wöchiger Krankheitsdauer suchte sie die Klinik auf.

Befund: Für Inspektion nichts Auffälliges. An der rechten Hand, direkt neben dem *Processus styloideus ulnae*, an dessen ulnarer Seite bestand ein intensiver Druckpunkt. In der distalen Fortsetzung davon läßt sich die Sehne des *M. extensor carpi ulnaris* unverändert und etwas druckempfindlich fühlen. Eine Verdickung war nicht zu tasten. Bei Bewegungen waren die Schmerzen stärker.

Da sich die Frau nicht zu einem operativen Eingriff entschließen konnte, erhielt sie eine spirituöse Lösung und später Ichthyolsalbe. Ganz allmählich hörten die Schmerzen wieder auf und waren nach 4 Monaten Krankheitsdauer völlig verschwunden. Die Nachkontrolle nach 4 Monaten ergab Beschwerdefreiheit.

Auch dieser Fall bietet eine ganze Reihe von Punkten, welche uns die Auffassung einer Sehnenscheidenstenose berechtigt erscheinen lassen. Ob die rheumatische Anamnese mitspielt, läßt sich kaum entscheiden. Sehr charakteristisch ist jedoch die torquierende Bewegung beim Auspressen des Papiers, welches an beiden Händen an gleicher Stelle die Schmerzen ursächlich bedingte. Der lokale Druckpunkt am 6. Fach des Ligamentum carpi dorsale war so typisch, wie man ihn bei der de Quervainschen Stenose sieht. Auch der protrahierte Verlauf spricht für die erwähnte Deutung.

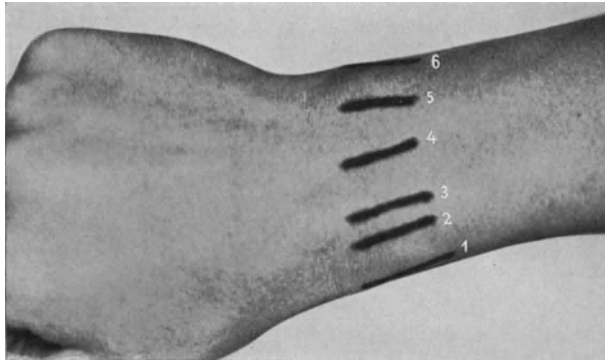


Abb. 6. Incisionsstellen bei Stenosen der Sehnenscheiden am Handgelenk. Dorsale Ansicht. 1. Fach: Abductor pollicis longus, Extensor pollicis brevis. 2. Fach: Extensor carpi radialis longus et brevis. 3. Fach: Extensor pollicis longus. 4. Fach: Extensor digitorum communis. 5. Fach: Extensor digiti V. proprius. 6. Fach: Extensor carpi ulnaris. 7. Flexor carpi radialis.

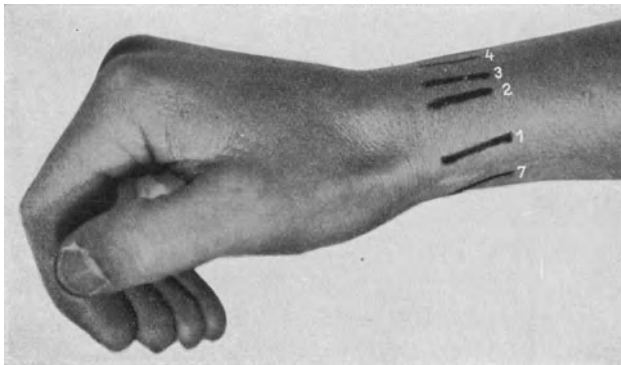


Abb. 7. Incisionsstellen bei Stenosen der Sehnenscheiden am Handgelenk. Radiale Ansicht.

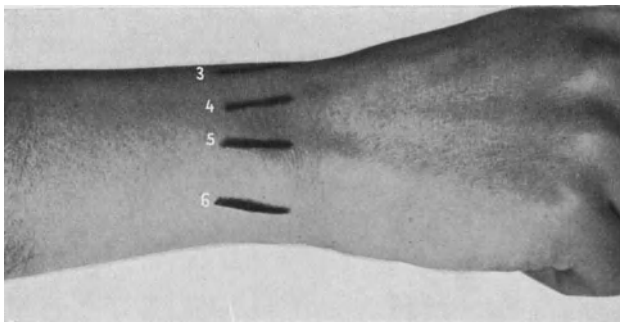


Abb. 8. Incisionsstellen bei Stenosen der Sehnenscheiden am Handgelenk. Ulnare Ansicht.

## 7. Die Sehnenscheidenstenose des *M. flexor carpi radialis*.

Wir konnten in der Literatur keine Fälle finden, die unter diese Diagnose einzureihen wären. Wir haben einen einzigen Fall beobachtet, der zur Zeit noch in Behandlung steht.

Sp. M., 52 Jahre, Hausfrau. Leidet seit 4 Jahren an Diabetes. Hat vor vielen Jahren an Rheumatismen im rechten Arm gelitten, später nie mehr. Jetziges Leiden: Sie hatte immer gleich viel Hausgeschäfte zu verrichten. Vor 4 Tagen abends nach der Wäsche, die nicht anstrengender war als gewöhnlich, verspürte sie Schmerzen im rechten Handgelenk. Die Schmerzen nahmen zu, so daß sie in der Nachtruhe stark gestört wurde. Sie kann ihre Hausgeschäfte nicht vollständig verrichten. Das Aufheben von Gegenständen ist schmerzhaft. Beim Ruhighalten der Hand keine Schmerzen.

Befund: Der rechte Griffelfortsatz des Radius ist vollkommen schmerzfrei, hingegen besteht an der volaren Seite davon und ganz wenig ulnar, dort wo man den Puls tastet, eine kleine Schwellung der Weichteile. Diese Stelle ist in einer Ausdehnung von 1,5 cm Länge entsprechend dem Verlauf des *M. flexor carpi radialis* sehr druckschmerzhaft. Es bestehen ausstrahlende Schmerzen auf der Beugeseite des Vorderarmes bis in die Ellbeuge, auch bis in die Achsel, auf der inneren Seite des Oberarmes hinaufziehend. Keine Ausstrahlung in den Daumen. Röntgenbefund normal. Wegen der Kürze des Verlaufes wird für 10 Tage eine kleine dorsale Gipschiene angelegt. Die Immobilisation brachte Besserung; da die Frau aber nicht arbeitsfähig war, entschloß sie sich zur Operation.

Operation: In örtlicher Betäubung wurde von einem 4 cm langen Längsschnitt volar am distalen Radiusende das Ligamentum carpi volare freigelegt und dabei die *A. radialis* nach ulnar weggedrängt. Die Faserzüge des Ligamentes sahen normal aus. Durch Excision des Sehnenscheidenfaches wurde die Sehne des *Flexor carpi radialis* freigelegt. Makroskopisch war weder an der Außenseite noch an der Innenseite der Sehnenscheide etwas Abnormes zu sehen. Auch an der Sehne ließ sich ein pathologischer Prozeß nicht feststellen. Subcutannaht, Hautnaht, Verband. Nach kurzer Zeit waren die lokalen Schmerzen verschwunden.

Histologisch ließ sich kein pathologischer Befund erheben. Der Schichtenaufbau der Sehnenscheide war völlig normal.

Nach einer viertägigen Anamnese kam eine 52jährige Frau wegen lokaler Schmerzen im rechten Handgelenk in die Klinik. Sie klagte über Schmerzen, die sich bei der Arbeit steigerten, über Neuralgien und über Nachtschmerzen. Es bestand eine Druckempfindlichkeit dort, wo der *Flexor carpi radialis* unter dem Ligamentum carpi transversum durchzieht. Der operative sowie der histologische Befund ließen eine Tendovaginitis deformans nicht feststellen. Vielleicht spielt die sehr kurze Anamnese eine Rolle. Wir hatten die Diagnose einer Sehnenscheidenstenose aus Analogieschlüssen mit der de Quervainschen Stenose für berechtigt gehalten.

## 8. Der schnellende Finger im Rahmen der Sehnenscheidenstenosen.

Die Sehnenscheidenstenose des *M. flexor pollicis longus* und des *M. flexor digitorum communis* erheischt eine Vorbesprechung des schnellenden Fingers, die am besten hier am Platze ist. Schnellender Finger und Sehnenscheidenstenose sind zwei sehr nahe beieinander liegende und ineinander spielende Begriffe.

Die beste und rascheste Übersicht über den schnellenden Finger gewinnt man aus den Arbeiten von Marchesi 1905, Poulsen 1911, Hauck 1923 und Kroh 1925. Diese Arbeiten sind lesenswert, sowohl vom rein geschichtlichen Standpunkt, was die Kasuistik und Deutung der Krankheit betrifft, als auch von dem Gesichtspunkt, der für die vorliegende Arbeit leitend ist.

Der schnellende Finger (französisch *doigt à ressort*, englisch *trigger* oder *snapping finger*, italienisch *dito a scatto*) ist 1850 von Notta an Hand von 4 Fällen beschrieben worden. Notta und dessen Lehrer Nélaton nahmen an, daß die Ursache des Schnellens in einer tumorartigen Verdickung der Sehnenscheide liege, während sie eine Veränderung an der Sehne für wenig wahrscheinlich hielten. In den „*éléments de pathologie chirurgicale*“ von Nélaton aus dem Jahre 1859 (zit. nach Poulsen) steht zu lesen, daß es sich um ein *Corpus liberum* in der Sehnenscheide ähnlich einer Gelenkmaus handle. 1872 kam Hyrtl auf Grund theoretischer Erwägungen dazu, anzunehmen, daß der Grund des Schnellens eines Fingers in einer gleichzeitigen Sehnenverdickung mit Sehnenscheidenverengung zu suchen sei, eine Vorstellung, die durch Menzel experimentell bestätigt worden ist. Der Ausdruck „schnellender Finger“ scheint von Menzel geprägt worden zu sein. Er schreibt 1874 im ersten Band des Zentralblattes für Chirurgie: „Nun hat aber der Ausdruck *federn* (federn der Bruchenden, *federn* Callus) in der Chirurgie eine ganz andere Bedeutung, so daß der Ausdruck *schnellen*, *schnellender Finger* für die in Rede stehende Affektion wohl zweckmäßiger sein dürfte.“ Die Theorie von Hyrtl und Menzel von der Sehnenverdickung mit Scheidenverengung besteht auch heute noch für viele Fälle von schnellendem Finger zu Recht. Wir verweisen auf die später folgende Einschränkung, die Hauck gemacht hat.

Da nun aber der schnellende Finger nicht immer durch Veränderungen an der Sehne und an der Sehnenscheide erklärt werden konnte, wurden verschiedene andere Hypothesen aufgestellt. Pitha glaubte, daß Reiskörperchen an der Affektion schuld seien. Roser nahm an (1883), es seien Unebenheiten, besonders der tiefen Beugersehne an der Gabelungsstelle mit der oberflächlichen Sehne ursächlich anzuschuldigen. Carlier (1889) glaubte eine muskuläre, funktionell-spastische Theorie aufstellen zu müssen. 1881 wiesen Vogt und König nach, daß auch Gelenkveränderungen das Fingerschnellen auslösen können. 1889 hat Poirier die arthrogene Theorie aufgestellt. Marchesi schreibt dazu: „Die große Zahl dieser Theorien schon zeigt, daß das Krankheitsbild keine einheitliche Ursache zu haben braucht und wohl auch nicht hat“.

Blum stellte 1882 insgesamt 19 Fälle, Schmitt 1887 69 Fälle, Carlier 1889 105 Fälle, Necker 1893 121 Fälle, Bégoune 1898 151 Fälle zusammen. Marchesi ergänzte diese Zahl durch Fälle von Tilmann, W. Schmidt, Thorn, Franz und Payr und durch 20 eigene Fälle, von denen er 8 genau beschreibt, auf 178. Nachdem Schoenborn 1887 zum ersten Male einen schnellenden Finger operiert hat, werden in der Literatur autoptische Befunde häufiger.

In der Literatur fand Marchesi 38 operierte Fälle, denen er 8 eigene, von Haegler in Basel stammend, beifügte. Diese 46 operierten Fälle gestatteten eine genauere Kritik der lokalen Ursache des Schnellens; in ungefähr 80% der Fälle saß die pathologische Veränderung im *vagino-tendinösen* Apparat. Neben dem charakteristischen Schnellen wurde als häufiges typisches Symptom der lokale Schmerz bezeichnet; in  $\frac{4}{5}$  der Fälle ließ sich am Metacarpophalangealgelenk an der Beugeseite ein kleines Knötchen nachweisen. Nach der Statistik von Marchesi waren der Reihe nach am häufigsten betroffen: Mittelfinger, Daumen, Ringfinger, Kleinfinger, Zeigefinger. Er berichtet auch über Beobachtungen, daß der gleiche Finger beiderseits oder mehrere Finger beiderseits das Schnellen zeigen können. Eines der wichtigen Ergebnisse der Arbeit von Marchesi liegt in dem Satz: „der schnellende Finger ist keine Krankheit *sui generis*; er ist nur ein Symptom einer nicht geringen Anzahl von pathologischen Veränderungen an den Sehnen und an ihren röhrenförmigen Scheiden und ihrer Umgebung, eventuell auch an den Gelenken“. Diese Auffassung geht schon auf Necker 1893 zurück. Marchesi schreibt ferner: „das Leiden hängt mit einer intensiven manuellen Tätigkeit zusammen. Schwere Arbeit, hauptsächlich ungewohnte anstrengende Tätigkeit begünstigt das Leiden“.

Poulsen vervollständigt in einer ausführlichen Studie über den schnellenden Finger alle wichtigen Literaturangaben bis zum Jahr 1911. Unter anderem macht er darauf aufmerksam, daß die Schmerzen beim schnellenden Finger bis in den Arm ausstrahlen können. Die in der Mehrzahl der Fälle betroffene Stelle am Metacarpophalangealgelenk bezeichnet er als den *Locus electus*. Er weist darauf hin, daß das Leiden sowohl nach seinen eigenen Erfahrungen als nach denen aus der Literatur bei kleinen Kindern vorkommen kann. Während es nach der Statistik scheint, daß die rechte Hand doppelt so viele Fälle aufzuweisen hat wie die linke, sind nach Harriehausen bei Soldaten die Finger der linken Hand häufiger

erkrankt, was wahrscheinlich mit den Gewehrgriffen zusammenhängt. Poulsen schildert seine eigenen 19 Fälle, die 4 Männer, 10 Frauen und 5 Kinder betreffen und die 8mal am linken Daumen, 5mal am rechten Daumen, 2mal am rechten Zeigefinger, 2mal am rechten Mittelfinger und 2mal am rechten Ringfinger lokalisiert waren. Unter seinen Fällen hatte er auch solche mit beiderseitigem Daumenschnellen, ferner einen Fall, bei dem mehrere Finger an beiden Händen betroffen waren. 5 seiner Fälle hat er operativ behandelt. Interessant ist seine Angabe, daß unter den konservativ behandelten Fällen einer 9 Jahre, ein anderer 10 Jahre lang am schnellenden Finger litt. Auf Grund der Zusammenstellung sämtlicher operierter Fälle berechnete er für 86% die Ursache des Schnellens im tendinoginösen Apparat. Seine Schlußfolgerungen lauten: 1. „Der schnellende Finger rührt am häufigsten von Veränderungen im vaginotendinösen Apparat, von Tumoren auf der Sehne oder Verengerungen in der Sehnenscheide, hier und da Veränderungen an beiden Stellen her. Seltener handelt es sich um Gelenkveränderungen und zwar in dem Gelenk, welches das Symptom zeigt. 2. Der Tumor kann durch Lösen der Sehnenbündel traumatisch (Stichwunde) entstehen; sind direkte Traumen ausgeschlossen, so kann er sich durch den Druck der Sehne gegen eine vorspringende Partie der Sehnenscheide bilden; sehr oft ist der Vorsprung eine Verengung, kongenital oder erworben, hier und da durch Druck von außen, z. B. bei der Arbeit erzeugt.

Die Schlußfolgerungen, die Hyrtl, Menzel, Necker, Marchesi und Poulsen aus ihren Arbeiten gezogen haben, sind auch heute im Prinzip anzuerkennen. Um aber den heutigen Kenntnissen gerecht zu werden, muß man sich, wie wir sehen werden, doch auf eine breitere und allgemeinere Grundlage stellen.

Wir müssen nochmals auf die Fälle von Poulsen zurückkommen, die er aus der Literatur und aus seinen eigenen Erfahrungen zusammengestellt hat. Seine Statistik enthält 64 Fälle, von denen die letzten 9 für die folgende Diskussion wegfallen, teils weil sie unser Gebiet nicht direkt berühren, teils weil sie zu unsicher sind, um mitverwertet werden zu können. Die bleibenden 55 Fälle teilt Poulsen ein in solche, in denen 1. die Sehnen allein, 2. die Sehnenscheide allein, 3. die Sehnen und Sehnenscheide zusammen bei der Operation als erkrankt gefunden wurde. In allen diesen Fällen handelte es sich um schnellende Finger. Die erste Rubrik Poulsen enthält 26 Fälle, von operativ festgestellten Veränderungen an den Beugesehnen. 21mal darunter handelte es sich um Befunde, die uns im besonderen interessieren. 2mal (Fall 4 Friedel, Fall 12 Marchesi) bestanden Folgen von Stichwunden, 1mal (Fall 20 Sick) um einen Glassplitter, 2mal (Fall 9 und 10 Pels-Leusden) um einen kleinen Tumor vielleicht kongenitaler Art bei kleinen Kindern, bestehend aus Gefäßschlingen. Die zweite Rubrik Poulsen enthält 13 Fälle, in denen die Scheide allein betroffen war. Darunter befinden sich 10 Fälle, die für unsere Frage besonderes Interesse haben. Einmal (Fall 33 Heinlein) wurde ein linsengroßer, knorpelharter Tumor, ausgehend vom Vinculum des Flexor profundus gefunden, einmal (Fall 35, Lannelongue) bestand ein Fibrom an der Außenseite der Sehnenscheide, einmal (Fall 36 A. Schmitt) handelte es sich ursächlich um ein Chondrosarkom. Aus der 3. Rubrik von Poulsen kommen für unsere Betrachtung von 16 Fällen 8 in Betracht. Dreimal (Fall 41 Franz, Fall 48 und 49 Marchesi) lagen Folgen von Stichwunden vor, einmal (Fall 51 Payr) war die Ursache des Schnellens eine in die Sehne einhackende abgebrochene Häckelnadel, einmal (Fall 40 Bégonne) fanden sich in der Scheide fungöse Massen, einmal (Fall 50 Marchesi) bestand ein Fibrosarkom in der 1. Phalanx; einmal (Fall 44 Leisering) wurde eine hernienartige Ausstülpung der Scheide mit Duplikatur der Profundussehne gefunden. Fall 45 Marchesi fällt für unsere Betrachtung weg; es handelte sich um einen tuberkulösen Knoten in einer Strecksehne.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, wie Necker, Marchesi, Poulsen sowie andere Autoren schreiben, daß die Ätiologie des schnellenden Fingers eine durchaus uneinheitliche ist. In allererster Linie sind jedoch immer der vaginotendinöse Apparat betroffen. Ferner weisen wir besonders auf die Häufigkeit des schnellenden Fingers nach Stichverletzungen, nach Fremdkörpern, sowie nach Tumoren verschiedener Art hin. Wenn wir die 55 operativen Fälle von Poulsen, soweit dies mit einiger Sicherheit möglich ist, von unserem Standpunkt einteilen, so erhalten wir 39 Fälle, die uns besonders angehen, während die übrigen 16 für unsere Erörterungen wegfallen. Nach den heutigen Kenntnissen über die Sehnenscheidenstenosen sind diese 39 Fälle entsprechend 70% des Materials von Poulsen typische Vertreter von Sehnenscheidenstenosen, die als ein besonderes Krankheitssymptom das Schnellen aufweisen. Wir kommen auf Grund sämtlicher Überlegungen zu dieser Auffassung, trotzdem in den operativen Berichten erwähnt ist, daß in vielen Fällen an der Sehnenscheide eine Veränderung nicht gefunden wurde. Mit anderen Worten, wir sehen uns zur Behauptung gezwungen, daß für einen großen Teil der schnellenden Finger, soweit nicht die oben erwähnten anderen ätiologischen Momente in Frage kommen, die primäre Ursache des Leidens in der Sehnenscheide und nicht oder nur zum kleineren Teil in der Sehne zu suchen ist. Was in den Arbeiten von Marchesi und Poulsen sehr auffällt, ist die Tatsache, daß diese Autoren aus der Literatur bei der Zusammenstellung von schnellenden Fingern nur solche erwähnen und keinen einzigen Fall anführen, bei dem die gleichen lokalen Erscheinungen aber ohne das Schnellen bestanden. Nachdem erkannt worden war, daß der schnelle Finger nur ein Symptom einer Krankheit darstellt, hätte man vielleicht schon damals darauf kommen können, die vorliegende Affektion weniger symptomatologisch als mehr allgemein diagnostisch zu beschreiben. Die eigenartige Bewegungsstörung des Schnellens hat aber damals alle Autoren so gefesselt, daß sie sich nur mit der Erklärung dieses mechanischen Symptoms befaßt haben. Die erwähnte Lücke ist später durch klinische Beobachtungen von Hauck und Kroh ausgefüllt worden.

Baumann hat 1917 bei einem 6jährigen Knaben einen doppelseitigen schnellenden Daumen operiert und fand eine ringförmige Stenosierung der Sehnenscheide; die Sehnenscheide war verdickt, die Sehne spindelig aufgetrieben. Histologisch erwies sich die exzidierte Sehnenscheide als Sehngewebe von typischem Bau ohne entzündliche Veränderungen. Er fand in der Literatur 51 operierte, nicht traumatische Fälle, darunter 10 Kinder. In einem 2. Fall operierte Baumann eine 57jährige Frau mit einem rechtsseitigen schnellenden Daumen. Über dem Metacarpophalangealgelenk an der Stelle des Verstärkungsbandes war die Sehnenscheide zirkulär verdickt und stenotisch, die Sehne nur eine geringe Spur verdickt. Histologisch fand man in der Sehnenscheide Sehngewebe. Die Fasern waren größtenteils erhalten, anderenteils aufgefasert und atrophiert. Dazwischen lag reichliches fibrilläres Bindegewebe, zahlreiche neugebildete Gefäße und zelliges, oft haufenweise angeordnetes Granulationsgewebe, welche das Bild der chronisch-produktiven Entzündung vollständig machen.

Die Tatsache, daß auch Kinder häufig an schnellendem Finger erkranken können, ist praktisch von großer Bedeutung, da Kinder unter dieser Affektion sehr leiden. Die Erklärung der Ätiologie der Sehnenscheidenstenosen wird damit, daß das Leiden schon im jugendlichsten Alter auftreten kann, mühsamer. In der ganzen Zusammenfassung von Poulsen ist nur ganz kurz ein einziger histologischer Befund erwähnt, in welchem knorpliges und fibröses

Gewebe gefunden wurde. Aus diesem Grunde haben wir den ausführlicheren Bericht von Baumann angeführt.

Monberg hat 1925 18 Fälle von schnellenden Fingern mitgeteilt, bei denen 13mal der Daumen betroffen war. Interessant ist seine Angabe, daß bei Kindern ausschließlich der Daumen erkrankt war. 9 seiner Fälle wurden operiert.

Troell hat 1920 über Beziehungen von Tendovaginitis crepitans und stenosans zum schnellenden Finger geschrieben.

Hauck bringt 1923 ein klinisch und histologisch gut durchstudiertes Material von 14 Fällen, die Beugesehnen betreffend. In 5 dieser Fälle lag die Veränderung in erster Linie an der Sehne, in 9 Fällen an der Sehnenscheide. Einer seiner Fälle wies das Symptom des Schnellens nicht auf. Wir möchten hier einflechten, daß Hauck seine Fälle nicht mehr wie Poulsen in 3 verschiedene Gruppen einteilt, sondern daß er nur 2 Gruppen, solche mit Sehnenveränderungen und solche mit Sehnenscheidenveränderungen unterscheidet. Interessant und von großer allgemeiner Bedeutung für die Betrachtung über Sehnenscheidenstenosen sind die Vergleiche, die Hauck zwischen seinen Fällen von Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii und denen an den Beugesehnen (seine Fälle 1—9) anstellen konnte. Hauck schildert 7 Fälle von der Quervainschen Sehnenscheidenstenose. Er fand makroskopisch und histologisch eine weitgehende Übereinstimmung für diese beiden Sehnenscheidenstellen; ein wesentlicher Unterschied war nicht zu entdecken. „Die durch Operation gewonnenen Präparate sehen sich makroskopisch und mikroskopisch zum Verwechseln ähnlich“. In der Höhe des Fingergrundgelenkes ist die freigelegte Sehnenscheidenvorderwand außen mit der Umgebung leicht verbacken, erscheint im ganzen verbreitert, ist verdickt, von weißlicher Farbe und vollkommen undurchsichtig, so daß die darunter liegende Sehne nicht wie gewöhnlich hindurchschimmert. Die Verdickung ist halbringförmig und besonders bei den älteren Fällen von solch fester Konsistenz, daß sie beim Einschneiden knirscht. Die sehr oft vermehrte, bräunliche Flüssigkeit in der Sehnenscheidenlichtung deutet auf entzündliche Vorgänge und alte Blutungen hin. Die Innenfläche der Verdickung ist dann auch meistens in querer Richtung rissig oder die Endothelauskleidung der Sehnenscheide ist stark entzündlich gerötet, während innen die Schwiele immer matt weiß aussieht und manchmal bräunlich gesprengelt ist. Die Hinterwand der Sehnenscheide ist auch gegenüber der ringförmigen Verdickung in der Vorderwand immer unverändert und der typische Sitz der Erkrankung läßt die Vermutung aufkommen, daß die normale Anatomie der Sehnenscheide an dieser Stelle ein Gebilde aufweist, welches von der Affektion hauptsächlich befallen wird. Und in der Tat sehen wir oft schon makroskopisch, aber auch mikroskopisch im Bereich der Schwiele ein Ligamentum annulare, das dann immer die stärkste Veränderung zeigt. Gewöhnlich ist es das am weitesten proximal gelegene Ringband der digitalen Sehnenscheide“. Mikroskopisch fand Hauck meist nur graduelle Unterschiede. Allen Fällen war ein eigentümlicher Herd hyalin entarteten Bindegewebes gemeinsam, auf das Ringband lokalisiert und oft bis  $\frac{1}{3}$  dessen Dicke betreffend. Im peripheren Teil fanden sich zahlreiche Blutgefäße. Die weiter außen liegende Längsfaserschicht ist stark bindegewebig verdickt und enthält größtenteils verdickte, verengte, oder obliterierte Gefäße. Ferner fand er Rundzelleninfiltrationen sowohl in den Gefäßen als auch perivascular. Das Endothel verhält sich verschieden. Es kann fehlen oder entartet sein. An der Grenze zur hyalinen Partie ist es stark zellig infiltriert und gewuchert.

Hauck fand, daß trotz der manchmal erheblichen Verdickung der Sehnenscheide die Sehne an der entsprechenden Stelle nur bei 2 Fällen affiziert war (von 9 Fällen). In den übrigen Fällen aber war das Schnellen ebenfalls zu beobachten, obwohl die Sehne keinerlei Verdickungen aufwies. Die Schwiele in der Sehnenscheide und die damit verbundene Verengung des Lumens allein muß schon das Schnellen hervorrufen können.

Ferner ist wichtig, daß auch in den übrigen Fällen von Hauck, die histologisch nicht mit den Quervainschen Stenosenfällen übereinstimmen, in den Sehnenscheiden meist mikroskopische Veränderungen gefunden wurden. Einmal (Fall b) fand sich eine geringe zellige Infiltration an der Stelle eines Polypen; im Falle c bestanden geringe regressive Veränderungen. Das Endothel war normal; in der Außenschicht ließ sich hie und da herdförmige Zellvermehrung nachweisen. Das Verstärkungsband war kaum dicker als gewöhnlich. Im Fall d war die Verdickung der Sehnenscheide sehr gering. Die Sehnenscheide außen zellig, nach dem Lumen zu bindegewebig infiltriert. Der 5. Fall e wies keine Sehnenscheidenverdickung auf, jedoch mikroskopisch viele rundliche und ovale Herde hydropischer

Quellung und schleimiger Entartung des Gewebes mit Cystenbildung. In der Nachbarschaft dieser Herde öfters perivasculäre Zellanhäufung. Nur im Fall a ließen sich an der Sehnenscheide mikroskopisch keine Veränderungen nachweisen.

Es geht daraus hervor, daß auch in den Fällen, die operativ an der Sehnenscheide makroskopisch nichts Besonderes erkennen ließen, doch histologisch nicht mehr völlig normal, ja zum Teil schon beträchtlich verändert waren. Unsere oben angestellte Auffassung, daß für den schnellenden Finger die primäre Ursache in der Sehnenscheide zu finden ist, gewinnt durch diese Feststellungen von Hauck nach unserer Ansicht eine Unterstützung.

Helweg hat 1924 darauf hingewiesen, daß der schnellende Finger häufig bei Polyarthritikern vorkäme; er hat 21 Fälle gesehen, von denen er 3 beschreibt. Er denkt an eine besondere Vulnerabilität des Bindegewebes. Leider ist seine Mitteilung nicht so ausführlich gefaßt, daß die heute noch immer ungeklärten Beziehungen, auf die er hinweist, faßbarer würden.

In der früher erwähnten Arbeit von Kroh aus dem Jahre 1925 wird über 14 Sehnenscheidenstenososefälle berichtet, von denen der erste für unsere Diskussion wegfällt. Dieser erste Fall war rein traumatisch nach einer Schnittverletzung entstanden und hat nur für die Ursachen des schnellenden Fingers eine Bedeutung. In einer ersten Gruppe von 10 Fällen Krohs war das Schnellen vorhanden. In all diesen Fällen war das proximale Verstärkungsband mit der Sehnenscheide verdickt. In 8 Fällen war auch die Sehne verdickt. Einmal bestand an der Sehne eine Druckfurchung und einmal eine Verwachsung zwischen Sehne und Sehnenscheide durch eine sanduhrförmige harte Gewebemasse ohne maximale Stenose. In der zweiten Gruppe von 3 Fällen ohne Fingerschnellen mit charakteristischen Kranken- und Operationsgeschichten bestanden ebenfalls die typischen Zeichen einer Sehnenscheidenstenose über dem Metacarpophalangealgelenk. In diesen 3 Fällen war das proximale Verstärkungsband mit der Sehnenscheide verdickt, einmal war die Sehne leicht abgeplattet, einmal normal, einmal bestand eine Zotte und feine sehnige Stränge in der Scheide ohne Veränderungen an der Sehne.

Histologisch fand Kroh einen eigenartigen, einer Entzündung ähnelnden Prozeß, Gewebswucherung und Entartung. Er konnte 3 verschiedene Entwicklungsphasen erkennen: 1. Hyperplasie aller Elemente der Sehnenscheide, 2. stärkere Gewebsverdichtung, Zerklüftung und Vascularisation der Grundsubstanz der Verstärkungsbänder, ödematöse Schwellung der peripheren Gebiete, 3. hyaline Degeneration vor allem der Verstärkungsbänder. Selten fand er perivasculär gelegene Infiltrationsherde. In einem Fall fand er Zellen, die aussahen wie typische Knorpelzellen. In einem Sehnenknoten fand er starke Schwellung und Wucherung des zwischen einzelne Sehnenfaserbündel geschalteten Bindegewebes.

Die Einteilung von Kroh in Sehnenscheidenstenososefällen mit und ohne Schnellphänomen bringt uns in der Auffassung über die Sehnenscheidenaffektion, die wir zu besprechen haben, einen weiteren Schritt vorwärts. Seine Befunde, soweit sie die Sehnenscheidenstenosen betreffen, zeigen, daß sowohl beim schnellenden Finger als bei einer analogen Affektion, die nicht mit Schnellen einhergeht, Veränderungen an den Sehnenscheiden bestehen, die prinzipiell nicht voneinander abweichen. Mit anderen Worten, bei einer Tendovaginitis stenosans spielt in der Sehnenscheide ein Vorgang, der graduell verschieden sein kann und der unter besonderen mechanischen Mißverhältnissen zwischen Sehnenscheide und Sehne ein weiteres Krankheitssymptom, eben das des Schnellens, hervorrufen kann.

Über anderweitige Ursachen des schnellenden Fingers gibt Kroh 1928 einen kasuistischen Beitrag. In einem Falle wurde ein traumatischer Kapselriß auf der Beugeseite des Kleinfinger-Mittelgelenkes gefunden. Das Köpfchen der Grundphalanx glitt jeweils bei der Streckung durch den Riß in die Sehnenscheide hinein. Ferner hat Peiper 1928 einen Fall von schnellendem Finger, ebenfalls nicht in unsere Fragestellung gehörend, nach subcutaner Zerreißung der Dorsalaponurose gesehen.



Die Arbeit von Necker enthält eine Übersicht der Lokalisation schnellender Finger, auf deren Wiedergabe wir verzichten. Wir haben aus den Mitteilungen von Poulsen, Hauck und Kroh die Fälle herausgenommen, die für unsere Beurteilung in Betracht zu ziehen sind. Die folgenden Zahlen, glauben wir, sind noch zu klein, um ein richtiges Bild von der Verteilung schnellender Finger resp. der Sehnenscheidenstenosen an den verschiedenen Fingerbeugern zu geben. Immerhin ist daraus eine gewisse Orientierung möglich. Von 78 operierten Literaturfällen, an die typische Stelle über dem Metacarpophalangealgelenk lokalisiert, waren betroffen:

	rechts	links	total
Daumen . . . . .	27 Fälle	22 Fälle	49 Fälle
Zeigefinger . . . . .	4 „	1 „	5 „
Mittelfinger . . . . .	6 „	6 „	12 „
Ringfinger . . . . .	7 „	4 „	11 „
Kleinfinger . . . . .	—	1 „	1 „

Nach dieser noch zu kleinen Aufstellung ist der Daumen am häufigsten erkrankt, was auch unseren Beobachtungen entspricht. Wir berechnen aus

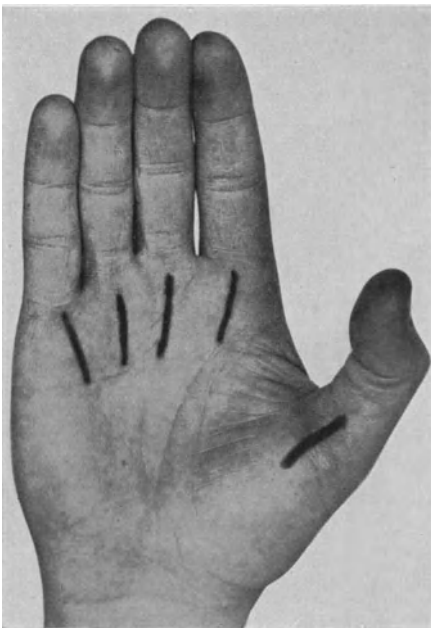


Abb. 9. Incisionsstellen bei Stenosen der Beugesehnenscheiden (auch schnellende Finger).

der obigen Tabelle für den Daumen 60%, für den Mittelfinger und Ringfinger je 15%. An vierter Häufigkeitsstelle steht der Zeigefinger, an letzter Stelle der kleine Finger. Wahrscheinlich ist die rechte Hand häufiger betroffen als die linke. Das an beiden Händen symmetrische Vorkommen der Affektion, besonders am Daumen ist nochmals zu erwähnen, ferner auch das Betroffensein mehrerer Finger einer oder beider Hände.

Aus der Literatur geht hervor, daß schnellende Finger und somit auch Sehnenscheidenstenosen an den Fingerbeugern über dem Grundgelenk in allen Altern vorkommen können. Ganz besonders sind die mittleren Lebensalter betroffen. Das Leiden stellt aber auch bei sehr alten Leuten keine Seltenheit dar. Ferner ist nochmals darauf hinzuweisen, daß kleine Kinder besonders am schnellenden Daumen, nicht selten doppelseitig erkranken können. Die verschiedensten Berufe mit manueller Tätigkeit können von dem Leiden betroffen werden. Die Ursachen sind meist in chronischen Traumen und Überanstrengung zu finden; es gelten die gleichen Bemerkungen wie für die de Quervainsche Stenose. Da sich das Fingerschnellen über lange Zeit, selbst über Jahre erstrecken kann und da die Affektion meist mit starken Schmerzen verbunden ist, ist operatives Vorgehen zu empfehlen. In Lokalanästhesie ist von einem kleinen Längsschnitt über dem Metacarpophalangealgelenk auf der

Volarseite die stenosierende Sehnenscheide zu incidieren oder besser zu exzidieren. Die operativen Resultate sind gut.

## 9. Die Sehnenscheidenstenose des *M. flexor pollicis longus*.

Die Sehnenscheidenstenose des *Flexor pollicis longus* ist kein seltenes Krankheitsbild. In der Literatur über den schnellenden Finger sind zahlreiche Fälle mitgeteilt, die hierher zu rechnen sind. Wir verweisen auf den betreffenden Abschnitt der vorliegenden Arbeit. Das Symptom des Schnellens kommt aber nur in einem Teil der Fälle vor. Wir vermuten, daß die Zahl der nicht schnellenden Daumen mit Beugesehenstenosen mindestens ebenso groß, wenn nicht größer ist. Die meisten Stenosen haben ihre Ursache in einer Verdickung des proximalen Verstärkungsbandes über dem Metacarpophalangealgelenk. Dasselbst tastet man in der Regel ein kleines, knorpelhartes Gebilde, welches sich bei Daumenbewegungen etwas hin und her bewegt und das spontan und auf Druck sehr schmerzhaft sein kann. Seltener sind Fälle mit Stenosen im verborgenen Verlauf der Daumenbeugesehne im Thenar. Wir haben 5 Fälle mit der typischen Lokalisation am Daumengrundgelenk und einen mit der selteneren Lokalisation im Thenar gesehen; in einem dieser Fälle handelte es sich um einen beiderseitigen schnellenden Daumen bei einem zweijährigen Kind. Soweit wir über histologische Befunde verfügen und unter Berücksichtigung der Literatur muß auch für diese Affektion der gleiche pathologisch-anatomische Prozeß angenommen werden wie für die früher erwähnten Sehnenscheidenstenosen.

1. Fall 1928. B. F., 55 Jahre, Spetterin. Litt früher zeitweise an rheumatischen Beschwerden in der rechten Schulter, die sie mit ihrer Arbeit als Putzfrau mit in Zusammenhang bringt. Sie ist Linkshänderin. Vor einem halben Jahr bemerkte sie, daß der linke Daumen bei der Streckung knackt. Die Streckung erfolgte ruckweise; allmählich fing der Daumen auch an, Schmerzen zu verursachen. Die konservative Behandlung durch den Hausarzt mit Massage und Umschlägen zeigte keinen Erfolg. Es bestand ein typischer schnellender Daumen links mit einer leichten Verdickung an der Sehnenscheide über dem Grundgelenk.

Operation: In Lokalanästhesie wurde durch einen kleinen Längsschnitt die Sehne des *Flexor pollicis longus* freigelegt. Es bestand ungefähr auf der Höhe des Grundgelenkes eine kleine knötchenartige Verdickung an der Sehnenscheide, welche bei Bewegungen die Sehne deutlich hemmte. Nach Exzision der Sehnenscheide waren Bewegungen ungestört möglich. Ein besonders auffälliger Befund am Innern der Sehnenscheide oder an der Sehne bestand nicht. Naht. Nach 2—3 Wochen war die Frau wieder voll arbeitsfähig und beschwerdefrei. Auch die Nachkontrolle nach 1¼ Jahr ergab Beschwerdefreiheit.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist ungefähr auf das Doppelte verdickt. An den Randpartien ist das Endothel gewuchert, zellreich. Gegen die Mitte zu ist die Verdickung noch stärker ausgesprochen. In der Mitte selbst ist das Endothel in einen Saum hyaliner Grundsubstanz umgewandelt. Darin liegen vereinzelt oder auch gruppiert recht große, bläschenförmige Zellen mit scharfen Grenzen, leicht bläulichem Protoplasma und chromatinreichen zentralgestellten, rundlichen oder ovalen Kernen. Subendothelial liegen an den weniger veränderten Partien in einem lockeren Bindegewebe viele Capillaren. Es folgt eine Lage von quer und längs getroffenen Zügen straffen Bindegewebes. Dieses Gewebe ist von senkrecht und längsverlaufenden Gefäßen durchzogen. Stellenweise findet man junges gewuchertes fibrilläres Bindegewebe mit zahlreichen ovalen Kernen. An der dicksten Stelle des Präparates ist die mittlere Schicht sehr stark verändert. Das fibrilläre Bindegewebe ist völlig verschwunden. In einer schollig zerfallenden Grundsubstanz von homogenem Aussehen und in der Hämatoxylineosinfärbung einen leicht

bläulichen Ton annehmend, finden sich kernarme und kernlose Abschnitte. Diese Zellen haben ein bläuliches Protoplasma und chromatinreiche Kerne. An spärlichen Stellen sind diese Zellen in Ketten hintereinander geordnet und senkrecht zur Oberfläche gerichtet. Der ganze veränderte Gewebsabschnitt wird durch zahlreiche Gefäße abgegrenzt. Zum Teil verlaufen diese Gefäße radiär auf den Destruktionsherd zu. Über dem Herd verläuft eine kleine Zone mit relativ gut erhaltenem fibrillärem Bindegewebe. Die äußerste Schicht besteht aus lockerem Bindegewebe und enthält zahlreiche Gefäße.

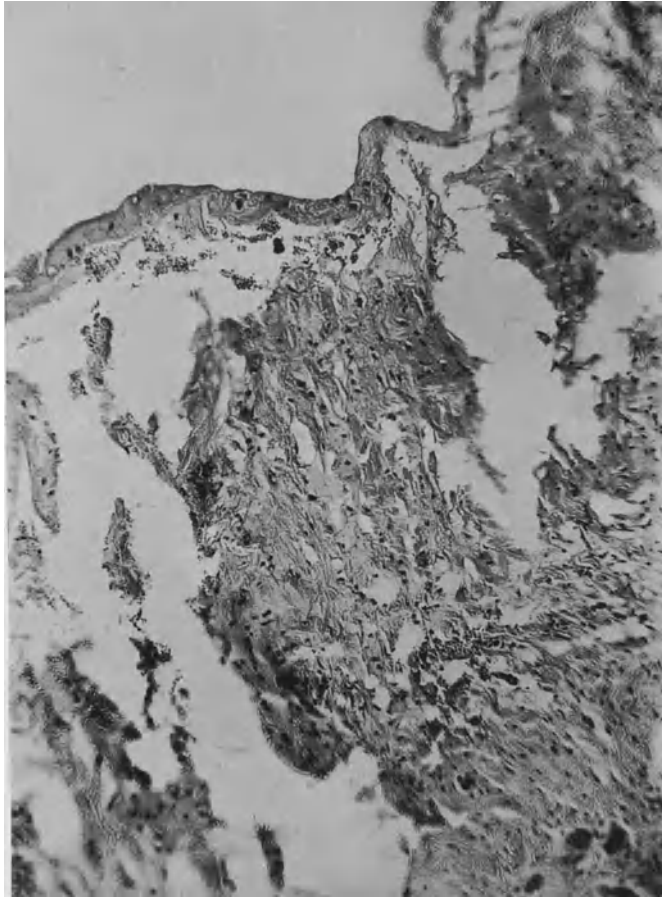


Abb. 10. Sehnenscheide eines schnellenden Daumens. „Endothel“ noch erkennbar. Faserknorpelbildung mit radiär gestellten Zellen.

Aus diesem histologischen Befund ist folgendes charakteristische herauszuheben: Das Endothel ist teils gewuchert, teils hyalin degeneriert und enthält Kapselzellen, subendothelial sind in den Randpartien die Capillaren vermehrt. Ein großer Abschnitt der Sehnenscheide ist hyalin degeneriert und wandelt sich in Faserknorpel um.

Dieser Fall stellt einen typischen Vertreter einer Sehnenscheidenstenose dar. Der linksseitige schnellende Daumen war bei einer 55jährigen Linkshänderin mit rheumatischer Belastung wohl infolge Überanstrengung entstanden. Die Excision des verdickten Verstärkungsbandes über dem Grundgelenk führte Heilung herbei. Der histologische Befund ist der einer schweren

Tendovaginitis deformans mit Übergang in Faserknorpel. Der Fall ist histologisch unseren schwersten Fällen von der Quervainschen Stenose parallel zu setzen.

2. Fall: 1929. E. L., 63 Jahre, Hausgehilfin. Seit ungefähr einem halben Jahr kann sie den rechten Daumen nur mühsam strecken. Sie klagt öfters über Schmerzen. Die Ursache sei wahrscheinlich anstrengende Hausarbeit. Es bestand ein typischer schnellender Daumen rechts. Über dem Grundgelenk volar bestand Druckschmerzhaftigkeit und eine ungefähr erbsengroße Verdickung.

Operation: In örtlicher Betäubung wurde von einem mehr radial gelegenen Hautschnitt die Sehne des M. flexor pollicis longus freigelegt. Der sensible Nerv wird beiseite geschoben. Die Sehnenscheide ist über dem Grundgelenk alabasterweiß, deutlich verdickt.

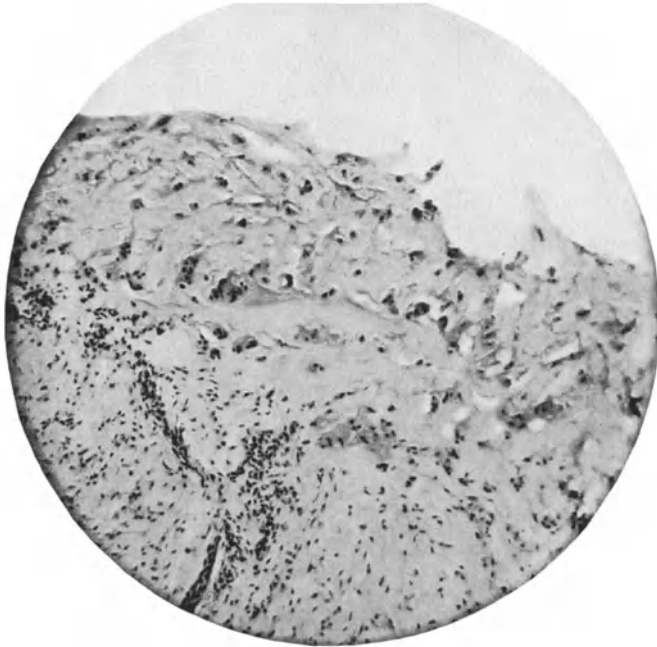


Abb. 11. Sehnenscheide eines schnellenden Daumens. „Endothel“ fehlt. Faserknorpel bildet die Innenfläche. Radiär gestelltes Gefäß.

Sie wird über dem Grundgelenk als kleine Platte von 15 mm Länge und 3 mm Breite exzidiert. Die Dicke der Sehnenscheide beträgt 4 mm. Die Sehne ist stark stranguliert und proximal von der Einschnürungsstelle knotenartig verdickt und glänzt weniger. Distal von der Stenose ist die Sehne deutlich dünner. Keine Synovia in der Sehnenscheide. Keine Hyperämie. Die Stenose ist durch die Excision sofort behoben; die Sehne gleitet ungehindert. Hautnaht. Nach 14 Tagen war die Frau wieder arbeitsfähig und fühlte sich bei der Nachkontrolle nach einige Monaten völlig beschwerdefrei.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist ungefähr auf das Doppelte verdickt. Der Schichtenaufbau ist nur noch an den Randpartien erkennbar. An diesen Stellen ist das Endothel in eine sehr zellreiche Zone umgewandelt. Dasselbst liegen subendothelial spärlich Capillaren. Die darauffolgende fibrilläre Schicht ist verbreitert und zellreicher als normal. An anderen Stellen ist das Endothel umgewandelt und bildet eine ziemlich breite Zone von homogenem hyalinem Aussehen. Darin liegen einzelne bläschenförmige Zellen mit scharfen Zellgrenzen und chromatinreichen runden Kernen. Das darüber gelegene fibrilläre Gewebe ist als solches nicht mehr zu erkennen. Mit Hämatoxylineosin färbt sich eine homogene oder schollig zerfallene Grundsubstanz

leicht bläulich. Darin liegen längliche oder rundliche chromatinreiche Kerne. An anderen Stellen ist die Blaufärbung stärker ausgesprochen, in einer homogenen Grundsubstanz liegen bläschenförmige Zellen mit scharfen Grenzen, großen chromatinreichen Kernen. Diese Zellen sind manchmal in kleinen Reihen radiär angeordnet. Einzelne Gefäße bilden die Grenze des in Umwandlung begriffenen Abschnittes. Oberhalb des Herdes befindet sich fibrilläres Bindegewebe von normalem Aussehen. Immerhin sind auch hier einzelne Faserzüge leicht bläulich gefärbt, sehen etwas homogener aus und enthalten chromatinreiche hintereinandergestellte Kerne. In der Außenschicht finden sich zahlreiche Gefäße.

Das charakteristische der mikroskopischen Untersuchung ist die Verdickung der Sehnen-scheide mit Endothelwucherung oder hyaliner Degeneration; ferner die hyaline Degeneration der mittleren Partie der Sehnen-scheide mit Knorpelzellen in fasrigem Knorpel.

Auch dieser Fall von schnellendem Daumen stellt einen charakteristischen Vertreter der Sehnen-scheidenstenosen dar, wahrscheinlich entstanden nach anstrengender Hausarbeit. Die Excision der Stenose führte rasch zur Heilung. Histologisch handelt es sich um eine Tendovaginitis deformans, die unseren schwereren Fällen von der Quervainschen Stenose analog ist.

## 10. Die Sehnen-scheidenstenose des *M. flexor digitorum communis*.

Vom anatomischen Standpunkt aus ist eine Stenosierung der Sehnen-scheiden einmal an der Durchtrittsstelle unter dem Ligamentum carpi volare, das andere Mal an der Beugeseite der Finger über dem Grundgelenk möglich. Über Stenosierungen am Ligamentum carpi volare ist uns aus der Literatur nichts bekannt. Den nächstfolgenden Fall können wir nicht mit voller Sicherheit hierher rechnen, da kein operativer Befund erhoben wurde. Die Stenosen über dem Metacarpophalangealgelenk sind nicht selten. Diese Stenosen können mit oder ohne Schnellen einhergehen. Wir verweisen auf den Abschnitt über den schnellenden Finger. Man tastet in typischen Fällen über den Fingergrundgelenken volar ein kleines, schmerzhaftes Knötchen. Der zweitfolgende Fall stellt einen sehr prägnanten Vertreter einer derartigen Sehnen-scheidenstenose dar.

1. Fall: 1923. R. J., 32 Jahre, Maschinenarbeiter. Vor einigen Wochen mußte er beim Anziehen eines Bohrkopfes die rechte Hand plötzlich heftig überstrecken. Sofort nach dieser Bewegung traten Schmerzen im Handgelenk auf. Er arbeitete an einem leichteren Posten weiter, konnte aber schwere Arbeit nicht mehr ausführen. Besonders die Beugung der Hand nach der Kleinfingerseite zu beim Hämmern war schmerzhaft. Eine 3 monatliche ärztliche Behandlung mit Umschlägen und Massage brachte keine Besserung. Während einer 4wöchigen Hospitalisation trat unter Heißluftbehandlung und Massage Verschlechterung ein. Am ehesten hatte er Ruhe, wenn er die rechte Hand gar nicht gebrauchte. Bei der Untersuchung bestand volar in der Mitte des Handgelenkes dort, wo das Ligamentum carpi volare seine proximale Begrenzung hat, eine intensive Druckschmerzhaftigkeit. Sämtliche aktiven und passiven Handgelenksbewegungen waren maximal und schmerzfrei ausführbar. Die Hyperflexion verursachte aber intensive lokale Schmerzen. Die Schmerzen strahlten nie in die Hand oder in den Arm aus. Wenn er sich durch Hämmern oder nach Holzspalten überarbeitet hatte, waren außer den Handgelenksbewegungen vor allem die Bewegungen des Zeige- und Mittelfingers außerordentlich schmerzhaft.

Palpatorisch ließ sich an der schmerzhaften Stelle nichts Pathologisches erkennen.

Der Mann wurde über ein Jahr unter Beobachtung gehalten. war immer nur reduziert arbeitsfähig und klagte viel über Schmerzen. Ganz allmählich trat dann Beschwerdefreiheit auf.

Da uns die Beschwerden des Mannes, der schon 1923 in unserer Beobachtung stand, unverständlich waren, wurde die Operation, die wir heute als angezeigt

betrachten würden, nicht vorgeschlagen. Wir kommen retrospektiv zur Auffassung, daß es sich sehr wahrscheinlich um eine Stenosierung des Flexor digitorum communis der rechten Hand gehandelt hat. Auf Grund des klinischen Befundes muß die Stenose am proximalen Teil des Ligamentum carpi volare gelegen sein. Die übermäßige Streckung des Handgelenkes, die hartnäckigen Nachbeschwerden, die lokalen Schmerzen und die nach Überarbeitung im Zeigefinger und Mittelfinger auftretenden Schmerzen sprechen für einen stenotischen Vorgang.

2. Fall: 1929. Frau Dr. H. T., 39 Jahre, Ärztin. Litt früher nie an Rheumatismen. Das jetzige Leiden liegt  $\frac{1}{2}$  Jahr zurück und hat sich zuerst am rechten **Zeigefinger** entwickelt. Wahrscheinlich entstanden die Beschwerden im Anschluß an gynäkologische Untersuchungen, die aber im Verlaufe von 6 Jahren nicht häufiger ausgeübt werden mußten. Keine anstrengende körperliche Arbeit. Das Leiden begann mit einer leisen Crepitation über dem Metacarpophalangealgelenk des rechten Zeigefingers an der Beugeseite. Diese Crepitation dauerte mehrere Wochen. Dann traten an der erwähnten Stelle Schmerzen auf, wobei die Bewegung noch ganz normal war. Als nächste Erscheinung trat dann, wieder einige Wochen später, eine zuerst lokalisiert bleibende Schwellung von etwa 2,5 cm im Durchmesser auf. Allmählich stellten sich auch Funktionsstörungen des Zeigefingers ein und zwar war zuerst die Extension der Mittel- und Endphalange schmerzhaft. Um diese Zeit herum traten auch Schmerzen über dem Zeigefingermittelgelenk auf. Im weiteren Verlauf wurde auch die Beugung allmählich mehr und mehr verunmöglicht, vor allem im Metacarpophalangealgelenk und im Mittelgelenk. Schließlich wurde vor allem die Grundphalange und die Mittelphalange etwas geschwollen. Während des ganzen Verlaufes und auch jetzt hat nie Schnellen bestanden. Die Patientin gibt an, daß die Beschwerden morgens bei Beginn der Bewegungen am größten sind, ferner daß die Schmerzen nachts häufig die Nachtruhe stören, so daß sie nicht weiß, wie sie die Hand lagern soll. Ganz leichte Parästhesie an der Zeigefingerkuppe, keine rückwärts ausstrahlende Neuralgie. Gegen Abend werden die Schmerzen geringer, die erwähnte Schwellung ist jedoch stärker. Ein erst konsultierter Arzt dachte, es könnte sich vielleicht um Gicht handeln. Heiße Bäder, sowie Jodanstriche, Bestrahlung mit Solux-Lampe brachte keine Besserung. Ebenso waren auch Moorbäder ohne Erfolg.

Befund: Rechter Zeigefinger. Das Mittelglied ist ganz wenig, das Grundglied ziemlich stark geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich bis über das Metacarpophalangealgelenk und erreicht die große quer verlaufende Hohlhandfurche genau über dem Metacarpophalangealgelenk. Dort, wo das proximale Verstärkungsband verläuft, tastet man inmitten der Schwellung eine hirsekorngroße, harte Verdickung, die sehr schmerzhaft ist. Der Zeigefinger steht in einer leichten Beugehaltung im Mittelgelenk von 140 Grad, das Grund- und Endgelenk werden um wenige Grade gebeugt gehalten. Die Streckung läßt sich im Mittelgelenk auf höchstens 160 Grad erzielen, im Endgelenk nicht maximal, im Grundgelenk maximal. Bei der Beugung läßt sich das Grundgelenk nur um 20 Grad beugen, das Mittelgelenk auf 80 Grad, das Endgelenk auf 165 Grad. Bei Bewegungen fühlt man ein ganz leichtes Reibegeräusch.

Diagnose: Tendovaginitis stenosans flexoris indicis proprius dext., an typischer Stelle über dem Metacarpophalangealgelenk volar.

Vor einem halben Jahr bemerkte die Patientin am linken Mittelfinger eine Zeitlang an der gleichen Stelle ein leichtes Crepitieren. Nach einem Fall auf die Hand traten heftige Schmerzen auf und die Crepitation wurde deutlicher. Sie trug 14 Tage lang eine kleine volare Schiene, wurde mit einer Höhensonne bestrahlt. Ungefähr nach 6 Wochen waren die Beschwerden verschwunden. Es handelt sich um einen geringen Grad einer Sehnenscheidenstenose am linken Mittelfinger über dem Metacarpophalangealgelenk volar. Zur Zeit keine Verdickung zu tasten, keine Crepitation, keine Schwellung.

Seit 3 Wochen, nachdem sie die gynäkologischen Untersuchungen mit der linken Hand ausgeführt hatte, fällt ihr am **linken Zeigefinger** ebenfalls eine leichte Crepitation auf. Auf Druck leichte Schmerzen, keinerlei Funktionsstörung. Man tastet über dem Metacarpophalangealgelenk volar eine Verdickung, die kleiner ist als am rechten Zeigefinger. Der Zeigefinger ist im Grundgelenk überstreckbar; früher konnte sie auch den rechten

Zeigefinger überstrecken. Diagnose: Leichte Sehnenscheidenstenose am Flexor indicis proprius sin. über dem Metacarpophalangealgelenk volar.

Operation: In örtlicher Betäubung wird über dem Grundgelenk des rechten Zeigefingers in der Vola der Hand ein 4 cm langer, schräger Schnitt angelegt. Das Fettgewebe ist normal. Das Bindegewebe in der Tiefe ist mit der Außenfläche der Sehnenscheide deutlich verbacken. Das Ligamentum vaginale ist weiß und entsprechend dem Tastbefund verdickt. Deshalb lassen sich bei Fingerbewegungen die Sehnen nicht sehen. Die Sehnenscheide wird auf 2 cm Länge und etwa 6 mm Breite exzidiert. Die Verdickung ist am stärksten im Bereich des Verstärkungsbandes und beträgt dort 4 mm. Die Innenseite der Sehnenscheide hat einen leicht bräunlichroten Ton. Direkt proximal vom Verstärkungsband besteht zwischen einem zarten Abschnitt der Sehnenscheide mit der oberflächlichen Beugesehne eine Verwachsung von rötlichem Aussehen. Die Verwachsung erstreckt sich auf etwa 5 mm. Sie wird gelöst. Im Bereich der Stenose und der Verwachsung ist die Sehne

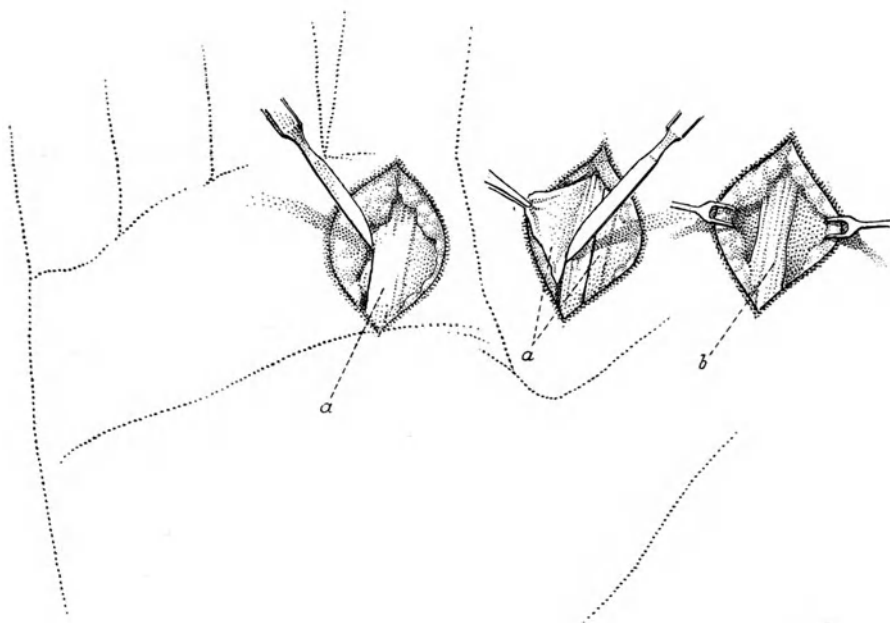


Abb. 12. Operation einer Sehnenscheidenstenose der Zeigefinger-Beugesehne.  
a Sehnenscheide, b Beugesehne.

matt und ganz leicht abgeplattet. Distal und proximal hat sie ihren normalen Glanz. Nach Entfernung der mechanischen Störung sind die Bewegungen des Zeigefingers normal ausführbar.

Histologischer Befund: Das exzidierte Sehnenscheidenstück ist auf 4 mm verdickt und läßt den normalen Schichtenaufbau erkennen. Das Endothel ist im ganzen erhalten, aber geschwellt und besteht meist aus mehreren Zellagen. Die Zahl der subendothelialen Capillaren und Gefäße ist nicht vermehrt. Das lockere Bindegewebe, das an dieser Stelle sonst vorkommt, ist verschwunden. Dicht daran stößt die Schicht des fibrösen Bindegewebes. Diese Schicht ist stark verdickt, läßt verschiedene Faserrichtungen erkennen. Die einzelnen Faserbündel sowie ihre Kerne sehen normal aus. Keine Nekrosen. In dieser Schicht sind die Gefäße vermehrt; meist handelt es sich um junge Gefäße, häufig mit radiärer Anordnung. Die Außenschicht besteht aus lockerem oder derbem Bindegewebe und enthält zahlreiche Blutgefäße. In dieser Schicht finden sich häufig, hauptsächlich perivaskulär gelegene Infiltrate, die vorwiegend aus kleinen Rundzellen und aus großen protoplasmareichen Zellen mit hellen, zum Teil blasigen Kernen bestehen. Einzelne Infiltrate sind sehr groß. An einer Stelle finden sich in einem solchen Infiltrat nicht selten

polynucleäre Leukocyten. Die Verwachsung besteht aus ziemlich zellreichem Bindegewebe, dessen Gewebzüge unregelmäßig verlaufen. Darin finden sich ziemlich reichliche, zum Teil stark verdickte Gefäße mit geschwellten Endothelien. daneben zahlreiche Capillaren. Häufig finden sich in der Verwachsung neben einer geringen diffusen Infiltration mit Lymphocyten bald stärkere, bald schwächere perivascularäre kleinzellige Infiltrate.

Das charakteristische an diesem Befund ist die Verdickung der Sehnenscheide mit vorwiegendem Betroffensein des gut erhaltenen fibrösen Gewebes, ferner die Vermehrung der Gefäße und schließlich die meist perivascularär gelegenen kleinzelligen Infiltrate.

Der vorliegende Fall stellt einen typischen Vertreter von Sehnenscheidenstenosen von Beugesehnen an der Hand dar. Nach einer Arbeit, die als chronisches Trauma aufzufassen ist, entwickelte sich zuerst über dem Grundgelenk des rechten Zeigefingers volar an der typischen Stelle Beschwerden und allmählich eine beträchtliche Funktionsstörung des Zeigefingers ohne Schnellen. Außerdem hatten vorübergehend analoge Beschwerden leichteren Grades am linken Mittelfinger bestanden. Seitdem die Patientin ihre Arbeit auf die linke Hand umgestellt hat, treten auch im linken Zeigefinger die gleichen Beschwerden wie im rechten Zeigefinger, nur in leichterer Art auf. Die Operation am rechten Zeigefinger ergab einen typischen Befund, bestehend in einer Verdickung des Ligamentum vaginale und in einer Synechie zwischen Sehnenscheide und oberflächlicher Beugesehne. Auch der histologische Befund ist charakteristisch. Die erwähnenswertesten Veränderungen sind die starke Verdickung des fibrösen Abschnittes mit Gefäßvermehrung und die kleinzelligen Infiltrate.

## B. Die Sehnenscheidenstenosen am Fuß.

Über Stenosen der Sehnenscheiden am Fuß ist sehr wenig bekannt. Es ist dies eigentlich merkwürdig, da der Fuß sehr häufig Traumen ausgesetzt ist. Besonders die häufigen Distorsionen und Frakturen lassen durchaus die Möglichkeit offen, daß stenotische Beschwerden eintreten können. Vielleicht gehört der eine oder andere auffallend hartnäckig verlaufende posttraumatische Fall mit „rheumatischen Beschwerden“ in das vorliegende diagnostische Gebiet. Wir glauben, daß die Aufmerksamkeit auf derartige Möglichkeiten bis jetzt zu gering gewesen ist. Das chronische Trauma spielt unseres Erachtens wohl keine große Rolle. Die zu starke Inanspruchnahme bei langem Marschieren führt in der Regel zur Peritenonitis crepitans, wie sie ganz besonders häufig bei Soldaten und auch bei Touristen an der Achillessehne, aber auch nicht selten an den Strecksehnen gesehen wird.

Sowohl aus der Literatur als aus eigenen Erfahrungen können wir über die meisten mit Sehnenscheiden versehenen Sehnen nur referieren, daß wir fast nichts über Stenosen wissen. Einzig über die Peronaealsehnen liegen Mitteilungen vor.

### 1. Die Sehnenscheidenstenose der Peronaealsehnen.

Hildebrand hat 1907 einen Fall einer doppelseitigen Peronaealsehnenluxation bei einem jungen Offizier beschrieben und fand bei der operativen Freilegung sowohl makroskopisch als histologisch Veränderungen der Sehnenscheiden, denen er den Namen: Tendovaginitis chronica deformans beilegte. Es bestand keine Stenose, so daß der Fall nicht in unser Thema hineinzugehört.



scheint. Operativ wurde ein Riß im Retinaculum superius und in der Sehnen-scheide gefunden Für unsere Betrachtungen ist wichtig, daß ein peritendinöser Bluterguß bestand; die Sehnen-scheide war grauweiß und verdickt und die Innenfläche uneben. Mikroskopisch war das Scheidengewebe aufgefasert, enthielt sklerotisches, fibrilläres Bindegewebe, Blutungsherde, zahlreiche Blutgefäße und an einigen Stellen auch nekrotische Partien. Die Sehne selbst wies keine Veränderungen auf. Hildebrand zog eine Parallele mit den Veränderungen, wie man sie beim Hygroma praepatellare im Spätstadium und an der Synovialis bei der Arthritis deformans findet. Hildebrand kannte die Arbeit von de Quervain aus dem Jahre 1895 und schrieb kritisch dazu: „Diese Form paßt jedenfalls nicht zu der von uns beobachteten“. Diese Auffassung war beim damaligen Stand der Kenntnisse über die stenosierenden Sehnen-scheiden-affektionen völlig berechtigt. Die Arbeit, die aber inzwischen geleistet worden ist, bringt uns zu einer anderen Anschauung. Wie Hildebrand eine Parallele seines Peronaealsehnen-scheidenfalles mit der Bursitis praepatellaris und der Arthritis deformans zog, zogen später Nußbaum und Hauck berechnigte Analogieschlüsse zwischen der de Quervainschen Sehnen-scheidenstenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis mit dem schnellenden Finger der Beugesehne und mit der Arthritis deformans. Daher hat Hauck von einer Tendovaginitis deformans gesprochen. Die Zahl der histologischen Befunde über die de Quervainsche Stenose war zur Zeit der Publikation von Hildebrand noch zu klein, als daß Hildebrand genügend Übersicht hätte haben können. Heute jedoch können wir sagen, daß der histologische Befund Hildebrands von denen, die von späteren Forschern für die de Quervainsche Stenose erhoben worden sind, nicht prinzipiell verschieden ist. Es handelt sich um eine durchaus wesensgleiche Affektion, so daß wir, wenn auch eine Stenose im Falle Hildebrands zur Zeit der Operation nicht bestanden hatte, nicht davon absehen möchten zu sagen, daß es sich pathologisch-anatomisch sowie auch genetisch um die gleiche Krankheit handelt. Es könnte ja auch sein, daß der Fall von Hildebrand, bevor der Einriß der Sehnen-scheide und des Verstärkungsbandes eingetreten war, stenotische Erscheinungen geboten hat. Wenn man sich übersichtlich die Zusammenhänge der Erkrankungen des synovialen Systemes, insbesondere der Sehnen-scheiden überlegt, wird man zu dieser Deutung gezwungen.

Die Berechtigung zu dieser Erklärung, die von allgemeiner und sehr großer Bedeutung ist, ergibt sich auch daraus, daß weitere Fälle, die sich mühelos hier einreihen lassen, mitgeteilt worden sind.

Vischer beschreibt 1919 einen 40jährigen Handlanger, der seit 12 Tagen an Schmerzen in der linken Schulter und am rechten Fuß litt. Die Schulterschmerzen verschwanden nach Behandlung mit heißen Bädern. Am äußeren Knöchel rechts wurde eine handteller-große, etwas druckempfindliche und fluktuierende Schwellung festgestellt. Die Haut war etwas gerötet. Durch Incision wurde etwas seröse Flüssigkeit entleert, die steril war. Die veränderten Sehnen-scheiden der Mm. peronaei hinter dem Malleolus externus wurden exstirpiert. Einen Monat später wurde der Mann beschwerdefrei entlassen. Das exzidierte Gewebestück hatte weiße Farbe und bestand mikroskopisch aus ziemlich zellreichem Bindegewebe mit reichlich Gefäßen, deren Umgebung stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert war. Auch sonst fanden sich im Gewebe bald herdförmig bald diffus Lymphocyten und Plasmazelleninfiltration. Vischer kam zur Ansicht, daß neben der chronischen, rheumatischen Tendovaginitis eine andere Tendovaginitis existiert, die vielleicht in Beziehung zu der primären-chronischen deformierenden Arthritis steht, welche offenbar etwas

von dem eigentlichen Gelenkrheumatismus durchaus verschiedenes ist. Die Lymphocyteninfiltration bei der de Quervainschen Stenose weist auf die Verwandtschaft mit der gewöhnlichen chronischen Tendovaginitis.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß Vischer das Einheitliche der Krankheitsbilder auf Grund seiner histologischen Studien herausgelesen hat.

Sehr interessant und weiter beweisend für die obigen Ausführungen ist eine Mitteilung von Hackenbroch aus dem Jahre 1927. Hackenbroch sah 2 Fälle von stenosierender Tendovaginitis an den Sehnenscheiden der Peronaeen. Er weist darauf hin, daß es sich um einen gleichartigen Prozeß mit der Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii handelt. Nur sei die Lokalisation anscheinend weit seltener. Es handelte sich um einen Mann und um eine Frau in den 40iger Jahren, die beide nach Vertreten des Fußes typische Beschwerden bekommen hatten. Begünstigend wirkte der Beruf des Mannes als Kellner und die Tätigkeit der Frau in einem großen Haushalt. Unterhalb der Spitze des Malleolus externus war eine geringe Verhärtung fühlbar, die auf Druck schmerzte. Die Supination und Pronation des Fußes löste an dieser Stelle Schmerzen aus. Bei der Incision ergab sich eine starre fibröse Verdickung des Retinaculum inferius, welche mit dem klinisch festgestellten Schmerzpunkt übereinstimmte. Die Peronaealsehnen zeigten mehrere Einschnürungsfurchen. Mikroskopisch fanden sich in beiden Fällen unspezifische chronisch-entzündliche Veränderungen, vor allem zahlreiches sklerotisches fibrilläres Gewebe. Beide operativen Eingriffe waren von Dauerheilung gefolgt.

Wolterreck hat 1927 unter Cramer und Hackenbroch eine Dissertation über „die stenosierende Tendovaginitis (de Quervain) und ihre atypischen Lokalisationen“ geschrieben. Er versucht, auf Grund aller bisherigen Veröffentlichungen über atypische Lokalisationen von Tendovaginitis stenosans dieses Krankheitsbild selbst auf eine breitere und möglichst einheitliche und klare Grundlage zu stellen. Er schildert kasuistisch den einen der Fälle von Hackenbroch: der 48jährige Kellner wurde 8 Monate nach dem Unfall operiert, nachdem er immer Beschwerden beim Gehen und Stehen geklagt hatte und nachdem unter Behandlung mit Heißluft und Massage die Beschwerden kaum nachgelassen hatten. In seiner Zusammenfassung tritt Wolterreck für eine mechanische Erklärung der Ursache der Sehnenscheidenstenosen ein. Vermehrte Reibung, besonders an der Stelle der Verstärkungsbänder können zu Stenosen führen. Die häufigste Lokalisation ist die von de Quervainsche beschriebene. „Über eine allgemeine Minderwertigkeit des Bindegewebes mit Auftreten von z. B. multipler Tendovaginitis stenosans ist nichts bekannt. Ob eine rheumatische Disposition das Krankheitsbild beeinflußt oder dessen Zustandekommen begünstigt, ist infolge der Ungeklärtheit dieses Begriffes nicht mit Sicherheit abzulehnen. Andere Krankheiten haben keinen Einfluß. Das höhere Lebensalter jedoch ist als ein begünstigendes Moment infolge der leichteren Abnutzbarkeit der Gewebe zu betrachten.“ Dann weist auch er auf die Verwandtschaft mit der chronischen Bursitis und Arthritis deformans hin. Die Verschiedenheit der histologischen Befunde hängt neben der Verschiedenheit des Gewebeszustandes von der verschieden starken mechanischen Schädigung ab.“

Den sehr gut belegten Ausführungen von Hackenbroch und Wolterreck schließen wir uns an.

## 2. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum longus.

Aus der Literatur ist über diese Krankheit nichts bekannt.

Vor kurzem konnte ich eine 37 jährige Frau untersuchen, die seit 4 Tagen über Schmerzen am rechten Fußrücken klagte. Anamnestisch gab die Patientin an, nie an Rheumatismen gelitten zu haben. Vor einem halben Jahr hat sie sich den rechten Malleolus externus gebrochen. Sie stand schon am Tag nach dem Unfall wieder auf und hielt den Fuß etwa 10 Tage gewickelt. Es bestand damals ein großes Hämatom, das sich bis an die Zehen erstreckte. Sie verspürt auch jetzt noch öfters Schmerzen an der Bruchstelle. Der jetzige Schmerzpunkt hat ihr früher nie Beschwerden bereitet. Interessant ist die Angabe, daß die Patientin gewöhnlich Halbschuhe mit einer über dem Fußrücken verlaufenden Lederspanne trägt.

Befund: Am Fußrücken ungefähr 3 Querfinger distal vom Talocruralgelenk besteht an einer 2,5 cm im Durchmesser betragenden Stelle ein leichtes Ödem. Im Zentrum dieses Ödems tastet man eine erbsengroße derbe Resistenz, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Diese Stelle entspricht der langen Strecksehne des Extensor digiti II. Direkt proximal von dieser schmerzhaften Stelle verläuft in der Regel die erwähnte Lederspange. Die maximale Streckung und Beugung des Fußes verursacht an der erwähnten Stelle Schmerzen. Die Schmerzen strahlen bis in die Mitte des Unterschenkels aus. Die Patientin macht ferner die Angabe, daß diese ausstrahlenden Schmerzen auch nachts auftreten, wenn der Fuß leicht von der Decke gedrückt wird.

Aus Analogieschlüssen zu den übrigen Sehnenscheidenstenosen kommen wir zur Auffassung, daß es sich im erwähnten Falle um einen leichten Grad einer Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum longus, insbesondere für die zweite Zehe handelt.

## C. Multiple Lokalisationen von Sehnenscheidenstenosen.

Das Vorkommen von mehreren Sehnenscheidenstenosen an den Beuge-sehnen ist aus der Literatur bekannt und geht auch aus unserem Material hervor. Besonders ist auf die Fälle von schnellendem Finger hinzuweisen, die Poulsen mitgeteilt hat. Die Stenosen über dem Metacarpophalangealgelenk können an einer Hand mehrere Finger gleichzeitig betreffen; es können auch an beiden Händen symmetrisch die gleichen oder aber auch andere Finger erkranken. Die Doppelseitigkeit der Stenosen am Daumengrundgelenk volar scheint besonders bei Kindern vorzukommen. Die Krankheit kann mit oder ohne Fingerschnellen einhergehen. Wie früher erwähnt, bedeutet das Schnellen nur ein Symptom der Krankheit. In der vorliegenden Arbeit ist auch verschiedentlich auf die Doppelseitigkeit der Sehnenscheidenstenose am Processus styloideus radii hingewiesen worden. Vereinzelt Fälle entnehmen wir der Literatur, wir haben vier solche doppelseitige Fälle gesehen. Es wäre nicht verwunderlich, wenn Fälle mit multiplen Sehnenscheidenstenosen am Handgelenk gefunden würden. Die vielen Kontusionen, Distorsionen, Radius- und Carpalfrakturen, die sich im täglichen Leben ereignen, können in ihrem späteren Verlauf zu Stenosen führen. Wir vermuten, daß ein Teil der hartnäckigen sog. „rheumatischen Beschwerden“ nach Unfällen im Bereich des Handgelenkes auf Sehnenscheidenstenosen beruhen. Analogieschlüsse führen zu dieser Annahme. Vielleicht ist der von Hildebrand erwähnte Fall mit doppelseitiger Peronealsehnenluxation hierher zu rechnen.

## D. Zusammenfassung.

Die Sehnenscheidenstenosen spielen in der Chirurgie eine größere Rolle und kommen häufiger vor als allgemein angenommen wird. Unsere Bestrebungen müssen darauf hinausgehen, daß diese Affektionen in breiten ärztlichen Kreisen bekannt werden. Unsere Kenntnisse sind noch lückenhaft und bedürfen noch zahlreicher Ergänzungen. Die Diagnose einer Sehnenscheidenstenose ist in der Regel leicht zu stellen. Die Therapie ist dankbar. Durch kleine operative Eingriffe lassen sich quälende, mechanische Störungen beseitigen und geben gute Resultate.

Sehnenscheidenstenosen kommen vor allem am Handgelenk im Bereich der verschiedenen Fächer des Ligamentum carpi dorsale, aber auch auf der Beuge-seite vor. Eine typische Lokalisation der Sehnenscheidenstenosen findet sich über den Fingergrundgelenken an den Beugeschnen. Ferner gibt es auch Sehnenscheidenstenosen am Fuß. Unsere Kenntnisse hierüber sind noch gering und betreffen vorläufig nur die Peronaealschnen und die langen Zehenstrecksehn. Die Prädilektionsstellen für Sehnenscheidenstenosen sind dort, wo Verstärkungsbänder über die Schnen ziehen. Die Ursache der Krankheit ist meist in einem chronischen oder auch in einem einmaligen Trauma zu finden. Zusammenhänge mit anderen Krankheiten sind nicht sehr wahrscheinlich. Zusammenhänge mit Rheumatismen sind möglich, aber nicht einwandfrei bewiesen.

Für das Krankheitsbild sind typisch: eng umschriebene lokale, spontane und druckschmerzhaftige Stellen, zunehmende Schmerzen bei Bewegungen, ausstrahlende Neuralgien, Nachtschmerzen, kleine Verdickungen der Sehnenscheiden, Funktionsstörungen. Als besonderes Symptom können durch Sehnenscheidenstenosen schnellende Finger entstehen. Die mechanische Schädigung der Sehnenscheiden führt histologisch zu einem Bild, das als Tendovaginitis deformans zu bezeichnen ist. Diese Veränderungen sind analog den Veränderungen der chronischen Bursitis und der Arthritis deformans. In den Sehnenscheiden entsteht Faserknorpel. Sehnenscheidenstenosen haben in der Regel einen sehr hartnäckigen und schmerzhaften Verlauf, können viele Monate oder auch Jahre dauern und kommen aber im großen Teil der Fälle wieder spontan zur Ruhe. Die konservative Behandlung ist undankbar; am ehesten nützt die vollständige Immobilisation. Da die Kranken durch Sehnenscheidenstenosen meist sehr gequält werden, ist für die große Zahl von Fällen die operative Indikation gegeben.

1. Die häufigste Sehnenscheidenstenose ist die von de Quervain und dessen Lehrer Kocher erstmals mitgeteilte Stenose des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis am Processus styloideus radii (erstes Fach des Ligamentum carpi dorsale). Diese Krankheit kann gelegentlich zum schnellenden Finger führen.

2. Über isolierte Sehnenscheidenstenose des Extensor carpi radialis longus und brevis (zweites Fach des Ligamentum carpi dorsale) liegen noch keine Beobachtungen vor. Aus der Literatur ist ein mit de Quervainscher Stenose kombinierter Fall bekannt. Wir haben einen Fall gesehen, der wahrscheinlich die gleiche Kombination aufweist. Wir nehmen mit Bestimmtheit an, daß diese Affektion auch in reiner Form vorkommen kann.

3. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor pollicis longus (drittes Fach des Ligamentum carpi dorsale) wird an Hand eines Falles mit typischer Krankengeschichte, mit typischem operativem und histologischem Befund beschrieben. Wir nehmen an, daß diese Affektion häufiger beobachtet werden kann.

4. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum communis und Extensor indicis wird an Hand von zwei eigenen Fällen beschrieben. Wir nehmen an, daß durch weitere Beobachtungen unsere Auffassung bestätigt werden kann.

5. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor digiti V. proprius (fünftes Fach des Ligamentum carpi dorsale) wird an Hand von zwei typischen operierten

Fällen beschrieben. In einem dieser Fälle wurde ein charakteristischer histologischer Befund erhoben.

6. Die Sehnenscheidenstenose des Extensor carpi ulnaris (sechstes Fach des Ligamentum carpi dorsale) wird an Hand eines nicht operierten Falles beschrieben. Wir nehmen an, daß weitere Beobachtungen unsere Auffassung bestätigen können.

7. Wir nehmen an, daß auch Sehnenscheidenstenosen des Flexor carpi radialis beobachtet werden können. Ein geschilderter Fall war klinisch typisch; operativ und histologisch konnten wir keinen einwandfreien Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung erbringen.

8. Sehnenscheidenstenosen des Flexor pollicis longus können an der typischen Stelle über dem Daumengrundgelenk und selten auch im Thenar auftreten. Diese Stenosen kommen häufig vor und können zu schnellenden Daumen führen.

9. Die Sehnenscheidenstenosen des Flexor digitorum communis am Ligamentum carpi transversum müssen durch weitere Forschungen noch bewiesen werden. Wir haben einen mit Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnenden Fall beobachtet. Die Stenosen über den Fingergrundgelenken volar sind sehr häufig, verursachen ein typisches Krankheitsbild und können zum schnellenden Finger führen. Der schnellende Finger stellt nur ein mechanisches Symptom dar, das meist durch Sehnenscheidenstenosen, aber auch aus anderen Ursachen entstehen kann.

10. Über Sehnenscheidenstenosen am Fuß sind unsere Kenntnisse noch sehr gering. Aus der Literatur sind spärliche Fälle von Stenosen an den Peronaealsehnen bekannt. Wir haben einen Fall gesehen, in dem wir eine Sehnenscheidenstenose des Extensor digitorum longus annehmen müssen.

11. Sehnenscheidenstenosen können auch multipel, d. h. an beiden Händen, an verschiedenen Fingern der gleichen Hand gleichzeitig vorkommen. Wahrscheinlich gilt dies auch für den Fuß.

12. Die vorliegenden Mitteilungen basieren auf der gesamten uns zugänglichen Literatur über die de Quervainsche Sehnenscheidenstenose und über den schnellenden Finger. Diese Ausführungen werden gestützt durch ein eigenes Material von 29 Sehnenscheidenstenosenfällen des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis, durch 17 Fälle mit anderen oben erwähnten Lokalisationen. Von diesen 46 Fällen wurden 23 operiert und 17 histologisch untersucht.

# IV. Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung<sup>1</sup>.

Von

Hermann Küttner-Breslau.

Mit 3 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
I. Die Spätperforationen nach stumpfer Bauchverletzung . . . . .	212
1. Die Spätperforationen des Duodenum. Allgemeine Pathogenese der Sekundärperforationen . . . . .	212
2. Die Spätperforationen des Dünndarmes . . . . .	237
3. Die Spätperforationen der Ileocöcalregion . . . . .	247
4. Die Spätperforationen des Dickdarmes . . . . .	248
II. Die sekundären Verengungen und Verschlüsse des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung . . . . .	251
1. Darmstrikturen . . . . .	251
2. Divertikel . . . . .	266
3. Invaginationen . . . . .	270
4. Mesenterialschrumpfung und Volvulus . . . . .	278
5. Bauchfellverwachsungen und ihre Folgezustände . . . . .	285
6. Ungewöhnliche, den Darm beteiligende Peritonitisformen . . . . .	291
7. Traumatisch entstandene Lücken im Bereiche des Bauches, Darmvorfall und Darmeinklemmung in ihnen . . . . .	297
a) Traumatische Lücken der Bauchwand . . . . .	297
b) Traumatische Lücken im Dünndarm-Mesenterium, Mesocolon und Netz . . . . .	299
c) Anderweitige traumatische Lückenbildungen . . . . .	301
8. Atonische und spastische Zustände des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung . . . . .	304
III. Spätschädigungen von seiten der Blut- und Chylusgefäße . . . . .	311
1. Spätblutungen . . . . .	311
2. Spätschädigungen des Darmes durch Hämatome und Chylome . . . . .	312
a) Hämatome . . . . .	312
b) Chylome . . . . .	314
3. Spätschädigungen durch Thrombosen . . . . .	315
Nachtrag . . . . .	316

## Literatur.

- Albrecht, Joh. Peter: De Intest. etc. Ephem. Med. Phys. German. Decur. III. Obs. 129.  
Zitiert von Poland, Guy's Hosp. Rep. III. s. 4, 123—168. Ref. Schmidts Jb. 105, 76.  
Askanazy: Virchows Arch. 146, 35 (1896).  
Baer: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1903, 16.  
Bartikowski: Verh. der Abteilung „Unfallheilkunde“ auf der 67. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Lübeck 1895. Mschr. Unfallheilk. 1895, 391.

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.

- Bäskow: Mschr. Unfallheilk. **1905**, Nr 2 u. 4, 56ff.
- Beck: Dtsch. Z. Chir. **11**, (1879).
- Becker: Dtsch. Z. Chir. **39**, 215 (1894).
- Berry-Giuseppi: Nach Guibé zitiert von Furtwaengler.
- Bigot: Contributions à l'étude des ruptures totales traumatiques du duodénum. Thèse de Paris **1912**.
- Bilfinger: Zur Frage von der Entstehung der traumatischen Hernien. Arch. klin. Chir. **64**, H. 1.
- Blandin: Gaz. Hôp. **3**, 248 (1841).
- Bolognesi, G.: Die experimentelle Verschließung der Mesenterialblutgefäße und die Ursache einiger Darmstenosen. Vorläufige Mitteilung. Zbl. Chir. **1909**, Nr 48, 1640—1647.
- Bower, John: Ann. of Med. **1802**, 345. Zit. von Poland, Guy's Hosp. Rep. III. s. 4, 123—168. Ref. Schmidts Jb. **105**, 76.
- Brambillo: Bottura dell' intestino causata da un pugno. Gaz. med. ital. Lombardo **1882**, No 32, nach Melchior.
- Brentano: Kontusionen des Bauches. Ref. Berl. klin. Wschr. **1901**, 223.
- Brofeldt: Act. scand. **58**.
- Brouardel: Zitiert von Mugnier, Thèse de Paris **1883**, 15.
- Brunn, Max v.: Die Pneumokokken-Peritonitis. Ein typisches Krankheitsbild. Bruns' Beitr. **39**, 57—112 (1903).
- Brunner, Conrad: Über traumatische, subcutane, isolierte Verletzung der Chylusgefäße des Mesenterium. Zbl. Chir. **1922**, Nr 10, 320—322.
- Bucci: La sindrome Heineke-Lejars nelle contusioni abdominali. Ref. Zbl. f. Chir. **1910**, 1502.
- Bunge: Zur Pathogenese der subcutanen Darmrupturen. Bruns' Beitr. **47**, 771.
- Cauli, G.: Contusione abdominale, rottura incompleta dello stomaco ed completa del duodeno; contusione grave del pancreas e del colon. Riv. osped. **1913 III**, No 7, 311 bis 315. Ref. Z.org. Chir. **2**, H. 2, 80.
- Chauveau: Des lésions traumatiques du tube digestif sans solution de continuité des parois abdominales. Thèse de Paris **1869**.
- Clairmont: Bauchfellverwachsungen. Ref. erstattet auf dem 53. Kongr. dtsch. Ges. Chir. **1929**. Verh. 122. Arch. klin. Chir. **157**, 474—524 (1929).
- Cloquet: Nach Wilms, Ileus. S. 357.
- Cluß: Die Bruchoperationen und deren Dauerresultate von 1896—1903. Beitr. klin. Chir. **44**, H. 3.
- Coillot: Des lésions de l'intestin et de l'estomac consécutives au lésions abdominales. Thèse de Paris **1885**, 61.
- Curtis: Contusion of the abdomen with rupture of the intestine. Amer. J. med. Sci. **44**, Nr 1 (1887 Okt.). Amer. J. med. Soc. Philad. **1887**.
- Dambrin: Recherches sur l'anatomie pathologique et le traitement des lésions de l'intestin dans les contusions abdominales. Thèse de Paris **1903**.
- Deckart: Inaug.-Diss. Jena 1899.
- Denk: Erfahrungen mit der Kappisschen Splanchnicusanästhesie. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 41.
- Dieulafoy: Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu. Nach M. v. Brunn.
- Dumont: Ein Beitrag zu den subcutanen Rupturen des Duodenum. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1910**, Nr 2.
- Durante: Bull. Soc. Anat. Paris **1859**. Nach Stern.
- Eichel: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von den subcutanen Darm- und Mesenterialverletzungen. Beitr. klin. Chir. **22** (1898).
- Eiselsberg, v.: Weitere Beiträge zur Kasuistik der Darmausschaltung. Wien. klin. Wschr. **1896**, Nr 14.
- Elpern: Inaug.-Diss. Königsberg 1910.
- Esau, P.: Subcutane Zerreißen der rechten Niere mit Abscedierung und Duodenalfistelbildung. Med. Klin. **1911**, Nr 40, 1538.
- Darmzerreißen ohne Einwirkung äußerer Gewalt. Zbl. Chir. **1927**, Nr 47, 2963 bis 2966.
- Exner, Sig.: Pflügers Arch. **34**.

- Ferrier-Adam: Über Laparotomie bei Darmverletzung durch Kontusion des Abdomens. Frz. Chirkongr. Lyon 1894.
- Finsterer: Zur Diagnose der stumpfen Bauchverletzungen. Wien. klin. Wschr. 1918, 660.
- Fischer, A. W.: Länge- und Lagevariation des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Klärung der sog. Adhäsionsbeschwerden. Fortschr. Röntgenstr. 36, 185.
- Über die fehlerhafte Bedeutung postoperativer Klagen. Zur Diagnose und therapeutischen Indikation bei Adhäsionsbeschwerden. Verh. Ges. Verdgskrkh. 7. Tagg 1927, 156.
- Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgegeben von Garrè, Küttner, Lexer. Bd. 3, 6. Aufl. 1929.
- Fischer, H.: Slg klin. Vortr., N. F. Nr 89. Leipzig 1894.
- Flach: Subcutane traumatische Darmruptur ohne bewußtes Trauma. Schweiz. med. Wschr. 1923, Nr 28, 673.
- Follin et Duplay: Traité de pathol. ext., A. 5.
- Frankenthal, L.: Flexur-Volvulus und Trauma. Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr 20, 826/827.
- Fromme: Über spastischen Ileus. Med. Klin. 1914, Nr 12.
- Darminvagination durch spastischen Ileus. Dtsch. Z. Chir. 1920, Nr 126.
- Furtwaengler, A.: Spätperforation des Duodenum nach stumpfem Trauma. Dtsch. Z. Chir. 175, 260—291 (1922).
- Galliard: Péritonite à pneumocoques. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 14. Nov. 1890. Semaine méd. 1890, 426. Nach M. v. Brunn.
- Gally: Arch. prov. 1898, No 3. Ref. Jber. Fortschr. Chir. 1898, 676.
- Gangitano: Dtsch. Z. Chir. 106, 242 (1910).
- Garrè, C.: Über eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheinklemmung. Beitr. klin. Chir. 9, 185.
- Rostocker Ärzteverein. Ref. Ver.beil. Münch. med. Wschr. 1901, Nr 13, 520.
- Gaudier, H.: Perforation du duodénum (ulcéreuse ou traumatique?), péritonite généralisée, drainage à la Mikulicz comme seul traitement. Guérison. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 53, No 25, 1082—1085 (1927) Ref. Z org. Chir, 41, 139 (1928).
- Gehle: Beitr. klin. Chir. 43 (1900).
- Giese: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 4, 353 (1924).
- Gillette: Une perforation traumatique du duodénum. Bull. Soc. Anat. Paris 1861, 105.
- Goriastsekaia: Drei Fälle von eitriger Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Chirurgitscheskaia Lietopis. 4, Buch 2 (1894). Ref. bei Degos, Thèse de Bordeaux 1895, 59. Nach M. v. Brunn.
- Gratz: Nach Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. 2. Aufl. Bd. 2, S. 472.
- Guibal: Bull. Soc. Chir. Paris 1909, 37. Ref. Jber. Fortschr. Chir. 1909, 864.
- Guibé: Contusions et ruptures traumatiques du duodénum. Rev. Gyn. et Chir. abdom. 15, 223 u. 349 (1910).
- Haberer, v.: Experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der Mesenterialunterbindung mit und ohne Netzplastik. Arch. klin. Chir. 92, 265 (1910).
- Hamann, H.: Ein Fall von Ruptur des Duodenum. Inaug.-Diss. Kiel 1907.
- Hartoch, H.: Appendicitis und Trauma. Zbl. Chir. 1929, Nr 25, 1555.
- Harttung: Bruns' Beitr. 137, 706 u. 707.
- Harttung, H.: Dtsch. Z. Chir. 160 (1920).
- Heidenhain: Arch. klin. Chir. 57, 1 (1898).
- Heineke: Über Meteorismus nach Bauchkontusionen. Arch. klin. Chir. 88, 1104—1117 (1907).
- Heller, A.: Über traumatische Pfortaderthrombose. Verh. dtsch. path. Ges. 7, 182 (1904).
- Henoch: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 6. Aufl., S. 547. Nach R. Stern.
- Berl. klin. Wschr. 1879, Nr 10.
- Herczel: Traumatische Ruptur des Duodenum mit kompletter Torsion des Jejunum; Peritonitis, Laparotomie; Heilung). Orv. Hetil. (ung.) Budapest 1896, 553. Nach Melchior.
- Herepath: Nach Melchior, Chirurgie des Duodenum. S. 466.
- Hertle: Über stumpfe Verletzungen des Darmes und des Mesenteriums. Beitr. klin. Chir. 53, 257—412 (1907).
- Hesse, Erich: Zur chirurgischen Pathologie des Mesocolon transversum, unter besonderer Berücksichtigung der traumatischen Spaltbildung. Bruns' Beitr. klin. Chir. 128, 461 bis 470 (1923).



- Heyrowsky: Narbige Strikturen des Dünndarms nach einem spontan geheilten doppelten Abriß des Dünndarms vom Mesenterium. *Freie Ver.igg Chir. Wien. Sitzgsber.* 13. Jan. 1921. *Ref. Zbl. Chir.* 1921, 859—860.
- Hildebrand, O.: Mesenterialriß durch Sturz, Einklemmung einer Dünndarmschlinge, Ileus, Operation, Heilung. *Berl. klin. Wschr.* 57, Nr 46, 1089—1091 (1920).
- Hilton-Fagge: *Principles and practice of med.* II. edit. Vol. 2. Nach R. Stern.
- Hinton, Jos.: *Brit. med. J.* 1866 I, 122. *Ref. Schmidts Jb.* 138, 97 (1868).
- Hirsch: Ein Fall von innerer Incarceration des Darms, bedingt durch eine anormale Öffnung im Mesenterium. *Petersburg. med. Wschr.* 1880, Nr 32. Nach E. Hesse.
- Hirschsprung: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 14 (1905).
- Honsell: Über Darmeinklemmung in einer Lücke der Mutterbänder. *Bruns' Beitr.* 29, H. 2 (1901).
- Horn: Über Darminvaginationen der Neugeborenen. *Jb. Kinderheilk.* 49, H. 4 (1899).
- Hübschmann: *Münch. med. Wschr.* 1913, Nr 37, 2051.
- Iselin: *Dtsch. Z. Chir.* 88, 150 (1907).
- Jaccoud: *Bull. Soc. Anat. Paris* 1859. Nach Mugnier, Thèse de Paris 1883, 21.
- Jaroschy, W.: Ein Fall von Strikturbildung im Dünndarm als Folge einer durch Spontanabstoßung geheilten Invagination. *Prag. med. Wschr.* 28. Sept. 1911.
- Jeannel: Pathologie chirurgicale du duodénum: des contusions et des ruptures du duodénum. *Arch. prov. de Chir.* 8, 461 u. 525 (1899).
- Jordan: Über subcutane Milzzerreißen usw. *Münch. med. Wschr.* 1901, Nr 3.
- Just, E.: Zur Frage der Interpositio colonis. *Dtsch. Z. Chir.* 220, 334—354 (1929).
- Kablukow, A. F.: Zur Kasuistik der traumatischen Dünndarmstenose. *Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.)* 1903, Nr 6. *Ref. Zbl. Chir.* 1903, Nr 48, 1335/36.
- Kaehler, M.: Über eine eigentümliche Form von traumatischer Darmverengerung. *Beitr. klin. Chir.* 48, 831—836 (1906).
- Kaiser: *Arch. orthop. Chir.* 22 (1923).
- Kaiser, J.: Darmverschluß durch retroperitoneale Hämatome. *Münch. med. Wschr.* 1921, 805.
- Kappesser: Ein seltener Fall von hochsitzendem Ileus nach Bauchquetschung. *Dtsch. Z. Chir.* 146, 276—284 (1918).
- Kausch: *Handbuch der praktischen Chirurgie*, herausgegeben von v. Bruns, Garrè, Küttner, Bd. 3, Kapitel Magen-Darmverletzungen.
- Kehl u. Erb: *Virchows Arch.* 246, 285.
- Keller, B.: Über retroperitoneale Darmrupturen. *Beitr. klin. Chir.* 90, 452 (1914).
- Kirmisson, E.: Contusion de l'abdomen avec rupture de l'intestin, occlusion consécutive, laparotomie secondaire, guérison. *Presse méd.* 21, Nr 74, 741—742, 10. Sept. 1913.
- Klauber: *Ärztl. Sachverst.ztg.* 1907, Nr 4.
- Kleinschmidt u. Hohlbaum: *Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie.* Bd. 5, 1927.
- Kock u. Oerum: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 25, 293 (1912).
- Koennecke: Spastischer Ileus. *Münch. med. Wschr.* 1923, Nr 30.
- Kohn: Eigenartiger Fall innerer Darmeinklemmung. Traumatische Gastrektasie. *Ärztl. Sachverst.ztg* 1899, Nr 3. Nach Thiem.
- Koltschin, P. F.: Zur Frage der traumatischen narbigen Darmverengerungen bei intakten Bauchdecken. *Chirurgia (russ.)* 33, 672—680 (1913). *Ref. Zbl. Chir.* 1913, Nr 40, 1575. *Zbl. ges. Chir.* 2, 645 (1913).
- Körte: *Disk. bem. Chir.kongr. Zbl. Chir.* 1900, 56.  
— Nach Melchior. *Chirurgie des Duodenum.* S. 474.  
— Erfahrungen über Enterospasmus. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 37, 211 (1924).
- Kramer: *Zbl. Chir.* 1898, Nr 20, 521.
- Kraske: Ruptur des Duodenum. *Oberrhein. Ärztetag*, 5. Juli 1906. *Münch. med. Wschr.* 1906, Nr 49, 2418.
- Krönlein: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 4, 493.  
— Nach Melchior: *Chirurgie des Duodenum.* S. 318.
- Kurtz: Bericht über Bauchwandbrüche nach Ochsenhornstoß. *Ärztl. Sachverst.ztg* 1901/05. Nach Thiem, *Handbuch der Unfallkrankungen*, 2. Aufl. 1910. Bd. 2, S. 285. (Im Text S. 285 findet sich statt „Kurtz“ der Name „Knotz“).
- Lacher: *Dtsch. Arch. klin. Med.* 27, 268 (1888).

- Lamballe, Jobert de: *Maladies chirurgicales du tube intestinal*. S. 50. Nach Mugnier, Thèse de Paris 1883, 21.  
— Nach Dambrin, zitiert von Furtwaengler.  
Lefort: Zitiert bei Treves, S. 55.  
Leichtenstern: Über Darminvagination. *Prag. Vjschr.* **118**, **119**, **121** (1873 u. 1874).  
Lejars: Nach Bucci.  
Lejars, F.: Les sténoses fibreuses de l'intestin grêle. *Semaine méd.* **1912**, No 16, 181.  
Lexer: Über Bauchverletzungen. *Berl. klin. Wschr.* **1901**, Nr 48, 1197 u. Nr 49, 1232.  
Lochte: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **3** (1924).  
Longard: Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen in Düsseldorf. 21. Vers. *Dtsch. med. Wschr.* **1906**, Nr 13, 526.  
Louquet: Remarques sur la rupture de l'intestin sans lésions des parois abdominales. *Observation. Bull. Soc. Anat. Paris* **10**, 799 (1875).  
Lorenz, H.: Ein Beitrag zur Lehre von der Invagination. *Dtsch. Z. Chir.* **77**, 21 (1905).  
Lossen, H.: Die Peritonitis adhaesiva traumatica. Ein Beitrag zur Ätiologie intra-abdomineller Verwachsungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **33**, 69 (1925).  
Lotheissen: Zur Kasuistik der Verletzungen des Bauches. *Wien. klin. Wschr.* **1897**, Nr 1.  
Lücke: *Berl. klin. Wschr.* **1903**, Nr 18, 409.  
Maas: *Dtsch. med. Wschr.* **1895**, 365.  
Mac Ewen: *Glasgow. med. J.* **1872**. Nach E. Petry. Fall Nr. 136 der Petryschen Statistik.  
Maddock: Rupture of duodenum caused by a blow. *Brit. med. J.* **1914**, Nr 2781, 852. *Ref. Z.org. Chir.* **5**, 593 (1914).  
Mader: Retroperitoneal haematoma as a cause of intestinal obstruction. *Ref. Zbl. ges. inn. Med.* **1913**, 3.  
Maffi, G.: Contributo allo studio delle rotture traumatiche sottocutanee dell' intestino. *Giorn. Med. mil.* **70**, 5 (1922, Mai). *Ref. Zbl. Chir.* **1923**, Nr 1, 43.  
Maier, Otto: Das Krankheitsbild der traumatischen Darmstenose (an Hand eines operativ geheilten Falles). *Arch. klin. Chir.* **132**, 212—225 (1924).  
Malapert: Péritonite purulente généralisée. Laparotomie. Guérison. *Bull. Soc. Chir. Paris* **1897**. Nach M. v. Brunn.  
Man, W.: „Zur Perforation des Darmes nach einem Trauma des Abdomens ohne jede sichtbare Verletzungen der Bauchdecken als kasuistischer Fall zur Bestimmung der Schwere des angefügten Schadens.“ *Wratschebnaja Gaseta* (russ.) **27**, Nr 23, 495 (1923) *Ref. Z.org. Chir.* **27**, 56/57 (1924).  
Marjančik: *Klin. Med. (russ.)* **4**, Nr 8 (48) (1926), 304—306. *Ref. Z.org. Chir.* **39**, H. 13, 806 (1927) u. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 17, 1058.  
Mathieu, Albert: Étude clinique sur l'occlusion lente et progressive de l'intestin grêle. *Gaz. Hôp.* **86**, 57, 917—919 (1913).  
Maydl: Über subphrenische Abscesse. Wien 1894.  
Meerwein, H.: Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt. *Beitr. klin. Chir.* **53**, 496 bis 517 (1907).  
Melchior, E.: Chirurgie des Duodenum. *Neue dtsch. Chir.* **25**, 463—484. Stuttgart: Ferdinand Enke 1917.  
Michaut: Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris **1901**.  
Millet: Contusion de l'abdomen par coup de fourche; perforation secondaire du duodénum; laparotomie latérale au 8. jour; mort. *Arch. Méd. mil.* **1897**, 363. Nach Furtwaengler.  
Mitchell: *Ann. Surg.* **30**, 505 (1899). Nach R. Stern.  
Moritz: *Ärztl. Ver. München, Sitzg 16. Mai 1900.* *Münch. med. Wschr.* **1901**, Nr 2, 79.  
Mugnier, L.: Des lésions tardives de l'intestin consecutives au traumatisme de l'abdomen sans trace apparente de contusion sur les parois abdominales. Thèse de Paris 1883.  
Müller, E. F.: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **41**, 417.  
Müller-Nörtheim: Nach Thiem, *Handbuch der Unfallkrankungen*. 2. Aufl. Bd. 2, Teil 2, S. 489. Stuttgart 1910.  
Neugebauer, F.: Gekröseshrumpfung nach stumpfem Bauchtrauma — ein schweres Krankheitsbild. *Brun's Beitr.* **137**, 701—706 (1926). *Verh. 12. Tagg südstdtisch. Chir.-Verigg. Zbl. Chir.* **1926**, Nr 19, 1205.

- Neumann: Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzg 13. Juni 1904. Dtsch. med. Wschr. **30**, Verbeil., 1481 (1904).
- Niederle (Kladno): Spontane Darmrupturen. Čas. lék. česk. **1926**, 124. Ref. Zbl. Chir. **1926**, Nr. 37, 2370.
- Nothnagel, H.: Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien: Alfred Hölder 1898.
- Ostermeyer: Wien. klin. Wschr. **1896**, Nr 4.
- Parsavant: Thèse de Paris 1877.
- Partsch u. Lesser: Die Beobachtung ist nur in dem Werke von R. Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, veröffentlicht. Vgl. 3. Aufl., 1930, S. 332—333.
- Payr, E.: Über postoperative und spontane Adhäsionen in der Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1914**, 99. — Biologisches zur Entstehung, Rückbildung und Vorbeuge von Bauchfellverwachsungen. Zbl. Chir. **1924**, 718.
- Percy: Nach Wilms, Ileus. S. 357.
- Perutz: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **8**, Nr 4, 129 (1905).
- Petrenz: Rusts Magazin. Bd. 62. Ref. Cannstadt's Jber. **3** (1843). Nach R. Stern.
- Petry, E.: Über die subcutanen Rupturen und Kontusionen des Magendarmkanals. Beitr. klin. Chir. **16**, 545 (1896).
- Pilliet, Edwards: Contusion abdominale. Lésion du duodénum Péritonite. Mort. Soc. Anat. Paris **1895**, 283. Nach Melchior, Chirurgie des Duodenum. S. 469 u. 563.
- Podkaminsky, N. A.: Fortschr. Röntgenstr. **36**, 327 (1927)
- Poelchen: Pfortaderverletzung durch Bauchquetschung. Mschr. Unfallheilk. **19**, 227 (1912).
- Poland: Kontusionen des Unterleibs, verbunden mit Verletzungen des Magens oder der Därme. Guy's Hosp. Rep. III. s. 4, 123—168. Ausführl. Ref. Schmidts Jb. **105**, 74—82.
- Ponfick: Pyelothrombose und Trauma. Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 42.
- Pothérat, E.: De la laparotomie dans les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval. Bull. Soc. Chir. Paris **1898**, 876.
- Pouzet: Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle. Thèse de Paris 1877.
- Prutz u. Monnier: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Darmgekröses und Netzes. Dtsch. Chir. Liefg. 46, K. (1913).
- Quain: Loch im breiten Mutterband. Trans. path. Soc. Lond. **22**, 203. Nach Wilms.
- Rabitz: Persönliche Mitteilung an Rud. Stern. Vgl. Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 3. Aufl., S. 333. 1930.
- Rehn: Dtsch. Chir.kongr. **1900**. Ref. Zbl. Chir. **1900**, 57.
- Reimer: Spastischer Darmverschluß bei intraperitonealen Blutungen. Arch. klin. Chir. **135**, 520.
- Reischauer: Die postoperativen Passagestörungen des Magens. I—IV. Bruns' Beitr. **144**, 145 u. 146.
- Richter: Inaug.-Diss. Erlangen 1908.
- Riegner: Darmzerreißen durch Hufschlag. Dtsch. Z. Chir. **62**, 375 (1902).
- Ritter, A.: Über subcutane Dickdarmverletzung. Beitrag zur Kasuistik der Fußballverletzungen. Schweiz. med. Wschr. **53**, Nr 34, 795—797 (1923).
- Rohde, C.: Über posttraumatische narbige Prozesse im Mesenterium des Dünndarmes und ihre Beziehungen zum Ileus. Arch. orthop. Chir. **23**, 741—748 (1925).
- Röser: Mitteilungen aus meinem Tagebuch. J. Chir. u. Augenheilk. N. F. **2**, 308 (1844). Nach Schloffer.
- Rost: Ascariden-Ileus. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 37.
- Ruggi: Policlinico, sez. chir. Febr. **1896**. Nach R. Stern.
- v. Saar: Der subcutane Intestinalprolaps, ein typisches Krankheitsbild. Beitr. klin. Chir. **61**, 502.
- Sauerbruch, F.: Die Pathogenese der subcutanen Rupturen des Magen- und Darmkanals. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12**, 93—152 (1903).
- Schlange: Zur Ileusfrage. Arch. klin. Chir. **39**, 429—442. (1889). Verh. dtsch. Ges. Chir. 18. Kongr. **1889 I**, 116 u. **II**, 173.
- Über den Ileus. Slg klin. Vortr., N. F. **1894**, Nr 101.
- Schloffer, H.: Prag. med. Wschr. **1900**, Nr 8.
- Über traumatische Darmverengerungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **7**, 1—137 (1901).

- Schloffer, H.: Über Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **14**, 251—274 (1905).
- Schmitt, A.: Über Verletzungen des Unterleibes durch stumpfe Gewalt. *Münch. med. Wschr.* **1898**, Nr 28/29, 329.
- Schmorl: *Verh. dtsh. path. Ges.* **5**, 150 (1912).
- Schnitzler: *K. u. K. Ges. Ärzte Wien. Ref. Wien. klin. Wschr.* **1904**, Nr 25, 720.
- Schönleber: Zur Frage, wie Berstungsrupturen des Darms entstehen. *Brun's Beitr.* **121**, 597.
- Schulz: Über Darmstenose infolge von Gangrän der Schleimhaut nach Incarceration von Hernien usw. *Dtsch. Z. Chir.* **47**, 561.
- Schumacher, E. D.: Zur Duodenumchirurgie. *Brun's Beitr.* **71**, H. 2, 482 (1910).
- Sims: *Brit. med. J.* **1928**, Nr 3522. *Ref. Z.org. Chir.* **43**, 760.
- Smith: Loch im Ligamentum latum. *Dublin J. med. Sci.* **95**, 1, 518 (1893) und *Brit. med. J.* **1893**. Nach Wilms.
- Söderbaum, P.: Ett bidrag till behandling af traumatiska lesioner a tarmen. *Upsala Läkför. Förh.*, N. F. **1**, 94. *Ref. Zbl. Chir.* **1896**, Nr 51, 1229.
- Sohn: Spastischer Ileus. *Brun's Beitr.* **120**.
- Solieri: Nach Bucci.
- Ssokolow, N. A.: Traumatische Darmstriktur. Zur Verwendung von Knöpfen statt der Darmnaht. *Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.)*, Okt. **1898**. *Ref. Zbl. Chir.* **1898**, Nr 48, 1209.
- Staffel, E.: Über Verengerung und Verschluss in den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals und deren chirurgische Behandlung. *Slg klin. Vortr.*, **1889**, Nr 342 (Chirurgie Nr 105), 3279.
- Steinhaus: Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhag. Infarcierung und Nekrotisierung der Leber. *Arch. klin. Med.* **80** (1904).
- Stern, Richard: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1. u. 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1900 u. 1907.
- Stern, Rudolf: 3. Aufl. des vorgenannten Werkes. Jena 1930.
- Stoos: Ein Fall von traumatischem subserösen Hämatom des Duodenum. *Laparotomie; Heilung. Med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern (1891—1894)* 1895, S. 89. Nach Melchior, *Chirurgie des Duodenum*. S. 482.
- Stuart: *Boston med. J.* **1887**. Nach R. Stern.
- Studsgaard: *Kirurgisk Kasuistik (fra kommune hospitalet)*. *Nord. med. Ark. (schwed.)* **1894**, Nr. 6. Nach Schloffer.
- Syring: Bauchschuß und Invagination. *Brun's Beitr.* **114**, 131 (1919).
- Szumann: *Diskbem. dtsh. Chir.kongr.* *Ref. Zbl. Chir.* **1900**, 54.
- Targett: Perforation of intestin four says after accident. *Trans. path. Soc. Lond.* **1886**, 87, 38.
- Thiele: Chronischer Ileus infolge von subcutaner Zerreiβung der Bauchdecken. *Bauchschnitt; Dienstunfähigkeit.* *Dtsch. mil.ärztl. Z.* **1906**, H. 3.
- Thiem: *Handbuch der Unfallkrankungen, einschließlich der Invalidenbegutachtung.* 2. Aufl., Bd. 2, Teil 2, Liefg. 67 der „Deutschen Chirurgie“. Stuttgart: Ferdinand Enke 1910.
- *Mshr. Unfallheilk.* **1915**, Nr 12.
- Thommen: Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subcutanen Darmverletzungen. *Arch. klin. Chir.* **66**, Fall 34, 574 (1902).
- Thomson, I. W.: Some causes of intestinal obstruction. *Brit. med. J.* **1923**, Nr 3275, 597—598.
- Tissier: *Progrès méd.* **1884**.
- Trendelenburg: Über Milzexstirpation wegen Zerreiβung durch stumpfe Gewalten und über die Laparotomie bei schweren Bauchkontusionen überhaupt. 2. Teil. *Dtsch. med. Wschr.* **1899**, 673.
- Treves, Fr.: *Intestinal obstruction.* Deutsche autorisierte Ausgabe von Pollak. Leipzig 1886.
- Verneuil: Nach Parsavant, Thèse de Paris **1877**.
- Viti: Rottura del duodeno per trauma, e contributo allo studio del processo riparativo nell' ulcera duoden. cronic. *Riforma med.* **1889**, 1064.

- Vitrac et Laubie: Contusion de l'abdomen. *J. Méd. Bordeaux* 1897, Nr 15. Nach R. Hesse.  
 Vogel: Erfahrungen mit Physiostigmin zur Anregung der Peristaltik. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 17, 597.  
 Vogel, C.: Über Bauchfellverwachsungen. *Erg. Chir.* 16, 28 (1923).  
 Voswinkel, E.: Über operativ behandelte Verletzungen des Magen-Darmkanals. *Arch. klin. Chir.* 79, 490 (1906).  
 Weeney: Nach Melchior, *Chirurgie des Duodenum*. S. 466.  
 Wiese: Traumatische Thrombose der Vena cava inferior. *Mschr. Unfallheilk.* 28, 121 (1921).  
 Wilmanns: *Mschr. Unfallheilk.* 1898, Nr 8, 246.  
 Wilms, M.: *Der Ileus. Pathologie und Klinik des Darmverschlusses*. Dtsch. Chir. Liefg. 46. Stuttgart: Ferdinand Enke 1906.  
 Winiwarter, J. R. v.: Ein Beitrag zu den Eiterungen nach subcutanen Nierenverletzungen. *Wien. klin. Wschr.* 1910, Nr. 52, 1877.  
 Zollinger, F.: *Schweiz. Z. Unfallk.* 1927. Nach R. Stern.

Neun eigene Beobachtungen von Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung haben mir Veranlassung gegeben, mich mit diesen in mehrfacher Hinsicht interessanten und wichtigen Folgezuständen näher zu beschäftigen. Aus unseren Beobachtungen und dem Studium der Literatur<sup>1</sup> ergibt sich, daß die sekundären Darmstörungen nach subcutanem Bauchtrauma recht mannigfacher Art sein können. Aber alle diese Folgeerscheinungen sind selten — glücklicherweise —, denn sie müssen als größtenteils sehr bedenkliche Komplikationen angesehen werden; ihre Kenntnis ist auch deshalb von Bedeutung, weil sie fast immer Gegenstand einer oft recht schwierigen Begutachtung als Unfallsfolge werden.

Die Spätschädigungen des Darmes im Gefolge stumpfer Bauchverletzung können eingeteilt werden in:

1. Spätperforationen,
2. sekundäre Verengerungen und Verschlüsse des Darmes,
3. Spätschädigungen von seiten der Blut- und Chylusgefäße.

## I. Die Spätperforationen nach stumpfer Bauchverletzung.

Unter den traumatischen Spätschädigungen des Darmes spielen die sekundären, also nicht im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma, sondern erst später eintretenden Perforationen eine sehr wichtige Rolle, nicht nur ihrer besonderen Gefährlichkeit halber, sondern auch wegen ihrer relativen Häufigkeit. Mit unseren eigenen Fällen fanden sich in der Literatur folgende Beobachtungen, die ich in den einzelnen Kategorien chronologisch geordnet wiedergebe.

### 1. Die Spätperforationen des Duodenum. Allgemeine Pathogenese der Sekundärperforationen.

1. Hinton, Jos. 1866.

60jähriger, etwas schwächerer Mann. Vor ungefähr 20 Jahren Überfahung. Das Wagenrad ging über den unteren Teil der Brust. Von der nachfolgenden Krankheit wußte Patient nur zu berichten, daß mehrere Abscesse sich gebildet hätten und daß

<sup>1</sup> Für die Unterstützung beim Studium der Literatur bin ich meinen Assistenten Herrn Dr. Barthels und Herrn Dr. Woytek zu Dank verpflichtet.

nach mehrmonatlichem schmerzhaften Leiden eine Fistel neben der rechten untersten Rippe 6 Zoll von der Wirbelsäule entfernt zurückgeblieben sei. Seitdem war Patient gesund gewesen, doch war die Fistel nie verheilt, und des andauernden, wengleich unbedeutenden Ausflusses wegen war das stete Tragen einer Binde nötig. . . . Vor einiger Zeit vermehrte sich der Ausfluß, Schwäche und Abmagerung trat ein. Es wurde nun deutlich nachgewiesen, daß verschluckte Flüssigkeit wenige Minuten nach der Aufnahme aus der Öffnung hervortrat; ebenso wurden Speisereste in dem Ausflusse aufgefunden. Unter schnell zunehmender Entkräftung erfolgte der Tod etwa 20 $\frac{1}{2}$  Jahre p. tr. — Sektion (wörtlich nach Schmidts Jahrbüchern wiedergegeben): „Die rechte Niere stellt eine dickwandige Cyste von Walnußgröße dar, welche einen kleinen Maulbeerstein enthält. An dem oberen Teil dieses war das Duodenum fest angewachsen und eine Öffnung in diesem stand in direkter Verbindung mit der auf der äußeren Haut mündenden Fistelöffnung“.

## 2. Millet. 1897.

22jähriger Soldat, erhielt beim Stallreinigen rechts vom Nabel einen Schlag mit dem Stiel einer Mistgabel, auf welche das Pferd trat. Er war nicht bewußtlos, hatte nur einmal etwas blutiges Erbrechen, kam wegen Schmerzen im Leib gleich darauf ins Militärhospital. Dort fand man den Bauch leicht aufgetrieben, keine Verletzung der Bauchdecken. Druckempfindlichkeit besonders rechts, dort auch leichte Dämpfung. Kein Erbrechen mehr, kein blutiger Stuhl. Eine Woche lang stationärer Zustand bei aufgetriebenem Leib, Stuhlverhaltung (per Klyisma Stuhl ohne Blut), Brechreiz, kein Erbrechen. Am 8. Tage plötzlich große Abgeschlagenheit, Puls klein, Tympanie rechts an der Stelle der Dämpfung, leichtes Ödem der Flanke, hier große Schmerzhaftigkeit; übriges Abdomen weich, druckempfindlich. — Bei der Operation am 8. Tage p. tr. fäkulent riechende, grünliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle mit darin schwimmendem Spulwurm. Von dem Schnitte aus ist das Duodenum nicht erreichbar, eine Erweiterung der Laparctomie wurde jedoch nicht gemacht wegen der Gefahr der Verallgemeinerung einer vorderhand gut abgekapselten Peritonitis. Drainage, Verband am nächsten Tage gelbgrünlich durchtränkt. Verbandwechsel, Klysmen, anderen Tages, also am 10. Tage p. tr. Tod. — Sektion: Absceßhöhle vom kleinen Becken bis hinauf zur Leber mit grünlicher Flüssigkeit, nicht Eiter gefüllt; 12 cm vom Pylorus am Übergange der Pars descendens in die Pars horizontalis inf. eine dreieckige Perforation von  $\frac{1}{2}$  cm Seitenlänge; Ränder fetzig, alle Schichten in gleicher Ausdehnung betroffen; 3 Askariden.

## 3. Pothérat, E. 1898.

37jähriger Mann; Hufschlag gegen die vordere Bauchwand, sofortiges Erbrechen. — Operation 10 Stunden p. tr.: Ein etwa 30 cm oberhalb des Coecum befindlicher Längsriß im Ileum wird vernäht. Die Folgen der Operation waren zunächst ausgezeichnete. Entfernung der Drains nach 48 Stunden. Stuhlgang erfolgt, die Nahrungsaufnahme geht wieder vor sich. Man konnte bereits auf Heilung hoffen, als plötzlich am Ende des 5. Tages schwere Abdominalerscheinungen einsetzen, die mit Erbrechen, heftigen Schmerzen, mit Verfall der Gesichtszüge, Sinken der Temperatur, kleinem Puls einhergingen und schnell zum Tod im Kollaps führten. — Die Sektion ergab außer der intakten verschlossenen Perforationsstelle im Ileum eine wie mit dem Locheisen ausgestanzte Perforation in der Hinterwand der Pars horiz. inf. des Duodenum.

Wegen der Beurteilung dieses Falles und seiner Einordnung unter die Spätperforationen vgl. die Ausführungen S. 233.

## 4. Körte. 1904/05<sup>1</sup>.

22jähriger Mann; zwischen zwei Wagen gequetscht, schwer kollabiert eingeliefert. Operation 22 Stunden p. tr. unter der Diagnose einer Leberruptur. Ausgedehnter Leberriß, lateral von der Gallenblase verlaufend. Umstechungen, Tamponade. Nach Überstehen einer subphrenischen Eiterung wird nach 5 Wochen zum ersten Male Ausfluß von Mageninhalt aus der Fistel bemerkt. Am nächsten Tage Blutung aus der Fistel und aus dem Magen. Die Operation zeigt ein fingerstarkes Loch im Duodenum,

<sup>1</sup> Körte: Zit. nach Melchior, Chirurgie des Duodenum S. 474. — Literaturangaben als Fußnoten sind in der ganzen Arbeit nur angewandt, wenn bei Einsicht des Literaturverzeichnisses Verwechslungen möglich sind.

das nach Erweiterung der Wunde genäht wird; Jejunostomie. Tod nach 2 Tagen. — Sektion: Die Duodenalnähte haben durchgeschnitten, von dort aus ist eine eitrige Peritonitis entstanden.

#### 5. Kraske. 1906.

29jähriger Mann erhält einen Hufschlag gegen die Oberbauchgegend. Sofort starke Schmerzen und Erbrechen; später Erscheinungen einer umschriebenen Peritonitis. 3 Monate p. tr. Laparotomie: Ausgedehnte Verwachsungen zwischen der Leber, der eigentümlich geschrumpften Gallenblase und dem Mesocolon; dahinter liegt ein Absceß; das Duodenum ist in diesem Bezirk narbig geschrumpft und stenosiert. Tamponade. Gastroenterostomie. In der Folge entwickelt sich eine „Lymph“fistel (?).  $\frac{1}{4}$  Jahr p. op., also  $\frac{1}{2}$  Jahr p. tr. Tod infolge des Säfteverlustes und an sekundären Lungenkomplikationen.

#### 6. Esau, P. 1911<sup>1</sup>.

13jähriger Knabe. Stoß einer Deichsel in die rechte Seite. Urin konnte während zweier Tage spontan nicht gelassen werden, durch Katheter wurde stark blutiger Urin entleert; gleichzeitig ziemlich starke Bauchdeckenspannung. Am Tage nach der Verletzung Abendtemperatur fast 38°, am nächsten Tage 39,5°. Von da ab andauernd Fieber von Eitertypus mit Abendtemperaturen bis nahezu 41°. Gegen Ende der 4. Krankheitswoche Verlegung ins Krankenhaus. — Schwerkranker, septischer Knabe. In der Nierengegend knapp faustgroße Geschwulst, deren Punktion Eiter ergibt. Operation im Ätherrausch. Lumbalschnitt eröffnet gashaltigen stinkenden Absceß, der Teile der zerrissenen rechten Niere enthält. Abtragung der im Absceß am Ureterstiel hängenden übrigen zwei Nierendrittel. — 3 Tage p. op. starker Abfluß deutlich nach Mageninhalt riechender Flüssigkeitsmengen. Am Tage darauf sieht man auf dem Grunde der Höhle rote Darmschleimhaut, welche ein Loch von der Größe eines Markstücks umsäumt; aus dem Loch fließt Speise aus, ein in die Fistel eingeführter Katheter gelangt nach etwa 5 cm in den Magen. — Da das Loch sich zusehends vergrößerte (Verdauungswirkung?) und Ernährung auf andere Weise unmöglich war, wurde am 3. Tag nach dem Auftreten der Fistel in Lokalanästhesie eine Y-förmige Jejunostomie angelegt. Trotzdem Tod an Erschöpfung 6 Tage nach der Jejunostomie.

#### 7. Maddock. 1914.

Bei einem Hindu, dem ein Balken gegen die rechte Seite fiel, zeigte sich, als er 6 Wochen später wegen Fieber und Schmerzen ein Krankenhaus aufsuchte, eine chronische Peritonitis mit Absceßbildung über der Mitte der 8. Rippe. Durch Incision wurde fäkulent riechender Eiter entleert. Nach unerlaubtem Aufstehen Kollaps und Tod. — Die Sektion klärte den Ursprung des Abscesses auf: es fand sich ein Längsriß in der Hinterwand der Pars descendens duodeni, der infolge Adhäsionsbildung nur einen Absceß verursacht hatte.

#### 8. Furtwaengler. 1922.

24jähriges Fräulein. Wurde am 6. 12. 20 beim Schlitteln mit der rechten Thorax- und Abdominalseite gegen eine Telegraphenstange geschleudert. Bewußtlosigkeit, Shok, großes druckempfindliches Hämatom, Leib weich, eindrückbar. Vom 2. Tage ab Erbrechen aller Nahrung, Blut im Stuhl und Urin, bald abnehmend. Mit der Zeit stellte sich fast ein stationär bleibendes Krankheitsbild ein, nachdem die anfänglich alarmierenden Symptome zurückgegangen waren; Temperaturen zwischen 37 und 38°, Schmerzen besonders in der rechten Nierengegend, Abnahme der Kräfte durch häufiges Erbrechen. Nach 3 Wochen in der Tiefe unter der 6.—7. Rippe knisternde Geschwulst, die bald unter dem Rippenbogen hervortrat und sich bis zur Darmbeinschaukel ausdehnte. 5 Wochen nach dem Trauma Spontanperforation gashaltigen, nach Koli riechenden Eiters. Von da ab ständige Entleerung schwach fäkulent riechender Flüssigkeit aus der Fistel und rapider Kräfteverfall. Erst jetzt Einlieferung in die Klinik. — Im Röntgenbild direkt unter der Haut außerhalb des Rippenkorbes von der Höhe der etwas höher stehenden rechten Zwerchfellkuppe nach unten 3 voneinander getrennte Aufhellungen, subcutan gelegenen Gasblasen entsprechend, die von der retroperitonealen Absceßhöhle

<sup>1</sup> Esau, P.: Med. Klin. 1911, Nr 40, 1538.

her von unten nach oben außen bis unter die Haut stiegen (Pyopneumoretroperitoneum saccatum).

Wegen der unaufhaltsam fortschreitenden Inanition 6. 2. 21 zwei Monate p. tr. Operation in Lokalanästhesie mit zeitweiliger Äthernarkose. Epigastrischer Bogenschnitt, der nachträglich bis in die Fossa il. d. erweitert wird. Scharfes Eingehen zwischen ausgedehnten seitlichen Verwachsungen des aufsteigenden Colon und dem Bindegewebe. Eröffnung der großen Höhle, in welche die Fistel mündet. Nach weiterem Abwälzen des Colon nach innen kommt man an das Duodenum. An der äußeren Kurvatur der Flex. duod. inf. und noch etwas in der Vorderwand die erwartete Duodenalfistel. Sie läuft quer zur Duodenalachse, ist etwa  $1\frac{1}{2}$  cm groß, aus ihr prolabiert Schleimhaut. Mobilisierung des Duodenum, quere Vernähung in mehreren Nahtreihen. Etwa  $\frac{2}{3}$  der Naht gehören der serosabedeckten Fläche des Duodenum an,  $\frac{1}{3}$  liegt retroperitoneal. Um die Naht außerhalb der Absceßhöhle und der nachträglichen Tamponade zu bringen, wird das Colon asc. nach außen geschlagen, das Mesocolon innerhalb der gut sichtbaren Colica media auf eine Strecke von 6 cm abgetrennt und der freie, dem Colon angehörige Rand außerhalb der Duodenalnahtlinie wasserdicht fixiert. Dann wird etwa  $1\frac{1}{2}$  cm näher dem Colon das Mesocolon wiederum mit einer Nahtreihe auf das Duodenum und noch etwas weiter über die untere Flexur hinab an das hintere Peritoneum angenäht, so daß sich nun auch noch die mediale Serosafläche des Colon auf die Duodenalnaht legt und diese sichert. G. E. r. p., Ausschaltung des Pylorus mit Durchquetschung, Einlegung eines Fascienstreifens und Übernähung. 2 Drains. Bauchnaht. — Danach Umlagerung, Spaltung der Höhle, die einen Ascaris enthält. Beuteltampon.

Nach anfänglicher Erholung erneute Duodenalfistelbildung, Tod 13 Tage nach der Operation,  $2\frac{1}{2}$  Monate p. tr. unter den Zeichen der Herzinsuffizienz und hypostatischen Pneumonie. — Sektion: An der alten Perforationsstelle am Duodenum kaum stecknadelkopfgroße, nur durch Auspressen von Darminhalt sichtbar zu machende Kommunikation mit der Absceßhöhle. An der Leberunterfläche apfelgroßer, durch Verwachsungen abgeschlossener Absceß. Beginnende Peritonitis. Rechts neben der Wirbelsäule über dem Zwerchfell faustgroßes, vereitertes, intrapleurales Hämatom. Größte Anämie sämtlicher Organe.

Diese 8 Fälle sind die einzigen, die mit großer Sicherheit als traumatische Spätperforationen des Duodenum angesehen werden dürfen.

Die nun folgenden Beobachtungen dagegen können nicht als eigentliche Sekundärperforationen des Zwölffingerdarmes gelten, da es bei ihnen noch nicht zu einer groben Eröffnung des Lumens gekommen war. Trotzdem ist die Schädigung der Darmwand stets eine so schwere gewesen, daß sie klinisch in Erscheinung trat. Diese Fälle sind für die Frage nach der Entstehung der Spätperforationen und auch anderer Sekundärfolgen (s. u.) von so großer Bedeutung, daß sie einzeln angeführt werden müssen, zumal wir auf die bei der Autopsie in vivo aut mortuo vorgefundenen Veränderungen des öfteren zurückzugreifen haben werden. Zur Unterscheidung von den sicheren Spätperforationen sind sie ohne fortlaufende Nummerierung wiedergegeben.

Pilliet, Edwards. 1895.

36jähriger Mann. Stoß gegen den Leib mit dem selbstgeführten Hobel beim Behobeln einer Planke. Inkomplete partielle Ruptur der Pars descendens duodeni. Eine Perforation wurde bei der Operation nicht gefunden. Tod 4 Tage p. tr. (nach Furtwaengler). Nach Melchior, der den Fall als recht wenig exakt mitgeteilt bezeichnet, hat die traumatische Durchblutung der Darmwand bei dem Verletzten zu einer Durchwanderung der Bakterien mit konsekutiver tödlicher Peritonitis genügt.

Stoos. 1895.

Auch dieser Fall wird von Melchior zitiert, doch war ihm ebensowenig wie mir die Mitteilung im Original zugänglich. Dem Titel nach hat es sich um ein traumatisches, subseröses Hämatom des Duodenum gehandelt, das zur Laparotomie Veranlassung gab und nach der Operation in Heilung ausging.



## Thommen. 1902.

R. L., 47jähriger Fuhrmann. Deichselschlag in die Magengegend. Starke Leibschmerzen, kein Erbrechen. Spitaleintritt 2 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Verletzung. — Sofortige Operation unter der Diagnose einer Verletzung der Verdauungstraktus. Aus der Peritonealhöhle entweicht Gas, und von der Magengegend her entleert sich Blut. Etwa 7 cm langer Magenriß, zirka 4 cm vom Pylorus entfernt, Mageninhalt in der Bauchhöhle. Naht des Risses. Keine Peritonitis. Ausspülung und Austupfen der Bauchhöhle. Naht der Bauchdecken. — Auftreibung des Bauches, Herzschwäche, beschleunigte Atmung. Kein Fieber. Puls trotz aller Herzmittel klein, frequent. Tod 4 Tage nach der Operation. — Sektion: Peritonitis und retroperitoneale Eiterung, ausgehend von einer Verletzung der Pars descendens duodeni. Magennaht hält gut. Das Duodenum ist nicht vollständig perforiert, sondern die Darmwand und ein handtellergroßes Stück des angrenzenden Mesenterium sind in ein erweichtes fetziges Gewebe verwandelt. Därme und Netz fibrinös belegt. Im kleinen Becken etwa 50 ccm Eiter. Hypostatische Pneumonie.

## Meerwein. 1907.

50jährige Frau ist auf einem Stuhle stehend ausgeglitten und hat sich mit der Stuhlkante die rechte Bauchseite gequetscht. Sofort starke Schmerzen im rechten Hypogastrium, mehrmaliges galliges Erbrechen. 7 Stunden später ist in der rechten Bauchseite in Nabelhöhe ein faustgroßer, rundlicher, nicht deutlich fluktuierender, sehr druckschmerzhafter Tumor palpabel; Bauchdecken in seinem Bereiche stärker gespannt. Diagnose: Intraperitoneales Hämatom, wahrscheinlich mit Darmverletzung. — Sofortige Operation: Großes retroperitoneales, unmittelbar vor dem Duodenum nahe der Radix mesenterii gelegenes Hämatom. Nach dessen Entleerung kommt man auf einen frei daliegenden, braunroten, schlaffen Schlauch, die von ihrer Umgebung vollständig isolierte Pars horizontalis inferior duodeni. Ganze Umgebung, auch Pankreas stark durchblutet. Nach querer Durchtrennung wird die geschädigte Darmpartie nach beiden Seiten hin ausgiebig reseziert, Enden blind verschlossen, hintere Gastrojejunostomie, außerdem zur besseren Ableitung von Galle und Pankreassaft eine Duodenojejunostomie 60 cm unterhalb der ersteren. Tampons, Bauchnaht. Heilung. Per Urin enthielt am ersten Tage p. op. vorübergehend Zucker.

## Keller, R. 1914.

Fall 1. 18jähriger Zimmermann, fiel am 26. 7. 10 auf einem Neubau etwa 4 m tief herab und schlug mit der rechten Bauchseite auf eine Brettkante auf. — Operation 12 Stunden p. tr. unter der Diagnose Leberruptur. Serosa der Därme überall spiegelnd glatt. Beim Eingehen der Hand quillt etwas Blut aus der Lebergegend, zugleich sieht man einen retroperitoneal gelegenen bläulichen, länglichen Tumor, der die ganze Länge des Colon ascendens einnimmt. Bei der Incision desselben an seiner Basis quillt eine ziemlich große Menge einer dünnflüssigen, fade riechenden Flüssigkeit hervor, die wie dunkler Tee aussieht. Da der Puls erheblich schlechter wird, Tamponade des retroperitonealen Raums und Verzicht auf eine weitere Versorgung der in der Tiefe gelegenen Wunde. — Tod 5 Tage nach der Operation an Peritonitis. — Sektion: An der Flexura duodeni inferior subperitoneal gelegen ein etwa 3 $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltender Defekt der Schleimhaut mit prolabierte Rändern an der nach vorn und abwärts gelegenen vorderen Hälfte der Zirkumferenz. Allgemeine Peritonitis ausgehend von einer rechtsseitigen retroperitonealen Phlegmone, eitrige Mediastinitis und Pleuritis.

Fall 2. 27jähriger Handlanger. Verletzt am 11. 5. 12, mittags  $\frac{1}{2}$  12 Uhr durch Auf-  
fallen eines schweren Bretterladens auf den Bauch. Einlieferung in der folgenden Nacht. Wegen starker Bauchdeckenspannung bei sonst günstigem Befinden sofortige Laparotomie: Nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt Blut hervor. Im Fettgewebe des großen Netzes zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Unterfläche des Mesocolon transversum in der Ausdehnung eines Handtellers blutig suffundiert. Nach Spaltung des parietalen Peritoneum kommt man auf die vor der Wirbelsäule gelegene zertrümmerte Partie des Pankreas. Da sich über der rechten Niere ein großes Hämatom feststellen läßt, das sich in die Radix des Mesocolon und über die Pars horizontalis inferior duodeni erstreckt, wird eine Verletzung des Duodenum vermutet. Daher Spaltung des Peritoneum und Auslösung des Duodenum.

Bei Besichtigung desselben zeigt sich an der Unterfläche der Pars descendens eine etwa zweifrankstückgroße, graugelb verfärbte Partie des Darmabschnittes ohne Kommunikation mit dem Lumen. Übriges Duodenum intakt. Übernähung der lädierten Stelle, Drainage, Schluß der Bauchhöhle. Heilung.

Ob es sich in einem Falle von *Cauli* um eine hierher gehörige Verletzung des Duodenum gehandelt hat, vermag ich nicht sicher zu entscheiden, da ich mir die italienische Arbeit im Original nicht zugänglich machen konnte.

Aus dem Titel, ferner aus den Notizen in Melchior's Chirurgie des Duodenum (S. 477) und dem kurzen Referat im Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete ergibt sich, daß bei einem Radfahrer durch Stoß einer Wagendeichsel ein unvollständiger Riß des Magens und eine Querruptur des Duodenum herbeigeführt wurde. Der Tod erfolgte 9 Tage p. tr. an einer Duodenalfistel; ferner fand sich eine Nekrose am Colon und eine hämorrhagische Erweichung im Pankreas.

Wenn es mir auch wenig wahrscheinlich ist, daß hier eine Sekundärperforation vorgelegen hat, wie dies gelegentlich in der Literatur angenommen worden ist, so erscheint doch die Ausbildung der Duodenalfistel, welche die Todesursache wurde, für unsere Fragen von Interesse.

Schließlich seien noch einige Fälle erwähnt, in denen das Trauma die Perforation eines schon vorher bestehenden *Ulcus pepticum duodeni* herbeigeführt hat. Falls nicht die vorangegangenen klinischen Symptome mit aller Sicherheit für das Bestehen eines *Ulcus duodeni* gesprochen haben (s. u. Fall *Marjančzik*), so kann die unter Umständen forensisch bedeutungsvolle Entscheidung, ob das Trauma die Perforation veranlaßt hat, nur auf Grund eines einwandfreien Operations- oder Sektionsbefundes getroffen werden. Daß dieses Trauma unter Umständen nur sehr geringfügig zu sein braucht, um das ja oft genug spontan perforierende, vielleicht nur noch von einer dünnen Gewebsschicht bedeckte *Ulcus* in die Bauchhöhle durchbrechen zu lassen, ergibt sich von selbst. Nach Melchior hat Jeannel bereits im Jahre 1899 4 Fälle mitgeteilt, in denen nach einem wohlcharakterisierten Trauma eine Duodenalruptur im Bereich eines floriden oder in Vernarbung befindlichen Geschwüres eintrat. Es sind dies die Beobachtungen von Herepath, Gillette, Viti und Weeney. Alle diese 4 Fälle gingen tödlich aus, ebenso ein im Jahre 1882 veröffentlichter Fall von Brambillo: ein Junge starb 36 Stunden nach einem Stoß mit einem Ruder gegen den Leib, und die Sektion deckte ein perforiertes Duodenalgeschwür auf. Aus neuester Zeit sei eine russische Beobachtung angeführt, welche sich dadurch von den vorgenannten unterscheidet, daß die rechtzeitige operative Behandlung Heilung gebracht hat.

#### *Marjančzik* 1926.

Unmittelbar nach einem Stoß beim Abspringen von 2 m Höhe entstanden bei einem 33jährigen Mann starke Schmerzen in der *Regio epigastrica*. Vor einem Jahre war bei ihm ein *Ulcus* im Anfangsteile des Duodenum festgestellt worden, die damals vorgeschlagene Operation hatte der Kranke abgelehnt. Laparotomie 13 Stunden p. tr.: Auf der narbig veränderten vorderen Wand des Duodenum, unmittelbar am Übergang vom Pylorus, in der serösen Decke eine klaffende Wunde, 10 mm groß, klappenartig; in der Tiefe eine kaum wahrnehmbare Perforation, durch die Mageninhalt austritt. Übernähung, G.-E. post. Heilung.

Der Verfasser hält den Durchbruch für sekundär als Folge des Risses der serösen Decke an der am meisten durch das *Ulcus* geschwächten Stelle. Die Perforation sei nach dem Sprunge aufgetreten, als der Kranke, um die heftigen

Schmerzen zu lindern, Soda und Magnesia usta eingenommen habe, wodurch eine maximale Auftreibung des Magens herbeigeführt worden sei.

Vielleicht gehört auch die folgende Beobachtung aus neuester Zeit, die ebenfalls in Heilung ausging, zu den traumatischen Ulcusperforationen.

Gaudier, H. 1927.

29-jähriger kräftiger Mann. Seit einem halben Jahr 2—3 Stunden nach dem Essen heftiger Schmerz im Epigastrium, der etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde anhält; kein saures Aufstoßen, kein Erbrechen. Am 15. 6. 27 während der Arbeit heftiger Schmerz in der rechten Flanke. Übelkeit, einmal Erbrechen, dann Besserung; nach einer anderen Beschreibung soll Patient über einen Schaufelstiel gefallen sein und dann die genannten Erscheinungen gehabt haben. Am nächsten Tage geht der Kranke wieder zur Arbeit. Er hat geringe Leibscherzen, keinen Appetit und nimmt nur etwas Wasser zu sich. Am Abend heftiger Schmerz; der hinzugezogene Arzt gibt eine Morphiumspritze, die bis 5 Uhr morgens vorhält. Dann setzen die Schmerzen wieder ein, der Patient findet seinen Bauch stark aufgetrieben und begibt sich deshalb in das Hospital. Bei der Aufnahme Temperatur 38,2, Puls 80, kräftig, Zunge trocken, Bauch meteoristisch, gespannt. Druckschmerzhaftigkeit anscheinend in der Blinddarmgegend am stärksten. In Lumbalanästhesie sofortige Operation unter der Diagnose Perforationsperitonitis wahrscheinlich nach Appendicitis. Aus der Bauchhöhle entleert sich reichlich grünlicher Eiter, der anscheinend von oben herabkommt. Wurmfortsatz o. B., Verlängerung des Schnittes nach oben. Darmschlingen stark gebläht, gerötet und mit Fibrinfetzen bedeckt. Das Duodenum zeigt am unteren Ende des zweiten Abschnittes eine fünfzig-Centimesstück-große Perforation mit evertierten Rändern. Da eine Übernähung nicht möglich ist und eine Gastroenterostomie zu gefährlich erscheint, entschließt der Operateur sich zu einer festen Mikulicztamponade. Spülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung, Drain in den Douglas, Verschuß der Bauchwunde bis auf die Drainagestellen. Der Eingriff wird relativ gut überstanden. Sehr reichliche Absonderung aus der Duodenalfistel, so daß die Mikulicztamponade 3—4 mal täglich erneuert werden muß. Die Haut der rechten Bauchseite bis zur Wirbelsäule wird durch das Wundsekret stark verätzt und maceriert. Am 6. Tage geht die Naht auf, so daß Magen, Kolon und Dünndarmschlingen freiliegen. Rechtsseitige Bronchopneumonie. Da Ernährung nur durch subcutane Kochsalzinfusionen und Nährklysmen erfolgt, starke Abmagerung. Am 28. Juni wird auch die äußere Lage des Mikulicztampons gewechselt. Beginnende Granulationsbildung. Ab 6. Juli ist nur zweimaliger Verbandwechsel täglich nötig, da die Sekretion sehr nachläßt. Am 15. Juli kommt nichts mehr aus der Duodenalfistel heraus; der Mikulicztampon bleibt ganz fort. Rasche Besserung. Überhäutung der Wunde. Am 1. Oktober mit fester Narbe entlassen; mit Bandage arbeitsfähig.

Hier möge auch der Fall von Sekundärperforation eines Meckelschen Divertikels erwähnt werden, der von Hübschmann veröffentlicht und auf S. 243 näher erörtert ist. Denn Hübschmann nimmt an, daß es in dem gleichmäßig mit Magenschleimhaut ausgekleideten Divertikel auf traumatischer Basis zunächst zu einem peptischen Geschwür und dann zur Spätperforation gekommen sei.

Daß sich in der gesamten Weltliteratur, soweit sie mir zugänglich war, nur 8 Fälle von sicherer Spätperforation des Duodenum nach Bauchkontusion finden, darf nicht wundernehmen, denn auch an den übrigen Darmabschnitten sind, wie wir sehen werden, die Sekundärdurchbrüche höchst ungewöhnliche Vorkommnisse.

Man könnte geneigt sein, die Seltenheit der Spätperforationen des Duodenum auf seine geschützte Lage zurückzuführen, und in der Tat hat man früher auch die subcutanen Duodenalverletzungen überhaupt — nicht nur die Spätperforationen — gerade aus diesem Grunde für sehr selten gehalten (Petry). Daß

diese Anschauung nicht zutreffend ist, geht aus den neueren Zusammenstellungen hervor, welche Läsionen des Zwölffingerdarms durch stumpfe Gewalt in rasch steigender Anzahl vermerkten.

Konnte 1895 Petry 163 den übrigen Dünndarm betreffenden subcutanen Verletzungen nur 9 Duodenumrupturen gegenüberstellen, so wuchs diese Zahl in der Statistik von Hertle (1907) schon auf 12 unter 112 Darmverletzungen. Der Prozentsatz war also genau doppelt so hoch wie in der Petry'schen Zusammenstellung und betrug 10,6:5,3% (Melchior). Schon im gleichen Jahre wie Hertle, also 1907, brachte dann Meerwein in einer aus der Enderlenschen Klinik stammenden Arbeit eine Statistik heraus, die 64 Fälle umfaßte, Schumachers Arbeit aus dem Jahre 1910 enthält bereits 91 Beobachtungen von Duodenumruptur, und die neueste Zusammenstellung von Furtwaengler aus dem Jahre 1922 vermehrt diese Zahl noch auf 118 Fälle.

Subcutane Duodenalverletzungen sind demnach ziemlich häufig, und Petry's Begründung ihrer Seltenheit mit der „geschützten Lage“ des Zwölffingerdarms darf wohl durch Hertle's These ersetzt werden, daß dieser Darmabschnitt gerade durch seine Lage auf der starren Wirbelsäule einen besonders günstigen Angriffspunkt für tiefreichende Traumen bietet, eine Ansicht, die auch von Voswinkel und Melchior vertreten wird. Die Tatsache, daß im ganzen nur 8 Sekundärperforationen beobachtet worden sind, spricht wohl ebenfalls für die Schädlichkeit des von Hertle angeführten Momentes, denn es kommt offenbar trotz der sicherlich geschützten Lage des Duodenum viel leichter zu einer unmittelbaren Perforation als zu einem sekundären, durch die traumatische Schädigung der Darmwand nur vorbereiteten Durchbruch.

Der Entstehungsmechanismus, dem bei den Spätperforationen des Zwölffingerdarms die Hauptbedeutung zukommt, ist der gleiche, der auch die Mehrzahl der primären subcutanen Verletzungen dieses Darmteils veranlaßt, nämlich die Quetschung, eben gerade gegen den festen Widerstand der Wirbelsäule. Die anderen, für Primärläsionen in Frage kommenden Mechanismen, die Rißverletzung und die Berstungsruptur, sind unwichtig, spielen wohl am Duodenum überhaupt keine Rolle<sup>1</sup>. Die Betrachtung der im vorstehenden mitgeteilten Krankengeschichten und der dort vermerkten Traumen läßt die überragende Bedeutung der Quetschung für die Spätperforation klar hervortreten. Eine besondere Abart des Quetschungsmechanismus nimmt Furtwaengler bei seiner Patientin an: Das starke, bis über die Rippen reichende Hämatom, dann die spätere Druckempfindlichkeit der untersten Rippen und schließlich der Hämatorax mit finaler Vereiterung weisen seines Erachtens auf eine heftige Kompression des Thorax mit Rippenfrakturen hin, wobei dann das Duodenum zwischen Brustkorb und Wirbelsäule gepreßt worden wäre. Auch die bei den Operationen oder Sektionen in den oben zusammengestellten Fällen erhobenen Befunde sprechen, soweit sie verwertbar sind, für die ausschlaggebende Bedeutung der Quetschung beim Zustandekommen einer Spätperforation des Zwölffingerdarms; sie sind, wie wir sehen werden, auch in mancher anderer Hinsicht von Interesse für unsere Fragen.

An der Hand des oben erwähnten, sehr genau beobachteten Falles aus der Brunnen Klinik in Luzern hat sich Furtwaengler eingehend mit dem pathologisch-anatomischen Geschehen bei einer solchen Sekundärperforation des Duodenum beschäftigt. Nach seiner Ansicht müssen eine ganze Reihe

<sup>1</sup> Bezüglich anderer Darmabschnitte vgl. die Ausführungen auf S. 220—226.

von mehr oder weniger zufälligen Bedingungen erfüllt sein, um ein so seltenes Vorkommnis zu ermöglichen. Die meisten von ihnen sind im Einzelfalle unbekannt, so die Rolle, die der Füllungszustand und die momentane Peristaltik des betroffenen Darmabschnittes spielt, weiter die konstitutionellen Momente im weitesten Sinne des Wortes, die Schloffheit und Schwäche der Bauchdecken, die je nach Alter und Geschlecht verschiedene Elastizität der unteren Brustapertur, eine etwaige Ptose der Leber, die mehr oder weniger ausgebildete Beweglichkeit des Duodenum auf seiner Unterlage und anderes mehr. Das wichtigste ist dabei jedenfalls, daß die Wand von der Gewalteinwirkung nicht ganz durchtrennt sein darf, daß sie aber doch zu stark geschädigt sein muß, um sogleich wieder durch Regeneration in Heilung übergehen zu können. Es ist also der Schädigungsart in der Quantität nur eine sehr kleine Variationsbreite gelassen; was die Qualität anlangt, so kann auch nach Furtwaengler nur der Quetschungsmechanismus in Frage kommen, weil eine reine Mucosa-Muscularisläsion bei intakter Serosa, die wohl als Vorbedingung für die Sekundärperforation angesehen werden muß, auf einem anderen Wege kaum entstehen kann.

Aus den experimentellen Untersuchungen von Hertle und Schloffer geht hervor, daß die einzelnen Schichten der Darmwand ein sehr verschiedenes Verhalten gegenüber der einwirkenden Gewalt erkennen lassen. Diese Experimente sind für die Pathogenese nicht nur der Sekundärperforationen des Duodenum, sondern für die Beurteilung aller Spätschädigungen des Darms nach subcutaner Bauchverletzung, also für unser gesamtes Thema von so großer Bedeutung, daß wir ausführlicher auf sie eingehen müssen. Es möge dies schon hier am Anfange der Arbeit geschehen, damit wir in den späteren Abschnitten nur auf diese Ausführungen zu verweisen brauchen<sup>1</sup>.

Hertle kommt bei seinen am lebenden Hundedarm, am frischen nach dem Tode herausgenommenen Schweinsdarm und an Därmen von Menschenleichen ausgeführten Versuchen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Beim Experimentieren am Darne des lebenden Hundes und am frisch herausgeschnittenen Darm ergeben sich keine auffälligen Unterschiede.

Bläht man einen Hundedarm mit Luft oder Wasser langsam bis zum Platzen auf, so entstehen vor der vollständigen Ruptur Risse in den einzelnen Schichten und zwar in folgender Reihenfolge: 1. in der Serosa, 2. in der Mucosa. Der Zeitpunkt des Reißens der überdehnten Muskelschicht konnte nie genau festgestellt werden, wahrscheinlich reißt sie nach der Serosa.

Nun bleibt einige Zeit hindurch eine durchscheinende Membran stehen, die einen größeren Druck auszuhalten vermag. Die histologische Untersuchung ergab, daß diese Membran von der Submucosa dargestellt wird. Bei weiterer Drucksteigerung treten mehrere parallele Risse in Serosa und Mucosa auf. Endlich platzt auch die Submucosa, und somit ist die Ruptur vollzogen. Die Risse in den einzelnen Schichten stellen sich als Längsrisse dar, nur der Riß in der Submucosa wies einige Male eine schräge Richtung zur Darmachse auf. Die Risse in der Serosa und Schleimhaut waren meist sehr ausgedehnt, bei längeren Schlingen bis zu 10 cm, die Risse in der Submucosa viel kleineren Umfanges.

<sup>1</sup> Über die Pathogenese der subcutanen Rupturen des Magendarmtraktes gibt es sehr zahlreiche und sorgfältige experimentelle Untersuchungen, von denen ich die durch Longuet, Curtis, Ferrier-Adam, Mugnier, Eichel, Sauerbruch, Brofeldt u. a. ausgeführten nenne; sie sind aber gerade für die uns hier beschäftigende Frage der Spätschädigung am Darm nicht so wichtig wie die von Hertle und Schloffer stammenden.

Die einzelnen Schichten der Darmwand leisten also bei Überdehnung einen verschiedenen Widerstand. Zuerst reißt die beim Hund sehr zarte Serosa, dann folgen Muscularis und Mucosa. Am widerstandsfähigsten ist die Submucosa, die oft Drucksteigerungen bis zu einer halben Atmosphäre aushält, also einen Druck, der doppelt so groß ist als der von den anderen Schichten ertragene.

Die penetrierenden Risse bevorzugen die dem Mesenterialansatz gegenüberliegende Stelle der Darmwand, doch kommen auch solche am Mesenterialansatz selbst vor. Meist sah man, noch bevor sichtbare Risse am Darm eintraten, Luftblasen in den größeren Mesenterialvenen gegen die Mesenterialwurzel wandern, ein Zeichen, daß schon mikroskopisch kleine Risse, wahrscheinlich in der Gegend des Mesenterialansatzes, entstanden waren, welche zur Ruptur kleiner Gefäße führten, in die dann die Luft hineingepreßt wurde.

Wird nun die Verletzung des Darmes nicht durch langsame Drucksteigerung hervorgerufen, sondern dadurch, daß auf einen bis zu einem gewissen Drucke gefüllten Darm ein plötzlicher Schlag geführt wird, so kann zweierlei eintreten:

a) Es kommt zu keiner vollständigen Ruptur. Dann finden wir Serosarisse, denen häufig auch Schleimhautrisse entsprechen.

b) Es tritt eine vollständige Ruptur ein. Diese „traumatischen“ Rupturen unterschieden sich von denen durch langsame Blähung erzeugten ziemlich scharf.

Bei den traumatischen Rupturen besteht nämlich gewöhnlich kein so großer Unterschied in der Beteiligung der einzelnen Schichten, vielmehr sieht es auf den ersten Blick so aus, als wären alle Darmschichten in der gleichen Ausdehnung betroffen. Sieht man allerdings genauer zu, so findet man, daß auch hier die Serosa und Schleimhaut weiter zerrissen sind als die Submucosa, die in den spitzwinkligen Zipfeln des Risses sich wie ein Spinnennetz ausspannt.

Bei diesen „traumatischen“ Darmrupturen sind also nur quantitative Unterschiede in der Beteiligung der Schichten gegenüber den durch langsame Überdehnung erzeugten Rupturen vorhanden, das Prinzip bleibt das gleiche: Serosa und Mucosa bieten der Zerreißung weniger Widerstand als die Submucosa. Immer waren die Rupturen längsgestellt, immer waren die Ränder der Wunde glatt wie mit dem Messer geschnitten.

Was nun die Quetschwunden anlangt (die uns ja vom Standpunkte der Spätperforation am meisten interessieren), so zeigten sie einen anderen Typus der Verletzung einzelner Schichten.

Bei unvollkommenen Rupturen erwies sich hier zuerst die Schleimhaut betroffen, während die anderen Schichten noch intakt blieben. Die Schleimhaut war dabei meist wirklich in mehr oder minder großer Ausdehnung zerquetscht, die Ränder der Wunde waren oft sternförmig oder wenigstens gezackt, und die einzelnen Zacken der Schleimhaut ließen sich eine Strecke weit von ihrer Unterlage abheben, so daß dann flächenförmige Schleimhautdefekte vorlagen.

War die Zerquetschung eine heftigere, so beteiligten sich dann auch die anderen Schichten. Das Peritoneum erwies sich im allgemeinen als recht widerstandsfähig gegen Quetschung und bot verhältnismäßig kleine Defekte. Doch gab es davon auch Ausnahmen, bei denen das Peritoneum gegenüber den anderen Schichten stärker beteiligt war. Dies war besonders dann der Fall, wenn die Quetschung auch das Mesenterium betroffen hatte und von ihm aus sich die Verletzung des Peritoneum auf den Darm fortsetzte. Da kam es zu ausgedehnten Abschilferungen des Peritoneum, und in solchen Fällen zeigte sich dann, daß auch hier wieder die Submucosa dem Trauma den bedeutendsten Widerstand leistete, indem wieder zwischen dem verletzten Peritoneum und der Schleimhaut die Submucosa als durchscheinende, nur in kleiner Ausdehnung lädierte Membran zutage trat. Bei sehr schweren Quetschungen endlich ergaben sich flächenförmig ausgedehnte Zertrümmerungen der ganzen Darmwand mit gequetschten und zerfetzten Wundrändern.

Im großen und ganzen ließ sich also die Morphologie der Darmwunden makroskopisch feststellen. Da jedoch einiges unklar blieb, vor allem auch über das Verhalten der Muskelschicht mit bloßem Auge kein sicheres Urteil zu erlangen war, so führte Hertle auch histologische Untersuchungen der experimentell erzeugten Darmrupturen aus, die folgende Resultate ergaben:

Der gegen Berstung widerstandsfähigste Teil der Darmwand ist auch im mikroskopischen Bilde die Submucosa. Der Grund hierfür liegt in dem Reichtum dieser Membran an elastischen Fasern, wodurch sie der Überdehnung am längsten standhält.

Auch gegen die Durchquetschung zeigt sich die Submucosa sehr widerstandsfähig, jedoch kommt ihr hierin die Serosa nicht nur gleich, sondern übertrifft sie sogar in den meisten Fällen (wenigstens beim Schweinsdarm).

Am hinfälligsten bei Quetschung erwies sich die Muscularis, die stets in weitester Ausdehnung zertrümmert wurde.

Meist leistete die Schleimhaut gegen Zerquetschung nicht viel mehr Widerstand als die Muscularis, in einzelnen Fällen war sie im histologischen Bilde noch vorhanden, wo die Muscularis schon zerquetscht war.

Sehr empfindlich gegen Quetschung ist ferner das Mesenterium. Auch die Serosa scheint hier noch verletzlicher als am Darm.

Neben der Durchquetschung der Serosa mesenterii kommt auch, wie schon makroskopisch festgestellt, eine Ablösung der Serosa auf größere Strecken vor, die sich dann vom Mesenterium auf die Serosa des Darmes fortsetzen kann.

Zu ähnlichen Resultaten wie Hertle kommt auch Schloffer, auf dessen ausgedehnte und lehrreiche Tierversuche wir bei der Frage der Darmverengungen nach stumpfer Bauchverletzung noch näher einzugehen haben (s. S. 258 ff.), die wir jedoch auch schon im folgenden mehrfach berücksichtigen werden. Daß Schloffer bei Quetschungen die Submucosa durchschnittlich am widerstandsfähigsten fand, während Hertle bei diesem Mechanismus eine mindestens ebenso große, meist sogar größere Resistenz der Serosa feststellen konnte, ist wohl so zu erklären, daß Hertle vorwiegend am Schweinsdarm, Schloffer aber fast ausschließlich am Hundedarm experimentierte. Es bestehen also gewisse Unterschiede zwischen den beiden zu den Versuchen herangezogenen Tierarten; sie sind jedoch geringfügiger Natur, und es scheint nach den pathologisch-anatomischen und auch experimentellen Befunden, die gelegentlich an Menschendärmen erhoben werden konnten, daß die aus den wichtigen Hertleschen und Schlofferschen Versuchen sich ergebenden Resultate auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden dürfen. Besonders gilt dies für die Versuche mit Schweinsdärmen, da diese dem menschlichen Darm ähnlicher sind als der so resistente Hundedarm.

Es darf also nach allem bisher Gesagten als sicher gelten, daß in erster Linie der Quetschungsmechanismus für die Entstehung einer Späterforation in Frage kommt. Machen wir uns nunmehr klar, in welcher Weise sich nach erfolgter Quetschung der Perforationsvorgang weiter vollzieht.

Daß Muscularis und Mucosa infolge ihres geweblichen Aufbaus, ihres Mangels an elastischen Fasern, ihres größeren Gefäßreichtums gegen Druck besonders empfindlich sind, haben wir gesehen. Mugnier, Furtwaengler u. a. legen nun besonderes Gewicht auf das sich entwickelnde submuköse Hämatom, das durch die Eröffnung kleiner Gefäßlumina entsteht. Der submuköse Bluterguß soll durch Ablösung der Schleimhaut diese unter schlechte Ernährungsbedingungen setzen und, falls sie nicht schon durch das Trauma selbst dem Zelltode preisgegeben war, ihr baldiges Absterben herbeiführen. Dadurch entstehe ein Oberflächendefekt, den der Körper zu heilen sich anschicke. Bei diesem Vorgange sind nach Furtwaenglers Anschauung Faktoren zu überwinden, die der Heilung hinderlich seien, und der Kampf zwischen ihnen entscheide den Ausgang. Auf der einen Seite stehe die Heiltendenz, die allgemeine Vitalität des Körpers, auf der anderen die Darmflora je nach ihrer Art, Menge und Virulenz, ferner wohl die peptische Kraft des Darminhaltes. Den letzteren Faktor

macht Furtwaengler dafür verantwortlich, daß Spätnekrosen häufiger in den obersten Darmabschnitten zu finden seien.

Über das Zustandekommen eines solchen Hämatoms<sup>1</sup> sind jedoch die Ansichten geteilt. Berry und Giuseppi fanden in einem Falle tatsächlich nichts anderes als ein großes Hämatom zwischen Mucosa und Submucosa. In unserer auf S. 237 mitgeteilten eigenen Beobachtung von Sekundärperforation des Dünndarms stand das Hämatom der Darmwand, das trotz ausgedehnter Zerfetzung der Serosa noch am 7. Tage nach der Verletzung sehr deutlich war, im Vordergrund des operativen Befundes am Darm (vgl. S. 226). In dem wenig klaren Falle Stoos (S. 215) ist von einem traumatischen subserösen Hämatom des Duodenum die Rede, und in dem recht ungenau mitgeteilten Falle Pilliet (S. 215) nimmt Melchior eine traumatische Durchblutung der Darmwand an, die zu einer Durchwanderung der Bakterien mit konsekutiver tödlicher Peritonitis genügte. Auch die eigenartigen Veränderungen in dem Falle Meerwein (S. 216 und 230) dürften auf Hämatombildung zurückzuführen sein.

Demgegenüber konnte Schloffer bei seinen experimentellen Untersuchungen die Anschauung Mugniers, daß nicht selten ein Blutextravasat die Schleimhaut von der Unterlage abhebe und dadurch ihre Nekrose verursache, nicht bestätigen. In keinem seiner Versuche ließen sich Veränderungen nachweisen, die auch nur einigermaßen für eine solche Annahme gesprochen hätten. Schloffer sah im Gegenteil eine submuköse Blutansammlung nur dort, wo zugleich eine erhebliche Zertrümmerung der Drüsenschicht selbst vorlag. Nekrose der Schleimhaut fand sich stets nur an primär schwer verletzten Teilen dieser Gewebsschicht. Anders lagen in bezug auf die Anordnung der Blutextravasate die Verhältnisse in der Muskulatur. Hier traf Schloffer allerdings nicht selten auch an Stellen, wo nicht allzu schwere Veränderungen der Muskelsubstanz vorlagen, ausgedehnte Hämatome zwischen den einzelnen Schichten der Muskulatur oder zwischen den Muskelbündeln selbst. Aber auch diesen Blutextravasaten konnte niemals eine Nekrose der Muskulatur oder einer anderen Schicht der Darmwand zugeschrieben werden.

Ebenso wichtig erscheint die Feststellung Schloffers, daß destruktive Prozesse anderer Art im Anschlusse an die Darmquetschung in keiner einzigen Schicht der Darmwand vorgefunden wurden, wenigstens nie in erheblichem Maße. So verdient es besonders hervorgehoben zu werden, daß Schleimhautgeschwüre mit Zerfall und Nekrose des Geschwürgrundes so gut wie nie beobachtet wurden. In einigen Fällen allerdings fanden sich histologische Bilder, die sich vollkommen mit denen anderer, ganz kleiner, akuter Darmgeschwüre deckten, und diese Befunde erscheinen mir für die Frage der sekundären Darmperforationen nach Darmquetschung von ganz besonderer Bedeutung. Daß Schloffer aber niemals fortschreitende Geschwüre auch nur von einiger Flächenausdehnung beobachten konnte, beweist, daß flächenhaft sich ausbreitende destruierende Geschwürsprozesse im Anschlusse an Darmquetschungen, wenigstens beim Hunde, nicht vorkommen.

Einen Befund jedoch, der viel Ähnlichkeit mit in Ausheilung begriffenen Geschwüren aufweist, hat Schloffer häufig erhoben, nämlich Schleimhautdefekte

---

<sup>1</sup> Den Spätschädigungen durch Hämatome sind in Abschnitt III 2a (S. 312f.) und auch in Abschnitt II 8 (S. 304 f.) besondere Ausführungen gewidmet, auf die verwiesen sei.



mit wenig akut entzündlichen Erscheinungen. Hier fand sich an Stelle der Drüsenschicht, unter Umständen auch des Stratum compactum und der Muscularis mucosae, aber bei ganz oder fast ganz intakter Submucosa ein junges Bindegewebe, das erst zum Teil oder noch gar nicht mit Drüsen ausgestattet war. Dabei darf eben nicht vergessen werden, daß solche Defekte häufig eine recht vollkommene Restitutio ad integrum eingehen. Man muß also beim Betrachten der reparatorischen Veränderungen der Darmquetschungen den Grundsatz festhalten, daß nur dasjenige einer Reparation unterworfen wird, was primär zerstört wurde.

Diese wichtigen Feststellungen Schloffers beweisen, daß zwar in der Mehrzahl der Fälle eine Ausheilung der Zerstörungen stattfindet, die ein nicht unmittelbar penetrierendes Trauma setzte, daß jedoch in Ausnahmefällen Prozesse sich abspielen, die nach Art von kleinen akuten Darmgeschwüren zur Sekundärperforation führen können<sup>1</sup>. Daß diese Vorgänge im Tierexperiment nur selten gefunden wurden, stimmt gut überein mit der klinischen Tatsache der großen Seltenheit sekundärer Darmperforationen nach stumpfer Bauchverletzung. Die Regel ist durchaus, daß das Trauma entweder unmittelbar zur Perforation führt, oder daß auch recht erhebliche traumatische Schädigungen ohne sekundärem Durchbruch zur Ausheilung gelangen. Daß sie trotzdem gelegentlich manch andere schädliche Folge zeitigen können, werden wir im Laufe unserer Arbeit sehen. Ausgang in vollkommene Heilung dürfte aber auch bei recht erheblicher anatomischer Läsion durch das Trauma oft genug vorkommen, und dieser Vorgang wird sich klinisch meist ganz unbemerkt abspielen.

Im Handbuche der praktischen Chirurgie hat Kausch die Anschauung vertreten, daß es sich bei den Sekundärperforationen um primäre Serosa-Muscularisrisse handle, bei denen die herniös sich vorbuchtende Schleimhaut sekundär der Nekrose verfallt. Diese Ansicht stimmt mit den Ergebnissen der geschilderten Tierversuche nicht überein und muß wohl für die Entstehung der sekundären Durchbrüche abgelehnt werden. Daß ein solcher Befund jedoch am subcutan verletzten Darm vorkommt, hat folgende Beobachtung meiner Klinik einwandfrei gelehrt.

Albert M., 29 Jahre alter, verheirateter Maurer (J.-Nr. 1438, 1929), wurde am 21.10.29 in die chirurgische Universitätsklinik eingeliefert.

Er gibt an, daß er am gestrigen Nachmittag beim Fußballspiel von einem Kameraden, der den Ball mit dem Fuß treffen wollte, sehr gewaltsam mit den Knien in die rechte Unterbauchgegend getreten worden sei. Er hatte sofort heftige Schmerzen und mußte das Spiel unterbrechen. Erst heute morgen — 15 Stunden nach der Verletzung — Einlieferung in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme: Patient sieht verfallen aus, die Zunge ist trocken. Der Leib ist, namentlich in der rechten Unterbauchgegend, etwas gespannt und aufgetrieben, hier schon bei oberflächlicher Palpation reflektorische Bauchdeckenspannung und starke Druckempfindlichkeit; der übrige Leib ist wenig gespannt, kaum empfindlich. Douglas vorgewölbt, sehr schmerzhaft. Temperatur: 38,2.

Unter der Diagnose einer Darmperforation sofortige Operation in Äthernarkose. Pararectalschnitt rechts. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt trübe aussehendes Exsudat ab. Die geblähten Dünndarmschlingen wölben sich sofort in die Bauchwunde vor, sie sind

<sup>1</sup> Vgl. auch den Fall Mac Ewen (Spätperforation des Dünndarms) S. 239 und die Erörterungen S. 243—244.

stark mit Fibrin belegt. Bei der Absuchung findet man am Dünndarm etwa 30 cm oralwärts vom Coecum eine etwa fingerkuppengroße Stelle, an der Serosa und Muscularis defekt sind. Auch in weiterer Umgebung von dieser Stelle scheint die Serosa zu fehlen. In der Nachbarschaft starke Fibrinbeläge. Ob es sich an der am stärksten verletzten Stelle um eine vollkommene Perforation der Darmwand handelt, kann zunächst nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Aber in Anbetracht der auch sonst erheblichen Verletzung der Darmwand wird ein großes Stück Dünndarm reseziert, und es muß oralwärts die Resektion bis an das Coecum herangeführt werden. Das resezierte Dünndarmstück ist etwa 25 cm lang. Verschuß der beiden Darmstümpfe und Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Beim weiteren Absuchen des Dünndarms findet man  $\frac{1}{2}$  cm oralwärts

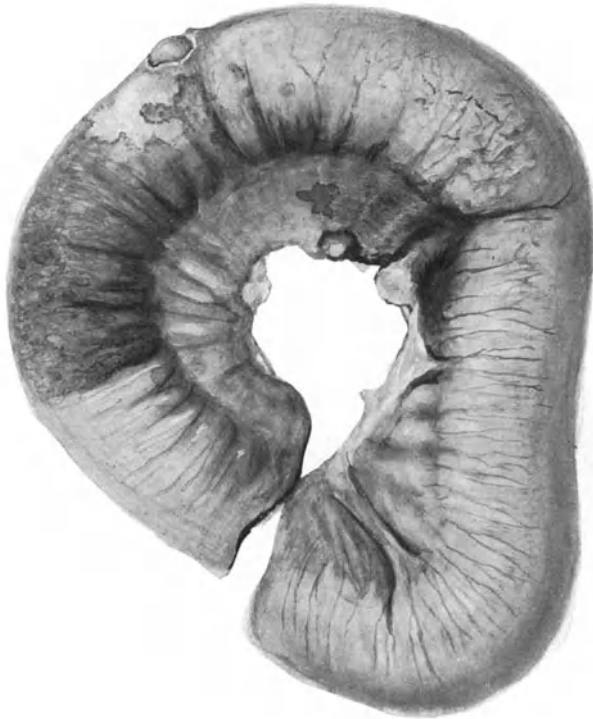


Abb. 1. Prolaps der intakten Schleimhaut durch den Defekt der Serosa und Muscularis (Fußtrittverletzung beim Fußballspiel. Resektionspräparat).

der Resektionsstelle eine weitere fingerkuppengroße Perforationsstelle, aus der reichlich Dünndarminhalt sich entleert. Da aber der Darm in der Nachbarschaft völlig unverändert aussieht, wird hier auf eine Resektion verzichtet und die Perforation nur in mehreren Schichten übernäht. Im Douglasschen Raum viel trübes Exsudat, das ausgetupft wird; darauf Spülung des Douglas und der Bauchhöhle mit heißer Rivanollösung. Je ein Drain in den Douglas und unter die Leber. Schichtweise Naht der Bauchdecken und Einlegen eines dritten Drains unter die Haut.

Trotzdem bereits 15 Stunden zwischen Verletzung und Laparotomie verfließen waren, trat Heilung ein.

Das Resektionspräparat, das in Abb. 1 wiedergegeben ist, bietet großes Interesse. Man erkennt deutlich den Defekt der Serosa und Muscularis und sieht, wie sich die Schleimhaut in den Defekt vorwölbt. Obwohl sie sich bei der anatomischen Untersuchung als ganz intakt erwies, findet sich in der Nachbarschaft doch eine ausgesprochene Peritonitis, die beweist, daß die partielle

Durchtrennung der Darmwand genügt hat, um den Bakterien die Durchwanderung zu ermöglichen. Von der zweiten Perforation aber, die sich nach Vollendung der Resektion 0,5 cm oralwärts von der Resektionsstelle vorfand, möchte ich fast als sicher annehmen, daß es sich hier um eine durch die Manipulationen des Eingriffes hervorgerufene sekundäre Perforation gehandelt hat, denn aus dieser fingerkuppengroßen Öffnung entleerte sich bei der Entdeckung reichlich Dünndarmkot, der bei der Absuchung der Beobachtung wohl kaum entgangen wäre. Hätte es sich um eine primäre Perforation gehandelt, so wäre die Peritonitis hier sicherlich weit ausgesprochener gewesen als an der oben beschriebenen und abgebildeten Partie, und man wäre wohl auch nicht mit der Übernähung ausgekommen. Der Ausgang in Heilung trotz des 15stündigen Intervalls zwischen Verletzung und Operation ist also wohl auf den ungewöhnlich günstigen Umstand zurückzuführen, daß an der einen Stelle nur die äußeren Darmschichten verletzt waren und daß an der zweiten Stelle die Perforation erst sekundär während der Operation eintrat. Nach den mitgeteilten Tierversuchen werden wir annehmen müssen, daß diese Perforation an der Stelle stattgefunden hat, die unmittelbar von dem Trauma betroffen und zwar — wohl gegen die Wirbelsäule — gequetscht wurde. Wahrscheinlich hat hier die widerstandsfähige Submucosa noch gehalten und ist erst sekundär während der Resektion zum Opfer gefallen. Der Serosa-Muscularisriß an der resezierten Partie und die hier intakte Mucosa und Submucosa aber sprechen für einen Überdehnungseffekt, wahrscheinlich dadurch entstanden, daß das Trauma Gase, die gerade im Darm sich befanden, unter erhöhten Druck setzte und weitertrieb.

In dem auf S. 237 mitgeteilten weiteren selbstbeobachteten Falle von Sekundärperforation sind die Vorgänge ebenfalls nicht ganz einfach zu erklären. Die Zerfetzung der Serosa spricht vielleicht mehr für einen Überdehnungs- als für einen Quetschungseffekt, die Lage des Hämatoms in der Darmwand konnte mangels anatomischer Untersuchung des Präparates — es fand nur eine Übernähung statt — nicht sicher festgestellt werden. Trotz der Serosazerfetzung aber ist es mir doch am wahrscheinlichsten, daß die Sekundärperforation auf Quetschung zurückzuführen ist, denn aus den Hertleschen Untersuchungen geht hervor, daß gelegentlich bei diesem Mechanismus entgegen dem üblichen Verhalten die Serosa mehr leiden kann als die anderen Schichten. Unter dem unmittelbaren Eindrucke der Beobachtung habe ich damals angenommen, daß das große Hämatom in der Darmwand die Ursache der Sekundärperforation gewesen sei, doch muß dies nach den Schlofferschen Tierversuchen als nicht sehr wahrscheinlich bezeichnet werden. So ist wohl anzunehmen, daß auch hier die Submucosa die Primärperforation verhindert hat, und nach dem langen Intervall zwischen Trauma und Sekundärperforation — 16 Tage — erscheint es sehr wohl möglich, daß hier eines von jenen oben erwähnten kleinen akuten Darmgeschwüren, die Schloffer bei seinen Experimenten fand (s. S. 224), die Ursache des sekundären Durchbruches geworden ist.

Kehren wir nach diesen Bemerkungen über die Pathogenese der Sekundärperforationen im allgemeinen, nunmehr zum Duodenum zurück.

Was die Ätiologie der Spätdurchbrüche dieses Darmteiles anlangt, so unterscheidet sie sich in einigen Punkten von der der Primärrupturen. Der

ominöse Hufschlag, der bei dem letztgenannten Ereignis die Hauptrolle spielt — 18 unter 64 Fällen Meerweins —, bedingte nur 2 mal eine Sekundärperforation des Duodenum (Pothérat, Fall 3 unserer Zusammenstellung, S. 213, und Kraske, Fall 5, S. 214); die Überfahung, die in Meerweins Statistik an zweiter Stelle steht und unter 64 Fällen 9 mal die Ursache bildete, ist sogar nur einmal vertreten (Hinton, Fall 1, S. 212). Es scheint demnach, daß diese besonders schweren Traumen häufiger zu unmittelbarer Zerreißung als zu einer die Sekundärperforation nur vorbereitenden Schädigung der Duodenalwand führen, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß die Zahl der in Frage kommenden Fälle eine recht kleine ist, daß also der Zufall wohl eine beträchtliche Rolle spielt. Immerhin ist auffallend, daß mehrfach verhältnismäßig geringe Traumen notiert sind, so der Schlag des Stieles einer Mistgabel, auf deren Metallteil aus Versehen getreten wurde (Millet, Fall 2, S. 213), Ausgleiten vom Stuhl und Stoß gegen die Stuhlkante (Meerwein, S. 216), Stoß mit dem selbstgeführten Hobel gegen den Leib beim Behobeln einer Planke (Pilliet, S. 215). Übrigens ist auch von den Primärperforationen des Duodenum bekannt, daß das Trauma gelegentlich merkwürdig geringfügig ist. Melchior führt dies auf die Form des Gegenstandes zurück, dessen Konfiguration eine umschriebene Tiefenwirkung gestatte, und nennt außer dem soeben erwähnten Pillietschen Falle noch 2 Beobachtungen von A. Schmitt und Herczel: Der Patient Schmitts war nur auf der Straße gestolpert und mit dem Bauch auf den Rand eines Trottoirsteines aufgefallen, die von Herczel erfolgreich operierte Magd war an die vorstehende Kante eines Klaviers angestoßen. Ähnliche scharf umschrieben wirkende Traumen, wenn auch offenbar weit schwereren Charakters, finden wir auch unter unseren ausgebildeten oder in Ausbildung begriffenen Sekundärperforationen des Duodenum. So ist Deichselstoß 2 mal als Ursache angegeben (Esau, Fall 6, S. 214, Thommen, S. 216), Auftreffen eines Balkens in dem Falle Maddock (Nr. 7 S. 214), Sturz aus 4 m Höhe auf eine Brettkante bei dem ersten und Stoß eines schweren Bretterladens bei dem zweiten Patienten Kellers (S. 216). Als breit auftreffende Traumen sind außer der schon erwähnten Überfahung im Falle Hinton noch zu nennen die Quetschung zwischen zwei Wagen bei dem Kranken Körtes (Fall 4, S. 213) und die Schleuderung gegen eine Telegraphenstange beim Schlitteln in dem Falle Furtwaengler (Nr. 8, S. 214). Daß begreiflicherweise ein sehr geringfügiges Trauma ausreichen kann, um ein schon bestehendes Ulcus duodeni zur Perforation zu veranlassen, lehren unter anderem die auf S. 217 und 218 angeführten Beobachtungen Marjanóziks und Gaudiers.

Sitz der Sekundärperforation waren, soweit die vorhandenen Daten verwertbar sind, vorwiegend die tieferen Abschnitte des Zwölffingerdarmes, also der absteigende Schenkel und die Pars horizontalis inferior, ein Verhalten, das durchaus dem der Primärrupturen entspricht.

Brauchbare Angaben nach dieser Richtung finden sich unter den oben angeführten Fällen in folgenden Krankengeschichten: Millet, 12 cm hinter dem Pylorus am Übergange der Pars descendens in die Pars horizontalis inf.; Pothérat, Pars horizontalis inf.; Maddock, Pars descendens; Furtwaengler, äußere Krümmung der Flexura duodeni inf.; Thommen, Pars descendens; Meerwein, Pars horizontalis inf.; Keller I, Flexura duodeni inf.; Keller II, Pars descendens.

Eine Ausnahme macht nur der Fall Esau, in dem ein in die entstandene Duodenalfistel eingeführter Katheter schon nach etwa 5 cm in den Magen

gelangte. Die nach Trauma perforierten *Ulcera duodeni* saßen, wie zu erwarten, überwiegend dicht hinter dem Pylorus, nur in dem Falle Gaudier, bei dem es zweifelhaft ist, ob wirklich eine traumatische *Ulcusperforation* vorgelegen hat, wird das untere Ende des zweiten Abschnittes als Sitz angegeben.

Wie bei den primären Rupturen des Duodenum so ist es auch bei den Sekundärperforationen von großer Bedeutung, ob die Läsion intra- oder retroperitoneal gelegen ist. Wenn wir die obigen Krankengeschichten auf dieses Verhalten hin prüfen, so ergibt sich leider nicht immer ein zuverlässiger Anhalt, doch ist in den meisten Fällen eine Schlußfolgerung möglich, namentlich wenn man die gleichzeitig durch Operation oder Sektion erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde berücksichtigt, die im folgenden ebenfalls kurz zusammengestellt sein mögen:

Sicher intraperitoneal lag die Sekundärperforation nur in den Fällen von traumatisch perforiertem *Ulcus duodeni*, die uns hier nebensächlich interessieren, aber in keiner der zu unserem eigentlichen Thema gehörigen Beobachtungen.

Wahrscheinlich intraperitoneal gelegen war die Läsion nur in dem Falle Millet (S. 213).

Sektionsbefund: Absceßhöhle vom kleinen Becken bis hinauf zur Leber mit grünlicher Flüssigkeit, nicht mit Eiter gefüllt (dem Laparotomiebefund nach intraperitoneal gelegen, da ein *Ascaris* in der Bauchhöhle schwamm). Dreieckige Perforation von  $\frac{1}{2}$  cm Seitenlänge 12 cm vom Pylorus am Übergange der Pars descendens in die Pars horizont. inf.

Sicher intraperitoneal ist also die Spätperforation auch hier nicht gewesen, es besteht ferner die Möglichkeit, daß sich die Ruptur teils retro-, teils intraperitoneal befunden hat.

Weit häufiger ist der Sitz der Sekundärperforation oder des sie einleitenden Prozesses ein retroperitonealer gewesen. So lag die Läsion sicher retroperitoneal in folgenden Fällen:

Pothérat (S. 213). Sektionsbefund: wie mit dem Locheisen ausgestanzte Perforation in der Hinterwand der Pars horiz. inf.

Maddock (S. 214). Chronische Peritonitis mit Absceßbildung über der Mitte der 8. Rippe. Sektionsbefund: Längsriß in der Hinterwand der Pars descendens duodeni, der infolge Adhäsionsbildung nur einen Absceß verursacht hatte.

Keller Fall 1 (S. 216). Operationsbefund: Retroperitonealer, bläulicher Tumor in ganzer Länge des Colon ascendens, enthielt große Mengen dünnflüssiger, fade riechender Flüssigkeit. Sektionsbefund: An der Flexura duodeni inf. retroperitoneal gelegen ein etwa  $3\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltender Defekt der Schleimhaut mit prolabierten Rändern. Allgemeine Peritonitis ausgehend von rechtsseitiger retroperitonealer Phlegmone; eitrige Mediastinitis und Pleuritis.

Keller Fall 2 (S. 216). Operationsbefund: Fettnekrose im großen Netz. Pankreaszertrümmerung. Großes Hämatom über der rechten Niere. Duodenum zeigt an der Rückfläche der Pars descendens etwa zweifrankenstückgroße, grau gelb verfärbte Partie ohne Kommunikation mit dem Lumen.

Auch in den beiden folgenden Fällen ist die Sekundärperforation höchst wahrscheinlich, ja fast sicher eine retroperitoneale gewesen.

Hinton (S. 212). Sektionsbefund: „Die rechte Niere stellt eine Cyste von Walnußgröße dar, die einen kleinen Maulbeerstein enthält. An dem oberen Teil dieses war das Duodenum fest angewachsen und eine Öffnung in diesem stand in direkter Verbindung mit der auf der äußeren Haut mündenden Fistelöffnung.“ (Sie! in dem aus dem Jahre 1868 stammenden Referat in Schmidts Jahrbüchern.) Da die Duodenalfistel, die durch Inanition

zum Tode führte, hinten „neben der rechten untersten Rippe 6 Zoll von der Wirbelsäule entfernt“ gelegen war, so ist ihr retroperitonealer Ausgangspunkt höchst wahrscheinlich.

Esau (S. 214). Lumbalschnitt eröffnet gashaltigen stinkenden Absceß, der Teile der zerrissenen rechten Niere enthält. Abtragung der im Absceß am Ureterstiel hängenden übrigen zwei Nierendrittel. Danach Abfluß von Mageninhalt. Auf dem Grunde der Höhle markstückgroße Öffnung im Duodenum, 5 cm hinter dem Magen.

In 3 Beobachtungen schließlich war der Sitz der Läsion teils intra-, teils retroperitoneal:

Furtwaengler (S. 214). Operationsbefund: An der äußeren Krümmung der Flexura duodeni inf. und noch etwas in der Vorderwand die erwartete Duodenalfistel. Sie läuft quer zur Duodenalachse, ist etwa 1½ cm groß, aus ihr prolabierte Schleimhaut. Nach querer Vernähung gehören etwa zwei Drittel der Naht der serosabedeckten Fläche des Duodenum an, ein Drittel liegt retroperitoneal.

Thommen (S. 216). Sektionsbefund: Peritonitis und retroperitoneale Eiterung, ausgehend von einer Verletzung der Pars descendens duodeni. Das Duodenum ist nicht vollständig perforiert, sondern die Darmwand und ein handtellergroßes Stück des angrenzenden Mesenterium sind in ein erweichtes fetziges Gewebe verwandelt.

Meerwein (S. 216). Operationsbefund: Großes retroperitoneales, unmittelbar vor dem Duodenum nahe der Radix mesenterii gelegenes Hämatom. Nach dessen Entleerung kommt man auf einen frei daliegenden braunroten schlaffen Schlauch, die von ihrer Umgebung vollständig isolierte Pars horizontalis inf. duodeni. Ganze Umgebung, auch Pankreas stark durchblutet.

Es ergibt sich also die einigermaßen überraschende Tatsache, daß Sekundärperforationen offenbar häufiger retro- als intraperitoneal erfolgen. Ob bei den primären Rupturen das Verhältnis ein anderes ist, geht aus der Literatur nicht mit Sicherheit hervor, jedenfalls sind wir auch hier über die retroperitonealen Läsionen besser unterrichtet, was das besondere Verdienst der gründlichen Untersuchungen Schumachers ist. Nach Schumacher ist auch die ursprüngliche, übrigens vielverbreitete Anschauung Jeannels nicht zutreffend, daß sich Perforationen der vorderen Wand ohne weiteres mit intraperitonealer, solche der hinteren Wand mit retroperitonealer Verletzung decken. Auch in einem der uns hier beschäftigenden Fälle, nämlich in der ersten Beobachtung Kellers (S. 216), lag die ohne Eröffnung des Lumens einhergehende Quetschungs-läsion „an der nach vorn und abwärts gelegenen vorderen Hälfte der Zirkumferenz“ des Duodenum, während die den tödlichen Ausgang bedingende rechtsseitige Phlegmone sich retroperitoneal entwickelt hatte.

Von besonderem Interesse für die Frage der Sekundärperforation sind die in unserer zweiten Rubrik (S. 215–217) gesammelten Fälle von nicht perforierender Duodenalkontusion, denn die hier vorgefundenen Veränderungen stellen offenbar die Vorstadien der Spätperforation dar, zu der es in den genannten Beobachtungen infolge operativer Intervention oder vorher aus anderer Ursache erfolgten Todes noch nicht gekommen war. In den Fällen von Pilliet und Stoops, die wir bereits bei Erörterung der Hämatomfrage (S. 223) erwähnten, hat es sich um traumatische Durchblutungen der Duodenalwand gehandelt, eine Veränderung, die in dem Falle von Pilliet zu einer Durchwanderung der Bakterien mit konsekutiver tödlicher Peritonitis genügte. Beide Fälle sind in ihren Einzelheiten nicht genau bekannt. Bei dem Patienten Thommens erwies sich das Duodenum ebenfalls als nicht vollständig perforiert, wohl aber hatte der Deichselstoß bewirkt, daß die Darmwand und ein handtellergroßes Stück des angrenzenden Mesenterium in ein erweichtes fetziges Gewebe verwandelt waren. Auch in dem zweiten Falle Kellers fand sich

an der Hinterfläche der Pars descendens eine etwa zweifrankenstückgroße Partie dieses Darmabschnittes graugelb verfärbt ohne Kommunikation mit dem Lumen, während das übrige Duodenum intakt war. Ein typischer Quetschungseffekt lag in dem soeben erwähnten ersten Falle Kellers vor, denn hier zeigte die Flexura duodeni inf. subperitoneal gelegen einen etwa  $3\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltenden Defekt der Schleimhaut mit prolabierte Rändern, von dem aus die Bakterien in das retroperitoneale Zellgewebe eingedrungen waren. Sehr merkwürdig war der Befund in dem Meerweinschen Falle mit seinem verhältnismäßig geringfügigen Trauma: Die von einem großen Hämatom umgebene Pars horizontalis inf. war von ihrer Umgebung vollständig isoliert und bildete einen frei daliegenden braunroten, schlaffen Schlauch. Melchior führt diese eigenartige Veränderung, die offenbar als eine Art Schindung mit Verlust der Serosa aufzufassen ist, auf eine im Gegensatz zu dem üblichen Quetscheffekt stehende Zugwirkung zurück und glaubt, daß das subseröse Hämatom im Falle Stooß wohl einen geringeren Grad des gleichen Mechanismus darstelle.

Daß bei manchem der oben genannten Fälle neben der Spätperforation des Duodenum oder ihren Vorstadien anderweitige Verletzungen angetroffen wurden, kann nicht wundernehmen. So finden wir in den Fällen Hinton und Esau außer der letalen Duodenalläsion schwere Veränderungen der Niere; sie war bei dem erst  $20\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Trauma an den Folgen einer Duodenalfistel erlegenen Patienten Hinton in eine dickwandige, steinhaltige Cyste von Walnußgröße verwandelt, während Esau bei der 4 Wochen nach dem Trauma stattgehabten Operation in einem gashaltigen stinkenden Absceß Teile der zerrissenen Niere fand und die am Ureterstiel hängenden übrigen zwei Nierendrittel abtrug. In den Fällen Thommen und Cauli war außer dem Duodenum der Magen, in dem Falle Pothérat gleichzeitig Dünndarm verletzt. Thoraxläsionen zeigte die Patientin Furtwaengers, Pankreaschädigungen fanden sich bei den Kranken Meerweins und Kellers II. Während in dem Falle Meerweins die Schädigung nur in einer Durchblutung des Pankreas bestand, sich aber klinisch in einer vorübergehenden Glykosurie bemerkbar machte, war in dem zweiten Falle Kellers die vor der Wirbelsäule gelegene Partie des Pankreas zertrümmert und im großen Netze fanden sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Beide Fälle gingen in Heilung aus.

Erwähnt sei, daß das klinische Bild einer Spätperforation des Darmes auch vorgetäuscht sein kann. Zu dem auf S. 288 mitgeteilten Falle eigener Beobachtung, in dem später schwere Bauchfellverwachsungen im Vordergrund standen, war 4 Tage nach dem Trauma das Krankheitsbild so bedrohlich wie möglich, es bestanden rasende Schmerzen, gespannter Oberbauch, Erbrechen, verfallenes Aussehen, und doch fand sich bei der Laparotomie nichts Wesentliches. Ob, wie der erste Operateur annahm, ein spastischer Ileus, eine Schädigung des Ganglion coeliacum oder ein rein funktioneller Zustand vorgelegen hat, wird sich schwer entscheiden lassen.

Was nun den Zeitpunkt der Sekundärperforation anlangt, so wissen wir aus den Feststellungen Melchior, daß von den primären Duodenalrupturen die weit überwiegende Mehrzahl mit großer Regelmäßigkeit innerhalb der ersten zwei Tage zum Tode führt, mag die Verletzung eine intra- oder retroperitoneale gewesen sein. Dementsprechend dürfen wir in den meisten

Fällen, in denen eine Duodenalläsion erst später den tödlichen Ausgang bedingt, mit Recht darauf schließen, daß hier das Lumen nicht primär eröffnet war, sondern daß nach ursprünglich nicht penetrierender Läsion erst sekundär die Perforation erfolgte<sup>1</sup>. Alle die oben mitgeteilten Krankengeschichten bestätigen diese Tatsache, und wir dürfen auf ihr Studium verweisen. Auch in diesen Fällen kann der Tod ziemlich früh eintreten, 4 oder 5 Tage nach dem Trauma, wie in den Fällen Pilliet, Thommen, Pothérat und Keller I. Innerhalb der zweiten Krankheitswoche erfolgte er nur einmal, am 10. Tage, bei dem Patienten Millets. In den übrigen Fällen war das Intervall zwischen Trauma und Tod wesentlich länger. Es betrug  $5\frac{1}{2}$  Wochen in den von Körte und Esau mitgeteilten Beobachtungen, etwa 7 Wochen in dem Falle Maddock,  $2\frac{1}{2}$  Monate bei der Patientin Furtwaenglers,  $\frac{1}{2}$  Jahr bei dem Kranken Kraskes und am längsten, nämlich  $20\frac{1}{2}$  Jahre, in dem Falle Hinton, der gleichzeitig die älteste hierher gehörende Beobachtung in der Literatur darstellt.

Diese Übersicht mit ihrer Fülle von Todesfällen lehrt auf den ersten Blick, wie ungeheuer gefährlich das Ereignis einer Spätperforation des Duodenum ist. Die 8 sicheren Sekundärdurchbrüche, die oben zusammengestellt wurden, endeten sämtlich nach kürzerer oder längerer Frist tödlich, und nur unter den 6 Fällen, in denen die Perforation zur Zeit der Operation noch nicht vollständig war, sondern sich nur ihre Vorstadien fanden, wurde 3mal, also in der Hälfte der Fälle Heilung erzielt (Stoos, Meerwein, Keller II). Auch von den 7 Fällen traumatischer Ulcusperforation, die oben erwähnt wurden, endeten nicht weniger als 5 tödlich; durch Operation geheilt wurden nur die Patienten Marjančziks und Gaudiers, von welchem letzterem es nicht einmal sicher ist, ob wirklich eine Perforation nach Trauma vorgelegen hat.

Die Todesursache ist bei den Spätperforationen, namentlich wenn etwas längere Zeit seit dem Unfalle vergangen war, nur ausnahmsweise eine diffuse Peritonitis gewesen, die ja bei den primären Duodenalperforationen und zwar sowohl den intra- wie den retroperitonealen den gewöhnlichen Ausgang darstellt. Nur in dem Falle Pothérat hat eine diffuse Peritonitis am 5. Tage p. tr. den Tod herbeigeführt und zwar nach Sekundärperforation einer die Pars horizontalis inf. betreffenden Quetschungsläsion, welche bei der 10 Stunden nach dem Hufschlage ausgeführten Laparotomie sich neben einer primären, vernähten Ileumperforation nicht bemerkbar gemacht hatte. Unter den eigentlichen Spätperforationen ist dies also der einzige Todesfall an diffuser Peritonitis, dagegen endeten von den nicht kompletten Perforationen die Fälle Pilliet, Thommen und Keller I durch allgemeine Peritonitis tödlich, sei es infolge Bakteriendurchwanderung nach traumatischer Durchblutung der Darmwand (Pilliet), sei es nach retroperitonealer, von einem Quetschungsherde des

<sup>1</sup> Von diesem Gesichtspunkte aus ist vielleicht auch der schon oben bei Besprechung der Ätiologie auf S. 227 kurz erwähnte Fall Herczel zu den Spätperforationen zu rechnen, da die 4 Tage p. tr. ausgeführte Laparotomie noch zur Heilung führte; sicher ist diese Rubrizierung jedoch nicht, und deshalb wurde der Fall auch nicht unter den am Anfange dieses Kapitels zusammengestellten Beobachtungen angeführt: 36jährige Magd stößt sich an der Kante eines Klaviers gegen den Bauch; peritonitische Erscheinungen. Laparotomie 4 Tage später. In der Bauchhöhle gallig tingierter Eiter, an der Übergangsstelle des Duodenum in das Jejunum findet sich ein linsengroßer Riß. Näht. Heilung.



um retroperitoneale Rupturen handelt. Dazu kommt der Umstand, daß bei der Seltenheit von Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt dieser Darmteil wohl nicht immer mit der gleichen Sorgfalt abgesucht wird wie der übrige Inhalt der Bauchhöhle.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der intra operationem zu stellenden Diagnose einer Duodenalverletzung, vor allem einer retroperitonealen einzugehen, es möge der Hinweis auf die Ausführungen Schumachers und Melchiors genügen. Gerade bei einer zur Zeit der Laparotomie noch unvollständigen Perforation kann deren Feststellung außerordentlich schwierig sein, und es sind die Anhaltspunkte, welche für die Diagnose der bereits erfolgten Duodenalperforation als wertvoll gelten, mit besonderer Sorgfalt zu berücksichtigen. Die Durchforschung der Pars superior gestaltet sich gewöhnlich einfach, es müssen aber stets auch die unterhalb des Mesocolon gelegenen Duodenalabschnitte abgesucht werden, zumal, wie wir sahen (S. 227), gerade die tieferen Partien des Duodenum sowohl für die primären wie für die sekundären Rupturen disponiert sind.

Man muß also nach der Schumacherschen Vorschrift das große Netz, Magen, Kolon und Mesocolon transversum nach aufwärts schlagen, die Dünndarmschlingen nach links und unten drängen. Von Veränderungen, die mit Sicherheit auf eine Eröffnung des Duodenallumens, also auch einer sekundären hinweisen, sind zu nennen: Ein Hämatom in der Wurzel des Mesocolon transversum, das sich luftkissenartig, emphysematös anfühlt (Schumacher), ein schmutziggrau durchschimmernder Erguß an dieser Stelle (Voswinckel), ein Emphysem, das unter den Augen des Operateurs im Querdarmgekröse entsteht und sich ausbreitet (Helferich). Mit einer retroperitonealen Verletzung des III. Duodenalteils ist nach Jeannel dann zu rechnen, wenn das infiltrierte, vorgewölbte Peritoneum der hinteren Bauchwand das Duodenum nicht durchschimmern läßt und hier der palpierende Finger auf eine Art von ödematöser Schwellung trifft, die ein genaues Abtasten der Wirbelsäulenkonturen verhindert. Unter unseren oben zusammengestellten Fällen fand sich bei dem ersten Patienten Kellers ein retroperitoneal gelegener, bläulicher, länglicher Tumor, der die ganze Länge des Colon ascendens einnahm und bei der Incision an seiner Basis eine ziemlich große Menge dünnflüssiger, fade riechender, wie dunkler Tee ausschender Flüssigkeit entleerte; im zweiten Falle Kellers erschien die Unterfläche des Mesocolon transversum in Ausdehnung eines Handtellers blutig suffundiert, und bei der Patientin Enderlens (Meerwein) führte ein großes retroperitoneales, unmittelbar vor dem Duodenum nahe der Radix mesenterii gelegenes Hämatom den Operateur zu dem Orte der Verletzung. Es ist unbedingt richtig, wenn Schumacher es für notwendig erklärt, bei jedem Hämatom in der Radix mesenterii sich den in die Flexura duodeno-jejunalis übergehenden Endteil des Duodenum zugänglich zu machen, was durch Emporheben und Hinüberlegen des Dünndarms mit seinem Mesenterium nach rechts geschieht.

Größtes Gewicht ist bei Verdacht einer Spätperforation ebenso wie bei der primären Ruptur darauf zu legen, daß das Operationsgebiet übersichtlich und in großer Ausdehnung zugänglich gemacht wird. Furtwaengler bricht eine Lanze für den epigastrischen Bogenschnitt, an meiner Klinik hat sich ein modifizierter Kehrscher Wellenschnitt für die ausgiebige Freilegung des

Bei dem Patienten Kraskes entwickelte sie sich ebenfalls aus einem Absceß und zwar nach dessen operativer Eröffnung; erst  $\frac{1}{4}$  Jahr nach diesem Eingriff,  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Verletzung, bedingte sie den Tod an Säfteverlust und sekundären Lungenkomplikationen. Die Beobachtung ist nicht ganz eindeutig, da von einer „Lymphfistel“ die Rede ist, doch kann es sich nach der Beschreibung und dem Operationsverlauf wohl kaum um etwas anderes als um eine Duodenalfistel gehandelt haben. Am protrahiertesten schließlich war der Verlauf in dem viel zitierten Falle Hinton. Hier entstand die Fistel infolge einer Überfahrung, nachdem ein mehrmonatliches schmerzhaftes Leiden und der Aufbruch mehrerer Abscesse vorausgegangen waren. Sie verheilte nie ganz, sezernierte jedoch nur wenig, so daß das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt war. Dann vermehrte sich plötzlich nach langen Jahren ohne bekannte Veranlassung der Ausfluß, und unter rasch zunehmender Entkräftung erfolgte der Tod etwa  $20\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Trauma.

Die rasche Vergrößerung der Fistel durch peptische Einflüsse stand hier wie bei dem Kranken Esau im Vordergrund des Krankheitsbildes und führte in Kürze zum Ende herbei. Es entspricht dies der Erfahrung, die wohl jeder Chirurg einmal mit Duodenalfistelbildung nach Magenoperation gemacht hat; nur selten wird auch bei diesen Kranken der Zustand längere Zeit vertragen, meist führt er auffallend rasch und trotz aller Abhilfeversuche zum Tode durch Erschöpfung. Besonders auffallend war dies auch im Falle Furtwaenglers, wo das Rezidiv der Fistel nach der Operation, obwohl sich nur sehr wenig nach außen entleerte, der entkräfteten Kranken rapide den Rest gab.

Wir kommen zur Therapie der Sekundärperforationen und ihrer Vorstadien. Von den primären traumatischen Eröffnungen des Duodenallumens ist als ein die ungünstige Prognose mitbedingendes Moment die Tatsache bekannt, daß auch bei frühzeitig ausgeführter Operation die deletäre Duodenumverletzung nicht selten übersehen wird. Auch unter unseren Fällen finden sich einige, bei denen die Läsion des Zwölffingerdarms bei der Operation nicht gefunden wurde, doch hat sie hier, wenn es sich wirklich um einen sekundären Durchbruch handelte, zur Zeit des Eingriffes eben noch nicht bestanden, wenigstens nicht als vollständige Perforation. Die Entscheidung, ob ein Übersehen vorgelegen hat oder ob tatsächlich die Perforation erst nach der Laparotomie erfolgte, kann sehr schwierig, ja fast unmöglich sein.

So hat der auf S. 213 wiedergegebene Fall Pothérat zu Diskussionen in dieser Hinsicht Veranlassung gegeben. Pothérat ist wegen des klinischen Verlaufes der Überzeugung, daß die Perforation in der Hinterwand der Pars horiz. inf. des Duodenum, welche bei der Sektion gefunden wurde, auf eine Sekundärnekrose zurückzuführen sei, eine Ansicht, die von Jeannel bestritten wird. Furtwaengler hat sich zu der Frage neuerdings folgendermaßen geäußert: „Wenn auch Jeannel die Erklärung Pothérats, daß es sich hier um eine lokale Ischämie infolge Kontusion des fixierten Duodenum gegen die Wirbelsäule und dadurch bedingte Mortifikation des betreffenden Wandteils gehandelt habe, als unbewiesene Hypothese hinstellt, weil er die Möglichkeit einer sekundären Perforation überhaupt in Frage stellt, so dürfen wir heute, da wir durch letzteres Moment nicht mehr gehemmt sind, aus dem Krankheitsbilde mit großer Wahrscheinlichkeit auf das seltene Ereignis einer Spätperforation schließen, wie es ja von anderen auch schon geschehen ist.“ Dieser Anschauung haben auch wir uns angeschlossen und bei den bisherigen Ausführungen den Fall Pothérat als Sekundärperforation bewertet.

Wie Melchior mit Recht hervorhebt, ist das Mißgeschick des Übersehens einer Duodenalverletzung häufig genug, um für diese Verletzungsform in gewissem Grade als typisch gelten zu können. In erster Linie beruht es auf der rein technischen Schwierigkeit, bei der versteckten Lage des Duodenum eine genaue Orientierung über seine Intaktheit zu gewinnen, insbesondere wenn es sich

um retroperitoneale Rupturen handelt. Dazu kommt der Umstand, daß bei der Seltenheit von Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt dieser Darmteil wohl nicht immer mit der gleichen Sorgfalt abgesehen wird wie der übrige Inhalt der Bauchhöhle.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der intra operationem zu stellenden Diagnose einer Duodenalverletzung, vor allem einer retroperitonealen einzugehen, es möge der Hinweis auf die Ausführungen Schumachers und Melchioris genügen. Gerade bei einer zur Zeit der Laparotomie noch unvollständigen Perforation kann deren Feststellung außerordentlich schwierig sein, und es sind die Anhaltspunkte, welche für die Diagnose der bereits erfolgten Duodenalperforation als wertvoll gelten, mit besonderer Sorgfalt zu berücksichtigen. Die Durchforschung der Pars superior gestaltet sich gewöhnlich einfach, es müssen aber stets auch die unterhalb des Mesocolon gelegenen Duodenalabschnitte abgesehen werden, zumal, wie wir sahen (S. 227), gerade die tieferen Partien des Duodenum sowohl für die primären wie für die sekundären Rupturen disponiert sind.

Man muß also nach der Schumacherschen Vorschrift das große Netz, Magen, Kolon und Mesocolon transversum nach aufwärts schlagen, die Dünndarmschlingen nach links und unten drängen. Von Veränderungen, die mit Sicherheit auf eine Eröffnung des Duodenallumens, also auch einer sekundären hinweisen, sind zu nennen: Ein Hämatom in der Wurzel des Mesocolon transversum, das sich luftkissenartig, emphysematös anfühlt (Schumacher), ein schmutziggrau durchschimmernder Erguß an dieser Stelle (Voswinckel), ein Emphysem, das unter den Augen des Operateurs im Querdarmgekröse entsteht und sich ausbreitet (Helferich). Mit einer retroperitonealen Verletzung des III. Duodenalteils ist nach Jeannel dann zu rechnen, wenn das infiltrierte, vorgewölbte Peritoneum der hinteren Bauchwand das Duodenum nicht durchschimmern läßt und hier der palpierende Finger auf eine Art von ödematöser Schwellung trifft, die ein genaues Abtasten der Wirbelsäulenkonturen verhindert. Unter unseren oben zusammengestellten Fällen fand sich bei dem ersten Patienten Kellers ein retroperitoneal gelegener, bläulicher, länglicher Tumor, der die ganze Länge des Colon ascendens einnahm und bei der Incision an seiner Basis eine ziemlich große Menge dünnflüssiger, fade riechender, wie dunkler Tee aussehender Flüssigkeit entleerte; im zweiten Falle Kellers erschien die Unterfläche des Mesocolon transversum in Ausdehnung eines Handtellers blutig suffundiert, und bei der Patientin Enderlens (Meerwein) führte ein großes retroperitoneales, unmittelbar vor dem Duodenum nahe der Radix mesenterii gelegenes Hämatom den Operateur zu dem Orte der Verletzung. Es ist unbedingt richtig, wenn Schumacher es für notwendig erklärt, bei jedem Hämatom in der Radix mesenterii sich den in die Flexura duodeno-jejunalis übergehenden Endteil des Duodenum zugänglich zu machen, was durch Emporheben und Hinüberlegen des Dünndarms mit seinem Mesenterium nach rechts geschieht.

Größtes Gewicht ist bei Verdacht einer Spätperforation ebenso wie bei der primären Ruptur darauf zu legen, daß das Operationsgebiet übersichtlich und in großer Ausdehnung zugänglich gemacht wird. Furtwaengler bricht eine Lanze für den epigastrischen Bogenschnitt, an meiner Klinik hat sich ein modifizierter Kehrscher Wellenschnitt für die ausgiebige Freilegung des

Duodenum bewährt Die hintere Wand der Pars descendens duodeni erreicht man am besten durch die Mobilisierung des Duodenum nach Kocher, doch muß man sich nach Schumacher bei einem gelegentlich vorkommenden abnormen Tiefstand der Flexura duodeni inferior, die bis nahe an das Promontorium reichen kann, ferner, wenn die Rupturstelle an der Hinterwand des Duodenum etwa in Höhe der mesenterialen Überkreuzungsstelle liegt, einen direkteren Zugang zu schaffen suchen. Nach der Vorschrift von Dambrin und Schumacher geschieht dies am besten in der Weise, daß man das Peritoneum am unteren Rande der Pars horizontalis inf. spaltet. „Dieser Duodenalteil läßt sich hierauf mit der größten Leichtigkeit stumpf ausschälen und um seine Längsachse nach vorn oben umdrehen, so daß seine Hinterwand übersehen werden kann“.

Die Versorgung der Durchbruchstelle ist je nach Lage des Falles individuell zu gestalten. Nur selten wird man, namentlich bei der Sekundärperforation oder ihren Vorstadien, Gelegenheit haben, eine Resektion des Duodenum auszuführen, zumal wir sahen, daß meist die tieferen Abschnitte des Zwölffingerdarms betroffen sind. Daß trotzdem gelegentlich durch zielbewußtes Vorgehen mit der Resektion sehr schöne Resultate erzielt werden können, beweist der von Meerwein beschriebene Fall Enderlens: Nach Entleerung des vorhin erwähnten retroperitonealen Hämatoms gelangte man auf die von ihrer Umgebung vollständig isolierte Pars horizontalis inferior duodeni. Nach querer Durchtrennung wird die geschädigte Darmpartie nach beiden Seiten hin ausgiebig reseziert, die Enden werden blind verschlossen; hintere Gastrojejunostomie, außerdem zur besseren Ableitung von Galle und Pankreassaft Duodenojejunostomie 60 cm unterhalb der ersteren. Heilung.

Ein wenig konsequentes operatives Vorgehen können wir unter den oben wiedergegebenen Fällen mehrmals feststellen, der ungünstige Ausgang kann dabei nicht überraschen.

So heißt es bei Millet: „Von dem Schnitte aus ist das Duodenum nicht erreichbar, eine Erweiterung der Laparotomie wurde jedoch nicht gemacht wegen der Gefahr der Verallgemeinerung einer vorderhand gut abgekapselten Peritonitis. Drainage. Verband am nächsten Tage gelbgrünlich durchtränkt. Anderen Tages Tod.“

In dem ersten Kellerschen Falle verhinderte der Kollaps des Kranken die zielbewußte Beendigung des Eingriffs. Nach der Incision des großen Hämatoms, das wir oben erwähnten, wurde wegen erheblicher Verschlechterung des Pulses auf eine weitere Versorgung der in der Tiefe gelegenen Wunde verzichtet und der retroperitoneale Raum tamponiert. Da der Tod erst 5 Tage nach der Operation an Peritonitis erfolgte, wäre die Durchführung des Eingriffs vielleicht doch nicht ganz aussichtslos gewesen.

Daß gelegentlich einmal, wenn Arzt und Patient das nötige Glück haben, auch ein recht wenig rationelles Verfahren von Erfolg gekrönt sein kann, lehrt der aus neuester Zeit (1927) stammende Gaudiersche Fall von wahrscheinlich traumatischer Perforation eines Ulcus duodeni. Wenn man die auf S. 218 wiedergegebene Krankengeschichte durchliest, so kann man nur erstaunt sein, was der 29jährige Patient auszuhalten vermocht hat; es muß wirklich, wie der Bericht hervorhebt, ein kräftiger Mann gewesen sein. Jedenfalls beweist der Fall, was die Mikulicztamponade unter Umständen zu leisten vermag.

In der Mehrzahl der Fälle von Spätperforation hat es sich indes, wie wir sahen, gar nicht um Eingriffe in der metatraumatischen Frühperiode gehandelt, vielmehr kamen die meisten Kranken entweder im Stadium des Abscesses oder

in dem der Duodenalfistel zur Behandlung. Über die Therapie des Abscesses ist nicht viel zu sagen, sie wechselt je nach der Lage des Falles, und die operative Eröffnung kann im einen Falle höchst einfach, im anderen bei verstecktem Sitze des Eiterherdes recht schwierig sein (vgl. z. B. den Fall Kraske). Das Schlimme aber ist, daß, wie wir sahen, aus diesen eröffneten Abscessen so häufig die Duodenalfistel hervorgeht (vgl. die Fälle Körte [subphrenischer Absceß], Kraske [intraabdominaler Absceß], Esau [paranephritischer Gasabsceß], Hinton [Spontanperforation multipler Abscesse], Furtwaengler [Spontanperforation eines gashaltigen retroperitonealen Abscesses]). Und, wenn die Behandlung des Abscesses auch meist keine ernsthaften Schwierigkeiten verursacht, die Therapie der Duodenalfistel ist um so komplizierter und undankbarer, hat sie doch in allen den soeben genannten Fällen trotz heißen Bemühens der Chirurgen den tödlichen Ausgang nicht zu verhindern vermocht.

Wie gut erdacht und durchgeführt das operative Vorgehen gegen die so überaus gefährliche Duodenalfistel bisweilen gewesen ist, beweist z. B. der Furtwaenglersche Bericht über die von Brun-Luzern bei retroperitonealer Fistel — leider ohne Erfolg — ausgeführte Operation, die in der Krankengeschichte auf S. 215 dieser Arbeit mitgeteilt ist. Furtwaengler gibt dazu folgende Epikrise:

„Im Verlaufe der Operation, die im übrigen ganz schulgemäß verlief (Mobilisation des Duodenum nach Kocher), war die Überlegung begleitend, dem Mangel an Serosa dadurch entgegenzutreten, daß die Duodenalnaht durch Darüberheften des Kolon bzw. seines Meso gesichert würde; also Peritonealisierung der Duodenalnaht einerseits und möglichstes Fernhalten der Absceßbestandteile von der freien Bauchhöhle andererseits durch breite Eröffnung des Eiterreservoirs. Durch diese Anordnung war dafür gesorgt worden, daß das Einlegen eines Mikuliczbeutels keine Gefährdung der Naht bedeutete; aber trotzdem ließe sich überlegen, ob man vielleicht, um dem Postulate des freien Abflusses, das keinerlei Retentionen aufkommen läßt, noch besser Rechnung zu tragen, auf jegliche Tamponade hätte verzichten sollen.

Der üble Ausgang hatte bei uns seine Ursache in einem Insuffizientwerden der Duodenalnaht. Was hätte man eventuell noch mehr tun können, um dies zu vermeiden? Das Weglassen der Tamponade wurde schon erwähnt. Die Naht selber könnte noch mehr als dies geschehen, durch Einstülpungsnähte gefestigt werden; eine Stenose ist ja bei bestehender Gastroenterostomie kein Unglück.

Als das Naheliegendste und von den meisten als Weg der Wahl empfohlen (Lieblein und Hilgenreiner, Berg, v. Caëkowiè) ist die Naht der Perforation mit anschließender Gastroenterostomie plus Pylorusausschaltung<sup>1</sup>. So wurde auch hier verfahren. Hat die wiedererlangte Durchgängigkeit des Pylorus eine Rolle gespielt? Sicherlich, wenn auch nicht ausschlaggebend in unserem Falle, aber man kann sich solche vorstellen, wo dadurch, daß die Ingesta den neuen Weg zu nehmen gezwungen sind, ein Ausfließen diesmal von Galle und Pankreassaft allein ertragen wird und nur ein vorübergehendes ist. Ein mitgeteilter Fall von Berg, wo nach erfolgloser Naht einer postoperativen Duodenalfistel 9 Tage später eine Gastroenterostomie mit Pylorusligatur ausgeführt wurde und wo von dem Momente an der Ausfluß von Chymus sistierte, deutet darauf hin. Leider starb diese Patientin 17 Tage später an Krebskachexie, so daß man noch nicht von einer sicheren Heilung sprechen darf. Eine solche trat jedoch ein in dem Falle Knaggs, den Moynihan mitteilt. Bei einem jungen Mädchen wird ein Tumor in der rechten Lenden- gegend unter der Diagnose Psoasabsceß incidiert, und dieser entpuppt sich dann als ein von einer Ulcusperforation ausgehender retroperitonealer Absceß. Durch Naht der Perforation und Gastroenterostomie mit Pylorusumschnürung wird nach vollständigem Schluß einer nur Galle sezernierenden Fistel völlige Heilung erzielt. Wie Kroiß empfiehlt, müßte während dieser Zeit zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes mit Erepton plus Zucker nachgeholfen werden.

<sup>1</sup> Im Original nicht unterstrichen.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß Fälle ohne Gastroenterostomie mit bloßer Fistelnaht geheilt sind (Fink), andererseits schwerste Formen von Duodenalfisteln gerade nach Magenresektion Billroth II vorkommen, wo doch die Forderung des Pylorusverschlusses wahrlich erfüllt ist, so erscheint es einem trotzdem jedesmal, wenn man vor die Alternative gestellt wird, als Gebot einfachster chirurgischer Überlegung, eine Absperrung des Zuflusses zur Entlastung der Fistelnaht zu fordern.

Schließlich muß noch die Jejunostomie<sup>1</sup> eventuell mit Einleitung der ausfließenden Leber- und Pankreassekrete in dieselbe Erwähnung finden. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, daß auch diese Methode nicht vor dem üblen Ausgange zu schützen vermag, denn alle so behandelten Fälle sind ad exitum gekommen. Ein Vorgehen, bei welchem die Resektion<sup>1</sup> des perforationstragenden Darmteiles mit mehr oder weniger komplizierten Enteroanastomosen (womit in den Fällen Moynihan, Meerwein, Röpke Heilung erzielt wurde) zur Ausführung gelangt, scheidet hier als technisch unmöglich aus.“

Diese Epikrise enthält eigentlich alles, was über die Therapie der Duodenalfistel nach Spätperforation gesagt werden kann. Allgemeingültige Regeln lassen sich nicht aufstellen, da, wie die oben angeführte Kasuistik lehrt, kein Fall dem anderen gleicht und die Individualität, der Allgemeinzustand des meist sehr heruntergekommenen Kranken, das Vorhandensein oder Fehlen von Abscessen, der Sitz der Fistel, die stets vorhandenen schweren Verwachsungen im Einzelfalle sorgfältigste Berücksichtigung erfordern. Jedenfalls soll man die Operation nicht hinauszögern, weil die Duodenalfisteln nach Spätperforation ganz besonders gefährlich sind, denn diese Kranken haben stets schon sehr viel Schweres durchgemacht und pflegen nur einem frühzeitigen Eingriffe gerade eben noch gewachsen zu sein.

## 2. Die Spätperforationen des Dünndarmes.

### 1. Eigene Beobachtung.

17jähriger Landwirt aus S. wurde vor genau einer Woche, am 6. 4. 1907, von einem Fohlen auf die linke Bauchseite getreten und hat seitdem in dieser Region Schmerzen. Stuhl war, abgesehen von zwei ganz geringfügigen Entleerungen, seit der Verletzung nicht vorhanden, dagegen trat mehrfach Erbrechen auf.

Der Kranke macht bei der Aufnahme einen sehr schlechten Eindruck, sieht verfallen aus, Puls klein, irregulär, mäßig frequent. Der Leib kahnförmig eingezogen, bretthart gespannt, die ganze linke Bauchhälfte, besonders in den mittleren Abschnitten stark druckempfindlich. In den abhängigen Partien links Dämpfung, die auf der rechten Seite fehlt.

Sofortige Laparotomie in Äthernarkose. Eine hohe Dünndarmschlinge ist in einer Ausdehnung von 30 cm blutig durchtränkt und durch das Hämatom beträchtlich verdickt, die Serosa ist abgehoben, teilweise eingerissen und zurückgestreift. Innerhalb der Darmwand ein Hämatom, von dem nicht sicher gesagt werden kann, welche Schichten es betrifft. In der freien Bauchhöhle unzersetztes Blut. Die losgelöste Serosa wird wieder über den offen bar gut ernährten Darm hinübergezogen und mit Nähten fixiert, die Bauchhöhle, die keinerlei Verklebungen und keine weiteren Verletzungen aufweist, von Blut gesäubert. Einlegen eines Streifens und Drains in die Nähe, aber nicht unmittelbar auf die verletzte Darm-schlinge. Schichtweise Naht der Bauchdecken.

Nach Verabreichung von Exzitantiem Erholung. Die Darmfunktion stellt sich schon am Tage nach der Operation wieder her. Aus dem Drain fließt in den ersten Tagen dunkles Blut in geringer Menge. Entfernung von Drain und Streifen am 7. Tage. Am 9. Tage nach der Operation entleert sich aus der noch offenen Stelle, wo Drain und Streifen herausgeleitet waren, plötzlich flüssiger, hellgelber Dünndarmkot. Bei rectaler Ernährung hört diese Entleerung nach einigen Tagen wieder auf, und es erfolgt glatte Heilung.

Also am 9. Tage nach der Laparotomie, am 16. Tage nach der stumpfen Bauchverletzung erst die Perforation an der gequetschten Darmpartie, die

<sup>1</sup> Im Original nicht unterstrichen.

vorher Sitz eines ausgedehnten Hämatoms gewesen war. Hätte hier keine Operation stattgefunden, so wäre es zum mindesten zur Bildung eines Kotabscesses, wahrscheinlich aber zur diffusen Peritonitis gekommen. Der Einwand, daß das bereits entfernte Drain eine Druckusur der Darmwand verursacht haben könnte, darf damit entkräftet werden, daß bei Einlegen des Drains und Streifens die gequetschte Darmpartie sorgfältigst vermieden wurde. Es hätte also schon eine andere Darmschlinge durch das Gummidrain perforiert sein müssen, wogegen die operativ nachgewiesene schwere traumatische Schädigung einer hohen Dünndarmschlinge und der einer solchen Schlinge entsprechende dünnflüssige, hellgelbe Dünndarmkot spricht, der sich so spät erst nach außen entleerte.

## 2. Eigene Beobachtung.

Dieser Fall wurde aus anderen Gründen bereits auf S. 224—226 der Arbeit ausführlich mitgeteilt. Dort ist auch auseinandergesetzt, warum ich ihn zu den Sekundärperforationen des Dünndarmes rechne.

### 3<sup>1</sup>, Jaccoud. 1859.

52jähriger Mann, Stoß eines Besenstiels gegen den Leib. Geht 24 Stunden p. tr. weiten Weges ins Krankenhaus unter mäßigen Schmerzen. 48 Stunden nach dem Unfall schwarze Stühle, rasche Entwicklung der Symptome einer allgemeinen Peritonitis. Tod am 4. Tage p. tr. Sektion: Im Endabschnitt des Dünndarmes Perforation, in deren Nachbarschaft sich noch etwas Blut findet. 4 Löffel kotiger Flüssigkeit im kleinen Becken, frische diffuse Peritonitis.

### 4. Poland, A. 1860<sup>2</sup>.

Ein Soldat wurde vor St. Sebastian von einem Bombenstück am Unterleibe getroffen, wo man auch auf der Haut Blutunterlaufung bemerkte. Es bildete sich unter Schmerzen ein Absceß, der am 6. Tage aufging und aus dem mit dem Eiter einige dünne Faeces abflossen. Entwicklung eines Anus praeternaturalis, der durch Reinlichkeit und Druck auf die Öffnung in 2 Monaten zum Schließen gebracht wurde. Heilung.

### 5. Poland, A. 1860<sup>3</sup>.

24jähriger Mann war von einem Karren überfahren worden. Heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, Urinretention, bald Fieber und Peritonitis. Unter Anwendung von Blutentziehungen, Umschlägen usw. besserte sich der Zustand allmählich, aber immer blieben Schmerzen im Hypochondrium zurück, der Stuhl war sparsam, das Harnlassen mühsam. Nach 3 Monaten plötzlich heftigster Leibschmerz, Kollaps und Tod. Sektion: Adhäsionen der Dünndärme; ein Stück des Dünndarmes im linken Hypochondrium war zu Dreiviertel seines Umfanges ulceriert und bildete eine Öffnung, aus der dünne Faeces sich in die Bauchhöhle ergossen hatten; die Verschwärungsstelle war von festen Adhäsionen in weitem Umfange umgeben, die nach hinten zu vascularisiert und erweicht erschienen.

### 6. Jobert de Lamballe<sup>4</sup>.

22jähriger Mann. Überfahung, Patient wurde von einem Wagen umgerissen, dessen eines Rad ihm über den Leib ging; keine äußere Verletzung. Sofortiger Transport in das

<sup>1</sup> Auch die in der Literatur enthaltenen Spätperforationen des Dünndarmes mögen — ebenso wie die des Duodenum — in chronologischer Reihenfolge aufgeführt werden.

<sup>2</sup> Poland, A: Guy's Hosp. Rep., III. s. 4, 123—168. Ref. Schmidts Jb. 105, 76 (1860). Die Beobachtung ist aus Hennens Militärchirurgie entnommen, nähere Literaturangabe fehlt in dem Referat.

<sup>3</sup> Poland, A.: Ibidem S. 76. Die Beobachtung ist aus Edinb. Journ. entnommen, nähere Literaturangabe fehlt in dem Referat.

<sup>4</sup> Jobert de Lamballe: Maladies chirurgicales du tube intestinal p. 50. Zit. nach Mugnier: Thèse de Paris 1883, 41.

Hospital Saint Louis zu Paris. Bei der Aufnahme keine Schmerzen. Leib trommelartig gespannt. Aderlässe, Bluteigel, Kataplasmen, strenge Diät. Rasche Besserung. 2 Monate später plötzlicher Tod an Hämoptoe. Sektion: Eine Dünndarmschlinge war am Peritonealüberzuge der Innenfläche der 12. linken Rippe adhärent und mit dem Netz fest verwachsen. Bei genauer Untersuchung fand sich eine Art Tampon, der in das Lumen vorsprang, und dieser Tampon war nichts anderes als ein Netzzipfel, der eine Dünndarmperforation von etwa vier Linien im Durchmesser verschloß.

#### 7. Mac Ewen. 1872.

30jähriger Polizist. Stoß gegen den Bauch. Klage über Schmerzen im Leibe, blieb nur 10 Tage außer Dienst, fing aber 6 Wochen später an zu kränkeln, und es entwickelten sich *sub finem vitae* deutliche Zeichen von Peritonitis. Tod 12 Wochen p. tr. — Sektion: Dünndarm und Netz verklebt, Dünndarm in etwa 1 m Ausdehnung mißfarbig und in der Mitte dieses Darmstückes verschiedene gangränöse Stellen auf der Schleimhaut, von denen eine den Darm durchbohrt hatte.

#### 8. Verneuil - Parsavant. 1877.

42jähriger Arbeiter fiel, während er eine schwere Last Häute auf der Schulter trug, derart, daß das Abdomen einen heftigen Stoß erlitt. Er arbeitete noch mehrere Tage, mußte jedoch wegen der Schmerzen aufhören und kommt 8 Tage p. tr. ins Krankenhaus. Heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, hochgradige Beklemmungen und Atemnot. Keine Rippenfraktur. — Nach Verabreichung eines Brechmittels sofort schwerste Verschlechterung. Heftiger Schmerz im Leib, *Facies abdominalis*, Schweiß, unstillbares Erbrechen. Tod in der Nacht vom 8. zum 9. Tage p. tr. — Sektion: Massenhaft Eiter im Abdomen, Perforation an der Grenze von Jejunum und Ileum. Subphrenischer Absceß rechts. Nebenbefund Leberechinokokkus. Die offenbar frische Perforation hatte nur einen Durchmesser von 2—3 mm, war kreisrund und saß an der Konvexität der Darmschlinge.

#### 9. Brouardel - Mugnier.

Mann. Fußtritt gegen den Leib, der den Verletzten zu Boden warf, ihn aber nicht hinderte, den Streit nach dem Aufstehen fortzusetzen. Am Abend des folgenden Tages Eintritt in das Hospital auf die Abteilung des Prof. Goesselin; am Tage der Aufnahme keine Spuren einer Gewalteinwirkung auf das Abdomen. Weitere klinische Daten fehlen. Tod 7 Tage p. tr. — Sektion: Diffuse Peritonitis. Im Ileum 30 cm von der Ileocöcalklappe eine 4—5 cm lange nekrotische Partie, die Sitz einer Perforation ist. Am Übergange von Jejunum in Ileum eine andere „*plaque de sphacèle*“ von brauner Farbe in einer Ausdehnung von 20 cm. Im Anfangsteile des Jejunum eine Blutinfiltration der *Valvulae conniventes*. An dieser Stelle starke Erweiterung des Darmes und zahlreiche Entzündungsherde.

#### 10. Targett. 1888.

Die Veröffentlichung war mir leider im Original nicht zugänglich, doch ergibt sich aus dem Titel der Arbeit<sup>1</sup>, daß es sich um eine Spätperforation des Darmes 4 Tage nach dem Unfälle gehandelt hat. (Vgl. die Erörterungen auf S. 241).

#### 11. Söderbaum, P. 1896.

29jähriger Mann, Hufschlag gegen den Unterleib. Unstillbares Erbrechen. Patient wurde nach 8 Stunden ins Hospital gebracht, wo er nach Feststellung freier Flüssigkeit und Gasaustritt in die Bauchhöhle laparotomiert wurde. Im Anfange des Ileum hufeisenförmige Zerreißung der Darmwand, beginnende Peritonitis. Desinfektion der Wunde, Darmnaht, Reinigung und Schluß der Bauchhöhle ohne Drainage. Nur am 1. Tage erreichte die Temperatur 38°. Eine in der Bauchwand entstehende Eiteransammlung störte den Heilungsverlauf nicht, der bei täglichem Abgang von Winden und fast regelmäßiger Stuhlentleerung die besten Hoffnungen erweckte. Aber am 10. Tage nach der Operation stellten sich schwere peritonitische Symptome ein, Tod am folgenden Abend. — Sektion: Teils adhäsive, teil eitrig Peritonitis. Mehrere Liter freier Flüssigkeit im Bauch

<sup>1</sup> Targett: Perforation of intestine four days after accident. Trans. path. Soc. Lond. 87, 38 (1886).



und verschiedene, zwischen den Darmschlingen abgegrenzte Eiterhöhlen. Die genähte Partie der Darmwand in etwa 10 cm Ausdehnung brandig, in der Mitte dieser Partie eine 1,5 cm lange und 0,75 cm breite Perforationsöffnung, aus der ein Seidenfaden und einige nekrotische Fetzen herausgeholt werden.

### 12. Man, W. 1923.

Beobachtung aus dem Zentral-Eisenbahnkrankenhaus in Nischny-Nowgorod. Erst 16 Tage nach einem Trauma des Abdomens entwickelte sich eine Peritonitis. Bei der Operation fand sich eine frische Perforation des Dünndarmes; sie war durch ein Ulcus rotundum mit gangränösen Rändern hervorgerufen, das auf einer dem Mesenterium entgegengesetzten Seite der Darmschlingen saß. Über den Endausgang ergibt sich aus dem Referate nichts.

### 13. Flach, 1923.

Sehr magerer, mittelgroßer Mann, bekannter Sportler. Schwere Sturz beim Skeletonfahren. Scheinbar nur häßliche Kopfwunde, die in Lokalanästhesie versorgt wird, sonst zunächst keinerlei Beschwerden. Kurze Zeit später plötzlich heftiger Schmerz im Bauch und Erbrechen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, steigende Temperatur. — Operation innerhalb der ersten 6 Stunden p. tr., etwa zwanzigcentimesstückgroßes Loch in einer Jejunalschlinge. Resektion. Heilung. Der Verfasser nimmt an, daß es bei dem sehr mageren Manne zunächst zu einer Quetschung des Darmes gegen die Wirbelsäule und sekundär zur Spontanruptur in dem gequetschten Darmwandabschnitte kam. (Vgl. die Ausführungen S. 241.)

### 14. Esau, P. 1927<sup>1</sup>.

Der 19jährige Sch. fuhr in der Frühe des 30. 6. mit dem Rade auf der Straße und hielt dann, um jemanden zu erwarten, in der Weise an, daß er im Fahren mit der rechten Hand nach einem Baume griff und dadurch die Fahrt mit einem kurzen, aber gelinden Ruck unterbrach. Es wurde ihm für einen Augenblick übel, er blieb aber auf dem Rade sitzen und fuhr später an seine Arbeitsstelle. Den ganzen Tag über hatte er keine besonderen Beschwerden, schlief die nächste Nacht schlecht und hatte am folgenden Tage, 1. 7., keinen rechten Appetit. Abends bekam er aber ziemlich plötzlich starkes Druckgefühl im Oberbauch, während der Nacht nahmen die Schmerzen äußerst stark zu; es stellte sich Aufstoßen und mehrmals Erbrechen ein. Nunmehr wurde, am 2. 7., ein Arzt geholt, der den Verdacht auf eine akute perforierende Appendicitis äußerte und den jungen Mann dem Krankenhaus zuschickte. — Sofortige Operation, Schnitt wie zur Appendektomie; nach Eröffnung des Bauches fließt sehr trübe Flüssigkeit mit Speiseteilen und Galle und vielleicht minimaler Blutbeimischung in geringer Menge ab. An der Appendix ist nichts zu finden, und es wird sofort der Dünndarm von seinem cöcalen Ende an revidiert (die ganze Anamnese wurde erst nach der Operation klargestellt, irgendein Trauma war vorher in strikte Abrede gestellt worden); man stieß dann bald auf eine unerwartet schwere Verletzung des unteren Dünndarmes. Es fand sich eine quere Durchtrennung aller Schichten, bis auf einen kleinen Rest von etwa 2 cm Breite am Mesenterialansatz. Die Schleimhaut war stark nach außen gewulstet und umgab ein Loch in der Größe von  $5\frac{1}{2}$ :3 cm. Auffallend war das Fehlen aller schweren Veränderungen an den Rändern der Darmwunde: Keine Spuren einer Quetschung, keine Blutung, deren Fehlen in entsprechenden Veränderungen der freien Flüssigkeit im Bauche schon vermißt war. Bei der Ausdehnung der Verletzung Nahtverschluß unmöglich, daher Resektion mit Seitzuseitvereinigung, Säuberung und vollkommener Verschluß der Bauchhöhle. Operation wurde zunächst gut überstanden. Am 4. 7. hatte Erbrechen ganz und Aufstoßen fast aufgehört, der ganze Leib war weich und die Winde gingen. Trotz der anscheinend besten Aussichten trat um Mitternacht ein plötzlicher schwerer Kollaps ein, von dem sich der Patient nicht mehr erholte. Tod am 5. 7. in der zweiten Stunde. Keine Sektion.

Bei Besprechung der Spätperforationen des Dünndarmes können wir uns kürzer fassen, da manche allgemeine Gesichtspunkte schon im vorigen Abschnitte erörtert worden sind.

<sup>1</sup> Esau, P.: Darmzerreißungen ohne Einwirkung äußerer Gewalt. Zbl. Chir. 1927, Nr 47, 2963—2966.

Von den hier zusammengestellten 14 Fällen dürften nicht alle der Kritik standhalten, doch wurden die unsicheren oder im Original nicht zugänglichen Beobachtungen — ähnlich wie beim Duodenum — aufgeführt, da sie für die Beurteilung in dem einen oder anderen Sinne von Bedeutung sind<sup>1</sup>.

Außer unseren beiden eigenen Beobachtungen (1 und 2), von denen ich auch den zweiten Fall für einen sicheren Sekundärdurchbruch halten möchte, dürfen als einwandfreie Spätperforationen des Dünndarmes gelten die Fälle Jaccoud (3), Poland (4, 5), Mac Ewen (7), Verneuil - Parsavant (8), Brouardel - Mugnier (9), Söderbaum (11) und Man (12). Also im ganzen nur 10 sichere Fälle, gegenüber 8 Spätperforationen des Duodenum.

Die restierenden 4 Beobachtungen sind wahrscheinlich auch Sekundärperforationen des Dünndarmes gewesen, doch lassen sie gewisse Einwände zu.

Der Fall Targett (10) war mir trotz lebhafter Bemühungen nicht im Original zugänglich, und nur aus diesem Grunde habe ich ihn soeben nicht angeführt, obwohl aus dem Titel „perforation of intestin four days after accident“ die Tatsache der Spätperforation mit Sicherheit hervorgeht. Leider ist dies aber auch der einzige Anhaltspunkt. So ist über den Sitz des Durchbruches im Titel nichts Näheres angegeben; es erscheint mir jedoch am wahrscheinlichsten, daß der Dünndarm betroffen war, denn Sekundärperforationen am Dickdarm sind, wie wir sehen werden, außerordentlich selten; wenn es sich aber um das Duodenum gehandelt hätte, so wäre dies wohl sicher in der Überschrift vermerkt worden. Auch ist meines Wissens, wenn die Bezeichnung „intestin“ schlechtweg gebraucht wird, im Englischen meist der Dünndarm gemeint. Ob der Endausgang ein tödlicher war, ist ebenfalls unbekannt; die Mitteilung in der Londoner Pathologischen Gesellschaft legt diese Deutung zwar nahe, läßt sie jedoch nicht zuverlässig erscheinen.

Den Fall Flach (13) führe ich mit großer Zurückhaltung an, einmal weil es meines Erachtens nicht erwiesen ist, daß die Jejunumschlinge zuerst nur gequetscht war und erst sekundär perforierte. Es ist ja bekannt, daß selbst völlige Querabrisse des Darmes anfänglich nur geringfügige Erscheinungen zu machen brauchen, zumal wenn es sich um eine hohe und — wie in diesem Falle — vollkommen leere Dünndarmschlinge handelt. Da jedoch der Verfasser, der ja die Sachlage infolge der Autopsie in vivo am besten beurteilen kann, eine Sekundärperforation nach vorausgegangener Quetschung des Darmes gegen die Wirbelsäule annimmt, so möge der Fall nicht unberücksichtigt bleiben. Daß das Trauma nicht sichtlich das Abdomen betroffen hat, will nicht viel besagen; bei einem so überaus ernststen Unfall wie er hier vorgelegen hat — schwerer Sturz eines bekannten Sportlers beim Skeletonfahren, wobei in Bauchlage mit dem Kopf voran gefahren wird — ist eine genaue Bestimmung der Auftreffpunkte, einer Quetschung, Überdehnung und anderer Möglichkeiten niemals durchführbar. Daß der Verletzte sehr mager gewesen ist, wird ausdrücklich betont.

Während in diesem Falle das Trauma ungewöhnlich schwer gewesen ist und der Hergang des ursprünglichen Unfalles sich — mit Ausnahme der Prellung

---

<sup>1</sup> Vielleicht hat es sich auch in den Fällen von Ssokolow und Kir misson um Sekundärperforationen gehandelt. Da aber andere Spätfolgen der stumpfen Bauchverletzung im Vordergrund standen, so ist der Fall Ssokolow bei den traumatischen Dünndarmstrikturen (Fall 11, S. 255) und der Fall Kir misson bei den Adhäsionsstörungen (S. 290) angeführt.

durch ein Bombenstück (Kriegsverletzung) in Fall 4 — bei den übrigen Beobachtungen im Rahmen des Bekannten (vgl. S. 227) gehalten hat, war die Verletzung im Falle Esau (14) so geringfügig, daß der Verfasser von einer Darmzerreißung „ohne Einwirkung äußerer Gewalt“ spricht. In der kritischen Betrachtung seiner auf S. 240 referierten Beobachtung äußert sich Esau folgendermaßen:

„In dem Verlauf der Erkrankung ist verschiedenes recht auffällig und beinahe unerklärlich. Zunächst das geringfügige Trauma, auf das der Erkrankte mit einer deutlichen, aber rasch vorübergehenden Übelkeit reagierte. Das Trauma war so wenig eindrucksvoll, daß es dem Patienten kaum zu Bewußtsein kam und bei der Erhebung der Anamnese von ihm vergessen war. Wenn wir annehmen, daß damals eine Verletzung des Darms, gleich welchen Umfangs, statthatte, so ist auffällig, daß nun noch etwa 36 Stunden bis zum Eintritt alarmierender Symptome vergingen; nur Appetitlosigkeit bestand, im übrigen konnte der Verletzte aber seiner Beschäftigung nachgehen. Eine verhängnisvolle Kette äußerer Umstände ließ dann wieder etwa 12 Stunden verstreichen, ehe der Arzt geholt und der Kranke in das Krankenhaus überführt wurde.

Auf Grund des anfangs beinahe harmlosen Verlaufs müssen wir annehmen, daß zunächst wohl nur die bei der Operation vorgefundene ausgedehnte Verletzung eingeleitet wurde, sei es durch einen Einriß in der Serosa allein oder wenigstens so wenig tiefgehend, daß der Darm uneröffnet blieb, und daß es einem nicht näher bekannten Umstand vorbehalten blieb, die Verletzung zu vergrößern. Wahrscheinlich war es schon die Peristaltik, die genügte, in dieser Richtung verhängnisvoll zu wirken.“

Der Deutung Esaus, daß es sich hier um eine traumatische Spätperforation gehandelt hat, möchte ich mich anschließen.

Von großem Interesse ist schließlich die Beobachtung von Jobert de La mballe (6); sie zeigt, wie Spontanheilungen auch vollkommener Perforationen nach subcutanem, wahrscheinlich wohl ebenso nach penetrierendem Abdominaltrauma zustande kommen können. Ob diese Perforation hier primär oder sekundär erfolgte, möchte ich unentschieden lassen, die große prinzipielle Bedeutung aber liegt in folgendem Befunde, der zwei Monate nach der Verletzung bei der Sektion erhoben wurde, nachdem der Kranke plötzlich einer Hämoptoe erlegen war: Eine Dünndarmschlinge war an der Innenfläche der 12. linken Rippe dem Peritoneum parietale adhaerent. Bei genauer Untersuchung fand sich eine Art Tampon, der in das Darmlumen vorragte, und dieser Tampon war nichts anderes als ein Netzzipfel, der eine Dünndarmperforation derart verschlossen hatte, daß nur ganz vorübergehend peritonitische Erscheinungen hatten aufkommen können.

Daß nach subcutanem Trauma, welches eine Hernie trifft, ebenfalls Darmperforationen eintreten können, ist bekannt; es gibt darüber eine ziemlich große Literatur, die nicht zu unserem Thema gehört. Spätperforation des Darmes in der Hernie nach einem solchen Trauma ist ohne weiteres denkbar, scheint aber sehr selten zu sein, offenbar wohl deshalb, weil der fast ungeschützt liegende Darm fast stets primär rupturiert. Das einzige Beispiel einer sicheren Sekundärperforation des Dünndarmes in der Hernie, das ich ausfindig machen konnte, ist folgendes:

Poland. 1860<sup>1</sup>.

49jähriger Mann, rechts taubeneigroße Bubonocoele, links große Scrotalhernie mit Netz, reduzibel. Stoß mit der rechten Leistengegend gegen einen Klotz. Kollaps, Schmerz. Patient hatte nach der Verletzung noch  $\frac{1}{2}$  Stunde gearbeitet, bis er ohnmächtig wurde. — Operation. Eröffnung des Bruchsacks am 2. Tage, viel Serum, kein Blut, keine Faeces. Der

<sup>1</sup> Poland: Guy's Hosp Rep 1842, April, 267.

Darm wurde am Bruchsackhals liegen gelassen, wo er am 4. Tage nach der Operation perforierte und Faeces ergoß. — Heilung nach 10 Wochen, der künstliche After schloß sich ohne weiteres Zutun allmählich.

Auch der folgende Fall gehört wohl hierher:

G. Maffi. 1922<sup>1</sup>.

Stoß der Lenkstange eines Fahrrades gegen die Leistengegend bei vorhandener rechtsseitiger Hernie. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde Schmerz an der gestoßenen Stelle, der andauert und den Kranken am nächsten Tage in die Klinik führt. Abwehrspannung rechts. Später Pleuerscheinungen. Die 3 Tage nach dem Unfall ausgeführte Herniolarotomie ergibt neben eitrigem Exsudat eine 2 cm lange bis in die Mucosa reichende Kontinuitätsläsion des in der Hernie befindlichen Dünndarms. Tod nach 4 Tagen unter den Erscheinungen der Peritonitis.

Als Sitz der Spätperforation nach stumpfer Bauchverletzung kommen offenbar alle Abschnitte des Dünndarmes in Frage, vielleicht ist das Ileum etwas bevorzugt. Unter den 8 Fällen, die nach dieser Richtung verwertbare Angaben enthalten, war viermal der Endabschnitt des Ileum betroffen (Jaccoud, Brouardel - Mugnier, Esau, eigener Fall 2), zweimal der Anfangsteil des Ileum bzw. die Grenze von Jejunum und Ileum (Söderbaum, Verneuil - Parsavant), zweimal das Jejunum selbst (Flach, eigener Fall 1), doch waren in dem Falle Brouardel - Mugnier außer der erwähnten tiefsitzenden Perforation noch weitere Veränderungen vorhanden, die bis in das obere Jejunum hinaufreichten (s. u.). Bei der geringen Zahl der Fälle besitzen diese Angaben über die Lokalisation wohl nur bedingte Beweiskraft.

Erwähnt sei hier eine Beobachtung von Spätperforation des Meckelschen Divertikels, die Hübschmann mitgeteilt hat.

4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, früher stets gesund, fiel 1 $\frac{1}{2}$  m hoch von einem Wagen mit dem Bauch auf eine Bordschwelle. Am nächsten Tage Darmblutungen, die sich in der Folge öfter wiederholten und schließlich zu erheblicher Anämie führten. Zuweilen Bauchschmerzen, einmal Erbrechen. 3 Wochen p. tr. Aufnahme in das Krankenhaus, wo neben blutigen Stühlen Anzeichen einer Peritonitis auftraten. Bei der Laparotomie 4 Wochen p. tr. fand sich das Abdomen voller Eiter. Tod bald nach der Operation. Sektion: Perforation eines Meckelschen Divertikels mit konsekutiver eitrigiger Peritonitis, die Perforation mußte bei dem Fehlen aller älteren Veränderungen ganz jungen Datums sein. Hübschmann nimmt deshalb an, daß das Trauma zunächst nur zu einem Schleimhautriß führte, vielleicht auch die Muscularis mitbetrifft, jedenfalls aber die Serosa intakt ließ. Aus diesem Schleimhautriss ist die erste Darmblutung erfolgt. Die Spätperforation ist nach Hübschmann dadurch erklärt, daß das ganze Divertikel, wie die histologische Untersuchung zeigte, gleichmäßig mit Magenschleimhaut ausgekleidet war und daß es so auf traumatischer Basis zunächst zu einem peptischen Geschwür und erst 4 Wochen nach dem Trauma zur tödlichen Peritonitis gekommen ist.

Von den pathologisch-anatomischen Befunden, die bei der Autopsie in vivo aut mortuo erhoben wurden, haben für die Pathogenese einer Spätperforation besonderes Interesse die Beobachtungen von Mac Ewen (7), Verneuil - Parsavant (8), Brouardel - Mugnier (9), Söderbaum (11), Man (12), Esau (14) und unserer eigener Fall 1.

Bei dem 30jährigen Patienten Mac Ewens, einem Polizisten, der einen heftigen Stoß gegen den Leib erhalten hatte, erwies sich bei der erst 12 Wochen p. tr. ausgeführten Sektion der Dünndarm in etwa 1 m Ausdehnung mißfarbig; in der Mitte dieses Darmstückes fanden sich gangränöse Stellen auf der Schleimhaut, von denen eine den Darm perforiert hatte.

<sup>1</sup> Maffi, G.: Giorn. Med. mil. 70, 5 (1922), Mai. Ref. Zbl. Chir. 1923, Nr 1, 43.

Dieser Befund paßt am besten zu den von Schloffer beschriebenen kleinen akuten Darmgeschwüren, deren Bedeutung für die Entstehung von Sekundärperforationen auf S. 224 näher erörtert wurde.

In dem Falle Verneuil-Parsavant machte die an der Grenze von Jejunum und Ileum gelegene Durchbruchsstelle durchaus den Eindruck einer frischen Perforation, obwohl das Trauma, ein Stoß gegen den Leib, 8—9 Tage zurücklag; sie hatte einen Durchmesser von nur 2—3 mm, war kreisrund und saß an der Konvexität der Darmschlinge.

Bei dem durch einen Fußtritt gegen das Abdomen verletzten und 7 Tage nach dem Trauma verstorbenen Patienten Brouardels, über den Mugnier in seiner These berichtet hat, fand sich im Ileum 30 cm von der Ileocöcalclappe entfernt eine 4—5 cm lange nekrotische Partie, die Sitz einer Perforation war. Am Übergange des Jejunum in das Ileum bestand eine weitere „plaque de sphacèle“ von brauner Farbe in einer Ausdehnung von 20 cm und im Anfangsteil des Jejunum eine Blutinfiltration der Valvulae conniventes.

Söderbaums Kranker ging 10 Tage nach der Verletzung, einem Hufschlage, zugrunde und zwar dadurch, daß an der Stelle, wo die ursprüngliche Ruptur vernäht worden war, das Ileum in etwa 10 cm Ausdehnung nachträglich gangränös wurde und in der Mitte dieser Partie ein breiter, der ersten Perforationsstelle entsprechender neuer Durchbruch erfolgte.

In dem Manschen Falle saß die frische Perforation, die 16 Tage nach dem Trauma bei der Operation entdeckt wurde, ähnlich wie im Falle Verneuil-Parsavant auf der dem Mesenterium entgegengesetzten Konvexität der Dünndarmschlinge und bot den Anblick eines Ulcus rotundum mit gangränösen Rändern.

Bei Esaus Patienten, über dessen auffallend geringfügiges Trauma wir uns oben geäußert haben, stieß man in operatione auf eine unerwartet schwere Läsion des unteren Dünndarmes und zwar eine quere Durchtrennung aller Schichten bis auf einen kleinen Rest am Mesenterialansatz. An den Rändern der Darmwunde, deren Schleimhaut stark nach außen gewulstet war, fehlten alle schweren Veränderungen, es bestand keine Spur einer Quetschung, keine Blutung, wie denn auch Blut in dem Peritonealexsudat nur in minimaler Menge vorhanden war.

Bei unserem ersten Kranken schließlich kennen wir nur den Operationsbefund 1 Woche nach dem Trauma, dem Tritt eines Fohlens, denn die sekundäre Perforation erforderte keinen operativen Eingriff und eine Sektion wurde glücklicherweise nicht notwendig. Hier war eine hohe Dünndarmschlinge in einer Ausdehnung von 30 cm blutig durchtränkt und durch das Hämatom beträchtlich verdickt; die Serosa war abgehoben, teilweise eingerissen und zurückgestreift; in den Schichten der Darmwand, ebenso in der freien Bauchhöhle, geronnenes Blut.

Die Frage des Hämatoms und seiner Bedeutung für die Spätperforation haben wir bereits auf S. 223 erörtert. Im übrigen dürfen wir uns hier auf eine einfache Registrierung der pathologisch-anatomischen Befunde am Dünndarm beschränken, da wir uns bei Besprechung der Sekundärperforationen des Duodenum über diesen Gegenstand schon eingehender geäußert haben.

Das klinische Verhalten der Kranken, die Spätdurchbrüche des Dünndarmes erleiden, weist neben gemeinsamen Zügen doch auch mancherlei Verschiedenheiten auf. So ist das Intervall zwischen dem Trauma und der ersten, oft tödlichen Erkrankung ein sehr wechselnd langes gewesen. Ziemlich kurz, 2—4 Tage, währte es, soweit die zum Teil recht wenig genauen Krankengeschichten ein Urteil zulassen, in den Fällen Jaccoud, Brouardel-Mugnier, Targett; doch kam der Patient Jaccouds 24 Stunden nach dem Trauma, dem Stoß eines Besenstiels, noch weiten Weges und mit mäßigen Schmerzen zu Fuß in das Krankenhaus, um dann schwarze Stühle und ziemlich rasch die Erscheinungen einer Peritonitis zu bekommen, der er 4 Tage p. tr. erlag. Eine Woche zwischen der Verletzung und dem Eintritt in die Klinik verging in unserem Falle 1 und bei dem Kranken Verneuil-Parsavants.

Erst 16 Tage nach dem Trauma zeigten sich peritonitische Symptome bei dem Patienten Mans, dessen Operation dann eine frische Perforation des Dünn darmes ergab. Da längste Intervall zwischen der Verletzung und den schweren, zum Tode führenden Krankheitserscheinungen wies der Fall Mac Ewen auf: Hier blieb der Kranke nur 10 Tage außer Dienst, fing aber 6 Wochen nach dem Trauma an zu kränkeln, und erst dicht vor dem Tode, der 12 Wochen nach dem Unfälle erfolgte, entwickelten sich die Erscheinungen einer Peritonitis. Es ist dies der Fall, von dem wir oben sagten, daß der Sektionsbefund am meisten für eines jener kleinen, allmählich perforierenden Schlofferschen Schleimhautgeschwüre spräche, und damit stimmt auch der klinische Verlauf gut überein. Vielleicht hat ein solches Ulcus auch die erst 3 Monate p. tr. erfolgte Spätperforation im Falle Poland (5) verursacht.

Auffallend ist, daß die Absceßbildung, welche bei den Sekundärdurchbrüchen des Duodenum eine so wichtige Rolle spielt (s. S. 232) und auch bei denen der Ileocöcalregion und des Dickdarmes von Bedeutung ist (s. u.), bei den sekundären Durchbrüchen des Dünndarmes sehr selten vorzukommen scheint (vgl. Fall Poland, 4). Deshalb habe ich auch den von Otto Maier veröffentlichten Fall von traumatischer Darmstenose (s. S. 257) oben nicht angeführt, obwohl in der Krankengeschichte erwähnt wird, daß mehrfach Eiter mit dem Stuhle abging und daß bei der mehr als 4 Monate p. tr. ausgeführten Laparotomie überall dicker gelber Eiter zwischen den Darmschlingen gefunden wurde (vgl. die Ausführungen S. 263).

Die Prognose der sekundären Dünndarmperforationen ist, wenn auch immer noch ernst genug, so doch längst nicht so schlecht, wie die der Spätperforationen des Duodenum, die, wie wir sahen, über kurz oder lang sämtlich zum Tode führten. Verwertbar nach dieser Richtung sind 9 von den 12 Fällen<sup>1</sup>. Von diesen starben 6, also zwei Drittel. Dabei aber ist ausdrücklich zu betonen, daß die Todesfälle bis auf zwei (Söderbaum [11], Esau [14]) die ältesten, überhaupt nicht operierten Fälle Jaccoud (1859), Mac Ewen (1872), Verneuil-Parsavant (1877), Brouardel-Mugnier (vor 1883) betreffen, die also für die Beurteilung der Mortalität eigentlich gar nicht in Betracht kommen. Ziehen wir für die Berechnung nur die neueren Fälle heran, also etwa die Beobachtungen seit 1896 (Söderbaum), so bleiben 5 übrig. Von diesen sind 3 = 60%, mit dem Leben davongekommen, nämlich der Fall Flach und unsere beiden Patienten. Wahrscheinlich hätten auch die beiden anderen Kranken gerettet werden können, der Patient Söderbaums durch ein anderes operatives Vorgehen (s. u.), der Fall Esau durch früher einsetzende chirurgische Behandlung, denn einer unglücklichen Verkettung von Umständen ist es zur Last zu legen, daß dieser Kranke zu spät in die Hände des Chirurgen gelangte.

Eine Sonderstellung nehmen zwei alte Beobachtungen ein, nämlich der erste Fall Poland (3), der ja auch die einzige Kriegsverletzung darstellt, und der auf S. 242 erwähnte Polandsche Fall von Sekundärperforation in der Hernie. In beiden Fällen soll sich ein Anus praeternaturalis entwickelt haben, der spontan heilte, doch geht aus den Beschreibungen nicht mit aller Sicherheit hervor, ob nicht vielleicht doch nur Kotfisteln vorgelegen haben.

<sup>1</sup> Der Fall Jobert de Lamballe (6) scheidet für diese Berechnung aus, ebenso die Fälle Targett (10) und Man (12), über deren Endausgang nichts bekannt ist.

Zwei Momente sind es, welche die Prognose der sekundären Dünndarmperforation wesentlich günstiger gestalten als die der Spätperforation des Duodenum. Einmal kann am Dünndarm, wie wir sehen werden, in ganz anderer Weise rationell und radikal vorgegangen werden, und zweitens fällt das ungünstige Moment der Fistelbildung fort, das beim Duodenum die Prognose so außerordentlich verschlechtert (s. S. 232). Gewiß kommt es auch am Dünndarme wohl einmal zur Fistelbildung, wie z. B. in unserem Falle 1, aber diese Fisteln heilen entweder spontan aus oder sie sind einer wirksamen chirurgischen Behandlung zugänglich, während diese bei den sekundären Duodenalfisteln nach subcutaner Bauchverletzung fast niemals möglich ist. In dem einzigen Falle, bei dem es zur Fistelbildung kam, in unserem Fall 1, hätte diese auch durch ein richtigeres operatives Vorgehen vermieden werden können, wie wir sogleich sehen werden.

Die Therapie der Sekundärperforation des Dünndarmes ist dessen Resektion. Im Gegensatz zum Duodenum ist sie hier stets durchführbar und sollte vor allem schon prophylaktisch ausgeführt werden, wenn nekroseverdächtige Veränderungen an einer Dünndarmschlinge bei der primären Laparotomie wegen stumpfer Bauchverletzung gefunden werden. Hätte man sich im Falle Söderbaum nicht auf die Übernähung der hufeisenförmigen Zerreißung des Ileum beschränkt, sondern die betroffene Darmschlinge reseziert, was 8 Stunden nach der Verletzung sicher möglich gewesen wäre, so hätte der Ausgang wohl ein günstiger sein können und der Kranke wäre nicht 10 Tage nach der Operation erlegen, nachdem er am Tage vorher plötzlich peritonitische Symptome bekommen hatte. Wie angebracht in diesem Falle die Resektion gewesen wäre, lehrt der Sektionsbefund, denn die ganze Umgebung der genähten Darmpartie erwies sich in 10 cm Ausdehnung als gangränös, und in der Mitte dieser Partie saß die 1,5 cm lange und 0,75 cm breite Sekundärperforation, aus der ein Seidenfaden und einige nekrotische Fetzen herausgeholt wurden. Diese Beobachtung lehrt auch, daß die Resektion stets eine ausgiebige sein soll. Im Falle Flach, der günstig ausging, hat denn auch eine größere Resektion des Jejunum stattgefunden.

In unserem Falle 1 haben wir mehr Glück gehabt als Söderbaum, obwohl wir ebenso wenig rationell vorgegangen sind wie er. Unser Glück war wirklich unverdient, denn wenn sich nicht schützende Verwachsungen in den 9 Tagen nach der Laparotomie gebildet hätten, würde es nicht zur Fistelbildung, sondern wie bei Söderbaums Patienten zur diffusen Peritonitis gekommen sein. Mit solchen Verklebungen aber ist niemals zu rechnen, und deshalb hätte man die Jejunumschlinge, die eine Woche nach dem Trauma in 30 cm Ausdehnung blutig durchtränkt, durch ein Hämatom beträchtlich verdickt und teilweise von Serosa entblößt gefunden wurde, unbedingt resezieren müssen. Daß die Fistel nachher bei konservativer Behandlung in wenigen Tagen heilte, dürfen wir ebenfalls als besonders glücklichen Umstand buchen.

Wenn wir trotzdem in unserem Falle 2 außer der Resektion der in Abb. 1 S. 225 wiedergegebenen Darmschlinge die während dieser Manipulationen an einer Nachbarschlinge entstandene Sekundärperforation mit gutem Erfolge nur übernähten, so geschah es, weil die betroffene Darmpartie infolge der Frische der Perforation vollkommen unverändert aussah und weil wir dem kollabierten Kranken eine zweite Resektion nicht zumuten konnten. Daß die Erwägung

richtig gewesen ist, hat der günstige Ausgang gezeigt. Es ist also in jedem Falle individuell zu verfahren, die Resektion aber als die Methode der Wahl anzusehen.

### 3. Die Spätperforationen der Ileocoecalregion.

Die Aufstellung dieser Sondergruppe erscheint deshalb notwendig, weil bei einigen älteren hierher zu rechnenden Fällen autoptische Befunde fehlen und es deshalb unklar geblieben ist, welcher in der Ileocöcalregion gelegene Darmteil der betroffene gewesen ist. Trotzdem also in diesen Beobachtungen manches unklar geblieben ist, möchte ich sie doch nicht einfach ignorieren und führe somit die 3 in Frage kommenden Fälle hier an:

#### 1. Brouardel - Mugnier. 1882<sup>1</sup>.

49jähriger Fuhrmann. 20. April 1882 Fußtritt gegen den Leib. Zuerst sehr heftiger Schmerz, der jedoch rasch nachließ, so daß Patient den Tag über seinem Beruf nachgehen konnte. Am folgenden Tage bis zum Abend Wohlbefinden, nach der Abendmahlzeit heftige kolikartige Schmerzen im Leib besonders rechts, die nachts anhielten. Mehrere flüssige fötide Stühle und gegen Morgen, also etwa 2 Tage p. tr. zweimal Entleerung von fast reinem Blut per rectum. 22. 4. Diarrhöen ohne Blut, geringere Schmerzen. 23.—25. 4. wieder heftigere Schmerzen. 26. 4. Krankenhausaufnahme: Facies abdominalis, leichter Meteorismus. Diffuse schmerzhaft Resistenz in der Ileocöcalgegend (6 Tage p. tr.) Diagnose: traumatische Perityphlitis. In den diarrhoischen Stühlen kein Blut mehr. Langsamer Rückgang des Infiltrates bei konservativer Behandlung. Entlassung 24. 5. 1882.

#### 2. Brouardel - Mugnier. 1882<sup>2</sup>.

36jähriger Hufschmied. Beschlug, mit einem dicken Lederschurz bekleidet, am 23. 11. 1882 ein Pferd. Der Hammer löste sich beim Schlag vom Stiel und traf den Mann mit großer Gewalt etwas oberhalb der rechten Leistengegend. Sofort heftige Schmerzen in der Ileocöcalregion und im rechten Hoden ohne positiven Befund. Bettruhe. Nach 3 Tagen Erbrechen, das schließlich fäkulent wurde. Tod am 8. Tage p. tr. Keine Sektion. Brouardel nimmt als Gutachter eine durch das Trauma hervorgerufene Darmnekrose an.

#### 3. Gosselin. 1883<sup>3</sup>.

69jährige Frau. Vor 3 Wochen Fußtritt in die rechte Leistengegend, welcher zuerst heftigen Schmerz verursachte. 14tägige Beschwerdefreiheit. Dann Schmerzen an der getroffenen Stelle, die von Tag zu Tag zunahm, dabei starke Diarrhö. Faustgroßer fluktuierender Tumor in der rechten Leistengegend, der bei der Incision stinkenden Eiter und Gas entleert. Zwei Tage nach der Eröffnung werden mit der Pinzette nekrotische Fetzen von Darmgewebe aus der Wunde herausgehoben und sogleich gehen Winde durch die Incision ab, bald darauf auch Entleerung von Stuhl und zeitweise Ausbildung eines Anus praeternaturalis, aus dem sich noch weiteres nekrotisches Darmgewebe entleert. Wiederherstellung der natürlichen Darmassage ohne Eingriff. Endresultat nicht bekannt. Nach Ansicht Gosselins und Mugniers war vielleicht eine in einer Schenkelhernie liegende Darmschlinge betroffen.

Der erste dieser Fälle, der im Jahre 1882 im Hôpital de la Pitié zu Paris beobachtet wurde, ist der damaligen Einstellung entsprechend als traumatische Perityphlitis gedeutet und mit Erfolg abwartend behandelt worden. Gegen diese Diagnose spricht jedoch, daß der Verletzte zwei Tage nach der Verletzung, einem Fußtritt gegen den Leib, zweimal fast reines Blut per rectum entleert hat, dann sichtlich peritonitische Symptome bekam und erst 6 Tage p. tr. eine Resistenz

<sup>1</sup> Brouardel-Mugnier: Vgl. Mugnier: Thèse de Paris 1883, 11.

<sup>2</sup> Brouardel-Mugnier: Vgl. Mugnier: Thèse de Paris 1883, 14.

<sup>3</sup> Gosselin: Mitteilung an Mugnier. Thèse de Paris 1883, 25.



in der Ileocöcalregion aufwies. Freilich kommen in sehr seltenen Fällen auch bei der Appendicitis Darmblutungen vor, aber in diesem Falle wäre es gesucht, sie nicht mit dem schweren Trauma in Zusammenhang zu bringen, das doch wohl auch für die Entstehung des ileocöcalen Infiltrates verantwortlich zu machen ist. Es würde über unser Thema weit hinausführen, wollten wir hier die Frage der traumatischen Appendicitis anschneiden, über die es ja eine große Literatur gibt<sup>1</sup>. Eine der bedeutendsten Autoritäten auf diesem Gebiete, Sprengel, stellt sich in seiner Monographie auf den Standpunkt, daß bisher kein einziger einwandfreier Fall von traumatischer Appendicitis bekannt ist, und wohl die meisten erfahrenen Chirurgen werden seine Ansicht teilen, an der auch neuere Veröffentlichungen wie die von Wilhelm, Hartoch u. a. wenig zu ändern imstande sind. So dürfen wir also auch von diesem Gesichtspunkte aus die erste Brouardel - Mugniersche Beobachtung den Fällen zurechnen, in denen ein schweres subcutanes Bauchtrauma zwar keine vollständige Perforation, wohl aber eine nicht ganz penetrierende Läsion der Darmwand in der Ileocöcalregion gesetzt hat, in der sich dann infolge Bakteriendurchwanderung das entzündliche, spontaner Rückbildung fähige Exsudat entwickelte.

In dem zweiten Brouardel - Mugnierschen Falle, der 8 Tage p. tr. tödlich verlief, in dem aber ebenfalls die Autopsie fehlt, hat sich Brouardel als Gutachter entschieden dafür ausgesprochen, daß das Trauma, der Schlag eines vom Stiel gelösten schweren Hammers gegen die Ileocöcalregion, eine Darmnekrose hervorgerufen hat, die sekundär zur Peritonitis führte. Wir müssen zustimmen, daß diese Deutung nach der Art des Traumas und nach dem klinischen Verlauf die wahrscheinlichste ist, und dürfen den Fall den Sekundärperforationen zurechnen.

Ganz einwandfrei in dieser Richtung ist die von Gosselin stammende dritte Beobachtung. Hier findet sich nach einem Fußtritt gegen die rechte Leistengegend ein Intervall von mindestens zwei Wochen, dann entsteht ein gashaltiger Absceß der Ileocöcalregion, aus dem sich nekrotische Fetzen von Darmgewebe entleeren, und im unmittelbaren Anschluß entsteht ein Anus praeternaturalis, der später spontan heilt. Man kann sagen, daß der klinische Verlauf einer traumatischen Sekundärperforation des Darmes kaum typischer sein kann, und die Annahme Gosselins und Mugniers, daß bei der alten Frau vielleicht eine in einer Schenkelhernie gelegene Darmschlinge getroffen wurde, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich.

#### 4. Die Spätperforationen des Dickdarmes.

Von den im vorigen Abschnitte genannten Beobachtungen kann sehr wohl die eine oder andere in diese Kategorie gehören, doch ist der sichere Beweis nicht zu erbringen. Wohl aber ist er mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit möglich in den folgenden Fällen, die ebenfalls in chronologischer Reihenfolge angeführt seien.

##### 1. Blandin. 1841.

Mann. Pferdehufschlag gegen das Abdomen. Am 12. Tageschien Patient vollkommen genesen, als plötzlich mitten am Tage Übelkeit, Erbrechen, bald darauf

<sup>1</sup> Vgl. die neueste Bearbeitung des Gegenstandes in dem Werke von Rud. Stern: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1930, S. 338—349.

stürmische peritonitische Symptome auftraten und sehr rasch zum Exitus führten. Tod 12 Tage p. tr. — Bei der Sektion fand sich eine Perforation des S-Romanum bedingt durch Loslösung einer von der Bauchkontusion herrührenden Nekrose, „une perforation de l'S iliaque arrivée par suite d'une eschare que la contusion abdominale avait causée“.

## 2. Brouardel - Mugnier. 1879.

11jähriges Mädchen. 5. 6. 1879. Fußtritt in den Leib. Sofort heftige Schmerzen, trotzdem Fortsetzung des Weges. 3 Tage p. tr. macht sie noch Besorgungen mit der Stiefmutter, jedoch nach Zeugenaussage in gekrümmter Haltung. Am nächsten Tage legt sie sich, der Arzt behandelt als Peritonitis. Tod 14 Tage p. tr. — Gerichtliche Sektion der exhumierten, schon stark in Fäulnis übergegangenen Leiche 8 Tage nach dem Tode: Frische Adhäsionen und lokalisierte Peritonitis in der rechten Bauchhälfte, besonders um das Coecum. Im Coecum breite Perforation, aus der sich eine große Menge Kot entleert hat. Generalisierte Peritonitis.

## 3. v. Winiwarter. 1910.

34jähriger Mann. Am 10. 5. 1908 im Rausch durch Fall auf die linke Seite verletzt. Blut im Urin, das sich bei konservativer Behandlung verringert. Zunehmende Schmerzen in der linken Bauchseite, schließlich hohes Fieber. 30. 5. 1908 plötzlich Kollaps, so daß an Perforation eines Nierenabscesses in die Bauchhöhle gedacht wird. Deshalb sofortige Laparotomie (20 Tage p. tr.). Nur seröses Exsudat in der Bauchhöhle, kopfgroßer Absceß in der linken Nierengegend, mit der vorderen Bauchwand nicht verwachsen. Der Eitersack wird dicht mit Peritoneum umsäumt und in einer Sitzung eröffnet; aus dem Absceß Jauche und restliche Koagula entleert, Drainage. 14 Tage später Kot in der Fistel, seitdem immer Entleerung von bald mehr, bald weniger Kot nebst eitrigem Urin. Verlegung in die Klinik v. Eiselsberg, wo durch eine große Reihe operativer Eingriffe schließlich Heilung bis auf zwei weder Kot noch Urin, sondern nur eitriges Sekret entleerende Fisteln erzielt wurde.

Diese 3 Fälle sind die einzigen Beobachtungen von sekundärer Dickdarmperforation nach subcutaner Bauchverletzung, die ich in der Literatur ausfindig machen konnte<sup>1</sup>. Fall 1 und 2 sind in ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten so charakteristisch wie möglich. Das freie Intervall zwischen Trauma und Beginn der schweren abdominalen Erscheinungen war in beiden Fällen sehr ausgesprochen; der Blandinsche Kranke schien am 12. Tage nach Hufschlag gegen das Abdomen vollkommen genesen, ging dann aber sehr rasch zugrunde; die kleine Patientin Brouardels machte 3 Tage nach dem Fußtritt in den Leib noch Besorgungen mit ihrer Stiefmutter, soll sich dabei allerdings nach Zeugenaussagen — der Fall wurde forensisch — schon gekrümmt gehalten haben; am nächsten Tage scheinen dann peritonitische Symptome aufgetreten zu sein, und 14 Tage nach dem Trauma erfolgte der Tod.

Weniger sicher ist vielleicht der v. Winiwartersche Fall. Der Verfasser selbst hält es wegen des späten Auftretens der Kotfistel für ausgeschlossen, daß eine Quetschung des Darmes mit nachfolgender Nekrose eines Teils der Darmwand bereits bei der Verletzung zustande gekommen sein könnte; er glaubt vielmehr, daß die Entzündung schon frühzeitig auf den Darm übergegriffen

<sup>1</sup> Vielleicht gehört auch der auf S. 292 näher erörterte, eigenartige Askanazysche Fall von subakuter diffuser Peritonitis mit vielfacher Einheilung von Kotpartikelchen an zahlreichen Stellen der Bauchhöhle in diese Rubrik, da ihm eine Cöcumperforation zugrunde gelegen zu haben scheint. Ebenso ist die Zugehörigkeit zu den sekundären Dickdarmperforationen wahrscheinlich in den Fällen von Becker und Ostermeyer, die auf S. 293 und 294 ausführlich besprochen sind.

habe und so heftig gewesen sei, daß dieser auch nach der Incision des Abscesses sich nicht mehr vollständig erholen können und mit einem Teil seiner Wand der Nekrose und Abstoßung verfallen sei. Ich möchte indeß die Quetschungsnekrose doch nicht für so unwahrscheinlich halten, da, wie wir sahen, auch in anderen Fällen eine sehr späte Perforation beobachtet worden ist. Auffallend ist jedenfalls, daß schon bei der Incision des paranephritischen Abscesses der koagulohaltige Eiter jauchig gefunden wurde. Es kann also zunächst, zumal der Durchbruch eines paranephritischen Abscesses in den Darm ein sehr seltenes Ereignis ist und wohl kaum jemals wie hier nach Eröffnung des Abscesses vorkommt, eine Durchwanderung der Bakterien durch die gequetschte Darmpartie stattgefunden haben; oder aber die Spätperforation war zunächst sehr klein und vergrößerte sich erst allmählich unter der ständigen Berieselung mit Eiter und Urin aus der mitverletzten Niere, so daß schließlich die Hauptmasse des Kotes sich aus der Fistel entleerte.

Der betroffene Dickdarmabschnitt war in jeder dieser Beobachtungen ein anderer. Im Falle Blandin fand sich bei der Sektion die Flexura sigmoidea perforiert infolge Loslösung einer von der Kontusion herrührenden „eschare“. Im Falle Brouardel-Mugnier ergab die gerichtliche Sektion an der exhumierten kleinen Leiche eine breite Perforation des Coecum, aus der sich eine große Menge Kot entleert und zur allgemeinen Peritonitis geführt hatte. Im v. Winiwarterschen Falle schließlich war die Gegend der Flexura lienalis des Kolon betroffen. Dieser Fall ist auch der einzige, in dem es nicht zur allgemeinen Peritonitis, sondern zur umschriebenen Absceßbildung gekommen ist und zwar zu einer retroperitoneal gelegenen, da die sekundäre Perforation, wenn eine solche überhaupt gelten gelassen wird, offenbar gegen das retroperitoneale Zellgewebe hin erfolgte.

Hinsichtlich der Klinik, Prognose und Therapie ergibt sich aus diesen Beobachtungen nichts, was nicht schon bei den Spätperforationen anderer Darmabschnitte hervorgehoben worden wäre. Therapeutisch von Interesse ist ein von A. Ritter aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Zürich veröffentlichter Fall, dessen Zugehörigkeit zu unserem Thema zweifelhaft ist, der aber des angewandten Verfahrens halber doch hier angeführt werden möge.

Bei einem jungen Fußballspieler hatte ein Stoß durch ein Knie in die rechte Flanke offenbar zu einer primären Ruptur des Coecum in den retroperitonealen Raum und zu vielfacher Hämatombildung an der Vorderfläche des aufsteigenden Dickdarmes geführt. Unter Bettruhe kam es zunächst zu abgekapselter Absceßbildung. Als der Kranke aber wieder aufstand, breitete sich die phlegmonöse Entzündung aus und die geschädigte Vorderwand des Darmes ließ eine Durchwanderungsperitonitis entstehen. Der Kranke kam wegen Verdachtes auf Appendicitis perforativa erst am 9. Tage in chirurgische Behandlung. Durch eine ausgedehnte Dünndarm-Dickdarmresektion wurde der ganze Entzündungsherd entfernt und Heilung herbeigeführt.

Dieses radikale Vorgehen wird von A. Ritter zur Behandlung der retroperitonealen Phlegmone empfohlen, da das freie Bauchfell durch die schleichende Peritonitis bereits auf die Infektion vorbereitet sei, doch will mir scheinen, daß besonders günstige Umstände zusammenkommen müssen, um einem solchen Vorgehen den Erfolg zu sichern. Übrigens möchte ich es nach der Schilderung nicht für ausgeschlossen halten, daß in diesem Falle eine schleichende Sekundärperforation des Coecum vorgelegen hat.

## II. Die sekundären Verengerungen und Verschlüsse des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung<sup>1</sup>.

### 1. Darmstrikturen.

#### Duodenum.

##### 1. Krönlein. 1887<sup>2</sup>.

24-jähriger junger Mann, bis dahin völlig gesund, erleidet bei einem Sturz mit dem Pferde (März 1887) einen heftigen Stoß des Sattelknopfes gegen die vordere Bauchwand. „Zunächst empfand er keinen erheblichen Schmerz; erst am anderen Tage nach dem Essen stellte sich ein schmerzhaftes Reißen in der Magengegend ein . . . . Dieser Schmerz in der Magengegend stellte sich von da an täglich, jeweils nach dem Essen ein; er zog gegen das linke Hypochondrium hin, wo der Druck des Sattelknopfes am stärksten gewirkt hatte.“ 4 Wochen nach dem Unfalle zum ersten Mal Erbrechen, das sich in der Folge bald regelmäßig wiederholte, gelegentlich auch mit Blutbeimengungen; es entwickelte sich das typische Bild einer Pylorusstenose mit starker Gewichtsabnahme. Bei der am 24. November 1887 vorgenommene Operation fanden sich zahlreiche derbe Verwachsungen des Pylorus mit der Leber und hinteren Bauchwand; der narbige Pylorus wird reseziert, es zeigt sich hierbei „daß der duodenale Querschnitt nur eine für eine feine Knopfsonde passierbare Öffnung besaß.“ Blinder Verschluss des oralen Duodenalendes; seitliche Implantation des Magenumens in eine Jejunalschlinge. Tod am nächsten Tage unter den Erscheinungen des Kollapses. — Die Sektion ergibt im Bereich des Pylorus „eine ausgedehnte Geschwürsfläche mit narbigem Grunde, von oben nach unten 4,5 cm und in der Quere 3 cm messend und bis zu dem nicht einmal stecknadelkopfgroßen Ostium nach dem Duodenum sich fortsetzend . . .“ Nähte intakt.

##### 2. Kraske. 1906.

Der Fall ist bereits als Nr. 5 bei den Sekundärperforationen des Duodenum aufgeführt (s. S. 214). Die Operation ergab neben ausgedehnten Verwachsungen zwischen der Leber, der eigentümlich geschrumpften Gallenblase und dem Mesokolon, hinter denen ein Absceß lag, daß das Duodenum in diesem Bezirk narbig geschrumpft und stenosiert war. Das ursächliche Trauma war ein Hufschlag gegen die Oberbauchgegend gewesen.

Diese beiden Fälle sind die einzigen mir bekannt gewordenen Beobachtungen einer durch ein stumpfes Bauchtrauma hervorgerufenen Duodenalstenose. Dazu muß bemerkt werden, daß der Krönleinsche Fall in der Literatur fast durchweg als traumatische Pylorusstenose geführt wird, daß ihn jedoch Melchior in seiner Chirurgie des Duodenum<sup>3</sup> den Duodenalaffektionen zu-rechnet.

In diesem Krönleinschen Falle ist die Verengung auf dem Wege über ein Ulcus entstanden, dessen traumatische Genese kaum in Zweifel gezogen werden kann, da die außerordentlich hochgradige Narbenstriktur sich bei einem bis dahin ganz gesunden Manne im unmittelbaren Anschlusse an ein schweres Trauma in sehr progredienter Weise entwickelt hat. Melchior spricht deshalb diesen Fall als ein sicheres Beispiel eines traumatischen Ulcus duodeni an, und darin liegt die Bedeutung der Beobachtung für die Unfallheilkunde. Krönlein

<sup>1</sup> Die Bearbeitung dieses Kapitels wurde mir wesentlich dadurch erleichtert, daß mir Herr Privatdozent Dr. Rudolf Stern-Breslau den entsprechenden Abschnitt aus seinem Manuskript der Neuauflage von dem bekannten Werke seines Vaters „Traumatische Entstehung innerer Krankheiten“ freundlichst zur Verfügung stellte, wofür ich ihm zu großem Danke verpflichtet bin. Das ausgezeichnete Werk ist inzwischen erschienen (Jena: Gustav Fischer 1930) und hat mir viele wichtige Unterlagen geliefert.

<sup>2</sup> Krönlein: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 4, 493.

<sup>3</sup> Melchior: Neue Deutsche Chirurgie 25, 318 (1917).

vermutet, daß es zunächst nicht zu einer ausgedehnten Zerreißung der Schleimhaut, sondern nur zu einer Ablösung von ihrer Unterlage und sekundärer Nekrose gekommen sei, eine Annahme, durch die auch die Geringfügigkeit der ersten Erscheinungen nach dem Trauma verständlich gemacht würde.

Die Kraskesche Beobachtung hat uns bei den Sekundärperforationen mehrfach beschäftigt, und es sei auf die dortigen Ausführungen verwiesen. Da nur eine Gastroenterostomie ausgeführt wurde und eine Sektion des später einer Duodenalfistel erlegenen Mannes nicht stattgefunden hat, so fehlen nähere Daten über Art und Herkunft der Striktur.

Daß traumatische Stenosen des Duodenum so selten sind, dürfte damit zusammenhängen, daß die in Frage kommenden schweren stumpfen Bauchverletzungen eher eine primäre Ruptur dieses fixierten, zwischen den verletzenden Gegenstand und die Wirbelsäule geratenden Darmteiles verursachen, als gerade solche Veränderungen, die als Voraussetzung der sekundären Stenosenbildung zu gelten haben (s. u.).

## Dünndarm<sup>1</sup>.

### 1. Röser. 1844.

Ein gesunder Junge fiel von einem Schlitten. Die Folgen der Verletzung waren neben einer beträchtlichen Kopfwunde eine immer mehr zunehmende Abmagerung des Kindes, Leibschmerzen, die immer heftiger wurden, Appetitlosigkeit und Stuhlträgheit, schließlich trat Erbrechen alles Genossen ein. Der Unterleib wurde, während der übrige Körper abmagerte, immer dicker und gespannter. Der Kranke starb ganz abgezehrt. Diagnose: „Atrophia mesaraica“. Sektion: Stenose im obersten Ileum, deren traumatischen Ursprung Röser nicht bezweifelt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle drangen die ungeheuer mit Luft gefüllten dünnen Gedärme, welche dadurch mehr als das Dreifache ihres normalen Volumens erhalten hatten, und das Omentum hervor. Diese Teile sahen entzündet, rot aus, und beim Bewegen derselben lief eine gelbe, dünne, kotartige Flüssigkeit, wie sie beim Ileus erbrochen wird und wie sie der Kranke in letzter Zeit stets erbrochen haben soll, aus dem Munde. Den ausgedehnten Magen und den Dünndarm dem Verlaufe nach verfolgend, fand man das Duodenum schon einige Zoll weit unter dem Pylorus sackartig erweitert, mehr als 2 Fuß lang und mehr als der Magen eines Erwachsenen ausgedehnt. „Die Darmhaut wird gegen das Ende dieser Erweiterung zu immer dicker, dunkelroter und entzündeter. An diesem Ende schlägt sich das Netz, in einem Bündel zusammengezogen, um den Darm nach hinten in die Tiefe, und war an seinem Ende rechterseits fest mit dem Dünndarm durch einen sich dahin erstreckenden Strang verwachsen, an welcher mit dem Netz verwachsenen Stelle der Darm nicht weiter zu verfolgen war. Der so erweiterte Teil des Dünndarms, bis an die Zusammenschnürung aufgeschnitten, endete wie das Coecum, es hing ein Stück der Darmwand zerrissen und wieder vernarbt, mit unebenem Rande, dunkelrot, herein. In einer Ecke dieses Sackes, auf der Mesenterialseite desselben, hinter dem losen, entzündeten und abgerissenen und in diesen Blindsack hereinhängenden Stücke war eine federkielgroße Öffnung als Fortsetzung des Darmkanales, welche in eine dünne, zusammengezogene Darmschlinge bis zur Dicke eines Fingers führte. Dieses dünne, verengte Darmstück war 4—5 Zoll lang und das Omentum durch einen zweiten von ihm ausgehenden Strang wieder fest damit verwachsen, welcher Strang den Darm abermals zusammengeschnürt; auch an dieser Stelle war der Darm entzündet und nur für einen Federkiel durchgängig“. Der übrige Dünndarm war normal, aber ein wenig kontrahiert.

### 2. Poland. 1860<sup>2</sup>.

Diese unter dem Namen Poland laufende, eigentlich von Monro stammende alte Beobachtung erwähne ich hier nur, weil sie in fast allen Arbeiten als traumatische Dünndarm-

<sup>1</sup> Die Kasuistik sei auch hier wieder chronologisch geordnet, da ein anderes Einteilungsprinzip sich der verschiedenen Gesichtspunkte halber wenig empfehlen würde.

<sup>2</sup> Poland: Guy's Hosp. Rep. 3. ser. 4, 123—168; vgl. Schmidts Jb. 105, 76.

stenose aufgeführt wird. In Wirklichkeit hat es sich um eine nach stumpfer Bauchverletzung entstandene Invagination gehandelt, bei der nach spontanem Abgange des Invaginatums eine tiefe Dünndarmstenose sich entwickelte. Der Fall ist daher auf S. 270 bei den traumatischen Invaginationen als erste Beobachtung wiedergegeben.

### 3. Pouzet. 1877.

46jähriger Mann. Vor 6 Monaten schwere Bauchkontusion durch Sturz beim Tragen einer Last in einen Keller. Mehrere Tage lang, auch bei Perkussion des Leibes, heftige Schmerzen, die allmählich nachließen, so daß Patient seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte. 4 Monate später Beginn von Koliken, die nach und nach sehr heftig wurden und nach einem weiteren Monat zu Erbrechen morgens nüchtern führten. Niemals Blut im Stuhl oder Erbrochenen. Schließlich wurde beinahe alles erbrochen, Stuhlgang fehlte fast vollkommen, extreme Abmagerung. Tod fast 8 Monate p. tr. — Sektion: 15 cm unterhalb der dritten Portion des Duodenum eine sehr enge Striktur, so daß kaum eine gewöhnliche Sonde passieren konnte. Darüber hochgradige Dilatation. Feste Verwachsung mit einer zweiten tieferen, parallel laufenden Darmschlinge. Bei Incision der verengten Stelle zeigt sich, daß ein harter, weißlicher Narbenstrang besteht von nicht mehr als  $\frac{1}{2}$  cm Dicke. In den unteren Darmabschnitten harte eingedickte Kotmassen. Die histologische Untersuchung der Striktur ergab nur Narbengewebe.

### 4. Braillet<sup>1</sup>.

65jähriger Mann. Sturz vom Pferde auf seinen Degenknopf, der ihn zwei Querfinger vom Nabel heftig traf. Starke Schmerzen, die bald nachließen. 4 Monate p. tr. Erbrechen und kolikartige Schmerzen im Leib etwa an der betroffenen Stelle. Besserung. 15 Monate p. tr. die gleichen Erscheinungen, dieses Mal langsam sich steigend bis zu Koterbrechen und fast völligem Darmverschluß. Tod am 27. Tage nach Einsetzen des Rezidivs. — Sektion: Narbige Stenose des Jejunum in einer Ausdehnung von etwa 6 Zoll, hochgradige Entzündungsercheinungen; oberhalb der Stenose sackartig erweiterter Darm, in dem sich die Bleikügelchen und das Quecksilber vorfanden, welche zur Behebung des Ileus gegeben worden waren.

### 5. Treves. 1886.

Etwa 45jähriger Mann. Überfahung. 3 Monate p. tr. Obstruktionssymptome. Sitz der Striktur am Ileum. Striktur sehr eng, in ihrer Nachbarschaft Adhäsionen. Weitere Angaben fehlen.

### 6. Treves. 1886.

Etwa 45jähriger Mann. 4 Monate nach einem Schläge auf das Abdomen Stenosenerscheinungen. Sehr enge Striktur am Jejunum, in der Nachbarschaft Adhäsionen. Weitere Angaben fehlen<sup>2</sup>.

### 7. Schlange. 1889<sup>3</sup>.

5jähriger schwächlicher Knabe. Vor 2 Jahren von einem schweren Wagen derart überfahren, daß ihm ein Rad dicht unterhalb der Nabelgegend quer über den Bauch rollte. Heftige Schmerzen, Sugillation der Bauchdecken, kein Erbrechen, keine Abnormität der Faeces. Nach 6 Wochen scheinbar genesen. Seitdem jedoch geringer Appetit, häufiges Aufstoßen, auffallendes Kollern im Leib mit Schmerzen besonders nach dem Essen, zunehmende Abmagerung und Verschlechterung der Gesichtsfarbe. Bei der Untersuchung des Leibes, 2 Jahre p. tr., mitunter nichts Abnormes, meist jedoch folgendes Bild: An einer ziemlich konstanten Stelle des Unterleibes, meist links unten vom Nabel,

<sup>1</sup> Braillet: Zitiert von Mugnier: Thèse de Paris 1883, 46—47. Dieser Fall ist mit dem von Coillot als Herinsche Beobachtung angeführten (zitiert in der Pathologie von Follin und Duplay) identisch, wie Schloffer auf Grund der Pouzetschen Monographie feststellte.

<sup>2</sup> Schloffer hält es nicht für ausgeschlossen, daß dieser Trevesche Fall mit dem Pouzetschen (s. o.) identisch ist.

<sup>3</sup> Schlange: Zur Ileusfrage. Arch. klin. Chir. 39, 434. Verh. d. 18. Dtsch. Chirurgenkongr.

begann eine Darmschlinge sich langsam durch Gas aufzublähen, die Aufblähung setzte sich ziemlich schnell nach rechts, dann nach links fort. Darauf starke peristaltische Bewegung in umgekehrter Richtung von oben nach unten. Die Gassäule stockte jedoch vor der Stelle, von der die Darmaufblähung ausging, hier entstand eine enorme, sehr schmerzhaftige Auftreibung des Darms. Hatte die Anschwellung hier einen gewissen Grad erreicht, so verschwand sie plötzlich unter polterndem Geräusch, und alle Abnormität war damit verschwunden. — Operation 19. 2. 1889. Es fand sich eine divertikelartige Ausstülpung des Darmes, die offenbar infolge eines Risses durch Serosa und Muscularis zustande gekommen war, da die Darmwand daselbst lediglich aus der außen übernarbten Schleimhaut bestand. Keilresektion der erkrankten Partie. Heilung.

Auf diesen Fall wird bei den traumatischen Divertikelbildungen auf S. 268 noch eingegangen werden.

#### 8. Studsgaard. 1894.

37 jähriger Arbeiter. Starker Stoß mit einer Wagenstange in die rechte Unterleibsseite. Danach anfallsweise starke Schmerzen in der Fossa iliaca, bald nach Anstrengung, bald nach Genuß schwer verdaulicher Speisen. Die Anfälle dauerten stunden- oder tagelang mit kurzen freien Intervallen. Der Kranke pflegte dabei gegen Berührung der rechten Seite sehr empfindlich zu sein, auf dem Höhepunkte des Anfalles Unmöglichkeit zu urinieren. Übelkeit und Erbrechen nur nach schweren Speisen. Stuhlträgheit. Ab und zu auf der rechten Seite während des Anfalles ein Knoten bemerkt, der bald wieder verschwand. Schließlich niemals mehr Schmerzfreiheit, Unmöglichkeit zu arbeiten. — Eingeliefert während eines Anfalles. Abdomen war aufgetrieben, namentlich rechts; heftigste Schmerzen, die mehrere Morphiuminjektionen nötig machten. Auf Klysmen reichlicher Stuhl und Rückgang des Meteorismus. Geschwulst auch jetzt nicht tastbar. Bald nachher Operation,  $\frac{1}{2}$  Jahr p. tr. Es fand sich dabei eine Verengung einer Dünndarmschlinge; Resektion eines  $2\frac{1}{2}$  Zoll langen Darmstückes. Heilung. — „Das resezierte Darmstück zeigte eine diffuse, aber etwas ungleichmäßige Verdickung der Mucosa, zum Teil in Form von hanfkorngroßen, flach vorgewölbten Knoten; die Submucosa etwas verdickt. Muskulatur stark hypertrophisch. In der Submucosa und Serosa und auch im Gekröse festere, teils diffuse, teils knotenförmige Infiltrationen; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß dieselben aus Granulationsgewebe bestanden, ovale Zellen, beginnende Bindegewebsorganisation.“

Studsgaard schließt Carcinom aus und meint, man könne höchstens an Syphilis denken; da aber der Kranke nie syphilitisch gewesen und zudem das Trauma vorausgegangen sei, nach welchem sogleich die Stenosenerscheinungen begannen, sieht er den Prozeß als eine chronische Entzündung infolge des Traumas an.

#### 9. Bartikowski. 1895.

Bartikowski teilte in der Abteilung „Unfallheilkunde“ auf der 67. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Lübeck 1895 einen Fall mit, in dem erst mehrere Monate nach einem Hufschlage die Erscheinungen von Darmverengung auftraten, zur Operation nötigten und den Mann von dem Verdachte der Simulation reinigten. Nähere Angaben fehlen.

#### 10. v. Eiselsberg. 1896.

31 jähriger Mann, in Höhe der 12. Rippe von einem beladenen Wagen überfahren. Urin und Stuhlentleerung nach dem Unfälle normal, Hämatom der Bauchdecken, heftige Schmerzen. Nach 10 Tagen konnte Patient umhergehen und seine Arbeit wieder aufnehmen. Doch kamen konstant einige Stunden nach der Mahlzeit heftige Schmerzen, meist links in Höhe der letzten Rippe. Starke Abmagerung. — Operation 1 Jahr p. tr. Es fanden sich Anzeichen dafür, daß das Leiden dem Trauma seine Entstehung verdankte. Das der vorderen Bauchwand zum Teil adhärente Omentum majus wies Lücken auf, mehrere Dünndarmschlingen waren zu einem Knäuel verwachsen, ließen sich alle bis auf eine entfalten. An dieser Dünndarmschlinge zu- und abführende Schenkel innig miteinander verwachsen, so daß die Serosa bei jedem Versuch der Lösung einriß. Der zuführende Schenkel der Schlinge war vier Querfinger, der abführende etwa ein Finger breit. An der höchsten Kuppe der Schlinge ging der breite Darm unvermittelt in den

schmalen über. Anastomose zwischen zu- und abführendem Darm. Heilung mit rapider Gewichtszunahme<sup>1</sup>.

### 11. Ssokolow, N. A. 1898.

Der 16jährige Patient erhielt vor 4 Tagen einen Hufschlag in den Unterleib. Schmerzen und eine Geschwulst über dem rechten Lig. Pouparti. Rechter Hode fehlt. Ssokolow glaubte einen Absceß in den Bauchdecken vor sich zu haben, machte einen Schnitt bis zum Bauchfell, fand aber keinen Eiter. Nach Eröffnung des Bauchfells entleerte sich kotige Flüssigkeit mit Gasen; an der Bauchwand lag ein Konvolut verklebter Darmschlingen. Naht des Loches im Darm, Tamponade. Nach 3 Tagen wieder Kot in der Wunde (Gangrän des von dem Schläge getroffenen Darmes). Später öffneten sich noch zwei Fisteln, und nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten stellten sich Symptome der Darmstenose ein. Operation 4 Monate p. tr. Die verwachsene Darmschlinge wurde ausgeschaltet, das breite zuführende Ende zugenäht und seitlich mit dem abführenden durch einen Frankschen Knopf verbunden. Darauf Exstirpation der ausgeschalteten 20 cm langen Schlinge, die in der Mitte eine nur für die Sonde passierbare Striktur aufwies. Glatte Heilung. Der Knopf ging am 24. Tage ab.

### 12. Schloffer. 1901<sup>2</sup>.

38jähriger Mann wurde zwischen einem beladenen Kohlenwagen und einem 1 m hohen Holzpflöck eingezwängt. Sofort heftige Schmerzen, konnte sich nicht erheben, Erbrechen, diarrhoische Stühle. 18tägiges Krankenlager mit ständigen Bauchschmerzen, Sugillation der Bauchdecken. Allmählich nahmen die Schmerzen anfallsartigen Charakter an. Befund 4 $\frac{1}{2}$  Monate p. tr.: Im schmerzhaften Anfall peristaltische Bewegungen einer erweiterten Darmschlinge stets an gleicher Stelle knapp oberhalb des Nabels quer von links nach rechts. Links vom Nabel nußgroßer, harter, höckeriger schmerzhafter Tumor auch außerhalb der Anfälle fühlbar. — 30. 3. 1899 Operation. Der Tumor, eine harte, fibröse Masse, gehört dem Dünndarme an, ist mit der vorderen Bauchwand verwachsen, eine kleine Partie des M. rectus muß mit ihm entfernt werden. Die Darmschlinge, in deren Kontinuität der Tumor liegt, weist ein Loch im Mesenterium knapp an dessen Ansatz auf, das 4 $\frac{1}{2}$  cm lang ist. Die Ränder des Loches sind leicht narbig verdickt. An der Stelle des Tumors ist der Darm erheblich verengt, die zuführende Schlinge sehr erweitert. Resektion. Glatte Verlauf. Heilung. Das Präparat zeigt eine hochgradige zirkuläre Verengung des Darmes an ganz umschriebener Stelle, Schleimhaut des hypertrophischen zuführenden Darmteiles fein gekörnt, mit polypösen Exrescenzen.

### 13. Longard. 1906.

15jähriger Knabe, dem 1 Jahr vor der Operation beim Spielen ein schwerer Rinnstein auf den Leib gefallen war. Bewußtlos nach Hause gebracht, kam er bald wieder zu sich, erbrach einige Male und hatte einige Tage einen etwas aufgetriebenen Leib. Nach 3 Tagen nahm er wieder reichlich Nahrung zu sich und konnte nach 8 Tagen das Bett verlassen. Nach 3 Monaten Beginn von Beschwerden, die von Tag zu Tag stärker wurden. Der Kranke litt viel an Kollern im Leib, der oft aufgetrieben war. Es bestand abwechselnd Diarrhöe und Verstopfung, und einige Male soll auch kotiges Erbrechen aufgetreten sein. Longard sah den Knaben in diesem Zustande 1 Jahr nach der Verletzung. Der Leib des abgemagerten Kranken war ziemlich stark aufgetrieben, und von Zeit zu Zeit stellten sich energische persitaltische Bewegungen ein, die sich auch leicht durch Reiben der Bauchdecken hervorrufen ließen. Hierbei waren durch die dünnen Bauchdecken die Darmkontraktionen deutlich sichtbar. Die auf Grund der Anamnese gestellte Diagnose „traumatische Darmstenose“ wurde durch die Operation bestätigt. Die stenosierte Dünndarmschlinge wurde nach Abbindung des mit ihr verwachsenen Netzstückes reseziert, darauf die freien Darmenden direkt durch die Naht vereinigt. Der Kranke konnte nach 14 Tagen geheilt entlassen werden. Das vorgezeigte Präparat sieht auf den ersten Blick so aus, als bestände es aus einem resezierten Stück des Kolon oder

<sup>1</sup> Manche Ähnlichkeit mit dem v. Eiselsbergischen Falle hat eine ebenfalls im Jahre 1896 veröffentlichte Beobachtung von Ostermeyer, die auf S. 293 und 294 bei Besprechung der umschriebenen Peritonitis nach Bauchkontusion näher erörtert ist.

<sup>2</sup> Schloffer: Über traumatische Darmverengungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 7, 56.



Coecum und des zugehörigen Ileum. Aber das weite, vor der Stenose gelegene Stück ist nicht anderes als das stark erweiterte Ileum, dessen Wand durch die erhöhte Arbeitsleistung stark verdickt ist, während das abführende Ende nur die halbe Circumferenz des zuführenden und eine verhältnismäßig dünne Wandung hat. Die dazwischen liegende Striktur ist so hochgradig, daß ohne Druck keine Flüssigkeit hindurchgeht. Es muß wundernehmen, daß der Kranke nicht schon lange an Ileus zugrunde gegangen ist.

#### 14. Kablukow, A. F. 1903.

Die Stenose entwickelte sich bei dem Patienten seit einem halben Jahre nach starkem Stoß eines Waggonpuffers gegen den Unterleib. Patient ist hydrämisch, sehr schwach. Im mittleren Teile des Ileum fand man eine narbig verengte Stelle, die kaum eine Hohlsonde durchließ. Resektion, Darmaht. Vollständige Heilung. Kablukow glaubt, daß nach dem Trauma eine Invagination entstanden sei, die infolge Gangrän des Intussusceptum zur Stenose geführt habe.

#### 15. Lejars, F. 1912<sup>1</sup>.

28jähriger Mann. Vor 8 Jahren Hufschlag in die Gegend des Nabels. Sehr heftige Schmerzen einen Tag lang, kein Erbrechen. Am folgenden Tage verließ der Patient das Bett und hielt nur 2 oder 3 Tage Ruhe. 6 Monate p. tr. Beginn von Schmerzanfällen im Leib, die 2—3 Stunden nach dem Mittagessen anfangen und bis 7 Uhr abends dauerten; die Schmerzen waren dabei so stark, daß der Kranke schreien mußte; Ende der Attacke mit Erbrechen und Flatus. Nach einiger Zeit ließen die Anfälle nach und verschwanden dann volle 18 Monate. Darauf setzten sie wieder ein, schlimmer als vorher, dauerten einmal 5, einmal ganze 8 Tage und gingen mit Meteorismus, Darmsteifungen und Verhaltung von Winden, einmal auch mit Koterbrechen einher. — Operation unter der Diagnose: Hindernis am Ausgange des Dünndarmes. Über dem Endabschnitt des Ileum Adhäsionen und 30 cm oberhalb der Ileocöcalklappe eine ringförmige, narbig aussehende Stenose, Verengung auf etwa die Hälfte des normalen Umfanges; keine Drüsenschwellung, zuführender Darmteil erweitert. Resektion, Abtragung des langen und dicken Wurmfortsatzes. Glatter Verlauf. Heilung<sup>2</sup>.

#### 16. Koltschin, P. F. 1913.

22jähriger Soldat, der einen starken Schlag gegen den Bauch erhalten hatte; danach langes Krankenlager. Jetzt, 1 Jahr p. tr., trat Patient mit schweren Ileuserscheinungen in das Krankenhaus ein. Bei der Operation wurde eine ringförmige narbige Verengung des unteren Ileum 60 cm vom Coecum entfernt, festgestellt. Die Narbe ging auf das Mesenterium über. Außerdem war der Fall noch durch ein Meckelsches Divertikel kompliziert. Das befallene Stück Ileum wurde zusammen mit dem Divertikel reseziert. Der sehr schwache heruntergekommene Patient überstand den Eingriff nicht und starb nach 5 Stunden<sup>3</sup>.

#### 17. Koltschin, P. F. 1913.

Koltschin hat noch einen zweiten Fall gleicher Art beobachtet, doch war hier die Diagnose nur auf Grund der Symptome möglich. Eine Sicherstellung fehlt, da der Kranke sich der Operation entzog.

<sup>1</sup> Lejars: F.: Semaine méd. 1912, Nr 16, 181. Der Fall ist auch in einer Arbeit von Mathieu (Gaz. Hôp. 1913, No 57, 917—919) erwähnt.

<sup>2</sup> Das Referat über diesen Fall im Zbl. Chir. 39, 870 (1912) enthält einen grundsätzlichen Irrtum. Während es in der von mir durchgesehenen Originalarbeit von Lejars heißt: „En attirant le grêle, on tombe, à 30 centimètres de la valvule, sur un rétrécissement circulaire“, wird im Referat gesagt: „Die Operation ergab 30 cm unterhalb der Ileocöcalklappe eine zirkuläre narbige Stenose des Kolon“. „Le grêle“ aber ist der Dünndarm, wie ja die ganze Arbeit titulierte ist „Les sténoses fibreuses de l'intestin grêle“. Der Irrtum ist deshalb so schwerwiegend, weil dies sonst der einzige, überhaupt bekannte Fall von traumatischer Stenose des Dickdarmes wäre, was unzutreffend ist.

<sup>3</sup> Der Fall findet noch bei den traumatischen Divertikelbildungen Erwähnung (vgl. S. 270).

## 18. Heyrowsky. 1921.

Demonstration einer narbigen Striktur des Dünndarmes nach einem spontan geheilten, doppelten Abriß des Dünndarmes vom Mesenterium. Der 25jährige Mann wurde in einem Lastenaufzug eingeklemmt und erlitt eine schwere Quetschung des Bauches. 5 Wochen nach dem Unfall Erscheinungen einer hochgradigen Dünndarmstenose. 13 Wochen nach dem Unfälle Operation wegen Ileus. Befund bei der Operation: Am Ileum Abriß des Darmes vom Mesenterium, derart geheilt, daß ein fast rundes Loch von 3 cm Durchmesser bestehen blieb. Das Ileum sonst normal und frei von Adhäsionen. Am Jejunum ein ähnlicher, jedoch bedeutend größerer Abriß. In der Mitte der abgerissenen Schlinge eine hochgradige Striktur. Ausgedehnte Verwachsung der Schlinge mit der vorderen Bauchwand und Flex. sigm. Resektion der Striktur am Jejunum. Naht des Mesenteriumloches am Ileum. Heilung.

## 19. Maier, Otto. 1924.

19jähriger Schlosserlehrling. Fiel beim Montieren einer 200 kg schweren Eisenröhre von der Leiter, wobei ihm, als er bewußtlos dalag, die ebenfalls zu Boden gefallene Röhre von oben nach unten über den Bauch rollte. Nach dem Erwachen heftige Leibschmerzen, Erbrechen ohne Blut. Am 11. Tage p. tr. „brach Eiter in den Darm durch“, darauf vorübergehende Erleichterung. Von nun an öfters am Tage Darmkoliken und Diarrhöen. 56 Tage nach dem Unfälle erneuter Eiterabgang mit dem Stuhl. Genau 4 Monate p. tr. Ileus. Erst 7 Tage später in sehr elendem Zustande in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert. Bei der Laparotomie fanden sich alle Darmschlingen miteinander und mit der Bauchwand so fest verklebt, daß Lösung unmöglich; zwischen den Schlingen überall dicker, gelber Eiter. Enterostomie an eine Dünndarmschlinge. 7 Wochen später nach „Auflassen der Enterostomie“ in gutem Zustande entlassen. Bereits wenige Wochen darauf neuerdings wiederholte Ileussympptome, rasche Abmagerung. Einlieferung in die Innsbrucker Klinik: Lebhaftige Darmsteifungen, ständig vorderarmdicke Darmschlinge unter dem Nabel nachweisbar. Operation 9 Monate p. tr. unter der Diagnose: „tiefe Dünndarmstenose nach Peritonitis“. Reste abgelaufener plastischer Peritonitis, harter, mit vorderer Bauchwand und Blase verwachsener Tumor des untersten Ileum handbreit vor dem Coecum. Resektion mit End- zu Endnaht der Lumina. Anastomose liegt 5 cm von der Cöcalklappe. Heilung. — Präparat: Stenose 2 cm lang, zeigt eine ringförmige Narbe, in der am Mesenterialansatz und an der Kuppe der Darmschlinge je ein offenes Ulcus sitzt.

Im ganzen finden sich also in der Literatur 21 sekundäre Strikturen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung. Von diesen betreffen 2 das Duodenum, 19 den Dünndarm. Diese Zahlen dürften ungefähr den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, denn ich glaube nicht, daß unserer sehr eingehenden Durchforschung des gesamten Weltchrifttums eine sichere Beobachtung entgangen ist. Nur in einem Punkte muß ich eine Einschränkung machen, denn Koltshin führt in seiner russischen Arbeit<sup>1</sup> unter den 12 von ihm erwähnten Fällen der Literatur eine Beobachtung von Fioravanti an, die ich trotz aller Bemühungen nicht habe ausfindig machen können. Daß der Fall Monro - Poland (2) zu den traumatischen Invaginationen gehört und in diesem Abschnitte nur deshalb geführt wird, weil es in der Literatur bisher so üblich gewesen ist, wurde auf S. 253 bereits erwähnt. Auch in dem Falle Kablukow (14), den sein Landsmann Koltshin zu den traumatischen Strikturen rechnet, glaubt der Verfasser selbst, daß nach dem Trauma eine Invagination entstanden sei, die infolge Gangrän des Intussusceptum zur Stenose geführt habe. Bei einer Beobachtung von Kirmisson, die unter dem Titel „Contusion de l'abdomen avec rupture de l'intestin, occlusion consécutive, laparotomie secondaire, guérison“ veröffentlicht ist, hat es sich, wie mich das Studium der schwer zugänglichen

<sup>1</sup> Koltshin: Nach dem Referate im Zbl. Chir. 1913, Nr 40, 1575.

Originalmitteilung lehrte, nicht um eine Strikturbildung, sondern um einen Adhäsionsileus mit Ausbildung von Kotfisteln und Anus praeternaturalis am Dünndarm gehandelt. Der Fall ist auf S. 290 mitgeteilt.

Seit der großen Arbeit Schloffers, der im Jahre 1901 nur 10 Beobachtungen von traumatischer Darmstriktur einschließlich einer eigenen zusammenstellen konnte, hat sich die Zahl der bekannten Beobachtungen also mehr als verdoppelt. Trotzdem ist sie im Verhältnis zu der großen Zahl stumpfer Bauchverletzungen, die jetzt im Zeitalter des Sports und des Verkehrs in ständiger Zunahme begriffen sind, recht klein. Es erklärt sich dies ohne weiteres dadurch, daß der Darm der stumpf einwirkenden Gewalt ausweicht, der Zufall es also derart ordnen muß, daß eine Darmpartie gegen eine härtere Unterlage wie die Wirbelsäule oder das Becken gequetscht wird und daß diese Quetschung gerade so stark ausfällt, daß sie weder zur Perforation noch zur Restitutio ad integrum führt (vgl. die Tierversuche).

Von Bedeutung ist, daß ganz vorwiegend der Dünndarm Sitz der Striktur gewesen ist, denn die beiden bekannten traumatischen Stenosen des Duodenum stehen, wie S. 251 und 252 schon auseinandergesetzt wurde, auf einem besonderen Blatt. Die echte Darmstriktur im Gefolge stumpfer Bauchverletzung kommt nur am Dünndarme vor; am Dickdarme ist sie nie beobachtet worden, und deshalb ist das unrichtige Referat über eine angebliche Kolonstriktur im Fall Lejars (15) so besonders irreführend<sup>1</sup>, denn es besteht die Gefahr, daß der Fall in dieser Form in die Literatur übergeht, da bekanntlich ausländische Arbeiten meist nicht im Original gelesen werden.

Bevor wir zu der pathologisch-anatomischen und klinischen Betrachtung der bisher vorliegenden Beobachtungen übergehen, ist es notwendig, uns mit den

#### experimentellen Untersuchungen

zu befassen, die zur Klärung der traumatischen Darmstriktur und ihrer Pathogenese in besonders reicher Fülle ausgeführt worden sind.

Die bekannten Schlofferschen Versuche haben uns schon in dem Kapitel „Spätperforationen“ beschäftigt (s. S. 222ff.), hier müssen wir erneut auf sie eingehen, da sie in umfangreichem Maße der experimentellen Erzeugung traumatischer Strikturen gedient haben. Auf Grund seiner Tierversuche und Literaturstudien, sowie der genauen Durchforschung der Präparate seines eigenen Falles (Nr. 12, S. 255 dieser Arbeit) kommt Schloffer in seiner ersten großen Arbeit<sup>2</sup> zu folgenden Resultaten:

1. Traumatische Darmstrikturen können zustande kommen infolge einer Einstülpung der Darmwand im Sinne einer beginnenden Invagination (Einstülpungsstrikturen). Die Ausbildung solcher Strikturen ist gebunden an den Verlust der Rigidität der Darmwand und wird begünstigt durch eine Zerstörung der Muskulatur infolge des Traumas (vgl. den Abschnitt „Invaginationen“ unserer Arbeit S. 270ff.).

2. Zirkuläre Narbenstrikturen des Darmes können zustande kommen im Anschlusse an ein die Darmwand treffendes Trauma. Doch muß

<sup>1</sup> Vgl. die Fußnote zu Fall 15 auf S. 256.

<sup>2</sup> Schloffer: Über traumatische Darmverengerungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 7, 1—137 (1901).

hierbei eine sehr erhebliche Zerstörung der einzelnen Schichten der Darmwand eingetreten sein, da Zerstörungen geringeren Grades ohne eine Verengung des Darmes ausheilen können. Es ist wahrscheinlich, daß namentlich ausgedehnte Schädigungen der Submucosa das Entstehen solcher Strikturen begünstigen.

3. Auch ohne Verletzung des Darmes selbst können Narbenstrikturen nach Verletzungen des Mesenterium eintreten. Die Voraussetzung in diesen Fällen ist, daß infolge von Verletzung mesenterialer Gefäße eine umschriebene, die ganze Zirkumferenz des Darmes betreffende Zirkulationsstörung mit nachfolgender Nekrose zustande kommt, welche entweder nur die innersten Schichten der Darmwand umgreift, oder bei der die Darmwand in ihrer ganzen Dicke der Nekrose verfällt und rechtzeitig eintretende Verwachsungen der Perforationsperitonitis vorbeugen (Kaninchenversuche).

4. Auch vollkommene oder teilweise Durchreißungen des Darmrohres können in Ausnahmefällen durch rechtzeitige Verklebungen mit der Umgebung ausheilen und dann zu einer Darmstriktur führen (vgl. Fall Röser [1] S. 252).

5. Vielleicht können auch traumatische Strikturen entstehen nach einer durch ein Trauma bedingten echten Invagination nach Ausheilung durch Abstoßung des invaginierten Darmes per anum (vgl. unseren Abschnitt „Invaginationen“ S. 270ff.).

6. Auch partielle Zerstörungen des Darmes, selbst unvollständige Risse seiner Wand können wohl — ähnlich wie im Falle Schlange (7) S. 253 — zu den Erscheinungen der Darmstenose führen; auch eine Abknickung der Darmwand kann eine ähnliche Rolle spielen (Fall v. Eiselsberg (10) S. 254).

7. Selbstverständlich können traumatische Verwachsungen von Darm-schlingen untereinander sowie traumatische Adhäsionen von Netzsträngen früher oder später plötzlich zu den Erscheinungen der Darmstenose führen.

In einer späteren Arbeit<sup>1</sup> ist dann Schloffer auf seine früheren experimentellen Untersuchungen zurückgekommen und hat sie weiter ausgebaut. Es veranlaßte ihn dazu die geringe Ausbeute, welche die früheren Experimente gerade bezüglich der Erzeugung zirkulärer Narbenstrikturen ergeben hatten.

Bei diesen Versuchen war er, wie ich bereits in dem Kapitel „Spätperforationen“ erwähnte, so vorgegangen, daß er zunächst am Darne des Tieres Läsionen schuf, die erfahrungsgemäß bei stumpfen Bauchverletzungen häufig vorkommen und nach den allgemein gültigen Anschauungen als die mutmaßliche Ursache traumatischer Strikturen betrachtet werden, nämlich Darmquetschungen. Er verfolgte dann diese Verletzungen in ihrem Heilungsverlaufe mit Rücksicht auf die Reparatur der jedesmal gesetzten Veränderung der einzelnen Gewebsschichten und auf die etwaige Entstehung einer Darmstriktur.

Erst als eine große Reihe von derartigen Experimenten wohl über die Regeneration der einzelnen Darmwandschichten mancherlei Aufschlüsse gegeben (vgl. S. 222ff.), aber ein für die Frage der Strikturenbildung fast negatives Ergebnis geliefert hatten, versuchte Schloffer es, direkte Darmquetschungen mit Läsionen des Mesenterium und seiner Gefäße zu kombinieren, um auf diese Weise die sonst überraschend gute Regenerationsfähigkeit des Darmes herabzusetzen. Auch die Ausbeute dieser Versuche für seine Zwecke war gering.

In allen den Versuchen, bei denen eine direkte Läsion der Darmwand den Ausgang gebildet hatte, war es ihm nur ein einziges Mal gelungen, eine echte zirkuläre Narbenstriktur zu erzeugen, und zwar beim Schweine nach ausgedehnter und intensiver Quetschung

<sup>1</sup> Schloffer: Über Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, 251—274 (1905).

des Darmes. In den übrigen zahlreichen Versüchen kam es höchstens ausnahmsweise zu Passagestörungen infolge von Invagination, Knickung und Faltung der durch die Quetschung ihrer normalen Rigidität beraubten Darmwand (siehe oben), niemals zur Ausbildung einer richtigen Narbenstriktur.

Da erinnerte sich Schloffer des von ihm an der Wölflerschen Klinik operierten Falles (Nr. 12 unserer Zusammenstellung S. 255), bei dem ein nicht unbeträchtlicher Einriß im Mesenterium mit vernarbten Rändern an der Stelle der Striktur gefunden wurde, und diese Beobachtung wurde jetzt der Ausgang von Experimenten, die sich mit den Folgen isolierter Mesenterialverletzungen ohne gleichzeitige Darmquetschung beschäftigten.

Unter seinen zahlreichen Tierversuchen ist es Schloffer nun 9mal bei Kaninchen gelungen, durch Unterbindung von mesenterialen Gefäßen Darmgeschwüre zu erzeugen, welche nicht mit Perforation des Darmes gepaart waren und von denen ein Teil zu zirkulären Darmstrikturen Anlaß gegeben hat. War die Darmwandnekrose eine die ganze Zirkumferenz des Darmes betreffende, dann waren naturgemäß auch die daraus resultierenden Folgeerscheinungen zirkuläre.

Was die Tiefenausdehnung anlangt, so ergab sich stets eine die ganze Dicke der Darmwand in mehr oder weniger großer Ausdehnung betreffende Nekrose, ein Ereignis, das ja auch beim Zustandekommen von Darmperforationen nach Störung der mesenterialen Blutzufuhr die selbstverständliche Voraussetzung bildet. Daß es in diesen Fällen nicht zur Perforation in die freie Bauchhöhle kommt, ist nur den ausgedehnten und engen Verklebungen zu danken, die sich um den gefährdeten Darmteil bilden. Ein Geschwür mit den Zeichen fortschreitender Entzündung oder fortschreitenden Gewebszerfalls ist bei den Versuchen niemals gefunden worden, sondern durchweg nur eine außerordentlich rege Heiltendenz. Im Einklang damit wies auch das den Defekt ausfüllende Bindegewebe niemals Zeichen stärkerer Entzündung auf, ebenso fast niemals die Wand der adhärennten Nachbardärme.

Schloffer vertritt die Anschauung, daß dieser Mangel an Entzündungserscheinungen wohl das ursächliche Moment für die Ausgiebigkeit und Festigkeit der die Perforation verhütenden Verklebungen darstellt, da bekannt sei, wie intensiv die Entzündungserscheinungen zu sein pflegen, wenn infolge einer Verletzung von Mesenterialgefäßen Darmgangrän mit Perforation eintritt. Begünstigt wird die Festigkeit der Adhäsionen offenbar dadurch, daß traumatische Abreißungen des Mesenterium ganz gesunde, auch in ihren Darmfunktionen normale Individuen zu treffen pflegen und daß es gerade der gesunde Organismus eben vermag, rechtzeitig Adhäsionen auszubilden, welche nicht nur imstande sind, der Perforation des Darmes in die freie Bauchhöhle vorzubeugen, sondern auch eine Infektion des Peritoneum von der der Gangrän verfallenden Darmschlinge aus zu verhüten.

Es dürfte also nach den Schlofferschen Tierexperimenten, die mit mancher klinischen Erfahrung (s. u.) übereinstimmen, keinem Zweifel unterliegen, daß die Mesenterialverletzung eine verhältnismäßig häufige Ursache der traumatischen Darmstriktur darstellt.

Von anderen Experimentatoren auf diesem Gebiete sei v. Haberer genannt. Er konnte mit Sicherheit feststellen, daß es Fälle gibt, bei denen die Gefäßverletzung zwar nicht hinreicht, um eine vollständige Darmgangrän zu bewirken, wohl aber genügt, um eine bleibende schwere Schädigung der Darmwand in

Form von narbigen Strikturen nach abgeheilten Geschwüren<sup>1</sup> zu erzeugen, wenn der Kollateralkreislauf auch nur einige Zeit auf sich warten läßt. In einem seiner Tierversuche war es 13 Tage nach der Mesenterialverletzung bereits zu einer zirkulären Narbe am Darm gekommen, die allerdings wahrscheinlich von keinen weiteren Folgen für das Tier begleitet gewesen wäre.

Ferner sei auf die tierexperimentelle Arbeit Bolognesis hingewiesen. Er kommt zu dem Resultate, daß beim Kaninchen sowohl der vorübergehende sowie der dauernde Verschluß grober Verästelungen der Mesenterialgefäße, Arterien oder Venen, keine konstanten Resultate liefere. Es ergaben sich als möglich folgende Fälle: 1. Fast absolute, sowohl anatomische wie funktionelle Integrität der Darmschlinge. 2. Darmnekrose, begleitet oder nicht begleitet von hämorrhagischem Infarkt mit rasch tödlich endender Peritonitis, mit oder ohne Perforation. 3. Bildung eines Kollateralödems, Atrophie des Epithels, Sklerose des Bindegewebes und Verwachsungen der Darmschlingen, vielfache Stenosen des Darmes.

Wenn die Resultate dieser letzteren Versuche auch in manchen Einzelheiten von denen Schloffers abweichen, so bestätigen sie doch die Bedeutung der Mesenterialverletzung für die Entstehung der traumatischen Darmstriktur. Auch in den Versuchen, die dem Studium der nach Hernienincarceration auftretenden Stenosen dienen (Maas u. a.), findet sich manche Beziehung zu den traumatischen Strikturen in unserem Sinne, doch würde ein Eingehen auf diese Experimente über unser Thema hinausführen.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Verhaltens der traumatischen Darmstrikturen ergibt sich aus den oben mitgeteilten Krankengeschichten, die leider nur zum Teil verwertbare Angaben enthalten, folgendes: Der Sitz der Dünndarmstriktur — denn nur um solche hat es sich ja, wie wir sahen, gehandelt — ist in vielen Fällen nicht näher präzisiert, vorwiegend wohl deshalb, weil bei den oft recht schwierigen Eingriffen, bei erheblichen Verwachsungen und schlechtem Allgemeinzustand keine Zeit auf genaue Feststellungen verwendet werden konnte. So ist in den Fällen Studsgaard, Schlange, v. Eiselsberg, Ssokolow, Schloffer, Longard nur vom Dünndarm schlechtweg die Rede. Es bleiben für Bestimmung der Lokalisation bloß 10 Fälle<sup>2</sup> übrig, und aus diesen ergibt sich, daß 4mal das Jejunum (Pouzet, Braillet, Treves II, Heyrowsky) und 6mal das Ileum betroffen war (Röser, Treves I, Kablukow, Lejars, Koltschin I, O. Maier). Am höchsten lag die Verengung — abgesehen von den beiden oben erwähnten Duodenalstenosen — in dem Falle von Pouzet, wo sie bei der Sektion 15 cm unterhalb des Duodenum im obersten Jejunum gefunden wurde; in den übrigen Beobachtungen von Jejunumstriktur ist über ihre Höhe nichts vermerkt. Genauere Angaben finden sich bei den Ileumstenosen; so betraf die Striktur in dem Röser'schen Falle das oberste, in Kablukow's Beobachtung das mittlere, in den Fällen Lejars, Koltschin I und O. Maier das untere Ileum.

<sup>1</sup> Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zu den Resultaten der Schlofferschen Experimente.

<sup>2</sup> Der Fall Poland (Nr. 2, S. 252) ist bei allen den folgenden Angaben nicht berücksichtigt, weil er offensichtlich zu den traumatischen Invaginationen gehört und dort näher erörtert ist (vgl. S. 270).

Über die Ausdehnung und Enge der Striktur sind ebenfalls nur in einem Teile der Fälle brauchbare Notizen vorhanden. Kurze ringförmige Stenosen haben offenbar in den Fällen Pouzet, Studsgaard, Ssokolow, Schloffer, Longard, Kablukow, Lejars und Koltschin I vorgelegen; sie waren meist sehr eng, ließen gerade eben die Sonde passieren, bei dem Kranken Longards war die Stenose sogar so hochgradig, daß ohne Druck keine Flüssigkeit mehr hindurchging. Verhältnismäßig weit scheint die ringförmige Striktur nur in dem Falle Lejars gewesen zu sein, wo von einer Reduktion des Lumens bis auf etwa die Hälfte des normalen die Rede ist. Auch in dem Falle O. Maier spricht der Verfasser nur von einer ringförmigen Narbe, die jedoch 2 cm lang war und am Mesenterialansatz und an der Kuppe der Darmschlinge je ein offenes Ulcus aufwies; die Enge war nicht sehr erheblich, da die Schlinge noch gut für einen Bleistift durchgängig war. Dieser Fall bildet wohl den Übergang zu den röhren- oder kanalförmigen Strikturen, die bei den Patienten Rösers und Braillets vorgelegen haben. In beiden Fällen war die stenosierte Partie der Dünndarmschlinge sehr lang, nämlich 4—5 Zoll bei dem von Röser behandelten Knaben, 6 Zoll im Falle Braillets. Eine genaue Beschreibung des Befundes in dem Röserschen Falle findet sich in der S. 252 wiedergegebenen Krankengeschichte.

Im übrigen entsprechen die pathologisch-anatomischen Befunde den bei hochgradigen Darmstenosen üblichen. Der zuführende Darmteil war stets erheblich, mitunter extrem erweitert, in dem älteren Brailletschen Falle fanden sich in ihm bei der Sektion die Bleikügelchen und das Quecksilber wieder, die zur Behebung des Ileus gegeben worden waren. Der Kontrast im Umfange zwischen der zu- und abführenden Schlinge wird meist betont.

Häufig ist bei den Operations- oder Sektionsbefunden die Schwere der Verwachsungen ausdrücklich hervorgehoben, so in den Fällen Pouzet, Treves I und II, v. Eiselsberg, Ssokolow, Lejars, Heyrowsky, O. Maier. Das Trauma selbst erklärt diese Adhäsionen zur Genüge, die Schlofferschen Tierversuche (s. o.) machen sie noch mehr verständlich.

Bei den Patienten Schloffers und O. Maiers imponierte die verengte Darmpartie als eigentlicher Tumor infolge der dichten kallösen Narbenmasse. In dem Schlofferschen Falle war dieser Tumor sogar vor der Operation durch die Bauchdecken deutlich fühlbar.

Von besonderem Interesse hinsichtlich der Entstehung der Strikturen sind die Fälle Schloffer und Heyrowsky, denn hier fanden sich bei der Operation Lücken im Mesenterium als Folge seines Abrisses vom Darm. Der Schloffersche Operationsbefund wurde ja der Ausgang seiner wichtigen Tierversuche (s. o.), welche die Bedeutung der Mesenterialläsion für die Entstehung traumatischer Strikturen klar stellten. In diesem Falle wies die Darmschlinge, in deren Kontinuität die tumorartige Striktur lag, ein Loch im Mesenterium knapp an dessen Ansatz auf, das 4,5 cm lang war und narbig verdickte Ränder zeigte. Daß solche Mesenterialabrisse nicht unbedingt zur Striktur führen müssen, lehrt der interessante Operationsbefund Heyrowskys: hier fand sich am Ileum ein Abriß vom Mesenterium derart verheilt, daß ein fast rundes Loch von 4 cm Durchmesser bestehen geblieben war, trotzdem war der Darm hier völlig normal und sogar frei von Adhäsionen; am Jejunum jedoch bestand ein ähnlicher, bedeutend größerer Abriß, und in der Mitte der abgerissenen Schlinge lag die

hochgradige Striktur. Erwähnt sei, daß im v. Eiselsberg'schen Falle das der vorderen Bauchwand adhärenente große Netz Lücken aufwies, die wohl ebenfalls auf das Trauma zurückzuführen waren. Solche Lücken besonders im Mesenterium können gewiß einmal infolge Hindurchtretens von Dünndarmschlingen zur Ursache eines Ileus werden, doch ist in unseren Fällen nichts Derartiges vorgekommen (vgl. Abschnitt 7, b, S. 299—301).

Eine vollkommene Durchreißung des Darmes ist nur ausnahmsweise der Strikturierung vorausgegangen. In dem Falle Rösers hält es Schloffer für wahrscheinlich, daß eine solche Durchtrennung wenigstens in einem Teile der Peripherie stattgefunden hatte und daß die Striktur dann bedingt war durch die entzündlichen Veränderungen der vielleicht invertierten Wundränder und des an dieser Stelle um den Darm geschlungenen Netzes (vgl. die Krankengeschichte S. 252). Sichergestellt durch operative Autopsie ist die Perforation im Falle Ssokolow: hier fand sich bei der 4 Tage nach dem Hufschlage ausgeführten Laparotomie ein Loch im Darne, das vernäht wurde; 3 Tage später entleerte sich infolge Gangrän des von dem Schlage getroffenen Darmabschnittes wieder Kot aus der Wunde, und es öffneten sich später noch zwei Fisteln; nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten traten dann die Symptome der Darmstenose hervor. Auch in dem Falle O. Maier hat vielleicht einmal eine Perforation vorgelegen, denn 11 Tage nach dem Trauma „brach Eiter in den Darm durch“, 56 Tage nach dem Unfälle erfolgte erneuter Eiterabgang mit dem Stuhl, und bei der wegen Ileus ausgeführten Laparotomie fand sich überall dicker gelber Eiter zwischen den Darm-schlingen. Allerdings scheint diese Eiterung nicht stinkend gewesen zu sein, wenigstens ist dies nicht ausdrücklich hervorgehoben; sie wird vom Verfasser mit einer sekundären Nekrose der Darmwand in Zusammenhang gebracht.

Bezüglich sonstiger pathologisch-anatomischer Einzelheiten sei auf die Krankengeschichten verwiesen. Erwähnt sei als Kuriosum, daß in dem Kolt-schinschen Falle 1 sich neben der Striktur des unteren Ileum, deren Narbe auf das Mesenterium übergang, ein Meckelsches Divertikel fand, das mit der Striktur zusammen durch Darmresektion entfernt wurde.

Über das klinische Bild der traumatischen Striktur ist folgendes zu sagen: Stets war das männliche Geschlecht betroffen, das ja bei allen subcutanen Bauchverletzungen das Hauptkontingent liefert. Das Alter war sehr verschieden, der jüngste Kranke war 5 Jahre alt (Schlange), der älteste (Braillet) 65, sonst überwog erklärlicherweise das kräftige Mannesalter. Bei dem 65jährigen Patienten Braillets war auch die Art des Traumas ungewöhnlich: es handelte sich um einen Sturz vom Pferde auf den eigenen Degenknopf, der in der Nabelgegend das Abdomen heftig traf. Eigenartig war die ursächliche Verletzung auch bei dem 19jährigen Schlosserlehrling O. Maier's, der beim Montieren einer 200 kg schweren Eisenröhre von der Leiter fiel, wobei ihm, als er bewußtlos dalag, die ebenfalls zu Boden gefallene Röhre von oben nach unten über den Leib rollte. Schloffer hebt hervor, daß das Trauma in der Mehrzahl der Fälle in der Mittellinie des Bauches und in der Nähe des Nabels angegriffen habe. „Es dürfte also bei den zur Darmstriktur führenden stumpfen Bauchverletzungen ein Mechanismus in bevorzugter Weise zur Geltung kommen, der ja auch sonst bei derartigen Verletzungen besonders häufig beobachtet wird, die Quetschung



der Darmschlinge zwischen der Wirbelsäule und den durch das Trauma getroffenen Bauchdecken“. Dem entspricht nach Schloffer auch, daß die veränderten Schlingen häufig in der Nähe der Mittellinie des Bauches gefunden wurden und dort durch Verklebungen mit der Umgebung in mehr oder minder erheblichem Grade fixiert waren.

Im Symptomenkomplex der traumatischen Darmstenose müssen zwei Stadien unterschieden werden: die Erscheinungen, die sich unmittelbar an das Trauma anschließen, und die Spätsymptome der Darmverengung.

Ein ausgesprochenes, durch ein freies Intervall von den sekundären Stenosenerscheinungen getrenntes Primärstadium hat in den meisten unserer Fälle vorgelegen, doch ist auffallend, wie leicht manchmal die an die Verletzung unmittelbar anschließenden Symptome gewesen sind. Der Kranke Lejars' brauchte nur 2—3 Tage Ruhe zu halten, Longards Patient verließ nach 8 Tagen das Bett, auch in den Fällen Pouzet, Braillet und v. Eiselsberg scheinen die ersten Erscheinungen geringfügig gewesen zu sein. Längeres Kranksein schloß sich an das Trauma nur in den Fällen Koltschin I und Schlange an, doch galt auch des letzteren kleiner Patient nach 6 Wochen als genesen. Schloffers Kranker konnte zwar nach 18 Tagen das Bett verlassen, doch gingen hier die primären Erscheinungen allmählich in die sekundäre Stenose über. Sehr schwer sind naturgemäß die Primärsymptome in den Fällen Röser, Ssokolow und O. Maier gewesen, in denen sicher oder wahrscheinlich eine eigentliche Ruptur oder eine Durchwanderungsperitonitis vorgelegen hat. Daß die ersten Erscheinungen verhältnismäßig häufig so geringfügig gewesen sind, erklärt sich ohne weiteres daraus, daß eben nur ausnahmsweise eigentliche Perforationen vorgelegen haben, vielmehr durch das Trauma anatomische Veränderungen hervorgerufen wurden, die sich erst allmählich auswirkten.

Das freie Intervall zwischen den Primär- und Sekundärsymptomen, soweit es ausgesprochen war, hatte eine sehr verschiedene Länge. Kurze Zeit, höchstens mehrere Wochen nach dem Trauma traten die Stenosenerscheinungen bereits im klinischen Bilde hervor in den Fällen Röser, Studsgaard, Schlange, v. Eiselsberg, Schloffer, Heyrowsky. 2½ Monate dauerte das Intervall bei dem Patienten Ssokolows, 3 Monate in den Fällen Treves I und Longard, 4 Monate in den von Pouzet, Braillet und Treves II beschriebenen Fällen, 6 Monate bei den Patienten Kablukows und Lejars', „mehrere Monate“ im Falle Bartikowski, 1 Jahr im Falle Koltschin I.

Das Sekundärstadium der ausgesprochenen Stenose unterschied sich in nichts von dem Symptomenkomplex anderer Dünndarmstenosen. Schmerzhaftes Kolikanfälle, gelegentliches Erbrechen, Störungen der Defäkation werden fast immer erwähnt, in manchen Fällen waren auch die Steifungen sehr ausgesprochen. Auf das eigenartige Krankheitsbild im Fall Schlange wird bei den traumatischen Divertikelbildungen näher eingegangen werden (s. S. 268). Daß gelegentlich der aus Narbenmasse bestehende Tumor durch die Bauchdecken palpabel ist, wurde oben bereits erwähnt. Schloffer hebt die Konstanz in der Lokalisation des Schmerzes und der Steifung hervor. „Wenn wir sonst bei Dünndarmstrikturen auch gelegentlich beobachten können, daß die Stelle der größten Schmerzhaftigkeit bei den Kolikanfällen und die Stelle der Darmsteifung wechselt und wir dies durch Lageveränderungen der an

beweglicher Darmschlinge sitzenden Strikturen erklären, so ist es nicht zu verwundern, wenn wir bei traumatischen Darmstrikturen dasselbe Symptom nicht vorfinden. Denn die traumatisch verengte Partie ist ja wohl stets mit der Umgebung verwachsen.“

Daß eine enge traumatische Striktur schließlich zum Ileus führen muß, ergibt sich von selbst, doch tritt dieser Zustand erst sehr spät ein, da der flüssige Dünndarmkot auch Verengerungen noch passiert, die, wie wir sahen, nurmehr eine Sonde hindurchtreten lassen. Im Longardschen Falle war selbst dies nicht mehr möglich, und Longard bezeichnet es als schwer verständlich, daß der Knabe nicht längst an Ileus zugrunde gegangen war. Trotzdem sind die Kranken mehrfach erst im Stadium des Ileus auf den Operationstisch gelangt, so der Patient Koltschins, der nach dem Trauma ein langes Krankenlager durchmachte und ein eigentliches freies Intervall nicht gehabt zu haben scheint, ebenso der Kranke Heyrowskys, der schon 5 Wochen nach dem Unfälle Erscheinungen einer schweren Dünndarmstenose dargeboten hatte und sich trotzdem erst nach 13 Wochen im Ileus zur Operation entschloß. Sehr ungewöhnlich ist das Krankheitsbild bei dem ebenfalls im Ileus operierten Patienten O. Maiers gewesen. Da wir uns mit diesem Falle noch bei der Therapie zu beschäftigen haben werden, sei außer auf die Krankengeschichte S. 257 auch auf die Ausführungen S. 266 verwiesen.

Die Diagnose der Darmstriktur nach stumpfer Bauchverletzung wird meist auf Grund der Anamnese und des charakteristischen Symptomenkomplexes der Dünndarmstenose gestellt werden können. Wo das Krankheitsbild dem einer Dickdarmverengung entspricht, kann die traumatische Striktur in unserem Sinne ausgeschlossen werden, da diese nur am Dünndarme vorkommt. Die Röntgenuntersuchung wird ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bilden, doch scheint sie auch in den neueren Fällen kaum zur Anwendung gelangt zu sein, wenigstens habe ich in den Krankengeschichten keine Angaben darüber finden können.

Für die Beurteilung der Prognose kommt ein Teil der oben zusammengestellten Fälle nicht in Betracht, da er aus der Zeit vor der Ära der Bauchchirurgie stammt und daher konservativ behandelt wurde. Dementsprechend sind die Fälle Röser, Pouzet, Braillet, die nicht operiert wurden, sämtlich gestorben; über die beiden Tre vesschen Fälle fehlen nähere Angaben. Für ein brauchbares Urteil über die Prognose kommen nur die neueren Fälle von der aus dem Jahre 1889 stammenden Beobachtung Schlanges ab in Frage, und da ist nun das Bild ein ganz anderes. Von diesen 12 Kranken ist nur ein einziger zugrunde gegangen; und zwar der Patient Koltschins, der im Ileus bei sehr ungünstigem Allgemeinzustand operiert werden mußte. Alle übrigen 11 Kranke wurden durch die Operation geheilt, so daß also die Prognose der traumatischen Darmstriktur bei geeigneter Behandlung als durchaus günstig zu bezeichnen ist.

Für die Therapie kommen zwei operative Verfahren in Frage, die Resektion und die Enteroanastomose. Die Resektion ist fast in allen eben erwähnten Fällen zur Anwendung gelangt, und der günstige Endausgang zeigt, daß sie das Idealverfahren darstellt, welches wenn irgendmöglich angewandt werden sollte. Nur in dem v. Eiselsbergischen Falle wurde — ebenfalls mit gutem Erfolg — die Enteroanastomose ausgeführt; sie kommt nur dann in Betracht, wenn wie hier unentwirrbare Verwachsungen die Resektion der stenosierten Schlinge sehr

erschweren oder unmöglich machen. Daß bei den oben zusammengestellten Fällen fast immer reseziert worden ist, hat nach Schloffer mehrfache Gründe: 1. hat man in der Resektion einer Dünndarmschlinge mit langem Mesenterium, wenn nur leicht lösbare Verwachsungen bestehen, kaum einen schwereren Eingriff zu erblicken als in der Enteroanastomose; 2. können auch nach ausgeführter Anastomose das ausgeschaltete erkrankte Darmstück und ihm anhaftende Adhäsionen zu Kolikschmerzen oder anderen Störungen Veranlassung geben; 3. sind die schwierigen Verdickungen der narbig verengten Darmpartie und ihrer Umgebung gewiß nicht selten dazu angetan, dem Chirurgen Zweifel zu erwecken, ob er denn wirklich rein traumatische Veränderungen vor sich habe. In der Tat hat in einigen unserer Fälle (Studsgaard, O. Maier) Unsicherheit bezüglich der Natur der Stenose bestanden.

Nicht ganz einverstanden mit der Resektion als dem Verfahren der Wahl bei traumatischen Verengerungen ist Wilms. Ihm erscheint die Längsspaltung der Striktur mit querer Vernähung für manche Fälle als die einfachste Therapie, und er wundert sich, daß sie von keinem der Operateure angewandt worden ist. Man könnte nach seiner Ansicht auch eine teilweise Excision der Strikturnarbe auf der freien, nicht mesenterialen Darmseite ausführen mit Längsspaltung und Quernaht zur Vergrößerung des Lumens. Die Wilms'schen Einwände scheinen mir die Überlegenheit der Resektion nicht erschüttern zu können.

Eine Sonderstellung hinsichtlich der Therapie nimmt der Fall O. Maier ein, dessen Eigenarten wir auch sonst schon des öfteren hervorgehoben haben. Hier kam es nach mehrfachem Eiterabgang mit dem Stuhle zum Ileus, und bei der Laparotomie fand sich abgesehen von ausgedehnten, unlösbaren Verwachsungen überall dicker gelber Eiter zwischen den Darmschlingen. Es mußte eine Entero-stomie an einer Dünndarmschlinge angelegt werden, welche die unmittelbare Gefahr beseitigte. Im weiteren Verlauf traten jedoch erneute Ileusattacken auf, und schließlich entwickelte sich das typische Bild der Darmstenose. Diese wurde 9 Monate nach dem Trauma durch Resektion eines Tumors beseitigt, dessen rein narbige Natur erst am Präparate sichergestellt werden konnte, während bei der Operation noch an eine tumorbildende Tuberkulose gedacht worden war.

## 2. Divertikel.

Außerordentlich selten ist eine durch stumpfe Bauchverletzung hervorgerufene stenosierende Divertikelbildung am Darm. Eine besonders charakteristische Beobachtung ist 1906 von M. Kaehler aus der Madelung'schen Klinik in Straßburg mitgeteilt worden.

Das 22 Monate alte, bis dahin vollkommen gesunde Mädchen wurde 6 Wochen vor der Aufnahme von einem mit Klee beladenen Fuhrwerke überfahren. Das Kind war danach nicht bewußtlos, machte aber einen schwerkranken Eindruck. Der sofort hinzugezogene Arzt fand einen Oberschenkelbruch, Quetschungen und Hautabschürfungen an verschiedenen Körperstellen auch am Abdomen, keine inneren Verletzungen insbesondere der Bauchorgane. 2—3 Wochen nach dem Unfalle bemerkten die Eltern, daß der Leib des Kindes aufgetrieben war, ungefähr um die gleiche Zeit zum ersten Male Erbrechen. Stuhlgang wurde unregelmäßig, allmählich dauernde Obstipation, nur nach Einläufen Stuhl, der niemals Blut oder Fetzen enthielt. Der Bauch schwoll immer mehr an, das Erbrechen wurde immer häufiger und reichlicher, schließlich ab und zu fäkulent.

Befund: Sehr abgemagertes Kind mit greisenhaften Gesichtszügen. Abdomen enorm aufgetrieben. Nirgends Dämpfung, überall Darmschall. Die Darmperistaltik zeichnet sich

unter den dünnen, fast durchscheinenden Bauchdecken über das ganze Abdomen verlaufend ab. Aufgenommene Nahrung wird fast sofort erbrochen.

Operation in Narkose. Schnitt dicht oberhalb und parallel dem Ligament. ilioinguinale sin. Am vorgezogenen Darne wird die Stelle des Verschlusses sofort gefunden. Der zuführende Darmteil wird von einer sehr geblähten Dünndarmschlinge gebildet. An diese erweiterte Schlinge schließt sich blind endigend ein rigider, 3 cm langer, nach oben ragender Fortsatz an, der gegenüber dem Mesenterialansatz liegt und völlig einem etwas starren Processus vermiformis gleicht. Es besteht aber kein Mesenteriolum. Distal von diesem und am Mesenterialansatz beginnt das abführende Darmstück ohne jeden sichtbaren Übergang. Es ist völlig kollabiert, hat wenig über Bleistiftstärke. Die ganze in Betracht kommende Partie ähnelt einem Coecum mit Appendix und unterem Ileumabschnitt (Abb. 2). Keine Veränderung der Serosa oder am Mesenterium. Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge, wobei die starke Hypertrophie der Wand der zuführenden Schlinge auffällt. Außerdem wird, um den Darm sofort ausgiebig zu entlasten, das divertikelähnliche Gebilde — das bis dahin als Meckelscher Darmanhang aufgefaßt worden war — zur Bildung einer Fistula stercoralis in die Bauchdecken eingenäht, nach Abtragung seiner Kuppe (Appendicostomie). Dabei zeigt es sich, daß in dem Lumen dieses divertikelartigen Gebildes

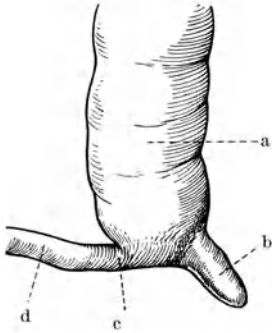


Abb. 2.

a Zuführende Darmschlinge, b Divertikel, c vermeintliche Striktur, d abführende Schlinge. (Aus Kaehler, Bruns' Beitr. klin. Chir. 48.)

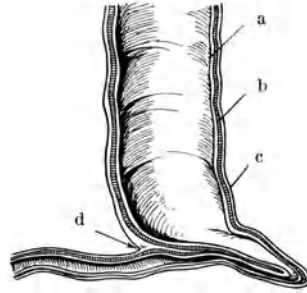


Abb. 3.

a Mucosa, b Muscularis, c Serosa, d Verklebungsstelle der Darmserosa. (Aus Kaehler, Bruns' Beitr. klin. Chir. 48.)

ein Septum sich befindet, von dessen einer Seite aus es leicht gelingt, ein elastisches Bougie in die zuführende Darmschlinge einzubringen, während dies für die abführende Schlinge nicht möglich ist. Tod 20 Stunden p. op.

Die Sektion bringt weitere Klärung: Die Stelle der Darmverengung liegt 30 cm oberhalb der Valvula ileoocaecalis. Vom Mesenterialansatz beginnend sind die Serosaflächen der zu- und abführenden Schlinge in der Ausdehnung von mehreren Zentimetern miteinander verwachsen. Die abführende Schlinge zeigt fast gar kein Lumen mehr. Zwischen diesem und dem Lumen der zuführenden Schlinge ein hoher Sporn, der die zuführende Schlinge verlegt (Abb. 3). Schleimhaut unverändert.

Diese Beobachtung ist sehr eigenartig und die Form der Darmverengung höchst merkwürdig. Daß sie auf die 6 Wochen vor der Operation stattgehabte Überföhrung zurückzuführen ist, kann nicht bezweifelt werden, die relative Kürze des Intervalles — 2 bis 3 Wochen — spricht nach dem im vorigen Abschnitte Mitgeteilten nicht dagegen.

Wenn man die Abb. 2 betrachtet, erscheint es verständlich, daß das Gebilde zuerst für ein Meckelsches Divertikel gehalten wurde, bis die Abtragung der Kuppe das Septum freilegte. An der Oberfläche des strikturierten Darmstückes und ebenso an der Serosa der benachbarten Teile fehlte jede Spur von entzündlicher Veränderung; eine Peritonitis kann zur Erklärung also nicht herangezogen werden, ebensowenig eine Knickung und Spornbildung durch Adhäsionen

oder eine narbige Veränderung der Schleimhaut, denn diese wurde bei der Sektion völlig unverändert gefunden.

Kaehler sucht die Erklärung in Muskelveränderungen, „wie wir sie an den Extremitäten als die sog. ischämische Muskellähmung (v. Volkmann) kennen. Die Bedingungen für solche — vollkommene Absperrung des arteriellen Blutes — sind gewiß oft genug bei Bauchkontusionen gegeben. Zerreißung der eine Darmstrecke versorgenden mesenterialen Arterien, Thrombose in denselben nach Quetschung ohne Kontinuitätstrennung können sehr wohl in unserem Falle vorhanden gewesen sein. Mit der Annahme Myositis interstitialis fibrosa ließe sich die ungewöhnlich frühzeitige Entstehung der Striktur, die Starrwandigkeit des Darmes leicht erklären. Der Contracturstellung an den Extremitäten entspräche hier die Knickung des Darms.“ Diese Theorie wäre nur durch mikroskopische Untersuchung zu erhärten gewesen, die aber nicht stattgefunden hat. Kaehler führt zur Erklärung auch einige experimentelle Befunde Schloffers an, bei denen festgestellt wurde, „daß sich die gequetschte Partie in keiner Weise ausdehnen ließ, während der zu- und abführende elastische Darm eine mächtige Erweiterung einging“, „daß ein gequetschter Darm sich bei der Heilung der Quetschung, wenngleich nicht zu einem verengten, so doch zu einem starren Rohre umwandeln kann, welches einer Erweiterung, wie sie die normale Peristaltik gelegentlich erheischen dürfte, nicht mehr fähig ist“. Eine überzeugende Erklärung der von Kaehler beschriebenen traumatischen Divertikelbildung steht noch aus.

In diesen Abschnitt gehört auch die Beobachtung von Schlange, deren Krankengeschichte schon auf S. 253 mitgeteilt wurde, weil der Fall in der Literatur ganz allgemein zu den traumatischen Darmstrikturen gerechnet wird. War das klinische Bild bei dem von Kaehler beschriebenen Kinde wenig charakteristisch und entsprach es im allgemeinen dem Symptomenkomplex der nach Bauchkontusionen auftretenden sekundären Strikturen, insofern als sich nach kurzem Intervalle Stenosenerscheinungen und schließlich Ileus entwickelte, so ist dies im Schlangeschen Falle anders. Hier ließ schon das klinische Bild auf eine Besonderheit schließen, und es ist auch vielleicht kein Zufall, daß es sich wie in dem Kaehler'schen Falle, so auch in der Beobachtung Schlanges um ein Kind gehandelt hat. Dieses Kind, das 2 Jahre vorher von einem schweren Wagen überfahren und nach 6 Wochen scheinbar genesen war, zeigte bei der Untersuchung des Leibes mitunter nichts Abnormes, meist jedoch folgendes Bild: An einer ziemlich konstanten Stelle des Unterleibes, meist links unten vom Nabel, begann eine Darmschlinge sich langsam durch Gas aufzublähen, die Aufblähung setzte sich ziemlich schnell nach rechts, dann nach links fort. Darauf starke peristaltische Bewegung in umgekehrter Richtung von oben nach unten. Die Gassäule stockte jedoch vor der Stelle, von der die Darmaufblähung ausging, hier entstand eine enorme sehr schmerzhaft auftreibende des Darmes. Hatte die Anschwellung hier einen gewissen Grad erreicht, so verschwand sie plötzlich unter polterndem Geräusch, und alle Abnormität war verschwunden. Die Operation ergab in der Nabelgegend eine stark aufgetriebene Dünndarmpartie, an einer Stelle war die Darmwand halbkugelig divertikelartig vorgestülpt. Es ließ sich feststellen, daß dieses Divertikel, das etwa die Größe eines Fünftelstückes besaß, durch eine frühere Ruptur der Darmmuscularis entstanden war; die Wand des Divertikels bestand lediglich aus der deutlich außen

übernarbten Schleimhaut des Darmes, während die Peripherie des Divertikels durch einen Wall bezeichnet war, der offenbar einer narbigen Verdickung der Ränder der alten Rißwunde seine Entstehung verdankte. Das zuführende Darmrohr war erweitert, das abführende ziemlich dünn. Durch Keilexcision wurde das ganze Divertikel unter Schonung des Mesenterium mit bestem Erfolge reseziert. Das Hindernis für die Kotpassage lag in einem ventilartigen Sporn, der durch Überlagerung des Divertikels über den abführenden Darm gebildet wurde und sich bei Füllung des Divertikels so gegen diesen Darmteil anlegte, daß dessen Lumen verschlossen wurde.

Schließlich sei noch eine Beobachtung von Müller - Nörtheim angeführt, die von Thiem zitiert wird.

Ein landwirtschaftlicher Arbeiter war Ende Oktober 1905 drei Meter hoch auf einige am Boden stehende Milchkrüge gestürzt, und mit Gips überzogene Schollen fielen ihm auf den Leib. Nach achttägiger Ruhe fing er wieder an zu arbeiten. Am 29. Januar 1906 empfand er beim Heben eines 30—50 Pfund schweren Strohbandes sofort heftige Schmerzen und wurde bleich. Tod am 4. Februar. Bei der von Stolper vorgenommenen Sektion wurde 17 cm oberhalb des Afters ein 8 cm langer Riß in der hinteren Wand des Mastdarmes gefunden. Man dachte anfangs an eine Verletzung beim Klistiergeben. Aber die Klistierrisse sind rundlich, nur 1—3 cm lang und sitzen meist 3—4 cm, höchstens 8 cm oberhalb des Afters, auch so gut wie immer in der vorderen Wand. Es war ferner nach Aussage der Witwe kein Klistier angewandt worden. Nach Herauslösung des Darmes fand sich an der Rißstelle eine taubeneigroße Ausbuchtung, in deren Bereiche die Muskulatur fehlte, ein sog. falsches Divertikel.

Während es sich in dem Kaehlerschen und Schlangeschen Falle bei Kindern um traumatische Divertikelbildungen im Bereiche des Dünndarmes gehandelt hat, welche durch Ventilbildung zur Darmstenose führten, ist es in dem Müller-Nörtheimschen Falle zur Perforation des falschen Divertikels gekommen. Die Ursache der Divertikelbildung ist offenbar wie in dem Schlangeschen Falle eine partielle Darmruptur gewesen, die durch die Bauchkontusion hervorgerufen und zunächst symptomlos abgeheilt war, bis das Heben einer Last die im Divertikelbereiche verdünnte Darmwand sprengte. Leider geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, ob eine Peritonitis oder eine retroperitoneale bzw. Beckenphlegmone die Todesursache gewesen ist. Als Sitz der Perforation und des Divertikels wird die Hinterwand des Mastdarmes bezeichnet, doch läßt die Höhe von 17 cm oberhalb des Afters darauf schließen, daß doch vielleicht schon das Colon sigmoideum betroffen war.

Derartige traumatische Perforationen sind auch bei den sog. Graserschen Divertikeln möglich. R. Stern erwähnt eine von Warnecke beschriebene traumatische Perforation eines in Entstehung begriffenen Graserschen Divertikels mit anschließender Peritonitis, doch konnte ich nicht feststellen, ob es sich um die Folge einer stumpfen Bauchverletzung gehandelt hat.

Auch das angeborene Meckelsche Divertikel kann bei den Spätschädigungen nach Bauchkontusion eine Rolle spielen. In der Literatur sind mehrere Beobachtungen von Erkrankung dieses Divertikels im Anschlusse an eine stumpfe Bauchverletzung zu finden. Wilms erwähnt in seinem großen Werke über den Ileus zwei Fälle: In dem einen, von Kramer beschriebenen entwickelte sich nach einem Hufschlage gegen die rechte Unterbauchgegend ein Absceß, der nach außen aufbrach; bei der Operation fand sich ein stark entzündetes, 10 cm langes Meckelsches Divertikel, dessen Ausgang nach dem Darne durch einen Fruchtkern verlegt war. In dem zweiten, von Gally mitgeteilten Falle traten

nach einem Stoß gegen den Bauch Ileussympptome auf; die Operation ergab ein Meckelsches Divertikel, dessen Ende abgeschlossen, kolbig aufgetrieben und mit blutig-eitriger Flüssigkeit gefüllt war; an der Spitze des Divertikels Adhäsionen. Wilms nimmt in diesem Falle an, daß die Adhäsionen älteren Datums waren und daß das auf diese Weise fixierte Divertikel leichter traumatischen Schädigungen ausgesetzt gewesen wäre. Von sehr erheblichem Interesse ist der schon auf S. 218 und 243 erörterte Hübschmannsche Fall von traumatischer Sekundärperforation eines Meckelschen Divertikels bei einem  $4\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben. Erwähnt sei schließlich noch, daß sich in dem auf S. 256 mitgeteilten ersten Koltschinschen Falle als zufälliger Befund neben einer traumatischen ringförmigen Striktur des unteren Ileum ein Meckelsches Divertikel fand, das mit der stenosierten Dünndarmpartie reseziert wurde.

### 3. Invaginationen.

Die Frage der traumatischen Entstehung einer Invagination spielt in dem chirurgischen und Unfallschrifttum eine gewisse Rolle, insbesondere sind auch gerade die uns hier beschäftigenden stumpfen Bauchverletzungen als ätiologischer Faktor des öfteren erörtert worden. In der großen und genauen Statistik von Leichtenstern, die 593 Fälle umfaßt, finden sich 14 Beobachtungen, in denen eine Kontusion des Abdomens der Darmeinschiebung vorausgegangen war. Weniger brauchbar für unsere Zwecke ist die Zusammenstellung von Treves, der in 5 unter 100 Fällen von Intussusception Traumen und Erkältungen als Ursache angibt, ferner die Mitteilung von Hirschsprung, der unter 107 Invaginationen 3 traumatische Fälle erwähnt ohne nähere Angaben. Genannt sei auch die pädiatrisches Material umfassende Statistik von Kock und Oerum, welche unter 397 Fällen 5 mal ein vorausgegangenes Trauma erwähnen, das den Unterleib betroffen hatte.

In der Literatur konnte ich folgende Beobachtungen von Invagination nach stumpfer Bauchverletzung ausfindig machen, die der Kritik standhalten.

#### 1. Monro, A.<sup>1</sup>

Ein 12-jähriger Knabe, welcher mehrere Schläge auf den Unterleib bekommen hatte, klagte seitdem über heftige Schmerzen, die von Zeit zu Zeit mit Diarrhöe und Blutabgang zugleich auftraten. Dieser Zustand, der den Kranken sehr erschöpfte, dauerte ein volles Jahr. Dann ging eines Tages unter heftigem Pressen ein 13 cm Darmzylinder mit Mesenterium ab, der dem Ileum angehörte. Nach dem Abgange erfolgte geringe Erleichterung, in den folgenden Tagen stießen sich noch einzelne Darmfetzen ab. Der Kranke starb an Erschöpfung. Sektion: Die Därme waren unter sich und mit dem Omentum verwachsen; 4'' über der Valvula coli stieg der Dünndarm, statt eine Krümmung zu machen, mehrere Zoll weit perpendikulär in die Höhe, war an dieser Stelle sehr kontrahiert und hatte das Aussehen, als bestände er aus Narbensubstanz. Die Wandungen des Darmes waren sehr verdickt, das Lumen beengt; das Mesenterium war hart, unnachgiebig.

#### 2. Joh. Peter Albrecht.

Ein 40-jähriger Soldat war zu Boden geworfen und mit den Füßen auf den Leib getreten worden, er bekam bald nachher die heftigsten Leibscherzen, mit Aufstoßen, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Die angewendeten Mittel waren fruchtlos, der Zustand erschien hoffnungslos, als auf einmal eine dünne kopiöse Entleerung von Schleim vermischt mit

<sup>1</sup> Monro, A.: Phys. and Lit. Essays II. Der Fall ist ebenso wie die beiden folgenden in der großen Arbeit Polands in Guys' Hosp. Rep. 3. ser. 4, 123—168 enthalten. Vgl. Schmidts Jb. 105, 76.

Blut und Eiter stattfand, nach welcher sich Patient erleichtert fühlte. Nach der Entleerung folgte wieder Verstopfung, doch bekam der Kranke Drang zum Stuhl, wenngleich er nichts zu entleeren vermochte. Nach einigen Tagen hatte er beim heftigen Pressen das Gefühl, als sei etwas in den Mastdarm gerückt, und als er weitere Anstrengungen machte, trat eine häutige Masse aus dem After, welcher Faeces, Blut und Eiter nachfolgten. Das abgegangene Stück erwies sich als das 6" lange Endstück des Ileum, denn die Valvula coli wurde erkannt; die Ränder waren gefranzt, es bot das ganze Stück die Zeichen der Entzündung und des Brandes. Drei Tage lang entleerte jetzt Patient eitrigen Schleim, dann folgte natürlicher Stuhl; die Herstellung ging ziemlich rasch vonstatten.

### 3. Bower, John. 1802.

Einem 40jährigen Manne war das Rad eines Wagens über den Leib gegangen; es traten sofort heftige Schmerzen zwischen Nabel und Scham ein, auch bemerkte man hier selbst auf der Haut die Spuren der schädlichen Gewalt. Nach einigen Tagen ging Patient wieder umher, allein er klagte noch immer über Schmerz unter dem Nabel und über das Gefühl, als ob eine Last daselbst läge; der Stuhl war träge. Am 17. Tage nach der Verletzung wurde Patient zweimal 10 Minuten lang von einem so großen Schwächegefühl ergriffen, daß er sterben zu müssen glaubte; am Morgen des 18. Tages ging unter Pressen ein zylinderförmiges Darmstück von 14" Länge ab, an welchem das Mesenterium hing. Es folgte ein leichter halbflüssiger Stuhl, anfänglich mit etwas Blut vermischt. Nach 14 Tagen bildete sich unter dem Nabel ein Absceß, nach dessen Eröffnung mit dem Eiter auch etwas gelbliche Fäkalmasse entleert wurde. In den folgenden Monaten entstanden noch drei ähnliche Abscesse in der Nähe des ersten, aus denen nach der Eröffnung ebenfalls Eiter mit Fäkalmasse austrat. Von den vier Fistelöffnungen verheilten zwei ziemlich rasch, zwei blieben offen, ergossen indes nur wenig Darmflüssigkeit, behinderten die Ernährung nicht, so daß Patient sich sonst erholte und ganz wohl befand.

### 4. Durante. 1859.

Ein 29jähriger Mann hatte eine heftige Quetschung des Bauches erlitten. Blutbrechen und blutige Stühle. Nach einiger Zeit konnte er wieder arbeiten, ließ sich jedoch nach  $\frac{3}{4}$  Jahren in das Krankenhaus aufnehmen wegen sehr starker Leibscherzen, die sich anfallsweise erneuerten und von einer ziemlich heftigen Diarrhœ begleitet waren. Man fand in der Tiefe der linken Fossa iliaca eine schmerzhaftige Schwellung, die zeitweise ihren Ort änderte. Etwa 2 Monate nach der Aufnahme heftiger Tenesmus, im Stuhl Eiter und Blut. Tod etwa 11 $\frac{1}{2}$  Monate nach dem Trauma. — Sektion: Diffuse eitrig Peritonitis. Große Invagination des Coecum und Kolon in die Flexur. Starke Entzündung des invaginierten Stückes.

### 5. Moritz. 1901.

Moritz stellte im Ärztlichen Verein München am 16. Mai 1900 einen 31jährigen Bauer vor, der sich vor etwa 3 Monaten beim Aufladen eines Baumstammes auf einen Wagen eine Kontusion der rechten Bauchseite zugezogen hatte. Im Anschlusse an die Verletzung traten Leibscherzen auf, die anfänglich kontinuierlich gewesen sein sollen, später kolikartig wurden. An diesen Schmerzen leidet der Kranke noch zur Zeit der Demonstration. Der früher normale Stuhl ist seither diarrhoisch. Vor 6 Wochen, angeblich im Anschlusse an eine Palpation des Leibes, seien für 8 Tage blutige Entleerungen aufgetreten. Erbrechen war nie vorhanden. Der Kranke zeigt, quer durch das Mesogastrium ziehend, einen 21 cm langen und 7 cm breiten wurstförmigen Tumor, der sich festweich anfühlt, leeren Perkussionsschall gibt und zeitweise unter Auftreten von Kolikschmerzen sich über die Bauchdecken herauswölbt und härter wird. Durch Aufblähung des Darmes vom Rectum aus wird der Tumor nach oben geschoben. Die Luft dringt nur in den linken und mittleren Teil des Abdomens ein. Die Gegend des Querkolon und des Colon ascendens nimmt an der Aufblähung nicht teil. Diagnose: Invagination in das Querkolon. „Fälle von Invagination im Anschlusse an ein Trauma sind ziemlich selten“. Anmerkung bei der Korrektur: Operation am 18. Mai (Klaussner). Es ergab sich eine Invaginatio ileocolica, deren Desinvagination nach Lösung leichter Verklebungen gelang, welche sich in dem proximalen Teile der Invagination befanden. Das das Intussusciptens darstellende Colon transversum war stark ödematös und faltig zusammengeschoben. Nach vollendeter Desinvagination



ergab sich am Coecum eine etwas härtliche, anscheinend narbig veränderte, nicht den Eindruck eines Neoplasmas machende Stelle. Wurmfortsatz frei. Vor Verschluss der Bauchwunde wurde das Coecum an die Bauchwand verankert. Glatte Heilung.

#### 6. Schnitzler. 1904.

Vorstellung eines 10jährigen Knaben in der Wiener Gesellschaft der Ärzte. Patient wurde am 4. Juni 1904 von Pferden niedergetreten und erhielt Hufschläge gegen den Bauch, wurde in kollabiertem Zustande in die Wohnung gebracht, wo ihn Schnitzler 5 Stunden später sah. Der Knabe war schon sehr anämisch, Puls 120, Temperatur 38°, einmaliges Erbrechen, linksseitige Bauchdeckenspannung. Eine starke innere Blutung infolge Zerreißung irgendeines intraabdominalen Organes mußte angenommen werden. Operation 6 Stunden p. tr. in Äthernarkose. In der Bauchhöhle sehr viel frisches Blut, das aus einem etwa 1½ cm langen Riß im Mesenterium des unteren Ileum stammte. Umstechung der blutenden Gefäße. Außerdem fand sich in einem weiter oben gelegenen Abschnitte des Ileum eine etwa 8 cm lange frische Invagination. Diese wurde gelöst, die Bauchhöhle nach Einführung eines dünnen Drains geschlossen. Am nächsten Tage Abgang von Gasen. Ungestörte Heilung.

#### 7. Lorenz. 1905.

2½jähriges Mädchen. Das Kind soll vor 4 Wochen unmittelbar nach einem Sturz auf den Bauch über Schmerzen geklagt haben, die aber bald nachließen. 3 Tage später intensives Erbrechen, das seither immer nach jeder Nahrungsaufnahme auftritt. Seit 8 Tagen Blut im Stuhl. — Elendes Kind. Im Oberbauch, von einem Rippenbogen zum andern verlaufend, ein etwa zwei Daumen breiter, wurstförmiger, rundlicher, respiratorisch verschieblicher, mäßig harter Wulst, dem Querkolon entsprechend. In der rechten Unterbauchgegend keine vermehrte Resistenz, keine Darmsteifung. Diagnose: Invaginatio ileo-coecalis. Operation von den Eltern verweigert. Am nächsten Tage spontanes Verschwinden der Geschwulst und rasche Erholung. Nach einigen Tagen schweres Rezidiv. Nunmehr Operation (Hochenegg). Medianschnitt. Invaginationstumor im Colon transversum, der sich sofort nach der Berührung, scheinbar durch eine antiperistaltische Welle in der Scheide, zu lösen beginnt, so rasch, daß nur ein schneller Griff den Rest des Invaginationstumors noch vorwälzen läßt. Nach völliger Lösung der Invagination, die überaus leicht durch Zug am Ileum, schließlich durch Zug an der Appendix vor sich geht, zeigt sich, daß das Colon ascendens ein ganz freies Gekröe besitzt, daß auf der sonst kaum veränderten Serosa der beiden einander zugekehrt gewesenen Darmstücke (Colon ascendens und unteres Ileum, das übrigens weit hinauf hypertrophisch ist,) da und dort spärliche Fibrinauflagerungen liegen. Hingegen ist die ganze Cöcalwand infiltriert, ihre Serosa samtartig matt und fein gekörnt, und in der linken Cöcalwand, neben dem Ileo-coecalostium, tastet man eine über kreuzergroe, derbe, gegen das Lumen zu scheinbar exulcerierte Stelle, die anfangs den Gedanken an ein Neoplasma aufkommen läßt, sich aber als ein durch die Ernährungsstörungen an der Spitze des Intussusceptum bedingtes Geschwür erweist. Resektion der untersten 5 cm des Ileum und etwa ebensoviel vom Coecum plus Colon ascendens — also der Spitze der behobenen Invagination und der ihr zunächst gelegenen Teile. Zirkuläre Naht. Fixation der Nahtstelle und des benachbarten Ileum am Peritoneum parietale. Heilung und rasche Erholung.

#### 8. Sanitätsbericht über die Kgl. Preußische Armee 1905/06. Berlin 1908. S. 185. Nr. 321 der Tabelle.

Kanonier D. Überschlagen nach hinten bei einem Hufschlage gegen den linken Oberarm, 10. Mai 1906. Koterbrechen, beginnende Bauchfellentzündung. 11. Mai 1906 Operation (27 Stunden nach der Verletzung). Schrägschnitt in der rechten Unterbauchseite. In der Bauchhöhle ¼ l dunkles Blut. Blinddarm mit Blut gefüllt, Wurmfortsatz gesund. Invagination im Dünndarme, die gelöst wird. Drainrohr. Schluß der Bauchwunde. Regelrechter Wundverlauf. Bauchwandbruch. Bandage. Geheilt. Invalide.

Unter den mitgeteilten Fällen, die sämtlich als sichere Beobachtungen einer durch stumpfe Bauchverletzung hervorgerufenen Invagination gelten können, sind besonders beachtenswert der Schnitzlersche (6) und der im Sanitätsbericht der Preußischen Armee enthaltene Fall 8, da beide Male Frühbefunde

vorliegen, besonders in dem Falle Schnitzler's, der die Operation wegen Blutung in die Bauchhöhle bei dem 10jährigen Knaben bereits 6 Stunden nach dem Trauma ausführte. Neben der aus einem Risse im Mesenterium des unteren Ileum stammenden Blutung fand sich hier eine ganze frische, etwa 8 cm lange Invagination in einem weiter oben gelegenen Abschnitte des Ileum, und so ist hier wie in Fall 8 ein gewisser Einblick möglich in den Hergang solcher durch ein die Bauchwand treffendes Trauma ausgelöster Intussusceptionen<sup>1</sup>.

Schnitzler nimmt unter Beziehung auf die Versuche Nothnagels an, daß infolge der schweren Bauchkontusion, in seinem Falle eines Hufschlages, ein umschriebener Spasmus einer Ileumschlinge eingetreten sei und daß diese Stelle den Ausgangspunkt der Darmeinschiebung gebildet habe; er glaubt ein Zusammenwirken der umschriebenen Kontraktion mit der beim kindlichen Darm vorhandenen Neigung zur Invagination für das Vorkommnis verantwortlich machen zu können. Auf Grund seiner eigenen Erfahrung bei Laparotomien wegen Bauchkontusion vertritt Schnitzler die Anschauung, daß diesen meist zunächst ein Darmspasmus folge, der später einer Darmlähmung Platz mache. In der Aussprache zu der Schnitzlerschen Demonstration in der Wiener Gesellschaft der Ärzte führte der Physiologe Sigmund Exner aus, daß seines Erachtens das, was Schnitzler mit dem Namen Spasmus des Darmes belegt habe, besser als eine Koordinationsstörung der Kontraktion von Längs- und Ringmuskelschichten zu bezeichnen wäre, die infolge des Traumas am Darmrohr aufgetreten sei. Er habe vor vielen Jahren<sup>2</sup> gezeigt, daß eine besonders intensive Kontraktion der Ringmuskelschicht mit einer örtlich vorauseilenden Kontraktion der Längsmuskelschicht zu derartigen Invaginationen führen könne, die man jederzeit am Darmrohre des Kaninchens durch künstliche Reizung hervorzurufen vermöge<sup>3</sup>.

Erinnert sei bei dieser Gelegenheit an die experimentellen Arbeiten Schloffers, die uns des öfteren beschäftigt haben. Unter den Entstehungsursachen der traumatischen Darmstriktur führt Schloffer auch die Einstülpung der Darmwand im Sinne einer beginnenden Invagination an (Einstülpungsstriktur). Die Ausbildung solcher Strikturen ist nach seiner Ansicht gebunden an den Verlust der Rigidität der Darmwand und wird begünstigt durch eine Zerstörung der Muskulatur infolge des Traumas. Auch bei seinen zum Zweck der Erzeugung zirkulärer Strikturen ausgeführten Tierversuchen ist es ihm häufiger gelungen, Passagestörungen durch Invagination als echte Narbenstenosen hervorzurufen (vgl. S. 222ff.).

In der Aussprache zu dem erwähnten Vortrage Schnitzlers bemerkte Frank, daß er am Wiener Institut für gerichtliche Medizin häufig an Leichen multiple Dünndarminvaginationen gesehen habe, und erinnerte an die von

<sup>1</sup> Eine lehrreiche Feststellung konnte auch Syring bei einem Bauchschusse machen. Obwohl die Beobachtung also nicht eigentlich zu unserem Thema gehört, führe ich sie doch an, weil auch sie uns als Frühbefund wichtig ist. Schrapnellsschuß des Abdomens. Operation 8 Stunden p. tr. 7 Löcher im Ileum, die vernäht werden, zwei blutende Löcher im Mesenterium des Jejunum. „Bei systematischem Absuchen des Dünndarms, der magenwärts frei von jeder peritonitischen Erscheinung ist, zeigt sich überraschenderweise eine typische Invagination des Jejunums, genau entsprechend der Höhe der Mesenterialverletzung.“

<sup>2</sup> Pflügers Arch. 34.

<sup>3</sup> Ich verweise auch auf die Ausführungen in II, 8 dieser Arbeit: „Atonische und spastische Zustände“ S. 304f., besonders S. 309 und 310.

Hofmann besonders betonte Tatsache, daß bei traumatischem Tode, besonders durch Ersticken, agonal häufig Dünndarminvaginationen entstanden, die man dann an der Leiche vorfinde. Frank glaubt, daß die von Schnitzler berichtete Invagination auf ähnlichen Ursachen beruhe wie die häufige agonale.

Diese agonalen Invaginationen, die jedem pathologischen Anatomen geläufig sind, werden ebenso wie die vitalen am häufigsten bei Kindern beobachtet. Sie werden von Horn auf unregelmäßige Kontraktionen und das zeitlich verschiedene Absterben der einzelnen Darmabschnitte zurückgeführt, woraus sich auch ihr häufig multiples Auftreten erklärt. Nothnagel hat die im Tierexperiment nach Eröffnung der Bauchhöhle selbst im Kochsalzbade so häufig zu beobachtenden Einschiebungen am Dünndarm den agonalen Invaginationen an die Seite gestellt; er ist der Meinung, daß sich beim Menschen weit häufiger, als wir anzunehmen gewohnt sind, kurze Invaginationen bilden, die von selbst wieder zurückgehen. Wilms hält diese Auffassung Nothnagels für durchaus begründet und meint, man dürfe manche Darmstörung im kindlichen Alter mit derartigen von selbst sich lösenden Invaginationen in Zusammenhang bringen.

Solche Spontanlösung der vitalen Einscheidung wurde unter den oben mitgeteilten Fällen in ganz besonders auffälliger Form von Lorenz (7) beobachtet. Das 2 $\frac{1}{2}$  Jahr alte Mädchen, das 4 Wochen vorher ein Abdominaltrauma erlitten hatte, wurde mit einer offensichtlichen Invaginatio ileo-coecalis und so schwerem Krankheitsbilde eingeliefert, daß unmitttelbare operative Behandlung notwendig erschien, die jedoch von den Eltern abgelehnt wurde. Am nächsten Tage war die wurstförmige, durch die Bauchdecken sichtbare, querverlaufende Geschwulst plötzlich vollkommen verschwunden, und es folgten Tage des Wohlbefindens. Bis dann nach einigen weiteren Tagen das Rezidiv einsetzte und die nunmehr gestattete Operation den Invaginationstumor im Colon transversum freilegte, der sich sofort nach der Berührung, scheinbar durch eine antiperistaltische Welle in der Scheide, zu lösen begann, so rasch, daß nur ein schneller Griff den Rest der Invaginationsgeschwulst noch aus der Laparotomiewunde vorwälzen ließ.

Unter den drei großen Gruppen, der Invaginatio enterica, ileo-coecalis und colica ist in den traumatischen Fällen die ja auch sonst weitaus gewöhnlichste Form, die ileo-coecalis, am häufigsten beobachtet worden (Fälle 2, 4, 5, 7). Wahrscheinlich hat diese Art der Einschiebung auch in Fall 3 vorgelegen, doch geht es aus der alten Krankengeschichte (1802) nicht mit aller Sicherheit hervor. In den Frühfällen 6 und 8 hat es sich ebenso wie in dem als Fußnote S. 273 mitgeteilten Frühfalle Syring stets um eine Intussusceptio enterica gehandelt, bei der Dünndarm von Dünndarm eingeschidet ist. Diese Frühfälle, die, so interessant sie sind, doch nicht eigentlich zu unserem Thema der Spätschädigungen gehören, stehen zweifellos auf einem besonderen Blatt, und es ist sehr wohl möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, daß diese Form der Invagination viel häufiger ist, als sie de facto festgestellt wird, und daß sie wohl meist spontan zur Lösung gelangt. Allerdings scheint auch in der alten Monroschen Beobachtung, bei der die Abstoßung des Invaginatum erst ein Jahr nach dem Trauma erfolgte, ein Invaginatio enterica des Ileum vorgelegen zu haben.

Im klinischen Bilde pflegt man zwischen akuter und chronischer Invagination zu unterscheiden. Beispiele akuter Intussusception sind die 3 eben erwähnten Frühfälle von Invaginatio enterica, die übrigen gehören zum Begriff der chronischen Invagination, wenn sie auch natürlich, als traumatisch durch die Bauchkontusion ausgelöst, akut begonnen haben. Dementsprechend haben in

diesen Fällen die Beschwerden stets unmittelbar nach der Verletzung eingesetzt mit heftigsten, von Zeit zu Zeit exacerbierenden Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöen, Abgang von Schleim und Blut, Behinderung der Stuhlentleerung, kurz dem für die akute Invagination so charakteristischen Krankheitsbilde, in dem naturgemäß nicht alle Symptome in jedem Falle gleichmäßig ausgeprägt waren. Der weitere Verlauf ist dann ein sehr verschiedener gewesen, und zwar ist auffallend, daß sich unter den 8 Fällen nicht weniger als 3 finden, in denen es zum Spontanabgang des Invaginatum gekommen ist.

Diese Gangrän und Abstoßung des Invaginatum erfolgt um so leichter, je stärker die Strangulation ist, je akuter also der Darmverschluß und die Krankheit verläuft (Wilms); es ist somit verständlich, daß sie bei der traumatisch bedingten Invagination in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz beobachtet wird. Die 3 Fälle, in denen der Spontanabgang des Invaginatum festgestellt wurde (1, 2, 3), stammen sämtlich aus alter Zeit, in der von einer operativen Behandlung der Invagination keine Rede war. Die Mehrzahl der Kranken aus jener Zeit wird wohl — wie auch der im Jahre 1859 beobachtete Patient Durantes (Fall 4) — zugrunde gegangen sein, ohne daß man eine Kenntnis des wahren Sachverhaltes gehabt hat, ebenso wie umgekehrt bei den Fällen aus neuerer Zeit die Möglichkeit besteht, daß der eine oder andere operierte Kranke durch Ausstoßung des Invaginatum spontan geheilt wäre, denn dieses Vorkommnis ist nicht allzu selten, wie die Zusammenstellung von 125 Fällen durch Leichtenstern lehrt. Die Zeit bis zur Abstoßung des Sequesters, deren außerordentlicher Wechsel bekannt ist, hat auch in unseren Fällen sehr erheblich geschwankt. So scheint in dem Falle Albrecht (2) die Entleerung des Endteiles vom Ileum, das die Valvula Bauhini enthielt, nach sehr schwerem Leiden schon im Laufe von Tagen nach dem Trauma erfolgt zu sein; genaue Daten fehlen leider. Im Falle Bower (3) ging das zylinderförmige Darmstück, an dem das Mesenterium hing, am Morgen des 18. Tages nach der Überföhrung ab. Dagegen fand die Ausstoßung des ebenfalls das Mesenterium tragenden Darmteiles im Falle Monro erst statt, nachdem der Kranke ein volles Jahr qualvoll gelitten hatte. Es scheint dies nach den Angaben in der Literatur der längste überhaupt beobachtete Zeitraum zwischen Beginn der Erkrankung, also hier dem Trauma, und der Abstoßung des Invaginatum gewesen zu sein. Die Länge des Sequesters betrug in den 3 Fällen 6, 13 und 14 Zoll, hält sich also nach der oberen und unteren Grenze hin innerhalb der durchschnittlich beobachteten Längenmaße.

Auch in den oben zusammengestellten Fällen ohne Invaginatumabgang ist das klinische Bild nach dem Trauma ein verschiedenes gewesen. Von dem schon besprochenen Falle Schnitzler müssen wir dabei absehen, da er in den ersten Stunden zur Operation gelangte. Das uns von den traumatischen Darmstrikturen und den Spätperforationen her bekannte freie Intervall ist eigentlich nur bei dem Patienten Durantes ausgesprochen gewesen, der unmittelbar nach dem Unfälle alle Erscheinungen der Invagination aufwies, nach einiger Zeit aber wieder arbeiten konnte und sich erst  $\frac{3}{4}$  Jahr später in das Krankenhaus aufnehmen ließ, wo er in der vorantiseptischen Ära  $2\frac{1}{2}$  Monate später an eitriger Peritonitis elend zugrunde ging; die Ursache war eine große Invagination des Coecum und Kolon in die Flexur. In den übrigen Fällen ist das Intervall nicht ausgeprägt gewesen, sondern die Erscheinungen nahmen dauernd

zu, und die Patienten kamen in den Fällen von Lorenz und Moritz mit dem charakteristischen wurstförmigen Tumor in Behandlung, der auch bei dem Kranken Durantes gefunden wurde. Die Dauer des Leidens bis zum Eintritt in klinische Behandlung betrug in diesen Fällen 4 Wochen, 3 und 9 Monate.

In 3 von den 8 Beobachtungen hat es sich um Kinder gehandelt. Bei der besonderen Disposition des Kindesalter erscheint dieser Prozentsatz vielleicht niedriger, als er in Wirklichkeit ist, denn es muß in Betracht gezogen werden, daß den in Frage kommenden Traumen das Kind weniger ausgesetzt ist als der im kräftigsten Alter stehende Mann. In der Tat sind alle übrigen Kranken Männer im Alter von 29—40 Jahren gewesen.

Über Prognose und Therapie ist bei der geringen Zahl der Beobachtungen nicht viel zu sagen. Von den 3 Kranken mit Spontanabgang des Invaginatum sind 2 geheilt worden, der eine ziemlich rasch, der andere erst nach Ausbildung von Kotfisteln, von denen zwei wenig sezernierende dauernd bestehen blieben, ohne den Kranken zu belästigen. Der dritte Patient (Monro [1]) starb trotz der Ausstoßung des Invaginatum, und die Sektion ergab eine Narbenstriktur, wie sie im Gefolge solchen Spontanabganges bisweilen beobachtet wird (Jaroschy).

Dieser Monrosche Fall ist deshalb auf S. 252 bei den traumatischen Narbenstrikturen bereits kurz erwähnt worden. Auch in dem bei den traumatischen Darmstrikturen als Nr. 14 angeführten Falle Kablukow (S. 256) glaubt der Verfasser, daß nach dem Trauma eine Invagination entstanden sei, die infolge Gangrän des Intussusceptum zur Striktur geführt habe; erwiesen scheint dieser Hergang jedoch nicht. Schloffer hält auch den dort als Nr. 4 wiedergegebenen Fall Braillet (S. 253) für eine Invagnationsstriktur.

Die in neuerer Zeit beobachteten und dementsprechend operativ behandelten Kranken wurden sämtlich geheilt, entweder durch Desinvagination und Fixierung des Darmes an der Bauchwand oder durch Darmresektion.

Über die Begutachtung des Kausalzusammenhanges in diesen Fällen von traumatischer Intussusception hat sich R. Stern folgendermaßen geäußert: „Wenn sich eine Darminvagination unmittelbar im Anschluß an eine Bauchkontusion entwickelt, oder wenn die Erscheinungen der Invagination zwar erst mehrere Tage oder selbst Wochen nach dem Trauma auftreten, in der Zwischenzeit aber die Zeichen von Darmverletzung (Darmblutung) oder gestörter Funktion (Durchfall, Koliken u. dgl.) bestanden, so wird man dem Trauma eine Bedeutung als veranlassendes oder doch begünstigendes Moment zusprechen dürfen. In anderen Fällen, in denen zwischen Trauma und Invagnationserscheinungen eine kürzere oder längere symptomlose Zwischenzeit liegt, wird eine Entscheidung überhaupt nicht zu geben sein, besonders wenn man sich an die Häufigkeit der „spontanen“ Entstehung der Invagination erinnert. Noch schwieriger sind die Fälle zu beurteilen, in welchen sich an eine schwere Körperanstrengung, z. B. an Überheben, eine Invagination angeschlossen hat. Keiner der älteren Fälle (Fuchsius, Fuckel, Odenkirchen [zit. bei Leichtenstern], ferner Renton) ist so genau beschrieben, daß an ihm eine Entscheidung dieser Frage möglich wäre.“

Von neueren Fällen, in denen nach Überanstrengung eine Invagination auftrat, erwähnt R. Stern eine Beobachtung Baskows.

Einem 21jährigen Arbeiter entglitt beim Aufladen von Steinen ein schwerer Stein. Durch schnelles Bücken erfaßte er ihn wieder und warf ihn mit großer Mühe auf den Wagen. Sofort stechender Schmerz im Unterleib. Noch am selben Tage bettlägerig. In den nächsten

Tagen Stuhlverstopfung und Brechneigung. Am 18. Krankheitstage schwere Darmblutung. Am 26. Krankheitstage Entleerung eines 21 cm langen nekrotischen Schleimhautstückes. Bald danach Besserung. Ausgang in Heilung.

Ein Zusammenhang der Invagination mit dem Trauma wurde bei diesem Kranken anerkannt, während Thiem<sup>1</sup> in einem ähnlichen Falle den Kausal-konnex abgelehnt hat.

Eine eigene Beobachtung, bei der es sich ebenfalls um die Entstehung einer Intussusception im Anschlusse an eine schwere Körperanstrengung gehandelt hat, möge diesen Abschnitt beschließen.

Joseph St., 43 Jahre alter Maschinenführer (J.-Nr. 143, 1912, VI F 1999) wurde am 16. 4. 1912 in die Chirurgische Universitätsklinik zu Breslau aufgenommen.

Am 20. 11. 1911 mußte Patient eine schwere Walze heben. Er bekam dabei heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite und wurde in das Hüttenlazarett Sch. geschafft. Dort soll er erbrochen und Blut mit dem Stuhl entleert haben. Nach Bericht des Knappschafftsarztes Dr. M. fand sich damals ein leicht verschieblicher Tumor in der Blinddarmsgegend, wie denn der Kranke auch mit der Diagnose „Blinddarmentzündung“ eingeliefert worden war. Der Tumor war nicht schmerzhaft und ließ sich bis zum rechten Rippenbogen hinaufschieben. Ferner bestanden hartnäckige Obstipation und starke Bauchschmerzen, kein Brechreiz. Am 22. 11. abends 38,3°, dann kein Fieber mehr. Am 27. 1. wurde S. auf seinen Wunsch aus dem Hüttenlazarett entlassen, am 7. 2. 1912 jedoch wieder aufgenommen, weil er wegen heftiger Schmerzen in der Nabelgegend nicht arbeiten konnte. Nach dem Bericht von Herrn Dr. M. bestand der gleiche Befund wie bei der ersten Aufnahme. „Der Tumor, der anscheinend dem Netz oder Mesenterium angehört, war zeitweise schwer zu fühlen; es erschien jedoch ausgeschlossen, daß es sich etwa um vorübergehende Anhäufung von Kot handeln könnte, da die Geschwulst auch nach starken Entleerungen noch vorhanden war.“ Operation eines gleichzeitig vorhandenen Nabelbruches wurde vom Patienten abgelehnt, am 19. 3. 1912 Entlassung. Am 25. 3. dritte Aufnahme, wieder mit der Diagnose „Blinddarmentzündung“. Befund wie früher, am ersten Abend 37,5 im After, dann normale Temperaturen. Nach 2 Tagen ließen die Schmerzen in der Nabelgegend nach (Breiumschläge), und der Kranke wurde zur Beobachtung der chirurgischen Universitätsklinik Breslau überwiesen.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Mann. Abdomen leicht aufgetrieben. Ab und zu eine Darmsteifung sichtbar. Kleine reponible Nabelhernie. Bei Aufblähung des Darmes vom After her tritt deutlich palpabel eine vorher nicht fühlbare Geschwulst hervor, die in der Ileocöcalregion liegt. Die Geschwulst ist leicht beweglich und geht bei der Atmung nicht mit.

17. 4. 1912. Operation in Äthernarkose unter der Annahme eines dem Coecum angehörigen Tumors. Pararectalschnitt rechts. In der Ileocöcalgegend findet sich ein verdicktes Dünndarmkonglomerat von ungefähr 30 cm Ausdehnung. Das zugehörige Gekröse ist schwielig verdickt und enthält geschwollene, bis kirschgroße Drüsen. Da, wo die Mesenterialschwiele am dicksten ist, fühlt man im Dünndarminnern einen eigroßen, verschieblichen Körper, der sich wie ein Tumor oder ein Invaginatium anfühlt. Der oberhalb dieses Gebildes befindliche Darm ist außerordentlich verdickt und erweitert, so daß er einem Dickdarme gleicht. Ungefähr 10 cm vor der Bauhinschen Klappe wird der Dünndarm wieder normal. Wegen der ausgedehnten Adhäsionen ist eine sichere Beurteilung nicht möglich. Daher Resektion des erkrankten Darmabschnittes in einer Ausdehnung von 19 cm nach Abtragung eines vierfingerstarken Mesenterialstranges, der an dem verdickten Dünndarmabschnitte inseriert. Ileotransversostomie. Das vor der Bauhinschen Klappe stehengebliebene Dünndarmstück wurde fast ganz in den Dickdarm eingestülpt. — Glatte Heilung.

Beim Aufschneiden des Präparates zeigt sich, daß eine Invagination vorliegt, die bereits fest durch Adhäsionen fixiert ist. Das Invaginatium ist von der Größe eines Zeigefingers und verengt das Lumen auf Bleistiftdicke. Wenn man vom zuführenden

<sup>1</sup> Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Darmeinstülpung und dem Heben eines etwa 1 Zentner schweren Steines. (Ann. d. R.V.A. 1901, 408. Zitiert nach R. Stern.)

Darmende Wasser einspritzt, so stellt sich zunächst dieser Darmabschnitt unter Blähung auf und läßt erst nach einiger Zeit einen bleistiftstarken Wasserstrahl hindurchtreten.

Also eine Invaginatio enterica und zwar eine reine iliaca, demnach eine der selteneren Formen. Es erscheint durchaus möglich, daß diese Einschiebung zum ersten Male unter dem Einflusse der Überanstrengung beim Heben der schweren Walze in ähnlicher Weise entstanden ist, wie wir eine solche Invaginatio enterica in den oben erwähnten Fällen von Schnitzler und Syring zustande kommen sahen. Ob es sich um einen Dauerzustand handelte, bei dem vielleicht Schwellungsvorgänge die wiederholte Zunahme der Beschwerden veranlaßten, oder ob vor der endgültigen Fixierung durch Adhäsionen mehrfache Rückbildungen und Rezidive der Invagination erfolgten, wird sich schwer entscheiden lassen.

#### 4. Mesenterialschrumpfung und Volvulus.

Zu der Frage der traumatischen Mesenterialschrumpfung haben sich 1925 Rohde und 1926 Neugebauer geäußert. Neugebauer nennt seine Veröffentlichung: „Gekröseschrumpfung nach stumpfem Bauchtrauma — ein schweres Krankheitsbild“, und wir werden sehen, daß dieser Zusatz seine volle Berechtigung hat.

Die aus E. Rehns Klinik stammende Beobachtung Rohdes ist folgende:

32jähriger Kaufmann. Vor 3 Jahren Sturz vom Wagen, wobei Patient mit der rechten Bauchseite auf die Deichsel fiel. Abgesehen von geringen, einige Tage anhaltenden Schmerzen in der rechten Bauchseite keinerlei Beschwerden, kein Erbrechen, keine Verstopfung, keine Schmerzen, Seit 2 Jahren, also 1 Jahr nach dem Unfall, zum ersten Male ziehende Schmerzen im Leib mit Stuhlverhaltung und starker Aufblähung. Die Beschwerden sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme, steigern sich aber bei allgemeiner Erregung oder beruflicher Überarbeitung; sobald Patient sich beruhigt hat, verschwinden sie. Diese Zustände treten in Zwischenräumen von 2—3 beschwerdefreien Tagen seither regelmäßig auf, zuweilen mehrmals am Tage und dauern 3—30 Minuten. Seit 2 Jahren unregelmäßiger Stuhl und Obstipation. Interne Behandlung erfolglos.

Befund bei der Aufnahme des mageren Mannes. Abdomen leicht aufgetrieben, rechts und unterhalb vom Nabel eine geblähte, sich steifende Darmschlinge. Der rechte Unterbauch etwas druckschmerzhaft; die Schmerzen strahlen angeblich nach der Wirbelsäule hin aus. Deutliche Headsche Zone, dem 10. und 11. Dorsalsegment entsprechend. Während der Untersuchung wird plötzlich der Leib weich, und unter Gurren verschwindet die geblähte Schlinge. Nach einiger Zeit erneute Darmsteifung; mehrfache Wiederholung dieses Wechsels am Aufnahmetage, kein Erbrechen.

Durchleuchtung ohne Kontrastmittel während des Anfalles zeigt abnorme Gasfüllung mit Flüssigkeitsspiegel in einer in der rechten Unterbauchgegend liegenden Darmschlinge. Bei Durchleuchtung in anfallsfreier Zeit keine abnorme Gasansammlung und kein Flüssigkeitsspiegel; bei Kontrastmitteluntersuchung Verweilen des Breis im rechten Unterbauch 3 Stunden länger als üblich. Röntgenologische Diagnose „Verwachsungen im Bereiche der unteren Ileumschlingen“.

Unter der Vermutung einer Dünndarmstenose durch Narbenzug Operation. Eine abnorm geblähte Dünndarmschlinge in der rechten Unterbauchgegend ist die unterste Ileumschlinge; zentral und peripher dieser umschriebenen, etwa 30 cm langen Darm-aufblähung am Darm nichts Besonderes, insbesondere keine Spasmen. Im Mesenterium der sonst normalen, nur leicht venös hyperämischen Schlinge, etwa in der Mitte und nahe den Fußpunkten, eine etwa 2 qcm große, derbe, schwierige Narbenplatte mit strahligen Ausläufern, die unverschieblich zwischen beiden Mesenterialblättern festsetzt. Keinerlei Stränge oder Verwachsungen mit der Umgebung. Man erkennt in aller Deutlichkeit, wie infolge Zugwirkung in der Narbenplatte die Fußpunkte der untersten Ileumschlinge einander auf 6 cm genähert und gegenseitig fixiert sind, derart, daß die beiden Darmschenkel an dieser Stelle keine Möglichkeit haben, sich

von einander zu entfernen. Während der Operation entleert sich unter Gurren das Gas in die abführenden Darmabschnitte; dabei fällt die erwähnte Schlinge zusammen und zeigt den übrigen Darmschlingen gegenüber keine Veränderung mehr.

Rohde schreibt weiter: „Eine Beseitigung dieser Narben durch Exstirpation kommt nicht in Frage, da man nach derartigen Exstirpationen und Eingriffen am Mesenterium nur mit neuen Schwielen und außerdem noch Verwachsungen rechnen muß, dadurch also den Zustand nicht verbessert, sondern eher verschlechtert. Der einzige in Frage kommende Eingriff ist entweder eine Anastomose zwischen den beiden Fußpunkten der betreffenden Schlinge oder eine Resektion derselben mit End-zu-Endvereinigung der Darmlumina. Jedoch erscheint dieser Eingriff in Rücksicht auf das nicht gute Befinden des Patienten während der Narkose nicht berechtigt. Außerdem ist die Annäherung der Fußpunkte der Darmschlinge nicht derart hochgradig, daß dadurch die Gefahr der Achsendrehung vorerst bestünde. Es wird deshalb kein weiterer Eingriff vorgenommen.“ Wegen Tiefstandes der rechten Niere Nephropexie nach E. Rehn. Schluß der Bauchhöhle.

In der Nachbehandlung Diät, Heißluftbehandlung, Beruhigungsmittel und nach Abschluß der Wundheilung täglich vorsichtige Bauchmassage zur Anregung und Regelung der Peristaltik. Anfälle von Ileus sind in den folgenden 6 Monaten nach der Operation nicht wieder beobachtet worden.

Es hat sich also in dem vorliegenden Falle um eine durch stumpfe Bauchverletzung hervorgerufene schrumpfende Schwielenbildung in der Mesenterialwurzel der untersten Ileumschlinge gehandelt. Den Gang des Krankheitsprozesses erklärt sich Rohde so, daß es durch die Bauchkontusion zur Zerreißen von Mesenterialgefäßen mit Blutungen zwischen die Mesenterialblätter und zur Thrombose von kleineren Mesenterialgefäßen gekommen sei. Durch Organisation des Blutergusses bzw. der Thrombose sei dann die narbige Mesenterialschwiele entstanden, die durch konzentrische Schrumpfung zur Verkürzung des Mesenterialblattes am Fußpunkte der untersten Ileumschlinge und dadurch zur Annäherung der beiden Fußpunkte der Schlinge geführt habe.

Dieser Hergang entspricht den experimentellen Resultaten, die Kehl-Erb und Rohde in Tierversuchen erzielten, bei denen Blutergüsse zwischen die Mesenterialblätter und Thrombosen der Mesenterialgefäße durch traumatische Schädigung des Mesenterium hervorgerufen wurden. Diese Veränderungen entwickeln sich langsam, und es ist verständlich, daß sie klinische Erscheinungen erst nach einiger Zeit — im Rohdeschen Falle erst nach einem Jahr — verursachen.

Die Erklärung für die spontan auftretende und wieder verschwindende Aufblähung der untersten Ileumschlinge in seinem Falle sucht Rohde in folgendem: „Die Mesenterialnarbe am Fußpunkte der Ileumschlinge liegt an einer Stelle, wo die peripheren Nervenstränge des sympathischen und autonomen Systems und die Gefäße der betreffenden Darmschlinge verlaufen. Es kann somit durch die Narbe einmal zu Einwirkungen auf die Nervenflechte der betreffenden Darmschlinge infolge Narbendrucks, das andere Mal zu Einwirkungen auf die betreffenden Gefäße ebenfalls durch Narbendruck kommen. Im ersteren Falle treten Reizungen der im Vordergrund stehenden sympathischen Faserzüge des Splanchnicus, der Nervi mesenterici, ein. Der Nervus splanchnicus ist der Haupthemmungsnerv der Darmbewegungen und zugleich der vasomotorische Nerv der Darmgefäße; seine Reizung an umschriebener Stelle der Mesenterialwurzel führt somit zur Hemmung der Peristaltik der betreffenden Schlinge mit gleichzeitiger Verengerung ihrer Gefäße. Dadurch sind die atonischen Zustände und der Meteorismus der untersten Ileumschlinge erklärt. Unter der Einwirkung der Narben auf den Splanchnicus kommt also reflektorisch die Atonie zustande.“

Außer dem Einflusse der Narbe auf die Gefäße, der zu venöser Stase und damit zu umschriebener Gasblähung führt, spielen natürlich auch die rein mechanischen Bedingungen eine wichtige Rolle und erklären die Ileuserscheinungen in dem Rohdeschen Falle ohne weiteres, denn infolge der durch die schrumpfende Mesenterialschwiele hervorgerufenen



Annäherung und Fixierung der Fußpunkte der Schlinge gegeneinander muß es zu Winkelbildung gegen den abführenden Darmteil und damit zur Kotstauung und abnormen Gasbildung innerhalb der Schlinge gekommen sein.

Eine weitere Beobachtung von Mesenterialschrumpfung nach stumpfer Bauchverletzung hat Neugebauer auf der 12. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung 1926 mitgeteilt und sie, wie erwähnt, als „ein schweres Krankheitsbild“ bezeichnet.

10jähriger Knabe stürzt beim Überlaufen von Geleisen mit dem Bauch auf eine Schiene, bleibt eine Zeitlang bewußtlos liegen, klagt dann über Schmerzen in der rechten Bauchseite und erbricht einige Male. Untersuchung unmittelbar nach der Verletzung ergibt keinen positiven Befund und keinen Anlaß zum Eingreifen. 3 Tage mäßiges Fieber, dann kann Patient aufstehen und umhergehen. Jedoch keine völlige Erholung, Bauchschmerzen und Appetitlosigkeit. Der Junge fürchtet sich wegen der nach dem Essen einsetzenden Schmerzen Nahrung zu sich zu nehmen. Starke Abmagerung, Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang, häufige Verstopfung und schließliche Aufblähung des Bauches, der druckempfindlich bleibt. Keine Besserung durch Aufenthalt im Süden.

Befund bei der Aufnahme: Blasses, abgemagertes, elend aussehendes Kind. Kein Fieber. Bauch beträchtlich aufgetrieben. Rechte Bauchseite druckempfindlich, bei Berührung Bauchdeckenspannung. Etwas Ascites. Auftreibung des Bauches wechselnd. Röntgenuntersuchung erweist Kontrastmasse oft tagelang im Coecum.

Operation. Klare Ascitesflüssigkeit in mäßiger Menge. Großes Netz stark verkürzt, verklumpt und dunkelrot injiziert. Nirgends Adhäsionen oder Knickungen. Unterstes Ileum und Coecum unbeweglich auf der Unterlage fixiert. Am unteren Rande des Ileum zweidaumengliedergroßer, glattrandiger, von ödematöser aber glatter Serosa überzogener Tumor. Wurmfortsatz o. B. Auch hier keine Adhäsionsstränge, keine Schlingenbildungen oder Knickungen. Darm verläuft frei ohne jede Wegsamkeitsstörung. Beim Lösen der fixierten Därme von der Unterlage überzeugt man sich, daß das Gekröse hier völlig durch eine mächtige Bindegewebsschwarte von etwa Fingerlänge ersetzt ist, die äußerst derb nur scharf gelöst werden kann. Darin sieht man stellenweise gelbliche Pfröpfchen. Der beschriebene Tumor am unteren Rande des Ileum geht ohne Grenze in die Gekröseschwarte über und scheint der Rest eines subserösen Hämatoms zu sein. Resektion des untersten Ileum, soweit das Mesenterium narbig verändert ist, des Coecum, Colon ascendens und der Flexura hepatica. Ileotransversostomie. Heilung.

Nach dem Eingriffe verschwanden alle Beschwerden und Schmerzen, der Stuhl wurde regelmäßig, die Auftreibung des Bauches schwand dauernd. Rasche Gewichtszunahme. Bestand der Heilung nach 6 Monaten festgestellt.

Histologische Untersuchung der Narben und des Tumors: Gefäßreiches, von Blutungen durchsetztes Granulationsgewebe und in Organisation begriffenes Blutgerinnsel.

Neugebauer bezeichnet es als kaum faßlich, daß eine Gekrösenarbe von kaum Fingerlänge ein so schweres, bedrohliches Krankheitsbild auswirken kann. Die sehr erhebliche Funktionsstörung des Darmes, welcher keinerlei Abweichungen seines Verlaufes zeigte, kann seines Erachtens nur dadurch erklärt werden, daß man mit Rohde eine Innervationsstörung der den Darm versorgenden Nerven durch die Mesenterialschwiele annimmt.

Es sind dies die beiden einzigen Fälle der Literatur, in denen eine durch ein stumpfes Bauchtrauma verursachte narbige Gekröseschrumpfung ernste Störungen hervorrief. Wahrscheinlich sind diese Narbenbildungen nicht so selten, wie es den Anschein hat, nur werden sie gewöhnlich keine klinisch nachweisbaren Symptome bewirken. Daß bei einer traumatischen Striktur nach stumpfer Bauchverletzung die Narbe sich auf das Mesenterium fortsetzen kann, lehrt z. B. der auf S. 256 mitgeteilte Fall Koltschin I; in dem Krankheitsbilde der Striktur wird dies kaum besonders hervortreten. Die Ursache der Mesenterialschwiele ist wohl immer eine Blutung zwischen die Mesenterialblätter, die sich später organisiert und narbig umwandelt. Radikales operatives

Vorgehen mit Excision der Schwiele und Resektion des zugehörigen Darmteiles ist anzustreben, hat im Falle Neugebauer ein sehr günstiges Resultat ergeben, war aber im Falle Rohde nicht durchführbar.

Solche Gekröseschrumpfungen stellen eine der häufigsten Ursachen des **Volvulus** dar, und es wird zu ermitteln sein, ob im Gefolge einer stumpfen Bauchverletzung eine Achsendrehung des Darmes auftreten kann<sup>1</sup>.

In dem eben besprochenen Rohdeschen Falle wird ausdrücklich hervorgehoben, daß die Fußpunkte der untersten Ileumschlinge einander auf 6 cm genähert und gegenseitig fixiert waren. Es bestand also die wichtigste Prädisposition für eine Achsendrehung, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die häufigen, mit Darmsteifungen einhergehenden Anfälle des Kranken durch volvulusartige Zustände bedingt gewesen sind. Gerade ein mehr chronischer Ileus mit wechselnden Attacken ist ja für den Volvulus, besonders den des Dünndarmes, charakteristisch und dadurch zu erklären, das zeitweilig an der Drehungsstelle das Lumen des Darmes verlegt wird, um bei günstiger Gelegenheit wieder durchgängig zu werden.

Einen Fall von Dünndarmvolvulus mit ausgedehnter Gangrän, dem ebenfalls ein subcutanes Bauchtrauma voraufgegangen war, hat Neumann aus dem Berliner Krankenhaus am Friedrichshain mitgeteilt.

24-jähriger Zimmermann. 10 Tage vor der Erkrankung war ihm bei der Arbeit ein schwerer Balken, den er auf der Schulter trug, von dieser abgeglitten und hatte tangential seine Bauchwand getroffen. Im Anschlusse an diesen Unfall anhaltende Schmerzen an der rechten Bauchseite, über die er sich wiederholt seinen Arbeitskollegen gegenüber beklagte. Trotzdem Fortsetzung der Arbeit und Durchführung einer Radtour, nach der er nachts noch gut schlafen konnte. Am nächsten Morgen heftige Leibschmerzen. Abends mit gesteigerten Schmerzen, kopiösem galligen Erbrechen in kollabiertem Zustande eingeliefert. Abdomen wenig aufgetrieben, etwas stärker unterhalb des Nabels. Zwischen diesem und der Symphyse fast in der ganzen Breite des Leibes, besonders deutlich links, eine ziemlich feste, unbewegliche, ungleichmäßige Resistenz wie von gesteiften Darmschlingen. Keine Peristaltik, Eiweiß im Urin. — Operation 1 Stunde nach Einlieferung unter der Diagnose eines mechanischen Ileus. Mannskopfgroßes Konvolut stark geblähter, blauschwarzer Dünndarmschlingen, die um die Mesenterialachse gedreht sind. Drehung im Sinne des Uhrzeigers um etwa 200°, sehr fest. Aufdrehung. Grenze des gedreht gewesenen Darmes scharf gegen den gesunden abgesetzt, die untere Grenze etwa handbreit oralwärts von der Bauhinschen Klappe, die obere in der Mitte des Dünndarms. Als Ursache des Volvulus fand sich ein Netzstrang, der an der vorderen rechten Bauchseite festgewachsen war und über den der Stiel des Volvulus von rechts nach links hinüberhing. Resektion von 2,70 m gangränösen Dünndarmes. Der zu dem gangränösen Darm zugehörige Mesenterialanteil, dessen Gefäße sich als fast vollkommen thrombosiert erwiesen, reichte mit der Spitze fast bis an die Radix mesenterii heran. Heilung. — Etwas mehr Neigung zu Diarrhöen, jedoch trotz des großen Dünndarmausfalles Befinden des nunmehr als Landwirt tätigen Mannes dauernd gut.

Neumann hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Bauchkontusion der Anlaß zur Bildung des erwähnten Netzstranges gewesen ist, da sich andere Ursachen für peritonitische Verwachsungen nicht gefunden haben. Wegen dieser Möglichkeit ist dem Kranken eine Unfallrente zugesprochen worden.

Anatomisch ähnlich lag ein Fall eigener Beobachtung, in dem die Achsendrehung ebenfalls um einen Adhäsionsstrang erfolgte. Allerdings hatte

<sup>1</sup> Bezüglich der Genese eines solchen traumatischen Volvulus sei auch auf Abschnitt II 8 dieser Arbeit „Atonische und spastische Zustände des Darmes“ S. 304 f. verwiesen.

in diesem Falle das ursächliche Trauma nicht in einer eigentlichen Bauchkontusion, sondern in einem Sprung aus 2 Meter Höhe auf den Erdboden bestanden.

Karl B., 16 Jahre alt, Lehrling aus S., wurde am 31. 8. 1909 in die chirurgische Universitätsklinik zu Breslau aufgenommen (J.-Nr. 1056. 1909. VI F 1659).

Vor etwa 6 Wochen sprang Patient von einem 2 m hohen Leiterwagen auf den Erdboden hinab. Bald darauf Schmerzen im Leib und Auftreibung. Es stellte sich Stuhlverhaltung ein, so daß nur durch Einläufe noch Stuhl erzielt werden konnte. In den letzten 4 Tagen häufiges Erbrechen von fäkulenten Massen. Gleichzeitig nahmen die Schmerzen und die Auftreibung des Leibes zu. Nach der Schilderung des Kranken hat er selbst vorher häufig Darmsteifungen beobachtet.

Bei der Aufnahme fällt das sehr schlechte, kollabierte Aussehen des Kranken auf. Die Zunge ist trocken, nicht belegt. Puls klein, frequent, 116. — Sofortige Operation in Äthernarkose. Medianschnitt unterhalb des Nabels, der später nach oben verlängert wird. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Dünndarm am Übergange von Jejunum in Ileum um 180° im Sinne des Uhrzeigers gedreht, unterhalb der Drehung sind die Därme kollabiert. Ausgebreitete, frische, adhäsive Peritonitis, das gedrehte Mesenterium stark gerötet. Es besteht eine ältere feste, etwa 3 cm lange Verwachsung zwischen dem Dünndarm an der Stelle des gedrehten Stiels und dem Colon descendens. Der Volvulus wird zurückgedreht, die Adhäsionen werden gelöst, wobei der brüchige Dünndarm in einer Ausdehnung von 3 cm einreißt und sofort wieder durch dreischichtige Naht geschlossen wird. Übernähung eines Serosadefektes am Dickdarm. Bauchdeckennaht. Während der Operation wegen des Kollapses Infusionen und Analeptica, Puls klein, unregelmäßig 140.

Nach anfänglich schwerem Krankheitsverlauf Heilung. Entlassung am 17. 9. 1909.

Auch in diesem Falle wurde der ursächliche Zusammenhang des Volvulus mit dem Trauma anerkannt. In dem Gutachten vom 9. 2. 1910 heißt es am Schlusse: „Es hat sich mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gehandelt um eine durch den in Rede stehenden Unfall verursachte stumpfe Bauchverletzung mit Bauchfellentzündung, Bauchfellverwachsungen und schließlicher Darmverschlingung. Ein Zusammenhang mit dem Unfälle ist also auf Grund der Krankengeschichte und der Aktenvorgänge sowie auf Grund der ärztlichen Erfahrung anzunehmen.“

Ein weiterer Fall von Volvulus infolge Adhäsionsbildung nach stumpfer Bauchverletzung ist die auf S. 286—287 wiedergegebene eigene Beobachtung schwerster Bauchfellverwachsungen nach Sturz vom Trapez. Wegen des Volvulus wurde die Patientin indessen nicht bei uns, sondern im Landeskrankenhaus zu E. operiert; deshalb ist der Fall nicht hier an dieser Stelle, sondern im Abschnitte „Bauchfellverwachsungen und ihre Folgezustände“ mitgeteilt, da während unserer Behandlung die Adhäsionsstörungen im Vordergrund standen.

Ferner fand ich eine Beobachtung von Dünndarmvolvulus nach Bauchkontusion im Sanitätsbericht über die Kgl. Preußische Armee 1905/6 (Berlin 1908, S. 185, Nr. 318 der Tabelle); sie gehört jedoch nicht eigentlich zu unserem Thema, da es sich nicht um eine Spätschädigung gehandelt hat.

Kanonier M. Hufschlag am 14. 12. 1905. Zeichen des Darmverschlusses und Kräfteverfall. Hämaturie. — Operation 30 Stunden nach der Verletzung am 15. 12. 1905. Bauchschnitt am Rande des linken M. rectus. Volvulus einer 20 cm langen zusammengefallenen Dünndarmschlinge um 180°. Zuführender Darm stark gebläht. Lösung des Volvulus. Heilungsverlauf durch eine doppelseitige Pneumonie gestört, doch wurde Heilung und Dienstfähigkeit erzielt.

Schließlich sei auf die S. 298 mitgeteilte Beobachtung von Thiele verwiesen, der eine achsengedrehte Dünndarmschlinge in einem traumatischen

Bauchwandschlitzte fand (vgl. Abschnitt II 7 dieser Arbeit „Traumatisch entstandene Lücken im Bereiche des Bauches usw.).

Auffallend ist es, daß es sich in diesen Fällen stets um einen Dünndarmvolvulus gehandelt hat<sup>1</sup>, der ja viel seltener ist als die weitaus häufigste Achsendrehung, die der Flexura sigmoidea und auch als der Coecumvolvulus, von dem mir kein Fall von Entstehung nach subcutaner Bauchverletzung bekannt ist. Auch vom Volvulus der Flexura sigmoidea fand sich bis in neueste Zeit nur eine Beobachtung von Entwicklung im Gefolge einer Bauchkontusion, und dieser Fall muß als höchst unsicher bezeichnet werden, da der autoptische Befund fehlt und durch Wasserirrigationen Heilung erzielt wurde. Der Fall ist von Staffel im Jahre 1889 mitgeteilt worden.

11jähriger Knabe erhielt im September 1887 einen heftigen Tritt gegen den Bauch, lag danach 3 Tage lang mit Leibscherzen zu Bett. Seit dieser Zeit Obstipationsbeschwerden und wiederholte leichte Koliken im Leibe. Am 30. Januar 1888 plötzlich heftigere Kolikschmerzen. Stuhl und Flatus nach energischen Klysmata; nach mehreren Tagen unter Fortgebrauch der Darmwäsungen Wohlbefinden. Am 11. Februar neue hartnäckige Obstipation, dazu nach einigen Tagen Schmerzen in der Blasengegend, kein Erbrechen. Hinter und neben dem Rectum in der Kreuzbeinaushöhlung eine mit eindrückbaren Fäkalmassen gefüllte Darmschlinge. Auf energische Einläufe mehrfach reichlicher fester Stuhl und Verschwinden der Schmerzen beim Urinieren. Bei der darauffolgenden Untersuchung per rectum anstatt der früheren Kottumoren Darmschlingen palpabel. — Unter Berücksichtigung des erlittenen Traumas und des Ergebnisses der Rectaluntersuchung lautet die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine lange, durch circumscriphte Peritonitis im Cav. Douglas. fixierte Flexura sigmoid. (bzw. Colon descendens). Betitelt ist die Beobachtung in der Staffelschen Arbeit: Kolonokklusion (wahrscheinlich Volvulus flexurae sigmoid.).

Erst in neuester Zeit (1929) ist eine brauchbare Beobachtung von Flexurvolvulus nach Bauchkontusion von L. Frankenthal mitgeteilt worden.

64jährige Frau, wurde am 24. 12. 1928 beim Überschreiten einer Straße zwischen zwei Straßenbahnen zu Boden geworfen. Nähere Angaben fehlen wegen Commotio cerebri. — Verschmutzte Kopfwunde, die in typischer Weise versorgt wird. Kontusion des Armes. Schenkelhernie. In den nächsten Tagen Wiederkehr der Besinnung, retrograde Amnesie. In den ersten Tagen des Januar klagt Patientin über Völle im Leib und fehlende Flatus. Jetzt erst gibt sie auf eingehendes Befragen an, daß sie immer viele Tage lang keinen Stuhl gehabt und sehr viel Abführmittel gebraucht habe. Seit 1. 1. 1929 absolute Stuhlverhaltung. — Operation unter der Annahme einer eingeklemmten Schenkelhernie. Keine Darmschlingen im Bruchsack, wohl aber sklerosierte, mit dem Bruchsack fest verwachsene Netzstränge, etwas trübes Bruchwasser. Radikaloperation. — Fortbestehende Ileuserscheinungen und Darmsteifungen, weshalb ein anderes Hindernis angenommen wird. — 2. Operation. Das kleine Becken, Unter- und Mittelbauch sind ausgefüllt von einer etwa oberarmdicken, mißfarbenen, blaurot gefärbten Dickdarmschlinge, die dem Sigma angehört und entgegengesetzt dem Uhrzeiger um 270° am Fußpunkte gedreht ist. Detorquierung, einzeitige Resektion. Glatte Heilung.

Der Fall zeigt nach Frankenthals Ansicht „den nicht abzuleugnenden Zusammenhang mit dem Trauma, der Überfahung“. Die Kranke wird wohl „schon öfter eine Achsendrehung leichteren Grades durchgemacht haben, aber es war durch die stetige Lageveränderung immer wieder die Rückkehr der Schlinge in die normale Lage zustande gekommen; durch die absolute Ruhelage war aber jetzt die Kotstauung und starke Aufblähung des Sigmas entstanden, die Netzadhäsionen in der Hernia femoralis wirkten nun noch

<sup>1</sup> Nur in unserem eben erwähnten, auf S. 286—287 bei den „Bauchfellverwachsungen und ihren Folgezuständen“ mitgeteilten Falle wissen wir darüber nichts Bestimmtes, da die wegen des Volvulus ausgeführte Operation in einem anderen Krankenhause stattgefunden hat.

besonders begünstigend in diesem Sinne, so daß der aufgeblähte, stark gefüllte und über den anderen hinübergefallene Darmschenkel sich nicht wieder von allein aufrichten konnte und so den Verschuß herbeiführte.“

Man wird zugeben müssen, daß in allen diesen Beobachtungen das post hoc aut propter hoc schwer zu entscheiden ist. Selbst in dem Neumannschen Falle ist es nicht mehr als eine Vermutung, daß die Entstehung des den Dünndarmvolvulus bedingenden Netzstranges mit dem Trauma in Verbindung gestanden haben könnte, und auch in unseren beiden Fällen ist der Kausalkonnex nicht sicherer. In der Frankenthalschen Beobachtung ist der Zusammenhang mit dem Trauma jedenfalls nur ein mittelbarer gewesen, denn die erzwungene Bettruhe war offenbar für das Zustandekommen des Flexurvolvulus wesentlicher als das Trauma selbst. Nach R. Stern finden sich in einer Zusammenstellung von Baer als unmittelbare Anlässe für die Drehung der Flexur angegeben: Heben einer schweren Last (Heidenhain), heftige Anstrengung beim Wasserpumpen (Garrè), nur in einem Falle direktes Trauma durch Stoß gegen den Bauch; dies aber ist der Fall Staffel, dessen Unsicherheit wir soeben betonten. In dem Frankenthalschen Falle nimmt der Autor eine Überfahung durch die Straßenbahn an; sie kann aber nicht das Abdomen betroffen haben, denn sonst würde die 64jährige Frau den Unfall kaum überlebt haben.

Die Skepsis von Wilms, der sich in seinem großen Werke über den Ileus auch zur traumatischen Entstehung des Volvulus geäußert hat, erscheint also durchaus angebracht. Es ist sicher richtig, daß eine subcutane Bauchverletzung nur dann die Achsendrehung auslösen kann, wenn besondere anatomische Vorbedingungen, wie etwa die Annäherung der Fußpunkte einer Darmschlinge durch Gekröseschrumpfung im Fall Rohde, Netzstränge in den Fällen Neumann und Frankenthal, bereits vorhanden waren. Es wird also im Einzelfalle mit der gebotenen Zurückhaltung zu entscheiden sein, ob vom Standpunkte der Unfallgesetzgebung der Zusammenhang mit dem Trauma anerkannt werden darf, wie dies im Falle Neumann, in unserem Falle Karl B. und wohl sicher auch im Falle des Sanitätsberichtes geschehen ist, in dem der Kausalkonnex nicht abgeleugnet werden kann, der aber wie gesagt keine Spätschädigung darstellt. Der erfahrene Thiem hat sich dementsprechend in der Monatsschrift für Unfallheilkunde (1915, Nr. 12) folgendermaßen geäußert: „Der Unfall gibt ja doch nur immer die allerletzte Gelegenheitsursache ab, die auch durch Zufall oder eine nie und nimmer als Betriebsunfall aufzufassende Tätigkeit der Bewegung herbeigeführt werden kann.“ — „Dann müssen sich sofort nach dem Unfall Erscheinungen zeigen, die seine Wirkung wahrscheinlich machen, wenn sie auch nicht gleich anfangs stürmischer Art zu sein brauchen. Auch darf zwischen dem Unfall und der endgültigen Krankheit kein viele Tage umfassender beschwerdefreier Zeitraum liegen.“

Die Frage, ob eine Überanstrengung als Ursache des Volvulus gelten könne, ist von R. Stern auf S. 320—322 seines Werkes näher erörtert worden; da die Beantwortung nicht zu unserem eigentlichen Thema gehört, sei auf diese Ausführungen verwiesen. Auch die beiden Beobachtungen von Lochte, in denen der Volvulus einmal auf ein Ausgleiten und 1 Meter tiefes Abrutschen, das andere Mal bei einem Bierfahrer auf das Auffallen eines Bierfasses auf Brust und Fuß zurückgeführt

wurde, entsprechen nicht eigentlich dem Gegenstande unserer Arbeit, obwohl beide Male die Möglichkeit vorhanden war, daß das Abdomen mitbetroffen wurde. Lochte lehnte in diesen Fällen den Versicherungsanspruch ab, ebenso Giese in dem zweiten Falle, nachdem ein anderer Gutachter sich gegen Lochtes Schlußfolgerungen ausgesprochen hatte.

## 5. Bauchfellverwachsungen und ihre Folgezustände.

Klarer als bei den metatraumatischen Darmeinschiebungen und Achsendrehungen liegen die Verhältnisse meist bei den durch stumpfe Bauchverletzung hervorgerufenen Adhäsionen und ihren Folgezuständen. Es ist eine durch vielfache klinische Erfahrung erhärtete Tatsache, daß nicht nur das penetrierende, sondern auch das subcutane Abdominaltrauma Bauchfellverwachsungen hervorzurufen vermag (Riedel, Roser, Schönwerth, Vogel, Lossen u. a.). Auf die Frage ihrer Entstehung einzugehen, erübrigt sich in dieser chirurgischen Zeitschrift, nachdem Clairmont das Thema erst kürzlich in seinem großen Referate auf dem 53. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1929 eingehend behandelt hat; es genügt daher der Hinweis auf seine umfassende Darstellung.

Die Adhäsionsbildung ist eine der gewöhnlichsten von einer stumpfen Bauchverletzung herrührenden Spätschädigungen, sie betrifft auch den uns hier allein beschäftigenden Darm besonders häufig und in besonders schwerer Form. Man darf wohl sagen, daß jede Kontusion des Abdomens, die gewaltsam genug ist, um überhaupt klinische Erscheinungen und anatomische Veränderungen in der Bauchhöhle zu verursachen, auch geeignet ist, Bauchfellverwachsungen hervorzurufen, doch ist deren Ausdehnung und Intensität naturgemäß eine außerordentlich verschiedene und nicht nur von der Schwere des Traumas, dem Umfange einer intraabdominalen Blutung und anderen Momenten (s. u.) abhängig, sondern vor allem auch von der jedem Chirurgen bekannten individuellen Neigung zu peritonealen Verklebungen, die ja bei den einzelnen Menschen eine so außerordentlich verschiedene ist.

Clairmont sagt: „Alle . . . Beobachtungen zur Pathologie der Adhäsionen stehen in engstem Zusammenhang mit der Klinik. Die wechselnde Ausbildung der Adhäsionen entscheidet über ihr makroskopisches Aussehen. Neben gefäßarmen und daher glänzend weißen, zarten, glashautähnlichen Verwachsungen stehen die gefäßreichen, rot bis rotbläulich aussehenden, die in erster Linie vom Netz ausgehen. Die im Experiment so häufig beobachtete Ausziehung der flächenhaften Adhäsion zum Strang ist für den Menschen besonders wichtig. Die Neuentstehung von elastischen Fasern, die auch in alten Verwachsungen fortbestehen, ist offenbar das Ergebnis einer funktionellen Beanspruchung. Das Einwachsen von Nerven, namentlich in Begleitung von Gefäßen müßte für die Erklärung von Schmerzerscheinungen wichtig sein. Die Ausstrahlung von Muskelfasern aus der Darmwand in die Adhäsion hinein kann zu Veränderung der Muskulatur und damit zu direkten, aber auch indirekten funktionellen Störungen führen. Die Lage, Form und Beweglichkeit der Organe wird verändert und beeinträchtigt. Der Aufbau des Bindegewebes kann durch konstitutionelle Bedingungen gesteigert sein. Der Abbau, der bei großem Zellreichtum, wie bei der diffusen eitrigen Peritonitis ein vollkommener sein kann — die Verwachsungen verschwinden vollständig —, kann bei Fermentarmut oder Fermentschwäche gegen die Norm zurückbleiben. Die Serosadeckzellen können vermehrte Regenerationsfähigkeit besitzen. Die konstitutionelle Theorie sucht uns begrifflich zu machen, warum einzelne Menschen besonders zur Adhäsionsbildung disponiert sind, immer wieder Adhäsionen bekommen und will für jene Fälle, die Beschwerden haben, die Gründe in dem besonderen Verhalten gegenüber der Adhäsionsbildung aufdecken. Während A. W. Fischer und A. Mayer

konstitutionelle Momente nicht anerkennen wollen, sieht Flörcken in der Frage der Ausbildung von Verwachsungen ein konstitutionelles Problem, dem wir ratlos gegenüberstehen.“

Für die Entstehung traumatischer, durch Bauchkontusion verursachter Adhäsionen scheint nach Clairmont die Erfüllung besonderer Bedingungen notwendig zu sein. Ein aseptischer Bluterguß allein genügt im allgemeinen nicht, es müssen weitere Momente hinzutreten. Am häufigsten sind es wohl Serosaverletzungen an den parenchymatösen Organen wie Leber, Milz, am Netz, Intestinaltrakt oder Peritoneum parietale; die aus einem Leberriß ausfließende Galle kann einen produktiven Reiz bedeuten. Die Verwachsungen nach stumpfer Bauchverletzung sind oft sehr derb und können zu Störungen der Darmpassage führen. Nach operativer Trennung folgen sehr leicht Rezidive. Außerordentlich schwierig kann nach Clairmont die Beurteilung werden, welche Rolle gleichzeitig bestehende intraperitoneale Entzündungen spielen, etwa eine chronische Appendicitis, eine Periduodenitis bei Ulcus oder Cholelithiasis.

Eine Reihe eigener Beobachtungen möge das klinische Bild und die Operationsbefunde bei Adhäsionsbildung nach Bauchkontusion erläutern:

1. Paul B., 20 Jahre alter Knecht, aus R., wurde am 3. 11. 1909 in die chirurgische Universitätsklinik aufgenommen (J.-Nr. 1518. VI. F 1700).

Am 24. 7. 1909 erhielt Patient einen Hufschlag gegen den Unterleib. Er verlor das Bewußtsein, bekam später Erbrechen und am nächsten Tage starke Schmerzen in der Ileocöcalgegend, blieb 8 Tage im Bett und wurde mit Umschlägen und Medikamenten behandelt. 3 Wochen nach dem Unfälle versuchte Patient zu arbeiten, mußte aber der auftretenden Beschwerden halber die Arbeit wieder aufgeben. In letzter Zeit sind die Schmerzen besonders heftig aufgetreten; kein Erbrechen, keine Übelkeit, keine Stuhlverhaltung. Wegen der hochgradigen Schmerzen wird der Kranke der Klinik überwiesen.

Befund: Kleiner, wenig kräftig gebauter Mann von roter Gesichtsfarbe und leidlichem Ernährungszustand. Stark asymmetrisches Gesicht und Verbiegung der Nasenscheidewand. Innere Organe o. B. Abdomen: Leber, Milz nicht palpabel. Nirgends eine Resistenz. Starke, jedoch wechselnde Druckempfindlichkeit der rechten Bauchseite, besonders in der Gegend zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen. Ausheberungsbefund des Magens o. B. Gesamtsäure 30:40, reichlich Salzsäure, keine Milchsäure. Kein Blut im Ausgeherten und im Stuhl. Wegen der hochgradigen Beschwerden

10. 11. 1909 Operation in Äthernarkose. Längsschnitt durch den rechten M. rectus. Enorme Verwachsungen. Pylorus stark abgelenkt durch Adhäsionen, die von der Unterseite der Gallenblase und dem Mesocolon in die Regio praepylorica ziehen. Durch stumpfe Lösung der Verwachsungen wird der Pylorus annähernd so frei wie in der Norm. Am Magen sonst keine Veränderungen. Bei Hochklappen des Colon transversum erweist sich dessen Mesenterium mit dem Mesenterium des Dünndarms an vielen Stellen verklebt, auch gehen peritonitische Verwachsungen am Dickdarm, besonders dem Colon ascendens, auf den Haustren entlang, die dadurch sich nicht bauchig entfalten können, sondern relativ eng zusammengehalten werden. Ein großer Teil dieser Stränge wird gelöst. Ein Zipfel des großen Netzes zieht in die Cöcalgegend und ist dort derb adhärent; er wird durch Unterbindung und Trennung gelöst. Schichtweise Bauchdeckennaht. — Glatte Heilung. Am 30. 11. 1909 entlassen. — Der Zusammenhang mit dem Unfälle wurde gutachtlich anerkannt.

2. Elli L., 30 Jahre alt, wurde am 20. 1. 1927 in die chirurgische Universitätsklinik zu Breslau aufgenommen. (J.-Nr. 1778, 1927. VI. F 3648.)

Patientin ist im Jahre 1904 als Artistin durch Sturz vom Trapez verunglückt. Sie erlitt Arm- und Beinverletzungen und eine Kontusion des Bauches, der „grün und blau“ gewesen sein soll. Sie ist dann jahrelang bis auf „Periodenschmerzen“ gesund gewesen, hatte jedoch, bevor sie 1919 eine Blinddarmoperation durchmachte, schon mehrere Jahre lang Schmerzen besonders in der linken Seite des Leibes gehabt. 1920 erkrankte sie mit heftigen Bauchschmerzen, Erbrechen, erschwertem Stuhlgang; der Schilderung nach haben

ileusartige Erscheinungen bestanden, und sie mußte im Krankenhaus zu R. operiert werden. In den nächsten Jahren sollen wegen ähnlicher Symptome noch acht weitere Operationen stattgefunden haben. Der letzte operative Eingriff wurde im September 1925 im Landeskrankenhaus zu E. ausgeführt; unsere Erkundigungen ergaben, daß damals ein Volvulus und massenhafte Verwachsungen des Darmes gefunden wurden. Im Juli 1926 erneuter Berufsunfall durch Sturz aus 7 m Höhe. Seitdem stechende Schmerzen im Unterleib, die seit einem Vierteljahr stärker geworden und mit Brechreiz und Obstipation verbunden sind.

Aus dem Befunde ist hervorzuheben, daß die Narben am Abdomen reizlos sind und eine Hernie nicht besteht. Der Leib ist aufgetrieben, an verschiedenen Stellen Druckempfindlichkeit, über deren Lokalisation die Angaben wechseln. Rectalbefund normal. Genitale: Portio lang und zapfenförmig, Nullipara; Uterus und Adnexe wegen Bauchdeckenspannung und Schmerzhaftigkeit nicht zu fühlen. Neurologischer Befund: o. B. Klagen über heftige Leibschmerzen. Zeitweises Erbrechen. Serienweise Durchleuchtung mit Kontrastbrei ergibt: Magen entleert sich rasch, nach 4 Stunden Brei im Dünndarm, nach 5 Stunden im kleinen Becken, nach 7 Stunden vor dem Coecum im Dünndarm und kleinen Becken, nach 24 Stunden im Colon ascendens und zum Teil im Colon transversum.

Auf Einläufe entleeren sich große Stuhlmengen, worauf die Beschwerden nachlassen. Da keine dringende Veranlassung zu einem operativen Eingriffe vorliegt, wird die Kranke mit Verhaltensmaßregeln nach Hause entlassen.

3. Frau Nelly Sch., 50 Jahre alte Kaufmannsfrau, wurde am 13. 12. 1929 in die Privatklinik Küttner aufgenommen. (J.-Nr. 372, 1929).

Patientin wurde 1916 in der gleichen Klinik operiert (Cholecystektomie und Appendektomie). Sie hat bald nach der Entlassung über ein Spannungsgefühl im Leib und über Obstipation zu klagen gehabt. Beides wurde als Verwachsungsbeschwerden gedeutet. Sorge für täglichen Stuhl brachte Besserung, eine mehrmalige Kur in Karlsbad war von gutem Erfolg.

Im Juli 1926, also 10 Jahre nach der Operation, erlitt Patientin in H. ein schweres stumpfes Bauchtrauma dadurch, daß ihr, während sie im Bette lag, ein Kind mit voller Kraft auf den Leib sprang. Es setzten sofort schwerste Koliken ein, krampfartige Schmerzen im Oberbauch, in den Rücken ausstrahlend, dann starke Übelkeit mit Fieber und aufgetriebenem Leib. Ein bekannter Chirurg, der zugezogen wurde, rechnete mit der Möglichkeit einer Peritonitis. Nach einigen Tagen strengster Bettruhe und Diät Rückgang der Erscheinungen. Bei einer späteren Untersuchung in Breslau durch einen Gynäkologen wurde im Abdomen nichts Besonderes gefunden. Im Februar 1928 mehrmals Koliken ähnlich wie früher, mit Erbrechen, als Verwachsungsbeschwerden gedeutet. Nach Marienbader Kur Besserung. Weihnachten 1928 ähnliche Beschwerden, jedoch nicht so heftig. Im September Aufenthalt in Johannesburg, dort stärkste Kolik mit heftigem Erbrechen und Durchfällen. Niemals Ikterus. Blähungsgefühl im Oberbauch, das sich nach Abgang von Winden und Stuhl verliert. Appetit gut, trotzdem seit Sommer 1929 Gewichtsabnahme von 9 Pfund.

Befund. Mittelkräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande, von etwas blasser Gesichtsfarbe. Innere Organe und Nervensystem o. B. Niemals Temperatursteigerung. Abdomen: alte gut verheilte Operationsnarbe ohne Hernie. Mäßige Druckschmerzhaftigkeit rechts neben der Medianlinie, etwa zwei Querfinger oberhalb des Nabels, keine Resistenz, kein Tumor. Ausheberungsbefund des Magens und Stuhlbefund normal. Röntgenbefund: Während der Untersuchung kein Austritt aus dem atonisch-ptotischen Magen. Nach 4 Stunden im Magen faustgroßer Rest, kleiner ovaler Fleck im Bulbus duodeni. Nach 9 Stunden Brei bis in der Mitte des Querkolon. In diesem Schatten findet sich, nur bei der Durchleuchtung sichtbar, noch ein kinderfaustgroßer Magenrest. Nach 24 Stunden Magen leer, Kontrastbrei im unteren Dünndarm, der zweifellos durch Adhäsionen verändert ist, und zum Teil schon in der Ampulle. Röntgenologische Diagnose: Pylorusstenose, Adhäsionen?

Die vorgeschlagene Relaparotomie wurde abgelehnt.

4. Paul St., 28jähriger Ackerkutscher aus K., wurde zum ersten Male am 6. 9. 1929, zum zweiten Male am 6. 11. 1929 in die chirurgische Universitätsklinik zu Breslau aufgenommen (J.-Nr. 1218 u. 1559, 1929).

Am 22. 3. 1929 erlitt Patient eine Quetschung des Oberbauches durch einen fallenden Baumstamm. Er bekam bald darauf rasende Schmerzen, die durch



Morphiuminjektionen bekämpft wurden, dauerndes Erbrechen. Bei der Einlieferung in das Krankenhaus zu N. bestand nach Mitteilung des leitenden Chirurgen Dr. Sch. durchaus das Bild einer stumpfen Bauchverletzung: verfallenes Aussehen, rasende Schmerzen, gespannter Oberbauch, Erbrechen. Auffallend war Herrn Dr. Sch. der protrahierte Verlauf, den er sich mit einer Spätperforation oder Spätblutung erklärte. „Bei der Laparotomie fand sich eigentlich nichts Wesentliches oder nur so geringe Quetschungszeichen an der Leber, daß diese auch gut intra operationem entstanden sein konnten. Das Fehlen der erwarteten Veränderungen war mir so unerklärlich, daß ich mich mit dem Medianschnitt nicht beruhigte, sondern zur gründlichen Absuchung des Oberbauches noch einen Querschnitt hinzufügte. Der postoperative Verlauf war zunächst völlig glatt, die Erscheinungen sistierten völlig. Patient fühlte sich so wohl, daß er bereits jede Vorsicht außer acht ließ und bei einer Defäkation ganz ungewöhnlich preßte. Dabei platzte, wie er selbst merkte, die per primam in Heilung befindliche Bauchwunde (Haut- und Fasciennaht). Hier trat daher Heilung per secundam ein, und bei der letzten Untersuchung im August stellte ich eine Rectusdiastase mit beginnender Bauchnarbenhernie fest.“

Bei der ersten Aufnahme in die Klinik am 16. 9. 1929 klagte der Kranke über Schmerzen in der Magengegend und ständiges Erbrechen nach den Mahlzeiten. Appetit war vorhanden, Stuhl regelmäßig. Es fand sich ein faustgroßer Bruch, kein organischer Befund am Magen, Darm und Nervensystem. Da Patient rasch wieder beschwerdefrei wurde, vorläufige Entlassung auf Wunsch. Des offenbar periodisch auftretenden Erbrechens und der periodischen Schmerzen halber wird zu erneuter Aufnahme geraten.

Wiederaufnahme am 6. 9. 1929. Nach seiner Entlassung am 21. 9. konnte Patient wieder beschwerdefrei arbeiten. 4 Wochen später traten jedoch von neuem Schmerzen auf, ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten. Einmal habe er einen Spulwurm erbrochen. Zur Zeit wieder völliges Wohlbefinden und keinerlei Beschwerden.

Befund: Die Hernie ist größer geworden, die Recti stark auseinander gewichen. Leib überall weich, nirgends druckempfindlich. Durchleuchtung: Magen und Duodenum o. B. Kein Rest nach 4 Stunden. Nach 4 Stunden im kleinen Becken Dünndarmkonvolut gefüllt, dessen Schatten breit in das Coecum übergeht. In der Umgebung der Appendix, die senkrecht nach oben zieht, ist die Cöcalkontur an der medianen Begrenzung unregelmäßig zackig ausgezogen. Darmfüllung reicht bis zur Flexura lienalis, Querkolon stark haustriert. Nach 8 Stunden Dickdarm gefüllt, dabei maximal kontrahiert. Wurmfortsatz, in dessen Lumen zwei Kotsteine liegen und dessen Basis einen Kontraktionsring zeigt (haarfeine Stenose bei kompletter Füllung des Wurms), zieht quer medianwärts und ist an einer Stelle abgknickt, an der er zweifellos von außen fixiert ist, wie das der Vergleich der beiden Bilder auf gemeinsamer Pause sehr deutlich zeigt. Sigmashlinge stark rechts verlagert und anscheinend auch an dieser Stelle adhärent. Die anfallsweisen Beschwerden des Patienten weisen nicht auf die Appendix hin, sondern mehr auf diese Sigmashlinge. Zur Zeit ist überhaupt nichts druckschmerzhaft, der Kranke lokalisiert aber aus der Erfahrung den kolikartigen Schmerz an die Sigmashlinge oberhalb ihrer Adhärenz. Da der Patient ein auffallend spastisches Kolon hat und eine eigentliche Stenose an der Verwachungsstelle nicht besteht, liegt der Verdacht nahe, daß durch die Fixation intermittierende spastische Obstruktionen hervorgerufen werden. Bei der operativen Beseitigung des Bauchbruches soll der Zusammenhang näher geklärt werden.

14. 11. 1929 Operation in Äthernarkose. Excision der alten Operationsnarbe. Verschiedene Netzadhäsionen werden unterbunden und durchtrennt, danach gute Übersicht über den Bauchsitus. Am Pylorusteile des Magens derbere und zartere Verwachungen nach der Unterfläche der Leber zu, die teils stumpf, teils scharf gelöst werden. Auch in der Gegend der Leber mäßige Adhäsionen, die sich zum Teil beim Vorziehen des Magens von selbst lösen. Dünndarm vollkommen adhäsionsfrei, ebenso der ganze Dickdarm, vor allem auch — entgegen dem Durchleuchtungsbefunde — das Colon descendens und Sigmoid. An der Appendix alte Verwachungen, deshalb Entfernung des Wurms (der bei der histologischen Untersuchung chronisch entzündliche Veränderungen zeigt). Bauchdeckenplastik zur Beseitigung der Narbenhernie.

In den ersten Tagen Magenatonie mit kopiösem Erbrechen. Magenspülungen, die nach 3 Tagen den Zustand beseitigen. Zunächst noch Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach und nach verschwinden. Prima intentio. 30. 11. 1929 in Heilung entlassen.

5. Siehe Nachtrag S. 316.

Diese 5 eigenen Beobachtungen stellen lehrreiche Beispiele dar für die Adhäsionsbildung nach stumpfer Bauchverletzung und ihre verschiedenartigen Folgeerscheinungen. Sie zeigen vor allem auch die Kompliziertheit des klinischen Verlaufes und die Undankbarkeit der Therapie.

Von den drei operierten Fällen 1, 4 und 5 lehrt besonders Fall 1, welche ausgedehnte Verwachsungen nach solchem Trauma sich entwickeln können. Diese Beobachtung ist deshalb von besonderem Interesse, weil nicht unmittelbar nach der Verletzung bereits laparotomiert wurde wie in Fall 4, und somit das reine Bild der durch subcutane Bauchverletzung hervorgerufenen Adhäsionsbildung besonders klar hervortritt. Fall 4 ist weniger charakteristisch, denn hier sind die Verwachsungen, die sich bei der wegen Hernienbildung und Adhäsionsbeschwerden ausgeführten zweiten Operation fanden, wohl sicher zum Teil auf den wenige Tage nach dem Trauma vorgenommenen ersten Eingriff zurückzuführen. Bei dieser ersten Operation fanden sich, da sie 4 Tage nach dem Unfälle stattfand, begreiflicherweise noch keine Adhäsionen. Auf die eigenartige Vortäuschung einer Sekundärperforation oder Spätblutung in diesem Falle wurde schon auf S. 230 eingegangen. Sehr ausgesprochen ist hier das periodische Auftreten der Beschwerden gewesen, das bei Bauchfellverwachsungen ziemlich häufig angetroffen wird. Der Durchleuchtungsbefund schien das Symptom gut geklärt zu haben, doch entsprach ihm der Operationsbefund nicht ganz, so daß offenbar doch wohl spastische Zustände die Periodizität der Beschwerden hervorgerufen haben (vgl. auch die Ausführungen auf S. 304f.).

Unser Fall 2 und 5 lehren, wie zahlreiche Operationen solcher Verwachsungen halber unter Umständen ausgeführt werden müssen. In Fall 2 ist die Kranke nach dem Sturze vom Trapez wegen Adhäsionsbeschwerden, ileusartiger Zustände und ausgesprochenen, durch einen Volvulus hervorgerufenen Ileus nicht weniger als 10 mal operiert worden; die Blinddarm- und Periodenbeschwerden, derentwegen sie behandelt und appendektomiert wurde, sind wohl auch durch das Trauma bedingt gewesen. Über den durch Adhäsionsbildung nach Bauchkontusion hervorgerufenen Volvulus haben wir uns ja bereits auf S. 281f. auf Grund fremder und eigener Beobachtungen geäußert, es sei auf diese Ausführungen verwiesen. Solche Häufung der Operationen beweist die Richtigkeit der oben (S. 286) aufgestellten Behauptung, daß gerade die durch subcutane Bauchverletzung hervorgerufenen Adhäsionen eine ganz besondere Neigung zum Rezidivieren besitzen, wie sie auch der weiter unten wiedergegebene Fall Ruggi in sehr charakteristischer Weise zeigt. Man könnte in diesem Fall 2 bei der durch Sturz im Beruf verunglückten Artistin auf den Gedanken kommen, daß die überaus zahlreichen Eingriffe einem hysterischen Operationsverlangen entsprungen sein könnten, doch hat sich bei unserer längeren Beobachtung eigentlich kein Anhaltspunkt dafür ergeben. Dagegen können Umstände eine Rolle gespielt haben, wie sie auf S. 309 näher auseinandergesetzt sind, und die individuell so verschiedene Neigung zu Verwachsungen ist gewiß von grundlegender Bedeutung. In Fall 5 (s. Nachtrag S. 316) war die von uns wegen unlösbarer Verwachsungen im Ileus ausgeführte Laparotomie der fünfte wegen Adhäsionsfolgen vorgenommene Eingriff; einer sechsten, mehrere Jahre später wegen erneuten Ileus von anderer Seite ausgeführten Laparotomie ist der Kranke dann erlegen. Bei diesem kräftigen Manne, einem außerordentlich energischen Reiteroffizier, hat ein psychisches Moment mit Sicherheit keine Rolle gespielt.

Unser Fall 3 hinwiederum ist ein Beispiel dafür, daß bei Adhäsionen, die von einer früheren Operation herrühren, durch eine spätere Bauchkontusion noch nach Jahren ein bedrohliches akutes Stadium mit peritonitischen Erscheinungen herbeigeführt werden kann. Auch in dem Falle 2 hat der erneute Sturz im Beruf eine erhebliche Verschlimmerung der Schmerzen und eine Steigerung der Motilitätsstörung des Darmes verursacht.

Außer den oft so überaus quälenden Adhäsionsbeschwerden, außer ileusartigen Anfällen und echtem, durch Volvulus oder Strangulation hervorgerufenem Ileus kann es aber nach Bauchkontusion auch zu eigentlicher chronischer Darmstenose infolge von Verwachsungen kommen. Der auf S. 254 angeführte Fall v. Eiselsberg gehört eigentlich mehr hierher als zu den traumatischen Darmstrikturen; wir haben ihn dort nur angeführt, weil er in der Literatur gewöhnlich unter dieser Rubrik geführt wird. Es hat sich in diesem Falle um eine Darmverengung gehandelt, die langsam im Anschlusse an eine Überfahrunge entstand; die etwa 1 Jahr nach dem Trauma ausgeführte Laparotomie ergab vielfache Adhäsionen, eine Darmschlinge war durch Verwachsungen vollkommen abgeknickt, der zuführende Darm stark erweitert, der abführende hochgradig verengt; eine Enteroanastomose und Lösung von Adhäsionen brachte vollkommene Heilung. In einem von R. Stern zitierten, von Ruggi veröffentlichten Falle standen ebenfalls die immer wieder rezidivierenden Erscheinungen von Darmstenose im Vordergrund des Krankheitsbildes und machten kurz hintereinander 3 Laparotomien notwendig.

Ein 8jähriger, früher immer gesunder Knabe erlitt Anfang April beim Spielen eine schwere Bauchquetschung in Nabelhöhe. Zunächst schien keine erhebliche Verletzung vorzuliegen, auch befand sich der Knabe in den nächsten 14 Tagen bis auf etwas Schmerz an der getroffenen Stelle vollkommen wohl. Nach dieser Zeit die ersten Zeichen der Darmstenose, die durch Abführmittel bekämpft wurden. Appetit dauernd gut; der Kranke brach viel, fing aber immer gleich wieder an zu essen. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus, fast 4 Monate nach dem Trauma, war der fieberfreie Knabe sehr abgemagert. Er wollte immerfort essen; war der Leib dann stark ausgedehnt, so verfiel er in eine Art von Lethargie, die ihn nicht eher verließ, als bis er alles ausgebrochen hatte. Das Erbrochene hatte üblen, nicht eigentlich fäkulenten Geruch. Starke Auftreibung des Leibes mit tympanitischem Schall; durch die Bauchdecken hindurch sah man Auftreibungen der Darmschlingen und peristaltische Bewegungen nach einer etwa der Einwirkung des Traumas entsprechenden Stelle hin, die offenbar der Sitz der Stenose sein mußte. Faeces spärlich.

14. 8. Laparotomie: Durchtrennung eines Netzstranges, der eine Darmstenose bewirkt hatte. Die unterhalb des Stranges gelegenen Darmschlingen, die vorher ganz kollabiert waren, dehnten sich sofort aus. — Zunächst erhebliche Besserung, es gingen sehr viel Winde per anum ab. Am 3. Tage p. op. wurde das Erbrechen wieder stärker, in den folgenden Tagen stellten sich die Erscheinungen erneut so stark ein, daß wieder operiert werden mußte.

22. 8. Zweite Laparotomie. An der Stelle, an welcher der Netzstrang den Darm komprimiert hatte, fand sich wieder eine Darmverengung; es wurde eine Enteroanastomose zwischen den oberhalb und unterhalb der stenosierten Stelle gelegenen Darmschlingen angelegt. — Zunächst günstiger Verlauf, am 3. September stellten sich indessen abermals Erscheinungen von Darmstenose ein, daher am

4. 9. dritte Laparotomie. Es fanden sich zahlreiche Adhäsionen an der früheren Operationsstelle. Die damals verengte Darmpartie war jetzt ausgedehnt. Dagegen zeigten die Dünndarmschlingen, die an der Bauchnarbe adhären waren, zahlreiche Verwachsungen untereinander, deren Lösung unmöglich erschien, ferner an mehreren Stellen starke seröse Durchtränkung. Hier war offenbar die Darmpassage unterbrochen. Resektion der miteinander verwachsenen Dünndarmschlingen in Länge von 3,30 m. — Heilung.

Angeführt sei hier ferner ein Fall von Kirmisson, in dem ausgedehnte Adhäsionen nach stumpfer Bauchverletzung ebenfalls ein sehr schweres Krankheitsbild verursachten.

10jähriges Kind. Sturz von einem 2 $\frac{1}{2}$  m hohen Felsen mit dem Unterbauch auf einen spitzen Stein. Einlieferung in das Hôpital des Enfants-Malades. Sofortige Operation 6 Stunden p. tr. Beginnende Peritonitis; Ruptur einer Dünndarmschlinge an der Konkavität in der Hälfte ihres Umfangs, Naht in zwei Schichten. Zunächst glatter Verlauf. — 10 Tage p. tr. et op. Ileuserscheinungen. Zweite Operation 11 Tage nach der ersten; ausgedehnte Adhäsionen zwischen den Darmschlingen, die genähte Schlinge ist nicht sichtlich verengt. Darmtätigkeit kommt in Gang, jedoch 17 Tage nach der zweiten Operation erneute Ileuserscheinungen und 14 Tage später dritte Operation: Dünndarmfistel an einer in der dehiszenten Wunde prolabierte Darmschlinge, bald darauf zweite Dünndarmfistel und Entleerung alles Stuhls durch diese Fisteln. Dann Spontanheilung beider Fisteln 14 Tage nach ihrem Auftreten und endgültige Heilung. — Kirmisson nimmt an, daß die Überfüllung der Dünndarmschlinge, die Sitz des Anus praeternaturalis wurde, ihre Knickung vermehrt oder eine Kompression von Nachbarschlingen herbeigeführt hatte und daß das Auftreten der Fisteln diese Schädigungen beseitigte.

Für die Beurteilung als Unfallsfolge ist von Bedeutung, daß die gewöhnlich für die Annahme des Kausalzusammenhanges geforderte „Kontinuität der Krankheitserscheinungen“ in den Fällen peritonealer Verwachsungen nach Bauchkontusion häufig fehlt. Es können, wie R. Stern mit Recht betont, umschriebene Adhäsionen des Darmes oder peritoneale Bänder und Stränge, die zwischen irgendwelchen Organen der Bauchhöhle oder zwischen ihnen und der Bauchwand locker ausgespannt sind, jahrelang symptomlos bestehen, bis irgendein Zufall, etwa eine stärkere Füllung des Darmes, eine besonders kräftige peristaltische Welle, eine starke Anstrengung der Bauchpresse zur Abknickung oder Einklemmung führt. In einem Falle von Klauber z. B. trat der Ileus, der auf eine Abknickung der Flexura hepatica durch eine traumatisch bedingte Adhäsion zurückzuführen war und zur Peritonitis führte, erst 12 Jahre nach dem Unfälle auf, und ähnliche Beobachtungen sind in der Literatur mehrfach enthalten.

Auf die große Rolle, welche die Adhäsionen in den von uns viel herangezogenen Schlofferschen Tierexperimenten gespielt haben, ist auf S. 259 und 260 hingewiesen worden. Ferner sei auf Abschnitt 8 dieses Kapitels „Atonische und spastische Zustände des Darmes“ verwiesen, wo hervorgehoben ist, daß bei der Erklärung von Adhäsionsbeschwerden die rein mechanische Wirkung der Verwachsungen häufig überschätzt wird.

## 6. Ungewöhnliche, den Darm beteiligende Peritonitisformen<sup>1</sup>.

Wir sind der Peritonitis durch Spätschädigung des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung bereits in den verschiedensten Formen begegnet, so der akuten oder subakuten, der diffusen oder circumscribten Bauchfellentzündung im Gefolge der Spätperforation, der metatraumatischen Darmschiebung, der Achsendrehung und Strangulation. Auch bei der Entstehung der im vorigen Abschnitte besprochenen Bauchfellverwachsungen spielen Entzündungsprozesse am Peritoneum, welche durch das subcutane Abdominaltrauma verursacht sind, sicherlich eine nicht unbedeutende Rolle. Der Hergang dürfte der sein, daß durch das Trauma erosionsähnliche Deckzellendefekte hervorgerufen werden und daß auch an makroskopisch unveränderten, traumatisch geschädigten

<sup>1</sup> Die in diesem Abschnitte verwertete Kasuistik ist zum größeren Teil dem schon vielfach erwähnten ausgezeichneten Werke von Rud. Stern: „Traumatische Entstehung innerer Krankheiten“, 3. Aufl. 1930, entnommen und zwar besonders dem Abschnitte IV, Krankheiten des Peritoneum.

Darmschlingen eine vermehrte Durchlässigkeit für Bakterien besteht, welche nachgewiesenermaßen die Verklebung der Därme untereinander oder mit dem Netz und der Bauchwand begünstigt. Zu einer eigentlichen, im klinischen oder anatomischen Bilde hervortretenden Peritonitis pflegt es dabei nicht zu kommen, vielmehr sind die Folgen jene durch die Adhäsionen bedingten Spätschädigungen, die uns im vorigen Abschnitte beschäftigten.

Daß es nach subcutaner Bauchverletzung infolge Bakteriendurchwanderung auch zu akuter tödlicher Peritonitis kommen kann, ohne daß selbst die sorgfältigste pathologisch-anatomische Untersuchung irgendeine noch so feine Perforationsöffnung im Bereiche des Magendarmtrakts aufzudecken vermag, ist durch mehrere sichere Beobachtungen erhärtet. Ich nenne einen Fall von Partsch und Lesser, einen zwischen zwei Wagen gequetschten und 6 Tage nach dem Trauma an diffuser serofibrinöser Peritonitis erlegenen Mann betreffend, bei dem die Sektion nirgends eine Läsion oder ein Geschwür des Darmes festzustellen vermochte; ferner eine von R. Stern mitgeteilte Beobachtung von Rabitz, wo nach einem Fußtritte gegen den Leib beim Fußballspielen weder bei der Laparotomie noch bei der Sektion ein Ausgangspunkt der akuten diffusen Peritonitis gefunden werden konnte. Erwähnt sei auch ein Fall von Hartung, in dem ebenfalls weder bei der Operation noch bei der Sektion eine Darmperforation nachgewiesen und die diffuse Peritonitis auf den durch das Trauma verursachten Durchbruch einer der stark entzündlich veränderten, mesenterialen Lymphdrüsen zurückgeführt wurde.

Diese letztgenannten Beobachtungen können nicht eigentlich zu den Spätschädigungen gerechnet werden. Das, was wir hier besprechen wollen, sind vielmehr ungewöhnliche Peritonitisformen akuter sowohl wie chronischer Art, die mit den bisher erörterten nicht übereinstimmen, aber doch insofern zu unserem Thema gehören, als sie einmal als Sekundärfolgen eines stumpfen Bauchtraumas anzusehen sind und zweitens wohl meist mit einer Schädigung des Darmes zusammenhängen, obwohl der Beweis dafür nicht immer zu erbringen ist.

Unter den akuten und subakuten Formen ist dieser Zusammenhang mit dem Darm sicher in dem folgenden, sehr ungewöhnlichen, subakut verlaufenen Falle diffuser Peritonitis, den Askanazy 1896 veröffentlicht hat.

Ein gesunder 48 jähriger Arbeiter erhielt im Dezember 1892 einen Hufschlag gegen die linke Unterleibshälfte. Zunächst Bettruhe wegen heftigster Schmerzen, nach 2½ Wochen Wiederaufnahme der Arbeit, die jedoch nur 5—6 Tage unter mäßigen Schmerzen durchgeführt werden konnte. Dann plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, Husten, Schmerzen in der rechten Brusthälfte und großer Atemnot. Die Schüttelfröste wiederholten sich an jedem Abend. Ende Februar 1893 Expektoration einer großen Menge stinkenden Eiters, was sich in den nächsten Tagen mehrmals wiederholte. Mitte März 1893 rechtsseitiges Empyem, dessen stinkender Eiter zuerst durch Punktion, später durch Thorakotomie entleert wurde. Tod am 27. 3. 1893. — Sektion: Peritoneum parietale und viscerales durch lockere fibröse Stränge miteinander verbunden. Auf dem Peritonealüberzuge der Bauchdecken vascularisierte Bindegewebszöttchen und Lamellen. Oberfläche der stark aufgetriebenen Dünndarmschlingen ebenfalls mit bindegewebigen Zöttchen und Membranen bedeckt. Außerordentlich feste Verwachsungen finden sich oberhalb der Symphyse, nach ihrer Lösung gelangt man in eine mit dickem Eiter gefüllte Höhle in der rechten Regio iliaca. Neben dieser Höhle nach dem Coecum zu eine zweite Absceßhöhle, in die eine linsengroße Perforationsöffnung des Coecum im Beginn des Colon ascendens hineinführt. Außerdem ein Milzabsceß, Leberabscesse, von denen einer in die rechte Pleurahöhle perforiert ist, rechtsseitiges Empyem, Bronchopneumonie, circumscripste Meningitis, multiple Hirnabscesse.

Besonders ungewöhnlich ist in diesem merkwürdigen Falle die Einheilung zahlreicher Partikelchen des Darminhaltes an vielen Stellen der Bauchhöhle. Askanazy stellt sich den Zusammenhang mit dem Trauma folgendermaßen vor: Der Hufschlag verursachte eine Ruptur des Coecum, an die sich eine

Peritonitis anschloß; von ihr blieben zwei abgesackte peritoneale Abscesse zurück. Aus dem Peritoneum wurden Infektionskeime nach der Leber und Milz verschleppt. Von den drei Leberabscessen war einer nach Verwachsung mit dem Diaphragma in die rechte Pleurahöhle durchgebrochen. Die Streptokokken, die in den Erkrankungsherden der Bauchhöhle nachgewiesen wurden, waren auch ins Gehirn verschleppt worden und hatten dort eine eitrige Meningoencephalitis hervorgerufen. Dieser und einer Bronchopneumonie ist schließlich der Kranke erlegen.

Auf die beiden folgenden Beobachtungen, die als Beispiele für eine subakute, selbst chronisch verlaufende *circumscripte* Peritonitis nach stumpfer Bauchverletzung gelten können, ist bereits auf S. 249 bei den Späterperforationen des Dickdarmes kurz hingewiesen worden; sie mögen hier ausführlicher erörtert werden. In beiden Fällen, dem Beckerschen wie dem Ostermeyerschen, ist die späte Kotabsceßbildung sehr merkwürdig.

In dem Beckerschen Falle handelte es sich um einen 17jährigen, gesunden Schieferbrecher, der Anfang November 1892 einen Tritt in die Unterbauchgegend erhielt, ohne daß danach in den ersten Tagen irgendwelche Beschwerden auftraten. Erst am 11. November plötzliche heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die allmählich zunahmen. Nach einer Woche entwickelte sich daselbst eine Anschwellung, die 14 Tage vor Weihnachten spontan durchbrach und eine große Menge Eiters entleerte. Am 22. Januar, also mehr als  $2\frac{1}{2}$  Monate nach dem Trauma, war dem Eiter zum ersten Male Kot beigemischt. Mehrfache Operationen zur Schließung der Fistel, schließlich Resektion des mit der Fistel kommunizierenden Darmteiles, der sich als das Colon ascendens herausstellte. Heilung.

Auffallend, aber mit den Erfahrungen bei Sekundärperforationen gut übereinstimmend (s. o.), ist das ausgesprochene freie Intervall zwischen dem Trauma und den ersten Beschwerden, die dem Absceßaufbruch vorausgingen. Schwer zu entscheiden wird es sein, ob hier tatsächlich durch die Bauchkontusion eine grobe Schädigung des Colon descendens herbeigeführt worden ist, denn der Eiter hat erst mehr als  $1\frac{1}{2}$  Monate nach dem Trauma zum ersten Male eine Kotbeimengung gezeigt. Mir erscheint es wahrscheinlicher, daß der Absceß erst sekundär in das Kolon durchgebrochen ist, und dies ist auch der Grund, weshalb ich den Fall nicht unter der Kasuistik der Sekundärperforationen des Dickdarmes aufgeführt, sondern auf S. 249 nur kurz auf ihn verwiesen habe.

Höchst ungewöhnlich ist der Verlauf in dem von Ostermeyer mitgeteilten Falle, in dem sich der Kotabsceß erst 4 Jahre nach dem Trauma entwickelte.

Ein 24jähriger Tagelöhner gibt an, daß er vor 4 Jahren von einem schweren Wagen überfahren wurde, wobei ihm das Rad über den Bauch ging. 1 Stunde lang bewußtlos; als er zu sich kam, war der Leib sehr stark angeschwollen und schmerzhaft; häufiges Erbrechen, in den nächsten Tagen auch Fieber. Ein blauer, blutunterlaufener, schief über den Leib verlaufender Streifen soll den Weg des Rades gekennzeichnet haben. Nach 3 Wochen nahmen Anschwellung des Leibes und Schmerzen ab, so daß der Kranke das Bett verlassen konnte. Doch traten immer wieder Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend auf, des öfteren auch Erbrechen. Erst 1 Woche vor der Aufnahme, also 4 Jahre nach der Verletzung, bildete sich eine faustgroße Geschwulst über der rechten Spina ant. sup., die 4 Tage später nach außen durchbrach. Anfangs entleerte sich Eiter, später Darminhalt. Seit dem Durchbruche waren die früheren Beschwerden verschwunden. Die Untersuchung ergab 2 cm über dem rechten oberen Darmbeindorn eine Kotfistel. Bei der Operation zeigte sich, daß die „fistulöse Darmschlinge“ in ein durch peritonitische Adhäsionen zusammengebackenes Konvolut von Dünndarmschlingen eingebettet und festgewachsen war. Nach Befreiung der betroffenen Schlinge zeigte sich, daß der zu- und abführende Schenkel parallel nebeneinander lagen und mit den zugekehrten Flächen fest verwachsen waren. Die Kontinuität des Darmrohres war hier in ihrer ganzen Peripherie unterbrochen, so daß

beide Öffnungen nur durch schwieliges Gewebe an der Berührungsfläche miteinander verbunden waren. Darmresektion. Heilung.

Diese Beobachtung hätte bereits an verschiedenen Stellen unserer Arbeit gebucht werden können, so in den Abschnitten „Darmstrikturen“ und „Bauchfellverwachsungen“; auf S. 255 ist sie auch vermerkt und ihre Ähnlichkeit mit der aus dem gleichen Jahre stammenden Beobachtung v. Eiselsbergs erwähnt worden. Daß ich den Fall erst hier ausführlicher bringe, geschieht deshalb, weil mir die so überaus späte Kotabsceßbildung nach einem subcutanen Abdominaltrauma das Bemerkenswerteste an dieser in vieler Hinsicht eigenartigen Beobachtung zu sein scheint. Der Zusammenhang mit der Bauchkontusion kann nicht geleugnet werden, die Kontinuität der Erscheinungen ist vorhanden gewesen. Bei der späten Entstehung des Abscesses hat offenbar ruhende Infektion eine Rolle gespielt, denn wahrscheinlich ist es durch das schwere Trauma schon 4 Jahre vor dem Auftreten und dem Durchbrechen des Abscesses zur Perforation oder wenigstens zur Durchwanderung von Bakterien gekommen, die sich dann Jahre lang ruhig verhalten haben. Allerdings sollen die ständig vorhandenen Beschwerden des Kranken mit dem Schlage verschwunden gewesen sein, als der Absceß aufbrach, was für ein latentes Bestehen der Eiterung spricht. Mit ihr haben wohl die während der ganzen Zeit seit dem Trauma geklagten Schmerzen ebenso zusammengehungen wie mit den ausgedehnten Verwachsungen und der Darmstenose, die das zeitweise Erbrechen verursacht haben dürfte. Daß die Stenose trotz ihrer Enge nicht zum Ileus geführt hat, entspricht den Erfahrungen, die bei anderen traumatischen Strikturen gemacht worden sind (vgl. den Abschnitt II 1. Darmstrikturen S. 251 f).

Eine weitere Form der circumscripiten eitrigen Peritonitis ist der subphrenische Absceß. Daß er nicht allzu selten im Gefolge einer stumpfen Bauchverletzung vorkommt und dann seiner ganzen Eigenart entsprechend fast immer als Spätschädigung in Erscheinung tritt, ergibt sich aus der Statistik von Maydl, der unter 179 Fällen 18mal subcutane Traumen als Ursache fand, und aus der Vervollständigung dieser Statistik durch Perutz, der 5 weitere Fälle gleicher Ätiologie hinzufügte. Die Entstehung ist entweder eine unmittelbar durch Läsion des Magendarmtraktes hervorgerufene, oder es hat bereits ein anderes Leiden — von Darmerkrankungen z. B. ein Ulcus duodeni, eine Appendicitis — bestanden, dessen Verschlimmerung durch das subcutane Abdominaltrauma den subphrenischen Absceß herbeiführt. R. Stern fordert für ein Urteil über die Beziehung einer subphrenischen Eiterung zu einem vorausgegangenen Trauma, daß es bei der Operation oder Obduktion gelinge, die Entstehungsweise des Abscesses aufzuklären; er hält bei einem Teile der in der Literatur angeführten Fälle den ätiologischen Zusammenhang für sehr zweifelhaft, da es sich nur um unbedeutende mechanische Verletzungen, z. B. das Heben schwerer Gegenstände, gehandelt hat.

Unter den „ungewöhnlichen Peritonitisformen“ ist auch die Pneumokokkenperitonitis zu nennen; sie muß in dieser Arbeit berücksichtigt werden, da es für die primäre Infektion des Peritoneum mit Pneumokokken am nächstliegenden ist, die Eintrittspforte dieser als häufige Bewohner der Mundhöhle bekannten Bakterien im Magendarmtraktus zu suchen. Um festzustellen, ob bei der Entstehung der Pneumokokkenperitonitis das subcutane Bauchtrauma

eine Rolle spielt, habe ich die große Arbeit Max v. Brunns über dies Thema, die eine umfangreiche, 85 Fälle umfassende Kasuistik bringt, auf einschlägige Beobachtungen durchgesehen. Außer den Fällen von Galliard und Goriastckine, in denen die Erkrankung im Anschlusse an Turnübungen bzw. nach einem Sturze auftrat — Fälle, die für unsere Fragestellung kaum verwertbar sind, — fand ich folgende Beobachtungen, in denen eine stumpfe Bauchverletzung dem Auftreten der Pneumokokkenperitonitis vorausgegangen war.

Michaut. Knabe von 5 Jahren. Vor 1 Monat Schlag gegen den Bauch, so daß dieser einige Stunden lang schmerzte. Erkrankung mit Schmerzen im Hypochondrium, Diarrhöe, Fieber. Schnelle Abmagerung, zunehmende Schmerzen, Erbrechen. Aufnahme am 6. Tage: Schwerer Allgemeinzustand, leidender Gesichtsausdruck. Temperatur 39,2, Puls 120. Abdomen etwas aufgetrieben, gespannt. Palpation überall schmerzhaft. Schnelle Verschlimmerung. Tod am 8. Tage. Sektion: In der Bauchhöhle reichlich dicker Eiter, besonders im kleinen Becken, entlang dem Kolon, unter Leber und Zwerchfell. Nur geringe Fibrinbeimengungen. Dünndarmschlingen frei, ohne Adhäsionen, Darmwand zeigt nirgends Veränderungen. Pneumokokken in Reinkultur.

Dieulafoy. Ein 8 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen erkrankt 4 Tage nach einem Schlag auf den Bauch plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöe. Kein Fieber. Besserung im Laufe des Tages. Abendtemperatur 38,2. Verdacht auf Appendicitis, dann auf Typhus. Am 11. Krankheitstage nimmt die Auftreibung zu, der Schmerz ab. 4 Tage später Fluktuation in der rechten Fossa iliaca. Am 17. Krankheitstage wird bei gutem Allgemeinbefinden ein großer Flüssigkeitserguß im Abdomen gefunden und Pneumokokkenperitonitis diagnostiziert. Punktion entleert 1 Liter dicken, grünlichen, geruchlosen, mit Fibrinflocken untermischten Eiters. Drain. Pneumokokken in Reinkultur. Laparotomie am rechten Rectusrande. Entleerung von 2 Liter Eiter. Darmschlingen gerötet, leicht miteinander verklebt. Auswaschung, Drainage. Heilung 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach Krankheitsbeginn.

Malapert. 9 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen erkrankte nach einem Falle auf den Leib mit heftigen Schmerzen im Bauch und Fieber. Malapert bekam die Kranke erst nach 3 Wochen zu Gesicht, und da wurde jede Operation abgelehnt. Erst nach weiteren 6 Tagen wurde durch Punktion 1 Liter Eiter entleert. 3 Tage später, also über 4 Wochen p. tr., Laparotomie. Entleerung von 3 Liter mit Fibrinmassen untermischten Eiters, der in den beiden Fossae iliaca und im kleinen Becken saß. Eine Darmperforation wurde nicht gefunden. Auswaschung mit Sublimat  $\frac{1}{1000}$ . Der Fall ist bakteriologisch nicht sichergestellt, wurde aber von der Mehrzahl der Diskussionsredner als Pneumokokkenperitonitis angesehen. Auch v. Brunn schließt sich wegen des charakteristischen klinischen Bildes dieser Auffassung an.

Unter diesen 3 Beobachtungen, die in typischer Weise Kinder betrafen, käme als Spätschädigung wohl nur der Fall Michaut in Frage, bei dem die Erkrankung an Pneumokokkenperitonitis 1 Monat nach einem Schlag gegen den Bauch einsetzte. Hier erscheint der kausale Zusammenhang wenig wahrscheinlich, während er in den Beobachtungen von Dieulafoy und Malapert mehr für sich hat; in diesen Fällen aber hat es sich offenbar nicht um eigentliche Spätschädigungen gehandelt. Veränderungen am Darm wurden niemals gefunden, was ja nicht allzuviel beweist. Ganz allgemein wird man sagen können, daß in der Ätiologie der Pneumokokkenperitonitis die stumpfe Bauchverletzung keine Rolle spielt.

Zur Pneumokokkenperitonitis gehören, wenn auch der bakteriologische Beweis nicht erbracht ist, meines Erachtens auch die von R. Stern erwähnten Beobachtungen Henochs, welche sich in seinem Lehrbuche der Kinderheilkunde finden. Er erwähnt dort mehrere Fälle von traumatischem Bauchempyem bei Kindern, denen der Eiter durch den Nabel oder seine unmittelbare Umgebung nach außen durchbrach.

Henoch macht auch darauf aufmerksam, daß bei Kindern Eiterungen im subserösen Gewebe nach Kontusionen des Bauches vorkommen, die



„leicht als Peritonitis imponieren können“ und zur Entleerung des Eiters durch den Nabel führen. Hier scheint mir der Gedanke nahe zu liegen, daß vielleicht das Trauma ein Bauchdeckenhämatom setzte, das dann durch Bakterieneinwanderung vereiterte; es würde also eine echte Spätschädigung vorliegen, bei welcher der Ausgang der Eiterung vom Darne her möglich, aber nicht erwiesen ist.

Unter den Fällen chronischer Peritonitis, die auf ein subcutanes Bauchtrauma zurückgeführt worden sind, kommen für unsere Betrachtung nur solche in Frage, die den Darm irgendwie in Mitleidenschaft gezogen haben. Hier wäre zunächst die chronische nichttuberkulöse Peritonitis zu nennen, deren Abgrenzung von der tuberkulösen bekanntlich großen Schwierigkeiten begegnen kann. Das, was über ihre *circumscribed* Form zu sagen wäre, deckt sich größtenteils mit dem schon im Abschnitte „Bauchfellverwachsungen und ihre Folgen“ Besprochenen. Für die diffuse Form ist der Zusammenhang mit stumpfen Bauchverletzungen des öfteren behauptet worden, so in den von R. Stern zitierten Fällen von Petrenz, Henoch, Stuart und Beck, die jedoch für unsere Fragestellung von untergeordneter Bedeutung sind, da der Angriffspunkt des Traumas stets die Leber gewesen zu sein scheint, wenn sich auch bei den Sektionen regelmäßig eine ausgedehnte Adhäsionsbildung gefunden hat. Diese wurde auch in einem Falle von Gangitano in besonders schwerer Form nachgewiesen; die Verwachsungen waren bei dem 54jährigen, durch Sturz aus 2 m Höhe auf den Bauch verunglückten Manne so ausgedehnt, daß bei der Laparotomie von der zur Beseitigung des Ascites geplanten Talma-schen Operation abgesehen werden mußte; die Autopsie ergab dann starke, beim Durchschneiden mit dem Messer knirschende Verdickungen des Peritonealüberzuges sämtlicher Baueingeweide und zahlreiche, größtenteils flächenhafte Verwachsungen, zwischen denen mehrfach Flüssigkeitsergüsse abgekapselt waren.

Für die tuberkulöse Peritonitis ist der Zusammenhang mit einer stumpfen Bauchverletzung häufiger behauptet als bewiesen worden. Auf Grund des Schweizer Materials hat Zollinger neuerdings festgestellt, daß das Trauma in der Ätiologie dieser Erkrankung eine sehr unbedeutende Rolle spielt. Fälle, in denen die Beteiligung des Darmes im Vordergrund gestanden hat, scheinen besonders selten zu sein. Gehle hat eine traumatische Entstehung der tumor-bildenden Ileocöcaltuberkulose angenommen; ihre Möglichkeit ist zuzugeben, doch scheinen sichere Feststellungen nicht vorzuliegen. Einwandfrei ist die Beobachtung von Sims, der bei einem 5jährigen Kinde nach subcutanem Bauchtrauma die Perforation einer tuberkulösen Ileocöcaldrüse in die Bauchhöhle antraf; der Verlauf war akut, bei der Laparotomie fand sich der von der geplatzen orangegroßen Drüse entleerte tuberkulöse Eiter in der ganzen Bauchhöhle; Heilung. Hierher gehört auch eine von R. Stern zitierte Beobachtung von Wilmanns, der bei einem nach typhusähnlichen Krankheitsverlaufe gestorbenen Kranken die Entwicklung tuberkulöser Lymphome der Mesenterialdrüsen mit Wahrscheinlichkeit auf eine Bauchkontusion zurückführen zu können glaubt. Erwähnt sei schließlich ein von Lücke mitgeteilter Fall, in dem bei einem 12jährigen Knaben nach stumpfer Bauchverletzung ein subakutes peritonitisches Krankheitsbild entstand; die nach 14 Tagen ausgeführte Laparotomie ergab gerötete, fibrinös belegte Darmschlingen mit

zahlreichen miliaren Knötchen auch auf dem Peritoneum parietale, ein Strang führte von einer Dünndarmschlinge zum kollabierten Kolon und wurde durchtrennt; Tod 4 Stunden nach der Operation. Die Autopsie ergab verkäste Mesenterialdrüsen und eine ausgebreitete Miliartuberkulose des Peritoneum, Darmes und Netzes, der Milzkapsel und Nierenoberfläche. Die Ähnlichkeit dieser Beobachtung mit der von Sims ist auffallend, nur war in dem Lückeschen Falle keine Perforation der tuberkulösen Drüse in die Bauchhöhle eingetreten. Vielmehr scheint es sich um eine durch das Trauma ausgelöste allgemeine Miliartuberkulose gehandelt zu haben, denn es fanden sich außer den erwähnten Veränderungen in der Bauchhöhle Tuberkel in der Lunge, vergrößerte, teilweise verkäste Mediastinaldrüsen und geschwollene Drüsen am Halse.

## **7. Traumatisch entstandene Lücken im Bereiche des Bauches, Darmvorfall und Darmeinklemmung in ihnen.**

Es sei vorausgeschickt, daß die Frage der Entstehung von Hernien an typischer Stelle nach Bauchkontusion hier nicht zur Diskussion steht. Bezüglich dieser schwierigen und viel erörterten Frage sei auf die Lehr- und Handbücher der Unfallheilkunde verwiesen und bemerkt, daß die Besprechung des Themas in Thiems bekanntem Handbuche der Unfallkrankungen allein nicht weniger als 83 Druckseiten einnimmt. Hier interessieren uns ausschließlich die durch grobe stumpfe Bauchverletzungen hervorgerufenen pathologischen Lücken, soweit sie den Darm beteiligen. Ich hebe das Wort „grobe“ hervor, denn man hat, wie Kaiser mit Recht betont, dem Trauma früher eine zu große Bedeutung für die Entstehung solcher Lücken beigemessen. Es muß für den Zusammenhang unbedingt gefordert werden, daß eine wirklich erhebliche Bauchkontusion vorausgegangen ist.

### **a) Traumatische Lücken der Bauchwand.**

Ohne weiteres verständlich sind Darmvorfälle und Einklemmungen in traumatisch entstandenen Lücken der Bauchwand. Man sollte annehmen, daß solche Dehissenzen nach den oft so außerordentlich schweren stumpfen Traumen häufig seien, doch ist ihre große Seltenheit jedem Chirurgen bekannt und durch die besondere Elastizität und Widerstandsfähigkeit der normalen Bauchwand ohne weiteres erklärt. Daß diese jedoch nicht immer zum Schutze ausreicht, lehrt folgende höchst eigenartige Beobachtung von Kurtz, bei der es zur völligen Durchreißung der Bauchdecken mit sofortigem Darmvorfall und späterer Hernienbildung kam. Kurtz bezeichnet seine Mitteilung als einen Beitrag zur Volksheilkunde in Bosnien.

Eine 30jährige, nur mit einem Hemd bekleidete Frau wird von einem Ochsen mit dem Horn gegen den Unterleib gestoßen, hochgehoben und fortgeschleudert. Rißwunde der Bauchdecken, aus der Därme hervorquellen. Da kein Arzt erreichbar war, reinigte sich der Schwager der Verletzten sorgfältig die Hände, rieb sie mit Schweinefett ein und reponierte schonend die vorgefallenen Darmschlingen. Eine Nachbarin nähte  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Verletzung den 12 cm langen Riß in der Haut mit einer gewöhnlichen Nadel und schwarzem Seidenfaden zu. Die Wunde wurde mit Fett bestrichen, ein mit Fett gebackener Eierkuchen auf die Nahtlinie gelegt und ein Verband gemacht. Noch zwei Tage lang Erbrechen, wie unmittelbar nach der Verletzung, am 4. Tage erster Stuhlgang. Als die Kranke aufstand, fand sich ein kindskopfgroßer Bauchbruch, der durch Radikaloperation beseitigt wurde.

Die Bezeichnung „Bauchbruch“ ist in diesem Falle unrichtig, da die Eingeweide unmittelbar unter der Haut gelegen haben und ein aus Peritoneum bestehender Bruchsack nicht vorhanden war. Man muß also hier von einem „subcutanen Intestinalprolaps“ (v. Saar) sprechen, dem gewaltsam entstandenen Eingeweidevorfall unter die Haut. Ob nach einer stumpfen Bauchverletzung ein bauchfellumhüllter Vorfall, also ein echter Bruch, oder ein bauchfelloser Eingeweideprolaps unter intakter Haut vorliegt, kann mit Sicherheit nur durch die Autopsie in vivo aut mortuo entschieden werden. Weitere Beispiele für solche subcutanen Intestinalprolapse finden sich bei Thiem<sup>1</sup>. Daß auch bei schwerster Zerreißung der Muskulatur durch Bauchkontusion in sehr seltenen Fällen ebenso wie die Haut so auch das Peritoneum intakt bleiben kann, beweisen die Operationsbefunde von Bilfinger und Cluß.

Zu unserem Thema der Sekundrlsionen des Darms nach stumpfer Bauchverletzung gehören nun weniger diese traumatischen Veränderungen der Bauchdecken selbst, als vielmehr die Schädigungen, die der Darm in solchen Lücken erfahren kann. Als Beispiel führe ich folgenden Fall Lotheißens aus der v. Hackerschen Klinik an.

Ein 25jhriger Mann fuhr mit voller Wucht auf dem Zweirade in die Deichsel eines stehenden Wagens hinein, so daß die Deichsel abbrach. Keine äußere Verletzung, jedoch Schmerzen. Stuhl und Flatus gingen ab. In den ersten Tagen Bettruhe, dann stand Patient auf. Am 7. Tage nach der Verletzung galliges Erbrechen, Stuhlverhaltung, starker Verfall. Bei der Einlieferung bestand rechts und oberhalb vom Nabel eine apfelgroße Vorwölbung, Haut darüber gerötet. Orientierung über die Mm. recti wegen brettharter Bauchdeckenspannung unmöglich. Es machte den Eindruck, als sei der rechte Rectus zerrissen und an dieser Stelle Darm ausgetreten und eingeklemmt. Nach halbvollendeter Operation plötzlicher Tod. — Sektion: Die Mm. recti auf 4 cm auseinandergewichen. Zwischen beiden Muskeln war an dieser Stelle durch einen Riß der Fascie das Bauchfell vorgestülpt. Das große Netz darin zum Teil adhärent, ebenso die Vorderwand des Colon transversum als etwa walnußgroße Vorbuckelung. Das umgebende Gewebe schwielig derb und infolge der Hämorrhagien schwarz verfärbt. Es bestand kein völliger Verschuß des Kolon, sondern nur eine Striktur. Zwerchfell intakt, geringfügige Blutung in Leber, vorderes Mediastinum, unteren Nierenpol.

Das Einzigartige dieser Beobachtung liegt darin, daß trotz der schweren subcutanen Verletzung der Bauchdecken das Peritoneum erhalten geblieben war, sich bruchsackartig in den Bauchwanddefekt vorgewölbt und bereits am 7. Tage nach dem Trauma zu einer Incarceration des Colon transversum, offenbar in Gestalt eines Darmwandbruches, Veranlassung gegeben hatte. Ist es schon äußerst selten, daß bei einer solchen subcutanen Bauchwandlsion das Peritoneum intakt bleibt, so ist die Hernienbildung mit Incarceration im unmittelbaren Gefolge des Traumas ein Unikum; ich habe keine entsprechende Beobachtung in der Literatur finden können.

Eher mag es vorkommen, daß unter der erhalten bleibenden Haut sämtliche Schichten der Bauchwand, also auch das Peritoneum, einreißen und daß der Schlitz im Bauchfelle einer Darmschlinge den Durchtritt gestattet, die sich dann inklemmt oder andere Veränderungen erfährt. Als Beispiel möge folgende Beobachtung Thieles gelten, für die ich ebenfalls ein Analogon im Schrifttum nicht ausfindig machen konnte.

Subcutane Zerreißung der Bauchdecken (Muskulatur, Fascie, Bauchfell) infolge Stoßes einer Deichsel gegen den Bauch. Nach 15 Tagen traten Ileuserscheinungen auf, und es

<sup>1</sup> Thiem: Handbuch der Unfallerkankungen. 2. Aufl. 2, 286 u. 287.

wurde bei der Operation eine durch den traumatischen Bauchwandschlitz hindurchgetretene gedrehte Dünndarmschlinge angetroffen. Diese wurde, nachdem sie in die richtige Lage gebracht worden war, reponiert und die Bauchwunde mit Nähten, die das fibröse entartete Bauchfell und die Muskulatur durchgriffen, bis auf eine kleine, für den Tampon bestimmte Stelle geschlossen. Trotz dieser ungünstigen Gewebsverhältnisse war nach 1½ Jahren kein Bauchwandbruch nachweisbar.

Hier ist es also nicht zu einer Incarceration, sondern zu einem echten Volvulus der durch die Bauchwandlücke hindurchgetretenen Dünndarmschlinge und damit 15 Tage nach dem Trauma zum Ileus gekommen.

Daß nachträglich am Orte einer Bauchkontusion eine echte Hernie sich entwickelt, die dann auf gleicher Stufe steht mit den allmählich sich ausbildenden Brüchen an gewöhnlicher Stelle oder mit den Narbenbrüchen, ist ebenfalls sehr selten, doch gibt es dafür Beispiele<sup>1</sup>. Die sekundäre Einklemmung einer Darmschlinge in solcher Hernie ist ohne weiteres denkbar, doch ist es mir nicht gelungen, eine solche Beobachtung in der Literatur zu entdecken.

#### b) Traumatische Lücken im Dünndarmmesenterium, Mesokolon und Netz.

Daß durch stumpfe Bauchverletzungen Lücken im Mesenterium des Dünndarmes entstehen können, haben wir bereits festgestellt. Ich erinnere an die auf S. 255 als Fall 12 der Darmstrikturen nach Bauchkontusion mitgeteilte Beobachtung Schloffers, an den Fall Heyrowski (Nr. 18 der Darmstrikturen, S. 257) und an die wichtigen Tierexperimente Schloffers, die ja gerade von dem eben erwähnten Operationsbefunde ihren Ausgang genommen haben (S. 260). Erwähnt sei auch, daß Treves in den Londoner Museen mehrere Präparate gefunden hat, die als einzige Folge stumpfer Bauchverletzung kleine Risse im Mesenterium aufwiesen. Auf S. 260 f. unserer Arbeit sind die Beziehungen solcher traumatischer Lücken im Mesenterium zur Darmstriktur erörtert worden, hier interessiert uns die Frage, ob sie als Spätschädigung des Darmes nach Bauchkontusion Darmeinklemmungen hervorzurufen vermögen, was ja an sich durchaus wahrscheinlich ist.

Unter den Beobachtungen, die Wilms in seinem großen Werke über den Ileus in dem Kapitel „Einklemmung in Löcher des Mesenteriums und Mesokolon“ zusammengetragen hat, fand ich keinen Fall, in dem die Lücke durch eine stumpfe Bauchverletzung hervorgerufen war. Wilms betont, daß solche Lücken im Gekröse, wenn sie auch durch direkte Traumen, ebenso wie durch operative Eingriffe und schrumpfende Entzündungsprozesse verursacht sein können, doch meist als Bildungsfehler aufzufassen und als Defektbildungen zu bezeichnen sind. Dagegen erwähnt Thiem im Handbuche der Unfallkrankungen auf S. 473 eine Beobachtung von Bell, der die Einklemmung einer Dünndarmschlinge in einem traumatischen Gekröseriß nach stumpfer Bauchverletzung zustande kommen sah; der 14jährige Knabe hatte bei einem Sturz vom Zweirade einen heftigen Stoß von der Lenkstange gegen den Bauch erhalten und konnte durch Operation gerettet werden. Eine Spätschädigung hat hier offenbar nicht vorgelegen, ebensowenig in einer eigenen Beobachtung von Thiem, bei der die Incarceration einer Dünndarmschlinge in einem Mesenterialriß mit nachfolgender tödlicher Peritonitis entstanden war bei einem Menschen, der mit Hilfe eines aufgestützten langen Stabes über

<sup>1</sup> Vgl. Thiem: Handbuch der Unfallkrankungen. 2. 291 f.

einen breiten Graben gesprungen war; ob hierbei eine Bauchkontusion stattgefunden hatte, kann aus der kurzen Mitteilung nicht entnommen werden. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange ferner eine Beobachtung von Vitrac und Laubie, welche nach Überfahung in einem Risse des Dünndarmmesenterium eine Dünndarmschlinge eingeklemmt fanden, und schließlich ein Fall von O. Hildebrand, der bei einer Darmeinklemmung in einem indirekt entstandenen Mesenterialriß, ebenso wie Bell bei seinem Patienten, durch Operation Heilung erzielte.

In dem Hildebrandschen Falle war der Kranke, als er eine Treppe hinunterging, auf der untersten Stufe ausgeglitten und hatte sich mit erheblicher Gewalt auf den messingbeschlagenen Treppenabsatz gesetzt. Dabei hatte er gleichzeitig eine Drehung nach der linken Seite gemacht, so daß er auf die linke Hüftgegend fiel; die Folge war ein linksseitiger Schenkelhalsbruch. Im Laufe des nächsten Tages Ileuserscheinungen. Laparotomie unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „innere Einklemmung in einer Tasche“. Es fand sich eine Incarceration einer Dünndarmschlinge in einem nahe dem Ansatz des Mesenterium an der hinteren Bauchwand befindlichen frischen, etwa 12 cm langen Riß im Mesenterium des Dünndarms. Extraktion der Schlinge und Naht des Mesenterialrisses führten zur Heilung.

Auch hier hat keine Spätschädigung vorgelegen, sondern die Einklemmung der Dünndarmschlinge erfolgte in dem frischen Risse des Mesenterium. Wenn ich die Fälle hier anführe, so geschieht es, um zu zeigen, daß solche Risse des Dünndarmmesenterium, die nach den Operationsbefunden von Schloffer und Heyrowsky dauernd bestehen bleiben können, Darmincarcerationen zu verursachen imstande sind.

In der Tat habe ich denn auch eine solche Einklemmung als echte Spätschädigung in der Literatur ausfindig gemacht und zwar eine Beobachtung von Hirsch, die mir die einzige ihrer Art zu sein scheint.

Vor 12 Jahren schwere Bauchkontusion, die von einem mehrere Monate währenden, schweren Krankheitszustande gefolgt war. Im weiteren Verlaufe mehrfach Symptome innerer Einklemmung. Mesenterialschlitz im Dünndarmgekröse, innere Einklemmung einer Dünndarmschlinge. Einzelheiten fehlen in dem nach E. Hesse zitierten Bericht.

Hat es sich in den bisher erwähnten Fällen um traumatisch entstandene Lücken im Dünndarmmesenterium gehandelt, so stellen die beiden folgenden, von E. Hesse veröffentlichten Fälle Beobachtungen von Lücken des **Mesocolon** dar, die von stumpfen Bauchverletzungen herrührten und nach Jahren zufällig bei Ulcusoperationen entdeckt wurden.

1. 42jährige Kontordame. Magenulcus-Anamnese. Vor 2 Jahren Bauchkontusion: Patientin wurde aus einem Trambahnwagen hinausgeschleudert und fiel mit dem Bauche auf das Straßenpflaster, verlor für eine Viertelstunde das Bewußtsein. Sofort nach dem Erwachen sehr starke Leibschmerzen, die mehrere Tage anhielten, dann allmählich geringer wurden. Nach einigen Tagen schwanden die Schmerzen völlig. Im Laufe der nächsten beiden Jahre zeitweise heftige Leibschmerzen von manchmal kolikartigem Charakter. 2 Jahre p. tr. Laparotomie wegen Magenulcus der kleinen Krümmung in der Nähe des Pylorus. Nach Hervorziehen des Querdarmes sieht man im Mittelteile des Mesocolon transversum einen Spalt, durch den die Hand des Operateurs frei in die Bursa omentalis eingeführt werden kann. Der obere Winkel des Spaltes reicht bis dicht an die A. colica media heran. Spaltränder mit der Hinterwand des Magens nicht verwachsen, glatt, von weißer Farbe, derber als die übrigen Mesokolonteile, von narbigem Charakter. Serosa der unteren Mesokolonfläche zeigt hier und da flächenhafte weißliche Partien (Mesocolitis et Pericolitis). Ulcus weder zum Mesocolon noch zum Spalt in irgendwelchen Beziehungen. Magenresektion

nach Billroth I. Heilung. — Histologische Untersuchung eines aus dem Spaltrande excidierten Stückchens ergibt abgeschlossene Narbenbildung.

2. 24-jährige Bäuerin. Vor 12 Jahren Bauchkontusion; Patientin sprang von einem sehr hohen Heufuder zur Erde und schlug mit dem Bauche schwer auf eine an der Erde liegende eiserne Harke. Die Schmerzen im Leibe waren so stark, daß die Kranke sich nicht von der Erde erheben konnte, auch erinnert sie sich, daß sie nicht Luft holen konnte. Trotz brutaler und sinnloser Behandlung durch eine Quacksalberin Heilung. 3 Jahre nach dem Unfälle erste Anzeichen von Magenulcus, die im Laufe der folgenden 9 Jahre immer mehr hervortraten. — Laparotomie ergibt ein callöses Ulcus am oberen Rande des Ramus horizontalis duodeni mit Penetration in die Pankreassubstanz. Beim Hervorziehen des Colon transversum zeigt sich im Mesokolon ein großer Spalt, in den die ganze Hand des Operators hineinpaßt. Spaltränder verdickt, weißlich, fibrös-narbig. Die der Bursa omentalis zugekehrte Fläche des Mesokolonblattes ist in einer Entfernung von 3—4 cm vom Schlitzrande zirkulär mit der hinteren Magenfläche verbacken. Resektion des Ulcus. Heilung.

Ob die bei beiden Kranken im weiteren Verlaufe nach dem stumpfen Bauchtrauma periodisch aufgetretenen kolikartigen Schmerzen als Einklemmungserscheinungen im Mesokolonspalt zu deuten sind, läßt Hesse dahingestellt. Ausgeschlossen erscheint es nicht, doch müssen die gleichzeitig bestehenden Geschwüre des Magens bzw. Duodenum gleichfalls als auslösende Faktoren angesehen werden; im zweiten Falle war, jedenfalls in der letzten Zeit, durch die zwischen Mesokolonspalte und Hinterwand des Magens bestehenden Verklebungen eine Einklemmung der Därme in der Lücke nicht möglich. Ein innerer Zusammenhang zwischen dem Mesokolonspalt und dem Magen- bzw. Duodenalulcus besteht nach Hesses Ansicht nicht, doch wurde im ersten Falle ein deutliches Aufflackern schon vorher bestehender Ulcusbeschwerden nach dem Trauma beobachtet. Auf einige Arbeiten, welche die Wechselbeziehung von Magengeschwür und Mesokolonspalten zum Gegenstande haben, wird von Hesse hingewiesen.

Spalten im großen Netz werden an sich etwas häufiger beobachtet als solche im Mesenterium des Dünndarmes und im Mesocolon, auch sind Einklemmungen in ihnen nicht allzu selten. Allerdings ist die Statistik von Leichtenstern, der 22 derartige Fälle zusammenstellte, nicht ganz maßgebend, denn er rechnet auch die durch Netzstränge, nicht nur die in Netzlücken erfolgten Incarcerationen hinzu. Die überwiegende Mehrzahl der Netzspalten ist nicht durch Traumen hervorgerufen, vielmehr sind sie durch Zerfall des Netzes in Einzelligamente, durch Tuberkulose und Lues verursacht. Von traumatisch bedingten Netzlücken führt R. Stern die folgenden an: Lefort sah bei einem jungen Manne die Erscheinungen einer inneren Einklemmung auftreten, nachdem ihn ein Pferd gegen den Bauch geschlagen hatte; die Obduktion ergab zwei Schlitze im großen Netz, durch welche zwei Dünndarmschlingen hindurchgetreten waren. Fowler und Hilton-Fagge beobachteten in je einem Falle, daß sich ein großer Teil des Dünndarmes durch einen traumatisch entstandenen Riß im Netz hindurchgedrängt hatte. Die ebenfalls zitierte Beobachtung von Hirsch betrifft keine Netzlücke, sondern einen Schlitz im Dünndarmmesenterium, der nach 12 Jahren zur Einklemmung einer Dünndarmschlinge Veranlassung gab (s. S. 300). Schließlich nennt R. Stern noch eine Beobachtung von Mitchell.

#### e) Anderweitige traumatische Lückenbildungen.

Eine sehr ungewöhnliche Beobachtung aus neuester Zeit stammt von Thomsen, der sie als Einklemmung einer angeborenen, durch ein Trauma

verschlimmerten linksseitigen Duodenalhernie in der Fossa paraduodenalis auffaßt. Das Trauma bestand in einem heftigen Sturze auf den Rücken, die Einklemmung des Darmes erfolgte als Spätschädigung 5 Monate nach der Verletzung.

Die im 3. Lebensjahrzehnt stehende, an zeitweiser Verstopfung leidende Patientin hatte nach dem Trauma Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und bekam von da ab nach jeder Mahlzeit Schmerzen im Epigastrium, die nach der Regio pubica ausstrahlten; gleichzeitig mit diesen Schmerzen entstand eine leichte Auftreibung des Leibes; beides pflegte nach 15 Minuten zu verschwinden. Die Obstipation nahm zu. 5 Monate nach der Verletzung stellte sich eines Tages, nachdem der gewöhnliche nach der Mahlzeit auftretende epigastrische Schmerz geschwunden war,  $\frac{3}{4}$  Stunde später ein sehr heftiger Kolikschmerz in der gleichen Gegend ein, der  $2\frac{1}{2}$  Stunden andauerte; kein Erbrechen. Übelkeit, leichte Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung blieben in den nächsten Tagen bestehen. Nach 4 Tagen erneuter akuter Kolikanfall mit sehr erheblicher Auftreibung des Leibes, andauerndem Erbrechen und Windverhaltung. Leib zwar aufgetrieben, aber nicht gespannt; starke Schmerzen. Völliger Kollaps mit Pulslosigkeit. Ein mannskopfgroßer, etwas beweglicher, aber bei der Atmung nicht verschieblicher Tumor, der bis zur Linea interspinalis hinabreichte, war zu tasten; er zeigte tympanitischen Klopfeschall. — Operation. Bei Eröffnung der Bauchhöhle verdeckte der cystenartige glatte Tumor den Darm völlig; man gelangte an seinem Fußpunkte in Höhe des 3. Lendenwirbels in eine Öffnung, die dem Daumen und zwei Fingern Zutritt gestattete. Zwischen dieser Öffnung und dem Coecum befand sich eine kurze Strecke kollabierten Ileums mit Hämorrhagien in der Darmwand und dem Mesenterium. Der im Sacke liegende Dünndarm ließ sich auf sanften Zug herausziehen; in der Mitte des Jejunum fand sich ein Schnürring; es entleerte sich hierbei blutig gefärbte Flüssigkeit aus dem Bruchsacke. Auf Nahtverschluß des Bruches wurde verzichtet. Patientin erholte sich vom 3. Tage an rasch. Die V. mesenterica inf., welche in der die Bruchpforte abgrenzenden Falte nach Treitz zu liegen pflegt, machte sich nicht durch Venenstauung oder Ausbildung eines Kollateralkreislaufes bemerkbar.

Ebenfalls eine echte Spätschädigung hat in dem folgenden sehr ungewöhnlichen Falle vorgelegen, der von Körte operiert und von Kohn veröffentlicht worden ist.

Der 34jährige Mann war beim Verladen eines Kahnes aus etwa 2 m Höhe mit der rechten Seite auf den Schiffsbord aufgeschlagen. Der Verletzte arbeitete trotz Atemnot weiter. Nach 8 Tagen wird ein Rippenbruch festgestellt. In den nächsten Wochen Verstopfung und häufiges Erbrechen. 3 Jahre später Schmerzen in der rechten Unterrippengegend, Auftreibung des Leibes, Stuhlverhaltung. Die Leber war abwärts gedrängt, zwischen Leber und aufwärts getriebener Lunge tympanitischer Schall. Nach geeigneten Maßnahmen trat wieder Stuhlgang ein. Es blieb jedoch eine starke Magendilatation, derentwegen schließlich operiert wurde. Die Leber war durch Verwachsungen mit dem Zwerchfelle von der rechten Bauchwand abgezogen und in dem so gebildeten, 1 cm breiten Spalt lag eine Darm-schlinge. Die Magendilatation fand ihre Erklärung in den von dem Trauma herrührenden Adhäsionen. Gastroenterostomie. Heilung.

Diese Beobachtung steht dem Krankheitsbilde der „Interpositio colonis“ nahe, wie Podka minsky es 1927 genannt hat; besser wäre wohl die Bezeichnung „Interpositio coli“. Mit dem Gegenstande hat sich neuerdings E. Just auf Grund von 3 Beobachtungen der Ranzischen Klinik näher beschäftigt. Man versteht unter der Interpositio coli die Zwischenlagerung von Darm — Dickdarm als dem häufigsten Interpositum — in den Zwerchfelleberraum; sie kann als zeitweiliger oder dauernder pathologischer Zustand klinisch vermutet, aber erst durch röntgenologische Untersuchung sichergestellt werden. Der Ursprung liegt nach Just meist in einer Bildungsanomalie oder in einer pathologischen Veränderung des Dickdarmes mit folgenden Erweiterungen und Verlängerungen und einer größeren Beweglichkeit des Darmabschnittes. Form

und Lageveränderungen der Leber, ferner pathologische Zustände des Zwerchfelles können die weitere Ausbildung der Zwischenlagerung begünstigen. Von einer traumatischen Entstehung durch subcutane Bauchverletzung scheint nichts bekannt zu sein, doch hat es sich in dem Kohnschen Falle offenbar um eine solche gehandelt. Die durch das Trauma verursachten Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Leber hatten dies Organ von der rechten Bauchwand abgezogen und in den so entstandenen 1 cm breiten Spalt war eine Darmschlinge hineingeschlüpft.

Von anderen seltenen Spaltbildungen, die zu Einklemmungen Veranlassung geben können, wären noch Löcher des Ligamentum latum zu nennen, die sehr selten sind; Honsell konnte nur 4 Beobachtungen zusammenstellen, Wilms schätzt ihre Zahl auf etwa  $\frac{1}{2}$  Dutzend. Nach Ansicht des letztgenannten Autors handelt es sich meist um eine kongenitale Defektbildung, doch läßt sich denken, daß die Spannung des Ligamentes, wie z. B. in dem Falle von Smith und Quain, bei Adhäsionen und narbiger Schrumpfung eine Dehnung und schließlich eine Usurierung des Bandes zur Folge haben könnte in ähnlicher Weise, wie wir dies beim Mesokolon nach Entzündungen am Magen sehen. Auch eine traumatische Entstehung der Öffnung könnte nach Wilms möglich sein, jedoch ist in den bisher bekannten Fällen ein Trauma nicht die Ursache gewesen.

Sicher traumatisch entstandene Lücken bestanden in dem von Percy beschriebenen Falle von Einklemmung in einem Uterusriß und in der Cloquetschen Beobachtung von Incarceration in einem Blasenriß. Ferner seien erwähnt der Fall Barth, der Dünndarm in einer Spalte des Ligamentum suspensorium hepatis eingeklemmt fand, die Incarceration des Darmes durch eine doppelte Perforation im Darne selbst (Schüppel) und die Fälle von Einklemmungen in Perforationen des Rectum (Brodie, W. Gruber, Stein, Adelman). Alle diese Beobachtungen sind von Wilms auf S. 367 und 358 seines Werkes über den Ileus kurz angeführt.

Die Spalten, welche nach operativen Eingriffen wie Gastroenterostomien und Darmresektionen zurückbleiben und zu Incarcerationen oder Achsendrehungen Veranlassung geben können, gehören nicht zu unserem Thema. Wohl aber ist dies der Fall bei den Zwerchfellrupturen, die durch subcutanes Trauma hervorgerufen werden und die Ursache von Zwerchfellhernien werden. Wenn ich trotzdem auf diesen Gegenstand nicht eingehe, so liegt der Grund in den zahlreichen Monographien und Sammelreferaten, die über das Thema vorhanden sind; man wird also die Besprechung in dieser Arbeit nicht erwarten, zumal sie viel zu weit führen würde. Erwähnt sei nur, daß unter 96 Fällen von subcutaner und percutaner Zwerchfellruptur, die Lacher zusammengestellt hat, 35 Verletzungen durch Sturz oder Fall und 10 Läsionen durch Verschüttung oder Quetschung des Thorax sich finden; die subcutanen Rupturen sind danach ebenso häufig wie die von penetrierenden Verletzungen herrührenden. Iselin hat später die Lachersche Statistik um weitere 34 Fälle von subcutaner Zwerchfelzerreißung vermehrt.



## 8. Atonische und spastische Zustände des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung.

Sowohl Darmlähmungen wie spastische Darmverschlüsse nach Kontusionen des Bauches, die nicht ihre Ursache in einer lokalen mechanischen Verletzung des Darmes selbst oder in entzündlichen Folgeerscheinungen haben, sind selten. Die Differentialdiagnose gegenüber Peritonitis oder mechanischem Ileus ist in den ersten Stunden vielleicht weniger schwierig als in den ersten Tagen nach dem Trauma, dann aber nicht selten unmöglich, so daß die Verantwortung für ein Zuwarten mit der Laparotomie nur in ganz besonders liegenden Ausnahmefällen überhaupt tragbar erscheint. Tatsächlich sind fast alle veröffentlichten Fälle von funktionellem Ileus nach stumpfer Bauchverletzung in der Annahme einer Organverletzung operiert worden; daß die Explorationslaparotomie den Verlauf ungünstig beeinflußt hätte, kann für kaum einen dieser Fälle behauptet werden, so daß bei der Seltenheit solcher Zustände gegenüber folgenschweren organischen Veränderungen, welche den dynamischen Ileus nach sich ziehen oder vortäuschen, das Risiko des Zuwartens auch für den Erfahrensten im allgemeinen zu groß ist. Es muß auch gefordert werden, daß nur durch Operation oder Sektion kontrollierte Fälle als traumatischer funktioneller Ileus mit Sicherheit gelten dürfen.

So gering die Bedeutung des reinen paralytischen oder spastischen Ileus nach Kontusionen zahlenmäßig und auch im Hinblick auf die Therapie ist, so großes theoretisches Interesse beanspruchen diese Folgezustände, über deren tiefere Ursache wir nur wenig unterrichtet sind. Es liegt in der Natur solcher Funktionsstörungen, daß sie vor allem im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung auftreten, häufig schon in den ersten Stunden; gelegentlich aber überdauern sie die ersten Tage, so daß eine kurze Betrachtung in den Rahmen unseres Themas gehört.

Die Schwierigkeit der Deutung beginnt schon bei der Differenzierung spastischer und atonischer Zustände. Erstere zeigten, zumal wenn sie sich im Bereiche des Kolon fanden, zumeist das Bild des diffusen oder partiellen Meteorismus, imponierten klinisch als Darmlähmung wie die übrigen Fälle, bei denen ein Spasmus nicht zur Beobachtung kam, und es muß heute überhaupt bezweifelt werden, ob reflektorische Darmlähmung und reflektorischer Darmspasmus einander als etwas Gegensätzliches gegenübergestellt werden können, wie dies in den früheren Arbeiten geschah, ob nicht vielmehr Reizung und Hemmung der Peristaltik nur graduelle Unterschiede der Wirkung einer gleichartigen Noxe auf den nervösen Apparat des Bauches und des Darmes sind.

Trendelenburg fand bei einem 5 Stunden nach der Bauchquetschung in der Annahme einer inneren Verletzung Laparotomierten den größten Teil des Darmes maximal kontrahiert, den Rest gebläht. Rehn operierte einen Mann 3 Stunden nach Kontusion des Unterleibes in der Annahme einer Perforation, fand aber keine Verletzung, sondern nur eine tetanische Kontraktion im Bereiche der Flexura lienalis coli. Körte laparotomierte ein 8jähriges Mädchen (Fall 20) nach Überfahrunge wegen bestehender brettharter Spannung des Leibes und fand außer einer Blutung aus kleinem Leberriß einen großen Teil des Dünndarmes fest kontrahiert, den Dickdarm gebläht. Jordan sah 8 Stunden nach Milzruptur bei der Operation die Hälfte des

Dünndarmes und das Sigma spastisch kontrahiert. Lexer traf bei einer Darmperforation, die schon eine Stunde nach der Verletzung operiert wurde, den Dünndarm streckenweise gebläht, an anderen Stellen spastisch kontrahiert. Auch Finsterer fand bei zwei wegen Perforationsverdacht nach stumpfer Verletzung laparotomierten Fällen Meteorismus des Kolon mit gleichzeitigem Spasmus desselben. Heineke hält das Auftreten derartiger Spasmen bei Laparotomie nach Bauchverletzung sogar für häufig.

Das Vorkommen spastischer Kontraktionen des Darmes im Anschlusse an ein Trauma wird weiter belegt durch die an anderer Stelle (S. 270 f.) besprochenen Invaginationen, die, wie wir heute wissen (Fromme), zweifellos ganz vorwiegend auf dem Boden eines primären Enterospasmus sich entwickeln.

Die spastischen Hindernisse können aber auch längere Zeit bestehen bleiben. Trendelenburg sah die Veränderungen noch nach 11 Stunden trotz beginnender Peritonitis. Eine Patientin Heinekés bot nach einem Sturze aus dem Fenster neben äußereren Verletzungen ein ileusähnliches Bild mit zunehmendem Meteorismus und heftigen Leibscherzen. Bei der Laparotomie am dritten Tage fand sich weder Blut noch Darminhalt in der Bauchhöhle, die Därme waren teilweise fest kontrahiert, teilweise stark gebläht. Auch bei einer Kranken Szumanns wurde noch am 3. Tage bei bestehenden Ileuserscheinungen der Spasmus angetroffen, und Fromme teilt folgende Beobachtung mit:

55jährige Frau. Am 4. Tag nach Sturz mit mehrfachen Rippenfrakturen Schmerzen im Leibe, Aufstoßen, kein Erbrechen, seitdem weder Stuhl noch Winde trotz lebhafter Peristaltik. Auf Einläufe zunächst Stuhl. Am 6. Tag sehr heftige ziehende Schmerzen, Aufstoßen, keine Winde, sichtbare Steifungen; daher Laparotomie: Dünndarm streckenweise ganz eng, kleinfingerdünn kontrahiert, vier je 10—20 cm lange derartige Abschnitte am Ileum. Nirgends mechanisches Hindernis. Erscheinungen durch die Probeparotomie beseitigt.

Andere Fälle zeigten keine spastische Kontraktion bei der autoptischen Revision, sondern nur die starke Auftreibung des Darmes und verliefen unter dem Bild einer Parese. Heineke, Lejars, Solieri, Bucci haben sich mit diesem Meteorismus nach Bauchkontusionen beschäftigt; erwähnt sei als Beispiel auch ein Fall Vogels, der wegen zunehmenden Meteorismus und Erbrechens am Tage nach einer schweren Bauchkontusion laparotomiert, aber keine Organverletzung oder Peritonitis fand. Die in diesem Falle gleichzeitig bestehende Harnverhaltung läßt es nicht ausgeschlossen erscheinen, daß es sich weniger um eine eigentliche Lähmung des Darmes als um eine Inhaltsretention handelte, die ihrem Wesen nach der Harnverhaltung in Parallele zu stellen wäre, eine Möglichkeit, auf die Reischauer bezüglich des postoperativen Meteorismus hingewiesen hat. Es ist nach dieser Richtung nicht ohne Interesse, daß Heineke unter seinen klinisch weitgehend übereinstimmenden Fällen von Meteorismus nach Bauchkontusion in einem Falle neben der meteoristischen Blähung eines Spasmus fand, in den anderen nur die Darmlähmung ohne Spasmen. Wie schwer durchführbar und gezwungen eine begriffliche Trennung zwischen atonischer und spastischer Wegstörung ist, geht nicht nur aus der Zahl der angeführten Fälle hervor, bei denen sich der Darm des gleichen Kranken teils dilatiert, teils spastisch erwies, sondern auch daraus, daß die

Explorationslaparotomie in fast allen — sowohl in den als Atonie wie in den als Spasmus gedeuteten — Fällen die Störung beseitigte, und daß die Vermutungen der Autoren über die Ursache der nervösen Störung sich hinsichtlich Parese und Spasmus in gleicher Richtung bewegen. Wenn im folgenden von Darmlähmung die Rede ist, so gilt dies also mit der Einschränkung, daß es sich ebenso um eine durch nervöse Reizung zustande kommende Hemmung oder Aufhebung der Darmbewegung (Beeinflussung durch Lumbalanästhesie), wie um eine spastische Verhaltung handeln kann.

Der Meteorismus ist allen diesen länger bestehenden Motilitätsstörungen gemeinsam. Peristaltische Geräusche bleiben vielfach hörbar, die Leberdämpfung ist nicht selten aufgehoben; wenn die Abwehrspannung der Bauchmuskeln auch in der Regel fehlt, so gibt es auch Ausnahmen, bei denen brettharte Spannung Perforation oder Blutung vortäuscht. Mehrere Autoren weisen darauf hin, daß im Gegensatze zur Organverletzung oder Peritonitis beim reinen traumatischen Ileus der Allgemeinzustand auffallend wenig beeinträchtigt ist, aber auch hiervon wären Ausnahmen anzuführen. Das klinische Bild ist also wenig eindeutig, und es kann sich schließlich zu der Verhaltung von Stuhl und Winden Aufstoßen und Erbrechen, ja das Auftreten von Steifungen hinzugesellen, auch in Fällen von ganz sicher funktionellem Ileus. Solche Beobachtungen sind allerdings selten.

Wenn auch eine unmittelbare traumatische Schädigung des Darmes in seiner Funktion durch das Trauma nicht außer dem Bereiche des Möglichen liegt, so wird doch praktisch in den meisten Fällen eine solche Möglichkeit außer Betracht bleiben, weil sich die Funktionsstörung als zu ausgedehnt erweist. Lokalen Meteorismus sah nur Wölfler, doch fehlt hier der autoptische Befund. Um eine lokale Schädigung handelte es sich in dem von R. Stern zitierten Falle Deckart; hier war es durch ein unbedeutendes Trauma zur Zerreißen eines kleinen Mesenterialgefäßes und zu einem Mesenterialhämatom gekommen, in dessen Bereich eine lokale Paralyse des Darmes zur Ileusursache wurde; allerdings war auch der Darm infarziert. Hier darf die Blähung des Darmes wohl richtiger als Folge der Infarcierung angesehen und nicht einer unmittelbaren Schädigung der Darmwand durch die Kontusion zugeschrieben werden. Schon Heineke hat bei seinen Fällen von Meteorismus nach Bauchkontusion daher die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung der zentralen nervösen Geflechte und Nervenbahnen erwogen, sei es daß sie eine unmittelbare Folge der Kontusion wäre, sei es daß sie mittelbar durch Blutungen in das retroperitoneale Gewebe des Oberbauches herbeigeführt würde. Die unmittelbare traumatische Schädigung wäre mehr ein Shock und ist naturgemäß, zumal sie meist nur vorübergehende Folgen hat, schwerer zu beweisen; um so wichtiger erscheint, daß die zweite Möglichkeit die der Hämatomentwicklung, in so zahlreichen Fällen bestätigt werden konnte, daß an ihrer ursächlichen Rolle bei Entstehung des funktionellen Ileus nicht zu zweifeln ist. Sie erscheint unter den sicherlich verschiedenen Ursachen atonischer und spastischer Zustände nach Bauchkontusion als die vorläufig allein bewiesene.

Eingeschaltet sei an dieser Stelle, daß es auch Beobachtungen von rein mechanisch ileuserzeugenden retroperitonealen Hämatomen nach Bauchkontusion gibt, so die Beobachtungen von Mader und Kappesser, Fälle, die in diesem Zusammenhange außer Betracht bleiben und uns auf S. 313 noch beschäftigen werden.

Was die Rolle retroperitonealer Hämatome anlangt, so sei zunächst an die sekundären, oft schwer beeinflussbaren Ileuserscheinungen erinnert, wie sie für einige Erkrankungen des retroperitonealen Raumes typisch sind, vor allem für Pankreaserkrankungen, Nieren- und Hydronephrosenrupturen, Nierensteinkolik, perirenale Massenblutung, retroperitoneale und mesenteriale Drüsenerkrankungen (Tabes mesaraica) und für retroperitoneale Tumoren. Auch die postoperativen Hämatome seien angeführt, welche bei akuter Magendilatation, postoperativer Darmlähmung oder spastischem Ileus nach Operation angetroffen und von verschiedenen Autoren als auslösende Ursache angesehen worden sind. Erwähnt sei die Beobachtung von Denk, der bei Splanchnicusanästhesie nach Kappis Spasmen der Därme mit mäßiger Cyanose auftreten sah.

Die Entstehung eines dynamischen (spastischen oder paralytischen) Ileus nach Bauchkontusion auf dem Wege über das Hämatom ist nicht nur als sicher möglich zu betrachten, sondern es ist auch vorauszusehen, daß es gelegentlich zu protrahierten und späten Störungen kommen kann; daher sei auf diese interessanten Beobachtungen kurz eingegangen.

Heineke (Fall 5). Schwere Kontusion des Oberbauches. Nach dem Unfälle sofort heftige Schmerzen im Leib, Erbrechen, das sich am 2. Tage wiederholt. Gleichzeitig Hämaturie, die schnell vorüberging. Wegen langsam zunehmender Auftreibung des Leibes am 3. Tag Krankenhausaufnahme. Jetzt praller hochgradiger Meteorismus, keine eigentliche Bauchdeckenspannung, Leib überall druckempfindlich, Puls klein, Temperatur bis 39. Kleiner Erguß in der rechten Pleura. Laparotomie, obwohl Peritonitis ausgeschlossen; geringe Menge freien Blutes im Abdomen, hintere Bauchwand im Bereiche der rechten Niere und Mesenterialwurzel blutunterlaufen und vorgewölbt (Hämatom). Leber, Milz und Magen-Darm o. B. 4 Tage nach der Probepylorotomie Verschwinden des Meteorismus auf Einläufe unter reichlicher Gasentleerung, Tod am 14. Tage an Lungengangrän. Sektion: Ruptur der rechten Niere mit ausgedehntem retroperitonealem Bluterguß.

Brentano berichtete über zwei Fälle klinisch als Peritonitis imponierender Darmlähmung nach Bauchkontusion, bei denen die Laparotomie nur eine retroperitoneale Blutung ergab. Bei einem dieser Fälle war postoperativ eine Chylusfistel aufgetreten.

Auch Körte hat derartige Beobachtungen gemacht. Bucci, der den Meteorismus nach Bauchkontusion mit der Bezeichnung des „Heineke - Lejarschen Syndroms“ belegt, teilt gleichfalls einen solchen Fall mit.

Männlicher Patient, der nach Kontusion des Abdomens einen „*météorisme d'emblée*“ bei gutem Pulse aufwies, starb bald darauf. Die Sektion ergab keine wesentlichen Veränderungen der Eingeweide, aber ein retroperitoneales Hämatom.

Kaiser geht auf Grund mehrfacher solcher Beobachtungen aus der Voelckerschen Klinik ausführlich auf die Darmverschluserscheinungen durch retroperitoneale Hämatome ein und betont, daß auch kleine retroperitoneal oder zwischen den Mesenterialblättern gelegene Hämatome ohne mechanische Massenwirkung dynamischen Ileus bewirken können durch Beeinflussung der Nervenflechte. Ob es sich um einen konsekutiven paralytischen oder spastischen Ileus handelt, läßt Kaiser als nicht entschieden offen. Charakteristisch soll das relativ raschere Auftreten des Meteorismus in diesen Fällen sein, rascher als beim mechanisch bedingten Ileus, ferner die Beobachtung, daß die Kranken nach dem Trauma oft noch einmal Stuhl durch Entleerung der unteren Darmabschnitte haben, bevor die durch keines der gewöhnlichen Mittel zu beeinflussende Verhaltung von Stuhl und Winden einsetzt. Charakteristisch scheinen die auch von anderen Beobachtern konstatierten erheblichen Temperaturerhöhungen zu sein. Die ileusartigen oder peritonitisähnlichen Symptome sollen sich nie

zu der vollen Schwere im ausgeprägten Bilde dieser Erkrankungen entwickeln, ein Unterschied, der eine sichere Differentialdiagnose aber wohl kaum gestattet.

Daß es sich nicht um eine rein mechanische Schädigung der zentralen nervösen Bahnen durch die Fortentwicklung des Hämatoms, sondern um eine vorwiegend toxische Schädigung durch die Eiweißzerfallsprodukte des Hämatoms mit ihren heute gut bekannten Wirkungen gerade auf das vegetative Nervensystem handelt, ist deshalb wahrscheinlich, weil die Störung meist einen durchaus passagären Charakter trägt; noch deutlicher erhellt dies aus der Tatsache, daß auch rein intraperitoneal gelegene Blutextravasate des Bauches gelegentlich analoge Wirkungen entfalten. Nicht nur bei postoperativen Fällen und, wie mehrfach beobachtet, bei geplatzter Extrauterin gravidität sind hartnäckige Passagestörungen des Darmes auffallend oft beobachtet und in der genannten Weise gedeutet worden, sondern auch nach stumpfen Bauchtraumen wurden Erfahrungen gemacht, die kaum anders gedeutet werden können als durch die Einwirkung von Zerfallsprodukten, die aus intraperitonealen Blutergüssen zur Resorption gelangt sind. Abgesehen von der Tatsache, daß Blutungen aus Milz- und Leberrißen in die freie Bauchhöhle sich in der Kasuistik der uns hier interessierenden Zustände mehrfach finden, sei diesbezüglich auf die wertvolle Arbeit von Reimer verwiesen und wenigstens eine der drei Beobachtungen dieses Autors beispielsweise wiedergegeben.

47-jähriger Mann. Sturz von einer Treppe, Bewußtlosigkeit. Am 2. Tage wieder bei Besinnung, Durchfälle, heftigste kolikartige Leibscherzen, Meteorismus, Aufstoßen und Erbrechen, keine Muskelabwehr. Am 3. und 4. Tage zunehmende Auftreibung des Leibes. Kein Stuhl, keine Winde. In den nächsten Tagen Stuhl nur auf Einlauf und Abführmittel, dabei weiter heftigste kolikartige Schmerzen bei gutem Allgemeinzustand. Die Auftreibung und das Erbrechen bestehen weiter. Am 15. Tage wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Zunahme der Koliken und völligen Ileus Laparotomie: reichlich teils flüssiges, teils koaguliertes Blut im Abdomen aus kleinen oberflächlichen Leberrißen stammend, sonst keine Organverletzung. Sigmoid sowie einzelne 20—30 cm lange Dünndarmstrecken spastisch kontrahiert, der übrige Darm gebläht, am ganzen Darne gesteigerte Peristaltik; Tamponade des Leberrißes, Bauchnaht. Postoperativ glatter Verlauf, keine Kolik oder Passagestörung mehr.

Der nur als Beispiel angeführte Fall zeigt einerseits nochmals, daß das Bild des diffusen Meteorismus mit Erbrechen, das oft beim sog. paralytischen Ileus nach Operationen oder Traumen in genau der gleichen Weise auftritt und nicht selten mit quälenden Blähungsbeschwerden und Koliken einhergeht, spastische Ursachen haben kann, so sehr wir immer eine Atonie in ihm zu sehen gewohnt sind; die drei Beobachtungen Reimers sind aber vor allem ein Hinweis darauf, daß tatsächlich Resorptionsprodukte aus dem Hämatom des Bauches eine funktionelle Sperre der Darmbewegung verursachen können, denn es ist anders nicht zu erklären, daß in allen drei Fällen, die sehr ausführlich mitgeteilt sind, mit der Eliminierung des flüssigen Blutes aus der Bauchhöhle nach tagelangem Bestehen die Blockierung der Peristaltik schlagartig aufhörte. Die Beobachtungen können als Stütze für die von Reischauer geäußerte Ansicht dienen, daß auch die postoperativen Passagestörungen (Magenatonie, Darmlähmung) der Wirkung von Eiweißzerfallsprodukten der Wunde auf das Nervensystem ihre Entstehung verdanken können (postoperativer Magendarmblock).

Es ist weiter sehr interessant, daß Reimer an Hand seiner Beobachtungen klinisch den Nachweis führen konnte, daß es sich jedesmal um vegetativ stigmatisierte Menschen handelte, d. h. um Patienten mit Erscheinungen einer konstitutionellen Schwäche des Zentralnervensystems, welche eine Disposition schafft, deren wir auch bei der Erklärung der postoperativen Störungen nicht entraten können. Solche Menschen scheinen gegen toxisch wirkende Resorptionsprodukte möglicherweise allergisch zu sein, antworten mit hohen Temperaturen auf den aseptischen Bluterguß, mit Leukocytose höheren Grades und eben den hier interessierenden Störungen der nervösen Korrelation. Auf diese Zusammenhänge näher einzugehen, würde den Rahmen unseres Themas überschreiten. Die Beobachtungen lassen es begreiflich erscheinen, daß bei einem besonders empfindlichen Menschen auch leichte Kontusionen shockartige Wirkungen entfalten können, besonders dann, wenn die empfindlichen nervösen Zentralorgane des Retroperitoneums unmittelbar tangiert werden.

Es bedarf dabei wohl nicht unbedingt des Blutextravasates. Daß auch schon durch leichteste Traumen Substanzen von starker biologischer Wirkung aus lebendem Gewebe freigemacht werden können und ganz geringe Mengen dieser Substanzen bei empfindlichen Menschen genügen, um sichtbare Wirkungen auszulösen, zeigt das Beispiel der *Urticaria factitia*, der Quaddelbildung nach Streichen der Haut, die neuerdings auch auf das Freiwerden einer histaminartig wirkenden Substanz aus dem Zelleiweiß zurückgeführt wird.

Wie begründet der Gedanke an ein allergisches Reagieren des Individuums gegenüber toxisch wirkenden Produkten gerade bei den spastischen Zuständen des Darmes ist, lehrt vielleicht die Tatsache, daß unter den Ursachen von spontan auftretenden Spasmen mit Ileuserscheinungen der *Askaris* eine merkwürdig große Rolle spielt, ein Parasit, der nach den Untersuchungen Rosts als exquisiter Toxinbildner bekannt ist und dessen allgemeine Einwirkungen auf den Organismus schon durch die immer vorhandene Eosinophilie als in das Gebiet der Allergie gehörig gekennzeichnet sind.

Jedenfalls würden die Angaben Reimers erklären, warum nicht jeder Bluterguß die glücklicherweise sehr seltenen Störungen hervorruft und warum auch bei schwerer Funktionsstörung des Darmes die Gewebsschädigungen gelegentlich wenig auffallend sind.

Eine derartige Auffassung schlägt auch zu den Fällen von sog. hysterischem Ileus nach Trauma eine Brücke. In einigen unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fällen handelt es sich um bewußte Täuschungen, in anderen unterscheidet sich das Bild grundsätzlich nicht von den oben beschriebenen spastischen oder atonischen Ileusformen. Es wurde nur, wie bei den meisten in früheren Jahren veröffentlichten Fällen von spastischem Ileus überhaupt, sofort an eine Hysterie gedacht. In neuerer Zeit erfährt der Begriff der Hysterie wie auf anderen Gebieten so auch hier starke Einschränkung. Koennecke, Reimer, Reischauer u. a. lehnen den Begriff des hysterischen Ileus überhaupt ab und erkennen nur einen durch mechanische, toxische oder auch psychische Ursachen ausgelösten dynamischen Ileus bei einer hysterischen Person an. Hysterie und abnorme Reaktionsbereitschaft des Darmes sollen auf der gemeinsamen Basis der konstitutionellen Schwäche des Nervensystems entstehen, nicht aber wäre der spastische Ileus das Symptom einer Hysterie.

Erst unter Berücksichtigung des disponierenden Momentes erscheint auch das Auftreten einer Komplikation des spastischen Ileus, nämlich der Inagination, in anderem Lichte. Es wird verständlich, warum diese Komplikation,

wenn sie auch im unmittelbaren Anschlusse an eine Bauchkontusion überhaupt vorkommt (vgl. S. 270f.), bei dieser Gelegenheit nur so selten beobachtet wird und bei anderen nichttraumatischen Ursachen oder Erkrankungen so sehr viel häufiger ist.

Neben der konstitutionellen gibt es wahrscheinlich auch eine durch Erkrankung oder Verletzung des Zentralnervensystems erworbene Disposition zum funktionellen Ileus. Wilms deutet auf diese Weise eine Beobachtung bei einem alten Manne, der ein halbes Jahr vorher eine Apoplexie erlitten hatte und im Anschlusse an einen Fall auf das Abdomen Stuhlverhaltung, Meteorismus und Erbrechen bekam, für welche die Laparotomie keine organische Ursache innerhalb des Bauches ergab. Auch Wirbelfrakturen sind in diesem Zusammenhange zu erwähnen, doch ist hier nicht immer zu entscheiden, ob die Markschädigung die alleinige Ursache oder nur ein disponierendes Moment bei gleichzeitiger Bauchverletzung ist. R. Stern hat hierher gehörige Beobachtungen zusammengestellt (Wagner, Stolper, Vogel, Henle).

Die Annahme einer rein nervösen Reflexwirkung für Fälle von akuter Darmlähmung oder Spasmus nach Bauchkontusion ist neben der oben erörterten Möglichkeit einer Wirkung auf dem Umwege über Wundresorptionsprodukte nicht von der Hand zu weisen. Die früher mehr als heute gebrauchte Bezeichnung des reflektorischen Ileus ist auf diese Vorstellung zurückzuführen. Seltene Beobachtungen von Ileuserscheinungen nach Hodenkontusion könnten auf sie hinweisen. Und doch bietet das zeitliche Überdauern des ursächlichen Reizes um Tage dem Verständnisse nicht geringe Schwierigkeiten. Daß auch bei den sehr frühzeitig sich entwickelnden Bildern von akutem Meteorismus, wie sie Heineke beschreibt, nicht ein reiner Reflex vorzuliegen braucht, zeigt der Fall Buccis, der am Tage des Unfalles zur Sektion kam und bei bestehendem starken Meteorismus als einzigen anatomischen Befund die retroperitoneale Blutung zeigte.

Bezüglich der Prognose funktioneller Ileuserscheinungen nach Bauchkontusion sei schließlich auf den auffallenden Unterschied gegenüber der viel schlechteren Prognose der postoperativen Passagestörungen hingewiesen, obwohl sich diese beiden Zustände hinsichtlich der Ätiologie zweifellos besonders nahestehen. Die Auffassung von Reimer über das Wesen solcher Störungen würde diesen großen Unterschied am ehesten verständlich machen. Das Trauma trifft den körperlich Gesunden, die Operation den Kranken; für die Reaktionsweise des Organismus gegenüber den Resorptionsprodukten der Wunde kann es nicht gleichgültig sein, ob ein an sich nicht im Gleichgewichte befindliches vegetatives Nervensystem bereits durch Infektion, Stoffwechselstörung, Tumor oder Arznei geschädigt ist oder nicht.

Für die Therapie lassen sich kaum Regeln aufstellen. Die an sich schon wegen der Unmöglichkeit einer Unterscheidung von ernsten inneren Verletzungen meist notwendig werdende Laparotomie hat in einer überraschend großen Anzahl der Fälle die Störung behoben. Der Erfolg medikamentöser Therapie war oftmals, jedoch keineswegs immer vorhanden. Ein Mittel, dessen Anwendung in Zukunft des Versuches wert erscheint, ist die Lumbalanästhesie, mit der bei postoperativer Darmlähmung in neuerer Zeit mehrfach ein Erfolg erzielt worden ist; größere Erfahrungen fehlen noch.

Chronische spastische oder atonische Zustände des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung würden ebenfalls unter den Begriff der Spätschädigungen gehören; sie müssen hier jedoch unberücksichtigt bleiben, weil es sich bei diesen vielfach schwer oder überhaupt nicht zu analysierenden Krankheitsbildern nicht um eigentliche Folgen des Traumas handelt, sondern um Zustände, die in das problematische Gebiet der Neurosen gehören. Das Trauma kann dabei die „Organdetermination“ der Neurose herbeiführen, dadurch, daß es den Darm traf oder ihn nur vermeintlich berührte. Der Chirurg wird sich mit diesen Zusammenhängen praktisch dann zu beschäftigen haben, wenn es sich um die Bewertung der Rolle von peritonealen Adhäsionsbildungen nach einer stumpfen Bauchverletzung handelt, deren rein mechanische Wirkungen leicht überschätzt werden (vgl. S. 291).

### III. Die Spätschädigungen von seiten der Blut- und Chylusgefäße.

Die Spätschädigungen, welche der Darm nach stumpfer Bauchverletzung von seiten der Blut- und Chylusgefäße erfahren kann, bestehen in Spätblutungen, Sekundärstörungen durch Hämatome und Chylome, Schädigungen durch Thrombosen.

#### 1. Spätblutungen.

Ein charakteristisches Beispiel solcher Spätblutung nach Bauchkontusion stellt eine Beobachtung von Riegner aus dem Breslauer Allerheilighospital dar.

Ein 42-jähriger Kutscher erhielt einen Hufschlag gegen den Leib und wurde im Shock eingeliefert. Die Haut am rechten Rippenbogen war blutunterlaufen, der Bauch nicht aufgetrieben, die Leberdämpfung normal; keine Dämpfung im Bereiche der Bauchhöhle, kein Erbrechen. Zunächst glatter Verlauf bei konservativer Behandlung. Nach 12 Tagen steht der Kranke auf, kollabiert und entleert reichlich blutige Stühle. Danach vorübergehender Ikterus. Nach 22 Tagen erneute Darmblutung mit Kollaps. Weiterer Verlauf günstig.

Solche Fälle sind wohl so zu erklären, daß das Trauma eine schwere Schädigung der leicht verletzlichen Schleimhaut setzte, die dann zur Nekrose und bei der Abstoßung der nekrotischen Schleimhaut zur Nachblutung führte. Andere Sekundärstörungen brauchen, wenn der Fall trotz schwerer Blutungen in Heilung ausgeht, aus solcher Nekrose nicht zu resultieren, da wir aus den Schloffer'schen Experimenten wissen, welche Regenerationsfähigkeit der durch Quetschung lädierten Schleimhaut innewohnt.

In dieser Arbeit sind wir bei Fällen, die uns wegen anderer sekundärer Schädigungen interessierten, Darmblutungen des öfteren begegnet, besonders bei Spätperforationen. Ich erinnere an den Fall Körte (Nr. 4 der Sekundärperforationen des Duodenum S. 213), wo sich 5 Wochen nach einer schweren Quetschung des Abdomens mit Leberruptur eine Duodenalfistel ausbildete und schon am nächsten Tage eine Blutung aus der Fistel und dem Magen erfolgte, die zu rascher Operation nötigte. Handelte es sich hier um eine echte Spätblutung, so trifft dies nicht zu für die beiden nächsten in unserer Arbeit bereits erwähnten Fälle. In der Beobachtung von Jaccoud (Nr. 3 der Spätperforationen



des Dünndarms S. 238) kam der 52jährige Mann 24 Stunden nach dem Trauma weiten Weges mit mäßigen Schmerzen ins Krankenhaus und bekam 48 Stunden nach dem Unfälle schwarze Stühle, nach denen sich die Symptome einer allgemeinen Peritonitis entwickelten, bedingt durch eine Perforation im Endabschnitte des Dünndarms. In dem Falle Brouardel - Mugnier (Fall 1 der Spätperforationen der Ileocöcalregion S. 247) stellten sich bei dem Kranken etwa 2 Tage nach einem Fußtritte gegen den Leib zweimal Entleerungen von fast reinem Blut per rectum ein, denen später die Ausbildung einer Resistenz in der Ileocöcalgegend folgte. Schließlich sei der eigenartige Hübschmannsche Fall von Spätperforation eines Meckelschen Divertikels erwähnt, der auf S. 243 dieser Arbeit besprochen ist und in dem es bei dem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben am Tage nach dem Trauma zu Darmblutungen kam, die sich in der Folgezeit des öfteren wiederholten und schließlich zu beträchtlicher Anämie führten. In solchen Fällen wird man weniger mit der Abstoßung nekrotischer Schleimhautpartien zu rechnen haben als mit der Ausbildung eines Geschwürs, aus dem die Blutungen erfolgen.

Erwähnt seien schließlich einige Beobachtungen von Darmblutungen nach stumpfer Bauchverletzung, die Thiem in seinem Handbuche der Unfallerkankungen<sup>1</sup> anführt.

Im Jahre 1893 hat Thiem einen Mühlenwerkführer zur Nachbehandlung in seiner Heilanstalt gehabt, der infolge Abstürzens des abgerissenen Fahrstuhles aus 24 Fuß Höhe und heftigen Aufschlages einen Quetschungsbruch beider Fersenbeine erlitten hatte. Nach dem Unfälle ist aber auch mehrere Wochen lang Blut mit dem Stuhlgange entleert worden. Diese Blutungen wurden von dem behandelnden Arzt auf ein „Einplatzen der Darmschleimhaut“ zurückgeführt, eine Ansicht, der sich Thiem angeschlossen hat.

Eine Darmblutung aus Capillaren infolge Drucksteigerung beim Heben wurde von Gratz bei einem 47jährigen Arbeiter angenommen. Dieser war 24 Stunden, nachdem er beim Versuch, ein Eisenbahngeleis hochzudrücken, gestürzt war, unter Erscheinungen des Darmverschlusses erkrankt. Bei der Sektion fanden sich flächenhafte Blutungen zwischen den Blättern des Gekröses und Blut im Dünndarm.

Schwere selbst tödliche Blutungen durch die subcutane Darmverletzung selbst, wie sie z. B. Tissier beschrieben hat, gehören nicht zu unserem Thema.

Die Darmblutungen bei Invaginationen (vgl. S. 270—278) sind ein integrierender Bestandteil des Symptomenkomplexes dieser Erkrankung.

## 2. Spätschädigungen des Darmes durch Hämatome und Chylome.

### a) Hämatome.

Ebenso wie den Spätblutungen so sind wir auch den Hämatomen im Laufe dieser Arbeit schon des öfteren begegnet. Ich erinnere an die von Stoos und Meerwein mitgeteilten Befunde, die uns bei den Spätperforationen des Duodenum beschäftigten (vgl. S. 215 und 216) und Blutergüsse zwischen die Schichten der Darmwand darstellten. Auf S. 223 ist die Bedeutung solcher interstitieller Hämatome näher erörtert worden. Sie können zu größeren

<sup>1</sup> Thiem: 2. Aufl., 2, 471 u. 472.

abgesackten Blutergüssen werden, die zu Vereiterung oder zu intramuraler Cystenbildung Veranlassung geben können, ein außerordentlich seltenes Ereignis, für das Thiem ein Beispiel anführt. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange eine Beobachtung von Ziegler, die als Magenerkrankung nicht eigentlich zu unserem Thema gehört, aber doch zeigt, welche Größe solche intramuralen traumatischen Blutcysten erreichen können: es fand sich zwischen den Schichten der Magenwand ein cystischer Hohlraum, der nicht weniger als 3 l einer schwarzbraunen Flüssigkeit enthielt. Auf den von Schmorl mitgeteilten Fall eines hühnereigroßen Hämatoms in der Duodenalwand, das  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Trauma festgestellt wurde, wird noch zurückzukommen sein (s. S. 315).

Hämatome nach stumpfer Bauchverletzung, die außerhalb der Darmwand liegen, vermögen in verschiedener Weise Spätschädigungen hervorzurufen. So können sie zur Kompression des Darmes mit Ausbildung eines mechanischen Ileus führen, doch ist auch solches Ereignis recht selten. Am bekanntesten nach dieser Richtung sind noch die Hämatome, die von Beckenfrakturen herühren (Elpern). Auch retroperitoneale Hämatome anderen Ursprunges können die Ursache eines mechanischen Ileus werden, ebenso wie sie auch einen paralytischen Ileus zu verursachen vermögen. Heineke hat, wie wir bereits erwähnten, die in der Literatur vorhandenen Beobachtungen dieser Art gesammelt und führt den primären Meteorismus nach Traumen der Oberbauchgegend auf eine Schädigung der retroperitonealen Nervenplexus zurück, denen meist größere Blutergüsse im retroperitonealen Bindegewebe zugrunde liegen. Auf diese und andere Zusammenhänge ist schon in Abschnitt II 8 „Atonische und spastische Zustände des Darmes“ näher eingegangen worden (S. 306f.). Einen hochsitzenden Darmverschluß durch einen abgekapselten Bluterguß nach Bauchkontusion hat in neuerer Zeit Kappesser beschrieben; das Hämatom saß zwischen Dünndarmschlingen, Mesenterium und Wirbelsäule und führte durch Abknickung der Dünndarmschlingen zum Ileus; der Bluterguß wurde am 10. Tage nach dem Trauma operativ entleert, wonach Heilung eintrat. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Mader.

Auch durch Schrumpfung kann ein Hämatom Spätschädigungen des Darmes herbeiführen. Auf S. 278f. haben wir schrumpfende Blutergüsse zwischen die Blätter des Mesenteriums erwähnt und die schädlichen Folgen erörtert, die sie in den Fällen von Rohde und Neugebauer gehabt haben. Mechanischen Ileus durch Schrumpfung eines Hämatoms sah Richter bei einem 42jährigen Manne entstehen, der nach Ausgleiten heftige Schmerzen in der Milzgegend und eine Auftreibung des Leibes bekommen hatte; etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr später Dämpfung und Tumor unter dem linken Rippenbogen,  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Unfälle Tod an plötzlich einsetzendem Ileus. Die Sektion ergab Residuen eines Blutergusses zwischen Milz und Zwerchfell einerseits, Milz und linker Niere andererseits; um den Bluterguß herum stark geschrumpftes Narbengewebe. Die Flexura coli sin. war durch Narbenzug nach oben gezogen und spitzwinkelig abgknickt.

Schließlich kann durch Hämatome eine Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien begünstigt werden. R. Stern erwähnt subseröse Blutungen am Darm in Fällen, bei denen nach subcutaner Bauchverletzung eine tödliche Peritonitis zustande kam, ohne daß bei der Operation und Sektion eine Perforation gefunden wurde, Fälle, von denen auf S. 292 dieser Arbeit

die Rede war. Ebenso können nach R. Stern Hämatome an der Radix mesenterii dadurch, daß sie Zirkulationsstörungen veranlassen, als Ursache einer Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien in Frage kommen (Guibal).

### b) Chylome.

Über subcutane Verletzungen der Chylusgefäße durch Bauchkontusion ist wenig bekannt. Prutz sagt darüber in seiner Monographie über die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Darmgekröses und Netzes: „Den vielfältigen, in Erscheinung und Verlauf höchst variablen Folgen der Gefäßverletzung sind anzuschließen die Verletzungen der Chylusgefäße und ihre Folgen. Die penetrierende Verletzung von Chylusgefäßen kann zur Entwicklung eines (traumatischen) Ascites chylosus führen, die subseröse Ruptur bietet die Möglichkeit zur Entstehung von Chyluscysten. Die besonderen Vorbedingungen beider Folgezustände sind nicht bekannt. Vorauszusetzen sind sie, denn Verletzungen von Chylusgefäßen sind doch sicher um ein Vielfaches häufiger als Ascites chylosus und Chyluscysten zusammen. Am nächsten liegt, eine solche besondere Vorbedingung in der Größe eines oder der Zahl mehrerer kleiner verletzter Chylusgefäße zu suchen; aber auch dann noch bleibt ein Mißverhältnis zwischen der Zahl der entsprechend großen und entsprechend lokalisierten Mesenterialverletzungen und der dieser beiden Folgezustände. Zu erwähnen wären dann noch etwaige Kombinationen von Blutgefäß- und Chylusgefäßverletzung, mit entsprechender, wenigstens anfangs deutlich erkennbarer Mischung des Inhalts. Zu einer ähnlichen könnte es aber nachträglich kommen, durch Blutungen aus der Wand einer schnell wachsenden Chyluscyste.“

Über die subseröse Ruptur von Chylusgefäßen im Mesenterium durch subcutane Bauchverletzung war nichts bekannt, bis Conrad Brunner 1922 durch folgende Beobachtung die Lücke auszufüllen vermochte.

25 jähriger Knecht, wurde am 12. 11. 1921, mittags 2 Uhr, nachdem er kurz vorher zu Mittag gegessen hatte, im Stall von beiden Hufen eines ausschlagenden Pferdes mit derartiger Wucht in die Bauchgegend getroffen, daß er an die gegenüberliegende Stallmauer geworfen wurde. Er blieb bei Bewußtsein, fand aber, wie er sagte, kaum den Atem wieder.

Patient wurde 2 Stunden nach dem Trauma stöhnend vor Schmerz eingeliefert. Oberflächliche Atmung. Starke Spannung hauptsächlich der linken Bauchseite. Deutliche Dämpfung im linken Hypogastrium. Hochgradige Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenpfeiler. Leberdämpfung erhalten. Nierengegend nicht druckempfindlich. Urin nicht blutig, aber auffallend trüb, alkalisch; mikroskopisch Fetttropfchen.

Sofortige Operation in der Annahme einer subcutanen Darmruptur. Zwischen den oberen Darmschlingen wenig milchartige Flüssigkeit. Keine Darmverletzung, auch keine Serosaschädigung, keine Sugillation, nur auffallend gerötete dickwandige Jejunumschlingen. Beim Auseinanderfalten der Darmschlingen zeigte sich im Bereich des Omentum majus eine blutsuffundierte Stelle, kein Riß. Weiter aber — ein höchst seltsamer, noch nie gesehener Anblick — im Mesenterium der obersten Jejunumschlinge von der Wurzel aufsteigend, etwa 5 cm vor dem Darmansatz Halt machend, ein scharf, aber buchtig sich abgrenzender Bezirk weiß-milchiger Ausfüllung zwischen den Blättern des Mesenterium. Am Mesenterium selbst keine Spur von Riß, kein zerrissenes Blut- oder Chylusgefäß; nirgends tritt Chylus aus einem solchen. Lymphdrüsen des Mesenterium auffallend geschwellt, teils gerötet, teils weißlich verfärbt. Spülung und Schluß der Bauchhöhle. Glatte Heilung.

Es sind hier offenbar an der Radix mesenterii oder nahe dieser ein oder mehrere Chylusgefäße verletzt und eröffnet worden, ein kleiner Teil des austretenden Chylus ergoß sich in die freie Bauchhöhle, der größere Teil sammelte

sich ohne jede Blutbeimischung zwischen den Blättern des Mesenterium an. Wahrscheinlich ist durch Zug bei dem Trauma das Mesenterium überdehnt worden und dabei sind nahe der Wurzel strotzend gefüllte Chylusgefäße eingerissen, fand doch die Verletzung kurz nach dem Mittagessen statt.

Auf Grund der Beobachtung dieses Chyloms nimmt Conrad Brunner an, daß auch eigentliche Chyluscysten im Mesenterium traumatisch entstehen können. Allerdings entwickeln sich auf diese Weise nicht echte Cysten, wie sie Hensen in ihrem komplizierten Bau geschildert hat, sondern „falsche Cysten“, sog. Cystoide mit fibröser Hülle ohne Endothelauskleidung.

Über eine von Brentano nach Laparotomie wegen Abdominalkontusion beobachtete Chylusfistel ist auf S. 307 berichtet worden.

### 3. Spätschädigungen durch Thrombosen.

Thrombosen nach stumpfer Bauchverletzung sind gewiß recht häufig, kommen aber, wie wohl die Mehrzahl aller Thrombosen, im Krankheitsbilde wenig oder gar nicht zur Erscheinung.

Eigentliche klinisch hervortretende Spätschädigungen stellen die nach Bauchkontusion mehrfach beobachteten Pfortaderthrombosen dar. Ich erwähnte auf S. 313 bereits eine Beobachtung von Schmorl, der  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Trauma bei der Sektion ein hühnereigroßes Hämatom in der Duodenalwand feststellte; dieses war mit der Pfortader verwachsen, und das aufgeschnittene Gefäß ließ einen in Verheilung begriffenen Riß erkennen, auf dem ein frischer, randständiger Thrombus entstanden war. Der Hergang der Thrombose ist hier völlig und in überraschender Weise aufgeklärt worden, meist ist dies nicht der Fall, und andere Sektionsbefunde haben eine solche Klarheit nicht gebracht. So hat Steinhaus eine Beobachtung mitgeteilt, in der 8 Tage nach einer Hufschlagverletzung der rechten Unterrippengegend der Tod eintrat; bei der Obduktion fanden sich sämtliche Pfortaderäste thrombosiert, die Leber hämorrhagisch infarziert und teilweise nekrotisch, die rechte Nebennierenvene ebenfalls durch einen Thrombus verschlossen. Haben sich hier die Veränderungen nach der Bauchkontusion auffallend rasch entwickelt, so liegen in zwei von Ponfick seziierten Fällen Spätbefunde vor. Es entwickelte sich beide Male im Anschlusse an das Trauma ein Krankheitsbild, das wegen Magenblutungen, Erbrechens und Ascites die Diagnose einer Lebercirrhose nahelegte, während die Obduktion lediglich eine Thrombose der Vena portae ergab. Ponfick vertritt die Anschauung, daß in Fällen von Pfortaderthrombose, bei denen Stauung, Tumoren, Verlegung der Gefäße durch Parasiten, Wanderkrankung als ätiologische Momente nicht in Frage kommen, das Trauma in der Anamnese mehr berücksichtigt werden müsse, als dies bisher geschehen sei. Auch auf die Arbeit von A. Heller über traumatische Pfortaderthrombose möge verwiesen werden. Alle bisher mitgeteilten Fälle sind tödlich ausgegangen, doch fand ich in der Literatur auch einen durch Operation geheilten Fall von Poelchen.

7jähriger Knabe, Überfahung. Sofort heftige Leibschmerzen, Erbrechen, Spannung und Schmerzhaftigkeit der linken Bauchseite. Das Erbrechen hörte am folgenden Tage auf, kein Fieber, normaler Stuhl. 11 Tage nach dem Unfälle Laparotomie wegen starken Ascites. 18 Tage später wegen erneuter Ansammlung des Ascites zweiter Bauchschnitt. 2 Monate später wird eine Pfortaderthrombose infolge Bauchkontusion diagnostiziert und

mit vorzüglichem Erfolge die Talma-Drummondsche Operation ausgeführt. Vollkommene Heilung nach  $4\frac{1}{4}$  Jahren festgestellt.

Außer Pfortaderthrombosen sind nach subcutaner Bauchverletzung auch Thrombosen der Vena cava inferior beobachtet worden. Wiese hat in der Literatur 9 primäre traumatische Thrombosen der unteren Hohlvene gefunden und ihnen zwei neue, gut beobachtete Fälle hinzugefügt. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß intra vitam fast gar keine charakteristischen Erscheinungen bestanden und daß nach 3 und  $4\frac{1}{2}$  Wochen infolge Lungenembolie rasch der Tod eintrat. So kam ein 45jähriger Landwirt dadurch zu Schaden, daß ihm nach Fall vom Wagen das Hinterrad rechts über den Leib ging. Es bestand zunächst heftiger Schmerz und Atemnot; bei leichtem Fieber wurde rechts unten über dem Zwerchfelle eine 3 Finger breite Dämpfung festgestellt. Bei gutem Befinden erfolgte 3 Wochen nach dem Unfälle plötzlich der Tod unter den Erscheinungen einer Lungenembolie. Die Sektion ergab in der Tat eine solche, es fanden sich zwei daumendicke und daumenlange, offenbar zusammengehörige Emboli, die in die untere Hohlvene und die Lebervenenmündungen hineinpaßten und im Bereiche eines Risses der rechten Leberkuppe entstanden waren.

#### **Nachtrag bei der Korrektur zu Abschnitt II 5: „Bauchfellverwachsungen und ihre Folgezustände.“**

Die folgende, sehr charakteristische eigene Beobachtung war übersehen worden, sie möge hier kurz nachgetragen werden:

Hermann Sch., 37 Jahre alt, Rittmeister a. D., wurde am 1. 1. 23 in die Privatklinik Küttner aufgenommen. (J.-Nr. Va 41, 1923.)

Während der Revolution im Baltikum 1905 stürzte Patient, bei einem Angriffe über ein Hindernis setzend, vom Pferde und wurde mit großer Gewalt gegen einen Zaunpfahl geschleudert. Getroffen wurde besonders stark die rechte Unterbauchgegend. Er ist dann im Laufe der Jahre 4mal wegen Verwachsungen laparotomiert worden. Seit einem halben Jahre stehen schwere Passagestörungen im Vordergrunde, die sich jetzt zum Ileus gesteigert haben.

Befund: Kräftiger, gut gebauter Mann. Operationsnarben am Abdomen ohne Hernienbildung. Enorme Schmerzen. Deutliche Darmsteifungen im Bereiche des Colon ascendens.

Sofortige Operation. Ausgiebige mediane Laparotomie. Enorme, ganz feste Verwachsungen im Bereiche des Cöcum, Colon ascendens, der Leber und Gallenblase. Colon ascendens nach hinten fixiert und winklig abgeknickt. Entwirrung der Verwachsungen völlig unmöglich, daher Anastomose zwischen dem unveränderten Dünndarm und Colon transversum. Glatter Verlauf.

Laut Nachricht ist Patient nach dieser Operation mehrere Jahre lang ziemlich beschwerdefrei gewesen, dann erneut an Ileus erkrankt und im Anschlusse an eine Operation gestorben.

# V. Über Strumitis, Struma specifica und Riedelsche Struma.

Von

Walter Vogel-Leipzig.

Mit 6 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		317
I. Einleitung, Historisches . . . . .		324
II. Allgemeiner Teil . . . . .		324
1. Begriffsbestimmung: Thyreoiditis-Strumitis. . . . .		324
2. Örtliche Disposition . . . . .		325
3. Infektionsweg . . . . .		326
III. Spezieller Teil . . . . .		326
1. Die akute Strumitis . . . . .		326
Ätiologie S. 326. — Frequenz-, Geschlechts- und Altersverteilung S. 327. — Pathologische Anatomie S. 328. — Symptomatologie und Verlauf S. 328. — Komplikationen S. 330. — Diagnose S. 332. — Differenzialdiagnose S. 332. — Prognose S. 333. — Therapie S. 333.		
2. Die Kropffistel . . . . .		334
Anhang: Eigene Fälle von Strumitis und Kropffisteln . . . . .		339
3. Die Struma tuberculosa . . . . .		340
4. Die Struma syphilitica . . . . .		342
5. Die „eisenharte Struma“ (Riedel). . . . .		344
Anhang: Eigene Fälle von Riedelscher Struma . . . . .		347

## Literatur.

Agnoli: Due casi di morbi di Riedel. Soc. med. chir. Belluno 5. Mai 1926. Ref. Morgagni 26. Dez. 1926. Ref. Zbl. Chir. 1927, Nr 20, 1266.

Albrecht, Paul: Zur Kenntnis der Kropffistel. Med. Klin. 1907, Nr 7, 165.

Arnd, C.: Beiträge zur Klinik der Schilddrüsen-Tuberkulose. Dtsch. Z. Chir. 116, 7 (1912).

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena 1928.

Ast, Paul: Über einen Fall von Tuberkulose der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Erlangen 1906.

Aubriot, P.: Formes chirurgicales de la tuberculose thyroïdienne. Presse méd. 1925, 9. Sept., Nr 72. Ref. Zbl. Chir. 1926, Nr 5, 301.

Baaz: Zwei Fälle von Strumitis haematogenen Ursprungs, deren Ursache und Behandlung. Wien. med. Presse 1891.

Bauer, J.: Die Scharlachthyreoiditis. Mschr. Kinderheilk. 10, (1911).

Baumann, Ad. v.: Über Vereiterung der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Zürich 1856.

Beaufils: Les gommes syphilitiques du corps thyroïde. Thèse de Paris 1914.

Bedrna, J.: Metapneumonische Thyreoiditis. Čas. lék. česk. 63, Nr 46 (1924). Ref. Z. org. Chir. 30, 691.

- Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894.
- Bohan, Peter: A case of ligneous thyroiditis associated with high-grade dental infektion. *Med. Clin. N. Amer.* **7**, Nr 4 (1924).
- Bolter, W.: 44 Beobachtungen von Strumitis. Inaug.-Diss. Zürich 1904.
- Bossart: Über 1400 Strumaoperationen der Krankenanstalt Aarau. *Beitr. klin. Chir.* **89** (1914).
- Bottini: Sulla metodica estirpazione del grosso. *Zit. nach Payr, Arch. klin. Chir.* **71**.
- Brehm: Sklerosierende Strumitis mit Larynxkompression als Röntgenspätschädigung nach Kropfbestrahlung. *Münch. med. Wschr.* **1924**, Nr 23, 750.
- Brenizer, Addison: Thyroiditis accompanied by Hyperthyroidism. *Ann. Surg.* **1927**.
- Brünger: Operationstod bei Thyroiditis chron. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **28** (1914).
- Bruns, P.: Struma tuberculosa. *Beitr. klin. Chir.* **10** (1893).
- Busch, E. W.: Zur Frage der Schilddrüsenveränderungen bei Syphilis. *Kaiserl. Militär-med. Akademie Petersburg. Ref. Zbl. ges. Chir.* **2**.
- Cavalli: Phlegmone lignea und Thyroiditis lignea. *Riforma méd No 29. Ref. Dtsch. med. Wschr.* **1914**, Nr 32.
- Chalier, A.: De la strumectomie dans les Strumitis. *Lyon méd.* **1907**.
- Chiari: Über Tuberkulose der Schilddrüse. *Österr. med. Jb.* **119** (1878).
- Clairmont: Zur Tuberkulose der Schilddrüse (Struma tuberculosa). *Wien. klin. Wschr.* **1902**, Nr 48.
- Clarke, Bruce: *Lancet* **1897 II**, 389. (Zit. nach Küttner.)
- Cohnheim: Über die Tuberkulose der Chorioidea. *Virchows Arch.* **39** (1867).
- Coissard: L'infection Eberthienne et la glande thyroïde. Thèse de Lyon **1902**.
- Cole, W. H. and N. A. Womack: The thyreoid gland in infection. *J. amer. med. Assoc.* **90**, Nr 16, 1274—1276 (1928).
- Coller, Fr. and C. B. Huggins: Tuberculosis of the thyroid gland. *Ann. Surg.* **84** (1926).
- Collet, M.: Thyroidite suppurée au cours d'une coqueluche. *Lyon méd.* **115** (1910).
- Costa: Tuberculose inflammatoire. Goîtres d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon **1905**.
- Courmont et Chalier: Thyreoidite chronique. *Lyon méd.* **1907**, 515.
- Cramer, Johannes: Zur Kasuistik der syphilitischen Schilddrüsenerkrankung. Inaug.-Diss. Breslau 1919.
- Creite: Über tuberkulöse Strumen. *Beitr. klin. Chir.* **78**, 487 (1912).
- Czermak, Hans: Zur Klinik des Kropfes. *Arch. klin. Chir.* **122**, 843 (1923).
- Davis, Benjamin F.: Syphilis of the thyroid. *Arch. int. Med.* **1** (1910).
- Deleuil: De la Thyreoidectomie dans les Thyroidites aiguës suppurées. Thèse de Lyon **1902**.
- Delore et Alamartine: Thyroidite ligneuse cancérisforme. *Lyon méd.* **1905**, Nr 5.
- — La thyroidite ligneuse. *Rev. de Chir.* **44** (1911).
- et A. Chalier: Contribution à la chirurgie thyroïdienne (Goîtres et Strumitis). *Rev. de Chir.* **36**, 2, 487 (1907).
- Demme: Krankheiten der Schilddrüse, in *Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten* Bd. 3, H. 2. 1878.
- Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 1876—1881.
- XX. med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Spitals in Bern S. 84.
- Dentu, le et Delbet *Traité de Chirurgie* Tome 6. 1898.
- Dubois: Über das Vorkommen lymphat. Herde in der Schilddrüse bei Morbus Addisonii. *Berl. klin. Wschr.* **1919**, Nr 50.
- Düttmann, Erich: Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Strumitis. *Münch. med. Wschr.* **71**, Nr 4, 105 (1924).
- Dunger, R.: Über akute, nichteitrige Thyroiditis. *Münch. med. Wschr.* **1908**, Nr 36, 1879.
- Dutoit, A.: Sammelreferat: Die Schilddrüsentuberkulose. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1**, 150 (1915).
- Eberts, Edmond M. and R. R. Fitzgewald: Malignant disease of the thyroid gland. *Ann. Surg.* **86**, Nr 4, 515—531 (1927).
- Eichelter: Zur Frage der Fistelbildung und der Ligatureiterungen nach Kropfoperationen. *Arch. klin. Chir.* **144** (1927).

- Eiselsberg v.: Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir. 1901, Lief. 38.
- Chirurgie der Schilddrüse in Handbuch der Praktischen Chirurgie. Herausgegeben von Garré, Küttner, Lexer. Bd. 2, 5. Aufl. 1924.
- Chirurgie der Schilddrüse in Handbuch der Praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 1929.
- Enderlen, E.: Die eisenharte Struma. Wien. med. Wschr. 1929 I, 520—522.
- Engel-Reimers: Über Schilddrüsenschwellung in der Frühperiode der Syphilis. Jb. Hamb. Staatskrk.anst. 3 (1891—1892).
- Erkes: Zur Kenntnis der Riedelschen eisenharten Struma. 46. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin 1922.
- Ewald: Über Trachealkompression durch Struma und ihre Folgen: Vjschr. gerichtl. Med., III. F., 8 (1894).
- Erkrankungen der Schilddrüse in H. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 22. 1896.
- Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. 2. Aufl. 1909.
- Fallas et Nuyens: Abscès chaud du corps thyroïde. Le Scalpel 78, No 1. Ref.: Z.org. Chir. 31, 450 (1925).
- Fano: Observation de kyste serosanguine du corps thyroïde. J. Méd. et Chir. prat. Paris 37 (1861). Zit. nach Payr, Arch. klin. Chir. 71.
- Fischer, H.: Perforation und Entleerung einer Struma in die Trachea während eines Typhus. Dtsch. Z. Chir. 12 (1880).
- Fraenkel, E.: Über Schilddrüsentuberkulose. Virchows Arch. 104 (1886).
- Über Tracheal- und Schilddrüsen-syphilis. Dtsch. med. Wschr. 1887, Nr 48.
- Frank, Peter: De curandis hominum morbis epitome. Liber VI. Viennae 1820. Zit. nach Lebert.
- Fürst: Ein Fall von Struma congenita bei elterlicher Syphilis. Berl. klin. Wschr. 1898, Nr 46.
- Gali: Strumitis posttyphosa apostematosa tarda und sekundäre Basedowsche Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1913, Nr 27.
- Gebele: Über Schilddrüsentuberkulose. Beitr. klin. Chir. 88, 652—661 (1914).
- George, St.: Chronic productive Thyroiditis. Ann. Surg. 1924.
- Gerber: Akute tuberkulöse Thyreoiditis. Wien. med. Presse 1896.
- Grabner: Über Kropffisteln. Inaug.-Diss. Leipzig 1924.
- Grimault, L. et H. Brino: Les strumitis suppurées au cours de l'infection puerpérale. Gynéc. et Obstétr. 6, No 3 (1922).
- Hagenbuch, Martha: Beitrag zur Kenntnis der Strumitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 33 (1921).
- Hagman: Zur Ätiologie der Strumitis. (russ.) Ref. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1899, 868.
- Hallberg, Charles: Thyroiditis. Ann. of Clin. med. 1, Nr 4, 261 (1923).
- Hashimoto: Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). Arch. klin. Chir. 97 (1912).
- Heddaeus: Ein Fall von akuter Strumitis mit sekundärer metastatischer Pneumonie. Münch. med. Wschr. 1896, Nr 21.
- Hedinger, F.: Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose. Dtsch. Z. Chir. 116, 125 (1912).
- Hegar, A.: Die Tuberkulose der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Kiel 1892.
- Heinecke: Chronische Thyreoiditis. Dtsch. Z. Chir. 129.
- Hellner, Hans: Eisenharte Struma. Zbl. Chir. 1929, Nr 41, 2566.
- Hirschfeld, J.: Über Strumitis bei Typhus abdom. Inaug.-Diss. Heidelberg 1901.
- Hirschfeld, J.: Über die akute Erweichung des Kropfes. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
- Holzmann: Ein Fall von Struma cystica ossea mit Fistelbildung. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.
- Honsell: Metapneumonische Strumitis. Beitr. klin. Chir. 20 (1898).
- Hübener, W.: Über Strumitis typhosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Suppl. 3 (1907).
- Huebschmann, Paul: Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita. Berl. klin. Wschr. 1906, Nr 24.
- Pathologische Anatomie der Schilddrüse. Berlin 1928.
- Hütwohl: Über die Fälle von Strumitis nach den Beobachtungen der Heidelberger Chirurg. Klinik aus den Jahren 1897—1901. Inaug. Diss. Heidelberg 1903.



- Hume: Enlargement of the thyroid gland in Malaria. *Brit. med. J.* **1919** II, 661.
- Hutton, James H.: Study of goiter classification and nomenclature and their relation to iodine therapy. *Illinois med. J.* **53**, Nr 1, 53—58 (1928).
- Ivanoff: De la Tuberculose de la Glande thyroïde. Thèse de Fac. Méd. Lyon **1899—1900**.
- Jeanselme: Thyroidites et strumitis infectieuses. *Gaz. Hop.* **1895**, No 15.
- Judd: A consideration of the treatment of the lesions of the thyroid gland. *Minnesota Med.* **4** (1921).
- Kahn: Über Struma ossea. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
- Kashiwamura: Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. *Virchows Arch.* **166**, 373 (1901).
- Katzschmann: Ein Beitrag zur Klinik der Strumitis im Anschluß an eine eigene Beobachtung. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
- Kipp, Harold: Tuberculosis of the thyreoid gland. *Pennsylvania med. J.* **32** (1929). *Ref. Z. org. Chir.* **46**, 688 (1929).
- Klose, Heinrich: Die akuten Entzündungen des Kropfes; Ätiologie, Verlauf und chirurgische Behandlung. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 9.
- Kocher: Zur Pathologie und Therapie des Kropfes. *Dtsch. Z. Chir.* **4** (1874) u. **10** (1878). — Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1889**. — Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1898**.
- Kocher, Th.: Bericht über ein zweites Tausend Kropfexcisionen. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **1901**.
- Köhler, R.: Myxödem auf Syphilis beruhend. *Berl. klin. Wschr.* **1892**, Nr 30, 743. — Myxödem auf seltener Basis. *Berl. klin. Wschr.* **1894**, Nr 41, 927—928.
- Kohn, A.: Über Strumitis und Thyreoiditis. *Wien. med. Ztg.* **1885**, Nr 14, 15 u. 17.
- Kolaczek: Über aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. *Beitr. klin. Chir.* **93** (1914).
- Krause, K. A. u. Hartog: Über Strumitis posttyphosa und den Nachweis der Typhusbacillen im Strumaeiter. *Berl. klin. Wschr.* **1903**.
- Kügelgen, v.: Über Strumitis. Inaug.-Diss. München 1911.
- Küttner, H.: Struma syphilitica. *Beitr. klin. Chir.* **22** (1898).
- Ladwig: Entzündungen der Schilddrüse und des Kropfes. Thyreoiditis, Strumitis. In *Payr-Hochenegg, Lehrbuch der Speziellen Chirurgie Bd. 1.* 1927.
- Lang: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis Bd. 2, S. 1. 1885.
- Lanz u. Lüscher: Eine Beobachtung von Pyocyaneus Strumitis. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **28**, Nr 5 (1898).
- Lasch, C. H.: Struma gummosa. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 14, 738.
- Laure: Supuration de la glande thyroïde. *Lyon méd.* **1873**.
- Lebert: Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862.
- Lédiard: Primary tuberculosis of the thyroid. *Trans. path. Soc. Lond.* April **1906**.
- Lejars et B. Roy: Goître suppuré. *Progrès méd.* **1887**, No 3.
- Lenormant, Ch.: La tuberculose du corps thyroïde, à propos d'un cas d'abcès froid thyroïdien. *Progrès méd.* III. s. **24** (1908).
- Leo, E.: Strumiti purulenti. *Ann. ital. Chir.* **8** (1929).
- Leriche et Cotte: Goître ligneuse syphil. *Lyon méd.* **1911**, 638.
- Lücke: Pitha-Billroth, *Handbuch der speziellen und allgemeinen Chirurgie.* 1875.
- Lüning: Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlauf des Abdom. Typhus und ihre chirurgische Behandlung. *Arch. klin. Chir.* **30**, 225 (1884).
- Lussana, Stefano: Condrite necrotica della cartilagine cricoide e del primo anello tracheale da strumite acuta suppurata. *Arch. ital. Chir.* **8**, H. 5 (1923). *Ref.: Z.org.* **28**, 58 (1924).
- Madelung: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. *Neue dtsh. Chir.* **30**, (1923).
- Maier, Marcus: Zur Differentialdiagnose zwischen Perichondritis laryngis und Thyreoiditis bzw. Strumitis. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 10.
- Mallet-Guy, Barbier et Heitz: Thyroidite ligneuse chronique. *Press méd.* **1928**, No 1.
- Manninger, Vilmos: Über Strumitis. *Gyógyászat (ung.)* **66**, Nr 51/52. *Ref. Z.org. Chir.* **35**, 292.
- Meecker, Louise: Riedel's struma associated with remnants of the post bronchial body. *Amer. J. Path.* **1**, Nr 1 (1925).
- Melchior: Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis. *Berl. klin. Wschr.* **1914**.

- Mendel, Felix: Die Syphilis der Schilddrüse. *Med. Klin.* **1906**, Nr 32.  
 — Syphilis der Schilddrüse. *Verh. 23. Kongr. inn. Med.* **1906**, 233.  
 Meyer, Oskar: Thyreoiditis chron. maligna. *Frankf. Z. Path.* **1913**, 120.  
 Mitterstiller: Chirurgische Erkrankungen nach Grippe. *Wien. klin. Wschr.* **32 II**, Nr 47 (1919).  
 Monod, Gabrielle et Robert Monod: Etude sur la thyroïdite ligneuse chronique. *J. de Chir.* **22**, No 1 (1923).  
 Morgenstern, C.: Beitrag zum Bild der Schilddrüsentuberkulose. *Inaug.-Diss. München* 1913.  
 v. Mosetig-Moorhof: Strumitis suppurative. *Wien. med. Presse* **1882**, Nr 38.  
 Murray and Southam: A case of ligneous thyroiditis. *Lancet* **1** (1912).  
 Mysz, W.: Zur Frage der sog. Riedelschen Struma. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **2**, H. 4 (1922). *Ref. Z.org. Chir.* **2**, H. 4, 15 (1924).  
 Naegeli: Bericht über 1000 Kropfkranke aus der Garréschen Klinik. *Beitr. klin. Chir.* **115** (1919).  
 Nather, Karl: Zur Pathologie der Schilddrüsentuberkulose. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **33**, H. 4 (1921).  
 Navratil: *Chirurg. Beiträge*, Stuttgart 1882, S. 21; zit. nach Küttner.  
 Oehler: Über das histologische Bild des Basedowstruma in seinem Verhältnis zum klinischen Bild der Basedowschen Krankheit. *Beitr. klin. Chir.* **83** (1913).  
 Palla, E.: Über die operative Behandlung gutartiger Kröpfe. *Beitr. klin. Chir.* **67** (1910).  
 Payr, E.: Über Kropffisteln. *Arch. klin. Chir.* **71** (1903).  
 — Chirurgische Erkrankungen der Schilddrüse. *Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre*. Herausgegeben von J. Hoehenegg. 1906.  
 — Erfahrungen aus dem Gebiete der Schilddrüsenchirurgie. *Vortr. 2. Tagg Freie Ver.igg Chir. Königreich Sachsen*, 3. Mai 1913. *Ref. Zbl. Chir.* **1913**, Nr 35, 1365—1367.  
 — Die eisenharte Struma nach Riedel. *Ber. internat. Kropfkongferenz Bern*, 24.—26. Aug. **1927**, 113.  
 — Chirurgische Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen des Halses. *Handbuch der gesamten Therapie*. Herausgegeben von Guleke, Penzoldt (†) und Stintzing, Bd. 6. 1928.  
 — Das Kropfproblem. *J.kurse ärztl. Fortbildg* **1928**, Dez.-H.  
 — u. A. Ladwig: Chirurgische Erkrankungen der Schilddrüse. In *Hoehenegg-Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie*. Bd. 1, 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg 1927.  
 Penzoldt: Über Basedowsche Krankheit. *Münch. med. Wschr.* **1907**, Nr 5.  
 Perman, Einar u. F. Wahlgren: Case of chronic. Thyroiditis (Riedel). *Acta chir. scand. (Stockh.)* **61** (1927).  
 Petersen: Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose. *Inaug.-Diss. München* 1901.  
 Petit, J. L.: *Traité des maladies chirurgicales*. Paris 1774.  
 Pertik: Pathologie der Tuberkulose. *Lubarsch-Ostertag, Erg. Path.* **8**, 2 (1902).  
 Plettnew: Über den Basedowsyndrom, eintretend mit akuten Thyreoiditiden und Strumitiden. *Z. klin. Med.* **80** (1914).  
 Plücker: Zur Frage der Riedelschen Thyreoiditis. *14. Tagg Ver.igg mitteldtsch. Chir.* *Ref. Zbl. Chir.* **1929**, 1122—1123.  
 Plummer, W. A. and A. C. Broders: Tuberculosis of the thyroid. *Minnesota med.* **1920**, 3.  
 Pollag, Siegm.: Über Tuberkulose der Schilddrüse. *Beitr. Klin. Tbk.* **27**, 159—219 (1913).  
 Poncet et Leriche: Sur le goître cancéreux et la dégénération fibreuse des corps thyroïdes. *Bull. Soc. Chir. Paris* **1901**, 863.  
 — — Syphilis du corps thyroïde. *Gaz. Hôp.* **1912**, No 63.  
 — — Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. *Gaz. Hôp.* **1909**.  
 Popova-Blum: Die Erkrankung der Schilddrüse bei Luetikern. *Russk. Vestn. Dermat.* **3**, Nr 9 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **36**, 309.  
 Pospelow: Ein Fall von Diabetes insipidus und Myxoedema syphilitischen Ursprungs. *Mh. Dermat.* **1894**, Nr 19.  
 Pupovac: Zur Kenntnis der Tuberkulose der Schilddrüse. *Wien. klin. Wschr.* **1903**, Nr 36.

- Quervain, de: Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15**.
- Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Suppl.-Bd. **2** (1904).
- Über akute, nicht eitrige Thyreoiditis. Arch. klin. Med. **67** (1902).
- Rascol: Contribution à l'étude des thyroïdites infectieuses. Thèse de Paris **1891**.
- Rebattu et Gaillard: Thyroïdite aiguë suppurée et péri-chondrite diffuse du cartilage thyroïde d'origine streptococcique. Lyon méd. **132**, Nr 16 (1923).
- Reinhold: Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wschr. **1894**.
- Reist, Alfred: Über chronische Thyreoiditis. Frankf. Z. Path. **28** (1922).
- Ricard: Note sur une variété de dégénérescence fibreuse du corps thyroïde. Bull. Soc. Chir. Paris **1901**, 758.
- Richter, G.: Ein Fall von operativer Entfernung eines Gumma, das ein bösartiges Kropfrezidiv vortäuscht. (Chir. Abt. Bab.-Krankenhaus Moskau.) Nov. chir. Arch. **13**, H. 1, Nr 49, 121—124 (1927).
- Riedel: Die chronische und zur Bildung eisenharter Tumoren führende Entzündung der Schilddrüse. Verh. dtsh. Ges. Chir. 25. Kongr. **1896 I**, 101.
- Vorstellung eines Kranken mit chronischer Strumitis. Chir.-Kongr. **1897 I**, 127.
- Über Verlauf und Ausgang der Strumitis chronica. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 37, 1946.
- Über einen vor 22 Jahren operierten Fall von Kropftuberkulose mit deutlichen klinischen Erscheinungen. Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 34.
- Riesmann, David: Symposium on the thyroid gland. Diagnosis of diseases of the thyroid gland. Atlantic med. J. **30**, Nr 10, 612—617 u. 621—622 (1927).
- Roger et Garnier: La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux. Soc. de Biol. **1898**.
- Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 3, S. 115. Wien 1859. 3. Aufl.
- Rolleston: Caseous tubercle in the thyroid gland; tuberculous abscesses rupturing into the oesophagus. Trans path. Soc. Lond. **48** (1897).
- Rosenhauer: Über Syphilis der Schilddrüse. Inaug. Diss. Leipzig 1909.
- Ruppaner, Ernst: Über tuberkulöse Strumen. Frankf. Z. Path. **2**, H. 4 (1909).
- Sarbach: Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15**, 213 (1905).
- Schiller, v.: Kalter Absceß in der Glandula thyreoidea. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 30.
- Schlender: Über Strumitis und Pneumonie im Anschluß an einen Fall von Strumitis purulenta mit Mischinfektion. Dtsch. Z. Chir. **59** (1901).
- Schmerz: Zur Struma retropharyngea mit statistischen Anmerkungen über ein Kropfmateriale von 2000 Fällen. Beitr. klin. Chir. **120** (1920).
- Schmith, Lawrence W. and John Leeck: Tuberculosis of the thyroid gland. Surg. Clin. N. Amer. **8**, Nr 1, 185—194 (1928).
- Schnitzler: Internat. klin. Rdsch. **1893**, Nr 16, 17, 20 u. 21.
- Schultze, K.: Eitrige Strumitis nach Grippe. Zbl. Chir. **1926**, Nr 36, 2258.
- Schulz, Albrecht: Über Strumitis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Inaug. Diss. Berlin **1895**.
- Schuster, Carl: Über zwei Fälle von Strumitis aufluetischer Basis. Inaug.-Diss. München **1910**.
- Schwartz: Abscès tuberculeuse du corps thyroïde. Arch. de Laryng. **1894**.
- Séverin: De recondita abscessuum natura. Frankfurt 1643.
- Shaw, A. F. B. and R. T. Smith: Riedel's chronic thyreoiditis. Brit. J. Surg. **13**, Nr 49, 94—108.
- Shimodaira: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **109**, 443 (1911).
- Siegmund: Über die eisenharte Struma. Köln. Chir.-Ver.igg 13. Juli 1927. Ref. Zbl. Chir. **1928**, Nr 1.
- Silatscheck: Eisenharte Strumitis. Bruns Beitr. klin. Chir. **67** (1910).
- Simmonds: Über chronische Thyreoiditis und fibröse Atrophie der Thyreoidea. Virchows Arch. **246**, 140—150 (1923).
- Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. path. Anat. **63** (1917).
- Über lymphatische Herde in der Schilddrüse. Virchows Arch. **211** (1913).

- Simon, H.: Über einen Fall von Riedelscher Struma, nach Strumektomie aufgetreten. Beitr. klin. Chir. **83** Breslau 1913.
- Simon, Otto: Beitrag zur Kenntnis der intrathoracischen Strumen. Beitr. klin. Chir. **34**.
- Smith, Lawrence W. and Howard M. Clute: Chron. ligneous thyreoiditis (Riedels struma). Five case reports with pathologic notes. Amer. J. med. Sci. **112**, Nr 3 (1926).
- Spannaus: Die Riedelsche Struma. Beitr. klin. Chir. **70**, 611 (1910).
- Spirig: Ein Fall von Strumitis nach Typhus: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **21**, Nr 3 (1891).
- Steiger, W.: Über einen Fall von Strumitis posttyphosa. Wien. med. Wschr. **72**, Nr 14 (1922). Z.org. Chir. **22**, 219.
- Stiehler, Heinrich: Über Kropffisteln. Inaug.-Diss. Leipzig 1914.
- Stropeni, Luigi: Sifilide della thyreoide. Ann. ital. Chir. **6**, H. 6, 587—601 (1907).
- Tailhefer: Inflammation chronique primitive canceriforme de la glande thyroide. Rev. de Chir. **18** (1898).
- Thyroidite chronique. Semaine méd. **1896**, No 53.
- Tavel: Über die Ätiologie der Strumitis. Basel 1892.
- Thomas, W. S. and C. W. Webb: Chronic. thyreoiditis. Clifton med. bull. Vol. 9, p. 1 1923; C. 25. 1924.
- Thursfield: A case of gumma of the thyroid. Brit. med. J. **1** (1908).
- Tomellini: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse. Beitr. path. Anat. **37** (1905).
- Troitzki: Ein Fall von Erysipelstrumitis bei Basedowscher Krankheit. Jber. Chir. **1898**.
- Uemura, Shunji: Über Tuberkulose der Schilddrüse mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose in Basedowschilddrüsen. Dtsch. Z. Chir. **140** (1917).
- Verebély, Tibor: Struma callosa. Orvoskzés (ung.) **15**, 42 (1925). Ref. Z.org. Chir. **33**, 582 (1926).
- Vidlička; Javoslav: Bemerkungen zur Chirurgie der vergrößerten Schilddrüse (slov.). Ref. Z.org. Chir. **32**, 281 (1925).
- Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2 u. 3. Berlin 1864/65.
- Vogel, R.: Ein Fall von rezidivierender Strumitis mit Bildung eines Kropfsteines mit Durchbruch in den Sinus pyriformis und Ösophagus. Zbl. Chir. **1912**, Nr 27, 909.
- Walko: Über Hyperthyreoidismus und akute Basedowsche Krankheit nach typhöser Schilddrüsenentzündung. Med. Klin. **1917**, Nr 13.
- Watkins: John Taylor: Inflammations of the thyreoid. gland. Ann. of Clin. med. **4**, Nr 8 (1926).
- Watson: A case of blood cyst in the thyroid gland. Med. Times and Gasette London. Zit. nach Payr: Arch. klin. Chir. **71**.
- Wege lin: Schilddrüse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von F. Henke und O. Lubarsch. Bd. 8. 1926.
- Weigert: Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Erkrankungen. Virchows Arch. **77**, 269 (1879).
- Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Arch. **88**, 307 (1882).
- Weitenweber, Rudolph: Über die Entzündung der Schilddrüse. Österr. med. Jb. **1845**.
- Werdt, v.: Über Lymphfollikelbildung in Strumen. Frankf. Z. Path. **8** (1911).
- Werman: Überluetische Struma. Berl. klin. Wschr. **1900**, Nr 6.
- Williams, Carrington and Bernhard Steinberg: Surg. etc. **38**, Nr 6 (1924).
- Wölfler: Die chirurgische Behandlung des Kropfes. 3. Teil. Berlin: August Hirschwald 1891.
- Über Entwicklung und Bau des Kropfes. Arch. klin. Chir. **29** (166 (1883)).
- Zésas: Über Thyreoiditis und Strumitis bei Malaria. Zbl. Chir. **1885**, Nr 30.
- Zoeller: Contribution à l'étude de la Syphilis de la glande thyroide. Thèse de Lyon **1911**.
- Zwicke: Bericht über die chirurgische Klinik des Prof. Bardeleben pro 1882. Charité-Ann. **1884**.

## I. Einleitung, Historisches.

In der Schilddrüsenpathologie stellen die akute Strumitis, die Kropffistel, die Struma tuberculosa, die Struma syphilitica und die Riedelsche „eisenharte Struma“ diejenigen infektiösen Erkrankungen dar, die fast immer ein chirurgisches Eingreifen erfordern. Ihre gemeinsame Darstellung erscheint daher berechtigt und zweckmäßig.

Die Strumitis, die Entzündung der kropfig entarteten Schilddrüse ist in ihrer Pathogenese und ihrem klinischen Bilde erst verhältnismäßig spät erkannt worden. Es ist dies eigenartig bei einem Organ, das so augenfällig dicht unter der Haut am Halse gelegen ist, wo sich also die klassischen Erscheinungen der Entzündung: rubor, calor, dolor, tumor gut beobachten lassen. Es mag dies mit der unklaren Auffassung zusammen hängen, die man bis ins 18. Jahrhundert hinein über die Schilddrüse überhaupt und den Kropf im besonderen hatte.

In der älteren Literatur finden sich vereinzelt Mitteilungen über die akute Strumitis. Severin 1643 teilt die Heilung einer „Bronchocele“ durch Eiterung mit, Petit 1774 berichtet über die Vereiterung einer Kropfcyste im Wochenbett, die er bei seiner eigenen Frau beobachtete. Bei Weitenweber 1845 findet sich bereits eine recht gute Symptomatologie der akuten Strumitis; er unterscheidet schon zwischen Thyreoiditis und Strumitis. Durch die Monographien von Lebert 1862, von Tavel 1892, durch die Arbeiten von Kocher in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts und die Forschungen von de Quervain wurde die akute Entzündung der kropfig entarteten Schilddrüse pathologisch-anatomisch, klinisch und bakteriologisch zu einem scharf umrissenen Krankheitsbild herausgearbeitet.

Die Kropffistel, ein häufiger Folgezustand einer akuten Strumitis wurde erstmalig in ihrer pathologisch-anatomischen und klinischen Eigenart von Payr 1903 beschrieben. Seine Befunde wurden 1907 von Albrecht bestätigt.

Unter den spezifischen Entzündungen der kropfig entarteten Schilddrüse steht an erster Stelle die Tuberkulose. Nach zahlreichen Veröffentlichungen von seiten der Pathologen über diese Frage trat 1893 Bruns mit einer eingehenden klinischen Darstellung der tuberkulösen Entzündung der Schilddrüse hervor und prägte den Begriff der Struma tuberculosa.

Die Struma syphilitica wurde eingehend von Küttner 1898 geschildert.

Während die Forschungen über die bisher angeführten entzündlichen Erkrankungen der Schilddrüse durch die oben genannten Arbeiten einen gewissen Abschluß erreicht haben, sind die Dinge bei dem 1896 von Riedel aufgestellten Krankheitsbegriff der sogenannten „eisenharten“ Struma trotz mancher Beiträge von klinischer und pathologisch-anatomischer Seite noch völlig im Fluß.

## II. Allgemeiner Teil.

### 1. Begriffsbestimmung, Thyreoiditis-Strumitis.

Die Begriffe der akuten Thyreoiditis und der akuten Strumitis sind scharf voneinander zu trennen, leider wird dieser Anforderung in der Literatur vielfach nicht Genüge geleistet. Erst seit Kochers Arbeiten über diese Frage besteht überhaupt eine scharfe Trennung dieser Begriffe, vorher finden sich die mannigfachsten Bezeichnungen für die Entzündung der Schilddrüse wie Thyreoadenitis,

Thyreophyma acutum, Angina thyreoidea, Thyreoiditis, auch Strumitis, ohne daß in vielen Fällen zu erkennen wäre, was eigentlich gemeint ist, eine Thyreoiditis oder eine Strumitis. Dabei bestehen zwischen der akuten Entzündung der gesunden und der kropfig erkrankten Schilddrüse so bedeutsame Unterschiede im klinischen Verlauf, in der Prognose und dem therapeutischen Handeln, daß die Trennung ein mehr als theoretisch-wissenschaftliches Interesse hat. Andererseits aber erscheint es vom klinischen Standpunkt aus als unzulässig, als akute Strumitis nur die Entzündung eines Kropfknotens als solchen zu bezeichnen, wie es von pathologisch-anatomischer Seite geschehen ist. Der Begriff Strumitis ist klinisch auch auf die Fälle auszudehnen, bei denen sich die Entzündung im Schilddrüsengewebe zwischen den kropfig erkrankten Gebieten zuerst oder vornehmlich angesiedelt hat. Nach der von Payr, v. Eiselsberg, Kocher gegebenen Definition handelt es sich um eine Erkrankung der kropfig entarteten Schilddrüse, nicht nur um eine solche des einzelnen Knotens oder der Cyste. Bei den parenchymatösen Kröpfen käme diese Teilung an sich schon nicht in Frage.

In der Feststellung, ob eine Strumitis oder Thyreoiditis vorliegt, wird man klinisch meist auf die Anamnese angewiesen sein. In manchen Fällen wird die klinische Untersuchung den Nachweis eines sicheren Kropfes ermöglichen, wenn es sich zum Beispiel um sehr große Kröpfe bei einseitiger, geringgradiger Entzündung handelt. Trotzdem wird die Unterscheidung nicht immer möglich sein, wenn es sehr kleine oder retrosternal gelegene Kröpfe sind. Im Zweifelsfalle tut man gut, eher eine Strumitis als eine Thyreoiditis anzunehmen, da die erstere erheblich häufiger ist (Kocher, Lebert, Payr, v. Eiselsberg). Oft genug finden sich in Fällen, die zunächst als Thyreoiditis imponieren, bei der Operation oder evtl. Sektion kleine Knoten der Schilddrüse als Ausgangspunkt der Entzündung.

Bei den spezifischen Formen der Schilddrüsenentzündung wird die Unterscheidung Thyreoiditis-Strumitis nicht so streng durchgeführt. Sowohl in der Bezeichnung Struma tuberculosa wie Struma luetica wird nur die tumorbildende Eigentümlichkeit der Erkrankung festgestellt, nicht aber, ob es sich um eine Entzündung in der normalen oder kropfig veränderten Schilddrüse handelt. Die Schöpfer dieser Krankheitsbezeichnungen (Bruns, Küttner) ließen sich von rein praktisch klinischen Gesichtspunkten leiten. Es hat sich in der Folge erwiesen, daß für klinische Bedürfnisse wenigstens ihr Vorgehen als sehr zweckmäßig zu bezeichnen ist.

Die Riedelsche „eisenharte“ Struma ist eine chronische Entzündung des normalen Schilddrüsengewebes. Trotzdem erscheint es aus klinisch-praktischen Erwägungen heraus angebracht, sie in diesem Zusammenhang mit zur Darstellung zu bringen.

## 2. Örtliche Disposition.

Lebert, Kocher, v. Eiselsberg, Payr, Klose weisen nachdrücklich auf eine besondere Disposition der kropfig entarteten Schilddrüse gegenüber der normalen Schilddrüse für Infektionen hin, wie ja auch die Strumitis viel häufiger als eine Thyreoiditis beobachtet wird. Die in Kropfknoten und Cysten auftretenden regressiven Veränderungen, Thrombosen, Gewebnekrosen, Blutungen, Ablagerung von Colloidsubstanz bilden für die im Blut kreisenden

Bakterien einen günstigen Nährboden (Wölfler). Die gestörten Zirkulationsverhältnisse begünstigen auch in dem übrigen Schilddrüsengewebe die Ansiedlung von Krankheitserregern. Sie können in dem pathologisch veränderten, evtl. abgestorbenen Gewebe eine „vita minima“ (Payr) führen, um dann bei einer Gelegenheitsursache nach langer Zeit eine akute Strumitis hervorzurufen. Die Bedeutung des sogenannten Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung einer metastatischen Entzündung ist ja auch von anderen Organen des menschlichen Körpers wohlbekannt. Auch die bei Kropf besonders häufig zu beobachtende eitrig-tracheitische Entzündung bietet Gelegenheit zur Ausbreitung der Entzündung auf die strumös veränderte Schilddrüse (Schnitzler, Ewald, Payr).

### 3. Infektionsweg.

Während noch Lebert die Ansicht vertrat, daß durch ein Trauma, eine aseptische Jodinjektion eine akute, abscedierende Strumitis häufig hervorgerufen werden könne, steht seit Kocher und Tavel fest, daß es ohne hinzutretende Infektion keine eitrig-tracheitische Strumitis gibt.

Als Infektionswege kommen in Betracht:

- a) die Implantation,
- b) die fortgeleitete und
- c) die metastatische Entzündung.

Die Implantation. Daß durch eine Verletzung, einen Fremdkörper, einen operativen Eingriff eine Infektion in eine Struma gelangen kann, ist verständlich. Jedoch sind diese Fälle selten. In früherer Zeit, als Punktionen von Cysten, Jodinjektionen in Kröpfe unter nicht aseptischen Verhältnissen vorgenommen wurden, waren derartige Entzündungen häufiger (Lebert, Lücke, Kocher). Payr berichtet über eine durch eine eingedrungene Stopfnadel hervorgerufene Strumitis und Bossart über eine solche, die nach Stich mit einer Korsettstange entstanden war. Kohn und Gusenbauer (zit. nach v. Eiselsberg) sahen eine Strumitis sich entwickeln nach Eindringen von verschluckten Knochenstücken in die Schilddrüse vom Oesophagus her. In beiden Fällen kam es zum Exitus infolge Arrosionsblutung aus der der Art. thy. inf., resp. Art. thy. sup.

Die fortgeleitete Entzündung. Payr hat mit Nachdruck auf diesen Infektionsweg bei der eitrig-tracheitischen Strumitis der Kropfkranken hingewiesen. Die Infektion erfolgt auf dem Lymphwege. Ewald konnte in Injektionsversuchen eine Kommunikation zwischen Kapselvenen und Venen der Trachealschleimhaut nachweisen. — Auch für die Tuberkulose der Schilddrüse kommt nach Virchow die direkte Fortleitung der Entzündung vom Larynx oder der Trachea auf die Schilddrüse in Betracht.

Die metastatische Entzündung. Sie ist die bei weitem häufigste bei allen hier zur Betrachtung stehenden Erkrankungen der Schilddrüse. Sie erfolgt auf dem Blutwege.

## III. Spezieller Teil.

### 1. Die akute Strumitis.

Ätiologie. Die akute Strumitis entsteht fast ausschließlich durch eine bakterielle Infektion und ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Metastase

eines anderweitig im Körper lokalisierten Entzündungsprozesses anzusehen (Kocher). Selten entwickelt sie sich durch Implantation von Bakterien gelegentlich einer Verletzung oder Operation oder durch direkte Fortleitung der Entzündung von benachbarten erkrankten Organen. Nach v. Eiselsberg gibt es keine „idiopathische Strumitis“.

Unter den metastatischen Entzündungen nimmt die akute Strumitis eine Sonderstellung ein, indem sie nach den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet worden ist und indem sich bei der abscedierenden Form die verschiedenartigsten Erreger aus dem Eiter haben züchten lassen, obwohl klinisch ein gleichartiges Krankheitsbild bestand.

Am häufigsten schließt sich nach Kocher die akute Strumitis an Entzündungen im Gebiete des Magen-Darmtractus an. Hagenbuch stellt folgende Häufigkeitstabelle auf: Typhus, Pneumokokkenerkrankungen, Influenza, seltener Colierkrankungen. Beobachtet worden ist die akute Strumitis nach: Typhus, Paratyphus A und B, Ruhr, Cholera, akuter Magen-Darmkatarrh, Grippe, Angina, Tracheitis, Coryza, Stomatitis, Mundbodenphlegmone, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Empyem, Puerperalerkrankungen, Adnexerkrankungen, Pyämie, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Masern, Diphtherie, Pocken, Parotitis, Malaria, Cerebrospinalmeningitis, Wundinfektionen, Panaritium, Furunkel, Appendicitis, Magengeschwür, Gasbrand u. a. m. Und zwar entwickelt sich die Strumitis bei den akuten Infektionskrankheiten am häufigsten im Rekonvaleszenzstadium. Es ist jedoch das Auftreten einer metapneumonischen Strumitis noch nach 6 Monaten beobachtet worden, das einer posttyphösen erst nach 21 Jahren (Gali).

Bei allen kasuistischen Mitteilungen in der Literatur bleibt ein gewisser Prozentsatz, meist etwa ein Viertel der Fälle, bei denen sich anamnestisch eine vorangegangene Infektionskrankheit nicht hat nachweisen lassen. Hier hat es sich wohl um ganz leichte vorangegangene, dem Gedächtnis des Patienten längst wieder entschwundene Erkrankungen, meistens leichte Schleimhautkatarrhe gehandelt, oder es besteht im Körper ein latenter, chronischer Infekt. Payr hat immer wieder bei seinen Forschungen über die Infektarthritis auf die Häufigkeit und andererseits die Schwierigkeit des Nachweises solcher Infektherde hingewiesen.

Bei der abscedierenden und gangränösen Form sind im Eiter die verschiedensten Erreger nachgewiesen worden, teils als Reinkultur, teils auch als Mischinfektion. In selteneren Fällen war der Eiter steril. Es wurden gefunden: Pneumokokken, Typhusbacillen, Paratyphus A und B, Colibakterien, Staphylokokken, Streptokokken, Influenzabacillen, Gasbrandbacillen, *Pyocyaneus*, nicht genauer bezeichnete grampositive Diplokokken, grampositive und negative Kokken und Bacillen, mannigfache Anaerobier. Auch *Aktinomyces* wurde gefunden.

**Frequenz-, Geschlechts- und Altersverteilung.** Die Frequenz der Strumitis wechselt natürlich in den verschiedenen Gegenden mit der Häufigkeit der Kröpfe. In größeren Statistiken von klinischem Material wurden folgende Zahlen genannt: Schmerz, Graz, unter 2000 Fällen von Kröpfen 130 Fälle von Strumitis, Naegeli, Bonn, unter 1000 Kröpfen 14 Strumitiden, Czermak, Innsbruck, unter 1657 Kröpfen 34 Strumitiden, Palla, Innsbruck, unter 510



Kröpfen 28 Fälle, Bossart, Aarau, unter 1400 Strumaoperationen 48 Fälle von Strumitis.

**Geschlechtsverteilung.** Männer erkranken häufiger an Strumitis als Frauen. Durch Zusammenstellung der von Kocher, Lebert, Kohn, Hütwohl, Hagenbuch, Czermak, Bolter und Bossart mitgeteilten Fälle ergibt sich, daß 143 Männern 119 Frauen entgegenstehen. Dabei ist zu bedenken, daß Frauen viel häufiger an Kropf erkranken als Männer. In Czermaks Material von über 1600 Kropfkranken fanden sich nur 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Männer, das Geschlechtsverhältnis der Strumitisfälle war 18 Frauen zu 16 Männer.

**Altersverteilung.** Am häufigsten wird die Erkrankung zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr beobachtet. Bei Kindern und Greisen ist sie selten. Demme berichtet über einen Fall von angeborener Strumitis, Bossart über einen im 70. Lebensjahr.

**Pathologische Anatomie.** Über die akute, nicht abscedierende Strumitis, die Strumitis acuta simplex, sind die pathologisch-anatomischen Kenntnisse gering. Es ist anzunehmen, daß es sich um Hyperämie und Ödem mit evtl. leukocytärer Infiltration des Gewebes handelt. Vereinzelt mag es zu kleinen Abscessen kommen, die spontan wieder zur Resorption gelangen.

Bei der häufigeren und chirurgisch wichtigeren Strumitis acuta purulenta bildet sich in einem Knoten eine Absceßhöhle aus, oder es vereitert der Inhalt einer Cyste. Bei mehreren Knoten oder Cysten können die Abscesse multipel auftreten, jedoch ist der solitäre Absceß häufiger. Nach Kloose sollen besonders häufig Knoten oder Cysten im unteren rechten Pol befallen werden. Die Eiterung, die zunächst umschrieben und nur auf den Knoten oder die Cyste beschränkt ist, kann aber die Kapsel durchbrechen und auf das benachbarte Schilddrüsengewebe und auf naheliegende Knoten oder Cysten übergreifen. Auf diese Weise entwickelt sich dann eine vielbuchtige Absceßhöhle, die fast einen ganzen Lappen einnimmt. Der andere Lappen bleibt meistens im wesentlichen verschont. Die Wand der Absceßhöhle ist mit nekrotischen Gewebsfetzen und Fibrin belegt. Nach längerem Bestande entwickelt sich in der Wand mehr oder minder reichliches Granulationsgewebe. Der Eiter zeigt gewöhnlich eine grün-gelbe Farbe, kann aber durch Blutbeimengungen eine dunklere, bis braune Farbe annehmen. Häufig enthält er Cholestearinkristalle.

Lebert beschreibt eine besondere „dissezierende“ Form der Strumitis, bei welcher ganze Schilddrüsensequester aus ihrem Zusammenhange gelöst werden und frei im Eiter schwimmen.

Durch Infektion mit Fäulnisregern entwickelt sich eine Gangrän der Schilddrüse. Völlige Zerstörung der Drüse ist dabei beobachtet worden (Lebert).

Auch über Gasentwicklung in der Struma wird berichtet (Kocher, Lebert).

**Symptomatologie und Verlauf.** Wichtig sind nach Katzschmann für die Schwere und den Verlauf der Strumitis

1. Art und Virulenz der Erreger,
2. Größe und Entwicklungsstadium des Knotens oder der Cyste.

Kloose unterscheidet zwei Formen der Strumitis.

1. Die schwere akute Form bei Infektionen mit Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Anaerobiern, seltener Typhusbacillen.

2. Die protrahierte, intermittierende Form, besonders nach Typhus, Malaria, Influenza.

Die akute Form der Strumitis setzt plötzlich ein mit hohem Fieber und Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerze Abgeschlagenheit, Durstgefühl. Häufig wird ein initialer Schüttelfrost beobachtet (Lebert, Dunger, Hütwohl).

Die lokalen Krankheitserscheinungen treten erst später, meistens am 2. Tag auf (Katzschmann, Hagenbuch, Hütwohl, Lebert). Der Kropf schwillt an, wird spontan, auf Druck und bei Kopfbewegungen schmerzhaft. Der Kopf wird ängstlich in einer Zwangshaltung nach vorn geneigt gehalten, um durch Entspannung der oberflächlichen Halsmuskeln den Druck auf den entzündeten Kropf zu vermeiden (Katzschmann). Lebert konnte in diesem Stadium durch Palpation zweimal eine entzündete Kropfcyste diagnostizieren. Auch Katzschmann gibt an, daß man manchmal den Sitz des Entzündungsherde frühzeitig an einer Infiltration und vermehrter Druckschmerzhaftigkeit nachweisen könne.

Der Kropf kann durch die entzündlichen Vorgänge außerordentlich rasch an Größe zunehmen, nach Lebert kann er in wenigen Tagen den doppelten, ja dreifachen Umfang erreichen. Die Entzündung greift auch auf die Kropfkapsel und die Umgebung des Kropfes über. Es entstehen Krankheitssymptome, die teils durch die Entzündung als solche, teils durch den Druck des schnellwachsenden Kropfes bedingt sind (Leo).

Ausnahmslos wird über Schluckbeschwerden berichtet, die so heftig werden können, daß eine Nahrungsaufnahme unmöglich ist. Sie entstehen durch die Zerrungen, die das entzündete benachbarte Gewebe durch das physiologische Emporsteigen des Kropfes beim Schluckakt erleidet. Nach Kocher ist bei Knotenkröpfen bisweilen die Verlötung so stark, daß ein Heben der Geschwulst beim Schluckakt völlig fehlt. In diesem Stadium wird der Kopf nach hinten gehalten, der Mund steht halb offen (Ewald).

Durch die rasch wachsende entzündliche Geschwulst erleidet die bei Kröpfen häufig an sich schon deformierte Trachea eine Kompression, Verlagerung oder Abknickung. Das Tracheallumen erfährt durch eine kollateral entzündliche Schwellung der Schleimhaut eine weitere Verengerung (Kocher). Es entwickelt sich sehr schnell eine Dyspnoe, die Atmung wird keuchend, pfeifend, die Stimme heiser, rau und klanglos. Lebert beobachtete trockenen, quälenden Husten mit schleimig eitrigem, selbst blutigem Auswurf. Es treten Erstickungsanfälle auf, welche die Tracheotomie notwendig machen. Lebert berichtet sogar über 2 Fälle, Laue über einen Fall von Suffokationstod. In einem von Klose beschriebenen Fall von vereitertem retrosternalen Kropfknoten entwickelten sich in  $1\frac{1}{2}$  Stunden schwerste Erstickungserscheinungen.

Durch Druck der entzündlichen Geschwulst auf Nerven werden heftige Schmerzen ausgelöst, die zum Nacken, Hinterkopf und Ohr ausstrahlen (Nn. auricularis magnus, occipitalis minor, supraclaviculares). Vertaubungsgefühl in den Fingern durch Druck auf den Plexus brachialis wird von Lebert und Ewald beschrieben. Hagenbuch hat den Hornerschen Symptomenkomplex und Recurrenslähmung beobachtet, Hütwohl Reizerscheinungen am Herzvagus.

Die großen Halsgefäße erfahren eine Verdrängung nach außen und hinten, wird dabei die Vena jugularis komprimiert, so entstehen sehr unangenehme Stauungszustände in ihrem Wurzelgebiet: die Venen an der entsprechenden

Hals- und Gesichtsseite sind extrem gestaut, es besteht eine Cyanose des Gesichts, Schwindel und Kopfschmerzen treten auf, manchmal auch Nasenbluten. Schon Weitenweber, Baumann und Lebert wiesen auf diese Erscheinungen hin.

Im Blutbild sind die Leukocyten vermehrt, die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist beschleunigt.

Diese akut entzündlichen Erscheinungen klingen nach 5—8 Tagen ab; entweder es kommt, seltener, zur Resorption oder, häufiger, zur Abscedierung (Lebert, Kocher, v. Eiselsberg, Katzschmann, Payr u. a.). Ist eine umfangreichere Abscedierung eingetreten, so bricht der Absceß durch, meistens nach außen. Wölfler erwähnt zwar, daß sich der Eiter des Abscesses eindicken, schließlich verkalken könne, jedoch ist dies ein sehr seltener Ausgang.

Nähert sich der Absceß an einer Stelle der Oberfläche des Halses, so wird die Haut hier heiß, gerötet, es läßt sich Fluktuation nachweisen. Das Symptom der Fluktuation tritt erst verhältnismäßig spät auf, meistens erst dann, wenn die straffe Kropfkapsel durchbrochen ist (Grimault).

Mit der Entleerung des Eiters verschwinden die Krankheitssymptome schnell, die Fistel schließt sich nach einigen Wochen, oder es bleibt eine Kropffistel bestehen (siehe diesen Abschnitt).

Von dem oben geschilderten Bilde der klassischen akuten Strumitis weicht eine besonders bei Typhus oft beobachtete Form erheblich ab. Bei einer seit Jahren bestehenden Struma entwickelt sich im Laufe von Wochen oder Monaten eine zunächst kaum empfindliche Schwellung des Kropfes. Allmählich treten mäßige Schluck- und Atembeschwerden hinzu. Eine akute Verschlimmerung führt den Kranken dann zum Arzt. Fieber kann dabei fehlen (Dunger). Bei der Operation findet sich häufig in einem strumösen Absceß eine erstaunliche Menge Eiter.

In einer Minderheit der Fälle (Kocher, Lebert, Tavel, v. Eiselsberg) tritt keine eitrige Einschmelzung, sondern eine „Zerteilung“ (v. Eiselsberg) ein. Die Krankheitserscheinungen können langsam, schleichend, aber auch akut einsetzen, erreichen aber nicht die bedrohliche Höhe wie bei der akuten abscedierenden Form. Schon nach wenigen Tagen, meistens am Ende der ersten Krankheitswoche, tritt eine Besserung ein, die nach 2—3 Wochen zur Heilung führt. Nicht selten treten in der Rekonvalescenz Rezidive auf, die die Heilung auf Monate hinaus verzögern können.

**Komplikationen.** An erster Stelle sind die Durchbrüche der Schilddrüsenabscesse in benachbarte Hohlorgane des Halses und der Brusthöhle zu nennen.

Nach Kocher ist die Perforation in den Pharynx oder Oesophagus noch als die am wenigsten bedrohliche anzusehen. Der Eiter wird ausgehustet oder verschluckt, kann allerdings im Magen-Darmtractus gastrointestinale Störungen hervorrufen. Kocher berichtet über einen Fall, bei dem es trotz Punktion eines Abscesses zum Durchbruch in den Pharynx dicht unter der rechten Tonsille kam. Durch Druck auf den Kropf ließ sich der Eiter im Strahl aus dieser Perforationsöffnung herauspressen. Die Öffnung schloß sich wieder, der Patient wurde geheilt. Ein weiterer von Rebattu behandelter Fall von Durchbruch in den Pharynx erlag trotz breiter Freilegung des Abscesses von außen am 5. Tag einer Sepsis.

Perforationen in den Oesophagus wurden beobachtet von Kocher und Czermak. Alle Fälle heilten aus. Der von Bossart mitgeteilte Fall gehört nicht sicher zu den Spontanperforationen. Drei Tage nach Ausschälung einer vereiterten Cyste traten Speisen aus der Operationswunde am Halse heraus. Durch Einlegen einer Schlundsonde konnte in 18 Tagen spontaner Verschuß der Fistel erzielt werden.

Auch Perforationen in den Larynx oder die Trachea sind öfter beobachtet worden. Lebert beschreibt einen Fall von Perforation in den Larynx dicht oberhalb des Ringknorpels mit tödlichem Ausgang, Kocher einen gleichen Fall mit Exitus an Aspirationspneumonie. In einem von Bossart mitgeteilten Fall von Strumitis kam es im Laufe von 9 Monaten dreimal zu hochgradiger Atemnot, die jedesmal durch Aushusten großer Mengen blutigen Eiters sofort verschwand. Bei der Operation fand sich eine vereiterte, an der Trachea adhärente Cyste. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich dieselbe dreimal spontan in die Trachea entleert hatte. Brenizer berichtet über einen strumösen Absceß nach Influenza, der in die Trachea durchbrach und ausgehustet wurde, zwei ähnliche Fälle beobachtete Bolter.

Durchbrüche in die Pleura sahen Baumann und Lebert, beide Male gingen die Patienten an Empyem zugrunde.

Ganz infaust ist die Prognose bei Durchbrüchen der Abscesse in das vordere Mediastinum (Fälle von Demme und Lücke), in das hintere Mediastinum (Fall von Lebert) und in die Vena jugularis (Lücke). Sämtliche Fälle kamen ad exitum.

Über einen interessanten Fall von Senkungsabsceß berichtet Bossart: Eine im Anschluß an eine fieberhafte Darmerkrankung aufgetretene abscedierende Strumitis wurde incidiert. Nach längerem Bestande schloß sich die Fistel am Halse, es brach aber eine zweite unter der rechten Mamille auf. Alternierend sonderten die Fistel am Halse und die unter der rechten Mamille Eiter ab, bis sich auf Exstirpation eines vereiterten cystischen Kropfes beide Fisteln spontan für dauernd schlossen.

Übergreifen der Eiterung auf den Kehlkopf mit Exfoliation von Teilen der Kehlkopfknorpel beschreiben Grötzner und Tussana.

Als weitere Komplikationen sind die Sepsis und die Pneumonie zu nennen. Auf ihr Schuldkonto kommen die meisten Todesfälle bei Strumitis. Während die Sepsis sich an die Strumitis wie an jede andere Eiterung anschließen kann, also kein Characteristicum der Strumitis darstellt, so ist die Pneumonie als eine durch die Eigenart und Lokalisation der Entzündung bei Strumitis bedingte Komplikation wenigstens in sehr vielen Fällen anzusehen. Und zwar sind es die Kompression der Trachea, die Entzündung und Schwellung der Trachealschleimhaut, die eine mangelhafte Durchlüftung der Lunge bedingen und das Entstehen einer Pneumonie begünstigen.

Über eine Störung der innersekretorischen Funktion der Schilddrüse durch die Strumitis wird in der Literatur wenig berichtet. Da sich die Strumitis vorwiegend in einem Strumaknoten oder einer Cyste, also einem funktionsminderwertigen Gewebsteil, abspielt, so ist eine Störung kaum zu erwarten. Die gangränescierenden, die ganze Drüse zerstörenden Strumitiden führen fast immer so schnell unter schwersten Krankheitserscheinungen ad exitum, daß dabei ein Ausfall der Schilddrüsenfunktion nicht zum Ausdruck kommt.

Katzschmann fand noch 1912 nirgends in der Literatur eine Angabe über die Beziehung der Strumitis zur innersekretorischen Funktion der Schilddrüse. Für die Thyreoiditis sind dieselben durch de Quervain bereits 1904 festgelegt.

Nach Klose (1920) soll jede Strumitis thyreotoxische Symptome hervorrufen können durch vermehrten Zerfall und Resorption der spezifischen Sekretionsprodukte, am häufigsten beobachtet nach Malaria- und Influenzastrumitis.

Walko behauptet, daß bei 50% der Strumitiden nach Typhus hyperthyreotische, besonders cardiovasculäre Symptome zu beobachten wären, die bis zu einem halben Jahr nach Ablauf der Strumitis nachzuweisen seien. Plettnew berichtet über Auftreten bzw. Verschlechterung von Basedowscher Krankheit nach Strumitiden. Gali sah einen Basedow bei Strumitis nach Typhus, bei dem sich die Basedowsymptome vom Moment der Incision an besserten. Brenizer gibt allgemein an, bei der subacuten Form der Strumitis sei eine Hyperthyreose häufig, nach der Ausheilung könne man bisweilen eine Hypothyreose beobachten. Er berichtet über einen Fall von Basedow, der sich im Gefolge einer Influenzastrumitis entwickelte. Nach Durchbruch eines strumösen Abscesses in die Trachea trat auch Heilung des Basedow ein. Hallberg berichtet über 7 Fälle von Myxödem nach chronischer Strumitis.

**Diagnose.** Die Diagnose ist nach dem oben Gesagten in den typischen akuten Fällen leicht. Bei tiefem Sitz des Entzündungsherdens und den subacut oder chronisch verlaufenden Fällen kann die Diagnose größere Schwierigkeiten bereiten. Im allgemeinen erlauben aber auch hier Anamnese, Sitz des Tumors, sein Mitgehen beim Schluckakt, die für einen Schilddrüsentumor eigentümlichen Einwirkungen auf die Nachbarorgane, das Fieber, die Empfindlichkeit des Tumors die Diagnose: akute Strumitis.

**Differentialdiagnose.** Sie hat andere Erkrankungsformen der Schilddrüse selbst und außerdem Erkrankungen der benachbarten Halsorgane zu berücksichtigen.

Die Struma maligna zeigt langsameres Wachstum, festere Verwachsungen mit der Umgebung, die großen Halsgefäße werden von ihr umwachsen und nicht wie bei der Strumitis zur Seite gedrängt. Die Oberfläche ist höckerig, Verwachsungen mit der Haut sind häufig, ebenso derbe Drüsenumoren. Die Temperatur übersteigt fast nie 38° (Kocher), die Leukocytenwerte sind nicht oder wenig erhöht. Zu berücksichtigen ist auch das Lebensalter und der Allgemeinzustand.

Ein der Strumitis ähnliches Bild können Blutungen in Cystenkröpfe bieten, jedoch sprechen das überaus rasche Auftreten der Krankheitserscheinungen bei geringerem Hervortreten der akut entzündlichen Symptome gegen Strumitis.

Für die akute Form der Strumitis kommt die Struma tuberculosa und die Struma syphilitica differentialdiagnostisch nicht in Betracht, schwierig aber kann die Abgrenzung der chronischen Form gegenüber den beiden spezifischen Schilddrüsenerkrankungen werden.

Zunächst ist hervorzuheben, daß die chronische Strumitis nie derart schwere, lokale Krankheitserscheinungen, insbesondere Drucksymptome macht wie die Struma specifica, es sei denn, daß sie in das akute Stadium übergetreten ist, bei dem die Differentialdiagnose leicht ist.

Der entzündliche Tumor ist bei der chronischen Form der Strumitis glatt, schärfer abgrenzbar, Lymphdrüenschwellungen fehlen, bei der Struma specifica ist er meistens höckerig, hart, unscharf begrenzt, häufig sind regionäre Lymphdrüenschwellungen nachweisbar. Hin und wieder auftretende mäßige Temperatursteigerungen, höhere Leukocytenzahlen, beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten sprechen für chronische Strumitis.

Anamnestisch ist der Nachweis einer vorangegangenen Infektionskrankheit wichtig, andererseits der Nachweis einer tuberkulösen Belastung oder einer Lues. Sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers wird bisweilen Manifestationen einer spezifischen Erkrankung aufdecken, die für die Diagnose chronische Strumitis oder Struma specifica ausschlaggebend sind.

Die Riedelsche „eisenharte“ Struma unterscheidet sich sofort durch ihre außerordentliche Härte und das starke Hervortreten der lokalen Drucksymptome von der Strumitis.

Bei den entzündlichen Halszysten ist der Nachweis einer bereits vor der Erkrankung beobachteten Cyste wichtig. Auch wird sich in der Regel nachweisen lassen, daß der entzündliche Tumor in seiner Lokalisation der Schilddrüse doch nicht entspricht. Außerdem geht der Tumor beim Schluckakt nicht mit bis auf jene Fälle, bei denen es sich um eine entzündete mediane Halszyste handelt, die bis zum Zungenbein reicht.

Eine Halsphlegmone wird nur selten zufällig genau den Sitz und die Form eines Schilddrüsentumors einnehmen, dann verdrängt sie nicht die großen Halsgefäße und geht beim Schluckakt nicht mit. Verdrängungs- und Verlagerungserscheinungen der Trachea finden sich bei ihr nicht (Katzschmann).

Für die von den Halslymphdrüsen ausgehenden Entzündungen ist ebenfalls der Sitz des Tumors und sein Mitgehen beim Schluckakt entscheidend.

Der seltene Echinokokkus der Schilddrüse verläuft unter den Erscheinungen eines Cystenropfes. Auch er kann lokale Entzündungserscheinungen zeigen, die eine Strumitis vortäuschen, jedoch fehlt bei ihnen das Fieber. Der serologische Nachweis des Echinokokkus kann den Ausschlag ergeben. Die Punktion ist gefährlich.

**Prognose.** Die Prognose der Strumitis ist bei rechtzeitigem Einsetzen einer geeigneten Therapie nicht als ungünstig zu bezeichnen. Lebert berichtet noch über 26% Mortalität, bei Kocher sinkt die Sterblichkeit schon auf etwas über 12%, Bolter, Bossart, Czermak beobachteten unter zusammen 122 Fällen neun Todesfälle gleich 7,4%. Die Todesfälle sind vornehmlich durch Pneumonie, Sepsis und Absceßperforationen in benachbarte Hohlorgane mit ihren Folgen verursacht. Als häufige Nachkrankheit entsteht die Kropffistel.

**Therapie.** Die Therapie hat mannigfache Wandlungen durchgemacht. Lebert empfahl noch wiederholte Aderlässe, 10–30 Blutegel an die vordere Halsgegend mit tüchtiger Nachblutung, Quecksilbersalben, Tartarus stibiatus innerlich, Kocher pro die 3,0 ccm einer 5%igen Karbollösung mit der Pravazschen Spritze in die entzündete Struma zu injizieren. Ist es schon zur Abscedierung gekommen, „so handelt es sich um ungesäumte Entleerung der Entzündungsprozesse nach außen.“ Er gab an: bei oberflächlichen Abscessen breite Spaltung, bei vereiterten Cysten auch Enucleation. Er weist dabei auf

die leichte Ausschälbarkeit der Cysten aus der entzündlich ödematösen Umgebung hin. Tiefe, schwer zugängliche Abscesse sollen durch wiederholte Punktionen und Aspiration entleert werden.

Bei der Behandlung der Strumitis nach Gelenkrheumatismus leisten Salicylpräparate Gutes (de Quervain, Klose), bei Malariastrumitis Chinin (Zésas).

Im Beginn einer Strumitis empfehlen Payr lokale Alkohol- oder warme Umschläge, Katzschmann kalte Umschläge oder Eiskrawatte, später warme Kompressen, Hütwohl Aderlaß, Blutegel, Eiskrawatte, Einreiben von Quecksilbersalben.

Ist Abscedierung eingetreten, so tritt die chirurgische Behandlung ein. Als chirurgische Eingriffe kommen in Frage: Die Punktion, die Incision, die Enucleation, die Resektion, in seltenen Fällen auch die Tracheotomie und die Unterbindung der Vena jugularis.

Die Punktion ist als therapeutischer Eingriff verlassen worden und kommt nur noch zu diagnostischen Zwecken in Frage.

Alle anderen Eingriffe sind je nach Sachlage am Platze. Ist der Absceß dicht vor der Perforation, so wird breit incidiert. Entzündete Cysten lassen sich oft wegen des entzündlichen Ödems der Umgebung gut und ohne wesentliche Blutung (Gefäßthrombosen, Payr) ausschälen, ebenso auch häufig entzündete Knoten.

Haben sich in späteren Stadien erst ausgedehnte plastische Entzündungsvorgänge um den Krankheitsherd ausgebildet, so ist die Ausschälung sehr schwierig und die Resektion vorzuziehen (Payr, Ladwig, Klose). Es wird mit dem Eingriff der ganze Krankheitsherd aus dem Körper entfernt (Ladwig) und der Ausbildung einer Kropffistel vorgebeugt, die nicht selten nach Incision einer Strumitis beobachtet wird. Ebenfalls ist die Resektion berechtigt, wenn es sich um multiple kleine Abscesse in einer Kropfhälfte handelt.

Bei phlegmonös eitriger Strumitis und Peristrumitis wird breite Freilegung und offene Wundbehandlung empfohlen (Ladwig).

Bei eitriger Thrombose der oberen Schilddrüsenvenen muß die Vena jugularis wegen der Gefahr einer Pyämie unterbunden werden.

Die Tracheotomie ist fast immer zu vermeiden. Sie wird von Lücke und Kocher als sehr schwierig bezeichnet.

Bei Einbrüchen von Abscessen in die Hohlorgane des Halses und der Brusthöhle ist durch breite Freilegung für guten Abfluß des Eiters aus dem Entzündungsherd zu sorgen. Bossart erzielte dann bei einer Oesophagusfistel Heilung durch Einlegen einer Schlundsonde. Bei Trachealfisteln ist außer der breiten Freilegung des Abscesses bisher kein weiterer chirurgisch-therapeutischer Eingriff in der Literatur erwähnt. Zu erwägen wäre das Einführen einer Tamponkanüle durch Tracheotomie unterhalb der Fistel. Bei Durchbrüchen in die Pleurahöhle und in das Mediastinum sind das konsekutive Empyem oder die Mediastinitis nach den üblichen chirurgischen Regeln möglichst frühzeitig zu behandeln.

## 2. Die Kropffistel.

Die Kropffisteln nehmen unter den entzündlichen Fisteln am Halse eine Sonderstellung ein. Payr definiert sie als „Fisteln an kranken Schilddrüsen, die aus ganz bestimmten Gründen längere Zeit, Monate bis Jahre bestehen

und bei Erforschung ihrer Ursachen gewöhnlich auch die Permanenz ihres Vorhandenseins erklären lassen“. Es handelt sich also bei den eigentlichen Kropffisteln um ganz etwas anderes als wie bei den leider so oft nach Kropfoperationen zu beobachtenden Fadenfisteln und dergleichen.

Es sind als Ursachen aufzuführen:

**Ätiologie.** Die überwiegende Mehrzahl der Kropffisteln entsteht im Anschluß an eine Strumitis. Demnach kann alles, was eine Strumitis hervorruft, auch Ursache für eine Kropffistel werden (PAYR).

a) Das Trauma: Das stumpfe Trauma wird nur dann zu einer Kropffistel führen können, wenn zum Beispiel eine starrwandige Höhle platzt. Dann kann für einige Zeit eine Fistel auch ohne nachfolgende Infektion bestehen. v. Eiselsberg weist sehr hübsch auf den Bruder Pilgram in Scheffels Eckehead hin, dem durch einen Hunnenpfeil sein Kropf punktiert wurde.

Stich-, Schnitt-, Hieb- und Schußwunden werden in der Literatur nur selten als Ursache für eine Kropffistel angeführt. Payr berichtet über einen Fall nach Stichverletzung einer Kropfcyste. Bossart erwähnt eine Fistel, die durch Stich einer Korsettstange entstanden war.

Das Hauptkontingent der durch Trauma entstandenen Kropffisteln stellen aber die operativen Eingriffe dar, besonders in früherer Zeit, als die Cysten vielfach mit Punktionen, Jodinjektionen, breiter Spaltung und Einnähen des Cystensackes in die Haut oder Elektrolyse behandelt wurden.

b) Das Eindringen von Fremdkörpern in eine Struma. Payr berichtet über einen Fall, bei dem sich eine „Stoppnadel“ bei der Operation in einer Cyste fand. Im Falle Bottini lagen in einer Cyste ein Laminariastift, ein Drainrohr und eine abgebrochene Pinzette. Kohn und Gussenbauer sahen das Eindringen von verschluckten Knochenstücken vom Oesophagus her in die Schilddrüse.

c) Die Strumitis, sei es, daß ein Absceß spontan durchgebrochen oder künstlich eröffnet worden ist. Während sich die Mehrzahl dieser Fisteln nach kurzem Bestande von selbst schließt, bleibt eine Minderheit von ihnen aus bestimmten, pathologisch-anatomisch genau feststellbaren Ursachen bestehen, wird zur Dauerfistel, zur Kropffistel.

Die spezifischen Entzündungen des Kropfes können ebenfalls zu spezifischen Kropffisteln führen, sie besitzen jedoch eine ganz andere pathologisch-anatomische Grundlage und klinische Wertigkeit, die sie aus dem Krankheitsbild der eigentlichen Kropffisteln heraustreten läßt. Sie werden eine kurze besondere Betrachtung erfahren.

Die bei Echinokokken und Neoplasmen auftretenden Fisteln gehören nicht in unseren Betrachtungskreis der Strumitis.

**Pathologische Anatomie.** Bei den zu den Kropffisteln gehörigen Strumen sind zwei Haupttypen zu unterscheiden:

a) Der Cysten kropf und b) der colloide und parenchymatöse Kropf.

Bei weitem am häufigsten geben die Cysten Anlaß zur Ausbildung einer Kropffistel (PAYR), schon deshalb, weil sich in ihnen besonders häufig eine metastatische Strumitis, die häufigste Ursache der Kropffistel überhaupt etabliert (KOCHER).



Die Cysten können solitär oder multipel sein, in letzterem Falle kann der ganze befallene Schilddrüsenlappen von Hohlräumen durchsetzt sein. Die Wand der fistelnden Cysten wird sehr dick, bis  $1\frac{1}{2}$  cm. Sie zeigt häufig einen

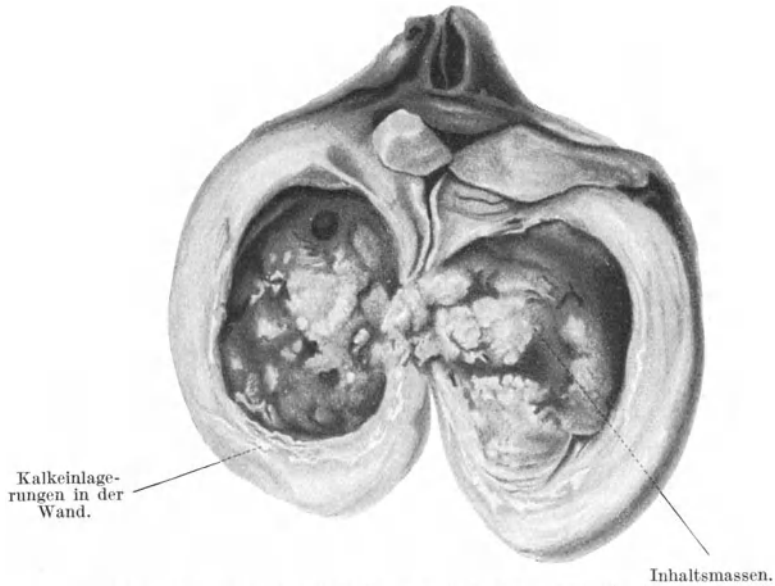


Abb. 1. Vereiterte, fistelnde Kropfcyste (aufgeschnitten). (Nach Payr.)

geschichteten Bau (Payr, Albrecht) und besteht aus derbem, teilweise hyalinen Bindegewebe, das reichlich Pigment, Rundzelleninfiltrate und bisweilen auch Riesenzellen enthält. Die innersten Schichten zeigen fast immer ausgedehnte Kalkinkrustationen. Granulationsgewebe findet sich in der gefäßarmen Cystenwand nur wenig (s. Abb. 1).

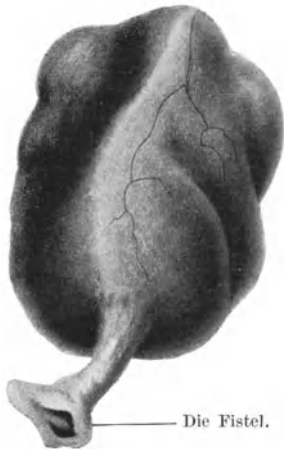


Abb. 2. Vereiteter, fistelnder Kropfknoten. (Nach Payr.)

Der Cysteninhalt stellt eine äußerst übelriechende, grau-gelbe bis bräunliche Masse dar, ähnlich dem Inhalt tuberkulöser, verkäster Lymphdrüsen (Payr), in der manchmal große Kalkkonkremente und Sequester der Cystenwand liegen (v. Eiselsberg).

Auch vereiterte Kropfknoten zeigen eine mächtig verdickte, geschichtete Kapsel. Bei ihnen geht im Gegensatz zur vereiterten Cyste die Entzündung weit über den lokalen Herd in das Stützgerüst der Drüse hinaus, deutlich erkennbar an den verbreiterten sehnig weißen Septen. Die Wand ist mit manchmal sehr reichlichen Granulationen und Resten von Strumagewebe ausgekleidet (s. Abb. 2).

Der Inhalt dieser fistelnden Knoten ist ähnlich dem bei den Cysten geschilderten. Auch hier kann die Kalkinkrustation sehr stark sein.

Bakteriologisch findet sich fast immer eine ausgedehnte Mischflora (Payr), was ja bei der Verbindung mit der Außenwelt nicht zu verwundern ist.

Wie oben erwähnt, beschränkt sich der Entzündungsprozeß nicht auf die Cyste oder den Knoten, sondern greift auch auf das Stützgerüst der Schilddrüse, ja über diese selbst hinaus und bedingt dann ausgedehnte Verwachsungen des betroffenen Schilddrüsenlappens mit dem umgebenden Gewebe (Payr, Albrecht).

Das Fistelsekret entspricht dem Inhalt der vereiterten Cyste oder des Knotens. Es kann serös, eitrig, hämorrhagisch, jauchig sein.

Der Fistelgang ist häufig sehr lang, gewunden, seine Lichtung ist sehr eng,  $\frac{1}{2}$  mm (Payr). Er ist mit Granulationsgewebe ausgekleidet.

Nach der Lage der Fistelöffnung unterscheidet Payr

a) mediane hochsitzende und tiefsitzende, b) laterale.

Die hochsitzenden medianen Fisteln münden unter dem Ringknorpel in der Mittellinie oder dicht neben ihr (z. B. Fälle von Payr und Albrecht), die tiefsitzenden medianen dicht oberhalb des Jugulums oder dicht neben der Mittellinie (Fälle von Payr, Holzmann, Mitterstilller, Simon), die lateralen Kropffisteln zwischen den Köpfen des M. sternocleidomastoideus (Kahn) oder am Außenrande dieses Muskels. In seltenen Fällen werden zwei Fisteln beobachtet (Albrecht).

Payr hat auf eine eigentümliche Bildung von Hautfalten in der Umgebung der Fistelöffnung aufmerksam gemacht, indem durch die schrumpfenden, den Fistelkanal umgebenden Weichteile die Fistelöffnung eingezogen wird (s. Abb. 3). Bei den lateralen Fisteln entsteht dadurch eine stets nach lateral konkave Hautfalte, da der Zug nach median wirkt. Jedoch ist die Faltenbildung nicht absolut beweisend für eine Kropffistel, da sie auch bei anderen Fisteln beobachtet wird (Albrecht).

Als Ursachen, weshalb die Kropffistel nicht ausheilt, führt Payr an: Der bisweilen recht lange, gewundene, dabei sehr enge Fistelgang bietet den Sekreten nur unvollkommenen Abfluß. Er führt in eine relativ große Absceßhöhle, die von sehr dicken, starren, bisweilen knorpelig harten Wandungen umgeben ist, die ein Collabieren der Höhle unmöglich machen. Die Wandungen der Höhle

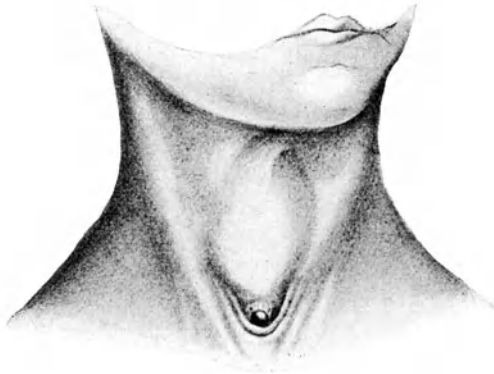


Abb. 3. Mediane tiefsitzende Halsfistel. (Nach Payr.)

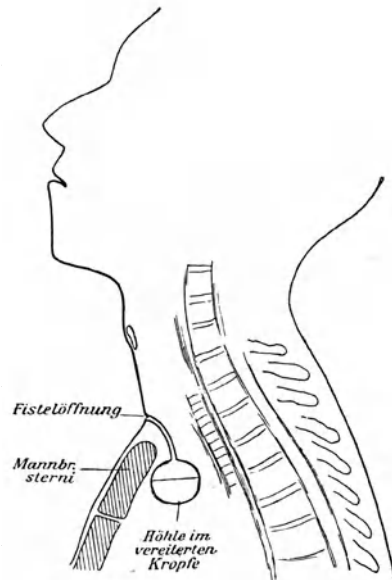


Abb. 4. Situationsbild bei fistelndem retrosternalen Kropf. (Nach Payr.)

können stark mit Kalk inkrustiert sein, auch finden sich im Innern der Höhle große Kalkkonkremente und Gewebsnekrosen, wodurch ein dauernder Fremdkörperreiz unterhalten wird. Payr macht dann noch darauf aufmerksam, daß besonders bei retrosternalen Kröpfen der Niveauunterschied zwischen Absceßhöhle und Fistelöffnung einer Ausheilung entgegensteht.

### Klinischer Teil.

Das klinische Bild wird beherrscht von dem Vorhandensein einer Fistel am Halse, die eine mäßige Menge seröser, eitriger bis jauchiger Flüssigkeit absondert, und eines Kropfes, mit dem die Fistel in Verbindung steht. Die Menge der sezernierten Flüssigkeit kann sehr wechselnd sein, indem sich bisweilen Ventilverschlüsse bilden, die eine Zeitlang das Sekret zurückhalten unter gleichzeitigem Wiederaufflammen des Entzündungsprozesses in der Struma (Holzmann). Nach Aufhebung des Ventilverschlusses entleert sich eine reichlichere Menge gestauten Sekretes und gleichzeitig gehen die entzündlichen Erscheinungen in der Struma wieder zurück. Dieses Spiel kann sich öfter wiederholen. Dabei sind Temperatursteigerungen bis gegen 38° oft zu beobachten, abends stellt sich Frösteln und Unbehagen ein, die Kranken kommen in ihrem Allgemeinzustand herunter. Payr macht auf die gelbliche, kranke Gesichtsfarbe der Patienten aufmerksam, die seit langem Träger einer Kropffistel sind und führt sie auf die zwar langsame, aber andauernde Resorption von Toxinen zurück.

Die Sondierung der Fistel macht oft große Schwierigkeiten. Payr empfiehlt wegen der Gefahr von Nebenverletzungen die Anwendung von dicken, weichen Sonden. Wenn es auch nicht immer gelingen wird, bis zum Entzündungsherd selbst mit der Sonde vorzudringen, so wird die Sonde im allgemeinen doch die Richtung auf den in der Struma häufig als harten empfindlichen Knoten nachweisbaren Entzündungsherd zeigen, resp. bei retrosternalem Kropf hinter das Sternum gehen. Am schwierigsten zu sondieren sind die lateralen Fisteln (Payr).

Der Entzündungsherd in der Struma ist bei normalem Sitz des Kropfes vorn und seitlich am Halse, wie oben erwähnt, häufig durch die Palpation nachweisbar. Er kann sich als knorpelharter Tumor sehr deutlich von dem umgebenden Schilddrüsengewebe abheben. Da er ja in der Schilddrüse liegt, so geht er auch wie diese beim Schluckakt mit, da die Verwachsungen nicht so hochgradig sind, um diese Bewegung zu hindern, wie man es bei der Struma maligna sieht.

Der Nachweis des die Entzündung unterhaltenden Herdes bei retrosternal gelegenem Kropf gestaltet sich schwieriger, läßt sich aber fast immer nach den für den Nachweis solcher Kröpfe allgemein gültigen Regeln erbringen: Hochsteigen einer harten Geschwulst hinter dem Sternum beim Schluckakt und Mitbewegung einer in der Fistel liegenden Sonde, Perkussion, Laryngoskopie, Tracheoskopie, vor allem aber die Röntgenaufnahme bei liegender Sonde und bei Fistelfüllung (Payr). Auch auf eine evtl. Cyanose des Gesichtes, eine stärkere Füllung der Halsvenen, Atem- und Schlingbeschwerden, ausstrahlende Schmerzen nach dem Nacken oder Ohr ist zu achten.

In einzelnen Fällen werden Drucksymptome der Geschwulst auf Nerven beobachtet, wie Recurrensparesen und Sympathicusstörungen in Form von Ptosis und Pupillenverengung.

Der Nachweis von Jod in dem Fistelsekret ist versucht worden (v. Schiller), jedoch dürfte er nur selten zu erbringen sein.

Die Diagnose der Kropffistel ist nach dem oben Ausgeführten in der Regel einfach zu stellen. Payr sagt hierüber: „Das Vorhandensein einer meist typisch gelegenen und gestalteten Fistelöffnung, die sich beim Schlingakt mitbewegt, einer Schilddrüsengeschwulst, die mit jener Fistel zusammenhängt, das Ergebnis der Sondierung, die Palpation und Perkussion, sowie die genaue Untersuchung der Gefäße und der Nervenfunktionen, besonders des Recurrens und Sympathicus, ermöglichen in der Regel ohne allzu große Schwierigkeiten die Diagnose“.

Die Differentialdiagnose deckt sich zum größten Teil mit dem bei dem entsprechenden Kapitel der akuten Strumitis Gesagten. Ich verweise daher auf dieses Kapitel. Es kommen spezifische Schilddrüsenfisteln, spezifische und nicht spezifische Lymphdrüsen und Knochenfisteln in Betracht, ferner Erkrankungen der Kehlkopfknorpel und angeborene Halsfisteln.

Die Prognose ist immer recht vorsichtig zu stellen. Jederzeit kann die Entzündung wieder aufflammen und besonders bei Verlegung des Fistelganges zu Perforationen in den Oesophagus, den Larynx, die Trachea, die Pleura, zu Senkungen in das Mediastinum führen. Diese „inneren“ Fisteln sind bereits in dem Kapitel „akute Strumitis“ abgehandelt worden.

Lejars berichtet über einen Fall von tödlicher Arrosionsblutung aus der Carotis.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Schilddrüsenfunktion als solche kaum jemals tangiert wird. Sind solche Störungen zu beobachten, so sind sie schon in dem akuten Stadium, dem der akuten Strumitis aufgetreten und sind in diesem Kapitel besprochen.

Die Therapie hat die Beseitigung des Entzündungsherdens und einen sicheren dauernden Verschuß der Fistel anzustreben. Dies kann nur auf operativem Wege geschehen. In früherer Zeit hat man sich mit Erweiterung des Fistelganges, Exzision evtl. vorhandener Kalkkonkremente, Auskratzung der Höhle und des Ganges mit scharfem Löffel, Auflösen der Kalkkrustationen durch  $\frac{1}{2}\%$  Salzsäure begnügt. Heilung nach derartigen Eingriffen beobachtet z. B. durch Kahn. Oder es wurde die Fistel und die Höhle breit gespalten und tamponiert (Fano, Wölfler). Für alle etwas schwieriger liegenden Fälle aber kommt nur die radikale Entfernung des Entzündungsherdens mit der Fistel in Frage (Payr, Kummer, Tavel, Kocher, Albrecht, v. Eiselsberg u. a.). Breites Freilegen des Operationsfeldes, am besten durch Kocherschen Kragenschnitt, empfiehlt sich sehr, da die Operation wegen der chronisch entzündlichen Verwachsungen fast immer schwierig ist. Bei subakuten Entzündungsprozessen gelingt häufiger infolge des entzündlichen Ödems die Ausschälung der erkrankten Cyste oder des Knotens (Payr), sonst wird die Hemistruomektomie oder Resektion der erkrankten Partie empfohlen. Die Erfolge bei beiden Verfahren sind gut (Payr, Albrecht, v. Eiselsberg).

### Anhang.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig wurden in den Jahren 1911 bis 1929 11 Fälle von Strumitis beobachtet. Es handelt sich um 8 Frauen und 3 Männer. Das Alter schwankte zwischen 18 und 76 Jahren. Als Ursache wird angegeben: Peritonitis, Abort, Magen-Darmkatarrh, Erkältung, Grippe. In

5 Fällen blieb die Ätiologie dunkel. 5 Fälle wurden durch konservative Behandlung (feuchte Wärme, Natrium salicylicum) geheilt. 4 Fälle wurden incidiert, davon mußte ein Fall nach einem Jahr wegen einer Kropffistel nachoperiert werden. Einmal wurde eine Resektion vorgenommen. Ein Todesfall betraf eine 76jährige Patientin, die zwei Tage nach der Aufnahme an allgemeiner Atherosklerose ad exitum kam.

In demselben Zeitraum wurden vier Kropffisteln beobachtet. Sie bestanden ein bis sechs Jahre. Es handelt sich einmal um eine mediane hochsitzende, zweimal um mediane tiefsitzende, einmal um eine laterale Fistel. Zweimal wurde die Resektion mit Erfolg ausgeführt. Bei dem dritten Fall wurde eine Fistelexstirpation ohne Erfolg versucht, dann die Heilung durch Ausschälung der vereiterten Cyste erzielt. Der vierte Fall entzog sich der Behandlung.

Für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Kropf und Kropffistel ist die Feststellung interessant, daß Payr während seiner Leipziger Tätigkeit seit dem Jahre 1911 viel weniger Kropffisteln gesehen hat als in Graz mit dem gewaltigen Material von Kröpfen in viel kürzerer Zeit.

### 3. Die Struma tuberculosa.

Die Tuberkulose der Schilddrüse, deren Vorkommen lange Zeit überhaupt bestritten wurde (Rokitanski) ist doch keineswegs eine so seltene Erkrankung. Als Zufallsbefund in Form miliarer Tuberkel oder kleiner Knötchen wird sie in der Schilddrüse bei Sektionen in etwa 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Fälle gefunden. Hedinger sah sie in 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, Uemura in 1,7<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der untersuchten Strumen.

Durch Bruns wurde 1893 eine neue Form der chronischen Tuberkulose beschrieben, die zwar selten ist, aber eine große klinische Bedeutung besitzt, die Struma tuberculosa. Man spricht dann von Struma tuberculosa, wenn die Tuberkulose die alleinige oder vornehmliche Ursache der oft sehr beträchtlichen Schilddrüsenvergrößerung ist (Shimodeira).

Die als Struma tuberculosa bezeichnete tuberkulöse Erkrankung wird sowohl bei der normalen als auch bei der bereits vorher strumös veränderten Schilddrüse beobachtet (Ruppaner, Bruns, Petersen u. a.). Da aber bei beiden Formen die tuberkulösen pathologischen Veränderungen im wesentlichen die gleichen sind, und klinisch weit im Vordergrund stehen, wird eine Trennung zwischen Erkrankung der normalen und der kropfig entarteten Schilddrüse nicht vorgenommen, sondern der übergeordnete Begriff der Struma tuberculosa gewählt.

**Pathologische Anatomie.** Die Struma tuberculosa ist stets sekundär (Wegelin), fast immer ist sie metastatisch, nur selten fortgeleitet von tuberkulösen Lymphdrüsen oder tuberkulösen Prozessen im Larynx (Virchow).

Man unterscheidet die proliferierende Form mit mehr oder weniger ausgedehnter Verkäsung (die häufigere Form) und die käsig abscedierende Form (Fälle von Schwartz, Rolleston, Ivanoff, Petersen, Lenormant).

Bei der proliferierenden Form handelt es sich makroskopisch um derbe, gelbliche, auf dem Durchschnitt körnige Knoten, die vereinzelte kleine Käseherde enthalten können. Mikroskopisch stellt es ein tuberkulöses Granulationsgewebe dar mit typischen Epitheloidzellentuberkeln und Riesenzellen. Auffallend ist manchmal der große Reichtum an Bindegewebsneubildung in der

Umgebung. Tuberkelbacillen sind nicht oder sehr spärlich nachzuweisen (Ruppaner, Hedinger).

Bei der käsig abscedierenden Form führen ausgedehnte Einschmelzungen zu kalten Abscessen. Im tuberkulösen Eiter lassen sich bisweilen große Mengen Tuberkelbacillen nachweisen (Pollag, Roger und Garnier), bisweilen ist der Eiter steril.

v. Schiller konnte durch Nachweis von Jod in dem Eiter die Herkunft aus der Schilddrüse sicherstellen.

Mikroskopisch besteht die Wand dieser Abscesse aus nekrotischem, käsigen Material, an das sich nach außen ein Granulationsgewebe mit zahlreichen, teilweise Riesenzellen enthaltenden Tuberkeln anschließt.

Klinisch stellt sich die Struma tuberculosa dar als eine ziemlich rasch wachsende Geschwulst in irgendeinem Teil der Schilddrüse. Selten nur ist fast die ganze Schilddrüse ergriffen.

Es ist erstaunlich, wie selbst ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen klinisch ohne jede Erscheinungen bleiben können und nur zufällig bei einer Kropfoperation gefunden werden (Pollag, Arnd). Dies sind jedoch Ausnahmen.

Die Geschwulst ist bei Überwiegen des hyperplastisch-tuberkulösen Gewebes derb, höckerig, gegen Berührung bisweilen empfindlich (Bruns). Tritt Erweichung ein, so läßt sich Fluktuation nachweisen. Verwachsungen sind häufig, jedoch nur mäßig stark, nie findet eine direkte Einmauerung wie bei der malignen Struma statt. Regionäre Lymphdrüsenschwellungen sind beobachtet (Bruns, Arnd). Die großen Halsgefäße werden zur Seite gedrängt (v. Schiller, Arnd, Rolleston). Durchbrüche von tuberkulösen Abscessen zur Haut hin sahen Chiari, Lenormant, Naegeli, Pollag. Bei der Sektion des von Rolleston geschilderten Falles fand sich ein klinisch unbemerkt gebliebener Durchbruch in den Oesophagus.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht die Dyspnoe, die hohe, zum chirurgischen Eingreifen zwingende Grade erreichen kann (Morgenstern, v. Schiller, Bruns, Clairmont). Die Dyspnoe entsteht durch den Druck der wachsenden Geschwulst auf die Trachea. Sie wird durch Druck auf den Tumor vermehrt (v. Schiller, Clairmont). Auch einseitige Recurrenslähmungen sind beobachtet worden (Schwartz, Bruns). Sympathicussymptome (Ungleichheit der Pupillen) sind von Schwartz berichtet.

Über Schmerzen beim Schlucken bestanden Klagen in den Fällen von Morgenstern und von v. Schiller. Ausstrahlende Schmerzen nach dem Ohr beobachtete nur Morgenstern in einem Falle. Höheres Fieber fehlt, nur selten treten subfebrile Temperaturen auf.

Die Diagnose ist nach dem Gesagten recht schwer und ist bisher auch nur zweimal vor der Operation (Pollag und v. Schiller) bei tuberkulösen Abscessen gestellt worden. Genaue Anamnese, Untersuchung auf etwaige anderweitig lokalisierte tuberkulöse Erkrankungen können wohl den Verdacht auf die tuberkulöse Natur einer Schilddrüsengeschwulst wachrufen. Jedoch wird wenigstens bei der proliferierenden Form der Struma tuberculosa die Differentialdiagnose gegenüber einer Struma syphilitica, einer beginnenden Struma maligna, einer Riedelschen Struma nur in Ausnahmefällen zu stellen sein (Ruppaner, Clairmont).

Die Therapie ist eine operative und hat die Fortnahme des gesamten tuberkulös erkrankten Gewebes zu erstreben (Creite, Pollag, Ruppaner, Lenormant), um besonders auch eine völlige Zerstörung des Schilddrüsengewebes mit seinen Folgeerscheinungen zu verhindern.

Dabei kann, wie Clairmont hervorhebt, der Operateur bei ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen vor die Frage gestellt werden, ob er nicht durch die Fortnahme von zuviel Schilddrüsengewebe Schaden anrichtet. Die Operation wird sich also nach den jeweils vorliegenden Verhältnissen richten.

Rezidive nach Operationen sind beobachtet worden von Riedel, Clairmont und Ruppaner. In den beiden letzten Fällen trat Heilung durch eine neuerliche Operation ein. Allerdings zeigte der Patient von Clairmont dann Anzeichen von Myxödem. Dies ist auch zugleich überhaupt der einzige in der Literatur angeführte Fall von Myxödem bei tuberkulöser Schilddrüsenerkrankung.

Die Prognose der Struma tuberculosa als solche ist als gut zu bezeichnen, falls nicht die Grundkrankheit (primäre Lungentuberkulose, multiple Knochen- oder Drüsentuberkulose), eine Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa oder operative Zufälle, eine postoperative Pneumonie die Prognose verschlechtern (Pollag). Auch Riedel bezeichnet die Tuberkulose der Schilddrüse als relativ harmlos.

Über Störung der Schilddrüsenfunktion wird in der Literatur nur wenig berichtet. Smith beschreibt drei Fälle von Hyperthyreoidismus, die er auf die gleichzeitig entstandene Struma tuberculosa zurückführt. Myxödem wurde nur postoperativ in dem Falle von Clairmont beobachtet.

#### 4. Die Struma syphilitica.

Der von Küttner 1898 aufgestellte Krankheitsbegriff der Struma syphilitica umfaßt die durch die Lues in der strumös veränderten oder normalen Schilddrüse hervorgerufenen spezifischen, produktiv entzündlichen Veränderungen. Die Zahl der einschlägigen Mitteilungen ist nur klein. Im Sekundärstadium der Lues werden nach Engel-Reimers bis zu 50% Schwellungen der Schilddrüse beobachtet, die aber nur äußerst selten (Fall Wer mann) größeren Umfang annehmen.

Das chirurgisch wichtige Gebiet umfaßt die tertiär-luetischen Veränderungen der Schilddrüse. Sie werden bei hereditärer Lues (Demme, Birch-Hirschfeld, Huebschmann, Fürst) und bei erworbener Lues (Küttner, Rosenhauer, Plettnew, Pospelow, Navratil, Clarke, Cramer u. a.) beobachtet. Sie treten als diffuse Sklerose oder als Gumma auf. Die letztere Form führt zu tumorartigen Bildungen, die klinisch differentialdiagnostisch sehr schwer von malignen Tumoren abgrenzbar sind.

Die hereditäre Lues der Schilddrüse ist fast immer mit ausgedehnter Visceral-lues (Küttner) vergesellschaftet und gibt kaum jemals eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen ab.

Auch die sklerosierende Form der erworbenen tertiären Lues ist fast nie Gegenstand eines chirurgischen Vorgehens, weswegen sie auch nur kurz gestreift werden soll. Die Schilddrüse ist sehr derb (Küttner, Rosenhauer, Plettnew, Pospelow, Monod), fast immer stark verkleinert, nur Küttner beschreibt einen Fall von Vergrößerung.

Mikroskopisch findet sich ein grobfaseriges Bindegewebe mit spärlichen Einstreuungen von Lymphocyten, in dem sich nur ganz geringe Reste von Schilddrüsengewebe nachweisen lassen. Die Arterien zeigen die für Lues typischen Intimaverdickungen und Infiltrate der Adventitia.

Klinisch macht die syphilitische Sklerose keine oder nur geringe Beschwerden, wenn es nicht durch weitgehenden Ausfall des Schilddrüsengewebes zu Myxödem kommt. Pospelow erreichte in einem solchen Fall durch Thyreoidinbehandlung, Plettnew und Koehler durch eine antiluetische Kur weitgehende Besserung des Myxödems.

Treten aber auch bei der syphilitischen Sklerose tumorartige Bildungen auf, so können Drucksymptome auf die Nachbarorgane wie beim Gumma sich entwickeln. Im Falle Küttner bestand hochgradige Atemnot, rechtsseitige Recurrenslähmung, Verdrängung der Trachea, so daß eine Tracheotomie erforderlich war. Auf Jodkali trat dann weitgehende Verkleinerung der Struma und Besserung des Krankheitszustandes auf.

Das Gumma stellt das chirurgisch wichtigste Gebiet dar. Es überwiegt bei weitem das weibliche Geschlecht (Zoeller, Williams), das Alter schwankt zwischen 25 und 65 Jahren. In etwa der Hälfte der Fälle wird angegeben, daß bereits vorher eine Struma bestanden habe (Davis, Küttner, Richter, Schuster u. a.).

Das Gumma kann solitär oder multipel (Zoeller) auftreten und ruft dabei eine meistens nur mäßige Vergrößerung der Schilddrüse hervor. Die Oberfläche des Tumors ist glatt, bisweilen auch höckerig (Küttner), die Haut verschieblich, manchmal gerötet (Lasch, Schuster). Die Schwellung befällt nur einen Lappen, den Isthmus (Clarke) oder die ganze Drüse (Zoeller). Die erkrankte Partie hebt sich durch ihre große Härte, manchmal auch durch eine geringe Empfindlichkeit palpatorisch sehr deutlich von der gesunden Drüse ab. Die Begrenzung der Geschwulst gegen die Umgebung ist undeutlich, der Tumor geht beim Schluckakt mit.

Erweichungen der Gummata mit Abscedierung sind beschrieben worden von Schuster.

Lymphdrüenschwellungen werden von Küttner und Lasch erwähnt. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine spezifischen Veränderungen (Lasch).

Im Vordergrund der Beschwerden steht die Atemnot, die zur Tracheotomie zwingen kann (Clarke, Davis, Mendel). Entsprechend dem verhältnismäßig schnellen Wachstum der Geschwulst entwickelt sich die Dyspnoe sehr rasch. Die Stimme wird heiser, rau, aphonisch.

Recurrenslähmungen werden vielfach beobachtet (Küttner). Davis sah sogar eine doppelseitige Adductorenlähmung.

Schluckbeschwerden treten nicht so stark hervor, sind aber von Navratil, Richter und Schuster beschrieben. Letzterer berichtet auch über ausstrahlende Schmerzen nach dem Nacken und Ohr hin, wie sie bei der akuten Strumitis fast nie vermißt werden.

Bei der großen Ähnlichkeit des eben geschilderten Krankheitsbildes mit dem einer malignen Schilddrüsenerkrankung darf es nicht wunder nehmen, daß häufig unter der Diagnose Struma maligna operiert worden ist. Bei einem anderen Teil zwang die Atemnot zu einem Eingriff, bei anderen wurde eine Probeexcision vorgenommen.



Übereinstimmend wird das erstmalig von Küttner erwähnte, eigentümlich speckige, lehmige Aussehen der die Geschwulst umgebenden Gewebepartien hervorgehoben. Eine radikale Operation gestaltet sich in dem teilweise brüchigen, teilweise wieder recht festen Gewebe schwierig. Im allgemeinen hat man sich mit einer Probeexcision, evtl. einer notwendigen Tracheotomie begnügt.

Das Gumma selbst unterscheidet sich in seinem histologischen Bau nicht von dem an anderen Körperstellen beobachteten (Küttner). Syphilitische Gefäßveränderungen sind nicht konstant nachweisbar, aber von Mendel beschrieben. Elastische Fasern wurden von Lasch in den nekrotischen Partien nachgewiesen.

Die Diagnose einer syphilitischen Schilddrüsenerkrankung gründet sich zunächst auf den Nachweis einer bestehenden tertiären Lues. Anamnese, evtl. Fehl- oder Totgeburten, überstandene Hautausschläge, Residuen überstandenerluetischer Manifestationen an Haut, Schleimhäuten, Knochen geben wichtige Fingerzeige.

Die Wassermannsche Reaktion, die Probeexcision und der Erfolg einer antiluetischen Therapie geben den Ausschlag.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber der Struma syphilitica in Frage: die Struma maligna, die chronische unspezifische Strumitis, die Riedelsche Struma, die Struma tuberculosa und die Aktinomykose.

Wenn auch eine Struma maligna bisweilen recht schnell wachsen kann, so ist es bei ihr doch nicht so die Regel wie bei der Struma syphilitica. Der maligne Tumor durchbricht eher die Kapsel der Schilddrüse und geht mit den Nachbarorganen innige Verwachsungen ein, so daß der Tumor unbeweglich wird. Diese Fixierung wird bei der Struma syphilitica in dem Maße nur selten beobachtet (Fall Schuster), dann bleibt immer noch im Gegensatz zum malignen Tumor die Haut abhebbar. Diesem Zeichen ist die größte Bedeutung zuzumessen. Harte, nur mäßig vergrößerte regionäre Lymphdrüsen werden auch bei Struma syphilitica beobachtet, nehmen sie aber an Größe weiter zu und verwachsen sie mit der Umgebung, so spricht dies sehr für Malignität.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Strumitis, der Riedelschen Struma und der Struma tuberculosa ist bei den entsprechenden Kapiteln abgehandelt.

Die Prognose ist als gut zu bezeichnen, wenn erst einmal das so häufig akut bedrohliche Stadium der Atemnot überwunden ist. Unter spezifischer Therapie heilen die syphilitischen Veränderungen schnell aus.

Die Therapie hat eine etwaige hochgradige Atemnot durch Tracheotomie zu beseitigen. Ist die Diagnose Struma syphilitica gesichert, so haben die Autoren ausgezeichnetes mit der spezifischen Therapie erreicht (Jodkali, Jodtinktur, Quecksilber, Salvarsan), nur Lasch sah keinen Erfolg und mußte ein Gumma operativ entfernen. Auch Stropeni empfiehlt möglichst operative Entfernung bei gleichzeitiger spezifischer Therapie.

Die seltenen syphilitischen Fisteln (Clarke, Schuster) sind analog mit antiluetischer Kur zu behandeln.

## 5. Die „eisenharte“ Struma (Riedel).

1896 machte Riedel als erster auf eine eigentümliche Erkrankung der Schilddrüse aufmerksam, bei welcher durch chronisch entzündliche Vorgänge die

Schilddrüse mit dem sie umgebenden Gewebe unter schwerer Schädigung ihres Parenchyms zu einem „eisenharten“ Tumor umgewandelt wird, so daß das Bild eines malignen Tumors vorgetäuscht wird.

Zahlreich sind die bisher erfolgten Veröffentlichungen, ohne daß es gelungen wäre, das Dunkel, das über dieser Erkrankung liegt, völlig zu klären, wenigstens aber sind wir jetzt über das anatomisch-pathologische Geschehen, den klinischen Verlauf und die zweckmäßigste Therapie im klaren.

Der Prozeß entwickelt sich chronisch im Verlaufe von einigen Monaten bis zu einem Jahr und darüber. Die Altersgrenze schwankt in den mitgeteilten Fällen zwischen 5 und 76 Jahren, am häufigsten aber tritt die Erkrankung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf (Reist). Nach Reist werden Männer und Frauen gleich häufig befallen, nach Heinecke häufiger die Frauen. Die Erkrankung befällt die ganze Drüse (Heinecke), seltener auch nur zunächst einen Lappen (Ricard, Spannaus), um sich dann in dem umgebenden Gewebe, zunächst den Halsmuskeln, dann auch nach hinten zur Trachea und dem Oesophagus hin auszubreiten. Selbst bis zu den Mundspeicheldrüsen ist ein Vordringen des Krankheitsprozesses beobachtet worden (Simon), bis zur Schädelbasis (Tailhefer) und bis in das vordere Mediastinum (Meyer). Fast stets bleiben jedoch die Haut und die großen Gefäße frei (Payr).

Das Auffallendste an der Geschwulst ist die außerordentliche Härte, die ja auch zur Bezeichnung „eisenharte Struma durch Riedel und „Thyroidite ligneuse“ durch die Franzosen geführt hat.

Die Geschwulstbildung der Schilddrüse ist stets deutlich sichtbar, erreicht aber nie hohe Grade. So lange der Prozeß auf die Schilddrüse beschränkt ist besteht gute Verschieblichkeit und Mitgehen beim Schlucken. Mit Übergreifen der Geschwulst auf die Umgebung nimmt die Beweglichkeit bis zur völligen Fixierung ab, es treten mannigfach bisweilen sehr hochgradige, aber stets mechanisch durch die Vergrößerung der Geschwulst zu erklärende Beschwerden ein. Es ist auffallend, daß bei der hochgradigen Verminderung des funktionierenden Parenchyms durch den Krankheitsprozeß nicht häufiger das Auftreten von Myxödem beobachtet wurde. Die wenigen Fälle traten meistens nach operativer weiterer Reduktion des Schilddrüsenorgans auf (Heinecke, Reist, Murray und Southam).

Als erstes treten in der Regel Kompressionserscheinungen von seiten der Luftwege auf. Am häufigsten handelt es sich um eine seitliche Kompression der Luftröhre durch die umklammernden Schwielenmassen (Heinecke, Murray). Seitliche Verdrängung bei vornehmlich einseitiger Entwicklung der Erkrankung beschreiben Silatschek, Spannaus und Meyer. Durch Schwellungen der Trachealschleimhaut kann der bestehende Stridor und Luftmangel zu Erstickungsanfällen gesteigert werden (Riedel, St. George). Lästiger Hustenreiz wird von Heinecke und Spannaus erwähnt. Einseitige Läsion des Recurrens wird nach Heinecke in der Hälfte der Fälle beobachtet, nach Payr ist sie seltener. Sympathicuserscheinungen fehlen (Payr). Stärkere Schluckbeschwerden beschreiben Riedel und Ricard. In einem von St. George mitgeteilten Fall waren sie so stark, daß zunächst ein Oesophaguscarcinom angenommen wurde.

Auffallend ist, daß Kompressionserscheinungen von seiten der großen Halsgefäße nur selten beobachtet werden, obwohl die Gefäße sehr fest von den

Schwiielen umwachsen sein können (Riedel). Tailhefer berichtet über Fehlen des Pulses der Arteria temporalis auf der vornehmlich erkrankten Seite.

Nervenschmerzen werden von Simon und Heinecke erwähnt und werden als zum Ohr hin ausstrahlend beschrieben.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist auffallend wenig gestört, Fieber gehört nicht zu dem Krankheitsbild.

Die Leukocytenzahlen sind normal oder wenig erhöht, die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Gewöhnlich sind keine Drüenschwellungen vorhanden (Payr).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Erkrankung um einen chronischen Entzündungsprozeß, der bei gleichzeitigem hochgradigen Schwund des spezifischen Schilddrüsengewebes über ein sehr zellreiches Stadium allmählich in ein bindegewebig schwieliges übergeht. Zu Beginn der Erkrankung finden sich bisweilen ungeheure Mengen von Lymphocyten und Plasmazellen, denen sich neutro- und eosinophile spärlichere Leukocyten beimischen können. Reichliche Ausbildung von typischen Lymphfollikeln ist von Hashimoto, Reist und Simmonds beschrieben worden. Die Infiltration betrifft in der Schilddrüse hauptsächlich das intralobuläre Gewebe, durchbricht auch die Kapsel und breitet sich in dem umgebenden Gewebe aus. Allmählich wird die entzündliche Infiltration durch eine ausgedehnte Bindegewebswucherung ersetzt, die das spezifische Parenchym weitgehend zum Schwund bringt, so daß man schließlich in dem derben, teilweise hyalinen, von spärlichen Rundzelleninfiltraten durchsetzten Bindegewebe kaum mehr Drüsenreste findet.

Es entstehen Bilder, die täuschend einem Scirrhus oder einem Sarkom ähnlich sehen, eine Tatsache, die Payr zu dem Satz bestimmte, daß in Zweifelsfällen nur der weitere klinische Verlauf entscheidend ist.

Die Entzündung ist als chronische Thyreoiditis und nicht als Strumitis zu bezeichnen (Wegelin), da sie sich in einer normalen oder diffus hyperplastischen Schilddrüse ausbreitet. Befällt die Erkrankung aber eine Struma nodosa, so bleiben die Knoten selbst frei (Heinecke) oder sie sind weniger erkrankt als das umgebende normale Schilddrüsengewebe (Reist).

Über die Ätiologie der Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Die Mehrzahl der Autoren nimmt eine auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgte Infektion der Schilddrüse mit einem noch unbekanntem Erreger an. Es sind auch Beziehungen zur Tuberkulose gesucht worden, aber darauf gerichtete Untersuchungen haben nichts Positives ergeben (Meyer, Reist). Tailhefer weist auf die Möglichkeit einer Staphylokokkenerkrankung hin, bisher ist aber noch nie etwas Derartiges nachgewiesen. Nach G. und R. Monod soll die Erkrankungluetischer Natur sein und von der Trachea ausgehen. Auch Schädigungen durch Alkohol oder Jod sind zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen worden, ohne daß aber etwas Beweisendes erbracht wäre. Die Diagnose gründet sich in erster Linie auf der außerordentlichen Härte der Geschwulst.

Differentialdiagnostisch sind auszuschließen: an erster Stelle die Struma maligna, dann die Struma tuberculosa, die Struma syphilitica und die Holzphlegmone des Halses. Gleichmäßiges Befallensein der ganzen Schilddrüse gleich zu Beginn der Erkrankung spricht sehr für Riedelsche Struma gegenüber der malignen Struma (Payr, Heinecke), die stets in einem Lappen lokal beginnt, ebenso glatte Oberfläche der Geschwulst, Freibleiben der Haut, fehlende harte

Drüsenschwellungen, schnelles Wachstum, gutes Allgemeinbefinden und jugendliches Alter.

Die Struma tuberculosa tritt stets zunächst als lokal begrenzter Knoten von meistens höckeriger Oberfläche und weicherer Konsistenz auf, neigt zur Verkäsung und Erweichung und zeigt bei der weiteren Entwicklung nicht diese ausgedehnten Verwachsungen. Drüsenschwellungen sind häufig.

Auch bei der Struma syphilitica wird wenigstens beim Gumma nur ein Teil der Drüse ergriffen, der Tumor ist weicher, unregelmäßiger in der Form. Die Verwachsungen sind nicht so ausgedehnt, Sonstige Manifestationen der Lues lassen sich evtl. nachweisen. Die Wassermannsche Reaktion und der Erfolg einer antiluetischen Kur geben den Ausschlag.

Die Prognose ist trotz des manchmal recht schweren Krankheitsbildes als gut zu bezeichnen. Riedel selbst hebt hervor, daß die Entzündung nach meist jahrelangem Bestand von selbst zurückgehen kann.

In den in der Literatur angeführten Fällen ist aber fast immer operativ vorgegangen worden, teils weil bedrohliche Drucksymptome besonders der Atemwege dazu zwangen, teils unter der Annahme, daß es sich um eine maligne Geschwulst handle oder auch zu diagnostischen Zwecken.

Von gutem Einfluß ist auffallenderweise eine einfache Probeexcision, indem sich nach ihr meistens die Entzündung schneller zurückbildet. Diese Probeexcision wird daher nicht nur aus diagnostischen, sondern auch therapeutischen Gründen empfohlen (Payr, Enderlen, Riedel, Heinecke). Vor allem wird gewarnt vor radikalem operativen Vorgehen, sondern angeraten, rechtzeitig aufzuhören (Payr, Enderlen, Riedel, Hashimoto). Die Operation kann infolge der Verwachsungen äußerst schwierig, ja unmöglich werden, durch Blutung und unbeabsichtigte Nebenverletzungen können tödliche Komplikationen entstehen (Delore und Alamartine, Meyer, St. George). Tracheotomien mußten von Erkes und St. George wegen Atemnot vorgenommen werden, jedoch empfehlen Riedel, Payr und Thomas für diese Fälle sich mit der Wegnahme eines Stückchens Schielengewebes vor der Trachea ohne Eröffnung derselben zu begnügen. Die operative Entfernung größerer Abschnitte des erkrankten Schilddrüsenorgans ist auch deswegen zu widerraten, weil in drei Fällen (Heinecke, Murray und Southam, Reist) danach Myxödem auftrat. Nach totaler Thyreoidektomie wegen Riedelscher Struma sollen sich zwei Fälle von Shaw und Smith „fairly well“ befunden haben.

An konservativen Maßnahmen ist Joddarreichung empfohlen. Riedel, Bohan, St. George erzielten damit keinen Erfolg.

Payr gibt als Nachbehandlung nach der therapeutischen Probeexcision eine Röntgenbestrahlung von 20–30% HED.

Manninger empfiehlt Pepsininjektionen und Diathermie.

Als Anhang bringe ich zwei sichere, in der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig beobachtete Fälle von Riedelscher Struma.

1. Fall: J.-Nr. 192/1927. F. P., 62jähr. Mann. Seit zwei Jahren besteht ein langsam wachsender Kropf, der seit einem Jahr Atemnot bei Witterungswechsel und morgendlichen Husten verursacht. Am Tage der Einlieferung in das Krankenhaus war im Anschluß an ein warmes Bad ein Erstickungsanfall aufgetreten, so daß Patient sofort in die Klinik gebracht wurde.

Die zunächst noch sehr starke Atemnot besserte sich auf Bettruhe, Umschläge und Beruhigungsmittel.

Lokalbefund: Die Schilddrüse zeigt eine mäßige Vergrößerung, links mehr als rechts, nicht deutlich abgrenzbar, da sie auch auf die seitlichen Halspartien übergeht. Der Kehlkopf ist nach rechts, die Carotiden sind weit nach hinten verdrängt, Die Haut ist unverändert, frei verschieblich. Auffällt die sehr harte Konsistenz und Unverschieblichkeit des Tumors. Keine Recurrenslähmung, keine Sympathicussymptome. Keine Drüsenschwellungen. Temperatur 36,0. Leukocyten 12 600, weißes Blutbild normal.

Bei der Operation war die Struma sehr derb, teilweise knorpelhart, zeigte ausgedehnte Verwachsungen, insbesondere war auch der Gefäßspalt sehr derb und schwierig. Es mußte sehr viel scharf operiert werden. Die Blutung war stark. Es gelang, beide Art. thyroideae superiores zu unterbinden, ebenso die Art. thyroidea inferior rechts. Aus dem linken Lappen wurde ein gänseeigroßer, aus dem rechten ein hühnereigroßer Keil reseziert.

Nach 11 Tagen Entlassung. Die Struma war jetzt sogar etwas stärker als bei der Aufnahme, aber viel weicher. Beschwerden bestanden nicht mehr. Als Nachbehandlung bekam

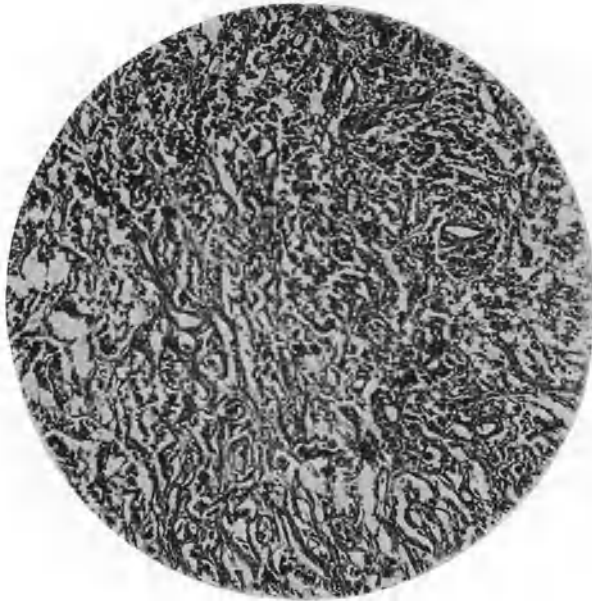


Abb. 5 zu Fall 1. Schnitt durch den vorwiegend bindegewebigen Anteil der Struma.

Patient Röntgenbestrahlungen. Auch jetzt noch, nach 3 Jahren, ist Patient völlig gesund, seine Schilddrüse ist nach der klinischen Untersuchung ganz normal geworden, und hierdurch ist der letzte Beweis erbracht worden, daß es sich um einen Fall von Riedelscher Struma gehandelt hat.

Pathologisch-anatomischer Befund: Makroskopisch bestehen beide Resektionspräparate im wesentlichen aus ungemein derbfaserigem, teilweise hyalinem Bindegewebe. In diesem Bindegewebe sieht man eingebettet bis erbsengroße Herde von grauweißer Farbe und weicherer Konsistenz. Sie bestehen aus zwei Anteilen, einem epithelialen und einem bindegewebigen. Der erstere tritt gegen den zweiten zurück. Der epitheliale Anteil besteht aus Zellhaufen, die zum Teil noch das Aussehen colloidleerer Schilddrüsenfollikel haben, zum Teil auch sehr unregelmäßig gestaltete drüsenschlauchartige Bildungen darstellen, zum Teil zugrunde gehenden Follikeln gleichen.

Alle epithelialen Formationen weisen deutliche Zeichen der Rückbildung auf. Der bindegewebige Anteil besteht aus einem ungemein rundzellreichen Gewebe (Leuko- und Lymphocyten, Histiocyten, Makrophagen). Die Zellen liegen zwischen und innerhalb der epithelialen Teile. Vereinzelt finden sich auch Riesenzellen. Stellenweise besteht Ähnlichkeit mit Sarkom. Die kleineren Arterien zeigen sehr starke Wandverdickungen, besonders aber auch Intimawucherung.

2. Fall: J.-Nr. 2700/1928. H. W., 57 jähr. Frau. 13 Geburten, kein Abort. Lues negiert. Nie ernstlich krank gewesen.

Seit zwei Jahren bemerkt Patientin eine langsam zunehmende Anschwellung der Schilddrüse. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr starkes Wachstum des Kropfes. Seitdem bestehen Atembeschwerden und stechende Schmerzen, die vom Halse nach dem Hinterkopf ausstrahlen. Patientin fühlt sich matt und schwach. Keine Gewichtsabnahme. Appetit mäßig, keine Schmerzen beim Schlucken.

Patientin sucht die Klinik vornehmlich wegen der Atembeschwerden auf.

Status: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B.

Lokalbefund: Die Konfiguration des Halses ist durch eine Vergrößerung der Schilddrüse derart umgeändert, daß der Hals nach dem Rumpfe zu an Breite zunimmt. Man sieht und fühlt entsprechend dem rechten Schilddrüsenlappen eine unregelmäßig gestaltete,

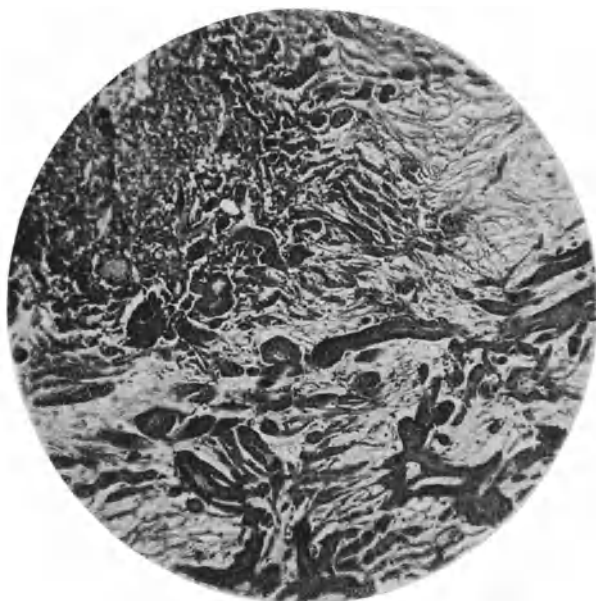


Abb. 6 zu Fall 2. Derbfaseriges, von hyalinen Balken durchzogenes Bindegewebe mit Lymphfollikel.

übermannsfaustgroße Geschwulst, die sich hart anfühlt, und deren Oberfläche eine große Höckerung zeigt. Beim Schluckakt verschiebt sich die Geschwulst nur wenig nach oben. Die bedeckende Haut ist verschieblich, der Tumor selbst ist gegen die Umgebung nur wenig verschieblich. Die großen Halsgefäße sind durch den Tumor weit nach hinten abgedrängt. Der linke Schilddrüsenlappen ist gleichfalls erheblich vergrößert, jedoch ist seine Konsistenz weich, die Oberfläche glatt. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Die Atmung ist deutlich stridorös, ziehend. Hinter dem Manubrium sterni findet sich mehr nach rechts von der Mittellinie eine Dämpfungszone, die nach oben in den Schilddrüsentumor übergeht, und einer retrosternalen Struma entspricht.

Temperatur normal. Leukocyten 8200, weißes Blutbild: geringe Lymphocytose und Eosinophilie. Grundumsatz um 10% erhöht.

Röntgenbefund: Mäßige Linksverschiebung, aber starke Kompression der Trachea durch eine zum Teil verkalkte Struma. Struma retrosternalis.

Die Diagnose schwankt zwischen Riedelscher Struma und Struma maligna.

Operation in ungestörter Lokalanästhesie: Kocherscher Kragenschnitt. Umstechung und Durchtrennung der stark entwickelten oberflächlichen Venen. Durchtrennung der Fascie und der queren Halsmuskeln. Die rechte Kropfhälfte zeigt eine grauweiße Farbe, die Oberfläche ist körnig, wie charginiert. Die ganze Oberfläche ist mit der Muskulatur

fest verklebt. Der ganze Lappen fühlt sich sehr hart („eisenhart“) an, nur der obere Pol erscheint weich. Die Grenze des harten Bezirkes gegen den ebenfalls weiche Konsistenz zeigenden Isthmus ist ziemlich scharf. Das Operieren in dem erkrankten Gebiet muß fast ausschließlich scharf geschehen. Die Carotis ist völlig fest mit dem Tumor verlötet und muß scharf ausgelöst werden; jedoch handelt es sich auch hier nur um entzündliche Verwachsungen, kein Einwachsen des Tumors. Ein Stück Gewebe wird sofort untersucht und ergibt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Riedelsche Struma. Die Art. thy. superior rechts wird unterbunden, die Art. thy. inf. aber läßt sich auf dieser Seite wegen der Verwachsungen nicht darstellen. Auch ist es unmöglich, den der rechten Schilddrüsenhälfte angehörigen und ebenfalls sehr harten retrosternalen Zapfen zu lösen und herauszuwälzen. Links dagegen werden ohne Schwierigkeit beide Arterien unterbunden. Rechts begnügt man sich mit der Herausnahme einer breiten Gewebsscheibe, links wird eine typische Resektion vorgenommen.

Der postoperative Verlauf war zunächst befriedigend. Am 4. Tag aber trat plötzlich schwere Atemnot auf, die eine sortige Tracheotomie notwendig machte. Die eigentliche Ursache der akuten Atemnot konnte bei der Operation nicht gefunden werden. Atmung nach Einführung der Kanüle frei. Nach 36 Stunden Exitus bei freier Atmung unter den Zeichen des akuten Herzstillstandes.

Sektionsbefund: Zustand nach Keilresektion wegen Riedelscher Struma. Offener Kocherscher Kragenschnitt und obere Tracheotomie. Durchblutung und Ödem des Halsbindegewebes. Nekrotisierende Entzündung der Luftröhrenschleimhaut im Bereich der Tracheotomiewunde. Schwere, schleimig-eitrige Tracheobronchitis. Lungenödem mit Hypostasen in den hinteren Abschnitten der Unterlappen. Fettdurchwachsung der Herzmuskulatur. Dilatation der Ventrikel, besonders des rechten.

Mikroskopischer Befund: Rechte Schilddrüsenhälfte: Die Schnitte zeigen bei stellenweise völligem Fehlen von Schilddrüsengewebe eine chronisch entzündliche Infiltration, teils herdförmig, teils diffus das Stroma durchsetzend. Unter den Zellen finden sich viele Eosinophile und Plasmazellen. Daneben sind auch Lymphknoten mit Keimzentren vorhanden. Größere Gewebspartien sind rein fibrös, von hyalinen Balken durchsetzt. Vereinzelt finden sich obliterierte Gefäße, häufiger sind Intima- und Mediaverdickungen festzustellen. Das Schilddrüsenparenchym selbst findet sich in kleinen, seltener in größeren Inseln inmitten des chronisch entzündlichen Gewebes und zeigt starke Degenerationserscheinungen. Es finden sich kleine atrophische Follikel, manchmal auch solide Zellstränge oder auch nur freie Colloidschollen. An einer Stelle sieht man dicht stehende große Epithelien in schlauchartiger Anordnung, es handelt sich wahrscheinlich um einen regenerativen Vorgang.

Linke Schilddrüsenhälfte: Sie zeigt das Bild einer Struma colloides mikro- und makro-follicularis mit regressiven Veränderungen, breiten interlobulären Bindegewebssepten. Auch hier bestehen Herde von großen Epithelien, die als Regenerationserscheinungen aufzufassen sind.

# VI. Das Duodenaldivertikel.

Von

Otto Hahn - Breslau.

Mit 2 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		351
I. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .		355
II. Historisches . . . . .		357
III. Einteilung der Duodenaldivertikel . . . . .		360
1. Die Schleimhauthernie . . . . .		361
a) Pathologisch-Anatomisches . . . . .		361
b) Vorkommen, Form und Größe . . . . .		362
c) Theorien über die Entstehungsursache . . . . .		367
2. Das Papillendivertikel . . . . .		377
3. Das Ulcusdivertikel . . . . .		378
4. Das Traktionsdivertikel . . . . .		380
5. Das Gallensteindivertikel . . . . .		381
6. Das sogenannte kongenitale Divertikel . . . . .		381
7. Das Stenosendivertikel an der Flexura duodeno-jejunalis . . . . .		382
IV. Die klinische Bedeutung des Duodenaldivertikels . . . . .		383
V. Die Diagnose des Duodenaldivertikels . . . . .		386
VI. Die Entzündungen des Duodenaldivertikels (Divertikulitis) . . . . .		391
VII. Duodenaldivertikel und Pankreaserkrankungen . . . . .		394
VIII. Duodenaldivertikel und Gallenblasenerkrankungen . . . . .		398
IX. Andere Komplikationen . . . . .		399
X. Therapie der Duodenaldivertikel . . . . .		399
1. Allgemeine Überlegungen . . . . .		399
2. Methoden zur operativen Freilegung des Duodenums . . . . .		402
3. Operationsverfahren zur Beseitigung des Divertikels . . . . .		404
4. Operation der Ulcus- und übrigen Duodenal-Divertikel . . . . .		405

## Literatur.

- Akerlund, A.: Magendivertikel simulierende Duodenaldivertikel an der Flexura duodeno-jejunalis. Fortschr. Röntgenstr. **26**, 327 (1918/19).  
— Duodenaldivertikel und gleichzeitig Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Fall von Pankreatitis. Fortschr. Röntgenstr. **25**, 540 (1917/18).  
Andersen: Abnormalities of the duodenum. Brit. J. Surg. **1922/23**, 316.  
Andrews, E. W.: Duodenal diverticula. J. amer. med. Assoc. **77**, 1309 (1921).  
Anzilotti, A.: Contributo allo studio clinico-radiologico di diverticoli del duodeno. Arch. ital. Chir. **23**, 613 (1929).



- Baensch, W.: Zur Röntgendiagnostik des Duodenaldivertikels unter spezieller Berücksichtigung seiner Ätiologie. *Fortschr. Röntgenstr.* **30**, 322 (1922/23).
- Baldwin: Duodenal diverticule in man. *Anat. Rec.* **5**, 121 (1911).
- Bariéty, M.: Les diverticules du duodénum. *Gaz. Hôp.* **1926**, 165.
- Bársony, Th.: Das Divertikel als zweite Krankheit. *Wien. klin. Wschr.* **1928**, 1308.
- Bassett, V. H.: Duodenal diverticula with especial reference to diverticula associated with the Pancreatic and Biliary ducts. *Trans. Chicago path. Soc.* **7**, 83 (1907).
- Bauer, Th.: Über das Duodenaldivertikel. *Wien. klin. Wschr.* **1912**, 879.
- Beel: Diverticula of duodenum. *Anat. Rec. Philad.* **1921**.
- Bell, H. H.: Diverticula of the duodenum. *Anat. Rec.* **21**, 229 (1921).
- Bengolea, A. J.: Un cas de diverticule du duodénum avec ictere a répétition. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris.* **54**, 726 (1928).
- Bensaude, R. et P. Vasselle: Les diverticules du duodénum. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **16**, 876 (1926).
- Berblinger: Großes paariges Divertikel des Duodenums. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1918**, 113.
- Bignami, G.: Un caso di diverticulo duodenale. *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **2**, 281 (1927).
- Böker, H.: Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Darmtractus und der Harnblase. *Diss. Kiel* 1912.
- Bonneau, R.: Les diverticules du duodénum. *Presse méd.* **31**, 817 (1923).
- Brohee, S.: Un cas de faux diverticule du duodénum. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1926**, 17.
- Buckstein, J.: The duodenogram applied to the demonstration of a duodeno-jejunal diverticulum. *Amer. J. Surg.* **3**, 340 (1927).
- Buschi, G.: Beitrag zur Untersuchung der Duodenaldivertikel. *Virchows Arch.* **206**, 121 (1911).
- Busquet: *Traité d'anatomie clinique.* Paris: Bailliére et fils 1926.
- Butler, P. F. and M. Ritvo: Diverticulum of the duodenum. *Boston. med. J.* **192**, 705 (1925).
- Caraven, J.: Diverticule du duodénum. *Presse méd.* **31**, 1084 (1923).
- Carnot et Peron: Diverticule de la 2. portion du duodénum. *Bull. Soc. Med. Paris.* **1924**.
- Case: Observations radiologiques sur le duodénum: *J. de Radiol.* **2**, Nr 8, 503 (1917).
- Chaton: Trois observations de diverticules de la première portion du duodénum, constatés sur des pièces de pylorotomie. *Bull. Soc. Anat. Paris* **92**, 211 (1922).
- Chomel: *Histoire de l'Acad. Royale*, p. 36. Paris 1710.
- Clairmont, P.: Über die Mobilisierung des Duodenums von links her. *Zbl. Chir.* **45**, 234 (1918).
- u. H. R. Schinz: Zur Diagnose und Chirurgie der Duodenaldivertikel. *Dtsch. Z. Chir.* **159**, 304 (1920).
- Cole, L. G. and D. Roberts: Diverticula of the duodenum. Their clinical and roentgenological recognition. *Surg. etc.* **31**, 376 (1920).
- Crydermann, W. J.: Duodenal Diverticula. *Canad. med. Assoc. J.* **17**, 1455.
- Cullen, E. K.: Diverticulum of the first portion of the duodenum. *Arch. Surg.* **2**, 542 (1921).
- Dayton: Left duodenal hernia, Report of a case. *Hopkins Hosp. Rep.* **18**, 319 (1919).
- Deutmoser: Enteritis phlegmonosa idiopathica. *Diss. Greifswald* 1905.
- Diez, J. u. J. J. Murtagh: Die Duodenaldivertikel. *Prensa méd. argent.* **15**, 169 (1928).
- Divis, J.: Sekundäre Duodenal-Pseudodivertikel bei Ulcus pepticum. *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 183 (1925).
- Doric, L.: Über das Diverticulum duodeni. *Ref. Z.org. Chir.* **47**, 356 (1929).
- Dorrance: A diverticulum of the duodenum. *Ref. Zbl. Chir.* **1908**, 806.
- Downes, W. A.: Duodenal diverticula. *Ann. Surg.* **76**, 43 (1922).
- Elze, C.: Beitrag zur Histologie des embryonalen Säugetierdarmes. *Diss. Freiburg* 1909.
- Erdmann, J. F.: Duodenal diverticula. *Ref. Ann. Surg.* **76**, 125 (1922).
- Falconer: A case of congenital diverticulum of stomach and duodenum etc. *Lancet* **1907**.
- Feissly, R.: Diverticule de l'angle inférieur du duodénum diagnostiqué par la radiographie. *J. Radiol. Electrol.* **6**, 69 (1922).
- Fleischmann, Gottfr.: *Leichenöffnungen.* Erlangen: Joh. Jakob Palm 1815 (Monographie).

- Forssell, G. u. E. Key: Ein Divertikel an der Pars descendens duodeni mittels Röntgenuntersuchung diagnostiziert und operativ entfernt. Fortschr. Röntgenstr. **24**, 48 (1916 bis 1917).
- François: Les diverticules paroulcéraux du duodénum etc. Le Scalpel **1924**.
- Frasing, G. u. E. Sjövall: Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. Bruns' Beitr. **83**, 1 (1913).
- Gandy: Diverticule duodéal congénital. Bull. Soc. Anat. Paris **1900**.
- Good, A.: Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen. Diss. Zürich 1894.
- Gordinier and Sampson: Diverticula (not Meckels) causing intestinal obstruction. J. amer. med. Assoc. **1906**, 1585.
- Grant, I. C.: Duodenal diverticula. J. of Anat. **57**, 357. London 1923.
- Greder: Étude sur les diverticules du duodénum etc. Thèse de Paris **1921**.
- Grégoire, E.: Le diverticule du duodénum. Paris méd. **16**, 317 (1926).
- Gutiérrez, J.: Diverticulos duodenales (tres casos). Semana méd. **1922**, 309.
- Hanau, A.: Bemerkungen zu der Mitteilung von Hansemann „Über die Entstehung falscher Darmdivertikel“ in diesem Archiv Bd. 144. Virchows Arch. **145**, 172 (1896).
- Hansemann, D.: Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchows Arch. **144**, 400 (1896).
- Harley: Trans. Path. Soc. Lond. **8** (1857).
- Hart, C.: Ulcus und Divertikel des Duodenums. Berl. klin. Wschr. **1917**, 1236.
- Hartung, A.: Diverticule of the duodenum. Radiology **55**, 308. St. Paul 1925.
- Haudek, M.: Zur klinischen Bedeutung der Duodenaldivertikel. Wien. klin. Wschr. **1924**, 776.
- Heidecker: Multiple Divertikelbildung des Duodenums und Jejunums. Zbl. Chir. **54**, 2728 (1927).
- Heigel: Angeborene Divertikel. Prag. med. Wschr. **1913**, Nr 44.
- Herbst, W. P.: Diverticula of the duodenum. Minnesota Med. **10**, 364 (1927).
- Heymann, E.: Ulcus und Divertikel des Duodenums. Berl. klin. Wschr. **1917**, 1032.
- Hofmann, H. u. Fr. Kauffmann: Traktionsdivertikel des Duodenums, röntgenologisch diagnostiziert und operativ entfernt. Zbl. Chir. **48**, 650 (1921).
- Holzweißig, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenaldivertikel. Grenzgeb. Med. u. Chir. **34**, 527 (1922).
- Hosemann: Duodenaldivertikel. Ref. Zbl. Chir. **48**, 1877 (1921).
- Huddy, G. P. B.: Duodenal diverticula. With report of a case of gangrenous diverticulitis. Lancet **205**, 327 (1923).
- Hunt, V. C. and W. P. Herbst: False diverticulum of the duodenum containing gallstones, with cholecyst-diverticular fistula. Surg. Clin. N. Amer. **5**, 807 (1925).
- Jach, E.: Über Duodenaldivertikel. Diss. Kiel 1899.
- Jacquelin, Ch. et J. Quénu: Grand Diverticule de la 3. portion du duodénum. Bull. Soc. nat. Chir. **53**, 716 (1927).
- Juul, J.: Über Divertikel im Duodenum. Hosp.tid. (dän.) **1929 I**, 12.
- Kampmeier, R. H.: Duodenal diverticulum. Amer. J. med. Sci. **172**, 590 (1926).
- Keith: A demonstration on construction and occlusions of the alimentary tract of congenital or obscure origin. Brit. med. J. **1910**.
- Keller: Quatre cas de diverticule du duodénum. Bull. Soc. Radiol. méd. France **10**, 180 (1922).
- Kleinschmidt, O.: Über das Vorkommen und die Entstehung von Divertikeln, besonders des Dickdarmes. Diss. Leipzig 1908.
- Koch, E.: Über die Bildung der Duodenaldivertikel. Inaug.-Diss. Bonn 1918.
- Krogus, Ali: Duodenojejunaldivertikel als Ursache einer akuten Darmokklusion. Dtsch. Z. Chir. **200**, 273 (1927).
- Larimore, J. W. and E. A. Graham: Diverticula and duplicature of the duodenum. Surg. etc. **45**, 257 (1927).
- Letulle, M.: Malformations duodénales. Diverticules périvatériens. Bull. Soc. Anat. Paris **73**, 807 (1898).
- Letulle et Nattan-Larier: Bull. Soc. Anat. Paris **1896**.
- Lewis, D.: A duodenal diverticulum. J. amer. med. Assoc. **76**, 783 (1921).
- Lewis and Thing: Amer. J. Anat. **8** (1908).
- Linsmayer, H.: Über Duodenaldivertikel. Zbl. Path. **25**, 445 (1914).

- Maag, O.: Der Magen als Inhalt einer Scrotalhernie infolge hochgradiger Gastropse. *Dtsch. Z. Chr.* **152**, 121 (1920).
- Mac Kechnie: Diverticula of the jejunum. *Ann. Surg.* **74**, 96 (1921).
- Maclean, N. J.: Diverticulum of the duodenum. With report of a case in which the diverticulum was imbedded in the head of the pancreas, and a method for its removal. *Surg. etc.* **37**, 6 (1923).
- Mariantschik, L. P.: Ein Fall von Duodenaldivertikel. *Zbl. Chir.* **1929**, 1043.
- Marie, M. R.: Diverticules duodénaux périvateriens. *Bull. Soc. Anat. Paris* **74**, 982 (1899).
- Melchior, Ed.: Die Chirurgie des Duodenums. *Neue dtsh. Chir.* **25** (1917).
- Meyer, G.: Duodenal diverticulum. Discussion of Roentgen-ray findings and report of two cases. *Amer. J. Roentgenol.* **20**, 24 (1928).
- Monsarrat, K. W.: Acute perforation of a duodenal diverticulum. *Brit. J. Surg.* **14**, 179 (1926).
- Montanari, A.: Diverticulo duodenale perivateriano. *Radiol. med.* **10**, 445 (1923).
- Moore, E. C.: Duodenal diverticula, with report of a case. *Arch. Surg.* **1**, 513 (1920).
- Morgagni: De sedibus et causis morborum etc. *Trad. ital. Firenze* 1839.
- Morrison, Th. H. and M. Feldmann: A case of carcinoma in a duodenal diverticulum with consideration of duodenal diverticulosis. *Ann. of clin. med.* **4**, 403 (1925).
- Murchison, D. R.: Duodenal diverticulum with pyloric ulcer. *J. amer. med. Assoc.* **75**, 1329 (1920).
- Nagy, A.: Ein Fall von Diverticulum duodeno-jejunale. *Gyóyaászat (ung.)* **1922**, Nr 37, 524.
- Nauwerk: Ein Nebenpankreas. *Beitr. path. Anat.* **12**, 29 (1893).
- Oehnell, H.: Zur Frage der klinischen Bedeutung der Duodenaldivertikel. *Arch. Verdgs-krkh.* **31**, 127 (1923).
- Ópie, E.: Disease of the Pancreas its cause and nature. p. 227. Philadelphia and London 1910.
- Orban, C.: Ein Divertikel in der Flexura duodeno-jejunalis. *Neederl. Tijdschr. Geneesk.* **70**, 516 (1926).
- Penhallow, D. P.: A case of duodenal diverticulum. *J. amer. med. Assoc.* **80**, 1372 (1923).
- Perry, E. C. and L. E. Shaw: On diseases of the duodenum. *Guy's Hosp. Rep.* **50**, 171 (1893).
- Peterson, E. W.: Duodenal-Diverticula. *Ref. Ann. Surg.* **76**, 125 (1922).
- Polgar, F.: Die Diagnose des Duodenaldivertikels. *Gyógyászat (ung.)* **67**, 30 (1927).
- Polgar, Fr.: Röntgenbild und klinische Bedeutung des genuinen Duodenaldivertikels. *Fortschr. Röntgenstr.* **35**, 1220 (1927).
- McQuay, R. W.: Duodenal diverticula and their surgical treatment. *Ann. Surg.* **89**, 36 (1929).
- Rave: Über Duodenaldivertikel. *Klin. Wschr.* **1926**, 655.
- Robineau, M. et Gally: Diverticule de la quatrième portion du duodénum. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **12**, 103 (1922).
- Roevekamp: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose des Duodenojejunaldivertikels. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 298 (1927).
- Rolleston and Fanton: Two anomalous forms of duodenal pouches. *J. Anat. a. Physiol.* **15** (1900).
- Rosenthal: Können Duodenaldivertikel eine klinische Bedeutung erlangen? *Med. Klin.* **4**, 1421 (1908).
- u. Bauer: Über das Duodenaldivertikel. *Wien. klin. Wschr.* **1912**, 1421.
- Roth, M.: Über Divertikelbildung am Duodenum. *Virchows Arch.* **56**, 197 (1872).
- Sabatini, G.: Studio sui diverticoli del duodeno e su particolari sindromi ad essi collegate. *Policlinico, sez. med.*, **34**, 325 (1927).
- Sanlader, J.: Ein Divertikel an der Flexura duodeno-jejunalis durch Röntgen diagnostiziert und operativ verifiziert. *Fortschr. Röntgenstr.* **28**, 472 (1921/22).
- Saraceni, F.: Nicchie e diverticoli duodenali. *Radiol. med.* **8**, 189 (1921).
- Schaefer, H.: Kongenitale Anomalie des Duodenums mit Divertikelbildung. *Fortschr. Röntgenstr.* **29**, 776 (1922).
- Schmidt, Ad. u. A. Olly: Angeborene Erweiterung mit Divertikelbildung des Duodenums. *Münch. med. Wschr.* **1914**, 1278.
- Schumacher, E. D.: Zur Duodenumchirurgie. *Brun's Beitr.* **71**, 482 (1911).

- Seippel: Über erworbene Darmdivertikel. Diss. Zürich 1885.
- Siegrist, H.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Duodenaldivertikel. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**, Nr 2.
- Spriggs, E. I. u. O. A. Marxer: Duodenal diverticula. Brit. J. Surg. **8**, 18 (1921).
- Stern, B.: Über Divertikel des Duodenums. Ref. Z.org. Chir. **45**, 610. Berlin: Julius Springer 1929.
- Testut, L.: *Traité d'anatomie humaine*. Paris: Doin 1923.
- Turco, A.: Alcuni casi di diverticoli funzionali del duodeno. Ann. ital. Chir. **6**, 109 (1927).
- Ungermann: Duodenitis phlegmonosa. Virchows Arch. **193**.
- Vautrin et Fourche: Technique du décollement duodenal. Arch. franco-belg. Chir. **26**, 193 (1923).
- Versmann, G. M.: Über Divertikel des Duodenums und deren Zusammenhang mit Gallensteinleiden. Bruns' Beitr. **118**, 735 (1920).
- Völker: Ein Beitrag zur Kenntnis der falschen Darmdivertikel. Diss. Freiburg 1906.
- Volmer: Ein Adenofibrom in der Wand des Ductus choledochus. Arch. klin. Chir. **86**, 160.
- Weinstein, S.: Duodenaldivertikel am Lebenden diagnostiziert. Med. Klin. **16**, 905 (1920).
- Wiart: Recherches sur l'anatomie chirurgicale et les voies d'accès du cholédoque. Rev. Gynec. et Chir. **1899 I**, 176.
- Wilkie, D. P. V.: Duodenal diverticula and duplicature of the duodenal wall. Edinburgh med. J. **40**, 1219 (1913).
- Zehbe, M.: Über Duodeno-Jejunaldivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **28**, 159/436 (1921/22).
- Zenker: Virchows Arch. **21**.
- Zukschwerdt, L.: Duodenaldivertikel und Magengeschwür. Klin. Wschr. **1929**, 1171.

## I. Anatomische Vorbemerkungen.

Als Duodenum bezeichnen wir jenen beim Erwachsenen etwa 30 cm langen Darmteil, der zwischen Pylorus und Flexura duodeno-jejunalis gelegen ist. Man kann nach Braus drei Abschnitte von grundsätzlich verschiedenem Verhalten zum Bauchfell unterscheiden: Einen kurzen Anfangsteil mit kurzer mesenterialer Befestigung, die an das große Netz und an das Mesocolon transversum anschließt und eine gewisse Beweglichkeit gestattet. Der zweite, längste Teil liegt retroperitoneal, ist aber nicht nur vorn vom Peritoneum überzogen, sondern außerdem auch noch vom Mesenterium bedeckt. Der dritte Teil ist kurz und hat individuell wechselnde Beziehungen zum Bauchfell je nach der Art der Anheftung des Dünndarms an der Unterfläche des Mesocolon transversum; zwischen intraperitonealer Lage des unteren Duodenalteiles und zum Teil noch retroperitonealer Lagerung des obersten Jejunums finden sich alle Übergänge.

Der sog. retroperitoneale Teil des Duodenums ist vorn vom Bauchfell überzogen, hinten ist er an der hinteren Bauchwand fixiert, eingebettet in das vor den Zwerchfellpfählern, den Psoae und der rechten Niere liegende Bindegewebe. Häufig wird die bindegewebige Fixation durch Bündel glatter Muskelfasern, die von der Wurzel der Arteria colica und Arteria mesenterica superior ausgehen und in die Längsmuskelschicht des Duodenum einstrahlen (Treitzscher Muskel), verstärkt.

Die Gestalt des Duodenum ist variabel. Die häufigste Form ist die des Hufeisens. Vom Pylorus aus wendet es sich nach rechts und hinten. Dieser erste, frei bewegliche Teil heißt Pars superior oder auch Pars horizontalis superior. Er geht in der Flexura superior in die Pars descendens über,

die rechts neben der Wirbelsäule am medialen Rande der rechten Niere nach abwärts zieht. Ihr Ende erreicht diese an der Flexura duodeni inferior, die zu der Pars horizontalis inferior überleitet. Noch vor der vollständigen Überquerung der Wirbelsäule geht aus dieser die im allgemeinen leicht ansteigende Pars ascendens hervor, die links von der Wirbelsäule an der Flexura duodeno-jejunalis endet.

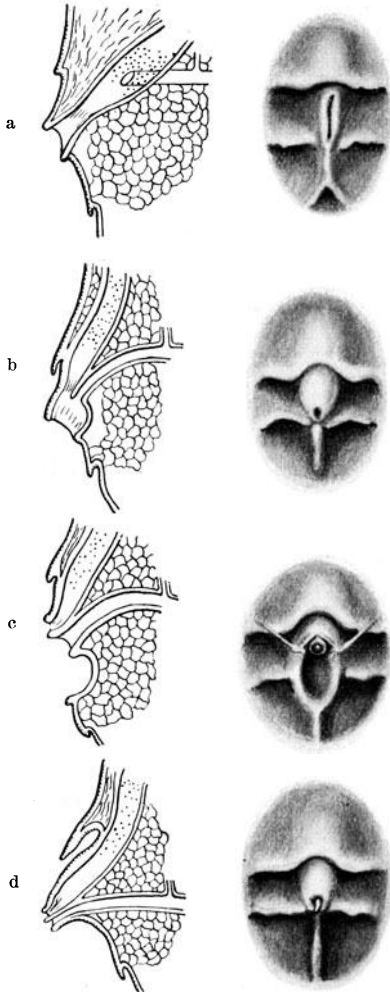


Abb. 1. Die 4 Typen der Papilla duodeni.  
(Erklärung im Text.)

richtung des Darmes entwickelte unregelmäßige Erhebungen auf, werden aber rasch höher und sind an der Einmündungsstelle von Galle und Pankreasgang schon voll entwickelt.

Die Muskelhaut ist in zwei völlig voneinander getrennte Schichten gesondert und besteht aus einer dickeren, innen gelegenen Ringmuskelschicht und einer dünneren, außen gelegenen Längsmuskelschicht.

Der Ductus choledochus verläuft schräg von oben nach unten, in das Lumen der Pars descendens vorspringend, herab. Er hebt dabei die Schleimhaut

Außer dieser von Braus angewandten, zweifellos den häufigsten anatomischen Befunden gerecht werdenden Nomenklatur, finden wir in der Literatur die kürzere Einteilung, die eine Pars superior, eine Pars descendens und eine Pars inferior unterscheidet, die durch eine Flexura superior und inferior miteinander verbunden sind.

Die Pars superior ist durch das Ligamentum hepatoduodenale mit der Leber verbunden. Es ist dies eine Bauchfellduplikatur, in der die Arteria hepatica, der Ductus choledochus und die Vena portae verlaufen. Für unser Thema nicht unwichtig ist die Tatsache, daß der Hals der Gallenblase auf der Pars superior aufzuliegen pflegt.

Die Duodenalwand entspricht in ihrem Aufbau dem des übrigen Dünndarms. Von den drei Schichten: Schleimhaut, Muskelhaut und Serosa fehlt die letztere allerdings, wie schon erwähnt, an den hinteren Flächen der retroperitoneal gelegenen Abschnitte.

Die Schleimhaut, Tunica mucosa, setzt sich zusammen aus dem Epithel mit den ihm anhängenden Drüsen, der Lamina propria mucosae (der bindegewebigen Unterlage des Epithels, in die die Drüsen eingesenkt sind), der Lamina muscularis mucosae und der Tela submucosa. Die Plicae circulares (Kerkringi) fehlen im Anfangsteil des Duodenum und treten erst 2—5 cm vom Pylorus entfernt als kleine, quer zur Verlaufs-

zu einer *Plica longitudinalis duodeni* in die Höhe, die von Kerkringschen Falten gekreuzt wird. Die Ausmündung des Ganges bildet am Ende der Falte einen kleinen Vorsprung, die *Papilla duodeni maior*, die sog., Vatersche Papille. Diese Papille ist oft durch eine besonders hohe Kerkringsche Falte überdacht. Ventral von der Papille, aber 2 cm weiter magenwärts, liegt gelegentlich eine zweite Papille, die *Papilla duodeni minor*, an der ein variabler zweiter Ausführungsgang des Pankreas mündet. An beide Papillen schließt sich häufig analwärts je eine kleine Längsfalte der Schleimhaut an, das sogenannte *Frenulum*.

Mit dem *Ductus choledochus* mündet in der Mehrzahl der Fälle auch der Hauptpankreasgang an der Papille. Der Modus dieser Einmündung ist jedoch variabel. Letulle und Nattan-Larrier unterscheiden, wie aus Abb. 1 ersichtlich, vier verschiedene Typen: a) Der *Ductus Wirsungianus* mündet schon vor der Ampulle in den *Choledochus*. b) Die beiden Ausführungsgänge münden in eine gemeinsame Ampulle. c) Die beiden Ausführungsgänge münden getrennt an der Spitze der Papille in den Darm. d) Die beiden Ausführungsgänge münden in der Form einer Doppelflinte ohne Bildung einer Ampulle und bilden dabei eine lang ausgezogene, 1—2 cm lange Papille. Entsprechend dieser verschiedenen Einmündungen ändert sich auch die Form der Papille. Auch dies ist aus der Abbildung ohne weiteres zu entnehmen, wobei im Interesse unserer späteren Ausführungen besonders auf die unter c wieder-gegebene Gestaltung hingewiesen sei. Hier ist die untere Hälfte der Ampulle divertikelartig erhalten, während die beiden Ausführungsgänge im oberen Bereich dieses Divertikels nebeneinander einmünden.

Am Ende des *Ductus choledochus* ist die Wandmuskulatur zu einem Sphincter (*Oddi*) verdichtet, dessen Aufgabe es ist, das Eindringen von Darminhalt in den Gallengang zu verhindern. Nach Letulle und Nattan-Larrier dissoziiert der *Ductus choledochus* beim Eintritt in das Duodenum mehr oder weniger dessen beide Wandmuskelschichten, wobei diese sich mit seiner eigenen Wandmuskulatur verflechten können. Trotzdem behält der *Ductus choledochus* bis zur *Ampulla Vateri* seine eigene Struktur. Kurz vor der Ampulle verdichten sich seine Ringmuskelfasern zu dem genannten Sphincter (*Oddi*).

## II. Historisches.

Die älteste Notiz über das Duodenaldivertikel finden wir in den „Mitteilungen der königlichen Akademie der Wissenschaften von Paris“ aus dem Jahre 1710. M. Chomel berichtet dort über eine 80jährige Patientin, die einer Apoplexie zum Opfer gefallen war. In ihrem Körper fanden sich nach der Schilderung des Autors 22 Steine. „Elles s'étoient formées dans un sac, qui n'étoit qu'une extension des membranes du Duodenum, vers le haut de cet Intestin.“ Aus der weiteren Schilderung muß man schließen, daß es sich um Gallensteine in einem Duodenaldivertikel handelte. Über den Sitz dieses Divertikels finden wir nur den zitierten Hinweis „vers le haut“, woraus man vielleicht schließen kann, daß das Divertikel im oberen Bereich des Duodenums gelegen hat.

Von gewissem historischem Interesse ist die Erklärung, die Chomel für die Entstehung dieses Divertikels konstruiert: Er meint, daß durch das Zusammenkommen schlecht verdauter Speise mit schlecht beschaffenem Pankreas- und

Gallensekret eine feste Masse zustande gekommen sei, die, noch nicht sehr hart, den ersten Stein erstehen ließ. Dieser erste Stein verklebte mit der Innenwand des Duodenums. In dem Maße nun, in dem der Stein an Größe zunahm, vergrößerte er auch die zunächst kleine „Loge“, in der er saß, indem er die Duodenalwand nach außen drückte, um dem vorbeifließenden Speisebrei Platz zu schaffen. Mit der allmählichen Verhärtung des Steines trat die Lösung der Verwachsung mit der Wand ein, so daß er schließlich frei im Divertikel lag. Später entwickelten sich immer mehr Steine und erweiterten in entsprechendem Maße den Sack.

Aus der Chomelschen Schilderung ist schließlich noch von Interesse, daß die Patientin nie erbrochen hatte, jedoch zwei Stunden nach dem Essen einen leichten Schmerz in der Gegend des Divertikels empfand.

Den nächsten Fall von historischem Interesse finden wir in dem dritten Buche „Von dem Sitze und den Ursachen der Krankheiten“ von Johann Baptista Morgagni. Der Autor erzählt dort von einem 54 Jahre alten Manne, der sein Leben nach und nach durch einen Schlagfluß im Jahre 1728 verlor. Das Sektionsprotokoll sei, soweit es uns hier interessiert, der alten deutschen Übersetzung wörtlich entnommen. „Es waren zwar die Gedärme erschlappt und gleichsam entzündet, doch hatten sie weder selbst, noch auch der Magen einiges Merkmal von der Zerfressung. Man konnte also nicht glauben, sie habe als eine neuere Ursache dasjenige zuwege bringen können, was ich vom Zwölffingerdärme beschreiben will, besonders da es am Eiter, an üblem Geruche, an Dicke und Ungleichheit der Lippen, und an allen anderen Anzeichen eines Geschwüres mangelte. Nach einem Zwischenraum von etwa zwei Querfingern unter dem Pfortner war ein Ort, an welchem die inneren Häute des Darmes mangelten, und auf diese Weise blieb eine Öffnung, worein man einen Finger bringen konnte. Wenn man den Finger hineinsteckte, so gab die alleräußerste Haut gar leicht nach auswendig nach, und bildete sich gleichsam zu einer gewissen Nebenhöhle.“ Theoretische Erörterungen über die Entstehungsursache finden wir nicht. Morgagni begnügt sich mit der Schilderung seiner Beobachtung.

Nach einer fast hundertjährigen Periode des Schweigens stoßen wir erst wieder im Jahre 1815 auf eine Literaturangabe über das Duodenaldivertikel. In seinen „Leichenöffnungen“ stellt Gottfried Fleischmann, Prosektor am anatomischen Theater zu Erlangen, unter den Abnormitäten des Darmkanals auch Fälle von Divertikeln der Därme zusammen. Darunter finden sich auch drei Fälle von „Unächten Divertikeln am Zwölffingerdärme“. Auch diese Mitteilungen seien wörtlich zitiert, da sie in der Art der Schilderung, wie der Beobachtung zweifellos ein Fortschreiten der Erkenntnisse dokumentieren:

1. „Bei einem 64jährigen am Schlage gestorbenen Brandweinsäufer öffnet sich der Ductus choledochus am Zwölffingerdärme in einen runden, blasenförmigen Anhang, der an seiner Basis am Zwölffingerdärme zusammengeschnürt ist. An diese größere Blase genau angrenzend und mit ihr fast eine ausmachend, befindet sich eine kleinere, in welcher sich der Ductus pancreaticus endigt. An der Darmöffnung dieses Appendix sind die Valvulae conniventes verwischt; die große Blase ist hier weit offen, und am Rande auf 2 Seiten mit einer Art Klappe versehen; die Mündung der kleineren Blase ist enger. Die häutige Textur dieser Blasen ist bedeutend dünne und entspricht keineswegs der Dichtigkeit der übrigen Darmhaut; so wie denn auch keine Muskelfibern in sie übergehen, sondern bloß die Basis ringförmig umlaufen.“

2. „An der Leiche eines an Altersschwäche verstorbenen Mannes öffnet sich der Ductus choledochus in eine blasenförmige Hervorragung des Zwölffingerdarmes. Neben dieser stehen dicht nebeneinander und mit der ersten selbst zusammenhängend drei ähnliche

Hervorragungen von der Länge eines viertel, halben und guten ganzen Zolles. Zwei davon sind blasenförmig rund, die längste ist enger und läuft spitzig zu. Die Basis eines jeden dieser Anhänge geht vom Darne etwas enger aus, ist hier eingezogen, wie von einem muskulösen Sphincter umgeben. Die Öffnungen von der Darmhöhle in diese Anhänge haben eine von der inneren Haut gebildete halbmondförmige Klappe. In der Gegend dieser Stelle sind an der inneren Fläche des Darms die Valvulae conniventes teils ganz, teils zur Hälfte verwischt.“

3. „In den Zwölffingerdarm eines 28jährigen, an der Wassersucht gestorbenen Mannes, öffnen sich der ductus choledochus und pancreaticus mittels zweier kleinen nebeneinander liegenden und miteinander verbundenen blasigen Anhängen. Neben diesen befindet sich ein anderer taubeneigroßer, und wieder neben diesem gegen den Anfang des Zwölffingerdarms hin ein ganz kleiner solcher Anhang.“

In der Fleischmannschen Arbeit finden wir bereits die Einteilung der Divertikel in falsche und in echte, wobei er zu den ersteren die Divertikel rechnet, deren Wandung nur aus Teilen der normalen Darmwand sich zusammensetzen, zu den letzteren jene Ausbuchtungen, deren Wandung der normalen Darmwand voll und ganz entspricht.

„Unter den falschen Divertikeln verstehe ich,“ schreibt er, „alle die Darmanhängsel, sie mögen nun vor oder nach der Geburt entstanden sein, welche sowohl am dicken als dünnen Darne vorkommen, und eine mehr oder weniger unregelmäßige rundliche, blasige, kugelförmige, in Breite gezogene, birnförmige Gestalt haben, und an ihrer Grundfläche am Darne etwas zusammengezogen sind. Sie kommen selten einzeln, meist an mehreren Darmstellen zugleich vor, und entstehen wohl häufiger erst nach als vor der Geburt, weil die Ursache ihrer Entstehung einmal in einer zufälligen Kohäsionsminderung der Darmhäute und oft wohl zugleich in einer mechanischen Gewalt zu suchen ist, und die erstere zwar vor der Geburt da sein, die letztere aber nicht so leicht und in dem nötigen Grade stattfinden kann“.

Zweifellos hat Fleischmann auch schon genauere histologische Untersuchungen dieser Gebilde vorgenommen. Er führt ihre Entstehung auf eine „krankhafte Erschlaffung und Ausdehnung der Muskelhaut“ zurück. Die „Muskel Fasern weichen an einer Stelle auseinander, bilden gleichsam eine Spalte und begeben sich nicht über die Ausdehnung fort, sind entweder gar nicht oder bloß der Länge nach über dem Divertikel noch hie und da zu sehen und die übrigen Häute, die Gefäßhaut und die Zellhaut, treiben sich dann an einem solchen schwachen Orte durch die gewichene Muskelhaut durch und bilden gleichsam einen Bruch oder Vorfall, um welchen die zurückgetretenen Muskelfasern gleichsam einen Sphincter bilden.“

Die veranlassende Ursache für die Entstehung der falschen Divertikel, die nach seiner Ansicht sich häufig und ausschließend an dem Stücke des Zwölffingerdarmes und an und neben der Stelle finden, wo der gemeinschaftliche Gallen- und Pankreasgang einmünden, glaubt er darin zu finden, daß an dieser Stelle infolge der Einmündung des Gallen- und Pankreasganges die Muskelfasern schon physiologischerweise etwas weiter auseinander stehen und daher zu solchen Prolapsen disponieren. „Häufig findet man zugleich einen sehr erweiterten Ductus choledochus, wodurch die Muskelfasern noch weiter auseinander gedrängt werden.“ Da sich allerdings solche Divertikel auch etwas entfernter von der genannten Stelle finden, so gibt er gleichzeitig zu, daß auch noch andere Ursachen bei der Entstehung wirken müssen, unter denen vielleicht starke und häufige Ausdehnung durch Speisen, Getränke und Luft im Darm eine Rolle spielen.

Während Fleischmann mechanische Theorien für die Entstehung der unechten Divertikel in den Vordergrund rückt, lehnt er diese Möglichkeit für die



Entstehung der echten ab. Echte Divertikel kommen nach seiner Ansicht nur angeboren als Fehler der Urbildung zustande. Seine heute reichlich phantastisch anmutende Theorie sei aus rein historischem Interesse in ihren wesentlichen Punkten wörtlich zitiert. Er geht davon aus:

„daß alle Organe aus dem Gefäßbaum hervorzunehmen oder sich an denselben anreihen, indem die Gefäße den Stoff zu dem Parenchym der Organe absetzen und sich in diese hinein fortsetzen.“ „Geht der Vegetationsprozeß und folglich auch die Bildung des Gefäßsystems im Embryo träge vorstatten, ist sie teilweise ganz gehemmt, so entstehen jener Mangel mancher Organe oder jene unvollendeten Formen derselben, welche z. B. vom Mangel eines Fingergliedes zum Defekt ganzer Extremitäten — fortschreiten.“ „Diesen Mißbildungen gegenüber liegen jene, welche als unverkennbare Produkte eines excessiv vermehrten Vegetationsprozesses bestehen.“ „So wie Auswucherung des Gefäßapparates der Hand in Nebenzweigen den Grund zum überzähligen Finger legt, ebenso darf nur ein durch üppige Tätigkeit erzeugter Zweig des Mesenterialgefäßbaumes von seiner Bahn abschweifen und sich freier über sein Normalgebiet hinaus bilden, und der plastische Trieb verfolgt sogleich diese Richtung und wiederholt das Gebilde des Urdarms in dem Typus eines Nebendarms, eines Divertikels von mehr oder weniger Länge . . .“

Wenn wir von diesen heute äußerst primitiv anmutenden Theorien absehen, die ja letzten Endes nur das Produkt der damaligen entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen sind, so können wir schon hier darauf hinweisen, daß Fleischmann in seiner Theorie über die „unechten“ Divertikel des Darmes Auffassungen vertreten hat, auf die wir nach mannigfachen anderen Erklärungsversuchen jetzt wieder in wesentlichen Punkten zurückkommen.

### III. Einteilung der Duodenaldivertikel.

Wie wir sahen, teilte schon Fleischmann die Divertikel in echte, d. h. solche, deren Wand der normalen Darmwand voll und ganz entspricht, und in unechte, die nur aus Teilen der normalen Darmwand bestehen. Diese Einteilung ist auch heute noch üblich und jedenfalls logischer als eine andere, die ebenfalls heute noch im Gebrauch ist, die die Divertikel in „angeborene“ und „erworbene“ unterscheidet. Eine solche Einteilung setzt genaue Kenntnisse über die Genese voraus, die wir noch nicht besitzen.

Im Jahre 1872 vertrat Roth den Standpunkt, daß am Duodenum ausschließlich unechte oder Schleimhautdivertikel vorkommen, d. h. Divertikel, an deren Bildung die Muskularis sich nicht beteiligt. Dementsprechend waren die Duodenaldivertikel nach seiner Ansicht als erworbene zu betrachten. Heute wissen wir, daß neben der Schleimhauthernie noch verschiedene andere divertikuläre Ausbildungen am Duodenum vorkommen können, deren klinische Erscheinungen man kaum von denen der Schleimhauthernie zu unterscheiden vermag. Schon aus diesem Grunde dürfte es ungerechtfertigt sein, einem Vorschlag von Bariéty nachzukommen und nur die Schleimhauthernie als echtes Duodenaldivertikel anzuerkennen, ganz abgesehen davon, daß durch diesen Vorschlag eine noch größere Verwirrung geschaffen wird, da ja gerade die Schleimhauthernie den Typ des „unechten“ Divertikels darstellt.

Zweckmäßiger erscheint schon der Vorschlag von Polgar, der in der Überlegung, daß eine Unterscheidung des verschiedenen anatomischen Aufbaues der Duodenaldivertikel in vivo undurchführbar ist, den Vorschlag macht, die sekundär durch Geschwürsbildung oder andere Erkrankungen der Darmwand hervorgerufene Taschenbildung als Pseudodivertikel zu bezeichnen und dort,

wo solche auslösende Ursachen nicht nachgewiesen werden können, von genuinen Divertikeln zu sprechen. Doch auch gegen diese Einteilung lassen sich verschiedene Bedenken äußern, deren wichtigstes wohl darin besteht, daß wir ja bis heute über die Entstehungsursache der sogenannten Schleimhauthernie des Duodenum, dem häufigsten Duodenaldivertikel, nur Hypothesen kennen, also gar nicht imstande sind, sie vom ätiologischen Standpunkt aus als pathologisch-anatomischen Begriff aufzufassen.

Aus diesem Grunde halte ich jeden Versuch, die Duodenaldivertikel in spezielle Gruppen einzuteilen, für verfrüht und glaube es rechtfertigen zu können, wenn ich im folgenden die Einteilung nicht in angeborene und erworbene, in wahre und falsche, in genuine und Pseudodivertikel vornehme, sondern die Duodenaldivertikel einteile nach dem anatomischen Bilde, das sie uns bieten oder, soweit wir das wissen, nach der Entstehungsursache, die ihnen zugrunde liegt. Unter diesen Gesichtspunkten können wir folgende Formen unterscheiden: 1. die Schleimhauthernie; 2. das Papillendivertikel; 3. das Ulcusdivertikel; 4. das Traktionsdivertikel; 5. das Gallensteindivertikel; 6. das sog. kongenitale Divertikel; 7. das Stenosendivertikel an der Flexura duodeno-jejunalis.

## 1. Die Schleimhauthernie.

### a) Pathologisch-anatomisches.

Wie schon der Name besagt, handelt es sich bei dieser weitaus häufigsten Form des Duodenaldivertikels um eine hernienartige Ausstülpung der Duodenalschleimhaut durch eine mehr oder weniger große Lücke der Muskularis.

Schon Fleischmann interessierte sich, wie wir sahen, für den anatomischen Aufbau dieser Duodenaldivertikel und berichtet darüber in seinen „Leichenöffnungen“. Schon ihm fiel auf, daß sie keineswegs in ihrer Wanddicke der übrigen „Darmhaut“ entsprachen, und daß die „Muskelfibern“ nicht auf ihre Wandung übergingen, sondern nur die Basis des Divertikels ringförmig umgaben. Unter den älteren Arbeiten, die kurze histologische Angaben enthalten, ist ferner zu erwähnen die von Roth im Jahre 1872 veröffentlichte. Auch dieser fand das Divertikel nur aus Schleimhaut und einer dünnen Schicht Zellgewebe bestehend, während die Muskularis am Eingang ringförmig auseinander wich.

Die späteren histologischen Untersuchungen haben fast immer mehr oder weniger dasselbe Ergebnis: Die Divertikel bestehen im wesentlichen aus Schleimhaut und Muscularis mucosae. Die Zotten sind im allgemeinen niedriger und spärlicher als im Darm. Die Muskularis des Duodenum hört entweder am Halse des Divertikels auf oder sie stülpt sich eine kleine Strecke weit mit dem Divertikel aus, hört dann aber allmählich auslaufend auf oder setzt sich in schmalen Gewebstreifen, die mehr bindegewebige Struktur haben, fort. In einzelnen Fällen bleibt die Muskularis stellenweise bestehen oder die Längs- und Ringmuskelschicht dissoziiert sich in isolierte Bündel, die sich in der Divertikelwand immer mehr verschmälern. Meist hören dann zunächst die zirkulären Bündel auf. Manchmal bleiben aber auch diese noch erhalten. Dadurch entsteht dann ein Gitterwerk. Carnot und Péron beschrieben einen solchen Fall und bezeichneten das Bild treffend als: „Aspect grillagé assés particulier“.

In seltenen Fällen scheint auch die Muscularis mucosae allmählich zu verschwinden (Seippel).

Die Struktur der Schleimhaut entspricht im wesentlichen der des Duodenums im Bereiche der Divertikelöffnung. In der Tiefe des Divertikels verdünnt sie sich, wobei die Fältelungen zu verschwinden pflegen. Die Brunnerschen und Lieberkühnschen Drüsen können persistieren, sind dann aber meist weniger zahlreich.

In gewissen Fällen konnte Linsmayer in der Wand kleiner Divertikel Pankreasläppchen in der aufgefaserter Muscularis externa und selbst in der Submucosa nachweisen. Darauf führt er seine Theorie über die Entstehung dieser Divertikel zurück.

Aus der relativ großen Zahl histologischer Untersuchungen seien einige typische Befunde auszugsweise erwähnt:

Clairmont 1920: 1. Wand sehr dünn, stellenweise ektatische Venen und einzelne kreuz und quer verlaufende fibröse Stränge. Schleimhaut zart mit wenig Falten, stark abgeflacht. Drüsenschläuche nur an wenigen Stellen deutlich.

2. Divertikelwand dünner als die des Duodenums, glatte Muskulatur geht über den Divertikelhals und fasert sich allmählich auf.

Buschi 1911: 1. Erst einen halben Zentimeter vom Rande fangen die beiden Muskelschichten an aufzufasern. Sie verdünnen sich immer mehr, verschwinden aber nicht ganz. Auch am Fundus (meist zirkuläre) Fasern zu finden. Muscularis mucosae und Schleimhaut mit Drüsen wohl erhalten.

2. Muskularis hört wenige Millimeter vor der Öffnung ganz auf.

Good 1894: 1. Divertikelwand faltenlos.

2. Direkt am Ende des Divertikels entspringt der erste Ast der Arteria pancreatico-duodenalis, der sich hier spitzwinkelig teilt und seine Zweige unmitttelbar der Oberfläche des Divertikels entlang zum Duodenum sendet. Divertikel nur aus Schleimhaut.

Jach 1899: Die Muskulatur weicht am Ausgang ringförmig auseinander.

Dorrance 1908: Wand aus dünner Muskelschicht und Schleimhaut.

Berblinger 1918: Einlagerung von Pankreasgewebe bis in die Schleimhaut.

#### b) Vorkommen, Form und Größe der Schleimhauthernie.

Die Schleimhauthernie bildet die häufigste Form divertikulärer Ausstülpungen der Duodenalwand. Über die Häufigkeit ihres Auftretens finden wir verschiedene Angaben in der Literatur. So beobachtete Baldwin bei 105 Sektionen 15 Fälle von Duodenaldivertikeln. Buschi fand unter 150 Sektionen zwei Fälle, betont jedoch, daß daraus die Häufigkeit der Divertikel nicht berechnet werden könne, da seit mehreren Jahren in demselben Institut kein Fall vorgekommen sei. Linsmayer fand unter 1367 Sektionen 45mal eine Schleimhautausstülpung im Bereiche des Duodenums und kommt damit zu einem Prozentsatz von etwa 3,29%. Dabei ist zu berücksichtigen, daß seine Sektionen vorwiegend an Greisen vorgenommen wurden. Niederer ist im Durchschnitt der Prozentsatz der radiologisch festgestellten Duodenaldivertikel. Es fanden Spriggs und Marxer bei 1000 Röntgenuntersuchungen 38mal ein Duodenaldivertikel und Andrews unter 2200 Fällen 26mal, also in 1,2% der Fälle. Case fand unter 6847 Durchleuchtungen 85 Duodenaldivertikel und kommt damit

zu demselben Prozentsatz. Keller unter 108 Durchleuchtungen 4, Bensaude und Vasselle unter 3000 Röntgenuntersuchungen des Duodenums 3 und schließlich Diez und Murtagh unter der großen Zahl von 14 401 Röntgenuntersuchungen 149 Divertikel.

Fassen wir die Gesamtzahlen der genannten Autoren zusammen, so kommen wir bei den autoptischen Befunden zu einem Prozentsatz von 3,8, bei den radiologischen Feststellungen zu 1,1% der Fälle.

Auch über die Verteilung der Divertikel auf die einzelnen Abschnitte des Duodenums sind Angaben in der Literatur vorhanden: Buschi fand im ersten Teil 6, im zweiten Teil 33, im dritten Teil 3 Fälle, Baldwin 2, 7, 6, Case 17, 49 und 19, Cole und Roberts 1, 23 und 3.

Über das Alter, in welchem die einzelnen Patienten mit Duodenaldivertikeln standen, finden wir Angaben von Davids; in 16% seiner Fälle waren seine Patienten unter 50 Jahre alt, in 37% zwischen 50 und 60 und in 47% der Fälle über 60 Jahre alt. Herbst machte die Feststellung, daß unter 101 Fällen 32mal und damit am häufigsten das Alter zwischen 50 und 60 Jahren befallen war.

Auch über die Verteilung der Divertikel auf die einzelnen Geschlechter finden sich Angaben in der Literatur: Wilkie fand unter 26 Fällen 17 Männer und 9 Frauen, Case bei 85 Fällen ein Verhältnis zwischen Männern und Frauen von 3 : 2, Garnier ein Verhältnis von 4 Frauen zu 3 Männern, während Greder bei 61 Fällen ein Duodenaldivertikel 11mal mehr bei Männern als bei Frauen beobachtete.

Unter den Divertikeln des Magen-Darmtractus steht das Duodenaldivertikel nach Buschi an vierter Stelle. Am häufigsten werden Kolondivertikel angetroffen, dann folgen die Divertikel des Ileums und Jejunums und des Oesophagus. Seltener als am Duodenum werden nur Magen- und Wurmfortsatzdivertikel beobachtet.

Bei 6847 Röntgenuntersuchungen konnte Case 138 Kolondivertikel und nur 85 Duodenaldivertikel diagnostizieren.

Aus der Literatur konnten wir im ganzen 153 Fälle autoptisch nachgewiesener Schleimhauthernien zusammenstellen. Davon wurden 101 auf dem Sezientisch, 52 auf dem Operationstisch nachgewiesen. Außerdem fanden wir radiologische Untersuchungsbefunde über 83 Fälle. Das Alter der Männer beträgt im Durchschnitt 63,7, der Frauen 65,6 Jahre. Bei den operativ nachgewiesenen Fällen verhält sich die Anzahl der Männer zu der Anzahl der Frauen wie 19 : 29. Das Durchschnittsalter der Männer beträgt hier 53,6, der Frauen 47,8. Der jüngste operierte Mann war 36 Jahre, die jüngste Frau 27 Jahre alt. Wenn wir, um die Häufigkeit des Vorkommens bei den einzelnen Geschlechtern zu bestimmen, die Summe der Sektions- und Operationsfälle addieren, so kommen wir zu einer Verhältniszahl zwischen Männern und Frauen von 51 : 54; danach ist wohl anzunehmen, daß die Schleimhauthernie bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig vorkommt. Unter den auf dem Sektionstisch nachgewiesenen Fällen ist in der Hauptsache das höhere Alter vertreten, und zwar verteilen sich die Fälle, soweit Altersangaben vorhanden, folgendermaßen: Von 41—50 Jahren: 5, von 51—60: 16, von 61—70: 15, von 71—80: 15, von 81—90: 5. Bei den operativen Fällen verschiebt sich das Verhältnis wesentlich nach den jüngeren Daten. Hier finden

wir zwischen 21 und 30 Jahren: 2, zwischen 31—40: 10, zwischen 41—50: 12, zwischen 51—60: 19, zwischen 61—70: 4 und zwischen 71 und 80: einen Fall.

Solitäre Divertikel finden sich in über 50% parapapillär. Die meisten von diesen liegen im medialen Bereich und dicht oberhalb der Papille. Die anderen verteilen sich auf das übrige Gebiet des Duodenums.

Die große Mehrzahl der in der Literatur als Divertikel der Pars superior duodeni geführten Divertikel lassen sich mühelos auf Grund der näheren anatomischen Befunde aus der Zahl der Schleimhauthernien ausscheiden. Es handelt sich bei diesen Divertikeln größtenteils um sog. Ulcusdivertikel, auf die an anderer Stelle näher eingegangen werden wird. Trotzdem kann man das Vorkommen von Schleimhauthernien im ersten Teil des Duodenums nicht ganz ablehnen. Einzelne Fälle der Literatur sprechen für diese Auffassung. Schon Morgagni, der ein halbmondförmiges Divertikel zwei Querfinger vom Pylorus beobachtete, betont im Jahre 1761, daß Ulcusresiduen in diesem Fall nicht vorhanden waren, so daß man schon bei diesem Fall an eine echte Schleimhauthernie denken könnte. Auch von Perry und Shaw werden einzelne Fälle als reine Schleimhauthernien aufgefaßt. Überzeugender sind jedoch zwei weitere Fälle, von denen der eine von Jach, der andere von Lewis beobachtet wurde. Im ersten Falle handelt es sich um die Beschreibung eines Spirituspräparates. Hier fand sich unmittelbar unterhalb des Pylorus eine bequem für den Daumen durchgängige Öffnung, die nach oben medialwärts und nach hinten in ein zylindrisches Divertikel führte. Die Eingangsöffnung war der weiteste Teil der Ausbuchtung. Die Tiefe des Divertikels betrug 3 cm. Mit dem Pankreas hatte es keine Verbindung. Die äußere Fläche war von lockerem Bindegewebe umgeben. Wenn man auch in diesem Falle noch daran denken könnte, daß an dem alten Präparat ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe der Beobachtung entging, so ist der von Lewis beschriebene Fall zweifellos überzeugend. Es handelte sich um eine 36jährige Frau, die unter der Diagnose Cholelithiasis operiert wurde. An der vorderen Wand des Duodenums, dicht neben der Vena pylorica, fand sich ein  $\frac{3}{4}$  Zoll im weitesten Durchmesser messendes Divertikel, das durch eine für den kleinen Finger durchgängige Lücke in der Muskulatur hervordrang und leicht eingestülpt werden konnte. Es wird hier ausdrücklich betont, daß weder ein Ulcus noch eine sonstige Veränderung im Duodenum vorhanden war, daß es sich um einen Prolaps der Mucosa durch eine Lücke der Muskulatur, also um eine sichere Schleimhauthernie gehandelt hat.

Die übrigen Divertikel finden wir am Genu superius, an der Pars descendens — wobei die Gegend oberhalb der Papille anscheinend eine größere Disposition aufweist als die unterhalb —, am Genu inferius, an der Pars horizontalis inferior und an der Flexura duodeno-jejunalis, also etwa in gleichmäßiger Verteilung im Bereich des ganzen Duodenums. Nur drei von allen diesen Divertikeln lagen an der Vorderwand.

In 25% der Fälle fanden sich mehr als ein Divertikel, dabei handelte es sich jedoch in 72% nur um 2 Divertikel. Wesentlich seltener wurden 3, 4 oder 5 Divertikel beobachtet. Mehr als 5 Divertikel sind nicht beschrieben. Selbst in Fällen, in denen im Jejunum bis an die Flexur heran zahlreiche divertikuläre Ausstülpungen beobachtet wurden (Fälle von Hansemann, Holzweißig, Mackechnie, Böker, Carawen), wird die Zahl von 5 Duodenaldivertikeln nicht überschritten.

In den Fällen von multiplen Divertikeln läßt sich ein besonderer Typus der Lage der einzelnen Divertikel nicht konstruieren. Auch hier dominieren die parapapillären, so daß entweder multiple parapapilläre Divertikel (in einem Falle von Letulle 5 allein beobachtet werden oder ein oder mehrere parapapilläre, daneben ein zweites an der Pars descendens oder im Bereich der Pars inferior. In einem Fall von Bauer fand sich ein Divertikel der hinteren Wand der Pars descendens; ihm gegenüber ein zweites an der Vorderwand. Buschi beschreibt einen Fall, in dem sich an der Vorderwand der Pars descendens 2 cm untereinander 2 Divertikel befanden. Zweifellos hängt die seltene Beobachtung von Divertikeln der Vorderwand damit zusammen, daß das Duodenum durch den Serosaüberzug hier widerstandsfähiger ist. Allerdings muß man auch daran denken, daß Divertikel, die in diesem Bereich entstehen, dem Beobachter von außen deshalb nicht sichtbar werden, weil sie die Serosa selbst unbeeinflusst lassen und sich unter dieser mehr flächenförmig ausbreiten. Diese flächenhafte Ausbreitung kann übrigens auch in dem retroperitonealen Gebiet des Duodenums vorkommen und so dazu führen, daß das Divertikel bei der Betrachtung von außen der Beobachtung entgeht. Ein solcher Fall wurde von Buschi beschrieben. Er fand 2,6 cm unterhalb eines parapapillären Divertikels an der medialen Hinterwand ein 2,4 cm tiefes Divertikel von längsovaler Eingangsöffnung 1,7:1,4 cm, das bei der Sektion von außen nicht zu bemerken war, da es, wie der Autor schreibt, der Wand dicht auflag.

Die häufigste Ursache für ein erfolgloses Suchen nach einem Divertikel besteht jedoch darin, daß ein sehr großer Teil dieser Schleimhauthernien intime Beziehungen zum Pankreas besitzt. Zahlreiche Divertikel liegen vollkommen im Pankreas eingebettet. Am häufigsten finden wir diese Einlagerung in das Pankreas bei parapapillären und Divertikeln der Pars descendens. So fand Linsmayer beispielsweise unter 50 Divertikeln im Bereich der Papille 35mal das Divertikel allseitig von Pankreassubstanz umgeben. In den übrigen Fällen hatten die einzelnen Divertikel jedenfalls mehr oder weniger Kontakt mit dem Pankreas. Doch können auch Divertikel, deren Lage von der Papille weiter entfernt ist, Beziehungen zum Pankreaskopf haben. So beschreibt Roth ein Divertikel des Genu inferius, das durch lockeres Bindegewebe mit dem Pankreaskopf verwachsen war, der es allseitig umgab. In einem zweiten Fall von Roth saß ein ebenfalls von Pankreassubstanz rings umgebenes Divertikel 3 cm oberhalb der Papille. In 3 von Holzweißig beschriebenen Fällen des Genu inferius grenzte das Divertikel an die Pankreassubstanz.

Diese häufigen Beziehungen der Duodenaldivertikel zum Pankreaskopf bringen es mit sich, daß die Richtung dieser Divertikel bei der großen Mehrzahl der Fälle, wenn sie von der Hinterwand ausgehen, nach dem Pankreas hin verläuft. Die Verbindung mit dem Pankreaskopf, auch in den Fällen, in denen die Divertikel in ihm eingebettet liegen, besteht in lockerem Bindegewebe. In einzelnen Fällen wurde dabei beobachtet, daß vom Pankreas ein kleines Gefäß über das Divertikel zum Darm hinzog. Oft verläuft, besonders bei den parapapillären Divertikeln, in der einen Wand der Ductus choledochus. Finden sich 2 Divertikel parapapillär, so wird ab und zu in der Scheidewand zwischen den beiden der Ductus choledochus beobachtet. Besonders Holzweißig hat solche Fälle beschrieben. Auch Jach hat eine solche Beobachtung veröffentlicht.

Die Größe der Divertikel schwankt in weiten Grenzen. Sicherlich kommen kleine und kleinste Divertikel vor, doch scheinen sie der autoptischen Untersuchung zu entgehen. Für den autoptischen Nachweis ist eine gewisse Größe Bedingung, die man etwa mit der einer Erbse festlegen kann. In dem publizierten Material schwanken im allgemeinen die Größenangaben zwischen Haselnuß, Walnuß, Tauben- und Hühnerei. Neben ebensolchen Formen findet sich häufig die Gestalt des Fingerhutes oder des Handschuhfingers vertreten. Manche Divertikel sind gelappt und haben dann die Gestalt einer Traube. Die Eingangsöffnung ist bald rundlich, bald von ovaler Form. Im letzteren Falle steht der Längendurchmesser entweder quer oder längs zur Richtung des Darmes. Die Eingangsöffnung ist öfters durch eine klappenförmige Schleimhautfalte überdeckt. Der Eingang selbst ist im allgemeinen enger als der Querdurchmesser des Divertikels.

Nicht selten scheinen neben den Duodenaldivertikeln auch Divertikel am übrigen Darm und an anderen Hohlorganen vorzukommen. Eine prozentuale Feststellung läßt sich schon aus dem Grunde nicht machen, weil nicht einheitlich nach anderen Divertikeln gesucht wurde. Immerhin erscheint es doch sehr bemerkenswert, daß Holzweißig unter 27 Selbstbeobachtungen in acht Fällen noch andere Divertikel nachweisen konnte: Bei einer 57jährigen Frau mit haselnußgroßem parapapillärem Divertikel fanden sich mehrere Divertikel im Colon transversum. In einem anderen Falle mit 5 Divertikeln der Pars horizontales inferior fanden sich gleichzeitig multiple Dickdarmdivertikel. Denselben Befund erhob er in einem Fall mit parapapillären Divertikeln. Bei einem haselnußgroßen Divertikel, dicht über der Papille, fand sich gleichzeitig ein Divertikel des Rectums. Bei einem walnußgroßen Divertikel der Hinterwand dicht über der Papille konnten gleichzeitig multiple Dünndarmdivertikel nachgewiesen werden, bei einem taubeneigroßen Divertikel unterhalb der Papille zahlreiche bohnen große Divertikel im Colon ascendens und schließlich fand sich bei 2 Divertikeln der Pars descendens ein Divertikel der Harnblase. Der achte Fall Holzweißigs mit parapapillären Divertikeln hatte gleichzeitig ein Meckelsches Divertikel. Auch von anderen Autoren sind entsprechende Fälle beobachtet worden. Perry und Shaw sahen neben Duodenaldivertikeln zahlreiche Dickdarmdivertikel, Letulle konnte neben einem Divertikel der Pars descendens ein Dreiviertel der vorderen Oesophaguswand feststellen, Buschi beobachtete neben 2 Divertikeln der Pars descendens ein Blasendivertikel, Berblinger sah gleichzeitig 14 gegen den Mesenterialansatz gerichtete Jejunumdivertikel. Auf ähnliche von Holzweißig, Hansemann und Mackechnie, Böker und Carawen beschriebene Fälle wurde oben schon verwiesen. Multiple kleine Divertikel des Ileums und des Kolons bei radiologisch festgestellten Divertikeln in der Gegend der Flexura duodeno-jejunalis beschrieb Spriggs, einen entsprechenden Fall Oehnell.

Nicht uninteressant für die klinische Bewertung der Duodenaldivertikel ist die Feststellung der Todesursache bei den zur Autopsie gelangten Fällen: Unter 50 Sektionsfällen war in keinem Falle das Duodenaldivertikel als unmittelbare Todesursache angeführt. Es fanden sich als Todesursache Leber- oder Gallenblaserkrankungen 16%, Herz- und Lungenerkrankungen 34%, chronische Nierenerkrankungen 20%, incarcerierte Hernie in 8%, die restierenden Fälle bestanden in Pankreascarcinom, Encephalomalacie, multiplen Frakturen, senile Gangrän, Carcinose usw. Wir werden auf diese Feststellung später noch einmal zurückkommen.

### e) Theorien über die Entstehungsursache der Schleimhauthernien.

Wie wir im historischen Überblick bereits festgestellt haben, versuchten schon die ersten Autoren, die Fälle von Duodenaldivertikel bekannt gegeben haben, eine Erklärung für die Entstehung dieses Leidens. Alle späteren haben sich mehr oder weniger ausführlich mit demselben Gedanken beschäftigt und trotzdem sind wir bis heute noch nicht zu einer vollständigen Erklärung gekommen.

Im Jahre 1868 äußert sich Klebs in seinem Lehrbuch über die Entstehung der Divertikel im oberen Dünndarm dahin, daß bei einer Dehnung des Mesenteriums bei fetten Individuen die Gefäße zurückbleiben und dadurch einen Zug auf die Darmwand ausüben. Die so entstehenden falschen Divertikel wären demnach als Traktionsdivertikel aufzufassen.

Im Jahre 1872 finden wir die schon wiederholt erwähnte Arbeit von Roth, in der er die Häufigkeit der Divertikel am Eintritt des Gallenpankreasganges hervorhebt und die schon von Fleischmann aufgestellte Theorie über die Entstehung dieser Divertikel für richtig erklärt: „Die veranlassende Ursache scheint darin zu liegen, daß schon an und für sich durch diesen Eintritt die Muskelfasern etwas weiter auseinanderstehen und dadurch dieselbe (diese Stelle) zu dergleichen Vorfällen disponiert ist.“ Während Roth für das Zustandekommen der Divertikel im queren Stück des Zwölffingerdarmes — gemeint ist damit die Pars horizontalis superior — aus den spärlichen Mitteilungen in der Literatur eine Erklärung nicht zu konstruieren vermag, nimmt er für die Entstehung der übrigen Divertikel als prädisponierende Momente abnorme Erschlaffung des Duodenums, Verfettung der Muskularis sowie Atrophie des Pankreas an, Veränderungen, die nach seiner Ansicht dem allmählichen Vorfällen der Schleimhaut förderlich sein können.

Auf die Vermutung, daß irgendwelche Druckerhöhungen im Innern des Darmes ursächlich in Betracht kommen könnten, gehen Versuche zurück, die im Jahre 1880 Heschel, im Jahre 1894 Good und im Jahre 1896 Hansemann — allerdings am Dünndarm — vorgenommen haben. Von diesen Untersuchungen sind vor allem die von Hansemann ausgeführten interessant, da durch sie festgestellt werden konnte, daß sich beim Darm des Erwachsenen durch starken Wasserdruck kleine Schleimhauthernien an den Stellen der Venenausstritte entwickeln. Bei Jugendlichen kam es eher zu einer Ruptur des Darmes, bei Greisen ließen sich auf diese Weise schon „ganz ansehnliche Hernien“ erzeugen.

Im Jahre 1898 vertrat Letulle die Theorie, daß die parapapillären Divertikel als Störung der ersten Entwicklung aufzufassen, also kongenitaler Natur seien. Dafür sprach nach seiner Meinung vor allem einer seiner Fälle, bei dem fünf parapapilläre Divertikel gefunden wurden und der Ductus choledochus wesentlich erweitert war, ohne daß sich irgendein Anhaltspunkt für eine Verlegung gezeigt hätte.

Im Jahre 1899 wendet sich Jach gegen die Hypothese Roths und vertritt auf Grund eigener Beobachtung die Ansicht, daß diese Ausbuchtungen, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen durch Druckerhöhungen im Duodenum allein hervorgebracht werden. Eine solche Druckerhöhung könne durch die verschiedensten Ursachen erzeugt werden, vor allem durch solche, die



den Abfluß des Darminhaltes aus dem Duodenum in den Dünndarm erschweren (Narbenprozesse, komprimierender Einfluß des Schnürens, Lageveränderung des Colon transversum, besonders bei alten und marantischen Menschen). Die Vorliebe für die Entwicklung der Duodenaldivertikel an der dem Pankreas zugewandten Seite des Duodenums glaubt er am ungezwungensten damit erklären zu können, daß infolge des Hindurchtrittes des Ductus choledochus und Wirsungianus, eines akzessorischen Pankreasganges oder von Gefäßen die Muskelfasern hier bei starker Ausdehnung des Duodenums mehr als an anderen Stellen der Darmwand auseinander weichen müssen.

Jach fiel schon im Jahre 1898 die Tatsache auf, daß ein Unterschied zwischen den gewöhnlichen, meist in der Pars descendens vorkommenden Divertikeln, auf die er im wesentlichen seine theoretischen Erklärungen angewandt wissen will, besteht und den Divertikeln, die in der Pars transversa superior gefunden werden, die nach seiner Ansicht vorwiegend durch narbige Veränderungen des Duodenums erzeugt werden.

Im Jahre 1899 finden wir eine Hypothese von Marie, wonach die Duodenaldivertikel als kongenitale Mißbildungen aufzufassen seien. Dafür spricht nach Maries Ansicht die Koexistenz von Gallengangs-Anomalien, vor allem von Erweiterung des Choledochus ohne Abflußbehinderung. Er hält es für gut möglich, daß nach Entwicklung der Drüsen von Seiten des Duodenum weitere Evaginationen gebildet werden, die bei Erwachsenen dann als Divertikel in Erscheinung treten. Er verweist dabei auf analoge Produktionen bei Fischen, wo sie zahlreicher und konstanter am Duodenum unterhalb des Pylorus als sog. Appendices Pyloricae beobachtet werden. 1908 greift Kleinschmidt in seiner Dissertation wieder auf die Drucksteigerung im Darm als Ursache für die Schleimhautausstülpung zurück. Diese Drucksteigerung wird nach seiner Ansicht durch mehr oder weniger erhebliche Kotstauungen und Gasansammlungen hervorgerufen. Da Divertikel bei fetten, aber auch bei stark kachektischen Patienten gefunden werden, da sie vorkommen bei Herzfehlern und Stauungszuständen der Darmgefäße, aber auch ohne diese Komplikationen, da sie bei Männern häufiger, aber auch bei Frauen, zumeist bei älteren, doch auch bei jüngeren Personen angetroffen werden, so muß nach Kleinschmidts Auffassung immer eine Summe von Ursachen angenommen werden.

Eine Stütze der entwicklungsgeschichtlichen Theorie in der Entstehung der Duodenaldivertikel glaubte man ferner in den Arbeiten von Lewis und Thing gefunden zu haben, die im Duodenum von Tierembryonen regelmäßig Epithelsprossen nachweisen konnten, die sie als Ursprung der späteren Divertikel ansahen. Diese Annahme dürfte allerdings durch die Arbeiten Elzes widerlegt sein, der im Jahre 1909 im Ileum der Embryonen von Mensch, Affe, Schwein, Schaf, Reh, Kaninchen, Katze regelmäßig auf bestimmter Entwicklungsstufe typische Divertikel nachweisen konnte, aus Sinnesknospen ähnlichen Anlagen innerhalb des Epithels entstanden, die in dem fortgeschrittensten Stadium kurze schlauchförmige, mit dem blinden Ende aboralwärts gerichtete Anhängsel darstellten. Diese Veränderungen sind nach Elze jedoch nur für das Jejunum-Ileum charakteristisch und von epithelialen Sprossen, die am Duodenum in der Umgebung des Dorsalpankreas und weiter caudalwärts auftreten, zu trennen. Sie zeigen keinen typischen Bau und scheinen bald nach ihrem Aufbau wieder zu verschwinden. Ein regelmäßiges Auftreten der Sprossen im Duodenum,

wie Lewis und Thing sie beobachtet haben, konnte Elze nicht bestätigen. Bei Schweine-Embryonen fanden sie sich nur in der Hälfte der Fälle, bei Affen-Embryonen mit Sicherheit nur ein einziges Mal.

Auch Buschi hält die Duodenaldivertikel für kongenital. Für diese Auffassung führt er eine ganze Anzahl von Gründen an, die hier angeführt seien:

1. Das Duodenum ist derjenige Teil des Darmkanals, der während des fetalen Lebens am meisten ungeändert wird, weil sich die Leber- und Pankreasgänge daraus entwickeln. Eine Entwicklungsstörung würde also nichts Besonderes sein. In zwei Fällen fand Buschi eine Erweiterung des Choledochus, die man nach seiner Ansicht, da weder Steine noch entzündliche Erkrankungen vorhanden waren, als kongenital auffassen muß.

2. Die Tatsache, daß Shaw in einem Falle bei einem Neugeborenen ein Divertikel mit angeborenem Verschuß des Duodenums feststellen konnte, woraus zu entnehmen ist, daß solche Divertikel schon im frühesten Kindesalter getroffen werden können.

3. Das Vorhandensein von Divertikeln im Duodenum gleichzeitig mit anderen angeborenen Divertikeln.

4. Das Vorhandensein von sog. Duodenalblindsäcken, die schon Meckel bekannt waren.

5. Die Beobachtung von Lewis und Thing, daß während des zweiten Fetalmonats bei dem Säugetier zahlreiche Epithelauswüchse längs der ganzen Länge des Darmkanals, besonders aber im Duodenum und Jejunum gefunden wurden.

6. Das Fehlen von Geschwüren, Tumoren, Steinen, Spulwürmern, Kotsteinen, Verwachsungen, Veränderungen am Pankreas, an der Leber, an den Eingeweiden in den meisten Fällen.

7. Die Tatsache, daß das Duodenum beim Fetus eine starke Verlagerung durchmachen muß.

8. Viele Divertikel sind gerade gegen den Pankreaskopf gerichtet, in den sie sich wie in einen Trichter hineinlegen. Das an sich schon dicker gebaute Duodenum gibt also gerade an seiner Innenseite nach, die durch den Pankreaskopf noch besonders festgemacht ist, das muß zum mindesten auffällig erscheinen.

Eine andere Erklärung gibt Linsmayer im Jahre 1911. Er konnte nämlich in seinen Fällen Pankreasläppchen nicht nur außerhalb der grubigen Ausweitungen, sondern auch in deren Wand selbst, in der aufgefaserter Muscularis externa und Submucosa nachweisen. So vermutet er, daß die Divertikelentwicklung auf eine Verlagerung von Pankreasgewebe in die Darmwand zurückzuführen ist und nimmt an, daß sich eine umschriebene Ausweitung nur dann bildet, wenn das die äußere Muskelhaut durchsetzende dystopische Gewebe einen umschriebenen Locus minoris resistentiae geschaffen hat. Diese Theorie wird im Jahre 1912 von Bauer ebenfalls vertreten, sowie im Jahre 1913 von Wilkie, der allerdings die oft beobachtete septenartige Faltenbildung bei Duodenaldivertikeln für angeboren hält und durch Verbleiben fetaler Verhältnisse erklärt.

Eine Theorie von Sigrist, der einem vor 13 Jahren erlittenen Schlag gegen den Bauch die Ursache an der Bildung eines Duodenaldivertikels zuspricht, sei lediglich der Vollständigkeit halber erwähnt.

Eine rein mechanische Theorie stellt Maag im Jahre 1920 auf Grund eines Falles auf, bei dem er den Magen in einer Scrotalhernie fand: „Wahrscheinlich war primär das entsprechende Stück der Darmwand (gemeint ist das Duodenum) durch Einbettung in Bindegewebe und Verwachsungen mit dem Pankreas fixiert und wurde dann durch den Zug des peristaltischen Pylorus zu einem Divertikel ausgezogen.“

Clairmont und Schinz glauben, daß neben dieser für manche Fälle zu treffenden mechanischen Erklärung, die letzte gemeinsame Ursache für Enteroptose, Hernie und Divertikelbildung in der Lockerung und Schwächung des Bindegewebsapparates (astenischer Habitus) gesehen werden muß. Bell wiederum glaubt auf Grund einiger Fälle, die gleichzeitig chronische Stauungserscheinungen aufwiesen, die Duodenaldivertikel als erworben ansehen zu müssen, vielleicht auf Grund einer Schwächung der Muskulatur an der Durchtrittsstelle von Drüenschläuchen oder von Gefäßen oder durch andere pathologische Prozesse. Nach Holzweißig (1922) handelt es sich bei den reinen Schleimhauthernien des Duodenums um Pulsionsdivertikel, die auf verschiedener Basis zustande kommen können. Häufig fand er den Schleimhautprolaps entlang eines Gefäßes durch die von diesem gebildete Muskellücke. Die Disposition für diese Art Divertikel wird nach seiner Ansicht gegeben durch Erkrankungen, die mit chronischen Blutstauungen einhergehen, wodurch eine mechanische Erweiterung der Gefäßlücken hervorgerufen wird. Dabei scheint die Art des Gefäßdurchtritts durch die Muskulatur von wesentlicher Bedeutung zu sein. Die Regel ist, daß die Arterie oder Vene die Muskulatur des Darmes in schräger Richtung durchbohrt. Dadurch wird bei einer Druckerhöhung im Innern des Duodenums eine Art Ventilverschluß der Gefäßlücke erzeugt. In einer Anzahl von Fällen verlaufen die Gefäße jedoch nicht schräg, sondern senkrecht zur Richtung der Darmwand. In diesen Fällen kommt bei Steigerung des Innendruckes die Ventilwirkung in Fortfall und damit ist die Disposition zum Schleimhautvorfall in die Gefäßlücke gegeben. Holzweißig fand diesen Modus des Gefäßverlaufes bei Divertikeldärmen auch an solchen Gefäßlücken, durch die sich noch keine Schleimhaut ausgestülpt hatte.

Die Disposition für die sog. parapapillären Divertikel soll nach Holzweißig durch Erweiterung der physiologischen Lücke des Ductus choledochus, vielleicht durch den Hindurchtritt von Gallensteinen gegeben sein.

Ferner kommen nach Holzweißig für die Entstehung der Divertikel in der Umgebung des Choledochus kleine Fibro-Adenome in Betracht, die von normalen Schleimdrüsen des Ductus choledochus ausgehen. Diese splintern die die Einmündungsstelle des Ductus choledochus umgebende Muskulatur auf, wodurch der Widerstand der Darmwand natürlich verringert wird. Diese Fibro-Adenome haben Ähnlichkeit mit embryonalem Pankreasgewebe, sind als Vorstufe des Pankreasdrüsenorgans aufzufassen und können ein autonomes Wachstum erlangen.

Im übrigen Duodenum kann die angeborene Anlage eines Nebenpankreas im selben Sinne zu einer Veränderung der Wandmuskulatur führen.

Diese angeborenen Anlagen können nach Holzweißig in vier Formen auftreten.

1. Als typisch ausgebildetes Pankreasgewebe.
2. Als Fibro-Adenom, von der Form der im Ductus choledochus beobachteten, jedoch lokalisiert an anderer Stelle.

3. Als Kombinationsformen der beiden genannten Typen.

4. Schließlich als Fälle, in denen nur die Ausführungspartie zur Ausbildung gelangt.

Durch solche aberrierte Pankreasanlagen, Fibro-Adenome und die Kombinationsformen wird die Muskulatur im bereits geschilderten Sinne aufgesplittert; kommt nur die Ausführungspartie zur Entwicklung, so kann nach Holzweißig ein schmaler, mit Epithel ausgekleideter Gang entstehen, der die Muskulatur des Darmes durchbricht. Voraussetzung für die Entstehung eines Divertikels kann in solchen Fällen nur eine Erhöhung des im Duodenum herrschenden Binnendruckes sein.

Baensch (1922/23) vertritt die Auffassung, daß es zur Entstehung einer Schleimhauthernie zweier Momente bedarf: Konstitutioneller Disposition und der angeborenen Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes, Schwäche der Hypoplastiker, die begründet ist in der Unterwertigkeit der contractilen und elastischen Substanz (Payr). Auch Fibro-Adenome und Nebenpankreasanlagen können die Muskularis aufsplintern und einen Locus minoris resistentiae bilden. Die auf dieser Basis entstandenen Divertikel finden sich meist in der Mehrzahl und nicht nur auf das Duodenum beschränkt.

Ferner kann die Schleimhaut nach Baensch durch den Muskelspalt sich hindurchzwängen, der durch den Eintritt des Ductus choledochus und Wirsungianus zustande kommt.

Zu all diesen Momenten muß eine Drucksteigerung im Inneren des Duodenallumens hinzukommen. Hierfür sind Stenosen organischer oder funktioneller Natur in Betracht zu ziehen, wie z. B. angeborene Verengerungen (nach Gegenbauer mit Vorliebe am distalen Bulbusende), Narbenverengerungen nach Ulcus, arterio-mesenteriale Abklemmungen, Gallensteine, Abknickungen und Hernien an der Flexura duodeno-jejunalis. Als funktionelle Ursache ist nach Baensch auch an den Duodenalspasmus zu denken in Analogie zu der Entstehung der Pulsionsdivertikel des Oesophagus bei Kardiospasmus.

Schließlich unterscheidet Baensch noch eine Erweiterung der Einmündung des Ductus choledochus und Wirsungianus, die darin besteht, daß die beiden Ausführungsgänge sich nicht zu einer Papille in das Lumen vorstülpen, sondern eine divertikelartige Ampulle darstellen. Den Beginn dieser Veränderungen vermutet er in den ersten Embryonalmonaten, in jener Zeit, in der sich die Wanderung der Flexura Duodeno-jejunalis und der Mündungen der Gallen- und Pankreasgänge abspielt. Diese letzteren sind während der Wanderung fixiert, so daß sie dem wandernden Darm nicht folgen können. Dadurch kommt es zu einer Darmausziehung und nicht zur Ausstülpung der Gallengänge in der normal beobachteten Form einer Papille. Eine ganz entsprechende Veränderung an der Papille kann nach Baensch schließlich auch durch einen eingeklemmten Gallenstein verursacht werden, der nach Einschmelzung der Papille in den Darm abgegangen ist.

Im Jahre 1926 äußerte sich Bariéty ausführlicher über Ätiologie der Duodenaldivertikel. Er unterscheidet angeborene und erworbene. Die angeborenen hält er für Entwicklungsstörungen, dadurch bedingt, daß es zu Ausstülpungen der Duodenalwand kommt, ähnlich wie Leber und Pankreas sich aus der Pankreasanlage entwickeln. Die erworbenen Divertikel teilt er ein in Traktions- und Pulsionsdivertikel. Als Ursache für die ersteren nimmt er

eine Periduodenitis an oder eine Pericholecystitis oder auch Atrophie eines am Duodenum adhärenen Pankreas. Für die Pulsionsdivertikel ist Voraussetzung eine Erhöhung des intraduodenalen Druckes bei geschwächter Duodenalwand. Wichtige Momente für die Schwächung der Wand sieht er in lokalen Gewebsdefekten, die angeboren oder erworben sein können, in Inseln von Pankreasgewebe im Bereich der Wand und in den Gefäßlücken.

Im wesentlichen zu derselben Einteilung kommen Bensaude und Vasselle.

Im Jahre 1929 finden wir noch eine Arbeit von Weiß, der auf Grund von histologischen Untersuchungen in einem Falle zu der Auffassung kommt, daß die Entstehung der Divertikel auf angeborene Defekte der Ringmuskulatur zurückzuführen sei.

Schließlich erscheint vor allem wegen ihrer Abweichung von den bisher geschilderten Ansichten eine im Jahre 1928 aufgestellte Theorie von Bársony erwähnenswert. Dem Autor fiel es auf, daß unter über 200 Divertikeln im Oberteil des Verdauungskanals sehr häufig neben den Divertikeln andere organische Erkrankungen vorlagen. Für einen Teil dieser Fälle nimmt er einen kausalen Zusammenhang zwischen den beiden Veränderungen an und zwar ist nach seiner Ansicht dieser kausale Zusammenhang entweder derart, daß eine andere organische Erkrankung durch das Divertikel hervorgerufen wurde, wie das Akerlund, Clairmont und Schinz, Case u. a. bereits für ihre Fälle vertreten haben, oder aber die organische Erkrankung ist die primäre und ihr zufolge entstand das Divertikel. Diese letztere Auffassung sucht Bársony in seinen Ausführungen zu beweisen. Er geht davon aus, daß Divertikel auf zweierlei Art entstehen können: Einmal dadurch, daß an umschriebener Wand des Hohlorganes eine Schwächung der Muskulatur eintritt, so daß sie dem inneren Druck nicht mehr standzuhalten vermag, wodurch dann eine Vorwölbung, ein Divertikel, zustande kommt und zweitens dadurch, daß präformierte Lücken (Gefäß-Nerven-Ausführungsgänge) der Wand des Hohlorganes infolge einer diffusen Atrophie der Muskulatur dieses Hohlorganes weiter werden und infolgedessen eine Vorwölbung der Schleimhaut ermöglichen. Umschriebene Muskelschwäche oder diffuse Muskelatrophie sind also nach dieser Auffassung die Grundursache für die Entwicklung der Divertikel. Mit der Klärung der Ursache der umschriebenen Muskelschwäche bzw. der diffusen Muskelatrophie müßte demnach logischerweise auch die Entstehungsursache der Duodenaldivertikel geklärt sein. Nach Bársony kann eine umschriebene Muskelschwäche an einem Hohlorgan außer durch Innervationsstörungen und andere Ursachen infolge der pathologischen Veränderung der Umgebung resp. der Hohlorgane der Umgebung entstehen und zwar entweder im Muskelsegment, das der pathologischen Veränderung entspricht oder in dessen Nachbarschaft oder auch, auf dem Wege eines Fernreflexes, entfernt von der Stelle der organischen Erkrankung. Nun findet man bei Duodenaldivertikeln in häufigen Fällen Magen- oder Bulbusgeschwüre oder auch eine Cholelithiasis, Erkrankungen, die nach Bársony von den Autoren meist als Folge der Divertikelbildungen aufgefaßt werden. Nach Bársony erscheint es wahrscheinlicher, daß in einem Teil der Fälle die organischen Veränderungen primärer Natur sind und daß sich das Divertikel entwickelt als Folge von reflektorischen Muskelrelaxationen resp. von Muskelatrophien. Für die weiteren Beweisführungen unterstreicht Bársony die dem Röntgenologen geläufige Beobachtung, daß bei einem Ulcus der kleinen

Kurvatur der Bulbus Duodeni und das Duodenum außerordentlich weit und ständig reichlich gefüllt sein können. Auch bei einem Bulbusgeschwür kann neben dem Magenspasmus und der oft flüchtigen Füllung des Bulbus der untere Teil des Duodenum weit und gedehnt sein und in seiner unteren Biegung einen Rest enthalten. Dieses letztere Bild findet sich auch bei Cholelithiasis. Solche Veränderungen werden von Bársony als diffuse Muskelrelaxation aufgefaßt. Die Entstehung dieser Muskelrelaxation führt er auf einen intramuralen oder auf einen über den Splanchnicus verlaufenden zentralen Reflex zurück und kommt schließlich zu folgendem Ergebnis:

„Bei der Entwicklung der oralen Divertikel des Verdauungstraktus spielen nebst der Traktion (und sonstiger Faktoren) die lokalen, regionären und Fernmuskelrelaxationen mit eine Rolle. Die derart entstandenen Divertikel sind sekundär, Folgen von Erkrankungen der Umgebung, resp. der umgebenden Hohlorgane. Als sekundäre Bildung muß ihr Vorhandensein die Aufmerksamkeit auf die primäre organische Veränderung lenken. In Fällen, wo die Röntgenuntersuchung ein Divertikel am Verdauungstrakte nachweist, dürfen wir uns nicht mit dieser Diagnose begnügen und die Beschwerden des Patienten ohne jede weitere Untersuchung ausschließlich dem Divertikel zuschreiben, sondern wir müssen weiterforschen nach einer anderen, das Divertikel hervorrufenden organischen Erkrankung.“

Wenn wir unsere bisherigen Ausführungen überblicken, so sehen wir, daß die Erklärungsversuche für die Entstehung der Duodenaldivertikel außerordentlich zahlreich sind und in ihren Ergebnissen fast ebenso sehr variieren. Eine ganze Anzahl dieser Theorien muß man von vornherein ablehnen. Im großen und ganzen finden sich für die Entstehung der Schleimhauthernie teils anatomische, teils physiologische Erklärungen, immer aber hat man den Eindruck einer oder mehrerer Lücken in der Beweisführung. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß man die Entwicklung der Schleimhauthernie nicht aus einem Punkte heraus erklären kann. Ihre Ätiologie ist mannigfaltig, fast möchte man sagen, so mannigfaltig, wie ihr Vorkommen überhaupt.

Eine Tatsache steht für die Erkenntnis der Schleimhauthernie zweifellos fest, nämlich, daß diese Divertikelart nur beim Erwachsenen beobachtet wird. Damit können wir von vornherein alle diejenigen Theorien ablehnen, die diese Divertikel ohne Einschränkungen als kongenital erklären. Anders schon ist die Auffassung zu werten, daß sie sich aus einer kongenitalen Disposition heraus entwickeln. Diese Annahme müssen wir jedenfalls für einen Teil der Divertikel anerkennen, so vor allem für diejenigen Fälle, bei denen sich wie bei Linsmayer aberrierte Pankreaskeime, oder wie bei Holzweißig Fibro-Adenome, Nebenpankreasbildungen gefunden haben, durch die die Wandmuskulatur aufgesplittert wurde. Ob die Möglichkeit einer kongenitalen Entwicklung der Duodenaldivertikel durch den Hinweis auf analoge Produktionen bei Fischen (Marie) oder bei Embryonen verschiedener Tiere (Lewis und Thing) an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, muß, auch wenn wir von den Erörterungen Elzes absehen, schon aus dem Grunde dahingestellt bleiben, weil wir außer einem, meiner Ansicht nach viel zu oft zitierten, absolut unklaren Fall von Shaw, bei dem es sich an sich schon um eine schwere Mißbildung handelte, keine Beobachtungen von Duodenaldivertikeln bei Kindern kennen. Von den zahlreichen Argumenten, die beispielsweise Buschi für die kongenitale Ätiologie der Duodenaldivertikel anführt, wären vielleicht zwei Momente herauszuheben:

Einmal die Unterstreichung der Tatsache, daß das Duodenum als derjenige Teil des Darmkanals, aus dem sich so komplizierte Anlagen wie Leber und Pankreas entwickeln, die Möglichkeit einer Entwicklungsstörung ohne weiteres erklären würde und zweitens, die häufige Beobachtung, daß sich ein gegen den Pankreaskopf gerichtetes Divertikel in diesen wie in einen Trichter hineinlegt. Diese letztere, so häufige Beobachtung findet immer wieder ihre Erklärung in einer Atrophie des Pankreas durch den Druck des Divertikels, wenn nicht sogar angenommen wird, daß das Divertikel durch Traktion infolge von Pankreasatrophie entstanden sei. Eine solche Erklärung ist aber an sich außerordentlich unbefriedigend, vor allem wenn man, wie beispielsweise unter den Linsmayerschen Fällen, liest, daß von 48 Divertikeln 35 allseitig von Pankreassubstanz umgeben waren.

Immer wieder finden wir bald als Haupt-, bald als Nebenursache für die Divertikelentwicklung Drucksteigerung im Inneren des Duodenums. Diese Auffassung hat vor allem durch die Experimente von Heschel, Good und Hansemann sehr viel an Wahrscheinlichkeit gewonnen, besonders auch deshalb, weil die Versuche uns zeigen, daß der jugendliche Darm auf solche Druckerhöhungen anders reagiert, als der Darm des Erwachsenen, bei dem typische Divertikel an den Einmündungsstellen der Gefäße erzeugt werden konnten. Diese Untersuchungen fanden außerdem noch eine Stütze durch die Arbeiten von Holzweißig, der Varietäten der Gefäßlücken für die Entwicklung von Divertikeln verantwortlich machen konnte und in überzeugender Weise erklärt.

Von allen Erklärungen dürften die von Baensch wie die von Báriety aufgestellten der Wahrscheinlichkeit am nächsten kommen. Eine einheitliche Entstehungsursache für die Schleimhauthernie des Duodenum besteht nicht. Es ist ferner mit Recht Kleinschmidt beizustimmen, wenn er sagt, daß für das Zustandekommen der Schleimhauthernie eine Summe von Ursachen angenommen werden muß. Die einzelnen Ursachen können dabei höchst verschiedener Art sein, immer aber scheint als wesentliches Moment eine Drucksteigerung im Inneren des Duodenum dabei eine Rolle zu spielen. Da es sich bei diesen Divertikeln zweifellos um den Durchtritt von Duodenalschleimhaut durch die Muskularis der Duodenalwand handelt, so muß irgend eine Veränderung der Muskelschicht als Ursache vermutet werden. Selbst in den Fällen, in denen noch Reste der Duodenalmuskulatur auf dem Scheitel der Divertikel nachgewiesen wurden, finden wir die Beobachtung einer ringförmigen Verdichtung der Muskelfasern im Bereiche des Divertikelhalses, so daß mit Sicherheit angenommen werden kann, daß nicht eine pathologische Erschlaffung der Muskulatur maßgebend für die Entstehung dieser Schleimhauthernien ist. Wie kommt aber die primäre Schädigung der Muskelschichten zustande, bzw. wie ist es möglich, daß histologische Untersuchungen die Muskulatur des übrigen Duodenum ohne größere Veränderungen erkennen lassen? Darüber geben uns verschiedene Autoren eine Auskunft, so zunächst Linsmayer, der uns zeigen konnte, daß im Bereiche der Schleimhauthernien die Muscularis externa durch verirrte Pankreasanlagen aufgefasert war, ferner Bauer und Wilkie, die diese Untersuchungen bestätigten und schließlich Holzweißig, der, wie wir sahen, außerdem kleine Fibro-Adenome entdeckte, die ebenfalls die Muskulatur aufsplintern. In manchen Fällen kommt es nach Holzweißig nur zu der Entwicklung eines schmalen mit Epithel ausgekleideten Ganges, der die Muskulatur

des Darmes durchbricht, damit jedoch auch die Voraussetzung für die Entstehung derartiger Divertikel erzeugt.

Daß die Duodenaldivertikel in der Mehrzahl der Fälle vereinzelt auftreten und nur selten in größerer Zahl vorhanden sind, spricht sehr dafür, daß immer eine lokale Disposition vorhanden sein muß und läßt die Annahme, daß allgemeine Erscheinungen, wie abnorme Erschlaffung des Duodenum (Roth), Lockerung und Schwächung des Bindegewebsapparates (Clairmont), angeborene Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes, Schwäche der Hypoplastiker usw. als disponierende Momente in Frage kommen, äußerst zweifelhaft erscheinen.

Ein weiteres disponierendes Moment müssen wir nach den Untersuchungen von Holzweißig in einer Änderung der Gefäßdurchtritte durch die Duodenalmuskulatur erkennen, wobei vielleicht auch eine gewisse Erweiterung der Gefäßlücken durch chronische Blutstauungen (Bell) eine Rolle spielen kann.

Die entwicklungsgeschichtlichen Theorien, die auf die Untersuchungen von Marie, Lewis und Thing zurückgreifen, lassen sich jedenfalls erübrigen, zumal, wie schon betont, Divertikel bei Jugendlichen nicht als Argument dieser Auffassung herangezogen werden können.

Wie kommt nun aber eine Erhöhung des Innendruckes zustande? Jach führt Narbenprozesse, den komprimierenden Einfluß des Schnürens, Lageveränderungen des Colon transversum als Ursachen hierfür an, Kleinschmidt Kotstauungen und Gasansammlungen, Baensch angeborene Veränderungen, arterio-mesenteriale Abknickungen, Gallensteine, Abknickungen und Hernien der Flexura duodeno-jejunalis. Wenn wir unter unseren Fällen die Todesursache unserer Patienten mit Duodenaldivertikeln übersehen, so fällt unter diesen die relativ große Zahl der Patienten mit eingeklemmten Hernien auf; andere haben chronische Nierenerkrankungen, Prostata-Hypertrophie, Carcinose des Peritoneums oder des Darmes, alles Krankheiten, von denen man annehmen kann, daß sie zu einer Druckerhöhung im Inneren des Duodenum sei es durch verhinderten Abfluß, sei es durch verstärkte Anwendung der Bauchpresse, geführt haben.

Ein recht beachtenswertes Moment wird außerdem noch von Baensch angegeben, das wir als funktionelle Ursache für die Druckerhöhung besonders nach neueren Beobachtungen unbedingt auch anerkennen müssen. Das sind spastische Vorgänge im Bereiche des Duodenum. Baensch begründet die Anführung dieses Moments mit der Analogie, die zwischen Duodenal- und Oesophagusdivertikel besteht und weist darauf hin, daß letztere doch häufig bei Kardiospasmus beobachtet werden.

Von der Pathologie der vegetativen Innervation des Darmes wissen wir noch recht wenig. Erst das Röntgenverfahren hat uns eigentlich gezeigt, daß hier schwerste Veränderungen in der Beförderung der Ingesta auftreten können. Wir wissen, daß der Durchgang der Speise durch das Duodenum verzögert, beschleunigt, ja daß eine ausgesprochene Rückbeförderung auftreten kann. Gerade solche Abweichungen von der Norm finden wir bei ulcerösen Veränderungen am Magen und Duodenum, bei Erkrankungen im Bereiche der Gallenwege, Veränderungen, die, wie wir wissen, recht häufig gleichzeitig mit dem Duodenaldivertikel beobachtet werden. Sie haben Bársony zu seiner Theorie der neurogenen, reflektorischen Muskelrelaxationen geführt. Ob diese Relaxationen und mit ihnen die Entstehung der Duodenaldivertikel als Folge der



genannten Erkrankungen im Sinne von Bársony aufzufassen sind, muß dahingestellt bleiben, wir können uns aber jedenfalls vorstellen, daß durch spastische Kontraktionen der Duodenalwand eine schon an sich geschädigte Muskulatur nachgeben, eine Lücke bilden kann, durch die sich dann bei weiterem Bestehen spastischer Kontraktionen die Schleimhaut hindurchdrängt. Eine Retroperistaltik können wir vor allem auch in Einklang bringen mit den Untersuchungen Holzweißigs. Dieser konnte ja feststellen, daß normaliter der Gefäßdurchtritt durch die Muskulatur der Duodenalwand in schräger Richtung verläuft, so daß bei einer Drucksteigerung im Inneren des Darmes eine Art Ventilverschluß zustande kommt. Dieser Ventilverschluß gilt natürlich nur für normale Peristaltik und man könnte sich vorstellen, daß eine pathologische, d. h. Retroperistaltik, den Ventilverschluß aufhebt und den Durchtritt der Gefäße senkrecht zum Verlauf der Darmwand einstellt, wodurch die Disposition zur Entstehung der Schleimhauthernien ebenfalls gegeben wäre.

Alle diese Theorien können wir beziehen auf die frei ins periduodenale Gewebe entwickelten Schleimhauthernien. Die zahlreichen Divertikel, die in die Substanz des Pankreas eingebettet sind, müssen wir schon wegen der Ähnlichkeit der Fälle aus einem Gesichtspunkte heraus zu erklären versuchen. Da diese Divertikel ebenfalls nur bei Erwachsenen gefunden werden, so können wir zweifellos annehmen, daß ihnen ebenfalls eine Druckerhöhung im Inneren des Duodenum zugrunde liegt. Ihre anatomische Lage läßt sich jedoch nach meinem Dafürhalten nur so erklären, daß sie sich auf einer gemeinsamen pathologischen Anlage aufbauen. Die überzeugendste Erklärung für ihre Entstehung finden wir in den Untersuchungen von Linsmayer, der, wie gesagt, unter 48 Fällen 35 mal eine Schleimhauthernie feststellen konnte, die ringsum von Pankreasgewebe umgeben war, während in allen seinen anderen Fällen ein mehr oder weniger ausgedehntes Wandstück des Divertikels dem Pankreaskopf anlag. Linsmayer fand bei kleinen beginnenden Divertikeln, die allseitig von Pankreas umgeben waren, die Beziehungen zur Bauchspeicheldrüse besonders innig. Hier lagen die Drüsenläppchen des Pankreas unmittelbar der Muscularis mucosae an, nur durch einen sehr schmalen Bindegewebszug von ihr getrennt. Einzelne kleine Pankreasläppchen waren am unteren Rande der Zugangsöffnung mit unter den Faserbündeln der sich verjüngenden Muscularis externa eingeschlossen. Aus einem histologischen Bilde läßt sich genau erkennen, daß bei beginnenden Divertikeln die Muskularis sich zwar nachweisen läßt, doch nicht in einer kompakten kontinuierlichen Lage, sondern in mehreren durch eingelagertes Pankreasgewebe auseinander gedrängten dünnen Bündeln. Aus diesen Untersuchungsbefunden müssen wir wohl annehmen, daß die Muskularis des Duodenum ebenso wie durch versprengte Pankreaskeime auch dadurch eine Schädigung erfahren kann, daß das Pankreas selbst mehr oder minder innigen Kontakt mit ihr gefunden hat. Dadurch scheint dann ebenfalls eine Disposition zur Entwicklung der Schleimhauthernie gegeben. Trotzdem müssen wir zugeben, daß eine restlos befriedigende Erklärung der Entstehung gerade dieser besonderen Form von Duodenaldivertikeln auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials immer noch nicht möglich ist; denn selbst eine primäre innige Verbundenheit von Pankreas und Muskularis der Duodenalwand läßt nicht ohne weiteres verstehen, daß die Schleimhauthernien vollkommen in der Substanz des Pankreas eingelagert gefunden werden, nur durch lockeres Bindegewebe mit ihr verbunden.

Mit dieser Einschränkung können wir auf Grund des uns bis heute vorliegenden Materials die Entstehung der Schleimhauthernie als Kombinationseffekt erklären, bedingt durch lokale Schädigung der Muskularis selbst, pathologische Erweiterung präformierter Lücken in der Muskularis und einer abnormen Steigung des duodenalen Binnendruckes.

## 2. Das Papillendivertikel.

Wie wir sahen, findet sich ein überaus großer Prozentsatz der Schleimhauthernien in der nächsten oder näheren Umgebung der Papilla Vateri. So weit die Papille selbst durch diese Divertikel nicht in direkte Mitleidenschaft gezogen wird, gilt auch für diese Divertikel all das in den vorhergehenden Abschnitten Gesagte. Will man sie näher kennzeichnen, so dürfte sich für sie der Name „parapapilläres Divertikel“, den wir wiederholt gebrauchten, empfehlen. Die Franzosen haben im selben Sinne den Namen „Diverticules pérvatériens“ geprägt. Diese parapapillären Divertikel dürfen wir jedoch nicht mit gewissen Erweiterungen verwechseln, die im Bereiche der Papille selbst bzw. der Ampulla Vateri beobachtet werden. Wie wir sahen, hat schon Baensch diesen „Papillendivertikeln“ oder „Diverticula Vateri“, wie sie auch genannt werden, eine besondere Stellung eingeräumt. Vom ätiologischen, klinischen

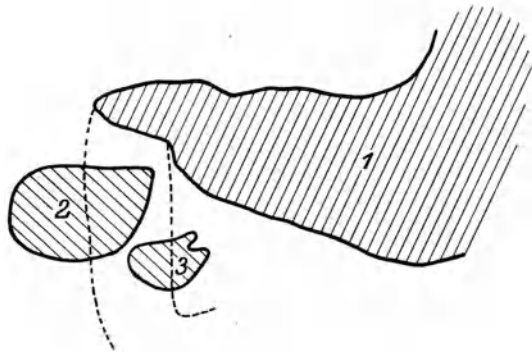


Abb. 2. 1 Magen, 2 Divertikel an der Pars descendens duodeni, 3 erweitertes Diverticulum Vateri.

und therapeutischen Standpunkt aus ist eine Differenzierung dieser Divertikel von der gewöhnlichen Schleimhauthernie unbedingt geboten.

Wie wir im anatomischen Teil gesehen haben, zeigt die Papille in ihrer Form manche Variation. Von der papillären Vorbuchtung stärksten Grades bis zur ampullenartigen Erweiterung, die in breiter Kommunikation mit dem Duodenallumen steht, finden wir alle Übergänge. Die ampullenartige Erweiterung, in die Gallen- und Pankreasgang getrennt einmündet, hat bei stärkerer Entwicklung zweifellos schon den Charakter eines Divertikels, und wir können uns vorstellen, daß höhere Grade am anatomischen Präparat sowie auch auf dem Röntgenbilde absolut als Divertikel imponieren können. Eine Grenze zwischen Norm und Pathologie läßt sich in diesen Fällen kaum ziehen und dürfte letzten Endes von dem klinischen Befunde abhängig gemacht werden, bzw. davon, ob man auf dem Röntgenschirm erkennen kann, daß der Kontrastbrei bei der Duodenalpassage in der Ausbuchtung zurückgehalten wird oder nicht. Die ausgesprochenen Fälle ergeben anscheinend regelmäßig ein ganz charakteristisches Röntgenbild. Wie aus nebenstehender, einer Arbeit von Weinstein entnommener Skizze (Abb. 2) ersichtlich, zeigt der Schatten des Papillendivertikels (3), abgesehen von der typischen Lage, zwei nach innen gerichtete Hörner, die den erweiterten Mündungen von Gallen- und Pankreasgang entsprechen. In der

Literatur sind eine ganze Reihe solcher Fälle bekanntgegeben worden (Cole und Roberts, Case, Akerlund, Perry und Shaw, Weinstein).

Den radiologisch typischen Fällen liegen zweifellos pathologische Ursachen zugrunde. Ob die Annahme einer Störung in der so komplizierten ersten Entwicklung der Gallengänge selbst eine Berechtigung hat, das ist nicht zu entscheiden. Häufig dürfte die Veränderung durch abgegangene größere Gallensteine hervorgerufen worden sein, wobei wir uns den Vorgang etwa so vorstellen müssen, daß durch Druck und entzündliche Vorgänge der Sphincter Oddi und die Papille zugrunde gehen.

Höchstwahrscheinlich können auch rezidivierende katarrhalische Duodenitiden, wie wir noch sehen werden (S. 395), die Ursache für die Entstehung von Papillendivertikeln bilden. Es kommt in diesen Fällen zu katarrhalischer Schwellung der Papille und dadurch zu Sekretretention und Ampullenerweiterung. Wir können uns dann vorstellen, daß diese Ampullenerweiterung besonders nach wiederholten Rezidiven und nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen bestehen bleibt und nun ebenfalls das Bild des Papillendivertikels ergibt.

### 3. Das Ulcusdivertikel.

Schon im Jahre 1893 beschrieben Perry und Shaw verschiedene Fälle, bei denen sie ein Divertikel im ersten Teil des Duodenum nicht weit vom Pylorus entfernt feststellen konnten, wobei gleichzeitig Veränderungen zu erkennen waren, die auf das nachbarliche Bestehen eines chronischen Duodenalulcus hinwiesen. Bald hatten sie den Eindruck, daß das Divertikel aus dem chronischen Duodenalulcus entstanden war, bald fanden sie dicht unterhalb einer stark stenosierenden Ulcusnarbe am Pylorus eine Ausbuchtung des Duodenum, bald hatte sich an der dem Ulcus gegenüber liegenden Wand ein Divertikel entwickelt.

Im Jahre 1911 sprach Linsmayer bereits die Vermutung aus, daß derartige Divertikel mit abgelaufenen ulcerösen Affektionen im Anfangsteil des Duodenum in ätiologischen Zusammenhang zu bringen seien. Im Jahre 1913 vertrat Wilkie die Ansicht, daß die dicht hinter dem Pylorus vorkommenden Divertikel auf dem Boden eines alten Ulcus oder durch Erweiterung der gerade hier weniger resistenten Duodenalwand zustande kommen.

Im Jahre 1917 beobachtete Heymann ebenfalls einen solchen Fall von Divertikel neben einem Ulcus im ersten Teil des Duodenum. Er äußert sich dahin, daß keine Veranlassung zu der Annahme vorläge, daß etwa das Divertikel das primäre und das Ulcus das sekundäre Gebilde sei. Es erscheine ihm vielmehr naheliegend in der Geschwürsbildung und den entzündlichen Veränderungen der Serosa und des Peritoneums die Ursache für die Entstehung des Divertikels zu suchen. Diese stellt er sich so vor, daß der betreffende Darmteil durch einen peritonealen Strang, den er auf der Kuppe des Divertikels nachweisen konnte, fixiert wurde. Durch Schrumpfung dieser Verwachsung nahm allmählich die Zerrung am Darm zu. Auf der anderen Seite arbeitete das Duodenum mit erhöhter Peristaltik gegen diese Fixation an. Heymann glaubt die Entstehung des Divertikels durch ständig zunehmenden Zug und Gegenzug an dem umschriebenen Darmteil erklären zu können, zumal das Präparat rein äußerlich den Traktionsdivertikeln, wie sie am Oesophagus bekannt sind, ähnlich gewesen sein soll.

Dieser Auffassung Heymanns wurde von Hart in überzeugender Weise widersprochen. Er hält das gleichzeitige Vorkommen von Duodenalgeschwür oder Geschwürsnarbe und Divertikel für einen typischen, durchaus nicht allzu seltenen Befund, der sich aus dem engen ätiologischen Zusammenhang erklärt. Seine Erfahrungen stützen sich auf die Untersuchung von etwa 200 Leichen. Die genannten Divertikel sind nach seiner Auffassung stets an Ulcusnarben gebunden. Oft werden sie übersehen, weil sie nur flach sind, da es sich bei ihnen lediglich um eine narbige Raffung der Duodenalschleimhaut bzw. tieferer Wand-schichten handelt. Je größer das Geschwür, je stärker die narbige Retraktion, um so deutlicher ist nach Hart die Raffung der Wand, die zu starker Verkürzung des obersten Duodenalabschnittes führen kann. Gewöhnlich sind die beiden Divertikel, welche das vernarbende Geschwür oder die fertige Narbe zwischen sich lassen, gut zu erkennen. Manchmal ist eines weniger deutlich ausgeprägt, und zwar dann, wenn es weniger an der Hinterwand und mehr an der Seitenwand des Duodenum entwickelt ist, was natürlich vom Sitze des Ulcus abhängt. An der Vorderwand des Duodenum hat Hart die Divertikel nie gesehen, was er sich daraus erklärt, daß kräftige Narbenschumpfungen ein Geschwür von gewisser Größe und Tiefe voraussetzen. Solche Geschwüre führen aber an der Vorderwand gewöhnlich zu Perforation. Die Entwicklung der Divertikel selbst ist auf die durch die narbige Raffung in der Umgebung des Geschwürs gebildeten Buchten zurückzuführen. Diese werden durch den andrängenden Speisebrei immer mehr ausgeweitet, der sich bei der Entleerung aus dem Magen gegen die Rückwand des Duodenum richtet, und sogar in nicht seltenen Fällen wegen des zu überwindenden Pylorusspasmus mit stärkerer Kraft ausgetrieben wird. So entstehen dann wahre Pulsionsdivertikel, deren Wand aus allen Schichten der Duodenalwand besteht. Die Divertikel werden etwa so groß, daß man das Endglied eines Fingers hineinlegen kann. Während die Buchten anfangs quereval sind und von Narbenfalten begrenzt werden, werden sie mit ihrer Vertiefung im Laufe der Zeit rund. Gegen die Annahme Heymanns, daß eine Traktion bei Entstehung dieser Divertikel eine Rolle spielt, führt Hart an, daß solche Divertikel nicht selten ohne alle Adhäsionen gefunden werden und daß ihre charakteristische Form durchaus nichts mit den zeltförmigen Ausziehungen der Traktionsdivertikel gemein hat.

Diese Auffassung Harts hat wohl allgemeine Anerkennung gefunden. Es sind solche Divertikel im Laufe der Zeit in größerer Anzahl beschrieben worden.

Erwähnenswert erscheint vielleicht noch der Vorschlag von Polgar, der statt der von Hart eingeführten Bezeichnung „Ulcusdivertikel“, die Bezeichnung „Ulcusrezesse“ empfiehlt.

Ohne anscheinend die Hartschen Arbeiten zu kennen, bringt Mariantschick im Jahre 1929 nochmals eine Erklärung für das Zustandekommen der genannten Divertikel. Er führt sie auf Veränderungen des intraduodenalen Druckes zurück, hervorgerufen durch Narben und Adhäsionen rings am Pylorus und Duodenum, wodurch die den proximalen Teil des Duodenum passierende Speise aufgehalten wird. So kommt er zu der Auffassung dieser Divertikel als Pulsions-Traktionsdivertikel. Damit scheint eine weitere Förderung in der ätiologischen Auffassung der Ulcusdivertikel kaum gegeben, zumal die Behauptungen Mariantschicks zum Teil durch Hart schon widerlegt sind. Sie sei auch nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

#### 4. Das Traktionsdivertikel.

Einige wenige Angaben der Literatur berichten uns über Traktionsdivertikel des Duodenum. Es handelt sich dabei um Fälle, bei denen die Duodenalwand mit der Nachbarschaft durch entzündliche Prozesse verwachsen war und dadurch divertikelartige Ausziehungen erlitt. Ein solcher Fall wird von Perry und Shaw angeführt. Hier adhärierte das Duodenum an einer Stelle der Leber und hatte dadurch eine Ausziehung in Gestalt eines enger Sackes erlitten. Über einen anderen Fall ähnlicher Art berichteten Hofmann und Kauffmann. Hier handelte es sich um eine 36jährige Frau, die seit 10 Jahren magenleidend war. Sie klagte über Schmerzanfälle im Epigastrium und unter dem rechten Rippenbogen, die oft in den Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlten und mit Brechreiz ohne Erbrechen einhergingen. Die Schmerzen kamen in 1—2 monatlichen Intervallen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, meist im Gefolge von Anstrengungen. Ein akuter Anfall, der mit Übelkeit, Erbrechen und mit Schüttelfrost einherging, führte nach 12 Tagen zur Operation. Die Leber war groß, stark ödematös, die Gallenblase atrophisch. Das Duodenum war durch derbe, strangförmige, kleinfingerdicke Adhäsionen nach der Gallenblase zipfelförmig ausgezogen. Diese Ausziehung wird von den Verfassern wohl deshalb als Traktionsdivertikel aufgefaßt, weil die Röntgendurchleuchtung vor der Operation am Übergang der Pars descendens in die Pars horizontalis inferior einen haselnußgroßen Fleck am lateralen Rande festgestellt hatte. Die Entstehung der Ausziehung führen sie wohl mit Recht auf eine Verwachsung der Duodenalwand mit der später schrumpfenden Gallenblase zurück.

Wenn man diese Fälle auch trotz der Beobachtung eines Bariumfleckes unmöglich zu den Divertikeln des Duodenum rechnen kann und es zweckmäßiger erscheint, sie unter die Verziehungen oder Verlagerungen einzuordnen, die der Darm durch entzündliche Prozesse innerhalb der Bauchhöhle erfährt, so hielt ich es doch für richtig, diese Veränderungen hier anzuführen, da sie in der Literatur wiederholt als Divertikel angesprochen werden.

Noch eine andere Form adhäsiver Divertikel finden wir in der Literatur verzeichnet. Auch hier wird die Entstehung auf Adhäsionsprozesse zurückgeführt. So schildert Maag den bei einem 81jährigen Mann erhobenen Sektionsbefund, bei dem sich in einer großen linken Leistenhernie ein Abschnitt des Magens gefunden hatte. Der Bruchinhalt bestand aus der Pars pylorica, einem Stück Querkolon und dem größten Teil des Netzes. Die Pars superior duodeni war 22 cm lang, verlief schräg durch die Bauchhöhle zum unteren Leberrande und von hier nach scharfer Abbiegung fast parallel zur Wirbelsäule 12 cm abwärts. Die Flexura duodeno-jejunalis fand sich am unteren Rande des vierten Lendenwirbels, rechts der Wirbelsäule. 8 cm oberhalb des als Flexura superior angesprochenen Knickes fand sich ein Divertikel. Es lag links dorsal gerichtet, in bindegewebige Verwachsungen eingebettet, dem Pankreas fest adhärent, war 4 cm lang und, flach ausgebreitet, ebenso breit. Maag schreibt dazu: „Wahrscheinlich war primär das entsprechende Stück der Darmwand so fixiert und wurde dann durch den Zug des ptotischen Pylorus zu einem Divertikel ausgezogen.“ Wir haben diese Fälle bei der Behandlung der Frage nach der Ätiologie der Duodenaldivertikel bereits erwähnt. Zweifellos handelt es sich dabei um eine Schleimhauthernie, die in das Pankreas hinein entwickelt war. Mit der Maagschen Theorie kann man sich schon aus dem Grunde nicht

einverstanden erklären, weil es doch sehr merkwürdig wäre, wenn durch den Verwachsungsprozeß nur die Schleimhaut am Pankreas fixiert worden wäre, während die übrigen Wandschichten des Duodenums frei blieben.

Ein ähnlicher Fall wird von Perry und Shaw bekanntgegeben. Hier handelte es sich um einen 55jährigen Mann, mit einer Harnröhrenstriktur und Cystitis. Der Patient starb an Pyonephrose. Bei der Autopsie fand man drei weite Aussackungen des Duodenums an der rechten Niere fest adhärent. Am Duodenum waren Zeichen alter Ulcerationen nicht vorhanden. Die Struktur der Aussackungen schien lediglich aus Mucosa zu bestehen und aus einzelnen Fasern des äußeren Gewebes. In diesem Falle müssen wir unbedingt annehmen, daß die Verwachsungen zwischen Duodenaldivertikel und Niere sekundärer Natur waren, vielleicht auf Grund einer durch die Pyonephrose bedingten Perinephritis. Eine Entstehung der drei weiten Aussackungen dadurch, daß die Duodenalwand mit der Nierenoberfläche verwachsen war, scheint schon aus dem Grunde schwer zu erklären, weil es ebenso wie in dem Maagschen Fall unverständlich wäre, daß nur die Schleimhaut zur Verwachsung kam, während die Duodenalwand selbst, wie das ausdrücklich betont ist, keine Zeichen alter entzündliche Veränderungen erkennen ließ.

### 5. Das Gallensteindivertikel.

Schon im Jahre 1857 berichtet Harley über einen 87jährigen Mann, bei dem er in der Mitte zwischen Pylorus und Papille an der rechten Wand ein Divertikel fand, das einen großen Gallenstein enthielt. Die Wand des Sackes bestand aus alten derben Adhäsionen, die die Gallenblase in sich einschlossen. Harley glaubte die Entstehung dieses Divertikels damit zu erklären, daß der Stein nach Passage der Papille durch Retroperistaltik in ein bestehendes Divertikel gelangte, oder auch dadurch, daß er von der Gallenblase aus dorthin perforierte. Perry und Shaw fanden bei einem 87jährigen Manne ebenfalls einen Gallenstein in einem Divertikel der rechten Duodenalseite. Der Stein hatte einen Umfang von  $\frac{3}{4}$  Zoll und war 3 Zoll lang. Das Divertikel war mit der kleinen fibrösen Gallenblase verwachsen. Perry und Shaw geben an, daß man den Eindruck hatte, daß der Stein die Gallenblasenwand zerstört hatte, in das Duodenum eingedrungen war und sich dabei selbst das Divertikel bereitet hatte. Hunt und Herbst berichten von einer 45jährigen Frau, die seit 5 Monaten anfallsweise Magenbeschwerden hatte, die mit Brennen, Völlegefühl und Erbrechen einhergingen. Die Operation führte einen derben, harten Tumor von 4 cm Durchmesser am Pylorus zutage, der sich auf das Duodenum erstreckte. Es wurde die Resektion vorgenommen. Bei der Freilegung der Steine enthaltenden Gallenblase, die mit dem Duodenum verwachsen war, wurde zwischen beiden Organen eine Fistel, die beide verband, durchtrennt; der Tumor selbst entpuppte sich als ein das Duodenum vollständig umgebendes Divertikel, das mit Steinen gefüllt war, die denen der Gallenblase genau entsprachen.

Alle diese Fälle finden wohl ohne weiteres ihre Erklärung in entzündlichen Perforationsvorgängen, die ihren Ausgang von der steinhaltigen Gallenblase aus nahmen.

### 6. Das sogenannte kongenitale Divertikel.

In der gesamten Literatur finden sich nur zwei Fälle, die nach ihrem anatomischen Bilde als kongenitale Duodenaldivertikel angesprochen werden

könnten. In dem einen von Shaw beschriebenen Falle handelte es sich um ein Neugeborenes, das mit einer Duodenalatresie zur Welt kam. Oberhalb dieser Atresie fand sich eine große divertikuläre Ausbuchtung der Duodenalwand. Die bestehende Mißbildung läßt von vornherein annehmen, daß auch das Divertikel als Fehler in der ersten Anlage angesprochen werden muß.

Der zweite Fall wurde von Pilcher veröffentlicht. Hier handelt es sich um ein 16 jähriges Kind, das sich nach den Angaben bis 3 Monate vor der Krankenhausaufnahme im besten Wohlbefinden befand. Zu dieser Zeit begannen unbestimmte Schmerzen im Bauch, Stuhlverhaltungen, Schüttelfrost und Fieber. Gleichzeitig magerte das Kind stark ab. Nach der Krankenhausaufnahme nahmen die Schmerzen noch zu. Es ließ sich eine weiche Geschwulst im rechten Hypochondrium nachweisen. Der Tod erfolgte 3 Tage nach der Aufnahme an Peritonitis. Die Sektion fand einen dickwandigen Sack von 170 ccm Inhalt. In seinem Bereiche war das Duodenum sehr stark erweitert und mit dem Sack durch eine Öffnung verbunden. Die innere Wand dieses Sackes bestand aus Bindegewebe und ließ nur an der Hinterwand einen etwa zollbreiten Streifen normaler Schleimhaut erkennen.

Der Fall ist absolut ungeklärt und schon aus diesem Grunde nicht unbedingt als „kongenitales“ Divertikel aufzufassen. Ich habe ihn nur angeführt, weil er in der Literatur wiederholt als Beispiel für solche Divertikel angeführt ist.

## 7. Das Stenosendivertikel an der Flexura duodeno-jejunalis.

Eine besondere Art divertikelartiger Ausbuchtungen des Duodenum wurde schließlich noch von Sanlader beschrieben. Es handelte sich um einen 58-jährigen Landwirt, der seit Kindheit leichte Magenbeschwerden hatte, über Völle und Druckgefühl nach dem Essen klagte, im übrigen stets gesund war. In letzter Zeit hatte er nach schwerem Heben Schmerzen über dem Nabel, die nach dem Essen und nach längerem Gehen auftraten. Bei leerem Magen und Rückenlage waren die Beschwerden nicht vorhanden. Häufiges Aufstoßen, nie Erbrechen, häufig das Gefühl der Blähung im Magen. Es handelte sich um einen sehr muskulösen, fettreichen Patienten mit einer sehr druckschmerzhaften epigastrischen Hernie, die sich leicht reponieren ließ. 6 Stunden nach der Einnahme einer Kontrastmahlzeit fand sich der Magen leer, der Brei in den unteren Dünndarmschlingen und im Colon ascendens. Etwas unterhalb des Nabels, ungefähr in der Mittellinie, war ein fleckförmiger, runder, scharf begrenzter Schatten von Hellerstückgröße zu erkennen. Bei erneuter Einnahme wässriger Bariumaufschwemmung sah man den Brei wie beim Oesophagusdivertikel neben dem Schattenfleck vorbeifließen, wobei jedesmal eine beträchtliche Blähung des ganzen Duodenums auftrat, die dann ruckweise nachließ und mit gänzlicher Entleerung des Duodenum endete. Doch blieb an der Flexur immer der Bariumschatten bestehen und war noch nach 24 Stunden nachzuweisen.

Bei der Operation fand sich weder am Magen noch am Duodenum ein Ulcus. Nach Hervorziehen des Colon transversum fand sich im Bereiche der Flexura duodeno-jejunalis eine deutliche sackartige Ausstülpung des untersten Duodenum. Nach Durchtrennung des darüber ziehenden Peritoneums gelang es die Flexur zu mobilisieren, wobei sich die Ausstülpung ausglich.

Nach dem Eingriff war der Patient vollständig beschwerdefrei. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine glatte Duodenalpassage, der Divertikelschatten war nicht mehr zu sehen.

Nach der Beschreibung besonders des Operationsbefundes und des bei der Untersuchung erhobenen Bildes müssen wir annehmen, daß es sich in diesem Falle um eine divertikuläre Aussackung der ganzen Duodenalwand handelte, die durch eine anormale Entwicklung, wohl des Mesocolons, zustande gekommen war.

#### IV. Die klinische Bedeutung des Duodenaldivertikels.

Bei der Unklarheit in der Ätiologie der Duodenaldivertikel ist es nicht verwunderlich, daß diesen Gebilden vom klinischen Standpunkt aus sehr widersprechende Bedeutungen beigemessen werden. Nach Rosenthal haben sich Wieber (1894) und Ophüls (1895) in Dissertationen dahin ausgesprochen, „daß Duodenaldivertikel niemals zu krankhaften Störungen Veranlassung gegeben haben“. Im Jahre 1912 vertrat Bauer die Auffassung, daß größere Divertikel im Zustande der Füllung durch Zug am Pylorus Insuffizienz des Magenverschlusses und andererseits durch Verziehung des Duodenum eine Stenosierung des letzteren hervorrufen können. Case, der in einer größeren Anzahl von Fällen röntgenologisch eine sehr deutliche Ausfüllung oder Retention von Kontrastmassen im Bereiche der Vaterischen Papille nachweisen konnte und der weiter fand, daß fast die Hälfte dieser Fälle klinisch die Zeichen einer chronischen Pankreatitis aufwies, kam zu der Folgerung, daß die Diagnose eines Duodenaldivertikels im allgemeinen als Operationsindikation angesehen werden müsse. Akerlund schließt sich dieser Ansicht insofern an, als er eine Ausfüllung einer erweiterten Ampulla Vateri auf dem Röntgenbilde als einen wertvollen Fingerzeig dafür betrachtet, daß mit Wahrscheinlichkeit eine chronische Pankreatitis vorläge und uns daher veranlassen soll, eine Spezialuntersuchung der Pankreasfunktionen vorzunehmen. Seine Überlegungen begründet er im wesentlichen mit einem eigenen und einem Falle Cases, bei denen ein Divertikel der Pars inferior duodeni mit gleichzeitiger Divertikelbildung an der Papille gefunden wurde. Akerlund ist der Ansicht, daß durch Retention von Speisebrei im unteren Divertikel seines Falles eine katarrhalische Duodenitis entstand, die ihrerseits eine Anschwellung der Papilla Vateri verursachte, und so zu Stauung in den dort einmündenden Gängen führte. Besonders disponiert für solche Komplikationen sollen nach Akerlund jene Fälle sein, in denen der Ductus choledochus in der von Robson und Cammidge beschriebenen Weise schräg durch die Muskelschicht der Duodenalwand hindurchgeht, daselbst sich zu einer Ampulle unter der Schleimhaut erweitert, in die auch der Ductus pancreaticus einmündet. Durch Erweiterung dieser Ampulle infolge katarrhalischer Schwellung der Papille kann nach Akerlund sekundär der normale Schließungsapparat leiden, wodurch die Möglichkeit geschaffen wird, daß sich in der nun offen mit dem Lumen kommunizierenden Ampulle Kontrastbrei ebenso wie in einem Divertikel ansammelt. Durch solche Veränderungen ist die Voraussetzung für das Entstehen schwererer Pankreaserkrankungen gegeben, ob man nun die bakterielle Infektion nach Albu oder das Eindringen der im Darmsaft enthaltenen Entero-kinase nach Eppinger als aktivierendes Agens betrachtet. Akerlund weist außerdem noch darauf hin, daß eine Aktivierung der Trypsinogens auch



entstehen kann durch Einwirkungen von Ca- und Ba-Salzen. Diese Auffassung wäre jedenfalls für die Verwendung von Röntgenkontrastmitteln zur Feststellung solcher Duodenaldivertikel von besonderer Wichtigkeit, worauf Akerlund ebenfalls schon hinweist, zumal in einem seiner Fälle eine Woche nach der Einnahme einer Kontrastmahlzeit eine Pankreasnekrose auftrat. Wir werden später nochmals auf die Akerlundschen Ausführungen zurückkommen.

Clairmont und Schinz haben die Ansicht vertreten, daß das Divertikel für den Träger eine Quelle aller möglichen Gefahren ist und aus diesem Grunde eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen gibt. Sie glauben, daß ein unkompliziertes Duodenaldivertikel Erscheinungen gleich denen des Ulcus oder Carcinoms hervorrufen kann. Ein Zusammenhang zwischen Duodenaldivertikel und anatomischer Wandveränderung, z. B. zwischen Ulcus und Divertikel, ist nach ihrer Meinung nicht unbedingt abzulehnen. Es können entzündliche Veränderungen in den Divertikeln auftreten, die auf die Umgebung des Divertikelsackes und die benachbarte Duodenalschleimhaut übergreifen und entsprechende klinische Erscheinungen hervorrufen: Diverticulitis, Duodenitis catarrhalis, Duodenitis phlegmonosa. Dadurch, daß das Divertikel zu benachbarten Organen in Beziehung tritt, kann es spezielle klinische Erscheinungen verursachen, z. B. Gallenstauungen durch Kompression des Ductus choledochus, Cholangitis, Kompression des Ductus pancreaticus mit Stauung des Pankreassekretes, Aktivierung des Sekretes, akute oder chronische Pankreatitis. Zum Schluß geben jedoch Clairmont und Schinz zu, daß sicher auch eine Anzahl von Duodenaldivertikeln während des Lebens keine besonderen Erscheinungen machen und daher als Zufallsbefunde registriert werden müssen.

Oehnell unterscheidet die Duodenaldivertikel hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung in zwei Gruppen. Bei der ersten Gruppe nimmt er an, daß die Symptome durch gewisse mit dem Divertikel koinzidierende Krankheiten hervorgerufen werden, die vielleicht ebenso wie das Divertikel selbst auf einer Entwicklungsstörung in dieser Region beruhen: Abnormitäten der Gallen- und Pankreasgänge, die Gallen- und Pankreasleiden verursachen. Bei der zweiten Gruppe sollen die Krankheitssymptome direkt oder indirekt durch das Divertikel verursacht werden. Dabei denkt er daran, daß eine Retention im Divertikel durch Dilatation des Divertikels oder Hyperämie seiner Wand zu direkten Beschwerden Veranlassung geben kann. Durch Retention im Divertikel kann ferner eine Diverticulitis entstehen, die ihrerseits Symptome hervorruft. Aus der Diverticulitis kann sich sekundär eine Duodenitis entwickeln, evtl. auch eine ascendierende Infektion der Gallen- und Pankreasgänge. Oehnell hält es weiter für möglich, daß sich von der Duodenitis ascendierend eine Gastritis oder descendierend eine Enterocolitis entwickelt. Eine Perforation des Divertikels mit Peritonitis und retroperitonealer Phlegmone ist ebenfalls als Folgezustand möglich. Schließlich glaubt Oehnell eine neue Hypothese für die Entstehung des Ulcus ventriculi gefunden zu haben. Danach soll durch Retention im Divertikel reflektorisch oder infolge der Diverticulitis eine Retention im Duodenum verursacht werden. Dadurch sollen Magenstörungen und mit ihnen eine Prädisposition für das Ulcus geschaffen werden.

Zu den beiden Arbeiten von Clairmont und Schinz und von Oehnell äußert sich Haudek dahin, daß es in keinem der dort beschriebenen Fälle als erwiesen gelten kann, daß das Duodenaldivertikel an den Beschwerden der

Patienten, die zur Operation führten, Schuld trug. Trotzdem kommt er bei einem eigenen Fall mit multiplen Divertikeln, der unter den Zeichen eines chronischen Ileus ohne operative Intervention zugrunde ging und bei dem eine sichere Todesursache bei der Obduktion nicht gefunden wurde, zu dem Schluß, daß mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei, daß die Divertikel, insbesondere diejenigen des Duodenum (es bestanden neben einem pflaumengroßen Divertikel der Pars inferior duodeni multiple bis walnußgroße Divertikel am Ansatz des Mesenteriums des oberen Jejunums), ernste Folgezustände nach sich gezogen haben, die schließlich zum Tode führten.

Polgar betont, daß er bei 7 Fällen von parapapillären Divertikeln keine Erscheinung von Pankreatitis finden konnte. Allerdings beobachtete er einen Fall von Diverticulitis, dessen Symptome auf interne Behandlung zurückgingen und vertritt ebenfalls die Ansicht, daß als Folge einer solchen Diverticulitis ein Duodenalkatarrh, evtl. eine Enterokolitis eintreten kann. Einer seiner Patienten mit einem 24-Stundenrest im Divertikel hatte eine schwere hämorrhagische Kolitis zur Folge. Dem Entstehungsmodus einer Cholangitis oder Pankreatitis, wie wir ihn eben schilderten (Akerlund!), schließt er sich an.

Im Gegensatz zu Spriggs und Marxer, die die Ansicht vertreten, daß nur ganz vereinzelte Duodenaldivertikel klinische Symptome hervorrufen, erachten Bensaude und Vasselle die Tatsache, daß eine ganze Anzahl günstiger Operationsresultate bekannt sind, als klaren Beweis dafür, daß Duodenaldivertikel klinische Beschwerden hervorrufen können. Diese Beschwerden können nach Bensaude und Vasselle recht verschiedenartig sein. Manche Divertikel sollen lediglich dyspeptische Erscheinungen hervorrufen: Völlegefühl im Epigastrium oder in der rechten Seite, nach dem Essen auftretend und mehr oder weniger lang anhaltend; manche Divertikel sollen Ulcussymptome erzeugen, bestimmte Schmerzen, die nach ihrem Charakter auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind. Die Schmerzen sollen 2–3 Stunden nach dem Essen entstehen und sich im Epigastrium oder rechts davon lokalisieren. Andere Divertikel sollen die Erscheinungen einer Pylorusstenose machen, wieder andere Lebersymptome hervorrufen. So soll vor allem bei Divertikeln der zweiten Portion Ikterus entstehen, evtl. sollen auch cholangitische Erscheinungen und schließlich Pankreaserscheinungen durch Duodenaldivertikel hervorgerufen werden können.

Bariéty unterscheidet sechs verschiedene Typen von Duodenaldivertikeln:

1. Den dyspeptischen Typ: Völlegefühl nach dem Essen, mehrere Stunden anhaltend oder durch Aufstoßen sich behebend.

2. Typ: Ein Ulcus vortäuschend: Schmerzen im Epigastrium oder rechts vom Nabel. Der zeitliche Eintritt dieser Schmerzen ist verschieden. Bald durch Essen bedingt, bald ohne Beziehungen dazu. Die Art der Schmerzen wird ganz verschieden angegeben, von schweren Krisen bis zu einfachem Brennen. Sie strahlen bald nach dem Rücken aus, bald lokalisieren sie sich um den Nabel. Manchmal besteht ausgesprochener Hungerschmerz. In manchen Fällen findet sich Erbrechen von Nahrung oder Galle. Selten findet sich Hämatemesis.

3. Typ: Ein Leber- oder Lebergangsliden vortäuschend: Man findet oft typische Gallenblasenbeschwerden. Diese Erscheinungen werden unterstrichen durch eine oft hartnäckige Obstipation oder Anfälle von Ikterus, die einige Tage anhalten.

4. Typ: Ein Pankreasleiden vortäuschend: Selten finden sich Erscheinungen, die eine akute Pankreatitis vortäuschen. In der Regel handelt es sich um Patienten, die abmagern und kachektisch aussehen und über diffuse Nabelschmerzen klagen. Man findet eine Störung der Fettverdauung.

5. Typ: Seltenerer intestinale oder peritoneale Formen: Es findet sich un-aufhörliches nüchternes Erbrechen mit den Zeichen einer rapiden Kachexie und abundanten Diarrhöen. Man kann diese Fälle für Enteritiden halten usw.

6. Typ: Komplizierte Fälle: Das Divertikel kann Komplikationen bedingen, die dann das klinische Bild beherrschen. Die Diverticulitis ist selten, ebenso wie die Abszedierung. Ausnahmen bilden auch die Perforationen und Peritonitis. Vielleicht bedingt einmal eine Stieldrehung schwere peritonitische Reizerscheinungen.

Wenn wir die 52 operierten Fälle, die wir aus der Literatur zusammenstellen konnten, übersehen, so sind vor allem zwei Tatsachen in die Augen fallend. Einmal, daß durch die Operation in 25 Fällen die Beschwerden der Patienten behoben worden sind, und zweitens, daß sich bei 20 Fällen als Ursache der Beschwerden eine andere Erkrankung fand. In 7 Fällen wurde das Divertikel bei der Operation nicht gefunden. Als gleichzeitige Erkrankungen wurden festgestellt: Achtmal Krankheiten der Gallenblase, fünfmal Ulcusveränderungen am Pylorus oder Duodenum, zweimal Pankreaserkrankungen und fünfmal andere Affektionen: retroperitoneale Hodgkindrüse, Appendicitis (zweimal), Ca der Flexura duodeno-jejunalis, Darmtuberkulose. Diese Tatsache muß uns für die Bewertung der Röntgendiagnose eines Duodenalulcus unbedingt zur Vorsicht mahnen und spricht ganz entschieden gegen die Auffassung Oehnell's, der bei einem auffallend großen Teil seiner radiologisch untersuchten Fälle die Ursache der Beschwerden in radiologisch festgestellten Divertikel vermutet.

## V. Die Diagnose des Duodenaldivertikels.

Betrachten wir für unsere Überlegungen lediglich die 25 Fälle, die nach Angabe der Autoren durch den operativen Eingriff beschwerdefrei geworden sind, so müssen wir wohl annehmen, daß die von den Patienten geklagten Beschwerden in diesen Fällen durch das Divertikel verursacht worden sind, so daß wir uns wohl berechtigt fühlen, die Symptome, die diese Patienten zeigten, als charakteristisch aufzufassen. Wenn wir die Vorgeschichte dieser Fälle lesen, so finden wir die Angabe, daß seit längerer Zeit, bis zu 25 Jahre und mehr zurück, Beschwerden in der Magengegend bestanden. Diese Beschwerden werden meistens charakterisiert als Schmerzattacken, die mehrere Stunden nach dem Essen auftreten. Einzelne Patienten geben genaue Zeitpunkte an, in denen diese Schmerzattacken auftreten, so beispielsweise eine 52 jährige Frau (Bensaude und Vasselle), bei der die Schmerzen seit mehreren Jahren im Epigastrium nachmittags um 4 Uhr und nachts zwischen 2 und 3 Uhr entstanden, oder eine 60 jährige Frau (Bonneau), bei der sich die Schmerzen allnächtlich gegen 3 Uhr früh einstellten. Die Schmerzen strahlen in einzelnen Fällen in den Rücken aus. Zwischen Perioden solcher Schmerzattacken werden immer wieder beschwerdefreie Intervalle von kürzerer und längerer Zeit angegeben. Fast einheitlich ist die Angabe, daß die Beschwerden mit dem Essen nicht zusammenhängen, also durch das Essen weder ausgelöst noch abgebrochen werden. Die Schmerzen

treten auch manchmal vereinzelt auf, so in einem Fall von Lewis 2 bis 3 mal wöchentlich; auch hier 2—3 Stunden nach dem Essen. In manchen Fällen tritt auch Brechreiz oder Erbrechen ein, in anderen nur Übelkeitsgefühl ohne Erbrechen. Auch diese Erscheinungen sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Der Stuhl wird bald als normal angegeben, bald klagen die Patienten über Obstipation. In anderen Fällen finden sich in den Zeiten der Schmerzattacken Durchfälle. Ferner wird geklagt über Appetitlosigkeit, über Abmagerung, in vereinzelt Fällen auch über Hämatemesis und Melena.

Ebenso unklar und wenig typisch wie die Anamnese ist im allgemeinen auch der klinische Befund. Eine abnorme Resistenz wird nicht gefühlt, in einigen wenigen Fällen wird über einen Druckpunkt oder eine druckschmerzhaft Stelle im Epigastrium geklagt. In einem eigenen Falle ließ sich ein lokaler Druckschmerz nicht auslösen, nur lokalisierte die Patientin die spontanen Schmerzen in der Medianlinie oberhalb des Nabels.

Dieser Fall, der schon nach den Angaben der Patientin als operativ geheilt angesprochen werden muß, sei als Paradigma ausführlicher mitgeteilt:

Die 33jährige Patientin kam am 27. 2. 28 zur Aufnahme. In der Jugend keine ernstlichen Erkrankungen. Mit 17 Jahren bestanden schon einmal mehrere Wochen ähnliche Beschwerden wie jetzt, doch nicht von so heftiger Intensität. Sie hatte damals kein Erbrechen, doch bestand ein lebhaftes Gefühl des Zusammenschnürens im Oberbauch. Die Beschwerden hingen mit der Nahrungsaufnahme nur insofern zusammen, als der Druck im Magen durch Aufnahme von etwas Nahrung gemildert wurde. Nach den Schmerz Anfällen große Übelkeit. Während dieser Zeit starke Gewichtsabnahme.

Seit 7 Jahren verheiratet, 2 Kinder, eine Fehlgeburt. Mit 22 Jahren traten wiederum Anfälle mit Übelkeit und drückende Magenschmerzen auf, die im Laufe eines Vierteljahres periodisch kamen und wieder verschwanden. Dann war die Patientin wieder jahrelang beschwerdefrei, konnte alle Speisen zu sich nehmen, war jedoch abgespannt und erreichte das frühere Gewicht nicht mehr. Nach der zweiten Entbindung traten die Magenbeschwerden wiederum vorübergehend auf. Vor einem Jahre hatte die Patientin wiederum starke Leib- und Magenschmerzen, die jedoch nicht krampfartig auftraten, sondern mehr als Ziehen und Druck bezeichnet werden. Diese Beschwerden waren sehr intensiv. 14 Tage nach ihrem Auftreten bekam die Patientin die Gelbsucht, der Stuhl war ganz farblos, der Urin dunkel. Eine Karlsbader Kur brachte keine Besserung. Erbrechen ist nie aufgetreten. Seit dieser Zeit fühlt sich die Patientin schlecht. Es besteht fast dauernd Übelkeitsgefühl. Sie ist abgespannt und nervös. Zeitweise besteht Verstopfung. Niemals waren Zeichen einer organischen Passagestörung vorhanden.

Der Untersuchungsbefund ergibt eine magere, blasse Frau, deren Reflexe durchweg gesteigert sind. Am Abdomen ist ein lokaler Druckschmerz nicht auszulösen. Die spontanen Schmerzen, die die Patientin empfindet, sind in der Hauptsache median lokalisiert, die Gallenblasengegend ist frei, die Leber nicht vergrößert. Eine Gallenblasenkontrastaufnahme ergibt eine deutliche Zeichnung ohne Steinaussparungen. Bei der Röntgendurchleuchtung des Magen-Darmtraktes wird ein großer, ovaler, scharf begrenzter Schatten festgestellt, 3 cm lateral des nur als schmaler Schatten sichtbarem absteigenden Duodenalastes, der als Divertikel anzusprechen war. Am 1. 3. 28 wurde dieses Divertikel operativ angegangen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle läßt sich der Situs sehr gut übersehen, da jegliches intraperitoneale Fett fehlt. Nach Incision des Peritoneums (Kocher) läßt sich das Duodenum an seiner hinteren Wand ohne Schwierigkeit freilegen. Das Divertikel, das man schon durch das Peritoneum hindurchschimmern sah, wird ohne jede Mühe isoliert und entspricht in seiner Form von Pflaumengröße mit zwei kleineren Nebenbuchten sehr genau

dem Röntgenbilde. Es sitzt ziemlich breitbasig dem Duodenum auf. Sein Stiel wird an der Basis mit einer Klemme gefaßt. Darüber wird das Divertikel abgetragen. Das entstandene Loch wird mit einer durchgreifenden und zwei seroserösen Nahtreihen verschlossen, was ohne nennenswerte Stenosierung des Lumens gelingt. Der weitere Verlauf nach der Operation war glatt. Wir haben der Patientin nach fast 2 Jahren einen Fragebogen zur Beantwortung gesandt, den sie am 27. 12. 29 folgendermaßen beantwortet:

„Bei vorsichtiger regelmäßiger Lebensweise erholte ich mich sehr rasch und fühlte mich im allgemeinen recht gesund. Jede Erkältung und Aufregung allerdings verursachte Unbehagen und Appetitlosigkeit, die aber durch Diät wieder verschwindet. Vermeiden muß ich kalte Speisen und Getränke, wie Eis und Wein. Auch rohes Obst ist mir nicht sehr bekömmlich. Nach der Operation habe ich 18 Pfund zugenommen. Mein jetziges Gewicht schwankt zwischen 124 und 128 Pfund. Magenschmerzen treten nach starken Diätfehlern auf, verschwinden nach Ruhe und schleimiger Kost und linderndem Tee. Das ist bei mir sicher darauf zurückzuführen, daß 3 Jahre ehe mein Leiden erkannt wurde, meine Nahrung meist nur aus Zwieback und Haferflocken bestand. An Aufstoßen von Luft leide ich auch heute noch, Erbrechen habe ich seit der Operation nicht mehr. Im allgemeinen vertrage ich eher zu viel Essen als zu wenig. Der Stuhlgang ist ziemlich normal und regelmäßig“. Die Frage: „Hat die Operation ihr Leiden geheilt?“, beantwortet sie mit einem kurzen „ja“.

Häufig wird auch geklagt über ein Gefühl der Völle oder Spannung; manchmal auch über Schmerzen, die einer Gallenkolik ähnlich sind.

Die Diagnose wurde in allen operierten Fällen mit Hilfe des Röntgenverfahrens gestellt. Es erscheint auch ausgeschlossen in diesem Symptomkomplex, der im klinischen Bilde dem des Ulcus duodeni in manchen Fällen ebensosehr ähnelt, wie in anderen dem der Cholelithiasis, ohne eine Röntgendurchleuchtung eine Differentialdiagnose zu stellen. Das erste operativ angegangene Duodenaldivertikel wurde von Forssell und Key durch Röntgenuntersuchungen festgestellt. Eine solche Untersuchung ist nicht ganz einfach, einmal wegen des eigenartigen Verlaufes des Duodenums und dann wegen der raschen Passage des Kontrastbreies in diesem Darmteil. Wie immer in solchen Fällen sind daher auch hierfür mehrere Methoden in der Literatur angegeben:

Forssell und Key benutzten als Kontrastmittel 450 g eines dünnen Saftkremes mit Zusatz von 11 $\frac{0}{0}$  Thorium-Oxyd (Aktinophor nach Grunmach). Sie gaben das Mittel in 3 Portionen, durchleuchteten in Rückenlage, wobei sich der Magen nach oben zieht und das Duodenum besser zum Vorschein kommen läßt. Wegen der langsameren Entleerung des Duodenums empfehlen sie auch Untersuchungen in Bauchlage. Röntgenaufnahmen erfolgen nach ihrer Ansicht am besten dorso-ventral in Bauchlage.

J. T. Case empfiehlt folgende Methode: Der Kranke steht vor dem Schirm und trinkt ein Glas Wasser, in dem ein gut gefüllter Kaffeelöffel Bariumbrei aufgeschwemmt ist. Diese Mischung tritt meist sehr rasch durch den Pylorus, so daß man das Duodenum sehr bald beobachten kann. Wenn der Brei den Pylorus passiert hat, gibt Case 30 g Barium in einem Glas warmen Malzkaffee oder dieselbe Menge Kontrastmittel in einem Glas kalter Milch. Nach kurzer Beobachtung im Stehen wird der Patient auf die rechte Seite gelegt. In dieser Lage sollen sich die Divertikel leichter füllen. Dann läßt er den Patienten leicht einatmen und dabei rasch Rückenlage einnehmen. Im selben Augenblick wird von dem Untersucher die Gegend der Flexura duodeno-jejunalis komprimiert, dadurch, daß er sie mit der Hand gegen die Wirbelsäule drückt. Gleichzeitig

treibt er mit der anderen Hand den im Magen befindlichen Brei pyloruswärts. Auf diese Weise wird es möglich, das ganze Duodenum zu füllen und zu übersehen. Die Untersuchungen sollen verschiedentlich wiederholt werden.

Akerlund schließt die Duodenaluntersuchung unmittelbar an die Magenuntersuchung an. Der Patient wird in Rückenlage auf das Trochoskop gelegt und dabei etwas auf die rechte Seite gedreht, so daß der Canalisteil des Magens sich ordentlich ausfüllt. Der Grad der Schräglagerung muß individuell variiert werden. Durch Canaliseffleurage und manuelle Kompression unter Schirmkontrolle wird der Mageninhalt nach und nach in das Duodenum gepreßt und durch gleichzeitigen Druck auf die Flexura duodeno-jejunalis der Duodenuminhalt daran gehindert, sich in das Jejunum zu entleeren. Akerlund macht darauf aufmerksam, daß es bei hochgelegenen Magen oft leichter ist, das Herauspressen in stehender Stellung vorzunehmen. Ist das Duodenum mit Kontrastmassen angefüllt, dann kann man für einen Augenblick die Kompression der Flexura duodeno-jejunalis unterbrechen und den Patienten rasch Bauchlage einnehmen lassen. Diese Lage bietet im allgemeinen bessere Projektionsverhältnisse als die Rückenlage. Evtl. kann man die Projektionsverhältnisse für das Duodenum auch durch Schräglagerung verbessern.

Baensch verwendet eine wässrige Aufschwemmung von Eubaryt. Nach seiner Ansicht kommt man nur bei einer sehr geringen Anzahl von Patienten mit der Durchleuchtung im Stehen aus. Deshalb soll man bei negativem Ausfall eine Untersuchung im Liegen anschließen. Baensch läßt die Patienten ähnlich wie Akerlund aus der Rückenlage in die Bauchlage drehen. Dabei kommt es besonders zur prallen Füllung der Pars pylorica. Wenn diese in das Duodenum ausmassiert wird, entstehen gute Duodenalbilder. Hierauf läßt er den Patienten auf die rechte Seite drehen, so daß die linke etwa 10–15 cm von der Unterlage entfernt bleibt. In dieser Lage tritt besonders die Pars inferior und Flexura duodeno-jejunalis in Erscheinung. Um den Brei im Duodenum zurückzuhalten, legt er bei der schrägen Bauchlage eine etwa handgroße Pelotte in die Gegend der Flexura duodeno-jejunalis.

Im wesentlichen kommt es demnach bei der Darstellung der Duodenaldivertikel sowie des Duodenums überhaupt darauf an, eine möglichst konzentrierte aber auch wässrige Aufschwemmung eines Kontrastmittels zu verwenden, da diese den Pylorusreflex nicht auslöst und somit leichter eine vollständige Duodenalfüllung ergibt. Die Durchleuchtung wird besser in Rückenlage auf dem Trochoskop als im Stehen vorgenommen. Dabei kann durch Drehung des Patienten in die rechte Seitenlage die Projektion des Duodenums verbessert werden. Chaoul hat zur Beobachtung des Duodenums ein Gestell angegeben, bei dem der Patient in Rechtsseitenbauchlage gehalten wird und das gleichzeitig durch den Druck einer Pelotte gegen die Wirbelsäule eine Kompression der Flexura duodeno-jejunalis gestattet.

Der Untersuchung soll eine gute Vorbereitung vorausgehen, die Patienten sollen nüchtern sein und in den vorhergehenden Tagen keine Abführmittel bekommen haben. Verschiedene Autoren empfehlen vor der Untersuchung Atropin.

Immer wieder finden wir den Hinweis darauf, daß die Untersuchung längere Zeit ausgedehnt werden soll, da sich die Divertikel oft nur sehr langsam füllen.

Schon Forssell und Key waren sich darüber klar, daß nur solche Divertikel mit Sicherheit diagnostiziert werden können, die eine wirkliche Tasche bilden. Sie haben auch schon darauf hingewiesen, daß man innerhalb der Pars superior duodeni an die bekannten Recessus denken muß, die normaliter zwischen den Wänden des Bulbus duodeni und der zapfenförmigen Ausbuchtung der valvula pylori in das Duodenum vorkommen und die auf dem Röntgenbilde dem proximalen Ende des Bulbus seine Haubenform geben. Allerdings muß man dabei auch daran denken, daß gerade in diesem Bereich die sogenannten Ulcus-Divertikel vorkommen, die radiologisch oft dadurch charakterisiert sein dürften, daß die Haube eine mehr oder weniger stark ausgebildete Asymmetrie erkennen läßt. Nischenbildung an der Basis eines Ulcus wird sich wohl immer schon dadurch differenzieren lassen, daß sie druckempfindlich ist, daß ihre Lage fixiert und daß sie das charakteristische Merkmal der Haudekschen Nische, die Luftschicht, erkennen läßt. Auch eine zirkuläre Erweiterung des Duodenum oberhalb einer Stenose dürfte sich nicht übersehen lassen.

Für Divertikel sprechen nach Forssell und Key folgende Symptome:

1. Fleckenförmiger Schatten mit ganz oder teilweise gerundeter Kontur, in der Nähe oder innerhalb des Gebietes des Duodenums.
2. Der Schatten ist innerhalb eines kleinen Umkreises gegen die hintere Bauchwand verschieblich.
3. Der Schatten bleibt bestehen, wenn der übrige Brei passiert.
4. Passage des Inhalts in dem Lumen an der Seite des Divertikels (nur brauchbar, wenn das Duodenum ganz gefüllt ist).
5. Keine Druckempfindlichkeit.
6. Wenn die Passage ohne Striktursymptome geschieht, ist die Diagnose wahrscheinlich gesichert.

Hierzu ist einschränkend zu bemerken, daß die beiden letzten Symptome bei Diverticulitis fehlen können. Als weiteres Symptom wäre anzuführen das Passieren eines Teiles des Kontrastbreies über oder neben dem Kontrastfleck in den aboralen Abschnitt des Duodenums (Clairmont und Schinz).

Der Kontrastfleck selbst kann stundenweise ja tagelang bestehen bleiben (in einem Falle von Case 7 Tage!).

Nach Cole und Roberts können die Schattenreste klein und groß sein. Sie können sofort nach der Aufnahme des Breies, aber auch erst nach 2, 4, 6 und mehr Stunden sichtbar werden. In manchen Fällen bekommt man erst in 24 Stunden das beste Bild. Liegt der Kontrastfleck in der Mitte der Duodenalschleife gegen den Pankreaskopf gerichtet, so spricht das für ein Divertikel in der Gegend der Papille. Die Papillendivertikel selbst sind, wie wir schon betonten, dadurch ausgezeichnet, daß ihrem Schatten zwei hornähnliche Fortsätze aufsitzen, die dem erweiterten Gallen- und Pankreasgang entsprechen. Divertikel der Pars horizontalis inferior scheinen sehr oft als Magendivertikel zu imponieren. Akerlund hat uns darauf aufmerksam gemacht, daß retroperitoneale evtl. auch hinter dem Pankreas gelegene Divertikel der Flexura duodeno-jejunalis „als funktionelle“ bzw. „spastische“ persistierende Magendivertikel aufgefaßt worden sind. Differentialdiagnostisch erscheint es deshalb geboten bei Divertikeln, die dem Magen anzugehören scheinen, festzustellen, ob sie bei Verschiebung mit dem Magenschatten mitgehen oder ob die Konturen des Magenschattens über das Divertikel hinweglaufen ohne durch ihn beeinflusst zu werden.

Da die Divertikel im allgemeinen keine Muskulatur besitzen, ist ihre Entleerung abhängig von ihrer Lage, ihrer Form und dem äußeren Druck. Gewisse Divertikel werden sich besser entleeren, wenn der Patient steht, andere wenn er liegt, andere wiederum wenn er sich vor oder rückwärts beugt. Bei gewissen Divertikeln im oberen Teil der Pars descendens liegt die Öffnung oberhalb des Divertikelfundus. Bei diesen ist die Entleerung eine schlechte, gleichgültig ob der Patient steht oder liegt. Cole und Roberts machen darauf aufmerksam, daß solche Divertikel mit hochgelegem Ostium dadurch, daß sie den Brei lange zurückhalten, von Jahr zu Jahr an Größe zunehmen und infolgedessen auch leichter einmal die Ursache für klinische Symptome bilden. Sie sind gut zu diagnostizieren und machen der chirurgischen Intervention im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Da die Wand der Divertikel nur aus Schleimhaut und Submucosa besteht und die Kerkringschen Falten meist stark ausgeglichen sind, wird die charakteristische Fältelung des Duodenums in ihrer Zeichnung vermißt. Das Röntgenbild zeigt meistens glattrandige, kahnförmige Taschen, die eine Sichelform mit horizontaler oberer Begrenzung erkennen lassen. Nur in dem Hals des Divertikels sieht man, wenn er überhaupt zur Darstellung kommt, manchmal kleine Schleimhautfalten. Die Größe und Form des Divertikelschattens kann sich während der Füllung ändern. Über der oberen Begrenzung kann man manchmal eine Luftblase, außerdem noch eine hellere Schicht erkennen (dreigeschichtetes Füllungsbild).

Am Duodenum selbst sieht man auch im Bereiche des Divertikels keine Störungen der Passage. Nur Polgar beobachtete bei mehreren Divertikelkranken gewisse anatomische Varietäten im Verlauf des Duodenums, wie Schlingenbildung an irgend einem Teil oder eine Varietät, die darin bestand, daß der absteigende Ast nicht nach links, sondern nach rechts und rückwärts umbiegend zu der Flexura duodeno-jejunalis aufstieg.

In einem von Buckstein veröffentlichten Falle täuschte ein Divertikel der Flexura duodeno-jejunalis ein perforiertes Ulcus der kleinen Kurvatur vor. Die differentialdiagnostische Klärung wurde dadurch erreicht, daß sich das Divertikel bei Sondenfüllung des Duodenums isoliert füllte, ohne daß der Magen Brei enthielt, ein Verfahren, das für entsprechende Fälle sehr brauchbar erscheint.

Auch bei positivem radiologischem Nachweis eines Divertikels scheint es dringend geboten, die Nachbarorgane auf pathologische Veränderungen zu untersuchen, ganz besonders auch deshalb, weil wir immer daran denken müssen, daß das Duodenaldivertikel keine eigene Erkrankung darstellt, sondern, wie wir oben schon ausführten, ein Folgezustand verschiedener Störungen zu sein pflegt.

## VI. Die Entzündungen der Divertikel.

Wie können wir uns die Ursache der vom Divertikel hervorgerufenen Beschwerden vorstellen? Nach der Schilderung der von den Patienten geklagten Schmerzen muß man wohl annehmen, daß ihnen spastische Darmkontraktionen zugrunde liegen. Man könnte sich vorstellen, daß durch die Retention von Darminhalt in dem Divertikel der Organismus durch diese spastischen Darmkontraktionen versucht, den retinierten Speisebrei weiterzubefördern. Die Annahme, daß durch stärkere Füllung eines Divertikels eine Verlegung der Darm-



passage durch Kompression von außen zustande kommt, die dann ihrerseits zu ileusartigem Erbrechen führt, halte ich nicht für sehr wahrscheinlich; denn die Kommunikation zwischen Divertikel und Darm ist meistens so weit, daß bei geringem Druck von außen eine Entleerung des Divertikels erfolgen müßte. Dies ist ja wohl auch zweifellos der Grund dafür, daß wir nur selten entzündliche Veränderungen im Divertikel beobachten. Unter den operierten Fällen finden sich nur vier Fälle von sog. akuter Diverticulitis. Diese vier Fälle seien kurz näher geschildert:

1. Huddy bekam eine 27jährige Frau in Behandlung, die früher nie Magen-Darmerscheinungen hatte und plötzlich mit Schmerzen im Epigastrium und rechtem Hypochondrium sowie mit wiederholtem Erbrechen erkrankte. In der Nacht Zunahme der Schmerzen. Die Untersuchung ergab Druckempfindlichkeit und Muskelspannung über dem oberen Teil des rechten Rectus. Unter der Diagnose „Appendicitis bei hochgeschlagenem Wurm“ Operation am folgenden Tage: Wurmfortsatz gesund; aus dem oberen rechten Teil der Bauchhöhle entleert sich seröses Exsudat. In der hinteren Bauchwand zwischen Duodenum und Gallenblase findet sich eine ödematös infiltrierte Partie. Nach Incision des hinteren Peritoneum läßt sich aus dem retroperitonealen Zellgewebe ein dünnwandiges, an der Spitze brandiges, etwa einen Zoll im Durchmesser messendes Duodenaldivertikel auslösen, das durch eine für den kleinen Finger passierbare Öffnung mit dem Duodenum communicierte. Das Divertikel wurde reseziert, die Patientin geheilt.

2. Mac Quay operierte einen 65jährigen Mann, der seit 9 Jahren Schmerzen im Epigastrium hatte. Die radiologische Untersuchung zeigte in der Pars descendens ein großes Divertikel. Die Beschwerden blieben auf Diätbehandlung 3 Monate weg. Nach Abbruch dieser Behandlung bekam der Patient aber sofort wieder starke Schmerzen im Epigastrium und innerhalb 10 Tagen drei schwere Anfälle. Bei der Operation fanden sich außer einer chronischen Cholecystitis und Cholelithiasis akute entzündliche Veränderungen in der Pars descendens duodeni mit einem in den Kopf des Pankreas perforierten Divertikel. Eine genaue Isolierung war wegen der entzündlichen Veränderungen nicht möglich. Es wurde die Cholecystektomie, Appendektomie und eine hintere G. E. ausgeführt, der Patient genas.

3. Der dritte Fall war leichter Art. Es handelte sich um eine 60jährige Frau, die von Grégoire operiert wurde. Hier fanden sich starke Verwachsungen in der Umgebung des Duodenums, des Pylorus und der Gallenblase. Nach Ablösung dieser Verwachsungen fand sich in der Gegend des Genu superius ein 3 cm langes Divertikel, das abgetragen wurde. Die histologische Untersuchung zeigte, daß das nur aus Mucosa bestehende Divertikel an zahlreichen Einschnürungsstellen kleinzellig infiltriert war. Die Patientin wurde ebenfalls geheilt.

4. Monsarrat bekam eine 58jährige Frau mit schweren akuten Baucherscheinungen in Behandlung. Bei der 8 Stunden nach Beginn der Beschwerden vorgenommenen Laparotomie fand sich die Serosa über der Pars descendens duodeni injiziert. Das subperitoneale Gewebe besonders im Bereiche der Außenseite des Duodenum war ödematös durchtränkt. Bei Incision des Retroperitoneums entleerte sich eine fäkulent riechende Flüssigkeit. Bei weiterem Vordringen fand sich als Ursache dieser Erscheinungen ein walnußgroßes Divertikel des Duodenums, das perforiert war. Das Divertikel wurde abgebunden, der Stumpf versenkt. Die Patientin wurde geheilt.

Wir müssen wohl annehmen, daß akute Divertikulitiden sich in einem Prozentsatz, den wir allerdings heute noch nicht beurteilen können, von selbst zurückbilden. Dafür sprechen gewisse radiologisch untersuchte Fälle, die bei der Untersuchung eine deutliche Druckempfindlichkeit des Divertikels erkennen ließen, die aber unter konservativen Maßnahmen ausheilten. Es ist ja auch zu verstehen, daß ein Entzündungsprozeß, der sich in einem Duodenaldivertikel, dessen Eingangsöffnung doch regelmäßig nur etwas geringere Dimensionen aufweist als der Querschnitt der Ausbuchtung selbst, sich durch diese weite

Eingangspforte von selbst in das Darmlumen drainieren und unter dieser Drainage bei entsprechender Diät spontan ausheilen kann.

Auf dieselbe Ursache ist es jedoch wohl auch zurückzuführen, daß schwere Entzündungen des Divertikels sich leichter auf die Duodenalwand selbst fortsetzen. So berichtet Bauer über eine 80jährige Patientin, die an einer Verblutung in eine kindskopfgroße substernale Struma zugrunde ging und bei der Obduktion einige Zentimeter unterhalb der Papille an der Hinterwand des Duodenums ein nußgroßes Divertikel hatte, das von einer Kerkringschen Falte klappenartig überdeckt war. Im Inneren dieses Divertikels fand sich eine graugelbe fäkulente Masse; die Duodenalwand selbst war entzündlich gerötet und von zähschleimigen, schwer ablösbaren Massen bedeckt. Die Papilla Vateri war entzündlich gerötet, geschwollen und durch einen Schleimpfropf verdeckt, der Ductus choledochus etwas erweitert. Die Gallenblase fand sich gestaut, die inneren Organe und die Haut waren leicht ikterisch. Auf diesen letzteren Befund werden wir später noch zurückkommen. Der Fall als solcher sollte hier nur als Characteristicum dafür angeführt werden, daß sich aus einer Diverticulitis in gewissen Fällen auch eine Duodenitis entwickeln kann.

Auch schwere eitrige Entzündungen des Divertikels mit anschließender phlegmonöser Duodenitis wurden beobachtet. So beschreibt Ungermann folgenden Fall:

60jähriger Mann mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und schwerer Prostration plötzlich erkrankt. Ikterus. Am 3. Tage Exitus in Coma. Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Peritonitis. Der Pankreaskopf leicht ödematös infiltriert, im höheren Grade das umgebende Bindegewebe. Das Duodenum so stark verdickt, daß es mit der Hand kaum zu umspannen ist, seine Wand teigig, trübe und graurot verfärbt. Die ödematöse Durchtränkung findet sich auch in der Umgebung des Duodenums, greift auf das Bindegewebe der Leberpforte über und erstreckt sich längs der Aorta über die stark geröteten und verdickten Lymphdrüsen weit hinauf und auf der anderen Seite bis ins Mesenterium. Die Duodenalschleimhaut ist glasig, grau, gelblichrot und mächtig gewulstet. Die Papilla Vateri ist zu einem rüsselartigen, intensiv geröteten Bürzel vergrößert. Unterhalb der Pars descendens nimmt die Intensität der Veränderungen ab. Unterhalb der Papille fand sich ein fingergliedlanges, im Ligamentum hepato-duodenale gelegenes Divertikel, dessen Schleimhaut stark geschwollen, aber sonst unverletzt erschien. In seinem Inneren barg es zwei freiliegende Knochensplitter. Die Schwellung der Duodenalschleimhaut zeigte sich makroskopisch hauptsächlich durch Verdickung der Submucosa bedingt, die bis auf  $1\frac{1}{2}$  cm verbreitert und stellenweise eitrig infiltriert war. Auch in der Muscularis und Subserosa fanden sich kleine eitrige Pünktchen. Mikroskopisch ließ sich eine Phlegmone der Duodenalwand mit besonders starker Beteiligung der Lymphbahnen nachweisen, übergreifend auf das Fett- und Bindegewebe der Umgebungen sowie auf das Peritoneum, außerdem metastatische Entzündung der Leber und der regionären Lymphdrüsen (Streptokokken).

Deutelmöser berichtet über einen 80 jährigen Patienten, der an Apoplexie zugrunde ging. Bei der Sektion fanden sich im Bauch etwa 75 ccm eitrigere Flüssigkeit. In der Gegend des oberen Duodenum war die eitrige Flüssigkeit außerdem gallig durchsetzt. Die Schleimhaut des Duodenum geschwollen und gerötet. Zu beiden Seiten der Papille ein kleineres und ein größeres (3 cm tiefes) Divertikel. Choledochus stark erweitert, eitrige Infiltration des Pankreaskopfes.

Schließlich beobachteten Frising und Sjövall eine 73jährige demente Frau, die mit wiederholtem gelblichen oder bräunlichen Erbrechen unter schweren Allgemeinerscheinungen plötzlich erkrankte und am folgenden Tage verschied. Die Sektion ergab eine Phlegmone des Duodenums, die bis auf den Anfangsteil

des Jejunum sich erstreckte. Die Pars descendens duodeni war am stärksten verändert. Hier fand sich dicht oberhalb und rechts der Papille ein Divertikel. An dem Übergang vom Divertikel zur Papille waren zahlreiche polynucleäre Leukocyten in der Mucosa nachweisbar. Der Pankreaskopf und der nächst-umgebende Teil des retroperitonealen Bindegewebes waren stark eitrig infiltriert.

Unter diesen drei letzten Fällen fällt nun ganz besonders auf, daß bei allen dreien das Pankreas in schwere Mitleidenschaft gezogen ist. Ist dies bei den engen anatomischen Beziehungen, die zwischen Duodenum und Pankreas bestehen, zunächst auch nicht besonders auffallend, so soll uns diese Feststellung dazu anregen, unsere Fälle auf krankhafte Störungen von Seiten des Pankreas zu untersuchen.

## VII. Duodenaldivertikel und Pankreaserkrankungen.

Der Gedanke, daß Pankreaserkrankungen in einem ursächlichen Zusammenhang mit Divertikeln des Duodenums stehen können, ist nicht neu. Schon Case, Andrews, Bernstein, Schmieden, Katsch u. a. haben diese Vermutung, allerdings ohne Zusammenstellung eines größeren Materials, ausgesprochen. Die Wichtigkeit der Frage berechtigt daher zur Skizzierung einschlägiger Fälle:

1. Case: 45jährige Frau, seit 6 Jahren dauernde Schmerzen in der unteren Bauchgegend, häufig Erbrechen. Radiologisch: Haselnußgroße Bariumfüllung im Gebiete der Papille, vom Autor als Papillendivertikel gedeutet, 9 Stunden persistierend. Außerdem großes Divertikel der Pars inferior duodeni mit sechsständiger Retention. Intensive Druckempfindlichkeit über diesem Divertikel, das sich etwa in der Gegend des Pankreaskopfes befindet. Bei der Operation fand man dieses Divertikel 5 cm oberhalb der Flexura duodeno-jejunalis. Es erstreckte sich hinter den Pankreaskopf, in den es, mit dem umgebenden Pankreasgewebe durch dichte Verwachsungen innig verbunden, eingebettet war. Der Pankreaskopf selbst war vergrößert. Der feste Zusammenhang mit dem Pankreaskopf machte eine Entfernung des Divertikels unmöglich.

2. Maclean: 58jährige Frau, vor 4 Jahren Cholecystektomie wegen Gallensteinen, trotzdem Weiterbestehen der Beschwerden. Etwa 1 Stunde nach der Mahlzeit quälende Schmerzen in der Medianlinie unter dem Schwertfortsatz nach Rücken und Schulterblatt ausstrahlend, durch Aufstoßen und Erbrechen Erleichterung. Abdomen schmerzfrei, im Intervall normal. Während der Anfälle ist der Oberbauch gespannt, besonders rechts. An der Pars descendens duodeni ein Divertikel mit 48ständiger Retention. Operation: Das rechte obere Abdomen von Adhäsionen ausgefüllt. Pankreas verdickt, hart und knotig bis in die Nähe seines Schwanzes. Das Divertikel saß zum Teil im Pankreas und wurde entfernt. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Pankreasstückes zeigte derartig hochgradige Veränderungen, daß man keine Spur von Pankreasstruktur mehr feststellen konnte. In dem Gewebe fanden sich einige Haufen von Rundzellen. Bakteriologisch fanden sich Kolibakterien und Streptokokken.

3. Opie: Autoptischer Befund bei einem 63jährigen Mann, der sich nach wiederholten Anfällen von Gelbsucht einer Operation unterzogen hatte, wobei jedoch eine Untersuchung der Gallengänge wegen dichter Adhäsionen nicht möglich war. Tod an Lebercirrhose. Die autoptische Untersuchung bestätigte diesen Befund. Außerdem fanden sich eine chronische interlobuläre Pankreatitis und mehrere Divertikel des Duodenums. Da sich außerdem im Ductus choledochus ein großer ovaler Gallenstein festgeklemmt hatte, glaubt Opie, daß dieser Stein den Endabschnitt des Pankreasganges zeitweilig mehr oder minder vollständig zusammengedrückt und dadurch die interlobuläre Pankreatitis verursacht habe. Ebenso gut kann man natürlich auch Gallensteine, Pankreatitis und Duodenaldivertikel in direkten Zusammenhang bringen.

4. Oehnell: 56jähriger Patient, seit vielen Jahren Magenbeschwerden, häufig Erbrechen nach der Mahlzeit. Von Zeit zu Zeit Ikterus. Vor ungefähr einem Jahre Schüttelfrost und Fieber, das 4 Tage anhielt. Verstopfung. Später Wiederholung der Fieberattacken. Seit dieser Zeit 24 kg Gewichtsverlust. Viele Jahre Zucker im Urin. Status: Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, hart. Milz palpabel, hart. Stuhl frei von Blut. Im Urin Zucker. Radiologisch: Mitten auf der Pars descendens nahezu walnußgroßes Divertikel. Nach 4 Stunden findet sich nur noch etwa die Hälfte des Inhaltes retiniert. Der Verfasser hält die Annahme nicht für unbegründet, daß das Divertikel, in dem die Retention nachgewiesen wurde, der Ausgangspunkt einer Duodenitis war, von der aus sich die hypertrophische Lebercirrhose und eine mit Glykosurie einhergehende Pankreatitis entwickelte.

5. Feissly: 48jähriger Mann. Mit 10 Jahren Ruhr, mit 15 Jahren Typhus. Seit dem 20. Lebensjahre Verdauungsstörungen, Sensationen und dumpfe Schmerzen im Epigastrium. In den letzten Jahren 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten intensive Schmerzen, die mehrere Stunden anhielten. Erhebliche Obstipation, Gewichtsabnahme. Status: Leicht anämischer Mann, Enteroptose, kein Druckschmerz. Im Urin Spuren von Zucker und Aceton, Blutzuckerspiegel  $1,9\text{‰}$ , im Stuhl Neutralfette und Seifen in großen Mengen sowie quergestreifte Muskelfasern in mittlerer Quantität. Radiologisch großes Divertikel am Genu inferius. Die Duodenalsondierung ergab das Vorhandensein einer leichten Pankreasinsuffizienz. Die Operation fand das Divertikel an festgelegter Stelle. Es ließ sich leicht auslösen und zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch besondere Veränderungen. Einen Monat nach der Operation, nach der sich der Kranke rasch erholte, war weder Zucker noch Eiweiß im Urin nachweisbar. Die Untersuchung des Pankreassaftes zeigte eine Besserung in sämtlichen Komponenten. Feissly hebt am Schlusse die Tatsache hervor, daß hier zweifellos eine Pankreatitis bestand, obwohl das Divertikel seiner Lage nach keine unmittelbare Beziehung zum Pankreas aufwies. Er läßt jedoch die Frage offen, ob die gefundene Divertikelbildung im Darmkanal in einem ursächlichen Verhältnis zu dieser Pankreaserkrankung gestanden hat, ob letztere eine Folgeerscheinung eines Zustandes war, der sich auf Grund der im Divertikel radiologisch festgestellten Retention von Nahrungsbrei im Duodenum vielleicht entwickelte. Den chemischen Untersuchungsbefund nach der Operation kann man, meines Erachtens, in diesem Sinne werten.

6. Akerlund: 68jährige Frau. Besonders im letzten halben Jahr zunehmende Beschwerden im Bauch, die von der Gegend des Epigastrium in die Arme ausstrahlen. Außerdem alle 3—6 Tage Erbrechen, starke Abmagerung. Status: Magere Frau, rechts unterhalb des Nabels kinderhandgroße, recht harte, unbestimmt begrenzte, wenig verschiebliche Resistenz. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl frei von Blut. Magenchemismus ohne Besonderheiten. Die radiologische Untersuchung ergab in der Gegend der Papille eine Ausbuchtung, die als erweiterte Ampulle Vateri angesprochen wurde. Außerdem fand sich in der Pars inferior duodeni eine diverticuläre Ausbuchtung, die sich in die Gegend des Pankreaskopfes erstreckte. Diese letztere entleerte sich in das Duodenum nach Aufhören der manuellen Kompression seines Ausganges. Die erstere zeigte noch 24 Stunden nach der Mahlzeit einen kleinen selbständigen Kontrastschatten. Einige Tage nach der Durchleuchtung trat bei der Patientin im Zusammenhang mit einer Laxierung Temperatursteigerung bis  $38,9^{\circ}$  mit starken Bauchschmerzen und wiederholtem Erbrechen auf. Am stärksten waren die Schmerzen in der Gegend der beschriebenen Resistenz. Nach einigen Tagen, in denen die Temperatur fast auf die Norm zurückging, das Erbrechen aufhörte und die Bauchschmerzen nachließen, Operation: Fibrinöse Verklebungen zwischen Leber und Dünndarmschlingen, Gallenblase leer, im Pankreaskopf dicht neben der Duodenalwand eine mit nekrotischen Massen gefüllte Höhle. Das übrige Pankreas in seiner Gesamtheit bedeutend härter als gewöhnlich, doch etwa von normaler Größe und Lage. Histologisch fanden sich an entfernten Gewebsetzen die typischen Erscheinungen der Pankreasnekrose.

Diesen Fall haben wir schon oben (S. 383) angeschnitten. Bemerkenswert sind vor allem die von Akerlund an ihn geknüpften Ausführungen, die man als Basis für die Deutung der Mehrzahl entsprechender Befunde werten kann. Akerlund weist darauf hin, daß es kein bloßer Zufall sein kann, wenn neben einem Divertikel der Pars inferior duodeni eine Erweiterung der Ampulla Vateri

besteht, die sich auf dem Röntgenbilde mit Kontrastbrei füllt und die unteren Enden des Ductus choledochus und Pancreaticus erkennen läßt. Er erklärt die Zusammenhänge, wie bereits oben angedeutet, etwa folgendermaßen: Es ist möglich, daß in dem Divertikel der Pars inferior zeitweilig eine Stagnation von Duodenalinhalt stattgefunden hat, wenn das auch bei der Röntgenuntersuchung selbst nicht der Fall gewesen ist. Auf Grund solcher Stagnation konnten sich entzündliche Veränderungen, Divertikulitiden, entwickelt haben, die vielleicht die Ursache der von der Patientin in der Anamnese wiederholt angegebenen Beschwerden gewesen sind. Auf der Basis dieser Divertikulitiden kam es dann zur katarrhalischen Duodenitis, die auch die Papilla Vateri in Mitleidenschaft zog. Es entstand hier eine entzündliche Schwellung und infolge der dadurch bedingten Passagebehinderung eine Stauung im Bereiche der Papille. Bei längerer Dauer und öfterer Wiederholung dieses Zustandes erweiterte sich die Ampulle immer mehr und mehr, so daß nach Schwinden der entzündlichen Erscheinungen schließlich eine Insuffizienz der Papille zustande kam, die mit der Ampullenerweiterung dann radiologisch das Bild des Papillendivertikels bot. Bei erneuten infektiösen Schüben konnte dann das infektiöse Material durch die offene Papille in die Ausführungsgänge eindringen und im Pankreas chronisch-entzündliche Veränderungen hervorrufen, was ja auch bei der Operation in der pathologischen Veränderung der Drüse zu erkennen war. Auch die Entstehung der akuten Pankreasnekrose läßt sich auf dieser Basis erklären, wenn man annimmt, daß zu dieser Zeit wieder eine katarrhalische Divertikulitis bestand, die den freien Abfluß des Sekretes aus Gallengängen und Pankreas verhinderte. Infolgedessen trat stagnierende Galle in die entzündlich veränderte Bauchspeicheldrüse, wodurch der Pankreassaft aktiviert wurde. So kam es dann zur Selbstverdauung des Organes, zur hämorrhagischen Nekrose der Drüsensubstanz. Als Bestätigung für diese Annahme führt Akerlund die Tatsache an, daß man zwei Tage vor dem Einsetzen der akuten Erscheinungen bei einer radiologischen Kontrolluntersuchung nicht mehr imstande war, das Papillendivertikel, das ja zuerst den Kontrastbrei sehr lange retiniert hatte, sichtbar zu machen.

7. Wilkie: 58jähriger Mann, seit 15 Stunden heftige Bauchschmerzen, bei der Krankenhausaufnahme schwerer Kollapszustand, Tod nach einer Stunde. Bei der Autopsie findet sich das Bild der schweren Fettgewebsnekrose, das Pankreas von hämorrhagischen Nekrosen durchsetzt. Die dickwandige Gallenblase enthält zahlreiche kleine Steine. Im Inneren des Duodenum war die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt. Während der erste Teil des Duodenum einen normalen Eindruck machte, zeigte der zweite starke Faltenbildung, die im oberen Abschnitt etwa 1,4 cm weit in das Lumen hereinragten, wodurch dieser Abschnitt stark verengert wurde. An der einen Seite des Duodenum, etwa 2,5 cm oberhalb der Papille, fand sich ein mit zähem Schleim gefülltes Divertikel von 3,75 cm Querdurchmesser. Es lag mit der Vorderfläche dem Pankreaskopf an und war durch lockeres Bindegewebe mit ihm verbunden.

Akerlund stellt diesen Fall wohl mit Recht zu seinem eigenen in Parallele.

8. Rosenthal: 70jährige Patientin, mit frischer Schenkelhalsfraktur, mäßig starkem Ikterus. 2 Tage nach der Aufnahme Kollaps mit Zunahme des Ikterus. Unter zunehmender Somnolenz und ständig zunehmendem Ikterus Tod am 6. Tage. Bei der Autopsie findet sich rechts neben der vorspringenden Papille eine kreisrunde Öffnung, die in ein walnußgroßes Divertikel führt, das reichlich gallige Massen enthält. Der Rand dieses Divertikels springt offensichtlich in den untersten Teil des leicht zu eröffnenden Ductus choledochus vor. Dadurch wird der unterste Teil des Ductus choledochus komprimiert.

Der Gang selbst ist über bleistiftstark erweitert, enthält keine Gallensteine. Das Pankreas ist von normaler Größe. Auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt fallen zahlreiche punktförmige bis linsengroße weißgelbe, opake Stellen von wechselnder Form auf. Das übrige abdominelle Fettgewebe ist frei. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Allgemeiner Ikterus, falsches Duodenaldivertikel neben der Papilla Vateri mit Kompression des Ductus choledochus und des Ductus hepaticus, multiple Fettgewebsnekrosen des Pankreas. Auch hier sieht der Autor wohl mit Recht in dem Duodenaldivertikel die alleinige Ursache des Stauungsikterus und der Fettgewebsnekrosen.

9. Bassett: 78jähriger Mann, der unter unklaren Erscheinungen, unter denen auch Magenstörungen bestanden, im Krankenhaus zugrunde ging. Die autoptische Diagnose ergab: Miliare Tuberkulose, Drüsentuberkulose, chronische obliterierende Pankreatitis, Duodenaldivertikel, akute Duodenitis und Divertikulitis, Obliteration eines akzessorischen Pankreasganges in der Wand des Divertikels, Verlegung des gemeinsamen Gallenganges an der Papilla Vateri durch einen Schleimpfropf, chronische interlobuläre Pankreatitis, akute hämorrhagische Pankreatitis im oberen Teil des Pankreaskopfes. Wichtig ist vielleicht noch die Angabe, daß die Mucosa des Divertikels und des umgebenden Duodenum purpurrot verfärbt und mit kleinen Hämorrhagien belegt war. Das Divertikel selbst enthielt blutig gefärbten Schleim.

10. Holzweißig: 69jähriger Mann, Ikterus, Ödeme an den Beinen, Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel usw., Carcinom der Gallenblase, Ascites, Fettgewebsnekrose am Pankreas, Stauungsorgane, Lebermetastasen, Duodenaldivertikel dicht oberhalb der Papille.

11. Heidecker: 70jähriger Mann, plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Bei der Operation findet sich in der Bauchhöhle bräunliches Exsudat, die Pars descendens duodeni aufs stärkste verändert. Die Wandung verdickt, z. T. mit Fibrinflocken belegt. Nach dem Pankreaskopf zu findet sich ein Duodenaldivertikel, der Pankreaskopf entzündlich verändert, Fettgewebsnekrose, Gallenwege frei. Als Ursache der Pankreasnekrose wird primäre Divertikulitis und Duodenitis angenommen.

Unsere bisher angeführten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß gleichzeitig mit einem Duodenaldivertikel mehr oder weniger schwere, akute Prozesse am Pankreas gefunden wurden, die wir wohl mit dem betreffenden Divertikel in Zusammenhang bringen müssen. Dieser Zusammenhang dürfte vielleicht noch unterstrichen werden durch eine Anzahl von Fällen, bei denen bei gleichzeitigem Bestehen eines Duodenaldivertikels chronische Veränderungen am Pankreas gefunden wurden. Auch diese Fälle seien in Kürze mitgeteilt:

1. Holzweißig: 57jährige Frau mit schwerem Herzfehler, ausgedehnte Stauungserscheinungen, Stauungsorgane. An der Hinterwand der Pars descendens, 1,2 cm oberhalb der Papille kleinfingerkuppengroßes Divertikel. Die hintere Wand des Divertikels von Pankreas bedeckt. Die Verbindung besteht in lockerem Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Pankreassubstanz z. T. eine beträchtliche Durchsetzung mit Bindegewebe.

2. Holzweißig: 66jährige Frau, Encephalomalacie, Mitralstenose, Gallensteine, Nierencirrhose, Pneumonie. Dicht über der Papille an der Hinterwand über haselnußgroßes Divertikel von 2,3 cm Tiefe. Fundus mit dem Pankreaskopf verwachsen. Der an der Hinterwand des Divertikels entlang verlaufende Ductus choledochus fest mit diesem verwachsen. Die Schleimhaut des Divertikels stark atrophisch. Die ganze Muskulatur in der Umgebung des Divertikels von feinfaserigem Bindegewebe durchsetzt. Stellenweise Muskelschwien, das Pankreasgewebe stark mit Fett- und Bindegewebe durchsetzt.

3. Holzweißig: 72jährige Frau, Endokarditis, Stauungsorgane, Miliartuberkulose, Gallensteine, Ascites usw. An der Hinterwand der Pars descendens liegt über der Papille etwa kirschgroßes Divertikel von 1,9 cm Tiefe. Seine mediale und obere Wand mit Pankreaskopf verwachsen. Das Pankreasgewebe zeigt überall starke Bindegewebsvermehrung und Lipomatose.

Neben diesen Fällen sind noch zu erwähnen: Drei von Roth beschriebene, der als Ursache für die Entstehung seiner Divertikel eine nachweisliche Atrophie des Pankreas anführt und bei allen drei Fällen angibt, daß das Pankreas platt und schlaff, seine Läppchen sehr klein gewesen seien. Auch ein von Fleischmann mitgeteilter Fall ist hier zu erwähnen, bei dem eine Atrophie des Pankreas gefunden wurde.

Schließlich seien noch drei Fälle angeführt (Weinstein, Schaefer und Holzweißig), bei denen im Pankreasschwanz ein Carcinom festgestellt werden konnte.

Damit hätten wir 21 Fälle zusammengestellt, die bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Duodenaldivertikels krankhafte Veränderungen am Pankreas erkennen ließen. Das ist eine auffallend hohe Zahl, wenn man bedenkt, daß nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle nach solchen Pankreasveränderungen gefahndet worden ist, und daher auch für die pathognomonische Bedeutung der Duodenaldivertikel von ganz besonderer Wichtigkeit.

Wenn wir die geschilderten Fälle übersehen, so scheinen zwei Wege zu solchen Pankreasveränderungen führen zu können: Durch die Zersetzung retinierten Divertikelinhaltes kommt es zur Diverticulitis, von ihr zum Schleimhautkatarrh des Duodenum und zu Schwellungszuständen im Bereiche der Papille oder aber die Diverticulitis pflanzt ihre Entzündung (besonders bei Divertikeln, die an das Pankreasgewebe grenzen) auf dem Wege der Lymphbahnen oder in direktem Kontakt auf das Pankreas fort. Dabei muß man, wenn man die anamnestischen Angaben der Patienten berücksichtigt, annehmen, daß leichte Reizzustände des Pankreas sich von selbst wieder herstellen können und durch neue Stauungszustände im Divertikel wiederum aufflackern. Nur so ist der ausgesprochene intermittierende Charakter der Beschwerden zu erklären. Für den Zusammenhang beider Krankheitsbilder spricht u. a. auch die Überlegung, daß beide an sich selten doch, wie aus unseren Schilderungen hervorgeht, verhältnismäßig häufig gemeinsam vorgefunden werden, ja so häufig, daß man der Vermutung Ausdruck geben kann, daß genauere Untersuchungen ihren Nachweis noch wesentlich häufiger gestalten dürften.

## VIII. Duodenaldivertikel und Gallenblasenerkrankungen.

Noch häufiger finden wir bei unseren Fällen neben einem Duodenaldivertikel Erscheinungen von seiten der Gallenblase. Fast sämtliche kurz angeführten Fälle von Pankreasaffektionen zeigten auch das Bild des Gallensteinleidens. Wir finden dieses Bild jedoch auch noch bei einer größeren Anzahl unserer übrigen Divertikelfälle (Perry und Shaw, Versmann, Spriggs, Holzweißig, Oehnell, Bengolea, Peterson u. a.). Auch hier wird man infolge der Häufigkeit der Koinzidenz den Gedanken nicht von der Hand weisen können, daß auch die Entstehung dieses Leidens mit gewissen Reizerscheinungen der Duodenalschleimhaut im Gefolge der Divertikel zusammenhängt. Ob dabei die Genese der Erkrankung auf ascendierende Infektionen im Gallengangssystem oder auf Stauung der Galle bei Papillenverschluß zurückzuführen ist oder ob beide Momente bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden.

## IX. Andere Komplikationen.

Ein Fall bedarf hier wegen seiner besonderen Komplikation gesonderter Erwähnung: Ali Krogius beobachtete eine 64 jährige Frau, die seit zwei Tagen die Erscheinungen eines hochsitzenden Dünndarmileus bot, während sie früher nie Krankheitserscheinungen von seiten des Darmes gehabt hatte. Bei der Operation fanden sich lockere Adhäsionen zwischen den obersten Jejunumschlingen und dem Mesocolon transversum. Am Übergang vom Duodenum zum Jejunum, von der rechten Darmwand ausgehend, lag ein walnußgroßes mit dem blinden Ende nach unten gerichtetes Divertikel, das durch eine etwas mehr als fingerweite Lücke in der Muscularis mit dem Darm kommunizierte. Das Divertikel wurde eingestülpt und die Lücke vernäht. Beim Durchsuchen des übrigen Dünndarmes fühlte man im oberen Teil des Jejunum einen etwa hühnereigroßen halbfesten Klumpen, der sich leicht bis zum Coecum schieben ließ. Dieser Klumpen wurde als Ursache des Ileus angesehen und seine Entstehung mit dem Divertikel in Zusammenhang gebracht, was nach der Lage des Falles wohl auch anzunehmen ist. Einen Monat nach der Operation ergab die Röntgenuntersuchung einen normalen Darm, das Allgemeinbefinden war gut.

## X. Therapie der Duodenaldivertikel.

### 1. Allgemeine Überlegungen.

Welche therapeutischen Indikationen müssen wir aus der Diagnose eines Duodenaldivertikels ableiten? Aus den von uns zusammengestellten Fällen geht zunächst die eine Tatsache hervor, daß von 52 operierten Fällen 25mal die Beschwerden mit dem Divertikel in Zusammenhang zu bringen waren und nach Exstirpation des Divertikels verschwanden. In sieben Fällen wurde das Divertikel, wohl infolge mangelhafter Technik, nicht gefunden. Diese müssen wir für unsere Beurteilung ausscheiden. Nur zwei dieser Fälle, einer von Zehbe und der andere von Downes geschildert, könnten gewertet werden, doch fehlt hier leider die Angabe über eine weitere Beobachtung der Patienten. Bei allen übrigen Fällen fanden sich, wie schon betont, bei der Laparotomie andere Erkrankungen, die das Krankheitsbild ohne weiteres erklärten und deshalb angegangen wurden oder so schwere Veränderungen erkennen ließen, daß von einem operativen Eingriff überhaupt Abstand genommen wurde. Diese beiden Tatsachen dürften nach meiner Überzeugung für die therapeutische Indikationsstellung schon ausschlaggebend sein, denn in keinem der genannten Fälle kann die Laparotomie als resultatlos bezeichnet werden. Sie klärte in den letztgenannten Fällen ein der Untersuchung entgangenes schweres Leiden auf, das nunmehr operativ angegangen werden konnte. In den Fällen, in denen sich andere Veränderungen nicht fanden, führte die Exstirpation des Divertikels zur Beseitigung der Beschwerden. In drei Fällen führte allerdings der operative Eingriff zum Tode. Da dieser hohe Prozentsatz von postoperativen Todesfällen bei einem an sich nicht tödlich erscheinenden Leiden unsere Indikationsstellung natürlich auch beeinflussen muß, seien diese drei Fälle kurz mitgeteilt:

Bauer: 52jähriger Mann, der seit mehreren Monaten 2—3 Stunden nach dem Essen plötzlich ohne jeden Brechreiz große Mengen von dünnflüssigem Speisebrei erbrechen mußte. Hochgradig abgemagert. Eine Resistenz oder Druckempfindlichkeit im Abdomen nicht festzustellen. Die Operation zeigte einen dilatierten Magen mit fibrös verdicktem Pylorus.



Trotz hinterer G. E. trat am 3. Tage nach der Operation wieder Erbrechen auf, das bis zu dem am 11. Tage auftretenden Exitus anhielt. Erst bei der Autopsie fanden sich in der Pars descendens zwei Duodenaldivertikel, eines an der Vorderwand, das andere parapapillär in selber Höhe an der Hinterwand. Trübe Schwellung von Herzmuskeln, Leber und Niere können vielleicht den postoperativen Todesfall erklären, wenn auch der Verfasser glaubt, daß das größere Divertikel im Zustande der Füllung durch Zug am Pylorus Insuffizienz des Magenverschlusses und andererseits durch Verziehung des Duodenum eine Stenosierung des letzteren hervorgerufen hat.

Mackechnie: 43jährige Frau, seit langem Obstipation. Während der letzten Monate außerdem Schmerzen im Bauch und häufiges Erbrechen. Bauch etwas aufgetrieben, nicht empfindlich, zeigt sichtbare Peristaltik. Erbrechen einer dünnen, hellgelben, übelriechenden Flüssigkeit mit unverdauten Speiseresten. Operation: Im Duodenum 3, im oberen Teil des Jejunum 13 Divertikel von variierender Größe an der Mesenterialinsertion: Dilatation des Duodenums und des oberen Teiles des Jejunum. Anlegung einer Duodeno-Jejunostomie. 3 Stunden post operationem: Exitus.

Oehnell: 43jährige Frau mit häufigen Magenstörungen seit der Kindheit. Seit vielen Jahren zeitweilige Beschwerden in der Magenrube, die mehrere Stunden nach der Mahlzeit auftreten. Mitunter kommt es zu Erbrechen, worauf Erleichterung eintritt. Obstipation, manchmal Diarrhöe. Radiologisch Magen im großen und ganzen o. B., ebenso der Bulbus duodeni; verlangsamte Passage durch das Duodenum. Dicht vor der Flexura duodeno-jejunalis ein Divertikel, das noch nach 9 Stunden einen Restschatten erkennen läßt. Operation: Infolge technischer Schwierigkeiten keine Exstirpation des Divertikels, sondern nur eine Raphie. Einige Tage danach Exitus. Die Sektion zeigte multiple Divertikel im Darmkanal.

Diese drei Fälle können wir kaum als Gegenindikation für die operative Behandlung der Duodenaldivertikel ansehen, zumal die Indikation zur Operation in zwei Fällen überhaupt nicht auf Grund der Diagnose „Divertikel“ gestellt worden war, wenn auch in dem zweiten Fall der Operationsbefund die angewandte Operationsmethode begründete. Ob wir allerdings die Duodeno-Jejunostomie als Wahlmethode ansehen wollen, darüber läßt sich wohl streiten. Der unglückliche Ausgang dieses Falles spricht jedenfalls nicht zu ihren Gunsten. In dem dritten Fall führte der Eingriff, der auf Grund der Röntgendiagnose „Duodenaldivertikel“ ausgeführt wurde, nicht zu dem gewünschten Ergebnis. Leider fehlen nähere Angaben über Art und Dauer der Operation. Man könnte hier höchstens aus der Angabe, daß technische Schwierigkeiten die Exstirpation des Divertikels unmöglich machten, die Vermutung entnehmen, daß der Operationsshock hier für den tödlichen Ausgang als wesentliches Moment in Betracht zu ziehen ist. Dieser technische Mißerfolg in einem einzigen Falle kann aber für unsere Indikationsstellung unmöglich den Ausschlag geben, selbst wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß die Gefahr des Eingriffes bei einem Leiden nicht größer sein darf als das Fortbestehen dieses Leidens selbst.

Die Beschwerden, die, wie wir gesehen haben, jahrelang anhalten, häufig rezidivieren, dürften schon allein die operative Indikation rechtfertigen, wenn wir mit gewisser Sicherheit annehmen können, daß in einem größeren Prozentsatz mit einem glücklichen Verlauf der Operation zu rechnen ist. Überlegen wir uns ferner, daß solche Patienten immer mit der Möglichkeit einer Diverticulitis rechnen müssen, ja daß Pankreaserkrankungen und Gallensteinerkrankungen auffallend häufig mit diesem Leiden in Beziehung gebracht werden müssen, dann dürfen uns selbst einzelne Fehlschläge in unserer chirurgischen Indikationsstellung nicht beeinträchtigen, zumal wenn wir annehmen können, daß die bisherigen Fehlschläge auf die noch mangelhafte Technik in einer bisher selten

ausgeführten Operation zurückzuführen sind. Es wird vielmehr Aufgabe des Chirurgen sein, auch hier die Technik so auszubauen, daß die Gefahr für den Patienten möglichst herabgesetzt wird. Dann aber müssen wir auf Grund derselben Überlegung alle Maßnahmen ablehnen, die auf rein konservative Methoden aufgebaut sind. Wir können von solch konservativen Methoden unmöglich erwarten, daß das Divertikel in ihrem Gefolge verschwindet. Sie können ja auch nur in gewissen Diätvorschriften bestehen, dadurch allerdings katarrhalische Prozesse der Schleimhaut, akutere Affektionen des Pankreas und der Gallenwege günstig beeinflussen und dem Patienten vorübergehende Besserung bringen. Vor Rezidiven können solche konservativen Maßnahmen nicht schützen. Wir müssen vielmehr fürchten, daß ihre allzu lange Anwendung zu irreparablen Schädigungen führt, die spätere operative Eingriffe von vornherein aussichtslos gestalten.

Durch diese Überlegungen scheinen mir eine ganze Anzahl in der Literatur aufgestellter Thesen widerlegt. So sagte Haudek im Jahre 1924: „Es ist bisher in keinem Falle gelungen, durch Exstirpation eines Divertikels einen abdominellen Beschwerdekomples, der zum Anlaß genommen wurde, die Operation auszuführen, zu beseitigen“. Ein Satz, der heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann! Von verschieden anderen Seiten (Polgar, Oehnell, Bensaude und Vasselle usw.) wird im allgemeinen dafür plädiert, die Duodenaldivertikel intern zu behandeln und einen chirurgischen Eingriff nur vorzunehmen bei drohender Perforation, bei starken Schmerzen, bei großen Divertikeln. Sonst soll man geringe Beschwerden vornehmlich durch Diät und gewisse medikamentöse Mittel, worunter Atropin und Bariumsulfat eine wesentliche Rolle spielen, zu beseitigen suchen. Bensaude und Vasselle geben an, daß selbst entzündliche Erscheinungen dadurch beseitigt werden, daß man 10 Tage lang morgens und abends 10 g Wismut oder Kaolin verordnet. Zur Entleerung der Divertikel empfehlen sie kleine Dosen von Sulfat de soude oder von Magnesium chlorüre. Es soll dadurch die Duodenalmuskulatur angeregt werden. Allerdings ist es nicht ganz verständlich, wie eine Anregung der Duodenalmuskulatur die doch muskelfreien Schleimhauthernien in ihrer Entleerung beeinflussen soll. Man möchte eher annehmen, daß die Retention dadurch verstärkt wird. Verständlicher ist der Vorschlag, die Patienten zeitweise in eine Lage zu bringen, in der sich nach der Röntgenbeobachtung das Divertikel am leichtesten entleert.

Alle diese Maßnahmen wären sicherlich zu begrüßen, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß das Divertikel lediglich als solches seine Beschwerden verursacht. Dann könnte man sich bei der geringen Prozentzahl von wirklich ernsteren lokalen Störungen mit diesen konservativen Methoden einverstanden erklären. Da wir aber nach unseren Ausführungen unbedingt die Ansicht vertreten müssen, daß die Gefahr des Divertikels nicht so sehr in ihm selbst als in den von ihm ausgelösten Komplikationen zu sehen ist, so können wir nur eine therapeutische Indikation anerkennen: Die operative Beseitigung des Divertikels, wobei wir uns darüber klar sind, daß wir nicht operieren, um den Patienten vor lokalen Schädigungen im Bereiche des Divertikels zu bewahren, sondern um ihn vor Komplikationen, besonders im Bereiche der Gallenblase und des Pankreas, zu schützen.

## 2. Methoden zur operativen Freilegung des Duodenum.

Unter den Bauchschnitten, die zur Freilegung des Duodenum angewandt werden, sind zu nennen:

1. Der einfache Längsschnitt unterhalb des Processus xiphoideus beginnend und bis an den Nabel oder unter den Nabel herabreichend.

2. Der Querschnitt oberhalb des Nabels rechtwinklig durch den rechten Rectus.

3. Der Kehrsche Wellenschnitt.

4. Clairmont hat in seinen Fällen teils unter-, teils oberhalb des Nabels einen bogenförmigen Querschnitt angelegt, der rechts weiter lateral reichte als links.

5. Vautrin empfiehlt einen Schrägschnitt, parallel dem rechten Rippenrande und etwa 3 cm von diesem entfernt, der über die Linea alba hinausreicht.

All diese Schnitte dürften zu dem gewünschten Ziele führen. Uns erscheint am zweckmäßigsten ein größerer Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis an oder unter den Nabel, dem man, wenn man die Bauchhöhle übersehen kann, in gewünschter Höhe einen Querschnitt durch den rechten Rectus aufsetzt. Der große Längsschnitt hat den Vorteil, daß er die nach unseren obigen Ausführungen unumgänglich notwendige Revision des Magens und der übrigen Nachbarorgane ermöglicht.

Von den Operationsmethoden zur Freilegung des Duodenum ist die bekannteste und wohl auch beste die von Kocher angegebene. Kocher durchtrennt das zarte und dünne Parietalblatt des Peritoneums auf der rechten Seite der Pars descendens duodeni in senkrechter Richtung. Die Schnittlinie fällt vor die rechte Niere, links von dem zum Colon transversum herabsteigenden Schenkel der Flexura coli dextra. Das Peritoneum hebt sich nach Kocher hier von der Vorderfläche der Niere zum Kolon ab und bildet das Oberblatt des Mesocolon transversum. „Geht man neben dem vertikalen Teil des Duodenum über das Peritonealblatt der Niere mit dem Finger herauf, so kann man denselben oberhalb der Flexura duodeni superior in das Foramen Winslowi einführen und das die Vorderwand desselben bildende Ligamentum hepato-duodenale emporheben, welches die Vena portae, die Arteria hepatica und den Ductus choledochus einschließt.“ Kocher empfiehlt die Incision dieses Peritonealblattes reichlich zwei Finger breit entfernt vom Duodenalrande vorzunehmen, damit die Peritonealbedeckung der Duodenalvorderfläche nicht geschädigt wird.

Nach Anheben des gegen das Duodenum liegenden Teiles des Peritoneums kann man von der Incisionsstelle aus dann mit Leichtigkeit hinter das Peritoneum gelangen und dieses von der Vorderfläche der Wirbelsäule, der Vena cava und evtl. der Aorta abschieben. Will man an die Flexura duodeni inferior herangehen, so braucht man nur die gegen das Kolon absteigende Partie des Peritoneums weiterzuspalten. Größere Gefäße kommen nicht in Gefahr.

Da man mit dem Duodenum auch den Kopf des Pankreas abheben kann, so gelingt es auf diese Weise von rechts her auch an den konkaven Linksrand des Duodenum zu gelangen.

Handelt es sich um ein Divertikel der Pars horizontalis inferior, so dürfte sich die von Clairmont angegebene Mobilisierung des Duodenum von links her empfehlen. Dieses Verfahren schildert Clairmont mit folgenden Worten: „Das Colon transversum wird nach oben gehalten, die proximalen Jejunumschlingen nach rechts. Die Plica duodeno-jejunalis und mesocolica ist damit gespannt. Die obere Plica kann mit der Schere durchtrennt werden, die weitere Incision des Peritoneums läuft vor dem aufsteigenden Duodenalabschnitt senkrecht nach unten. Das zarte Peritonealblatt wird leicht nach außen abgeschoben und der Duodenalabschnitt durch stumpfe Lösung (mit Stieltupfern) des retroperitonealen Bindegewebes von der Unterlage abgehoben. Das Duodenum kann mit dem zugehörigen Mesenterium, in dem Pankreasgewebe liegt, nach rechts emporgehoben werden. Vor der Wirbelsäule liegen Aorta und Vena cava frei zutage.“ Clairmont betont ferner, daß die Incision des Peritoneums nicht an den lateralen Rand, sondern auf die Vorderfläche der Pars ascendens gelegt werden soll und zwar am Übergang des äußeren in das mittlere Drittel, da er einmal bei einer Leiche die Beobachtung gemacht habe, daß die Arteria mesenterica inferior soweit nach innen verzogen war, daß sie vor den lateralen Rand der Pars ascendens zu liegen kam, während sie sonst in der Regel so weit nach außen zu liegen pflegt, daß eine Verletzung kaum in Frage kommen kann.

Neben diesen gebräuchlichsten Methoden, mit denen man wohl in jedem Falle auskommen dürfte, sind noch verschiedene andere Verfahren angegeben, die kurz angeführt seien:

1. Vautrin und Fourche: Ablösung des Netzes vom rechten oberen Fixpunkte und Herüberschlagen desselben nach links, so daß die Flexura hepatica des Kolons und die erste Partie des Duodenum freigelegt wird. Hierauf Ablösung des Kolonwinkels und des Colon transversum mit Finger und Kompresse, nachdem mit dem Messer die Umschlagfalte zum tiefen Peritoneum eingeschnitten ist. Kolon und Mesokolon werden nach unten geschlagen. Es liegen dann die hintere Peritonealplatte, die die rechte Niere bedeckt und die zwei ersten Partien des Duodenum vor, dessen Weg in fast gesamter Ausdehnung freigelegt ist. Nun läßt sich das Duodenum und Pankreas mit Hilfe eines Schnittes in die Umschlagfalte des Peritoneums, die durch Anziehen des Duodenum sichtbar gemacht ist, weitgehend mobilisieren.

2. Biart geht in ganz ähnlicher Weise vor, er zieht das Colon transversum mit dem Angulus hepaticus und dem aufsteigenden Dickdarm nach links unten herab und incidiert mit einem bogenförmig verlaufenden Schnitt das parietale Peritoneum außen von diesem Darmteil. Die Incision beginnt am äußeren Rande des Colon ascendens bzw. an der Ansatzstelle des vorhandenen freien Mesocolon ascendens, umkreist den Angulus hepaticus, führt entlang der Pars descendens duodeni, um in Höhe des Ligamentum hepato-duodenale zu enden. Dann wird von diesem Schnitt aus das Kolon abgelöst bis man an den Zwölffingerdarm gelangt, der nun gleichfalls in seiner ganzen Länge abgeschoben wird.

3. Schumacher empfiehlt für diejenigen Fälle, bei denen man an den Anfangsteil der Pars horizontalis inferior herankommen will, ein Vorgehen wie Kocher es beschrieb, doch mit der Erweiterung, daß das Peritoneum über

oder besser nach Dambrien am unteren Rande der Pars horizontalis inferior gespalten wird. Darauf läßt sich die Pars inferior duodeni mit größter Leichtigkeit stumpf ausschälen und sogar um ihre Längsachse drehen, so daß die hintere Wand übersehen werden kann. Allerdings weist Schumacher darauf hin, daß man bei diesem Vorgehen die regionären Gefäße auf das sorgfältigste beachten muß.

### 3. Operationsverfahren zur Beseitigung des Divertikels.

Für die Beseitigung der Divertikel sind allgemeingültige Verfahren nicht in Betracht zu ziehen. Es empfiehlt sich vielmehr das Verfahren zu ändern, je nachdem es sich um kleine Divertikel handelt oder um große, je nachdem ob die Divertikel in die Pankreassubstanz eingebettet sind und deshalb von außen nicht sichtbar sind, oder ob sie von außen leicht zugänglich gemacht werden können.

Ist das Divertikel durch eine der geschilderten Mobilisierungsmethoden des Duodenums aufgefunden, so wird es darauf ankommen, es zu beseitigen. Bei kleinen Divertikeln dürfte sich meistens die Einstülpungsmethode empfehlen. Diese besteht darin, daß die prolabierte Schleimhaut durch die Lücke in der Wand des Darmes reponiert wird. Danach wird die Lücke in der Mucosa in zweireihiger Naht verschlossen.

Größere Divertikel, besonders die sog. handschuhfingerförmigen, trägt man am besten ab, wie das bei dem Processus vermiformis üblich ist. Ihre Basis wird abgequetscht und abgebunden. Das Divertikel selbst wird abgetragen und der resistierende Stumpf versenkt. Die Lücke wird schließlich durch zweireihige Naht verschlossen.

Bei Divertikeln mit größerer Eingangsöffnung und solchen, die einen großen Breiten- und einen geringen Tiefendurchmesser haben, wird sich die Wandresektion empfehlen. Die dadurch entstehende Lücke im Duodenum wird man in querer mehrschichtiger Naht verschließen.

In einzelnen Fällen (Cullen, Turco) wurde lediglich eine hintere G. E. ausgeführt. Auch dieser Eingriff scheint die Beschwerden der Patienten beseitigt zu haben. Trotzdem möchte ich diesem Verfahren nicht das Wort reden, da es ja die gefürchteten Komplikationen des Divertikels nicht ausschließt.

In denjenigen Fällen, in denen das radiologisch festgestellte Divertikel bei der Operation nicht gefunden wird, kommt als Methode das von Maclean in einem Fall mit Erfolg angewandte Verfahren in Betracht. Bei einer 58jährigen Frau, die vor vier Jahren cholecystektomiert worden war, blieben Schmerzanfälle und Beschwerden weiter bestehen. Die radiologische Untersuchung ergab ein Divertikel der Pars descendens duodeni. Da dieses Divertikel bei der Operation nicht gefunden wurde, führte Maclean die Duodenotomie aus und legte dadurch den Eingang zu dem Divertikel frei. Hierauf führte er den Finger in den Divertikelsack ein und präparierte über dem eingeführten Finger das Divertikel aus dem Kopf des Pankreas, in dem es saß, heraus, stülpte den Sack in das Innere des Duodenums, ligierte ihn an der Basis und trug ihn ab. Schließlich wurde die Lücke im Duodenum durch Naht verschlossen. Die Patientin wurde von ihren Beschwerden befreit.

#### 4. Operation der Ulcus- und übrigen Duodenaldivertikel.

Was die Operation der Ulcusdivertikel anlangt, so dürften sich keine besonderen Regeln aufstellen lassen, sondern man wird ihre Behandlung von der durch das Ulcus gegebenen Indikation abhängig machen. Aus diesem Grunde wird man sich, wenn irgend möglich, zur Resektion entschließen und mit dieser Resektion gleichzeitig auch das Divertikel entfernen, wenn man nicht einen Teil seiner Wand zum Verschuß des Duodenallumens heranziehen muß. Das Divertikel allein zu resezierem dürfte wenig Aussicht auf Erfolg bieten, da ja mit dieser Resektion das ursächliche Moment, nämlich die Ulcusnarbe, weiter bestehen bleibt. Außerdem muß man doch wohl damit rechnen, daß durch eine solche Resektion die schon an sich ungünstigen Passageverhältnisse nicht gebessert werden.

Wegen der Wandveränderungen im oberen Duodenumteil erscheint es mir nicht sehr ratsam, die Resektion nach der Methode Billroth I auszuführen, es sei denn, daß man unterhalb des Divertikels noch genügend normale Duodenalwand zur Verfügung hat, um günstige Anastomosenverhältnisse schaffen zu können.

Die Methode der Wahl scheint mir die Resektion mit anschließender hinterer G. E., wie sie auch verschiedentlich mit Erfolg ausgeführt wurde.

Ist die Resektion wegen zu großer Verwachsungen technisch nicht möglich, dann wird man sich zur einfachen hinteren G. E. mit Pylorusausschaltung notgedrungen entscheiden müssen.

Was die Therapie der übrigen divertikulären Ausbuchtungen des Duodenum anlangt, so wird man sich nach den gegebenen Verhältnissen richten müssen. Bei Gallensteindivertikeln wird es darauf ankommen, den oder die die Fistel unterhaltenden Steine durch Duodenotomie zu entfernen und die Fistelöffnung nach Umschneiden zu schließen.

Adhäsionsdivertikel oder Deviationen der Duodenalwand infolge von Adhäsionen an Nachbarorganen wird man mit Durchtrennung der Adhäsionen beseitigen.

Nur bei einer einzigen Gruppe divertikulärer Ausstülpungen erscheint ein operativer Eingriff aussichtslos. Es sind dies die reinen Papillendivertikel, also diejenigen Veränderungen, bei der die Ampulla Vateri erweitert ist und offen mit dem Duodenallumen kommuniziert. Ob es sich dabei um kongenitale Anomalien oder um erworbene Zustände handelt, ist für unser therapeutisches Handeln gleichgültig. Wir haben gesehen, daß solche Papillendivertikel gelegentlich gleichzeitig mit anderen Divertikeln beobachtet werden. Wir haben auch versucht, einen Zusammenhang zwischen beiden zu konstruieren. Das Ergebnis dieser Überlegungen läßt vielleicht erwarten, daß durch Beseitigung des papillenfernen Divertikels auch das Papillendivertikel selbst gebessert wird, da es dann katarrhalischen Schädigungen nicht mehr so sehr ausgesetzt ist. Finden wir ein Papillendivertikel allein, so wird uns tatsächlich nichts anderes übrig bleiben, als die Patienten durch geeignete Diät vor Komplikationen zu bewahren. Die große Gefahr dieser Divertikel besteht eben darin, daß der normale Verschuß des Sphincter Oddi aufgehoben und infolgedessen einer Bakterieninvasion in das Gallen- und Pankreassystem Tür und Tor geöffnet ist. Ein Teil dieser Patienten leidet zweifellos an Gallensteinen, denn wir müssen vermuten, daß in einem Teil der Fälle die Papillenerweiterung auf den Abgang eines größeren Steines zurückzuführen ist. Solche Fälle wird man sicher durch die Cholecystektomie günstig beeinflussen können.

# VII. Die Avertinnarkose in der Chirurgie<sup>1</sup>.

Von

**W. Anschütz** und **K. Specht-Kiel** (Chirurgische Klinik)

und

**Fr. Tiemann-Kiel** (Medizinische Klinik).

Mit 9 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		409
I. Einleitung (W. Anschütz) . . . . .		419
Allgemeine Erörterungen . . . . .		421
Die Entwicklung der Avertinnarkose . . . . .		424
II. Chemie und Pharmakologie des Avertins (Fr. Tiemann) . . . . .		426
1. Chemie . . . . .		426
2. Pharmakologie . . . . .		427
a) Allgemeines über die Anwendung (peroral, rectal, intravenös) . . . . .		427
b) Dosierung . . . . .		427
Für Tiere, für Menschen S. 427. — Wirkung des in dem flüssigen Avertin enthaltenen Amylenhydrates. Schlafmittel und Avertin S. 429. — Äther und Avertin S. 430. — Hungerzustand und Avertindosis S. 430.		
c) Resorption . . . . .		431
Avertinblutspiegel während der Narkose S. 431. — Analysen des Einlaufes S. 432. — Bleibt der Einlauf auf das Rectum beschränkt? S. 432. — Zusätze zum Einlauf; Resorption aus hypo- und hypertonen Lösungen; Magnesium sulfuricum S. 433.		
d) Entgiftung des Avertins . . . . .		434
Paarung mit Glucuronsäure S. 435. — Bildungsstätte der Glucuronsäure S. 435. — Leberkrankheiten und Glucuronsäurebildung S. 435. — Organausschaltung und Avertinentgiftung S. 435. — Zuckerstoffwechsel und Entgiftung S. 436. — Hormone und Entgiftung S. 437.		
e) Ausscheidung . . . . .		438
Ausscheidungsort S. 438. — Wird Brom retiniert? S. 438. — Thyroxin und Ausscheidung S. 439.		
f) Wirkung und Nebenwirkungen des Avertins . . . . .		439
Vergleich des Avertin bezüglich seiner narkotischen Wirkung mit anderen Substanzen (Chloralhydrat, Äther, Chloroform, Alkohol) S. 440. — Nebenwirkung auf den Kreislauf S. 441. — Nebenwirkung auf Herz, Gefäße und Vasomotorenzentrum S. 441. — Therapie der Kreislaufschwäche S. 443. — Nebenwirkung auf die Atmung S. 444. — Ausmaß und Angriffspunkt der Schädigung S. 445. — Therapie der Atemstörungen S. 447. — Lobelin S. 447. — Kohlensäure S. 447. — Sauerstoff S. 448.		
g) Stoffwechseländerungen während und nach der Narkose . . . . .		448
Fett-, Zucker- und Eiweißstoffwechsel S. 448. — Acidose S. 449.		

<sup>1</sup> Abgeschlossen 1. April 1930.

	Seite
III. Die Vorbereitung der Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	451
Die Vorbereitung des Darmes S. 451. — Die Avertinnarkose ohne Darmvorbereitung S. 452. — Die Schlafmittel vor der Avertinnarkose S. 453. — Die Kombinationsnarkotica des Avertins S. 453. — Die Lösung des Avertins S. 457. — Der Avertineinlauf S. 459. — Die Stationsnarkose S. 460. — Die Gewichtsbestimmung S. 461. — Versuche, die Aufnahmefähigkeit für Avertin zu steigern S. 461.	
IV. Die Dosierung bei der Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	462
A. Die Avertinnarkose mit Einzeldosis . . . . .	462
Das Körpergewicht S. 463. — Der vermehrte Fettansatz S. 464. — Das Alter S. 465. — Das Geschlecht S. 468. — Die Narkoseeignung S. 470. — Der Allgemeinzustand und die Widerstandskraft des Individuums S. 472. — Die intuitive Erfassung der Avertindosierung S. 472. — Versuche einer exakteren Erfassung der Avertindosierung S. 474.	
B. Die Avertinnarkose mit fraktionierter Dosierung, die Wiederholungen der Avertinnarkose . . . . .	477
Die fraktionierte Dosierung nach Butzengeiger S. 477. — Die fraktionierte Dosierung in der Praxis S. 478. — Die Intervallnarkose nach Sievers S. 481. — Die Avertinrectaltropfnarkose nach Göcke S. 482. — Die Wiederholungen der Avertinnarkose S. 482.	
V. Die Typen der am häufigsten gebrauchten Methoden der Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	483
A. Das von der J. G. Farbenindustrie A.G. empfohlene Verfahren . . . . .	484
B. Das Verfahren nach Nordmann . . . . .	484
C. Das Verfahren nach Kreuter . . . . .	485
D. Das Verfahren nach Butzengeiger . . . . .	485
E. Das Verfahren nach Sievers für Kinder . . . . .	485
F. Das Verfahren nach Kohler . . . . .	486
G. Das Verfahren nach B. Martin . . . . .	486
H. Das Verfahren nach Els und Jäger . . . . .	487
VI. Avertinrausch bei intravenöser und rectaler Zufuhr, Avertin- kurznarkose, Steuerung der Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	488
A. Der intravenöse Avertinrausch nach Kirschner . . . . .	488
B. Der rectale Avertinrausch . . . . .	490
Die Fälle von Straub S. 490. — Die rectale Avertinkurznarkose nach Eldering und Samuel S. 491. — Die Steuerung der rectalen Avertinnarkose nach Baum S. 492.	
VII. Avertinbasis oder Avertinvollnarkose? (W. Anschütz) . . . . .	494
Übersicht über die bisher geübten Avertinbetäubungsverfahren . . . . . 498	
VIII. Der Zusatz von Inhalationsnarkose oder Lokalanästhesie zur Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	498
Äther S. 499. — Chloräthyl S. 501. — Solästhin S. 501. — Chloroform, Chloroformgemisch S. 501. — Lumbalanästhesie S. 501. — Lokalanästhesie S. 501. — Lachgas S. 502.	
IX. Die Versager bei der Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	502
X. Avertinlösung und Avertinresorption (K. Specht) . . . . .	508
XI. Beginn, Verlauf, Aufhören und Nachwirkungen der normalen Avertinnarkose (W. Anschütz) . . . . .	515
Das Abwarten S. 515. — Das Einschlafen S. 515. — Die Amnesie S. 516. — Das Verhalten der Reflexe S. 517. — Einsetzen der Vollnarkose S. 518. — Das Verhalten des Blutdrucks und der Atmung S. 518. — Die Dauer der Avertinnarkose S. 521. — Das Erwachen S. 521. — Der Nachschlaf S. 522. — Die Überwachung des Patienten S. 522. — Die Nachwehen der Avertinnarkose S. 522. — Das Ablassen des Einlaufes und die Darmspülung S. 523.	



	Seite
XII. Die Organisation der Avertinnarkose im Operationsbetrieb (W. Anschütz) . . . . .	523
XIII. Die Störungen während und nach der Avertinnarkose und ihre Bekämpfung (W. Anschütz) . . . . .	525
Einleitung . . . . .	526
1. Die Atemstörungen . . . . .	527
a) Die Frühstörungen . . . . .	527
Mechanische Ursachen S. 527. — Überdosierung S. 528. — Über- schnelle Resorption S. 529. — Durch ungünstige Wirkung des Pränar- kotics S. 533.	
b) Die längere Zeit nach dem Einlauf während der Operation auftretenden Atemstörungen . . . . .	536
c) Atemstörungen nach beendigter Operation oder lange Zeit nach dem Einlauf . . . . .	538
2. Die Kreislaufstörungen . . . . .	540
3. Die Herzstörungen bei und nach der Avertinnarkose . . . . .	543
4. Vermehrte Blutung, Nachblutungen . . . . .	543
5. Die Lungenkomplikationen . . . . .	543
6. Thrombosen und Embolien . . . . .	544
7. Erregungszustände beim Einschlafen oder Erwachen . . . . .	544
8. Die überlange Dauer des Schlafzustandes . . . . .	547
9. Die Darmstörungen . . . . .	552
10. Die Leber- und Nierenstörungen nach Avertinnarkose . . . . .	554
XIV. Die Todesfälle bei der Avertinnarkose. Todesfallstatistik (K. Specht) . . . . .	555
Einleitung . . . . .	555
Definition des Begriffes „Avertintod“ S. 556. — Grundsätze für die Statistik S. 556.	
Atmung . . . . .	558
Frühzeitiger Atemstillstand S. 559. — Späte Atemstörungen S. 560. — Atemlähmung bei Operationen mit eingeschränkter Lungenoberfläche bzw. geschädigtem Atemzentrum (Hirntumoren, Phrenicusexaires, Thorakoplastik usw.) S. 564. — Postoperative Pneumonien S. 566.	
Kreislauf . . . . .	566
Leber . . . . .	568
Nieren . . . . .	571
Darm . . . . .	573
Herz . . . . .	574
Blutung . . . . .	575
Embolien . . . . .	575
Sepsis . . . . .	575
Magendarmatonien . . . . .	575
Verschiedenes . . . . .	576
Zusammenfassung und Schlußbemerkungen (Tabelle) . . . . .	576
XV. Die Indikationen und Kontraindikationen der Avertinnar- kose (W. Anschütz und K. Specht) . . . . .	577
A. Die Indikationen . . . . .	578
Die psychische Schonung des Patienten S. 578. — Das höhere Alter S. 578. — Das kindliche Alter S. 579. — Die Fettleibigkeit S. 579. — Die lange Dauer der Narkose S. 580. — Die schweren Verletzungen S. 580. — Die Schonung des Herzens S. 580. — Die Schonung der Atmungsorgane S. 581. — Herz- und Lungenkrankheiten S. 581. — Erregungs- und Krampf- zustände S. 581. — Tetanus S. 583. — Eklampsie S. 586. — Operationen an Kopf, Hals, Brust S. 586. — Kauterisation, Elektrokoagulation S. 587.	
B. Die Stellungnahme der erfahrensten Avertinnarkotiseure . . . . .	587

	Seite
C. Kontraindikationen . . . . .	588
Die kurzdauernden und die kleineren Eingriffe S. 588. — Der Shockzustand S. 588. — Akute Blutung S. 589. — Bestehende Acidosis S. 589. — Diabetes S. 590. — Kachexie S. 590. — Leber-Gallenkrankheiten S. 590. — Nierenkrankheiten S. 594. — Basedow S. 600. — Reduktion der atmenden Lungenfläche S. 602. — Schädel- und Gehirnoperationen S. 603. — Ileus S. 603. — Laparotomie S. 603. — Erkrankungen des Anus, Rectums und Kolons S. 604.	
Schluß . . . . .	606

### Literatur.

- Achelis: Säurebasenhaushalt und Operationsgefährdung. Narkose u. Anästh. **1928**, Nr 11, 541.
- Leberschädigung und Narkosegefährdung. Zbl. Chir. **1929**, Nr 39, 2454.
- Amersbach: Die Rectalnarkose und ihre Anwendung in der Oto-Rhino-Laryngologie. Schmerz **1928**, Nr 3, 212.
- Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 14, 531.
- Annotations: Non-recovery after avertin anesthesia. Lancet **1919 I**, 1365.
- Anschütz: Zur Eröffnung einer allgemeinen Aussprache über die Avertinnarkose im Zentralblatt für Chirurgie. Zbl. Chir. **1928**, Nr 38, 2371.
- Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 734. (Knopp, Wolf, Winkler, Hillebrand, Steden, Madlener, Vorschütz, Holle, Wagner, Erkes.)
- 37. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 16, 1001.
- Beiträge zur Avertinnarkose. Ther. Gegenw. **1930**, H. 1/2.
- Die Atemstörungen bei Avertinnarkose, ihre Vermeidung und ihre Bekämpfung. Zbl. Chir. **1930**, Nr 17.
- Atanasof: Über die Anwendung des Ephetonin-Merck bei der rectalen Avertinnarkose. Med. Klin. **1929**, Nr 21, 827.
- Bamberini: Sulle narcosi rettali coll'avertina. Riforma med. **45**, 86 (1929).
- Bange: Zur Avertinnarkose. Z. ärztl. Fortbildg **1929**, Nr 19, 625.
- Baum: Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1930**, Nr 8, 450.
- Beck: Erfahrungen mit Avertin. Mschr. Geburtsh. **80**, H. 4/5, 272 (1928).
- Behrend: Über rectale Avertinnarkosen. Med. Klin. **1928**, Nr 19, 736.
- Behrendt: Bemerkungen zum Aufsatz von Prof. Dr. O. Nordmann: „Die bisher veröffentlichten Todesfälle nach Avertinnarkose“. Chir. **1930**, H. 2, 72.
- Bender: Zur Avertinbetäubung. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 26, 1146.
- Klinische und tierexperimentelle Studien über die Avertinnarkose. Bruns' Beitr. **143**, H. 4, 599 (1928).
- Zur Avertinbetäubung. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen. Klin. Wschr. **1928**, Nr 30, 1446.
- Ist die Avertinnarkose verbesserungsfähig? Mittelrhein. Chir.ver.igg Heidelberg. Zbl. Chir. **1928**, Nr 15, 942. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 9, 418.
- Benthin: Die neue Rectalnarkose mit Avertin (E 107) in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 23, 955.
- Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. Nr 16, 615.
- Bier: I. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2066.
- Blomfield u. Shipway: The use of avertin for anesthesia. Lancet **216**, Nr 5507, 546 (1929).
- Blume: Über Avertin in der Psychiatrie. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 31, 1307.
- Zur Frage der Avertinnarkose in der Psychiatrie. Dtsch. med. Wschr. **1929**, H. 2, 61.
- Boeters: Avertinnarkose. Schles.-sächs. wiss. Ver.igg Görlitz. Klin. Wschr. **1928**, Nr 27, 1302.

- Borchardt: Berliner medizinische Gesellschaft. Aussprache. Med. Klin. **1927**, Nr 14, 530.  
 — Zur Rectalnarkose mit Avertin E 107. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 22, 909.  
 — 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 27, 1302.
- Borchers: Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2068.
- v. Brandis u. Killian: Pantopon-Magnesiumsulfat, Skopolamin, Avertin. Zbl. Chir. **1929**, Nr 22, 1350.
- Brieg: Erfahrungen mit der Rectalnarkose. Med. Korresp.bl. Württemberg **1928**, Nr 98, 379.
- Bringmann: 51. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 110 (1927).
- Burk: Zwei Todesfälle nach Avertinbasisnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2204.
- Burmeister: Ein Darmrohr zur Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 43, 2692.  
 — Bol. Soc. Cir. Chile **1929**, H. 1, 7.
- Butzengeiger: Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 16, 616.  
 — Klinische Erfahrungen mit Avertin (E. 107). Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 17, 712.  
 — Zur Avertinaussprache. Zbl. Chir. **1929**, H. 4, 204.  
 — 51. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 94 (1927).  
 — 52. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Arch. klin. Chir. **152**, 42 (1928).
- Buzello: Der Wundstarrkrampf beim Menschen. Neue dtsh. Chir. **45**, 204 (1929).
- Chirurgen-Kongreß **1927**. Arch. klin. Chir. **148**, 94 (1927). (Eichholtz, Butzengeiger, Nordmann, Sauerbruch, Reischauer, Unger, Melzner, Drügg, Kreuter, Pribram, Kirschner, Bringmann, Killian, Roedelius).
- Chirurgen-Kongreß **1928**. Arch. klin. Chir. **152**, 28 (1928). (Martin, Mühsam, Sievers, Grosse, Keysser, Seefisch, Sebening, Butzengeiger, Coenen).
- Christ: Über Rectalnarkose mit Avertin. Schweiz. med. Wschr. **1929**, Nr 28, 723.
- Coenen: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2068.  
 — 52. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 42 (1928).
- Conrad: Klinische Erfahrungen über die Rectalnarkose mit Avertin (E 107) bei gynäkologischen und geburtshilflichen Operationen. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 35, 2222.
- Crone-Münzebroek: „Die Avertinnarkose“. Ärztever. Herzogtum Oldenburg, 21. April 1929. Oldenburg. Ärztebl. **1929**, Nr 9, 115.
- van Damme: Avertin und Pernokton. Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **1929**, 1, 221.
- Dialoczynski: Erfahrungen mit der Äthernarkose nach Ombrédanne. Zbl. Chir. **1929**, Nr 28, 1764.
- Dixon: New developments in pharmacology. Brit. med. J. **1928**, 1, 896.
- Döderlein: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2066.
- Domanig: Vorschlag einer individuellen Dosierung der Avertinbasisnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2191.
- Domrich: Zur Wirkung des Avertins auf den Kreislauf. Zbl. Chir. **1928**, Nr 42, 2632.
- Doppler: Die Anwendung der Kohlensäureinhalation im chirurgischen Betrieb, speziell bei Schädigungen des Atemzentrums und beim operativen Shock. Dtsch. Z. Chir. **219**, 308 (1929).
- Dreesmann: 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 561.  
 — Zur Frage der Avertinnarkose. Allg. ärztl. Ver. Köln. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 21, 902.
- Dreeßen: Zur Avertinanwendung bei chronischen Nierenkranken. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2202.  
 — Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 51, 3204.
- Drügg: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2068.  
 — 51. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 102 (1927).

- Ebhardt: Avertinbasionarkose. *Zbl. Chir.* **1930**, Nr 8, 452.
- Editorial: Avertin anesthesia. *Canad. med. Sci.* **1928**, H. 19, 684.
- Eichholtz: 51. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Die Rectalnarkose mit E 107. *Arch. klin. Chir.* **148**, 94 (1927).
- Über rectale Narkose mit Avertin (E 107). *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 17, 710.
- Zur Theorie der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 37, 1537.
- v. Eicken: Zur Rectalnarkose mit E 107. *Z. Hals- usw. Heilk.* **18**, 283 (1927).
- Eldering u. Samuel: Über Avertinnarkose in Klinik und Praxis. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 33, 1414.
- Els: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 12, 713.
- Elsbach: Rectalnarkose mit Avertin-Amylenhydratlösung. *Z. Hals- usw. Heilk.* **23**, 290 (1929).
- Enderlen: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 49, 206.
- Endoh: Über das Verhalten des Tribromäthylalkohols im Tierkörper. *Biochem. Z.* **152**, 726 (1924).
- Enke u. Westphal: Avertin als Hypnoticum und Dauerschlafmittel in der Psychiatrie. *Z. Neur.* **114**, 616 (1928).
- Erkes: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 12, 742.
- Esch: Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 49, 206.
- Eufinger: Rectalnarkose mit Avertin. *Schmerz* **1**, H. 4, 294 (1928).
- Über Somnifennarkose und Avertinrectalnarkose. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 19, 913.
- Flessa: Vereinigung Münchener Chirurgen. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 8, 489.
- Über Erfahrungen mit der Avertinnarkose. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 23, 955.
- Flörcken: Beeinflussung des Avertinschlafs durch Kohlensäureinhalation. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 31, 1925.
- Ärztlicher Verein Frankfurt a. M. Aussprache. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 19, 914.
- u. Mues: Erfahrungen mit der Avertinrectalnarkose in der Chirurgie. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 14, 596.
- Fränkel: Die Arzneimittelsynthese. 906. Berlin: Julius Springer 1927.
- Franken u. Schürmayer: Kollaps und Narkose. *Narkose u. Anästh.* **1928**, Nr 9, 437.
- Freese: Avertinnarkose beim Hund. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **36**, 82 (1928).
- Fricke: Über Rectalnarkose. *Diss. München* 1928 u. *Ärztl. Rdsch.* **1928**, Nr 13/14, 200.
- Friedemann: Medizinische Gesellschaft Freiburg i. Br. Aussprache. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 20, 961.
- Medizinische Gesellschaft Bochum: Aussprache über Avertinnarkose. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 20, 958.
- Fründ: Kombinationsnarkose mit Avertin. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 38, 2411.
- Füth: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **27**, Nr 49, 2068.
- Galindez u. Goñi Moreno: Rectale Injektionen. *Bol. Trab. Soc. Cir. Buenos Aires* **13**, Nr 2, 59 (1929).
- — Avertinnarkose. *Semana méd.* **1929**, Nr 25, 1637.
- Gallinek: Die Avertinnarkose in der Neurologie und Psychiatrie. *Msehr. Psychiatr.* **73**, 109 (1929).
- Gamberini: Rectalnarkose mit Avertin. *Riforma med.* **1929**, No 3.
- Gauß: Ärztliche Verein Frankfurt a. M.: Über die Narcylenbetäubung im Rahmen der übrigen Methoden der Narkose und Anästhesie. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 19, 914.
- Geipel: Nekrosen der Dickdarmschleimhaut bei Avertinnarkose. *Ges. Natur- u. Heilk. Dresden. Klin. Wschr.* **1928**, Nr 18, 866.
- Geißendorfer: Medizinische Gesellschaft Freiburg i. Br. Aussprache. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 20, 961.
- Glaesmer: Analyse der Avertinmortalität. *Münch. med. Wschr.* **1929**, 2089.
- u. Amersbach: Zur Kritik der Avertinnarkose. *Münch. med. Wschr.* **1927**, Nr 43, 1853.
- Goebel: Tetanusbehandlung mit Avertin. *Bresl. Chir. Ges. Tetanusbehandlung mit Avertin. Zbl. Chir.* **1928**, Nr 40, 2524.

- Goecke: Die Avertinrectaltropfnarkose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 1, 5.
- Götze: Mittelrheinische Chirurgenvereinigung. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 30, 1895.
- Goldschmidt: Über die Bekämpfung der Vasomotorenschwäche mit Avertinnarkose. Zbl. Chir. **34**, 2149 (1929).
- Goßmann: Über den derzeitigen Stand der Avertinnarkosefragen. Vereinig. Münch. Chir. Zbl. Chir. **1928**, Nr 8, 489 u. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 5, 243.
- Beitrag zur Avertinnarkosenfrage. Zbl. Chir. **1928**, Nr 7, 395.
- Graser: I. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2067.
- Greinemann: Avertinnarkose beim Tier und Patienten. Med. Ges. Bochum. Klin. Wschr. **1929**, Nr 12, 570.
- Grewing: Zur Rectalnarkose mit Avertin (E 107). Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 27, 1166.
- Gros: Narkosen durch Kombination steuerbarer und nichtsteuerbarer Anästhetica. Dtsch. med. Wschr. **1929**, H. 4, 130.
- Grosse: Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 33 (1928).
- Großmann: Avertinlösung in Amylenhydrat. Zbl. Gynäkol. **1929**, Nr 13, 780.
- Guleke: Avertinnarkose bei Phrenikusexairesen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 1, 2.
- Guttmann: Rectal anesthesia with tribromethylalcohol. Ann. Surg. **1929**, Nr 90, 407.
- Haack: Zur Avertinrectaltropfnarkose. Zbl. Gynäkol. **1928**, Nr 14, 881.
- Haas: Die Rectalnarkose mit E 107. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 1375.
- Die Rectalnarkose mit E 107. XII. Tagung der bayerischen Chirurgen. Zbl. Chir. **1927**, Nr 39, 2458.
- Haberland: Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 38, 2411.
- Halban: Schmerzstillung in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 20, 682.
- Haffner: Pharmakologische Bemerkungen zur Infusionsnarkose mit Avertin. Chir. **1929**, Nr 23, 1041.
- Hahn: Avertinnarkose. Dtsch. Z. prakt. klin. Chir. **213**, H. 3/4. (1929).
- Hammerschlag: 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 562.
- Hauberisser: Avertin und Pernocton-Narkoseschlaf. Fortschr. d. Zahnheilk. **1929**, Nr 1, 70.
- Hayward: Avertinnarkose. Z. ärztl. Fortbildg **1929**, Nr 5, 152.
- Heck: Zwei seltene Fälle von Narkosetod. Freie Ver.igg. Frankfurt. Chir. Zbl. Chir. **1929**, Nr 23, 1444.
- Heilbronn: Ein Beitrag zur Frage der Avertinnarkose. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 10, 414.
- Heinicke: Avertin und Leberschädigung. Zbl. Chir. **1929**, Nr 50, 3147.
- Hellmuth: I. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2066.
- Herzberg: Pharmakologische Versuche mit Avertin. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 25, 1044.
- Heufelder: Umfrage Nordmann. Über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 18, 692.
- Heuß: Rectalnarkose mit Avertin. Z. ärztl. Fortbildg **1928**, Nr 12, 422.
- Heynemann: Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2066.
- Hilarowicz u. Szajna: Über die Somnifen-Urethan-Magnesiumbasisnarkose bei chirurgischen Operationen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 29, 1814.
- Hillebrand: Erfahrungen bei intravenösen Narkosen mit Pernocton. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 25, 1078.
- Unsere Erfahrungen mit der Avertinnarkose. Z. ärztl. Fortbildg **1928**, Nr 19, 652.
- Schwere Nierenschädigung durch Avertin. Dtsch. Z. Chir. **215**, H. 1/2 (1929).
- Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 378.
- Hinz: Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 28, 1768.
- Hirsch: Die rectale Narkose mit E 107 in der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Z. Hals- usw. Heilk. **18 II**, 277 (1928).
- Tonsillektomie und Allgemeinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 9, 353.

- Holle: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 742.
- Honan u. Spiegel: Colonic anesthesia with avertin; preliminary report. J. amer. Inst. Homeopathy **22**, 7 (1929).
- Hornung: Rectale Anwendung von Avertin zur Betäubung des Geburtsschmerzes. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 595.
- Schmerzverhütung bei der Geburt. Berl. Klin. **1929**, H. 412, 18.
- Hughes: Fortschritte der Anästhesie vom Standpunkt des Chirurgen. Brit. med. J. **1929**, Nr 3567, 897.
- Husten: Medizinische Gesellschaft Bochum. Aussprache. Klin. Wschr. **1929**, Nr 20, 958.
- Jäger: Erfahrungen mit der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 30, 1261.
- Jordan: Über Avertinnarkose (1000 Fälle). Diss. Erlangen 1929.
- Junker: Unsere Erfahrungen mit der Avertinnarkose. Med. Ges. Kiel. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 41, 1743 u. Klin. Wschr. **1929**, Nr 12, 572.
- Kärber u. Lendle: Untersuchungen über kombinierte Narkosen. IV. Die Narkosebreite der kombinierten Avertin-Äthernarkosen im Tierversuch. Arch. f. exp. Path. **142**, H. 1/2, 1 (1929).
- — Untersuchungen über kombinierte Narkosen. Arch. exper. Path. **143**, H. 1/2, 88 (1929).
- Kallmann: Ein Fall von Avertintod. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 29, 1221.
- Nachtrag zu meiner Arbeit: Ein Fall von Avertintod. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 33, 1392.
- Kaspar: Tierversuche zur Behandlung des Tetanus mit Avertin. Bruns' Beitr. **145**, 313 (1928).
- Kazansky: Rectale Avertinnarkose. Nov. clir. Arch. **1929**, 17, 167.
- Keeser: Berichtigung. Klin. Wschr. **1928**, Nr 22, 1064.
- Kehrer: Narkotische Mittel in der Geburt, ihre Wirkungen und Indikationen. 21. Tagg dtsch. Ges. Gynäk. Leipzig. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 29, 1855.
- Kersting: Avertinnarkose in der Mundchirurgie. Zahnärztl. Rdsch. **1928**, Nr 52, 2189.
- Keysser: Chir.-Kongr. 1928. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 34 (1928).
- Kienling: Bestrebungen zum Ausbau des geburtshilffichen Dämmerschlafes. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 31, 1946.
- Killian: Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 110 (1927).
- Zur pharmakologischen Wirkung von E 107. Zbl. Chir. **1927**, Nr 32, 1997.
- Die bisherigen Ergebnisse mit der Avertinrectalnarkose. Narkose u. Anästh. **1928**, Nr 1, 16.
- Avertin und Phrenikotomie. Zbl. Chir. **1928**, Nr 42, 2626.
- Weitere experimentelle Erfahrungen mit Avertin. Narkose u. Anästh. **1928**, Nr 3, 119.
- Mittelrheinische Chirurgenvereinigung. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 30, 1895.
- Über die Analyse der Avertintodesfälle. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 6, 227.
- Kirschner: Chirurgen-Kongreß **1927**. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 108 (1927).
- Zur Theorie und Praxis der Mastdarmbetäubung mit E 107. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 22, 917.
- Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 20.
- Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 41 (1928).
- Eine psycheschonende und steuerbare Form der Allgemeinbetäubung. Chirurg **1929**, Nr 15, 673.
- Ein neues Verfahren der Allgemeinbetäubung. Zbl. Chir. **1929**, Nr 30, 1894.
- 14. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chirurg. **1929**, Nr 43, 2751.
- Klimko: Technik und Erfolge der Avertinnarkose. Orv. Hetil. (ung.) **1929**, 27.
- Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften **1**, Nr 3, 46 (1929).
- Knopp: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 734.
- Köhler: Über Avertinnarkosen bei gynäkologischen Operationen. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 35, 2209.
- Nordwestdsch. Gynäk.-Verigg Hannover. Sept. **1929**.
- Köller: Avertinnarkose bei Phrenicusexαιρεσε. Zbl. Chir. **1928**, Nr 40, 2498.

- König: Tod nach Avertinnarkose. Mittelrhein. Chir.ver.igg 1929. Zbl. Chir. 1929, Nr 30, 1894.
- Kohler: 12. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen 1927. Aussprache. Zbl. Chir. 1927, Nr 39, 2460.
- Über die rectale Avertinnarkose E 107. Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr 5, 178.
- Erwiderung zu „Über einen Todesfall in Avertinnarkose“ von Dr. Paul Schrödl, Bamberg. Zbl. Chir. 1928, Nr 29, 1806.
- Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. 1928, Nr 48, 3011.
- Konjetzny: Zur Behandlung des Coma hepaticum bzw. überhaupt der Leberparenchym-schädigungen im Verlauf des Gallensteinleidens. Zbl. Chir. 1929, Nr 13, 770.
- Kotzoglou: Warum wird 2 $\frac{1}{2}$ %ige Avertinlösung besser vertragen als die 3%ige? Zbl. Chir. 1929, Nr 12, 717.
- Über die Todesfälle in Avertinnarkose. Zbl. Chir. 1929, Nr 35, 2206.
- Kraus u. Krogner: Über Avertinnarkosen in der Oto-Rhino-Laryngologie. Ver. dtsh. Ärzte Prag. Wien. klin. Wschr. 1928, Nr 14, 505.
- Krecke: Diskussion zu Dax. Erfahrungen mit Dämmerchlafnarkose. 13. Tag Ver.igg bayer. Chir. in München. Beitr. prakt. Chir. 1929, Nr 40.
- Kreuter: Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. Arch. klin. Chir. 148, 107 (1927).
- 650 Rectalnarkosen mit Avertin (E 107). Zbl. Chir. 1927, Nr 49, 3074.
- 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr 14, 562.
- Krückels: Diss. Köln 1928.
- Kudlek: Westdeutscher Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. Narkose und Anästh. 1928, H. 6, 313.
- Kümmel sen.: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr 49, 2067.
- Küttner: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr 49, 2065.
- Kuthe: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr 49, 2067.
- Erfahrungen mit der Avertinrectalnarkose. Med. Ver. Greifswald. Klin. Wschr. 1928, Nr 3, 137.
- Laewen: Avertin zur Behandlung des Tetanus. Zbl. Chir. 1927, Nr 38, 2370.
- Weitere Erfahrungen über die symptomatische Behandlung des Tetanus mit Avertin. Zbl. Chir. 1928, Nr 4, 194.
- Lehrnbecher: Intrazisternale Serumbehandlung bei Tetanus. Zbl. Chir. 1929, Nr 15, 905.
- Lendle: Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie der Narkose „Über die narkotische Breite“. Arch. exper. Path. 132, 214 (1928).
- Experimentelle Untersuchungen über die Dosierung und die Elimination des Avertins. Narkose u. Anästh. 1928, Nr 5, 239.
- Untersuchungen über verschiedenen Angriffspunkt einiger Narkotica im Zentralnervensystem. Arch. f. exper. Path. 143, H. 1/2, 108 (1929).
- Verhältnis von Dosis zur Wirkung bei narkotischen Substanzen aus verschiedenen Gruppen (nach Untersuchungen am Atemzentrum des Kaninchens). Arch. f. exper. Path. 144, H. 1/2, 76 (1929).
- Lenel: Berliner medizinische Gesellschaft. Aussprache. Med. Klin. 1927, Nr 14, 532.
- Levit, J.: Erfahrungen mit Avertinnarkose. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) 1928, Nr 7, 161.
- Levy-Dorn: Vergleich zwischen Äther- und Rectalnarkose E 107 (Avertin). Med. Klin. 1927, Nr 23, 871.
- Lichtenauer: Meine Erfahrungen mit der Rectalnarkose mit Avertin (E. 107). Wiss. Ver. Ärzte Stettin. Münch. med. Wschr. 1927, Nr 48, 2080.
- Lindemann: Zur Anwendung des Avertin beim Wundstarrkrampf. Zbl. Chir. 1929, Nr 21, 1282.
- Littenauer: Meine Erfahrungen mit der Rectalnarkose mit Avertin. Münch. med. Wschr. 1927, 2080.
- Lobenhoffer: Über Narkose mit E 107. Münch. med. Wschr. 1927, Nr 20, 849.
- 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. 28, Nr 14, 561.
- Löhr: Atemzentrumslähmung bei Avertinnarkose. Zbl. Chir. 1930, Nr 8, 463.
- Löser: Berliner medizinische Gesellschaft. Aussprache. Med. Klin. 1927, Nr 14, 531.

- Löwe: Exhalationsnarkotica oder Operationsschlafmittel. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 39, 1848.
- Lucas: A study of the fate and toxicity of bromice and chlorine containing anaesthetics. *J. of Pharmacol.* **34**, 223 (1928).
- Lundy: The General Aesthetic Tribromethylalcohol (Avertin E 107). Review of the literature on its rectal and intravenous use. Prof. of the Staff, Meetings of the Mayo Clinic **1929**, Nr 51, 370.
- a. Osterberg: The chemistry of analgesics and general anaesthetics. *Current Res. Anest. a. Anal.* **7**, 227 (1928).
- Madlener: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 12, 741.
- Mandl: Zur Behandlung des allgemeinen Tetanus mit örtlichen Betäubungsmitteln. *Brun's Beitr. klin. Chir.* **138**, H. 4, 663 (1927).
- Martin, B.: Das Avertin als Vollnarkoticum. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 28, 1154.
- Unsere heutige Kenntnis des Avertins und seine praktische Verwendung.
- Vollnarkosen mit Avertin. *Arch. klin. Chir.* **152**, 670 (1928).
- Weiterer Ausbau der Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 2, 72.
- Druckfehlerberichtigung zu der Mitteilung „Weiterer Ausbau der Avertinnarkose“. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 7, 399.
- Estado actual de la narcosis por la Avertina. *Riv. med. germ.-ibera amer.* **1929**, Nr 2, 128.
- Fortschritte auf dem Gebiete der Allgemeinnarkose. *Berl. Klin.* **1929**, 397/398, 19.
- Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 44, 2803.
- Grundsätzliches zur Avertinnarkose. *Schmerz, Narkose u. Anästh.* **1929**, H. 8, 283.
- Martin, E.: Avertin (E 107) in der Geburtshilfe. *Mschr. Geburtsh.* **176**, H. 4/5, 241 (1927).
- Weitere Erfahrungen mit dem Avertindämmerschlaf während der Geburt. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 5, 180.
- Avertindämmerschlaf, Wirkungszeit und Einfluß auf Geburtsdauer wie Nachgeburtszeit. *Med. Welt* **1928**, Nr 14, 518.
- Darf der Praktiker Avertin in der Geburtshilfe verwenden? *Z ärztl. Fortbildg* **1929**, Nr 17, 559.
- Martius: I. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 49, 2066.
- Melzner: Zur Beurteilung der Rectalnarkose mit E 107 (Avertin). *Chir.-Kongr.* 1927. *Arch. klin. Chir.* **148**, 698 (1927).
- Experimentelle Untersuchungen über die Behandlung des Wundstarrkrampfes in einer Kombination von Curarin und Avertin. *Dtsch. Z. Chir.* **212**, H. 5/6 (1929).
- Über Narkosen mit Avertin und Pernokton. *Zbl. Chir.* **1930**, Nr 4, 237.
- Mey: Avertindämmerschlaf. *Zbl. Gynäkol.* **1928**, Nr 18, 1127.
- Meyer: Chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. *Med. Klin.* **1929**, Nr 14, 543.
- Mintz: Über Avertin-Rectalnarkose. *Latvijas artsu J.* **1929**, 5/6, 56.
- 100 Avertinbasisnarkosen (0,1 pro 1 kg). *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 35, 2199.
- Momburg u. Rotthaus: Avertindosierung, Avertin bei Tetanus. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 28, 1164.
- Monin: Rectal narcosis with avertin. *Ir. J. med. Sci.* **1929**, H. 6, 256.
- Rectal narcosis with avertin. *Brit. med. J.* **1929**, Nr 35/56, 4027.
- Mouzon: Rectal anaesthesia. *Brit. med. J.* **1928**, Nr 3496, 38 C.
- Muchadze: 21. allrussische Chirurgentagung. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 33, 2080.
- Mühsam: Berliner medizinische Gesellschaft. Aussprache. *Med. Klin.* **1927**, Nr 14, 531.
- Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. *Arch. klin. Chir.* **152**, 29 (1928).
- Rectalnarkose mit Avertin. *Schmerz* **2**, H. 2, 106 (1928).
- 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 14, 559.
- Müncke-hof: Medizinische Gesellschaft Bochum. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 20, 958.
- Mues: Bericht über 630 Avertinnarkosen. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 35, 2198.
- Naujoks: Avertin bei Eklampsie. *Mschr. Geburtsh.* **84**, 1930.
- Nehrkorn: Avertin zur Einleitung der Narkose. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 1, 2.
- Nestmann: Notiz zu P. Schrödl: Über einen Todesfall in Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 29, 1805.
- Klinisches und Pharmakologisches zur Avertinnarkose. *Klin.-Wschr.* **1928**, Nr 40, 1901.



- Nestmann: Erwiderung. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 49, 2346.
- Nigst: Bisherige Ergebnisse der Avertinnarkose. *Schweiz. med. Wschr.* **1929**, Nr 10.  
— Experimentelle und klinische Studien bei Rectalnarkosen unter besonderer Berücksichtigung der Ätheröl-Tropfnarkose. *Beitr. klin. Chir.* **145**, 75.
- Niklas: Medizinische Gesellschaft Bochum. Aussprache. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 20, 958.
- Nordmann: Berliner medizinische Gesellschaft. *Med. Klin.* **1927**, Nr 14, 530.  
— Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. *Arch. klin. Chir.* **148**, 97 (1927).  
— Die Rectalnarkose mit E 107. *Zbl. Chir.* **1927**, Nr 17, 1055.  
— Umfrage über die Avertinnarkose. *Med. Klin.* **1928**, Nr 14, 529; Nr 16, 615; Nr 18, 692 (Amersbach, Polano, Vorschütz, Roith, Benthin, Butzengeiger, Ruge, Heufelder, Sievers).  
— Die Vorteile und Vorsichtsmaßregeln der Avertinnarkose. *Ther. Gegenw.* **1929**, Nr 10, 442.  
— Berliner Gesellschaft für Chirurgie 1929. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 40, 1698.  
— Die bisher bekannten angeblichen Unglücksfälle nach Avertinnarkosen. *Berl. Ges. Chir. Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 40, 1698. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 44, 2798.  
— Die bisher veröffentlichten Todesfälle nach Avertinnarkose. *Chirurg.* **1929 I**, Nr 25, 1142.
- Oberst: Medizinische Gesellschaft Freiburg i. Br. Aussprache. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 20, 961.
- Pankow: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 14, 561.
- Parsons: Some pharmacological aspects of avertin. *Brit. med. J.* **1929**, Nr 3589, 709.
- Pfitzner: Tod nach Avertinnarkose. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 9, 409.
- Poduwal: Avertin rectal narcosis. *Madras med. Coll. Mag.* **8**, Nr 2/3 (1928/29).  
— Avertin rectal narcosis. *Indian med. Gaz.* **1929**, Nr 8, 432.
- Polano: Die Rectalnarkose mit E 107 bei gynäkologischen Untersuchungen und Operationen. *Münch. med. Wschr.* **1927**, Nr 15, 630.  
— Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. *Med. Klin.* **1928**, Nr 14, 531.
- Pribram: Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. *Arch. klin. Chir.* **148**, 107 (1927).  
— 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 14, 560.  
— Zur Avertinnarkose. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 19, 1164.  
— Die Steuerungsmöglichkeit der Avertinnarkose durch Thyroxin. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 50, 3138.  
— Die Steuerungsmöglichkeit der Avertinnarkose durch Thyroxin. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 35, 1457.
- Queries and Minor Notes: Avertin as an anesthetic. *J. amer. med. Assoc.* **11**, 745 (1928).
- v. Redwitz: Vereinigung Münchener Chirurgen. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 8, 489.
- Reich: Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 38, 2414.
- Reimer: Rectalnarkose mit Avertin. *Z. Krk.hauswes.* **25**, H. 1, 13 (1929).
- Reinert: Über Avertinnarkose. 37. Tagg Ver.igg. nordwestdtsh. Chir. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 16, 995.
- Reischauer: Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. *Arch. klin. Chir.* **148**, 100 (1927).
- Riediger: 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 14, 562.  
— Über Rectalnarkose mit Avertin. *Ver. wiss. Heilk. Königsberg i. Pr. Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 16, 680.
- Ritter: Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 38, 2413.
- Rodecurt: Über Avertinnarkose bei gynäkologischen Operationen. *Narkose u. Anästh.* **1929**, H. 2, 39.
- Roedelius: Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. *Arch. klin. Chir.* **148**, 111 (1927).  
— 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 49, 2067.  
— 37. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 16, 999.
- Röthig: Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. *Zbl. Chir.* **1929**, Nr 44, 2805.

- Roith: Zur Avertinnarkose. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 598.  
— Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 16, 615.  
Rominger: Zur Beurteilung der Brauchbarkeit narkotischer Substanzen im Kindesalter. Schmerz **1**, H. 4, 272 (1928).  
Roth: 37. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 16, 1003.  
Ruge: Avertinbetäubung. Med. Welt **1928**, Nr 23, 873.  
— Umfrage Nordmann: Über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 16, 617.  
Rumpf: Erfahrungen mit Avertin. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 12, 751.  
Sauerbruch: 12. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1927**, Nr 39, 2460.  
— Chirurgen-Kongreß 1927. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 99 (1927).  
— Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 28, 1767.  
Schäfer: Berliner medizinische Gesellschaft. Aussprache. Med. Klin. **1927**, Nr 14, 532.  
— 2. Umfrage Schwalbe: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 562.  
Schelenz: Rectalnarkose mit Avertin (E 107). Pharmaz. Zbl. **68**, 671 (1927).  
Schildbach: Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1930**, Nr 8, 456.  
Schlagintweit: Vereinigung Münchener Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1928**, Nr 8, 489.  
Schmidt, Helmut: Das Ephedrin in der operativen Praxis. Zbl. Chir. **1928**, Nr 51, 3207.  
— 37. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 16, 1004.  
Schmieden u. Sebening: Über die Wahl des Betäubungsverfahrens in der praktischen Chirurgie. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2062.  
Schönmann: Avertinnarkose. Klin. Wschr. **192**, 920.  
Schorov: 21. allrussische Chirurgen-tagung. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 33, 2080.  
Schrank: Avertin und Kreislauf. Zbl. Chir. **1928**, Nr 51, 3205.  
Schrödl: 12. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1927**, Nr 39, 2460.  
— Über einen Todesfall in Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 20, 1231.  
v. Schubert: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2068.  
Schütz: Bericht über 40 Fälle von Entbindung mit Avertindämmerschlaf aus der Städtischen Entbindungsanstalt in Altona. Altona. ärztl. Ver. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 38, 1656.  
Schulze: Über Rectalnarkosen mit Avertin-Amylenhydratlösung. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 46, 1928.  
— Über Mastdarmbetäubung. Dtsch. Z. Chir. **220**, H. 1/2, 121 (1929).  
— Über Mastdarmbetäubung. 14. Tagg Ver.igg bayer. Chir. Zbl. Chir. **1929**, Nr 44, 2752.  
Schwalbe: 1. Umfrage: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2064. (Küttner, Sudeck, Enderlen, Kirschner, Pankow, Heynemann, Sellheim, Döderlein, Mayer, Hellmuth, Bier, Graser, Kuthe, Roedelius, Kummel sen., Drügg, Borchers, v. Schubert, Seitz, Martius, Füh, Esch.)  
— 2. Umfrage: Über die Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 558. (Borchardt, Mühsam, Petermann, Pribram, Plenz, Dreesmann, Lobenhoffer, Schäfer, Hammerschlag, Riediger.)  
Sebening: Ärztlicher Verein Frankfurt a. M. Aussprache. Klin. Wschr. **1928**, Nr 19, 914.  
— Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 37 (1928). Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 25, 1609.  
— Narkose und Anästhesie. Die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 33, 2074.  
— Physiologische Grundlagen der Avertinnarkose. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1930**, Nr 11, 403.  
Seefisch: Chirurgen-Kongreß 1928. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 35 (1928).  
Sellheim: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2066.  
Seiffert: 1000 Avertinnarkosen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2183.  
Seitz: 1. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2068.  
Sennewald: Avertin (E 107) zur Betäubung des Geburtsschmerzes in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 3, 155.

- Sennewald: 90. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Aussprache. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 43, 2775.
- Sievers: Über die Avertin- (E 107) Narkose im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 30, 1253.
- Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 18, 693.
- Chirurgen-Kongreß **1928**. Aussprache. Arch. klin. Chir. **152**, 31 (1928).
- Die Avertinvollnarkose im Kindesalter. Zbl. Chir. **1929**, H. 4, 194.
- Silberberg: Avertin als Rectalnarkoticum. Vestn. Chir. (russ.) **13**, 21 (1928).
- Sioli u. Neustadt: Avertin in der Psychiatrie. Klin. Wschr. **1927**, Nr 39, 1851.
- Specht: Über Avertinnarkose bei Leber- und Nierenschädigungen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2213.
- Beiträge zur Avertinnarkose. Ther. Gegenw. **1930**, H. 1/2.
- Zur Beurteilung der Wirkungsweise des Avertin. Zbl. Chir. **1930**, Nr 8, 459.
- Steden: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 739.
- Medizinische Gesellschaft Bochum. Aussprache. Klin. Wschr. **1929**, Nr 20, 958.
- Stegemann: Avertinnarkose bei chirurgischen Eingriffen. Med. Welt **1928**, Nr 49, 1820.
- Zur Schmerzbeikämpfung bei der Operation Basedowkranker. Chirurg **1929**, Nr 1.
- Straßmann: Unsere Erfahrungen mit Lachgasnarkosen. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 1, 39.
- Straub: Rectalnarkose mit Avertin (Resorption und Dosierung). Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 14, 593.
- Rectalnarkose mit Avertin (Ausscheidung und Nebenwirkungen). Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 30, 1279.
- Klinisches und Pharmakologisches zur Avertinnarkose. Klin. Wschr. **1928**, Nr 49, 2346.
- Sudeck: I. Umfrage Schwalbe: Der gegenwärtige Stand der Avertinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 49, 2065.
- Sultan: Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 28, 1768.
- Tiemann: Über das Atemzentrum lähmende und erregende Substanzen. Arch. exper. Pathol. **135**, 213 (1928).
- Tinozzi: Rectale Avertinnarkose. Ann. ital. Chir. **6**, 1257 (1927).
- Toller: Beiträge zur Avertinnarkose. Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 283 (1927).
- Beiträge zur Avertinnarkose. Klin. Wschr. **1928**, Nr 20, 961.
- Topics of current interest: Avertin. Canad. med. Assoc. J. **19**, 251 (1928).
- Trendtel: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über einige neuere Narkotica, insbesondere E 107 (Avertin) in der Kinderheilkunde. Med. Ges. Kiel. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 29, 1253 u. Klin. Wschr. **1927**, Nr 50, 2405.
- Treplin: 37. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Aussprache. Zbl. Chir. **1929**, Nr 16, 998.
- Ujma: Die Rectalnarkose bei gynäkologischen Operationen. Narkose u. Anästh. **1928**, H. 7, 329.
- Unger: Chirurgenkongreß **1927**. Aussprache. Arch. klin. Chir. **148**, 102 (1927).
- u. Heuß: Rectalnarkose mit E 107. Berl. med. Ges. Med. Klin. **1927**, H. 14, Nr 530.
- u. May: Elektrokardiographische Untersuchungen während der Narkose (insbesondere Avertinnarkose). Zbl. Chir. **1927**, Nr 51, 3272.
- Vivaldi: Las posibilidades de una anestesia rectal. Siglo méd. **84**, Nr 3954, 301 (1929).
- Vorschütz: Umfrage Nordmann über die Avertinnarkose. Med. Klin. **1928**, Nr 14, 532.
- Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 741.
- Wagner: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 742.
- Welsch: Chemische Untersuchungen zur Avertinfrage. Arch. f. exper. Path. **139**, H. 5/6, 302 (1929).
- Wessely: Über unsere bisherigen Erfahrungen mit der rectalen Avertinnarkose bei Augenoperationen. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 862 (1928).
- Die Bedeutung der Avertinnarkose für die Augenheilkunde. Z. Augenheilk. **100/101**, 556 (1929).
- Wette: Zur Technik der Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 29, 1800.
- Wideroe: Über die Avertinnarkose. Tidsskr. Norske Laegefor. **1928**, Nr 13.
- Wilhelm: Über Erfahrungen mit Avertin in der Praxis des Allgemeinen Krankenhauses. Zbl. Chir. **1929**, Nr 50, 3145.

- William u. Wilson: Death after avertin anesthesia. Brit. med. J. **1929 II**, Nr 3572, 1141.
- Willstätter u. Duisberg: Zur Kenntnis des Trichlor- und Tribromäthylalkohols. Ber. dtsh. chem. Ges. **56**, 2283 (1923).
- Winkler: Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 736.
- Wolf: Über 100 Avertin-Rectal-Narkosen. Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden **1928**, Nr 13, 217.
- Avertin bei Wundstarrkrampf. Zbl. Chir. **1929**, Nr 35, 2200.
- Umfrage Anschütz: Zur Aussprache über die Avertinnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 12, 735.
- Zur Technik der rectalen Avertinnarkose bei Mastdarm- und Dickdarmoperationen. Zbl. Chir. **1929**, Nr 50, 3142.
- Wymer: 12. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen. Die Säure-Basenverhältnisse bei der Rectalnarkose mit E 107. Zbl. Chir. **1927**, Nr 39, 2459.
- u. Fuß: Eine vergleichende Studie über die Säurebasenverhältnisse bei der Äther-Chloroform- und Avertinnarkose. Narkose u. Anästh. **1928**, Nr 6, 283.
- Zahn: Das neue Narkosemittel E 107. Zahntechnische Reform **17**, 230 (1927).

## I. Einleitung.

Die Anästhesiemethoden treten in die Geschichte der Chirurgie ein mit der Entdeckung der Äther- und Chloroformnarkose: ein Göttergeschenk zugleich für den Kranken wie für den Arzt, ein Geschenk aber auch für die chirurgische Wissenschaft, die mit Hilfe der neuen Mittel einen gewaltigen Aufschwung nahm. Aber bei allem offensichtlichen Gewinn wirkten die seelischen und körperlichen Unannehmlichkeiten, Nachteile und Gefahren der Inhalationsnarkosen immerhin noch als Hemmschuh für die freie Entwicklung der Chirurgie. Die Erfindung der Lokalanästhesie gab die Schmerzlosigkeit ohne die subjektiven und objektiven Nachteile der allgemeinen Narkose: es gelang mit dem neuen Anästhesieverfahren nicht nur die Gefahrlosigkeit, sondern zugleich auch die Ausdehnung des chirurgischen Eingriffs zu vermehren. Dabei trat aber naturgemäß die Rücksicht auf die nervöse und seelische Widerstandsfähigkeit des Kranken mehr zurück und wir sehen nun die Chirurgie am Scheidewege: Zu den brutalen, anästhesielosen Operationen verflossener Zeiten kehrt sie bestimmt niemals wieder zurück! Soll sie nun bei den Operationen in strenger Objektivität allein die Gefahrlosigkeit ins Auge fassen oder soll sie in humaner Rücksicht dem subjektiven Empfinden des Kranken Konzessionen machen? Die Wege der einzelnen Chirurgen scheiden sich.

Dabei bleiben aber beide Methoden der Schmerzbetäubung bestehen, sie werden weiter ausgebaut, sie vervollkommen sich. Aber die Inhalationsnarkose kann nicht alle Unannehmlichkeiten bei Beginn und nach Beendigung und auch sonst nicht aller Gefahr ledig und die Lokalanästhesie kann nicht unter voller Schonung der Psyche durchgeführt werden. Da taucht die rectale Avertinnarkose als neues Anästhesieverfahren auf.

Die Methodik ist nicht neu! Mit ihr verwirklichen sich sehr alte Pläne und Hoffnungen der Chirurgie und Versuche, die man, seit Pirogoff sie mit Äther begonnen, mit den verschiedensten Mitteln, Hedonal, Isopral usw. immer wieder aufnahm, die sich aber alle miteinander in der Praxis nicht durchzusetzen vermochten.. Auch die ungefährlichere und erfolgreichere Rectalnarkose von Gwathmey mit Ätheröl (1913) konnte das bisher nicht, jedenfalls nicht

in Deutschland. Erst die Rectalnarkose mit Avertin dringt bei uns in breiter Front gegen die anderen Anästhesieverfahren vor, alles: volle Schmerzlosigkeit, mit voller Schonung des Empfindens der Kranken, ohne jede Störung bei der Einleitung und nach Beendigung der Betäubung verheißend, und das alles angeblich ohne Vermehrung der Gefahr!

Humanität bis zum äußersten ist leitendes Prinzip der neuen Methode und verschafft ihr trotz mannigfachen Widerstandes schnelle Ausbreitung, verlockend für den Arzt wie für den Kranken! Sollte der leidenden Menschheit ein solches Glück wirklich beschieden sein, ein Glück ohne Reu? Die erfolgreiche Avertinnarkose ist in der Tat zauberhaft, aber die Chirurgie muß sich hüten, von solchem Zauber sich umgarnen zu lassen. Denn ohne Gefahren, ohne Einschränkungen haben sich diese Hoffnungen bisher nicht erfüllt, konnten sich auch nicht erfüllen, denn noch nie ist eine große neue Methode der Praxis reif in den Schoß gefallen!

Die Chirurgen gehen zur Zeit größtenteils noch die alten bewährten Wege der Anästhesie weiter, manche unter ihnen lehnen die neue Methode völlig ab, manche verhalten sich abwartend. Nicht wenige aber, und ihre Zahl wird immer größer, haben den neuen Weg beschritten, voller Hoffnung, dem Ideal näherzukommen. Daß aber die Avertinnarkose ernstlichste Beachtung verdient, dafür sprechen unserer Überzeugung nach zuförderst theoretische Gründe, vor allem aber auch der Umstand, daß sie bereits in weit über 300000 Fällen praktisch am Menschen durchgeführt worden ist. Diese Zahl spricht ein gewichtiges Wort.

Ein weiteres sei auch noch vorausgeschickt. Die Avertinnarkose scheint bei dem heutigen Stande der pharmakologischen Kenntnisse beim gesunden und noch weniger derjenigen beim kranken Menschen nicht imstande zu sein, die Inhalationsnarkose völlig zu verdrängen. Die Dosierungskunst des Avertin ist zwar fortgeschritten in den 3 Jahren ihrer Übung, aber sie ist noch keineswegs auf der für ihre Allgemeingeltung notwendigen Höhe. Zur Zeit gibt es nur wenige Narkotiseure, die durch gesteigerte Avertindosen Vollnarkosen zu erstreben wagen. Die meisten begnügen sich mit den Avertinvollnarkosen, die ihnen gefahrlos durch Zufall oder nach möglichst eingehender individueller Berechnung in mehr oder weniger großer Zahl glücken. Für den Rest greifen sie zur Zusatznarkose mit einem Inhalationsnarkoticum. Andere verzichten von vornherein bewußt auf die Avertinvollnarkose, ja, sie vermeiden sie nach Möglichkeit, sie wollen das Avertin nur zur Basis für die Inhalationsnarkose haben! Wir sehen also, das Avertin hat auch bei seinen Anhängern die Inhalationsnarkose bisher nur an wenigen Stellen zurückgedrängt, vollkommen ausgeschaltet (Versager, Kontraindikationen) hat es diese und noch weniger die Lokalanästhesie für gewisse Fälle nirgends.

Ist damit etwa prinzipiell der Stab über die Avertinnarkose gebrochen? Keineswegs! Deshalb, weil das Avertin beim heutigen Stand unserer Kenntnisse zur Vollnarkose vielleicht noch zu gefährlich, vielleicht nicht in jedem Fall geeignet ist, ist nicht zu sagen, ob uns nicht weitere Erfahrungen doch noch zu diesem Ziele bringen werden. Und wenn das nicht der Fall sein sollte, bietet die Kombination des Avertin (oder irgendeines anderen rectal ähnlich

wirkenden Mittels) mit der Inhalationsnarkose doch noch einen wirklichen Fortschritt in der Anästhesie dar.

Hüten wir uns vor Dogmatismus in der medizinischen Wissenschaft! Deshalb, weil ein Mittel nicht voll ideale Wirkungen hat, kann es doch noch gute oder teilweise gute haben, deren praktische Ausnutzung immerhin lohnen kann.

Das ist wirklich das Mindestmaß von Anerkennung, das man dem Avertin zu Narkosezwecken bei dem heutigen Stand der Erfahrungen zubilligen muß. Daß man in der Anerkennung aber auch weitergehen kann und viele, unter denen auch wir uns befinden, darin weiter und viel weiter gehen — wird aus den nachfolgenden Erörterungen fremder und eigener Erfahrungen mit der Avertinnarkose hervorgehen.

### Allgemeine Erörterungen.

Wenn wir das Pro und Kontra der Avertinnarkose nach den Literaturberichten in großen Zügen zusammenstellen, ergibt sich etwa folgendes:

**Für die Avertinnarkose** wird immer wieder betont und auch von niemand bestritten, daß sie die humanste aller bisher gebräuchlichen Narkosearten ist, einschließlich der neuen Gasnarkosen. Es ist keine leere Redensart, wenn immer wieder gesagt wird, daß bei vielen Menschen heutzutage die Angst vor der Narkose größer ist als die vor der Operation. Die Avertinnarkose hat in 98—100% der Fälle (Butzengeiger, Wilhelm, Baum) mindestens die volle Amnesie des Narkotisierungsvorganges für sich. Auch bei unvollkommener Narkose und bei unruhigem Schlaf ist sie vollständig. Und mit dieser wunderbaren alle Ängste und Schrecken verwischenden Amnesie ist ein wichtiger Fortschritt auf dem Gebiete der Anästhesie gewonnen. Er ist der Trank Lethe — aber aboral! — Das Einschlafen geht unter einem angenehmen Rauschzustande vor sich und als ein weiterer großer Vorzug wird allgemein anerkannt, daß bei der reinen Avertinnarkose die unangenehmen postnarkotischen Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Übelbefinden usw.), alles was man gemeinhin als Narkosekater bezeichnet, wegfallen. Die Möglichkeit, vom Hungern vor der Narkose absehen zu können, wird als ein Vorteil, namentlich in der Kinderchirurgie, bezeichnet. — Auch der lange Nachschlaf, der die Patienten über die ersten schmerzhaften Stunden nach der Operation hinwegbringt, wird von den meisten Autoren als Gewinn gebucht. Allerdings erregte seine manchmal überlange Dauer und die Unerweckbarkeit auch Bedenken. — Auch wird von mancher Seite die oft stundenlang nötige Überwachung des ersten tiefen Schlafes durch geübtes Wartepersonal der Avertinnarkose zum Vorwurf gemacht. — Der Wegfall der Maske ist besonders angenehm bei Operationen an Kopf, Hals, Brust, weil damit die bei der Inhalationsnarkose unbequeme Behinderung des Operationsfeldes wegfällt. — Auch das Aufwachen aus der Avertinnarkose ist bis auf wenige Ausnahmen angenehm.

**Gegen die Avertinnarkose** wird geltend gemacht: zunächst ihre Steuerungslosigkeit. Wenn man auf einmal die ganze für den Narkoseneffekt als nötig berechnete Menge eingebracht und den Eintritt der Avertinnarkose abgewartet hat, fehlt bis heute ein sicheres Mittel, das die Narkose beliebig unterbrechen oder sie wenigstens schnell abflauen zu lassen vermöchte. Das Avertin

hat nicht die schnelle Ausscheidung durch die Exhalation. Die Avertinnarkose ist zeitlich nicht genau dosierbar und nicht schnell korrigierbar. Küttner erblickt darin einen objektiven Rückschritt in der Narkosetechnik, der beim heutigen Stande ihrer Gefährlichkeit auch nicht durch die großen subjektiven Vorzüge der Avertinnarkose für den Patienten ausgeglichen wird — ausgeglichen werden darf. — Ein mehr theoretischer Einwand besteht darin, daß nicht immer ohne Gefahr Vollnarkosen mit Avertin erzielt werden können, denn die überwiegende Mehrzahl der mit Avertin arbeitenden Chirurgen sind der von Anfang an aufgestellten Forderung, „keine Vollnarkose zu erzwingen“, gefolgt und benützen das Avertin, wenn sich nicht leicht eine Vollnarkose ergibt, lediglich als Basisnarkoticum. Und nur als solches ist es ja auch sehr bald nach der Einführung offiziell empfohlen! Aber auch als Schlafmittel ist manchen Gegnern das Avertin zu gefährlich. — Weit schwerer wiegt das theoretische und praktisch vertretene Bedenken, daß die Toleranz dem Avertin gegenüber individuell so sehr verschieden ist. Sie soll es in dem Grade sein, daß seine Narkosenbreite über die tödliche Grenze hinaus — oder mindestens sehr nahe an sie herangeht (Gros). Es wird manchmal auch von einer Idiosynkrasie dem Avertin gegenüber gesprochen. Wie dem auch sei; allseits werden die großen praktischen Schwierigkeiten einer zur Vollnarkose führenden Dosierung zugegeben, die zum Teil wohl auf den Verschiedenheiten der individuellen Toleranz beruhen, zu welcher noch erschwerend die verschieden große Avertin-gefährdung bei den verschiedenen Krankheitszuständen hinzutritt.

Aber ganz abgesehen davon, daß in der Avertindosierung erhebliche Fortschritte zu verzeichnen sind, hat sich der Streitpunkt insofern auch gänzlich verschoben, als die Tendenz zur Vollnarkose mit Avertin mehr und mehr ab- und das Streben nach Basisnarkose zunimmt. Inhalationszusatznarkose bedeutet heute nicht mehr wie im Anfangsstadium der Avertinnarkose einen Versager! Zahlreiche anfangs aufgestellte Kontraindikationen haben sich als nicht zutreffend erwiesen. Einige bleiben bestehen. Welche Allgemeinnarkose hat deren nicht? Die Angst vor gefährlicher Blutdrucksenkung stammt aus der Zeit der Überdosierungen, sie ist jetzt mehr in den Hintergrund getreten. Sorgen machen die manchmal auch bei niederen Dosen auftretenden Atemstörungen und die Frage, ob das Avertin imstande ist, die Leber und die Nieren zu schädigen und zwar die kranken. Darüber wird ausführlich zu sprechen sein.

Haberland meint, daß für viele empfindliche Patienten das Einführen des Darmrohres eine Unannehmlichkeit bedeute. Dieser Grund scheint ihn mit bewegen zu haben, zur intravenösen Pernoktonarkose überzugehen. Das ist die einzige Äußerung, die gegen die rectale Applikation als solche erhoben wird, wir glauben aber nicht, daß sie irgendwo Berücksichtigung findet. Die rectale Applikation wahrt u. a. voll die berechtigten Rücksichten auf die Psyche der Kranken, darüber hinaus brauchen keine Konzessionen gemacht werden. Es sei denn, sie seien rein sachlich bedingt.

Ein von den meisten Autoren anerkannter Einwand ist, daß die Avertinnarkose zu lang anhält für kleinere Eingriffe — er besteht zu Recht. So lange die volle Ungefährlichkeit der Avertinnarkose nicht sicher erwiesen ist, kann man sie nicht als Normalnarkose in allen Fällen durchführen. Auch speziell der einfachen Lokalanästhesie gegenüber kommt dieser Gesichtspunkt sehr in Betracht. Aber man bemüht sich, und wie wir sehen

werden, mit Erfolg, die Avertinnarkose abzukürzen. Ja, auch kurzen Rauschzustand herbeizuführen, ist bei intravenöser Zufuhr sicher und vielleicht auch bei rectaler möglich.

Eine gewisse Umständlichkeit wurde anfangs der Avertinnarkose nachgesagt, die ja bei jedem neuen Narkoseverfahren durchaus verständlich ist. Aber im Gegenteil: Eine gute Organisation der Avertinnarkose gestaltet das früher unbequem empfundene Warten auf das Eintreten der tiefen Narkose zu einer Bequemlichkeit für den Betrieb. Bei gut vorbereiteter Dosierung und verständnisvoll ausgearbeitetem Operationsprogramm spielt sich jetzt selbst „ein Großkampftag“ entgegen den früheren Meinungen von Polano reibungslos, lückenlos, d. h. ohne Zeitverlust ab. Trotz oder gerade wegen der Avertinnarkose! Bei dieser wird durch längeres Warten auf den Beginn der Operation die Narkosegefahr in keiner Weise vermehrt und allerhand schmerzhaft und peinliche Operationsvorbereitungen, die sonst, um Narkoticum zu sparen, ohne Narkose vorgenommen werden mußten, können bei Avertinnarkose im höchsten Sinne human, in Schlaf oder Betäubung vor sich gehen. Und auch bei der Operation selbst hat man in schweren langdauernden Fällen die Beruhigung, den Kranken nicht durch Vermehrung des zugeführten Narkoticums stärker zu gefährden — man braucht aus diesem Grunde nicht zu hasten oder zu eilen. In derartigen Fällen verwandelt sich der scheinbare Nachteil langer Narkose zu objektivem und subjektivem Gewinn.

Unserer Ansicht nach droht aber von einer bisher von niemand gesehenen Seite her eine Gefahr. Die Avertinnarkose ist oder vielmehr sie erscheint zu einfach! Der Patient schläft friedlich ein und liegt nun da in der Maske des uns wohlbekannten freundlichen Schlafes. Allzu verführerisch ist es für die auf diesem Gebiete unerfahrenen Ärzte und Pflegepersonen, diesen Zustand leicht, eben wie einen natürlichen Schlaf, zu nehmen. Irgendein Umstand unterbricht die Aufmerksamkeit oder führt zu einem Wechsel in der Überwachung; allmählich sinkt der Kiefer zurück oder andere mechanische Atemstörungen machen sich zunächst wenig, dann aber in Kombination mit der Avertinwirkung auf das Atemzentrum allmählich stärker und schließlich auf das schwerste bemerkbar! Und das nicht auf voller Höhe, sondern ganz besonders im Anfang der Narkose. Schuld hat hier nicht das Avertin, sondern menschlicher Leichtsin, unzulängliche Organisation. Schaffung einer festen Übung, einer festen Avertinnarkosedisziplin und -tradition werden auch bei dieser Narkosenart derartige Nachteile leicht und vollständig beseitigen.

„Ausschlaggebend für die Verwendbarkeit eines Narkoticums ist letzten Endes immer die Praxis“ — sagt der Pharmakologe Löwe — und „die Theorie hat immer Recht — aber man kann mit ihr ein Kompromiß schließen“, sagt der Pharmakologe Straub. Theoretische Bedenken mögen ja gegen die Avertinnarkose bestehen, aber alles in allem hat man doch den Eindruck, daß die ernst zu nehmenden Kontroversen hauptsächlich die Avertinvollnarkose und da wieder die anfänglichen Übertreibungen der Dosierung und technische Fehler in der Vorbereitung und Betreuung der Narkosierten betreffen, die im jetzigen Stadium der Avertinnarkose wegfallen. Aber es bleiben, wenn man die Frage der Avertinnarkose sine ira et studio beurteilt, doch noch einige wichtige strittige Fragen offen, die möglichst eingehend erörtert werden müssen.



Denn darüber muß man sich bei der theoretischen Erörterung und auch bei der praktischen Ausführung der Avertinnarkose klar sein, daß die Chirurgie über die ungefährliche, wenn auch in ihrer Möglichkeit begrenzte Lokalanästhesie verfügt und darüber hinaus in der gut ausgeführten Äthertropfnarkose ein nahezu ungefährliches Mittel der Allgemeinbetäubung besitzt. Die Diskussion der anderen, angeblich besseren und nicht gefährlicheren Inhalationsnarkosen kann daher für unsere Zwecke unterbleiben.

### Die Entwicklung der Avertinnarkose.

Die Geschichte der Avertinnarkose ist kurz und übersichtlich, 1926 wurde das neue Mittel, nachdem es in dem Laboratorium der J. G. Farbenindustrie von Eichholtz tierexperimentell durchgeprüft worden war, einem kleinen Kreis von Kliniken und Krankenhäusern zu Narkoseversuchen anvertraut<sup>1</sup>. Nach den im wesentlichen günstig lautenden Berichten wurde das Mittel dann einem größeren, aber immer noch geschlossenen Kreis zur weiteren Prüfung übergeben. Es wechselte seinen Namen: E 107 wurde Avertin und ist nunmehr im Handel frei erhältlich.

Bei der Einführung des Mittels wirkten zwei Punkte nachteilig. Erstens war die Einführungsdosis nach oben für den allgemeinen Gebrauch wohl nicht genügend begrenzt: Man lancierte das Avertin anfangs mit einer Dosierung von 0,1—0,15, maximal 0,175. Und zweitens hatte man bezüglich der Lösungsvorschriften wohl nicht energisch genug vor Überhitzungen der Avertinlösungen gewarnt. So kam es an verschiedenen Orten zu schweren Störungen, ja zu Todesfällen im Gefolge der Avertinnarkose, welche die schnelle Ausbreitung der Avertinnarkose in der Praxis aufgehalten haben.

Sehr großes und bleibendes Verdienst um die Entwicklung der Avertinnarkose hat Butzengeiger. Er erkannte schon frühzeitig die Gefahren der Avertinnarkose bei einer Grunddosis von 0,125—0,15 und stellte als erster den für die Praxis ungemein wichtigen Satz auf, daß Vollnarkosen mit Avertin nicht erzwungen werden dürfen. Er versuchte sich mit seiner fraktionierten Zuführung der individuell so verschiedenen Toleranz dem Avertin gegenüber mit einer oder zwei Nachfüllungen anzupassen und kam sehr bald auf das sehr fruchtbare Prinzip der Avertinbasinarkose ab, bei welcher die „Gipfführung der Narkose“ durch Äther herbeigeführt wird. Auch Polano hat von Anfang bei der Avertinnarkose den Hauptwert auf die Basinarkose gelegt, aber doch nicht so prinzipiell die Vollnarkose vermieden wie Butzengeiger.

Diesem in gewissem Sinne resignierenden Standpunkte traten nunmehr unter den weiteren Prüfern des Avertins besonders Kirschner und Melzner aus prinzipiellen und praktischen Gründen entgegen. Sie glaubten der Avertinnarkose (wie jeder neuen Narkosenmethode) die Daseinsberechtigung absprechen zu müssen, wenn sie keine Vollnarkose gewähre ohne gleichzeitige Gefahresteigerung im Vergleich mit dem bisher gebräuchlichen und anerkannten Narkotisierungsverfahren. Da die als ungefährlich empfohlene Dosis von 0,1 nur

<sup>1</sup> Aus Killians Mitteilungen und einem persönlichen Schreiben geht hervor, daß Eckstein in der Düsseldorfer Kinderklinik wohl die allerersten Versuche mit E 107 am Menschen gemacht hat. Perorale Darreichung erwies sich als unzuverlässig, und so wurde es rectal angewandt (s. unten S. 530).

oberflächlichen Schlaf gab und regelmäßig Äther- oder Lokalanästhesiezusatz erforderte, gingen sie, um Avertinvollnarkose zu erreichen, zu immer höheren Dosen über: bei 0,15 bekamen sie 32%, bei 0,175 = 78% bei 0,2: 81% Vollnarkosen. Also auch bei der letzteren für die jetzigen Anschauungen riskanten Dosierung noch 19% Versager! Insgesamt hatten sie bei ihren 100 zum Teil auch fraktioniert dosierten Fällen nur 54% ausreichende Narkosen, dabei 18% höchst bedenklicher Komplikationen, 4 Todesfälle! Es ist klar, daß bei diesen Resultaten das Urteil über die Avertinnarkose vernichtend sein mußte. Diese wichtigen und in dankenswerter Weise sehr genau publizierten Beobachtungen zeigen in eindrucksvoller Weise die Gefahren und Schwierigkeiten der Avertinnarkose, die aus der individuell so hochgradig verschiedenen Toleranz dem Avertin gegenüber erwachsen. Diese und die von anderer Seite (Sauerbruch, Küttner u. a.) bekannt gegebenen mannigfachen Nachteile der Avertinnarkose konnten zwar die schnelle Ausbreitung derselben eine Zeitlang wohl hemmen — aber die gegenteiligen durchweg günstigen Erfahrungen mit dem neuen Narkoseverfahren von Butzengeiger, Nordmann, Kreuter, Polano, Sievers u. a. haben doch die großen Vorzüge derselben in den Vordergrund gestellt und der Avertinnarkose zu weiterer Entwicklung verholfen.

Zwischen den beiden Versuchsrichtungen — prinzipielle Avertinbasisknarkose und prinzipielle Avertinvollnarkose — bewegten sich die Bestrebungen anderer Chirurgen, die unter Vermeidung fraktionierter Zufuhr mit niedriger, aber möglichst gut angepaßter Einzeldosis eine möglichst große Zahl von Vollnarkosen — aber ohne Gefährdung — zu erreichen suchten. Als frühzeitige Hauptvertreter dieser Richtung möchte ich die Namen Nordmann und Kreuter anführen. Daneben gingen aber auch die Versuche weiter, mit vorsichtiger fraktionierter Dosierung das schwierige Ziel der Vollnarkose mit Avertin zu erreichen (Sievers, Kohler). Und schließlich suchte B. Martin das Problem der Avertinvollnarkose durch gut angepaßte Einzeldosierung des Avertins in Kombination mit stark wirkenden anderen Narkoticis zu erzwingen.

Aber auch die Avertinbasisknarkose hat weitere Ausgestaltung erfahren. Man ist bestrebt, durch kleinste Dosen Avertin einen Avertinrausch oder kurzen leichten Avertinschlaf herbeizuführen und dadurch die vortreffliche psychische Wirkung des Mittels ohne jede Narkosegefahr auszunutzen. Die Vollnarkose wird, wenn nötig durch Inhalation, herbeigeführt. Durch rectale Applikation des Avertins taten das Eldering und Samuel und Baum. Auf intravenösem Wege erreichte dieses Ziel sicher und schnell Kirschner. Ihm gelang auch, was bei rectaler Zufuhr zweifelhaft, die Herbeiführung eines echten Avertinrausches, der für kleine Eingriffe und ambulante Behandlung praktisch durchaus brauchbar ist.

In der kurzen Zeit ihrer dreijährigen Entwicklung scheinen also heute im wesentlichen 7 Richtungen in der Avertinnarkose zu bestehen:

1. Strikte Ablehnung, weil die Vorzüge der Avertinnarkose ihre Gefahrenquote gegenüber anderen bewährten Narkosemethoden nicht aufwiegen.
2. Anwendung des Avertins nur zur Basisknarkose. Die Vollnarkose wird durch ein Inhalationsnarkoticum herbeigeführt. Avertinvollnarkose ist Überdosierung. Zum Schutz gegen dieselbe wird das Avertin eventuell fraktioniert verabreicht (Butzengeiger).

3. Avertinbasisnarkose nur zur Erreichung der Amnesie oder eines Rausches oder leichten Schlafes auf rectalem Wege (Eldering und Samuel, Baum).

4. Intravenöser Avertinrausch als selbständiges Anästhesieverfahren oder als Basis für Inhalationsnarkose (Kirschner).

5. Erreichung der Avertinvollnarkose wird bei möglichst genau angepaßter Einzeldosis gern gesehen, aber nicht erzwungen. Basisnarkose mit Avertin bedeutet kein Versagen der Methode, sondern auch noch Gewinn (Nordmann, Kreuter).

6. Erstrebung der Avertinvollnarkose evtl. unter fraktionierter Dosierung oder mit Intervallnarkose. Inhalationsnarkose selten nötig (Sievers, Kohler).

7. Avertinvollnarkose prinzipiell durch möglichst genau angepaßte, aber gesteigerte Einzeldosis erstrebt. Fraktionierte Dosierung abgelehnt. Inhalationszusatznarkose möglichst vermieden (B. Martin).

## II. Chemie und Pharmakologie des Avertins.

### 1. Chemie.

Das Avertin wurde zuerst von Willstätter und W. Duisberg dargestellt. Es ist ein Tribromäthylalkohol. Anfangs verwandte man zu seiner Herstellung als Ausgangsmaterial das Bromal und ließ auf diese Substanz Hefe einwirken (Reduktionsverfahren); jetzt wird das Avertin nach einem einfacheren, nicht näher beschriebenen Patentverfahren, hergestellt. Das feste Avertin ist eine weiße, kristalline Substanz, deren Schmelzpunkt bei 80° liegt. In Wasser ist sie bis zu 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>‰ bei 40° löslich. Bei höheren Temperaturen tritt in der wässrigen Lösung eine Zersetzung ein, die über die Abspaltung von Bromwasserstoff und Dibromacetaldehyd verläuft. Die Formel der Zersetzung ist folgende:



Toxisch sind der Bromwasserstoff und das Dibromacetaldehyd, vorwiegend wegen ihrer lokalen Reizerscheinungen auf die Schleimhäute (Nekrose der Darm-schleimhaut), doch muß man zweifellos auch noch mit anderen Erscheinungen rechnen, wenn diese Substanzen resorbiert werden. Der Bromwasserstoff ist uns bekannt von Vergiftungsfällen, wo nach Einatmung von Bromdämpfen folgende Symptome beobachtet wurden: Benommenheit, Schlaf, Reizwirkungen auf Magen und Darm, Schädigung der Herzmuskulatur und der Gefäße. Über Dibromacetaldehyd liegen ausreichende Beobachtungen noch nicht vor, doch ist auch hier mit starken Erscheinungen von seiten des Kreislaufes zu rechnen.

Anfangs (Kirschner, Polano) sind die wässrigen Avertinlösungen auf hohe Temperaturen gebracht (60°, teilweise sogar gekocht) und gleichwohl bei der Anwendung an Menschen keine Schäden beobachtet. Butzengeiger u. a. haben Reizzustände des Darmes gesehen. Das weist darauf hin, daß nun nicht nach jeder, nicht vorschriftsmäßigen Behandlung des Avertins eine Vergiftung durch die Zersetzungsprodukte einzutreten braucht; man darf es aber beileibe nicht als Regel einführen, da sich im Tierversuch eine deutliche Wirkungsänderung derartigen Avertins nachweisen läßt. Killian sah Nierenparenchymschädigungen, Melzner beschreibt Blutdrucksenkungen in Ausmaßen, wie sie vom Avertin uns nicht bekannt sind. Es ist deshalb streng geboten, für die Narkose am Menschen das Avertin nicht zu überhitzen, da Schädigungen durch die Zersetzungsprodukte in einzelnen Fällen zu erwarten sind.

Das jetzt fast allgemein verwandte flüssige Avertin enthält als Lösungsmittel das Amylenhydrat. Es läßt sich durch die Anwendung dieses Lösungsmittels eine stark konzentrierte Lösung herstellen und die Fabrikpackung ist so eingestellt, daß in einem Kubikzentimeter 1 g Avertin enthalten sind. In 1 ccm flüssigen Avertins sind enthalten: 1 g Avertin und etwa 0,5 ccm Amylenhydrat. Einen Vorzug bietet die Anwendung des flüssigen außer der Handlichkeit gegenüber dem festen Avertin: bei dem flüssigen ist die Zersetzungsgefahr weit geringer als bei der aus dem festen Avertin hergestellten rein wässerigen Avertinlösung; das flüssige Avertin soll nach den Analysen der herstellenden Fabrik längeres Kochen vertragen, ohne daß Zersetzung eintritt. (Über die Beeinflussung der Avertinnarkose durch Amylenhydrat siehe unten.)

## 2. Pharmakologie.

### a) Allgemeines über die Anwendung.

Durch die perorale, rectale und intravenöse Einführung des Mittels läßt sich eine Narkose erzielen, die entsprechend ihres Applikationsweges bestimmte Charakteristica aufweist. Lendle bemerkte Unterschiede in der Dosierung, in der Wirkungslatenz, Wirkungsdauer und Narkosebreite, so daß er ganz allgemein sagt, daß der Applikationsweg mitentscheidend für die Brauchbarkeit des Mittels ist.

Betrachten wir an der Hand von Kaninchenversuchen die Abhängigkeit der Dosierung vom Applikationsweg. Intravenös genügen 0,07 g pro Kilogramm, rectal 0,3 g pro Kilogramm und peroral 0,6 g pro Kilogramm, um eine tiefe Narkose zu erreichen. Die Differenz zwischen intravenöser und rectaler resp. oraler Dosis läßt sich aus der „Anflutung“ der Substanz im Blute erklären. Für den Eintritt der Narkose ist das Vorhandensein der Substanz in einer bestimmten Blutkonzentration erforderlich, die intravenös sehr schnell, rectal entsprechend der Resorptionszeit des Mittels langsamer erreicht wird. Die längere Resorptionsdauer einerseits, die Entgiftungsvorgänge im Organismus andererseits bedingen eine höhere Dosis, weil die Entgiftung einsetzt, sobald das Mittel in die Blutbahn gelangt. Außerdem ist noch zu bedenken, daß die eine Methode (intravenöse) mit der angegebenen Dosis eine nur Minuten anhaltende Narkose hervorbringt, die andere eine Dauernarkose von etwa einer Stunde und länger infolge der besonderen, noch zu besprechenden Resorptionsverhältnisse.

### b) Dosierung.

Diese Wirkungsunterschiede sind uns verständlich, während der Unterschied zwischen rectaler und peroraler Zufuhr nicht ohne weiteres erklärlich ist. Lendle erklärt diese Tatsache durch die vorgeschaltete Leber im Pfortaderkreislauf, die er für die Resorption vom Magen aus, nicht dagegen für die Aufnahme vom Rectum aus in Betracht zieht, weil er annimmt, daß hierbei die Substanz zum größten Teil über die Venae haemorrhoidales inferiores in die Cava übergehe, und so die Leber umgehe. Lendle weist der Leber eine starke Entgiftungsfähigkeit zu; erst nach Erschöpfung ihres Glucuronsäurepaarungsvermögens könne wirksames Avertin den Leberkreislauf passieren. Diese Erklärung befriedigt nicht völlig, da sich zeigen läßt, daß die Entgiftungsvorgänge bei einer Überschüttung des Körpers mit Avertin gar nicht an die

Leber allein gebunden zu sein scheinen, ferner, daß es Beobachtungen gibt, die darauf hinweisen, daß es sich hier um eine Spezifität des Kaninchens handelt. Bei Mäusen z. B. ist der Unterschied geringer und endlich ergibt die Berechnung der Dosen beim Menschen, daß hier wohl ein großer Unterschied überhaupt nicht besteht. Allerdings läßt sich das für den Menschen nur für die schlafauslösenden Dosen sagen, da meines Wissens perorale Narkosen nur ganz im Anfang und nur vereinzelt (Eckstein S. 530) ausgeführt wurden. Rectal und peroral läßt sich mit 0,05—0,06 pro Kilogramm ein tiefer Schlaf erreichen. Und endlich wäre noch die strittige Frage zu diskutieren, ob denn wirklich bei rectaler Anwendung die größte Avertinmenge den Leberkreislauf umgeht! Wir stehen bei diesen Fragen noch vor einem Rätsel; eine befriedigende Antwort gibt es nicht für diese Befunde<sup>1</sup>.

Der Eintritt der Wirkung ist von der Applikationsart abhängig. Intravenös gegebenes Avertin übt sofort eine Narkose aus; die Tiere sinken an der Spritze zusammen. Rectal und peroral sprechen die Resorption und Entgiftung mit und führen dazu, daß erst nach etwa 5 Minuten eine volle Wirkung zu sehen ist (weitere Ausführung siehe unten). Auch bezüglich der Wirkungs-dauer verweise ich auf die folgenden Ausführungen.

Die Narkosebreite (i. e. Differenz zwischen der letalen und vollnarkotischen Dosis) ändert sich nun ebenfalls mit der Anwendungsart. Zwischen rectaler und intravenöser Zufuhr besteht darin kein Unterschied, während sie bei peroraler absinkt. Schon aus diesem Grund würde die perorale Anwendung beim Menschen auf Schwierigkeiten stoßen, da naturgemäß die Gefahren mit dem Sinken der Narkosebreite größer werden.

Die sichersten wissenschaftlichen Daten sind uns von Untersuchungen mit der Rectalnarkose bekannt. Ich gehe daher bei der Besprechung von dieser Anwendungsform aus, um später an der Hand biologischer Beobachtungen einen Rückschluß auch auf die anderen Formen zu ziehen. Das, was man mit der Einführung der Avertinnarkose erreichen wollte, war die völlige Ersetzung der Inhalationsmethoden durch ein einfach zu handhabendes, rectal sicher wirkendes Mittel. Die Hauptarbeit galt also der Dauernarkose, und es ist auch historisch gerechtfertigt, wenn man die Rectalnarkose eingehender abhandelt.

Über die Dosierung, die Resorption, die Entgiftung und die Ausscheidung wird zu sprechen sein.

Die Dosis für die Rectalnarkose schwankt bei den verschiedenen Tierarten in weiten Grenzen, während sie sich für dieselbe Tierart bei allen Versuchstieren mit bemerkenswerter Konstanz einstellt. So ist 0,3 g pro Kilogramm für die Kaninchen die vollnarkotische Dosis, die keine Versager aufweist; für Mäuse, Meerschweinchen besteht die gleiche Dosis, während Hunde 0,5 g pro Kilogramm gebrauchen. Katzen stehen in der Dosierung dem Menschen noch am nächsten; 0,20 g pro Kilogramm rufen eine tiefe Narkose hervor.

<sup>1</sup> In der neuesten Arbeit von Sebening sind zwei Kurven enthalten bei peroraler Zufuhr, aus denen, wie zu erwarten war, ein schneller Anstieg der Konzentration im Blute hervorgeht, die Sebening mit Recht auf die große Resorptionsfläche des Dünndarms bezieht. Steiler Anstieg der Kurve nach 10 Minuten, Gipfel nach 20 Minuten, dann steiler Abfall. Dieser wird erklärt durch die Leberpassage. Bemerkenswert ist, daß der gleiche steile Abfall bei dem Patienten bei einer Narkose durch einen Anus praeternaturalis beobachtet werden konnte.

Bei der regelmäßigen Reaktion der Tiere auf die zugeführte Avertinmenge ist es leicht, sich Klarheiten über die wichtigsten pharmakologischen Eigenschaften des Mittels zu verschaffen. Alte und junge Tiere (soweit sie sich schon für Versuche eignen) haben keine differente Empfindlichkeit. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Menschen! Hier machen sich Unterschiede deutlich bemerkbar, insofern als Kinder resistenter sind als Erwachsene (Goßmann, Sievers).

Ebenso wie die vollnarkotische Dosis ist auch die letale bei Tieren völlig konstant, sie liegt fast immer um 1,75 höher als die vollnarkotische. Und mit dieser Zahl habe ich die narkotische Breite des Mittels schon angegeben, d. h. die Spanne von der Narkose bis zur letalen Dosis.

Was für Tiere gilt, ist nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Vor allen Dingen kann man die an Tieren gewonnene Narkosebreite nur mit großer Reserve bei den Menschen anwenden; es würde zu falschen Vorstellungen führen über die Gefahrenzone dieses Mittels, d. h. man würde die Gefahren erheblich unterschätzen. Es ist heute noch nicht möglich, beim Menschen die vollnarkotische Dosis anzugeben, weil die individuelle Reaktion außerordentliche Schwankungen zeigt (ganz im Gegensatz zu dem regelmäßig reagierenden Tier), und die Einführung der „Basisnarkose“ zeigt zur Genüge, daß es ein schematisches Verhalten des Menschen nicht gibt. Bei 0,1—0,12 werden zwar in den meisten Fällen ausreichende Narkosen erreicht, doch beginnt hier schon gleich wieder die Gefahrenzone bei anderen Individuen. Andererseits werden nach Pribram von manchen Basedowfällen enorme Dosen vertragen (s. S. 504f.).

Eine Berechnung wie beim Tier ist ganz irreführend, da die Verträglichkeit des Mittels bei verschiedenen Menschen keinen Rückschluß auf die des einzelnen zuläßt.

Bei der Besprechung der Dosis taucht sofort die Frage auf, ob nicht das Lösungsmittel des Avertins, das Amylenhydrat, einen wesentlichen Einfluß als Schlafmittel ausübt. Klinische Beobachtungen schienen anfangs dafür zu sprechen, z. B. Morrin, Großmann. Man sollte annehmen, daß die große Amylenhydratdosis, die man bei jeder Narkose zwangsläufig zusetzt, einen Einfluß auf die Avertindosis haben müßte; denn einem gesunden, erwachsenen Menschen würde das zugesetzte Amylenhydrat ohne weiteres als Schlafmittel genügen. Eigentümlicherweise muß man nun für die Dosis, den Narkosebeginn und die Narkosetiefe jeden Einfluß des Amylenhydrats negieren; jedenfalls im Tierversuch!

Man neigt zu der Vorstellung, das Amylenhydrat würde als narkosevorbereitendes Mittel wirken, etwa so, wie eine Morphininjektion den Patienten psychisch beruhigt. Diese Vorstellung kann man nicht aufrechterhalten, da die Resorptionszeit des Amylenhydrates bei der rectalen Anwendung keineswegs um so viel kürzer als die des Avertins ist, daß eine Beeinflussung des Organismus angenommen werden könnte. In Tierversuchen tritt bei rectaler Anwendung in konzentrierten (20%) Lösungen eine sichtbare Wirkung erst nach 4—6 Minuten hervor, also zu einer Zeit, wo das Avertin sicher schon einen tiefen Schlaf oder auch Narkose hervorruft. Beim Menschen läßt der Schlaftritt noch länger auf sich warten; bei Verabreichung von 4—6,0 tritt nach 30—50 Minuten die Schlafwirkung hervor, d. h. die Wirkung zeigt sich erst zu einer Zeit, wo die Avertinwirkung schon fast ihr Maximum erreicht hat. Man kann daher an der Hand von Tierversuchen und auch nach den Ergebnissen am Menschen sagen, daß die beiden Mittel fast gleichzeitig das Maximum ihrer Wirkung erreichen, vielleicht geht die Avertinwirkung der des Amylenhydrates zeitlich sogar etwas voraus.

Die nächste Frage ist die der Summation der beiden Substanzen oder allgemeiner formuliert: ändert sich die Avertindosis bei gleichzeitiger oder auch vorheriger Verabreichung von Schlafmitteln? Wir kommen damit in ein Narkoseproblem, das wesentlich komplizierter ist als es auf den ersten Blick erscheint. Unvoreingenommen würde man annehmen, daß die beiden Mittel (mit derselben Wirkung) sich verstärken werden, daß die Summe der Einzelwirkungen aus ihrer gleichzeitigen Gabe resultieren wird. Trifft diese Annahme für eine Reihe von Substanzen zu, so gilt sie für den Zusammenhang Avertin und Schlafmittel keineswegs generell. So kann man nachweisen, daß die Avertindosis unter Zusatz von Amylenhydrat, Paraldehyd und auch Veronal<sup>1</sup> keineswegs gesenkt werden kann; für die Erreichung der Vollnarkose muß man dieselbe Dosis anwenden, wie am unvorbehandelten Tier. Auch für das Morphin scheint bezüglich der Dosierung zur Erreichung der Vollnarkose am Tier dasselbe zu gelten, wie bei den obengenannten Schlafmitteln, doch tritt hier eine Nebenwirkung des Morphins häufig unangenehm in den Versuchen hervor: es beeinflußt das Atemzentrum stark hemmend und diese Morphinhemmung kombiniert sich mit der Avertinlähmung des Atemzentrums, so daß die Substanzen bezüglich einer Nebenwirkung sich summieren, in ihrer Hauptwirkung aber nicht.

Aus diesen kurzen Angaben geht schon hervor, daß hier sehr komplizierte Verhältnisse vorliegen, daß auf der einen Seite unbedenklich Schlafmittel gegeben werden können, daß andererseits bei den anderen Substanzen, die zur Operationsvorbereitung gebraucht werden, wie beim Morphin gewisse Vorsicht geboten ist, da man die Nebenwirkungen der Präparate durch gleichzeitige Verabreichung verstärken kann.

Über die Wirkung der verschiedenen Narkotica auf den Verlauf der menschlichen Avertinnarkose soll hier nicht eingegangen werden (s. S. 454).

Ganz anders wie die Schlafmittel verhält sich der Äther, der ja regelmäßig als Zusatz zur Avertinnarkose verwandt wird, wenn diese nur als Basisnarkose angewandt ist und nun ein anderes Narkoticum als Zusatz bis zur Erreichung der Vollnarkose (Gipfelnarkoticum) gebraucht wird. Für Äther plus Avertin haben Kärber und Lendle nachgewiesen, daß hier der Narkoseeffekt auf dem rein additiven Verhältnis der beiden Substanzen beruht, sowohl in dem Verhältnis 1:1 wie 1:2. Doch hat auch diese Kombination insofern wieder ihre Besonderheiten, als die Giftigkeit gegenüber dem Avertin allein wesentlich absinkt. (Narkosebreite steigt auf 2,1 resp. 2,3 an.)

Gibt es nun bei Tieren auch Faktoren, die die Dosis beeinflussen? Lassen sich im Tierexperiment Körperveränderungen hervorbringen, die die Resistenz des Tieres gegenüber dem Avertin mit Regelmäßigkeit herabsetzen? Sichergestellt ist, daß längerdauernder Hungerzustand, der zu merklicher Gewichtsabnahme führt, einen ungünstigen Einfluß auf die Avertinnarkose hat (Riedel); es ist durch diese Untersuchungen die Analogie zu den Erfahrungen an Menschen gegeben, daß kachektische Individuen abnorm reagieren, empfindlicher sind als Normalpersonen. Es scheint dabei für Tiere gleichgültig zu sein, ob die Gewichtsabnahme durch zwangsmäßiges Hungern oder durch eine Krankheit

<sup>1</sup> Amylenhydrat . . . 0,5	pro Kilogramm	} in Kaninchenversuchen.
Paraldehyd . . . 0,5	„ „	
Veronal . . . . 0,05	„ „	

verursacht wird; Tiere, die infolge einer Sommerdiarrhöe stark an Gewicht verloren hatten, zeigten dasselbe Verhalten.

Beachtenswert ist die Feststellung, daß derartige Tiere ebenso wie der Mensch zu einem langen Nachschlaf neigen (siehe unter Entgiftungszeit). Ein normales Tier hat sonst nicht diese Neigung, höchstens bilden die Katzen hierin eine Ausnahme. Hier können Normaltiere ebenso wie der Mensch einen langen Nachschlaf zeigen, ohne daß das Tier krank gewesen sein muß, wie z. B. Kaninchen, die nur bei Kachexie einen Nachschlaf zeigen. Katzen stehen bezüglich der vollnarkotischen Dosis dem Menschen viel näher als die übrigen Tiere.

So ist wahrscheinlich der Befund so zu formulieren: Mit der Avertinempfindlichkeit steigt die Neigung zu einem (langen) Nachschlaf, gleichgültig, ob diese hohe Empfindlichkeit eine Arteigenschaft ist oder ob sie durch besondere Vorgänge (veränderten Stoffwechsel) bei sonst relativ unempfindlichen Tieren eintritt.

### c) Resorption.

Die Resorption des Avertins geht vom Darm aus verhältnismäßig schnell vor sich. Schon die pharmakologische Prüfung zeigt, daß innerhalb 5 Minuten nach Verabreichung des Einlaufes eine erhebliche Menge übergetreten sein muß, da meist zu dieser Zeit schon die Narkose beginnt, manchmal schon völlig ausgebildet ist. Aus den Untersuchungen von Sebening (Abb. 1) wissen wir, daß die Narkose bei einem Blutgehalt von etwa 6–8–10 mg-% beim Menschen einzutreten

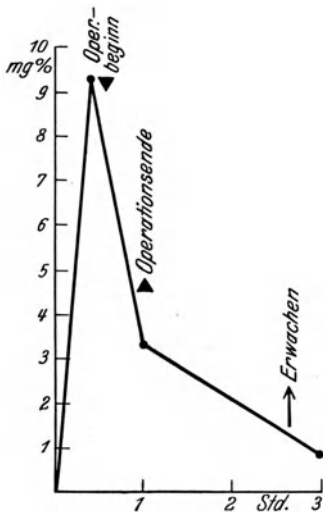


Abb. 1. H. S. ♂, 68 J. Struma. A: 0,125 g (10 g). (Nach Sebening.)

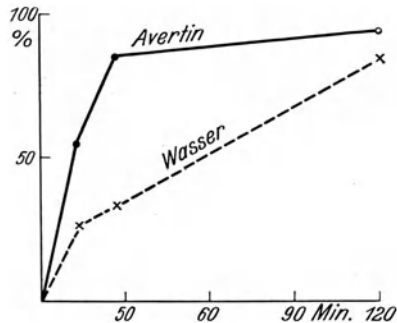


Abb. 2. 3%ige Avertinlösung, Resorptionsgeschwindigkeit des Avertins und des Wassers. (Nach Straub.)

pflügt. Das würde bedeuten, daß sich im Gesamtblut des Normalmenschen (Blutgehalt mit 5 l angenommen) etwa 0,150–0,250 g an aktivem Avertin befinden und daß diese Menge ausreicht, eine Narkose einzuleiten. Im weiteren Verlauf sinkt der Avertinspiegel ab, die Geschwindigkeit des Absinkens richtet sich nach dem Kräftezustand und das Erwachen des Patienten erfolgt allgemein bei Werten, die um (unter) 1 mg-% liegen.

Aus diesen Blutanalysen können wir ablesen, daß das meiste Avertin sehr schnell, der Rest anscheinend langsam aufgenommen wird, daß keineswegs



das gesamte in den Darm eingeführte Avertin sofort resorbiert wird, sondern daß ein kontinuierlicher, allmählich abnehmender Strom von hier sich in das Blut ergießt. Mit diesen aus den Blutanalysen abgeleiteten Befunden stimmen nun die Analysen des Rectaleinlaufes zu den verschiedenen Narkosezeitpunkten überein (Analysen von Straub). Auch hierdurch läßt sich nachweisen, daß anfangs eine relativ schnelle, später langsamer werdende Aufnahme des Avertins in den Körper erfolgt. Ich gebe im folgenden die Straubschen Analysen und die daraus gezogenen Schlüsse wieder (Abb. 2).

Aus einer 3%igen Avertinlösung (bei 0,15 g/kg) ist nach 10 Minuten etwa die Hälfte, nach 20 Minuten drei Viertel des Avertins resorbiert. 25 Minuten nach Verabreichung des Einlaufes war in einem Falle eine Vollnarkose eingetreten unter Resorption von 86% des verwandten Avertins. Die Resorption des letzten Restes von Avertin gebraucht sehr lange Zeit, denn noch nach 2 Stunden waren 5–10% im Einlauf nachweisbar.

Die Aufnahmekurve des Lösungswassers verläuft ganz anders, beinahe linear ansteigend. Aus der Differenz der beiden Kurven ist dann abzuleiten, daß das Avertin anfangs elektiv aus seiner wässrigen Lösung vom Körper aufgenommen wird, und erst dann, wenn infolge dieser bevorzugten Avertinresorption die Konzentration im Einlauf stark abgesunken ist, kann es zu gleich schneller Aufnahme der Substanz und ihres Lösungsmittels kommen. Die Konzentrationsgrenze, bei der dies Verhalten eintritt, soll bei etwa 0,15% liegen.

Vergleichen wir diese Kurven von Straub und Sebening, so erkennen wir alsbald, daß die Analysen aus dem Einlauf und die Avertinblutbestimmung sich nahezu decken. Es kommt anfangs zu einer starken Überschwemmung des Körpers mit Avertin, die dann automatisch nachläßt, weil der Gehalt des Einlaufes an Avertin so weit gesunken ist, daß im Verlaufe der Narkose nur ein geringer Nachschub, der aber zu ihrer Aufrechterhaltung ausreicht, besteht. Die Resorptionseigenschaften des Avertins bringen uns automatisch das, was bei der Inhalationsmethode durch ärztliche Kunst erreicht wird: anfangs Verabreichung einer hohen Konzentration des Narkoticums zur Einleitung der Narkose, später Senkung der Zufuhr, wenn das Toleranzstadium erreicht ist: Automatie der Avertinnarkose nach Straub.

Bei der Avertinnarkose spricht man allgemein von der rectalen Resorption, ohne sich Klarheit darüber zu schaffen, ob nun auch wirklich die Resorption vom Rectum aus, d. h. über die Venae haemorrhoidales inferiores unter Umgehung des Leberkreislaufes vor sich geht oder ob nicht der Einlauf teilweise in ein anderes zum Portalkreislauf gehöriges Gebiet hinaufreicht<sup>1</sup>. Für Tiere ist es den Flüssigkeitsmengen nach unwahrscheinlich, daß der Einlauf im Rectum Platz hat; er muß bis ins Kolon hinaufreichen. Diese Gedanken sind ebenso wichtig für die praktische Anwendung der Narkose, wie für unsere theoretischen Vorstellungen über die Stellung der Leber in der Entgiftungsfrage. Bei Tieren wird zu Versuchen allgemein die 3%ige Lösung verwandt, beim Menschen die 2,5%ige. Einen wesentlichen Einfluß hat in Tierversuchen die Senkung der Konzentration von 3 auf 2% nicht, bei Verabreichung der gleichen absoluten Menge ist der Narkoseeffekt derselbe. Auch selbst wenn die Konzentration des Einlaufes auf 1% absinkt, tritt noch eine Narkose ein. Die zwangsläufige Vermehrung der Einlaufsmenge führt zur Erreichung einer größeren Resorptionsfläche, das Kolon wird in toto beteiligt, und es kommt so zur Kompensation der absinkenden Konzentration. (Vgl. hierzu die Angaben von Straub auf voriger Seite.)

<sup>1</sup> Vgl. das Kapitel: Lösung (S. 508) (Specht, Sebening, Treplin).

Für die Resorption ist es bedeutungslos, ob der Darm entleert ist, da Avertin durch die Faeces nicht zurückgehalten wird; alle Tierversuche werden bei normalem Füllungszustand des Darmes angestellt. Ferner ist es nebensächlich, ob Zusätze zu der wässrigen Avertinlösung gegeben werden oder nicht. Hier sind zu nennen die anfangs angewandten Zusätze von Schleim und Milch; vielleicht vermögen sie den Darm zu schonen. Im Tierversuch läßt sich zeigen, daß der Zusatz von konzentrierten Lösungen (Zuckerlösung bis 20%) keinen Einfluß auf die Avertinaufnahme hat; der Narkoseeintritt wird nicht verändert, obwohl hierbei der Darm gegen einen erheblichen osmotischen Strom zu arbeiten hat. Die elektive Aufnahmefähigkeit für Avertin ist unabhängig von der Hypotonie der rein wässrigen und ebenso gegen die Hypertonie der Zuckerlösungen.

In dieses Gebiet gehört heute noch die unklare Frage, welche Wirkung der Zusatz von Magnesium sulfuricum (Martin) ausübt, vor allem deswegen, weil keinerlei Klarheit besteht, ob überhaupt das Magnesium sulfuricum vom Darm aus in ausreichender Menge resorbiert wird. Unsere bisherigen Erfahrungen über die Anwendung des Magnesium sulfuricum gehen dahin, daß der Darm nicht in der Lage ist, diese Schwefelverbindung in größeren, narkotisch wirksamen Mengen aufzunehmen. Die vielfache Anwendung des Salzes beim Tetanus hat gezeigt, daß eine narkotische Wirkung nur durch intravenöse, endolumbale oder subcutane Anwendung zu erzielen ist, dahingegen nicht bei oraler oder rectaler. Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß keine für eine Narkose oder sedative Wirkung ausreichende Resorption stattfindet. Es bleibt nur übrig anzunehmen (wenn die günstige Wirkung der Avertin-Magnesium-Kombination sichergestellt ist), daß unter Avertin sich eine Durchlässigkeitsänderung des Darmes vollzieht und so größere Mengen übergehen können. Hier müssen erst noch Untersuchungen die notwendige Klarheit bringen.

Tabelle. Calcium- und Magnesiumgehalt des Blutes im Verlauf einer Avertin + Magnesiumsulfat-Narkose.

	Vorher		15'		30'		45' nach Einlauf	
	Ca	Mg	Ca	Mg	Ca	Mg	Ca	Mg
Patient 1	9,98	2,4	10,21	3,2	8,92	4,1	10,3	3,1 mg
Patient 2	10,9	3,2	10,14	3,2	10,9	3,4	10,2	2,9 mg

Der Calciumgehalt ändert sich während der Narkose nicht, woraus abzuleiten ist, daß das aus dem Einlauf resorbierte Wasser keine Blutverdünnung hervorruft. Der Magnesiumgehalt, der sich unter der reinen Avertinnarkose nicht verschiebt, steigt bei dem kombinierten Verfahren etwas, aber unbedeutend an. — Diese Blutwerte stehen durchaus in Übereinstimmung mit den bisherigen Kenntnissen über die Magnesiumsulfatresorption vom Dickdarm aus (s. unten). Für den Anfang der Narkose sind die Zusätze von Magnesiumsulfat sicherlich nicht von Bedeutung, da der Blutgehalt erst 30 Minuten nach Einlauf gering ansteigt.

Die Angabe, daß aus der Verdünnung des Einlaufes auf eine starke Resorption geschlossen werden könnte, muß dahin korrigiert werden, daß wahrscheinlich eine Sekretion des Dickdarmes einsetzt und so die Konzentration

absinken muß. Diese Sekretionssteigerung ist längst bekannt; darauf beruht die abführende Wirkung dieser Salze.

Versuche von Heidenhain beweisen die sehr schlechte Resorbierbarkeit der Sulfate. Stark hypotonische Natriumsulfatlösung ( $D = -0,338$ ) verschwindet langsamer als mit dem Serum isotonische NaCl-Lösung; in 25 Minuten wurden von der NaCl-Lösung 90%, von der Natriumsulfatlösung 38% resorbiert. Von einer 5,85% Magnesiumsulfatlösung wurden sogar nur etwa 6% resorbiert. Im Dickdarm findet praktisch überhaupt keine Resorption von Magnesium und Natriumsulfat statt; das Magnesiumsalz ist hier noch schwerer resorbierbar als das Natriumsulfat. (Goldschmidt and Dayton: Amer. J. Physiol. 48, 450; Heidenhain: Pflügers Arch. 56, 627.)

Das Mg-Salz hat als Narkoticum besondere Eigenschaften. Es wirkt vorwiegend peripher; es ähnelt in seiner Wirkung weitgehend dem Curare. Die Leitung des Nerven zum Muskel wird in den motorischen Endplatten blockiert; der Muskel selbst wird nicht angegriffen. Die Wirkung kann nur dann eintreten, wenn der Calciumspiegel nicht verändert (erhöht) wird; jede Erhöhung bedingt eine Unterbrechung der Magnesiumnarkose. In höheren Dosen übt das Magnesium auch eine zentralnarkotische Wirkung aus. Steigert man den Magnesiumgehalt des Blutes von normal 0,005% auf 0,07%, so tritt eine tiefe Narkose ein. Ebenso wie die zentrale Narkose auf einer Wirkung des Magnesium auf die Ganglienzellen selbst beruht, so lähmt auch die endolumbale Anwendung des Magnesium die Nervenzellen des Rückenmarks.

Die Schilddrüsentätigkeit hat auf die Avertindosis einen großen Einfluß. Bei Basedowpatienten machte man die Erfahrung, daß manche von ihnen eine erhöhte Toleranz gegenüber Avertin haben. Pribram berichtet über Dosen von 0,38 g/kg! und trotz der hohen Dosis erwachte die Patientin nach 1½ Stunden (s. S. 437, 504). Nach vorheriger Gabe von 1 ccm Thyroxin reagieren Patienten auf 0,15 g/kg auffallend gering; es kommt nur zu einer ganz oberflächlichen Narkose. In Tierversuchen ließ sich der Einfluß des Thyroxins bestätigen. (Besprechung erfolgt in dem Kapitel: Entgiftung.)

#### d) Die Entgiftung des Avertins.

Der Organismus sucht sich des resorbierten Avertins zu entledigen dadurch, daß er es zuerst unwirksam macht und dann zur Ausscheidung bringt<sup>1</sup>. Der andere viel einfachere Entgiftungsweg, der bei vielen Schlafmitteln und Inhalationsnarkoticis möglich ist, die Ausscheidung der unveränderten, wirksamen Substanz, scheint beim Avertin nicht möglich zu sein (Endoh, Straub, Welsch). Der Körper muß einen komplizierten Entgiftungsweg einschlagen, um sich dieser Substanz zu entledigen. Vom pharmakologischen Gesichtspunkt aus ist in dem Augenblick die Substanz für den Körper als Narkoticum bedeutungslos geworden, wo sie in die unwirksame Verbindung übergeführt ist; die Ausscheidung ist ein Vorgang für sich, sie tritt erst ein nach der Entgiftung und bei leistungsfähigen Ausscheidungsorganen.

Aufspalten kann der Organismus das Avertinmolekül nicht; es bleibt bei dem Entgiftungsvorgang als solches erhalten und wird nur insofern verändert, als eine Paarung mit einem körpereigenen Säuremolekül vorgenommen wird.

Dieser Entgiftungsweg ist nicht spezifisch für das Avertin allein; einer ganzen Gruppe von Substanzen ist das Durchlaufen dieses Vorganges zu eigen. Schon physiologischerweise findet dieser Entgiftungsweg statt bei den Produkten, die bei der Darmfäulnis entstehen, bei Indol und Skatol (Baumann)<sup>2</sup>. Die Paarung mit zwei Säuren ist möglich: mit der

<sup>1</sup> Die Verteilung des resorbierten Avertins im Körper folgt den Gesetzen der Narkoticumverteilung, wie sie vom Äther, Chloroform usw. abgeleitet sind (Analysen von Sebening); Besonderheiten des Avertins liegen nicht vor.

<sup>2</sup> Baumann: Pflügers Arch. 13, 285.

Ätherschwefelsäure, die aus dem Eiweißstoffwechsel herrührt, und der Glucuronsäure, die dem Zuckerstoffwechsel angehört. Die erstgenannte wird zur Entgiftung der Phenole und Kresole verwandt, die Glucuronsäure wird zur Paarung mit Chloral, Campher, Menthol und Avertin verwandt.

Die Tatsache, daß dieser Entgiftungsweg vom Avertin eingehalten wird, ist schon seit langem bekannt durch die Untersuchungen von Endoh. Es interessiert heute sehr, wo diese Entgiftung vor sich geht, ob sie an ein Organ gebunden oder ob sie ubiquitär im ganzen Körper stattfindet. Von dieser Frage hängt ja die Anwendungsmöglichkeit der Avertinnarkose bei Organerkrankungen ab, denn sie dürfte keinesfalls dann vorgenommen werden, wenn das Hauptbildungsorgan der Glucuronsäure, die Leber, erkrankt wäre. Über die Bildungsstätte der Glucuronsäure, die wohl auch gleichzeitig die Paarungsstelle mit dem zu entgiftenden Molekül ist, ist viel diskutiert worden, und wir besitzen in der älteren Literatur viele Angaben hierüber, die sich aber zum Teil widersprechen.

Insbesondere hat man versucht nachzuweisen, daß dieser Entgiftungsweg eine wichtige Partiarfunktion der normalen Lebertätigkeit sei, und es ist angegeben worden, daß man sich durch Prüfung dieser Partiarfunktion über die parenchymatösen Organerkrankungen orientieren könne resp. aus dem Ausfall dieser Funktionsprobe die Diagnose auf eine Parenchymschädigung (Icterus catarrhal., Lebercirrhose) stellen könne. Man benutzte zu dieser Funktionsprobe vorwiegend den Campher; 3 g Oleum camph. wurden verabreicht. Der gesunde Mensch sollte nach den Angaben von Steyskal und Grünwald 5—6 g Campher-glucuronsäure innerhalb 24 Stunden, der leberkranke Organismus entsprechend der Schwere seiner Leberschädigung weniger ausscheiden. Chiray und Caille glaubten sogar mittels dieser Funktionsprobe die verschiedenen Ikterusformen voneinander trennen zu können; der Obstruktionsikterus sollte vermehrte, der parenchymatöse Ikterus verminderte Bildung und Ausscheidung dieses Paarungsproduktes haben. Diese Angaben sind nicht unwidersprochen geblieben, und die letzten Untersuchungen lehnen jeglichen Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Glucuronsäurebildung- und -paarung ab (Frey, Schmid, Händel, Brule, Garban und Auer). Mit diesen negativen klinischen Untersuchungen stimmen die Ergebnisse des Tierexperimentes durchaus überein. Pick<sup>1</sup> konnte nachweisen, daß Tiere, deren Leber durch Säureinspritzung in den Ductus choledochus hochgradig geschädigt war, eine unvermindert starke Glucuronsäurepaarung des Chlorals aufweisen.

Die Untersuchungen über die Avertinentgiftung haben diese eben geschilderten Versuche bestätigt. Eichholtz zerstörte die Leber durch Verabreichung von Äthylchlorhydrin und fand, daß das Avertin gleichwohl trotz Ausfallens der Leber in derselben Zeit wie im normalen Organismus entgiftet wird. Auch die Ausschaltung anderer Organe (Milz, beide Nieren, Darm) hemmt den Körper nur unwesentlich in seiner Entgiftungsfunktion. Das Aufwachen derartig voroperierter Tiere beweist, daß trotz Fortnahme der Organe die Entgiftungsfunktion des ganzen Körpers groß genug ist, um den Organausfall zu kompensieren; die Entgiftung scheint demnach ubiquitär zu sein. Die Befunde von Embden und Gläßner<sup>2</sup> über die Unfähigkeit der quergestreiften Muskulatur, Glucuronsäure zu bilden, machen es unwahrscheinlich, daß dieses Gewebssystem eingreifende Entgiftungsfunktionen hat. Doch dürfen wir wohl der Lunge derartige Fähigkeiten zusprechen (siehe unten).

Fassen wir alle diese Untersuchungsergebnisse zusammen, so ergibt sich, daß wir in Hinblick auf die Entgiftung keinen Grund haben, wegen einer isolierten Organschädigung die Avertinnarkose abzulehnen. Die Entgiftungsfähigkeit des Organismus wird dadurch nicht eingeschränkt.

<sup>1</sup> Pick: Arch. f. exper. Path. **32**, 382.

<sup>2</sup> Embden u. Gläßner: Beitr. chem. Physiol. Path. **1**, 310.

Bei der Besprechung der Avertindosis wurden neuere Untersuchungen erwähnt, die uns im Tierversuch gestatten, die Entgiftungsfähigkeit des Organismus an der Hand verschiedener künstlicher Allgemeinschädigungen zu studieren.

Riedel wies nach, daß ein längerdauernder Hungerzustand die Resistenz des Körpers gegen Avertin ungünstig beeinflusst.

Die Untersuchungen sind angestellt mit der intravenösen Applikation des Avertins, und es ist zweifellos, daß uns diese Methode weit feinere Einblicke in die Vorgänge gewährt als die Rectalnarkose. Sie erlaubt uns die Entgiftungszeit einer einmalig verabreichten Dosis zu bestimmen ohne die Fehlerquellen, die sich aus der Resorptionszeit und -größe des Dickdarms ergeben. Normaliter gebraucht ein Tier (Kaninchen) zur Entgiftung der vollnarkotischen intravenösen Dosis von 0,07—0,08 g/kg 4—7 Minuten; von Tier zu Tier schwankt die Dosis, bei demselben Tier ist sie außerordentlich konstant.

Läßt man ein vorgeprüftes Tier mit normaler Entgiftungszeit mehrere Tage hungern, bis es zu deutlicher Gewichtsabnahme (200—300 g) kommt, so verlängert sich die Entgiftungszeit wesentlich. Nach 4—10tägigen Hungerperioden kommt es in den meisten Versuchen zu einem Ansteigen der Entgiftungszeit auf das Doppelte der Normalperiode; bei einzelnen Tieren steigt die Entgiftungszeit auf das 6—8fache an, z. B. von 7 auf 40, von 8 auf 64 Minuten. Lendle sah bei nüchternen Ratten eine Verlängerung der Erholungszeit.

Die Vermutung, es könnte sich bei dieser Reaktionsänderung der Tiere um eine Erschöpfung des Zuckerhaushaltes und dadurch bedingte Verlängerung der Entgiftungszeit handeln, wird wohl nicht zutreffend sein, da sich zeigen läßt, daß Tiere, die durch Phlorizininjektionen zuckerarm geworden sind, keineswegs eine Abweichung vom Normalzustand zeigen. Auch in dem Zeitpunkt der stärksten Blutzuckersenkung nach der Phlorizininjektion (etwa 3 Stunden nach Injektion)<sup>1</sup> ist die Entgiftungszeit eher verkürzt. Daß die Reaktionslage des Körpers gegenüber dem Avertin unabhängig ist von den Schwankungen des Blutzuckers, beweist außer den eben genannten Versuchen die Anwendung von Insulin und Injektion von Traubenzuckerlösungen; Insulin senkt den Blutzucker, durch Infusion von Traubenzucker läßt sich vorübergehend der Blutzuckerspiegel heben, bei beiden Eingriffen bleibt die Entgiftungszeit normal.

Der Zuckerstoffwechsel darf also weiten Schwankungen unterliegen, ohne daß die Glucuronsäurepaarung des Avertins geändert wird. Es war naheliegend, wo das Ausgangsmaterial der Glucuronsäure (der Zucker) sich als inaktiv erwies, die Salze dieser Säure dem Organismus anzubieten, um ihm die Arbeit der Entgiftung zu erleichtern. Am Normaltier sieht man keine Wirkung von der intavenösen Zufuhr von glucuronsaurem Natron vor und während der Narkose, während die verlängerte Entgiftungszeit des durch Hunger geschwächten Tieres sich etwas (aber unwesentlich) verkürzt (Riedel). Nach diesen Resultaten wird man für die praktische Medizin einen Erfolg für die schnellere Entgiftung von der Anwendung des Zuckers oder der Glucuronsäure nicht erwarten dürfen. Wenn Zuckerinfusionen trotzdem als günstig empfohlen werden (Bender), so dürften andere Faktoren dafür maßgebend sein wie Auffüllung des Gefäßsystems und anderes, wobei aber mehr die Flüssigkeitsmenge wirken dürfte wieder Zucker.

<sup>1</sup> Graham Lusk: *Erg. Physiol.* 12 (1912).

Wie oben schon erwähnt wurde, ist von den Hormonen das Insulin unwirksam (Lendle), ebenso der Antagonist des Insulins bezüglich der Zuckerverschiebungen, das Adrenalin (Tiemann). Das Thyroxin dagegen läßt deutliche Wirkungen im Tierversuch (Lendle) und auch in seiner Anwendung am Menschen erkennen (Pribram). Die Versuche am kranken Organismus mit Thyroxingabe während der Avertinnarkose sind vielleicht zur Zeit unklarer als die am Normaltier und Menschen gewonnenen Erfahrungen mit vorheriger Thyroxingabe; in beiden Versuchsanwendungen tritt die Verkürzung der Entgiftungszeit jedoch in Erscheinung.

Eine sichere Vorstellung über den Wirkungsgang des Thyroxins haben wir heute noch nicht. Nach unseren Erörterungen über die Einflüsse der Zuckerstoffwechseländerungen und auch der glucuronsauren Salze können wir nicht annehmen, daß es sich hier um die einfache Mobilisierung von Zucker oder der Glucuronsäure handelt. Adrenalin und Insulin wirken viel eingreifender in den Zuckerstoffwechsel und haben gleichwohl keine Wirkung. Thyroxin ist ein Aktivator der Zelltätigkeit, als deren sichtbaren Ausdruck wir nach 20 Stunden post injectionem die Grundumsatzsteigerung finden; nicht allein der Zucker- (Forsgreen<sup>1</sup>), sondern auch der Eiweißstoffwechsel sind erheblich verändert, ebenso kommt es zu Verschiebungen im Wasser- und Mineralhaushalt (Schittenhelm und Eisler<sup>2</sup>). Nach den neuen Untersuchungen Ashers unterliegen andere Hormone ebenfalls der aktivierenden Tätigkeit des Thyroxins, z. B. wird die unter Adrenalin einsetzende Zuckerverschiebung vom Gewebe ins Blut stark erhöht, wenn vorher Thyroxin gegeben ist. Auch bezüglich der Fermente glaubt man dasselbe; auch hier scheint eine verstärkende Wirkung des Thyroxins vorzuliegen (Abderhalden und Wertheimer).

Es sind also sehr komplexe Vorgänge, die teilhaben an der Thyroxinwirkung; allen ist gemeinsam, daß sie stärker und schneller ausfallen als in der Normalperiode. Thyroxin ist in dieser Beziehung am besten mit einem Aktivator zu vergleichen, der vielleicht mehr zentral als peripher wirkt. Auf welchen dieser Vorgänge (ob auf die Steigerung der Zelltätigkeit der Fermente, der Giftfestigkeit der Zelle usw.) wir bei der Frage der Thyroxinwirkung auf die Avertinnarkose zurückgreifen sollen, ist vorerst noch unklar. Die von Pribram gefundene beschleunigte Ausscheidung des entgifteten Avertins ist wohl mehr als Folge des schnelleren Ablaufes der intermediären Entgiftung als auf die erhöhte Tätigkeit der Nieren zu beziehen, doch sind auch hier nur erst Vermutungen auszusprechen.

Man könnte nach der Angabe von Hafner, daß das Thyroxin nach etwa 20 Stunden eine Grundumsatzsteigerung auslöst, meinen, daß auch bezüglich der Entgiftung erst dann eine Wirkung zu erwarten sei, wenn dieses Symptom bereits vorläge. Pribram berichtet, daß er schon nach viel kürzerer Zeit eine Wirkung beobachtet hat, nach einer Stunde soll eine Wirkung sichtbar gewesen sein. Das erscheint möglich, wenn wir uns der Versuche mit Schilddrüsenpräparaten an winterschlafenden Tieren erinnern (Adler). 1½ Stunden post injectionem steigen Atemfrequenzen und Temperatur deutlich an, bald darauf erwachen die Tiere, um nach Verbrauch der wirksamen Substanz wieder in den Winterschlaf zu versinken. Aber bezüglich der Thyroxinwirkung darf man sich keinen Illusionen hingeben in der Richtung, daß gleich nach der Injektion eine derartig gesteigerte Entgiftung einsetzte und daß nun alle Gefahr sofort vermieden werden könnte. Die Thyroxinwirkung ist zeitgebunden, und mit der Länge des Zeitraums zwischen Injektion und dem erwünschten Effekt wird die Stärke der Wirkung auch ansteigen.

Am überzeugendsten sind bisher die Thyroxinversuche, bei denen die Substanz genügend lange (mehrere Stunden) (3—10 Stunden) vor Einleitung der Narkose gegeben wurde. In dieser Beziehung entsprechen sie der entgiftenden Wirkung der Schilddrüsensubstanz auf die Acetonitrilvergiftung der Mäuse; auch hier tritt erst nach vorausgehender Behandlung die Giftfestigkeit ein.

<sup>1</sup> Forsgreen: *Klin. Wschr.* **1929**, 1110.

<sup>2</sup> Schittenhelm u. Eisler: *Z. exper. Med.* **61**, 239.

## e) Ausscheidung.

Auf die Entgiftung des Avertins folgt die Ausscheidung. Als Ausscheidungsorgane kommen nach den bisherigen Untersuchungen lediglich die Nieren in Betracht; durch die Lungen, den Magen-Darmkanal wird die Substanz nicht ausgeschieden. Spuren von Brom wurden im Schweiß nachgewiesen (Straub).

Anmerkung: Sebening fand in der Galle Spuren von Brom, die auf Avertin bezogen werden; demnach nimmt auch die Leber an der Ausscheidung teil. Eine praktische Bedeutung dürfte diese Feststellung nicht haben, da alles bromhaltige Material vom Darm wieder aufgenommen wird, wie aus den Straubschen Analysen zu entnehmen ist.

Der Nachweis des Avertins erfolgt durch Bestimmung des in ihm enthaltenen Broms. Die Abspaltung kann erfolgen durch Verseifung mit Kalilauge (Vollhardt) oder durch Veraschung nach Berglund.

Die abgebildete Kurve (Abb. 3) ist der Arbeit von Straub entnommen, sie gibt die Ausscheidung des entgifteten Avertins beim Menschen im Urin wieder.

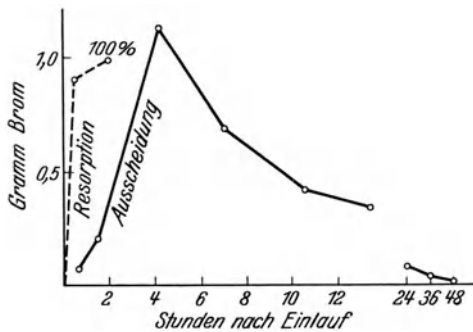


Abb. 3. Avertinausscheidungsgeschwindigkeit nach einem Versuch am Menschen. Die ausgezogene Kurve gibt die jeweils an den Abszissenstunden entleerten Brommengen. Die gestrichelte Kurve ist die aus früheren Versuchen übernommene Absorptionsgeschwindigkeit in Prozent der Zufuhr. (Nach Straub.)

Die Ausscheidung setzt rasch ein; 45 Minuten nach Verabreichung des Einlaufes können schon erhebliche Mengen nachgewiesen werden. Das Maximum der Ausscheidung findet sich in der 4. Stunde, nach 24 Stunden ist die Hauptausscheidung beendet, es folgen nur noch Spuren nach.

In diesen Bestimmungen wurden allerdings nur 80% des durch das Avertin eingeführten Broms im Urin nachgewiesen. Spätere Untersuchungen von Welsch haben dann ergeben, daß es mittels ausreichender Vorsicht gelingt, das gesamte Avertinbrom im Harn wiederzufinden. Nach Einnahme von 4 g Avertin wurden in 48 Stunden 3,343 g Brom im Urin gefunden; später blieb der Urin frei von

bromhaltigen Verbindungen. In den 4 g Avertin sind 3,392 g Brom enthalten, so daß 98,6% des eingeführten Broms wiedergefunden wurden. In den ersten 24 Stunden wurden 69,5%, in den zweiten 24 Stunden 29,1% des eingeführten Broms ausgeschieden. Mit diesen Analysen ist es sichergestellt, daß es bei gesunden Menschen zu irgendeiner Retention von Brom im Organismus nicht kommt; es wird quantitativ ausgeschieden, da der Fehlbetrag von 1,4% den Schwierigkeiten der Analyse zur Last zu legen ist.

Früher wurde schon darauf hingewiesen, daß aus dem Avertin im Körper freies Brom nicht abgespalten werden kann. Avertin ist in dieser Beziehung für den Körper wie andere bromhaltige Schlafmittel ein unangreifbares Molekül. Es erübrigen sich daher auch alle Diskussionen, ob etwa der lange Nachschlaf und andere toxische Auswirkungen auf der Entstehung von Bromsalzen beruhen könnten. Weder die Wirkung des Avertins, noch die der Schlafmittel (Adalin, Bromural) geht über die Abspaltung des Broms und hat nichts mit der sedativen Wirkung der Bromsalze zu tun. In allen genannten Fällen liegt eine Wirkung des ganzen Moleküls vor, dessen Aufspaltung oder Veränderung gleichbedeutend mit Wirkungslosigkeit ist. Selbst wenn es zur Aufspaltung kommt und Bromsalze entstehen, reicht in den meisten Fällen das vorhandene Brom nicht aus, um überhaupt eine narkotische Wirkung auszulösen. Auch die Versuchs-

anordnung von Straub, der hohe Kochsalzdosen bei der Avertinnarkose gab und gleichwohl keine Ausschwemmung von Brom im Urin finden konnte, ist eine Beweisführung in dieser Richtung.

Die Erörterungen über die Ausscheidung beziehen sich auf die normale Ausscheidungsfähigkeit der Niere. Ob es bei krankhaft veränderter Nierentätigkeit zu einer Retention des entgifteten Avertins kommt, ist unklar; denkbar ist es durchaus, daß unter solchen Bedingungen der Darm zur Aushilfe herangezogen wird, der ja auch bei der Urämie Stoffwechselschlacken absondert, vielleicht auch andere Exkretionsorgane, Bronchialdrüsen, Schweißdrüsen, Galle, die uns als Sicherheitsventile bei Unterfunktionen der Nieren bekannt sind. Aber hierüber bestehen keine Klarheiten, ebensowenig wie über die Frage, ob nicht der Organismus die ganze Substanz ohne Schaden irgendwo speichern kann, nachdem die Entgiftung vollzogen ist. Vom Gesichtspunkte des Bromgehaltes könnte das ohne Bedenken geschehen. Bei Anwendung von 8 g Avertin würde es einer Brombelastung von 6,78 g entsprechen, eine Menge, die klein ist im Verhältnis zu den bei der Epilepsie angewandten Dosen. Das Brom kann den Chlorgehalt des Körpers weitgehend ersetzen, und es ist bei fortdauernder Belastung so, daß ein Gleichgewicht zwischen den genannten Ionen eintritt; der Bromersatz geht bis  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  des Chlorgehaltes, das Verhältnis steht in Abhängigkeit von der NaCl-Zufuhr (siehe oben)<sup>1</sup>.

Pribram hat die Aufmerksamkeit auf die beschleunigte Ausscheidung des entgifteten Avertins nach Thyroxingaben gelenkt. Er fand, daß nach einer Avertingabe von 12 g rectal in den ersten 12 Stunden 9 g ausgeschieden wurden, in den nächsten 6 Stunden 1 g. Stellen wir diese Befunde den Angaben von Straub und Welsch gegenüber, so zeigt sich in der Tat eine erhebliche Beschleunigung. Welsch findet in 24 Stunden eine Ausscheidung von 69,5% beim Normalmenschen, Pribram bei einem mit Thyroxin vorbehandelten Patienten in 12 Stunden bereits 75% des einverlebten Avertinbroms wieder. Diese zweifellos sehr beschleunigende Wirkung des Thyroxins muß man in zwei Phasen unterteilen: 1. Es wirkt dadurch beschleunigend auf die Ausscheidung, daß es im intermediären Stoffwechsel für die schnellere Entgiftung sorgt und so der Niere ein ausscheidungsfähiges Produkt früher als im Normalzustand angeboten wird, 2. liegt möglicherweise eine direkte Beeinflussung der Nierentätigkeit (als Ausdruck der aktivierenden Eigenschaften) vor. Diese zweite Frage ist allerdings bis jetzt noch unbewiesen.

#### f) Wirkung und Nebenwirkungen des Avertins.

Nachdem wir nun nacheinander die verschiedenen Wege und Umwandlung des Avertins betrachtet haben, die es im Körper durchzumachen hat, wollen wir jetzt zur Besprechung seiner Haupt- und Nebenwirkungen auf den Organismus übergehen. Es sind zu besprechen seine Narkoseeigenschaften, seine Auswirkungen auf die Atmung, Blutdruck und Stoffwechsel.

<sup>1</sup> Hemiansohn: Diss. Würzburg 1903. — Ellinger u. Kotake: Arch. f. exper. Path. 65, 86. — Nencki, v.: Arch. f. exper. Path. 34, 313. — Bönniger: Z. exper. Path. u. Ther. 4, 414; 7, 556 u. 14, 452.



Es ist das Verdienst von Eichholtz, die guten Narkoseeigenschaften des Avertins erkannt und der praktischen Medizin zugeführt zu haben. Sehen wir vorerst bei der reinen Betrachtung der Narkose ab von der großen Streitfrage der Inhalationsmethode (als individuelle Methode) und der Rectalanwendung als automatische Narkose und betrachten nebeneinander die Narkoseeigenschaften der verschiedenen Substanzen unter gleichen Versuchsbedingungen. Es erscheint zweckmäßig, hier vor allem den Vergleich mit Äther und Chloroform zu ziehen und vielleicht am Schlusse der Betrachtungen noch einen Rückblick zu werfen auf die Muttersubstanz des Avertins, auf den Äthylalkohol.

Die Brauchbarkeit eines Narkoticums ist zu prüfen einmal an seiner Narkosebreite und zum anderen an seinen Nebenwirkungen. Diese beiden Kriterien entscheiden über den Wert des Narkoticums für die praktische Anwendung.

In dem Begriff der Narkosebreite ist schon enthalten, daß die Substanz eine wirkliche Narkose herbeizuführen vermag, also eine Schmerzunempfindlichkeit, Reflexlosigkeit und Ausschaltung des Bewußtseins. Die Narkotica schalten alle Gehirnfunktionen aus und lassen nur das Atemzentrum seine Tätigkeit fortsetzen, die allerdings bei Avertinnarkose nicht mehr einwandfrei ist. Für das Avertin kann man daher auch die Narkosebreite so formulieren: die Breite liegt zwischen der Ausschaltung aller Reflexe und der Ausschaltung des Atemzentrums. Mit dieser Feststellung haben wir die pharmakologischen Eigenschaften auf bestimmte Gehirnbezirke lokalisiert.

Je enger die Narkosebreite ist, um so weniger eignet sich die Substanz zur praktischen Anwendung; je weiteren Spielraum wir für die Dosierung haben, um so unbedenklicher kann sie angewandt werden.

Greifen wir auf die ursprüngliche Verwendung des Avertins zurück als Schlafmittel, so sehen wir bei einem Vergleich mit anderen Schlafmitteln sofort seinen Vorzug. Chloralhydrat hat eine Narkosebreite von 1,0, das Avertin eine Breite von 1,75, beide bei rectaler Anwendung. (Festgestellt in Serienversuchen an Ratten.) Das einzige Schlafmittel, das in Konkurrenz mit dem Avertin treten könnte, ist das Amylenhydrat (Eichholtz).

Auch in Kaninchenversuchen schwankt die Narkosebreite des Avertins um 1,75, und Eichholtz erschien dieser Wert groß im Vergleich mit denen des Äthers und des Chloroforms. Er errechnete, daß die vollnarkotische Avertindosis um 75% überschritten werden kann, ehe die Dosis letalis erreicht ist; für den Äther gab er einen Wert von 30%, für das Chloroform bis zu 133% an. Bei diesen Zahlenangaben fällt schon auf, daß der Äther gefährlicher erscheint als das Chloroform, während doch die allgemeine Ansicht auf Grund der praktischen Erfahrung und auch früherer Untersuchungen in anderer Richtung geht. Das rührt daher, daß hier die Blutwerte für Äther und Chloroform (Storm van Leuven<sup>1</sup> u. a.), die Rectalwerte für das Avertin herangezogen sind. Diese Vergleiche sind natürlich unzulässig. Die neueren Untersuchungen von Lendle über die Narkosebreite der Narkotica ergeben denn auch ganz andere Werte, die wohl zutreffend sein werden: Äther hat eine Breite von 1,43, Chloroform von 1,30, Avertin 1,75.

Ein Vergleich des Avertins mit den Alkoholen dürfte noch von Interesse sein, da ja das Avertin ein Tribromäthylalkohol ist. Äthyl-, Butyl- und Amylalkohol haben etwa die gleiche Narkosebreite wie das Avertin (Lendle). Es fällt auf, daß trotz der wesentlichen Molekülveränderung durch Einführung von drei Bromatomen in den Äthylalkohol eine Änderung der Narkosebreite nicht erreicht ist. Es ändert sich aber ein anderer Faktor durch die Halogensubstitution wesentlich: Die narkotische Wirkungskraft steigt erheblich an. 4,2 g Äthylalkohol üben dieselbe narkotische Wirkung aus wie 0,3 g Avertin, für beide Substanzen vollnarkotische Dosis pro Kilogramm Körpergewicht bei Kaninchen berechnet.

<sup>1</sup> Storm van Leuven: Pflügers Arch. 154, 307; 159, 29; 165, 84 u. 594.

Die Einführung des Broms bedingt also eine ähnliche intensive Wirkungssteigerung wie die Chlorsubstitution der Kohlenwasserstoffe (Binz) und Alkohole (Fühner). Durch die Brom Einführung erreicht man sicherlich eine große Substanzersparnis, ändert aber an der Narkose als solcher nichts, wenigstens nicht in ihrem wichtigsten Kriterium — der Narkosebreite. Man ändert auch den Entgiftungsweg durch die Bromierung: Äthylalkohol wird größtenteils verbrannt zu  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$ , der überschüssige Teil geht durch die Lunge und die Nieren unverbrannt ab; Tribromäthylalkohol wird mit Glucuronsäure gepaart, wird nicht verbrannt. Mit der Änderung des Entgiftungswegs ändern sich die Entgiftungszeiten, da dem Organismus die Glucuronsäurepaarung leichter gelingt als die Verbrennung des Alkohols.

Neben der Narkosebreite sind für die Wirksamkeit des Mittels seine **Nebenwirkungen** zu berücksichtigen. In der Avertinnarkose äußern sich diese in einer Beeinflussung des Herzgefäßsystems und der Atmung. Wir wollen nacheinander diese Veränderungen in ihren Ausmaßen und Ursachen betrachten.

Am Blutkreislauf äußert sich diese Narkosebeeinflussung in einer **Blutdrucksenkung**. Sie kann erhebliche Ausmaße erreichen, die manchmal an Kollapszustände erinnern. Eine Senkung des systolischen Druckes um 40 mm Hg entspricht etwa dem Durchschnitt der Versuche, die extremen Ausmaße liegen bei 60—80 mm Hg. Der diastolische Druck senkt sich entsprechend, so daß die Pulsamplitude meist unverändert ist.

Es fragt sich nun, wie diese Blutdrucksenkung zu erklären ist. Eine Drucksenkung kann eintreten, wenn das Herz in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt ist oder wenn die Gefäße sich erweitern, sei es infolge direkter Wirkung des Narkoticums auf die Gefäßwände oder indirekt durch Herabsetzung des Gefäßtonus infolge nervöser Einwirkungen.

Das Herz, dessen Beeinflussung, uns von anderen Narkosen her bekannt ist — ich erinnere an die halogensubstituierten Narkotica Chloroform und Chloralhydrat — scheint bei der Avertinnarkose selbst nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Ein Nachlassen der Herzkraft und ein (dadurch bedingtes) verringertes Leistungsvermögen scheint nicht die Ursache der Blutdrucksenkung zu sein. Denn es ließen sich bisher keine Narkoseerscheinungen am Herzen nachweisen<sup>1</sup>. Das Reizbildungs- und Reizleitungssystem ist vollkommen intakt. Rhythmusschwankungen, wie sie von Rothberger<sup>2</sup> für das Chloroform beschrieben worden sind, in der Form, daß ein Nachlassen der Frequenz des Sinusknotens und dadurch ein Hervortreten des Tavararhythmus bestünde, habe ich bei meinen Tierversuchen nicht beobachten können. Die Frequenz des Sinusknotens bleibt auch in der tiefen Narkose immer höher als die des Tavaraknotens und Extrasystolen ausgehend von dem Tavaraknoten oder der Kammer treten nicht auf, auch nicht unter Sympathicusreizung, die z. B. bei der Chloroformnarkose unter geeigneten Bedingungen zu starker Extrasystolenbildung der untergeordneten Zentren führt; eventuell kann sogar Kammerflimmern auftreten (Tiemann<sup>3</sup>). Das reizbildende und reizleitende Gewebe bleibt während der Narkose intakt; praktisch wichtig ist die Feststellung, daß eine Übererregung der untergeordneten Zentren nicht eintritt und damit die Gefahr des Ventrikelflimmerns, das den akuten Narkosetod herbeiführt, nicht besteht. Eben- sowenig wie das spezifische Gewebe wird die Muskulatur des Herzens in seiner

<sup>1</sup> Killian: Zbl. Chir. 1927, 1997.

<sup>2</sup> Rothberger u. Nobel: Z. exper. Med. 3, 151.

<sup>3</sup> Tiemann: Z. exper. Med. 62, 1 u. 17.

Leistungsfähigkeit durch die Narkose beeinträchtigt. Straub<sup>1</sup> konnte nachweisen, daß in einem Herzlungenpräparat nach Starling das Herz den Anfangsdruck erst sinken läßt, wenn der Durchströmungsflüssigkeit 0,3 g Avertin ad 100 ccm Blut zugesetzt wurde, d. h. die Avertinmenge, die am ganzen Tier pro Kilo verabreicht schon eine Narkose hervorruft.

Für die Untersuchungen, inwieweit die absolute Menge und Konzentration von Einfluß auf das Herz sind, habe ich Froschherzversuche angestellt. Die Versuche scheinen mir besonders wichtig deshalb, weil sie am Herzen allein, ohne Vorschaltung eines anderen Organes gewonnen sind. Denn wir wissen ja a priori nicht, wieviel Narkoticum noch dem Herzen zukommt, sobald im Versuch andere Organe — im Starling die Lunge, die eine starke Glucuronsäurebildung nach Embden hat — eingeschaltet sind, da der Narkoticumverbrauch dieses Organes uns unbekannt ist. Aus dem von Straub angeführten Starlingversuch können wir nur allgemein die Tatsache entnehmen, daß man in dieser Versuchsordnung bis zu sehr hohen Dosen ansteigen kann, ohne das Herz zu schädigen.

Das Froschherz, das an der Straubschen Kanüle mit reiner Ringerlösung gespeist wurde, zeigt sich denn auch dem Avertin gegenüber sehr empfindlich. Eine Avertin-Ringerlösung 0,03% genügt, um das Herz zu narkotisieren. Anfangs steht es diastolisch still, in diesem Stadium kann die Lähmung noch reversibel sein. Später geht es über in einen systolischen Stillstand, der immer irreparabel ist. Wäscht man das Herz in dem ersten Stadium (diastolischer Stillstand) mit Ringerlösung mehrfach aus, dann erwacht die regelmäßige Herztätigkeit wieder. Allerdings ist zu bemerken, daß es nur selten gelingt, durch Auswaschen die ursprüngliche Hubhöhe wieder zu erreichen; die Ausschläge bleiben kleiner als in der Normalperiode. Es bleibt eine gewisse Schädigung der Herzmuskulatur bestehen, während das spezifische Gewebe eine anscheinend völlig normale Tätigkeit wieder entfaltet.

Die Frösche selbst sind dem Avertin gegenüber etwa so empfindlich wie die meisten Warmblüter<sup>2</sup>. In den Rückenlymphsack appliziert genügen 0,2 g pro Kilo um eine Narkose nach 5 Minuten zu erreichen. Atemstillstand tritt bei Dosen von 0,4—0,6 g pro Kilogramm ein, der aber nicht wie bei den Warmblütern zum Tode führt; das Tier erholt sich wieder, da der für das Leben notwendige Gasaustausch durch die Haut gewährleistet ist. Diese Versuche sind angestellt mit Winterfröschen, *Temporaria rana*. Geht man zu noch höheren Dosen über — bis zu 0,8 g pro Kilogramm habe ich verabreicht — dann tritt nach längerer Zeit der Herzstillstand ein; vereinzelt überwinden aber Tiere auch diese große Dosis und erwachen nach 12—14 Stunden aus der Narkose. Aus den Versuchen einmal am ganzen Tier, zum anderen am isolierten Herz geht hervor, daß das Herz im Körper nicht mit einer Avertinmenge überschwemmt wird, die am isolierten Organ sicherlich einen Stillstand erzeugen würden.

Demnach müssen andere Organe eine größere Affinität zu dem Avertin besitzen, eine größere Menge speichern (oder entgiften) und so das Herz vor der Überdosierung schützen. In der Lunge haben wir ein derartiges Organ vor uns, wie sich aus der Gegenüberstellung der Versuchsergebnisse am Herzlungenpräparat und dem isolierten Herzen ergibt. Daß hier die Ergebnisse an Warm- und Kaltblüter bei dieser Betrachtung miteinander verglichen werden, ist wohl gerechtfertigt, da sich ja die annähernd gleiche Empfindlichkeit der Warm- und Kaltblüter feststellen ließ.

Aus den Versuchen am isolierten Organ geht ferner noch hervor, daß das Narkoticum nicht unwirksam wird. Eine eingeleitete Narkose kann über Stunden fortbestehen; das Herz besitzt also nicht die Fähigkeit, das Avertinmolekül zu entgiften. Nun zeigen einzelne Versuche in ihren Anfängen Erscheinungen, die man als Erholung ansprechen könnte; aber bei genauer Analyse ergibt sich, daß es im eigentlichen Sinne eine Erholung — bedingt durch die Entgiftung des Avertins — nicht ist, sondern hier wohl rein physikalisch-chemische Erscheinungen vorliegen. Die Versuche zeigen folgendes Verhalten: Nach Zusatz einer 0,03%igen Avertin-Ringerlösung stehen einzelne Herzen kurze Zeit diastolisch still, dann treten zuerst unregelmäßige, später ganz regelmäßige Pulse wie in der

<sup>1</sup> Straub: a. a. O.

<sup>2</sup> Die Narkose an Fröschen verläuft anders als bei Warmblütern. Das Atemzentrum setzt eher als die peripheren Reflexe aus, ebenso erlischt der Nickhautreflex sehr früh.

Vorperiode auf bei verminderter Hubhöhe. Bei einer 0,01—0,02%igen Avertin-Ringerlösung<sup>1</sup> (bei gleicher absoluter Menge) geht die Narkose anders vor sich: Das Herz behält seinen regelmäßigen Rhythmus bei und vermindert nur seine Hubhöhe. Es stellt sich mit seiner Hubhöhe allmählich auf dasselbe Niveau ein, das das Herz mit dem höher konzentrierten Avertin erst nach dem voraufgegangenen Stillstand erreicht. Der Enderfolg bei gleicher absoluter Dosierung ist gleich, nur die Konzentration löst die Unterschiede aus. Die Erklärung für die „Erholung“ dürfte demnach folgende sein: Entsprechend seinem größeren Gefälle dringt das Narkoticum aus einer höher konzentrierten Lösung schneller in das Gewebe ein als aus einer schwächeren Lösung. Diese dynamische Verteilung des Narkoticums dürfte die unterschiedliche Wirkung bedingen; die Zellen müssen sich erst an den neugeschaffenen Zustand gewöhnen, und sie werden es um so leichter können, je langsamer das Eindringen des Narkoticums vor sich geht.

Diese scheinbare Erholung eines automatisch tätigen Organes aus der Narkose dürfte eine allgemeine Bedeutung haben; ich werde bei Besprechung der Narkoseschädigung der Atmung noch darauf zurückkommen.

Kehren wir nach dieser Betrachtung an den Ausgangspunkt unserer Fragestellung zurück, so können wir sagen, daß in dem Verlauf einer Avertinnarkose Herzscheidigungen nicht auftreten; weder sein spezifisches Gewebe, noch die eigentliche Herzmuskulatur zeigen Narkoseerscheinungen. Man kann daher nicht das Herz für die bei der Narkose auftretende Blutdrucksenkung verantwortlich machen. Es bleibt nur übrig, die Ursache entweder in den Gefäßen selbst oder in der nervösen Regulation des Gefäßtonus zu suchen.

Über das Verhalten der Gefäße geben uns am besten Durchströmungsversuche Auskunft. Einen Unterschied in dem Verhalten des Warm- und Kaltblüterpräparates habe ich nicht finden können, und so gebe ich in toto die Beobachtungen wieder. Wenn die Gefäße überhaupt auf Avertin reagieren, so ist es immer mit einer Kontraktion. Diese tritt nur ein bei Konzentrationen, die schon Veränderungen an den Gefäßen setzen müssen. Es sind Dosen von 1 zu 300 bis 1 zu 500. Die Muskulatur der durchströmten Bezirke wird glasig hell und hart. Geringere Konzentrationen haben keinen Erfolg; insbesondere war eine Erweiterung nicht zu beobachten. Bezüglich der Wirkung des Avertins auf die Gefäße scheint mir eine weitgehende Analogie mit dem Chloroform vorzuliegen. Die peripher angreifende Gefäßweiterung des Chloroforms dürfte für die Blutdrucksenkung wohl kaum eine Rolle spielen, da sie erst bei höherem Chloroformgehalt der Durchströmungsflüssigkeit, als sie sich während der Narkose im Blute findet, zustande kommt. Am Warmblüter ist auch eine derartige Wirkung nicht nachgewiesen worden (Kobert), während sie für das Froschpräparat behauptet wurde (Catel und Meinike). Die beim Chloroform gefundene Gefäßverengung bei lokaler Anwendung dürfte ebenso wie die des Avertins auf die Strukturveränderungen des Protoplasmas der Gefäßwandzellen infolge zu hoher Konzentration zurückzuführen sein (Filehne und Biberfeld).

Schon nach diesen Versuchen bleibt nur der Schluß möglich, daß eine nervöse Störung der Blutdrucksenkung zugrunde liegt. Durch pharmakologische Untersuchungen läßt sich dieser Beweis vervollständigen, wenn wir unsere blutdrucksteigernden Mittel anwenden. Wir haben Gefäßmittel zur Verfügung, die rein peripher angreifen, z. B. das Adrenalin und andere, deren Angriffspunkt im Vasomotorenzentrum zu suchen ist. Hierher gehören die wasserlöslichen campherähnlichen Substanzen, ferner Coffein, Strychnin usw.

Das Adrenalin setzt nach intravenöser Anwendung den Blutdruck wieder auf Werte, die um den Ausgangspunkt des Blutdrucks vor der Narkose gelegen sind. Die angewandten Adrenalinmengen halten sich durchaus in Grenzen, die man auch sonst zur Erzielung einer

<sup>1</sup> Nach Sebening besteht im menschlichen Blute bisweilen eine Konzentration von 10 mg-%. Herzversuch und Versuche am ganzen Organismus sind nicht gleichzustellen, da die Schutzwirkung der Eiweißkörper, Lipide usw., des Blutes in Betracht gezogen werden muß.

Blutdrucksteigerung am Normaltier anzuwenden gewohnt ist. Weder quantitativ, noch qualitativ findet sich eine Veränderung des Adrenalineffektes bezüglich seiner blutdrucksteigernden Wirkung.

Die zentral angreifenden blutdrucksteigernden Mittel — hier habe ich vor allem die campherähnlichen Substanzen untersucht — wirken nur in den leichteren Narkosestadien. Mit zunehmender Tiefe der Narkose nimmt ihre Wirksamkeit ab, und die Mittel versagen in allen bedrohlichen Stadien. Daß sie aber hier, wo die erwünschte blutdrucksteigernde Wirkung ausbleibt, noch in gewissen zentralen Bezirken ihre Wirkung entfalten, läßt sich durch Versuche nachweisen, in denen man den Trigemini-reflex der Atmung mittels Einblasen von Rauch in die Nase prüft. Der vor der Injektion von Hexeton erloschene Reflex kehrt für ganz kurze Zeit in geringem Ausmaße wieder und führt zu einer geringen Änderung der Atmung; nach 4 Minuten ist er wieder erloschen. Man könnte annehmen, daß an der Hand dieses Befundes der Beweis geliefert wäre, daß die Substanzen zentral noch wirken, aber der Reiz nicht mehr an seinen Wirkungsort gelangen könnte infolge Lähmung der nervösen Bahnen, im vorliegenden Falle Lähmung des Sympathicus. Daß das nicht der Fall ist, ließ sich in den Herzversuchen beweisen, wo versucht wurde, durch eine Reizung des Halsympathicus Kammerextrastolen oder Kammerflimmern auszulösen. Nach Sympathicusreizung treten in der Avertinnarkose eine Sinustachykardie und eine negative Nachschwankung im Elektrokardiogramm deutlich hervor, die beweisen, daß der Reiz bis an sein Erfolgsorgan gelangt ist. Die elektrische Erregbarkeit und die Reizleitung des Nerven bleiben auch in der Narkose erhalten.

Aus allen diesen Befunden kann man den Schluß ziehen, daß es sich nur um eine rein zentrale Lähmung handeln kann, die Blutdrucksenkung tritt ein, da der Tonus des Vasomotorenzentrums nachläßt; die zentral angreifenden blutdrucksteigernden Mittel können nicht wirken, da ihr Angriffspunkt gelähmt ist (vgl. hierzu Bender). Herz und Gefäße sind in ihrer Funktion nicht gelähmt.

Eine andere ungünstige Nebenwirkung, die für die Beurteilung mehr ins Gewicht fällt als die Beeinflussung des Kreislaufes, habe ich früher schon angeführt (siehe Killian, Eichholtz, Straub u. a.). Es handelt sich um Störungen der **Atemtätigkeit**. In der Avertinnarkose kommt es zu einer Frequenzverminderung der Atmung bei ansteigendem Einzelvolumen (Tiemann).

Die Frequenzverminderung setzt schon ein, wenn das Tier in das prä-narkotische, nur schlafmachende Stadium kommt. Die Entscheidung, ob hier schon eine direkte Beeinflussung der Atmung durch das Avertin vorliegt oder eine indirekte durch den Ausfall nervöser Reize, die das Tier infolge des Schlaf-eintrittes nicht mehr perzipieren kann, ist schwer, und nur mit einigen Wahrscheinlichkeitsgründen kann gesagt werden, daß wohl gleich mit dem Eintritt dieses Schlafstadiums auch die direkte Wirkung des Avertins auf die Atmung beginnt. Denn die Erregbarkeit des Atemzentrums bei Tieren erweist sich jetzt schon bei Prüfung der  $\text{CO}_2$ -Schwelle weniger empfindlich als in den Normalperioden. Mit dem Tieferwerden der Narkose nimmt die Frequenz mehr und mehr ab und sinkt innerhalb der ersten 10 Minuten bei Einleitung einer tiefen Narkose auf die niedrigsten Werte ab. Dann steigt die Atemfrequenz bei gleicher Narkosetiefe langsam wieder an, bleibt aber während der ganzen Narkose unter dem Normalwert (Abb. 4). Gewöhnlich ist dies auch noch nach der Narkose der Fall und erst allmählich — beim Tier im Verlauf einer Stunde nach der Narkose — werden die Normalwerte wieder erreicht.

Das Atemvolumen unterliegt ebenfalls erheblichen Schwankungen. Im Beginn der Narkose bei schon absinkender Frequenz braucht es noch nicht

verändert zu sein; erst bei vollerreichter tiefer Narkose steigt das Einzelvolumen an und kann das Doppelte des Ausgangswertes übertreffen; es bleibt erhöht solange die Frequenzverminderung andauert. Es ist das eine Kompensation, die bei der tiefabgesunkenen Frequenz noch zu einer erträglichen Leistung der Atmung führt. Da aber die Frequenz auf ein Drittel bis ein Viertel des Ausgangswertes absinkt, kommt eine vollständige Kompensation nicht zustande; das Minutenvolumen z. B. sinkt auf die Hälfte des Ausgangswertes oder noch tiefer ab. Seine Größe unterliegt den Änderungen der beiden genannten Faktoren. Wenn ich im voraufgehenden keine absoluten Werte, sondern nur das Fazit der Beobachtungen gebracht habe, so geschah das, um die Beobachtungen an den verschiedenen Tierarten, die untersucht wurden, gemeinsam zu diskutieren. Kaninchen, Katzen, Meerschweinchen verhalten sich gleichmäßig; sie reagieren in der oben diskutierten Form. Die abgebildeten Kurven, die von Kaninchenversuchen entnommen sind, mögen das Gesagte erläutern; sie bringen absolute Werte.

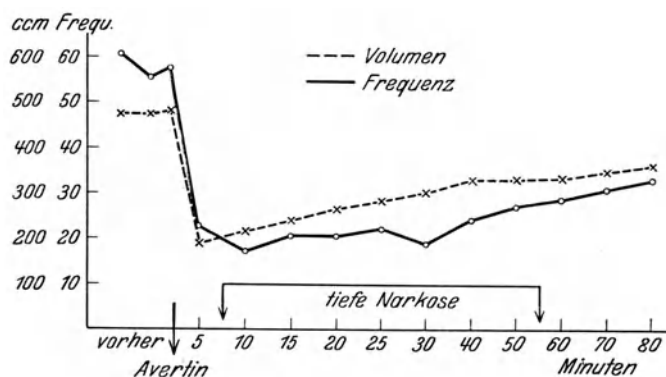


Abb. 4. Atemvolumen und -frequenz in der Narkose. Kaninchen: tiefe Narkose. (Nach Tiemann.)

Vergleichen wir diese Avertinatemwirkung mit der Wirkung seiner Muttersubstanz (dem Äthylalkohol), dann sehen wir, daß eine weitgehende Änderung eingetreten ist. Die Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen an Mensch und Tier (Binz, Wilmanns, Issekutz u. a.) ergaben, daß der Alkohol zweifellos eine Leistungssteigerung der Atmung bedingt, nicht nur in geringen, erregenden Dosen, sondern auch in schlafverursachenden. Das Avertin hat alle diese Eigenschaften verloren. Es wäre ein Trugschluß, wenn man die bei der Avertinnarkose auftretende Vergrößerung des Einzelvolumens noch als einen Rest der Alkoholwirkung auffassen wollte. Denn eine Vergrößerung des Einzelvolumens tritt auf, wenn das Atemzentrum gelähmt ist, wie z. B. bei der Morphinvergiftung; sie ist auch im Beginne einer Chloralhydratvergiftung zu beobachten. Man hat daher keinen Grund, aus der Vergrößerung des Einzelvolumens zu schließen, daß hier noch eine alkoholähnliche Wirkung auf das Atemzentrum vorläge; beim Alkohol ist sie ein Symptom der erregenden Wirkung, bei der Avertinnarkose ein Zeichen der Lähmung des Atemzentrums; vielleicht eine zwangsmäßig auftretende, durch die Kohlensäurehäufung im Blute bedingte Änderung des Atemtypus.

Rhythmusstörungen der Atmung sind bei der Avertinnarkose selten. Das Avertin steht hier in völligem Gegensatz zu dem Morphin, das ja zu ausgesprochenen Rhythmusstörungen führt; es gleicht hierin vielmehr dem Chloralhydrat, das erst in ganz schweren Vergiftungsstadien einige Schwankungen erkennen läßt. Während nun beim Chloralhydrat das Auftreten derartiger Erscheinungen fast immer gleichbedeutend mit einer absoluten Überdosierung

ist und sie als terminale Äußerungen des Atemzentrums anzusprechen sind, ist dieses beim Avertin nicht immer der Fall. Auch hier gibt es bei Überdosierung kurz vor dem Atemstillstand derartige Rhythmusschwankungen; aber sie werden auch beobachtet bei Einleitung der Narkose, deren weiterer Verlauf dann zeigt, daß von einer Überdosierung nicht gesprochen werden kann. Die mögliche Erklärung für dieses Symptom dürfte etwa folgende sein: Die Erscheinungen beruhen entweder auf einer individuellen Reaktion des Atemzentrums, das bei Verabreichung normaler Dosen diese Schwankungen zeigt, oder es liegt hier, ebenso wie ich das am Herzen demonstrieren konnte, eine Funktion der Konzentration vor. In dieser Richtung spricht besonders die Beobachtung, daß der Narkoseeintritt dann schneller erfolgt als in der Norm; das präanarkotische Stadium ist von 8—10 Minuten (Durchschnitt der Versuche) auf 4—5 Minuten verkürzt. Das weist darauf hin, daß wir es hier mit einer schnelleren Aufnahme des Mittels in den Körper zu tun haben. Je schneller die Resorption ist, um so eher tritt die Narkose ein; um so größer muß naturgemäß auch die Konzentrationsschwankung sein, der das Atemzentrum unterworfen ist. Und wenn wir den Befund am Herzen verallgemeinern dürfen auf andere automatisch tätige Organe, dann würde diese Rhythmusstörung des Atemzentrums, die nicht durch eine absolute Überdosierung bedingt ist, dadurch erklärt werden können.

Es ist noch darüber zu sprechen, daß diese bei der Avertinnarkose auftretenden Atemstörungen sämtlich rein zentral bedingt sind; periphere nervöse Impulse und Einwirkungen des Vagus waren durch bestimmte Versuchsanordnungen auszuschließen. Auch wenn beide Vagi durchschnitten sind, bekommt man dieselben Resultate. Naturgemäß hat man dann eine andere Vorperiode, da die Atmung ihrer Steuerung beraubt ist; die Frequenz hat abgenommen, das Einzelvolumen ist größer geworden. Aber auch dann kommt es zu einem weiteren Frequenzabfall und Vergrößerung des Einzelvolumens, manchmal auch zu den beschriebenen Rhythmusstörungen. Eicholtz berichtet, daß nach Vagusschaltung keine Änderung entstehen.

Durch Reizung des zentralen Vagusstumpfes ließ sich nachweisen, daß auch dieser für das Zustandekommen der Erscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden kann. Bei einem Normaltier steht bei elektrischer Reizung des Stumpfes die Atmung für längere Zeit still; während der Avertinnarkose nimmt diese Beeinflussbarkeit der Atmung mit der Tiefe der Narkose ab, während sie bei anderen Vergiftungen (Morphin, Chloralhydrat) so verstärkt ist, daß man durch die elektrische Reizung des Vagus das Tier ersticken kann. Wir dürfen daraus schließen, daß unter Avertin eine Vagusnarkose einsetzt und dadurch die Funktion dieses Nerven ausfällt, während bei den anderen Vergiftungen es teilweise zu einer Überfunktion kommt (Tiemann). Die Atemverhältnisse werden durch den Vagus in keiner Weise beeinflußt und andere nervöse Einflüsse (des peripheren Nervensystems) fallen beim Narkoseeintritt aus. Demnach handelt es sich bei den Atemstörungen um eine rein zentrale Affektion.

Gibt es nun Mittel, um diese Atmungsstörungen zu beheben oder irgendwie zu beeinflussen? Unser stärkstes Pharmakon, das Lobelin, wirkt bei der Avertinnarkose nicht.

Man darf nicht allein, wie Bender das will, diesen Schluß aus Versuchen am Kaninchen ziehen, da diese Tierart eine ausgesprochene Unempfindlichkeit besitzt. Hier wirken auch hohe Lobelindosen nicht atmungsanregend; ein Befund, der Guns veranlaßte, dieses Mittel auch für die menschliche Pathologie zu verwerfen. Wieland und Behrens erbrachten dann den Nachweis, daß dieser Befund nur für das Kaninchen gilt und nicht verallgemeinert werden kann. Aber auch bei anderen Tieren (Katzen?, Meerschweinchen) wirkt das Lobelin während der Avertinnarkose nicht und auch bei Narkosezwischenfällen am Menschen

wird über die Unwirksamkeit des Mittels berichtet (vgl. Killian). Es war nun aber von vornherein zu erwarten, daß dann auch die anderen atemungserregenden Pharmaca versagen würden. Die Campherpräparate, Coffein, Strychnin, Atropin und Atrinal habe ich durchuntersucht, sie waren alle unwirksam.

Vielfach ist man der Meinung gewesen, man könne die Kohlensäure als wirksamen Atmungsreiz auch bei der Avertinnarkose anwenden. Das hat sich im Tierversuch nicht bestätigt, was verständlich ist, da schon in den Anfangsstadien der Narkose die Erregbarkeit diesem Reiz gegenüber sinkt und entsprechend der Tiefe der Narkose abnimmt. Allerdings ist zu beachten, daß diese Erregbarkeitsprüfungen des Atemzentrums am Tier auf die Reizschwelle der  $\text{CO}_2$  mit Konzentrationsgemischen angestellt werden, die zwischen 5 und 20 Vol.-%  $\text{CO}_2$  liegen. Man läßt das Tier dieses Gemisch längere Zeit hindurch einatmen, wartet auf den Übertritt der  $\text{CO}_2$  ins Blut entsprechend ihrem Partiardruck. Bei diesen Untersuchungen erweist sich das Atemzentrum unter Avertineinfluß im Gegensatz zum normalen als unerregbar, ähnlich wie das für Morphin, Chloralhydrat und anderen zentral lähmenden Giften nachgewiesen ist (Löwi). In der praktischen Medizin verwendet man die reine  $\text{CO}_2$ , läßt sie konzentriert kurzdauernd einatmen. Sicherergestellt ist heute, daß die unter der normalen Avertinnarkose auftretenden Veränderungen des Atemtypus prompt nach Inhalation der  $\text{CO}_2$  zurückgehen und einer sehr vertieften beschleunigten Atmung für kurze Zeit weichen. Die Wirkungslatenz beträgt zwei oder drei Atemzüge, die anscheinend genügend  $\text{CO}_2$  erst in die Lunge und Blut befördern müssen.

Die Unterschiede in den Angaben der Theoretiker und Chirurgen erklären sich zum Teil sicherlich durch verschieden starke Konzentration der angewandten  $\text{CO}_2$ . Diese wirkt um so intensiver, je konzentrierter sie angewandt wird. Ferner scheint ein anderer Teil der unterschiedlichen Angaben noch darauf zu beruhen, daß für die stärkeren Atemstörungen, die auf Avertinnarkose zurückgeführt werden, mindestens zum Teil andere, vorher verabreichte Narkotica verantwortlich gemacht werden müssen (Morphin, Scopolamin). Löhr hat einen derartigen, sehr instruktiven Fall beschrieben, der nach der Art der Atemstörung wohl mehr dem Scopolamin als dem Avertin zur Last zu legen ist (S. 533).

Strittig bleibt somit nur die Frage, ob die konzentrierte  $\text{CO}_2$  bei bedrohlichen Atemstörungen, die rein auf Avertin zurückzuführen sind, noch zu wirken imstande ist. Die günstigen Resultate bei leichten Atemstörungen geben Anlaß, diese Therapie bei allen Atemstörungen anzuwenden; es wird aber Fälle geben, die nicht darauf ansprechen werden. Eine Grenze ist heute noch nicht scharf zu ziehen; die weiteren Erfahrungen werden sie genauer festlegen müssen.

Eine andere Frage ist noch zu ventilieren, ob nicht Schaden gestiftet werden kann durch die Einatmung der konzentrierten  $\text{CO}_2$  von einem Organismus, der schon in seinen Alkalireserven (siehe unten) durch die Narkose (intermediärer Stoffwechsel) eingeschränkt ist. Wymer gibt auf Grund seiner Berechnungen an, daß infolge der ungenügenden Atemtätigkeit eine Verschiebung der Blutreaktion nach der sauren Seite erfolgen soll; weitere  $\text{CO}_2$ -Belastung würde sie unterstützen. Vorwiegend diese Bedenken und auch die Annahme, daß durch  $\text{CO}_2$ -Überladung die Entgiftung des Avertins gehemmt werden könnte, haben



Killian veranlaßt, diese Therapie zu verwerfen. Für Fälle, die in ihrem Säure-Basenhaushalt schwer geschädigt sind, wird man diese Bedenken nicht ohne weiteres ablehnen können, während die größte Anzahl der Avertinpatienten die kurzdauernden Belastungen zu kompensieren imstande sein wird auf Grund der sofort einsetzenden stärkeren Ventilation.

Die Frage der O<sub>2</sub>-Anwendung ist wesentlich strittiger als die der CO<sub>2</sub>. Sichere Erfolge können weder Praktiker noch Theoretiker aufweisen. Gleichwohl wird man diese von schweren Morphinatempörungen her als günstig bekannte Therapie noch nicht restlos verwerfen dürfen. Langandauernde Anwendung käme nur in Frage, vor allem bei den Fällen, wo das Atemzentrum auf die CO<sub>2</sub>-Therapie nicht mehr anspricht; eine sofortige Besserung der Atmung wird man nicht erwarten können; die O<sub>2</sub>-Inhalationen kommen nur in Frage, um auf Grund der konzentrierten Verabreichung entsprechend dem hohen Partiardruck einen Übertritt des Sauerstoffs überhaupt zu ermöglichen und dadurch das Leben zu erhalten.

Von Bender ist die Frage aufgeworfen worden, inwieweit die Blutdrucksenkung die Atemlähmung unterstützen könne resp. bedingen könne. Aus den in seiner Arbeit wiedergegebenen Kurven geht hervor, daß durch Hebung des Blutdruckes eine gewisse Besserung der Atmung zu erzielen ist. Aus den Befunden darf man nun aber nicht schließen, daß die Atemlähmung auf der Blutdrucksenkung beruhe. Das geht schon daraus hervor, daß zuerst die Atemlähmung und dann erst, wenn diese schon weitgehend eingetreten ist, die Blutdrucksenkung beginnt. Das mag bei der Anwendung der intravenösen Avertinnarkose schwer zu beurteilen sein, da die Zeitintervalle zu kurz werden; bei der Rectalnarkose liegen die Verhältnisse aber sehr klar. Als besonders instruktives Beispiel möchte ich auf eine Kurve aus der Abhandlung von Straub hinweisen, die deutlich zeigt, daß erst lange nach dem Beginn der Atemlähmung die Blutdrucksenkung eintritt. Atemzentrumslähmung und Lähmung des Vasomotorenzentrums sind koordinierte Narkoseerscheinungen, die in ihren extremen Ausmaßen sich gewiß unterstützen können, aber sich im eigentlichen Sinne nicht ursächlich bedingen.

#### g) Stoffwechseländerungen während und nach der Narkose.

Die Avertinnarkose läßt den Stoffwechsel des Organismus nicht unbeeinflußt. Bisher liegen zu einem abschließenden Urteil zu wenig exakte Daten vor, wir stehen erst im Anfang unserer Erkenntnisse. Dieses Kapitel kann heute nur dazu dienen, die Probleme anzuschneiden; ihre Lösung ist die Aufgabe der Zukunft.

Bisher ist eine Beobachtung über Störungen des Fettstoffwechsels durch die Avertinnarkose nicht mitgeteilt worden. Es treten abnorme Abbauprodukte aus der Fettreihe anscheinend nicht auf und hierin scheint sich das Avertin wesentlich vom Chloroform zu unterscheiden, das als Folgeerscheinung der Narkose das Auftreten von Aceton und Acidosekörpern im Urin erkennen läßt. Das eben Gesagte bezieht sich auf die Erfahrungen des Tierversuchs. Die Urinalysen einer Normalperson von Welsch stehen mit diesen Befunden im Einklang, auch hier konnte Aceton usw. nicht nachgewiesen werden. Wenn am Krankenbett Beobachtungen über Acetonurie nach Narkose gemacht werden, ist immer die erste Frage, ob sie nicht eine Folge des Hungerzustandes, in den

viele Patienten durch ihre Erkrankung, andere durch besondere Untersuchungs- und Operationsvorbereitungsmethoden schon vor der Narkose gelangen können, sind. Ammon und Schröder<sup>1</sup> weisen an der Hand von Analysen bei Narcylen-Lachgasnarkosen und Sakralanästhesie darauf hin, daß schon vor der Operation in allen untersuchten Fällen eine Acetonurie bestand, daß diese ihren Höhepunkt am 2.—3. Tage nach der Narkose erreicht — und daß sie bei der Sakralanästhesie höher ist als bei den Gasnarkosen. Gerade der letztere Befund deutet ebenso wie die Tierversuche darauf hin, daß wohl weniger das Anaestheticum oder Narkoticum als die Vorbereitungen usw. verantwortlich zu machen sind. für das Auftreten von Acetonkörpern. Erst wenn es gelingt,

Tabelle. Blutzuckerkurven bei Kaninchen nach Anwendung verschiedener Narkotica. Tiere nüchtern seit 6 Stunden. (Nach Ammon u. Schröder.)

Zeit in Minuten	Avertin	Chloroform	Äther	Luminalnarkotica	Somnifen
Vor der Einleitung der Narkose					
	0,102	0,102	0,124	0,140	0,112
	0,108	0,118	0,131	0,136	0,108
	0,106	0,112	0,112	0,146	0,110
Nach Einleitung der Narkose					
5	0,108	0,234	0,192	0,126	0,106
10	0,110	—	—	—	0,105
15	0,116	0,259	0,216	0,154	0,116
20	0,140	—	—	—	0,110
25	0,162	—	—	—	—
30	0,174	0,286	0,310	0,147	0,117
40	0,203	45 0,309	0,292	—	—
60	0,225	Narkose ab	Narkose ab	0,160	0,120
80	0,198	0,295	0,216	0,142	—
120	0,160	Tier wach seit 1 Stunde	wach 1 Stunde	120, 0,150 240, 0,126	0,102
	—	0,214	0,176	540, 0,138	—
	—	seit 2 Stunden	2 Stunden	wach	—
	—	0,211	0,125	—	—

<sup>1</sup> Vgl. die Kurve von Wymer.

nachzuweisen, daß ebenso wie beim Chloroform durch Einverleibung der Substanz ein gesunder Organismus zur Ketonurie gebracht werden kann, ist das auch auf das Avertin zu übertragen.

Der Zuckerstoffwechsel unterliegt größeren Schwankungen. Die Blutzuckerkurve gibt uns deutlichen Aufschluß; es findet sich ein starker Anstieg während und nach der Narkose, der noch 3 Stunden lang nach der Narkose beobachtet werden konnte. Die Ausschläge sind groß im Tierversuch, doch liegen sie mit denen anderer Narkotica in einer Größenordnung. Es kommt unter der Einwirkung mancher (nicht aller) Narkotica zu einer Verarmung der Leber an Glykogen, wahrscheinlich verarmen auch die quergestreiften Muskeln und als Folge dieser Zuckerausschüttung findet sich die Erhöhung des Blutzuckers. Die Zentralstellung der Leber in diesem Vorgang wird noch durch andere

<sup>1</sup> Ammon, v. u. Schröder: Dtsch. Z. Chir. 222, 145.

Versuchsanordnungen sichergestellt: Unterbindet man die Lebervene, so bleibt die Blutzuckererhöhung aus.

Der Eiweißstoffwechsel (eines normalen, nichtoperierten Mannes) scheint nicht ungestört zu bleiben. Nach Welsch lassen sich im Harn cystinhaltige Verbindungen nachweisen, deren Vorhandensein auf einen abnormen Eiweißabbau unter der Einwirkung des Avertins zurückgeführt werden kann. Die Analogie zu diesen Befunden ist gegeben in dem Auftreten von Aminosäuren im Harn nach Inhalationsnarkosen.

Man sieht, daß irgendwelche umfassenden Untersuchungen über das Stoffwechselgeschehen nicht vorliegen. Das wenige uns bisher Bekannte reicht wohl aus, um sagen zu können, daß die Störungen der Avertinnarkose sich in mäßigen Grenzen bewegen, daß sie nicht an die Störungen heranreichen, die die Chloroformnarkose hervorruft.

Die in der praktischen Medizin lebhaft diskutierte Frage, ob Organschädigungen nach Avertinnarkose vorkommen können, muß man vom Tierversuch aus negativ beantworten. Aber hierbei handelt es sich um Untersuchungen an Normaltieren, deren Ergebnisse nicht verwandt werden können zur Klärung der klinisch wichtigen Frage, ob bestehende Organschädigungen vermehrt und ob latente (Leber, Niere) durch die Narkose manifest werden können. Vom Tierversuch aus müssen wir uns vorerst darauf beschränken, Vergleiche mit anderen Narkoticis zu ziehen. Leberschädigungen lassen sich bei Tieren durch Avertin nicht auslösen wie durch Chloroform. Auch häufig wiederholte Narkosen werden gut vertragen. Nierenschädigungen sind bisher nicht beschrieben worden; es kommt während und nach der Narkose nicht zur Albuminurie, morphologische Urinbestandteile, die eine pathologische Bedeutung haben, fehlen ebenfalls. Demnach wird das gesunde Ausscheidungsorgan durch die Narkose und das gepaarte Avertin nicht affiziert.

Verhältnismäßig viele Untersuchungen liegen über den Säure-Basenhaushalt unter dem Einfluß der Narkose vor. Vor allem sind hier die Arbeiten von Wymer, Achelis zu nennen, die erhebliche Störungen nachweisen konnten.

Es fällt heute schwer, bei der großen Anzahl von Veröffentlichungen, die in den letzten Jahren über diese Frage erschienen sind, sich klar zu werden, ob derartige Bestimmungen sich verwenden lassen für die Prognose der Narkose, oder ob sie nicht ebenso wie z. B. die Blutzuckersteigerung eine zwangsläufig durch die Narkose bedingte Erscheinung von untergeordneter Bedeutung sind. Für die meisten Fälle trifft das sicherlich zu, und wohl nur Patienten mit erheblichen Störungen des Säure-Basenhaushaltes schon vor der Operation könnten eventuell eine Kontraindikation für die Narkose — dann aber auch für jedes Narkoticum überhaupt — bilden. Man darf ferner bei diesen Betrachtungen nicht vergessen, daß eine gewisse Störung des Säure-Basenhaushaltes schon durch die Operationsvorbereitung gegeben ist. Hier sind die Untersuchungen von Beckmann und Meier über den Einfluß des Hungers zu nennen, die eine deutliche Senkung der Alkalireserve erkennen lassen. Nach Bennet rufen Blutverluste ebenfalls eine Abnahme hervor.

Nach den Untersuchungen von Wymer ruft die Avertinnarkose langdauernde Verschiebungen der Blutwerte hervor in einem Ausmaße, wie sie uns von der Chloroformnarkose her bekannt sind; sie ähnelt dieser mehr als der Äthernarkose.

Die Verschiebungen durch Äther sind geringer und kurzdauernder, während nach Avertin eine Senkung der Alkalireserve noch nach 48 Stunden nachweisbar ist. Da den Blutwerten entsprechend eine saure Reaktion des Urins auftritt, so muß als Ursache dieser Erscheinungen eine hämatogene Säuerung angesprochen werden. Es scheint heute festzustehen, daß diese Säuerung nicht allein auf die Ketonkörper zurückgeführt werden kann (meist setzt heute der Kliniker derartige Blutverschiebungen gleich mit dem Erscheinen der Acetonkörper, eine Vorstellung, die vom Diabetes mellitus übernommen ist), sondern andere Säuren verantwortlich zu machen sind. Welcher Art sie sind, wird in den Arbeiten nicht erwähnt, doch wird man nicht fehlgehen, wenn man hier an Milchsäure, Essigsäure und ähnliche Stoffwechselendprodukte denkt.

Die Schlüsse, die aus diesen Befunden zu ziehen sind, sind vorerst folgende:

1. Durch die unter der Narkose entstehenden Säuren und deren Einwanderung ins Blut kann ein Teil der Erscheinungen erklärt werden. Es handelt sich hierbei um eine Stoffwechselstörung, die am besten mit der Blutzuckerverschiebung und anderem zu vergleichen ist.

2. Die Dauer der Erscheinungen macht es wahrscheinlich, daß die Regulationsorgane eine entscheidende Rolle mitspielen. Da Niere und Leber ( $\text{NH}_3$ -Wert) den Urinwerten nach nicht gestört sind, dürfte die Hauptstörung in dem Atemzentrum zu suchen sein, das unterfunktioniert. Nach Wymer soll ein Sinken der PH des Blutes vorkommen; dieser Befund würde ebenfalls auf das Atemzentrum zu beziehen sein.

### III. Die Vorbereitung der Avertinnarkose.

Die Vorbereitung des Darmes besteht darin, daß man am Tag vor der Operation durch ein Abführmittel (gleichgültig, welches, es darf nur keine stärkere Reizung machen) den Darm entleeren läßt. Man empfiehlt auch allgemein, am Abend vor der Operation einen Reinigungseinlauf geben zu lassen. Man kann sich leicht vom Erfolg dieses Vorgehens überzeugen, denn an dem zum Avertineinlauf benützten Darmrohr finden sich danach nur äußerst selten Kotreste.

Jäger macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man vermeiden solle, bei später ankommenden Patienten am Nachmittag vorher ein Abführmittel zu geben, da die Nachwirkungen desselben mit dem Avertineinlauf kollidieren könnten. Für solche Fälle genügt ein Klysma. Vor Seifenlösungen wird wegen Darmreizung gewarnt.

Selbst wenn das Rectum einmal ältere Kotmassen enthalten sollte, wäre es entschieden zu widerraten, am Morgen vor der Operation dieselben durch eine neue Darmspülung zu entfernen. Man würde — nach den Erfahrungen bei Darmspülungen vor der Rectoskopie — in vielen Fällen Wassermengen im Darm zurücklassen, welche in unbekannter Weise den nachfolgenden Avertineinlauf verdünnen und dadurch die Narkose beeinträchtigen können (Haas, Anschütz). Ferner wird es vielleicht nicht gleichgültig sein, ob die Darmschleimhaut vor dem Avertineinlauf sich voll Wasser gesogen hat. Wenn die Praxis auch gezeigt hat, daß die seinerzeit von Straub empfohlene 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Konzentration des Avertins im Einlauf nicht obligat für die Erzielung einer vollen oder guten Avertinnarkose ist, so ist es doch im Interesse des weiteren Ausbaues der Avertinnarkose dringend zu wünschen, daß möglichst einheitliche

und klare Verhältnisse bezüglich der Dosierung und der Konzentration des Avertins bestehen. Haas vermutet mit Recht in der übertriebenen Darmvorbereitung die Ursache mancher früherer Versager. So scheint man ganz allgemein die früher öfter geübte Darmspülung kurz vor der Operation aufgegeben zu haben. Nehr Korn bezieht die von ihm anfangs beobachteten postnarkotischen Darmstörungen auf zu eifrige Darmvorbereitungen.

Ganz gewiß ist vor einem Zuviel in dieser Beziehung mehr zu warnen als vor einem zu Wenig. Denn es hat sich herausgestellt, daß die Avertinnarkose bei Notfällen auch ohne jede Darmvorbereitung sehr gut funktionieren kann. Darüber liegen Mitteilungen von Nordmann, B. Martin, Kohler, Flessa usw. vor, mit denen unsere zahlreichen eigenen Erfahrungen übereinstimmen.

Butzengeiger hat sich anfangs gegen unvorbereitete Avertinnarkose ausgesprochen, später hat auch er dabei gute Erfolge gesehen. Nehr Korn, Roith, Lobenhoffer sprechen sich gegen die Avertinnarkose bei Notfällen aus.

Seiffert berichtet über ungünstige Erfolge bei unvorbereiteten Fällen, d. h. sehr viele schlechte Narkosen. Allerdings handelte es sich bei ihm sehr oft um Fälle von akuter Appendicitis bei jüngeren Leuten im Alter zwischen 15—30 Jahren, bei welchen die Avertinnarkosen auch bei regelrechter Vorbereitung häufiger unvollkommen ist (s. unten S. 465). Dagegen hatte Grewing 76 Avertinnarkosen bei akuter Appendicitis, bei denen er bei 40 Fällen mit 0,125 nur 2mal Ätherzusatz über 30 g brauchte, bei 36 Fällen mit 0,1 12mal. Auch Heilbronn hatte gute Erfolge (17 Fälle). Wir machen bei Appendicitis in der Regel wegen der Kürze der Operationsdauer keine Avertinnarkose. Die wenigen in dieser Narkose operierten Fälle verliefen ungestört.

Was die Avertinnarkose bei unvorbereiteten eiligen Fällen im allgemeinen betrifft, so besteht wohl der Nachteil; daß bei ihnen nicht immer die nötige Wartezeit und Ruhe eingehalten wird — woraus sich wohl manche Klagen und Mißerfolge besser erklären lassen bei derartigen Fällen, als durch eine angeblich schlechtere Resorption. Es ist sehr interessant, daß das Avertin aus verschiedenen Lösungen und auch aus dem mit Faeces angefüllten Darm offenbar in gleicher Geschwindigkeit und Menge resorbiert wird, wie aus dem sorgfältig geleerten (s. S. 433).

Übrigens haben auch die Psychiater bei Erregungszuständen das Avertin ohne Darmvorbereitung zugeführt und gute narkotische Erfolge erzielt (Sioli, Blume, Enke und Westphal). Unvorbereitet müssen auch die schweren Verletzungen und Verbrennungen mit Avertinnarkose behandelt werden, für die Ebhard diese Narkosenart mit Recht ganz besonders empfiehlt.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß die Avertinnarkose bei Not- und Eilfällen bisher im ganzen noch wenig angewendet wird. Unserer Ansicht nach zu wenig! Ob daran das Vorurteil bezüglich schlechter Narkoseaussichten bei mangelnder Vorbereitung schuld ist oder die der Avertinnarkose noch anhaftende Umständlichkeit (Körpergewichtsfeststellung, Zubereiten der Lösung, längere Wartezeit usw.) ist nicht zu entscheiden. Auch wir haben die Avertinnarkose bei unvorbereiteten Fällen in letzter Zeit nur bei bestimmter Indikation gemacht.

Nicht völlige Übereinstimmung herrscht darüber, ob am Abend a. op. ein kräftig wirkendes Schlafmittel zu verabfolgen ist, wie es ja jetzt allgemein zur Operationsvorbereitung üblich ist, oder nicht. Ob man dazu Luminal, Veronal, Medinal, Phanodorm, Noktal oder andere nimmt, erscheint gleichgültig.

E. Gläser spricht sich prinzipiell gegen die länger nachwirkenden Schlafmittel aus und B. Martin gibt überhaupt keine, während Sievers überzeugend für die Steigerung der Schlafbereitschaft als Vorbereitung zur Avertinnarkose plädiert.

Nach den Tierversuchen ist eine Steigerung der Avertinwirkung durch Schlafmittel nicht zu erwarten (S. 429). Aber gerade auf diesem Gebiete, auf dem psychische Faktoren mit hineinspielen, stößt die Übertragung tierexperimenteller Ergebnisse auf den Menschen auf berechtigte Bedenken. Diese stützen sich vor allem auf die von Sievers für die Kinder nachgewiesene Verschiedenheit in der individuellen Schlaftiefe und den Einfluß dieses Faktors auf den Verlauf resp. die Dosierung der Avertinnarkose.

Wir geben aus prinzipiellen und humanen Gründen am Vorabend jeder Operation, so auch vor der Avertinnarkose, ein kräftig wirkendes Schlafmittel (Veronal, Luminal).

Sehr verschiedener Meinung ist man über Art und Menge der **Pränarkotics**, wie wir das zur Unterstützung der Avertinnarkose vorher oder gleichzeitig zu injizierende Narkoticum bezeichnen wollen.

Interessant ist es, zu hören, daß Polano bei Anwendung von Avertin anfänglich fast ganz auf ein Unterstützungsmittel für die Avertinnarkose verzichtet hat. Es wurden nur Basisnarkosen erzielt unter Anwendung von 0,08 und bei diesen zur Operation die Hälfte der sonst üblichen Äthermengen gebraucht. Neuerlich wird von Flessa aus der Klinik Polanos Eucodal 0,03 zur Unterstützung der Avertinnarkose empfohlen. Auch Kreuter scheint eine Zeitlang ohne Pränarkoticum gearbeitet zu haben, jetzt gibt er Morphin, ferner auch Goßmann bei Kindern. Eldering und Samuel, die bei ihren „Hausnarkosen“ zwecks poliklinischer Operationen möglichst kurze Schlafdauer haben wollen, geben kein Pränarkoticum. Einen sehr vorsichtigen Standpunkt nimmt E. Gläser in dieser prinzipiellen Frage ein. Sie hat zusammen mit Amersbach eine große Zahl reiner Avertinnarkosen ohne Unterstützungsnarkoticum beobachtet, dabei die große Narkosebreite des Avertins kennengelernt und auch nicht die leiseste Störung erlebt. Aber sie gibt zu, daß durch Kombination mit Morphin resp. Pantopon sowohl die Tiefe wie die Dauer der Avertinnarkose vermehrt, der eventuelle Ätherzusatz vermindert werden kann. Sie warnt jedoch ernstlich vor Morphinmengen über 0,01 und Pantopon 0,02 und rät zugleich, die Avertindosis entsprechend herabzusetzen. Letzteres ist unserer Ansicht nach eine selbstverständliche Forderung bei der Avertinnarkose, wie überhaupt bei jeder Kombinationsnarkose. Hat man doch seinerzeit die Einführung der ungefährlichen Äthertropfnarkose auch nur durch konsequentes Hinzufügen eines Pränarkotics erreicht.

Das Amylenhydrat, in dem das flüssige Avertin gelöst ist, scheint für die Avertinnarkose nicht von Bedeutung zu sein; jedenfalls nicht im Sinne eines Pränarkotics. Wenn auch je nach Lage des Falles 6–10 g Amylenhydrat zusammen mit dem flüssigen Präparat verabfolgt werden.

Man scheint bezüglich der Unterstützung der Avertinnarkose durch dieses Mittel noch zu keinen sicheren Feststellungen gelangt zu sein. Denn auch in den neuesten Auflagen der Avertineinführungsbroschüre findet sich die Angabe, „ob nebenher durch den Amylenhydratzusatz noch besondere Vorteile in therapeutischer Beziehung eintreten, ist noch nicht hinreichend geklärt“. Morrin fand Avertin flüssig wirksamer als das feste Präparat. Großmann meint, daß 1 ccm des ersteren etwa 1,25 g des letzteren entsprechen. Auch werden dem flüssigen Präparat bessere Bauchdeckenentspannung und geringere Wirkung auf die Atmung von Morrin, geringere Blutdrucksenkung von Schulze nachgerühmt. Er meint, daß es auch die Atmung anrege — den Nachschlaf dagegen verlängerte.

Letzteres ist sehr wohl möglich. Was aber die Beschleunigung der Avertinnarkose betrifft, so wurde im ersten Teile S. 429 ausgeführt, daß beide Mittel fast gleichzeitig das Maximum ihrer Wirkung erreichen, daß die Avertinwirkung zeitlich der des Amylenhydrates vielleicht sogar etwas vorausgehe. Aber eine Vertiefung der Avertinnarkose durch Amylenhydrat wäre beim Menschen wohl denkbar.

Die Einführungsbrochüre macht in ihren beiden letzten Ausgaben ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Amylenhydrat brennbar ist und flüchtig. Bei Handhabung und Aufbewahrung des „Avertins flüssig“ ist also Vorsicht geboten.

Bei weitem die meisten Autoren und auch wir halten die Anwendung eines Pränarkoticums bei der Avertinnarkose für richtig — zunächst aus humanen Gründen: Für die große Mehrzahl der Patienten bringt es eine Beruhigung, für viele eine mehr oder weniger tiefe Apathie, bei manchen wirkt es einschläfernd. Es steht für uns auch außer Zweifel, daß man die erwünschte Herabsetzung der Avertindosis durch einen Austausch mit einem anderen ungefährlicheren, d. h. schnell ausscheidbaren Narkoticum erstreben sollte und wohl auch bis zu einem gewissen Grade erreichen kann. Auch B. Martin spricht sich in diesem Sinne aus. Er hält die richtige Wahl des Unterstützungsnarkoticums geradezu für ausschlaggebend bei der Avertinnarkose. Vom praktischen Gesichtspunkte aus sollten vorzugsweise solche Mittel als Pränarkoticum gewählt werden, welche die Reizempfindlichkeit möglichst herabsetzen und die Entspannung der Muskulatur und die Schlafbereitschaft möglichst erhöhen — ohne dabei zugleich Atem- und Blutdruckzentrum erheblich zu beeinflussen.

Gros empfiehlt bei der Kombinationsnarkose des Avertins ganz besondere Vorsicht in der Wahl des Mittels. Es müsse speziell darauf geachtet werden, daß die unwillkommene Nebenwirkung des Avertins, die Cyanose, nicht durch das Zusatznarkoticum noch weiter ungünstig beeinflußt wird. Auf diesen wichtigen Punkt hat auch Tiemann mit Nachdruck hingewiesen (S. 430).

Von seiten der einführenden Pharmakologen wird auf diese Frage aber offenbar relativ wenig Wert gelegt. Hier finden wir nur die kategorische Vorschrift, daß die Patienten im allgemeinen eine Injektion von 0,01—0,02 g Morphin etwa 1 Stunde vor dem Einlauf erhalten sollen; 0,02 Morphin halten wir für zu hoch, das Abwarten 1 Stunde für sehr wichtig.

Beim Studium der Literatur scheint es, als ob das Pantopon (0,02) am häufigsten gebraucht würde, daneben in gleicher Häufigkeit wohl das Morphin (0,01—0,02), und zwar eine Stunde vor dem Einlauf. Mühsam und Pribram verwenden Morphin-Atropin (0,001) in Mischspritze, auch im Hinblick auf die häufig notwendige Ätherzusatznarkose. Gegen das Morphin könnte vom pharmakologischen Standpunkte aus eingewendet werden, daß es bei manchen Menschen relativ stark auf das Atemzentrum wirkt und auch manchmal Erbrechen hervorruft. In der Lexerschen Klinik gibt man bis 12 Stunden vor der Operation kein Morphin. Man sah bei diesem Mittel als Pränarkoticum (0,01) zweimal ungewöhnlich langen Nachschlaf und oberflächliche Atmung (Schulze). Vgl. auch die oben erwähnte Warnung von E. Gläser. Auch wir stehen dem Morphin bei der Avertinnarkose aus den angeführten Gründen skeptisch gegenüber und bevorzugen deshalb das Pantopon, und zwar 1 Stunde vor dem Einlauf.

Lobenhoffer gibt Opiumtinktur 20—30 Tropfen durchweg. Seine Statistik ist nicht nachteilig. Vielleicht erreicht er damit zugleich eine gewisse günstige Toleranz des Darmes gegenüber dem Avertineinlauf. Die Resorptionsverhältnisse scheinen bei dieser kleinen Gabe nicht verändert zu sein. Lundy gibt Chloreton 0,65 g  $\frac{3}{4}$  Stunden vor der Narkose.

Einen wesentlichen Schritt weiter in der Unterstützung der Avertinnarkose durch ein Pränarkoticum gehen diejenigen, die zum Scopolamin greifen (Kohler, Roith). Ersterer gab es nur in den Dosen, wie sie vielfach zur Vorbereitung der Äthertropfnarkose üblich sind (4 dmg Scopolamin + 2 cg Morphin). Zur vollen Auswirkung wird es 1 Stunde vor der Operation gegeben. Roith gab höhere Scopolamindosen, die sich denen für den seinerzeit oft gebrauchten Dämmer Schlaf nähern. Der Nachteil des Scopolamins ist seine Wirkung auf das Atemzentrum — man wird deshalb von höheren Dosen (6 dmg) absehen und sich auf die niederen beschränken müssen. Auch B. Martin hat anfangs mit diesem Pränarkoticum bei der Avertinnarkose gearbeitet, hat aber später das vielen Ärzten so unsympathische Scopolamin durch Narkophin 0,03 und Magnesiumsulfat ersetzt.

Narkophin besteht aus Morphin und Narkotin, einem Opiumderivat, das anregend auf das Atemzentrum wirken soll. Nordmann hat das Narkophin wieder aufgegeben, er sah keinen Vorteil davon. Allgemeine Anerkennung hat das Mittel bei der Avertinnarkose bisher nicht erworben.

Der Vorteil der Scopolaminvorbereitung ist dessen hohe narkotisierende und muskelentspannende Wirkung. Wir haben uns davon in jahrelanger Anwendung desselben bei der Äthertropfnarkose überzeugt und haben es dann auch für die Avertinnarkose übernommen. Anfangs in der Dosis 0,01 Morphin und 0,0003 Scopolamin, später durch Einspritzung des Inhalts 1 Ampulle, die 0,04 Laudanon und 0,0004 Scopolamin enthält. Bei dieser Vorbereitung erhielten wir ebenso wie die anderen Autoren zweifellos eine größere Zahl Avertinvollnarkosen bei niedriger Avertindosierung (0,1); sie war auch für die Kranken sehr angenehm. Im Tierversuch konnte Lendle auch die Erhöhung der Narkosenbreite des Avertins durch Scopolamin von 1,7 auf 2,7 feststellen; durch Äther stieg sie nur auf 2,3. Aber die Verwendung erscheint, namentlich in Verbindung mit einer schematischen Avertindosierung, bedenklich. Denn zweifellos reagieren manche Menschen auf Morphin- oder Laudanonscopolamin ganz besonders stark. Namentlich alte oder schwächliche Leute werden durch die genannte Dosis öfters nahezu tolerant für die Operation — oft ist bei solch starker Wirkung aber auch die Cyanose ausgesprochen und die Atmung oberflächlich. Wird in diesem Zustand schematisch die übliche Avertindosis von 0,1—0,125 gegeben, so können nur allzu leicht Komplikationen durch Atemstörungen eintreten, die übrigens durch CO<sub>2</sub> sehr gut zu beheben sind. Wir kommen auf diesen Punkt bei der Dosierungsfrage (S. 470) und bei den Atemstörungen zurück (S. 533).

Wenn man Morphin- oder Laudanonscopolamin als Pränarkoticum verwendet, dann soll man der vom Dämmer Schlaf und der Äthernarkose her bekannten alten Regel eingedenk sein, daß man besser niedrige Morphin- und Laudanondosen gibt und das Scopolamin erhöht. Die üblichen Laudanonscopolaminampullen scheinen eine für die Avertinnarkose zu hohe Laudanondosis zu enthalten (0,04 Laudanon, 0,0004 Scopolamin).

Wir machten trotz einiger leichter Störungen immer wieder Versuche mit Laudanonscopolamin, eben weil es allgemein bei vielen Kranken so günstig wirkte, bis wir einen Zwischenfall 6stündiger schwerster Atemstörung erlebten, den wir zum größten Teil auf die Laudanonscopolaminwirkung schieben zu müssen glauben (S. 533). Auch andere Autoren, Unger u. Heuß, B. Martin, Hillebrand, Nordmann haben das Scopolamin in Verbindung mit der Avertinnarkose aufgegeben. Es wäre erstrebenswert, ein Mittel zu bekommen,



welches die Vorzüge des Scopolamin ohne seine Nachteile besitzt. Wir versprechen uns von einem solchen Mittel einen großen Fortschritt für die Avertinnarkose.

B. Martin glaubt die muskelentspannende und narkotisierende Wirkung des Scopolamin in gewissem Sinne durch das Magnesiumsulfat ersetzen zu können, dessen Effekt bei Tetanus ja experimentell begründet und klinisch hinlänglich bewiesen ist. B. Martin gibt aber das  $MgSO_4$  nur als Einlauf, und es ist die Frage, ob, in welcher Menge und zu welcher Wirkung es vom Darm aus resorbiert wird. Martin steht fest auf dem Standpunkte, daß wirksame Mengen dieses Salzes aus seinem Einlaufgemisch aufgenommen werden.

Auf den energischen Widerspruch von Killian hin hat B. Martin den  $MgSO_4$ -Gehalt des Einlaufs und des nach Stunden entnommenen Auslaufs untersuchen lassen. Er stellte uns freundlicherweise die Ergebnisse des im Laboratorium der I.-G.-Farbenindustrie in Leverkusen angestellten Analysen zur Verfügung, aus welchen sich ergibt, daß der Auslauf prozentual weniger  $MgSO_4$  enthielt als der Einlauf.

Die Nachprüfung dieser Streitfrage erschien uns so einfach, daß auch wir die  $MgSO_4$ -Bestimmung in Ein- und Auslauf bei Avertinnarkose unternahmen. Aber die von uns gefundenen Zahlen waren einerseits sehr schwankend und erschienen uns zu wenig eindeutig, als daß wir zu bestimmten Schlüssen kommen konnten. Man weiß nicht, ob in allen Teilen des Darmes die  $MgSO_4$ -Konzentration des Resteinlaufes die gleiche ist, ferner nicht, ob man alles  $MgSO_4$  im Rücklauf bei Ausspülung erhält. Und schließlich kann auch eine Sekretion der Darmschleimhaut die Konzentration der Einlauflösung herabsetzen. Es wurde deshalb von Tiemann die Magnesiumbestimmung im Blute durchgeführt, die aber nur eine geringe Steigerung des  $MgSO_4$  ergab, von der man eine narkotische Wirkung nicht erwarten kann (S. 433). Ob vielleicht andere noch unbekannte Faktoren bei der Methode Martins günstig wirken, soll damit nicht bestritten werden.

Wenn nun auch der Nachweis der Resorption von  $MgSO_4$  vom Rectum resp. Dickdarm aus als positiv gelungen zu bezeichnen ist, so bleibt immer noch die Frage offen, ob die resorbierte Menge zu einer Unterstützung der Avertinnarkose genügt und auf welche Weise sie zu deuten wäre. Wir verweisen hierin auf das im pharmakologischen Teil Gesagte. Es wäre falsch, die Möglichkeit einer wesentlichen Erfolgsteigerung des Avertins durch das  $MgSO_4$  von vornherein zu bestreiten. Es ist in der Tat auffallend, welche große Avertindosen bei dieser Methode unter Erreichung einer sehr hohen Prozentzahl von Avertinvollnarkosen ohne Störungen verabfolgt werden konnten (s. S. 486). Aber hier können nur sehr große Zahlenreihen Entscheidung bringen.

v. Brandis und Killian haben das Magnesiumsulfat auch intramuskulär in Verbindung mit Pantopon angewendet in ähnlicher Weise, wie es Gwathmey für die Vervollständigung der rectalen Äthernarkose gebraucht. Die Ampulle (La Roche) enthält 2 ccm  $Mg SO_4$  (50%) + 0,02 Pantopon. Die beruhigende Wirkung des Magnesiumsulfats ist allgemein anerkannt. Bei der Äthernarkose beseitigt es die Excitation und setzt die Äthermengen herab. Es schädigt die Atmung weniger als das Scopolamin. Die Vorbereitung mit der genannten Mischlösung sollte bei der Avertinnarkose vor allem zu einer Verminderung der Avertindosis führen, wenn man auch voraussah, daß die Schlafdauer dadurch verlängert werden könnte. Gegenüber der früheren Avertinnarkose, die mit Pantopon 0,02 und Veronal 0,5 vorbereitet wurde, sahen v. Brandis und Killian eine Abkürzung der Einschlafzeit auf 2—5 Minuten. Bei Avertin 0,11 wurden 80% Vollnarkosen erzielt, die Narkosedauer war aber um etwa 1 Stunde verlängert.

Zu dem Prinzip dieser und anderer Kombinationsnarkosen fragen v. Brandis und Killian epikritisch, was schließlich von der Avertinwirkung bei der Avertinnarkose noch übrig bleibt und ob ein solches Vorgehen im Interesse der Patienten liegt. Darauf wäre zu antworten: 1. daß man, wie auch die angeführten

Versuche zeigen, offenbar immer noch nicht ganz aus dem Versuchsstadium der Avertinnarkose heraus ist; 2. daß die Kombinationsnarkose als Methode deshalb nicht zu verwerfen ist, weil man noch nicht weiß, welches Mittel den Hauptfaktor darstellt; 3. daß die psycheschonende Wirkung des Avertins offenbar allgemein sehr hoch eingeschätzt wird, denn sonst würde man es nicht immer wieder versuchen, seine Nachteile oder seine Dosis durch Kombination mit anderen Medikamenten herabzusetzen.

**Die Lösung des Avertins** hat seinerzeit, als das Mittel nur in Krystallform abgegeben wurde, größere Schwierigkeiten bereitet als heute, wo es wohl meist in flüssiger Form (gelöst in Amylenhydrat) verwendet wird. Bezüglich der Lösungsvorschriften des festen Avertins haben anfangs wohl Unklarheiten bestanden in der Praxis. Der Umstand, daß die Krystalle sich erst bei 40° zu 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>% lösen, hat bei wenig geduldiger Zubereitung offenbar mehrfach zu Überhitzung der Lösung geführt. Dabei spalten sich nach Eichholtz leicht Bromwasserstoff und Dibromacetaldehyd ab, Stoffe, welche zu erheblichen Reizungen und Schädigungen an der Darmschleimhaut und manchmal vielleicht auch an anderen Organen z. B. an den Nieren führen können.

Die das Avertin einführende Broschüre spricht von einer Erhitzung zur Lösung auf 35—40°. Es ist aber sehr beruhigend, zu hören, daß Kreuter, der doch sehr große Erfahrungen mit der Avertinnarkose besitzt, gemeiniglich auf 45° erhitzt ohne Schaden für die Kranken, und Nordmann hat anfangs offenbar oft bis zu 60° erhitzt, ohne Schaden! Und wenn man nun liest, daß bei Polano die Lösung wiederholt zum Kochen gebracht, aber in Körperwärme als Einlauf gegeben, keine Schädigungen verursacht hat (Flessa), so ist da einiges unklar. Flessa schließt aus letzterer Erfahrungstatsache, daß die berichtigten Darmschädigungen bei Avertinnarkose nichts mit dem Avertin zu tun gehabt hätten, sondern als einfache Verbrennungen durch zu heiße Lösungen zu deuten seien. Die Möglichkeit muß zugegeben werden. Ob diese Verallgemeinerung aber allgemein zutrifft, erscheint mehr als zweifelhaft. Ausführlicheres darüber im Kapitel Darmstörungen (S. 552).

Man kann wohl hoffen, daß diese schlechten Erfahrungen der Geschichte der Avertinnarkose angehören. Jedenfalls dürfen Überhitzungen der Avertinlösung oder überheiße Einläufe heute nicht mehr vorkommen, sie gehören einfach zu den Kunstfehlern der Avertinnarkose. Bei der Verwendung des flüssigen Avertins besteht auch viel weniger Gefahr, die Lösung zu überhitzen. Aber immer wieder sollte allen, die mit dem Avertin zu tun haben, nach dieser Richtung hin äußerste Vorsicht eingeschärft werden!

Wenn die zubereitete Avertinlösung längere Zeit warmgehalten werden soll, muß darauf achtgegeben werden, daß dabei nachträglich keine Überhitzung stattfindet. Dieses kann leicht geschehen — und ist geschehen — wenn z. B. der Kolben mit der Avertinlösung in ein Wasserbad mit steigender Temperatur über offener Flamme gestellt wird oder gar in den nicht voll abgestellten Instrumentenkocher.

Wette hat sehr zweckmäßig das Aufheben der Avertinlösung im Brutschrank mit einer konstanten Temperatur von 40° geraten. Von anderer Seite ist das Aufheben der Lösung in einer Thermosflasche 40° empfohlen (Butzengeiger, Kreuter, Hillebrand, Dreessen), die im warmen Raume pro Stunde nicht mehr als 2—3° Temperatur verlieren soll. Man könnte sich sehr wohl denken, daß bei länger anhaltender konstanter Temperatur die Lösung vollkommener und gleichmäßiger wird. Die Thermosflaschen erfüllen diesen Zweck praktisch ebenso gut wie der Brutschrank, wir empfehlen sie bestens zu Zwecken der Avertinnarkose.

Das Wiedererwärmen einer abgekühlten Lösung zur erneuten Auflösung der ausgefallenen Krystalle ist durchaus unstatthaft (Einführungsbroschüre). Eine derartige Lösung muß weggegossen werden. Dagegen kann man fertige Lösungen bei konstanter Körpertemperatur ohne Schaden bis 12 Stunden aufheben. Sinkt die Temperatur unter

20°, so besteht die Gefahr des Auskrystallisierens, wodurch, wie gesagt, die Lösung unbrauchbar wird (Eichholz, Einführungsbroschüre). Das flüssige Avertin muß in einer Temperatur zwischen 11 und 30° C in dunklen Behältern aufbewahrt werden. Das Avertin „fest“ muß trocken gehalten werden, um es vor Zersetzungen zu schützen (B. Martin).

Um vor den gefährlichen Abspaltungsprodukten des Avertins sicherzugehen, ist von der einführenden Fabrik die Vorschrift gegeben, daß die Avertinlösung jedesmal unmittelbar vor dem Einlaufenlassen im Reagensglas mit 1% Kongo-rotlösung geprüft werden soll (Kongopapier ist für diese Probe zu wenig empfindlich).

Bei Zusatz einiger Tropfen zu einer Probe soll die Lösung einen orangerötlichen Farbton bekommen; ein Umschlag nach der Blaufärbung zeigt die Zersetzung an und bedingt Neuanfertigung der Lösung. Voraussetzung für diese Probe ist allerdings, daß die Lösung des Avertins in destilliertem und nicht in Leitungswasser oder anderen Flüssigkeiten erfolgt ist. Man kann nur dringend raten, diese Vorschriften, die von den Herstellern des Präparates als obligatorisch bezeichnet werden, zu befolgen. Der kleine Handgriff stellt bei guter Organisation der Avertinnarkose keine Belastung dar. Aber wir glauben, daß er doch meist außer acht gelassen wird.

Diese Fragen müssen zugleich mit einer anderen erörtert werden: Soll jeder Avertineinlauf einzeln oder eine Stammlösung für die an einem Tage zu operierenden Fälle, die dann entsprechend verdünnt wird, vorbereitet werden? Wir ziehen das erstere Verfahren vor, weil es die größte Sicherheit bietet. Für die zu narkotisierenden Fälle werden die Avertineinläufe vor Beginn des Operationsbetriebes fertig zubereitet und in den mit den Namen etikettierten Thermosflaschen aufgehoben. Die Schilder an den Flaschen sind fest, Verwechslungen erscheinen ausgeschlossen.

Zweifellos liegen in der Zubereitung der Avertinlösung zur Narkose — auch noch bei der flüssigen Form — Nachteile und Gefahren gegenüber den anderen Narkosemitteln, die uns gebrauchsfertig geliefert werden, aber bei einiger Übung und Gewissenhaftigkeit sind sie leicht zu überwinden. Von manchen Autoren wird gefordert, daß stets ein Arzt die Zubereitung der Avertinlösung zu übernehmen habe — andere ziehen es vor, dieses verantwortliche Amt einer erfahrenen Schwester zu übergeben. Es besteht wohl kein Zweifel, daß bei gutem Hilfspersonal das letztere durchaus möglich ist. Man denke daran, daß auch die Herstellung der verschiedenprozentigen Lösungen für die Lokalanästhesie mit der Zeit wohl überall in die Hände des Hilfspersonals übergegangen sind. Aber alle sind darin einig, daß zur Zeit nur eine Person die Verantwortung — und zwar die volle — für die Avertinvorbereitung tragen soll.

Als Lösungsmittel wird von der I. G. Farbenindustrie destilliertes Wasser empfohlen, und dieses wird wohl auch am meisten verwendet.

Drügg empfahl physiologische Kochsalzlösung, Lobenhoffer, Melzner Normosal.

Stiasny löst in Olivenöl. Herzberg, Lundy setzen Gummi arabicum, Butzengeiger Milch zum Einlauf hinzu, Nordmann früher 1% Salepschleim, wohl in der Absicht die Reizung der Darmschleimhaut mit diesen Mitteln zu verringern. Ob dadurch auch die Schnelligkeit der Avertinresorption herabgesetzt wird, ist nach den oben gemachten Ausführungen (S. 433) zweifelhaft. Die beiden letztgenannten Autoren verfügen in der Tat vom Standpunkt der Gefahr aus gesehen bei namhaften Zahlen über die besten Avertinnarkosestatistiken, trotzdem muß man wohl zweifeln, ob sie ihre vorzüglichen Erfolge ihrer speziellen Zubereitung des Avertineinlaufes verdanken oder nicht vielmehr ihrer vorsichtigen und

individuellen Dosierung des Avertins. Seiffert hat zuerst Salep zum Einlauf zugesetzt, dann aber ohne merklichen Schaden ihn weggelassen. Auch Nordmann verzichtet, wie wir hören, neuerdings auf diesen Zusatz.

Über das Einlaufgemisch von B. Martin von Avertin und  $MgSO_4$ -Lösung 20%, dazu Narkophin, haben wir oben gesprochen.

Die Konzentration der Lösung wird in der ersten Einführungsbroschüre mit 3%, in den weiteren Auflagen mit  $2\frac{1}{2}$ % angegeben. Über die Bedeutung der Konzentration für die Wirkung des Avertins sprechen wir ausführlich im Kapitel Lösung (S. 508).

Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß der Einlauf ungefähr Körpertemperatur haben muß, einerseits damit er den Darm möglichst wenig reizt, andererseits damit keine Ausfällungen von Avertinkristallen vorkommen. Gläser und Amersbach weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß im Tierversuch Chlorallösung bei Wärme von  $30^\circ$  volle Wirkung hat, bei kalter Temperatur nicht.

Zum Eingießen der Avertinlösung benutzt man einen gewöhnlichen Irrigator — oder ein ähnliches Gefäß. Eldering und Samuel haben für poliklinische Operationen im Hause des Patienten eine besondere Flasche konstruiert, in welcher die Lösung fertig transportiert wird; sie ist zugleich Maßgefäß, Mischgefäß und Irrigator. Zum Eingießen in den Darm verwendet man ein einfaches Darmrohr oder eines von den für diese Zwecke besonders konstruierten (Nordmann, Butzengeiger, Lobenhoffer, Kohler, Burmeister, Roith). Der Zweck dieser besonderen Darmrohre liegt darin, das Auspressen der Lösung zu verhindern, was immer wieder vorkommt und für den verantwortlichen Narkotiseur ärgerlich und für die Narkose nachteilig ist, deshalb, weil man in der Regel nicht feststellen kann, wieviel Lösung verloren gegangen ist, resp. wieviel Avertin man durch Nacheinlauf zu ersetzen hätte. Da man die Dosierung sehr genau nehmen soll, so müssen solche Vorkommnisse nach Möglichkeit vermieden werden. Wir haben längere Zeit von der Anwendung der obturierenden Darmrohre zum Einlauf abgesehen — haben sie aus den genannten Gründen aber schließlich doch in Gebrauch genommen und raten nunmehr dringend dazu.

Die speziellen Darmrohre verhindern auch das Ausfließen der Avertinlösung, wenn bei Beginn der Narkose eine relative Erschlaffung des Sphincter ani eintritt.

Sievers, der allerdings seine Erfahrungen vorzugsweise bei Kindern gewonnen hat, gibt an, daß trotz Zuhalten des Anus usw. sich das Auspressen nicht sicher vermeiden läßt. Er nimmt an, daß eine gewisse Überempfindlichkeit der Darmschleimhaut gegen Avertin vorkommt.

Auf die von Göcke vorgeschlagene Methode der Tropfinfusion der Avertinlösung kommen wir später bei der Dosierung zu sprechen (S. 482).

Schnelle hohe Einläufe regen zu Peristaltik und Auspressen an. Das Darmrohr soll nicht höher als 10–15 cm eingeführt werden. Die Lösung sollte langsam in etwa 3 Minuten, nach Gläser und Amersbach binnen 5 Minuten einlaufen. Hochlagerung des Beckens ist im Anfang, d. h. in den ersten 20–30 Minuten, zu vermeiden, weil man sonst ein zu schnelles Aufsteigen der Avertinlösung in den höheren Dickdarm, überschnelle Resorption und möglicherweise schädliche Wirkung riskiert. Auf die Einheitlichkeit der Einlaufstechnik und die Lagerung des Patienten bei und nach dem

Einlauf muß nach unseren Erfahrungen Wert gelegt werden. Diese scheinbaren Kleinigkeiten — Imponderabilien der Avertinnarkose — haben sicherlich größeren Einfluß auf den Verlauf derselben als man bisher annahm!

Verwendet man größere Einlaufquanten, läßt man unter hohem Druck schnell einlaufen, macht man zum Einlauf oder gleich hinterher stärkere Beckenhochlagerung, so wird sich, wie Specht gezeigt hat, die Avertinlösung sehr schnell über den ganzen Dickdarm ausbreiten. Aber auch für die gewöhnlichen Einlaufquanten ist ein teilweises Aufsteigen der Lösung in das Kolon wohl die Regel (Specht, Sebening). Ob Treplins Ansicht, daß der Einlauf zumeist bis zum Coecum dringt, zutrifft, halten wir für fraglich (S. 512). Wir konnten sie nicht bestätigen. Unter der verschiedenen Ausbreitung der Avertinlösung leidet wahrscheinlich die Konstanz der Avertinresorption. Manche überstürzte Avertinnarkosen mit ihren Atem- und Kreislaufstörungen sind wohl auf übergroßes Einlaufvolum zurückzuführen (s. unten Kapitel Avertinlösung). Daß man nicht regelmäßig bei größeren Einlaufmengen und bei Beckenhochlagerung eine größere Prozentzahl von Avertinvollnarkosen oder auch von Störungen beobachtet hat, liegt wohl an der großen Narkosenbreite des Avertins und den Individualfaktoren der Avertinbindung. Einige Autoren, M. Borchard, Lobenhoffer, Gossmann, Grewing, glaubten zuverlässig Vertiefung der Avertinnarkose bei Beckenhochlagerung zu sehen.

Die Beckenhochlagerung kommt für die Einleitung der Avertinnarkose auch wegen zu großer seelischer Beunruhigung der Patienten besser nicht in Betracht; denn man soll alles vermeiden, was die Avertinnarkose äußerlich komplizieren und was irgend den Patienten erregen könnte. Dieser Gesichtspunkt hat in seiner richtigen Konsequenz zur Avertinnarkose im Bett oder zur Stationsnarkose geführt (Butzengeiger, Roith, Els, Schildberg, Ehardt). Bei psychisch empfindlichen, ängstlichen Patienten werden an den Tagen vor der Operation täglich im Bett gewöhnliche Einläufe ausgeführt; so kann der Avertineinlauf völlig unerwartet ohne jede vorherige Aufregung sozusagen eingeschmuggelt werden. Besonders Schildbach rühmt den besseren Verlauf derartiger psychisch schonender Stationsnarkosen gegenüber den in der Operationsabteilung gegebenen. Man muß den Patienten soviel wie möglich „die psychische Abwehrstellung“, wie die Psychiater es nennen, nehmen. Ganz besonders hat sich solches Vorgehen bei Basedow, bei Hysterischen und labilen Kranken bewährt. Aber namentlich auch bei Kindern empfiehlt Sievers dringend die Stationsnarkose, um jede Erregung über Veränderung der äußeren Verhältnisse, jede Operationsangst, auszuschalten.

Sicherlich erleichtert innere und äußere Ruhe das Einschlafen in manchen Fällen. Aber bei der guten Avertinnarkose schlafen die Patienten trotz aller Bemühungen, wachzubleiben, gewöhnlich doch prompt ein. Wir haben dieses zwangsmäßige Einschlafen vor den Studenten bei währendem Vortrag sehr oft demonstriert. Gewiß ist äußerste Ruhe, Verstopfen der Ohren mit Watte, verdunkeltes Zimmer usw. gut und schön, für besonders empfindliche Patienten vielleicht auch wünschenswert, aber für das Gros der Kranken würde die Durchführung dieser Forderung die Avertinnarkose in den größeren Betrieben unnötig belasten. Die gleichen Maßnahmen sind seinerzeit auch bei der Einführung der Äthertropfnarkose kategorisch aufgestellt worden, und es ist schließlich auch ohne sie gegangen. So wird es mit der Avertinnarkose, meinen wir, auch gehen und gehen müssen. Flessa spricht sich aus den gleichen, von uns ausgeführten Gründen für die Avertinnarkose in den üblichen hellen Operationsräumen aus. Die Mehrzahl und die erfahrensten der Autoren sind

für systematisches Ruhighalten der Kranken bei Einleitung der Avertinnarkose, Schaffung der Vorbedingungen des natürlichen Schlafes. Ujerna stellt dem aber nicht ganz mit Unrecht entgegen, daß das Geheimnisvolle und Künstliche eines solchen Vorgehens gewiß bei vielen Menschen auch wieder beunruhigend wirke. Was ist zu tun?! Wir sind für Stationsnarkose in besonders empfindlichen Fällen, sonst für die gleichen Rücksichten, wie man sie bei den anderen Narkosearten zu nehmen gewöhnt ist oder sein sollte.

Denn so wie die Operationsabteilungen in unseren großen Kliniken und Krankenhäusern gebaut sind und betrieben werden, läßt sich die schöne Forderung höchster innerer und äußerer Ruhe während des Einleitens der Avertinnarkose an großen Operationstagen kaum durchführen. Unserer Ansicht sind diese Bedingungen auch nicht notwendig zur Erreichung des gewünschten Zieles — etwas längeres Warten, individualisieren in der Menge des Prä-narkoticums und der Avertindosis wird über diesen Mangel hinweghelfen können.

Zur Vorbereitung gehört auch die **Gewichtsbestimmung** des Patienten. Jedem, der diese ausführt, muß dringlichst eingeschärft werden, wie sehr verantwortlich diese und die zuverlässige Vermittlung derselben an den dosierenden Arzt ist. Das Körpergewicht ist, wie wir noch ausführlich besprechen werden, gewiß nicht der einzige Faktor bei der Dosierung — aber zur Zeit ist es doch der grundlegende oder einer der grundlegenden für fast alle Avertinnarkotiseure. Fehler und Versehen können hier verhängnisvolle oder verwirrende Mißerfolge bringen. Deshalb sollte die Mitteilung des Gewichtes stets schriftlich erfolgen, auch schon deswegen, daß man bei späteren Unstimmigkeiten eine feste Grundlage zur Aufklärung des Falles hat. Wie das Körpergewicht bei der Dosierung zu bewerten ist, darauf kommen wir im nächsten Kapitel zu sprechen.

Wir werden daselbst empfehlen, neben dem Körpergewicht auch die Körpergröße zu ermitteln, damit bei der Dosierung diese beiden Größen in ein Verhältnis gebracht und zusammen verwertet werden können.

An dieser Stelle wollen wir auch noch einige Versuche erwähnen, die bei den Patienten die **Aufnahmefähigkeit des Organismus dem Avertin gegenüber** steigern sollten. B. Martin versuchte ohne Erfolg durch künstliche Wasserverarmung die Resorption des Avertin-einlaufes zu beschleunigen — was sich dadurch einfach erklärt, daß der Darm das Avertin nach den Versuchen von Straub schneller resorbiert als das Wasser selbst. Sievers, B. Martin, Haas, Wiechowski machten ferner den Versuch, durch vorbereitende methodische Chlorentziehung die Avertinaufnahme im Organismus zu steigern. Erfolge erzielten sie nicht — das Avertin konnte auch in dieser Beziehung nicht in Parallele mit einfachen Bromsalzen gestellt werden. Über Vorbereitungen vor der Avertinnarkose mit Traubenzucker (Bender, Domanig), Traubenzuckerinsulin (Pribram), über den Zusatz von Ephetonin oder Ephedrin zum Einlauf (Borchard, Haywood) ist schon oben S. 433 gesprochen worden und wird noch im Kapitel der Störungen der Avertinnarkose und ihre Bekämpfung gesprochen werden.

Zum Schluß dieses Abschnittes wäre das zu unterstreichen, was viele Autoren sagen, daß nämlich die Vorbereitung für die Avertinnarkose möglichst gleichmäßig durchgeführt werden sollte. Eine bestimmte Methode soll eingeführt und dann auch fest durchgeführt werden. Auf diese Weise wird man am ehesten Fehler vermeiden und zu den besten Avertinnarkosen kommen.

## IV. Die Dosierung bei der Avertinnarkose.

### A. Die Avertinnarkose mit Einzeldosis.

Nach manchen Fehlschlägen und Irrungen hat sich heute das als sicher herausgestellt, daß die Avertinnarkose nicht in einem einfachen Einlauf nach einem einfachen Rechenexempel (Grunddosis mal Körperkilo) besteht, sondern daß bei dieser neuen Narkoseart der Schwerpunkt in einer wohl überlegten Berechnung der optimalen Dosis vor der Narkose liegt, wobei sich die ärztliche Kunst, d. h. ärztliches Urteil und Erfahrung, in hohem Maße bewähren wird.

Schon bald nach Einführung des Mittels stellte sich heraus, daß die pharmakologisch übliche Dosierung nach Körpergewicht viel zu schematisch ist für die menschliche Natur. Sie kann nur als allgemeiner, stets zu variierender Anhaltspunkt für die Avertindosierung gelten. Hier besteht ein wesentlicher Unterschied in der Avertinnarkose beim Tier und beim Menschen, den Tiemann (S. 429) nachdrücklich hervorgehoben hat. Nordmann bezeichnete schon frühzeitig die Berechnung der Dosis nach Körpergewicht als unwissenschaftlich und verwarf sie. Er wies auf die größere Avertinempfindlichkeit der Frauen hin, auf den Einfluß der Konstitution usw. Die notwendige Berücksichtigung des Fettpolsters bei der Dosenberechnung, und zwar in subtrahierendem Sinne, war schon von pharmakologischer Seite bei der Einführung des Avertins betont worden. Von Sievers u. a. wurde sogleich die geringere Empfindlichkeit des kindlichen Alters gegen das Avertin festgestellt, von Butzengeiger u. a. bald die vermehrte Empfindlichkeit des höheren Alters. Wie bei anderen Narkosearten zeigte sich auch bei der Avertinnarkose der ungünstige Einfluß der Alkohol-Nicotin-Narkoticagewöhnung. Und daß auch der Krankheitszustand bei der Dosierung in Rechnung gezogen werden mußte, war ja von vornherein klar! Auch die psychische Narkoseeignung und die sog. Schlafbereitschaft des Individuums spielen eine Rolle.

Die Avertinnarkose ist zur Zeit noch eine Gleichung mit vielen Unbekannten, wie es jede neue Narkoseart in ihrem Anfangsstadium ist! Kommensurable und inkommensurable Faktoren spielen bei der Berechnung der optimalen Avertindosis eine Rolle — ihre glückliche Erfassung macht die Kunst der Avertinnarkose aus. Sie ist zu dem Problem der Avertinnarkose geworden! Und sie wird es bleiben so lange, bis ein schnell und sicher wirksames Mittel gegen die Nachteile und Gefahren des Avertins gefunden ist.

In der Literatur sind Erfahrungen über die Avertindosierung in großer Menge niedergelegt, fast jeder Autor spricht sich über ihre Schwierigkeiten aus. Mancher hat sich derentwegen resignierend auf eine bescheidene Avertinbasissarkose oder ganz vom Avertin zurückgezogen. Immer wieder taucht auch das Wort Überempfindlichkeit auf (B. Martin). Aber wir glauben nicht recht an die sog. Idiosynkrasie dem Avertin gegenüber. Dieser Tatbestand scheint uns bisher aus eigenen und aus den in der Literatur bekanntgegebenen Erfahrungen nicht erwiesen. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß in erster Linie eine möglichst eingehende, individualisierende Dosierung nach Erfahrung und Intuition oder nach Art des unten erwähnten Schemas von Domanig oder unserer Modifikation desselben vor gefährlichen Überraschungen schützt. In zweiter Linie kann uns die Vermeidung von Fehlern in der Einlauf- und Vorbereitungstechnik

davor bewahren. In dritter Linie die Einhaltung gewisser Kontraindikationen der Avertinnarkose (Atemstörungen, erheblicher Ausfall der Atmungsfläche, paralytisches Stadium des Hirndrucks, Shockzustand usw.).

Alle Modifikationen der rectalen Avertinnarkose sind an der Lösung des Dosierungsproblems interessiert, in erster Linie diejenigen, die mit Einzeldosis arbeiten. Aber auch die Anhänger des etwas umständlichen fraktionierten Verfahrens werden Vorteil daraus haben. Denn sie haben ein Interesse daran, mit ihrer ersten Avertindosis ungefähr an die optimale Avertinmenge heranzukommen. Und das gilt schließlich auch für die, welche vom Avertin nichts weiter als eine Basisnarkose oder eine Kurznarkose verlangen.

Wir wollen deshalb hier die Wege zur optimalen Avertindosierung etwas eingehender besprechen. Unter optimaler Avertindosis verstehen wir die Verabfolgung der kleinsten, allein oder auch mit geringem Inhalationszusatz narkosewirkenden Avertinmenge, die den Organismus weder gefährdet noch schädigt.

**Das Körpergewicht.** Wie schon gesagt, hält Nordmann die Dosierung allein nach Körperkilo für unwissenschaftlich bei der Avertinnarkose. Kohler bezeichnet sie als grob. Für Pribram kann das Körpergewicht in keiner Weise als Maßstab für die Dosierung gelten — nachdem er in der Hyperthyreose einen starken Gegenfaktor gegen dieselbe kennengelernt hat. Hahn machte die Beobachtung, daß er die besten Avertinnarkosen bekam in den Fällen, wo aus besonderen Gründen das Körpergewicht vorher nicht bestimmt werden konnte, wo er nach Gefühl die Dosis einschätzen mußte. Wir kommen darauf zurück (s. S. 473).

Auch Lenel will von der Dosierung nach Körpergewicht nichts wissen. Es sei von allen Anaestheticis der Alkoholgruppe bekannt, daß ihre Wirksamkeit nicht nach dem Gewicht gehe, sondern nach der verschiedenen Ansprechbarkeit des Zentralnervensystems.

Demgegenüber ist es doch interessant daraufhinzuweisen, daß die Psychiatrie von jeder Dosierungskunst in der Avertinnarkose absieht. Man hat sich auf eine Einheitsdosis von 7,5 g geeinigt (Blume), die in Ampullen fertig geliefert wird. Man scheint also in der Psychiatrie mit dieser Dosis weder Unglücksfälle noch wesentliche Unterdosierungen gehabt zu haben. Allerdings wird bei derartigen Zuständen nicht so sehr tiefe Narkose als protrazierter Avertinschlafzustand erstrebt.

Von Wichtigkeit erscheint uns bei der Diskussion Körpergewichtavertindosierung, daß Kirschner auch beim intravenösen Vorgehen sich zunächst daran hält:

„Es sind so viele Kubikzentimeter Avertinlösung zu geben, wie der Kranke in Kilogramm wiegt (0,03 g auf 1 Kilo).“ Dies sei aber nur die Wahrscheinlichkeitsdosis, die zwar für gewöhnlich ausreicht, manchmal brauche man nur die Hälfte, manchmal aber  $1\frac{1}{2}$  der errechneten Dosis zur Herbeiführung des Rausches.

Kirschner bezeichnet also nach seinen Erfahrungen bei intravenöser Avertinzufuhr die Dosierung nach Körpergewicht immerhin als Wahrscheinlichkeitsdosierung! Diese Angaben sind für uns von größtem Wert, denn bei der intravenösen Applikation des Avertins fallen viele Momente weg, welche die Beurteilung des Avertineffektes bei rectaler Zufuhr erschweren.

Wir stimmen den absprechenden Äußerungen bis zu einem gewissen Grade gerne zu; das Körpergewicht allein tut's freilich nicht bei der



Bemessung der Avertindosierung. Gewiß ist damit allein die optimale Avertindosierung nicht exakt erfaßbar, aber so lose, wie Domanič meint, ist sein Zusammenhang mit dem lebendigen Organismus denn doch nicht! Wenigstens nicht für alle Menschen. Kirschner spricht von Wahrscheinlichkeitsrechnung — gut, eine solche ist besser als gar keine. Und so sehen wir, daß fast überall noch das Körpergewicht bei der Avertindosierung der größte, wenn nicht der einzige Faktor ist. Letzteres ist aber sicher falsch und durchaus zu verwerfen. Aber das Körpergewicht als Grundlage für die Avertindosierung zu nehmen, hat doch einige Berechtigung. Kommen doch in ihm nicht nur Gesundheits- resp. Krankheitszustand, sondern auch Widerstandskraft und Konstitution und wohl auch neuro-psychische Faktoren des Individuums zum Ausdruck. Besonders, wenn man es relativ nimmt, und es — wie die großen Automatenwaagen — in Beziehung bringt zu Größe, Alter und Geschlecht des Individuums. Auf die erniedrigten Zahlen kann man aber wohl mit größerer Sicherheit die Dosierung aufbauen als auf erhöhte.

Die letzteren können bedingt sein durch Ödeme, Ascites, große Tumoren (Flöcken) und auch, was nirgends bisher in Betracht gezogen wurde, durch Gravidität und bedürfen eines schätzungsweisen Abzuges. Dieser spielt aber praktisch sehr oft keine größere Rolle, da für den erfahrenen Avertinnarkotiseur bei allen diesen Zuständen Minusfaktoren für das Dosenquantum sowieso schon gegeben sind.

Bei weitem am häufigsten — in der Regel — ist die Erhöhung des Körpergewichtes verursacht durch vermehrten Fettansatz. Man soll es dann nach Ansicht fast aller Autoren reduzieren; bei ausgesprochener Fettleibigkeit gehen einige glatt auf die Hälfte des Gewichts! Das geht unserer Ansicht nach zu weit.

Schildbach, der bei zwei fettleibigen Frauen Atemstörungen bekam, hatte voll dosiert (s. unten S. 531). Er will jetzt bei Fettleibigen nur noch  $\frac{3}{4}$  des Gewichts für die Dosierung berechnen — wir sind aber der Meinung, daß die beiden erwähnten Zwischenfälle auf sehr reichlichem und schnellem Übertreten der Avertinlösung in dem Dickdarm beruhten. Nach Rumpf reagieren Fettleibige auf Avertin am besten. Bei zwei Frauen von  $2\frac{1}{2}$  Zentner sah er bei seiner Maximaldosis 12 g in 3%iger Lösung schon nach 2 Minuten tiefen Schlaf eintreten, so daß vorsichtshalber ein guter Teil des Einlaufs abgelassen wurde. Die Frauen haben also ungefähr 0,1 pro Kilo bekommen, also eine ziemlich niedrige Dosis — und die schnelle tiefe Schlafwirkung dürfte auch in diesen Fällen durch Übertreten des Einlaufs (400 cm bei 3%iger Lösung!) zu erklären sein. Wahrscheinlich wird es auch im Falle von Lewit so gewesen sein, der einen vorübergehenden Kollaps bei einer Fettleibigen auf die Dosierung auf Vollgewicht bezieht.

Eine der üblichen entgegengesetzten Ansicht findet sich bei B. Martin: „Das Fett muß mit narkotisiert werden!“ Wenn man bei der Feststellung des Körpergewichtes auch auf sein Verhältnis zu Größe, Alter und Geschlecht achtete und unter diesen Gesichtspunkten dosierte, würde man gewiß in einer größeren Zahl von Fällen die optimale Dosierung erreichen können. Sehr oft findet sich die Bemerkung, die auch wir bestätigen, daß fette Personen besonders gute Avertinnarkosen haben, recht im Gegensatz zu den Erfahrungen bei den Inhalationsnarkosen! Offenbar ein Zeichen, daß man bei vermehrtem Fett häufig hoch dosiert, aber von der hohen Dosierung bis zur gefährdenden ist beim Avertin bekanntermaßen nur ein kleiner Schritt! Jedoch haben die Fettleibigen nach unseren eigenen Erfahrungen und den in der Literatur niedergelegten — ausgenommen die oben angeführten Fälle — im allgemeinen

wohl keine besondere Avertinempfindlichkeit gezeigt. Das würde im Hinblick auf ihre häufigen Narkosestörungen bei Inhalation wohl zum Ausdruck gekommen sein.

Pribram nimmt eher eine gewisse Überempfindlichkeit der Fettleibigen gegenüber dem Avertin an. Diese Ansicht widerspricht durchaus der von B. Martin. Dieser hätte dann bei seiner hohen Dosierung doch ungünstige Erfahrungen bei reichem Fettansatz machen müssen und wäre wohl nicht zu seinem eben angeführten verblüffenden Ausspruch gekommen.

Wir wissen bisher gar nicht sicher, welche Körpergewebe bei der Avertinbindung und Entgiftung die Haupt-, welche die Nebenrolle spielen. Nach dem im pharmakologischen Teil Gesagten neigen wir dazu, dabei auch anderen Zellen als denen der Leber eine Bedeutung beizumessen. Ob allerdings das Fettgewebe dabei irgend wesentlich beteiligt ist, ist völlig ungeklärt. Wir sind der Ansicht, daß der Abzug des Fettansatzes, wenn er nicht geradezu pathologisch ist, praktisch keine Rolle spielt. Wir nehmen keine größere Reduktion vor, gehen allerdings wie die meisten Autoren kaum je über 10 g Avertin (s. S. 476).

**Das Alter.** Gläser und Amersbach gaben schon 1927 ein dem Alter angepaßtes Dosierungsschema an, bei dem nicht nur die Dosis, sondern auch die Konzentration mit zunehmendem Alter sinkt. Soviel man aus der Literatur sieht, ist es nicht in Aufnahme gekommen.

Alter	Hauptdosis	Zusatzdosis	Konzentration
12—20	0,15	0,025	3%
20—50	0,125	0,025	2,5%
50—70	0,1	0,025	2,5%
über 70	0,075	0,025	2,0%

Diese Dosierungstabelle hat nur noch historisches Interesse, man sieht aber aus ihr, wie hoch man anfangs das Avertin dosierte. Mit unserer Dosierungsmethodik verglichen würde mindestens die Zusatzdosis von Gläser und Amersbach glatt wegfallen<sup>1</sup>! Das Absinken der Konzentration macht die Lösung, wie wir eben besprochen und später noch sehen werden (S. 508), praktisch nicht ohne weiteres weniger wirksam. Im Gegenteil: Mit größerem Volumen wird sich die Lösung über das Rectum hinaus schneller und weiter über größere Teile des Dickdarms verteilen und nun schneller und besser resorbiert werden.

In neuerer Zeit hat B. Martin ein gleitendes, aber fest an das Alter gebundenes Dosierungsschema bekanntgegeben (s. unten S. 486). Ferner haben Domanič (s. unten S. 474) und schließlich auch wir selbst ein Dosierungsschema, bei dem das Alter einer der Faktoren für die Dosenberechnung ist (s. unten S. 476). Wir können aber dem Alter allein nicht den Ausschlag bei der Dosierung zugestehen, wenn es auch bezüglich der Avertinempfindlichkeit des Individuums eine große bisher nicht ganz überblickbare Rolle spielt.

<sup>1</sup> Es ist oben (S. 453) erwähnt, daß Gläser und Amersbach anfangs die Avertinnarkose ohne jedes Zusatznarkoticum durchführten und dabei ohne jede Störung höhere Dosen geben konnten resp. zur Erreichung des praktisch brauchbaren Narkoseeffektes geben mußten.

Die ersten Versuche mit Avertin wurden an Kindern gemacht (Eckstein), und zwar zunächst in peroraler Zufuhr, später erst in rectaler, wodurch sie erfolgversprechender wurden. Für die Zwecke der Chirurgie stellte sich sehr bald heraus, daß das kindliche Alter zur Avertinvollnarkose wesentlich höhere Dosen braucht. Sievers, der über die große Erfahrung an 1200 Fällen verfügt, vermeidet, wenn irgend möglich, bei den Kindern Äther- oder Chloräthylzusatz — er muß also Avertinvollnarkose zu erreichen suchen. Dazu braucht er oft fraktionierte Avertinzufuhr oder bei „Versagern“ die von ihm so benannte „Intervallnarkose“, auf die wir zurückkommen (S. 481). Seine Anfangsdosis ist 0,125—0,15 in 3<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung. Bei 0,125 soll bei Kindern bestimmt keine Lebensgefahr bestehen. Das jüngste Kind, welches Sievers operiert, war 2 Stunden alt (Nabenschnurbruch). Er hat alle bei Kindern vorkommenden Operationen in Avertinnarkose ausgeführt ohne einen sicher auf die Avertinnarkose zu beziehenden Todesfall! Sievers legt großen Wert auf das Körpergewicht, berücksichtigt dabei aber in interessanter Weise auch die Schlaffähigkeit des Kindes, wovon ebenfalls noch gesprochen wird (S. 472).

Goßmann (Klinik Drachter-München) fand 0,1 bei Kindern insuffizient, beim Säugling wurde 0,125 gegeben, kräftigen älteren Kindern 0,15 n. b. in 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Avertinlösung (500 Fälle). Bei reduziertem Zustande dosierte er 0,125, bei Austrocknung 0,1 wegen der Gefahr der überstürzten Resorption.

Auch Ebhardt spricht sich in einer Mitteilung aus neuester Zeit sehr warm für die Avertinnarkose bei Kindern aus (150 Fälle) — eine untere Altersgrenze ist ihr seiner Meinung nach nicht gesetzt.

Im Gegensatz zu Sievers betont Ebhardt, daß er kleine Ätherzusätze bei Kindern gar nicht scheut, sie wurden sehr gut vertragen. Wir glauben, ihm darin zustimmen zu müssen und verstehen die abweisende Stellungnahme von Sievers gegenüber jeder Zusatznarkose nicht. Bei unserem großen chirurgischen und orthopädischen Kindermaterial haben wir doch außerordentlich selten den Eindruck gehabt, daß eine vorsichtige Äthertropfnarkose oder eine wiederholte Ätherrauschnarkose an sich schade. Nach Sievers Erfahrungen, die mit denen von Rominger übereinstimmen, kommt es bei Kindern vor allem darauf an, die Excitationswirkung des Narkoticums und den Schreck des Narkoseinsultes zu vermeiden. Schrecklähmungen, reflektorischer Shock infolge von Schreck mit Herz-Atemstillstand kommen bei kleinen Kindern — wenn auch äußerst selten — einmal vor. Wenn diese Gefahren durch eine gute Avertinbasinarkose ausgeschaltet sind, sollte ein Ätherzusatz von wenigen Tropfen oder Kubikzentimetern doch mehr zu empfehlen sein als Avertinzusatznarkose.

Diesen günstigen Urteilen über die Avertinnarkose bei Kindern stehen aber auch von chirurgischer Seite andere, ungünstige gegenüber.

Seiffert (Greifswalder Klinik) hat unter 1000 Fällen nur 23 Kinder von 3—10 Jahren. Dabei erlebte er unliebsame Zwischenfälle (Maximaldosis 0,175 in 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung). Deshalb wird für diese Altersklasse Äthernarkose bevorzugt. Unter 3 Jahren kein Avertin.

Nordmann ist nicht sehr für Avertinnarkose bei Kindern aus Gründen der schwierigen Dosierung und wohl auch aus Mangel an Erfahrung an einem ähnlich großen Kindermaterial wie Sievers und Goßmann. Er glaubt auch, daß der Insult der Inhalationsnarkose den Kindern keinen bleibenden Eindruck macht.

Seefisch hat sich offenbar mehr um die Avertinnarkose bei Kindern bemüht. Aber selbst hohe Dosen 0,17—0,18 waren oft ungenügend; er rät, bei Kindern auf die Avertinnarkose zu verzichten.

B. Martin gibt bei Kindern von 1—14 Jahren 0,17—0,18 in 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung mit 30 cem 20<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger MgSO<sub>4</sub>-Lösung ohne Narkophinzusatz.

Heile und Madlener erwähnen glückliche Operationen bei Pylorospasmus in Avertinnarkose.

Von pädiatrischer Seite haben Rominger und auch Trendtel aus der Kieler Kinderklinik über ihre Erfahrungen an 68 Säuglingen und 32 Kleinkindern berichtet, bei denen sie trotz sorgfältiger Befolgung aller Vorschriften 4 schwere Kollapszustände mit 2 tödlichen Ausgängen erlebten. Diese Fälle stammen aus der Anfangszeit der Avertinnarkose. Auf diese viel zitierten Todesfälle kommen wir in dem betreffenden Kapitel zurück (s. S. 561). Sie sind dem Avertin nicht zuzurechnen.

Die großen Zahlen guter Erfolge von Sievers, Goßmann und Ebbhardt scheinen uns die Berechtigung der Avertinnarkose für die Kinderchirurgie zu beweisen. Sie sind um so erfreulicher, als gerade bei Kindern eine Schlafnarkose von jeher sehnlich erwünscht wurde. Für die meisten Kinder stellt die Inhalationsnarkose an sich doch einen recht erheblichen psychischen Insult dar, für viele ist sie der schrecklichste der Schrecken! Die ablehnenden Urteile der anderen Chirurgen fallen bei deren geringerer Übung und Erfahrung auf diesem Spezialgebiet nicht ins Gewicht. Die Technik der Avertinnarkose bei Kindern ist unserer Ansicht nach ein Kapitel für sich! Sie muß, wie Sievers sicher mit vollem Recht betont, ganz auf Schonung der kindlichen Psyche eingestellt werden: Stationsnarkose, vorsichtigste Maßnahmen beim Einlauf, schonendste oder gar keine Darmbehandlung, nicht lange hungern lassen vor der Avertinnarkose usw. Sehr ängstliche labile Kinder kann man durch Tag vorher verabreichte Wassereinfüßungen am Operationstag, ohne daß sie es ahnen, zur Avertinnarkose bringen. Über Einzelheiten dieses Vorgehens kann man bei Sievers und Goßmann Ausführliches finden.

Im Gegensatz zum Kindesalter wird von allen Autoren gleichmäßig festgestellt, daß jenseits der 60er Jahre die allerbesten Avertinnarkosen erhalten werden. Kreuter sagt: je älter, je besser! Roedelins bestätigt es: „100% Avertinvollnarkosen!“ Mit der Avertindosis kann zurückgegangen werden. Butzengeiger kam regelmäßig mit 0,1 aus und bezeichnet diese Dosis als unbedenklich, neuerdings schlägt er aber bei Leuten über 60 Jahren 0,075 vor ( $2\frac{1}{2}\%$ ). Wir sind in diesem Alter oft mit 0,08 ausgekommen, wenn uns aus besonderen Gründen die Herabsetzung der Dosis erwünscht schien ( $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung). Aus der Todesfallstatistik geht hervor, daß von den 17 sicheren und fraglichen Avertintodesfällen, die bei Dosierung um 0,1 herum vorgekommen sind, 9 über 60 Jahre alt waren. Danach ist im hohen Alter auch mit der Dosis 0,1 größte Vorsicht geboten.

Nur B. Martin dosiert auffallenderweise die 60jährigen prinzipiell nicht niedriger als die 35jährigen, ebenso Domanig (s. unten S. 486 und S. 474).

Bange berichtet über eine 91jährige Patientin, bei der ein 1 kg schwerer Tumor der Mamma in Avertinnarkose entfernt wurde. Dosis 0,085, im ganzen 3,6 g Avertin. Verlauf einwandfrei.

Es scheint also im Lebensalter bei vorsichtiger Dosierung weder eine Grenze nach unten noch nach oben zu geben!

Das schwierigste Problem ist die zutreffende Dosierung der jugendlichen und kraftvollen Patienten und Patientinnen zwischen 15 und 35 Jahren. Wenn man von der kindlichen Avertinnarkose absieht, werden von der großen Mehrzahl der Autoren bei diesen Altersklassen die relativ höchsten Avertindosen verabreicht, wenn keine subtrahierenden Faktoren vorhanden sind.

Butzengeiger dagegen erlebte gerade zwischen 30 und 40 Jahren bei sonst gesunden lebhaften Menschen, und zwar gerade bei mageren, sportliebenden beiderlei Geschlechts, eine besondere Avertinempfindlichkeit. Er warnt bei diesen vor einer höheren Anfangsdosis als 0,1 ( $2\frac{1}{2}\%$  Lösung)! Uns sind im Schrifttum keine weiteren derartig unterstrichenen Beobachtungen zu Augen gekommen. Wir haben auch selbst keine überraschenden Erfahrungen nach dieser Richtung gemacht.

B. Martin läßt mit dem 15. und auch nochmals mit dem 35. Jahre eine Dosenreduktion eintreten, was auch Domanig, mit dem wir weitgehend übereinstimmen, vorschlägt. Ganz allgemein aber wird angegeben, daß junge und kräftige Menschen zwischen 20—40 Jahren beiderlei Geschlechts besonders widerstandsfähig gegen Avertin sind; bei ihnen braucht man auch die größten Inhalationszusätze und findet die meisten Versager (Unger, Rumpf, Roith, Melzner, Hahn, Schulze-Treplin), womit auch unsere Erfahrungen übereinstimmen.

Nur bei Friedmann, dessen Material allerdings aus einer psychiatrischen Klinik stammt, findet sich die Bemerkung, daß der beste Avertinschlaf erreicht würde im Alter um das 20. Jahr herum.

**Das Geschlecht.** Schon gleich bei den ersten Versuchen zeigte sich, was ja, wie vieles andere noch auch, von der Inhalationsnarkose her bekannt war, die größere Empfänglichkeit der Frauen dem Avertin gegenüber. Nordmann gab bereits im Anfange seiner großen Erfahrungsreihen die Dosen für Frauen mit 6—8 g an, ebenso für Männer bis zu 18 Jahren, dagegen für die älteren Männer mit 8—10 g in toto. Nur Hahn fand keinen Unterschied in der Avertinempfindlichkeit zwischen beiden Geschlechtern, was schwer zu verstehen ist. Interessant sind die Feststellungen, die Seiffert aus dem großen Avertinmaterial der Greifswalder Klinik (1000 Fälle) bezüglich Alter und Geschlecht gemacht hat.

Im Alter von Jahren	Vollnarkose bei Männern %	Vollnarkose bei Frauen %
0—9	15,4	50,0
10—19	46,4	53,0
20—29	41,3	52,3
30—39	55,0	58,7
40—49	55,5	62,2
50—59	63,5	90,0
60—80	78,8	68,0

Aus dieser Aufstellung erhellt wiederum deutlich die bessere Narkosefähigkeit des weiblichen Geschlechts gegenüber dem Avertin.

Die Zusammenstellung zeigt das Optimum der Avertinvollnarkose für Männer zwischen 60—80 Jahren, für Frauen dagegen zwischen 50 und 59 Jahren. Seiffert zieht selbst keine weiteren Schlüsse aus dieser Feststellung — mit Recht, denn die seiner Prozentberechnung zugrunde gelegten Zahlen sind doch recht klein. Es wäre gar nicht zu verstehen, warum bei gleich berechneten Dosierungen die älteren Frauen weniger gute Avertinnarkose haben sollten, wie die gleich alten Männer? Zur Aufklärung müßte man mindestens erkennen können, um welche Art Operationen es sich bei Männern und Frauen der verglichenen Altersklassen gehandelt hat.

Die Tabelle bestätigt auch die eben besprochene allgemeine Beobachtung, daß junge Männer zwischen 20 und 30 Jahren weniger leicht in Avertinnarkose

kommen. Bei den Frauen ist der Unterschied in dieser Altersklasse weniger deutlich.

Mintz bringt eine Tabelle, in der 100 Avertinbasisnarkosen nach Alter und Geschlecht geordnet sind, mit genauer Angabe der durchschnittlich gebrauchten Avertinmengen in Gramm und der „Äthernarkoseminuten“, einem Koeffizienten, der errechnet wird durch die Division der verbrauchten Äthermenge durch die Narkosendauer in Minuten.

Alter	28 Männer			72 Frauen		
	Zahl	Avertinmenge	Äther Minuten	Zahl	Avertinmenge	Äther Minuten
1—14	1	—	—	4	3,0	1,4
15—24	4	5,7	2,6	25	5,4	1,3
24—34	8	6,4	1,8	24	5,6	1,4
35—60	13	6,3	1,7	19	6,0	1,3
über 60	2	7,2	1,0	—	—	—

Auch in dieser Zusammenstellung wiederum eindeutig die größere Avertinempfindlichkeit der Frauen! Sie haben weniger Ätherzusatz zur Vollnarkose gebraucht als die Männer, die im Alter von 15—24 Jahren die größten Ätherzusätze, mehr als doppelt soviel wie die über Sechzigjährigen, doppelt soviel wie die Frauen brauchten. Diese zeigten in den Altersklassen keine Unterschiede.

Es ist natürlich schwer, für die verschiedene Avertinempfindlichkeit eine Erklärung zu finden. Man muß daran denken, daß im Alter zwischen 20 und 30 Jahren der Fettansatz im allgemeinen noch nicht so oft vermehrt angetroffen wird wie in den höheren Altersklassen. Bei der allein aus dem Körpergewicht berechneten Avertinmenge bekommen beim Fettarmen die aktiver am Stoffwechsel beteiligten Zellen relativ mehr Avertin als beim Fettreicheren. Im ersteren Falle, jugendlich Fettarme: schnellere Avertinbindung resp. Entgiftung; im letzteren Falle, ältere fettreiche: langsamere Avertinbindung und Entgiftung. Dazu kommt noch — oder vielleicht ist es sogar das Wesentliche: die Lebhaftigkeit der Stoffwechselforgänge im jugendlicheren Organismus. So würde sich vielleicht auch die Notwendigkeit weit höherer Avertindosen im kindlichen Alter erklären und das Absinken der Empfindlichkeit im höheren trotz Fettschwund. Diese Ausführungen stimmen im großen und ganzen überein mit den im pharmakologischen Teil über die Avertinbindung gemachten. Dort wurde festgestellt, daß man wohl nicht die Leber allein als Ort der Avertinbindung oder Entgiftung ansehen kann (S. 435). Jeder, der sich tiefer mit den Fragen der Avertinnarkose befaßt, stößt auf diese ungelösten Probleme. „Avertinfressende Vorgänge“ nennt sie Straub, ohne sie zu erklären oder lokalisieren zu können. Nicht ganz zu unserer Hypothese stimmt die aus manchen Aufstellungen hervorgehende und mehrfach beobachtete Tatsache, daß bei den jungen Mädchen und Frauen der gleichen Altersklassen keine oder keine so ausgesprochenen Unterschiede in der Avertinempfindlichkeit vorliegen. Der Alkohol- oder Nicotinabusus kann nicht die Ursache sein, denn dieser ist in höheren Altersklassen doch wohl gleich oder größer und er fehlt bei den Kindern. Die stärkere Muskelentwicklung des jungen Mannes

trifft hinwiederum nicht für den Säugling und das Kleinkind zu. Bezüglich der „psychischen Abwehrstellung“ befinden sich junge Männer und Frauen in gleicher Lage. Wir stehen also gegenüber den Tatsachen, daß die jugendlich kräftigen Männer weniger avertinnarkosebereit sind als höhere Altersklassen vor einem ungelösten Problem. Aber hier spielen auch noch, wie wir sehen werden, zur Zeit schwer überblickbare, anatomisch-physiologische Fragen hinein, welche die Ausbreitung des Avertineinlaufs, die Art und Schnelligkeit seiner Resorption und den Resorptionsweg bestimmen (S. 508). Bei den Inhalationsnarkosen sind die Erfahrungen insofern anders, als hier das kindliche Alter sehr stark und die weibliche Jugend gleichen Alters normal narkoseempfindlich ist.

**Die Narkoseeignung.** Sehr interessant sind die Versuche von Sievers, die Avertinempfindlichkeit der Kinder in Parallele zu bringen mit ihrer Schlaftiefe.

Diese wurde mit Hilfe von methodischen Weckversuchen (Chloräthyl-Kältereiz auf die Schläfengegend eine Stunde nach dem Einschlafen) geprüft und danach die Kinder in fünf Gruppen eingeteilt (siehe Original). Nachdem festgestellt worden war, daß die Schlaftiefe bei den verschiedenen Kindern eine konstante Eigenschaft darstellt, wurde die Schlaftiefe in Parallele gesetzt zu dem Ausfall der Avertinnarkose, bei der auch wieder fünf Gruppen gebildet wurden. Dabei ergab sich eine weitgehende Übereinstimmung oder Irrtum zum günstigen in 71% der Fälle. Grobe Divergenzen wurden nur in 9% festgestellt, ließen sich aber meist durch besondere Vorkommnisse erklären.

Sievers glaubte auf diesem Wege einen Anhaltspunkt für die Avertindosierung bei Kindern gewinnen zu können und fand seine Vermutung auch praktisch bestätigt: bei ungünstigem Weckversuch gibt er entweder sogleich 0,15 in Einzeldosis oder nach Versagen Intervallnarkose (S. 481).

Beim Erwachsenen würden derartige Weckversuche kaum konstante Werte ergeben, sein Schlaf ist zumal im Krankenhaus oft sehr labil, so würde die Feststellung seiner Schlaftiefe noch um vieles unsicherer sein als bei Kindern.

Wir hatten gedacht, aus der Reaktion auf das abends vorher gegebene Schlafmittel (Veronal, Phanodorm) ähnliche Schlüsse auf den Avertinerfolg ziehen zu können, sie ergeben nicht immer Zuverlässiges, bei starker Reaktion sind sie zu beachten.

Wohl aber haben wir öfters die anamnestische Angabe über die normale Schlaftiefe bei der Berechnung der Avertindosis berücksichtigt. Auch Domanig hat, wie wir sehen werden, beim Erwachsenen die Tiefe des normalen Schlafes bei der Avertindosierung in Rechnung gestellt, offenbar auch ohne besondere Schlafprüfung. Auch Christ legt großen Wert auf die Bewertung der Schlafbereitschaft.

Zum Teil werden sich diese Angaben decken mit dem Eindruck von dem psychischen Verhalten des Patienten. Immer wieder findet man ausgesprochen, daß ruhige Leute bessere Narkoseeignung haben als erregbare, Kohler weist ganz besonders darauf hin, daß die psychische Einstellung der Patienten der Avertinnarkose gegenüber auf deren Erfolg und auch auf die Dosierung von Einfluß ist. Er denkt folgerichtig an die Möglichkeit der Unterstützung der Avertinnarkose durch Hypnose. Die Vermeidung der psychischen Abwehr wurde im Kapitel „Vorbereitung“ besprochen, gelingt die Vermeidung nicht, so muß eventuell Dosensteigerung dafür eintreten oder frühzeitiger vorübergehender Chloräthylzusatz gemacht werden.

Als starker Genenfaktor gegen die Narkose stellte sich auch beim Avertin bald die Gewöhnung an Alkohol, Nicotin, Narkotica und Schlafmittel heraus. Flörcken und Butzengeiger halten in manchen dieser Fälle die Avertinnarkose für unzureichend. Melzner, Lobenhoffer sahen trotz hoher Dosen das gleiche.

Großen Wert legen wir bei der Berechnung der Avertindosis auf die Beobachtung der individuellen Reaktion gegenüber dem vor der Avertinnarkose gegebenen **Pränarkoticum**, Unterstützungs-narkoticum, Morphinum, Pantopon, Scopolamin usw. Und zwar im zweifachen Sinne: Einmal glauben wir nach dieser Reaktion Rückschlüsse auf die Avertinnarkoseeignung ziehen zu können, zugleich aber können und müssen wir bei stärkerer Wirkung des Pränarkoticums die Avertinmenge im ganzen vermindern. Zu ihrer vollen Auswirkung muß die Injektion 1 Stunde vor dem Einlauf liegen. Wir haben wegen der Nichtbeachtung einer starken Reaktion auf Laudanon-Scopolamin einen Zwischenfall allerschwerster Atemstörung erlebt. Offenbar, weil für diesen Zustand die vorher berechnete an sich niedrige Avertindosis von 0,11 immer noch zu hoch war (S. 533). Mancher Avertinnarkose-Zwischenfall — besonders bei älteren Leuten — mag auf Nichtbeachtung dieses für die Dosierung ungemein wichtigen Momentes zurückzuführen sein. Wir empfehlen dringend bei starker Wirkung des Pränarkoticums die vorher berechnete Gesamtmenge des Avertins zu vermindern. Wir kommen auf diese Fragen ausführlich im Kapitel „Störungen der Avertinnarkosen“ zurück. Ob man bei sichtlich geringerer Wirkung des Pränarkoticums die Avertinmenge erhöhen soll, erscheint fraglich.

Wir möchten an die Erfahrungen von E. Gläser mit reiner Avertinnarkose erinnern, von denen wir im Kapitel Vorbereitung der Avertinnarkose berichteten (S. 453). Ihren Warnungen vor Kombinationen des Avertin mit anderen Narkoticis glaubten wir nicht folgen, sondern mit Verminderungen der Avertindosen entsprechen zu sollen. Das Laudanon-Scopolamin haben wir, so gut es oft wirkt, seither für die Vorbereitung der Avertinnarkose aufgegeben und durch Pantopon ersetzt (S. 455).

Nur bei Butzengeiger findet sich einmal eine Andeutung über die Beziehungen zwischen der Wirkung des Pränarkoticums zur Dosierung des Avertins, die er in dem uns freundlichst zur Verfügung gestellten Bericht über seine neuesten Erfahrungen wiederholt.

Der beste Gradmesser für die Avertinempfindlichkeit dürfte die seinerzeit von Killian vorgeschlagene intravenöse Zuführung einer kleinen Avertintestmenge sein. Das Verfahren ist aber zu dieser Erprobung allein zu umständlich, anders liegen die Verhältnisse, wenn es in der exakten Methodik von Kirschner zur Rauschnarkose gesteigert und selbständig als solche oder zur Einleitung der Inhalationsnarkose verwendet wird.

Wunderbarerweise hat man bisher nicht versucht, an vorhergehenden Tagen mit geringen rectal gegebenen Avertinmengen die individuelle Avertinempfindlichkeit vor der Avertinnarkose zu prüfen. Offenbar steht das Avertin noch im Rufe, auch in kleinen Dosen als Hypnoticum gefährlich zu sein. Wir könnten uns vorstellen, daß man späterhin, wenn die Angst vor dem Avertin als Schlafmittel überwunden sein wird, aus dessen hypnotischer Wirkung am Tag vor der Operation zuverlässige Rückschlüsse auf die Avertinempfindlichkeit des Patienten machen könnte. Kohler hat die Prüfung des Individuums auf seine Avertinempfindlichkeit praktischerweise in seine fraktionierte Narkotisierungsmethode hineingenommen.

Kohler gibt an, daß man die optimale Avertindosis am besten bei der fraktionierten Darreichung aus der Wirkung einer ersten kleinen Testdosis folgern könne. Aus der Zeitspanne, die zwischen Einlauf und Schlafbeginn eventuell auch noch zwischen Einschlafen und dem ersten Verschwinden des Cornealreflexes liegt, lasse sich schnell und schon nach kurzer Übung erkennen, ob der Patient noch eine eventuell aber auch zwei Nachdosen



nötig habe, um für die Operation in tiefer Narkose zu sein. Die Zahl von 91% Avertinvollnarkose und nur 9% Ätherzusatz spricht für die Richtigkeit von Kohlers Beobachtungen. Weiteres im Kapitel „fraktionierte Dosierung“ (S. 480), Kohlers Methode (S. 486).

Einen anderen Weg geht Sievers bei Kindern, bei denen die Avertinnarkose nach Gaben von 0,125—0,15 versagt hat. Er setzt dann kein Avertin mehr zu, gibt auch keinen Äther, sondern gibt nach 1—2 Stunden nochmals 0,1—0,12, meist mit bestem Narkoseerfolg (Intervallnarkose). Es sind das praktisch wie theoretisch hochinteressante Feststellungen, die auf verschiedene Weise erklärt werden können.

Die hohe Anflutung des Avertin im Blut ist ja nach 2 Stunden im kindlichen Organismus sicher vorüber, nach 1 Stunde kann die Welle aber noch ziemlich hoch sein. Nur genaue Bestimmungen der Blutkonzentration des Avertins, wie Sebening es getan, könnten hier sichere Aufschlüsse geben. Ein Avertinzusatz von 0,1—0,125 nach 1—2 Stunden würde die neue Welle in jedem Falle wieder hochbringen, wohl höher als sie nach der ersten Anflutung war. Der ganze Vorgang könnte also als eine additive hohe Dosierung erklärt werden, die man wagen darf, weil man beim ersten Avertineinlauf die geringe Empfindlichkeit des Individuums gegen Avertin festgestellt hat. Wir haben das in einem späteren Kapitel die Überwindung des Avertinversagers genannt (S. 502).

Andererseits liegt die Erklärung wohl auch mit in dem, was Straub als Automatie der Steuerung der Avertinnarkose bezeichnet: hat die Avertinnarkose einmal eingesetzt, so wird sie (wie jede andere Narkose) durch relativ kleine Gaben unterhalten. Sievers selbst sieht den Erfolg in der Steigerung der Schläffähigkeit der Kinder. Und Bier teilt, an die interessanten Beobachtungen von Sievers anknüpfend, ähnliche mit, die er bei der Wirkung des Novocain in der Lumbalanästhesie gemacht hat. Er glaubt in diesen Vorgängen die Bestätigung einer pharmakologischen Regel zu finden: daß die Vorgabe eines Mittels die Nachgabe desselben Mittels in erwünschter Weise beeinflussen kann.

Wir berücksichtigen dann für die Berechnung der Grunddosis noch besonders den **Allgemeinzustand und die Widerstandskraft des Individuums**, Faktoren, die sich in vielen, aber nicht in allen Fällen zum Teil wohl auch im Körpergewicht auswirken. Über die Beurteilung der Konstitution werden wir uns später noch äußern.

**Die intuitive Erfassung der Avertindosierung.** Wenn wir oben von kommensurablen und inkommensurablen Faktoren bei der Avertinnarkose sprachen, so waren wir uns darüber klar, daß eigentlich nur Körpergewicht, Alter und Geschlecht exakt feststellbar sind, aber auch nicht sicher abschätzbar bezüglich der A-Wirkung. Immerhin sind bei der Feststellung der Narkoseeignung, des Allgemeinzustandes und der Konstitution die Anhaltspunkte für die Avertindosierung noch viel weniger kommensurabel. Und der Faktor „persönlicher Eindruck“ ist völlig inkommensurabel.

Man kann in konsequentem Durchdenken dieser Verhältnisse dazu kommen, daß man wie Butzengeiger in jedem Falle mit kleiner Grunddosis beginnend und je nach Erfolg fraktionierend weitergeht oder resignierend bei der prinzipiellen Avertinbasissnarkose stehenbleibt: Avertinvollnarkose ist Fehler, enthält die Gefahr der Überdosierung! Oder man kann, wie oben beschrieben, wie Kohler die optimale Avertindosis nach einer ersten kleinen Testdosis abschätzen. An dem Punkt, wo Butzengeiger aufhört, setzt Kohler die Avertin Gaben fort, zielbewußt und konsequent die Avertinvollnarkose erstrebend, die er ohne Gefahr in 90% der Fälle erreicht hat. Man kann auch, wie gezeigt, mit Sievers den interessanten, aber zeitraubenden Weg der „Intervallnarkose“ gehen.

Wer aber mit Einzeldosis zu arbeiten für praktischer hält, muß von allen den aufgezählten Gesichtspunkten aus die Grunddosis fixieren und mit dem Körpergewicht multiplizieren oder die Gesamtmenge des Avertins ohne Rechenexempel festsetzen.

Nordmann hält, wie gesagt, nichts von der Berechnung nach Körperkilo, er nimmt keine Multiplikation einer Grunddosis vor, sondern er versucht das Dosierungsproblem „durch Erfahrung und Intuition“ zu lösen. 2600 Avertinnarkosen mit befriedigendem Erfolg ohne Todesfall stellen seiner Dosierungskunst ein vorzügliches Zeugnis aus! Sehr viele Autoren geben Nordmann recht, manche erklären, daß man sich in die Dosierung der Avertinnarkosen mit der Zeit einfühlt — auch wir haben gelernt.

Hahn betont wohl am stärksten von allen Autoren die gefühlsmäßige Dosierung. Es war ihm aufgefallen, daß diejenigen Kranken, bei denen aus besonderen Gründen das Körpergewicht vorher nicht hatte bestimmt werden können, die besten Avertinnarkosen hatten. Bei diesen war die Avertinmenge nur „gefühlsmäßig“ nach Alter, Konstitution und Operationsart bemessen worden. Bei 300 Avertinnarkosen hatte er 54% Avertinvollnarkosen 14% Versager (Ätherzusatz über 100 g). Dadurch, daß es ihm weder durch die übliche Berechnung nach Körpergewicht noch durch die beschriebene gefühlsmäßige Dosierung gelang, in größerer Zahl Avertinvollnarkose zu erreichen, schließt er auf eine individuelle Aufnahmehemmung bei vielen Menschen dem Avertin gegenüber. Die Zahl der Avertinvollnarkose ist bei Hahns Dosierung die fast immer auf 0,15, ja bis 0,175 ging erstaunlich gering! Da Hahn sehr oft fraktioniert dosiert hat, kann man ihm wohl die 90% Avertinvollnarkose und 10% Ätherzusatz Kohlers gegenüberstellen oder die 1000 Fälle von Els-Jäger mit 1,3% Versagern (Ätherzusatz über 100 g) bei Einzeldosierung 0,125, sehr oft darunter, sehr selten 0,15. Einen Beweis für den Wert der gefühlsmäßigen Erfassung der Avertindosis bieten die Zahlen und Ausführungen von Hahn also nicht!

Wer wollte nicht auf dem Gebiete der Narkotisierungskunst im allgemeinen und dem der Avertinnarkose im besonderen der Auswertung der Beziehung „Körperbau und Charakter“ neben den festeren Anhaltspunkten Gewicht, Alter, Geschlecht einen mehr oder weniger weiten Einfluß einräumen. Es gibt „geborene“ Narkotiseure für Äther und Chloroform, warum soll es sie nicht auch für Avertin geben? Der optimale Erfolg jeder Narkose hängt ab von dem richtigen Erfassen des psychophysischen Zustandes des Individuums gegenüber dem betreffenden Narkoticum. Bei der Inhalationsnarkose lassen sich Irrtümer des Erfassens und Zustandsänderungen während der Narkose nach der Plus- wie nach der Minusweite hin korrigieren, der „Narkotiseur fühlt sich ein“. Bei der Avertinnarkose gibt es dieses dauernde Sichein- und Nachfühlen nicht, hier gibt es nur logisches und gefühlsmäßiges einmaliges Erfassen vor der Narkose.

Die Avertindosierung erheischt vom Chirurgen eine eingehendere Erforschung des Individuums, als er sie bisher bei den leicht steuerbaren Inhalationsnarkosen gewöhnt ist. Wir haben schon früher einmal bei aller Anerkennung der Nordmannschen Erfolge den Wunsch ausgesprochen, das Gefühlsmäßige bei der Erfassung der optimalen Avertindosis möglichst durch objektive Anhaltspunkte und exakte Meßmethoden ersetzt zu sehen (Anschütz 1928). Namentlich für den auf dem Gebiete der Avertinnarkose noch weniger Erfahrenen oder weniger Begabten wäre das wünschenswert.

Wenn dies auch nur einigermaßen gelingen würde, so könnte zwar in anderem Sinne als bisher, aber doch von einer gewissen Steuerungsmöglichkeit der Avertin-

narkosen gesprochen werden. Das Steuer würde dann bei dem Avertin vor der Narkose in möglichst genau berechnetem Winkel einigermaßen exakt festgelegt werden — während es bei der Inhalationsnarkose je nach Bedürfnis dem Moment angepaßt, gedreht — gewendet werden kann. Einfacher ist wohl die Fahrt bei freispielendem Steuer — aber auch mit festgelegtem Ruder kann bei gleichbleibenden Winden der Kundige zu einem bestimmten Ziele kommen.

Daß unter diesen Umständen eifrig weitergesucht werde, nach Methoden und Mitteln zur freieren Steuerung der Avertinnarkose ist allgemeiner dringender Wunsch. Die Avertinnarkose steckt noch in den Kinderschuhen! Die neuen Methoden des intravenösen Avertinrausches, der rectalen Avertinkurzarkose, die Fraktionierung, die Intervalltechnik lassen sich vielleicht doch noch weiter praktisch ausbauen. Kirschner bezeichnet seine intravenöse Methode geradeswegs als steuerbar. Und das mit Recht. Ähnliches leistet vielleicht Baum mit der rectalen unterbrochenen Zufuhr. Und unter den Medikamenten erwecken die Beobachtungen über den Einfluß des Thyroxins auf die Avertinnarkose von Lendle und von Pribram einige Hoffnungen (S. 437, 551).

**Versuche einer exakteren Erfassung der Avertindosierung.** Das Bedürfnis einer exakteren und individuelleren Berechnung der Avertindosis ist mit uns von vielen Autoren empfunden worden, erst Domanig (Grazer Klinik) hat es unternommen, unseren ausgesprochenen Wunsch nach einer zahlenmäßigen Grundlage bei der Avertindosierung zu erfüllen.

Bei Domanig bildet das Körpergewicht nur eine „lockere Grundlage“ für die Errechnung der Avertingesamtmenge. Denn auf die endgültige Festsetzung der Avertingrunddosis wirken bei ihm auch andere Faktoren zahlenmäßig erheblich ein. Die Avertingrunddosis gewinnt er neben Geschlecht, Alter auch noch aus dem Allgemeinzustand, der Konstitution und der Narkoseeignung der Patienten. Und zwar dadurch, daß er diese einzelnen Faktoren je nach Graden zensiert zugunsten oder zuungunsten der Dosengröße. Die durch Addition der einzelnen Rubriken gefundene Klassifikationszahl entspricht einer erfahrungsgemäß wirksamen Avertingrunddosis, deren Multiplikation mit dem Körpergewicht die Avertingesamtmenge angibt.

Noch mehr als auf die oben ausführlich besprochenen Faktoren Geschlecht und Alter legt Domanig bei seinem Dosierungsschema Gewicht auf das Verhalten des Allgemeinzustandes, d. h. ob und inwieweit der Kranke durch die Erkrankung oder andere Umstände in seiner Widerstandskraft geschwächt ist. Die Eignung zur Narkose wird ebenfalls berücksichtigt. Sie wird beurteilt nach der psychischen Einstellung der Patienten (robuste Natur, sehr erregter oder ruhiger Charakter), ferner danach, ob der Patient an Alkohol, Narkotica und Hypnotica gewöhnt ist oder nicht. Auch die Schlaftiefe nach Sievers wird dabei in Rechnung gezogen. Leider ist nicht angeführt, wie ein Urteil über die Schlaftiefe gewonnen werden kann beim Erwachsenen, aus der Anamnese, der klinischen Beobachtung oder dem Sieverschen Weckversuch. Fettreichtum wird auf das Normalgewicht reduziert.

Daraus ergab sich Domanig folgendes Schema:

Geschlecht	Alter	Allgemeinzustand	Konstitution	Narkoseeignung
Mann 2	unter 35 Jahren 2	sehr gut 3	widerstandsfähig 2	ungeeignet 2
Frau 1	über 35 Jahren 1	mittelmäßig 2	schwächlich 1	geeignet 1
—	—	schlecht 1	—	—

Aus den erhobenen Einzelbefunden errechnet man für den Patienten die Klassifikationszahl.

Es entspricht die Klassifikationszahl:

	5	6	7	8	9	10	11
eine Avertindosis p. K. von . . . .	0,06	0,065	0,07	0,075	0,08	0,09	0,1

In der Grazer Klinik lehnt man die Avertinvollnarkose streng ab, man will nur eine völlig ungefährliche Avertinbasisnarkose, als Zusatz wird Lachgasnarkose verwendet.

Wir begrüßten dieses Dosierungsschema von Domanig als einen ersten Versuch nach der gewünschten Richtung hin. Er sagt selbst, daß dieses Schema nur Anhaltspunkte geben kann. Zur wirkungsvollen Ausfüllung der drei letzten Rubriken gehört Erfahrung und guter ärztlicher Blick — also auch hier wieder das Intuitive! Darin behält Nordmann recht, letzten Endes wird man um diesen individuellen variablen Faktor beim narkotisierenden Arzt auch bei der Avertinnarkose nicht herumkommen. Aber mancher für die Avertindosierung wichtige Umstand läßt sich doch wohl auf dem Wege Domanigs exakter einschätzen als mit der Intuition allein.

Die Rubrik bei Domanig „Konstitution“ haben wir fallen lassen. Wenn man über diesen Begriff in praktischer Beziehung zur Avertinnarkose nachdenkt, so muß er in seine zwei Hauptteile — den physischen und den psychischen — zerlegt werden. Der physische Teil findet zuvörderst seine Anrechnung, und zwar in vollem Maße durch den Hauptmultiplikator „Körpergewicht“, dann aber auch wieder in der Rubrik „Allgemeinzustand“. Der psychische, nervöse Teil der Konstitution wird auch schon bei der Narkoseeignung mit berücksichtigt, denn hier wird der geistige Typ des Menschen, seine Reaktionsart, die sogenannte Persönlichkeit, mit ausgewertet werden.

Wir vermißten in dem Schema die Berücksichtigung des kindlichen Alters, welches, wie oben des weiteren ausgeführt, einer höheren Dosis zur Avertinvollnarkose, also wohl auch zur guten Avertinbasisnarkose bedarf. Ferner wird das Alter über 60 Jahre nicht besonders herausgehoben, von dem das Umgekehrte gilt wie von den Kindern. Auch die Rubrik Narkoseeignung erschien uns zu wenig variabel. Der Gegensatz zwischen einem aufgeregten Potator und einem ruhigen alkoholfremden Menschen kommt unseres Erachtens bei der Berechnung nicht genügend zur Geltung. Wir legen ferner, wie gesagt, noch großen Wert auf die Wirkung des Pränarkoticums. Aber vergessen wir nicht, daß Domanig seine Klassifikation nur für die Avertinbasisnarkose geprüft und bewährt gefunden hat. Vielleicht ist unsere Kritik, die auch nur Kleinigkeiten betrifft, hinfällig bezüglich der Bewährung des Schemas bei prinzipieller Basisnarkose mit Avertin.

Wir stehen auf anderem Standpunkte, dem eingangs (S. 426) unter Nr. 5 festgelegten! Wir freuen uns über jede Avertinvollnarkose, halten aber einen mäßigen Inhalationszusatz keineswegs für einen Versager der Methode. So haben wir in starker Anlehnung an das von Domanig das bestehende Avertindosierungsschema in unserer Klinik in Gebrauch. Da dieses für die sanft erstrebte Avertinvollnarkose vorsichtiger und deshalb detaillierter sein muß als für die Nurbasisnarkose, glaubten wir 17 Klassifikationszahlen (Domanig hat nur 7!) aufstellen zu müssen.

Für gesunde Kinder nehmen wir stets die höchste Klassifikationszahl und dosieren sie als ungeeignet. Auch die kräftigen jungen Männer von 15—35 Jahren werden als ungeeignet gewertet. Besonders kräftige Kinder erhalten eine Addition von zwei Punkten (Rubrik 5).

Unsere niedrigste Dosis war bisher 0,08. Diese verabreichen wir alten Leuten in schlechtem Allgemeinzustande, von denen wir ja erfahrungsgemäß voraussetzen können, daß sie sehr gut für die Avertinnarkose geeignet sind.

Schema der Kieler Klinik zur Errechnung der optimalen Avertindosis  
(modifiziert nach Domanig).

Geschlecht	Alter	Widerstandskraft Allgemeinzustand	Narkoseeignung	Kräftige Kinder
Kinder 4	1—15: 4	robust 3	ungeeignet 4	1 und 2
Männer 3	15—35: 3	kräftig 2	wenig 3	—
Frauen 2	35—60: 2	mäßig 1	gut 2	—
Alte Leute 1	60—80: 1	schlecht 0	sehr gut 1	—

Klassifikationszahl	3	4	5	6	7	8	9	10
Dosis pro kg . . . .	0,08	0,085	0,09	0,0095	0,1	0,105	0,11	0,115
Klassifikationszahl . . . .	11	12	13	14	15	16	17	
Dosis pro kg . . . . .	0,12	0,125	0,13	0,135	0,14	0,145	0,15	

## Beispiel I.

Alte Frau . . . . .	Zahl
73 Jahre . . . . .	1
Mammacarcinom, schlechter Allgemeinzustand . . . . .	1
Narkoseeignung sehr gut . . . . .	0
	<u>1</u>
	3

Klassifikationszahl 3 = 0,08, Körpergewicht 50 kg, also 4 g Avertin.

## Beispiel II.

Kräftiger junger Mann . . . . .	Zahl
25 Jahre . . . . .	3
Struma, sehr guter Allgemeinzustand . . . . .	3
Wenig geeignet zur Avertinnarkose . . . . .	3
	<u>3</u>
	12

Klassifikationszahl 12 = 0,125, Körpergewicht 70 kg, also 8,75 g Avertin.

Die höchsten Dosen werden besonders kräftige Kinder erhalten, die ja besonders ungeeignet sind für Avertinnarkosen, zumal wenn sie sehr aufgeregt und ängstlich sind. Bei derartigen Fällen muß erfahrungsgemäß eine außerordentliche Additionszahl von 1 bis 2 Punkten hinzugefügt werden.

## Beispiel III.

Kind . . . . .	Zahl
10 Jahre . . . . .	4
Sehnenplastik, sehr guter Allgemeinzustand . . . . .	4
Ungeeignet . . . . .	3
Sehr kräftiges Kind (Sonderaddition) . . . . .	4
	<u>2</u>
	17

Klassifikationszahl 17 = 0,15, Körpergewicht 30 kg, also 4,5 g Avertin.

Bei vermehrtem Fettansatz (S. 464) nehmen wir keine Reduktion des Körpergewichts vor, sondern vermindern die Gesamtdosis des Avertins, wir sind aber dabei nicht ängstlich. Aber mehr als 10 g Avertin geben wir äußerst selten.

Eine besondere Anrechnung bei der Dosierung erheischen auch schließlich noch manche Begleitumstände, die konditionellen Faktoren der Avertindosierung, wie akute Blutverluste, Blutarmut, höheres Fieber, Kachexie, Pulsabilität, Schwangerschaft usw.

Sind diese auch schon unter der Rubrik Allgemeinzustand und Widerstandskraft mit berücksichtigt, so tut man doch gut, sie bei Festsetzung der Avertin-Gesamtmenge nochmals subtrahendo oder addendo (z. B. Basedow) in Anrechnung zu bringen. Ebenso sollte man bezüglich der Art und der Dauer des geplanten Eingriffs verfahren und muß man, wenn man nach der vorherigen Mengenberechnung nachträglich überraschende Wirkungen des Pränarkoticums feststellt. Wir verweisen warnend auf das oben (S. 471) Gesagte.

Selbstverständlich bleibt dem persönlichen ärztlichen Ermessen und Empfinden auch bei einer derartigen detaillierten Schematisierung der Avertindosisberechnung noch ein weiter Spielraum und wir möchten auch noch besonders darauf hinweisen, daß bei unserer Dosierung keineswegs in jedem Falle Vollnarkose erzielt wird. Wir wünschen kurze, nicht allzu tiefe Avertinvollnarkose und sind, wie wiederholt gesagt, gar nicht gegen Avertinbasisnarkose, wenn wir mäßige Mengen Äther zu deren Vollendung gebrauchen. Sogenannte Versager erleben wir auch jetzt noch manchmal, aber weit seltener als früher. Es bleibt natürlich jedem überlassen, ob er bei einem derartigen Schematisieren mit der Grunddosis 0,08 oder lieber mit 0,06 oder 0,01 beginnen will.

Der auf dem Gebiete der Avertinnarkose Erfahrene wird dieses Schematisieren und komplizierte Berechnen vielleicht belächeln und unseren Vorschlag für akademisch halten, aber ein derartiges Schema hat doch den Vorteil, daß es auch dem Erfahrenen einige Anhaltspunkte gibt für methodisches, kontrollierbares Weiterarbeiten und ganz besonders dem Anfänger das Einarbeiten auf dem Gebiete der Avertinnarkose erleichtert. Wir halten, wie gesagt, das Vorgehen Domanigs für fruchtbar und sind ihm gefolgt. Wir glauben, daß aus der vergleichenden Zusammenstellung derartiger Protokolle manches Wichtige für die Avertinnarkose gelernt werden kann.

Aus all dem Gesagten geht aber das mit Sicherheit hervor, daß man heute bei der Anwendung des Avertin zur Narkose in der Dosierung individualisieren muß, ganz besonders, wenn man mit Einzeldosis auf Vollnarkose oder tiefere Avertinbetäubung hinarbeitet. Daß das Individualisieren auch für die Avertinbasisnarkose erwünscht ist, wurde ebenfalls dargelegt. Wir haben unser Schema und das von Domanig als ein gleitendes bezeichnet, auch das von B. Martin muß durchaus so benannt werden, denn es stellt zwar als Hauptmoment die Altersklassen auf, hat aber in diesem gleitende Dosierung (S. 486) und auch Nordmann (S. 484), Kreuter (S. 485), Els und Jäger (S. 487) arbeiten ebenfalls in hohem Maße individualisierend mit gleitenden Avertindosen. Andere nur insofern, als sie die Dosis mehr als Ganzes erfassen und mehr gefühlsmäßig festsetzen.

## B. Die Avertinnarkosen mit fraktionierter Dosierung, Wiederholungen der Avertinnarkose

wurden von Butzengeiger eingeführt, als er merkte, daß man infolge der außerordentlich variablen Avertinwirkung bei den einzelnen Menschen mit einer hohen Grunddosis (0,15) nur allzuleicht überdosiert. Er erniedrigte deshalb die allgemeine Grunddosis auf 0,1, bei gebrechlichen alten Leuten auf 0,075 bis 0,08, und zwar in  $2\frac{1}{2}\%$ iger Lösung. Trat nach 15–20 Minuten kein tiefer Schlaf ein, was er mit Reflexbewegungen auf Kältereize mit Äthertupfer oder

mit Schmerzreiz durch Tuchklemmen prüfte, so wurde 0,025 nachgefüllt und wiederum 15–20 Minuten abgewartet. Manchmal wurde auch noch eine zweite Nachfüllung in gleicher Dosis und Konzentration verabreicht. Es werden also bei der fraktionierten Methode im ganzen 0,1–0,125–0,15 gegeben. Butzengeiger benutzt für die Einläufe ein besonderes Darmrohr, welches das Auspressen und Auslaufen bei beginnender Erschlaffung verhindert.

Das Ablassen des Einlaufs vor der Nachfüllung hält er zum Erreichen einer Basisnarkose für völlig überflüssig — entgegen Straub. Butzengeiger hat nie gesehen, daß die Zusatzdosis ungenügende Wirksamkeit hatte (n. b. wohl für seine Basisnarkose). Andererseits werde die Berechnung der Avertingesamtosis durch das Ablassen unsicher, denn der Avertin-gehalt des abgelassenen Rückstandes schwanke nach Straubs eigenen Angaben in weiten Grenzen.

Butzengeiger hat seine fraktionierte Methode erdacht, um Überdosierungen zu vermeiden, auf Grund weiterer Erfahrungen ist er dann dazu gekommen, jede Vollnarkose mit Avertin für unerwünscht zu halten. Er will nur die Basisnarkose mit Avertin. „Die Gipfelführung der Narkose erfolgt dann durch Äther.“ Seine Erfolge sind in der Tat, was die Gefahrllosigkeit betrifft, sehr gute. Von dem Thema Basis- oder Vollnarkose mit Avertin wird in einem späteren Kapitel noch ausführlich die Rede sein (S. 494). Hier interessieren in erster Linie die Fragen, erstens ob die fraktionierte Dosierung unter geringerer Gefahr in höherem Prozentsatz Avertinvollnarkose erreicht und zweitens, ob sie sich sonst praktisch bewährt hat.

Man sollte denken, die fraktionierte Dosierung müßte sogleich oder bald nach ihrer Bekanntgabe die Methode der Wahl für die Avertinnarkose geworden sein. Denn sie gestattet theoretisch genommen doch eine bessere, nach Sievers sogar eine genaue individuelle Dosierung und durch den wiederholten Zusatz auch eine Art Steuerung der Avertinnarkose. Das ist aber nicht der Fall gewesen. Und zwar nicht nur deshalb, weil dem fraktionierten Verfahren eine gewisse Umständlichkeit anhaftet, sondern offenbar weil es sich zur ungefährlichen Erreichung eines höheren Prozentsatzes von Vollnarkosen praktisch nicht recht bewährt hat. Als erster ist ja doch wohl Butzengeiger selbst von diesem Ziele abgeschwenkt, denn man darf doch wohl annehmen, daß auch ihm anfangs bei der Fraktionierung der Avertindosis die Erreichung der vollen Avertindosis vorgeschwebt und daß erst weitere Erfahrung und sein gesunder praktischer Blick ihn zum Prinzip der völlig ungefährlichen Avertinbasisnarkose gebracht hat.

Straub wiederholt erwähnte wichtige Feststellungen über die Abhängigkeit der Resorption des Avertins aus Wasserlösungen von dessen Konzentrationshöhe schienen wiederum einen wichtigen Schritt vorwärts zugunsten der fraktionierten Dosierung zu bedeuten. Er riet beim Versagen der ersten Dosis nach 15 Minuten etwa ein Viertel Volum des ersten Einlaufs, wiederum in 3%iger Lösung nachzufüllen, aber vorher den Rückstand des ersten Einlaufs abzulassen, um sicher wieder die günstige Anfangskonzentration von 3% zu haben. „Die Praxis müsse das Richtige finden“.

Tatsächlich haben aber nur wenige Autoren konsequent versucht, auf dem Weg der fraktionierten Dosierung die Avertinvollnarkose zu erreichen. Streng genommen eigentlich nur Kohler! Denn Sievers bemüht sich doch möglichst schon durch die Anfangsdosis Vollnarkose zu bekommen. Seine Methode der Intervallnarkose ist eine besondere wesentliche Modifikation der Fraktionierung von größtem Interesse, auf die wir bald zu sprechen kommen.

Dreessen hat ebenso wie Kohler und Sievers nach Straubs Vorschriften gearbeitet, mit einer Grunddosis von 0,1 hat er auf 0,13—0,15 aufgefüllt im ganzen höchstens 11 g Avertin. Es wurden aber nur 33% Vollnarkose erreicht.

Rumpf dosiert, wie es scheint, häufig fraktioniert mit 0,1 als Probedosis beginnend in 3% Lösungen und wenn nötig 0,025 zusetzend. Bei größeren Operationen in jedem Fall. Abwarten 30 Minuten. Erfolge gut. Versager nur in der ersten Zeit infolge zu frühen Beginnens der Operation. Es handelte sich um gynäkologische Fälle.

Schulze (Klinik Lexer) ging genau nach Straubs Vorschriften vor. Grunddosis 0,1 resp. 0,125, Nachfüllungen in Dosen von 0,025 bis insgesamt maximal 0,175 bei kräftigen Männern. Dazwischen stets nach 10 Minuten Ablassen des Einlaufs. Er bekam zum Teil gute, tiefe Narkosen, aber auch Cyanosen und Blutdrucksenkungen. Auch vermehrte Hautblutungen. Diese Methodik erschien aber doch gefährlich, weil die trotz des Ablassens zurückbleibenden Avertinreste unbekannt sind. Seit Übergang zur Martinschen Methode volle Zufriedenheit.

E. Mühsam ging von 0,1 und 0,125 aus, nie über 10 g. Er hatte nur 8% Versager, aber auch er ist der fraktionierten Methode nicht treu geblieben.

Goßmann lehnt die Nachfüllung ab, weil sie zu wenig Avertinvollnarkosen gibt, sie verzettele die Dosen. Auch Els kommt nach seiner reichen Erfahrung zur Ablehnung der fraktionierten Zufuhr, weil sie nicht einfach genug sei und nicht sicher genug, das Ziel der Vollnarkose erreiche und deshalb oft Zeitverlust bringe. Heynemann fand keine genügende Verbesserung der Narkosentiefe nach Avertinzusatz von 0,025 zur Grunddosis 0,1 bei gynäkologischer Operation.

Melzner fand trotz hoher Anfangsdosis bei weiterem Zusatz oft ungenügende Narkosentiefe, dabei aber keine Beseitigung der Gefahren. Dieser Meinung ist auch Lobenhoffer.

Nordmann hat sich nach einigen mißglückten und gefahrbringenden Versuchen gänzlich von der fraktionierten Methode abgewendet. Er glaubt, daß durch den ersten Einlauf das Gewebe sensibilisiert wird. Auch wenn man Straub folgend den Resteinlauf von dem Avertinzusatz ablasse, so bestehe die Gefahr, daß aus der halben Avertinwirkung des ersten Einlaufs durch den Avertinzusatz Folgen entstehen, die man nur schwer beherrschen könne. Demgegenüber ist doch auf die hervorragende Statistik von Kohler hinzuweisen, und vor allen Dingen auf das Vorgehen von Sievers, der ja gerade die Sensibilisierung des Gehirns durch den ersten Einlauf für die Intervallnarkose ausnützt. Wir vermögen nicht einzusehen, warum eine verständig ausgeführte fraktionierte Dosierung gefährlich sein soll. Eher das Gegenteil ist theoretisch anzunehmen, die Einzeldosierung ist gefährlicher, denn sie hat nicht die erste kleine Dosis, die als Testprobe die Avertinwirkung bei dem Patienten feststellt.

Nachteilig könnte der zweite Einlauf vielleicht einmal dadurch wirken, daß er die Avertinlösung in höhere Darmabschnitte hinaufdrückt, wo sie überschnell resorbiert wird. Dies wäre aber wohl nur dann anzunehmen, wenn der erste Einlauf nicht abgelassen worden wäre. Die Verdünnung der Avertinwirkung beeinträchtigt in höheren Darmabschnitten nicht deren überschnelle Resorption (s. Kapitel Avertinlösung und -resorption, S. 508). Aber vor ernstlichen Zwischenfällen sollte unserer Meinung nach die aus dem ersten Einlauf bei genügend langer Wartezeit erwiesene, relative Avertinempfindlichkeit des betreffenden Patienten schützen.

Auch die Avertinbroschüre der I. G. Farbenindustrie wirft der fraktionierten Dosierung neben ihrer Umständlichkeit vor, daß sie weder an Zusatzinhalationsnarkoticum spare, noch einen wesentlich höheren Prozentsatz von Vollnarkosen erziele. Letzteres trifft weder theoretisch noch experimentell zu, denn die Versuche von Straub und Pribram und die Statistiken von Kohler, Sievers, E. Mühsam liegen vor. Wir geben aber gern zu, daß das Ausnahmestatistiken sind und daß die allgemeine Praxis mit der fraktionierten Dosierung keine guten, sogar sehr enttäuschende Erfolge erlebt hat. Das kommt unserer Ansicht nach



daher, daß die fraktionierte Methode ebensowenig grob schematisch gehandhabt werden darf, wie die Einzeldosierung. Handelte sich es sich um einfache Addition von schematischen Dosen, so hätte sich das an sich sehr wertvolle Prinzip der fraktionierten Dosierung für die Avertinnarkosen längst durchgesetzt. Nein — die wesentliche Ursache, warum die fraktionierte Dosierung so im Stich gelassen hat, liegt nicht nur in den angeführten Gründen (Umständlichkeit, Zeitverlust, Unsicherheit), sondern hauptsächlich einerseits darin, daß die Einzeldosierung individueller geworden, mehr erreicht und gefährliche Dosen besser vermeiden gelernt hat und daß man andererseits zu den unvollkommenen Avertinnarkosen prinzipiell eine andere Stellung einnimmt als früher. Man betrachtet sie nicht mehr als Versager oder Fehler, sondern benutzt sie als gute Basis für die Inhalationsnarkose und bucht auch sie als Gewinn.

Die Hauptsache ist eben auch bei der fraktionierten Methode, wenn sie Avertinvollnarkose erzielen will, daß die erste Dosis möglichst dem Individuum angepaßt gewählt wird, den kleinen fehlenden Avertinrest kann man dann durch einen Zusatzeinlauf ersetzen.

So fassen wir die ausgezeichneten Erfolge auf, von denen Kohler berichtet. Er hat sich wohl von allen Autoren am ausdauerndsten und erfolgreichsten bemüht, mit der fraktionierten Dosierung eine möglichst hohe Zahl von Avertinvollnarkosen zu erzielen.

Eine Zeitlang hat Kohler vergleichsweise die Avertinnarkose mit Einzeldosis und fraktionierter Dosierung nebeneinander durchgeführt. Bei 206 Fällen mit fraktionierter Zufuhr bekam er 83% Avertinvollnarkosen; 17% brauchten Ätherzusatz. Bei 94 Fällen mit einmaliger Dosis 54% Avertinvollnarkosen und 46% Ätherzusatz. Bei beiden Verfahren waren die verwendeten Avertinmengen ungefähr gleich hoch.

Man könnte den besseren Avertineffekt bei fraktionierter Dosierung vielleicht durch eine Art Sensibilisierung im Sinne von Sievers oder von Bier erklären (S. 472). Aber vielleicht liegt der bessere Erfolg auch nur im längeren Zuwarten, das Kohler in ausgesprochener Weise einhält. Für letzteres spricht eine Tabelle von Hahn, die wir an dieser Stelle einschalten wollen:

<b>Fraktionierte Dosierung</b>				
	Grunddosis 0,1	Zusatz 0,025	Lösung 3%	81 Fälle
Avertinvollnarkose	bis 10 g	bis 25 g	bis 100 g	darüber
ohne Zusatz	Ätherzusatz	Ätherzusatz	Ätherzusatz	
44 Fälle = 55%	3 Fälle = 3,8%	7 Fälle = 8,8%	20 Fälle = 26,2%	5 Fälle = 6,2%
<b>Einzeldosierung</b> durchschnittlich etwa 0,15 Lösung 3% 219 Fälle				
118 Fälle = 53,6%	10 Fälle = 4,5%	14 Fälle = 6,4%	41 Fälle = 18,6%	37 Fälle = 16,8%

Also bei fraktionierter Dosierung mit erheblich kleinerer Dosis (0,125) weniger Versager: 6,2%. Bei höherer Einzeldosis (0,15) erheblich mehr Versager: 16,8%! Aber bei genauerem Studium der Vorgänge stellt sich heraus, daß Hahn bei den Einzeldosierungen anfangs zu kurz nur 20 Minuten abgewartet hat, als er länger wartete, 30—45 Minuten, hatte er bei 53 größeren Operationen nur 6% Versager. So hat auch Hahn die fraktionierte Methode aufgegeben.

Zuletzt ist Kohler auf eine Zahl von 90% Avertinvollnarkosen, nur 10% Ätherzusatz mit der fraktionierten Dosierung gekommen, nur 1% der Fälle bekam Äther über 100 g! Aber wir möchten bei diesem Erfolg doch seine persönliche Leistung, seine außergewöhnliche individualisierende Sorgfalt in der Wahl der Dosen und bei der Ausführung der Avertinnarkosen an erste Stelle rücken. Man sollte meinen, daß Kohler berufen wäre, mit Einzeldosen auch

ohne die umständliche zeitraubende Fraktionierung bald zu einer sehr großen Zahl von Avertinvollnarkosen zu gelangen ohne Mehrgefährdung seiner Patienten. Dem entspricht auch, was Kohler selbst einmal sagt: daß sich mit großer Erfahrung die Technik der Avertinnarkosen wohl auf das Eindosensystem vereinfachen lasse, daß aber zunächst nur das sorgsam durchgeführte fraktionierte Dosierungsverfahren gute Narkoseresultate liefere und die persönliche Vertrautheit mit dem Avertin gewinnen lasse. Er sei deshalb von dem Eindosenverfahren wieder zum fraktionierten zurückgekehrt.

Hätte die fraktionierte Dosierung eine erhebliche höhere Erfolgsicherheit bezüglich der Avertinvollnarkose, so würde man die Unbequemlichkeiten dieses Verfahrens gern in Kauf nehmen. Aber beim Mißglücken der fraktionierten Avertinnarkose wird der Zeitverlust, der notwendigerweise beim weiteren Abwarten auf den Zusatzeinlauf entsteht, doppelt unangenehm und ärgerlich empfunden. Kohler hebt ausdrücklich hervor, wie viel Geduld und Zeit ihm persönlich die Avertinnarkose koste und daß sie sich wohl besser für kleinere Betriebe eigne.

Wir haben an unserer Klinik die fraktionierte Methode wegen der unvorhersehbaren Stockungen im Operationsprogramm nicht durchführen können. Auch B. Martin erklärt sie für praktisch undurchführbar. Butzengeiger und Flörcken empfinden die fraktionierte Dosierung nicht störend, aber sie gehen nicht auf Vollnarkose aus. Das ist ein großer Unterschied!

Auch gelegentliche mit der Nachfüllung verbundene Störungen in der Asepsis werden von Nordmann, Haas, Kuthe u. a. gegen die fraktionierte Dosierung angeführt. Diese ließen sich aber wohl auf irgendeine Weise umgehen. Das wesentliche Moment gegen die Fraktionierung bleibt die lange Abwartezeit bei nicht ganz sicherem Erfolg — da greifen die meisten mit Avertinnarkose arbeitenden Chirurgen eben lieber zur Inhalationszusatznarkose — die ja für den Patienten immer noch einen Vorteil bedeutet. Zur Zeit gibt es jedenfalls nur wenige so überzeugte Anhänger der Avertinvollnarkose, daß sie zur Verminderung der Gefahr derselben die Umständlichkeiten der fraktionierten Zufuhr auf sich nehmen.

Wir glauben, daß das letzte Wort in der Frage der fraktionierten Dosierung noch nicht gesprochen ist. Die neueren anatomisch-physiologischen Gesichtspunkte bei der Avertinresorption lassen es möglich erscheinen, daß man mit einem zweiten Einlauf von größerem Volumen aber geringerer Konzentration das erwünschte Ziel der vollen oder tieferen Avertinnarkose erreichen kann. Die bisher geübte Methodik konnte von dem Zusatzeinlauf wenig erwarten, weil er, wie oben gesagt, nur die unterste schlecht resorbierende Darmpartie ausfüllt. Vorsichtige Versuche sind bei uns im Gange, es ist aber nicht leicht, zu einem endgültigen Urteil zu kommen.

Zu den überzeugten Anhängern der Fraktionierung gehört Sievers, der das Prinzip weiter ausbildete zur **Intervallnarkose**. Er beobachtete an einem Knaben, der 2 Stunden nach der ersten Avertinnarkose eine zweite erhalten mußte, daß diese nach sehr mangelhaftem Verlauf der ersten eine geradezu ideale Narkose darstellte. Seine Deutung dieses Tatbestandes ging dahin, daß die vor der ersten Avertinnarkose bestehende, höchst ungeeignete Erregung gewichen und für die neue Avertinnarkose Schlafbereitschaft eingetreten war (Steigerung der Avertinaffinität des Gehirns). Aus dieser Einzelbeobachtung entstand die Methode

der Intervallnarkose. Wenn nach den ersten üblichen Dosen von 0,125—0,15 eventuell auch fraktioniert, keine ausreichend tiefe Narkose erreicht oder durch Auspressen verhindert wird, wird nach Abwarten von 20—30 Minuten das Rectum ausgespült und 1—2 Stunden nach Beginn der ersten Injektion, je nach dem Schläfrigkeitsgrad des Kindes, eine neue Volldosis 0,1 oder 0,125 verabfolgt (S. 472). Besonders bei ungünstigem Ausfall des Weckversuches wird gern die Intervallnarkose gewählt. Unter 32 Fällen gelang es 26 mal mit Intervallnarkose die Avertinversager aus dem Felde zu schlagen ohne jede Gefahrsteigerung. Ob sich diese Grundsätze auf den Erwachsenen übertragen lassen, vermag Sievers nicht zu beurteilen, es wäre aber eigentlich anzunehmen.

Eine Modifikation der fraktionierten Dosierung wurde von Goecke als **Avertinrectaltropfnarkose** angegeben. Er glaubte durch die Tröpfchenzufuhr die Rectalnarkose der Inhalationsnarkose angleichen zu können.

Zuerst läßt man schneller tropfen, sobald 0,1 erreicht ist oder wenn schon vorher Schlaf eintritt, verlangsamt man das Tempo. Es wurden auf diese Weise mit 0,08—0,15 brauchbare Narkosen erzielt. Um den Verlauf abzukürzen, kann man in geeigneten Fällen von vornherein 0,08—0,1 im üblichen 3% Einlauf geben und dann noch die Tropfmethode bis zur gewünschten Schlaftiefe hinzufügen.

Der Vorteil des Goeckeschen Verfahrens soll das sichere Vermeiden von Überdosierungen sein. Ob es außer Haak viele Nachahmer gefunden hat, geht aus der Literatur nicht hervor. Wir glauben es nicht. Der Vorwurf des Zeitverlustes und der Umständlichkeit wird erhoben. Dabei wird die Unsicherheit bezüglich der Vollnarkose noch erhöht sein gegenüber der ursprünglichen Fraktionierung. Domrich, der das Verfahren an sich selbst hat ausführen lassen, setzt an ihm aus, daß es nicht die genügend schnelle Anflutung und hohe Blutkonzentration des Avertin gewährt. Auch Roedelius hat nach einigen Versuchen den Avertintropfeinlauf wieder aufgegeben.

Bei dieser Gelegenheit sei festgestellt, daß **Wiederholungen der Avertinnarkose** ohne jeden Nachteil des öfteren am gleichen Patienten ausgeführt worden sind. Butzengeiger hat einen Patienten 6 mal, Unger 4 mal in Avertinnarkose operiert. Petermann machte bei einem 69jährigen Manne mit Carcinoma coli in 5 Wochen drei Avertinnarkosen stets mit gleich gutem Erfolg. Schulze hebt hervor, daß die bei Plastiken so häufigen Nach- oder Teiloperationen ohne jeden Schaden immer in gleicher Avertindosis ausgeführt werden konnten. Daß man bei den Wiederholungen der Avertinnarkosen auch dem veränderten Zustand des Patienten Rechnung tragen muß, zeigt der folgende Fall von M. Borchardt. Er ist ein eindringliches Beispiel für die Notwendigkeit einer individualisierenden, der jeweiligen Lage angepaßten Dosierung.

Ein 70jähriger fatter Diabetiker mit Myodegeneratio cordis wurde unter 0,125 wegen Gangrän amputiert mit ausgezeichnetem Verlauf der Narkose. Nach einiger Zeit mußte die Reamputation des Unterschenkels bei diesem Patienten vorgenommen werden, dessen Allgemeinzustand sich erheblich verschlechtert hatte. Es wurde trotzdem die gleiche Dosis 0,125 gegeben und es trat nun ein bedrohlicher Zustand ein, von äußerster Blässe, Pulslosigkeit, Atemstillstand, der unter CO<sub>2</sub>-Atmung wieder zurückging. Borchardt sagt selbst, daß man in diesem Falle bei der zweiten Operation hätte versuchen sollen, mit 0,08 oder 0,1 auszukommen.

Es tritt weder eine Gewöhnung an das Avertin noch eine Kumulierung desselben ein. Letzteres ist erwiesen nicht nur durch das Tierexperiment, sondern auch durch die bei der Behandlung des menschlichen Tetanus

gemachten Erfahrungen. Laewen konnte im Verlauf von 13 Tagen im ganzen 154 g Avertin verabreichen ohne irgendeine organische Schädigung oder nachbleibende Störung (S. 583). Noch größer sind die Tagesdosen und die Gesamtmengen — 205,5 g Avertin, — die Enke und Westphal bei einer Manie einer 19jährigen Frau 11 Tage lang hintereinander verabfolgt haben. Auch nach derartigen gewaltigen Avertingaben sind keine Schädigungen aufgetreten, ein Beweis dafür, daß die gesunden Organe jedenfalls unter der für die Avertinnarkose üblichen Dosis nicht leiden. Wie es mit den kranken Organen in dieser Beziehung steht, ist allerdings eine zweite, später zu erörternde Frage (Kapitel Störungen, Todesfälle, Kontraindikationen).

## V. Die Praxis der Avertindosierung und die Typen der am häufigsten gebrauchten Methoden der Avertinnarkose.

Unter den besprochenen Umständen ist es bei den heutigen Kenntnissen von der Avertinresorption und -wirkung nicht möglich, eine allgemein gültige bestimmte Dosis für das Avertin anzugeben, welche einerseits sicher zur Narkose ausreicht, andererseits sicher ungefährlich ist. Als Minimaldosis wird 0,06—0,1 gegeben, als Maximaldosis gilt für die meisten heute 0,125, selten 0,15. Dosen von 0,175 und 0,2 sind ganz aufgegeben. Im ganzen werden meist 10 g als maximale Avertingabe bezeichnet; sie wird von manchen aber auch ruhig überschritten. Wir persönlich arbeiten, wie gezeigt, mit einer sehr gleitenden Dosierung möglichst dem Individuum und der besonderen Lage angepaßt, wir erzielen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle volle oder fast volle Avertinnarkose, bei denen nur zeitweise Chloräthyl oder Äther hinzugegeben zu werden braucht. Und wenn auch manchmal Äther in etwas reichlicherer Menge — 100—150 ccm — benötigt wird, so ist auch das noch bei einer größeren Operation für den Patienten ein Gewinn. Nur die „Versager“, die eine unverändert große Menge von Zusatznarkoticum erfordern, sind ärgerlich, zeitraubend und vielleicht auch nicht völlig gleichgültig für den Patienten. Sie sind aber bei unserer Methodik der Dosierung und der Zusatznarkose sehr viel seltener geworden. Und auch in der Allgemeinheit werden sie durch Geduld und verbesserte Technik in der Zusatznarkose, vor allem aber auch durch vermehrte Geduld von seiten des Operateurs an Zahl sehr erheblich zurückgehen. Wir halten die Frage des Versagers bei Avertinnarkose für so wichtig, daß wir ihr ein eigenes Kapitel gewidmet haben (S. 502). Welche Fortschritte nach dieser Richtung gemacht werden können, zeigen die Tabellen von Els-Jäger (S. 487).

Zum Schluß dieses Kapitels wollen wir in schematischer Darstellung einige der verschiedenen Typen des Verfahrens bei Avertinnarkose bringen, die sich praktisch besonders bewährt haben. Die nachfolgenden Beschreibungen der Avertinnarkosmethoden von Nordmann, Kreuter, Butzengeiger, Sievers, Kohler, B. Martin wurden uns für unsere besonderen Zwecke von den Autoren persönlich in den wichtigsten Punkten aufgestellt. Wir sind dafür allen diesen Herren zu großem Danke verpflichtet. Die von der herstellenden Fabrik empfohlene Avertinmethodik stammt aus der soeben erschienenen neuen Auflage der Einführungsbroschüre für das Avertin.

## A. Richtlinien der I. G. Farbenindustrie A. G., für die Avertinnarkose (II. Auflage).

In erster Linie Basisnarkose erstrebt, Vollnarkose soll nicht erzwungen werden. Einzeldosierung.

Am Abend a. op. ein Abführmittel (Istizin) oder ein Klystier und ein Schlafmittel (Phanodorm, Veronal).

Am Morgen etwa 1 Stunde a. op. Morphium 0,01—0,02.

Bei Verwendung von Avertin fest: Anwärmung der für eine  $2\frac{1}{2}/0$ ige Lösung nötigen Menge von Aqua destillata auf  $35-40^{\circ}$ . Einbringen des abgewogenen Avertins, Schütteln etwa 5 Minuten bis völlig klare Lösung.

Bei Verwendungen Avertin flüssig: Die im Meßzylinder abgemessene Menge Avertin flüssig muß in das vorher auf  $35-40^{\circ}$  angewärmte Quantum destillierten Wassers ( $2\frac{1}{2}/0$ ige Lösung) eingegossen und unter kräftigem Schütteln gelöst werden. Es dürfen bei durchfallendem Licht in der fertigen Lösung keine ölartigen Tröpfchen mehr sichtbar sein.

Obligatorische Prüfung der Lösung mit 1—2 Tropfen wässriger Kongorotlösung (1:1000), die in sauberem Reagensglas zu 5 ccm des fertigen Einlaufs zugesetzt werden. Die Farbe muß rein orangerot sein, Umschlag nach blau zeigt unbrauchbare Lösung an. Diese Farb-reaktion liefert nur bei Verwendung von Aqua destillata einwandfreie Resultate. Etwaige Zusätze zum Avertineinlauf dürfen erst nach Anstellung der Kongoprobe gemacht werden.

Grunddosis: 0,08—0,1 unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes. Bei alten decrepiden und wasserarmen Patienten 0,08.

Einlauf in Körpertemperatur  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Operation. Abwarten bis 30 Minuten möglichst in ruhigem dunklem Zimmer.

Über das Ablassen des Einlaufs ist nichts Grundsätzliches gesagt.

Als Zusatznarkoticum kleine Mengen Äther, Solästhin oder Chloräthyl.

## B. Verfahren nach Nordmann.

Vollnarkose nicht in jedem Falle erstrebt, nie erzwungen. aber auch nicht zu vermeiden gesucht. Einzeldosierung.

Am Tage a. op. Ricinusöl. Am Abend a. op. Einlauf. Als Schlafmittel am Abend a. op. Veronal, Phanodorm, Allional.

Am Morgen 1 Stunde a. op. Morphium 0,01 bei jugendlichen Männern und bei Frauen, 0,02 bei kräftigen Männern. Kein Einlauf am Operationstage.

Es wird nur Avertin flüssig verwendet.  $2\frac{1}{2}/0$ ige Lösung in destilliertem Wasser. Erwärmung bis auf  $41^{\circ}$ , kontrolliert mit Thermometer, Prüfung mit Kongorot selten. Alle Zusätze wie Salepschleim, Magnesiumsulfat, Kaliumchlorid wieder aufgegeben, weil zwecklos.

Die Avertinlösung wird für jeden Fall frisch hergestellt. Zum Einlauf wird das von Nordmann angegebene Darmrohr benutzt.

Dosierung: Frauen und jugendliche Männer erhalten 6—8 g, kräftige Männer 8—10 g. Die Dosierung erfolgt im Einzelfalle unter Berücksichtigung der Konstitution, der Krankheit usw. Maximalgabe 10 g. Avertin wird nicht benutzt bei akuten septischen Leberschädigungen (z. B. bei akuter septischer Cholecystitis, beim Ikterus, bei schwerer Kachexie (Leberverfettung!), bei Erkrankungen der Nieren (bei einer vollfunktionsfähigen Niere Avertinnarkose). Keine Avertinnarkose bei Operationen, die zu plötzlichen Verkleinerungen der Atemfläche führen, nie bei länger bestehendem Darmverschluß.

Einlauf frühzeitig, 20—30 Minuten Abwarten. Möglichst Ruhe beim Einschlafen.

Als Zusatznarkoticum meist Solästhin oder Chloräthyl, in ganz seltenen Fällen Äther. Nordmann hat eine besondere Technik der Zusatznarkose bei Avertinnarkose ausgebildet (siehe S. 490).

Ablassen des Einlaufs und Darmspülung mit Kochsalz grundsätzlich nach jeder Avertinnarkose.

Bei fast 2500 Fällen etwa zwei Drittel Vollnarkosen, völlige Versager etwa 1%, dann Äthertropfnarkose.

### C. Verfahren nach Kreuter.

Ziel ist Basisnarkose. Vollnarkose wird aber auch nicht vermieden, niemals erzwungen. Einzeldosierung.

Am Tage a. op. kein Abführmittel, am Abend vorher nur Einlauf. Als Schlafmittel am Abend a. op. Veronal 0,5 g.

Am Morgen,  $\frac{1}{2}$  Stunde a. op. 0,02 g Morphium. Kein Einlauf am Tage der Operation.

Nur flüssiges Avertin. 3%ige Lösung in Aqua destillata bei 45°. Kontrolle bei jeder Erhitzung mit Thermometer. Jedesmal Kongoprobe. Kein Zusatz zur Avertinlösung.

Die Avertinlösungen werden am Morgen a. op. im ganzen vorbereitet, aber für jeden Fall einzeln in Thermosflaschen bis zum Gebrauch warmgehalten.

Grunddosis: 0,125 g, Maximaldosis 0,15 g, im ganzen nie über 10 g. Bei der Dosierung wird neben dem Körpergewicht vor allem der Blutdruck berücksichtigt. Kontraindikationen sind schwere Leber- und Nierenschädigungen. Ikterus bei Cholelithiasis, Erkrankung nur einer Niere bei guter Funktion der anderen sind keine Gegenanzeigen. Große Vorsicht bei Wasserverarmung (Pylorusstenose). Einlauf stets in Temperatur von 41°.

Zusatznarkosen werden mit Äther, nach Bedarf auch mit etwas Chloroform durchgeführt.

Grundsätzlich nach jeder Avertinnarkose Darmspülung. Bei etwa 1600 Fällen befriedigende und Avertinvollnarkosen: 65%, Versager: 35%, d. h. Ätherzusatz von mehr als 50 g.

### D. Verfahren nach Butzengeiger.

Stets nur Basisnarkose erstrebt. Vollnarkose nach Möglichkeit vermieden. Eventuell fraktionierte Dosierung.

Am Tage a. op. Ricinusöl (morgens), am Abend a. op. Schlafmittel Veronal 0,5—0,75 (je nach Kräftezustand, Alter, Nervensystem, Gewöhnung).

Am Morgen 1 Stunde a. op. Pantopon, kein Einlauf.

Es wird nur festes Avertin angewendet, gut zerstoßen, Lösung  $2\frac{1}{2}$ % in Aqua destillata von 40°, Kontrolle durch Thermometer. Stets Prüfung mit Kongorotlösung. Wichtig ist Vermeidung stärkerer Abkühlung, deshalb Thermosflaschen. Zusatz von einigen Eßlöffeln Milch zum fertigen Einlauf.

Die Lösung wird für alle am Tage vorgesehenen Avertinnarkosen hergestellt und in Thermosflaschen aufbewahrt.

Anwendung eines von Butzengeiger konstruierten Einlaufrohres.

Grunddosis: 0,1 als Norm, Maximaldosis 0,125 Nachfüllung 0,025, wenn binnen 15—20 Minuten kein Schlafzustand eingetreten. Sie war nur in 5% der Fälle erforderlich. Avertinnarkosen stets im Bett. Verminderung der Dosis bei höherem Alter (über 60 Jahre), Fettsucht, Wasserverarmung, Blutverlust, chronischer schwächender Krankheit, Kachexie, Status thymolymphaticus und auffallend starker Wirkung des vorher verabreichten Veronal oder Pantopons.

Als Zusatznarkoticum Äther.

Ablassen des Einlaufs p. op. außerdem Nachspülung.

Ungefähr 1500 Fälle. Davon 98—99% Erfolge der Basisnarkose im Sinne von Butzengeiger, d. h. volle Amnesie. Seit zielbewußter Anwendung der Basisnarkose in den letzten 1200 Fällen wurde eine wirkliche Avertinvollnarkose nicht mehr gesehen.

### E. Verfahren nach Sievers für Kinder.

Vollnarkose wird in jedem Falle erstrebt. Oft fraktionierte Dosierung.

Am Tage a. op. nur ausnahmsweise Abführmittel, nur ausnahmsweise Einlauf. Am Abend a. op. als Schlafmittel 2—3 Luminaletten.

Am Morgen a. op. 1 Luminalette, kein Einlauf.

Nur flüssiges Avertin. 3%ige Lösung in Aqua destillata von 41°. Kontrolle durch Thermometer. Regelmäßige Prüfung mit Kongorotlösung. Keine Zusätze zur Avertinlösung.

Die Avertinlösungen werden am Morgen im ganzen vorbereitet.

Grunddosis (Kinder!) 0,125, wenn Schmerz- und Kälteempfindung nach 10 Minuten nicht ganz aufgehoben, einmaliger Zusatz von 0,025. Ist auch dann noch keine ausreichende

Narkose vorhanden, entweder sogleich Intervallnarkose (S. 481) oder Absetzen vom Programm. Dann wenn möglich Einschaltung eines Weckversuches zur Bestimmung der Schlaffähigkeit des Kindes (S. 470) und dann sogleich als Anfangsdosis 0,15 bei Ausbleiben der Narkose, dann Intervallnarkose.

Dosierung rein schematisch nach Körpergewicht. Gegenanzeigen gegen Avertinnarkose bilden nur septische Zustände und schwer darniederliegender Kreislauf, außerdem wegen des langen Nachschlafs Affektionen der Lungen.

Zusatznarkosen meist mit Chloräthyl, Äther nur sehr selten.

Ablassen des Avertineinlaufs p. op. nur ausnahmsweise.

Bei etwa 1200 Fällen meist Vollnarkosen. Wenn genau nach der Vorschrift und unter Anwendung der Intervallnarkose gearbeitet wird, nur ganz vereinzelte Versager.

## F. Verfahren nach Kohler.

Vollnarkose wird erstrebt, aber nicht erzwungen. Fraktionierte Dosierung.

Am Tage a. op. Ricinus und Einlauf. Kein Schlafmittel am Abend a. op., bei Nervösen Tinctura valerianae.

Am Morgen 1 Stunde a. op. erhalten Männer über 18 Jahren 0,02 Morphin + 0,0004 Scopolamin, Frauen und sehr alte Männer 0,02 Morphin + 0,003 Scopolamin. Patienten von 14—16 Jahren 0,01 Morphin + 0,0002 Scopolamin, Patienten unter 14 Jahren gar nichts. Kein Einlauf a. op.

Es wird festes und flüssiges Avertin verwendet, kein Unterschied in der Wirkung beobachtet. Lösung in Aqua destillata von 40—45°. Persönliche Zubereitung der 2 $\frac{1}{2}$  bis 3%igen Lösung. Stichproben mit Kongorotlösung. Keine Zusätze zur Avertinlösung.

Anwendung eines besonderen von Kohler konstruierten Einlaufrohres.

Die Avertinlösung wird von Fall zu Fall frisch bereitet.

Grunddosis besteht nicht. Am häufigsten 0,1. Aus der Reaktion des Patienten 10 Minuten nach dem ersten Einlauf wird dann ersehen, ob noch eine Nachdosis (0,025) nötig erscheint, nach weiteren 10 Minuten eventuell noch eine. Bei alten, schwachen Patienten wird mit 0,08 begonnen, bei kräftigen, jungen Leuten auch mit 0,125. Bei Säuglingen und Kleinkindern einmalige Dosis (0,15—0,16), keine strenge Maximaldosis. Dosen von 0,175 aufgegeben. Die Dosierung nach Körpergewicht bildet die Grundlage, mitberücksichtigt wird Geschlecht, Alter, Fettleibigkeit, Allgemeinzustand, Grundkrankheit, etwaige Blutverluste (dabei kleinste Dosis!). Außer schweren Lungentuberkulosen bestehen keine Gegenanzeigen für die Avertinnarkosen.

Als Zusatznarkose wird Ätherrausch verwendet.

Nach kurzdauernden Operationen wird der Avertineinlauf abgelaassen, sonst nicht, keine Spülung.

Bei etwa 500 Fällen 90% Erfolge, 10% Versager, d. h. Ätherzusatz, bei 1% mehr als 100 ccm Äther.

## G. Verfahren nach B. Martin.

Stets Vollnarkose erstrebt. Einzeldosierung.

Am Tage a. op. kein Abfuhrmittel, kein Einlauf. Kein Schlafmittel am Abend a. op. Am Morgen a. op. kein Unterstützungsmittel für die Avertinnarkose, kein Einlauf.

Es wird festes und flüssiges Avertin verwendet, 2 $\frac{1}{2}$ %ige Lösung in Aqua destillata von 40°, Kontrolle durch Thermometer. Prüfung durch Kongorotlösung nicht regelmäßig.

Die Lösung wird für jeden Fall frisch bereitet.

Regelmäßig Zusatz von Magnesiumsulfatlösung (20%) und Narkophinlösung (3%) zur Avertinlösung vor dem Einlauf. Dosierung nach folgendem Schema:

1—14 Jahren	0,17—0,18	Avertin	2 $\frac{1}{2}$ %	30 cm	20% MgSO <sub>4</sub>	0 cmm	Narkophin	3%
15—24	„ 0,15—0,17	„	„	30	„	„	1,0	„
25—34	„ 0,14—0,15	„	„	30	„	„	1,0	„
35—60	„ 0,13—0,15	„	„	30	„	„	1,0	„
über 60	„ 0,13—0,15	„	„	30	„	„	1,0	„

Bei der Dosierung des Einzelfalles wird noch berücksichtigt vorzeitiges Altern, Widerstands- und Reaktionsfähigkeit, Schwere, Art und Ort des Eingriffes.

Abwarten 30 Minuten.

Als Zusatznarkoticum wenn nötig Äther.

Kein Ablassen des Einlaufes p. op.

Bei ungefähr 1900 Fällen fast stets Vollnarkose.

Drei Kranke reagierten überhaupt nicht auf Avertin.

## H. Das Verfahren nach Els und Jäger.

Vollnarkose unter feinsten Einfühlung erstrebt, nicht durch hohe Dosierung erzwungen. Einzeldosierung.

Am Tage a. op. mildes Abführmittel oder Einlauf. Unruhige Kranke erhalten am Abend a. op. Veronal 0,5.

Am Morgen  $\frac{1}{2}$  Stunde a. op. 0,02 Pantopon. Kein Einlauf. Kinder erhalten keine Narkotica.

Avertin flüssig, gelöst in Aqua destillata, gründlich geschüttelt. Prüfung mit Kongo-rotlösung. Keine Zusätze zum Einlauf. Vorbereitung jedes Einlaufes für sich, unmittelbar a. op. Lösung früher 3‰, jetzt 2 $\frac{1}{2}$ ‰.

Grunddosis: Kräftige Leute 0,125 mal Körpergewicht, nie über 8,0 g bei Frauen, nie über 9 g bei Männern, 0,15 nur bei Kindern. Abrundung der Avertingesamtmenge nach oben oder unten je nach Abschätzung des Gesamteindrucks: Verminderung bei Fieber, Ikterus, Carcinom, Austrocknung usw. Alte Leute 0,07—0,08. Außer schweren Lungentuberkulosen und vielleicht schweren Lebererkrankungen keine Kontraindikationen. Selbstverständlich erfordern viele Krankheitszustände eine vorsichtige Dosierung.

Als Zusatznarkose Äther, Abwarten auf Avertinnarkose bis 30 Minuten.

Nach der Operation stets Darmspülung wenn weniger als 1 $\frac{1}{2}$  Stunden vorüber, sonst belanglos.

1000 Fälle ohne Pneumonie, ohne Todesfall.

Es lohnt die von Jäger aus dem Elsschen Krankenhaus bekanntgegebenen Zahlen anzuführen.

Tabelle 1.

	I	II	III	IV	V	Summe
1. Extremitäten . . . . .	73	36	8	6	1	124
2. Hernien und Bauchbrüche . . . . .	80	24	3	5	—	112
3. Kopf, Hals, Brust, Thorax . . . . .	131	26	17	5	—	179
4. Blase, Prostata, Niere . . . . .	14	7	4	6	1	32
5. Anus, Rectum, Damm . . . . .	60	31	1	5	2	99
6. Laparotomien . . . . .	311	121	2	11	9	454
	669	245	35	38	13	1000

I bedeutet reine Avertinnarkose, II Ätherzusatz bis 20 g, III bis 50 g, IV bis 100 g, V über 100 g (Versager).

Wie sehr es bei der Anwendung der Avertinnarkose ankommt auf individuelle Dosierung, geht aus den beiden folgenden Aufstellungen hervor.

Bei dem dritten Hundert der Avertinnarkosen (April, Juni 1928) ergab sich die Tabelle 2.

Tabelle 2.

	I	II	III	IV	V	Summe
1. Extremitäten . . . . .	7	4	3	1	—	15
2. Hernien und Bauchbrüche . . . . .	2	2	1	—	1	6
3. Kopf, Hals, Brust, Thorax . . . . .	21	3	1	—	—	25
4. Blase, Prostata, Niere . . . . .	1	3	—	—	1	5
5. Anus, Rectum, Damm . . . . .	4	—	—	—	—	4
6. Laparotomien . . . . .	30	4	7	3	1	45
	65	16	12	4	3	100



Bei dem zehnten Hundert der Avertinnarkosen ergab sich Tabelle 3.

Tabelle 3.

	I	II	III	IV	V	Summe
1. Extremitäten . . . . .	11	3	—	—	—	14
2. Hernien . . . . .	9	3	—	—	—	12
3. Kopf, Hals, Brust, Thorax . . . . .	19	2	1	—	—	22
4. Blase, Prostata, Niere . . . . .	1	1	—	—	—	2
5. Anus, Rectum, Damm . . . . .	7	1	1	1	1	11
6. Laparotomien . . . . .	36	3	—	—	—	39
	83	13	2	1	1	100

Gruppe I und II auf Tabelle 2 = 81%, auf Tabelle 3 = 96%! Der beste Beweis dafür, was Übung in der Dosierung und das Sicheinfühlen in die Psyche des Patienten leisten kann. Die Zahl der Fälle, die mehr als 20 g Äther nötig hatten, hat in letzter Zeit immer mehr abgenommen. Ein Versager ist im letzten Hundert nicht eigentlich mehr vorgekommen, denn in dem einen Falle, wo mehr als 100 g Äther in der letzten Serie zugegeben wurden, handelt es sich um eine Inkontinenz infolge totalen Dammrisses, so daß der Einlauf nicht ganz gehalten werden konnte.

## VI. Avertinrausch bei intravenöser und rectaler Zufuhr. Rectale Avertinkurz- narkose. Steuerung der rectalen Avertinnarkose.

### A. Der intravenöse Avertinrausch nach Kirschner.

Kirschner ging darauf aus, eine Betäubungsart zu finden, die 1. dem Kranken ohne unangenehme Empfindungen beigebracht werden kann, deren Wirkung und Nachwirkung 2. nach wenigen Minuten vollständig vorüber ist und die 3. relativ ungefährlich, also steuerbar ist. Ein derartiges Mittel scheint ihm das intravenös beigebrachte Avertin zu sein. Die Steuerungsmöglichkeit ist dadurch gegeben, daß bei schnellem intravenösen Einlauf einer 3%igen Avertinlösung sich das Avertin im Blut anhäuft und stark wirkt, bei langsamen Einläufen schwach. Wenn die errechnete Avertinmenge (0,03 g auf 1 kg Körpergewicht) in 3%ige Lösung durch eine Nadel von bestimmtem Lumen innerhalb 45 Sekunden eingelaufen ist, so tritt in der Regel Bewußtlosigkeit ein und die Avertinzufuhr wird abgebrochen. Aber diese Avertindosis wird dem Kranken nicht schematisch einverleibt, sondern es wird ihm gerade soviel zugeführt, daß die gewünschte Avertinwirkung eintritt. Manchmal wurde die Hälfte, manchmal aber auch das Anderthalbfache der errechneten Dosis zur Herbeiführung des Rausches gebraucht. Es soll bei diesem Verfahren weder Überdosierungen noch Versager geben.

Der Kranke verliert sein Bewußtsein, ohne irgend etwas zu merken und zwar plötzlich, meist ohne Ermüdungsgefühl, nie unter Beängstigung und — was im Gegensatz zum Inhalationsrausch sehr wesentlich ist — nie unter Excitation. Der Blutdruck sinkt um 20—40 ccm Hg, ist aber wenige Sekunden nach Beendigung der Infusion wieder auf der früheren Höhe, der Puls bleibt unverändert, ebenso die Atmung. Das Aussehen ist frisch und rosig. Die Pupillen reagieren. Die Muskeln sind mehr oder weniger entspannt, die Reflexe erhalten.

Dieser „reine Avertinrausch“ kann an sich zur Ausführung kurzdauernder Eingriffe verwendet werden, besonders wenn er tief gehalten wird. Man kann ihn auch durch Hinzufügen eines Chloräthyl- oder Ätherrausches verlängern. Vielleicht auch durch Wiederholung der Avertininfusion. Doch hat Kirschner das bisher noch nicht erprobt. Der Avertinrausch kann auch sehr zweckmäßig mit Lokalanästhesie kombiniert werden, um während dieser besonders schmerzhafte Phasen einer Operation zu überwinden (z. B. bei der Oberkieferresektion). Eine Störung bedeutet das für den Operateur nicht, denn binnen 45 Sekunden ist die erwünschte Betäubung eingetreten. Sie hält 2—3 Minuten an, nach 5—10 Minuten pflegen die Patienten völlig wach zu sein. Es besteht volle Amnesie des Vorgefallenen. Nach einer halben Stunde können ambulante Kranke entlassen werden. Nachwehen gibt es bei dieser Narkose nicht.

Dieses kurzdauernde Avertinbetäubungsverfahren kann nun auch zur Einleitung der regelrechten Äthernarkose benutzt werden, wobei Kirschner die Ombrédannemaske bevorzugt. Der Kranke erlangt niemals das Bewußtsein wieder bis zum Eintritt der Äthervollnarkose, selbst wenn sehr vorsichtig und langsam narkotisiert wird. Wenn, was selten ist, Ätherexcitation eintritt, weiß der Kranke davon nachher nichts. Bei Eingriffen, wo leichtes Spannen nicht stört, kann man alsbald nach Aufhören der Avertinzufuhr mit dem Operieren beginnen. Die tiefe Toleranz für Laparotomien wird bei richtiger Äthergabe schon binnen 3—5 Minuten erreicht. Da, wie oben geschildert, die Avertinwirkung binnen 3—5 Minuten völlig vorüber ist, verläuft die weitere Narkose wie jede andere mit Äther herbeigeführte, Ätherersparnis tritt nur durch wesentliche Verkürzung des Einschlafens ein.

Kirschner hat keine üblen Zufälle, die dem Avertin zugeschrieben werden könnten, bei dieser Art der Avertinbetäubung erlebt, auch nicht bei hinzugefügter Äthernarkose. Anfangs traten zweimal Thrombosen auf. Wenn auch keine anderen Nierenschädigungen als die sonst nach Äthernarkosen üblichen gesehen werden und einmal versehentlich die Betäubung bei einem Nephritiker ausgeführt wurden, ohne Schaden zu stiften, hält Kirschner doch die chronische Nephritis für eine und zwar für die einzige Gegenindikation seines Verfahrens. Er hat es bei schwerem Ikterus, Coma diabeticum, Ileus, Blutungen, Kachexie ohne Schaden verwendet.

Der Hauptvorteil der intravenösen Methode ist nach Kirschner ihre vollkommene Steuerbarkeit und damit ihre Ungefährlichkeit. Sie gibt bezüglich der Amnesie keine Versager, die Schnelligkeit der Avertinwirkung bedeutet Zeitgewinn. Ihr zugegebener Nachteil ist eine gewisse Umständlichkeit der intravenösen, genau abzumessenden Infusion, die Kirschner aber durch einen zweckmäßigen Apparat vereinfacht hat.

#### Die Technik des intravenösen Avertinrausches.

Die Darmvorbereitung fällt weg. Man kann Morphium 0,01—0,015 vorher geben, auch Atropin. Bei der Lösung des Avertin muß peinlichst darauf gehalten werden, daß man nicht mit heißen Gläsern oder Spritzen arbeitet, weil man bei den relativ kleinen Flüssigkeitsmengen sonst leicht über die kritische Temperatur von 40° kommt. Von der 3‰igen Lösung sind so viele Kubikzentimeter erforderlich, wie viel Kilogramm der Patient wiegt. 150 ccm der 3‰igen völlig klaren Avertinlösung in Kochsalz oder Kalorose werden mit Kongolösung geprüft und in den Kirschnerschen Infusionsapparat (zu beziehen bei Erbe in Tübingen) gebracht. Dieser ist so eingerichtet, daß eine einzige Person die Infusion

allein ausführen und abbrechen kann. Wenn die Nadel in der Vene liegt (manchmal ist Freilegung nötig), wird zugleich mit dem Einlauf eine Stoppuhr in Gang gesetzt, nach der man die Schnelligkeit desselben vom Apparat aus reguliert und zwar so, daß die errechnete Dosis voraussichtlich in 45 Sekunden einläuft. Sobald der Kranke aufhört zu zählen, wird die Avertinzufuhr eingestellt. Manchmal ist weniger, manchmal mehr als die errechnete Dosis nötig. Soll Vollnarkose gemacht werden, so wird sofort nach Abbrechen der Infusion Äther gegeben wie sonst auch.

In seiner Wirkung ist der intravenöse Avertinrausch dem mit Äther, Chloräthyl, Solästhin usw. zweifellos überlegen. Denn abgesehen von der fast auf die Sekunde einsetzenden Anästhesie und dem vollkommen ruhigen Einschlafen hat er die absolut zuverlässige Amnesie vor allen bisher bekannten Inhalationsrauschnarkosen voraus. Auch bei diesen wird das Geschehen während des Rauschzustandes nicht unangenehm oder schmerzhaft empfunden, aber es ist doch sehr oft noch traumhaft nach dem Erwachen vorhanden. Beim Avertinrausch ist es völlig ausgelöscht. Auch fehlen danach fast regelmäßig die störenden Nachwirkungen (Unruhe, Aufregung, Erbrechen).

Als einziger Nachteil bleibt die komplizierte Apparatur und die intravenöse Zufuhr. Für die Kliniken macht sich dies vielleicht weniger geltend, für die allgemeine Praxis ist es aber doch recht erheblich. Ob bei allgemeiner Anwendung häufiger lokale Störungen an der Injektionsstelle entstehen, bleibt abzuwarten. Kirschner selbst hat in dieser Beziehung keine ungünstigen Erfahrungen gemacht.

Von allergrößtem theoretischen und praktischen Interesse sind die Beobachtungen, die Kirschner betreffs der Dosierung bei der intravenösen Avertinzufuhr gemacht hat. Sie stimmen voll mit denen bei rectaler Anwendung überein: Die für die Narkose notwendige Avertinmenge ist im Gegensatz zum Tier, das „an der Spritze regelmäßig zusammensinkt“ (S. 428) und auch bei rectaler Anwendung keine gröbere Schwankungen der für die Art festgestellten Grunddosis gegenüber zeigt — beim Menschen sehr verschieden, auch bei intravenöser Injektion: In einigen Fällen bleibt bei der nur aus dem Körpergewicht errechneten Dosis der gewünschte Narkoseeffekt aus, in anderen tritt er unerwartet schnell und tief ein, mitunter so schnell, daß man die Avertinresorption sofort abbrechen muß. Auch bei der intravenösen Avertinnarkose würde man durch möglichst genaue Errechnung der individuellen Dosis immer mehr Treffer bekommen. Aber Kirschner braucht bei seinem der Avertinwirkung ideal angepaßten Verfahren keinen Wert auf die vorher schematisch errechnete Zahl (0,3 g Körperkilo) zu legen: er bleibt je nach Bedarf darüber oder darunter.

## **B. Der rectale Avertinrausch. Die rectale Avertinkurzarkose. Die Steuerung der rectalen Avertinnarkose.**

Es ist nun die Frage, ob man einen schnell vorübergehenden Avertinrausch nicht auch bei rectaler Zufuhr erzielen kann, und ob man einen derartigen Zustand in gleichem oder fast gleichem Maße steuerbar machen kann wie bei intravenöser Zufuhr? In der Tat finden wir bei Straub eine Tabelle mit Angaben darüber, daß Straub bei zwei Patienten rauschartige Zustände oder sehr kurzdauernde Narkosen bei rectaler Avertinzufuhr erzeugt hat.

Es wurde bei einem Kranken 0,15 g Avertin in 3%iger Lösung, im ganzen 9,1 g Avertin rectal gegeben, nach 13 Minuten der Einlauf abgelassen; 5 g Avertin waren resorbiert = 55%

der Gesamtmenge. Im Moment des Auslaufs bestand tiefer Schlaf, aber noch keine Vollnarkose. Der Kranke war zwar völlig bewußtlos, reagierte aber noch stark auf Hautkneifen. 10 Minuten nach Ablassen der Avertinlösung war er wieder erwacht. Daß in diesem Falle volle Amnesie vorhanden war, ist zwar nicht ausdrücklich erwähnt, aber selbstverständlich.

Der zweite Fall war nach 25 Minuten dauernder Resorption (gleiche Lösung, gleiche Dosis) in Vollnarkose — aber auch schon 15 Minuten nach dem Auslauf wach.

Der dritte Fall in Straubs Tabelle war trotz 0,15 per Kilogramm und 120 Minuten Abwarten ein „Versager“. Dieses Urteil bezieht sich aber doch wohl nur auf das Ausbleiben der Vollnarkose, wohl nicht auf das Ausbleiben der Amnesie? Wenn ja — dann wäre dieser Fall als große Seltenheit anzusehen, da Butzengeiger, Wilhelm, neuerdings Baum bei ihren zahlreichen Fällen mit ihren kleinen Dosen 0,1—0,12 keine oder nur 1—2% Amnesieversager erlebten!

Bewußt wurde Avertinrausch- oder besser **Kurz- oder Kurznarkose auf rectalem Wege** auch ausgeführt von Elderling und Samuel, und zwar für kleinere Operationen im gynäkologisch-poliklinischen Betriebe.

Die Kranke wird zu Hause gewogen, die mit Kongorot geprüfte Avertinlösung, in einer besonderen Flasche (s. S. 459) mitgebracht. Dosierung 0,125 in 3%iger Lösung. Einlauf mit Butzengeigerschem Darmrohr. Kein Morphium oder Pantopon vorher. Nach Lagerung des Patienten wird der Einlauf abgelassen. Nach dem kurzen Eingriff der Darm ausgespült. Danach auffallend frühes Erwachen, manchmal schon nach 10 bis 30 Minuten.

Auch wir haben Avertinkurz- oder Kurznarkosen erzielt, aber nicht ganz zuverlässig. Als typisches Beispiel kann der folgende Fall gelten.

Frau, 45 Jahre, Zahnzyste in die Kieferhöhle übergehend. Lokalanästhesie wird von der sehr ängstlichen Patientin verweigert. Sie wünscht dringend, wie bei früherer Appendicitisoperation, Avertin. Dosis 0,11, im ganzen 6,7 g. 2½%ige Lösung, ½ Stunde vorher Pantopon 0,01. Nach 4 Minuten erster Schlafbeginn. Ablassen des Einlaufs 80 ccm. 2mal Ausspülung mit je 1 l Wasser. Entleerung von 1680 ccm. Vollnarkose: 12 Minuten, Operationsbeginn: 20 Minuten, Schlußbewegungen: 25 Minuten, volles Erwachen: 35 Minuten nach Einlauf.

Aus einem neuerlich erschienenen Artikel „**Steuerung der rectalen Avertinnarkose**“ geht hervor, daß auch Baum schon seit längerer Zeit auf rectalem Wege seiner Meinung nach ebenso steuerbar, aber noch mehr die Psyche schonend wie Kirschner mit Avertin und Äther narkotisiert. Baum macht in dieser Arbeit der intravenösen Methode den Vorwurf, sie habe das Avertin gerettet, die rectale Narkose jedoch geopfert. Mit dem Augenblick, wo die rectale Zufuhr fallen gelassen werde, gehe der ursprüngliche Zweck und der ganze Reiz der Avertinnarkose verloren, der ja hauptsächlich in der Ausschaltung jeder psychischen Belastung liege. Ein Einlauf erscheine auch dem erregten und dem mißtrauischen Kranken unverdächtig und ein Infusionsapparat mit Stauung und Venenpunktion würde ängstliche Patienten stets beunruhigen.

Nach 20 Minuten wird der Avertineinlauf meist 0,1 in 3% Lösung abgelassen und **ausgespült**, der Patient auf den Operationstisch gelegt und wenn nötig typische Äthernarkose eingeleitet. Treten schon innerhalb der ersten 20 Minuten Zeichen der Cyanose auf, so wird die Avertinresorption durch Ablassen und Spülung sofort unterbrochen, sonst wird der Einlauf erst nach Beendigung ausgespült.

Nach den Ergebnissen der neuesten Untersuchungen von Specht, Sebening und Treplin, die die Ausbreitung des Avertineinlaufs auf höhere Darmteile beweisen, würde aber, wenn man die Avertinresorption unterbrechen will, eine sehr gründliche hohe und wiederholte Darmspülung nötig sein. Denn es ist klar, daß der Rest des Einlaufs aus den höheren Darmteilen gar nicht oder nur unvollkommen abläuft. Durch die hohen Darmspülungen wird der Avertinrest größtenteils entfernt und so stark verdünnt, daß auch ein teilweises Zurückbleiben unwirksam wird.

Da nach den Straubschen Untersuchungen nach 20 Minuten etwa Dreiviertel der Gesamtmenge des Avertins resorbiert ist, was bei der Dosierung von 0,1, also etwa 0,075 entspricht, so könne man, meint Baum, innerhalb dieser Zeit eine relative Steuerung der Avertinresorption vornehmen. Auch bei der intravenösen Methode sei die Steuerung keine absolute, die binnen 45 Sekunden in die Blutbahn gebrachten 0,05 g Avertin könnten auch nicht schnell aus dem Körper herausgeschafft werden. Baum stellt den 150 Fällen des Kirschnerschen Verfahrens seine steuerbare rectale Avertinnarkose gegenüber, die sich ihm an über 600 Fällen ohne jeden Zwischenfall bewährt hat. Baum legt, wie Butzengeiger und andere Chirurgen bei der Avertinnarkose in erster Linie Wert auf die Ausschaltung der Psyche. Erst in zweiter Linie auf Narkose, resp. auf die Einschränkung der Ätherzufuhr. Die benötigten Ätherzusatzmengen seien kaum größer als bei völliger Ausnutzung des Einlaufs. 600 Avertinnarkosen bei den verschiedensten Krankheiten — besonders bei Basedow und anderen erregten Patienten — ohne jeden Zwischenfall ließen ihm seine Verwendung des Avertin zu Narkosezwecken als durchaus vorteilhaft erscheinen.

In einem kleinen Nachsatz fügt Baum höchst interessanterweise hinzu, daß er neuerdings bei  $2\frac{1}{2}\%$ iger Lösung bei genau dem gleichen Vorgehen mehr Avertinvollnarkosen und im allgemeinen weniger Ätherzusatz habe.

Wenn man ganz objektiv die aufgezählten Verfahren miteinander vergleicht, so scheint eine Avertinrauschnarkose mit voller Amnesie und Anästhesie nicht nur auf intravenösem, sondern auch auf rectalem Wege möglich zu sein. Bei seinem ersten Fall sah Straub relativ schnell eintretenden rauschartigen Zustand mit relativ schnellem Erwachen, aber mit Erhaltung des Schmerzreflexes, beim zweiten nach relativ spät eintretender Rauschnarkose relativ schnelles Erwachen, beim dritten Fall weder Rausch noch Narkose trotz 2 Stunden langen Zuwartens. Es ist nicht zu zweifeln, daß zwischen Fall 1 und 2 die ideale rectale Rauschnarkose liegt. Aber ob man auf rectalem Wege zu einem für die tägliche klinische und ambulante Praxis zuverlässig brauchbaren Avertinrausch gelangen kann, scheint uns nach Straubs und vielfachen eigenen Versuchen zur Zeit fraglich.

Zu dem Avertinrausch, den Kirschner auf intravenösem Wege zuverlässig und gefahrlos herbeiführt, bedarf es der schnellen hohen Anflutung und der schnellen Abflutung des Avertins im Blute. Beides ist bei rectaler Zufuhr nicht mit der für den Rausch praktisch gewünschten Präzision zu erreichen. Die für die hohe Anflutung rectal benötigte Menge einigermaßen exakt vorher zu bestimmen, ist kaum möglich. Man würde Mißerfolge bezüglich des Rauscheffektes nach beiden Seiten hin zu erwarten haben: Fehlschläge sowie längere Narkosen. Man könnte sich gegen die Fehlschläge nur schützen durch prinzipielle Anwendung hoher Dosen. Denn die von Straub in seinen Versuchen gewählten 0,15 müssen wir schon als hoch bezeichnen. Eine Gefahr würde bei der prinzipiellen Hochdosierung erstens dadurch vermieden, daß man selbstverständlich stets individuell hochdosierte, nicht etwa jedem Patienten 0,15 oder mehr verabfolgt, zweitens dadurch, daß man das Avertin sofort bei Eintreten der ersten Symptome schnell und gründlich aus dem Darm entfernte. Aber eben die Schnelligkeit und Gründlichkeit der Entfernung des Avertins aus dem Darm ist nicht zuverlässig genug für ein Rauschnarkoseverfahren:

wenn auch das im Darm befindliche freie Avertin bis auf einen kleinen Rest herausgespült werden und bis zur Unwirksamkeit verdünnt werden kann, so bleibt immer noch das im Beginn der Resorption begriffene, in der Schleimhaut befindliche Avertin im Körper zurück, welches die prompte Abflutung verhindert. Dabei wollen wir gar nicht in Rechnung stellen, daß beim Ausspülen der ganze Dickdarm mit verdünnter Avertinlösung auf einige Minuten überflutet wird, in denen auch noch einiges resorbiert wird. Gewiß, in einem Teil der Fälle würde bei diesem Vorgehen der rectale Avertinrausch (oder nennen wir ihn besser die sehr kurze rectale Avertinnarkose?) glücken; in einem anderen Teil würde es gar nicht dazu kommen infolge von Unterdosierung; in einem dritten Teil würde regelrechte länger dauernde Narkose entstehen.

Die für den Rausch praktisch erforderliche schnelle und exakt kontrollierbare und jederzeit unterbrechbare hohe Avertinanflutung wird eben nur auf intravenösem Wege mit Kirschners oder einer anderen derartigen Apparatur gewährleistet. Wenn man bei rectaler Applikation prinzipiell überdosierte, wäre das anders, aber das dürfte man nur wagen, wenn man ein Mittel in der Hand hätte, welches das Avertin im Einlauf schnell und sicher zu einer unschädlichen Verbindung neutralisiert. Auch dann würde noch bezüglich des in der Schleimhaut befindlichen Avertins eine gewisse Sorge bestehen, aber sie würde in der Praxis wohl bald überwunden werden. Denn auch beim intravenösen Verfahren kommen nach den ersten Zeichen des Avertineffektes weitere Mengen der Substanzen zur Wirkung. Es würde beim rectalen Avertinrausch noch mehr als bei dem intravenösen darauf ankommen, die allerersten Symptome der Avertinwirkung zu erkennen und dann schnellstens die Resorption zu unterbrechen. In dieser Richtung liegen unserer Ansicht nach vielleicht doch noch Möglichkeiten einen rectalen Avertinrausch zu bekommen. Die retrograde Amnesie zeigt, daß der Avertineffekt sehr oft 5–10 Minuten vor dem Schlafbeginn einsetzt. Es würde nun darauf ankommen, die dem Schlafzustand voraufgehenden psychischen Einwirkungen des Avertins frühestens zu erkennen und dann schon die weitere Resorption zu unterbrechen. Das in der Darm-schleimhaut befindliche Avertin würde wohl meist zur Herbeiführung eines Avertinrausches genügen. Diese Erwägungen sind mehr theoretischer Natur, denn auch auf diese Weise wird kaum die für den Avertinrausch praktisch erforderliche Präzision zu erreichen sein.

Coenen behauptet, daß die rectale Avertinnarkose keinen Rauschzustand im Anfang zeigt. Die Anästhesie trete erst nach dem Erlöschen der Reflexe ein. Theoretisch müssen wir das bestreiten, denn wenn auf intravenösem Wege ein Rauschzustand erreicht wird, mit Avertin (s. o. Kirschner: Anästhesie bei erhaltenen Pupillen- und Muskelreflexen), so ist das gleiche auch bei rectaler Zufuhr möglich.

Wir verkennen aber nicht, daß beim Avertin der sogenannte Rausch unabgrenzbar in die Kurznarkose übergeht, während man beim Äther ein wohl abgrenzbares Stadium anaestheticum hat, welches von der eigentlichen Narkose deutlich getrennt ist. Wir behalten aber den von Kirschner gewählten Namen bei, um diese Narkosemethode für die Praxis zu fixieren.

Avertinkurznarkosen kann man, wenn man es für nötig hält, auf rectalem Wege mit ziemlicher Sicherheit erzielen. Man kann in der Tat durch frühzeitiges Ablassen und gründliches Ausspülen des Darmes die Avertinresorption und damit die Avertinnarkose einigermaßen steuern. Bei weitem nicht mit der Präzision wie Kirschner mit seinem Apparat, aber doch mit einer für

die Gefahrlosigkeit und für die wesentliche Abkürzung hinreichenden Sicherheit. Das beweisen die Beobachtungen von Eldering und Samuel und unsere eigenen dahin angestellten Versuche.

Wenn man nun die Avertinnarkose nur als psycheschonende Einleitung zur üblichen Avertinnarkose haben will, so ist das von Eldering und Samuel und das von Baum angewandte rectale Verfahren durchaus dafür geeignet. Als Einleitung für eine Äthernarkose ist das rectale Verfahren psycheschonender als das intravenöse und steuerbar ist die Avertinresorption dabei auch — aber nur durch gründliche Darmausspülungen und weniger präzise als bei der intravenösen Zufuhr mit Kirschners Apparatur. Aber bei den kleinen, nur Basisnarkose vertretenden Avertinmengen kommt es ja auch gar nicht auf die Präzision der Unterbrechung an. Denn jedenfalls sind diese beiden vorsichtigsten Arten der Avertinverwendung, die unterbrochene rectale und intravenöse Zufuhr sicherlich gefahrlos. Sie übertreffen darin theoretisch noch die Nurbasisnarkose von Butzengeiger, die ja aber nachgewiesenermaßen bei 1200 Fällen auch noch mit keinem Unglücksfall belastet ist. Und Butzengeiger läßt den Einlauf nicht einmal frühzeitig ab, aber er dosiert individuell und niedrig. Amnesieversager dabei 1–2%.

Die Gefahren der Avertinnarkose liegen, wie wir sehen werden, erstens in der absoluten Überdosierung — dieser begegnet man erfolgreich mit sofortigem Ablassen des Einlaufs und hoher Darmspülung bei überstürztem Einsetzen der Narkose. Ferner liegen sie in der relativen Überdosierung, wenn die Avertinwirkung nachteilig vermehrt wird durch Zwischenfälle vor und bei der Operation. Z. B. übermäßige Wirkung des Prärnarkoticums, mechanische Atemstörungen, Shockwirkung während oder nach dem Eingriff. Diese Zwischenfälle können bei der rechtzeitig unterbrochenen intravenösen und rectalen Avertinrauschnarkose überhaupt nicht oder nur ganz vorübergehend auftreten, jedenfalls nicht zu Lasten des Avertin, denn dessen Abflutung resp. Bindung setzt sehr schnell nach der kurzen Anflutung ein.

## VII. Avertinbasis oder Avertinvollnarkose?

Wie Butzengeiger mit Avertinvollnarkose schon frühzeitig zur Avertinbasisnarkose gekommen ist, ist oben auseinandergesetzt worden (S. 478). Er hat seitdem an diesem Prinzip in Wort und Schrift festgehalten. Er will den Kranken mit dem Avertin nur in einen Schlafzustand, nicht in tiefe Narkose versetzen und „die Gipfführung der Narkose durch ein Inhalationsnarkoticum in der Hand behalten“.

Beim Abwägen der Avertinbasisnarkose und Avertinvollnarkose gegeneinander spricht er der Avertinvollnarkose folgende Vorteile zu: durch Wegfall der Maske Erleichterung der Eingriffe am Kopf, Hals, Brust, Wirbelsäule, wohl auch wesentliche Verminderung des postnarkotischen Erbrechens, vielleicht wegen Wegfallen des Äthers Verminderung der Lungenkomplikationen. Demgegenüber könne aber vielleicht auch angeführt werden, daß der der Avertinvollnarkose folgende langdauernde Nachschlaf das Entstehen den Lungenkomplikationen wieder begünstige. Der Hauptnachteil der Avertinvollnarkose ist nach Butzengeiger ihre mangelhafte Steuerungsmöglichkeit. Dieser bestehe so lange fort, als wir kein sofort wirksames Gegenmittel besitzen.

Die zur Vollnarkose nötigen Avertinmengen hätten häufig schwere Kreislauf- und Atemstörungen und Todesfälle herbeigeführt. Sie solle zudem einen länger als bei Äthernarkose andauernden Absturz der Alkalireserve verursachen: „Erst große Zahlenreihen müssen beweisen daß die Avertinvollnarkose das Lebensrisiko nicht erhöht. Eine glatt verlaufende Avertinvollnarkose bedeutet geradezu eine Idealnarkose, aber ihre Gefahren sind größer als ihre Vorteile.“

Der Hauptgewinn jeder Avertinnarkose ist allseitig zugegebenermaßen die Schonung der Psyche des Patienten und diesen erreicht auch die Avertinbasinarkose in ganz gleicher Weise wie die Avertinvollnarkose, denn von der Zusatznarkose wird nichts gemerkt. Volle Amnesie fehlte nur in 1–2% der Fälle Butzengeigers, das sind die einzigen Versager, von denen man bei der Basinarkose sprechen kann (Amnesieversager). Das wichtigste aber ist die Ungefährlichkeit der Avertinbasinarkose, die Butzengeiger durch die fraktionierte Zufuhr des Avertin noch gesichert hat. Er freut sich, in den letzten 1200 Fällen keine Vollnarkose ohne Zusatz von Äther usw. zu haben. Sein Verfahren ist in der Tat noch durch keinen Todesfall belastet. Als günstig für die Basinarkose werden auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Achelis angeführt, der feststellte, daß bei Ätherzusatz zur Avertinbasinarkose die Alkalireserve sich schneller wieder hob als nach Avertinvollnarkose. Auch der kürzere und oberflächliche Nachschlaf ist ein Vorteil von ihr.

Die Methodik von Butzengeiger ist oben S. 485 genau angegeben.

Butzengeiger fordert, daß man sich bei der Avertinnarkose zielbewußt entweder der Voll- oder der Basinarkose zuwende — die meisten Autoren versicherten, daß sie die Avertinvollnarkose nicht erzwingen wollten, erstrebten sie aber trotzdem! Ja, so ist es in der Tat! Ist diese Stellungnahme aber denn ein Fehler? Ist sie mit nachweisbaren Nachteilen für die Patienten verbunden, wenn vorsichtig und individuell dosiert wird? Wir können das nicht zugeben. Wir verweisen auf die großen günstigen Erfahrungen von Nordmann, Kreuter, Els-Jäger, Momburg, Grosser u. a., die auch keine Vollnarkose erzwingen, aber sie doch keineswegs prinzipiell zu vermeiden suchen. Auch wir sind Anhänger dieses Vorgehens. Man sieht den Grund nicht ein, warum man diese Tendenz bei der Avertinnarkose abändern sollte. Butzengeiger fühlte wohl selbst das etwas Dogmatische seiner Ausführungen, denn wie wir sehen werden, überläßt er schließlich die endgültige Entscheidung der Frage Avertinbasis- oder -vollnarkose der Praxis.

Wir haben oben (S. 424) den Standpunkt der obligaten Avertinbasinarkose, den wir voll würdigen, als einen resignierenden bezeichnet. Wir können uns nicht zu ihm bekennen, wir hoffen immer noch, daß die Gefahr der Avertinvollnarkose durch Verbesserung der Dosierungstechnik vermindert werden kann. Bei vorsichtigem individuellen Dosieren und genügend langem Abwarten kann man sicherlich ohne wesentliche Gefahr 50–60% und mehr Avertinvollnarkosen erreichen (Nordmann, Kreuter, Anschütz u. a.). Der Rest sind dann Avertinbasinarkosen oder Versager, d. h. Fälle, wo man an dem Inhalationsnarkoticum nichts spart. Es ist nicht einzusehen, warum man auf ungefährliche Avertinvollnarkosen von vornherein verzichten soll. Butzengeiger führt für die Sicherheit seiner konsequenten Avertinbasinarkose seine von Todesfällen unbelastete Statistik an. Zwischen seinen und dem prinzipiell Vollnarkose



erstrebenden Verfahren steht das von Nordmann, Kreuter, u. a. von Anfang an proklamierte, das wir oben geschildert, mit noch größeren, ebensowenig belasteten Erfolgswahlen. Dieser Standpunkt, zu dem auch wir uns bekennen, wird heutzutage, wo überhaupt die Avertinnarkose gebraucht wird, am häufigsten vertreten. Nach der Literatur zu urteilen, hat Butzengeiger recht wenig unbedingte Anhänger seines Verfahrens gefunden, resp. behalten, wenn man darunter nur solche Avertinnarkotiseure versteht, die von Avertin wirklich in keinem Falle mehr verlangen als Amnesie und mehr oder weniger tiefe Schlafwirkung und konsequent jede Vollnarkose ablehnen.

Polano steht seit der Einführung des Avertins, 1927 bis heute, auf einem ähnlichen Standpunkte (Flessa). Die Amnesiewirkung der kleineren Dosen nutzt er für gynäkologische klinische Untersuchungen aus, zu größeren Operationen gibt er stets Ätherzusatznarkose — aber er dosiert nicht fraktioniert. Auch Nehr Korn tut das nicht. Er stellt das Avertin in Parallele, aber weit über die zu gleichen Zwecken gebräuchlichen Mittel wie Hedonal, Veronal, Isopral, Morphin, Pantopon, Scopolamin usw. Er hatte aber noch 12% Avertinvollnarkosen trotz geringerer Dosis als Butzengeiger. Flörcken gibt an, ganz nach der Methode von Butzengeiger zu verfahren, hat aber 64% Avertinvollnarkosen.

Sehr energisch ist neuerlich Domanig auf Grund pharmakologischer Überlegungen und klinischer Beobachtungen für die prinzipielle Avertinbasisnarkose eingetreten. Auch er dosiert nicht fraktioniert, sondern er individualisiert sehr genau nach dem oben (S. 464) ausführlich besprochenen Schema. Butzengeiger<sup>1</sup> ist vom gleichen Prinzip aus zu durchschnittlich wesentlich höheren Dosen gekommen. Domanig ist 0,1 und 0,08 als Grunddosis nicht ungefährlich genug, sie gilt ihm als Maximum und er geht in voller Konsequenz bis auf 0,06 herunter. Natürlich wird in allen Fällen Zusatznarkose gebraucht — dabei hat sich Lachgas aufs beste bewährt.

Durch die oben geschilderte Avertinrausch- oder Avertinkurz-narkose, auf intravenösem (Kirschner) oder auch auf rectalem Wege (Straub, Eldering und Samuel, Baum) ist die Butzengeigersche Basisnarkose noch unterboten worden! Bei diesen Verfahren wird noch konsequenter als bei Butzengeiger und Domanig (wenigstens im Prinzip und der Theorie nach) eine Minimalnarkose erstrebt — durch niedrige Dosierung einerseits oder Unterbrechung der Avertinzufuhr andererseits.

Straub hat schon frühzeitig die Möglichkeit der Zerteilung der rectalen Avertinbasisnarkose erkannt. Er stellte die beiden Methoden scharf einander gegenüber:

1. Nach Ausnützung der seeschonenden Wirkung des Avertins unter Verzicht auf weitere Narkoseeffekte. Man gibt eine höhere Dosis, läßt den Einlauf aber sofort bei den ersten Zeichen der Avertinwirkung ab. Gute Basis für Inhalationsnarkose, aber weniger Ätherersparnis.

2. Ausnützung der seeschonenden Wirkung des Avertins unter Ausnützung eines geringeren Narkoseeffektes. Man gibt eine niedrige Avertindosis 0,075 bis 0,1 und beläßt den Einlauf zur vollen Avertinresorption. Gute Basis für Inhalationsnarkose, größere Ätherersparnis.

Über das erstere Verfahren haben wir im vorigen Kapitel ausführlich gesprochen unter Anführung der Experimente von Straub und der Fälle von Eldering und Samuel. Baum hat es zur Methode erhoben auf einfachem rectalem

<sup>1</sup> Nach brieflicher Mitteilung hatte Butzengeiger auch nur noch 5% fraktionierte Dosierungen nötig, als er prinzipiell die Avertinvollnarkose vermied (s. S. 485).

Wege und Kirschner noch exakter aber weniger einfach auf intravenösem Wege. Das Wichtige und Neue dieser Verfahren ist die Steuerung der Avertinbasisnarkose durch Unterbrechung der Avertinzufuhr bei Einsetzen des ersten Avertineffektes. Darin unterscheiden sie sich prinzipiell und theoretisch von dem zweiten, dem Butzengeigerschen Verfahren, welches zwar die Inhalationsvollnarkose steuert, aber nicht die Avertinwirkung bei der Basisnarkose. Praktisch, in ihren Folgen sind beide Verfahren weniger scharf voneinander geschieden!

Die Vollnarkose mit Avertin hat außer den oben schon von Butzengeiger eingeräumten Vorzügen eben doch auch das Prinzipielle für sich, das Einheitliche, das uns bei jedem Verfahren als das Ideale vorschwebt und unwillkürlich anzieht! Uns scheint die Zeit bis jetzt noch nicht gekommen, daß wir uns diesem Streben nach der Avertinvollnarkose rückhaltlos hingeben dürften, aber als „höheres Ziel“ sehen auch wir sie an! Verfolgt haben wir diesen Weg bisher an unserer Klinik aber nicht, denn mit fraktionierter Dosierung wollen wir nicht arbeiten und mit Einzeldosis scheint er uns zu gefährlich. Was schadet auch schließlich eine mäßige Menge Zusatzinhalationsnarkose?

Ausgesprochene Vertreter der Avertinvollnarkose gibt es zur Zeit nur noch wenige. Oder gewinnen sie neuerdings wieder etwas mehr an Boden? Die Hauptvertreter dieser Richtung sind: Sievers und Kohler, beide wie oben geschildert mit fraktionierter und Intervallnarkose, B. Martin, Pribram mit Einzeldosierung. Auch sie blicken schon auf große günstige Erfahrungsreihen zurück.

Pribram hat immer die Avertinvollnarkose angestrebt und ist dabei vor hohen Dosen, allerdings unter weitgehender Individualisierung und fraktionierter Dosis — nicht zurückgeschreckt. [Ein Basedowfall erhielt nach und nach 21 g Avertin! (siehe S. 504).] Am energischsten von allen Autoren hat sich aber B. Martin für die prinzipielle Avertinvollnarkose mit Einzeldosierung eingesetzt. Unter Vollnarkose versteht er: vollen Schlaf mit so ausgeschalteten Reflexen, daß die Operationen ungestört durchgeführt werden können. Unter der ersten Serie von 259 Fällen mit 96% Vollnarkose waren 104 Laparotomien. Er wandte zur Unterstützung der Avertinnarkose Scopolamin und Narkophin. Später ersetzte Martin das unbeliebte Scopolamin durch  $MgSO_4$ . Diese seine neue Methode ist oben (S. 486) genau angegeben.

Die Lexersche Klinik wendet sie offenbar mit gleich gutem Erfolg an (Schulze). Seefisch bezeugte die Ungefährlichkeit dieses Verfahrens und gab auch 96% Vollnarkosen an. Hahn sah 3mal schwere Atemstörungen.

B. Martin führt seine zahlreichen guten Avertinvollnarkosen auf die richtige Auswahl und genaue Dosierung der Fälle zurück und glaubt auch dem muskelentspannenden Magnesiumsulfat und dem atmungsanregenden Narkophin eine wesentliche Rolle dabei zuweisen zu sollen. Die richtig gewählte hohe Avertindosis sei nicht gefährlich, 30% der Avertintodesfälle hätten sich bei Avertindosen von 0,08—0,0106 ereignet! Darüber im Kapitel „Todesfälle“ ausführlicher (S. 577). Wir sehen, die Frage Basis- oder Vollnarkose ist für das Avertin noch nicht entschieden. Auch Butzengeiger lehnt den Versuch prinzipieller Avertinvollnarkosen nicht völlig ab: es habe schon oft die Praxis über die Theorie gesiegt. Uns scheint Nordmanns, Kreuters und unser oben

geschilderter vermittelnder Standpunkt der beste Weg zu sein, um vorsichtig tastend immer besser und besser die Avertinwirkung ausnützen zu lernen. Wir halten die radikale Stellungnahme der Extremisten der Avertinnarkose auf beiden Flügeln für dogmatisch und praktisch nicht für richtig — warum nennt man auf der einen Seite jede, auch die ungefährliche Avertinvollnarkose eine Überdosierung, einen Fehler, warum bezeichnet man andererseits jeden geringen Chloräthyl- oder Ätherzusatz von 50—100 g als Versager? Der Erfolg der Avertinnarkose spricht sich, unserer Ansicht nach, zur Zeit nicht in der möglichst hohen Zahl der sog. reinen Vollnarkosen und der sog. reinen Basisnarkosen aus — beides sind zudem, wie die Literatur zeigt, höchst subjektive, recht dehnbare Begriffe! — sondern in der möglichst hohen Zahl von glücklichen Avertinnarkosen ohne oder mit sichtlich herabgesetzter Inhalationsnarkose.

Wenn wir alle besprochenen Avertinbetäubungsverfahren noch einmal kurz aufzählen, so ergibt sich etwa folgende Skala:

- Avertinvollnarkose beabsichtigt mit individueller hoher Einzeldosierung.
- Avertinvollnarkose beabsichtigt mit fraktionierter oder Intervалldosierung.
- Avertinvollnarkose mehr zufällig bei vorsichtiger Einzeldosierung.
- Avertinbasisnarkose beabsichtigt bei rectaler, niedriger Einzeldosierung.
- Avertinbasisnarkose beabsichtigt bei rectaler fraktionierter Dosierung.
- Avertinbasisnarkose beabsichtigt bei rectaler unterbrochener Einzeldosierung.
- Avertinbasisnarkose beabsichtigt bei intravenöser unterbrochener Dosierung.
- Avertinkurzarkose bei geringer Dosis oder Unterbrechung der rectalen Zufuhr.
- Avertinrauschnarkose bei rectaler unterbrochener Avertinzufuhr (?).
- Avertinrauschnarkose bei intravenöser unterbrochener Avertinzufuhr.
- Avertinamnesie, Avertinschlaf.

### **VIII. Der Zusatz von Inhalationsnarkose oder Lokalanästhesie zur Avertinnarkose.**

Schon bei den ersten Versuchen stellte sich heraus, daß die unvollkommene Avertinnarkose durch Zusatz eines Inhalationsnarkotiums leicht und ohne Gefahr zur erwünschten Tiefe gebracht werden kann. Die Kombination dieser beiden Narkosearten gab so günstige Erfolge, daß sie überall angewendet, ja von Butzengeiger unter Ablehnung jeder Avertinvollnarkose zum festen Prinzip der Avertinnarkose erhoben wurde. Dieser strengen kategorischen Stellungnahme haben sich zwar nicht viele Autoren angeschlossen, sie hat aber jedenfalls mehr Anhänger als die prinzipielle Avertinvollnarkose. Die beiden verschiedenen Standpunkte bei der Durchführung der Avertinnarkose sind im vorigen Kapitel ausführlich erörtert worden. Man findet in der Literatur wohl Einwände gegen das Prinzip der kombinierten Avertinnarkose (Avertinbasisnarkose und Inhalationsnarkose) und Ausstellungen wegen gewisser technischer Nachteile oder wegen des Wiederauftretens der unangenehmen Narkosenfolgen, aber nur bei Sievers findet man die Angabe, daß die Zusatznarkose mit Äther als solche nach seinen Erfahrungen bei Kindern schädlich wäre. Goßmann, der auch über ein großes Material von Avertinnarkosen bei Kindern berichtet, gab in 25% der Avertinnarkosen Ätherzusatz bis 30 g ohne Nachteil. Auch Ebhardt äußert diese Bedenken nicht. Wohl

mit Recht, denn man hat bisher kleinere Mengen von Äther oder Chloräthyl — und um solche handelt es sich immer bei der mit Avertin geschaffenen Basis — bei Kindern und Säuglingen nicht gefürchtet.

Als Zusatznarkoticum wird am häufigsten Äther und Chloräthyl, etwas seltener Solästhin, sehr selten Chloroform und neuerdings sich beachtlich vermehrend, Gasnarkose (Lachgas, seltener Narcylen) gewählt. Auch von der Hinzufügung von Lokalanästhesie oder Lumbalanästhesie zur Avertinnarkose muß gesprochen werden.

Der Ätherzusatz ist unserer Ansicht und Erfahrung nach wohl deshalb bei der Avertinnarkose so beliebt, weil er so schnell die Narkose zur gewohnten Tiefe bringt. Manchmal wirkt er auch beruhigend für den Operateur und für den Narkotiseur insofern, als sich durch den Ätherzusatz der ungewohnte, mitunter etwas unheimliche Avertinnarkosezustand alsbald ändert: Atmung und Blutdruck heben sich hörbar resp. sichtbar, das Aussehen des Patienten belebt sich! Der Ätherzusatz wirkt pharmakologisch gesehen, solange er sich auf kleine Mengen beschränkt, günstig, ganz gewiß nicht als Nachteil bei der Avertinnarkose! Als Vorteil wird auch noch angeführt, daß Achelis nachweisen konnte, daß der dem Chloroform ähnliche Verlauf der Avertinnarkose bezüglich des Absinkens der Alkalireserve durch Ätherzusatz zur Avertinnarkose wesentlich günstiger, äthernarkoseähnlicher gestaltet wurde. Ob man auf diese Tatsache aber großen Wert zu legen hat, werden wir später noch erörtern. Das im allgemeinen vom Ätherzusatz Gesagte gilt wohl auch von Chloräthyl und Solästhin.

Sehr wichtig ist, was Nordmann ganz allgemein von der Ausführung der Inhalationszusatznarkose sagt.

„Das Narkoticum darf nicht wie sonst, wenn man auf volle Narkose hinzielt, in größeren Mengen und kontinuierlich verabreicht werden, sondern immer nur in kleinen Portionen tropfenweise wie zur Rauschnarkose, dann wieder unterbrechend, wenn Toleranz eintritt. Bei besonders schmerzhaften Phasen der Operationen, namentlich beim Hautschnitt, Zug an Eingeweiden oder an Nerven oder Gefäßen usw. reagieren die Patienten oft stärker, einige Tropfen Zusatznarkoticum genügen dann, den Schlafzustand wieder herzustellen.“ Nordmann bezeichnet es mit Recht als einen Fehler, wenn bei den kleinen Zusatznarkosen die Maske dauernd liegt. „Auch am Schluß der Narkose, namentlich nach Laparotomien bei der Bauchdeckenhautnaht, muß nicht selten etwas nachgeholfen werden.“

Wir unterschreiben und unterstreichen diese Ausführungen von Nordmann und erinnern an die Kunst der Zusatznarkose bei der großen Lokalanästhesie, bei der wir es ja gelernt haben, daß einzelne und welche Manipulationen schmerzhaft sind und daß die Patienten keineswegs während der Dauer des ganzen Eingriffs volle tiefe Toleranz brauchen. Polano leitet bei jeder Avertinnarkose von vornherein Ätherzusatznarkose ein, wenn es sich um operative Eingriffe handelt. Einige raten zur sofortigen vollen Zusatznarkose, wenn der Schlaf nicht ganz tief genug ist. Wir teilen diese Ansicht nicht; immer erst soll man versuchen, mit Tropfen oder kleinen Mengen auszukommen. Es ist erstaunlich, wie wenig Zusatz oft volle Toleranz herbeiführt. Nach reicher eigener Erfahrung möchten wir die Zusatznarkose zur Avertinnarkose mit Nordmann als eine besondere Kunst bezeichnen; geschickte Narkotiseure brauchen weit weniger des Narkoticums als ungeübte. In diese Zusatznarkose muß man sich im wahren Sinne des Wortes einfühlen. Zu der von Nordmann und auch von uns

empfohlenen Art der sparenden Zusatznarkose gehört aber auch eine gut dosierte Avertinbasisnarkose. Sonst werden eben größere Äthermengen gebraucht. Also: auch von diesem Gesichtspunkte kommt man um die individuelle, möglichst angepaßte Avertindosierung auch bei der Avertinbasisnarkose nicht herum!

Man soll und kann sehr gut sparen mit dem Zusatznarkoticum, nicht so sehr aus Sorge wegen einer augenblicklichen Mehrgefährdung des Patienten, sondern mehr wegen des Auftretens der von der Inhalationsnarkose hinlänglich bekannten unangenehmen postnarkotischen Störungen. Bekommt man diese in größerer Zahl und alter Stärke, so ist ein Teil des von der Avertinnarkose erhofften Gewinnes wieder verloren. Über die Häufigkeit des Auftretens der postnarkotischen Störungen bei Avertinbasisnarkose mit Ätherzusatz lauten die Berichte recht verschieden (S. 522). Wir glauben aber doch, daß sie ungefähr der Menge des verbrauchten Inhalationsnarkoticums parallel gehen. Avertinnarkose allein macht bekanntlich außerordentlich selten postnarkotische Störungen und wenn man jedes Pränarkoticum vermeidet, nach E. Gläser überhaupt keine.

Frauen brauchen seltener und weit weniger Zusatznarkose als die Männer. Mit zunehmendem Alter wurde bei wohlberechneter Dosierung von Roedelius weniger Zusatz gebraucht, auffallend ist dabei aber seine Bemerkung, daß Frauen unter 30 Jahren in 70% der Fälle Ätherzusatz brauchten, die Männer gleichen Alters dagegen nur in 30%!

Was die einzelnen Zusatznarkotica betrifft, so wäre zunächst vom Äther zu sagen, daß er wie zur allgemeinen Narkose so auch als Zusatz zum Avertin das beliebteste Mittel ist. Seine atmung- und blutdruckhebende Wirkung wurde oben bereits erwähnt — mit dem Äther ist man wohl auch allgemein am vertrautesten. Die verbrauchten Mengen sind ungemein schwankend, je nach der Avertinschlaf tiefe und diese hängt neben der Kunst der Dosierung, wie oben besprochen, von vielen bekannten und unbekanntem Faktoren ab. Man kann beinahe kategorisch behaupten, daß jede Avertinnarkose, auch wenn sie nur Basisnarkose ist, bei guter Narkosetechnik ein gewisses Ätherersparnis herbeiführt. Das bucht M. Borchardt als einen sicheren Gewinn für die Avertinnarkose. Manche Autoren schätzen den Verbrauch auf die Hälfte, ja auf das Viertel der sonst üblichen Äthermenge. Fründ dagegen war so unzufrieden mit der Menge des benötigten Ätherzusatzes, daß er zur Gaszusatznarkose übergang (s. unten). Er glaubte dadurch auch die Pneumoniegefahr zu vermindern. Von den sog. Versagern sprechen wir in einem besonderen Kapitel (S. 502).

Bei der Ätherersparung kommt es in erster Linie auf die Narkotiseure an, nicht wenig aber auch auf die Herren Operateure! Wer zu jeder Operation tiefste Toleranz verlangt und bei jeder kleinen vorübergehenden Reaktion des Patienten nach Vertiefung der Narkose ruft, wird naturgemäß bei den Avertinnarkosen größere Inhalationszusatzmengen haben als ein geduldiger, auf die Eigenarten der Avertinnarkose eingestellter Operateur. Die Avertinnarkose verlangt in der Tat eine bestimmte Einstellung vom Operateur, darin hat Nordmann wiederum sehr Recht! Die reine Avertinnarkose, resp. die mit sparendem Inhalationszusatz liegt unserer Ansicht nicht in den Möglichkeiten jeder operierenden Persönlichkeit, immerhin aber doch noch mehr als die Lokalanästhesie bei großen Operationen.

Ruge und auch Dzialoszinski empfehlen besonders die Ombrédanne Maske für die Ätherzusatznarkose bei Avertin. Auch wir haben sie früher benutzt und glaubten gewisse Vorteile bei dieser Narkosetechnik feststellen zu können. Aber später haben wir dieselbe wegen der unnötigen kontinuierlichen Ätherzufuhr wieder aufgegeben.

Das **Chloräthyl** ist ebenfalls sehr beliebt und für gewisse Fälle zur vorübergehenden Vertiefung der Avertinnarkose in höherem Maße geeignet als der Äther. Der leichte Chloräthylrausch kommt bei Avertinbasisnarkose schneller und kann auch mit Erfolg öfter wiederholt werden als ohne Avertin. Oft genügen einige Tropfen beim Hautschnitt und die ganze Operation geht in voller Toleranz bis zum Ende. Lobenhoffer hat dabei einige Male plötzliche Cyanose mit Weitwerden der Pupillen erlebt — Momburg und Rotthaus warnen vor Kombination der Avertinnarkose mit Chloräthyl wegen dessen Ähnlichkeit mit dem Chloroform. Sonst wird nur Gutes vom Chloräthyl bei Avertinnarkose berichtet. Natürlich dürfen nur kleine Mengen davon gebraucht und nicht etwa dauernde und Vollnarkosen damit gemacht werden. Diese sind weit ungefährlicher mit Äther auszuführen.

Nordmann, Roith, Grewing, Hillebrand u. a. bevorzugen das **Solästhin** — dessen mehrfach wiederholbare und verlängerte Rauschwirkung es vielleicht besonders geeignet für den Zweck der Avertinnarkose macht. Uns fehlen persönliche Erfahrungen mit diesem Mittel.

Gegen **Chloroform oder Chloroformgemische** als Zusatz zur Avertinnarkose sprechen sich Butzengeiger, Nordmann u. a. aus. Die wenigsten Chirurgen denken heutzutage überhaupt noch an diese Mittel! Heufelder hat größere Erfahrungen bekanntgegeben. Der Inhalationszusatz wurde bei Avertinnarkose 41mal mit Äther, 66mal mit Ätherchloroformmischung, 44mal mit Chloroform allein ausgeführt. Nur 7<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Versager (größere Zusatzmengen), keine schweren Störungen. Kreuter wendet Chloroform auch jetzt noch hin und wieder an, aber auch nur in kleinsten Mengen, bisher ohne Nachteil.

Gewarnt wird vor der Kombination von Avertinnarkose mit **Lumbalanästhesie**. Polano hatte dabei zwei Todesfälle. Die starke Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie darf offenbar nicht zu der der Avertinnarkose hinzugefügt werden.

Anders ist es wohl mit der **Lokalanästhesie**. Von B. Martin wird zwar auch vor dieser bei Avertinnarkose gewarnt — aber in kleinen Mengen, um den Hautschnitt unempfindlich zu machen, wird sie von Madlener, Lobenhoffer, Roith u. a. besonders gern bei Strumen gebraucht. Sievers gab in seinen ersten Arbeiten an, daß er bei der Avertinnarkose der Kinder die Lokalanästhesie der Ätherzusatznarkose vorziehe. — Coenen glaubt, daß bei unvollkommener Avertinnarkose die Infiltration der Haut wegen der Überempfindlichkeit der Patientin gegenüber den Nadelstichen nicht zweckmäßig sei. Ebenso Nestmann und Fründ. Wir teilen die Bedenken Martins gegen die Kombination Lokalanästhesie mit Avertinnarkose, weil wir bei dieser doch gar nicht selten Störungen im Allgemeinbefinden auftreten sehen (Blutdrucksenkung, Schweißausbruch, Übelkeit usw.), die wir nicht gern der Avertinwirkung hinzugefügt sehen möchten. Wir kommen auf diesen Punkt noch einmal im Kapitel Störungen der Avertinnarkose gelegentlich der Erörterungen der Shockbereitschaft und Shockvermehrung bei Avertinnarkose zu sprechen.

Gros hält aus theoretischen Gründen die Kombination von Avertinnarkose mit Lachgasnarkose für die glücklichste. Auch Haffner ist dieser Ansicht, weil die Gasnarkosen oft allein nicht die nötige Toleranz geben. Flörcken spricht sich neuerdings auch sehr für Lachgas bei Avertinnarkose aus. Er gibt nur noch 4–5 g Avertin und kommt mit wenig Lachgas zum Ziel. Auch Domanig rühmt das Lachgas als Zusatznarkoticum für die Avertinnarkose, in der Sauerbruch'schen Klinik hat es sich ebenfalls dabei gut bewährt (Röthig). Es ist sehr wohl denkbar, daß diese steuerbarste und flüchtigste aller Narkosen sich besonders gut als Zusatz zum Avertin eignet.

Besonders energisch hat sich Fründ für die Kombination mit Lachgas eingesetzt, die nach seiner Erfahrung alle Vorteile beider Narkosearten aufs Beste verbindet (psychische Schonung, leichteste Steuerung). Er ist nicht für Ätherzusatz, es wurden gar nicht selten fast die gleichen Mengen wie bei reiner Äthernarkose gebraucht. Äther verstärkte die Acidose (nach Achelis verhält es sich anders, jedenfalls mit der Alkalireserve!). Die Gefahr der Pneumonie soll durch den Ätherzusatz vermehrt, durch Lachgas vermindert werden.

Fründ gibt Avertin 0,1 nach  $\frac{1}{4}$  Stunde je nach Empfänglichkeit eventuell Zusatzdosis von 0,025, auf dem Operationstisch Lachgasnarkose, die meist binnen 1–2 Minuten, selten erst binnen 5–6 Minuten die gewünschte Narkostiefe erzielt. Man beginnt mit 90% Konzentration des Lachgas, kann aber binnen weniger Minuten auf 50–60 heruntergehen. Bei dieser Konzentration bestehen keine Gefahren vom Lachgas aus. Man kann zu Beginn durch einige Tropfen Äther mitunter etwas nachhelfen. Bei Sinken des Blutdruckes unter 100 wird Ephetonin gegeben. Leider sind die Kosten der Lachgasnarkose immer noch sehr hoch. Ohne Wiederatmungsapparat kostet die Narkose für 1 Stunde etwa 9 Mark!

Kohler regt, wie schon erwähnt, an, zur Vervollkommnung der Avertinnarkose bei nervösen unruhigen Menschen es doch auch einmal mit der Hypnose zu versuchen.

## IX. Die Versager der Avertinnarkose.

Straub kam bei seinen grundlegenden Studien über die Avertinresorption zu dem Schluß, daß die Ursachen des Versagers in den Vorgängen jenseits der Darmschleimhaut liegen, und zwar in den „avertinfressenden Stoffwechselfvorgängen, die als individuell variable Gegenfaktoren der Avertinnarkose anzusprechen sind“. — Ehe wir näher auf diese Fragen eingehen, muß aber zunächst einmal festgestellt werden, was man unter Versager bei der Avertinnarkose verstehen soll. Denn es wird sich zeigen, daß dieses Wort in der Avertinliteratur in verschiedenem Sinne angewendet wird.

Wenn man den Ausdruck in dem bei der Inhalationsnarkose üblichen Sinne gebraucht, so bezeichnet es die Fälle, welche mit dem betreffenden Narkoticum nicht zu der für die Operation nötigen Toleranz gebracht werden können. Man hat in diesem Sinne anfangs sehr oft von Versagern der Avertinnarkose gesprochen und tut es auch noch — allerdings zu Unrecht! Denn bei dem Avertin wagt man bei unvollkommener Betäubung gemeiniglich nicht, die Narkose durch Nachfüllungen des Mittels immer weiter zu steigern, bis endlich „der Versager“ überwunden, d. h. volle Toleranz erreicht ist. Bei der Inhalationsnarkose mit

ihrer leichten Steuerung kommen dem geübten Narkotiseur Versager so gut wie niemals vor. Allerdings ist auch dabei nicht zu vergessen, daß manche sehr erfahrene Narkotiseure es vorziehen, statt übergroße Äthermengen lieber ein wenig Chloroform beizugeben, um schneller und ungefährlicher die Patienten in das Toleranzstadium zu bringen. Aber in der ganz überwiegend großen Mehrzahl der Fälle wird bei der Inhalationsnarkose individuell bis zur Toleranz dosiert. Und das ist bei der Avertinnarkose nur ganz selten der Fall gewesen und so darf man bei ihr im strengeren Sinne des Wortes eigentlich nicht von Versagern sprechen. Die Avertinnarkose hat sich unter dem seit Anfang aufgestellten Imperativ: „Vollnarkose darf nie erzwungen werden!“ auch gar nicht sehr nach dieser Richtung hin entwickelt und entfernt sich, wie es uns erscheint, im jetzigen Zeitpunkte ihrer Entwicklung noch weiter als anfangs von diesem Ziele.

Nur wenige Chirurgen haben sich, wie wir sehen, ernstlich um die Avertin-vollnarkose bemüht. Begreiflicherweise! Denn diese kann nur erreicht werden: 1. durch generelle Erhöhung der Grunddosis, das ist gefährlich — oder 2. durch individuelle, vorsichtig steigernde Nachfüllungen, das ist schwierig und zeitraubend — oder 3. durch individuelle höhere Einzeldosierung, das ist noch schwieriger. Den ersten Weg haben im Versuchstadium der Avertinnarkose Kirschner und Melzner beschritten: sie bekamen bei 0,15 nur in 32% der Fälle Vollnarkose, bei 0,175 in 78% bei 0,2 in 81% (bei 48 Fällen). Also auch bei sehr hoher Grunddosis noch Versager! Auch bei fraktioniertem Vorgehen hatten sie keine besseren Erfolge. Kohler, der mit einer oder auch mehreren Nachfüllungen früher bis 0,175 kam, heute aber diese Höhe der Dosierung aufgegeben hat, hatte bis 90% Avertinvollnarkosen, 10% sind in seinem Sinne Versager, d. h. Fälle, wo Äther zugegeben werden mußte, mehr als 100 g waren es nur bei 1% seiner Fälle (S. 486). Sievers erreichte unter Anwendung von Zusatz- und Intervallnarkose bei 1200 Fällen fast immer genügend Toleranz, er brauchte nur sehr selten Ätherzusatznarkose (S. 486), B. Martin, der mit stark individualisierender Einzeldosis arbeitet (S. 486), geht bei 2½% Lösung bis 0,18 und erzielte bei etwa 1900 Fällen fast stets Vollnarkosen, „nur drei reagierten überhaupt nicht“ (Versager im Sinne Martins). Jäger-Els hatten bei 1000 Fällen 1,3% Versager, d. h. Ätherzusatz über 100 g. Im letzten 100 der Fälle keinen Versager. Sie dosierten mit Einzeldosis 0,1 bis 0,125 maximal 0,15 bei Kindern in 3%iger Lösung (S. 430).

Es ist schwer zu verstehen, warum bei den 48 Fällen von Kirschner-Melzner mit der hohen Dosierung 0,2 nur 81% Avertinvollnarkosen erzielt wurden, während die großen Narkosereihen Anderer bei erheblich niedriger Dosis weit bessere Ziffern bezüglich der Vollnarkose hatten. Möglich, daß im Anfang der Avertinära, aus der die sehr genauen Beobachtungen von Kirschner und Melzner stammen, das Präparat nicht so wirksam war wie später. Möglich auch, daß man im Anfang nicht hinreichend lang abwartete und manche Imponderabilien der Avertinnarkose noch unbekannt waren oder unbeachtet blieben. Aber es ist auch möglich, daß der sehr subjektive Begriff „Vollnarkose“ von Kirschner und Melzner strenger, von den anderen Autoren weiter gefaßt ist.

Kann man nach dieser Mitteilung wirklich von Versagern der Avertinnarkose sprechen? Ich möchte an die Bemerkung von B. Martin anknüpfen, daß drei Patienten überhaupt nicht reagiert haben. Sind dies tatsächlich „Versager“ gewesen? Ein Zweifel läßt sich diesem Urteil gegenüber nicht unterdrücken, wenn man das Protokoll eines von Straub veröffentlichten



Falles liest: Hernia inguinalis duplex, 66 kg, Dosis 0,125 Avertin 3%ige Lösung.

	Einlauf		Konzentration %	Wirkung	Auslauf		Konzentration %
	Zeit Min.	Menge g			Zeit Min.	Volum ccm	
1.	00	8,2	3	noch keine volle Narkose	17	25	1,0
2.	18	3,0	3	tiefe Narkose Operationsbeginn	78	37	1,43
13.	79	2,5	3	tiefe Narkose	104	33	1,7
14.	105	2,5	3	tiefe Narkose	160	25	1,5

Der 2., 3. und 4. Einlauf mußte gemacht werden, weil der Kranke anfang, die Bauchdecken zu spannen. Unter dreimaligem Nachfüllen konnte die sehr schwierige Operation ohne Ätherzusatz in etwa 2 $\frac{1}{4}$  Stunden ausgeführt werden.

Es ist in diesem Falle durch Nachfüllungen gelungen, den anfänglichen Versager immer wieder zur Vollnarkose zu komplettieren.

Noch eindrucksvoller ist in dieser Beziehung der bekannte Fall von Pribram, bei welchem bei einer Basedowkranken durch allmähliches Nachfüllen bis zu 21 g Avertin die Vollnarkose schließlich doch erzwungen wurde.

Es handelte sich um eine Basedowpatientin von 55 kg, welche 0,38 (!) Avertin pro Kilogramm bekommen mußte, bis Vollnarkose eintrat. Und zwar hat Pribram, wie er mir freundlicherweise persönlich mitteilte, mit 0,1 begonnen und dann bei nichteintretender Reflexlosigkeit nach Wartezeiten von 15 Minuten und darüber die Avertinmenge durch Nachfüllungen allmählich gesteigert. In zwei anderen Basedowfällen von je 58 kg wurde auf dieselbe Weise 0,26, also je 15g Avertin gegeben. „Stets war die Narkose ungestört und schön, das Aufwachen erfolgte schnell, bei der erstgenannten Patientin schon nach zwei Stunden!“ Wir kommen auf die hohe prinzipielle Bedeutung dieser Beobachtungen zurück. Pribram hat auf sie seine interessanten Versuche der Avertinnarkosesteuerung durch Thyroxin aufgebaut, die mit Recht weitgehende Beachtung gefunden haben.

In den angeführten Fällen hat man gewagt, die bisher proklamierte Maximaldosis weit, und zwar einmal sehr weit zu überschreiten und hat dabei das Versagen überwunden. Höchst interessant nach dieser Richtung hin sind auch die Versuche und Erfolge von Sievers mit seiner oben ausführlich besprochenen Intervallnarkose (S. 481). Es wäre interessant, zu versuchen, ob man mit der Sieversschen Intervallnarkose auch beim Erwachsenen die Versager bezwingen könnte. Wir zweifeln nicht daran! Bei einem Basedowpatienten würde gegebenenfalls das Vorgehen nach Sievers wohl weniger riskant sein als das von Pribram. Es kostet allerdings viel Zeit, aber in einem derartig verantwortlichen Einzelfalle ließe es sich schon durchführen. Für uns ist aber an dieser Stelle doch auch von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß Sievers nicht alle seine Versager mit der Intervalltechnik aus dem Felde schlagen konnte, unter 16 Kindern war 1, „das sich dem Avertin gegenüber bei mehrfachen Narkosen und den verschiedensten Versuchen gegenüber vollständig refraktär verhielt“. Darf man aber aus den konsequent mit Avertin bis zur Vollnarkose dosierten Fällen von Straub und Pribram nicht doch schließen, daß es für das Avertin theoretisch wohl ebensowenig wirkliche Versager geben dürfte wie bei der Inhalationsnarkose mit Äther oder Chloroform?

Wie bei der letzteren hängt eben alles von der Kunst der Dosierung ab. Diese mehr theoretischen Erwägungen lassen aber für die Zukunft doch einige Hoffnungen bestehen.

In dieser Ansicht kann uns die von uns selbst und von anderen (Broschüre I. G. Farben, Nordmann, Winkler) gemachte Beobachtung, daß bei den Versagern die Zusatzdosis nicht immer Vollnarkose herbeiführt, nicht beirren. Es kommt, wie die oben zitierten Fälle zeigen, nach der ungenügenden Anflutung des Avertin im Blute aus dem ersten Einlauf, auf erneute und eventuell mehrfach wiederholte hohe Anflutungen an, die meist nur durch erhebliche Dosensteigerung bei 3 $\frac{0}{0}$ iger Konzentration erreicht werden dürften, wenn man durchaus Avertinvollnarkose erzielen will. Praktisch wird bei unserer jetzigen geringen Kenntnis der Gegenfaktoren der Avertinnarkose ein derartiges Vorgehen nur äußerst selten angezeigt sein und dürfte sich auch gemeinhin als zeitraubend und operationshemmend verbieten. Kohler gibt das selbst an, auch die Intervallnarkose von Sievers kostet sehr viel Zeit und Mühe. Aber was die Zusatzdosen erreichen können, das zeigen eben doch die Statistiken dieser beiden Herren und die Experimenten gleichenden Fälle von Straub und Pribram.

Straub gibt an, daß der Versager binnen  $\frac{1}{4}$  Stunde zu erkennen sei, soll heißen, das Nichterreichen der Avertinvollnarkose mit der verabfolgten Dosis. Aus der 3 $\frac{0}{0}$ igen Avertinlösung ist in diesem Zeitpunkte eine 1 $\frac{1}{2}$  $\frac{0}{0}$ ige geworden und aus dieser erfolge der Nachschub zur Erreichung der Avertinvollnarkose zu langsam. Wir müssen aber doch nach eigenen Erfahrungen und denen anderer (Heilbronn, Haas, Benthin, Kreuter, Nordmann, Martin) raten, auch bei 3 $\frac{0}{0}$ iger Lösung 20–30 Minuten zu warten. Die Praxis hat bei dem längeren Abwarten manchmal doch noch volle und praktisch ausreichende Narkosen ergeben. Für die 2 $\frac{1}{2}$  $\frac{0}{0}$ ige Lösung ist das wegen ihrer langsameren Resorption selbstverständlich noch mehr geboten. Die Begriffe volle und ausreichende Narkose wollen wir aber lieber unerörtert lassen.

Das Wort „Versager der Avertinnarkose“ ist zu einem sehr relativen Begriff geworden; es hat, wie aus den besprochenen Beispielen hervorgeht, verschiedenen Inhalt bei den verschiedenen Autoren. Für den, der prinzipiell Vollnarkose erstrebt, ist jeder erhebliche Zusatz an Inhalationsnarkoticum ein Versager. So verwendet Straub das Wort Versager in dem oben zitierten Satz und so will es auch bei Kirschner und Melzner, bei Kohler, Sievers, B. Martin und bei Pribram verstanden sein. Dann gibt es eine Anzahl von Autoren, welche das Versagen der Avertinnarkose rein subjektiv bei Ätherzusatzmengen von 60, 100, 150 g konstatieren. Nordmann, Haas, Kuthe, Anschütz u. a. wollen nur diejenigen Fälle als Versager bezeichnet wissen, bei dem neben dem Avertin volle Äthernarkose nötig war, d. h. wo das Avertin als Narkoticum je nach Lage des betreffenden Falles nichts oder sehr wenig leistete. Bei der Diskussion des praktischen Wertes der Avertinnarkose (Zentralblatt für Chirurgie 1928) hat Anschütz festgestellt, daß derartige schwere Versager bei der Avertinnarkose im ganzen doch selten sind. Man denke auch, daß es sich in der nachfolgenden Zusammenstellung um ein Material handelt, das zumeist aus den Lehrjahren der Avertinnarkose stammt.

	Bevorzugte Dosis g	Fälle	Ver- sager %		Bevorzugte Dosis g	Fälle	Ver- sager %
Nordmann . . .	6—10	2500	1	Knopp . . .	0,1	117	5
Kohler . . . .	frakt. Dos.	300	1	Dreesmann . .	0,125—0,15	760	5
Madlener . . .	0,1—0,125	156	1,2	Haas . . . . .	0,1—0,15	100	6
Els . . . . .	0,08—0,125	630	1,6	Borchardt . .	0,125	100	6
Vorschütz . .	0,1—0,125	430	2	Roith . . . . .	0,12	214	7,9
evtl. Zusatz				E. Mühsam . .	0,1—0,125—0,15	310	8
Wilhelm . . . .	0,1	400	2	Unger . . . . .	0,15—0,1	304	8
Heilbronn . . .	0,1—0,14	200	2,5	Petermann . .	0,125—0,14	870	8
Mues-Flörcken	0,1—0,13	630	3	Dreessen . . .	0,1—1,15	176	10
Wolf . . . . .	0,125, 0,15, 0,1	200	3	Hahn . . . . .	0,125—0,15	300	14
Anschütz . . .	0,1—0,125—0,15	230	4	Winkler . . . .	0,125	124	15
Kuthe-Seiffert	0,1—0,125—0,15	1000	4				

Wir sind uns des Summarischen dieser Prozentzahlen bei den Versagern voll bewußt. Ihr Schwanken hängt ab vom Alter der Patienten und der Art und der Dauer der Operation, von der Geduld des Operateurs und ganz wesentlich von der Kunst der Inhalationsnarkose bei Avertinschlaf.

Kuthe und Seiffert, auch Els rechnen schon den Verbrauch von mehr als 100 g Äther zu den Versagern.

Die Zahlen von Unger, M. Borchardt, Petermann, E. Mühsam, Roith, Haas stammen noch aus dem Jahre 1927 resp. Anfang 1928.

Auffallend hoch ist die Zahl von Dreessen 10%. Er hat fraktioniert dosiert mit 3%iger Lösung. Anfangsdosis 0,1, wenn nach 15—20 Minuten keine Wirkung, Ablassen. Nachfüllen auf 0,13—0,15. Dabei nur 33% Vollnarkose und 10% Versager! Das Material bestand allerdings zu einem sehr hohen Prozentsatz 73% aus großen Operationen, im besonderen Laparotomien (Magenoperationen 20% Versager).

Die große Zahl von Versagern bei Hahn erklärt sich, wie er selbst sagt, aus seinem anfänglich zu kurzen Abwarten des Avertineffektes. Als er später 30—45 Minuten wartete, hatte er nur 6% Versager (Äther über 150 g) bei großen Operationen.

Auch bei Winkler wurde anfangs fraktioniert dosiert, von 0,1 auf 0,125. Späterhin die letztere Menge als Einzeldosis gegeben. 15% waren trotzdem primäre Versager — die Schmerzempfindung blieb erhalten, auch die Zusatzdosis blieb erfolglos. Es war volle Äthernarkose nötig. Auch in diesem Material 70% Laparotomien, darunter die Magenoperationen mit 30% Versager.

Winkler vertritt in seiner Statistik den richtigen Standpunkt, daß man bei der Beurteilung der Ätherzusatznarkose die Dauer der Operation und nicht nur die Art derselben berücksichtigen müsse. Im allgemeinen brauchen Laparotomien größeren Zusatz von Inhalationsnarkose als andere Operationen. Namentlich die an Galle und Leber erfordern genau wie bei der Inhalationsnarkose tiefe Toleranz. Alle die Umstände, die der Avertindosierung Schwierigkeiten bereiten, spielen bei der Ursache des Versagens eine große Rolle. Es wird auch wiederholt über Fälle von Versagern der Avertinnarkosen berichtet, bei denen früher Inhalationsnarkosen auch schon Versager (Schildbach) oder höchst unangenehme Preßnarkosen gewesen waren (Els).

Nach Ansicht vieler und gewichtiger Autoren (Nordmann, Kreuter, B. Martin, Kohler u. a.), denen auch wir uns nach neueren Erfahrungen durchaus anschließen, liegt die Hauptursache der Versager bei der Avertinnarkose im ungenügenden Zuwarten und in dem überreichlichen Ätherzusatz, nicht zuletzt auch in der Ungeduld resp. der fehlenden Anpassung des Operateurs an die Avertinnarkose. Kurz gesagt in einer mangelhaften Organisation der Avertinnarkose im Operationsbetrieb!

Daß infolge von unbeachtetem Auspressen oder Ausfließen des Einlaufs mangelhafte Avertinnarkosen entstehen können, ist selbstverständlich. Derartige Versager sind einfach Fehler der Technik und dürfen nicht gezählt werden.

Besonders bei Meteorismus sollen diese Störungen auftreten. Das Auspressen kommt am häufigsten bei kleinen Kindern vor. Von Ebbhard wird deshalb geraten, die Kinder an den der Operation vorausgehenden Tagen an das Halten von Einläufen zu gewöhnen, womit ihnen zugleich auch die Angst vor diesen Manipulationen genommen wird.

Nach unseren Erfahrungen ist das spontane Ablaufen kleiner Mengen des Einlaufs zu Beginn der tiefen Narkose, wenn die Erschlaffung eintritt, häufiger als man denkt. Es schadet in diesem Zeitpunkt zwar nicht mehr viel, weil ja die Hauptmenge des Avertin bereits resorbiert ist, aber es unterbleibt besser. Wir wenden auch aus diesem Grunde stets das Butzengeigersche oder Nordmannsche Darmrohr an.

Wer auf den Narkoseeffekt des Avertin gar keinen Wert legt, wie es Butzengeiger in seinen letzten — nicht in seinen ersten — Veröffentlichungen tut, bezeichnet ganz konsequent nur die Fälle als Versager, wo die Amnesie ausbleibt, wenn das Avertin also seine psychische Mission nicht erfüllt hat. In diesem Sinne hatte Butzengeiger in seinem großen Material von 1500 Fällen nur 1–2% Versager bei seiner Methodik. Ebenso wenig erlebte Kirschner bei seinem intravenösen Avertinrausch bei 150 Fällen Amnesieversager und auch Baum hatte bei der rectalen Zufuhr mit Wiederablassen des Einlaufs nach spätestens 20 Minuten unter 500 Fällen keinen<sup>1</sup>.

Sollte es in der Tat echte Versager, avertinrefraktäre Fälle geben, so spielen sie in der geringen Zahl ihres Vorkommens von 1–2% praktisch keine Rolle. Aber die mißglückten Anästhesien, die vollen Ätherzusatz bedürfen, sind bei der Avertinnarkose sehr unangenehm, ebenso sehr oder vielmehr noch unangenehmer als bei der mißglückten großen Lokalanästhesie, denn die Patienten sind trotz aller Abwehr psychisch nicht klar (wie es die spätere Amnesie beweist) und lassen sich gar nicht beeinflussen. Derartige Vorkommnisse bei Operationen, speziell bei Laparotomien können einem die Avertinnarkose verleiden. Sie sind aber sehr selten und man sollte eine solche Operation nicht beginnen oder fortführen, ehe der Patient nicht die nötige Toleranz hat.

Das Erkennen der definitiven Versager wäre sehr erwünscht, um Zeit und Aufregung zu sparen. Das ist aber frühzeitig nicht möglich, gar nicht selten stellt sich der Avertineffekt noch nach einer halben Stunde Wartens ein<sup>2</sup>. Ist nach dieser Zeit keine Avertinwirkung festzustellen, dann mache man regelrechte Äthernarkose. In der Regel wird sich bei dieser eine Avertinbasis auch noch vorteilhaft bemerkbar machen. Besser ist es jedenfalls, und dringend anzuraten, in derartigen Fällen die Inhalationsnarkose vor als während der Operation zu beginnen. Wir verkennen aber nicht die Schwierigkeiten der Situation, denn jeder hat es erlebt, daß sich die Avertinnarkose während der Operation bei einem ganz geringen Zusatz von Inhalationsnarkose zu voll genügender Toleranz vertieft hat.

Wir wiederholen: Das Wort Versager wird in der Avertinliteratur in dreifachem Sinne gebraucht. 1. Im strengsten Sinne: durch wiederholten Dosenzusatz wird keine Avertinvollnarkose erreicht. 2. Trotz Avertinnarkose muß

<sup>1</sup> Wie mir Herr Dr. Stamm freundlichst mitteilt, sind bei der I. G. Farbenindustrie A. G. keine Fälle von Amnesieversagern bekannt geworden.

<sup>2</sup> Wir befinden uns hier nicht in scharfem Widerspruch zu Straub (siehe oben S. 505), denn dieser sagt nur, daß die relativen Versager (Ausbleiben der Avertinvollnarkose) nach  $\frac{1}{4}$  Stunde zu merken seien.

Inhalationsnarkose in nicht verminderter Höhe hinzugefügt werden. 3. Das Avertin versagt auch bezüglich seiner Vergessen machenden Wirkung. Es erscheint wichtig, diese drei Arten von Versagern auseinander zu halten. Fälle, bei denen man große Operationen mit 100—200 g Ätherzusatz durchführt, sollte man nicht Versager nennen.

Am Schlusse dieser ausführlichen Erörterungen möchten wir aber noch ausdrücklich betonen, daß wir beim heutigen Stand der Avertinnarkose den Kampf gegen die Versager für weit weniger angezeigt halten als den gegen die Gefahren der Überdosierung.

## X. Die Frage der Konzentration und Resorption der Avertinlösung.

Eng verbunden mit der Frage der Konzentration der Avertinlösung ist die Frage der Resorption, von der wiederum die Wirkung und Brauchbarkeit des Avertin zu Narkosezwecken, sein Narkoseeffekt abhängt. Aus diesem Grunde ist es zweckmäßig, noch einmal kurz über die Resorption des Avertin zu sprechen.

Alle pharmakologischen Untersuchungen, sowohl die von Straub und seinen Schülern, als auch die von Sebening wurden mit der 3%igen Lösung vorgenommen. Diese 3%ige Lösung ist für den tierischen Körper die optimale. Entsprechende Untersuchungen mit 2½%iger Lösung, die jetzt klinisch meist angewandt wird, sind bisher nicht gemacht worden.

Straubs Untersuchungstechnik war folgende: Eine bestimmte Menge 3%iger Lösung wurde in zunehmenden Zeitabständen abgelassen und aus dem Avertin Gehalt der einzelnen Portionen die Resorptionsgeschwindigkeit berechnet. Voraussetzung für die Zuverlässigkeit dieser Methode ist, da Straub von der Resorption des Avertin im Mastdarm spricht, daß die gesamte Flüssigkeitsmenge erstens innerhalb des Rectum geblieben ist und daß zweitens die zurückgebliebene Menge vollständig entleert wurde, was ja bei Voraussetzung der ersten Annahme technisch möglich ist. Gelangen aber mehr oder minder große Mengen des Einlaufs verschieden weit in höhere Darmabschnitte hinauf, so scheidert die Avertinbestimmung durch Messung des Gesamtauslaufs an dieser Tatsache. Die Ergebnisse Straubs sind bekannt: nach 10 Minuten ist etwa die Hälfte, nach 20 Minuten  $\frac{3}{4}$  der Avertinmenge resorbiert, während die Resorption des Lösungswassers bedeutend langsamer erfolgt. Resultat: Nach 20 Minuten ist die anfängliche 3%ige Lösung 1,5% geworden. Straub zieht aus diesen Untersuchungen theoretisch folgende Schlüsse: Die Resorption der 3%igen Avertinlösung von der Rectalschleimhaut aus ist eine primitive Funktion des Organismus mit vermutlich wenig individuellen Unterschieden, sie wird für alle Menschen gleich sein. Versager bei der Avertinnarkose beruhen daher nicht auf Unterschieden in der Resorption, sondern in den „avertinfressenden“ Vorgängen jenseits der Rectalschleimhaut, über die wir bisher noch fast nichts wissen. Der Erfolg der Avertinnarkose hängt in erster Linie von der Konzentration des Narkoticums im Einlauf ab. Die absolute Menge spielt eine nebensächliche Rolle. Es kommt auf die Beschleunigung der Resorption an, die von der Konzentration von 3% bis herab zu 1,5% dem Avertin erteilt wird. Straub hält daher die

3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung für optimal; Erhöhung nach oben, eventuell möglich durch gewisse Zusätze (in praxi auch schon ausgeführt), ist wegen der Steilheit der Resorption, wegen der zu raschen Anflutung gefährlich. Auch nach unten soll nichts geändert werden, da dann die narkotische Wirkung sich verschlechtert; denn eine 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung ist vom Mastdarm aus ohne jede narkotische Wirkung.

Zu anderen Ergebnissen bezüglich der Resorption kommt ganz neuerdings in einer hochinteressanten klinisch-experimentellen Arbeit Sebening. Seiner Ansicht nach erweitert sich die Resorptionsfläche (aus Gründen, die wir später hören werden) vom Mastdarm auf große Teile des Dickdarms. Die Resorption der ganzen Dickdarmschleimhaut einschließlich des Rectums setzt er gleich, aber er glaubt, daß die Resorption des Dickdarms individuell verschieden ist. Die Versager der Avertinnarkose beruhen auf dieser individuellen Verschiedenheit der Resorption und nicht auf der Gegenwirkung „avertinfressender Stoffwechselforgänge“ jenseits der Schleimhaut. Dazu kommen noch die besonderen anatomischen Verhältnisse des resorbierenden Blutweges vom Darm zur Leber, der verschieden ist, je nach dem das Avertin vom Mastdarm über die Venae haemorrhoidales inf. et mediae unter Umgehung des Pfortaderkreislaufs und der Leber unmittelbar in den großen Blutkreislauf gelangt, oder den Abfließen des gesamten Kolons folgend über die Mesenterialvenen in die Pfortader und damit direkt in die Leber kommt. Da die Leber ein Hauptentgiftungsorgan für organismusfremde Substanzen ist und seiner Ansicht nach auch die Avertinentgiftung dort stattfindet, sind Verschiedenheiten der Narkosewirkung möglicherweise auf diese Art zu erklären. Uns scheinen diese Probleme noch sehr wenig gelöst, praktische Erfahrungen stehen teilweise mit dieser theoretischen Annahme im Widerspruch.

Sebening kommt wie Straub zu der Ansicht, daß der Effekt der Avertinnarkose von der Konzentration der Lösung, von der Resorption, von der Schnelligkeit und Höhe der Anflutung des Avertin im Blut abhängig, daß dagegen die Gesamtmenge des Avertin daneben von untergeordneter Bedeutung ist. Neben diesem Hauptfaktor, der Resorptionsgeschwindigkeit, für die Konzentration des Avertin im Blut und dem davon abhängigen Narkoseeffekt wird die Narkose noch durch die Geschwindigkeit, mit der das Narkoticum ins Gewebe abströmt und durch die Schnelligkeit, mit der es im Körper unwirksam gemacht wird, bestimmt. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist aber am wichtigsten.

In der Tat, alle diese Vorgänge hängen mit der Frage der Konzentration des Avertineinlaufs, nicht nur physiologisch, sondern auch anatomisch enger zusammen, als es auf den ersten Blick scheinen möchte.

Die 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung, obschon optimal, ist in praxi zumeist verlassen worden. Die vorhin erläuterten physiologisch-chemischen Fragen gelten im wesentlichen wohl auch für die 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>, wenn auch einige Unterschiede mehr sekundärer Natur für sie speziell gelten mögen. Sowohl aus den Ausführungen Straubs als auch aus denen Sebenings geht hervor, wie sehr die Konzentration des Einlaufs für den Narkoseeffekt eine Rolle spielt. Die 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung gelangt zur rascheren Anflutung im Blut und hat aus diesem Grunde in der Praxis wohl zu manchen Zwischenfällen der Narkose geführt, die von der langsamer ansteigenden

$2\frac{1}{2}\%$ igen Lösung anscheinend eher vermieden werden. Diese hat sich in der Praxis daher mehr durchgesetzt, die größten Serien von Avertinnarkosen (Nordmann, Butzengeiger, Seifert, B. Martin) sind mit ihr durchgeführt. (Daß die praktisch leichter auszurechnende Wassermenge zur Herstellung einer  $2\frac{1}{2}\%$ igen Lösung mit zu ihrer Beliebtheit gegenüber der  $3\%$ igen beigetragen hat, dürfte dabei keine Rolle spielen!) Der  $3\%$ igen Lösung sind unter den aus der der Literatur bekannten Autoren mit größeren Zahlenreihen nur Kreuter und Sievers treu geblieben. Els, Baum u. a. sind in letzter Zeit von ihr abgekommen. Auch die Einführungsbroschüre der I. G. Farbenindustrie empfiehlt neuerdings die  $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung, hauptsächlich wohl wegen ihrer größeren Gefahrlosigkeit. Denn es ist klar, daß sich in einer Zeit, wo man generell hoch dosierte und von der individuellen Dosierung noch nicht viel wußte, Vorzüge und Nachteile der Avertinnarkose bei  $3\%$ iger Lösung stärker aussprechen mußten als bei  $2\frac{1}{2}\%$ iger. So ist die  $3\%$ ige Lösung mit einer Anzahl übler Zufälle belastet, für die sie nicht allein, sondern in Verbindung mit den anfänglichen technischen und Dosierungsfehlern schuld ist. Die  $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung kam erst später recht in Aufnahme und gleicht Fehler in der Technik und der Dosierung wegen der langsameren Resorption eher aus.

Wie verhält es sich nun mit dem narkotischen Wert einer solchen schwächeren Lösung? Aus theoretischen Gründen hielt Straub ihn für geringer. Dagegen spricht aber die vielfache praktische Erfahrung! Es hat sich herausgestellt, daß die Zahl der „vollen“ und „guten“ Avertinnarkosen bei  $2\frac{1}{2}\%$ iger Lösung nicht geringer, die Zahl der Versager nicht größer ist als bei  $3\%$ iger Lösung. Dasselbe gilt für die Narkosedauer. Während für die  $3\%$ ige Lösung die mittlere Narkose mit 1–2 Stunden angegeben ist, werden in der Literatur als mittlere Dauer der  $2\frac{1}{2}\%$ igen Lösung meist 2–3 Stunden gerechnet. Das würde heißen: die  $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung wird nicht nur langsamer resorbiert (der Eintritt des Schlafes ist bei ihr gegenüber der  $3\%$ igen von 15 bis 20 Minuten auf 20–30 Minuten verlängert), sondern sie wird offenbar auch langsamer entgiftet. Nach Sebening hängen ja die Blutkonzentration und damit die Narkosewirkung eines Narkoticums abgesehen von der Resorptionsgeschwindigkeit noch von zwei weiteren Faktoren ab: nämlich von der Geschwindigkeit, mit der es aus dem Blut ins Gewebe abströmt, und von der Schnelligkeit, mit der es im Körper unwirksam gemacht wird. Für praktische Bedürfnisse würde also die  $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung einerseits weniger toxisch und andererseits pharmakologisch günstiger für Narkosezwecke sein. Eine Änderung eines solchen Mittels (geringere Toxizität und Zunahme der pharmakologischen Wirkung) bei geringerer Konzentration ist ja nichts Ungewöhnliches. Nach Untersuchungen von H. Braun z. B. wird die vierfache Menge einer Cocaindosis, die in  $10\%$ iger Lösung schwere Symptome hervorruft, in  $1\%$ iger Lösung ohne Schaden vertragen. In der Praxis wird also heute der  $2\frac{1}{2}\%$ igen Lösung der Vorzug gegeben vor der  $3\%$ igen, sie wird „besser vertragen“ als die  $3\%$ ige. Kotzoglou hat das in einfachem Exempel klar bewiesen.

Er geht von der Straubschen Regel aus, daß das Avertin aus seiner Lösung so lange stürmisch resorbiert wird, bis dasselbe auf  $1\frac{1}{2}\%$  gesunken ist.

Erhält ein Mensch 0,17 pro Kilogramm = 8,5 in  $2\frac{1}{2}\%$ iger Lösung, so werden bei ihm, um die Lösung auf  $1\frac{1}{2}\%$  herabzusetzen  $1\%$  = 3,4 g Avertin schnell resorbiert werden.

Erhält derselbe Mensch 0,15 pro Kilogramm = 7,5 in 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Lösung, so würden bei ihm, um die Lösung auf 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> herabzusetzen, die Hälfte also 3,75 schnell resorbiert werden.

Im Fall 1 kommen 3,4, im Fall 2 — 3,75 zu schneller Resorption. Man kann also bei der 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung ohne Gefahr höher dosieren. Oder wie wir oben sagten, die Gefahren der hohen oder Überdosierung kommen bei der 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung in geringerem Grade zum Ausdruck.

Bei Verfolgung dieses Gedankens könnte es naheliegen, noch weitere Verdünnungen: 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige, 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige und 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösungen zu versuchen. Das ist auch geschehen (Goßmann 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige, Reinert 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige, B. Martin 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige). Der Erfolg ist im ersten Augenblick überraschend. Mit diesen Lösungen, vor allem auch mit 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger und mit 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger wurden Narkosen, ja sogar gute Narkosen erreicht. Wie ist das zu erklären? Nach Straub ist doch bereits eine 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung unwirksam, da sie von der Rectalschleimhaut nur noch in minimalen Mengen resorbiert wird, Mengen, die wegen ihres langsamen und geringen Konzentrationsanstiegs im Blut weit unter der Narkoseschwelle liegen? Hier spielen neben physiologischen auch anatomischphysiologische Besonderheiten eine Rolle, denn die zur Narkose benötigten Avertinlösungen bleiben nicht mehr im Rectum, sondern gelangen mit zunehmender Verdünnung in immer größerer Menge und immer höher hinauf in den Dickdarm.

Nach Untersuchungen mit Einläufen von stark verdünntem Bariumbrei, die Specht an einer Reihe von Patienten unter denselben Bedingungen wie beim Avertineinlauf machte, ließ sich bei röntgenologischer Kontrolle feststellen, daß man bei der 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung in einigen Fällen an die obere Grenze der Faßbarkeit des Rectums kommt. Werden z. B. 10 g Avertin (wir dosieren im Durchschnitt 0,1—0,12, selten 0,125 pro Kilogramm) gegeben, so braucht man 400 ccm Lösungswasser. Normalerweise werden 400—500 ccm, in einigen Fällen weniger, in anderen etwas mehr bei langsamem Einlauf (2—3 Minuten) noch im Rectum behalten. Aber schon bei zu raschem Einlaufenlassen (abhängig vom Lumen des Verbindungsstückes zwischen Irrigator und Darmrohr) oder Einfließen unter zu hohem Druck gelangt von dieser Lösung ein Teil ins Kolon bis zur Flexura lienalis und weiter bis ins Coecum.

Erst recht handelt es sich bei der 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung also nicht nur um eine Rectal-, sondern auch um eine Dickdarmnarkose. Specht hatte schon früher darauf hingewiesen, daß die Resorption des Avertin vom Dickdarm mit seiner großen Resorptionsfläche und dem bekannten Vermögen, Wasser schneller aufzusaugen, eine ganz andere ist als die vom Rectum aus. Einer der Vorwürfe, den Kirschner anfangs (1927) gegen die Avertinnarkose erhob, war gerade der, daß der Einlauf unbekannt weite Flächen der Dickdarmschleimhaut beträfe und deshalb die Resorption des Avertin nicht vorherzubestimmen sei (Münch. med. Wschr. 1927, 179).

Aber wir wollen es ganz dahingestellt sein lassen, ob die Schleimhaut des Dickdarms an sich das Avertin schneller resorbiert als die des Rectums. Praktisch gesehen erfolgt sie viel rascher wegen der größeren Ausdehnung der benetzten Fläche und dadurch kommt es zu einer schnelleren Anflutung des Avertins im Blut. (Gläsermer und Amersbach setzen den Einlauf in den Dickdarm fast einer intravenösen Infusion gleich.) Nur so ist es überhaupt möglich, mit einer 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung einen Narkoseeffekt zu erzielen, der vom Rectum aus unmöglich ist.



Sebening hat gleichfalls durch Röntgenuntersuchungen nachgewiesen, daß mehr oder minder große Mengen Avertinlösung in den Dickdarm, manchmal bis ins Coecum gelangen. Auch wir hatten zunächst versucht, die Avertinlösung selbst röntgenologisch darzustellen, was aber natürlich daran scheiterte, daß die schwache Bromlösung keinen Schatten gibt. Sebening verwandte dann gleichfalls wie wir Bariumlösung. In noch stärkerem Maße als bei uns füllte sich bei seinen Versuchen der übrige Dickdarm mehr und minder mit. Vielleicht mag das daran liegen, daß seine Einlaufzeiten kürzer waren. Kleinere oder größere Mengen werden, wie wir damals schon annahmen, wohl bei jeder Narkose in den Dickdarm gelangen. Wodurch das wechselnde Verhalten der Menge der in den Dickdarm überfließenden Lösung und ihre Lokalisation (Flexura lienalis, hepatica, Coecum) zu erklären ist, konnte

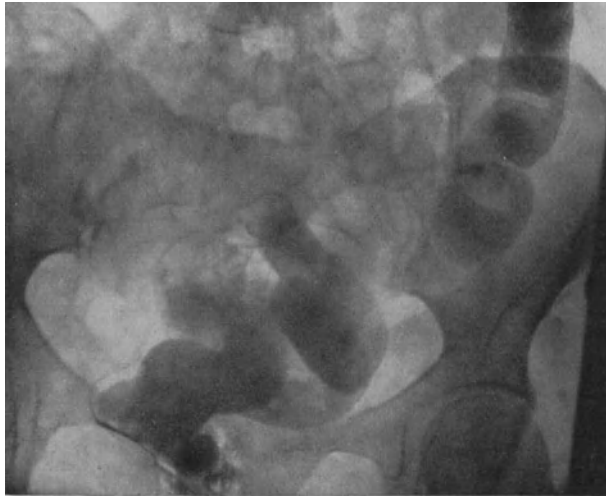


Abb. 5. Einlauf im Rectum und bis zur Flexura sigmoidea.

Sebening ebenfalls nicht immer mit Sicherheit erkennen. Neben individuellen Unterschieden in der anatomischen Ausbildung einzelner Darmabschnitte spielen nach Sebening Tonus, Reizbarkeit, sowie Gas- und Kotfüllung wohl eine Rolle.

Noch weiter geht Treplin. Er nimmt an, daß, wenn nicht ein mechanisches Hindernis (Stenose, Tumor usw.) vorliegt, jeder Einlauf in den ganzen Dickdarm gelangt, und daß nur das in höhere Abschnitte gelangende Avertin ausgiebig resorbiert wird, während das im Rectum zurückbleibende nicht resorbiert würde und infolgedessen auch keinen narkotischen Effekt ausüben könne.

Diese Annahme geht nach unseren Untersuchungen entschieden zu weit. Nach den neuesten Versuchen (Specht) reicht der Avertineinlauf bei  $2\frac{1}{2}\%$ iger Lösung meistens bis zur Flexura lienalis, in einigen Fällen nur bis zur Flexura sigmoidea.

Diese Versuche wurden folgendermaßen angestellt: Der Avertineinlauf fand im Röntgenzimmer unter den üblichen Bedingungen (horizontale Lagerung, langsamer Einlauf usw.) statt. Der Avertinlösung waren mehrere Eßlöffel Citobarium zugesetzt und innig vermischt. Es wurden so viel Kontrastmittel zugesetzt, daß ein deutliches Röntgenbild entstand. Zu einer Änderung der Resorption des Avertin durch das Kontrastmittel kam es nicht; Einschlafzeiten und Eintritt tiefer Narkose (es wurde in allen Fällen mindestens  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem

Einlauf gewartet), ferner Art und Dauer des Avertinschlafes änderten sich nicht. In den meisten Fällen lief der Brei sofort im langsamen Strom bis zur Flexura lienalis, in wenigen Fällen machte er an der Flexura sigmoidea Halt, beziehungsweise blieb fast vollständig innerhalb des eigentlichen Rectums. Dieser Zustand, der nach Beendigung des Einlaufes eingetreten war, änderte sich nach der ganzen Beobachtungszeit unter dem Röntgenschild ( $\frac{1}{2}$  Stunde und mehr) nicht mehr. Über die Flexura lienalis ging der Brei bei dieser normalen Einlauftechnik und normalen Konzentration niemals hinaus. Dieses Verhalten war bei Frauen und Männern dasselbe. Im Durchschnitt der Fälle befanden sich im eigentlichen Rectum  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  des Einlaufvolums, im übrigen unteren Dickdarm bis zur Flexura sigmoidea bzw. lienalis  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ , ganz selten blieb fast der ganze Einlauf im eigentlichen Rectum (s. Abb. 6). Ein größerer, meßbarer zeitlicher Unterschied zwischen Eintritt der Narkose, in den Fällen mit Avertinlösung bis zur Sigma-Flexur gegenüber den häufigeren, wo das Narkotikum bis zur Lienalis-Flexur hochsteht und also größere Darmabschnitte ausfüllt, ließ sich nicht sicher feststellen, doch schienen in den ersteren Fällen die Einschlafzeiten etwas verlangsamt (10 bis 20 Minuten gegenüber 5—10 Minuten). Einige Male fand der Eintritt tiefer Narkose in den ersteren Fällen manchmal erst nach einer halben Stunde statt.

Nach diesen Untersuchungen lassen sich die Befunde Treplins für normale Darmverhältnisse nicht aufrecht erhalten. Es hat sich bei ihm wohl um Ausnahmefälle gehandelt.

Die ersten beiden Fälle betrafen Cöcalfisteln nach Appendicitis resp. Ileus. Beide Male wurde unter größter Vorsicht der Rectaleinlauf gemacht, beide Male floß die Avertinlösung zum größten Teil aus der Fistel aus, kein Narkoseeffekt. Bei einem strikturierenden Sigmoidcarcinom andererseits konnte keine Narkose vom Rectum aus erzielt werden.

An zwei Fällen konnten wir (Specht) mit Sicherheit zeigen, daß die Avertinresorption auch im unteren Dickdarm stattfindet. Es handelte sich beide Male um einen Verschuß eines Anus praeter, der Einlauf wurde in normaler Weise und normaler Dosierung in den untersten Darmabschnitt gegeben. Um ein Ausfließen zu verhüten, wurde die aborale Öffnung des Anus praeter mittels Tupfer und Heftpflasterstreifen verschlossen. In den oberen Darmteil konnte keine Flüssigkeit eintreten. Einschlafen, Narkose, Art und Dauer verliefen normal wie in anderen Fällen, nur die Einschlafzeiten lagen vielleicht etwas höher als sonst im Durchschnitt: beide Male trat der Schlaf erst nach 20 Minuten ein.

Wir müssen also daran festhalten, daß bei  $2\frac{1}{2}\%$  iger Lösung, normaler Dosierung, normaler vorsichtiger Einlaufstechnik die Avertinresorption im wesentlichen im Rectum und im unteren Dickdarm bis höchstens zur Flexura lienalis stattfindet, unter Berücksichtigung letztgenannter Tatsache mag daher der Begriff Rectal-Narkose in diesem erweiterten Sinne bestehen bleiben. Daß unter



Abb. 6. Derselbe Fall. Einlauf bis zur Flexura lienalis.

besonderen Umständen die Lösung auch in die höheren Dickdarmabschnitte, ja bis ins Coecum gelangen kann, ist durchaus zuzugeben.

Klinisch sprechen viele Erfahrungen für die raschere Avertinresorption vom Dickdarm. Vielleicht mögen die günstigen Erfolge der  $2\frac{1}{2}\%$ igen Lösung gegenüber der  $3\%$ igen Lösung dadurch mitbedingt sein. Als man in der Anfangszeit hoch dosierte und dabei  $3\%$ ige Lösung verwandte evtl. noch unter Beckenhochlagerung und Druck den Einlauf verabfolgte, bestand die Gefahr der „akuten Überdosierung“, d. h. des zu raschen und hohen Konzentrationsanstiegs des Avertins im Blut, naturgemäß eher. Wir glauben, daß manche Narkosezwischenfälle darauf zurückzuführen sind. Erfahrungen, die wir bei Einfließenlassen der Avertinlösung in einen Anus praeternaturalis iliacus in den oberen Dickdarm machten und wo der Patient noch während des ganz langsamen Einfließens einschief und darauf asphyktisch wurde, sprechen gleichfalls für diese



Abb. 7. Einlauf größtenteils im Rectum, ganz geringe Füllung bis zur Flexura sigmoidea.

Annahme. Interessant ist, daß Reinert mit  $1,5\%$ iger Lösung auffällig viele Störungen des Atem- und Vasomotorenzentrums 60–65 Minuten nach dem Einlauf hatte. Unter den gleichen Bedingungen erlebte er bei einer 68jährigen Frau (siehe Kapitel Todesfälle) einen Exitus bei der niedrigen Dosierung von  $0,1$  pro kg. Diese Giftwirkungen werden wohl auch mit den veränderten Resorptionsbedingungen zusammenhängen, denn bei  $1,5\%$ iger Lösung wird infolge ihres Volumens die Avertinlösung große Dickdarmabschnitte ausfüllen. Ob der von Reinert und Martin versuchte Weg den Applikationsort des Avertin vom Rectum auf den ganzen Dickdarm zu erweitern und  $1,5\%$ ige bzw.  $1\%$ ige Lösungen anzuwenden, Vorteile hat, läßt sich heute noch nicht übersehen. Gefahrlos, wenigstens bei  $1,5\%$ iger Lösung, ist er nicht, wie die Erfahrungen Reinerts zeigen. Im Interesse einer einheitlichen Technik ist heute die  $2\frac{1}{2}\%$ ige evtl. auch  $3\%$ ige Lösung zu empfehlen. Es kommen sonst zu dem an und für sich schon schwierigen Problem der Beurteilung der Avertinwirkung noch neue, unbekannte Faktoren hinzu.

## XI. Beginn, Verlauf, Aufhören der Avertinnarkose.

Der zeitliche Beginn der Avertinnarkose hängt ab von der Schnelligkeit der hohen Anflutung des Avertin im Blute und diese wieder außer von der Höhe der Dosis und deren Konzentration auch noch von der Größe der resorbierenden Fläche und schließlich von der sog. Avertinempfindlichkeit. Die weitgehende Verschiedenheit der letzteren war schon von der rectalen Zufuhr her bekannt. sicher bewiesen ist sie durch die verschieden großen von Kirschner zur intravenösen Narkose benötigten Mengen. Die Avertinempfindlichkeit ist zur Zeit noch der unsicherste Faktor bei der Avertinnarkose. Man weiß, daß es Gegenfaktoren der Avertinnarkose gibt („avertinfressende Vorgänge“ Straub) — ob nur diese die Normalempfindlichkeit gegenüber dem Avertin herabsetzen oder ob es auch Plusfaktoren der Avertinnarkose gibt, ist nicht sicher nachzuweisen, aber wohl anzunehmen (höheres Alter, Herabsetzung der Stoffwechselforgänge usw.)

Wir wollen in diesem Kapitel nur die Normalnarkose mit Avertin besprechen mit ihren physiologischen Schwankungen. Die pathologische, die sog. Störungen der Avertinnarkose werden im nächsten Kapitel erörtert werden.

Gehen wir aus von der sog. **optimalen Dosierung**, die ohne Zwischenfall und ohne Schädigung eines Organes die tiefe Avertinnarkose erreicht, so kann man bei ihr nach 3—10 Minuten ausgesprochene Müdigkeit, ja manchmal auch **Schlafbeginn** feststellen. Nach 15—20 Minuten wird bei glücklicher Dosierung fast immer, nach 30 Minuten regelmäßig tiefer Schlaf vorhanden sein, auch bei 2½%iger Lösung. Für das Abwarten bis 30 Minuten sprechen sich Nordmann, Els-Jäger, Hahn, Heilbronn, Kreuter, Martin und viele andere aus. Meist kann man schon nach ¼ Stunde den Effekt der Avertinnarkose überblicken, d. h. ob er zur Voll- oder Basisnarkose ausreicht, leichte Unterdosierungen kommen immer wieder vor, deshalb soll man sich regelmäßig so einrichten, daß man ohne Störung des Betriebes ½ bis ¾ Stunde abwarten kann. Nicht ganz selten kommt nach dieser Zeit bei schwacher Dosierung noch eine leidlich volle oder jedenfalls eine gute Basisnarkose zustande. Wenn das nicht der Fall ist, so hat man eben stark unterdosiert oder es handelt sich um einen der äußerst seltenen wirklichen Versager der Avertinnarkose. Ein Tatbestand, der viel zu oft in gänzlicher Verkenntnis der Dosierungsmöglichkeiten leichtin behauptet wird. Wir haben darüber oben in einem besonderen Kapitel gesprochen (S. 502). Das schlagartige tiefe Einschlafen binnen 1—3 Minuten ist ein Zeichen der Überdosierung — in solchem Falle ist dringend zu raten, den Einlauf abzulassen und den Dickdarm gründlich auszuspülen.

Das Einschlafen geht in der Regel unter angenehmen, rauschartigen Gefühlen vor sich, jedenfalls ohne Empfindung von Zwang oder Bedrückung. Den Schlaf erkennt man am Zukneifen oder Zufallen der Augen, an der Verkleinerung der Lidspalte, dem Abweichen und der Schlafstellung der Bulbi, am Verschwimmen des Blickes, am Gähnen, an der Eintönigkeit oder am Lallen der Sprache usw. Nicht selten geht dem Schlafbeginn — wie beim natürlichen Schlaf — ein besonders stark empfundenes Wachsein voraus, von dem uns der den Schlaf erwartende Patient eben noch mit Enttäuschung oder

mit Vorwurf — Mitteilung macht — und schon schläft er ein. Zunächst oberflächlich, noch auf Geräusche und Anrufe reagierend, dann fester, mit tiefen Atemzügen.

Aber die Avertinwirkung setzt, gemessen an dem Rückerinnerungsvermögen über die Vorgänge nach dem Einlauf schon früher ein als die ersten Schlafzeichen. Ja, man muß annehmen, daß die Avertinwirkung sichere Bewußtseinsakte nachträglich auslöscht. Wie sollte man sonst erklären, daß nach dem Avertineinlauf vollkommen klare Aussagen und Antworten gegeben, ausführliche Gespräche unterhalten werden, die in der Erinnerung sich später nicht mehr wiederfinden? Manchmal soll die Amnesie soweit reichen, daß die Patienten sich nicht einmal mehr an den Beginn des Einlaufs erinnern. Schildbach berichtet, daß bei einigen Fällen sogar die Erinnerung an die letzte Stunde vor der Operation gefehlt hätte. Das würde aber noch über das hinausgehen, was man bei der retrograden Amnesie nach *Commotio cerebri* zu erleben pflegt?

Selbst wenn es im Beginn der Avertinwirkung einmal zu Erregungszuständen oder zu heftiger Abwehr oder zu Schmerzäußerungen kommen sollte, bei zu frühem Beginn der Operation, so kann der Arzt darüber ruhig sein, diese Unlustempfindungen fallen gänzlich der Vergessenheit anheim.

Wir haben bei der Besprechung der rectalen Rausch- oder Kurznarkose den Wunsch ausgesprochen, den allerersten Avertineffekt festzustellen, um dann die Resorption durch Darmspülung möglichst frühzeitig unterbrechen zu können. Der Amnesieeffekt geht den oben geschilderten offenbaren ersten Einschlafsymptomen oft um 5—10 Minuten voraus, wir haben bisher aber vergeblich versucht, den Zeitpunkt dieser allerersten Avertinwirkung festzustellen. Der Zählversuch ist zu grob für unsere Zwecke. Intelligente Patienten geben schon sehr frühzeitig ein Müdigkeitsgefühl an, sind dabei aber noch imstande sich völlig klar zu unterhalten und komplizierte Rechnungen auszuführen, an die dann jede Erinnerung fehlt. Die oben erwähnten Beobachtungen Schildbachs sind in dieser Beziehung von prinzipieller Bedeutung, wir können sie an unseren Erfahrungen aber nicht bestätigen. Träfen sie allgemeiner zu, so würde das Avertin imstande sein, im normalen Gehirn apperzipierte Eindrücke sozusagen auszuwischen. Wir möchten dies für unwahrscheinlich halten und vielmehr annehmen, daß nur die Eindrücke verschwinden, die das vom Avertin bereits affizierte Gehirn treffen. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Erinnerung an die Manipulationen des Avertineinlaufs und an die ersten Minuten danach vorhanden.

Die schnell und leicht durch das Avertin herbeizuführende retrograde Amnesie ist etwas Neues in Wissenschaft und Praxis der Anästhesie. Diese sehr schonende und menschenfreundliche Wirkung der Avertinnarkose füllt eine Lücke aus in dem vielfältigen Narkosensystem unserer Zeit. Keine andere Narkosenart kann all das Beängstigende oder mindestens Befremdende, das für den Laien nun einmal mit der Einleitung der Anästhesie sonst verbunden ist, so gnädig verdecken wie die rectale Avertinnarkose. In dieser Beziehung ist und bleibt sie allen anderen bisher gebräuchlichen Narkosemethoden und auch der intravenösen Avertinbetäubung Kirschners überlegen.

Eindrucksvoll sind in dieser Hinsicht die Angaben über selbsterlebte Avertinnarkosen von Ärzten. Wir wählen unter mehreren von Roith, Jäger u. a. mitgeteilten die von Levy-Dorn aus.

Nach Schilderung des Erstickungsgefühls und des scharfen Reizes der oberen Luftwege bei der Einleitung einer Äthernarkose, die er im Jahre zuvor durchgemacht hatte, der Übelkeit nach derselben bis zum Abend, dem Erbrechen beim ersten Essensversuch und der Zerschlagenheit am andern Tage berichtet er über die Avertinnarkose wie folgt:

„Um 8 Uhr morgens frühstückte ich noch wie gewöhnlich (gut mit Butter gestrichenes Weißbrot, 2 Rühreier,  $\frac{1}{4}$  l Kaffee). Die Narkose wurde nach einer Morphiuminjektion

um 12<sup>30</sup> Uhr eingeleitet. Ich erhielt auf 1 kg Körpergewicht 0,125 g Avertin, im ganzen 10 g in 400 ccm Wasser gelöst. Nach einigen Minuten trat ein nicht unangenehmer rauschähnlicher Zustand ein, der sich in etwa 5 Minuten bis zur Bewußtlosigkeit steigerte. Um 12<sup>40</sup> Uhr schlief ich so fest, daß die Operation ausgeführt werden konnte. Bei Beginn der Operation wurde die im Darm noch nicht resorbierte Flüssigkeit (40 ccm), wie ich später hörte, wieder abgelassen. Die Operation dauerte 40 Minuten. Nach der Operation wurde der Darm gespült. Allmähliches Erwachen um 1<sup>55</sup> Uhr. Vollständiges Bewußtsein sicher vor 4 Uhr. Kurz vor Eintritt des tiefen Schlafes soll ich gesagt haben, daß mir zumute sei, als ob ich Rüdeshheimer Wein getrunken hätte, konnte mich aber nachher dieses Ausspruches nicht mehr entsinnen (retrograde Amnesie). Nach dem Erwachen vollständiges Wohlbefinden wie nach einem gesunden Schlaf. Ich aß um 6 Uhr ohne Beschwerden ein reichliches Abendessen.“

Interessant ist auch der Bericht von Sioli und Neustadt über einen Arzt, der an sich selbst die psychischen Vorgänge bei der Avertinnarkose genau beobachten wollte:

Er wehrte sich energisch gegen den Schlaf. Es war ihm erlaubt, sich zu waschen, im Zimmer herumzugehen, er wurde durch Ansprechen dauernd wachzuhalten versucht. Trotzdem verfiel er nach 1 Stunde in tiefen Schlaf, der in eine kurzdauernde Narkose überging. Nach dem Aufwachen bestand volle retrograde Amnesie für die Stunde nach dem Einlauf, in der er sich wachgehalten hatte.

Nach Eintritt tiefen Schlafes, bei Beginn der Narkose erlöschten nach Sievers zuerst die **Conjunctival- und Cornealreflexe** vollständig — und auf lange Dauer. Die Pupillenreaktion verhält sich offenbar verschieden.

Sievers fand die Pupillen bei Kindern maximal eng, so daß der fast niemals ganz erlöschende Lichtverengerungsreflex kaum mehr mit bloßem Auge wahrgenommen werden konnte.

Nach den Beobachtungen von Enke und Westphal verhalten sich die Pupillen je nach dem Stadium der Avertinnarkose ganz verschieden, ihre Reaktionsweisen sollen sich in folgender Reihe ordnen lassen, die der abnehmenden Tiefe der Narkose parallel geht: Enge Pupillen mit Erweiterung auf Lichteinfall — enge lichtstarre Pupillen — weite lichtstarre Pupillen — weite Pupillen mit träger Lichtreaktion — normales Verhalten.

Wir halten diese Feststellungen von psychiatrischer Seite für sehr interessant, sie wurden während langdauernder Schlafzustände infolge hoher und wiederholter Avertingaben gemacht. Die Angaben der Chirurgen über das Verhalten der Pupillen sind sehr verschieden — was sich aus dem eben angeführten sehr wechselvollen Zustande der Pupillen in den verschiedenen Narkosestadien voll erklärt (z. B. die jüngst von Martin mitgeteilte Beobachtung).

Zu Beginn der tiefen Avertinnarkose ist der Muskeltonus aufgehoben und alle Sehnen- und Periostreflexe sind völlig erloschen. Sie kehren dann aber nach kürzerer oder längerer Zeit wieder.

Der Rachenreflex soll nach Melzner auch bei tiefster Narkose nicht oder erst sehr spät aufgehoben sein. Ebenso berichtet Schulze. Wir können das nach unseren Erfahrungen bei Gaumenspaltenoperationen ebensowenig wie Goßmann bestätigen. Auch in der Einführungsbroschüre (2. Auflage) wird darauf hingewiesen, daß das Wegfallen der Rachen- und Schluckreflexe bei Operationen in Mund und Nase sehr unangenehme Folgen haben könne, es wird empfohlen, die Avertindosis bei derartigen Operationen niedrig zu wählen und die Narkose lieber durch Inhalationszusatz jeweilig zu vertiefen. Nach Hirsch erlischt der Würgreflex bei Avertinnarkose fast immer früh, der Schluckreflex bleibt lange erhalten.

Die Verschiedenheit der Angaben deuten wohl wie bei denen über den Pupillenreflex auf Beobachtungen in verschiedenen Narkosestadien.

Schulze erwähnt auch die unangenehmen Folgen der Erhaltung der Trachealreflexe, die sich bei leichter Aspiration einmal durch andauernden Husten sehr störend bemerkbar machte.

Für die Praxis der Avertinnarkose ist es wichtig, zu wissen, ob der Patient, im Schlafzustand die für den betreffenden Eingriff nötige Toleranz erreicht hat. Butzengeiger beurteilt die Schlaftiefe nach dem Kältereﬂex auf Abreiben mit einem Äthertupfer oder nach der Reaktion auf das Anlegen einer Tuchklemme. So oder ähnlich werden es die meisten machen, denn von dem Prüfen der Corneal- und Pupillenreflexe ist in der Literatur wenig die Rede. Wolff betont die Unzuverlässigkeit der Reflexprüfung. Über die Tiefe der Narkose täuscht sich auch der Erfahrene noch manchmal und zwar natürlich vorzugsweise bei der langsam sich vollendenden Avertinnarkose. Bei der schnell sich vertiefenden Avertinnarkose kommen aber auch Täuschungen vor und zwar nach der Richtung, daß der Narkotiseur oder die betreffende Aufsichtsperson das Einsetzen der **Vollnarkose** übersieht. Hier liegt eine Gefahr vor, die man kennen muß. Es kann ganz unbemerkt tiefe Narkose mit Erschlaffung der Muskulatur und damit ein Zurücksinken der Zunge und des Kiefers eintreten. So erklärt sich manche plötzliche Asphyxie im Anfang der Avertinnarkose, die fehlerhafterweise dem Avertin zugeschrieben wird. Sie ist zunächst rein mechanisch bedingt, kann sich aber in Kombination mit der Avertinwirkung sehr schwer gestalten (S. 423 u. 527).

Mitunter wird nur auf den Hautschnitt zu Anfang der Operation reagiert — weswegen manche Chirurgen denselben mit Novocainlösung infiltrieren. Bei derartigen Fällen ist dringend zu raten, ja nicht gleich volle Äthernarkose einzuleiten, sondern sich mit Chloräthyl oder Solästhinrausch zu behelfen (siehe oben S. 501).

Als die Äthernarkose aufkam, wurde ihr zum Vorwurf gemacht, daß sie nicht so regelmäßig und so voll zur Toleranz führe wie das Chloroform, viele Operateure blieben aus diesem Grunde zunächst noch speziell für Laparotomien dem Äther abhold. Das gleiche kann man jetzt auch wieder von der Avertinnarkose konstatieren. Auch bei ihr ist so volle Toleranz wie bei Chloroformnarkose in der Regel nicht vorhanden — auch nicht eine solche wie bei tiefer Äthernarkose. Der Operateur muß lernen, sich auf die Avertinnarkose einzustellen, wie er es bei der Äthernarkose gelernt hat. Und der Avertinnarkotiseur muß wissen, daß er bei besonders schmerzhaften Phasen mancher Operationen (Ziehen am Magen, am Mesenterium, Nervendurchschneidungen usw.) einige Tropfen Chloräthyl zuzusetzen hat.

Eine sehr große Rolle haben in der Diskussion der Avertinnarkose die Beobachtungen über das **Verhalten des Blutdrucks und der Atmung** gespielt. Von diesen beiden Faktoren hängt auch das vielbesprochene Aussehen der Patienten bei Beginn und während der Avertinnarkose ab. Hier findet man nun die widersprechendsten Angaben. Sie sind nicht auf einen Nenner zu bringen, da sie meist allgemein gehalten sind. Sie hängen in erster Linie ab von der Blutkonzentration des Avertin, von der wir im Einzelfalle so wenig wissen, da sie ja der Avertindosis gar nicht parallel zu gehen braucht. Dann aber auch von der individuellen Ansprechbarkeit des Vasomotoren- und Atemzentrums auf das Avertin. Dabei spielt natürlich auch der jeweilige besondere Zustand der Kreislauf- und Respirationsorgane noch eine Rolle.

Manche schildern das Aussehen bei Eintritt der Avertinnarkose als blaß, manche als rosig, als normal, als cyanotisch. Aber eine gewisse Cyanose wird fast allgemein als Begleitsymptom der tieferen Avertinnarkose angegeben, in der Regel bessert sie sich gleich zu Anfang oder während der Operation. Manchmal ist sie den Autoren etwas unheimlich gewesen — man muß sich in der Tat

erst an das Aussehen der Patienten in Avertinnarkose gewöhnen. Flörcken legt demselben keinen besonderen Wert bei. Lewit stellte das Aussehen der Narkotisierten statistisch zusammen, es ergab sich folgendes Bild: 42% normal, 38% gerötet, 10% blaß, 10% cyanotisch. Nach unseren Erfahrungen würde den leichteren Cyanosen eine höhere, dem normalen Aussehen eine geringere Prozentzahl zukommen, jedenfalls zu Narkosebeginn.

Bei denjenigen Patienten, die bald etwas cyanotisch werden, soll man angeblich eine Avertinvollnarkose zu erwarten haben. Man hat dieses Zeichen, wenn es früh eintritt, vielleicht als eine Folge einer gewissen Überdosierung aufzufassen. Dabei wurde und wird von vielen in erster Linie an eine Avertinwirkung auf das Atemzentrum gedacht, es kommen dabei aber sicher oft auch mechanische Ursachen, wie das eben erwähnte oft unbemerkte Zurückfallen der Zunge bei der Muskeler schlaffung im Narkosebeginn oder Knickung des Halses in Betracht.

Sievers, B. Martin, Hahn, Schulze, Toller u. a. wollen überhaupt nicht viel von der Cyanose infolge von zentraler Avertinwirkung wissen, sondern sind der Ansicht, daß fast immer irgendwelche nicht oder ungenügend berücksichtigte mechanische Momente sie verursachen. Daß letztere eine große Rolle spielen bei der Entstehung und Verstärkung der Cyanose ist wohl sicher, aber es erscheint uns andererseits nicht bestreitbar, daß auch die zentrale Avertinwirkung an sich Cyanose hervorrufen kann. Denn die Beeinflussung des Atemtypus in bezug auf Frequenz und Tiefe ist als erster Avertineffekt auch im Tierexperiment sichergestellt. Hierin liegt ein deutlicher und zwar unangenehmer Unterschied gegenüber der normalen Äthernarkose. Die Atmung wird bei der Avertinnarkose anfangs etwas beschleunigt und mehr oberflächlich und ist in der Regel leise, später ist sie verlangsamt.

Im Tierexperiment hat Tiemann gezeigt, daß bei der Verlangsamung das Volum der Atmung immerhin noch günstig ist, aber bei der Vergiftung mit Avertin nicht genügt, die Erstickung auszugleichen (siehe I. Teil, S. 444).

Ist der geschilderte Atemtypus sehr ausgesprochen, so kann er auch den Kenner der Avertinnarkose in Besorgnis versetzen, aber einige Züge CO<sub>2</sub> bringen in dieser Situation sofort die erwünschte tiefere Atmung und frischere Farbe. Unserer Erfahrung nach tritt dieses an das Gefährliche streifende Verhalten der Atmung gewöhnlich auch nur zum Beginn bei gewisser Überdosierung ein, und pflegt mit der Dauer der Narkose auch ohne besonderen Eingriff bald vorüberzugehen. Wieviel bei dem so verschiedenen geschilderten Aussehen und Verhalten der Patienten zu Beginn der Narkose auf das Konto des Avertin oder auf das Konto des Pränarkoticums zu berechnen wäre, wollen wir unerörtert lassen (siehe Kapitel Störungen S. 533).

Entsprechend der Cyanose hat man bei Operationsbeginn öfter eine etwas vermehrte Blutung aus den Hautgefäßen, Haas glaubte bei seinen ersten Avertinreihen die vermehrte Blutung als einen typischen Begleiteffekt der Avertinnarkose ansehen zu sollen, und postoperative Hämatome, Nachblutungen bei G.E. usw. darauf beziehen zu dürfen. Bezüglich der etwas vermehrten Hautblutung zu Beginn der Operation stimmen Kreuter, Kuthe, Grewing, Seefisch und viele andere und auch wir ihm zu.

Schulze berichtet aus der Lexerschen Klinik, daß man anfangs, als man mit hoher fraktionierter Dosierung arbeitete, so erhebliche Blutungen und Nachblutungen bei Gesichts-



plastiken bekam, daß dadurch manchmal der Erfolg der Operation gefährdet erschien — seit Anwendung der Narkosenmethode von B. Martin seien diese Störungen nicht mehr aufgetreten.

Aber von einer allgemein vermehrten Blutung während der Avertinnarkose oder gar einer daraus drohenden Gefahr ist späterhin und neuerdings nicht mehr die Rede. Im Gegenteil, öfters wird von einer infolge der Blutdrucksenkung verminderter Blutung intra operationem gesprochen (Lobenhoffer). Und Killian sieht in der Möglichkeit der Nachblutung bei Wiederherstellung des normalen Blutdruckes eine nicht ganz unbedenkliche Seite der Avertinnarkose. Diese Bedenken haben aber keine allgemeine Bestätigung gefunden.

Dem Puls ist bei der Avertinnarkose im ganzen wenig Beachtung geschenkt worden. Er ist offenbar sehr verschieden in den einzelnen Stadien der Avertinnarkose. Mehrere Autoren geben ihn als unverändert an, die meisten bezeichnen ihn als frequent und kleiner zu Beginn der Avertinnarkose als normal. Späterhin wird er wieder langsamer.

Am meisten wurde bei der Einführung der Avertinnarkose die mit ihr verbundene Blutdrucksenkung besprochen. Von Kirschner, Melzner, Borchers, Bender u. a. wurde in der den Blutdruck erniedrigenden Wirkung der Avertinnarkose eine ihrer Hauptgefahren gesehen. Diesen Beobachtungen gegenüber standen aber die von Sievers, Kreuter, Nordmann, Butzengeiger u. a., die diese beängstigenden Zustände entweder nicht sahen oder anders deuteten. Eine Blutdrucksenkung von 20—40 mm Hg wird auch bei einer optimalen Avertinnarkose beobachtet.

Sievers weist mit vollem Rechte darauf hin, daß auch in natürlichem Schlaf Senkungen von 25—30 mm Hg vorkommen. Gefährdung durch Blutdruckerniedrigung hält er bei der Avertinnarkose mehr für theoretisch als praktisch bedrohlich.

Auch Goßmann hat keine bedenklichen Blutdrucksenkungen bei Kindern gesehen. Kreuter fand in 50% seiner Fälle den Blutdruck normal, mitunter war er gesteigert, öfters auch gesenkt. Aber es lag keinerlei Gesetzmäßigkeit im Verhalten des Blutdrucks zur Avertindosis.

Kreuter bezieht die Schwankungen auf die Verschiedenheiten in der Narkosentiefe und noch mehr auf die Art und Dauer des ausgeführten Eingriffs. Nordmann ist bezüglich des letzten Punktes durchaus der gleichen Ansicht. Er legt keinen Wert mehr auf die Blutdruckmessung während der Avertinnarkose. Haas glaubt, daß die Senkung des Blutdruckes im wesentlichen von der Labilität des Patienten abhängt. Auch Domrich, der an sich selbst diese Fragen während vier Avertinnarkosen prüfen ließ, kommt zum Schluß, daß der gesunde Organismus mit anpassungsfähigem Vasomotorenzentrum anders reagiert als ein kranker labiler.

Unger und Heuß, ferner Ruge, M. Borchard wiesen gleich anfangs darauf hin, daß die bei Lumbalanästhesie auftretenden als nichtssagend bekannten Blutdrucksenkungen viel erheblicher sind als die bei Avertinnarkose. Gewiß treten sie öfters auf, aber sie sind schnell vorübergehend und sie haben so gut wie niemals bedrohlichen Charakter. Wir kommen darauf zurück im Kapitel der Störungen und Zwischenfälle während der Avertinnarkose (S. 540).

Während der Avertinnarkose ist besonders darauf zu achten, daß die Atmung, die, wie gesagt, sowieso oberflächlicher und frequenter als normal ist, nicht auch noch mechanisch behindert wird. Neigen Zunge oder Kiefer zum Zurückfallen, so wird von vielen Seiten, zuerst wohl von Flörcken, das

Einführen des Mayotubus angeraten; derselbe erleichtert die Durchführung der Avertinnarkose in vielen Fällen ganz erheblich. Gewiß kann man auch die anderen neuerdings empfohlenen Kieferhalter für Narkose dafür verwenden — aber der Mayotubus erscheint uns von allen derartigen Apparaten der einfachste zu sein. Er hat sich uns vorzüglich bewährt.

Die **Dauer** der Avertinnarkose ist sehr verschieden, sie ist abhängig von der resorbierten Avertinmenge und von der Schnelligkeit ihrer Entgiftung. Bei der ersteren spielen vielleicht, bei der letzteren sicher individuelle normale und Krankheitsfaktoren mit, z. B. scheiden kachektische oder durch Eiterung heruntergekommene Patienten das Avertin langsamer aus und haben auch längere Narkosen (Sebening). Im allgemeinen kann man bei optimaler Dosierung bei einer Avertinvollnarkose nach dem Einlauf mit einer Narkosendauer von  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  Stunden rechnen. Praktisch läßt sich die Narkose durch wiederholten kleineren Chloräthyl- oder Ätherzusatz leicht ausdehnen.

Die **lange Dauer der Avertinnarkose** ist **Vorzug** und **Nachteil**. **Vorzug** insofern, als man Operationen lange vor der angesetzten Zeit vorbereiten und die Narkose in aller Ruhe abwarten kann. Ferner ist es ein Gewinn, daß man sie für schmerzhaft oder peinliche Untersuchungen vor der Operation oder für Untersuchungen durch Studenten (Polano) oder zu Demonstrationen im Kolleg, wie wir es häufig tun, kurz vor der Operation in humanster Weise ausnutzen kann. Als **Nachteil** erscheint uns zur Zeit noch die lange Dauer der Avertinnarkose bei kurzen Eingriffen. Aber vielleicht ist das ein Vorurteil und den Patienten der schöne Nachschlaf zu gönnen? Für ambulante Behandlung ist sie in ihrer jetzigen rectalen Form unpraktisch.

Bei der Avertinbasisnarkose ist die Dauer kürzer resp. sie sollte es sein, ist es aber meist nicht, weil bei ihr auf individuelle Dosierung weniger Wert gelegt wird als bei Avertinvollnarkose. So läßt sich auch bei ihr die Dauer kaum exakt bestimmen: Butzengeiger berechnet sie auf 1—2—4 Stunden.

Einige Autoren haben aber doch unter bewußter Verminderung der Avertindosis Verkürzungen der Narkosendauer erreicht. Nehr Korn, der mit den allerkleinsten Avertindosen zur Basisnarkose auszukommen sucht, stellte oft eine Narkosendauer von nur  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde fest. Baum, der durch frühzeitiges Ablassen die Avertinresorption in möglichst geringen Grenzen hält, hatte bei seiner Avertinbasis-Äthernarkose keine wesentlich längere Schlafdauer als bei gewöhnlicher Äthernarkose. Mit geringer Avertindosis ohne Ätherzusatz hat Polano gearbeitet bei kurzdauernden oder nicht blutigen Eingriffen und auch, wie gesagt, allein zu Untersuchungszwecken in der Gynäkologie. Er ließ die Patientinnen ausschlafen nach der Avertinnarkose und abends heimgehen.

Möglichst abgekürzte Avertinnarkosen, die zum Teil vielleicht einem rectalen Avertinrausch gleichkamen, haben nach den Literaturangaben zuerst und bewußt Eldering und Samuel ausgeführt (siehe oben S. 491). Sie geben bei ihrer Avertinkurzarkose kein Prärnarkoticum, Ablassen des Einlaufs bei den ersten Zeichen der Avertinwirkung. Das Verfahren wurde zu kurzdauernden Eingriffen in der Hauspraxis verwendet. Der Patient wacht 10—30 Minuten nach dem Einlauf wieder auf. Die gleichen Erfolge haben wir erzielt, aber nicht zuverlässig in jedem Fall.

Die kürzeste Avertinnarkose wird durch den von Kirschner gefundenen intravenösen Avertinrausch herbeigeführt, ob er sich in die Praxis einbürgern und den Äther- oder Chloräthylrausch zu verdrängen geeignet ist, bleibt abzuwarten (S. 488).

Je besser man die Dosierung lernt, um so kürzer dauern die Avertinnarkosen an! In dieser Beziehung müssen **die Avertinnarkosen** als die besten gelten, bei denen ebenso wie bei den Inhalationsnarkosen die Patienten

am Schlusse der Operation anfangen, etwas zu reagieren. Sie beginnen tiefer zu atmen, sie stöhnen mitunter etwas — manchmal kommt es auch zu leichten Abwehrbewegungen. Nach lang dauernden Operationen — besonders Laparotomien — wird bei richtiger Dosierung in der Regel für die Hautnaht resp. für den Schluß der Bauchdecken etwas Zusatznarkose nötig sein. Ist dieser letztere stärkere Schmerzreiz wieder vorüber und liegen die Patienten im Bett, so fallen sie meist noch einmal in Narkose zurück.

Das **Erwachen** erfolgt ganz allmählich und zwar meist in aller Ruhe nur selten so unruhig wie nach Äthernarkose. Schließlich reagieren die Patienten dumpf auf Anruf, manchmal fangen sie auch vernünftig zu sprechen an und geben richtig Antwort, fallen dann aber oft nach mehr oder weniger kurzer Zeit in einen Nachschlaf von verschieden langer Dauer, der erweckbar und in keiner Weise besorgniserregend ist resp. sein soll. Dieser bedarf auch keiner anderen Wartung als der Schlaf nach anderen Narkosen. Anders ist es, wenn die Avertinnarkose unerweckbar anhält und die Atmung oberflächlich bleibt. Dieser reaktionslose Nachschlaf ist bei längerer Dauer ein Nachteil der Avertinnarkose. Er bedarf sorgsamer Überwachung, denn er gefährdet den Patienten. Aber in größerem Ausmaße gehört dieses Vorkommnis zu den Störungen der Avertinnarkosen, die auf Überdosierungen, absoluten oder relativen, beruhen und im übernächsten Kapitel ihre Besprechung finden.

Der lange tiefe **Nachschlaf** ist für die Avertinnarkose durchaus charakteristisch, er ist, nachdem man ihn genauer kennen gelernt hat, als ein Vorteil für die Kranken anzusehen. Sie schlafen sich über den ersten Wundschmerz, über mancherlei erste Störungen aus Lage und Verband hinweg. Auch nach Avertinbasisnarkose hat man meist einen längeren Nachschlaf, der die Kranken sehr erquickt, auch bei ihr fehlt fast immer das unruhige Erwachen, wie es nach den Äthernarkosen so häufig ist.

Anfangs machte man der Avertinnarkose den Vorwurf, daß sie ein viel größeres **Krankenpflegepersonal** und auch die Ärzte mehr in Anspruch nehme als die sonst üblichen Narkosen. Gewiß, so lange man infolge von Überdosierungen sehr viele Avertinnarkosen von überlanger Dauer hatte, traf das zu. Es ist kein Zweifel, daß ein Patient, der sich noch in voller unerweckbarer Avertinnarkose befindet, dauernd der Überwachung bedarf, denn jederzeit besteht dann noch die Gefahr einer mechanischen Atemstörung. Solange die Reflexe nicht wiedergekehrt und die Patienten auf Reize nicht reagieren, lassen wir deshalb ebenso wie B. Martin den Mayotubus liegen, auch auf 1—2 Stunden. Bei Inhalationsnarkosen müssen die Kranken wegen des postnarkotischen Erbrechens ja auch in den ersten Stunden nach der Operation überwacht werden. Wir glauben, daß durch die Avertinvollnarkose oder durch die Avertinbasisnarkose keine Mehrbeanspruchung des Personals eintritt, wenn einigermaßen richtig dosiert wird! In gleichem Sinne lauten fast alle Berichte aus den letzten 2 Jahren (Hahn, Gläsmer, Flessa, Grewing, Nordmann, Butzengeiger usw.). Wilhelm unterstreicht diese Tatsache als besonders wichtig für den Betrieb eines kleineren Krankenhauses.

Die **Nachwehen einer Avertinnarkose** sind sehr gering. Erbrechen, Husten, Speichelfluß so gut wie niemals. Wunderbarerweise fanden v. Brandis und Killian Erbrechen bei 30% Avertinnarkosen. Sie stehen damit aber allein.

Viele Kranke haben Durst und können ihn ohne Nachteil löschen, manche haben Hunger nach der Avertinnarkose — und essen mit bleibendem Erfolg! Die meisten Kranken sind nach der Avertinnarkose recht guter Laune, oft sind sie tief dankbar, ergriffen von der völligen Amnesie der an ihnen ausgeführten Vorbereitung und Operation. Leere im Kopf, Unbesinnlichkeit, leichte Desorientiertheit einige Tage lang beobachtet man manchmal bei älteren Leuten.

Nach Avertinbasisnarkosen treten nicht selten die üblichen postnarkotischen Störungen ein, aber doch nicht so häufig und meist nicht in gleichem Grade wie bei reiner Inhalation (Butzengeiger). Ebhard, Knopp, Wilhelm u. a. behaupten, daß diese viel geringer seien, ja meist fehlten nach Avertinbasisnarkose.

Darmreizungen fehlen so gut wie ganz, sie sind als seltene Störungen der Avertinnarkosen aufzufassen. Näheres darüber S. 552.

Was das **Ablassen des Avertineinlaufes** nach Beendigung der Operation betrifft, so herrschen darüber keine bestimmten Regeln. Auch die Avertinbroschüren der I. G. Farbenindustrie sagen darüber nichts Grundsätzliches. Der Grund ist verständlich: das Ablassen des Einlaufes hat nur dann einen Wert, wenn die Operation kurz war. 1—1½ Stunden nach dem Einlauf ist die Avertinlösung schon so verdünnt, daß keine nennenswerte Resorption resp. keine nennenswerte Avertinwirkung aus ihr stattfindet. Das Ablassen allein hat nach unseren Ausführungen im Kapitel Lösung und nach den Erörterungen über den rectalen Avertinrausch wenig Wert. Wenn man den Avertinrest aus dem Darm beseitigen will, muß man schon mehrmalige hohe Darmspülungen machen. Das dann noch zurückbleibende Avertin ist wirklich völlig harmlos nach Konzentration und Menge (S. 512).

Nördmann, Kreuter, Butzengeiger — um nur einige der Erfahrensten auf dem Gebiete der Avertinnarkose anzuführen — lassen den Einlauf ab und spülen den Darm. Sievers läßt nur ausnahmsweise ab, Kohler nur bei kurzdauernden Operationen, beide ohne Spülung. Els und Jäger legen keinen Wert auf die Entfernung des Avertineinlaufes, wenn er mehr als 1½ Stunden im Darm gewilt hat. B. Martin kümmert sich nicht weiter um ihn. Auch bei uns wurde nur ausnahmsweise der Einlauf abgelassen und gespült nur bei bestimmter Indikation.

## XII. Die Organisation der Avertinnarkose im Operationsbetrieb.

Handelt es sich um eine oder mehrere Avertinnarkosen an einem Operationstage, so muß bei der Aufstellung des Operationsprogrammes auf die Eigenart der Avertinnarkose Rücksicht genommen werden, wenn keine unerquicklichen Störungen oder Zeitverluste eintreten sollen. Verzögerungen könnten nur entstehen, wenn schon die erste Operation des Tages in Avertinnarkose vorgenommen und diese nicht entsprechend frühzeitig, etwa  $\frac{3}{4}$  Stunde vor dem angesetzten Operationsbeginn eingeleitet würde. Die Vorbereitung der Lösungen erfolgt, wie oben besprochen, am besten für jeden Fall einzeln vor dem Beginn des Operationsbetriebes, die verschiedenen Einlaufmengen werden bei uns in genau etikettierten Thermosflaschen in einem gut warmen Zimmer bereit gestellt.

Die Avertinvollnarkose nimmt von der Einführung des Darmrohres bis zu der erforderlichen Tiefe ungefähr die doppelte Zeit in Anspruch wie die durchschnittliche Äthertropfnarkose. Manchmal etwas weniger, selten mehr. Bei Avertinbasisnarkose kürzt sich die Wartezeit ab. Bei Avertinvollnarkose soll man die Vertiefung der Narkose nicht durch vorzeitige Manipulationen, wie Rasieren, Waschen oder gar Umlegen auf den Operationstisch usw. unterbrechen. Zur Avertinnarkose gebraucht der Patient Ruhe äußerlich und innerlich, d. h. Rücksichtnahme, Stille und kein Hasten. Schon mit dem Einlauf soll man sich 3—5 Minuten Zeit lassen (siehe oben S. 459). Von absoluter Stille oder Verdunkelung des Narkosezimmers usw. sehen wir ab — gegebenenfalls machen wir Stationsnarkose. Kommt der Patient früher als vorher angenommen, in tiefen Schlaf, so schadet das gar nichts — es kann ja ohne Nachteil für den Kranken auf den Operationsbeginn gewartet werden. Ein großer Vorteil für die glatte Abwicklung des Operationsprogramms!

Ist nun die erste Operation im Gange, so kann entsprechend lange Zeit vor Beendigung derselben die zweite Avertinnarkose eingeleitet werden usw.

Störende Verzögerungen können entstehen, wenn man bei zu niedriger Dosierung länger als 30—45 Minuten auf den Eintritt der tiefen Narkose warten muß. Dann lasse man, wenn die Zeit drängt, schon im Anfang, ehe der Patient umgelagert wird, etwas Chloräthyl oder Solästhin geben. Es ist geradezu wunderbar, wie prompt und endgültig diese Mittel manchmal die Vertiefung der Narkose herbeiführen — geradezu aufschließend für das Avertin wirken. Geringere Unterdosierungen sind für den Betrieb also bei richtiger Disposition und zweckmäßiger Verwendung der gegebenen Hilfsmittel nicht weiter störend.

Anders ist es mit den Hoch- und Überdosierungen, bei denen zwar das Einschlafen programmäßig, ja, schneller als vorgesehen vor sich geht, bei denen aber die lange Dauer der tiefen Narkose nach den Operationen mehr Personal als vorgesehen in Anspruch nimmt und festlegt. Dadurch kann in der Tat der Betrieb ins Stocken geraten und schließlich die Abwicklung des Programms aufgehalten werden. Davor schützt zunächst eine Dosierung nach der Art von Nordmann, Kreuter, Butzengeiger oder dem von Domanig oder von uns S. 476 gegebenen Schema, das die Dosierung für alle Fälle niedrig hält. Ferner kann das Erwachen aus der Avertinnarkose durch CO<sub>2</sub>-Atmung vielleicht etwas beschleunigt (S. 547) werden. Man gibt Thyroxin und schließlich kann man bei sonst gutem Befinden den Patienten mit liegendem Mayotubus auf die Station fahren lassen, wo er, wie jeder andere Narkotisierte eine Zeitlang bezüglich Atmung und Puls überwacht werden muß. Bei guter Dosierung wird es wenig überlange tiefe Narkosen und auch an großen Operationstagen keine Stauung im Abtransport der Operierten geben.

Es kommt vor, daß eine Operation ganz unerwartet schnell abgebrochen oder daß die Operationsordnung aus irgendeinem Grunde plötzlich abgeändert werden muß. Kluge Voraussicht wird auch hier trotz der langsam einsetzenden Avertinnarkose Zeitverluste vermeiden oder erheblich reduzieren können, vorausgesetzt, daß, wie wir es raten, die Avertinlösungen für alle Operationen des Tages von früh an bereitstehen. Kleine Chloräthylhilfen werden leicht über kleine Verzögerungen und über größere werden schließlich echte Basisnarkosen nach Butzengeigers oder Baums Verfahren hinweghelfen.

Nordmann weist darauf hin, daß man das Operationsprogramm bei Avertinnarkose gleitend gestalten muß. Das ist durchaus unsere Ansicht, vor allem kommt es darauf an, die verschiedenen Avertinnarkosen frühzeitig genug zu beginnen. Wir wiederholen: Warten schadet den Narkotisierten bei Avertinnarkose nicht!

Das moderne „Tempo“ verträgt sich nach Nordmanns Ansicht nicht mit der Durchführung der Avertinnarkose bei großem Operationsbetrieb: Gewiß, Überhasten und Hetzen ist im Operationsbetrieb stets von Übel! Es würde aber wohl eher die ordnungsmäßige Durchführung der Asepsis unter dem Hetztempo leiden, als die Avertinnarkose, wenn deren Organisation und Disziplin nur gut geordnet ist, und fortlaufend die Beendigungen der Operationen ungefähr richtig eingeschätzt werden, um die Einleitung der weiteren Avertinnarkose frühzeitig genug veranlassen zu können. Und wenn Polano sagt, daß die Avertinnarkosen sich für die Großkampftage im Operationssaal nicht eignen, so behaupten wir aus unseren nicht kleinen persönlichen Erfahrungen in dieser Hinsicht gerade das Gegenteil! Auch Polano spricht vom Tempo: die Avertinnarkose vertrage kein Furioso, sie erlaube nur ein Allegro con moto. Einverstanden: beileibe kein Furioso im Operationssaal! Aber wir glauben, daß man gerade mit der Avertinnarkose bei kluger Disposition und guter Dosierung vom Allegro con moto, wo es nötig ist, zu einem zweckdienlichen Presto in der Abwicklung eines großen Operationsprogramms übergehen kann!

An dieser Stelle sei auch noch erwähnt, daß manche Operateure es als eine große Annehmlichkeit — ja eine Erlösung empfinden, daß durch Einführung der Avertinnarkose die Ätherdämpfe ohne kompliziertes Absaugungsverfahren aus den Operationsräumen verschwinden (Flörcken-Mues, Sebening, Els, Jäger, Dreesmann).

### **XIII. Die Störungen während und nach der Avertinnarkose und ihre Bekämpfung.**

Im Anfange der Avertinnarkose wurden zahlreiche Störungen berichtet, die zum Teil auf offenbaren Überdosierungen und auf offenbaren technischen Fehlern beruhten. Sie traten in so erheblicher Zahl und zum Teil in so bedenklicher Weise auf, daß sie zusammen mit den ihnen manchmal nahestehenden Todesfällen im Anfange der Avertinnarkose zu ernstesten Warnungen, ja zu energischen Absagen gegen die neue Narkose führten. Jetzt urteilt man ruhiger und gerechter über diese Vorkommnisse. Man weiß, daß jedes neue Narkoseverfahren ein gewisses Lehrgeld fordert. Von Anfang an wurde zwar von den einführenden Sachverständigen der I. G. Farbenindustrie gewarnt und wieder gewarnt vor dem Erzwingen der Avertinnarkose. Aber die Einführungsdosis von 0,125 bis 0,15 und im Anfang maximal 0,175 (!) war zu hoch gegriffen für die ersten allgemeinen Erprobungen. Sie brachte einerseits Störungen der Avertinnarkose, ja auch Todesfälle, andererseits allerdings ausgezeichnete Vollnarkosen. Die Reduktion der generellen Dosis auf 0,1—0,08 war auf Basisnarkose abgestellt, sie gab aber immer noch in 30—35% der Fälle Avertinnarkosen. Die Gefahren und die Störungen der Avertinnarkose wurden dadurch wesentlich vermindert, aber ganz behoben wurden sie bei rückhaltloser Generalisierung der Avertinnarkose auf die genannten niedrigen Zahlen (0,08—0,1), wie wir weiter unten sehen werden, auch nicht!

Im Kapitel über die Dosierung haben wir sehr ausführlich über die Notwendigkeit der Individualisierung der Dosis gesprochen. Es gibt auch bei der Avertinnarkose eine Dosierungskunst und eine spezielle Technik, die erst allmählich Allgemeingut werden wird, wie es anfangs auch bei der Inhalationsnarkose gewesen ist. Und man sollte jetzt, wo die Avertinnarkose endlich in das Stadium ruhiger Entwicklung gelangt ist, nicht ganz vergessen, daß auch bei den anderen Narkosemethoden: Äther, Chloroform, Narcylen, Lachgas, Lumbalanästhesie, Lokalanästhesie (Gangrän!) mitunter Unglücksfälle, Störungen und Spätfolgen auftreten, mehr oder weniger selten, mehr oder weniger häufig!

Dieses Kapitel, welches die Störungen der Avertinnarkose behandelt, steht naturgemäß in engem Zusammenhang mit dem folgenden der Todesfälle. Hier kommt es in erster Linie darauf an, auf die verschiedenartigen bisher beobachteten, mehr oder weniger belangvollen Zwischenfälle und Folgeerscheinungen der „normalen“ Avertinnarkose hinzuweisen mit dem Ziele, die Unglücksfälle nach Möglichkeit vermeiden oder bekämpfen zu lernen. Wir werden deshalb vorzugsweise solche Fälle heranziehen, bei denen keine schwere Allgemeinerkrankung vorlag und keine Organerkrankung, welche möglicherweise eine Gegenanzeige gegen die Avertinnarkose hätte darstellen können. Die Indikationen und Kontraindikationen und die Auswahl besonderer Fälle von oder für die Avertinnarkose werden in dem letzten Kapitel besprochen werden.

### 1. Die Atmungsstörungen.

Als die schwersten müssen an erster Stelle die Störungen der Atmung bei der Avertinnarkose besprochen werden. Sie sind — wie bei den Inhalationsnarkosen — die gefährlichsten und erheischen schnellstes Handeln. Die hemmende Wirkung des Avertins auf das Atemzentrum war von Anfang an und ist vorderhand noch der schwächste Punkt der Avertinnarkose. Darüber war sich Eichholz schon nach der pharmakologischen Prüfung des neuen Mittels klar. Und wenn man auch, um es gleich vorweg zu nehmen, in der  $\text{CO}_2$  ein Mittel gefunden zu haben scheint, welches in der Bekämpfung der Atemstörung bei Avertinnarkose vorzüglich wirkt, so bleibt, wie Sievers vielleicht nicht ganz mit Unrecht sagt, „immer noch ein kleiner Rest von Unbehaglichkeit bezüglich der Wirkung des Avertin auf den Gasstoffwechsel zurück“. Aber er mindert sich, je einstimmiger das Lob der  $\text{CO}_2$ -Behandlung bei diesen Zwischenfällen ertönt!

Wir wollen auch noch ausdrücklich von vorneherein bemerken, daß wir uns darüber voll im klaren sind, daß in den zentral bedingten Atemstörungen der Avertinnarkose auch die zentral bedingte Kreislaufstörung eine kleine oder größere, manchmal auch die alleinige Rolle spielen kann. Wie oft? und in welchem Grade? ist im Einzelfalle beim Menschen schwer zu entscheiden. Denn daß zentral bedingte Atemstörung auch ohne jede nachweisbare Kreislaufstörung bei Avertinnarkose vorkommt, beweist der Tierversuch, das werden wir aber auch an einem selbsterlebten prinzipiell wichtigen Fall zeigen können, bei dem allerdings in der Kombination der Avertinnarkose mit Laudanon-Scopolamin die Ursache lag (S. 533).

In den ersten Zeiten der Avertinnarkose war wahrscheinlich infolge der allgemein höheren Dosen viel mehr von dessen schädlichen Kreislaufwirkungen die Rede, jetzt steht jedenfalls in der Literatur das Interesse für die Atemstörung weit im Vordergrund. Über die Häufigkeit derselben bei geübter Avertindosierungs- und Narkosetechnik kann man sich kein klares Bild aus dem Schrifttum machen.

Nordmann erwähnt die Atemstörung durch Avertin kaum. Butzengeiger hält sie für seltener als bei Inhalationsnarkose, ebenso Roith. B. Martin hat seit länger als einem Jahr überhaupt keine Asphyxie durch Avertin mehr gesehen und ist geneigt, sie alle oder größtenteils mechanisch durch Zurückfallen des Kiefers zu erklären. Wir haben zwar wenige, aber einige doch sehr charakteristische Atemstörungen bei Avertinnarkose erlebt, und haben uns deshalb an unserer Klinik besonders eingehend mit der Frage ihrer Entstehung beschäftigt (Anschütz und Specht, Löhr).

Man kann die Atemstörungen einteilen nach den Phasen der Avertinnarkose:

A. in die zu Beginn der Avertinnarkose vor oder im Anfange der Operation.

B. die später während der Operation,

C. die nach der Operation eventuell später, schon nach der Rückkehr ins Krankenzimmer auftretenden.

#### A. Frühstörungen der Atmung bei Avertinnarkose

sind häufig beobachtet worden, sie werden von den Autoren zumeist nur summarisch als vorübergehende, leichtere Asphyxien oder Atemstörungen erwähnt, wohl auch manchmal fehlerhaft als Kollapse bezeichnet, weil nachträglich oder vielleicht auch gleichzeitig eine Kreislaufstörung bemerkbar wurde.

a) Am einfachsten zu erklären sind die rein mechanischen, durch Zurückfallen des Kiefers bei Beginn der tiefen Narkose bedingten. Sie sind von den Inhalationsnarkosen her wohl bekannt. Bei der Avertinnarkose können sie sich aber besonders leicht einstellen, weil hier das Einschlafen oft sehr schnell und kaum merklich in den Zustand tiefer Narkose übergeht. Wir haben schon eingangs (S. 423) und nochmals im vorigen Kapitel beim normalen Verlauf der Avertinnarkose (S. 519) mit Nachdruck darauf hingewiesen, wie notwendig die sachgemäße Überwachung gerade des ersten Stadiums der Avertinnarkose ist und auch hier sei wiederum mit Ernst darauf aufmerksam gemacht. Ist erst rein mechanisch eine Störung der Atmung erfolgt, so kann sich daraus bei der Avertinnarkose in kürzester Zeit ein schwerer Atemstillstand entwickeln. Wir haben in dieser Beziehung die gleichen Erfahrungen gemacht wie Hahn.

Bezüglich der Gefahren der Avertinnarkose bei Zuständen, welche die atmende Fläche der Lunge erheblich beschränken, besteht weitgehende Übereinstimmung unter den Autoren. Am klarsten liegen diese Verhältnisse, wie wir sehen werden, bei manchen Fällen von Phrenicusexairese (S. 602). In noch viel stärkerem Maße kann das Atemvolumen beschränkt werden durch das Zurückfallen von Kiefer, Zunge und Kehldeckel. So wird es verständlich, warum dieses Vorkommnis, welches bei Äthernarkose nur vorübergehende Störungen macht, wenn es behoben wird, bei der Avertinnarkose mit ihrem hemmenden Einfluß auf das Atemzentrum, sich so schnell und so viel



nachhaltiger schädigend auswirkt, ja der Anfang zu einer Katastrophe werden kann. Wie schon erwähnt, schiebt B. Martin den mechanischen Ursachen bei den Avertinnarkose-Atemstörungen, ja bei allen Cyanosen in der überwiegenden Zahl der Fälle die Hauptrolle zu.

Vielleicht ist in dieser Gruppe von Atemstörungen auch ein Fall von Roith unterzubringen, wo bei einer Schwerkyphoskoliotischen mit Myom und Gravidität eine bedrohliche Asphyxie vor Operationsbeginn eintrat, die durch Lobelin prompt und dauernd beseitigt wurde (Dosierung 0,12). — Hier könnte man sich wohl vorstellen, daß die durch die Brustkorbdeformität und die Gravidität erschwerte Atmung eine Rolle bei dem Zwischenfall gespielt hätte, zumal vielleicht bei der graviden Frau durch Einrechnung des Gewichts der Frucht eine relativ hohe Avertinmenge gegeben worden sein könnte (siehe oben S. 463). Die hohe Anflutung ließ bei dem sonst gesunden Organismus schnell nach, das Lobelin hatte Wirkung, so kann man sich den glatten Verlauf erklären.

Zur Vermeidung der Zwischenfälle durch Atemstörung infolge mechanischer Ursachen ist doppelte Vorsicht bei Avertinnarkose geboten. Der Kiefer muß gerade beim Einschlafen dauernd gehalten, der Patient darf auch nicht eine Minute in diesem Stadium allein gelassen werden. Wir führen frühzeitig den Mayospatel ein und begreifen nicht, warum man dieses ebenso vorzügliche wie einfache Instrument nicht viel allgemeiner verwendet. Gerade bei der entspannten Avertinnarkose ist seine Einführung sehr leicht und geboten. Man kann sich natürlich auch mit anderen der zahlreich für diese Zwecke angegebenen Kieferhalter oder auch des für jede Inhalationsnarkose vorgeschriebenen Hilfsinstrumentariums bedienen. CO<sub>2</sub>-Atmung ist bei diesen leicht vorübergehenden Störungen schnell und voll wirksam. Auch mit künstlicher Atmung kann man helfen. Ebenso kann Lobelin erfolgreich sein bei dieser leichtesten, einfachsten Form der Atmungsstörungen der Avertinnarkose: Hauptsache ist, daß man sie frühzeitig erkennt und die Hemmung schnell beseitigt!

Bei allen schweren Fällen muß natürlich der Avertineinlauf sofort abgelaufen und der Darm mehrfach ausgespült und die Blutdrucksenkung mit Herz- und Gefäßmitteln bekämpft werden. In der Regel kann die Operation nach derartigen Zwischenfällen dann ruhig durchgeführt, ja gar nicht selten muß wegen unzureichender Toleranz später noch Inhalationsnarkose zugegeben werden.

b) Tritt frühzeitige Atemstörung bei Avertinnarkose ein, bei der eine mechanische Ursache mit Sicherheit auszuschließen ist, so wird dieselbe in der Regel allein in der schnellen hohen Anflutung des Avertin im Blute liegen. Man ist unserer Ansicht nach bei derartigen Vorkommnissen allzu leicht mit den Worten „Überempfindlichkeit“, „Idiosynkrasie gegen A“ bei der Hand. Das sind Begriffe, die erhebliche wissenschaftliche Urteile enthalten und ins Unsichere führen. Ehe man sie gebraucht, sollte man vorher erst noch einmal sehr kritisch die Avertindosis, den Prozentsatz der Lösung und Wahl und Wirkung des Pränarkoticums in dem betreffenden Falle nachprüfen! Seien wir uns doch immer wieder darüber klar, daß wir in der Dosierungstechnik des Avertin erst ganz im Anfange stehen und erinnern wir uns der Schwierigkeiten, welche die Dosierung des Chloroforms und anfangs auch des Äthers gemacht hat. Wieviel Zwischenfälle hat man nicht früher mit dem Chloroform in den Händen eines wenig geübten Narkotiseurs erlebt. Und der Äther hat auch erst als Tropfnarkose seine weitgehende Gefahrlosigkeit

erwiesen. Wenn es bei diesen beiden Mitteln Überempfindlichkeiten überhaupt gibt, so sind sie gewiß ungeheuer selten. Richtige, vorsichtige Dosierung ist alles. Und so wird es wohl auch mit dem Avertin sein!

Wir sind aber auch der Meinung, daß nicht nur die Avertindosis, sondern auch der Prozentgehalt der Lösung eine Rolle spielen kann bei der überschnellen hohen Anflutung des Avertin. Und zwar gerade in umgekehrtem Sinne, wie man es von vornherein annehmen möchte. Die niedrigere  $2\frac{1}{2}\%$ ige und  $1\frac{1}{2}\%$ ige Avertinlösung kann infolge ihres größeren Volums bei gleicher Avertingesamtmenge unter besonderen Umständen schneller und stärker im Blute anfluten als die höhere  $3\%$ ige Avertinlösung. Diese besonderen Umstände sehen wir in der individuell verschiedenen Kapazität der unteren Darmteile. *Ceteris paribus* wird die Benetzung größerer Schleimhautflächen zu schnellerer und stärkerer Resorption des Avertin führen können. Auch die Technik des Einlaufes (hoher Druck, Lagerung usw.), die peristaltische Empfindlichkeit des Darmes und die eventuell aus ihr resultierende Antiperistaltik wird hier eine Rolle spielen können. Wir wissen über diese resorptionsbeschleunigenden Umstände bei der rectalen Avertinnarkose noch recht wenig, sind aber fest überzeugt, daß sie studiert und aufgeklärt werden müssen, wenn wir in der Dosierungstechnik vorwärtskommen wollen. Wir halten es auch für fraglich, ob man, wie es gang und gäbe ist, die resorbierende Fläche bei der Avertinnarkose gemeiniglich als Einheit setzen darf.

Wenn die Untersuchungen von Specht, Sebening und die neuesten von Treplin schon ergeben haben, daß bei normalen Einlaufquanten das Avertin sich öfters über weitere Strecken des Dickdarms ausbreitet, so ist das natürlich für die großen und hohen Einläufe als sicher anzunehmen. Näheres darüber ist im Kapitel Lösung und Resorption S. 509 zu finden. So gesehen enthält die Avertinnarkose nicht nur ein pharmakologisches, sondern auch ein anatomisch physiologisches Problem!

Gläser und Amersbach berichten, wie erwähnt, daß hohe Einläufe unter hohem Druck intravenöser Injektion nahe kommen. Sie konnten durch Beckenhochlagerung und der damit verbundenen weiteren Ausbreitung der Avertinlösung die Avertinnarkose vertiefen. Sie weisen auf diese wichtigen Punkte hin zur Aufklärung und Vermeidung überstürzter Avertinnarkosen.

Derartige Hinweise finden sich in der früheren Avertinliteratur noch mehrere. Allerdings auch Bemerkungen, die besagen, daß man mit Lageänderungen, hohem Druck des Einlaufs usw. keine Änderungen im Avertinerfolg bewirkt habe. Das will aber nicht viel heißen, denn wir wissen, wie breit bei vielen Menschen die Narkosewirkung des Avertin ist. Die tatsächlich beobachteten Steigerungen der Avertinwirkung sind in dieser Beziehung das Wichtige<sup>1</sup>!

Charakteristisch für die Fälle von Frühstörung der Atmung infolge überschneller Anflutung ist das frühe Einschlafen, die frühe Cyanose und die überschnelle Narkose.

Unger schildert sehr treffend den Anfang dieses Zustandes nach seinen Beobachtungen an fünf mittelschweren Cyanosen: Rasches Einschlafen, mitunter nach 1—2 Minuten, Blauwerden, Atmung oberflächlich, kaum noch sichtbar, Pupillen aber eng, Puls verliert kaum an Qualität. „Diese Zustände haben trotz ihres bedrohlichen Anblicks für uns ihre Schrecken verloren, nachdem wir gesehen, daß diese Atmungsstörungen spontan in kurzer Zeit zurückgehen.“ Die Operation wurde auch im

<sup>1</sup> Herr Dr. Stamm teilte uns freundlichst mit, daß er wiederholt durch Drucksteigerung und Beschleunigung des Einlaufens eine Beschleunigung der Narkose herbeigeführt habe.

asphyktischen Stadium fortgesetzt, der Einlauf manchmal abgelaßen. Keine Weiterungen, kein Exitus infolge der Asphyxie.

Theoretisch würde man nach dem Gesagten in dieser Gruppe der Atemstörungen zwei Untergruppen zu unterscheiden haben. Die erste, die der von vornherein überdosierten Fälle, die zweite, die mit normaler oder geringer Dosis, aber mit überschneller Ausbreitung der Avertinlösung über den ganzen Dickdarm. Praktisch lassen sich diese Fälle aber nicht trennen, namentlich nicht bei den spärlichen Literaturangaben.

Wir möchten hier als Beispiel einer frühen Atemstörung durch relative Überdosierung einen Fall von Kohler bringen, der wohl auf Überdosierung beruht, wenn nicht doch vielleicht der Avertinzusatzeinlauf höher im Dickdarm emporgedrungen ist.

Frau, 26 Jahre, vaginale Operation, fraktionierte Dosierung, erste Dosis 0,1. Sogleich nach Zusatzdosis 0,025, starke Cyanose. Sofortiges Ablassen des Einlaufs. CO<sub>2</sub>-Atmung. Nach etwa 1 Minute wieder vollkommen normales Aussehen. Zur Durchführung der Operation mußte etwas Äther beigegeben werden. Als Vorbereitung ist bei Kohler üblich 0,02 Morphin + 0,0004 Scopolamin. Lösung 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>–3<sup>0</sup>/<sub>10</sub>. Auf das Pränarkoticum beziehen wir die Störung deshalb nicht mit, weil sie so schnell vorüberging.

An dieser Stelle möchten wir einen charakteristischen Fall von Hahn bringen: Fr., 36 Jahre, 60 kg. Uterusmyom, Aortenaneurysma, Arrhythmia cordis, Wassermann ++; 0,125 Avertin flüssig = 7,5 g. Nach 10 Minuten Kollaps, Lobelin, Campher, Coffein. Unter gleichzeitiger CO<sub>2</sub>-Atmung schnelle Erholung und glatter Verlauf der Operation. Geheilt. — Das Einlaufvolumen betrug bei der bei Hahn üblichen 3<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Lösung 350 ccm. Man wird auch hier am ehesten an eine primäre Überdosierung denken müssen.

Auch ein Fall von M. Borchardt (Ileocöcaltuberkulose, junges Mädchen, 4,6 g Avertin, schwere Atemstörung 15 Minuten nach Beginn der Operation) könnte hier vielleicht angeführt werden, wenn die bei ihm auftretenden tonisch-klonischen Krämpfen nicht völlig unaufgeklärt wären und an ganz andere Ursachen für die Atemstörung denken ließen, als an Avertinwirkung.

Wir lassen jetzt einen sehr schweren Fall von Eckstein<sup>1</sup> folgen, wo bei einem Säugling mit Pylorospasmus infolge einer relativen Überdosierung eine ganz schwere, 24 Stunden währende Atemstörung eintrat. Der Fall gehört eigentlich in das Kapitel der fraglichen oder der Kontraindikationen, wir bringen ihn aber hier wegen seiner Analogien zum gleich zu besprechenden Fall Löhr.

Nach mißglückten Versuchen mit peroraler Avertinzufuhr wurde die rectale mit bestem Erfolg angewandt und zeigte bei Kindern ohne Ernährungsstörungen nie Mißerfolge. Auf Grund der guten Erfahrungen mit Hedonal bei Pylorospasmusoperationen wurde bei einem derartigen Fall, der schon in einem sehr reduzierten Ernährungszustand war, das Avertin angewandt. Über die genaue Menge des Avertin können jetzt keine Angaben mehr gemacht werden, doch war sie entsprechend der damals üblichen Dosis sicher nicht zu hoch. Eckstein hatte bei den übrigen Fällen keine Störungen. Die Lösung war frisch angesetzt. Er beobachtete nach etwa 10 Minuten einen schweren Kollaps, bei dem im Vordergrund ein völliges Versagen der Atmung stand. Durch künstliche Atmung, Sauerstoff-Zufuhr, Lobelin und ein weiteres, das Atemzentrum anregendes Mittel, konnte die Atmung immer wieder in Gang gebracht werden. Doch setzte sie meist nach kurzer Zeit wieder aus. Den Kollaps des Herzens und der Gefäße bekämpfte man mit Kardiazol und Coffein. Dieser bedrohliche Zustand dauerte etwa 24 Stunden. Das Kind erholte sich davon wieder völlig, starb aber nach einigen Wochen an einer Pneumonie.

Zur Beurteilung des Falles muß, wie Eckstein sehr mit Recht hervorhebt, erwogen werden, daß damals — 1926 — noch gar keine Erfahrungen auf

<sup>1</sup> Da dieser Fall einzigartig dasteht, in der Literatur aber genauere Angaben nirgends zu finden sind, hat mir Herr Kollege Eckstein in sehr freundlicher Weise die erwünschten Auskünfte gegeben, für die ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke. Anschütz.

diesem Gebiete vorhanden waren. Wie wir den Fall jetzt sehen, so liegt zweifellos eine relative Überdosierung vor, denn das Kind hat etwa die gleiche Dosis, wie die anderen, nicht in der Ernährung gestörten Kinder erhalten. Diese Überdosierung kann aber unserer Ansicht nach nicht hoch gewesen sein, denn erstens kam das Kind mit dem Leben davon, zweitens war die Atemstörung immer wieder reversibel auf künstliche Atmung, drittens setzte sie erst nach 10 Minuten ein, was bei dem ausgetrockneten Pylorospasmuskinde für eine hohe Überdosierung etwas spät wäre. Eckstein sieht die Ursache des Zwischenfalles in der mangelhaften Entgiftung durch die Leber infolge der Unterernährung. Wir möchten hierfür nicht nur die Leber, sondern den ganzen herabgesetzten Zellstoffwechsel dieses Falles verantwortlich machen.

Sehr schwer erklärbar ist uns der langdauernde Verlauf der Avertinvergiftung in diesem Falle. Diese Nachhaltigkeit ist uns auch bei dem Kranken Löhrs (S. 533) so auffallend gewesen. Ist in diesen Fällen nach den vielen Stunden, in denen das Leben durch künstliche oder CO<sub>2</sub>-Atmung aufrecht erhalten worden ist, das Avertin nun gebunden, entgiftet oder nicht? Warum immer wieder die Rückfälle? Hat das gebundene Avertin doch eine Giftwirkung, eventuell eine geringe bei sehr geschwächtem Organismus wie hier? Tritt erst volle Funktion wieder ein, wenn das gebundene entgiftete Avertin durch den Urin ausgeschieden wird? Bei dem Patienten von Lühr spielte das Aufwecken durch scharfe Körperreize eine wichtige Rolle in der Wiederbelebung des geschwächten Atemzentrums und des gesamten Organismus. Dann kam nachts im Schlaf wieder ein Rückfall, wenn auch ein leichter. So wird man vielleicht auch bei dem schwachen Kinde annehmen müssen, daß durch natürlichen Schlaf oder Schlafneigung die Störung des geschädigten Atemzentrums von selbst oder durch ungebundene kleinste Avertinmengen immer wieder eintrat. Der Fall von Lühr wie der von Eckstein illustrieren die Lehre Cloettas bezüglich der Behandlung der Vergiftungen. Alles kommt darauf an, dem Organismus Zeit zu verschaffen, die Schädigung zu überwinden. Ein Pränarkoticum war im Falle Eckstein nicht gegeben. Hier fällt die ganze Last des Zwischenfalles dem relativ überdosierten Avertin allein zu.

Dagegen ist bei Schildbachs beiden älteren fettleibigen Frauen mit 75 resp. 80,5 kg bei Berechnung auf volles Körpergewicht mit einer Menge von 9,75 resp. 10,465 g Avertin bei 2½%iger Lösung eine Überschwemmung des ganzen Darmes mit der an sich recht hohen Avertinmenge wahrscheinlich (S. 464). Sie bekamen beide kurz nach dem Einlauf eine schwere Asphyxie. Sofortiges Ablassen des Einlaufes. Künstliche Atmung und Epheptonin stellten die Respiration schnell wieder her. Die Operation — Nabelhernie resp. Cholelithiasis — konnte ohne jeden Zusatz beendet werden.

Ganz sicher dagegen glauben wir den oben angeführten Fall von Rumpf, der bei einer 250 Pfd. schweren Kranken voll auf Körpergewicht dosierte, hierherzählen zu können (S. 464). Weitere Fälle von Frühstörungen der Atmung bei Avertinnarkose finde ich noch erwähnt bei Coenen, Heufelder, Hahn u. a.

Es sei auch hier noch einmal auf den Fall von Specht hingewiesen (S. 514), wo bei Avertineinlauf in einem Anus praeternaturalis iliacus sofort Schlaf und dann eine leicht vorübergehende Asphyxie entstand.

Die erste und wichtigste Maßnahme bei diesen nicht mechanisch bedingten Atmungszwischenfällen ist — wenn sie irgend schwerer sind — das sofortige Ablassen des Avertineinlaufes und gründliche Darmspülung. Bei den wirklichen Frühstörungen hat das Ausspülen der Avertinlösung sicher großen Wert, bei den späteren ist bereits je nach der verstrichenen Zeit mehr oder weniger viel

Avertin resorbiert und die Lösung so niederprozentig geworden, daß eine weitere nennenswerte Resorption aus ihr nur noch ganz langsam stattfindet. Als wichtigste Mittel zur Bekämpfung der Atemstörung werden künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr empfohlen. Dem Ephetonin rühmen Bender, Borchers, Kirschner viel Gutes nach, in der Annahme, daß die Hebung des Blutdrucks das Atemzentrum direkt und indirekt beeinflusst. Sie haben es auch prophylaktisch gegen die Atmungsstörungen empfohlen und dem Einlauf einverleibt. Atanasof gibt Ephedrin regelmäßig bei Avertinnarkose subcutan und will dadurch die Atemstörungen endgültig überwunden haben.

Lobelin wird verschieden beurteilt, bei leichteren Störungen scheint es zu wirken, bei schweren hat es oft versagt. Pribram empfiehlt Thyroxin auch für diese Störungen der Avertinnarkose; Bestätigungen müssen noch abgewartet werden — bei Überdosierungen ist es jedenfalls durchaus indiziert, wirkt aber langsam, erst nach Stunden (S. 437 u. 551). Das fast souveräne Behandlungsmittel für derartige Zufälle ist, wie Martin mit Recht sagt, die Kohlensäureatmung! Er fand bisher keinen Bericht, daß sie bei Atemstörungen in der Avertinnarkose versagt hätte<sup>1</sup>. Die Tragweite dieser Feststellungen, wenn sie sich weiterhin auch nicht in ganz so hohem Ausmaße bestätigen, ist klar: sie würde bedeuten, daß wir ein wirksames Mittel zur Sicherung des „schwächsten Punktes“ der Avertinnarkose in den Händen haben, und daß möglicherweise dem Einwand der Asphyxie bei Avertinnarkose mehr und mehr der Boden entzogen sein würde (Flörcken).

Ein Kohlensäureapparat — welcher Form ist gleichgültig — darf bei keiner Avertinnarkose fehlen. Auch für die Inhalationsnarkose wird er von den amerikanischen Anästhesisten als notwendiges Narkosehilfsinstrument bezeichnet: „ein Narkotiseur ohne CO<sub>2</sub>-Apparat gleicht einem Chirurgen ohne Messer!“

Wir wollen hier nicht auf die Geschichte der CO<sub>2</sub> zur Bekämpfung der Narkoseasphyxie eingehen, auch nicht auf ihre bisher unaufgeklärte Wirkungsweise. Wir verweisen auf die jüngst erschienene Arbeit aus der Klinik Hoehenegg von Doppler und auf die neue von Lühr.

Bei der Avertinnarkose haben Polano, Sievers, Kohler von Anfang an die CO<sub>2</sub> zur Bekämpfung von Atemstörungen benutzt. Polano hat die CO<sub>2</sub>-Atmung am Schlusse der Operation regelmäßig angewendet, um die Avertinnarkose abzukürzen. Besonders energisch ist später Flörcken für die Kohlensäure als Hilfsmittel zur Behebung der Atemstörungen, aber auch zur Verkürzung der überlangen Narkosen und der Pneumoniegefahr eingetreten. Weitere Zeugen für die treffliche Wirksamkeit dieses Mittels sind Borchardt, Els, Petermann, Hahn, Hirsch und viele andere.

Unter den neueren Arbeiten finden wir nur bei Nordmann ein absprechendes Urteil über die CO<sub>2</sub>, leider ohne Anführung von Gründen und Fällen.

Die CO<sub>2</sub> kam für die Avertinnarkose leider eine Zeitlang in Mißkredit durch die Ergebnisse der Tierexperimente von Killian und von Bender. Ersterer erklärte sie für wenig aussichtsreich, letzterer für kontraindiziert bei Atmungsstörungen. Diese Übertragung der tierexperimentellen Beobachtungen auf die praktisch am Menschen ausgeübte Avertinnarkose geschah sicher zu Unrecht. Die Warnung vor der Kohlensäure bei Avertinnarkose erscheint unverständlich, wo so zahlreiche sinnfällige Erfolge bekanntgegeben sind (B. Martin). Gewiß gibt es eine irreversible Atemstörung bei Avertinvergiftung, bei der auch die CO<sub>2</sub> keinen Erfolg mehr hat — man kann sie beim Tier leicht herbeiführen

<sup>1</sup> Unter den Todesfällen findet sich leider doch eine Anzahl solcher, bei denen die Atemstörung auch durch CO<sub>2</sub>-Anwendung nicht beseitigt werden konnte (Kallmann, Pribram, M. Borchardt, A. Dreessen u. a.). Es ist allerdings die Frage, ob die Kohlensäure frühzeitig oder erst in extremis angewandt wurde.

— aber um solche schwerste Avertinschädigungen handelt es sich bei den jetzt üblichen Dosierungen kaum mehr. Ob es in dem ersten Versuchsstadium der Avertinnarkose, bei den hohen Dosierungen bei geschwächten Kranken und auch jetzt noch bei zu später CO<sub>2</sub>-Zufuhr, vielleicht manchmal bis zum irreversiblen Grade gekommen sein mag, lassen wir dahingestellt. Näheres darüber in Teil I, S. 447.

Bei den in der späteren Avertinära mitgeteilten Atemstörungen hat sich die CO<sub>2</sub> jedenfalls vorzüglich bewährt „fast souverän“ (B. Martin). Sie hat schnell die ihr zukommende Anerkennung gefunden und wird auch weiterhin hoffentlich die verdiente Verbreitung finden.

Die Technik der CO<sub>2</sub>-Inhalation ist ganz einfach. Man läßt einige Atemzüge unter der mit dem CO<sub>2</sub>-Ballon verbundenen Maske machen, oder macht sie mittels künstlicher Atmung und zwar so lange, bis die vorher oberflächliche Atmung sich deutlich vertieft resp. spontan zurückkehrt, dann entfernt man die Maske, und überläßt die Atmung sich selbst. Flacht sie wieder ab, so wiederholt man die CO<sub>2</sub>-Zufuhr. Eine bestimmte Regelung der CO<sub>2</sub>-Zufuhr hält Doppler, der größte Erfahrung auf diesem Gebiete hat, nicht für nötig. Er benutzt auch keinen Sauerstoffapparat neben der Kohlensäure. Wie lange Zeit hindurch und wie andauernd die CO<sub>2</sub>-Zufuhr manchmal durchgeführt werden kann und muß, lehrt eindringlichst unser folgender Fall, bei dem wie im Experiment die lebensrettende Wirkung der Kohlensäureatmung bewiesen werden konnte.

#### c) Frühe Atemstörungen infolge ungünstiger Wirkung des Pränarkoticums.

Auch wir sind fest überzeugte Anhänger der Kohlensäurebehandlung der Atemstörungen bei Avertinnarkose geworden, nachdem sie sich in einem ganz eigenartigen Falle einwandfrei bewährt hat. Wir beschränken uns darauf, aus der in Form eines protokollierten Experimentes von Löhr niedergelegten Krankengeschichte einen Auszug zu geben.

M., 56 Jahre. Verdacht auf Carcinoma ventriculi, 132 Pfund. 9<sup>40</sup> Laudanon 0,03 + Scopolamin 0,0004. Avertin 7,26 g = 0,11 pro Kilogramm in 2<sup>1/2</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung 10<sup>20</sup> Uhr. Patient vorher schon schläfrig, schläft bald tief ein. Atmung zuerst tief, dann oberflächlich, kaum sichtbar, dabei gutes frisches Aussehen. Lobelin zuerst mit, 1/4 Stunde später ohne Erfolg. 11<sup>00</sup> Uhr Verschlechterung der Atmung, Puls gut. Ablassen des Einlaufes, künstliche Atmung zuerst mit, dann ohne Erfolg. Cyanose, Puls gut. Sauerstoff ohne Erfolg. Auf CO<sub>2</sub>-Atmung sofort tiefe Atemzüge. Die ersten CO<sub>2</sub>-Züge müssen mit künstlicher Atmung zugeführt werden, alsdann folgt oberflächliche, dann allmählich sich vertiefende, normal starke Spontanatmung. Nach 1/2 Stunde guter Atmung 11<sup>50</sup> Uhr wieder Verschlechterung, die nach CO<sub>2</sub> wieder 10 Minuten lang gut wird und so fort mit immer kürzeren Pausen in gleicher Weise bis 12<sup>20</sup>. Von da an bis 1<sup>15</sup> kann die CO<sub>2</sub>-Atmung auch nicht vorübergehend aufgegeben werden, ohne dieselbe setzt Atmung und schließlich auch Puls aus. Anwendung starker Hautreize zur Erweckung aus der Allgemeinnarkose. Abwehr, Schmerzáußerung unter CO<sub>2</sub>-Atmung deutlich, ohne dieselbe Verfall. Im kalten Bad mit vorgehaltener CO<sub>2</sub>-Maske starke Abwehr und Schmerzlaute. Auf Anrufen, Öffnen der Augen, undeutliche Antworten. Bei Fortlassen der CO<sub>2</sub>-Maske fällt Patient wieder in Reflexlosigkeit, Atemstillstand und Pulsverschlechterung zurück. 14<sup>15</sup>: Uhr: unter CO<sub>2</sub>: Sprechen, CO<sub>2</sub> weg: wieder Cyanose, Puls schnell! Jetzt zum ersten Male eine spontane Flachatmung ohne CO<sub>2</sub>. Nach mehrfachen Unterbrechungen der Spontanatmung und Wiederbeleben derselben durch CO<sub>2</sub> allmählich Besserung. 17 Uhr ist der bedrohliche Zustand behoben volle Klarheit über Umgebung. Amnesie bis zum Einlauf. Abendessen mit gutem Appetit. Gutes Einschlafen ohne Medikament. 24 Uhr sehr vertiefte, dann aussetzende Atmung, auf CO<sub>2</sub> schnelle Besserung. Völlige Erholung.

Wir glauben annehmen zu müssen, daß dem Laudanon-Scopolamin die Hauptschuld an dieser Atemstörung zufällt. Dafür spricht die geringe Avertindosis 0,11, die eigenartige Form des Beginnes, Aussetzen der Atmung bei rosigem Aussehen und bestem Puls (Akapnie), wie es bei Morphin und auch gerade bei Scopolaminvergiftung

bekannt ist. Daß das Avertin Mitschuld an der schweren Störung hat, ist sicher. Patient war schon sehr schläfrig vor dem Avertineinlauf und man hätte bei der starken Wirkung des Pränarkotics in diesem Falle die an sich niedrige Dosis 0,11 auf 0,08 erniedrigen müssen. Der Fall ist in dieser Beziehung sehr lehrreich. Außerordentlich interessant ist die Hartnäckigkeit und Nachhaltigkeit der Atemstörung. Es bedurfte einer verzweifelten Energie, den Patienten mittels mehrstündiger, fast andauernder CO<sub>2</sub>-Zufuhr zu retten. Die Wirkung der CO<sub>2</sub> war zauberhaft! Mit ihr: Sprechen, Schmerz, Abwehrreaktion, tiefe Atmung, guter Puls. Ohne sie: Bewußtlosigkeit, Cyanose, Atemstillstand, Pulsverschlechterung, Verfall! Mancher der Avertintodesfälle wäre wohl unter ähnlich energischer und langdauernder CO<sub>2</sub>-Behandlung zu retten gewesen.

Ähnlich schwer wie im Fall Lühr lag die Atemstörung bei einem Fall von Schäfer: Myomoperation 0,125 Avertin, Wassermann +. Bei maximal engen Pupillen setzte die Atmung aus. Noch bis 6 Stunden nach der Operation. Nur durch künstliche Atmung, durch Gabe von reichlich Herzmitteln bei Inhalation von Kohlensäure gelang es, die Patientin über den gefährlichen Zustand hinwegzubringen. Erst nach 6 Stunden regelmäßige Atmung, dann Erwachen, weiterer Verlauf normal. Leider ist nichts gesagt darüber, welches Pränarkoticum gegeben worden ist, daß eines gegeben wurde, darf wohl vorausgesetzt werden.

Interessant ist in Beziehung auf die vorhergehenden Fälle eine Notiz von Heufelder. Er sah dreimal vor der Operation einen mehrere Minuten anhaltenden Atemstillstand, zweimal ohne die geringste Veränderung im Aussehen, einmal mit ziemlich erheblicher Cyanose, Herzätigkeit dabei nie beeinträchtigt. Übliche Avertindosis 0,125 in 3/4 iger Lösung, 3/4 Stunden a. op. 0,2 Pantopon. Also auch hier der Zustand der Akapnie aber nur vorübergehend und die weiteren Folgen in keiner Weise mit denen im Falle von Lühr zu vergleichen.

Wir haben die Fälle von Heufelder wegen gewissen äußeren Ähnlichkeiten im Verlauf hier gebracht und den von Schäfer wegen der Schwere der überwundenen Atemstörung. Wir wiederholen, daß diese Fälle vielleicht nicht in diesen Abschnitt, wo über die Störungen, die sich aus der Kombination der Wirkung des Pränarkotics mit der Avertinnarkose ergeben, hingehören.

Der Fall Lühr gehört unserer Ansicht nach zu der dritten Gruppe von Frühstörungen der Atmung, nämlich diejenigen, die vorkommen können, durch ungünstige Kombination der Wirkung des Pränarkotics mit der des Avertin. Wir haben auf diesen Punkt schon wiederholt hingewiesen: im Kapitel über die Vorbereitung, der Dosierung, des Verlaufs der Avertinnarkose (S. 454, 455, 471).

Die tagtäglich gebrauchten Narkotica wie Morphin, Pantopon, Laudanon, besonders aber das Scopolamin haben eine durchaus individuelle Wirkung. Aber wir kümmern uns im ganzen wenig darum, sehen auch so gut niemals nachteilige Folgen von dieser Gleichgültigkeit. Auch bei den Inhalationsnarkosen kümmern wir uns um das Pränarkoticum nicht weiter, brauchen es auch nicht zu tun, denn diese sind ja voll steuerbar und gleichen selbst ein individuelles hohes Plus in der Wirkung der genannten Medikamente schnell wieder aus. Anders liegen die Verhältnisse aber bei der Avertinnarkose. Hier sollte die Wirkung des Pränarkotics unbedingt bei der Dosierung berücksichtigt werden. Und das würde auch geschehen, wenn die Dosenberechnung nicht regelmäßig vor der Injektion des Pränarkotics gemacht würde, sehr oft wohl in Rücksprache mit den Ärzten der verschiedenen Krankenabteilungen oder mit dem Chef am Tage vorher, jedenfalls vor der Vorbereitung der Avertinnarkose. Der Einlauf wird nun in voller Menge ohne Rücksicht auf die individuelle Wirkung des Pränarkotics verabfolgt. Meist reicht zwar die Narkosenbreite des Avertin aus, Zwischenfälle zu verhüten, aber mitunter ereignen sie sich doch.

E. Gläser hat sich, wie oben erwähnt (S. 453), über die Nachteile der kombinierten Avertinnarkose ausführlich ausgesprochen. Sonst finden wir in der Literatur außer bei Anschütz und Specht nur bei Butzengeiger eine flüchtige Andeutung dieser Art, die er aber auch in der uns freundlich gegebenen Schilderung seiner Narkosenmethode betont hat (S. 485).

Wenn man sich daran erinnert, wie verschieden stark und auch verschiedenartig sich die genannten Narkotica bei den großen Operationen in Lokal- oder Splanchnicusanästhesie, beim Cystoskopieren usw. auswirken, so dürfte unser Gedankengang durchaus nicht abwegig erscheinen. Und so ist es doch wohl logisch, bei den vorkommenden Störungen der Avertinnarkose zu untersuchen, ob nicht manchmal auch die Wirkung des Pränarkoticums Mitschuld hat an einem Zwischenfall. Bei manchen Menschen, besonders bei älteren Leuten, wirken die üblichen Morphiumgaben (0,01—0,02) stark einschläfernd und zugleich auch auf die Atmung ein, sie werden leicht cyanotisch. In noch höherem Maße gilt das vom Scopolamin. In der Kombination mit der Äthernarkose macht das nicht viel aus, da sie steuerbar ist und der Äther die Atmung anregt. In der Kombination mit der Avertinnarkose dürfte es aber doch von Bedeutung sein, ob das Atemzentrum vorher schon durch ein anderes Mittel affiziert ist.

Gewiß darf man sich den Vorgang einer pharmakologischen Wirkung auf das Atemzentrum nicht zu einfach mechanisch vorstellen. Wahrscheinlich hat es verschiedene Zugangspforten und in sich noch verschiedene Wirkungsmöglichkeiten, die noch nicht völlig klargelegt sind, ja man spricht in der Physiologie und Pharmakologie bereits von drei Atemzentren (Lumsden)<sup>1</sup>.

Beweise dafür zu liefern, daß selbst erlebte oder in der Literatur berichtete Atemstörungen bei Avertinnarkose nicht auf das Avertin, sondern allein auf das Pränarkoticum zurückzuführen sind, ist schlechterdings nicht möglich, da ja beide an sich lähmend auf dasselbe wirken. Aber wenn ein Patient vor dem Einleiten der Avertinnarkose bereits leicht schlafend und leicht cyanotisch war, so liegt bei einer nachfolgenden Störung nach geringer Avertindosis der Verdacht einer unglücklichen Addition des Pränarkoticums und des Avertin sehr nahe.

Am verdächtigsten ist in dieser Beziehung das Scopolamin.

Es ist in seiner Wirkung bei vielen Chirurgen wohl bekannt vom „Dämmer Schlaf“ her und als Pränarkoticum der Äthertröpfnarkose und der großen Lokalanästhesie. Auch wir haben es regelmäßig (mit Ausnahme von Ileus, Urämiebereitschaft, ältere septische Prozesse) angewendet. Atemstörungen schwerer Art haben wir dabei nicht erlebt. Aber verschiedene Autoren scheuen sich vor dem Scopolamin überhaupt und vor seiner Kombination mit der Avertinnarkose im besonderen (Unger, Nordmann, Mouzon). B. Martin hat es in Rücksicht auf die Unbeliebtheit des Mittels durch Narkophin ersetzt.

Andere (Roith, Kohler) haben das Scopolamin ohne Nachteil auch bei der Avertinnarkose beibehalten. Bei Schildbach könnte man daran denken, daß einige seiner fünf Atemstörungen mit durch das Scopolamin bedingt seien, wenn sie nicht so schnell vorübergegangen wären. Wir halten sie für überdosierte resp. durch Überlaufen bedingte Zwischenfälle (S. 531). Der am Anfang dieses Abschnitts genau wiedergegebene Fall von Löhrl aus unserer Klinik ist dagegen in hohem Grade auf eine kombinierte Avertin- und Scopolaminwirkung verdächtig wegen der kleinen Grunddosis des Avertin, wegen der langen Dauer, wegen des ganz einseitigen Befallenseins des Atemzentrums. Pharmakologische Entscheidung ist nachträglich nicht möglich, da eine genaue, auf die Scopolaminwirkung gerichtete Prüfung des Zustandes unmittelbar vor dem Einlauf nicht stattgefunden hat.

Wir könnten uns aber für unsern Fall die nachteilige Wirkung des Scopolamins wohl erklären, nachdem wir bei Kohler, B. Martin u. a. die Methodik ihrer Vorbereitung genauer studiert haben. Bei diesen wird das Scopolamin 1 Stunde vor dem Avertin verabreicht, um seine Wirkung voll ausklingen zu lassen. Wir haben die von der Äthernarkose her gewohnte Methodik  $\frac{1}{2}$  Stunde a. op. das Scopolamin zu geben, auf die Avertinnarkose übertragen. Vielleicht lag darin der Fehler (S. 454).

<sup>1</sup> Zitiert nach Killian.



Wir haben uns nach diesem Vorfall und nach dem in der Literatur zutage kommenden Mißtrauen gegen das Scopolamin bei Avertinnarkose von diesem Mittel getrennt. Ungern, denn wir schätzten es bisher wegen seiner in hohem Grade beruhigenden und muskelentspannenden Eigenschaften und hielten es für vorzüglich geeignet, die Avertinnarkose zu unterstützen, d. h. die Avertindosis zu vermindern.

Auch vom Morphin sind in Dosen von 0,01—0,02 deutlich hemmende Einwirkungen auf das Atemzentrum bekannt, die in der Regel mit mehr oder weniger starker Schlafwirkung einhergehen. Von einigen Autoren wird auch das Morphin als Pränarkoticum der Avertinnarkose verworfen. Die meisten ziehen Pantopon vor, aber nur ganz wenige beschränken sich auf das Avertin allein. Daß das flüssige Avertin in Amylenhydrat gelöst ist, wird fast allgemein vergessen. Jedenfalls hat es bisher niemand nachteilig beurteilt.

Wenn wir in diesem Abschnitt auch noch wenig Sicheres bringen konnten, wollten wir doch auf derlei Möglichkeiten zur Erklärung von Zwischenfällen der Avertinnarkose hinweisen und den Weg zeigen, sie zu vermeiden. Die Prognose derartiger kombinierten Wirkungen dürfte bei richtiger Behandlung günstig sein: Darmspülung, Ablassen des Einlaufes, Lobelin, künstliche Atmung und vor allem CO<sub>2</sub>-Zufuhr. Was sie in unserem Falle und wie sie es getan hat, war geradezu wunderbar!

### **B. Die längere Zeit nach dem Avertineinlauf während der Operation auftretenden Atemstörungen.**

Wir wollen hier nicht wie im vorigen Abschnitt auf die einzelnen Möglichkeiten ausführlich eingehen, welche während einer langdauernden Avertinnarkose Ursache zu einer Atemstörung werden können.

Für die rein mechanische Entstehung einer Asphyxie während eines operativen Eingriffs sei hier nur der Fall von Nehr Korn als Illustration angeführt.

Bei einer Gesichtsplastik wegen Lupusnarben, die bis zum Halse hinabreichten, aspirierte der Patient Blut, es trat eine Cyanose auf, die 1 Stunde lang währte. Bei Anlegung eines Kragenschnittes zur Tracheotomie am unteren Rande des Narbenbereiches wurde der Unterkiefer mobil und die Atmung frei. Das Avertin war also unschuldig!

Auf die Fälle von Kombination einer Hoch- oder Überdosierung mit mechanischer Ursache und auf kombinierte Wirkung von Avertin mit einem fehlerhaft gewählten oder relativ überdosierten Pränarkoticum gehen wir hier nicht wieder ein.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen in diesem Abschnitte nur die Fälle bei denen die Atemstörungen eintraten infolge des operativen Eingriffes selbst, d. h. durch die blutdrucksenkende Wirkung desselben. Rehn und Killian haben in ihren bekannten Arbeiten festgestellt, daß Äther- wie Chloroformnarkose, Lumbal- und Splanchnicusanästhesie durch ihre blutdrucksenkende Wirkung die Shockbereitschaft, namentlich bei labilen Patienten, erhöhen. Auch von der Avertinnarkose steht die blutdrucksenkende Wirkung fest (Eichholz, Melzner, Bender, Killian). Tritt nun noch die Shockwirkung des Operationstraumas hinzu, so kann die Blutdrucksenkung kritisch werden und auch zum Aussetzen der Respiration führen.

Killian bezeichnet eine Kurve aus der Melznerschen Arbeit als geradezu klassisch für Operationsschock bei erhöhter Shockbereitschaft durch Avertinnarkose. „Wie im Tierexperiment ersieht man deutlich den Beginn der Katastrophe, bevor die Operation angefangen hat“. Nach der anfänglichen Blutdrucksenkung (von 150 auf 90) tritt eine Erhöhung und Konstanz ein, die mit dem Moment der Bauchhöleneröffnung unterbrochen wird und zur Katastrophe führt. Obgleich es sich hier um den tödlichen Ausgang einer Störung handelt, geben wir diese Kurve hier wieder, weil sie in der Tat sehr deutlich die von Killian gegebene Erklärung für die bei Operationen eintretenden Störungen veranschaulicht.

Der unglückliche Ausgang in diesem Falle ist nicht allein auf den Operationsschock, sondern sicher auch auf die hohe Überdosierung von 0,175 bei dem 68jährigen Manne von 53 kg mit Magencarcinom zu beziehen. Nach unserem Dosierungsschema wäre dieser

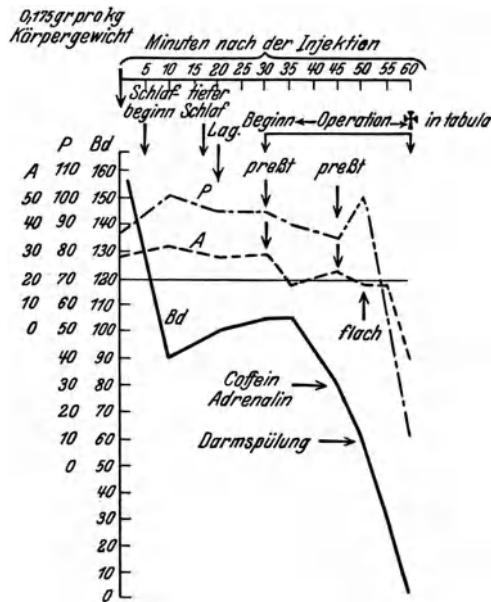


Abb. 8. Geschlecht: männlich; Alter: 68 Jahre; Körpergewicht: 53 kg; Diagnose: Ca ventriculi inop.; Operation: Gastroenterostomie. (Nach Melzner.)

Patient sicherlich nicht über 0,08—0,1 gekommen. Aber Killian meint, daß der Patient ohne das Operationstrauma die Rectalnarkose überstanden haben würde. Auch uns scheint das möglich.

Einen ähnlichen Fall berichtet M. Borchardt. Bei einer Herniotomie eines älteren Mannes trat eine bedenkliche Cyanose und Asphyxie auf, so daß künstliche Atmung nötig war. Der Kranke erholte sich bald, aber noch hinterher blieben Störungen von seiten des Herzens bestehen. Borchardt gibt vorher an, daß er (der Fall gehört zu seinen ersten 37 Fällen mit E. 107) mit 0,125—0,135 dosierte und den Einlauf in leichter Beckenhochlagerung verabfolgte! Wir haben auch hier wieder mehrere ursächliche Momente für die Atemstörung: eine relativ hohe Shockbereitschaft infolge einer an sich hohen Dosierung, dann noch die Möglichkeit des Überlaufens der Lösung in den Dickdarm und als auslösendes Moment den Operationsschock.

Schwerer verlief ein Fall von Kuthe aus der Greifswalder Klinik, der aber leider nur kurz mitgeteilt ist, so daß man kein Urteil über ihn gewinnt. 7 Asphyxien leichterer Art gingen schnell vorüber auf künstliche Atmung und Lobelin. In einem Fall aber trat im Anschluß an eine Appendektomie eine sehr langanhaltende Atemstörung mit intensiver Cyanose ein, die sich auf Lobelin immer nur vorübergehend besserte. Erst nach 10 Stunden

volle Beseitigung durch ausgiebigen Aderlaß von 500 ccm und 1 l Kochsalz intravenös. Die übliche Dosierung der Klinik war 0,01—0,15 in 2½%iger Lösung. Wir halten es für richtig, dazu zu bemerken, daß alle diese Fälle aus den ersten Versuchen der Greifswalder Klinik mit der Avertinnarkose aus dem Jahre 1927 stammen.

Ob ein von Killian beschriebener Fall hierhergehört, ist fraglich.

73jähriger Mann. Entfernung einer kleinen Exostose am Amputationsstumpf. Avertin 0,07 pro Kilogramm in 5—10 Minuten gegeben. 25 Minuten nach Einlauf Schlaf nicht tief genug, Lokalanästhesie für Hautschnitt und Abmeißelung (10—20 ccm Novocain ½%). 45—50 Minuten nach Einlauf: Atemlähmung mit völligem Kreislaufkollaps, nicht fühlbarem Puls, unmeßbarem Blutdruck für die Dauer von 30 Minuten. Durch künstliche Atmung, Sauerstoff, Ephetonin usw. konnte der Patient dem Tode entrissen werden. — Die sehr niedrige Avertindosis von 0,07, das späte Auftreten der Atemstörung spricht gegen eine überhohe Anflutung des Avertin, auch reagierte der Patient kurz vor dem Zufall noch. Erst nach der Novocaininjektion trat der Atemstillstand ein. In seiner Arbeit über Shock und Narkose zählt Killian unter den shockbegünstigenden Mitteln auch die Lokalanästhesie auf. Mechanische Reize hatten bei ihr stärkeren Einfluß auf die Blutdruckkurve als thermische. Vielleicht daß sich bei dem alten Manne das Zusammentreffen der beiden Minusfaktoren besonders unglücklich gesteigert hat.

Derartige Fälle sprechen erstens sehr gegen hohe Avertindosen, die geeignet sind, den Blutdruck erheblich zu senken. Zweitens mahnen sie aber auch bei der Avertinnarkose zu einer dauernden ärztlichen Überwachung, die die ersten Zeichen einer Atem- oder Kreislaufstörung zu erkennen und sofort in entsprechender Weise einzugreifen vermag. Helmuth Schmidt empfiehlt eine dauernde Blutdruckkontrolle bei den als shockbewirkend bekannten Operationen am Abdomen, Schädel, Thorax usw. Bei Sinken des Blutdrucks unter 80, wodurch Shockbereitschaft entsteht, gibt er prophylaktisch Ephetonin, das wesentlich nachhaltiger wirkt als Adrenalin.

Daß im Zustande tiefen Schlafes bei Avertinnarkose eine gewisse Shockbereitschaft besteht, ist sicher, ob sie bei guter Dosierung größer ist als bei anderen Narkosearten (nach Killian wäre nur das Narcylen auszunehmen!), ist aber doch noch fraglich. Solange man so wenig mit der Dosierung des Avertin Bescheid weiß, sollte man bei dem erfahrungsgemäß schwereren Eingriff jedenfalls lieber nicht hoch dosieren. Unter allen Umständen muß aber die mechanische Behinderung der Atmung in jedem Falle peinlich vermieden und zu diesem Zwecke die prinzipielle Anwendung des Mayotubus oder eines anderen den Kiefer haltenden Apparates immer und immer wieder empfohlen werden. Die Bekämpfung der Blutdrucksenkung wird im nächsten Abschnitt besprochen. Es muß beim Studium der Literatur auffallen, wie wenige Fälle von Avertinstörungen dieser zweiten Gruppe zuzuordnen sind. Es liegt nahe, zu vermuten, daß die schweren Störungen, die auf der Kombination von Avertinshock mit Operationshock bei labilen Patienten auftreten, meist doch vorübergehend waren. Denn auch unter den Todesfällen finden wir keine, die wir in diese Gruppe einreihen möchten.

### C. Atemstörungen, die nach beendigter Operation oder lange Zeit nach dem Avertineinlauf auftreten.

In dieser Gruppe wollen wir die Spätstörungen der Atmung zusammenfassen, die nach dem Operationsakt meist längere Zeit nach dem Einlauf jedenfalls zu einem Zeitpunkt eintreten, in dem man sie nicht mehr erwartete. Eine Anzahl der hierhergehörenden Fälle erklärt sich einfach mechanisch.

Z. B. der Fall von Grewing, wo schwerste Atemnot im Bett auftrat durch Zurückfallen von Kiefer und Zunge. Kiefervorschieben, Zungenzange, künstliche Atmung halfen sofort. Ebenso lagen die Verhältnisse bei Lichtenauers 3 Fällen und bei Fall 3 von Hahn.

Auch der Fall von Sievers, wo nach einer Schiefhalsoperation (Myotomie) nach glattem Narkoseverlauf eine 10 Minuten andauernde Atemstörung sich ereignete, als das Kind schon wieder auf Station im Bett lag, hat doch vielleicht eine mechanische Komponente gehabt (Halsverband). Sievers stellt ihn allerdings nicht zu den von ihm besonders berücksichtigten mechanisch bedingten Atemstörungen bei Avertinnarkose, sondern vergleicht ihn mit den beiden Fällen von Trendtel von plötzlicher Atemlähmung ohne Vorboten, von denen im Kapitel der Todesfälle gesprochen werden wird (S. 561).

Bei hoher Dosierung wird der Zustand der Narkose natürlich länger anhalten und eine sorgfältige Beobachtung des Patienten nötig machen. Wir lassen den Mayotubus so lange liegen, bis bei den Patienten die ersten Reflexe wiederkehren, solange bedürfen sie eben einer besonderen Bewachung. Seit wir uns bemühen, immer mehr individuell zu dosieren und uns dabei an der unteren Grenze halten, erfordert die Überwachung der Kranken keineswegs größeren Aufwand an Personal als nach den Äthernarkosen mit ihrem postnarkotischen Erbrechen und Exzitationen.

Eine Störung der Atmung ohne jede mechanische Ursache scheint im Falle von Flörcken vorgelegen zu haben, in dem er den glänzenden Erfolg der CO<sub>2</sub>-Inhalationen erlebte. Ob man sie aber als Spätstörung bezeichnen darf, ist doch fraglich.

M. 58 Jahre, 51,8 kg. Ikterus, kein Fieber. Choledochoduodenostomie, Probeexcision der Leber: chronische Cholangitis. 9<sup>20</sup> Uhr: 0,002 Pantopon. 9<sup>50</sup> Uhr: Einlauf Avertin 0,1. 10<sup>10</sup> Uhr: Zusatzeinlauf von 0,03. Beginn der Operation: 10<sup>20</sup>. Ende der Operation 11<sup>05</sup>. Im ganzen 6,78 g Avertin + 10 g Äthernarkose. Atmung bis zur Beendigung der Operation leidlich, allerdings ausgesprochen oberflächlich. Auf der Station ziemlich bald deutliche Atmungsverlangsamung, die 2 Stunden nach der Operation ihren Höhepunkt erreicht: Etwa vier flache Atemzüge in der Minute, Zustand weder durch Lobelin noch durch Ephetonin, noch durch Sauerstoffatmung (es wurde auch der Pulmotor Roth-Dräger-Werke angewendet) behoben. Erst Kohlensäureinhalation brachte Hilfe. Nach einigen Zügen CO<sub>2</sub> Atmung sofort frequenter und tiefer, die Züge des Patienten belebten sich. Noch zweimal wurde die CO<sub>2</sub>-Atmung (5—6 Atemzüge mit Pausen von 5 Minuten) wiederholt und der Patient wachte sehr bald auf<sup>1</sup>.

Daß es sich um eine primäre Atemstörung gehandelt hat, ist mit Sicherheit anzunehmen, da der Blutdruck die ganze Zeit hindurch gut war. Aus den genaueren Mitteilungen über den Fall ergibt sich, daß die schwerste Atemstörung, die 2 Stunden p. op. ihren Höhepunkt erreichte, schon bei Beendigung der Operation durch eine oberflächliche Atmung leicht angedeutet oder vorbereitet war. Die Dosis 0,13, im ganzen 6,78 Avertin ist für einen ikterischen Mann von 51 kg hoch, die Dosis wurde zwar fraktioniert, aber schnell hintereinander verabfolgt. 1 Stunde nach der ersten, 55 Minuten nach der zweiten Dosis war die Operation bereits beendet. So fällt die volle Avertinwirkung in das Ende der Operation und die Rückkehr auf die Station erfolgte noch unter starker Einwirkung des Avertin. Wir möchten nach genauer Analyse den Fall also doch nicht als Avertinspätstörung der Atmung bezeichnen.

Reinert erlebte einmal während eines beängstigend langen Narkosenschlafes 8 Stunden p. op. eine bedrohliche Blutdrucksenkung und Atemstörung. Leider fehlen alle näheren Angaben über Grundleiden, Alter, Dosierung, Lösung, Art und Dauer der Operation.

<sup>1</sup> Die ausführliche Schilderung des Falles danke ich Herrn Kollegen Flörcken persönlich. Anschütz.

Fälle von primärer Spätstörung der Atmung nach Avertinnarkose sind in der Literatur nicht zu finden, d. h. solche, wo längere Zeit nach glatter Avertinnarkose die Atmung aussetzte ohne gleichzeitige schwere Kreislaufstörung. Auf die Rückfälle der Atemstörung nach vorgekommener schwerer Störung haben wir nachdrücklich hingewiesen gelegentlich des Falles von Löhr. Unter den Todesfällen würde man wohl nur den Fall Pfitzner (S. 560) hier einreihen können.

## 2. Die Kreislaufstörungen bei Avertinnarkose.

Wir wiederholen das im vorigen Kapitel Gesagte, daß ein Teil der zentralen Atemstörungen wohl mit auf zentral bedingte Kreislaufstörungen zurückzuführen ist. Aber aus klinischen und therapeutischen Gründen haben wir diese mehr kombinierten Störungen mit den echten primären Atemstörungen zusammen behandelt. *A potiori fit denominatio!* Auch B. Martin erscheinen die Kreislaufstörungen bei Avertinnarkose weniger wesentlich als die der Atmung.

Im pharmakologischen Teil hat Tiemann nach eigenen experimentellen Erfahrungen und nach denen anderer die Stellung eingenommen, daß bei der typischen Avertinvergiftung stets zuerst das Atemzentrum und später das der Vasomotoren betroffen wird. Beim kranken speziell beim gefäßlabilen Menschen können die Wirkungen aber auch in anderer Folge sich bemerkbar machen. Verfechter der primär zentralen Vasomotorenschädigungen sind in erster Linie Bender, Borchers, Kirschner, Schrank. Aus der Avertinpraxis wird in letzter Zeit fast nur noch über kombinierte Kreislauf-Atemstörungen und fast gar nicht mehr über alleinige der Blutzirkulation berichtet. Im Anfang der Avertinnarkose besonders in den Zeiten, wo man noch hochdosierte und zur Kontrolle der Avertinwirkung in jedem Fall den Blutdruck dauernd kontrollierte, waren die Berichte erfüllt von der Gefahr der Blutdrucksenkung bei Avertinnarkose. Heute halten die erfahrensten Avertinnarkotiseure (Nordmann, Butzengeiger, Kreuter u. a.) die Blutdruckkontrolle nicht mehr für nötig bei der Avertinnarkose. Nach den pharmakologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen kann man wohl ungefähr eine Parallele ziehen zwischen der Tiefe der Avertinnarkose und der Blutdrucksenkung, aber Abweichungen kommen öfters vor, sowohl in dem Sinne, daß bei tiefer Narkose der Blutdruck nicht wesentlich sinkt wie in dem Sinne, daß er bei offensichtlich nicht tiefer Narkose, wo z. B. noch Abwehrbewegungen vorhanden sind, tief heruntergeht (Melzner). Kreuter bestreitet die Gesetzmäßigkeit der Blutdrucksenkung, mitunter steigt er sogar an, was auch Melzner konstatierte.

Doch sind viele der klinischen Beobachtungen über Blutdrucksenkungen wohl mit größter Kritik aufzunehmen, namentlich soweit es sich um solche bei Operationen handelt. Denn offenbar ist es im allgemeinen nicht hinlänglich bekannt, daß die Art und die Dauer einer Operation, ja einzelne Phasen derselben einen wesentlichen Einfluß auf das Verhalten des Blutdrucks haben, und zwar nicht nur bei Avertinnarkose, sondern auch bei Äther- und Chloroformnarkose! Es wird aber außerdem auch das oft vergessen, daß bei verschiedenen Grundkrankheiten Kachexien, Anämien, Inanitionen, akuten und chronischen pyogenen Infektionen usw. der Blutdruck

labiler ist als bei anderen mehr lokalisierten Erkrankungen: Zustände, die Rehn und Killian in glücklicher Zusammenfassung als Shockbereitschaft bezeichnen. Von diesem Gesichtspunkte aus werden unserer Ansicht nach die Kreislaufstörungen bei Avertinnarkose am besten betrachtet.

Reinert erlebte viele Blutdrucksenkungen bedenklicher Art. Da er in der Hälfte seiner Fälle mit 1,5%iger Lösung gearbeitet und dabei das Kolon überflutet hat, kann man sich darüber kein Urteil bilden. Besonders sah er sie bei Manipulationen am Peritoneum und führt sie wie wir auf die Killian-Rehnsche Shockvermehrung zurück.

Die Avertinnarkose macht an sich eine gewisse Shockbereitschaft, sie steht in dieser Beziehung zwischen der Äther- und Chloroformnarkose, und zwar der letzteren näher. Das Avertin hat aber dem Chloroform gegenüber den großen Vorteil, daß es das Herz, wenigstens das gesunde, sicher nicht direkt schädigt. Wir erinnern an die günstigen Ergebnisse der Tierexperimente und die der elektrokardiographischen Untersuchungen von Unger und Heuß, Lewit, Domrich u. a. Bezüglich des kranken Herzens sind, wie wir im Kapitel über Indikationen und Kontraindikationen sehen werden, die Meinungen zur Zeit noch geteilt.

Die vier Versuche mit Avertinnarkose, die Domrich an sich selbst ausführen ließ, zeigen bei einer Dosierung von 0,145 pro Kilogramm und 10 g Avertin insgesamt, daß nennenswerte Blutdrucksenkungen bei intaktem anpassungsfähigem Kreislaufapparat nicht einzutreten brauchen. Man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, daß eine gewisse Labilität des Apparates — dauernder oder vorübergehender Art — Voraussetzung für die schwereren Zirkulationsstörungen bei Avertinnarkose ist.

Die Störungen betreffen bei Avertinnarkose das Vasomotorenzentrum, und die Blutverteilung. Isolierte Frühstörungen schwerer Art ohne gleichzeitige Atemstörung sind im ganzen selten beobachtet oder sind schnell vorübergehender Natur gewesen. Sie sprechen auf die üblichen Excitationsmittel Hexeton, Campher, Kardiazol, Coffein schnell und gut an.

Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Ursache derartiger leichter Zirkulationsstörungen sein muß, zeigt ein von E. Mühsam mit Recht bekannt gegebener Fall, wo ein für die Avertinnarkose mit 0,015 Morphin vorbereiteter Patient einen Gefäßkollaps bekam, als der Schlauch für den Avertineinlauf eingeführt werden sollte!

Schulze glaubt eine Parallelbeobachtung zu dem Mühsamschen Fall bringen zu können: 19jähriges Mädchen Schädelplastik nach Entfernung eines Schädeltumors mit schwerer vasomotorischer Störung am linken Bein. Als bald nach Einlauf des Narkosegemisches (nach Martin) bedrohlicher Kollaps. Nach Ablassen des Einlaufes und Injektion von 1 ccm Lobelin und Kardiazol war nach 3 Minuten der Kollaps völlig behoben und nach 20 Minuten erwachte die Patientin.

Wir glauben hier im Gegensatz zum Autor doch eine leichte Frühstörung der Zirkulation infolge des Avertins annehmen zu müssen. Daß Avertin resorbiert worden ist, geht aus dem immerhin 20 Minuten dauernden Schlafzustand hervor. Allerdings hat es sich hier offenbar um ein besonders labiles Individuum gehandelt (vasomotorische Störungen am Bein, Schädeldefekt).

Eine frühe Kreislaufstörung beschreibt Nestmann. 25jähriger Mann, Struma ohne toxische Symptome. Avertindosis 0,1 = 6,8 im ganzen. Nach 7 Minuten, vor voller Reflexlosigkeit, Blutdruck von 140 auf 40 gesunken. Atmung flach. Puls klein, frequent. Keine stärkere Cyanose. Darmspülung. Kardiazol, Adrenalin: Blutdruck 120. In Avertinnarkose operiert. Guter Verlauf. Eine schnell vorübergehende Störung, die wohl auch ohne Ablassen des Einlaufes sich wieder behoben hätte.

Schwerer scheint ein Fall von Reischauer gelegen zu haben. Er gehört allerdings in die Zeit der ersten Avertinnarkoseversuche, wo die Zubereitung der Avertinlösung noch nicht zuverlässig war. Es wurde hoch dosiert. Nach 0,15 Einschlafen binnen 5 Minuten, Analgesie nach 17 Minuten. Kollaps beim Abdecken des Operationsfeldes. Ablassen des Einlaufes. Patient erholt sich vollständig, hat aber noch tagelang hinterher Herzstörungen.

Viel häufiger ereignen sich die Zirkulationsstörungen während der Operation, wo, wie oben und im vorigen Kapitel angeführt zur Shockbereitschaft durch die Avertinnarkose die Shockerregung des Eingriffs und eventuell noch die Shockbereitschaft der Grundkrankheit zusammentreffen.

Erwähnt sei hier als Beispiel ein typischer Fall von M. Borchardt: Bei einer Wertheimschen Uterusexstirpation wegen Carcinoms entstand 20 Minuten nach Beginn der Operation bei einer fetten Frau mit schlechtem Herzen ein schwerer Kollaps. Dieser Fall muß epikritisch genau so beurteilt werden, wie der andere von M. Borchardt oben S. 537 angeführte, nur blieb im letzterwähnten Falle die Störung auf das Vasomotorenzentrum beschränkt.

Von mehreren Autoren werden selbst bedeutende Blutdrucksenkungen während der Avertinnarkose, solange sich nicht gleichzeitig Atemstörungen zeigen, sehr ruhig, optimistisch beurteilt. M. Borchardt verglich sie mit den unangenehmen, erfahrungsgemäß aber gutartigen Blutdrucksenkungen bei Lumbalanästhesie, die man mit in Kauf zu nehmen sich gewöhnt hat. Nach Ruge sind aber die vasomotorischen Störungen bei dieser gemeinlich hochgradiger, sie haben ihm bei Avertinnarkose nie zu bedrohlichen Zwischenfällen geführt. Roith sah Blutdrucksenkung häufig, hält sie aber nicht für gefährlich. Auch B. Martin erlebte keine weiteren Schäden danach. Seefisch wurde trotz Absinken des Blutdruckes auf 20 mm Hg nicht beunruhigt durch den Allgemeinzustand des Patienten.

Sievers beobachtete bei einem  $\frac{1}{4}$  Jahre alten Säugling bei einer Hernienoperation nicht meßbaren Blutdruck — er spricht von einem theoretisch bedrohlichen Zustand, praktisch nennt er es tiefen Schlaf. Er hatte bei diesen Vorkommnissen nie den Eindruck der Lebensgefahr.

Bezüglich der später nach Avertinnarkose auftretenden Kreislaufstörungen weist Nordmann mit Recht nachdrücklich darauf hin, daß sie ebenso leicht wie oft mit den gewöhnlichen postoperativen vasomotorischen Störungen verwechselt werden. Und in der Tat, wenn man nach einer Reihe kritisch beobachteter Avertinnarkosen nun einmal mit geschärftem Blick die vasomotorischen Zustände bei und nach den üblichen Äthertropfnarkosen und großen Lokalanästhesien betrachtet, so sieht man wie häufig auch bei und nach letzteren auffallende Störungen in der Zirkulation auftreten.

Man hat zur Prophylaxe der vasomotorischen Störungen empfohlen, von vornherein Ephetonin oder Ephedrin zu geben (Bender, Borchers, Kirschner). Damit sollen zugleich die Asphyxien seltener werden. Borchers gibt das Ephetonin im Einlauf. Die Einführungsbroschüre rät davon ab wegen der gefäßverengenden, darmkontrahierenden und resorptionshemmenden Eigenschaften dieses Mittels im Darm. Atanasof gibt prinzipiell bei jeder Avertinnarkose Ephetonin und ist damit sehr zufrieden. Ebenso glaubt Friedemann die Shockwirkungen dadurch vermeiden zu können. Helmut Schmidt injiziert Ephetonin oder Ephedrin während der Operation, wenn die Blutdrucksenkung auf 80 mm Shockgefahr ankündigt. Adrenalin (Benthin) hat offenbar weniger Wirkung, die meisten ziehen das länger wirkende Ephetonin oder Ephedrin vor. Schrank dagegen sah gar keinen Einfluß des Ephetonins bei der von ihm häufig beobachteten Kreislaufschwäche bei der Avertinnarkose der Patienten zwischen 45—55 Jahren. Els gibt prophylaktisch nach jeder Avertinnarkose Campher.

Bei schweren Störungen muß auch die  $\text{CO}_2$ -Zufuhr empfohlen werden. Nach Henderson, Doppler, Killian u. a. wirkt sie nicht nur auf das Atem-, sondern auch auf das Vasomotorenzentrum und zwar direkt anregend auf den Gefäßtonus und auch auf die Blutverteilung regulierend. Traubenzuckerinfusion dürfte bei schweren Störungen auch angebracht sein, aber nur im Sinne der Blutdrucksteigerung. Avertinbindung kann man, wie wir hörten (S. 436), von ihr nicht erwarten.

### 3. Herzstörungen bei und nach Avertinnarkose.

Wie oben ausgeführt, kann als sicher angenommen werden, daß ein gesundes Herz von der Avertinnarkose nicht geschädigt wird, das beweisen vieltausendfache klinische Beobachtungen, insbesondere aber die elektrokardiographischen Untersuchungen von Unger und Heuß und die neueren von Domrich und von Lewit. Um es vorweg zu nehmen: es sind auch viele Operateure für die Avertinnarkose bei offenbar geschädigtem Herzen eingetreten (Unger, Kohler, M. Borchardt). Mitunter wird von leichten Herzstörungen berichtet, die in den Tagen nach der Avertinnarkose hin und wieder auftreten (Reischauer, Borchardt, Domrich u. a.). Diese sind aber ganz ohne Belang und überhaupt fraglich in ihrer Beziehung zum Avertin und kommen nach allen Eingriffen gelegentlich einmal vor.

### 4. Vermehrte Blutung, Nachblutungen bei Avertinnarkose.

Einzig Haas berichtet über schwere Vorkommnisse dieser Art. Er fand öftere und vermehrte Bauchdeckenhämatome und erlebte eine Sickerblutung nach Amputatio femoris und zwei tödliche Nachblutungen nach Gastroenterostomie. Diese Zufälle sind aber in der Literatur nicht bestätigt worden, was um so schwerer wiegt, als durch die Publikationen von Haas die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet worden ist. In geringerem Grade bestätigen die vermehrte venöse Blutung besonders im Anfang der Operation (Hillebrand, Hirsch, Rodecurt).

Schulze berichtet von störenden venösen und capillaren Blutungen bei Gesichtsplastiken, seit die fraktionierte Dosierung durch das Martinsche Avertingemisch ersetzt wurde, haben diese Störungen aufgehört, sofern mechanische Behinderung der Atmung verhütet wird.

### 5. Die Lungenkomplikationen nach Avertinnarkose.

Bezüglich der Lungenkomplikationen hatte man große Hoffnung auf die Avertinnarkose gesetzt, man versprach sich von ihr großen Gewinn gegenüber der Äthernarkose, zu deren Nachteilen — ob mit Recht oder Unrecht bleibe hier dahingestellt — die Neigung zu Lungenkomplikationen gezählt wird. Die Literaturberichte sind bezüglich der Lungenstörungen nach Avertinnarkose aber nicht einheitlich optimistisch gestimmt.

Eine deutliche Abnahme derselben sahen Goßmann, Grewing, Flessa, Kohler, Knopp, Roedelius und viele andere. Hahn findet, daß sich die Avertinnarkose auch in dieser Beziehung glänzend bewährt habe. Ebenso Schulze-Treplin, Rodecurt, Lichtenauer. Jäger-Els sahen unter 1000 Avertinnarkosen keine Pneumonie.



Flörcken, der einen Pneumoniefall auf das verminderte Aushusten bei zu langem Nachschlaf beziehen zu müssen glaubte, wendet seitdem konsequent CO<sub>2</sub> nach der Avertinnarkose an und ist nunmehr zur Überzeugung gekommen, daß die Lungenkomplikationen durch Avertinnarkose vermindert, ja vermieden werden können.

Küttner und Reischauer geben ihrer Enttäuschung Ausdruck darüber, daß der der Äthernarkose anhaftende Nachteil durch Avertinnarkose nicht sicher vermieden wird. Seefisch, Borchardt, Heufelder, Vorschütz konnten keine wesentliche Abnahme der Lungenkomplikationen feststellen. Kreuter schätzte ihre Häufigkeit auf die der nach Lokalanästhesie auftretenden. Auch Ruge ist der Ansicht, daß die Lungenstörungen nach Operationen weniger von der Narkose als von den Operationsfolgen abhängig sind. Ähnlich äußert sich Nordmann, aber Bronchitis sei seltener. Unsere Erfahrungen stimmen mehr mit diesen letzteren Anschauungen überein. Wir glauben noch hinzufügen zu müssen, daß wir die Lungenkomplikationen ähnlich wie bei der Äthernarkose in gewissen Perioden mehr, in anderen sehr wenig oder gar nicht erlebten. Eine ähnliche Bemerkung findet sich auch bei Butzengeiger.

Kritisch ist zu den Literaturberichten zu sagen, daß man zu einem sicheren Urteil deshalb nicht kommen kann, weil sie meist summarisch sind und weil man auch für die Einzelfälle nicht hinreichend weiß, ob und wieviel Ätherzusatznarkose gegeben worden ist. Eine Vermehrung der Lungenkomplikationen ist von keiner Seite bekanntgegeben, auch nicht bei langem und sehr langem Nachschlaf. Im ganzen sollte man meinen, daß eine sichere Besserung der postoperativen Bronchitiden und auch eine gewisse der Pneumonie von der Avertinnarkose zu erwarten ist. Denn die Reizung der normalen Schleimhäute mit ihrer vermehrten Schleimsekretion und was noch wichtiger — der katarrhalisch affizierten fällt doch vollkommen weg. Man hat auch bei schwerer Bronchitis und bei Pneumonie die Avertinnarkose mit bestem Erfolg angewendet (Unger). Aber die verminderte Expektoration und die verminderte Lungenlüftung infolge der Schmerzen bleibt auch nach Operationen in Avertinnarkose (namentlich nach Laparotomie, und damit bleibt auch eine der wichtigen Ursachen der Lungenkomplikation p. op. bestehen, ebenso die postoperativen Infarktbildungen.

## 6. Thrombosen und Embolien nach Avertinnarkose

kommen leider auch nach Avertinnarkose vor, wir selbst haben einen Fall am 10. Tag nach einer glatt verlaufenen Entfernung einer stielgedrehten Ovarialcyste erlebt und leider auch mehrfach Thrombosen erlebt. Auch Flörcken, Benthin berichten über derartige Fälle. Leider hat die Avertinnarkose in dieser Beziehung keine Wendung zum Besseren gebracht — sie war von ihr ja auch nicht zu erwarten, da die Ursachen für diese Komplikationen sicherlich gar nicht oder nur zum kleinsten Teil in der Narkose liegen.

## 7. Erregungszustände beim Einschlafen oder Erwachen.

Mitunter werden Erregungszustände zu Beginn der Avertinnarkose beobachtet, aber unvergleichlich viel seltener und viel geringer als die berüchtigten Exzitationen bei den Inhalationsnarkosen mit Äther oder Chloroform. Die Berichte über derartige Störungen werden auch immer seltener, sie gehören in dem Maße dem Anfangsstadium der Avertinnarkose an, daß man vermuten möchte, sie seien zum Teil vielleicht durch die anfänglichen Fehler in der Vorbereitung der Avertinlösung bedingt gewesen. Bei Alkoholikern sah Grewing

Exzitation nach 0,1, bei einer Alkoholikerin Haas nach 0,125 Avertin. Beide beschuldigen die niedrige Dosis. An sich ist die letztere nicht als eine solche zu bezeichnen. Aber wie wiederholt erwähnt, ist der Alkoholiker das Gegenteil von narkosegeeignet und kann wohl auch vom Avertin nur in besonders hohen Dosen bezwungen werden. Die Vorbereitung mit Pantopon soll zur Vermeidung dieser Zustände besonders günstig sein (Killian). Roith empfiehlt gegebenenfalls einige Tropfen Solästhin oder Chloräthyl. Wir haben im letzten Jahr niemals mehr außergewöhnliche Exzitationen gesehen. Im allgemeinen gilt die Ansicht, daß man Exzitationen beim Einschlafen am ehesten bei Unterdosierungen erlebt. Das entspricht ja eigentlich auch vollkommen dem, was man zu erwarten hat! Die Patienten haben dann mitunter noch ein Unterbewußtsein, sie reagieren auf alle Reflexe, zeigen auch noch Schmerzreflex mit Schreien. Man darf diesen Zustand unserer Ansicht nach aber nicht mit Avertinnarkose bezeichnen, sondern darf ihn höchstens unvollkommenen Avertinrausch nennen! Denn Avertinwirkung ist vorhanden, das beweist die retrograde Amnesie bei diesen Fällen. Hirsch hat solche schwersten Erregungszustände mit Schreien mehrfach erlebt, bei denen man den Eindruck grausamster Quälerei hatte — später volle Amnesie! Eine bessere Dosierung vorher oder schnelle Inhalationszusatznarkose würde derartige aufregende, widerwärtige Szenen verhütet oder verkürzt haben. Sie kommen bei einigem Verständnis für die Avertindosierung äußerst selten vor und sind, wie gesagt, sicher so oder so vermeidbar.

Ähnlich zu beurteilen sind die in der Geburtshilfe häufig und sehr unangenehm erlebten Unruhen, Schreie und schwere Exzitationen (Hornung, Benthin, Hellmuth, Mey, Hammerschlag). Man dosierte niedrig, um keinen zu tiefen und zu lange dauernden Schlaf zu bekommen — erzielte dann aber natürlich auch häufig keine Toleranz, sondern manchmal jenes oben geschilderte Stadium des unvollkommenen Rausches mit Erregung und Verwirrtheit. Dieses kann wegen des Wegfalles jeder psychischen Hemmung und Beeinflussbarkeit besonders bei längeren Geburten unerträgliche, ja geradezu unmögliche Situationen schaffen, die auch durch die spätere Amnesie ärztlich-menschlich nicht ausgeglichen werden. Es kann zu höchst unangenehmen Störungen der Asepsis und zu anderen nahezu unglaublichen Gefährdungen der Kranken durch die rohe Kraft ihrer Exzitationen kommen.

Hierher gehört der berühmte, geradezu groteske Fall von Sennewald. Eine Kreißende, die schon vor dem Avertin (0,06) sehr aufgeregt war, machte, nachdem sie kurze Zeit ruhig geworden, während der Kopf durchschnitt, in ihrer Benommenheit derartige Verrenkungen, daß sie ihr rechtes Hüftgelenk luxierte. Die Luxation konnte übrigens nach der Geburt ohne Zusatznarkoticum reponiert werden. Es bestand volle Amnesie.

Die Exzitationen während der Wehen und der Geburt selbst sind nicht weiter zu verwundern, wenn man bedenkt, daß bei niedriger Avertindosis der Schmerzreflex wohl abgeschwächt, aber noch erhalten ist.

Rumpf sah Erregungszustände nur dann, wenn der Einlauf zu spät kam. Wir vermeiden es, ein Urteil über die Avertinnarkose bei der Geburtshilfe zu geben. Wir verweisen auf Hornung.

Auch Kirschner berichtet über heftige Abwehrbewegungen und Schreien bei Operationen im intravenösen Avertinrausch bei voller retrograder Amnesie.

Hier tut sich die interessante Frage auf: Haben die Patienten bei derartigen Vorgängen Schmerzen oder handelt es sich nur um Reflexe? Die retrograde Amnesie verdeckt ja nachträglich alles — aber ist es nicht doch brutal, die Kranken derartige Zustände erleiden zu lassen? Wir möchten annehmen, daß in diesen Vorstadien der Avertinnarkose die Schmerzempfindung tatsächlich fehlt oder stark herabgesetzt ist. Wie könnte sonst z. B. eine so perverse Muskelaktion ausgeführt werden, wie sie zu der äußerst schmerzhaften Luxatio femoris nötig ist? Vom Alkoholrausch ist es ja auch hinlänglich bekannt, daß die Schmerzempfindung herabgesetzt ist oder fehlt trotz Toben und Schreien. Aber im Interesse menschlicher und ärztlicher Würde sollten derartige vermeidbaren Vorkommnisse durchaus vermieden werden.

Erregungszustände beim Erwachen sind häufiger berichtet, sie ähneln denen nach Inhalationsnarkose und haben nichts Spezifisches. Butzengeiger hat sie einige Male, aber stets in geringem Maße gesehen. Die Zahl von Haas 10% erscheint gegenüber sonstigen Literaturangaben und unseren eigenen Erfahrungen hoch, jedenfalls für das Stadium, in dem die Avertinnarkose sich jetzt befindet. Ebenso die von Killian und v. Brandis angegebene von 15% für Erregung vor dem Einschlafen und beim Erwachen; stets seien es Neurasthenikertypen gewesen.

Die meisten derartigen Berichte stammen aus den ersten Zeiten der Avertinnarkose und auch hier liegt der Verdacht nahe, daß Fehler in der Narkose mitspielen mögen. Nicht unberechtigt erscheint uns auch der Hinweis von Drügg und von Kohler, daß Erregungen beim Aufwachen besonders häufig nach Avertinnarkose mit Ätherzusatz auftraten. In der Literatur kann man die summarischen Angaben in dieser Beziehung nicht überprüfen. Die Bemerkung von Melzner, daß kleine Kinder zu Unruhe beim Erwachen neigen, findet man an dem großen Material von Sievers oder Goßmann nicht bestätigt.

Enderlen sah in der tobenden Erregung beim Erwachen, welche das Personal übermäßig beanspruchte und die Mitpatienten beunruhigte, einen unangenehmen Nachteil der Avertinnarkose. Ähnliches begegnete wohl Coenen. Ein Patient von Ebbhard tobte 6 Stunden lang beim Erwachen.

Nicht unberechtigt sind die Bedenken von Haas und von Melzner, daß durch derartig starke Unruhe im Erwachen nach manchen Operationen die Wunden und der Erfolg gefährdet werden können, man muß in solchen Fällen eben energisch mit Beruhigungsmitteln vorgehen. Bei Drüggs Kranken half Morphium nichts. Erst Scopolamin brachte Ruhe. Wolff empfiehlt Eukodal, die meisten Autoren gaben Pantopon oder Omnopon. Wir haben ein einziges Mal schwere Unruhe beim Erwachen erlebt.

Leichte psychische Beeinträchtigungen sahen wir bei älteren Leuten hin und wieder in den ersten Tagen nach der Avertinnarkose. Das kommt aber auch bei den anderen Narkosen und auch nach Lokalanästhesie vor, wenn die Eingriffe größer waren. Ein Patient bekam eine vorübergehende Psychose.

Nach einer Prostataktomie (65 Jahre) 0,11 Avertin. Erwachen 2 Stunden p. op. ohne besondere Erregung. Während der ersten 3 Tage p. op. Unruhe mit Wahnvorstellungen euphorischer Art verbunden mit zeitweiliger Desorientiertheit. Am 4. Tag war Patient wieder völlig normal.

## 8. Die überlange Dauer des Schlafzustandes nach Avertinnarkose.

Sehr bald nach der Einführung stellte es sich als ein Nachteil der Avertinnarkose heraus, daß manche Patienten nach der Narkose in einem überlangen 5—6—8—12 Stunden und länger anhaltenden nicht erweckbaren Schlafe blieben. „Todesähnlich“ nannte ihn Kirschner; „mit cyanotischem pastösem Aussehen, wie Urämiker“, sagte Sauerbruch. Einige Male ging er unter schweren Atem- oder anderen Störungen in den Tod über (Fall Heck S. 566). Wie auch immer man den Zustand bezeichnen will, jedenfalls gibt er, auch wenn er gut ausgeht, Anlaß zur Sorge, und wenn er sich häufiger einstellt, führt er auch zu einer wesentlichen Mehrbelastung des Betriebes. Denn eine dauernde Überwachung durch eine erfahrene Pflegeperson ist in diesem tiefen Schlafzustand nach Avertinnarkose unerläßlich und auch ärztliche Kontrolle wird in dieser Lage nötig sein, weil Atmung und Puls ständig beobachtet werden müssen. Im besonderen muß das Zurücksinken des Kiefers verhindert und gegebenenfalls schnell manche Hilfsmaßnahme ergriffen werden. So angenehm für den Kranken solch langer Narkosenschlaf, wenn er ohne Nachteil überstanden ist, sein mag — wenn dieser Zustand unvermeidbar oder auch nur häufiger mit der Avertinnarkose verbunden wäre, so würde er mit Recht der allgemeinen Verwendung derselben erheblichen Abbruch tun.

Die Dauer des Nachschlafes hängt im großen und ganzen mit der Höhe der Dosierung des Avertins und wohl auch mit dem Pränarkoticum zusammen. Aber daneben spielt natürlich auch der Individualfaktor seine mehr oder weniger bedeutende Rolle, die wir bei der Dosierungsfrage ausführlich besprochen haben. Ob der Zeitpunkt des Erwachens aus der Narkose durch allgemeine nervöse Vorgänge, wie bessere oder schlechtere Schlafbereitschaft oder stärkere oder geringere Schmerzempfindlichkeit oder Schmerzerregung nach einer Operation u. a. m. beeinflusst wird, läßt sich nicht beantworten, ist aber wahrscheinlich. Wie das Einschlafen durch innere und äußere Reize verzögert werden kann bei manchen Patienten, so kann auch das Aufwachen durch ähnliche oder andere Vorgänge wohl beschleunigt werden.

Die Schnelligkeit der Bindung und Entgiftung des Avertins wird mit dem Glykogengehalt der Leber in Zusammenhang gebracht. Unserer Ansicht nach mit einer gewissen Einseitigkeit. Man muß dabei mindestens auch noch an die Lungen und die Muskulatur und wohl auch noch weiter an den gesamten Stoffwechsel des Organismus denken (Teil I, S. 434). Sicherlich spielt bei der Schlafdauer aber auch eine Rolle der Kreislauf und die Atmung, welche direkt und indirekt jede Zelltätigkeit und damit auch die Bindung, die Entgiftung und die Ausscheidung des Avertins beeinflussen. B. Martin wirft hier mit Recht die Frage auf, ob man denn das gebundene Avertin für wirksam oder giftig halten solle? Wenn nicht, dann müsse die Ausscheidung des gebundenen Avertins eigentlich von keiner oder geringer Bedeutung sein (S. 551).

Die Sebeningschen Kurven über die Blutkonzentration des Avertins im Verlaufe der Narkose geben einen Parallelismus bezüglich Narkosentiefe und Höhe des Avertingehaltes im Blut und auch bezüglich des Abfalls des Avertingehaltes und der Dauer der Narkose.

Abb. 1 (S. 431) zeigt den Verlauf einer normalen Avertinnarkose bei einem 68 Jahre alten aber sonst gesunden Mann mit Struma: Steile hohe Anflutung,

steile, schnelle Abflutung binnen  $2\frac{1}{2}$  Stunden zum Erwachen. Abb. 9 zeigt den Verlauf einer anormalen Avertinnarkose bei einem 61 Jahre alten, schwer kranken Mann mit Leukämie und Oesophagusstenose: Steile Anflutung, aber sehr allmähliche, langdauernde Abflutungskurve. Erwachen nach 8 Stunden.

Patienten, welche nach ihrem Körperzustand in den aufgezählten Punkten (Glykogenspeicherung, Zelltätigkeit, Kreislauf, Atmung) unter der Norm liegen, neigen zu langem Nachschlaf: Alte Leute, kachektische, blutarme, ausgehungerte, wasserarme Personen, ferner solche, die sich im Shock befinden. Alles Zustände, welche eben eine niedrigere Dosierung erfordern! Werden bei solchen Kranken die neuerlichen, individualisierenden Dosierungsvorschriften nicht berücksichtigt, so sind überlanger Nachschlaf nach der Avertinnarkose und üble Zufälle nicht weiter verwunderlich (Nestmann, Sebening).

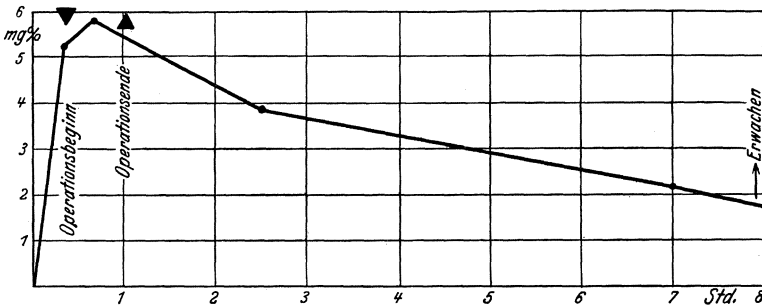


Abb. 9. M. 61 J. Leukämie, Oesophagusstenose. A: 0,15 g (5,7 g).

Es sei an dieser Stelle auch noch einmal daran erinnert, daß Eichholz bei moribunden und im Atemvolum geschädigten Tieren eine Verzögerung der Entgiftung des Avertin feststellen konnte.

Möglicherweise spielt die Tätigkeit der Schilddrüse bei der Dauer des Narkosenschlafs eine Rolle, da der Hyperthyreoidismus die Tiefe der Avertinnarkose ja wesentlich beeinflussen kann (Pribram). Unwillkürlich denkt man dabei an die Beziehungen zwischen Winterschlaf und Schilddrüsentätigkeit bei manchen Tierarten.

Wenn man von der Dauer des postoperativen narkotischen Schlafes spricht, müßte man sich eigentlich darüber klar sein, daß man dabei die Dauer des Einschlafens und der Operation in Berechnung stellen muß! Das ist keineswegs immer der Fall bei den Angaben in der Literatur. Am stärksten trat der lange Narkosenschlaf und am unangenehmsten auf in den ersten Zeiten der hohen und überhohen Dosierungen. Melzner und Kirschner erlebten Schlafdauer von 5–10 Stunden und länger, aber keineswegs nur nach ihren höchsten Dosen. Kohler, der ja allerdings auch hoch, aber doch sehr vorsichtig fraktioniert dosiert, bekam einmal 12stündigen Narkosenschlaf; Haas bei seiner üblichen Dosierung von 0,1–0,15: 9–13 Stunden. Wolf, übliche Dosierung 0,125–0,15: 10–16 Stunden.

Es gibt aber auch Fälle, die bei sehr vorsichtiger Dosierung sehr lange in Narkose blieben z. B. bei Nehr Korn, der stets Basisnarkose mit Mindestmengen von Avertin macht, einmal 5stündige Dauer. Derartige Fälle bedürften alle einer eingehenderen Analyse, als die gegebenen Berichte, sie gestatten.

Man erfährt vom Einzelfall zu wenig über Pränarkoticum, Avertindosis, Krankheit, Operationsdauer usw. Und — was das Urteil ganz unsicher, ja unmöglich macht — man weiß bei den Mitteilungen in der Literatur oft nicht, ob es sich bei den Beobachtungen um einen unheimlich langen Narkoseschlaf oder um einen gesunden willkommenen Nachschlaf gehandelt hat. Diejenigen Autoren, die Nurbasisnarkosen mit Avertin erstreben, haben im allgemeinen kurze Narkosedauer bei ihren Patienten. Der überlange narkotische Schlaf war ja das *primum movens* zur Avertinbasisnarkose! Bei ihr sah Butzengeiger keine längere Nachwirkung des Narkoticums als nach Inhalationsnarkose. Aber auch Nordmann, der doch ein gut Teil Avertinvollnarkose erzielt, berichtet über keine übermäßige Schlafdauer mehr. Und B. Martin, der durchaus Vollnarkose erstrebt, und deshalb hoch dosiert, hat keine verlängerten Narkosen, dieser Umstand spricht, wie oben gesagt, dafür, daß sein Narkosegemisch doch eine für die Avertinwirkung praktisch günstige Zusammenstellung hat.

Man könnte die Fortschritte in der optimalen Avertindosierung am besten an der verbrauchten Ätherzusatzmenge einerseits und der Dauer des postoperativen Narkoseschlafs andererseits feststellen. Beide sollen möglichst klein sein, sonst ist über- oder unterdosiert. An der steten Verkürzung der postoperativen Narkose sieht man, was man in der Technik der Avertinnarkose gelernt hat.

Die überlange Schlafdauer hat sehr wesentlich dazu beigetragen, die Dosierung des Avertin in der Praxis herunterzudrücken und hat die Anhängerschaft der Avertinbasisnarkose erheblich vermehrt. So kommt es, daß man in neuerer Zeit wenig mehr von dem sorgenerregenden langen Narkoseschlaf nach Avertin hört. Aber wenn man auch vorsichtig dosiert und keinen oder nur seltenen langen narkotischen Nachschlaf mehr bekommt. — sicherlich ist es ein Nachteil der Avertinnarkose, daß man sie nicht gegen Ende der Operation abflauen, bei kurzen Operationen nicht schnell abrechnen kann. Der Vorwurf der Steuerlosigkeit — besser der Fahrtunterbrechung trifft in der Tat besonders, was die Dauer der Avertinnarkose betrifft, zu. Man gewöhnt sich an diesen Übelstand, man kann das Pflegepersonal zur richtigen Überwachung desselben erziehen in dem Maße, daß der lange Schlaf für den Kranken eher ein Gewinn ist. Aber man hat doch von Anfang an den Wunsch gehabt und auch den Versuch gemacht, die überlange Schlafdauer nach Avertinnarkose abzukürzen. Und hat ihn gelegentlich auch heute noch sehr stark!

Das einfachste und natürlichste Mittel, um die Avertinnarkose abzukürzen, ist das frühzeitige Ablassen des Einlaufs mit nachfolgender Darmspülung. Wir verweisen auf das im Kapitel Avertinrausch-Avertinkurzarkose S. 421 ausführlich Dargelegte. Eldering und Samuel bekamen nach frühzeitigem Ablassen und Ausspülen der Avertinlösung kurze Schlafzeiten, sie gaben aber vor den beabsichtigten Kurzarkosen kein Pränarkoticum. Baum, der nur Amnesienarkose vom Avertin haben will, sah bei seiner Methodik kurze Nachschlafzeiten, meist nicht anders als bei der reinen Äthernarkose. Für das Kirschner'sche Verfahren versteht sich letzteres von selbst.

Das Ablassen des Einlaufs muß, wenn es zu einer wesentlichen Verkürzung der Narkose führen soll, allerdings sehr bald nach dem Einlauf geschehen, denn wir wissen von Straub, daß aus einer 3%igen Avertinlösung binnen

25 Minuten etwa 85<sup>0</sup>/<sub>0</sub> des Avertin bereits resorbiert sind und daß die restlichen 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> binnen den nächsten Stunden ganz langsam resorbiert werden. Für die 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Lösung dürfte die Resorptionsgeschwindigkeit etwas langsamer sein. Das Ablassen und Ausspülen längere Zeit, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 Stunden nach dem Einlauf wird also den narkotischen Schlaf kaum abkürzen können. Immerhin glauben mehrere Autoren durch diese Maßnahme Erfolg gehabt zu haben. Auch hier wieder sind die meist summarischen Angaben nicht zu beurteilen, da nicht immer bekanntgegeben ist, in welcher Zeit nach dem Einlauf (nicht nach der Operation!) das Ablassen und die Darmspülung erfolgt ist. Schaden wird eine solche Maßnahme aber gewiß nicht. Aber nach Verlauf von 1—2 Stunden den Darm nach Ablassen des Einlaufs noch wiederholt und gründlich auszuspülen, erscheint uns zwecklos. Die geringen Restmengen des Avertin sind schon an sich, aber sicher nach einmaliger Spülung von so geringer Konzentration, daß sie nicht mehr wirken.

Das Vorgehen von Schulze erscheint uns übertrieben umständlich zu sein. Er läßt nach Beendigung der Operation ab, spült 1—2 mal gründlich mit einer 3—4 Kohletabletten auf 2 l haltenden Flüssigkeit aus. Er glaubt dadurch erstens die nachteilige Wirkung des Avertin auf den Darm vermeiden und zweitens den Nachschlaf abkürzen zu können.

Dem Coffein wird von Herzberg, dem Lobelin, Ephetonin, Ephedrin von Roith u. a. schlafkürzende Wirkung nachgerühmt, was bei gesunkenem Blutdruck wohl verständlich ist. Im gleichen Sinne können auch Traubenzucker- oder Kochsalzinfusionen wirken, die von einigen Autoren als erfolgreich gepriesen werden (Bender, Sebening, Domanig).

Mit dem Traubenzucker hat man auch prophylaktisch versucht, die Avertinnarkose in ihrer Dauer zu beeinflussen, indem man glaubte, daß seine vermehrte Zufuhr a. op. den Glykogengehalt der Leber vermehren und so die Entgiftung des Avertin beschleunigen könne. Sebening und besonders Bender haben gemeint, auf diese Weise die Avertinnarkose verbessern zu können. Versuche sind nach dieser Richtung gewiß sehr zahlreiche gemacht, aber der Erfolg ist nicht sicher bestätigt worden.

Bender hat auch durch Glykuronsäurezufuhr die schnellere Entgiftung des Avertin versucht — aber ohne merkbaren Erfolg. Lendle, Pribram verabfolgten zugleich Insulin, um das Glykogen in der Leber anzureichern. Die Tierversuche sollten in dieser Beziehung doch überzeugen: Man konnte durch noch so große Zuckergaben die Entgiftung des Avertin nicht beschleunigen, selbst nicht beim hungernden also langsam entgiftenden Organismus (S. 436).

Man darf sich den Entgiftungs- oder Bindungsvorgang des Avertin im Gewebe doch wohl nicht ganz so einfach vorstellen, wie es vielfach geschehen ist und noch geschieht!

In diesem Zusammenhange sei auch erwähnt, daß Keysser durch reichliche Wasserzufuhr und Diuretica a. op. die schnellere Ausscheidung des Avertin bewirken zu können glaubte. Er hat danach Schlafabkürzungen von 2—3 Stunden verzeichnet. Bestätigungen dieser Beobachtungen fehlen. Man sollte meinen, daß die Ausscheidung des gebundenen Avertins von keiner ausschlaggebenden Bedeutung für die Dauer der Avertinnarkose sei. Aber wie oben erwähnt, ist die Frage noch offen, ob das gebundene Avertin wirklich so ganz gleichgültig für den Organismus ist. Vielleicht aber kann der vermehrte

Wassergehalt der Gewebe die Resorptionsgeschwindigkeit des Avertin und dadurch die Anflutung desselben vermindern.

Eine sehr beachtenswerte Rolle spielt bezüglich der Abkürzung des Nachschlafes die Kohlensäure. Flörcken gibt sie prophylaktisch wegen Lungenkomplikationen, aber auch um die Schlafzeit abzukürzen prinzipiell in jedem Falle und will damit die allerbesten Erfahrungen gemacht haben. Er berichtet danach über eine durchschnittliche Abkürzung der postoperativen Narkose um 1 Stunde! Wir haben oben (S. 532) angeführt, daß Polano schon ganz im Anfang der Avertinära prophylaktisch regelmäßig sich der  $\text{CO}_2$  bediente, ebenfalls mit dem Eindruck besten Erfolges bezüglich der Narkoseverkürzung. Els rechnet aber wohl mit Recht die kürzeren Schlafzeiten nach Avertinnarkose auch zugunsten der überall nunmehr erlernten besseren Dosierung, speziell bei alten und schwerkranken Leuten. Aber auch er mißt der prophylaktischen  $\text{CO}_2$ -Zufuhr eine wichtige Rolle bei. Daneben macht er noch sorgfältige Darmspülungen und gibt p. op. regelmäßig Campher 5 cem. Die günstige Wirkung der  $\text{CO}_2$  ist wohl dadurch zu erklären, daß sie Atmung- und Vasomotorenzentrum zugleich anregt, so daß der Gewebsstoffwechsel sich hebt, wodurch sicherlich die Bindung und Entgiftung des Avertin beschleunigt werden kann.

Hahn glaubt mit Sauerstoffatmung im Überdruckapparat einige Male das Aufwachen der Kranken nach 20 Minuten erzwungen zu haben. Leider fehlen die näheren Angaben über Dosierung, Narkosedauer im ganzen usw. Wir glauben nicht, daß diese alleinstehende Beobachtung verallgemeinert werden kann. Leider! Denn ein derartig vereinfachtes Verfahren wäre für die Praxis der Avertinnarkose auf das dringendste zu wünschen.

Berechtigtes allgemeines Aufsehen machten die Mitteilungen von Pribram über die Steuerungsmöglichkeit der Avertinnarkose durch Thyroxin. Er ging aus von seinen klinischen Beobachtungen an Avertinnarkose bei hyperthyreotischen bzw. Basedowkranken. Den extremsten seiner Fälle haben wir oben im Kapitel „Die Versager“ (S. 504) ausführlich wiedergegeben, um zu zeigen, daß bei richtig angepaßter Dosierung wohl in jedem Falle die Narkose mit Avertin herbeigeführt werden kann. Trotz einer Dosierung von 0,38, im ganzen 21 g Avertin war diese Patientin 1½ Stunden nach der Operation schon wieder vollkommen wach!

Pribram denkt sich die Wirkung des Thyroxin folgendermaßen: Nach unseren heutigen theoretischen Vorstellungen und den Ergebnissen der experimentellen Forschung ist es durchaus begründet, einen Einfluß des Thyroxins auf den Glykogen-Zuckerstoffwechsel der Leber in physiologischen und besonders unter pathologischen Verhältnissen anzunehmen. Pribram kann sich das Bestehen einer Art von Leberinsuffizienz vorstellen, bei welcher der Abbau des Glykogens und das Bereitstellen der Glykuronsäure für die Entgiftungssynthese des Avertin nicht in genügendem Maße oder genügend schnell vor sich geht. Die Thyroxinzufuhr würde also dahin wirken, daß aus den Glykogendepots der Leber das Material für die Glykogensäurebindung des Avertin in reichem Maße sozusagen in statu nascendi zur Verfügung gestellt wird (vgl. S. 437). Lendle hatte schon früher die Beschleunigung der Avertinentgiftung nach Thyroxininjektion experimentell nachweisen können. Die im Laboratorium der I. G. Farbenindustrie angestellten älteren und neueren Versuche ergaben ähnlich gute Resultate. Die von Pribram angeregten Versuche der Schering-Werke hatten jedoch kein so eindeutiges Resultat. Pribram meint aber wohl mit Recht, daß das Avertin im Tierversuch nicht zu vergleichen ist mit der Avertinwirkung unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen und er legte deshalb auf die Beobachtungen aus der Praxis der Avertinnarkose mit und ohne Thyroxin den ausschlaggebenden Wert. Unter anderen Fällen scheint der folgende bemerkenswert.

Frau, Cholelithiasis. 0,2 Avertin pro Kilogramm. 15 g im ganzen. Noch vor Einsetzen der tiefen Narkose schwere Blutdrucksenkung bis 60—70 mm. Herzmittel ohne Wirkung.



Operation abgesetzt. 10<sup>80</sup> 1 cm Thyroxin intravenös. 2 Stunden nach der Thyroxininjektion (also wohl etwa 2 $\frac{1}{4}$ —2 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Einlauf) ist die Patientin vollkommen wach. Der Blutdruck war in dieser Zeit auf 96, 2 Stunden später wieder auf 125 gestiegen.

Wenn in diesem Falle die Avertinlösung nicht abgelassen worden ist bei dem sehr bald nach dem Einlauf eintretenden Vasomotorenkollaps, so muß man in der Tat eine Schlafzeit von 2 $\frac{1}{2}$  Stunden nach einer Dosierung mit 0,2 als auffallend kurz bezeichnen. Den Gegenversuchen, bei denen 3 Stunden vor dem Avertineinlauf Thyroxin gegeben wurde, um die abschwächende Wirkung desselben zu bezeigen, steht Pribram selbst etwas skeptisch gegenüber.

Bei der Unsicherheit, die in der Dosierung resp. in der Beurteilung des Narkoseeffektes des Avertins heutzutage noch besteht, ist dementsprechend auch die Beurteilung des Steuerungseffektes des Thyroxins bei der Avertinnarkose sehr schwierig. Auch wir haben wiederholt Thyroxin gegeben bei unerwartet tiefem Narkoseschlaf — nach beendigter Operation und haben einige Male den Eindruck einer abkürzenden Wirkung gehabt<sup>1</sup>. Und wir empfehlen wie Pribram die Anwendung dieses Mittels für den gegebenen Fall (1—3 ccm intravenös). Aber man kann eine Wirkung des Thyroxins kaum vor 2—3 Stunden erwarten. Deshalb raten wir, für bedrohliche Fälle besonders in Verbindung mit Atemstörungen zunächst zu der schnellwirkenden Kohlensäure zu greifen, die wie gesagt, nicht nur eine Atmung und Kreislauf belebende, sondern dadurch zugleich vielleicht auch eine schlafverkürzende Wirkung bei der Avertinnarkose hat.

## 9. Die Darmstörungen nach Avertinnarkose.

Bezüglich der lokalen Schädigungen des Rectums- und Dickdarms durch die Avertinlösung können wir uns kurz fassen. Sie sind in der ersten Versuchszeit des Avertin öfters und schwer aufgetreten. Man hat ihre Ursache erkannt und sieht sie jetzt in schwererer Form so gut wie niemals mehr. Die Zersetzungen (vgl. das Kapitel über Vorbereitung S. 457) entstehen in der Avertinlösung durch Erhitzen auf Temperaturen über 45° oder durch Wiedererwärmen der erkalteten Lösung oder durch längeres Stehenlassen des Avertin flüssig im Hellen. Es kommt zur Abspaltung von Dibromacetaldehyd, welches die beschriebenen Schädigungen hervorzurufen imstande ist (Eichholtz). Peinliches Einhalten der Lösungsvorschriften, Prüfung der Einlaufflüssigkeit mit Kongorotlösung sollen sicher die schwereren postnarkotischen Darmstörungen verhüten.

In die Gruppe der sicher vermeidbaren Darmverätzungen gehören wohl alle die Fälle der Anfangszeit der Avertinnarkose. Unter diesen haben namentlich die drei tödlich endenden Sauerbruchs mit Recht größtes Aufsehen erregt. Ausführlicheres darüber im folgenden Kapitel „Todesfälle“ (S. 573).

Die Fälle von Kuthe und Haas sind in der Beurteilung, die wir an gleicher Stelle besprechen werden, unsicher. Lobenhofer sah zwei stärkere Darmreizungen am 1. Tag p. op., die er auf zu heiße Lösung zurückführt, ebenso beurteilen Kohler und Roith ihre zwei Fälle von blutig-schleimigen Durchfällen. Seefisch sah einmal schwere Darmblutungen.

Auch sonst noch wurden in den ersten beiden Jahren der Avertinnarkose vielfach über Schleimabgänge, blutige Diarrhöen, Kolitiden, Tenesmen usw. berichtet. Aber — und das muß unterstrichen werden — die Mehrzahl der Autoren

<sup>1</sup> Nach den neuesten Beobachtungen von Herrn Dr. Stamm bewährt sich das Thyroxin am besten bei den Überdosierungen, wenig bei normalem Verlauf.

und ganz gewiß diejenigen mit den größten Zahlen der Avertinnarkose hatten nicht über Darmstörungen erheblicher Art bei ihren Patienten zu klagen.

Auch die Kirschnersche Klinik sah nur geringe Darmreizungen, obwohl dort, wie Melzner angibt, anfangs und zwar mit Zustimmung der einführenden Firmen die Flüssigkeit bis auf 60° zu schnellerer und vollerer Lösung erhitzt und bekanntlich recht hoch 0,15–0,2 dosiert wurde. Allerdings wurde der Einlauf stets in Körpertemperatur appliziert. Das erscheint eigentlich selbstverständlich. Aber Flessa berichtet in dieser Beziehung über interessante, wenn auch nicht nachahmenswerte Beobachtungen aus der Polanoschen Klinik. Dort wurde anfangs einige Male trotz der Lösungsvorschriften die Flüssigkeit bis zum Kochen erhitzt und trotzdem keine Darmstörung gesehen! Flessa bezieht das darauf, daß man den Einlauf vor der Zuführung stets wieder auf Körpertemperatur abkühlte: Die berüchtigten Darmschädigungen, meint Flessa, seien nicht als direkte oder indirekte Avertinwirkungen, sondern als ganz einfache Verbrennungen der Darmschleimhaut durch die heißen Avertinlösungen aufzufassen. Das mag ja vielleicht für vereinzelte Fälle zutreffen, aber doch sicher nicht für alle! Sollte nicht ein so heißer Einlauf Schmerzen und Tenesmus mit Auspressen der Flüssigkeiten zur Folge haben.

Kreuter, Haas, Vorschütz u. a. haben vielfach ihre Patienten nach der Avertinnarkose rektoskopierte, der erstere hat nie, der letztere hat einige Male entzündliche, mit Schleimbildung einhergehende Veränderungen der Darmschleimhaut gesehen. Auch bei den Autopsien nach Avertinnarkose ist natürlich die Schleimhaut des Rectums und Dickdarms sehr oft und sehr genau untersucht worden, man hat bis auf die angeführten tödlichen Fälle nie frische oder ältere Schleimhautveränderungen gefunden. Besonders Nordmann hat sich diese Feststellungen angelegen sein lassen.

Roedelius konnte in einem Falle, wo bei einer Sektion einige Ulcerationen im Rectum nach Avertinnarkose gefunden wurden, durch das mikroskopische Präparat nachweisen, daß es sich um typische Druckgeschwüre in einem Stauungsdarm gehandelt hat, nicht um Ätzungsgeschwüre. Er empfiehlt Vorsicht in voreiliger Deutung der Entstehungsursache von Darmgeschwüren.

Schwierig zu beurteilen sind auch die Fälle, wo bei Autopsien längere Zeit nach Avertinnarkose Dickdarmulcerationen gefunden wurden, die *intra vitam* keine oder geringe Erscheinungen gemacht hatten (Geipel, Kuthe). Im Falle von Geipel handelte es sich um ein operiertes Magencarcinom, das am 13. Tag an Pneumonie gestorben war. In dieser Zeit treten gerade bei derartigen Patienten aber auch ulceröse Kolitiden auf, die endogen entstehen<sup>1</sup> (S. 574).

Wenn wir nur die Berichte des Jahres 1929 berücksichtigen, bei denen wir wohl die vorschriftsmäßige Zubereitung und Temperatur der Avertinlösung beim Einlauf voraussetzen dürfen, so sind nur noch hie und da ganz vereinzelte Fälle von bemerkenswerten Darmstörungen vorgenommen. Und diese sind in ihrer Entstehung unserer Ansicht nach auch nicht einwandfrei gesichert.

So berichtet Schildbach nach einer Hernienoperation in Avertinnarkose (Dosis 0,14). Mann, 50 Jahre, von beunruhigenden ileusartigen Erscheinungen und heftigen Schmerzen in der Magengegend, die eine Laparotomie angezeigt machten: Kolon in ganzer Ausdehnung gebläht und gerötet. Befund an der Bruchpforte negativ, Heilung. Einen direkten Zusammenhang mit der Hernienoperation als solcher (Netzthrombose?) anzunehmen, liegt nahe, wird aber vom Autor ausgeschlossen. Es wird eine Reizwirkung des Avertin angenommen.

<sup>1</sup> Vgl. Anschütz: Darmstörungen nach Magenoperationen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1904, Löhr, Lehmann.

Schildbach sah auch sonst mehrfach Kolitis, obgleich — wie er ausdrücklich hervorhebt — die Avertinlösung zuverlässig vorbereitet und mit Kongorotlösung genauestens geprüft war. Klemko sah mehrfach Darmstörungen nach hohen Avertindosen. Wilhelm leichte Tenesmen nach seinen geringen Dosen (Avertinbasinarkose). Belladonnazäpfchen halfen prompt. Leichte, ganz vorübergehende Darmreizungen haben, wie fast alle Autoren, auch wir einige Male gesehen haben, aber nie führten sie zu Belästigungen oder Schädigungen. Die meisten Kranken leiden wie nach jeder Narkose im Gegenteil unter Obstipation. Dabei lassen wir nur ausnahmsweise den Avertin-einlauf p. op. ab. Ebenso Kreuter.

Killian meint, daß kleine Kinder in einem dyspeptischen Zustand durch rectale Avertinnarkose gefährdet werden. Sievers und Goßmann berichten aus ihrem großen Kindermaterial nichts darüber. Nachträgliche Ernährungsstörungen spielten bei ihnen keine nennenswerte Rolle, sie ließen sich auch nicht immer auf die Avertinnarkose beziehen. Sehr bemerkenswert sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Ebhard. Bei Kindern mit bestehenden Darmstörungen traten nach Avertinnarkose keine Verschlimmerungen derselben ein, im Gegenteil, sie ließen nach! Daß die Avertinlösung auf den gereizten Darm keinen schädigenden Einfluß zu haben braucht, ja gut von ihm vertragen wird, dafür spricht die häufige schadlose Anwendung der Avertinnarkose bei Rectum- und Dickdarmcarcinomen, bei denen der zuführende Darm doch stets entzündlich gereizt ist (Wolf, Nordmann, Kreuter, Specht u. a.). Ferner meint Ebhard, wenn man bezüglich dieser Frage die mit und ohne Avertinnarkose operierten Kranken einmal genauer vergleiche, so sehe man, daß die nicht unter Avertin operierten sogar häufiger leichte Darmstörungen hätten.

Nach alledem kann man, glauben wir, die Darmstörungen im Gefolge einer regelrecht ausgeführten Avertinnarkose als völlig nebensächlich übergehen zu können.

## 10. Leber- und Nierenstörungen nach Avertinnarkose

sind außerordentlich selten berichtet worden, jedenfalls solche erheblicher oder nicht flüchtiger Art. Diese Tatsache ist bei dem sehr großen publizierten Material um so bemerkenswerter, als ganz im Gegensatz dazu nicht wenige Todesfälle auf schwere anatomische und funktionelle Schädigungen durch das Avertin bezogen werden. Das stimmt mit den sonstigen Erfahrungen über Giftwirkungen nicht überein! Bei der Avertinnarkose stehen, den Literaturangaben nach, leichteste vorübergehende Schädigungen ohne Brücke den allerschwersten Zerstörungen und Funktionsausfällen der Leber und Niere unvermittelt gegenüber! Diese Tatsache muß uns in der Deutung der schweren Avertinschädigungen doppelt kritisch machen!

Was die Leber betrifft, so wurde nur von Seiffert über Ikterus und zwar meist nach Appendektomien berichtet. Bei den Todesfällen infolge Überdosierungen, wie sie in der Anfangszeit der Avertinnarkose vorkamen, wurde dieses Symptom bei gesunder Leber nie gesehen. Und der von Seiffert berichtete Ikterus dürfte wohl eine andere Erklärung finden müssen und können, da diese Erscheinung gerade bei und nach Appendicitis nicht besonders selten ist

(Dieulafoy, Anschütz). Was ferner sehr gegen die Störung der Leberfunktion durch Avertinnarkose spricht, ist die Tatsache, daß genaueste Untersuchungen des Bilirubinspiegels, wie sie von Herrn Dr. Puhl und Dr. Specht an unserer Klinik fortlaufend ausgeführt werden, keine nennenswerten Steigerungen desselben ergaben, d. h. wenn er vorher nicht schon durch Leber-Gallenerkrankung erhöht war.

Auch Störungen der Nierenfunktion gehören bei der Avertinnarkose zu den Seltenheiten. Hin und wieder sah man leichte, schnell vorübergehende Albuminurien, hin und wieder Erythrocyten und granulierte Zylinder (Nordmann, Mühsam, Kreuter u. a.). M. Borchardt berichtet aus der Anfangszeit der Avertinnarkose über 14% derartiger Befunde, v. Brandis und Killian haben sie in 20% der Avertinnarkosen 3—8 Tage lang erheben können, sie verschwanden völlig. Bestätigungen derartig gehäufte Beobachtungen finden sich aber sonst in der Literatur nicht. Einige Male wird von „hämorrhagischer Nephritis“ gesprochen, ohne daß man sich ein Urteil über dieselbe und ihre weiteren möglichen Ursachen bilden kann. Wir erinnern an das Vorkommen der hämorrhagischen Herdnephritis nach Infektion, nach Appendicitis und Cholecystitis acuta (Anschütz), an das Wiederaufflackern überstandener Nephritiden nach operativen Eingriffen usw. Daß Avertin kein obligates Gift für die gesunde Niere sein kann, beweisen wie bei der gesunden Leber die fortgesetzten hohen Dosen bei Tetanusbehandlung und bei Psychosen, die schadlos ertragen werden.

Anders verhält es sich vielleicht mit der Wirkung des Avertin auf die kranke Niere. Auf diesen Punkt legt Nordmann den größten Wert. Er mahnt zur äußersten Vorsicht. Wir werden darauf im Kapitel der Todesfälle und Kontraindikationen ausführlich zu sprechen kommen.

## XIV. Die Todesfälle der Avertinnarkose.

### Einleitung.

Mit der Beantwortung zweier Fragen steht oder fällt die Avertinnarkose:

1. Ist das Avertin ein Protoplasmagift, setzt es evtl. Spätschädigungen in den parenchymatösen Organen oder nicht?

2. Von fast ebensolcher Bedeutung ist die Beurteilung der Wirkung des Avertins auf Atmung und Kreislauf, die Frage, ob es stärker und in mehr deletärer Weise als andere Narkosen diese Zentren schädigt.

Während die zentrale Störung sich bei der Avertinnarkose mehr akut auswirkt, trägt eine evtl. Schädigung der parenchymatösen Organe naturgemäß einen mehr chronischen Charakter. Bei der Beantwortung beider Fragen spielt die Beurteilung der in der Literatur mitgeteilten Todesfälle eine wichtige, ausschlaggebende Rolle.

Eine solche Beurteilung ist nicht leicht. Bei aller kritischen Einstellung und bei allen Bemühungen, sie objektiv zu gestalten, bleibt gegenüber vielen Fällen für die eigene subjektive Meinung ein mehr als erwünscht breiter Spielraum. Das ist ohne weiteres verständlich und ist bedingt durch die eigene Einstellung zur Avertinnarkose. Trotzdem soll im folgenden versucht werden, nicht nur eigene subjektive Anschauungen wiederzugeben, sondern kritisch

auch fremde Ansichten aus der Literatur zu Worte kommen zu lassen. Auch soll in dieser Statistik nicht die Rolle des Anwaltes gespielt werden, der das Avertin vor dem Forum des Gerichts reinzuwaschen hat; aber ebensowenig soll die Rolle des Staatsanwaltes gespielt werden, der im Avertin auf jeden Fall den Angeklagten sieht. Vielmehr soll versucht werden, an dieser Stelle dem Avertin ein objektiver und sachlicher Richter zu sein. Und ist derselbe darüber hinaus noch wohlwollend, so ist das eben die Subjektivität, die sich nicht ausschließen läßt. Dies zur Kritik der eigenen Kritik!

Wenn man von einem Avertintod spricht, so ist zunächst einmal dieser Begriff selbst kritisch zu umreißen. Da ist zu fordern, daß der Tod in einem solchen Falle mit einiger Sicherheit nicht an dem Grundleiden, nicht an der Operation mit ihren Komplikationen und auch nicht an einer anderen vorher nicht bekannten Ursache erfolgt ist, über die nachher eine Sektion Auskunft gibt. Vor allem ist zu fragen, ob speziell die Avertinnarkose oder nicht die Narkose resp. die Operation an sich eine überschwere Schädigung bedeutet hat. Jede Narkose, auch die Inhalationsnarkose stellt eine mehr oder minder starke Belastung eines kranken Organismus dar, desgleichen jede Operation. Wenn man nach eingehender Würdigung aller dieser Dinge den Eindruck einer bestehenden schädlichen Wirkung der Avertinnarkose und eine Kontrolle durch den Pathologen gleichfalls keinen anderen Aufschluß gegeben hat, so ist man berechtigt, von einem echten Avertintod zu sprechen.

Um einen Todesfall auf die Avertinnarkose zurückführen zu können, verlangt Nordmann die Erfüllung von 5 Bedingungen: 1. Muß eine sorgfältige Sektion aller Organe gemacht sein. Der pathologisch-anatomische Befund muß so eindeutig sein, daß er mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit akuter Natur ist und spezifisch für Avertinschädigung. 2. Dürfen bei der Sektion keine Organveränderungen nachgewiesen werden, die an sich schon den Todesfall restlos erklären. 3. Art der Krankheit und Größe des Eingriffs müssen nach aller Erfahrung eine so niedrige Mortalität haben, daß ein Todesfall zu den Seltenheiten gehört. 4. Komplikationen des ursächlichen Leidens müssen ausgeschlossen werden. 5. Die Organveränderungen müssen sich in demselben Rahmen bewegen, wie sie beiden tödlichen Tierexperimenten gesehen werden.

Wir stimmen den Forderungen Nordmanns nicht uneingeschränkt zu. Zu Punkt 1 wäre zu sagen, daß es doch einige Todesfälle gibt, unmittelbar im Anschluß an die Avertinnarkose nach leichter Operation bei einem jüngeren gesunden Menschen, wo man auch ohne die letzte Aufklärung durch die Sektion die Bejahung der Frage des Avertintodes nicht gut ablehnen kann. Dieser Punkt verlangt unserer Ansicht nach auch zuviel vom Pathologen und Kliniker beim heutigen Stande der Avertinwissenschaft. Punkt 5 erscheint uns auch noch nicht hinreichend sicher entschieden.

Eine weitere wichtige Forderung, die gerade in der Anfangszeit oft übersehen wurde, ist die Garantie einer richtigen Technik der Avertinnarkose. Soll man die Schädigungen infolge falscher Technik, soll man die dadurch hervorgerufenen Todesfälle dem Avertin selbst zur Last legen? Welche Fälle soll man also als Avertintode gelten lassen und welche nicht? Jede neue Methode hat ihre Anfangsfehler, ihre Erlernung erfordert Opfer. E. Gläser hat die Avertintodesfälle dergestalt zergliedert, daß sie grobe Fehler der Dosierung, der Technik, der Vorbereitung usw. kurz Fehler der Methode von den echten Avertintodesfällen abteilt. Killian lehnt dieses Vorgehen ab und ist seinerseits sehr weitgehend mit der Bezeichnung Avertintodesfall. Eine mittlere Einstellung ist wohl die richtige. Wir sind der Meinung, daß man offensichtliche krasse Fehler der Dosierung und Technik, ich erinnere an die Darmschäden

der ersten Zeit — weil sicher vermeidbar — heute nicht mehr in der Todesstatistik der Avertinnarkose mitzählen soll. Wir wollen doch mit unserer statistischen Zusammenstellung nicht nur zurückschauen, sondern auch in die weitere Zukunft der Avertinnarkose zu blicken versuchen. Bei größerer Erfahrung werden Fälle, die wir heute noch anrechnen müssen, vielleicht später ebenfalls gestrichen werden können. Für die Lebensfähigkeit oder -unfähigkeit einer neuen Methode sprechen nicht Mißerfolge derer, die sie nicht beherrschen. Eine ganze Reihe von den in der Literatur mitgeteilten Todesfällen verdienen zweifellos eine derartige Beurteilung. Gleichfalls ist es, wie Nordmann betont, nicht gängig, daß Operateure eigene operative Mißerfolge der Avertinnarkose zur Last legen! Einzelne Todesfallklärungen durch das Avertin lassen sich in der Tat anders gar nicht verstehen.

In vielen Fällen läßt sich kein sicheres Urteil: Avertinschuld oder nicht, fällen. Vielfach fehlen in der Literatur die notwendigsten Mitteilungen über Art des Falles, Operation, Vorbereitung, Dosierung, Technik usw. Die Sektion ist häufig nicht gemacht worden. Wo man auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mit einer Schädigung durch Avertin rechnen kann, sind solche Fälle unter „fraglich“ einzugliedern. Wir sind überzeugt, daß mit fortschreitender Technik und Ausbau der Methode einerseits und umfassenderer Kenntnis der Avertinwirkung andererseits diese Fälle weiterhin so rasch an Zahl abnehmen werden, wie sie es bisher seit Beginn der Avertinnarkose getan haben.

Diesen Fällen, nämlich den sicheren und den fraglichen, steht das Gros der Todesfälle gegenüber, die mit Avertin nichts zu tun haben, sie scheiden aus. Wo ein Zusammenhang nur möglich erscheint, sollen sie wenigstens cursorisch erwähnt, aber nicht gezählt werden. Die Ansicht des Autors, daß er selbst einen Zusammenhang mit dem Avertin ablehne, kann uns nicht immer maßgebend sein, denn diese ist mitunter doch recht subjektiv und richtet sich zu sehr nach der Einstellung des einzelnen dem Avertin gegenüber. Denn genau so, wie man als kritischer Beurteiler Fälle, die von dem Autor als sichere oder wahrscheinliche Avertintodesfälle mitgeteilt sind, aus dem „Avertinschuldig“ streichen muß, so ist es ebenso denkbar (wenn auch in praxi wohl seltener), daß in Fällen, in denen der Autor keine Avertinschuld annimmt, doch eine alleinige oder zum mindesten eine Mitschuld des Avertin an dem Todesfall vorliegt.

Nordmann wie Kotzoglou bedauern, daß in der Avertinliteratur Todesfälle mitgeteilt werden, die der betreffende Chirurg selbst überhaupt nicht als Avertintod betrachtet! Dieser Ansicht sind wir, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nicht. Noch sollten alle nur irgendwie fraglichen Todesfälle der öffentlichen Diskussion übergeben werden — unserer Ansicht nach kann die Avertinnarkose solche Diskussion ertragen.

Das einfache „Entweder besteht ein Zusammenhang oder nicht“, Kotzoglous weicht dem Problem aus; gerade in der fraglichen „Mitbeteiligung“ des Avertins liegen die Schwierigkeiten für die Beurteilung vieler Avertintodesfälle, und diese sollte ein Autor besser nicht allein übernehmen.

Zu erwähnen ist schließlich noch, daß sicher eine größere Anzahl Fälle, an deren ungünstigem Ausgang das Avertin beteiligt ist, in der Literatur nicht veröffentlicht ist. Für die Beurteilung der Avertin-Todesstatistik spielen sie aber wohl keine bedeutungsvolle Rolle, da ihre Zahl im Verhältnis zu der der mitgeteilten Fälle wahrscheinlich nicht groß sein dürfte.

Die Todesfälle sind in dieser Statistik in einzelnen Gruppen, und zwar nach Organen bzw. nach Organsystemen zusammengefaßt, je nach der hervorstechendsten Art der Schädigung. Diese Trennung ist in vielen Fällen eine mehr oder minder zwangsmäßige, das ist der Nachteil einer jeden Statistik. In vielen Fällen sind mehrere Organe befallen. Immerhin ist eine solche Einteilung gerade der Todesfälle unerlässlich, geht doch aus ihnen mit einiger Deutlichkeit am ehesten hervor, wann, wo und unter welchen Bedingungen mit einer Avertinschädigung zu rechnen ist. Die kritische Besprechung der Fälle erfolgt bei der Erwähnung des Einzelfalles und zusammenfassend in den betreffenden Gruppen.

### **Atmung.**

Die schädliche Wirkung des Avertins auf Atem- und Kreislauf ist nicht nur am häufigsten, sie ist auch am deletärsten. Daher sind unter der Rubrik Atmung- und Kreislaufschädigungen die Todesfälle auch zahlenmäßig am häufigsten. Atem- und Kreislaufstörungen, tödliche Ausgänge bei beiden, lassen sich nicht immer streng voneinander trennen, kommen oft gemeinsam vor und sind häufig nur graduell verschieden und abhängig von der Schwere der toxischen Schädigungen durch das Avertin. Über die zeitliche Reihenfolge gehen die Ansichten auseinander (S. 441 u. 444).

Bei den Todesfällen infolge Atemstörung haben wir 4 Gruppen zu unterscheiden:

1. Sofortiger oder baldiger Atmungsstillstand nach Einverleibung des Avertins: akuter Atemstillstand. Er ist bedingt entweder durch absolute oder durch relative Überdosierung (zu hohe Dosis speziell für diesen Fall; besondere Faktoren: Alter, Allgemeinzustand, Grundkrankheit, Kachexie usw. nicht genügend berücksichtigt. Ferner durch falsche Technik: Einlauf in Beckenhochlagerung oder unter hohem Druck, Einlaufenlassen zu großer Flüssigkeitsmengen (s. Kapitel Konzentration der Lösungen). Der Effekt ist in allen Fällen der, daß entweder infolge zu hoher Konzentration die Resorption aus dem Mastdarm zu rasch oder infolge zu schneller Resorption geringerer Lösungen aus mehr oder minder großen Dickdarmabschnitten eine zu rasche Anflutung des Avertins im Blute statthat mit ihren deletären Folgen auf Atmung und Kreislauf usw. Evtl. spielt bei Überhitzen der Lösung die ungünstig Wirkung des Dibrom-Acetaldehyd auf die Atmung und besonders den Kreislauf gleichfalls eine Rolle. Oft sind mehrere Momente bei dem Zustandekommen einer Atemlähmung kombiniert. So vor allem Fehler in der Überwachung (mechanische Atemstörungen infolge Nachhintensinkens des Kiefers und der Zunge, Fehler bei der Ätherzugabe, Aspiration, Fehler der Vorbereitung (Prä-narkoticum). Soweit dies aus der Literatur ersichtlich, soll bei Besprechung der einzelnen Fälle darauf zurückgekommen werden.

2. Spätere und späte Atemstörungen. Bei ihnen tritt der Tod nicht relativ rasch ein, sondern erst nach verschieden langer Zeit nach Eintritt der Narkose, meist mehrere Stunden bis Tage nach der Operation, entweder unter langsam sich verschlechternder und schließlich ganz aussetzender Atmung, oder auch, ähnlich wie bei der ersten Gruppe, unter plötzlichem Stillstand der Atmung bei vorher normaler oder meist schon geschädigter in ein- oder mehrmaligen Etappen. Bei beiden Gruppen können gleichzeitige Kreislaufstörungen

entstehen, meist sind dieselben sekundär. Hierhin gehören ferner ebenfalls einige Fälle echter Avertinatemplähmung, die bekanntlich fortschreitend und irreversibel ist. Sie ist vergesellschaftet mit gleichfalls irreversibler Lähmung des Vasomotorenzentrums. Diese Fälle sind ganz in Parallele zu setzen zu den Tierversuchen mit toxischen Dosen. Sie beruhen auf absoluter Überdosierung und sind eigentlich nur in den Anfängen der Avertinnarkose in der Literatur zu finden.

3. In einer dritten Gruppe lassen sich jene Todesfälle zusammenfassen, wo die Atemlähmung in Avertinnarkose ein schon durch die Grundkrankheit geschädigtes Atemzentrum betrifft, bzw. wo sie bei einer Schädigung der inneren Atmung angewandt wurde. Hierhin gehören die Fälle von Atemlähmung bei Hirntumoren mit Hirndruck, Avertinnarkose bei reduzierter Atmungsfläche der Lunge (Thorakoplastik, Phrenicusexairese usw.).

4. In einer vierten Gruppe lassen sich diesem Kapitel die Todesfälle an Lungenkomplikationen (Pneumonie u. dgl.) am zwanglosesten anschließen.

**Gruppe 1. Früher Atemstillstand.** 1. Fall Reinert: Eine 68jährige Frau wurde mit 0,1 pro Kilogramm dosiert, und zwar in 1,5%iger Lösung. Der Tod erfolgte unter dem Zeichen einer Atem- und Vasomotorenlähmung, die nicht zu beheben war. Reinert selbst wußte, daß eine 1,5%ige Lösung infolge ihres großen Volums bis hoch in den Dickdarm gelangt und daß aus ihm eine schnelle und hohe Anflutung des Avertins im Blut stattfand. Nordmann hält den Fall für ungeklärt, nimmt aber ebenfalls an, daß die Konzentration der Lösung ungünstig sei. Zur Erklärung des Falles verweise ich auf das Kapitel: Konzentration und Lösung. Es ist interessant, daß eine so schwache Lösung infolge ihrer Resorption von großen Flächen des Dickdarms aus zu einem so raschen Konzentrationsanstieg im Blut führen kann und dann derart deletär auf das Atem- und Kreislaufzentrum wirkt. Ganz charakteristisch kam es in diesem Falle zu einem plötzlichen Atemstillstand, und zwar unter dem Zeichen einer Asphyxie. Das Aussehen der Patientin war cyanotisch. In vielen Fällen gehen diese Asphyxien spontan oder auf unterstützende Maßnahmen vorüber. CO<sub>2</sub> wurde hier nicht angewandt, ebenfalls nicht Thyroxin.

Der Fall ist sicherer Avertintod, aber nicht schwer belastend wegen der fehlerhaften Technik und Dosierung der Avertinnarkose.

2. Fall Dreessen: 68jährige Schwester, Hypertonie, Blutdruck 220:170 mg Hg. Chronische Nephritis, Schädigung des Herzens und der Gefäße. Operation: Amputatio mammae, Radikaloperation wegen Carcinom. Dosierung: 0,1 pro Kilogramm = 9 g = 360 cem 2½%ige Lösung. Einlauf 9 Uhr. 9<sup>05</sup> Uhr plötzlich Atemstillstand und Aussetzen des Pulses. Besserung der Asphyxie nach Lobelin und künstlicher Atmung. 9<sup>25</sup> Uhr Beginn der Operation. Danach sofort erneut Aussetzen des Pulses und schwere Asphyxie. Sofortiges Ablassen der Avertinlösung, Coffein, Cardiazol intrakardial, Hexeton, künstliche Atmung, O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub>. Keine Besserung. 9<sup>35</sup> Uhr Exitus in tabula. Keine Sektion. Dreessen hält den Fall für Avertintod, das ist auch unsere Ansicht.

Bei kritischer Betrachtung fällt aber auf, daß bereits 5 Minuten nach dem Einlauf, also sehr rasch, die erste Atemlähmung auftrat. Das legt die Vermutung nahe, daß evtl. infolge zu schnellen Einlaufs der Lösung und ihrer relativ großen Menge größere Mengen Avertin rasch in den Dickdarm gelaufen sind und so zur auffällig frühen Atemlähmung geführt haben. Erschwerend kommt in diesem Falle die Kreislaufschwäche bei einer so ausgeprägten Hypertonie hinzu, die ja häufiger auch bei anderen Narkosen deletär wirkt. Der Fall gilt als Avertintod.

3. Fall Mac William und Wilson. Gesunder Mann, 25 Jahre, Inguinalhernie. 0,1 Avertin, vorher ¼ g Morphium. Keine volle Anästhesie. Zusatz von Stickoxydul-Sauerstoffnarkose. Bei Beginn der Operation Cyanose, nach ½ Stunde bei Beendigung derselben normales Aussehen. 2½ Stunden später auf Station wiederum Cyanose bei gutem Allgemeinzustand. Nach weiteren 2 Stunden plötzlich Verschlechterung. Künstliche Atmung. Herzmittel erfolglos. Tod 7 Stunden nach Operation ohne Erwachen. Die Autoren meinen, daß die Atemstörung allein nicht die Ursache gewesen sein könnte, sonst hätte die



künstliche Atmung helfen müssen bei dem gesunden Herzen des Patienten. Die Ursache liege in der mangelnden Ausscheidung des Avertins, deren Grund unbekannt sei. Wohl sicherer Avertintod.

4. Fall Seiffert: 56jährige Frau, 72,5 kg, Cholecystektomie. Normale Mengen Morphin als Präarkoticum. Dosierung 0,125 pro Kilogramm = 9 g = 360 ccm 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>%iger Lösung. Wenige Minuten nach Einlauf Exitus an Atemlähmung. Keine Sektion.

Auch wir halten diesen Fall für echten Avertintodesfall. Aber ebenso wie beim Fall 2 ist hier wieder auffällig der rasche Eintritt der Atemlähmung (wenige Minuten nach Einlauf). Erklärung wie im obigen Falle wäre möglich. Hinzu kommt noch eine relative Überdosierung mit 0,125 pro Kilogramm, die gleichsinnig wirkt, nämlich zu einem raschen Anstieg des Avertinspiegels im Blut führt.

5. Fall Melzner: G. E. bei Carcinoma ventriculi. 68jähriger Mann, 53 kg. Dosierung: 0,175 pro Kilogramm. Exitus noch während der Operation an Atem- und Kreislaufähmung. Kollaps (vgl. die Kurve S. 537).

Tod infolge absoluter und starker relativer Überdosierung. Folge offener technischer Fehler. Fall scheidet in der Statistik aus.

6. Fall B. Martin: Basedowpatientin mit schwerem Allgemeinzustand. Vorbereitung mit Scopolamin. Dosierung 0,15 pro Kilogramm. 25 Minuten nach Einlauf Exitus vor der Operation an plötzlicher Atmung-Kreislaufähmung. Epikrise: Derartige plötzliche Todesfälle bei Basedowpatienten sind bekannt, sie kommen bei jeder Narkose, sogar auch bei Lokalanästhesie vor. Der Zusammenhang mit Avertin ist daher unwahrscheinlich, zumindest aber fraglich.

**2. Gruppe. Späterer und späterer Atmungsstillstand.** 1. Fall Melzner: Strumaresektion bei Basedow. Dosierung 0,175 pro Kilogramm. Exitus an Atem- und Kreislaufstörungen 6 Stunden p. op. (dieser Fall ist nach der Statistik von Mühsam mit 0,1 pro Kilogramm dosiert). Hohe Überdosierung, Anfangszeit. Technischer Fehler.

2. Fall Melzner: Unkomplizierte gewöhnliche Struma, Dosierung 0,175 pro Kilogramm. Exitus 24 Stunden p. op. ebenfalls an Atem- und Kreislaufähmung. Technischer Fehler.

Beide Fälle sind, nach unseren heutigen Erfahrungen und den heutigen von der I. G. Farben mitgeteilten Höchstdosen stark überdosiert. Sie scheiden für uns aus.

3. Fall Boit ist auch von Kirschner mitgeteilt (Münch. med. Wschr. 1927, 122). 59jähriger Mann, sonst gesund. Operation: Leistenbruchoperation. Dosierung: 0,125 pro Kilogramm. Exitus an Atemlähmung und Gefäßkollaps 30 Minuten nach Verabfolgung des Einlaufs. Sektion: hämorrhagische Entzündungen im Coecum und Ileum. Hyperämie der Leber und Nieren.

Die Dosierung von 0,125 pro Kilogramm bei einem 59jährigen Mann ist relativ überdosiert, technische Fehler sind evtl. auch vorhanden. Die Befunde am Darm (Entzündungen im Coecum und Ileum) sprechen für Überhitzung der Avertinlösung. Alles dies ist wohl bei dem unglücklichen Ausgang mit in Erwägung zu ziehen. Avertintod.

4. Fall Pfitzner: 69jähriger Mann, 50 kg, ausgedehnte Tuberkulose des linken Kniegelenks, sonst gesund. Suprakondyläre Amputation des linken Beines, Dosierung 0,1 pro Kilogramm, 3%ige Lösung. Sehr rasch tritt tiefe Narkose ein, tiefer als sonst bei 0,1 pro Kilogramm. Während der Operation Aussehen, Atmung und Puls gut. Nach der Operation bleibt die tiefe Narkose bestehen. 2 Stunden p. op. plötzlich Aussetzen der Atmung, Puls ebenfalls schwächer, aber zunächst noch fühlbar. Nach anfänglicher Cyanose Blässe des Gesichts. Die Atmung kommt nicht wieder in Gang, auch der Puls setzt aus. Trotz Excitantien Exitus nach einigen Minuten. Sektion: o. B., ergibt keine Ursache für den plötzlichen Tod.

Pfitzner hält den Fall für Avertintod, Nordmann gleichfalls, doch glaubt er, daß der Exitus evtl. hätte vermieden werden können, wenn man den Einlauf nach Eintritt der tiefen Narkose wieder abgelassen hätte, es handelte sich um einen elenden Mann mit fistulöser Tuberkulose. Der Stoffwechsel sei wahrscheinlich nach der acidotischen Seite verschoben gewesen. Dieser Epikrise ist beistimmend hinzuzufügen, daß bei dem elenden Patienten eine besondere Vorsicht in der Avertindosierung am Platze gewesen wäre. Die Dosis 0,1 pro Kilogramm ist also evtl. schon relativ überdosiert gewesen. Der Fall ist selbstverständlich echter Avertintod.

5. Fall Roedelius: 64jähriger fettleibiger Mann. Sehr schwere Gallenblasenexstirpation. Dosierung 0,15 pro Kilogramm + 100 g Äther.  $\frac{1}{4}$  Stunde p. op. plötzlich Kollaps, Cyanose, Atemstillstand. Auf künstliche Atmung Besserung. Nach über 8 Stunden kurzes Wachwerden, dann wieder tiefe Somnolenz. Exitus 13 Stunden p. op. Autopsie: Schlaffes Herz, Coronarsklerose, Fettleber, beginnende Lebercirrhose, Pankreasabszesse mit Fettgewebnekrosen. Roedelius nimmt selber an, daß die Operation in diesem Falle kontraindiziert war und daß der Patient auch bei anderer Narkose gestorben sei, aber nicht so rasch.

Unseres Erachtens ist dem Avertin keine Schuld zu geben. Für Operation und Narkose, gleich welcher Art, war dieser Kranke nicht belastungsfähig. Dazu kommt noch ein Dosierungsfehler, 0,15 ist stark überdosiert mit Rücksicht auf das Alter und den schlechten Allgemeinzustand, ferner die Fettleibigkeit. Der Fall scheidet aus.

6. Fall Schmidt: Sehr spärliche Angaben. Operation wegen Magencarcinom. Dosierung 0,1 pro Kilogramm. Beängstigender Atemstillstand. Besserung auf CO<sub>2</sub> und Lobelin. Exitus 3 Tage später, ohne daß Patient das Bewußtsein wieder erhalten hätte. Keine Angaben über Sektion. Epikrise: Fall statistisch schlecht zu bewerten, der Tod nach 3 Tagen kann ebensogut Operationsfolge sein. Avertintod fraglich.

7. Fall Steden: 24jähriger Mann, 60 kg. Operation: Magenresektion nach Billroth II wegen vor der Perforation stehendem Ulcus duodeni. Wegen fortgeleiteter Cholecystitis Cholecystektomie. Dosierung: 0,125 pro Kilogramm = 7,5 g + 140 g Äther. Bald nach Beginn der Operation hochgradige Cyanose und Trachealrasseln. Sehr reichliche Absonderung wässriger Flüssigkeit aus den Luftwegen. Nachmittags immer mehr Cyanose und Trachealrasseln. Besserung auf 0,2, Lobelin, Adrenalin (CO<sub>2</sub> war nicht da). 7 Stunden nach dem Einlauf wacht Patient auf, Atmung immer noch oberflächlich. Am nächsten Vormittag wesentliche Verschlechterung des bis dahin guten Pulses. Nachmittags Herzinsuffizienz und Exitus. Sektion: Lungenödem, ferner feintropfige Verfettung in den zentralen Läppchenpartien der Leber. Epikrise: Wahrscheinlich handelt es sich um einen Fehler bei der Anwendung der Zusatznarkose, wohl Aspiration. Trachealrasseln und Absonderung wässriger Flüssigkeit aus den Luftwegen sind bei Avertinnarkose ungewöhnlich und sprechen für Ätherschädigung, ebenso der Sektionsbefund: Lungenödem. Die feintropfige Verfettung der Leber hängt, wie auch Nordmann annimmt, nicht mit dem Avertin zusammen. Unserer Ansicht nach war der Tod infolge sekundärem Operationsshock (Herzinsuffizienz) eingetreten. Kein Avertintodesfall, höchstens fraglich.

8. Fall Pribram: Rezidivierendes Melanom im Gesicht. 77,4 kg. Dosierung 12 g; danach nochmals, da Patient nicht schlief, 3 g, also im ganzen 15 g Avertin. Während der Operation Erbrechen und Aspiration, nach der Operation starkes Röcheln. 7 Stunden p. op. plötzlich Schlechtwerden des Pulses, Atemstillstand. Künstliche Atmung und CO<sub>2</sub> erfolglos. Exitus. Sektion: Als einziger pathologischer Befund große Thymus persistens. Pribram hält den Fall für Avertintodesfall, Nordmann lehnt ihn ab, da überdosiert, unserer Ansicht mit Recht. Zunächst war die Dosis extrem hoch: bei einem Körpergewicht von 77,4 und einer Dosis von 15 g beträgt die Dosis pro Kilogramm fast 0,2!, dazu kommt noch die Aspiration bei der Operation. Wie weit die Thymus persistens bei dem Exitus begünstigend gewirkt hat, läßt sich nicht sagen. Auch ohne sie wäre bei dieser Überdosierung der Todesfall nichts Ungewöhnliches. Fall scheidet aus.

9. und 10. 2 Fälle Trendtel: Diese beiden Fälle sind bisher (siehe Killian) immer als echte Avertintodesfälle betrachtet worden. Sie stammen aus der Anfangszeit, als man noch keine große Erfahrung mit der Avertinnarkose hatte. Heute ist nach persönlicher liebenswürdiger Mitteilung von Herrn Prof. Rominger die Beurteilung etwas anders. Der erste Fall scheidet als Avertintodesfall zunächst einmal völlig aus. (Die Dosierung betrug in beiden Fällen 0,15.) 5 Monate alter Säugling mit schwerem Keuchhusten, mit Pleuraexsudat, das punktiert werden mußte. Das Kind ist nicht an der Avertinnarkose zugrunde gegangen, sondern am folgenden Tage bei einem asphyktischen Keuchhustenanfall.

Bei dem 2. Fall handelt es sich um ein tuberkulöses Kind, das mit dem Verdacht einer Bauchtuberkulose eingeliefert wurde. Zur Klarstellung der Diagnose wurde ein Pneumoperitoneum angelegt zur Röntgenuntersuchung. Die Narkose selbst war schon 15 Minuten im Gange, die Untersuchung nahezu beendet, als plötzlich bei dem Kind eine Atemlähmung auftrat. Trotz aller erdenklichen Maßnahmen, diesen Lähmungszustand zu beseitigen, starb das Kind 10 Minuten später. Nach dem Sektionsprotokoll schien ein Narkosetod bei dem Kind nicht wahrscheinlich (Luftembolie oder Shockwirkung?)

Der Fall ist also mindestens fraglich. (Der Zusammengehörigkeit wegen sind beide Fälle hier abgehandelt. Der zweite gehört eigentlich in die vorige Rubrik.)

**11. Fall M. Borchardt:** 46jähriger Mann. Seit 4 Tagen inkomplette Darmstenose, dann akuter Verschuß. 12 Stunden nach Beginn desselben Operation. Dosierung 0,125 pro Kilogramm, 3%ige Lösung + 40 g Äther. Operation nicht kompliziert. Strangdurchtrennung. Darmpunktion. Schon während der Operation Atemstillstand, auf Lobelin, Hexeton, CO<sub>2</sub> Besserung. Patient spannt. Deswegen 40 g Äther. Eine halbe Stunde nach Operation Erwachen, volles Bewußtsein, Atmung jedoch nur auf Anruf. Trotz CO<sub>2</sub>, künstliche Atmung, Lobelin usw. Exitus p. op. Sektion: Organe o. B. Herzschwäche nach Laparotomie. Borchardt selbst nimmt an, daß eine gewisse Herzschädigung bei viertägigem inkomplettem und zwölfstündigem komplettem Ileus vorhanden war, gibt aber dem Avertin die Schuld am Tode infolge elektiver Schädigung des Atemzentrums. Nach Nordmann ist dieser Fall wieder ein Beweis, daß der Ileus eine Kontraindikation für die Avertinnarkose sei. Epikrise: Über die Frage Ileus und Avertin siehe Kapitel Kontraindikation S. 603. Die Dosierung ist für diesen Fall vielleicht etwas hoch (relative Überdosierung). Der rasche Eintritt der ersten Atemlähmung schon während der Operation spricht dafür, besonders, da eine 3%ige Lösung gebraucht wurde. Trotz dieser gewissen Einschränkung muß dieser Fall wohl als Avertintodesfall gelten.

**12. Fall Hammerschlag:** Sehr spärliche Mitteilungen. Alle notwendigen Angaben über Alter, Operation, Sektion usw. fehlen. Dosierung 0,125 pro Kilogramm. Der Tod erfolgte einige Stunden p. op., nachdem zunächst schon eine dreiviertelstündige Atemlähmung bestanden hatte. Die Ansicht von Hammerschlag, daß der Tod evtl. an Leberinsuffizienz eingetreten sei, wegen einer vor Jahren vorgenommenen Cholecystektomie, läßt sich nicht aufrecht erhalten. Für die statistische Beurteilung scheidet der Fall aus.

**13. Fall Killian:** 23jähriger Mann. Gesichtslupus. Lappenplastik. Vorbereitung zwei Ampullen Pantopon, Magnesiumsulfat. Patient schlief danach 3 Stunden. Die Operation wurde aus äußeren Gründen verschoben. Am anderen Tage dieselbe Vorbereitung. Patient schlief zwar nicht, war aber stark müde und schläfrig. Dosierung 0,12 pro Kilogramm = 7,6 g. Einschlafen 3 Minuten nach Beendigung des Einlaufs. Nach 20 Minuten Rücksinken des Kiefers. Blutdrucksenkung während der ersten halben Stunde von 125/90 auf 105/70. Atmung etwas abgeflacht. Intra operationem geringe Aspiration von Blut, das angeblich ausgehustet wird. Infolge des 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>stündigen tiefen und reflexlosen Nachschlafs lief die Lunge, wie das bei Lupuskranken oft vorkommt, voll zähen Schleim. Es kam zu einer plötzlichen Cyanose und zum Aussetzen der Atmung bei zunächst noch gutem Kreislauf. Exitus trotz CO<sub>2</sub> usw. Sektion: Lungenödem. (Kehlkopf, Bronchien usw. voll Schleim und Blut.) Killian gibt dem Avertin die Schuld: Ersticken durch Vollaufen der Lunge mit Schleim infolge des tiefen reflexlosen Avertinnachschlafs. Bei allen anderen Narkosen (Äther) sei bei der gleichen Vorbereitung niemals ein derartiger Zustand der Reflexlosigkeit während des Nachschlafs vorhanden gewesen.

Epikrise: Natürlich kann es bei einem solchen tiefen reflexlosen Avertinschlaf bei derartigen Operationen und einer Vorbereitung, die allein schon fast zum Schlafen führt, zur Erstickung kommen. Jede tiefe Narkose ist hier ein Fehler. Es liegt in der Hand des Operateurs, entweder auf jede Narkose zu verzichten (Lokalanästhesie), oder sie nur oberflächlich zu gestalten. Das ist bei der Inhalationsnarkose leichter als bei der Avertinnarkose, aber auch hier möglich: sofortiges Ablassen des Einlaufs und Ausspülung nach Eintritt des Schlafs, wie schon Nordmann zur Kritik dieses Falles sagte. Vor allem aber prinzipielle Basis- und keine Vollnarkose. Ferner Verzicht auf eine Vorbereitung, die alleine schon zum Schlafen führt und die Wirkung des Avertins summiert. Der Fall scheidet aus.

**14. Fall Bender:** Auch hier fehlen Angaben über Art der Operation, Alter usw. Dosierung 0,15 pro Kilogramm, schon bei der Operation bedrohliches Absinken des Blutdrucks und vorübergehender Atemstillstand. 9 Stunden nach der Operation nochmals Asphyxie, nachdem Patient in der Zwischenzeit schon erwacht war. Auf CO<sub>2</sub> Besserung. Am 3. Tage Exitus an Bronchopneumonie. Fall deswegen als Avertintod abzulehnen.

**15. Fall Naujoks<sup>1</sup>:** Frau, 43 Jahre. Muskulös, mit kolossalem Fettpolster. Myomoperation. Die Begutachtung von spezialinternistischer Seite ergab keinen wesentlichen

<sup>1</sup> Persönliche Mitteilung.

Organbefund, nur eine mäßige, essentielle Hypertonie (185—195 mm Hg), am Herzen ein systolisches Geräusch und eine gewisse Querstellung, aber keine deutliche Dilatation. Die Nieren gesund. Das Gewicht 108 kg!, die Größe 169 cm. — Nach üblicher Vorbereitung und Pantoponinjektion 9,0 g Avertin in exakt zubereiteter 3<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung, d. h. 0,083 g pro Kilogramm. Patientin schläft wohl ein, aber flach, reagiert nach 20 Minuten noch auf Anruf und Berührung. Darauf wird 1,0 Avertin zugegeben, so daß sie jetzt insgesamt 10 g hat, d. h. noch nicht 0,1 pro Kilogramm. Auch danach kein tiefer Schlaf, so daß bei Beginn der Operation, 50 Minuten nach der ersten Avertingabe, etwas Äther zugegeben werden muß, insgesamt 30 g. Patientin von vornherein etwas cyanotisch, aber nicht stärker als die Mehrzahl der Avertinnarkotisierten. Bald nach Beginn der Operation, etwa 65 Minuten nach der ersten Avertingabe, schwere Störungen, tiefe schnarchende Atmung, Aussetzen der Atmung, sehr starke Cyanose. Auf Lobelin bessert sich die Atmung vorübergehend etwas. — Die Operation, supravaginale Amputation eines myomatösen Uterus, ist wohl durch die enorme Adipositas etwas erschwert, läßt sich aber vollkommen glatt und typisch ohne wesentlichen Blutverlust (etwa 100 g) durchführen (Geh. Rat Kehler). Bei der peritonealen Decknaht wird die Cyanose wieder sehr stark, die Atmung setzt längere Zeit aus, ist sehr unregelmäßig, der Puls regulär, dauernd gut gefüllt. Lobelin, Ephetonin, künstliche Atmung bleiben ohne wesentlichen Effekt. Einige Minuten später wird plötzlich der Puls klein, setzt aus, ist nicht mehr zu fühlen. Auch die intrakardiale Injektion von Adrenalin und die lange fortgesetzte künstliche Atmung und Herzmassage sind erfolglos. — Die Sektion (Pathol. Institut Marburg — Prof. Versé), die in Anbetracht der praktischen Bedeutung des Falles makroskopisch und mikroskopisch besonders sorgfältig ausgewertet wurde, brachte wesentliche Aufschlüsse. Es fand sich neben der exorbitanten universellen Adipositas, Hyperämie und Ödem der Lungen mit beginnender Bronchopneumonie, eine Hypertrophie des rechten Herzens, Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten; mäßige Vergrößerung des lymphatischen Tonsillenapparates und der Lymphknoten des Dickdarmes, verkalkte Hilusdrüsen. Thymusgewebe war nicht nachzuweisen. In der Leber sah man eine mäßige Verfettung der Zellen. Die Schilddrüse „verhältnismäßig klein“; eine Aplasie, die Pribram für wesentlich hält, konnte nicht festgestellt werden. — Epikrise: Zweifellos ist die Patientin in einer Avertinnarkose an einer unbehebbarer Atemstörung zugrunde gegangen; mit dem operativen Eingriff hat der Todesfall kausal nichts zu tun.

Dieser Beurteilung müssen wir uns anschließen. Der Fall zählt zu den echten Avertintodesfällen.

16. Fall Kallmann: 19jähriges Mädchen, gesund, insbesondere Nieren o. B. Operation: Alexander-Adam einseitig wegen Retroflexio uteri. Vorbereitung am Abend vor der Operation 0,5 Veronal. Am Operationsmorgen nochmals 0,5 Veronal. Auffällig starke Wirkung des Veronals. Patientin konnte kaum auf den Beinen stehen, taumelte. Deswegen statt sonst 0,04 Pantopon nur 0,02. Dosierung 0,1 pro Kilogramm, dann nachgegeben nochmals 0,025 kg, insgesamt 5,5 g in 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ige Lösung. Beim Hautschnitt einige Tropfen Chloräthyl. Stundenlanger Nachschlaf nach der Operation, Atmung und Kreislauf zunächst gut. Gegen Abend Atmung oberflächlicher. Auf CO<sub>2</sub> nur vorübergehende Besserung. Während der Nacht Verschlechterung des Pulses. Herzmittel erfolglos. Um Mitternacht Cyanose, auf CO<sub>2</sub> nicht gebessert. 2 Uhr nachts plötzlich Kollaps, Excitantien ohne Erfolg. 2<sup>30</sup> Uhr Exitus an Atem- und Kreislaufähmung (17<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden p. op.). Patientin war nicht aufgewacht während dieser ganzen Zeit. Sektion: Leber an der Oberfläche blaßgraue Herde, mikroskopisch diffuse Verfettung der Leberzellen. Rectalschleimhaut gerötet. Im Sigmoid diphtherische Nekrosen nach oben bis ins Quercolon. Magen: Schleimhaut gequollen, präpylorisch ausgedehnte, punktförmige Schleimhauterosionen. In der Blase nur einige Tropfen Urin, nach der Operation kein Wasser gelassen. Nieren: makroskopisch o. B., mikroskopisch: Glomeruli gut erhalten. Tubuli contorti nebst Übergangsabschnitte und dickem Schleifenschkel ganz fein basal verfettet. Kallmann nimmt akute Nephrose der Niere an als Folge einer Avertingiftwirkung, hält die Darmveränderungen für sekundäre Nekrosen (Ausscheidungsnekrosen, wie sie beim Versagen der Nieren vorkommen). Er selbst glaubt aber, daß die akute sog. Nephrose, die als Folge einer Giftwirkung aufgefaßt werden kann, nicht die Ursache einer mangelnden Nierenfunktion ist. Kallmann sagt epikritisch: „Wir müssen annehmen, daß das Avertin trotz richtig zubereiteter und dosierter Lösung in unserem Falle verhängnisvoll gewirkt hat, ob durch Versagen der Leber bei der

Entgiftung oder der Nieren bei der Ausscheidung, das ließ sich auch durch Autopsie und mikroskopische Untersuchung der Organe nicht belegen. Die Annahme, daß die Nieren aus einem noch unbekanntem Grunde versagt haben, erhält eine Stütze durch die 17 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Eingriff leere Harnblase und die Ausscheidungsherde im Magen und Dickdarm. Das Geheimnisvolle dieses Falles macht ihn unheimlich.“

Zu diesem Fall ist zu bemerken, daß er zu den Fällen mit fehlerhafter Vorbereitung gehört (Veronal bis zum Taumeln), worauf von uns an verschiedenen Stellen und auch von Gläsmmer hingewiesen wurde. Das Versagen der Nieren ist ungewöhnlich und, wie auch Kallmann sagt, nicht recht zu erklären. Eine Anurie von 17 $\frac{1}{2}$  Stunden kommt auch nach anderen Narkosearten öfters vor; von einer Urämie kann in dieser kurzen Zeit noch nicht gesprochen werden. Die Nekrosen im Darm können wir uns auf diese Weise nicht erklären (technische Fehler?). Der Tod trat an Atemlähmung wohl infolge Summation von Veronal-Pantopon-Avertinschädigung ein, bei schwächerer Patientin (18 J., 44 kg, Größe 1,53 m). Wir wollen den Fall aber doch zu den Avertintodesfällen zählen trotz der völlig falschen Vorbereitung.

17. Fall Erkes: 69jähriger Mann, 75 kg. Operation: quere Wangenspaltung wegen Tumor. Da inoperabel, Operation abgebrochen, Dauer 10 Minuten. Dosierung 0,106 = 8 g. Nach 10 Minuten tiefer Schlaf. Atmung tief, zeitweise röchelnd, etwas Cyanose. Kein Erwachen. 7 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Operation Atemstillstand, bei zunächst gutem Puls, dann Exitus. Sektion: Trachea, Bronchien frei, Lungen emphysematös. Herz stark vergrößert, hypertrophisch. Fall ist wohl auch Avertintodesfall, richtige Technik vorausgesetzt.

**Gruppe 3. a) Todesfälle bei geschädigtem Atemzentrum oder Verminderung der Atmungsfläche.** Die Ansichten über die Avertinnarkose bei den diesem Abschnitt zugrunde liegenden Fällen sind zur Zeit noch sehr verschieden. Im allgemeinen wird die Avertinnarkose bei Hirntumoren abgelehnt, vor allem bei solchen mit schon vorhandener Schädigung des Atemzentrums. (Näheres s. Kapitel Kontraindikationen.) Richtig ist wohl, daß solche Fälle überhaupt nicht in Narkose, sondern in Lokalanästhesie operiert werden sollten. Aus eigener Erfahrung können wir das bestätigen. Einmal verloren wir einen Fall an Hirntumor, der schon bewußtlos und mit schweren Atemstörungen eingeliefert wurde bei Avertin noch vor der Operation. Andererseits wurde bei einem ähnlichen Fall, der aber nicht so schwer lag, die angesetzte Avertinnarkose vom Narkotiseur abgelehnt, um die Avertinostatistik nicht leichtsinnig zu verschlechtern. Der Pat. wurde in Lokalanästhesie operiert und kam am Abend der Operation gleichfalls ad exitum. Kommentar überflüssig!

Schwierigkeiten bestehen auch bezüglich der Frage der Kontraindikation bei den Fällen von operativer Verkleinerung der Lungenoberfläche (Thorakoplastiken, Lungentumoren, besonders aber Phrenicusexairesen). Bei der Beurteilung dieser Todesfälle ist es schwer, sich objektiv festzulegen, ob das Avertin am Exitus schuldig oder wenigstens als mitschuldiger Faktor anzusehen ist, oder ob nicht vielmehr jede Narkose kontraindiziert ist, wie es Sauerbruch für gewisse Eingriffe (Bronchiektasien usw.) angibt. Wenn man überhaupt Allgemeinnarkose anzuwenden gezwungen ist, so soll, solange noch keine größeren Erfahrungen vorliegen, besonders vorsichtig dosiert werden (prinzipielle Basisnarkose), die wahrscheinlich nicht schädlicher ist als jede andere Narkose. Wie sehr sich die Ansichten widersprechen, möge das Beispiel der Phrenicusexairesen erhellen. Während Schrödl Avertinnarkosen hierbei für kontraindiziert hält, hat Mühsam bei ihr wie auch bei anderen Operationen, die die Lungenoberfläche operativ verkleinern, gute Erfahrungen gemacht und hält sie für indizierter als die Inhalationsnarkose. Nun zu den Todesfällen selbst. Wir haben sie in 4 Gruppen eingeteilt.

**A. Hirntumoren.** 1. Fall Melzner: Dosierung 0,2 pro Kilogramm. Exitus während der Operation an Atem- und Kreislauf lähmung. Melzner hält den Zusammenhang selbst für fraglich. Extreme Überdosierung. Fall scheidet aus.

2. Fall Specht<sup>1</sup> (Kieler Klinik): 27-jähriger Mann, Hirntumor mit Hirndruck. Schwere Somnolenz. Von der Nervenlinik zur Trepanation überwiesen. Dosierung 0,1 pro Kilogramm. Einige Minuten nach dem Einlauf Cyanose, Atemstillstand, Exitus trotz Excitantien, CO<sub>2</sub> usw. Epikrise: Schwergeschädigtes Atemzentrum. Jede Allgemeinnarkose kontraindiziert. Ob besondere Avertinschädigung vorliegt, die darüber hinausgeht, fraglich.

**B. Phrenicusexairesen.** 1. Fall Schrödl: 37-jähriger Mann. Über der linken Lunge tuberkulöse Prozesse, keine Kavernen. Im rechten Unterlappen Kavernen. Phrenicusexairese rechts. Dosierung 0,15 pro Kilogramm 3 Min. nach Einlauf abnorme Verlangsamung der Atmung. 20 Min. nach Beendigung der Operation (1 Std. nach Beginn der Narkose) plötzlich erneut schwere Cyanose, Atmung 2—3 Züge pro Minute, schleimige Flüssigkeit aus dem Munde bei künstlicher Atmung. 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std. nach Beginn der Narkose Exitus trotz aller Herz- und Gefäßmittel und künstlicher Atmung. CO<sub>2</sub> wurde nicht angewandt. Sektion: Lungenödem. Schrödl erklärt sich den Exitus folgendermaßen: Einschränkung der inneren Atmung im kleinen Kreislauf 1. durch Bindung des Blutes an Avertin. 2. Durch weitere Einschränkung der Atmung durch die operative Zwerchfelllähmung bei schon vorhandener eingeschränkter Atmungsfläche durch die Krankheit. Dazu ist zu sagen, daß wohl jede tiefe Narkose (und um eine solche handelt es sich bei einer Dosierung von 0,15 pro Kilogramm) in solchen Fällen kontraindiziert ist, daß nach Operationen in Äthernarkose ebenfalls Lungenödeme in solchen Fällen vorkommen. „Nicht das Mittel an sich führt also in diesem Falle den Tod herbei, sondern ausschließlich die Indikationsstellung ist schuld an dem Ausgang.“

Wir möchten bemerken: vor allem ist die Dosierung schlecht. Basisnarkose ist wohl kaum gefährlicher hierbei als die Inhalationsnarkose, wenn man nicht überhaupt zweckmäßiger in Lokalanästhesie operiert; fraglicher Avertintodesfall. Wette, Köller und Mühsa m berichten über gute Erfolge der Avertinnarkose bei Phrenicusexairesen. Wette hatte 7 Fälle ohne Exitus, darunter einen, wo eine Lunge ganz (Seite der Operation), und bei der von der anderen die Spitze erkrankt war. Die Operation in Avertinnarkose verlief ohne jeden Zwischenfall.

**C. Thorakoplastiken.** 1. Fall Roedelius: Thorakoplastik wegen Lungentuberkulose. Gegen Ende der Operation Pulsverschlechterung, Cyanose. Nach vorübergehender Besserung 1/2 Std. nach der Operation plötzlich Exitus. Die Pleura war bei der Operation zweimal verletzt worden. Nordmann hält Avertinnarkose in diesem Falle für kontraindiziert. Unsere Stellungnahme habe ich oben bereits dargetan. In diesem Falle war die Pleura zweimal verletzt worden und der Tod dadurch auch bei jeder anderen Narkose erklärlich, selbst bei Lokalanästhesie. 10 weitere Thorakoplastiken von Rodelius verliefen glatt. Fall scheidet aus.

**D. Andere Lungenoperationen.** 1. Fall Els. 25-jähriger Pat. wegen Bronchiektasie im linken Unterlappen schon zweimal operiert, jetzt Operation wegen bronchiektatischen Abscesses. Da Lokalanästhesie unmöglich, Avertinnarkose. Dosierung 0,08 pro Kilogramm = 5,6 g. Wenige Min. nach Eintritt der Narkose Aspiration großer Eitermengen und nach 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std. Exitus. Jede Narkose war für diesen Fall ungeeignet, als Avertintodesfall scheidet er aus. E. sagt selbst, daß der Fall kein Avertintod sei, sondern daß er selbst die Schuld habe. Der Fall ist deswegen hier aufgeführt, weil andere, weniger kritische Operateure ihn den Avertintodesfällen zurechnen würden.

2. Fall Lobenhoffer. Tuberkulöses Empyem, aufs äußerste heruntergekommener Pat. Rippenresektion. Dosierung 0,15 pro Kilogramm. Exitus an Atemlähmung und Gefäßkollaps 1 Std. nach der Operation. Abgesehen von der hohen Dosierung war auch hier wohl jede Allgemeinnarkose kontraindiziert, der Tod wohl bei dem sehr schlechten Allgemeinzustand als Operationsfolge (Shock oder dgl.) zu erklären. Scheidet aus.

3. Fall Pribram. Thorakoplastik wegen Pleuraempyem und Lungenabsceß. Dosierung 0,15 pro Kilogramm. Exitus 4 Std. post op., nähere Angaben fehlen. Für diesen Fall gelten dieselben kritischen Angaben wie für den vorigen.

<sup>1</sup> Nicht veröffentlicht.

4. Fall Drügg. Brustwandresektion wegen Ca. Dosierung 0,15 pro Kilogramm. Exitus nach 17 Std. Nähere Angaben fehlen, Sektion ebenfalls. Daher Tod als Avertintodesfall wohl abzulehnen, Dosierung zudem sehr hoch.

**Gruppe 4. Postoperative Pneumonie.** Im allgemeinen kann man heute sagen, daß die postoperativen Pneumonien seit Einführungen der Avertinnarkose seltener geworden, wenn sie naturgemäß auch nicht ganz geschwunden sind. Fehlen auch die Schädigungen des Äthers (Schleimsekretion, Aspirationsgefahr usw.), so trägt ein allzu langer postoperativer Nachschlaf, wie er besonders im Anfang bei hoher Dosierung häufig gesehen wurde, vielleicht zur Entstehung von postoperativen Pneumonien bei. Derartige Fehler lassen sich aber vermeiden. An unserem Material hat jedenfalls die Zahl der Pneumonien abgenommen, sie scheint uns weitgehend abhängig von der Menge des Zusatznarkoticums (Äther) und von der Güte der Ausführung dieser Ätherzusatznarkose zu sein. Todesfälle an postoperativer Pneumonie sind daher als Avertintodesfälle abzulehnen, es sind auch nur wenige Fälle in der Literatur mitgeteilt, die nur kurz erwähnt werden sollen.

1. Fall Heck, 70jähriger Mann. Tonsillektomie wegen Tonsillencarcinom. Die Ausräumung der Halsdrüsen wurde in Avertinnarkose angeschlossen. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 5,1 g. Tiefer Narkoseschlaf, 30 Std. dauernd. Dann Exitus unter Trachealrasseln und Lungenödem (hypostatische Pneumonie). Avertintod.

2. Fall Flörcken, 53jähriger Mann. Resektion eines callösen, penetrierenden Duodenalulcus. Dosierung 0,13 pro Kilogramm — 7,6 g. Operationsdauer 1 Std. Spätes Erwachen nach 6 Std. Am Tage nach dem Eintritt bereits Infiltration beider Unterlappen. Exitus an Pneumonie am 4. Tage. Flörcken selbst hält diesen Fall nicht für Avertintod.

3. Fall Anschütz, 50jähriger Mann. Resektion des Magens wegen Ulcus. Dosierung 0,12 pro Kilogramm = 8,06 g + 400 g Äther. Die Äthernarkose wurde sehr schlecht ausgeführt (Aspiration von Schleim während der Operation). Exitus am 10. Tage p. op. an Lungengangrän. Der Fall stammt aus unserer Anfangszeit, schon damals lehnte Anschütz ihn als Avertintodesfall ab und nahm als Todesursache die schlecht ausgeführte Äthernarkose an. Scheidet aus.

4. Fall Martin, 21jährige Frau. 6 Wochen nach durchgemachtem Scharlach an Appendicitis im Intervall operiert (14 Tage nach Anfall, der 3 Tage dauerte). Dosierung 0,15 pro Kilogramm = 9 g. Exitus am 5. Tage post op. Bronchopneumonie beiderseits. Die Pat. blieb somnolent. Nordmann denkt an evtl. ungenügende Ausscheidung des Avertins durch die Nieren. Fall als Avertintod fraglich.

5. und 6. Fälle Reischauer. Zweimal Exitus an Bronchopneumonie bei zum Teil sehr elenden geschwächten Pat. und großen Eingriffen, dazu noch hohe Dosierung von 0,15.

7. Fall Vorschütz. Pylorusstenose. Exitus am 4. Tage an Bronchopneumonie, die Vorschütz nicht häufiger als gewöhnlich sah. Scheidet aus.

8. Fall Hillebrand. Operation wegen fortgeschrittenem Kehlkopfcarcinom, Hypertonie von 220 mm Hg. Exitus am Tage nach der Operation an Aspirationspneumonie. Im Urin wurden nach der Operation (vorher nicht untersucht) Eiter und Zylinder gefunden. Hillebrand führt diesen Befund auf Nierenschädigung durch Avertin zurück (Kritik dieser Befunde s. Kap. Kontraindikation, Abschnitt Niere). Der Exitus hat wohl nichts mit dem Avertin zu tun. Scheidet aus.

### Kreislauf.

Wie an anderer Stelle erwähnt, lassen sich Atem- und Kreislaufstörungen, tödliche Ausgänge bei beiden nicht immer streng voneinander trennen (s. Kapitel Atmung). Bei den schweren Kreislaufstörungen mit tödlichem Ausgang unterscheiden wir am besten drei Gruppen:

1. Kreislaufstörungen vor der Operation, bzw. sofort nach Beginn, wo der Operationsshock noch auszuschließen ist.

2. Kreislaufstörungen während oder sofort nach der Operation.

3. Kreislaufstörungen längere Zeit nach der Operation.

Die erste Gruppe ist am wichtigsten, läßt sich doch bei ihr der Operationsshock ausschalten, der oft einen größeren Anteil an der Kreislaufschwäche hat, als das Avertin. Alle Formen der Kreislaufstörungen treten klinisch unter dem bekannten Bilde des Shocks auf, sei es als Frühshock (Kollaps), bei der Operation oder als Spätshock kürzere oder längere Zeit nach derselben. Wieweit die Avertinnarkose zum Vorkommen des Operationsshocks mehr als eine andere Narkose beiträgt, ob das Avertin tatsächlich infolge seiner Blutdrucksenkung und Vermehrung der Acidose, wie Killian annimmt, die Shockbereitschaft erhöht, ist im Einzelfalle oft nicht zu entscheiden. Bei der ersten Gruppe spielen neben Dosierung des Avertins und Technik noch die Art des Pränarkoticums eine wichtige Rolle. Wie vorsichtig man in der Beurteilung Kollaps in Avertinnarkose sein muß, zeigt der S. 541 erwähnte Fall von Mühsam: aufgeregter psychisch labiler Pat. 0,015 M. Bei Einführung des Avertinschlauchs (kein Avertin) plötzlich hochgradiger Kollaps, Blässe, Pulslosigkeit. Erholung auf die üblichen Herzmittel. Wäre der Avertineinlauf schon verabfolgt gewesen, so wäre die Beurteilung dieses Zustandes wohl eine erheblich andere!

**Gruppe 1.** Hierher gehören die zwei Fälle Melzner, die im vorigen Kapitel unter Abs. 2 angeführt sind. Sie stammen aus der Anfangszeit, sind stark überdosiert und der Tod trat unter irreversibler Atem- und Kreislaufstörung ein, wie er typisch für schwere Avertinvergiftungen ist.

**Gruppe 2. 1.** Fall Anschütz, 58jähriger Mann. Nephrektomie wegen Tumor. Blutdruck 155 mg Hg. Trostloser Fall, Kachexie, sehr schwierige Operation. Ablösung des zweimannsgroßen Tumors von Leber, Pankreas, Duodenum und Coecum unter schwerem Blutverlust. Dosierung 0,125 pro Kilogramm = 9,75 g + 250 Äther. Exitus 3 Std. post op. im Shock. Der Fall stammt aus der Anfangszeit, daher auch die relative Überdosierung. Aber auch so ist der Fall, wie Anschütz damals schon betonte, kein Avertintodesfall. Der Exitus erfolgte im primären Operationshock (Kollaps, hervorgerufen durch Operation und Blutverlust). Die Sektion ergab ebenfalls keinen Anhalt für Avertinschädigung.

**Gruppe 3. 1.** Fall Burk. 40jähriger Mann, seit 2 Jahren magenleidend, mehrfach Blutung, 7 Tage vor der Operation erneut schwere Blutung. Sehr fettreicher Pat. Gewicht 98 kg. Organbefund o. B. Urin: E. + Zucker +. Vorbereitung: Am Abend vor der Operation 1 Veronal, 1 Std. vor der Operation 0,0002 Skopolamin + 0,02 Laudanon. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 9,8 g 3% Lösung + 200 g Äther. Große Magenresektion nach Billroth II; schwierig, Eingriff dauert 2½ Std. Puls bleibt dauernd klein, auch nach der Operation 50 Std. post op. Exitus unter dem Bilde der Kreislaufschwäche.

**2.** Fall Burk. 49jährige Frau, seit 2 Jahren krank. Gewicht 51 kg Cholecystektomie. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 5,1 g, 3% Lösung + 60 Äther. Operationsdauer 1 Std. Blutdruck nach der Operation (vorher nicht gemessen) 50/70. 1 Std. post op. Erbrechen. Puls bleibt schlecht, frequent. 47 Std. post op. Exitus an Kreislaufschwäche.

Beide Fälle gehören zusammen, sie hatten Temperatur bis 39°, Pulserhöhung bis 135 bzw. 150, also Zeichen einer Kreislaufschwäche. Peritonitische Erscheinungen fehlten. Auffällig war bei beiden die Euphorie. Burk sagt, die Kranken starben einem unter der Hand und glaubt dieses Krankheitsbild als eine Avertinschädigung auffassen zu müssen. Dieses Krankheitsbild ist jedoch charakteristisch für den Shock, und zwar für den Sekundär- oder Spätshock, wie er mit und ohne Avertinnarkose nach großen und schwierigen Eingriffen bei geschwächten Pat. besonders bei Operationen am Schädel und Thorax, ferner bei Laparotomien auftritt. Während der erste Fall wegen der Schwere des Krankheitsbildes und des operativen Eingriffs und wegen des Verdachtes auf eine beginnende Peritonitis nicht als Avertintodesfall in Frage kommt, ist der zweite Fall, solange die Frage Avertin und Vermehrung der Shockbereitschaft noch nicht geklärt ist, unter die fraglichen Avertintodesfälle zu rechnen; eigentlich sollte er ausscheiden.



3. Fall Hahn, 71jähriger Mann. 52,5 kg. Arteriosklerotische Beingangrän. Amputation des Beines. 5 g Avertin, also knapp 0,1 pro Kilogramm. Vollnarkose ohne Zwischenfall, zwei Stunden Nachschlaf, 2 Tage post op. beginnende Herzschwäche, Exitus am 4. Tage. Sektion: Schwere allgemeine Arteriosklerose, frische Nebennierenblutungen beiderseits. Hahn glaubt, daß dieselben evtl. Folgen einer Blutdrucksenkung durch Avertin sind. Bei jeder Narkose sind Hypertoniker wegen Kreislaufinsuffizienz gefährdet. Die Rolle des Avertins ist sehr fraglich.

4. Fall Benthin. Prolapsoperation bei 52jährigem Pat., korpulent, Dosierung 0,125 pro Kilogramm. Während und nach der Operation zunächst keinerlei Störung. Blutdrucksenkung während der Operation von 135 auf 95 mm Hg. Am 4. Tage Exitus an Herzinsuffizienz. Benthin selbst nimmt keinen Avertintod an. Zwei hinzugezogene Internisten lehnten ebenfalls den Tod als Narkosetod ab.

5. Fall Sievers. Dieser Fall ist in der Todesfallstatistik von Killian als Avertintodesfall angegeben, später aber wieder gestrichen worden. Er hat nach der Mitteilung von Sievers bestimmt nichts mit Avertin zu tun. Es handelt sich um eine allgemeine Peritonitis bei einem Kind. Schon vorher war schwerer Kollapszustand vorhanden, der erst durch Analeptica gebessert wurde. Der Tod erfolgte an Kreislaufschwäche nach der Operation und ist auf die Krankheit und Operation zurückzuführen.

6. Fall Petermann. 69jähriger Mann, Peritonitis nach Netztorsion. Dosierung 8,4 g. Pat. blieb nach der Operation schläfrig. Exitus 26 Std. post op. an Kreislaufschwäche. Sektion: Starke Verkalkung der Coronararterien, Herzmuskelschwäche und Lungenblähung. Bei diesem Befund ist der Avertintod fraglich.

#### Lebertodesfälle.

In diesem Zusammenhang interessieren nur die Todesfälle, die in der Literatur bei Avertinnarkose infolge der angeblichen Leberschädigung durch das Avertin erfolgt sind. Ähnlich wie die Trennung der Avertinzwischenfälle, bei der Atem- und Kreislaufschädigung eine mehr oder minder gewaltsame ist, so lassen sich auch, wenn auch nicht in demselben Maße, die Leberschädigungen oft nicht von den Nierenschädigungen trennen, beide kommen vielfach gemeinsam vor. Vor Schilderung der einzelnen Todesfälle sei an dieser Stelle nochmals daran erinnert, daß es im Tierexperiment nicht gelungen ist, Leberschädigungen durch Avertin hervorzurufen, daß ferner die Rolle der Leber als alleiniges Entgiftungsorgan durchaus nicht allgemein anerkannt ist, und daß auch bei Erkrankungen der Leber, mit und ohne Ikterus, ihr durchaus nicht die Fähigkeit der Glucuronsäurebildung verloren geht. Die normale Avertinentgiftung, d. h. also die Bindung des Avertins an Glucuronsäure ist auch durch zahlreiche gutverlaufene Avertinnarkosen bei Ikterus bewiesen. Überhaupt ist die Beurteilung einer evtl. Schädigung der Leber an Hand der in der Literatur mitgeteilten Todesfälle recht schwierig; finden wir doch hierbei häufig Organe, die schon vorher geschädigt waren und die einer Belastung durch irgendeine Narkose und durch die Operation nicht mehr gewachsen waren. Gerade bei den Erkrankungen der Leber- und der Gallenwege werden oft genaue Angaben in der Literatur über Art und Dauer des Leidens, ob bei Gallensteinoperationen z. B. Operation im Anfall oder im Intervall usw. vermißt. Angaben, die, wie Anschütz in seiner Statistik zeigte (S. 593), für die Prognose dieser Erkrankungen von allergrößter Wichtigkeit sind. Schließlich ist nicht allgemein bekannt, daß auch nach Äthernarkosen (nach Crile bei jeder tiefen) Leberschädigungen vorkommen. Bei vorher bestehender Leberschädigung, besonders

bei Choledochusverschluß, kann es auch im Anschluß an eine Äthernarkose zu einer akuten Leberinsuffizienz mit Exitus meist zwischen 3. und 5. Tage kommen. Auf das Krankheitsbild, das sich aus Kombination von Leber- und Niereninsuffizienz nach Operationen an Leber- und Gallenwegen nach jeder Narkose entwickeln kann, wird im Kapitel Kontraindikationen, Abschnitt Niere, eingegangen (S. 595).

Was die pathologisch-anatomischen Befunde bei den Lebertodesfällen betrifft, so ist man nur bei den allerwenigsten in der Lage, sie im einzelnen zu überprüfen und sie zu diskutieren. Wir können uns nur ganz allgemein, und zwar durchaus skeptisch zu ihrer Erklärung als Folge einer Avertinwirkung äußern. Jeder pathologische Anatom wird auf Anfrage sofort erklären, daß die für charakteristisch gehaltenen Befunde Fettinfiltration, Fettdegeneration erstens sehr oft und bei den verschiedensten Krankheiten gefunden werden und zweitens, daß die Trennung dieser beiden Befunde nicht selten sehr schwierig, manchmal unmöglich ist. Im gleichen Sinne äußert sich auch Nordmann. Die Verfettung der Leber sei zweifellos ein Zeichen dafür, daß sie schon vor der Avertinnarkose krank war, sie findet sich bei allen Kachexien, Inanitionen, Anämien usw. Die Degenerationen werden verursacht durch infektiös toxische oder degenerative Prozesse. Nordmann meint, daß weder die eine noch die andere Leberveränderung mit dem Avertin etwas zu tun haben könnte, denn sonst würde das Tierexperiment in seinen vielhundertfachen Wiederholungen derartiges gezeigt haben. Ebensowenig haben die bei uns gestorbenen, mit hohen Avertindosen behandelten Tetanusfälle irgendwelche Leberveränderungen oder solche der Niere gezeigt. Lehrreich ist in diesem Zusammenhange der Fall von Heinecke-König, bei dem die während der Operation ausgeführte Probeexzision aus der Leber einen degenerativen Prozeß ergab, der einige Tage nach dem Eingriff zum Tode führte unter dem klinischen und pathologischen Bild einer akuten Leberatrophie. Hätte man die Probeexzision nicht gehabt, wäre zweifellos auch in diesem Falle die Avertinnarkose als Ursache der Veränderung angesehen worden.

Es würde interessant sein, bei Todesfällen nach Äthernarkose oder Lokalanästhesie, mit gleicher Schärfe nach Leber-Nierenveränderungen zu fahnden — man würde gewiß die gleichen Veränderungen in gleicher Häufigkeit finden.

Nach diesen Vorbemerkungen nun zur Besprechung der einzelnen Todesfälle:

1. Fall Holle. 64jähriger Mann, Cholecystitis, schwerer cholämischer Zustand. Dosierung 0,125 pro Kilogramm = 9,2 g + 180 g Äther. Exitus am anderen Tage. Keine Sektion. Dem Avertin ist wohl keine besondere Schuld an diesem Todesfall zu geben, trotz der relativ hohen Dosierung. Scheidet aus.

2. Fall Ebhardt. 69jähriger Mann, Cholelithiasis mit Ikterus und Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden. Dosierung 0,13 pro Kilogramm. 3%ige Lösung. Operation 8 Tage nach einem Anfall, nachdem erneut wieder Schüttelfrost aufgetreten war. Operation: Schwer chronisch und akut veränderte Gallenblase ohne Stein. Cholecystektomie. Choledochusdrainage. Zunächst Eingriff gut überstanden. Ab 5. Tag Gallenfluß aus dem T-Rohr spärlicher, Pulsverschlechterung. Statt des bisher frischen Eindrucks, den Pat. gemacht hatte, trat ein eigenartiger, ganz langsamer Wechsel im Befinden mit leichter Benommenheit und zunehmender Schwäche ein. Keine peritonitischen Erscheinungen, keine eigentliche Herzschwäche, kein Fieber. Der Pat. machte einen toxischen Eindruck. Unter Zunahme der geschilderten Symptome Exitus am 11. Tage. Die Sektion ergab als einzigen Befund eine nur mikroskopisch nachweisbare Pericholangitis mit zum Teil leukocytären Infiltraten im

periportalen Gewebe und einen mäßigen Ikterus in einem kleinen Teil der Leberzellen. Obwohl Cholangitis und Pericholangitis das Krankheitsbild allein schon erklären konnten, gab man dem Avertin eine gewisse Mitschuld im Sinne einer Leberschädigung, bis ein zweiter bis in die kleinsten Einzelheiten parallel verlaufender und zum gleichen Ende führender Fall nach Äthernarkose eintrat.

Diese beiden Todesfälle sind ein Paradigma dafür, wie vorsichtig man in der Beurteilung eines Avertintodesfalles sein muß.

**3. Fall Heinicke** (auch von F. König mitgeteilt). 42jährige Frau. Seit 14 Jahren Gallenkoliken mit zeitweisem Ikterus. Bei der Operation nicht gelb. Dosierung: 0,15 pro Kilogramm = 7,6 g Avertin + 30 ccm 10%ige Magnesiumsulfatlösung und 0,03 Narkophin, dazu 120 g Äther. Gallenblase chronisch entzündet, wird ektomiert. Ductus choledochus sehr stark erweitert, Solitärstein nahe der Papille, wird durch Choledochotomie entfernt, die Wunde im Choledochus durch Naht geschlossen. Am 3. Tage post op. Temperatursteigerung, ikterische Verfärbung der Scleren. Urinentleerung o. B. Am 4. Tage weitere Temperatursteigerung bis 39,6°, Erregungszustände, deswegen Verlegung in die psychiatrische Klinik, dort Exitus im Tobsuchtsanfall am 5. Tage. Sektion: Ikterus, cholangitischer Herd in der Leber. Heinicke gibt folgende Epikrise an: post op. Psychose durch Auto-intoxikation infolge Leberschädigung. Die Probeexcision während der Operation ergab beginnenden Degenerationsprozeß der Leberzellen. Das Krankheitsbild ähnelt dem zweiten Stadium der akuten gelben Leberatrophie. Als Ursache dieser Leberschädigung nimmt Heinicke an, 1. Operation: vermehrter Eiweißzerfall, 2. Äther, 3. Avertin, dessen Wirkung dem Chloroform ähnlich sei. Aus den eingangs gemachten Bemerkungen kann man wohl nicht von einem besonderen Avertinschaden sprechen. Akute post op. Leberinsuffizienz meist mit Ikterus ist nach Äthernarkose u. a. auch von Laqua beschrieben. Scheidet aus.

**4. Fall Dreesmann.** Cholecystektomie, Choledochusdrainage, Dosierung 0,15 pro Kilogramm. Exitus am anderen Tage. Sektion: Diffuse eitrig-cholangitis der Leber. Kein Avertintod.

**5. Fall Reinert.** 50jähriger Mann. Magenresektion. Dosierung 0,1 = 2,5 pro Kilogramm. Exitus 24 Std. post op. Sektion: Leberläppchennekrose. Der Zusammenhang mit der Avertinnarkose ist fraglich, derartige Veränderungen bei Avertin sind im allgemeinen nicht bekannt.

**6. Reischauer.** 45jähriger Mann, Magenresektion. Dosierung 0,14 pro Kilogramm = 8,5 g 4 Std. post op. Erwachen, dann wieder tiefer Schlaf bis abends. Exitus 38 Std. post op. unter dem Zeichen einer Herzschwäche und kardialen Dyspnoe. Sektion: Schwere degenerative Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren. Reischauer führt diese Befunde auf Avertin zurück. Nach den obigen Ausführungen können diese Veränderungen wohl kaum mit dem Avertin in Zusammenhang gebracht werden. Nordmann beurteilt ihn in seiner Statistik ebenso. Die Dosierung ist zudem sehr hoch, und der Exitus bei der Schwere der Erkrankung wohl durch die Operation erklärt: post op. Spätkollaps. Scheidet aus.

**7. Fall Drügg.** Cholecystektomie. Dosierung 0,15. Exitus am 4. Tage. Keine näheren Angaben. Bei der Sektion: Herdverfettung in der Leber. Schon wegen des Fehlens jeglicher genauerer Angaben Fall nicht statistisch als Avertintod zu verwerten. Scheidet aus.

**8. Fall Behrend.** 58jähriger Mann, seit 3 Monaten Ikterus, 2 Std. nach Operation Kreislaufschwäche, nach 4 weiteren Stunden Benommenheit, Exitus in komatösem Zustand. Sektion: Carcinom an der Papilla Vateri. Dieser Fall ist wohl gleichfalls als Avertintod abzulehnen. Auch bei jeder anderen Narkose wäre er wohl ad exitum gekommen, wie Nordmann sagt. Scheidet aus.

**9. Fall Behrend.** Pyloruscarcinom bei Mann in äußerst schlechtem Allgemeinzustand. 2 Std. post op. plötzlich Kollaps und Exitus. Sektion: Cyanose der Bauchorgane, besonders der Leber. Epikrise: Exitus im Operationskollaps. Kein Avertintod.

**10. Fall Münnekehoff.** Exitus 7 Std. post op. bei alter Leberschädigung (Sektion), die vorher nicht festgestellt wurde. Bei derartigen Leberschädigungen kommt es nach jeder Narkose evtl. zu diesem Ausgang (Nordmann). Angaben zu unvollkommen. Scheidet aus.

**11. Fall Pribram.** 60jährige Frau, seit 10 Jahren mehrmals schwerer Kollaps mit Fieber und Ikterus. Seit 3 Tagen Ikterus und Schüttelfröste. Guter Ernährungszustand. Die Leber vergrößert, Gallenblase prall gefüllt, Bauchdeckenspannung. Bilirubin

im Serum: 4,75—5 E. Rectalnarkose mit 8 g Avertin, Körpergewicht 78 kg, also etwas über 0,1. Patient schläft sehr tief. Operation: Exsudat. Punction der Gallenblase, dicker übelriechender Eiter. Im Choledochus dicker Eiter. Eingelegelter Papillenstein entfernt. Naht des Choledochus und Abbinden des Ductus cysticus. Spaltung der Blase und Ausräumung von Konkrementen, Mukoklase und Vernähung. Elektrokoagulation mehrerer haselnußgroßer Absceßhöhlen im Leberbett. Vollständiger Wundverschluß. — 3 Stunden p. op. guter Puls, tiefer komatöser Schlaf. Lobelin, 300 ccm 4<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Traubenzuckerlösung und 20 E. Insulin. Nach 12 Stunden noch tiefer komatöser Schlaf, Puls gut, abermals 200 ccm 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>ige Zuckerlösung und 20 E. Insulin. Kohlensäureatmung, Puls 120, regelmäßig, kräftig, 15 Atemzüge in der Minute, geringgradige Cornealreflexe. Auf starken Schmerzreiz reagiert Patient mit Abwehrbewegung. Nach 24 Stunden tiefer komatöser Schlaf, Puls 110, kräftig. Aderlaß von 100 ccm und Infusion von 200 ccm Traubenzuckerlösung und 20 E. Insulin. Blasenkateterismus ergibt nur wenige Tropfen Urin. Patient schwitzt sehr stark. Insulin-Traubenzuckerinfusion von 200 ccm, später Natron bicarbonicum. Decholin, Pilocarpin intravenös. Starker Schweißausbruch und Speichelfluß. Patient wird etwas lebhafter, um dann gleich wieder in tiefen Schlaf zu verfallen. Noch immer kein Tropfen Urin in der Blase, etwa 48 Stunden nach Beginn der Narkose Nachlassen des bis dahin kräftigen Pulses und Exitus. — Sektion: Leber: In den Zentralpartien der Leberläppchen beginnende Dissoziation der Leberzellen. Ödem der Capillarwandungen. Fett nur in Spuren. In den Zentralpartien der Acini Leberzellen erheblich atrophisch, nur in Spuren Fett. — Nieren: Glomeruli zum Teil völlig blutleer, die Endothelien sind vermehrt, das Epithel der zugehörigen Kanälchen enthält Spuren von Fett. Neben diesen frischen Veränderungen zeigen sich ausgedehnte alte Veränderungen, Bindegewebsverdickung mit Verfettung der kleinen Arterien (Arteriosklerose), die Kanälchen vielfach atrophisch, das Bindegewebe zwischen den Kanälchen vermehrt.

Epikrise: Die Operation erfolgte im Anfall (Ikterus und Schüttelfröste). Die Mortalität solcher Operationen ist nach Anshütz sehr hoch (S. 593). Hier war der Eingriff ganz besonders schwer! Das beschriebene typische Krankheitsbild mit Leber- und Nierensuffizienz ist nach solchen Operationen bekannt auch nach Äthernarkose. Solange man noch nicht weiß, ob derartige Zufälle nach Avertinnarkose häufiger als sonst vorkommen, ist über eine besondere Avertinschädigung nichts Sicheres zu sagen. Der Fall ist höchstens als fraglicher Avertintodesfall zu registrieren.

### Nieren.

Auf die Kombination von gemeinsam vorkommendem Versagen der Leber und der Nierenfunktion ist in den vorigen Abschnitten schon mehrfach hingewiesen worden. Auf die Beurteilung der Nieren für die Avertinentgiftung, ihre evtl. Schädigung durch dieses Narkoticum soll hier gleichfalls nicht näher eingegangen werden. In diesem Zusammenhang interessieren nur die Todesfälle infolge Versagens der Nieren und ihre kritische Beurteilung.

1. Fall Domani. 52jährige Patientin, mäßig kräftige Konstitution, geschwächter Allgemeinzustand. Magencarcinom. Vorbereitung 0,02 Pantopon, Dosierung 0,075 pro Kilogramm = 5,7 g. Urin vor der Operation normal. Operation: Probelaaparotomie, inoperables Carcinom mit Lebermetastasen. Blutdruck während der Operation von 120 auf 70 gefallen, Atmung beängstigend langsam und oberflächlich, auf Lachgas Besserung. Nach der Operation wegen tiefen Schlafs Erwecken durch Dauerinfusion. In den ersten Tagen leidlich gutes Befinden, sehr wenig Harn; reichlich Eiweiß, Zylinder und Erythrocyten. Exitus am 3. Tage. Sektion: Außer Magencarcinom mit Lebermetastasen frische Thrombose der Vena cava inf., die wohl als unmittelbare Todesursache anzusehen ist. Dazu eine frische akute Nephritis. Trotzdem der Tod mit dem Avertin nichts zu tun hat, gehört der Fall wegen seiner Nierenschädigung hierher. Im Kapitel Kontraindikationen S. 595 ist beschrieben, wie es nach Operationen bei derartigen Fällen in jeder Narkose zur mehr oder minder starken Funktionsschwäche der Nieren kommen kann.

2. Fall Martin. Knabe, 8 J. Operation einer chronischen Appendicitis im Intervall. Vorbereitung 0,0002 Scopolamin. Dosierung 0,166 pro Kilogramm. 3 Tage lang Wohlbefinden unter leichter Temperaturerhöhung. Urin o. B. Am 6. Tage post op. plötzlich

Schmerzen im linken Hoden, wenig Urin (30 ccm). Eiweiß +, keine Erythrocyten. Am Nachmittag urämische Krämpfe. Exitus an Urämie am 7. Tag post op. Sektion: Ödematöse Nierenschwellung, frische Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut, sowie unter der Pleura und dem Epi- und Endokard, ferner im Herzmuskel. Histologisch: Akute Nephritis, entzündliche Infiltrate, besonders um die großen Gefäße. Martin weist zur Erklärung dieses Falles darauf hin, daß nach Appendicitis besonders bei Kindern und Halbwüchsigen in seltenen Fällen Nephritiden, sowie auch akute gelbe Leberatrophie vorkommt. Jedoch ist mit der Möglichkeit einer besonderen Avertinschädigung zu rechnen. Wir schließen uns dieser Kritik an und registrieren den Fall unter fragliche Avertintodesfälle.

3. Fall Hillebrand. 65jährige Frau, gesund. Blutdruck 140/180. Urin o. B. Operation Herniotomie, verlief glatt. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 7,2 g. 11 Std. post op. schwere Asphyxie. Urinentleerung schlecht, mittels Katheter 100 ccm Urin aus der Blase entleert. Eosinophile usw. negativ. Pat. schläft am anderen Tage immer noch. Kein Urin in der Blase. Am 3. Tage Urin 150 ccm, Eosinophile positiv, vereinzelt hyaline und granuliert Zylinder, zeitweise Erbrechen, so daß Nahrung aufgenommen werden konnte, aber immer noch Somnolenz. Am 4. Tage 200 ccm Katheterurin, reichlich Zylinder. Bronchopneumonie. Am 5. Tage unter zunehmender Urämie Exitus. Sektion nicht möglich, trotzdem soll der Fall unter fragliche Todesfälle angeführt werden.

4. Fall Haas. Hier sind nur wenige Angaben vorhanden. Operation wegen Blasenkarzinom mit Ureterverschluß, doppelseitige Pyelonephritis. Exitus am 6. Tage post op. an Niereninsuffizienz. Bei der Schwere dieses Krankheitsbildes und besonders der Nierenschädigung kann man von einem Avertintodesfall nicht sprechen. Zu derselben Ansicht kommt Nordmann.

5. Fall Dreessen. 45jähriger Mann, anscheinend gesund. Seit 6 Wochen abgemagert und heiser, blaß, reduzierter Ernährungszustand. Urin leicht trüb, Eiweiß schwach positiv. Im Sediment vereinzelt Leukocyten. Wegen Tumorverdacht wurde eine Ösophagoskopie vorgenommen, und zwar in Avertinnarkose (kein Tumor im Oesophagus). Dosierung 0,13 pro Kilogramm = 7,5 g, 2½% Lösung. Einlauf 9 Uhr vormittags, Erbrechen 8 Uhr abends nur für kurze Zeit. Atmung mühsam und erschwert. Am 3. Tage noch dauernd Kußmaulsche Atmung, Benommenheit und wenig Urin, Exitus. Sektion: Schwere doppelseitige Cystenniere mit ausgedehntem Schwund des Nierengewebes, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, geringe fibrinöse Perikarditis, urämischer Herzmuskelinfarkt. Zur Epikrise dieses Falles läßt sich sagen, daß schon vorher eine schwere Nierenschädigung mit wahrscheinlich präkomatösem Zustand bestanden hat, die Abmagerung, Blässe und Heiserkeit deuten darauf hin, jede Narkose hätte wohl zu demselben Effekt geführt, zudem war die Dosierung ziemlich hoch. Der Fall ist als Avertintodesfall abzulehnen.

6. Fall Specht<sup>1</sup> (Kieler Klinik). 7jähriger Junge, ungewöhnlich große angeborene Hydronephrose rechts, aus der durch Ureterkatheter ein Liter bräunliche, leukocytenhaltige Flüssigkeit abfließt. Vergrößerung des linken Nierenbeckens. Operation in Avertinnarkose (Dosierung 0,15 pro Kilogramm = 3,15 g, 2½% Lösung). Freilegung des Tumors durch Flankenschnitt. Entleerung von 2½ Liter der gleichen Flüssigkeit. Der Tumor reicht bis weit unter die Leber und ins kleine Becken. Bei Unterbindung des Nierenstiels wird das Lumen eröffnet, der Tumor kann nur sehr schwer entfernt werden. Narkose o. B. Erbrechen nach einer Stunde. Am ersten Tage erheblicher Shockzustand, der auch am zweiten Tage noch nicht ganz vorüber ist. Auf intravenöse Traubenzuckerzufuhr Besserung. Am 3. Tage urämischer Zustand, Rest-N. 0,154%, Gefrierpunkt 0,62. Die Diurese ist nicht in Gang zu bringen trotz Infusionen usw. Am 4. Tage Zunahme der Urämie, Bewußtlosigkeit, leichte Krämpfe, am 5. Tage Exitus. Sektion: Keine Organveränderung, außer Pyelitis links. Epikrise: Nach derartigen schweren Eingriffen, besonders nach Operationen am Urogenitaltractus, kann es nach jeder Narkose zu Nierenschädigungen bis zur Urämie kommen (s. im Kapitel Kontraindikationen S. 595 die Untersuchungen von Grauhan und Bürger). Die eigentliche Todesursache war hier die Sekundärinfektion der restierenden Niere, wohl eine Folge des wiederholten Ureterenkatheterismus. Dazu kam Eiweißzerfallstoxikose, auch ohne Avertin wäre der Exitus eingetreten. Der Fall ist also kein Avertintod.

7. Fall Specht<sup>2</sup> (Kieler Klinik). 71jähriger Mann. Operation wegen Cholecystitis acuta phlegmonosa. Starke Fettleibigkeit. Operation sehr erschwert, Ektomie der Gallen-

<sup>1</sup> Noch nicht veröffentlicht.

<sup>2</sup> Noch nicht veröffentlicht.

blase nicht möglich, daher Cholecystostomie und Drainage. Urin: vor der Operation Eiweiß +, Zucker negativ, Gallenfarbstoff negativ, Aceton und Acetessigsäure negativ. Rest-N.-Bestimmung nicht gemacht. Gewicht 84 kg. Vorbereitung 0,01 M. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 8,4 g  $2\frac{1}{2}\%$  Lösung. Narkose o. B. Baldiges Erwachen ( $\frac{1}{2}$  Std. nach der Operation). Wohlbefinden während der ersten 3 Tage. Urinbefund am 3. Tage, Eiweiß +, Zucker negativ. Gallenfarbstoff negativ, Sediment: einige granulierte Zylinder. Ab 4. Tag zunehmende Somnolenz. Die Urinausscheidung geht zurück (nur noch 300 ccm am Tage), trotz aller klinischer Maßnahmen keine Besserung der Diurese. Urinbefund am 5. Tag: Eiweiß +, Zucker usw. negativ, insbesondere kein Gallenfarbstoff; Sediment; mäßig viele granulierte Zylinder, mäßig viele Leukocyten. Rest-N. 0,175%. Gefrierpunkt 0,64. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Am 6. Tage nach kurz vorher eintretender Bewußtlosigkeit Exitus im Coma uraemicum. Zeichen einer Leberschädigung (Ikterus) waren nicht vorhanden. Die Sektion ergab außer Bronchopneumonie, ausgedehnter Arteriosklerose der Kranzarterien und der Aorta nichts Besonderes. Epikrise: Es handelt sich hier um das typische Bild einer Niereninsuffizienz bei schon vorher geschädigten Nieren, wie es bei besonderer Belastung derselben durch Operationen und besonders Operation am Gallengangsystem (mangelnder Eiweißabbau) mit und ohne gleichzeitige Insuffizienz der Leber auftreten kann, auch bei Äthernarkose. Eine besondere Schädigung durch das Avertin ist unwahrscheinlich, aber solange die Frage Avertin und Nierenschädigungen noch nicht geklärt ist, möglich; deswegen soll dieser Todesfall unter den fraglichen Avertintodesfällen ausgeführt werden.

8. Fall Anschütz. 69jähriger Mann, sekundäre Prostataktomie, Blutdruck 190 mm Hg. Rest-N.: 0,55. Myokardschädigung. Dosierung 0,105 pro Kilogramm = 9 g + 20 g Äther. Sehr schwierige Ektomie unter erheblicher Blutung, der Eingriff dauerte für einen solchen Fall ungewöhnlich lange ( $\frac{3}{4}$  Std.). Beim Erwachen nach 3 Std. schwach, spricht klar. Exitus 15 Std. post op. trotz aller Gegenmaßnahmen. Der Exitus ist wahrscheinlich durch den Operationsschock bei der schwierigen Operation und der schweren Blutung bei einem Prostatiker mit Hypertonie und sehr geschädigtem Allgemeinzustand zu erklären. Avertinschuld ist zum mindesten unwahrscheinlich, kein Avertintod (S. 599).

9. Fall Martin. 63jähriger Prostatiker mit sehr stark erhöhtem Rest-N. und Cystopyelitis. Exitus im Koma nach 24 Std. Bei Eingriffen bei derartig geschädigten Patienten, die schon vor der Operation präkomatös sind, kann wohl von Avertinschädigung nicht gesprochen werden. Der Todesfall ist daher für unsere Statistik abzulehnen.

10. Fall Schlußmann (zitiert nach Nordmann). Post op. entstand bei Pat. mit Ulcus duodeni ein 24stündiger Zustand schwerster toxischer Symptome mit Anurie, an der der Kranke starb. Sektion keinerlei Anhalt dafür. Dosierung 0,1 pro Kilogramm. Ungeklärter Fall, wohl Avertintod.

## Darm.

Schädigungen des Darmes durch Avertin gehören der Geschichte an. Sie sind auf technische Fehler der Anfangszeit zurückzuführen und die wenigen Todesfälle kann man deswegen nicht zu den Avertintodesfällen rechnen. Im übrigen sei daran erinnert, daß nach den Untersuchungen von Anschütz, Lehmann, Löhr usw. hämorrhagische und nekrotisierende Kolitiden manchmal nach Operationen am Magen und Darm vorkommen. Solche sind auch bei Avertinnarkosen beschrieben und haben selbstverständlich nichts mit ihnen zu tun.

1.—3. 3 Fälle Sauerbruch (1927). Die Fälle heute näher zu erörtern, erübrigt sich. Sie stammen aus der Anfangszeit und beruhen auf Zersetzung des Avertins infolge zu starker Erhitzung der Lösung und Schädigung der Darmschleimhaut durch das dabei freiwerdende Dibromacetaldehyd.

4. Fall Both (1927). 16jähriges Mädchen, Exitus an Durchwanderungsperitonitis nach Appendektomie wegen chronischer Appendicitis. Bei der Sektion fand man hämorrhagische Entzündungen im Dünndarm und Follikelschwellung im Dickdarm, die man auf das Avertin zurückführte. Kein Avertintod.

5. Fall M. Borchardt. Exitus 10 Tage nach Gastroenterostomie. Sektion: Schwere Darmnekrosen. Wenn technische Fehler auszuschließen, sekundäre Kolitis.

6. Ein weiterer Fall, Geipel (1929), der auch direkt nichts mit Avertintod zu tun hat, sei hier noch erwähnt. Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, wo nach Entfernung eines Magencarcinoms der Tod 13 Tage nach der Operation an Pneumonie erfolgte. Darmbeschwerden bestanden angeblich nicht. Im gesamten Dickdarm ausgedehnte fleckige und landkartenähnliche Verschorfungen der Schleimhaut von gelblicher Farbe, scharf gegen die düsterrote Schleimhaut abgesetzt. Die Veränderungen sind ungleich, neben erhabenen Nekrosen sind bereits narbige Einsenkungen vorhanden. Am unteren Ileum ebenfalls starke Reizungen mit Durchblutung der Schleimhaut. Epikrise: Siehe voriger Fall.

7. Fall Seiffert. 10 Tage nach Gastroenterostomie Exitus. Sektion: Schwere Darmnekrosen. Nach Angaben des Autors handelt es sich möglicherweise um technische Fehler bei der Zubereitung (Überhitzung), Fall auszuschließen.

### Herz.

Wohl alle Beurteiler des Avertins, mögen sie sonst zu ihm stehen wie sie wollen, sind sich heute darüber einig, daß eine primäre Schädigung desselben durch das Avertin nicht erfolgt. Im Gegenteil, in vielen Fällen ist ein erkranktes Herz eher eine Indikation zur Avertinnarkose als eine Kontraindikation. Über Herzschädigungen durch Avertin sind also die Mitteilungen in der Literatur recht spärlich, noch spärlicher Schädigungen mit tödlichem Ausgang. Die Beschreiber solcher Fälle selbst geben dem Avertin zumeist keine Schuld, nur der Vollständigkeit halber seien diese Fälle erwähnt, die als Avertintodesfälle selbstverständlich ausscheiden.

1. Fall Grosse. 37jähriger rachitischer Zwerg, 8 Std. nach Operation einer mittelschweren Appendicitis Exitus unter dem Zeichen einer schweren Herzinsuffizienz. Sektion: Starke Einengung der Lunge durch hochgradige Skoliose, starke Verdrängung des Herzens, alte Myokarditis. — Degeneration. Epikrise: Stark geschädigter Organismus, der wohl auch einer Äthernarkose nicht mehr gewachsen war.

2. Fall Blomfield and Shipway. 26jährige Frau mit schwerem, nicht kompensierten, Herzfehler. Amputation des graviden Uterus (7. Monat). Exitus an Herzinsuffizienz, kein Avertintod. Bei jeder anderen Narkose wohl gleicher Ausgang.

3. Fall Blomfield and Shipway. 54jähriger Mann, 81,2 kg. 0,125 pro Kilogramm = 10 g, dazu 0,04 Omnoform. Operation wegen großen Schilddrüsenadenoms, das zur Kompression der Luftröhre geführt hatte. Operation schwierig, starke Blutung, Wunde nochmals geöffnet. Exitus an Herzinsuffizienz. Nach Nordmann Verbindung von Avertin mit Omnoform bedenklich. Als Avertintod abzulehnen.

4. Winkler. 48jähriger Mann. Dosierung 0,125 pro Kilogramm + 160 g Äther. 2 Tage post op. Exitus an Herzschwäche. Sektion: Hochgradige Nierenverfettung, die Winkler auf das Avertin zurückführt. Pat. hatte schweren Ileus durchgemacht, war vorher schon einmal operiert worden. Es bestand eine Kotfistel. Die Verfettung der parenchymatösen Organe bei derartigen Fällen mit Inanition ist nichts Besonderes und steht in keinem Zusammenhang mit dem Avertin, gleichfalls nicht der Exitus.

### Blut.

Eine Schädigung des Blutes durch Avertin ist gleichfalls auszuschließen. Ein einziger Todesfall ist in der Literatur mitgeteilt, der nach Ansicht des Verfassers auf eine Hämolyse durch Avertin zurückgeführt werden könnte.

Es handelt sich um den Fall Keysser. Steinverschluß des Choledochus mit Ikterus. Exitus 20 Std. post op. Wenig Angaben, Dosierung wahrscheinlich 0,15 pro Kilogramm. Die Ansicht Keyssers ist in der Literatur niemals bestätigt worden, die Vermehrung der Hämolyse ist ohne weiteres durch den Ikterus gegeben. Sollte man den Fall statistisch einreihen, so würde er eher unter die Lebertodesfälle gehören, aber auch hierzu fehlen jegliche nähere Angaben, so daß der Fall für eine Todesfallstatistik nicht in Frage kommt.

### Blutung.

Vermehrte Blutung ist u. a. von Haas beschrieben. Ein Fall kam daran ad exitum: Gastroenterostomie wegen Ulcus duodeni. 1. Blutbrechen 2 Std. post op. Blutstillung trotz aller Mittel (Bluttransfusion usw.) nicht möglich. Exitus 30 Std. post op. Ein Zusammenhang mit der Avertinnarkose ist wohl abzulehnen.

### Embolie.

Die Avertinnarkose hat naturgemäß keinen Einfluß auf die postoperativen Lungenembolien. Andererseits hat man aber auch diese Todesfälle in der Literatur schon ursächlich mit der Avertinnarkose in Zusammenhang gebracht.

Köhler hatte unter 370 Avertinnarkosen bei gynäkologischen Operationen 11mal Lungenembolien, darunter 6 tödlich verlaufene Fälle. Bei dieser hohen Zahl glaubt er an einen evtl. Zusammenhang mit Avertin. Diese Befunde haben keinerlei Bestätigung erfahren. Ein ursächlicher Zusammenhang von Avertinnarkose und Lungenembolie ist abzulehnen.

### Sepsis.

Ein Todesfall ist hierbei beschrieben (näheres siehe Kapitel Kontraindikationen).

Es handelt sich um den Fall Vorschütz: Wirbelsäulenosteomyelitis mit schwerem septischen Erscheinungen. Dosierung 0,1 pro Kilogramm = 7 g. Exitus 7 Std. post op. Sektion: Organe o. B. Epikrise: Die kritische Beurteilung dieses Falles ist schwer. Nordmann hält es für wahrscheinlich, daß in Anbetracht der Schwere des Falles der Pat. an und für sich verloren war. Jedoch mahnt der Fall zur Vorsicht in der Dosierung bei schweren Sepsisfällen, sei doch bekannt, daß vielleicht infolge Leberschädigung die Avertinentgiftung bei septischen und kachektischen in Abhängigkeit von dem Gesamtzellstoffwechsel extrem verlängert ist. Daher ist der Fall wohl zu den fraglichen Avertintodesfällen zu zählen.

### Magen- und Darmatonie.

1. Fall Schrank. 47jähriger Mann. Operation wegen Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit alter Appendektomienarbe. Dosierung 0,15 pro Kilogramm = 9,4 g. 3%ige Lösung. Exitus 60 Std. post op. unter den Erscheinungen einer Magenatonie und Kreislaufschwäche. Sektion o. B. Schrank nimmt funktionelle Darmschädigung durch Avertin an. Epikrise: Magendarmatonien nach Laparotomien kommen vor und haben mit der Avertinnarkose wohl nichts zu tun.

2. Fall Wagner. 59jährige Frau. Amputatio uteri myomatosi per Lap. Dosierung 6,1 g + 100 Äther. Wohlfinden während der ersten Tage, dann Durchfälle, Darmatonie. Eröffnen der Bauchwunde wegen Absceß in den Bauchdecken, darunter adhärenente Dünndarmschlinge. Anlegung von 2 Dünndarmfisteln in der Mittellinie und links. Temperatur dauernd bis 39,0°. Exitus am 17. Tage post op., keine Sektion. Trotzdem will Wagner Peritonitis ausschließen und nimmt spezifische Darmschädigung durch das Avertin an, die zur Atonie geführt habe. Dieser Fall hält wissenschaftlicher Kritik nicht stand, wie Nordmann sagt. Auch Anschütz lehnt den Fall ab und gibt als Ursache circumscriphte Peritonitis mit Darmatonie an.

3. Fall Ruge. Totalexstirpation des Uterus wegen Cervixcarcinom per Lap. Extreme Fettsucht. Exitus an Herzinsuffizienz und post op. Darmatonie, keine näheren Angaben. Fall ist als Avertintod gleichfalls abzulehnen.

4.—6. 3 Fälle Friedemann. Exitus an Magen-Darmlähmung, keine Peritonitis usw. Nordmann lehnt Zusammenhang mit Avertin ab und betont, daß die Todesfälle an postoperativem paralytischem Ileus erfolgt sind. Wir schließen uns diesem Urteil an.

Schon bei den einzelnen Gruppen sind verschiedentlich Todesfälle, die bestimmt — auch nach Ansicht des Autors — als Avertintodesfälle abzulehnen sind, mitgeteilt worden. Einerseits, weil sie als Charakteristica gelten sollten, was alles dem Avertin zugeschrieben wird (z. B. Zunahme der Lungenembolie, Darmatonie!), und andererseits, weil sie zum Teil in älteren Statistiken als



Avertintodesfälle bezeichnet werden, die wir nach neueren Angaben streichen müssen (siehe Fall 1 von Trendtel S. 561, Sievers S. 568). Es erübrigt sich hier selbstverständlich, auf alle die Fälle einzugehen, die sicher nicht Avertintodesfälle sind. Nur einige der oben erwähnten sollen noch angeführt werden.

Hierhin gehören die beiden Fälle von Polano, wo die Avertinnarkose mit Lumbalanästhesie kombiniert wurde. Beide Fälle kamen ad exitum und wurden zunächst zu den fraglichen Avertintodesfällen gezählt. Inzwischen hat sich herausgestellt, daß beide Fälle typische Lumbalanästhesie-Todesfälle sind.

Zu erwähnen sind hier einige Fälle, die Anschütz selbst nicht zu den Avertintodesfällen zählte, die aber von Nordmann noch in seiner Statistik erwähnt sind.

1. 42jähriger Mann, Magenresektion und partielle Pankreasresektion (Pankreasnekrose). Tod nach 20 Tagen. Am 15. Tag blutige Durchfälle. Kein Avertintod.

2. Operation bei einem 5 Monate alten Kind wegen Invagination. Invagination bestand bereits 3 Tage, ebenfalls kein Avertintod.

3. Exitus bei Pat. mit innerer Einklemmung und Darmgangrän. Alte Lungentuberkulose, Verlagerung des Herzens.

4. Fall Behrendt. 60jährige Frau. Operation wegen Portiocarcinom mit starker Infiltration der Adnexe. Starke Blutungen aus den Beckenvenen. Exitus am Schluß der zweistündigen Operation, wobei die Pat. zuletzt pulslos war. Sektion: Ausgedehnte schwerste Lebercirrhose. Kein Avertintod.

5. 3 Fälle von v. Haberer, die derselbe für Avertintod hält. Alle näheren Daten fehlen, sie können daher nicht bewertet werden.

Zum Schluß sei noch an einem Fall gezeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung Avertintodesfall sein muß.

Fall Rosenstein. Gesichtsverletzungen bei jungem Mädchen durch Autounfall. Nach 5 Tagen Versorgung in Avertinnarkose (5 g). Nach 4 Std. plötzlich Exitus. Rosenstein bestand auf Sektion, da ihm der Zusammenhang mit der Narkose ungewöhnlich vorkam. Dieselbe ergab tödliche Blutung aus der Milz, die vorher nicht festzustellen war.

### Schlußbemerkungen über die Avertintodesfälle.

In der Todesfallstatistik sind im ganzen 103 Fälle diskutiert. Von diesen scheiden als Avertintodesfälle aus 74. Demnach bleiben als Todesfälle, die wohl mit ziemlicher Sicherheit (12) oder mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit (17) auf das Avertin zurückgeführt werden können, 29 übrig. Im einzelnen verteilen sich diese 29 Todesfälle auf die einzelnen Gruppen folgendermaßen:

Todesfälle

	sichere	fragliche	scheiden aus
Atmung . . . . .	10	6	15
Postoperative Pneumonien .	1	1	6
Kreislauf . . . . .	0	3	4
Leber . . . . .	0	2	9
Niere . . . . .	1	3	6
Darmschädigungen . . . . .	0	0	7
Herz . . . . .	0	0	4
Blut . . . . .	0	0	1
Blutungen . . . . .	0	0	1
Embolie . . . . .	0	0	6
Sepsis . . . . .	0	1	0
Magen-Darmatonie . . . . .	0	0	6
Verschiedenes . . . . .	0	1	9
Summa	12	17	74

Die meisten Todesfälle sind also Atmungstodesfälle, diese lassen sich, wie schon eingangs erwähnt, nicht scharf von den Kreislauftodesfällen trennen. Beide gehören mehr oder weniger zusammen. Wir hätten also von 29 Avertintodesfällen in diesen beiden Rubriken 19 Todesfälle, während auf die übrigen Gruppen (Organschädigungen usw.) 10 kämen.

In der Statistik von Kotzoglou sind von 39 diskutierten Fällen (13 werden nur als Avertintode gerechnet) 13 mit etwa 0,1 pro Kilogramm dosiert. Von unseren 28 Avertintodesfällen haben 17, also mehr als die Hälfte, eine Dosierung von um 0,1.

Aus diesen Tatsachen sind keine besonderen Schlüsse zu ziehen; denn die Dosierung ist eine relative und hängt von viel zu viel anderen Faktoren ab, wie wir gesehen haben, als daß man statistisch daraus etwas Besonderes machen könnte. Es sind z. B. 9 Patienten über 60 Jahre unter diesen. Ein Zeichen, daß man im hohen Alter auch mit niedriger Dosis noch individualisieren muß.

Zum Schlusse seien noch die Todesfallzahlen bei den gebräuchlichsten Narkosen angegeben. Nordmann gibt in seiner Statistik die Zahl der bisher ausgeführten Avertinnarkosen mit 250000 an. Inzwischen dürfte dieselbe auf weit über 300000 gewachsen sein.

Es kommen also:

1	Todesfall auf 10 000	Avertinnarkosen (Specht).
1	„ „	2 075 Chloroformnarkosen (Schmieden und Sebening).
1	„ „	5 112 Äthernarkosen (Gurlt).
1	„ „	2 524 Lumbalanästhesien (Strauß).
1	„ „	1 150 Sakralanästhesien (Peysers).
1	„ „	343 Splanchnicusanästhesien (Mecker).

Man wird hier einwenden, daß die Äthernarkose bei ihrer heutigen Technik eine viel geringere Mortalitätsziffer hat als die der alten Gurltschen Statistik. Darauf könnte man einerseits mit einigem Recht erwidern, daß auch die heutige Avertinnarkose noch im Anfange ihrer technischen Entwicklung steht und daß in ihrer heutigen Todesstatistik nicht wenige Fälle aus der ersten Anwendungszeit der Avertinnarkose stammen. Mit vollem Recht könnte man aber dem obigen Einwand die Tatsache entgegenstellen, daß bei den Äthertodesfällen gemeiniglich nur die unmittelbaren gezählt werden und nicht wie zur Zeit noch bei der Avertinnarkose die mehr oder weniger fraglichen sog. Spätschädigungen! Andererseits wird immer wieder zugegeben werden müssen, daß die Avertinnarkose sich gegenüber dem Hochstand der heutigen Äthertropfnarkose zu bewähren hat, wenn sie sich durchsetzen soll und das ist nicht leicht. Größere Statistiken über diese fehlen. An der Kieler Klinik schätzen wir die unmittelbare Gefahr der Äthertropfnarkose auf 1:20—25 000.

## XV. Die Indikationen und Kontraindikationen der Avertinnarkose

lassen sich zur Zeit noch nicht scharf herausarbeiten — die Meinungen und Erfahrungen der einzelnen Autoren stehen sich noch nicht geklärt gegenüber. In denselben Städten, in denselben Krankenhäusern wird auf den verschiedenen Abteilungen mitunter der Avertinnarkose gegenüber eine ganz verschiedene Stellung eingenommen (Schwalbe).

Wir werden in diesem Kapitel so vorgehen, daß wir zuerst die Indikationen der Avertinnarkose besprechen, indem wir von ihren am meisten anerkannten Positionen zu den weniger anerkannten übergehen. Ebenso werden wir mit den Kontraindikationen verfahren.

### A. Die Indikationen

für eine neue Anästhesiermethode müssen offensichtlich und gewichtig sein, wenn sie sich gegenüber den bis dahin bewährten Verfahren — im Falle der Avertinnarkose gegenüber der vorzüglich bewährten Äthertropfnarkose einerseits und der erweiterten Lokalanästhesie andererseits — durchsetzen soll. Die bei uns in Deutschland noch in der Entwicklung stehende Gasnarkose wollen wir auch hier wieder nicht in die Diskussion hineinziehen.

Der größte, unbestreitbare und von keinem Autor verkannte Vorteil der Avertinnarkose ist, wie schon oft ausgesprochen, die **psychische Schonung des Patienten**. Hierin liegt die offensichtliche Indikation der Avertinnarkose. Aber diese Indikation ist nicht absolut gewichtig, d. h. sie ist nicht in gleichem Maße wichtig für alle Patienten und alle Krankheitsfälle. Das psychische Trauma der bisherigen Anästhesieverfahren hat nur in einer relativ kleinen Zahl der Fälle psychische oder somatische Nachteile gehabt. Bezüglich der Operationen bei Kindern wird diese Indikation, die namentlich Sievers und Goßmann vertreten, anzuerkennen sein. Das Vorkommen von tödlichen Schreckneurosen, von Schreckreflexen bei Kindern ist bekannt (Henderson, Rominger). Aber das sind doch immerhin ganz ungeheuer seltene Vorkommnisse — deren Eindeutigkeit man auch noch skeptisch gegenüberstehen kann. Nordmann hat auch nicht so ganz Unrecht, wenn er meint, daß Kinder den Shock einer Äthernarkose schnell wieder vergessen. Für erwachsene nervöse, labile Patienten und „Hysterische“ wird in dieser Beziehung die Avertinnarkose ihre spezielle Indikation haben. Wieweit sie bei den Thyreotoxikosen im besonderen bei der Basedowschen Krankheit indiziert ist, werden wir weiter unten ausführlich besprechen. Gewiß, die Avertinnarkose gewinnt auf diesem Gebiete an Anhängerschaft, aber sie hat sich noch lange nicht allgemein durchgesetzt. Größtenteils wohl deshalb, weil hier, wie Pribram gezeigt hat, mitunter besondere Dosierungsschwierigkeiten vorliegen. Zur Zeit steht hier die Avertinnarkose — es ist geradezu paradox — in Konkurrenz mit der ihr — was die Psyche betrifft — diametral entgegengesetzten Lokalanästhesie! Die psychische Schonung ist gut — aber die somatische Schonung ist besser! Wie in der Einleitung zum klinischen Teil unseres Referates gesagt, erst wenn sich die Ungefährlichkeit der Avertinnarkose in vielen Hunderttausenden von Fällen herausgestellt haben wird, erst dann kann und wird sich die spezielle Indikation der Avertinnarkose, die psychische, voll entwickeln können und dürfen!

Ziemlich weitgehend anerkannt ist die Indikation der Avertinnarkose bei **älteren und alten Leuten**. Man schätzt die Avertinnarkose hier einestheils wegen der besonders günstigen Empfindlichkeit, die man in höheren Altersklassen findet, anderenteils wohl um der bei Avertinnarkose völlig fehlenden direkten Herz- und Lungenschädigung willen. Wohlüberlegte sehr niedrige Dosierung, längeres Abwarten auf die Toleranz ist selbstverständliche Voraussetzung dabei.

Kreuter sagt: je älter, je besser! Ein bon mot, das man für die anderen Narkosen kaum formulieren dürfte, ohne energischen Widerspruch zu erleben! Aber zu einer klaren Indikation für die Avertinnarkose hat sich diese Anerkennung trotzdem noch nicht durchgerungen. Doch wir glauben, daß es dazu kommen kann, weil bei älteren Leuten im Gegensatz zum kindlichen und jugendlichen Alter die Dosierung sehr einfach ist. So erfreut sich z. B. die Operation des Mammacarcinoms bei allen Avertinnarkotiseuren und auch bei den Patientinnen größter Beliebtheit. Wir stimmen mit Wolff in dem Urteil „geradezu ideal“ voll überein.

Was die Avertinnarkose bei **Kindern** betrifft, so ist die Dosierung schwierig. Sievers, Goßmann, neuerdings Ebhard haben überzeugend nachgewiesen, daß der Avertinnarkose eine untere Altersgrenze nicht gesetzt ist.

Zwei Kinder mit Nabelschnurbrüchen von Sievers waren erst wenige Stunden alt (S. 466). In einem Fall von Ebhard wurde bei einem 5 Wochen alten Kinde eine 1 Liter haltige Nierencyste in Avertinnarkose exstirpiert. Geheilt entlassen nach 10 Tagen.

Beim Pylorospasmus der Säuglinge hat Heile mit Avertinnarkose sehr gute Erfolge erzielt. Er hat auf diesem Gebiete von jeher die allergrößten Erfahrungen und ist hier wie kaum ein anderer Chirurg in der Lage, die Vorteile der Avertinnarkose zu beurteilen. Auch Madlener hat einen solchen Fall operiert. Man kann also unter vorsichtiger Dosierung selbst derartig elende Geschöpfe ohne Schaden mit Avertin narkotisieren. Der ausführlich wiedergegebene Fall von Eckstein (S. 530) mit den schweren Atmungsstörungen nach Avertinnarkose kann zum Vergleich nicht herangezogen werden, denn er liegt in den allerersten Zeiten der Avertinerfahrungen. Wir haben bisher immer von der Chloräthyl- oder Ätherrauschnarkose gebraucht für diese kurzdauernden Operationen, oder auch Hedonal auf Anraten unseres Pädiaters Prof. Rominger, das auch Killian für den Zweck empfiehlt. Leider ist es in der Narkose nicht zuverlässig.

Goßmann hebt die großen Vorteile der Avertinnarkose ganz besonders für die orthopädische Chirurgie im Kindesalter hervor, bei der ja für komplizierte Operationen und Verbände öfters langdauernde und auch wiederholte Narkosen nötig sind. Auch für die schmerzhaften Wechsel der Gipsverbände ist die Avertinnarkose sehr willkommen. Sievers kennt bei Kindern überhaupt keine Kontraindikationen außer rectale Erkrankungen. Aber man hat nach der Literatur nicht den Eindruck, daß die ausgezeichneten Erfolge der angeführten Autoren auf dem Gebiete der Avertinnarkose bei Kindern viel Nachahmung gefunden haben. Im allgemeinen scheint man, wie Nordmann u. a. dem Verfahren im kindlichen Alter wegen der Schwierigkeiten der Dosierung ablehnend oder skeptisch gegenüberzustehen. Auch an unserer Klinik kann sich die Avertinnarkose bei Kindern nicht recht durchsetzen, obgleich wir in unseren zwei großen Kinderstationen reichlich Gelegenheit dazu hätten. Aber auch das wird und muß noch erlernt werden.

Bei **fetten** Menschen verläuft im Gegensatz zu sämtlichen anderen Anästhesieverfahren die Avertinnarkose in der Regel günstig, wenn wir nach den zahlreichen eigenen Erfahrungen im milch- und butterreichen Schleswig-Holstein und denen in der Literatur bekannt gegebenen urteilen. Die beiden Fälle von Schildbach mit vorübergehenden Störungen und den von Rumpf glaubten wir durch Fehler in der Dosierung und in der Applikation des Einlaufs erklären zu können (S. 531). Man wird hier in der Dosierung noch allerhand lernen müssen, es herrscht in der Bewertung des Fettgewichtes für die Dosierung noch keine Einigkeit (S. 464). Wir glauben, daß die Avertinnarkose bei den fetten dick- und kurzhalsigen Personen, bei denen die Inhalationsnarkose so

unangenehm und unbequem auszuführen sind, einen Fortschritt bedeuten und deshalb zum Indikationsbereich derselben gehören könnte, aber Vorsicht ist anzuraten.

Die **lange Dauer der Avertinnarkose** ist einer ihrer Nachteile — dieser wandelt sich aber zum Vorteil um bei langdauernden Vorbereitungen zu einer Operation, z. B. schmerzhaften Verbandabnahmen, Röntgenuntersuchungen, Cystoskopien, Ösophagoskopien, an die man dann die Operation anschließt. Dadurch wird im Gegensatz zur Inhalationsnarkose nicht mehr Narkoticum verbraucht, die Dauer der Narkose wird nur besser ausgenutzt. Dazu gehört auch die langdauernde Vorbereitung bei den Patienten mit Hirntumoren oder anderen Schädeloperationen, wo mit Rasieren, Lagern usw. längere Zeit vergeht. Sehr angenehm ist es auch für den Kranken wie für den ärztlichen Lehrer später zu operierende Fälle in Avertinnarkose demonstrieren zu können. Wir machen ebenso wie Polano von dieser humanen Seite der Avertinnarkose reichlich Gebrauch. Die lange Dauer der Avertinnarkose macht sie in den Augen vieler Autoren besonders geeignet für große Operationen, ungeeignet — in ihrer üblichen Form wenigstens — für kurze. Es ist ein beruhigendes Gefühl für den Operateur, die Gefahr einer langdauernden Operation nicht durch Vermehrung des Narkoticums zu steigern. Das ist etwas prinzipiell Wichtiges zugunsten der Avertinnarkose, wodurch sie den Inhalationsnarkosen einen sicheren und wohl auch den großen Lokalanästhesien gegenüber Indikationen zu gewinnen vermag. Schwierigkeiten entstehen auf diesem Gebiete allerdings aus den Überschneidungen mit den Kontraindikationen, die von manchen Autoren für die Laparotomie, für Inanition, Kachexie usw. im allgemeinen, und für einige Organe (Leber, Gallensystem, Gehirn, Lunge usw.) im besonderen aufgestellt werden. Wir kommen darauf im einzelnen zurück.

Sehr einleuchtend, aber wohl noch wenig geübt ist die von Ebhardt jüngst aufgestellte **Indikation für die Avertinnarkose bei schweren Verletzungen**. Die mehrfachen Umlagerungen, das Entkleiden, das Untersuchen mit und ohne Röntgenapparat, das Redressieren von Frakturen, das Anlegen von Verbänden usw. und wo nötig, auch die Operationen können dabei in einem auf das schonendste ausgeführt werden. Vorsicht bei der Dosierung wegen Blutdrucksenkung und Shock ist natürlich geboten. Wir haben schon vor längerer Zeit Verbrennungen vor der Behandlung mit Tannin unter Avertinnarkose gesetzt. Die lange Wirkung derselben ist ein Segen für diese Kranken. Wir wiederholen, daß es zur Avertinnarkose einer Darmvorbereitung nicht bedarf nach unseren und Anderer Erfahrungen (S. 452).

Die **Schonung des Herzens** ist bei der Avertinnarkose wohl ganz allgemein anerkannt, auch von ihren prinzipiellen Gegnern. Die wenigen im Kapitel der Störungen angeführten abweichenden Urteile vermögen in dieser Beziehung nicht abschwächend zu wirken. Die elektrokardiographischen Untersuchungen von Unger und May, Lewit, Domrich u. a. sind überzeugend. Aber diese nahezu allgemeine Anerkennung ihres Vorzugs bezieht sich nur auf das gesunde Herz. Bezüglich des kranken Herzens liegen leider wenig ausführliche Berichte über die Avertinnarkose vor.

Unger hat bei Myokarditis und anderen Herzkrankheiten gute Erfahrungen mit der Avertinnarkose gemacht. Reinert, Heufelder sprechen sich ebenso aus, ein Fall des

letzteren hatte eine schwere Myodegeneratio cordis. Nach E. Mühsam bewährte sich die Avertinnarkose bei Herzstörungen älterer Leute, nach Hahn und Kohler bei Herzfehlern. Benthin, Haas, Grosse dagegen vermeiden die Avertinnarkose bei Herzkranken. B. Martin spricht sich für dieselbe aus bei kompensierten Herzfehlern, will sie aber bei Herzen, die keine rechte Reservekraft mehr haben, vermieden wissen.

Ganz entgegengesetzt sind die Fälle mit peripheren Kreislaufstörungen, labilem Gefäßsystem, gesunkenem Blutdruck, die zum Shock Bereiten oder in ihm Befindlichen bezüglich der Avertinnarkose zu beurteilen. In diesen Zuständen sehen, wie unten gezeigt wird, fast alle Autoren mehr oder weniger strenge Kontraindikationen gegen die Avertinnarkose.

Daß die Avertinnarkose den **Atmungsorganen** weniger schädlich ist als Äthernarkose, ist wohl allgemein zugegeben, wenn wir von der oben erwähnten immerhin auch noch strittigen Möglichkeit absehen, daß im zu langen postnarkotischen Schlaf Nachteile für die Lungen liegen können, die man aber mit CO<sub>2</sub>-Inhalation wie Flörcken gezeigt hat, auch noch wirksam bekämpfen kann. Darin liegt ein zweifelloses Plus auf seiten der Avertinnarkose!

Aber ob die Zahl der postoperativen Lungenkomplikationen nach der Avertinnarkose vermindert ist, findet verschiedene Beurteilung, wie wir oben S. 543 ausgeführt haben. Küttner war es eine herbe Enttäuschung, daß sie nicht ganz ausblieben. Und wie er, hatten wir wohl alle mehr oder weniger im stillen darauf gehofft, wenn auch die Älteren unter uns noch die gleiche, noch viel herbere Enttäuschung bezüglich der Operationen in Lokalanästhesie in Erinnerung hatten! Immerhin, die Avertinnarkose gefährdet sicherlich die gesunde und die kranke Lunge weniger als die Äthernarkose.

Daß sie bei Erkrankungen der Lunge und der Bronchien ohne Schaden angewendet werden kann, erfuhren E. Mühsam, Nestmann, Heufelder u. a. Unger gab Avertinnarkose bei Pneumonie ohne Schaden. B. Martin hat sie ohne Nachteil bei chronischen Lungenaffektionen verwendet.

Kohler sah allerdings schwere Atemstörung bei der Operation eines Mammacarcinoms, bei dem eine diffuse Tuberkulose der Lungen bestand, aber üble Folgen für den Lungenprozeß werden nicht angegeben. Hier lag keine Schädigung des Atmungsorgans, sondern eine des Atmungszentrums durch die Avertinnarkose vor, die wohl auf die Einengung der atmenden Fläche zurückzuführen ist. Auf diesen Punkt werden wir bei Besprechung der Avertinnarkose bei Thorax- und Lungenoperationen, und zwar im Abschnitt der Kontraindikation ausführlich zurückkommen (S. 602).

Man findet nur wenige feste Angaben über derartige Erfahrungen, die doch zur Beurteilung der Avertinnarkose recht wichtig wären. Deshalb wollen wir an dieser Stelle einen Fall von uns einfügen, bei dem bei bestehender schwerer Herz- und Lungenaffektion, bei komplizierender Thyreotoxikose ein Nierenstein entfernt werden mußte.

Nach reiflicher Überlegung mit Herrn Kollegen Schittenhelm, aus dessen Klinik die Kranke auf meine Privatstation kam, wurde beschlossen, die gewagte Operation in Avertinnarkose auszuführen. Wir sind der Überzeugung, daß in diesem Falle die Avertinnarkose als solche strikt indiziert war, und daß Chloroform- oder Äthernarkose hier gewiß nachteiliger gewirkt haben würden. Wenn man auch den Beweis für diese Überzeugung schuldig bleiben muß, so zeigt dieser Fall doch mindestens die Gefahrllosigkeit der Avertinnarkose bei so schwerer komplizierter Krankheit.

Frau P., 58 Jahre. Seit Jahren heftige Nierensteinkoliken, Eiweiß, Zylinder. Dezember 1927 schwerer stenokardischer Anfall mit maximaler Cyanose und Lungenödem.

Aufnahme in die Privatabteilung der Medizinischen Klinik (Prof. Schittenhelm) in sehr schwerkranken Zustande: Myokarditis mit Stauungsödemen, Pleuraexsudat, Lebervergrößerung. Unruhe, zeitweise Verwirrtheit. Da die immer wiederkehrenden heftigen

Nierenkoliken höchst nachteilig auf Herz und Psyche wirken, soll versucht werden, den Zustand durch Entfernung des Nierensteines zu bessern. — Verlegung in die Chirurgische Klinik 26. 5. 27. Schilddrüse vergrößert, Protrusio bulbi. Puls 100—120, geringer Tremor, starke Unruhe. Rechts dicke Pleuraschwarte. Herz stark verbreitert. Leber 2 Finger vergrößert. Nierenbeckenstein von Haselnußgröße. Während der Vorbereitungszeit zur Operation wieder schwere stenokardische Anfälle mit unregelmäßigem Puls. Auf Digi purat Besserung. Neues Pleura-Exsudat. Punktion. Da die Schmerzen immer heftiger wiederkehren und Herz wie Psyche sehr ungünstig beeinflussen, am 26. 6. 28 Operation. Avertin 0,1, im ganzen 6,4 g. Vorher Pantopon 0,01. Entfernung des Steines durch Pyelotomie, Verlauf glatt, Besserung der Herzaktion und der psychischen Erscheinungen.

Die Psychiater haben sehr bald nach der Einführung der neuen Narkose dieselbe bei allen möglichen, zum Teil sehr schweren **Erregungs- und Krampfzuständen** mit Erfolg verwendet (Blume, Enke und Westphal, Sioli und Neustadt, Friedmann). Man hat besonders den der Narkose folgenden Nachschlaf zur Beruhigung der Patienten für geeignet gefunden. Man hat auch, wie oben erwähnt, durch mehrere Tage hindurch die Avertinnarkose durchgeführt und damit das Fehlen der Kumulierung und die volle Unschädlichkeit des Mittels bei gesunden Organen erwiesen. Für chirurgische Zwecke kann die Behandlung schwerer epileptischer Anfälle (Blume, Hillebrand) in Frage kommen und auch zur Behandlung von deliranten Zuständen scheint die Avertinnarkose indiziert zu sein (Hillebrand, Ebhard). Lobenhoffer, Blume u. a. loben die Avertinnarkose zu Operationen an Geisteskranken, die der Inhalationsnarkose oft stärksten Widerstand entgegensetzen.

## B. Die Avertinbehandlung des Tetanus.

Eine ganz allgemein anerkannte Indikation für die Avertinnarkose ist der Tetanus; hier wird sie auch von ihren schärfsten Gegnern als sicher gegeben eingeräumt. Kirschner, Momburg u. Rotthaus u. a. meinen, daß die rectale Avertinbehandlung des Tetanus möglicherweise die rectale Avertinnarkose überleben könnte.

Läwen hat als erster in einem schweren Fall von Tetanus die am Tierexperiment vielfach als unschädlich erwiesene, wiederholte und protrahierte Avertinnarkose mit Erfolg und ohne jede Organschädigung durchgeführt. Er hat damit der Behandlung dieser furchtbaren Krankheit einen neuen Weg eröffnet, zugleich aber die Erfahrungen über die Wirkung des Avertins beim Menschen ganz wesentlich erweitert. Denn er hat den sicheren Beweis erbracht, daß die gesunden Organe durch große und wiederholte Avertingaben nicht geschädigt werden. Diese Tatsache ist geeignet und hat es erreicht, daß man mit gestärktem Vertrauen sich der Avertinnarkose zuwendet. Zeigt sich doch in dieser Beziehung das Avertin dem Chloroform weit und auch dem Äther sicher überlegen.

Nach Läwen haben Bender, Göbel, Haas, Henschen, Kaspar, Lehrnbecher, Lindemann, Melzner, Momburg u. Rotthaus, Wolf bisher insgesamt 15 Fälle von Tetanusbehandlung mit Avertin veröffentlicht. Dazu kommen noch 2 unveröffentlichte Fälle aus unserer Klinik. Die Fälle (siehe Tabelle S. 584) waren meist schwer, die Inkubationszeit wechselnd. Die prognostische Bedeutung derselben ist auch durch die Avertinbehandlung nicht verändert: Von 4 Fällen der am 4. bis 7. Tage Erkrankten starben 3, von den 8 später Erkrankten 2! Auch das Alter spielt beim Verlauf

des Tetanus bei Avertinbehandlung noch seine Rolle: Von 3 Fällen über 40 Jahre starben 3, von 3 Fällen zwischen 20 und 40 Jahren 1 Fall, von 8 Fällen zwischen 7 und 20 Jahren 2 Fälle!

Es wurden zum Teil ganz erhebliche Mengen von Avertin gegeben, bis zu 154,4 g! (Läwen). Von den 17 Fällen kamen 8 ad exitum. 2 Fälle starben an Pneumonie nach wesentlicher Besserung der tetanischen Symptome. Läwen hält bei seinem Todesfall einen schädlichen Einfluß des Avertins für möglich (Exitus 7 Stunden nach dem Einlauf). Die symptomatische Wirkung des Avertins war eine sehr günstige: Zwerchfellkrämpfe, Trismus, Opisthotonus, Muskelstarre und Anfälle schwanden oft völlig und ließen stets so weit nach, daß Nahrungsaufnahme möglich war, was von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Subjektiv wurde das Mittel öfters so wohltuend empfunden, daß die Kranken danach verlangten und andere Mittel verweigerten.

Kaspar zeigte, daß von mit Tetanustoxin infizierten Ratten 37% am Leben blieben, wenn sie mit Antitoxin und Avertin behandelt wurden, dagegen nur 3–4%, wenn nur Antitoxin gegeben wurde. Ohne Antitoxin starben alle Tiere, mit Avertin behandelte lebten aber bedeutend länger als ohne Avertin. Das Avertin wirkte durch Erschlaffung der Atemmuskulatur dem Erstickungstod und durch Sistierung der Anfälle dem Herztod entgegen, so daß das Antitoxin Zeit bekam, im Organismus zu wirken. Auch Melzner sah im Tierexperiment gute Erfolge von Avertin.

Die verhältnismäßig kleine Zahl der bisher veröffentlichten Fälle erlaubt noch keinen sicheren Schluß, ob das Avertin unsere nach der ersten Publikation von Läwen hochgespannten Erwartungen erfüllen wird oder nicht. Wir fürchten bei der geringen Zahl der publizierten Heilerfolge beinahe das letztere, denn die Zahl der mit Avertin behandelten Tetanusfälle wird sicherlich erheblich größer sein. In Kiel wurden in diesem Zeitraum 4 Tetanusfälle mit Avertin behandelt, von denen 3 starben, darunter ein mittelschwerer Fall. Er war allerdings 56 Jahre alt und starb am 7. Tage infolge doppelseitiger Pneumonie, nachdem eine wesentliche Besserung des Tetanus eingetreten war.

Die Dosierung muß individuell so gestaltet werden, daß auch wirklich auf längere Zeit Erschlaffung und Schlaf eintritt. In einem unserer Fälle fiel die verschieden starke Wirkung der gleichen Dosis auf, was ja durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. Das Avertin ist sicherlich den Schlafmitteln (Chloralhydrat, Somnifen, Pantopon usw.) und dem  $MgSO_4$  durch stärkere narkotische Wirkung überlegen. Dem  $MgSO_4$  gegenüber hat es außerdem den Vorzug der schmerzlosen Anwendung, wogegen dieses allerdings den Vorteil hat, im  $CaCl_2$  ein Mittel gegen seine Überdosierung zu besitzen. Übereinstimmend wird angegeben, daß bei wiederholter Anwendung des Avertins keinerlei Gewöhnung eintritt, was Tierversuche bestätigen und daß keinerlei Organschädigungen beobachtet worden sind. Zur genauen Schilderung der Avertinbehandlung des Tetanus seien hier der bekannte, mittelschwere Fall von Läwen und der sehr schwere von Momburg und Rotthaus angeführt.

Fall Läwen: 22jähriger Mann, vor 3 Wochen Verletzung an der Innenseite des rechten Oberschenkels beim Abspringen von einem Wagen. 2 Tage vor der Aufnahme Schmerzen und Steifigkeit im Rücken. Am Vortag Beschwerden beim Mundöffnen. Bei Aufnahme in die chirurgische Klinik zu Marburg: Kieferklemme, Nackenstarre, Opisthotonus, Bauchdeckenspannung. Extremitätentonus gesteigert. In den ersten 7 Tagen täglich 67500 Einheiten Antitoxin intravenös. Einmal 125000 intramuskulär. Täglich Avertin rectal, in 13 Tagen 20 Narkosen, zusammen 154,4 g Avertin! Im Anfang 0,1 pro Kilogramm, da diese



Autor Jahr	Geschlecht Alter	Inkubations- zeit	Schwere des Falles	Avertindosis wie oft täglich?
Bender (1928)	Männl. 14 Jahre	—	schwer	0,1—0,15 —
Göbel (1928)	Männl. 15 Jahre	—	schwer Opisthotonus, Trismus	3,0 2—3 × tgl.
Haas (1927)	—	—	—	—
Henschen (1929)	—	—	—	—
Kaspar (1927)	Weibl. —	kurz	sehr schwer —	— —
Läwen (1927)	Männl. 22 Jahre	21 Tage	mittelschwer Trismus, Opistho- tonus	anfangs 0,1 dann 0,14 1—2 × tgl.
Läwen (1928)	Männl. 18 Jahre	14 Tage	mittelschwer Trismus	anfangs 0,1 dann 0,11 1—2 × tgl.
Läwen (1928)	Männl. 12 Jahre	4 Tage	sehr schwer Opisthotonus, Trismus, heftige Zuckungen	0,1 am 1. Tag 2mal am 2. Tag 1mal
Lehrnbecher (1929)	Weibl. 33 Jahre	9 Tage	schwer Opisthotonus, Trismus	—
Lindemann (1928)	Männl. 18 Jahre	9 Tage	mittelschwer Trismus, Nackenstarre	0,1 1—2 × tgl.
Lindemann (1928)	Weibl. 41 Jahre	7 oder 9 Tage	sehr schwer puerperaler Tetanus	—
Kieler Fall (1930)	Männl. 56 Jahre	17 Tage	mittelschwer Zwerchfellkrämpfe	anfangs 0,12 dann 0,13
Kieler Fall (1930)	Weibl.	7 Tage	sehr schwer	—
Momburg (1929)	— 7 Jahre	7 Tage	sehr schwer, Tris- mus, Opisthotonus, klonische Krämpfe, Zwerchfellkrämpfe	3 × 0,1, 3 × 0,15 8 × 0,17, 6 × 0,18 1—3 Narkosen tgl.
Wolf (1929)	Männl. 27 Jahre	5 Tage	sehr schwer	1—2 × tgl.
Wolf (1929)	Männl. 14 Jahre	9 Tage	schwer	1—2 × tgl.

Avertinmenge	Antitoxinmengen umgerechnet in neue A.-E.	Erfolg nach wieviel Tagen?	Bemerkungen
in 5 Tagen in 10 Narkosen 47,4 A.	—	—	nach Besserung Exitus an Schluckpneumonie
—	—	—	Heilung
—	—	—	Heilung
—	—	—	Exitus
—	—	—	Heilung
2mal Narkose —	—	—	Exitus
in 13 Tagen in 20 Narkosen 154,4 g A.	7 Tage je 67 500 intravenös 1mal 125 000 intramuskulär	nach 14 Tagen	Heilung
in 10 Tagen in 18 Narkosen 111,0 A.	in 9 Tagen in 15 Einzel- gaben 937 500 intravenös	nach 14 Tagen	Heilung
in 2 Tagen in 3 Narkosen 11,1 A.	in 3 Tagen 4 mal 37 500	—	Exitus (7 Stunden nach dem letzten Einlauf).
im ganzen 35,7 A.	3mal 12 500 intralumbal 1mal 2 500 intrazisternal 1mal 12 500 „ 2mal 25 000 intramuskulär	—	Heilung
in 9 Tagen in 10 Narkosen 65 g A.	2mal 25 000 intramuskul. 12mal 12 000 „ 1mal 12 500 intralumbal 7mal 12 500 intravenös 1mal 25 000 „	nach 14 Tagen	Heilung
30,0 A.	—	—	Exitus
in 7 Tagen 8 Narkosen zu 39,0	2mal 12 500 intramuskulär 1mal 12 500 intralumbal 1mal 12 500 intravenös	nach 5 Tagen Besserung	Exitus an Pneumonie nach Besserung
in 2 Tagen in 3 Narkosen 24,0 A.	1mal 7 500 intravenös 3mal 10 000 intramuskulär 1mal 7 500 „	—	Exitus am 3. Tage (Lungenödem)
in 12 Tagen in 20 Narkosen 63,8 A.	am ersten Tage intramus- kulär, intravenös und in- tralumbal 20 000, in den folgenden 6 Tagen noch 30 000	nach 13 Tagen	Heilung
in 30 Stunden in 3 Narkosen 26,0 A.	intralumbal 12 500 subdural 25 000	—	Exitus
in 7 Tagen in 11 Narkosen 50,0 A.	12 500 in die Carotis 12 500 intralumbal	nach 13 Tagen	Heilung

Dosis zur völligen Entspannung und Beseitigung aller Spasmen nicht ausreichte, weiterhin 0,14 g pro Kilogramm. Heilung am 13. bis 14. Tage der Behandlung.

Fall Momburg und Rotthaus: 7jähriges Kind, mit kleiner Wunde vor der linken Kniescheibe. 7 Tage später Krämpfe und Steifheit der Glieder. Am 8. Tage Aufnahme: Befriedigender Kräfte- und Ernährungszustand. 20 kg schwer. Schwerer Trismus. Opisthotonus. Klonische Krämpfe. Sofort Avertinnarkose. Excision der Wunde. Intramuskulär, intravenös und endolumbal 20 000 Antitoxineinheiten und an den folgenden 6 Tagen noch insgesamt 30 000 Antitoxineinheiten. Außerdem nur Avertinnarkose. An den ersten 12 aufeinanderfolgenden Tagen 20 Avertinnarkosen: an 6 Tagen je 1, an 4 Tagen je 2 und an 2 Tagen je 3 Narkosen. Die Dosierung war dreimal 0,1, dreimal 0,15, achtmal 0,17 und sechsmal 0,18 g pro Kilogramm. Insgesamt wurden 63,8 g Avertin gegeben. Die Schwere der Erkrankung nahm an den ersten Tagen noch zu. Avertin vermochte nicht immer die Starre zu lösen, oft nur dann, wenn eine Summation der neuen mit der noch nicht ganz abgeklungenen vorhergegangenen Narkose erfolgte. Gelegentlich wurde sogar der Schlaf durch einen Anfall unterbrochen. Besonders entsetzlich waren die Zwerchfellkrämpfe, deren Beeinflussung durch Chloroform und Sauerstoff vergeblich versucht wurde. Erst am 9. Tage erfolgte der Umschwung und vom 14. Tage ab traten keine Krämpfe mehr auf: der Trismus ließ nach. Zwischen dem 8. und 22. Tage machte das Kind noch obendrein eine Bronchopneumonie durch, von der es sich langsam erholte, so daß es am 49. Krankheitstage als gesund entlassen werden konnte. Spastische Erscheinungen waren bei der Entlassung nicht mehr festzustellen.

Die Tabelle auf S. 584 u. 585 stellt die bisher in der Literatur bekanntgegebenen Fälle zusammen.

Wir wollen hier im Anschluß kurz die Indikation der Avertinnarkose bei der **Eklampsie** streifen, obgleich sie keineswegs einheitlich beurteilt wird und uns jedes persönliches Urteil fehlt. Die Avertinnarkose wurde selbstverständlich höchst mißtrauisch betrachtet bei dieser Erkrankung, denn die zweifellos bestehende Schädigung von Leber und Nieren sollten theoretisch das Avertin eigentlich kontraindizieren (Hornung). Aber einige Erfolge von Conrad, Sennewald, Naujoks und von Ruge, dem es gelang, in Avertinnarkose Mutter und Kind ohne jede Schädigung zu retten, geben doch zu denken.

Ruge erzielte mit 6 g Avertin Ruhe und nach mehrtägiger Anurie Heilung. Sennewald gab 43 g Avertin in 55 Stunden: 0,1 alle 6—12 Stunden. Heilung. Ruge meint, daß er ohne die Avertingaben wohl zu operativen Maßnahmen hätte greifen müssen, die hohe Risiken in sich trugen. Uns interessiert im wesentlichen bei dieser Frage die Nichtschädigung der genannten Organe!

Einer fast einstimmigen Anerkennung erfreut sich die Avertinnarkose auch für **Operationen am Kopf, Hals, Brust**, wenigstens bei denen, die überhaupt dieses Narkoseverfahren anwenden. Der große Vorteil der Avertinnarkose bei diesen Eingriffen ist die ruhige Narkose und der Wegfall der störenden Maske.

Einschränkungen werden von vielen Autoren gemacht bezüglich der Eingriffe am Munde und an den Atmungswegen. Gehirn- und Schilddrüsenoperation besprechen wir besonders.

Schulze berichtet aus der Lexerschen Klinik die großen Vorzüge der Avertinnarkose bei den plastischen Gesichtsooperationen, die so häufig mehrerer Sitzungen und Nachoperationen bedürfen.

Bei Hasenscharten und Gaumenspalten empfehlen die Avertinnarkose Sievers, Goßmann, B. Martin, Schulze (Lexer). Schulze (Treplin) bezeichnet sie geradezu als ideal für diese Zwecke, sie schalte die Abwehrbewegung und den Würgereflex, nicht aber den Hustenreflex aus. Knopp lehnt sie ab. Auch wir haben früher alle Gaumenspalten in Avertinnarkose operiert, aber bei einem Fall eines erwachsenen jungen Mannes, der allerdings in Kombination mit Lokalanästhesie operiert wurde, kam es infolge der

nachträglichen Schwellung der Weichteile und des langen narkotischen Schlafes zu beunruhigenden Atemstörungen.

Gegen Operationen an den Tonsillen wie überhaupt an den Atemswegen in Avertinnarkose spricht sich Toller aus. C. Hirsch, Amersbach, Kraus und Krogner nehmen eine Mittelstellung ein. Avertinbasisnarkose zur Ausschaltung des Würgens und Brechens, wo nötig Solästhinzusatz zur Vertiefung. Speziell für die Tonsillektomie hat C. Hirsch auf diesem Wege gute Erfahrungen gemacht, wenn er auch im ganzen für diese Operation der Lokalanästhesie noch den Vorzug gibt.

In der Rehnschen Klinik wurde nach v. Brandis und Killian infolge eines Todesfalles durch Aspiration im postoperativen Narkoseschlaf nach einer Lippenplastik das Indikationsgebiet der Avertinnarkose wieder eingeschränkt. Es bestand damals so wie so schon zu 70% nur aus Gesicht-Hals-Extremitätenoperationen.

Für die Kehlkopfexstirpationen in Avertinnarkose sprechen sich Nordmann, B. Martin u. a. aus, auch wir haben sehr gute Erfahrungen gemacht.

Daß die Avertinnarkose bei Operationen mit **Kauterisation** einen Vorzug vor dem Äther hat, sei nur kurz angeführt. Die Lexersche Klinik benutzt sie besonders gern bei der Elektrokoagulation inoperabler Tumoren (Schulze), ebenso Helmuth Schmidt und auch wir.

Ehe wir weitergehen, wollen wir hier die generelle **Stellungnahme einzelner auf dem Gebiete der Avertinnarkose besonders Erfahrener** einschalten.

Kohler schließt nur schwere Lungentuberkulose aus, sonstige Gegenanzeigen konnte er aus seinem Material nicht gewinnen; Schwerkranke erhalten kleinste Dosen.

Butzengeiger operiert alle Krankheitszustände in Avertinnarkose, bis auf parenchymatöse Erkrankungen der Nieren und Rectalerkrankungen, B. Martin dehnt ebenfalls das Indikationsgebiet der Avertinnarkose weit aus. Er warnt vor frischen oder abgelaufenen parenchymatösen Nierenerkrankungen und vor Operationen mit plötzlicher Verkleinerung der Atmungsflächen.

Sievers operiert bei Kindern alle vorkommenden Fälle in Avertinnarkose außer Rectalerkrankungen. Zurückhaltend ist er bei septischen Zuständen und Kreislaufstörungen. Ungefähr die gleiche Stellungnahme hat Goßmann (Kinderklinik Drachter, München).

Ruge, Hahn, Els und Jäger haben allmählich alle Kontraindikationen bis auf die mit Atmungsbeschränkung aufgegeben. Treplin nimmt dazu noch die Rectaloperationen aus. Polano kennt auf gynäkologischem Gebiete nur eine Gegenanzeige: Sphincterinsuffizienz.

Die Kieler Klinik (Anschütz) sieht Kontraindikationen für die Avertinnarkose bei Atmungsstörungen, bei ausgesprochenem Shock, bei Operationen, die zu plötzlichem Lungenkollaps führen, bei doppelseitiger, schwer gestörter Nierenfunktion und bei toxischen Ileusfällen. Sonst wird die Avertinnarkose überall angewendet, wo sie nach Dauer und Lage des Eingriffes lohnt, d. h. wo nicht Chloräthylrausch oder Lokalanästhesie angezeigt ist.

Seefisch wie Keysser erklären ohne jede Auswahl alle Fälle in Avertinnarkose operiert zu haben.

Kreuter sieht Kontraindikationen nur in schwerer organischer Schädigung der Leber oder beider Nieren.

Nordmann macht keine Avertinnarkose bei akuter Leberschädigung, z. B. bei akuter septischer Cholecystitis, beim Ikterus ist er zurückhaltend. Er ist gegen Avertinnarkose bei schwerer Kachexie (Leberverfettung), bei Funktionsstörung beider Nieren, bei länger bestehendem Darmverschluß und bei Operationen, die zu einer plötzlichen Verkleinerung der Atmungsfläche führen.

Nach E. Gläser und Amersbach ist Avertinnarkose kontraindiziert bei Leber- und Nierenerkrankungen auf septischer Basis und bei nachseptischen Erkrankungen überhaupt, ferner bei ausgedehnten Parenchymerkrankungen der Lungen und eingeschränkter Atemoberfläche.

Grosse, der über ein sehr großes Material (1100 Fälle) verfügt, ist zurückhaltender. Er vermeidet kachektische und Shockzustände und toxische Störungen (auch Thyreo-toxikosen).

Flörcken nimmt ebenfalls alle Basedowfälle, dazu aber auch noch sämtliche Strumen aus. Auch die Rectumcarcinome operierte er nicht in Avertinnarkose.

Seiffert erklärt, daß man in der Greifswalder Klinik von der uneingeschränkten Anwendung zum Eklektizismus in der Avertinnarkose gekommen sei.

Die stark einschränkende Stellungnahme der Rehnschen Klinik (v. Brandis und Killian) haben wir soeben erwähnt. 70% der Operationen in Avertinnarkose betrafen Gesicht, Hals, Extremitäten.

Wilhelm vermeidet die Avertinnarkose, um sie vor ungerechten Anschuldigungen zu bewahren, bei allen Schwerkranken.

Röthig teilt von der Sauerbruchschen Klinik mit, daß für die Avertinnarkose eine strenge Auswahl getroffen werde. Als kontraindiziert gelten alle Fälle, die sekundär durch ihre Krankheit geschädigt sind.

Für die oben (S. 491) genauer beschriebene, abgebrochene rectale Avertinnarkose nimmt Baum keine Fälle prinzipiell aus. Er wendet sie in gleichem Umfange wie die Äthernarkose an.

Für die intravenöse Rauschnarkose als solche oder als Vorbereitung für die Avertinnarkose stellt Kirschner als einzige Kontraindikation die chronische Nephritis fest. Sie scheine sich gerade bei den schwierigsten Fällen gut zu bewähren, bei schwerem Ikterus, Coma diabeticum, Ileus, bei Schwerverletzten oder Ausgebluteten, Kachektischen usw.

### C. Die Kontraindikationen der Avertinnarkose.

Wir haben bisher Prinzipielles besprochen, was zugunsten der Avertinnarkose ausgewertet wird oder werden kann, ihren mehr oder weniger sicheren Indikationsbereich erörtert. Wir werden jetzt die ebenso oder ähnlich gesicherten Kontraindikationen diskutieren und dann die für die Avertinnarkose zur Zeit problematischen Krankheitsgruppen übrig behalten, bei denen Erfahrung gegen Erfahrung, Ansicht gegen Ansicht resp. Deutung gegen Deutung steht.

Eine allgemein anerkannte Kontraindikation gegen die Avertinnarkose besteht für diejenigen Fälle, die sich einfach und sicher unter Lokalanästhesie operieren lassen und psychisch dazu geeignet sind. Das sind natürlich relative Begriffe, aber jeder weiß wohl, wie es gemeint ist. Dazu ist zu bemerken, daß bereits sehr viele einfache Hernien in Avertinnarkose operiert werden. Was man übrigens durchaus verstehen kann, denn auch kleinere Hernien — von großen ganz zu schweigen — sind keineswegs bei allen Patienten und Ärzten besonders beliebt in Lokalanästhesie! An unserer Klinik wenden wir nur bei sehr großen Hernien und Hernienrezidiven die Avertinnarkose an.

**Kurzdauernde und kleinere Eingriffe**, die sich nicht für Lokalanästhesie eignen, werden wohl nirgends in Avertinnarkose gemacht, d. h. in der bisher üblichen rectalen Form. Die rectale Avertinkurzarkose, besonders aber der intravenöse Avertinrausch sind vielleicht berufen, auch hierin einen Wandel zu ungunsten der Inhalations-Rauschnarkose zu bringen.

Sehr ungünstig wird die Avertinnarkose im **Shockzustand** oder sonstiger starker Blutdrucksenkung angesehen (Schulze, Grosse, Kreuter, Lobenhoffer). Wir verweisen auf die Wirkung der Avertinnarkose bei gefäßlabilen, vasomotorisch gestörten Kranken, die durch Killians Untersuchungen sichergestellt ist (S. 540). Wenn in solchen Fällen überhaupt die Avertinnarkose indiziert ist, muß sie unter allergrößter Vorsicht dosiert werden. Ruge trifft

hier wohl das Richtige, wenn er meint, daß in den Fällen, wo die Blutdrucksenkung bekannt ist, die Avertinnarkose nicht gefährlich sei, da man sich mit der Dosierung anpassen könne. Immerhin werden es wohl nur Wenige zur Zeit wagen, bei schweren Shockzuständen Avertinnarkose zu machen. Aber vielleicht ist das nur ein Vorurteil, indem die bisherigen ungünstigen Erfahrungen auf relativer Überdosierung beruht haben. An sich wäre es, wie gesagt, sehr zu wünschen, gerade bei den schwersten Verletzungen oder Verbrennungen durch die langanhaltende Avertinnarkose eine möglichst schonende Behandlung einleiten und durchführen zu können.

Unsere Zurückhaltung gegenüber der absoluten Kontraindikation der Avertinnarkose beim Shockzustand beruht zum Teil auf eigenen vorsichtigen Versuchen mit dieser Betäubungsart bei frischen Verletzungen und auf den von Ebhard (S. 580) mitgeteilten Beobachtungen — dann aber auch auf den mehrfachen guten Erfahrungen, die man gemacht hat mit der Avertinnarkose bei akuten schweren Blutungen, z. B. bei geplatzter Tubargravidität (Polano u. a.) Auch Nordmann ist nicht gegen Avertinnarkose bei Blutung, sondern nur für geringere Dosen (5—6 g).

Wenn sich also die Avertinnarkose bei den schweren Shockzuständen und Kreislaufstörungen derartiger Fälle bewährt hat, so kann sie vielleicht auch öfter bei anderen akuten Shockzuständen und Kreislaufstörungen versucht werden, natürlich nur in niedrigster tastender Dosis.

Chronische Anämien, Blutkrankheiten werden als Kontraindikationen angesehen (Butzengeiger) oder mindestens wird für sie niedrigste Dosierung verlangt.

Bei einer bereits bestehenden Acidose muß man natürlich auch mit der Avertinnarkose sehr zurückhaltend sein, d. h. wenn sie nicht vorübergehender Natur, sondern durch ein schweres Grundleiden verursacht ist (Schulze, Nehr Korn). Bei derartigen Fällen stellt die Operation an sich eine schwere Gefährdung dar, die natürlich durch jede Narkose noch gesteigert wird. Das wichtigste bei diesen Fällen ist die zweckmäßige konsequente Vor- und Nachbehandlung mit Traubenzucker und Insulin (vgl. den auf S. 592 angeführten Fall von Konjetzny). In erster Linie muß man bei der Acidose, wenn kein offensichtliches Leiden wie Diabetes, chronische Eiterung, Tumor, Kachexie, Inanition usw. vorliegt, an eine diffuse Leberschädigung denken, und zwar, wie Achelis aufs neue betonte, an eine sehr schwere Insuffizienz des Organs infolge einer Summation von Schädigungen.

Einen Todesfall von Fritz König und einen eigenen nach Avertinnarkose erklärt er auf die Weise, daß schon vor der Operation die Leberkrankheit bestand, aber nicht bekannt war (bei F. König, akute Atrophie<sup>1</sup>, bei Achelis hochgradige Pigmenteirrhose und Verfettung der Leber). Wenn man die Lävuloseprobe vorher ausführen könne, habe man einige Sicherheit, die Leberinsuffizienz festzustellen, sonst müsse die Alkalireserve a. op. bestimmt werden. In Achelis Fall betrug sie nur 45,3 Vol.-% a. op. und hätte ein Warnungssignal sein sollen. Jede Operation und jede Narkose gefährdet bei einem derartigen Zustand den Kranken.

Im einzelnen verweisen wir bezüglich der Stoffwechselstörungen auf das im Teil I, S. 448 Gesagte.

<sup>1</sup> Es handelt sich um den Fall Heinicke (S. 570).

Beim **Diabetes**, mit und ohne Acidose wurde die Avertinnarkose mehrfach ohne Schaden von Roith vorgenommen. In einem Falle von Hahn hat sie sich gegenüber einer früheren Lumbalanästhesie sogar sehr gut bewährt.

Wir erinnern an die eben angeführten günstigen Erfahrungen Kirschners, die allerdings mit dem intravenösen Avertinrausch gemacht worden sind.

Große Vorsicht soll nach Kreuter, Butzengeiger, Keyßer u. a. auch bei **Wasserverarmung** geboten sein. Man wird ja aber derartige Zustände vor jeder Operation zu beseitigen suchen. Die Experimente von B. Martin (S. 461) und guten Erfahrungen von Heile und Madlener beim Pylorospasmus der Säuglinge (S. 579) sprechen gegen eine solche generelle Fassung der Kontraindikation. Die Dosierung muß hier eben sehr vorsichtig gemacht werden.

Überwiegend ungünstig wird die Avertinnarkose beurteilt für alle Fälle **schwerer Kachexie** infolge Tumor oder infolge akuter oder chronischer Infektion. Man hat mit Recht Bedenken wegen der Verzögerung der Entgiftung des Avertins bei derartigen Körperverfassungen. Ob man nun die bei diesen Zuständen häufig vorkommende Fettleber als einzige oder Hauptursache der langsamen Entgiftung anzusehen hat, wie Sebening, Nestmann, Nordmann u. v. a. es wollen, oder ob man nicht weitergehend die Glykogenverarmung des ganzen Organismus resp. die Herabsetzung des gesamten Zellstoffwechsels dafür anschuldigen soll, ist noch nicht entschieden.

Wir kommen damit auf einen der wichtigsten Streitpunkte in der Praxis der Avertinnarkose zu sprechen, auf die Frage, ob man Patienten mit **Gallen-Leberkrankheiten** dieser Narkose unterwerfen darf oder nicht? Erwünscht wäre die Avertinnarkose für diese Fälle, da einerseits die Äthernarkose bei ihnen, namentlich wenn es Fettleibige sind, öfters unter Störungen verläuft und bei schwerem Ikterus und gar bei drohender Leberinsuffizienz nicht gut vertragen wird und da andererseits die Lokalanästhesie, die gewiß hier ein besonderes Indikationsfeld hat, manche technische Schwierigkeiten bereitet und oft mangelhafte Wirkung zeigt.

Im wesentlichen sind es drei Fragen, die zu beantworten sind:

1. Ob die Leber allein oder ganz überwiegend das Entgiftungsorgan für das im Blute kreisende Avertin ist;
2. ob das Avertin die gesunde oder die kranke Leber derartig schädigt, daß die Entgiftung abnimmt oder aufgehoben wird;
3. ob jede klinisch als krank zu bezeichnende Leber und speziell bei dem Symptom des Ikterus mit und ohne Fieber nicht oder weniger imstande ist, das Avertin zu entgiften.

Die erste Frage ist sehr oft von uns berührt und im ersten Teil von Tiemann dahin beantwortet worden, daß die Leber nicht der einzige Ort sein kann, wo die Entgiftung des Avertins vor sich geht. Beweis sind die Experimente von Eichholtz, bei denen nach Leberzerstörung die Entgiftung des Avertins glatt ablief. Es gibt noch andere Glykuronsäurebildungsstätten im Körper oder vielleicht unbekanntere intermediäre Zellstoffwechselvorgänge, die bei der Bindung und Entgiftung des Avertins mitwirken. In Betracht kommen hierfür jedenfalls noch die Lungen, wohl weniger die Muskulatur (S. 435).

Bezüglich der zweiten Frage ist daran zu erinnern, welche großen Mengen von Avertin im Experiment fortlaufend gegeben worden sind, ohne eine

Schädigung der gesunden Leber hervorzurufen<sup>1</sup>. Und nun verfügen wir aus der menschlichen Tetanusbehandlung (S. 582) und in noch höherem Maße aus der psychiatrischen Praxis (S. 483) über gleichlautende Beweise dafür, daß das Avertin sicher auch beim Menschen kein obligates Gift für die gesunde Leber noch für irgendein anderes gesundes Organ ist. Ob die kranke Leber, die kranke Niere des Menschen durch Avertin geschädigt wird, ist allerdings eine andere Frage. Diese wird, wie wir gleich hören werden, von den Praktikern sehr verschieden beantwortet.

Die dritte Frage, ob eine klinisch kranke Leber in der Avertinbindung oder -entgiftung mehr oder weniger versagt, ist schwer zu entscheiden. Eines steht sicher fest, daß die Glykuronsäurebildung der Leber bei den häufigeren Erkrankungen des Leber-Gallensystems, mit denen der Chirurg meist zu tun hat, nicht fehlt.

Einen interessanten Beweis für die Erhaltung der Glykuronsäurebildung bei erkranktem Leber- oder Gallensystem bilden die im pharmakologischen Teil erwähnten Campher-versuche von Händel u. a. (S. 435). Sowohl bei parenchymatösen Leberkrankheiten, wie bei Obstruktionsikterus war die Glykuronsäureausscheidung mehr oder weniger gut erhalten. Bestanden bei parenchymatösen Leberschädigungen manchmal Unterschiede in der Glykuronsäureausscheidung, so war gerade beim Obstruktionsikterus eine besonders starke Ausscheidung derselben nachweisbar. Natürlich ist die Parallele zwischen Campher und Avertin nicht zwingend — man kann aber aus diesem Beispiel doch ableiten, daß Leberparenchym-schädigungen oder gar Obstruktionsikterus durchaus nicht gleichbedeutend ist mit mangelnder Glykuronsäurebildung.

Wie Tiemann im I. Teil ausgeführt hat, kann durch die Avertinnarkose infolge Hemmung der Lebensvorgänge in den Leberzellen bei schon bestehender Krankheit eine Verschlechterung der Funktion erfolgen, wie durch jede andere Narkose auch. Vgl. die Parallele der vorhin zitierten Fälle von Fritz König und Achelis (S. 589). Zwei weitere lehrreiche Parallelfälle von Cholangitis nach Avertinnarkose und nach Äthernarkose finden sich bei Ebhard (S. 569). Diese Wirkung ist also nicht avertinspezifisch. Die Operation mit ihrem postoperativen Eiweißzerfall belastet die Leber erheblich. Nach größeren Operationen steigt der Gehalt des Blutes an N.-Körpern gewaltig an (postoperative Azotämie), wie Bürger und Grauhan<sup>2</sup> an Kranken unserer Klinik zeigen konnten, in dem Maße, daß man auch von diesen Produkten eine Funktions-schädigung erkrankter Leberzellen erwarten könnte.

Die nach Avertinnarkose beobachteten Unglücksfälle bei Leber-Gallen-erkrankungen sind keiner bestimmten Gesetzmäßigkeit unterworfen. Man kann nicht annehmen, daß das Avertin der ausschlaggebende Faktor bei ihnen gewesen ist, sonst müßte sich das bei der großen Zahl derartiger in Avertinnarkose ausgeführter Operationen herausgestellt haben. Wie soll man sich anders die völlig entgegengesetzten Erfahrungen und Meinungen der Autoren bezüglich der Indikation und Kontraindikation der Avertinnarkose bei Gallen-Leber-krankheiten erklären?

**Gegen die Operationen** bei Leberschädigung resp. Ikterus resp. sehr zurückhaltend mit der Avertinnarkose bei derartigen Krankheiten sind:

<sup>1</sup> In dieser Ansicht können uns die zwei Hunderversuche von Heinicke nicht erschüttern, die unter praktisch nicht in Frage kommenden Bedingungen, wie Heinicke selbst sagt, angestellt wurden.

<sup>2</sup> Bürger und Grauhan: Über postoperativen Eiweißzerfall. *Z. exper. Med.* **27**, 35, 42.



Schulze, Sebening, Vorschütz, Roth, Dreesmann, Haas.

Reinert weist die Avertinnarkose zurück auf Grund einer erlebten Läppchennekrose und eines langen einem Coma hepaticum gleichenden Nachschlafes bei einem Ikterischen. Auch weist er auf das Absinken der Alkalireserve hin.

Kreuter operiert unter Avertinnarkose nur, wenn es sich um unkomplizierte Gallensteine handelt. Nordmann ist gegen Avertinnarkose bei schwerer Cholecystitis und Cholangitis und zurückhaltend bei jeder Form von Ikterus<sup>1</sup>. Killian will Avertinnarkose nicht bei Leberparenchymschädigung, hat aber nichts gegen sie bei Obstruktionsikterus. B. Martin hat theoretische Bedenken bei Cholangitis und Leberveränderungen unter Avertinnarkose zu operieren, der Ikterus allein ist ihm keine Kontraindikation, er braucht kein Maßstab für die Entgiftungsfähigkeit der Leber zu sein.

Nach Seiffert wurden an der Greifswalder Klinik wegen Störungen und eines Todesfalles die Avertinnarkose bei Gallen-Leberkrankheiten aufgegeben, „obgleich längst erwiesen, daß auch die kranke Leber die ihr angeblich zukommende Rolle der Entgiftung des Avertins gut ausführen kann“.

**Für die Operation** bei Ikterus und Leber-Gallenkrankheiten in Avertinnarkose treten ein:

Butzengeiger, Grewing, Ruge Els, Heufelder, Reischauer, Unger, Knopp, Wolff. Hahn operierte bei multiplen Leberabscessen, bei schwerstem Ikterus infolge Papillentumors. Flörcken desgleichen, dazu in einem Fall von akuter gelber Leberatrophie (ohne Erfolg!) Sehr viele Operationen wurden bei wochenlang bestehendem Steinkikterus mit und ohne Fieber in Avertinnarkose ohne Nachteil ausgeführt.

Nachdem Anschütz schon früher einmal auf die guten Resultate der Avertinnarkose bei Gallen-Lebererkrankungen und auf die Notwendigkeit weiterer Mitteilungen über diese Frage hingewiesen hatte, brachte Specht später etwas ausführlichere Angaben über die Erfahrungen der Kieler Klinik auf diesem Gebiete.

20mal wurde bei 18 Fällen von Gallen-Leberkrankheiten mit Ikterus unter Avertinnarkose operiert. Eine Frau mit Carcinom der Papille wurde dreimal operiert, das erste Mal in schwerer hämorrhagischer Diathese. Verlauf stets gleich gut. Ein zweiter derartiger Fall mit 13,2 mg-% Bilirubin im Serum starb nach 27 Tagen ohne Zusammenhang mit der Avertinnarkose und ein dritter der gleichen Krankheit mit 16,2 mg-% Bilirubin im Serum verlief ebenfalls ganz glatt. Die übrigen 15 Fälle, die zum Teil in dem höchst bedenklichen Zustand von Ikterus mit hohem Fieber infolge Cholangitis in Avertinnarkose operiert werden mußten, wurden alle geheilt entlassen. Alle diese Patienten bekamen 0,1–0,125 Avertin. Ein besonders schwerer, von Konjetzny operierter und wegen des Erfolges der Traubenzucker-Insulinbehandlung publizierter Fall unserer Klinik sei hier kurz wiedergegeben.

Fr., 65 Jahre. Seit 3 Monaten Gallensteinkoliken. Seit 3 Wochen zeitweise Fieber und Ikterus. Bei der Aufnahme schwerster grünlicher Ikterus. Leber vergrößert. Bilirubin im Serum 18,8 mg-%, Temperatur 39°. Operation: In Avertinnarkose 0,1 ohne Ätherzusatz. Ektomie der kleinen Gallenblase. Spaltung von zwei walnußgroßen Leberabscessen im linken Lappen. Choledochotomie. Extraktion eines Steines. T.-Drainage. — Nach der Operation noch hohes Fieber und Schüttelfröste. Somnolenz. Magnesiumspülungen durch das T.-Drain. Unter fortgesetzter Traubenzuckerinfusion 50%–5% (je nach Wasserbedürfnis) und Insulinbehandlung 100–20 Einheiten täglich (nach U m b e r und R i c h t e r). Allmählich Besserung und langsame Heilung.

Schwerer als in dem ersterwähnten Fall von komplizierender hämorrhagischer Diathese und in dem letzten von Cholangitis mit Leberabscessen und ausgesprochenere Hepatargie kann ein derartiger Zustand kaum sein, wenn überhaupt noch Heilungsaussichten vorhanden sein sollen. Und doch wurde die Avertin-

<sup>1</sup> Nordmann kommt auf die Untersuchungen von Tietze zurück, dessen Probeexcisionen aus der Leber ergaben, daß bei fast allen Cholelithiasisfällen und anderen Gallenblasenkrankheiten das Lebergewebe beteiligt war. Untersuchungen aus dem Aschoffschen Institut zeigten jedoch, daß die Leberveränderungen sich nur oder im wesentlichen auf die Umgebung der Gallenblasen beschränkten, an entfernten Stellen der Leber fehlten sie in der Regel.

narkose unserer Ansicht nach sogar auffallend gut und sogar besser als Äthernarkose sonst vertragen.

Man darf nur nicht vergessen, wie groß auch unter Äthernarkose die Mortalität bei der Gallensteinkrankheit im Anfall (bei Ikterus oder Fieber oder bei Ikterus und Fieber) ist.

An der Kieler Klinik war sie 18,9% im Anfall, gegen 1,7% im Intervall. Die Cholangitisfälle (Ikterus + Fieber) hatten bei uns eine Mortalität von 23,7% bei Frühoperation (in den ersten 2 Tagen) und eine Mortalität von 50% (!) bei Spätoperation (nach 48 Std.). Die Ikterusfälle ohne Fieber hatten bei Frühoperation (innerhalb der ersten 3—4 Wochen) eine Mortalität von 6,6%, bei Spätoperation (nach der 4. Woche) eine Mortalität von 36%!<sup>1</sup>.

Diese Zahlen stammen aus der Statistik, die Anschütz auf der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf 1927 aus der Kieler Klinik brachte. Wir glauben, die Literatur der Gallen-Leberchirurgie genügend zu kennen, um sagen zu können, daß in Deutschland diese Zahlen allerorten damals ungefähr die gleichen waren. Heute ist bei uns und wohl überall eine Besserung der Mortalität zu konstatieren, weil wir in der Vor- und Nachbehandlung der schweren Fälle Fortschritte gemacht haben. Aber gefährlich bleiben die Operationen bei hochgradigem Ikterus und besonders bei Ikterus mit Fieber auch heute noch. Man kann sich nicht wundern, daß nach Operationen derartiger Erkrankungen viele Patienten sterben. Sie sterben auch nach Operationen in Lokalanästhesie.

Auf die Ursachen der auffallend hohen Mortalität nach Operationen vorgeschrittener Gallen-Leberkrankheiten wollen wir nicht näher eingehen — das würde uns zu weit abführen von unserem Thema. Sie sind sehr komplex. Nach den oben erwähnten Untersuchungen von Achelis spielt die Acidose eine große Rolle dabei. Ob diese aber allein auf die Narkose oder nicht auch auf den Eingriff als solchen mit seinen direkten und indirekten Folgen (Azotämie, Hungerzustand, Fieber, Blutdrucksenkung usw.) und auf das Darniederliegen der Gesamtfunktion mit zu beziehen ist, erscheint uns zweifelhaft. Daß die Avertinnarkose bei bestehender Acidose stärker schädigt als die Äthernarkose, ist nach den Untersuchungen von Wymer, Wymer und Fuß, Achelis nicht ohne weiteres anzunehmen, wohl aber, daß sie nachhaltiger wirkt. Die Alkalireserve soll nach Avertinnarkose länger herabgesetzt bleiben als nach Äthernarkose. Wir haben aber gelinde Zweifel, ob das vorübergehende Absinken und Niedrigbleiben der Alkalireserve klinisch bei der Avertinnarkose die große Bedeutung hat, die manche Autoren ihr beilegen.

Unsere Praxis mit der Avertinnarkose bei Gallen-Leberkrankheiten schwerster Art und die gleichen Erfahrungen der zahlreichen oben genannten Autoren können uns nicht überzeugen, daß wir derartige Kranke mit der Avertinnarkose mehr gefährden als mit der Äthernarkose. Wir möchten zum Abschluß der Diskussion ein Wort Nordmanns aus jüngster Zeit zitieren, mit dem wir allerdings auf diesem Punkte der Avertinfragen leider nicht oder noch nicht einig sind. „Alle unsere Kenntnisse über die Wirksamkeit des Avertins beruhen bis jetzt noch fast ausschließlich auf Empirie. Alle wissenschaftlichen Deduktionen, die bis jetzt über die Anwendung und die Wirksamkeit des Präparates veröffentlicht sind, sind fast insgesamt widerlegbar.“

Das Problem der gefährdeten Fälle von Leber- und Gallenkrankheiten liegt unserer Ansicht nach nicht in der Frage Avertin- oder

<sup>1</sup> Anschütz: Dtsch. Z. Chir. 100 (1927). — Michelson: Dtsch. Z. Chir. 214 (1929).

Äthernarkose, sondern in der alten, immer wiederkehrenden Frage: Operieren im Anfall oder Abwarten! Wir lassen womöglich den schweren Zustand abklingen unter energischster Traubenzucker-Insulinbehandlung nach Umber und Richter und wo angängig unter  $MgSO_4$ -Behandlung<sup>1</sup>. Bei Rückgang des Anfalles entschwindet oder vermindert sich die Narkose- und Operationsgefahr.

Richtig erscheint die Forderung von Fritz König, Achelis, Lewit u. a., vor jeder Operation eine Funktionsprobe der Leber a. op. auszuführen. Leider geben diese nach unseren Erfahrungen wenig sicheren Aufschluß. Bei Schwerkranken läßt sich auch die von Achelis klinisch als praktischste bezeichnete Lävuloseprobe nicht immer durchführen, und die Bestimmung der Alkalireserve kann nur in dafür besonders eingerichteten Kliniken resp. anderen Instituten geschehen.

In der Frage der **Schädigung der Nieren durch das Avertin** kann ein abschließendes Urteil weder in positivem noch in negativem Sinne gegeben werden. Schon die theoretische Erklärung einer eventuellen Avertin-Nierenschädigung bereitet Schwierigkeiten. Das Avertin wird im Körper durch Glykuronsäurepaarung entgiftet und durch die Nieren ausgeschieden. Was schädigt nun die Nieren: das nicht entgiftete, das vielleicht infolge geschädigter Leber- und allgemeiner Zellfunktion nicht völlig entgiftete Avertin? Oder ist es das mit Glykuronsäure gepaarte, das eigentlich nicht mehr toxisch sein soll? Die gleichen Fragen haben wir bereits bei Besprechung der überlangen Schlafdauer (S. 547) gestellt. Auch Martin hat sie aufgeworfen. Vielleicht auch, daß das gepaarte Avertin vielleicht durch die Größe seines Moleküls unter gewissen, uns unbekanntem Voraussetzungen kranke Nieren zu schädigen vermag. Alle diese Fragen harren noch der Beantwortung.

Aus den zahlreichen tierexperimentellen Untersuchungen und den großen Erfahrungen an vielen Tausenden von Avertinnarkosen an gesunden und zum Teil auch an kranken Nieren beim Menschen lassen sich erst einige Punkte bezüglich der Avertinnierenschädigung eindeutig beantworten. — In anderen müssen wir uns heute noch darauf beschränken, verschiedene, oft widersprechende Meinungen einfach referierend nebeneinanderzustellen.

Schon aus dem theoretischen Teil dieser Arbeit (Tiemann) geht hervor, daß es im Tierexperiment noch nie gelungen ist, eine direkte Schädigung der Nieren durch Avertin hervorzurufen. In gleicher Weise wie im Experiment zu verwerten sind die Erfahrungen beim Menschen, wo anlässlich der Bekämpfung tetanischer Krämpfe und ferner bei Aufregungszuständen Geisteskranker 150 bis über 200 g Avertin in 10—12 Tagen ohne nachweisbare Nierenschädigung gegeben wurden. Diese Erfahrung an gesunden Nieren spricht gegen die Annahme, daß das Avertin ein Parenchymgift ist ähnlich dem Chloroform. Die Tatsache, daß eine gesunde Leber gleichfalls nicht durch Avertin geschädigt wird, spricht unserer Ansicht nach ebenfalls dagegen. Im Gegensatz zum Chloroform findet also eine Schädigung der parenchymatösen Organe nicht statt. In dieser Hinsicht gleicht das Avertin dem Äther. Aber sowohl bei diesem als auch beim Avertin sind Fälle beschrieben worden, wo es im Anschluß an die Narkose zu leichten Nierenstörungen gekommen ist. Aber sie sind selten und charakterisiert durch ihre Flüchtigkeit und ihre völlige Rückbildung.

<sup>1</sup> Junker: Magnesiumsulfatbehandlung. Dtsch. Z. Chir. 214 (1929).

Für sie können folgende Symptome angegeben werden: Unregelmäßigkeiten<sup>1</sup> der Urinentleerung, Verminderung der Stickstoffausscheidung, Albuminurie und Cylindrurie. Vorher vorhandene Nierenschädigungen werden durch die Äthernarkose vermehrt. Die Häufigkeit dieser Urinstörungen nach Äthernarkose wird ebenso wie bei der Avertinnarkose sehr verschieden angegeben: die ungünstigsten Beurteilungen ergaben in 47% eine gewisse Schädigung gesunder Nieren durch den Äther! Auch pathologisch-anatomische Veränderungen der parenchymatösen Organe sollen nach Untersuchungen von B. Müller manchmal vorhanden sein, er hält sie nicht einmal für prinzipiell verschieden von denen, die durch Chloroform hervorgerufen werden, sondern nur graduell. Auch durch Äther gelingt es, Fettmetamorphose und Nekrose der Epithelien hervorzurufen, wenn an demselben Tier mehrere Narkosen in Zwischenräumen von 12–24 Stunden ausgeführt werden. Vom Chloroform sind ja schwere Schädigungen der parenchymatösen Organe als Spätschädigungen hinreichend bekannt, so daß auf sie nicht näher eingegangen werden braucht!

In dieser Beziehung steht also nach zahlreichen Tierexperimenten und den Erfahrungen am Menschen bei Tetanus und Psychosen das Avertin weit harmloser da, nicht bloß als das Chloroform, sondern auch als der Äther!

Für alle die genannten flüchtigen und leicht reversiblen Schädigungen der Nieren wird nun gemeinhin die Narkose verantwortlich gemacht. Aber eine weit größere Belastung dieser Organe im gesunden und kranken Zustand stellt die Operation an sich dar. In vielen Fällen, wo Urinuntersuchungen vor der Operation keinen krankhaften Befund aufweisen, lassen sich nach Operationen sowohl in Lokalanästhesie als auch in Äthernarkose durch Prüfungen der Nierenfunktion Verzögerungen in der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe entweder infolge Mehrbelastung gesunder oder infolge Nachlassen der Funktion kranker Organe, oft beides gemeinsam, feststellen. Es wäre deshalb verfehlt, aus dem gelegentlichen und vorübergehenden postoperativen Auftreten von Eiweiß, Zylindern oder Erythrocyten, im Anschluß an eine Operation in Narkose oder aus einer flüchtigen Funktionsverzögerung gesunder oder einer Verschlechterung der Funktion kranker Nieren (Erhöhung des postoperativen Rest-N.-Spiegels im Blut z. B.), auf eine besondere Schädigung der Nieren durch das Narkoticum, im Rahmen unserer Abhandlung also durch das Avertin, zu schließen, wie das z. B. von B. Martin geschehen ist. Eine kurze Erörterung dieser funktionellen Schädigung der Nieren allein durch die Operation ist, da sie anscheinend nicht allgemein bekannt, hier wohl am Platze. Ihre Bedeutung für die Beurteilung von Nierenschädigungen, die man in der Literatur vielfach dem Avertin zugeschrieben hat, liegt auf der Hand. An anderer Stelle hat Specht schon ausführlich darauf hingewiesen.

In bedeutungsvollen Untersuchungen haben im Jahre 1922 Bürger und Grauhan aus der Medizinischen und Chirurgischen Klinik zu Kiel, die schon vorher in der Literatur bekannte Tatsache methodisch nachgeprüft und gezeigt, daß es nach Operationen regelmäßig, auch bei klinisch-sterilem Heilverlauf, zu einem erhöhten Eiweißzerfall im Organismus kommt „als eine Folge der bei jedem chirurgischen Eingriff unvermeidlichen Schädigung des Gewebes im Wundbereich, entstanden durch Schnitt, Zerrung und Quetschung, ischämische Nekrose des aus der Ernährung durch Unterbindung ausgeschalteten Gewebes und durch Resorption des autolytisch zerfallenen Wundsekretes“. Dieser vermehrte Eiweißzerfall ist erkenntlich 1. in einer Erhöhung des antitryptischen Titors im Blut, 2. in einer postoperativen Azoturie (vermehrte Ausscheidung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels im Urin) und 3. in einer postoperativen Azotämie (Erhöhung des Rest-N.

<sup>1</sup> Nach v. Brunn: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 19: Die allgemeine Narkose (Kapitel: Äthernarkose).

im Blut). Diese „proteinogene Intoxikation“ ist verschieden stark, sie ist bei Operationen im Bereich des Abdomens und besonders am Harntraktus größer als bei Operationen an der Peripherie. Sie ist naturgemäß bei kleinen Operationen mit wenig Gewebsschädigungen geringer und vorübergehender nachweisbar als bei großen. Sie hält sich bei Nierengesunden in mäßigen Graden, ist beim Nierengesunden mit primär erhöhtem Rest-N.-Spiegel (z. B. Carcinomkranken) größer und erreicht ihren höchsten Wert, abgesehen von entzündlichen Prozessen, bei Operationen an Nierengeschädigten. Der Nachweis in Form der Erhöhung des Rest-N. ist schwer, ist oft, da meist schnell vorübergehend, vom richtigen Zeitpunkt der Untersuchung abhängig, entzieht sich oft sicherer Beurteilung durch Abwanderung der Eiweißendprodukte in seröse Ergüsse (Ascites usw.) oder wird verändert durch vorhandene Fisteln, Drainagen usw.

Auch bei anscheinend gesunden, in Wirklichkeit aber schon geschädigten Nieren kann es im Anschluß an eine Operation zu Schädigungen durch diese „Eiweißzerfallstoxikose“ bis zur Urämie kommen. Diese Tatsache scheint uns von allergrößter Wichtigkeit zu sein für die Beurteilung verschiedener Avertin-Todesfälle. Die Erhöhung des Rest-N. braucht also nichts weiter zu sein als eine normale Folge des operativen Eingriffs, auch bei aseptischen Operationen bei völlig Nierengesunden.

In der Arbeit von Bürger und Grauhan sind unter dieser Rubrik Rest-N.-Erhöhungen um über das Doppelte, bis zu 90 mg-% angegeben. Als Beispiel seien die Rest-N.-Werte nach einer Leistenbruchoperation nach Bassini in Lokalanästhesie und aseptischer Heilung angeführt: Erhöhung von 42 auf 78 mg-% am Abend der Operation. Am anderen Tage bereits wieder Abfall zur Norm. Bei größeren Operationen ist die Erhöhung nicht nur größer, sondern hält auch länger an, ihr größter Wert wird erst am 2. oder 3. Tage erreicht. Wie stark die Erhöhung des Rest-N.-wertes bei schon vorher bestehender Steigerung sein kann, zeige folgendes Beispiel: Bei einer G. E. wegen inoperablem Magencarcinom Rest-N. vor der Operation 95 mg-%, nach der Operation 375 mg-%. Die Untersuchungen von Bürger und Grauhan sind in neuerer Zeit durch van den Hogue bestätigt worden. Auch er fand nach Operationen regelmäßige Erhöhungen des Rest-N.-Spiegels, ebenfalls um so höher, je größer der Eiweißzerfall war und gleichfalls am höchsten bei Operationen im Bereich des Abdomens und besonders am Harntraktus. Ausdrücklich hebt er hervor, daß diese Erhöhung des Rest-N. unabhängig von der Art der Narkose ist. (Äthernarkose, Lokalanästhesie usw. Avertinnarkose hat er nicht gemacht.)

Aus dem bisher Mitgeteilten geht wohl eindeutig hervor, daß einerseits an eine Schädigung gesunder Nieren durch Avertin nicht gedacht werden kann, daß aber andererseits ein Mittel, das nicht toxisch für ein gesundes Organ ist, nur mit großer Vorsicht und Kritik als spezifisch schädigend für das gleiche kranke Organ angesehen werden darf. Besonders zurückhaltend betreffs einer Schädigung erkrankter Nieren durch Avertin muß man sein, wenn man aus obigen Ausführungen ersieht, wie diese Organe in ihrer Funktion auch durch Äthernarkose und noch mehr durch Operationsbelastung geschädigt werden. Fälle, wo es bei Summierung dieser Schädigungen bis zur Urämie kam, sind mehrfach in der Literatur beschrieben. Sehr kritisch sind auch die Mitteilungen über Avertin-Nierenschädigungen, z. B. Nephritis nach Appendicitis (Boit) oder nach Cholecystitis acuta usw. zu beurteilen. Es wird dabei zu leicht vergessen, daß Herdnephritiden bei diesen Erkrankungen mit Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie gar nicht besonders selten sind (Anschütz)<sup>1</sup>. Noch mehr gilt dies bei der Beurteilung einiger Todesfälle unter mehr oder weniger starker Beteiligung der Nieren (s. Kapitel Todesfälle). So lange man nicht nachweisen kann, daß derartige schwere Nierenschädigungen nach Avertin-

<sup>1</sup> Anschütz: Bruns' Beitr. 115 (1919); Münch. med. Wschr. 1922, 1473.

narkosen häufiger als nach anderen Narkosen auftreten, läßt sich kein sicheres Urteil über die Nierenschädlichkeit des Avertins fällen.

Manchmal kamen nach Avertinnarkosen Leber- und Nierenschädigungen gemeinsam vor, dann erlebte man ein ganz charakteristisches Krankheitsbild, wie es auch nach Operationen in Äthernarkose bekannt ist.

Die Summation beider Schädigungen, die einzeln eine gesunde Leber-Nierenfunktion nicht gefährden, kann nach Rehn zur Katastrophe führen: Nach Erwachen aus der Narkose zunächst gute Erholung vom Eingriff und Wohlbefinden für einige Tage, dann langsame und fortschreitende Verschlimmerung, deren erstes Zeichen häufig eine Steigerung der Pulsfrequenz ist, mit der die Temperaturerhöhung gewöhnlich nicht gleichen Schritt hält. Häufig unter erneutem Erbrechen treten Zeichen der gestörten Nieren- und Leberfunktion hinzu. Die Urinabsonderung läßt nach, zuweilen bis zur Anurie, im Urin sind zunehmend Eiweiß und Zylinder nachweisbar. In vielen Fällen dokumentiert sich die Leberschädigung im Auftreten des Ikterus, der aber nicht immer vorhanden zu sein braucht. Der Kreislauf läßt mehr und mehr nach, das Allgemeinbefinden ähnelt dem einer schweren Vergiftung: Apathie, Bewußtlosigkeit, hochgradige Unruhe bis zu Krämpfen und Tobsuchtsanfällen. Exitus zwischen 3. und 6. Tage häufig im Koma.

Derartige Krankheitsbilder sind bekannt nach Operationen in Äthernarkose bei vorher vorhandener Leberschädigung, besonders bei Choleochusverschluß. Sie sind ferner bekannt als tödliche Spätschädigung nach Chloroformnarkose.

Und damit kommen wir auf die spezielle praktische Frage zu sprechen: Ist bei allen Nierenerkrankungen Avertin kontraindiziert und wenn nicht, bei welchen und bei welchen nicht? Die Ansichten darüber sind in der Literatur sehr verschieden angegeben, sie schwanken von einem Extrem: Avertin bei jeder, bis ins andere: Avertin bei keiner Nierenerkrankung kontraindiziert. Die wichtigsten Anschauungen und Erfahrungen seien im folgenden wiedergegeben:

Nach Sebening sind Zustand und Funktion der Nieren, soweit sie nicht den Allgemeinzustand wesentlich beeinträchtigen, ohne erkennbaren Einfluß auf die Entgiftungszeit des Avertins im Blute. Selbst bei doppelseitiger Nierenerkrankung wurde keine Verlängerung der Entgiftungszeit beobachtet, was er besonders in einem Fall von doppelseitiger Nierentuberkulose mit schlechter Ausscheidungsfunktion und in einem Fall von doppelseitiger Cystenniere feststellen konnte<sup>1</sup>. Diese neuerliche Mitteilung Sebenings scheint uns von so hoher prinzipieller Bedeutung, daß wir sie an erste Stelle setzen zu sollen glaubten.

Els operiert bei allen chirurgischen Nierenerkrankungen, allen Blasenleiden, Prostatahypertrophien usw. in Avertinnarkose, ebenso Hahn und Kreuter.

Dreessen schließt nur doppelseitige Nierenerkrankungen von der Avertinnarkose aus.

Specht (Kieler Klinik) hält bei chirurgischen Nierenerkrankungen Nephrektomien wegen Tuberkulose, Stein, Tumor, Hydro- und Pyonephrose, Nephrotomien, Pyelotomien, Ureterotomien usw. Avertinnarkose für schadlos, die Mortalität ist nicht größer als bei Äthernarkosen, auch nicht in Fällen, wo eine Funktionsprüfung z. B. bei einer Nephrektomie sich die andere Niere als nicht ganz vollwertig erwies (S. 598).

Roith hat wiederholt bei schweren Niereninsuffizienzen Avertinnarkosen ohne Nachteil ausgeführt.

Benthin hat bei Eklampsie Avertinnarkosen ohne Schaden gemacht und Ruge, der wiederholt auch bei doppelseitig funktionsgeschädigten Nieren Avertinnarkosen ohne Nachteil sah, wandte sie auch in einem anurischen Fall von Eklampsie ohne jeden Schaden an (S. 586).

Kirschner hält nur chronische Nephritiden für nicht ratsam in Avertinrauschnarkose zu operieren. Bei einem Nephritiker wurde auch versehentlich sie gemacht, ohne daß man dabei einen Schaden gesehen hätte.

<sup>1</sup> Der Fall von Dreessen, bei dem die Autopsie eine Cystenniere aufdeckte, war vor der Avertinnarkose bereits urämisch und wäre auch bei jeder anderen Narkose gestorben.

Goßmann: Nimmt nur diffuse Nierenerkrankungen aus.

B. Martin verzichtet bei akuten und chronischen Schädigungen des Nierenparenchyms auf die Avertinnarkose wegen der Gefahr der Urämie, ebenso Vorschütz.

Schulze (Lexer) hält die Avertinnarkose bei allen Nierenerkrankungen für kontraindiziert, ebenso Gläsmser und E. Mühsam.

Nordmann legt genau dar, wann und bei welchen Nierenerkrankungen er nicht in Avertinnarkose operiert: kontraindiziert ist Avertin bei jeder diffusen Nierenschädigung. Er fordert daher vor der Operation möglichst genaue Urinuntersuchung auf Eiweiß, Bestimmung des spezifischen Gewichtes in der 24-Stundenmenge des Urins usw., um eine parenchymatöse Nierenerkrankung oder eine Schrumpfniere zu erkennen. Einseitige Nierenerkrankung bei funktionstüchtiger anderer Niere ist keine Kontraindikation. Aber er lehnt die Avertinnarkose auch in seinen neuesten Veröffentlichungen noch ab bei allen akuten eitrigen Prozessen an der Niere, ebenso beim Steinleiden und bei der Cystenniere. In einer früheren Arbeit hat er sich auch gegen die Avertinnarkose bei nicht aseptischer Prostatahypertrophie ausgesprochen.

Aus diesen Mitteilungen ist zu ersehen, daß im allgemeinen nur bei diffusen Parenchymschädigungen der Nieren (bei akuten und chronischen Nephritiden) die Avertinnarkose für kontraindiziert gehalten wird. Dagegen werden einseitige chronische Nierenleiden, für deren Angehen eine funktionsgenügende andere Niere Voraussetzung ist, fast allgemein in Avertinnarkose ohne Schaden angegangen. Operationen bei geschädigten Nieren im Sinne einer Nephrose oder Pyelonephritis, z. B. bei Prostatahypertrophie, werden vielfach in Avertinnarkosen ausgeführt, ohne daß man einen Nachteil danach gesehen hätte. Genaue Untersuchungen über den Grad der Schädigungen bei solchen Eingriffen in Avertinnarkose liegen in der Literatur von Specht vor.

Gerade die **Prostatahypertrophie** ist für die Beurteilung der Frage der Avertinnarkose bei Nierenschädigungen sehr geeignet, da bei ihr immer eine mehr oder weniger starke Nierenbeteiligung vorliegt, die klinisch mit verschiedenen Untersuchungsmethoden, speziell den Nierenfunktionsprüfungen, erfaßt werden kann. Specht hat aus diesem Grunde das Material der Kieler Klinik eingehend veröffentlicht. Um ein Bild von der Nierenbeteiligung und der Schwere der Fälle zu geben, wurden von den Untersuchungsbefunden die des Blutdrucks, der Reststickstoffbestimmung im Blut und des Wasser- und Konzentrationsversuchs berücksichtigt.

Sämtliche Prostataektomien wurden suprapubisch ausgeführt. Bei den sekundären Ektomien sind die Nierenschädigung vorher viel größer gewesen, diese Patienten waren durch eine 2 Monate bis 1½ Jahre zurückliegende, suprapubische Blasenfistel vorbehandelt.

Im ganzen handelt es sich um 24 Fälle, davon waren 9 primär, 15 sekundär nach Cystostomie ektomiert. In 18 Fällen betrug die Avertindosis 0,1 pro Kilogramm, in 3 Fällen 0,105, in 1 Fall 0,12, in 1 Fall 0,125 und schließlich in 1 Fall 0,08 pro Kilogramm. Nach der Anschützchen Gruppeneinteilung ergibt sich folgendes Narkoseresultat:

Gruppe I	(reine Avertinnarkose) . . . . .	15 = 63%
„	II (Avertin + 50 g Äther) . . . . .	6 = 25%
„	III (Avertin + mehr als 50 g Äther) . . . . .	3 = 12%
„	IV (Versager, regelrechte Äthernarkose) . . . . .	— —

Blutdruck nach Riva-Rocci		Todesfälle
bis 120	2 Fälle	1
„ 160	13 „	4
„ 200	8 „	—
über 200	1 Fall	1

Reststickstoff (normal bis 0,46)		Todesfälle
Rest-N. bis 0,46	10 Fälle	3
„ von 0,46—0,60	10 „	3
„ über 0,60	4 „	—

Parallel der Erhöhung des Rest-N. ging eine Erniedrigung des Gefrierpunkts.

#### Wasser- und Konzentrationsversuch.

(1500 ccm Tee nüchtern, Ausscheidung normal 1500 ccm und mehr nach 4 Std., Urinkonzentration dabei normal etwa 1000—1024, also Konzentrationsbreite von 24.) Bei den meisten Prostatikern besteht eine Konzentrationsverzögerung in dem Sinne, daß die Ausscheidung der Flüssigkeitsmenge erst in 24 Std. bewältigt wird, doch sind die 24-Std.-Werte hier nicht besonders angeführt.

	4-Stundenmenge	Todesfälle
1500 ccm und mehr	5 Fälle	2
1300—1500 ccm	6 „	1
1000—1300 „	6 „	—
600—1000 „	7 „	3

Konzentrationsbreite		Todesfälle
20—24:	11 Fälle	1
15—20:	5 „	2
10—15:	6 „	2
5—10:	1 Fall	—
0—5 (Isostenurie):	1 „	1

Wie schon aus den oben angeführten Tabellen hervorgeht, sind von den 24 Prostatiktomierten 6 gestorben, davon 3 primär und 3 sekundär Ektomierte. Diese Fälle seien etwas ausführlicher angeführt. Die hohe Mortalität unserer Prostataktomien erklärt sich aus unserer neuerlichen immer weitergehenden Indikationsstellung zu diesem Eingriff.

A. Primäre Ektomien: Fall 1. 56 Jahre, 0,1 Avertin ohne Äther. Riva-Rocci 130/95. Rest-N. 0,47. Wasser- und Konzentrationsversuch: In 4 Stunden 1530 ccm in 24 Std. 2585 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration 1002—1016. Operation leicht und glatt überstanden. Am 25. Tage Exitus an Lungenembolie.

Fall 2. 68 Jahre. 0,12 Avertin + 50 g Äther. Riva-Rocci 160/135. Rest-N. 0,42, Wasser-Konzentrationsversuch: In 4 Std. 675 ccm, in 24 Std. 1615 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration 1000—1017. Operation schwer, starke Blutung bei und nach der Operation. Wundinfektion, Urosepsis und eitrige Meningitis. Exitus am 15. Tage.

Fall 3. 73 Jahre. 0,1 Avertin, ohne Äther. Riva-Rocci 160/75, Rest-N. 0,44, Wasser- und Konzentrationsversuch: In 4 Std. 935 ccm, in 24 Std. 2190 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration 1010—1012 (Isostenurie!). Patient wurde durchaus gegen die Prinzipien der Klinik auf dringlichsten eigenen Wunsch, da ausgesprochene, ernste Suizidgefahr bestand, primär ektomiert. Exitus am 3. Tage. Sektion: Phlegmone des Beckenbindegewebes, diffuse eitrige Peritonitis. Pyelitis des einen, Stein im anderen Nierenbecken.

B. Sekundäre Ektomien. Fall 4. 69 Jahre. Avertin 1,05 + 20 g Äther. Riva-Rocci 190/100. Rest-N. 0,55, Wasser- und Konzentrationsversuch: In 4 Std. 835 ccm, in 24 Std. 1460 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration 1000—1024. Myokardschädigung, Blutdruck 190, Lungenemphysem. Sehr schwierige Ektomie, starke Blutung bei und nach der Operation. Dauer der Avertinnarkose 3 Std. Exitus 15 Std. post op. (Dieser Fall ist von Anschütz veröffentlicht. Vgl. Todesfälle S. 573.)

Fall 5. 68 Jahre. Avertin 0,1 ohne Äther. Riva-Rocci 120/60. Rest-N. 0,44. Wasser- und Konzentrationsversuch: In 4 Std. 1565, in 24 Std. 2490 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration 1000—1020. Operation leicht, zunächst glatter Heilverlauf. In der 3. Woche nach Katheterisieren der Harnröhre fortschreitende Urinphlegmone, dazu später schwere Bronchopneumonie. Exitus 8 Wochen post op.



Fall 6. 77 Jahre. Avertin 0,1 ohne Äther. Riva-Rocci 230/100 (Hypertonie). Rest-N. 0,46. Wasser- und Konzentrationsversuch: In 4 Std. 1340, in 24 Std. 1965 ccm ausgeschieden. Urinkonzentration: 1002—1014. Operation: schwierige Ektomie, mäßige Blutung. Am 4. Tage Fieberanstieg über 40° (retroperitoneale Phlegmone), durch Sektion bestätigt, zunehmende Herzschwäche. Exitus am 8. Tage post op.

Specht beurteilt das angeführte Material folgendermaßen: In fünf Fällen ist ein Zusammenhang des Todes mit der Avertinnarkose glatt abzulehnen. Auch bei Fall 4 ist es keineswegs bewiesen, daß das Avertin den Tod verschuldet hat. Derartige Todesfälle kommen bei hohem Blutdruck und Myokardschädigung auch ohne Avertin nach Prostataektomie vor.

Rödélius hat dieselben guten Erfahrungen bei Prostatikern. Er hält bei Prostatahypertrophie die Avertinnarkose direkt für indiziert, für das Idealverfahren.

Die Frage einer spezifischen Nierenschädigung durch Avertin ist also zur Zeit noch nicht geklärt. Ob, wann und unter welchen Bedingungen es zu einer solchen besonderen Schädigung dieser Organe durch Avertin kommt, läßt sich heute, wo wir noch so wenig über die Wirkungsweise des Avertins in den einzelnen Organen und die Art seiner Entgiftung im Körper wissen, nicht entscheiden. Eine direkte organische Schädigung der Niere, wie wir sie vom Chloroform kennen, ist unwahrscheinlich. Über eine funktionelle fehlt uns heute noch jede sichere Erkenntnis.

Verwirrend ist das Bild des Pro und Contra der Avertinnarkose beim **Basedow!** Hier widersprechen sich auch die Erfahrungen des einzelnen Chirurgen. Die Ursache scheint durch die Untersuchungen von **Pribram** aufgeklärt: Die Hyperthyreosen brauchen zum Teil eine mäßige, zum Teil eine erhebliche Steigerung der Avertindosis, wenn man zu einer leidlichen Narkose kommen will. **Pribram** dosierte bei vier verschiedenen Hyperthyreosen und Basedowfällen mit gutem Erfolg folgendermaßen:

1) 0,16 = 6,4 g A.; 2) 0,26 = 15 g A.; 3) 0,26 = 15 g A.; 4) 0,38 = 21 g A.

Den letzten Fall mit 0,38 haben wir auf S. 504 genauer besprochen, um das schwierige Überwinden eines Avertinversagers an ihm zu demonstrieren. Nach einer persönlichen Mitteilung von **Pribram** hat sich die Erhöhung der Toleranz bei derartigen Patienten auch weiter bestätigt.

Nach der Literatur erscheint es uns aber sicher, daß manche Basedowfälle auch auf Normaldosen 0,1—0,125 gut reagiert haben, was ja auch mit dem klinisch so verschiedenartigen Bild des Basedow gut übereinstimmt. Dadurch wird die Dosierungsfrage bei dieser Krankheit aber nur noch komplizierter. Aus solchen Gesichtspunkten erklären sich die vielen Klagen über besonders ungünstigen Verlauf der Avertinnarkose bei Basedowscher Krankheit. Bei gewöhnlicher Dosierung wird man nur allzu leicht relativ unterdosieren und bei den an sich schon aufgeregten Patienten leicht abschreckende Erregungszustände bekommen, wie sie bei den Geburten mit Unterdosierung vorgekommen sind (S. 545). Der Patient im unvollkommenen Schlafzustand hat alle Reflexe seines erregten Zustandes, hat aber keine Willenskraft, sie zu unterdrücken. Es ist vollkommen irreführend, in solchen mißglückten Fällen von Versagen der Avertinnarkose zu sprechen. Im ganzen hat sich aber bezüglich des Basedow unter denen, die überhaupt Avertinnarkose anwenden, die

Meinung doch mehr zum Pro geneigt — und zwar hauptsächlich auf Grund der psychischen Schonung, die ja bei diesen Kranken besonders angezeigt ist.

Günstiges Urteil fallen über Avertinnarkose bei Basedow: Nordmann, Seefisch, Kirschner, Lobenhoffer, Reinert, ganz besonders Kreuter. Leider kann man nach den Literaturangaben die Dosierung der einzelnen Fälle nur selten überblicken. Extrem hohe Dosen wurden nicht gegeben, aber wohl auch nicht wie von Pribram Avertinvollnarkose erzwungen. Nordmann spricht sich gegen Dosissteigerung bei Basedow aus. Vorschütz hatte sehr gute Erfolge mit 0,1—0,125 (fraktioniert?).

Baum, Ebhard betonen den Vorzug der unmerklichen Avertinnarkose im Krankenzimmer ohne jedes Wissen des Patienten. Auch wir haben auf diesem Wege die allerbesten Erfahrungen gemacht. Baum dosiert 0,1 und läßt ablaufen bei den ersten Narkosezeichen, Ebhard dosierte nie höher als 8 g bei Frauen.

Wir haben Dosen zwischen 0,1 und 0,125 angewendet, hatten aber ebenso wie die eben genannten nicht immer Vollnarkosen. Wir halten Ätherzusatz aus nervenschonenden Gründen mit Nestmann sogar für besser in diesen Fällen als unvollkommene Narkose.

Helmut Schmidt will die Avertinnarkose nur für die seelisch übermäßig erregten Fälle anwenden.

B. Martin ist im allgemeinen für Avertinnarkose bei Basedow, aber gegen sie bei Fällen mit Herzstörungen, die auf Ruhe nicht reagieren, Grosse ist gegen Avertin bei allen Thyreotoxikosen. Seiffert hat die Avertinnarkose wegen schlechter Erfahrungen dabei aufgegeben.

v. Brandis und Killian dosierten 0,1 nach Vorbereitung mit zwei Ampullen  $MgSO_4$  und Pantopon (S. 456), trotzdem trat eine sehr schwere, störende Erregung ein.

Nestmann hatte 6 Fälle, worunter 2 ausreichende, 2 nicht ausreichende Avertinnarkosen waren, bei 2 mußte die Avertinnarkose abgebrochen werden wegen Atemstillstand resp. Kollaps. Beides waren jugendliche Fälle von 13—15 Jahren, dosiert mit 0,125, vorher 0,005 Morphin. Einen gleichen Mißerfolg bei einem jugendlichen Fall erlebte M. Borchardt bei 0,125, er verlief aber unter starker Erregung. Wenn man vom letzteren eine relative Unterdosierung annehmen darf, so ist das bei den ersteren beiden nicht der Fall — nach dem Avertineffekt eher das Gegenteil —, aber die eine Basedowkonstitution ist nicht ohne weiteres vergleichbar mit der anderen. M. Borchardt erlebte in einem anderen Fall einen so vorzüglichen Verlauf, daß er sich durchaus für Avertinnarkose bei Basedow ausspricht. Auch Nestmann ist dieser Ansicht, warnt aber vor Komplikationen.

Ruge hat auch schlechte Erfahrungen mit Erregungszuständen gemacht. Flörcken bleibt für Basedow bei der Lokalanästhesie.

Daß es bei dieser Krankheit auch zu verschiedenen schweren Atmungs- und Kreislaufzwischenfällen gekommen ist und zu Todesfällen, kann nicht wundernehmen bei der Schwierigkeit des Dosierungsproblems auf der einen, bei der bekannten und gefürchteten Labilität der Basedow-Patienten auf der anderen Seite. Das Problem der Avertin-Vollnarkose dürfte hier nur mit fraktionierter Dosierung zu lösen sein, denn die individuelle Avertindosis ist beim Basedow offenbar den allergrößten Schwankungen unterworfen. Wir halten aber, wie gesagt, die Avertin-Vollnarkose gar nicht für nötig, etwas Ätherzusatz kann nicht schaden. Jedenfalls weniger als eine unvollkommene Avertinnarkose mit ihrer starken Reaktion. Leider scheint sich die Avertinbasisnarkose beim Basedow nicht gut mit Lokalanästhesie vereinigen zu lassen wegen der ungehemmten psychischen Unruhe. Im gleichen Sinne spricht sich Fründ aus. Er empfiehlt dringend die Kombination Avertin-Lachgas (S. 502), von der auch wir uns gerade bei dieser Krankheit viel versprechen.

Höchst nachdenklich ist es, daß beim Abschluß dieser Arbeit gerade eine Arbeit erscheint von Rahm und Haas, welche nachweist, daß die Lokalanästhesie die beste Art der Betäubung für Basedow ist. Die Steigerung der Cyanose

bei Äthernarkose sei das gefährliche! Danach hätte die Avertinnarkose noch weniger Berechtigung bei dieser Krankheit?

Als Kontraindikation der Avertinnarkose sind heutzutage wohl allgemein anerkannt die Operationen, die zu einer **schnellen Reduktion der atmenden Lungenfläche** führen. Leider hat sich dies erst durch einige Todesfälle und schwere Zwischenfälle bei der Phrenikotomie herausgestellt (Schrödl, Nestmann). Diese Kontraindikation scheint sich derart streng durchgesetzt zu haben, daß sie alle früheren günstigen Erfahrungen auf diesem wichtigen Operationsgebiete vergessen gemacht hat.

M. Borchardt bezeichnete 1927 die Avertinnarkose bei Thorakoplastiken, Basedow, Ileus, Tumoren der hinteren Schädelgrube als einen größeren Fortschritt gegenüber der Äthernarkose, wie die Lokalanästhesie.

Roedelius berichtet über zehn gute Erfolge bei Thorakoplastiken wegen Lungentuberkulose unter Avertinnarkose. E. Mühsam, Els, Roith u. a. sahen ebenfalls keine Störungen.

Auch Phrenicusexaresen sind ohne Schaden öfters in Avertinnarkose ausgeführt worden (Els, Seiffert).

Der verschiedene Verlauf der Avertinnarkose bei diesen Operationen wird wahrscheinlich mit davon abhängen, ob die Lunge fest verwachsen oder ob sich infolge der Änderung der intrathorakalen Druckverhältnisse die atmende Oberfläche erheblich vermindert.

Daß dies in der Tat bei Phrenikotomie geschieht, ist klinisch sehr wohl bekannt. Nach A. Brunner erreicht die Reduktion der Lunge mit der Zeit ein Drittel bis ein Sechstel ihres Volumens. Lange stellte eine Verminderung der Lungenkapazität um 300–400 ccm fest. Killian hat beim Tierversuch ähnliche Zahlen erhalten. Der Ausfall an Sauerstoffzufuhr ist also bedeutend. Dazu kommt noch, daß auch die Menge des strömenden Blutes bei Avertinnarkose vermindert ist (Franken, Schürmeyer). Also innere und äußere Atmung sind zugleich geschädigt.

Ein Todesfall bei Phrenicusexarese gab Schrödl die Veranlassung, vor der Avertinnarkose bei diesem Eingriffe zu warnen (S. 565). Nach seiner Ansicht sind zwei ältere Fälle von Lobenhoffer zum Teil wohl auch auf den Kollaps der schon vorher erkrankten Lunge zu beziehen. Ein Fall von Nestmann bekam eine vorübergehende, aber sehr schwere Atemstörung. Er spricht sehr gut von einer Summation der Cyanose. Auch Nordmann bekam eine schwere Asphyxie, als er einmal wieder versuchsweise die Avertinnarkose bei dieser Operation anwandte. Und schließlich hat Wette einen Kollaps bei einer ausgedehnten Thorakoplastik wegen Lungentuberkulose erlebt. Kohler hat sich schon früher gegen Avertinnarkose bei ausgedehnter Lungentuberkulose ausgesprochen.

Wette wendet sich gegen Lobenhoffers und Schrödl's absolute Verwerfung der Avertinnarkose bei Fällen mit „mit Beschränkung der Atemfläche der Lungen durch Parenchymerkrankungen“. Seiner Ansicht nach dürfe man solche Fälle nur nicht so hoch wie bisher (0,15) dosieren. Wir haben auch einige Thorakoplastiken wegen Empyemresthöhlen in Avertinnarkose ausgeführt mit bestem Erfolg. Die Äthernarkose ist bei diesen Fällen höchst unsympathisch und die Lokalanästhesie bei dicken Pleuraschwarten ebenfalls! Und ich zweifle nicht, daß viele andere Chirurgen in gleicher Weise vorgegangen sind (Martin, Goßmann u. a.). Auch bei Thorakoplastiken wegen Lungentuberkulosen wird es Fälle mit rigiden Verwachsungen geben, bei denen unter niedriger Dosierung die Avertinnarkose angewendet werden kann. Und sie ist ja dabei auch mehrfach mit Vorteil gebraucht worden (M. Borchardt, Roedelius, Köller). Eine niedrige Dosierung, die eventuell geringen Ätherzusatz benötigt, wäre wohl auch deshalb anzuraten, damit der Nachschlaf abgekürzt und der Patient wieder zum Aushusten fähig wird. In dieser

Beziehung bedenkliche Fälle müssen nach wie vor in Lokalanästhesie operiert werden (Els). Was aber die Phrenikotomie oder die — Exairese betrifft, so geben wir Guleke recht, der für diese Operation die strenge Indikation für die Lokalanästhesie aufstellt, und im allgemeinen ist auch wohl von der Avertinnarkose bei Thorakoplastiken wegen Lungentuberkulose abzuraten.

Bezüglich der Ausführung von **Schädel- und Gehirnoperationen** hat die Avertinnarkose den sehr großen Vorteil des Wegfalls der Maske, der Ruhe des Patienten usw.

Schulze berichtet aus der Lexerschen Klinik über Operationen bei schweren Schädelverletzungen, bei Meningeablutungen, Geschwülsten usw. Auch Kreuter, Vorschütz u. a. sprechen sich für die Avertinnarkose bei Gehirngeschwülsten aus, M. Borchardt lobt sie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Röthig macht eine Ausnahme mit den Fällen, welche eine Hypoventilation haben. Behrendt hat stärkeren Hirndruck von der Avertinnarkose ausgeschlossen. Auch Nordmann scheint wegen eventueller Atemstörungen gegen die Avertinnarkose bei Hirntumoren zu sein. Wir können für alle Fälle von Schädel- und Hirnchirurgie die Avertinnarkose aufs beste empfehlen. Auch bei mäßig erhöhtem Hirndruck bei intakter Atmung haben wir sie oft ausgeführt.

Wir haben auch einmal im paralytischen Stadium des Hirndrucks bei Hirntumor zur Entlastungstrepanation Avertinnarkose gemacht, mit tödlichem Ausgang. Ein kurz darauf in Lokalanästhesie operierter Fall starb ebenfalls bald post op. (S. 564). Für die Kieler Klinik bedeutet die Avertinnarkose für Schädel- und Hirnoperationen einen großen Fortschritt, sie stört auch nicht die Arbeit mit der Elektrokoagulation, die ja auf diesem Gebiete immer mehr in Aufschwung kommt.

Als Kontraindikation wird von Nordmann der chronische **Ileus** angesehen wegen der abnormen Resorptionsverhältnisse. M. Borchardt, Hahn u. a. heben dagegen die Vorzüge der Avertinnarkose beim Ileus gerade hervor. Die meisten Chirurgen werden bei diesen Zuständen wohl lieber von der Avertinnarkose absehen, erstens, weil es sich oft um dringliche nicht vorbereitete und zweitens oft um schwerkranke Fälle handelt. Auch wir haben eine Zeitlang den Ileus in Avertinnarkose operiert, sind aber wieder davon zurückgekommen, wobei wir neben der Möglichkeit abnormer Resorption bei den oft ausgetrockneten Menschen auch an die bestehende Toxämie denken.

Noch etwas über die **Laparotomie** in Avertinnarkose. Bei Eröffnung der Diskussion über die Avertinnarkose im Zentralblatt für Chirurgie 1928 sagten wir, daß bei uns die Laparotomien der wunde Punkt seien in dem neuen Narkoseverfahren: nur 70% befriedigende Erfolge. Noch weniger waren wir mit denen bei den Magenoperationen zufrieden: nur 58% befriedigende Avertinnarkosen. Auf diesem Gebiete, wo der Prüfstein für alle Anästhesierungsmethoden liege, habe auch die Avertinnarkose am häufigsten bei uns versagt, wenn sie auf diesem Gebiete keine wesentlichen Vorteile bringe, würde sie nicht die volle Palme des Sieges erhalten! Nun, das hat sich bei uns auch wesentlich gebessert (wir sind auf über 80% gekommen), aber wir haben doch auf diesem Gebiete den meisten Ärger mit der Avertinnarkose. Diese Operationen erfordern eben eine tiefe Toleranz, weil das Pressen ausgeschaltet sein muß, das den Operateur auch bei größter Geduld erheblich stören kann.

Els gibt auf diesen Hinweis an, daß er gerade mit den Laparotomien die größten und besten Erfolge habe. In der Tat hatte er Avertinnarkose oder Ätherzusatz von nur

50 g in 93% seiner Laparotomien. Kohler kommt ebenfalls auf über 90%, Seiffert auf 87%, Mues aber auch nur auf 80%. Winkler kam in gleicher Zeit wie wir nur auf 57% befriedigende Resultate, aber er fügt mit Recht hinzu, daß hier die lange Dauer der Operation die weniger guten Erfolge erklärt — item die Laparotomie braucht eben mehr Avertin und öfter Äther- oder Chloräthylzusatz als Operationen in anderen Körperregionen. Els fand die Gallenoperation besonders ungünstig, was ja auch von der Äthernarkose bekannt ist. Wir können nun das wieder nicht bestätigen. Wir dosieren bei Frauen besser als bei Männern. Am meisten Mühe machen uns bei der Avertinnarkose die Magenoperationen junger Männer, hier trifft sich die richtige Dosis nicht leicht. Appendektomien machen wir nicht in Avertinnarkose, Seiffert hat dabei öfters unvollkommene Avertinnarkoseerfolge erlebt.

Anbei eine Tabelle über die Erfolge der Avertinnarkose bei Laparotomien, welche zusammengestellt ist aus den Mitteilungen bei Gelegenheit der Avertindiskussion im Zentralblatt für Chirurgie 1928.

(I bedeutet reine Avertinnarkose, II Ätherzusatz bis 50 ccm, III Ätherzusatz über 50, IV Versager = volle Äthernarkosen nötig.)

Laparotomien.					
	I	II	III	IV	Summa
Knopp . . . . .	1	17	22	6	46
Wolf . . . . .	61	17	2	2	82
Winkler . . . . .	44	6	24	13	87
Seiffert . . . . .	289	253	62	15	619
Els . . . . .	175	106	11	8	300
Mues . . . . .	182	126	63	13	384
Anschütz . . . . .	46	14	22	3	85
	798	539	206	60	1603
	49%	33%	12%	5%	
	82%				

Bei einigen Operateuren verdient also die Avertinnarkose auch auf dem Gebiete der Laparotomie die volle Palme des Sieges — die weniger guten Erfolge sind offenbar verbesserungsfähig!

Die Avertinnarkose bei **Erkrankungen des Anus, des Rectums und Dickdarmes** wird noch von manchen Seiten abgelehnt, und zwar aus technischen Gründen einerseits, aus der Sorge vor ungewöhnlicher Resorption bei ulcerativen oder entzündlichen Zuständen in der Schleimhaut andererseits. Beide Bedenken sind widerlegt durch die große Zahl von erfolgreichen Avertinnarkosen bei diesen Krankheiten.

Schon zu Anfang haben Nordmann und Kreuter die Avertinnarkose auch bei der Radikaloperation des Rectumcarcinoms benutzt, ohne Nachteil für die Narkose, wie für die Operation, wie für den Heilverlauf. Auch Heilbronn sprach sich dafür aus. Hahn bemerkt, daß die Operationen gut und glatt ohne Ärger verliefen. Els hatte Anfang 1929 bereits 56 Operationen am Anus, Rectum, Kolon ausgeführt, wobei er die der Hämorrhoiden, der großen periproktischen Abscesse und Fisteln als besonders günstig und geeignet hervorhebt: 93% befriedigende Narkosen! Bei der Dehnung fließe zwar der Einlauf ab, aber das schade der Narkose ja nicht mehr. In der Tat, man könnte diese Fälle gewiß, wie Eldering und Samuel, in einer Avertinkurzarkose operieren.

Die meisten Erfahrungen auf diesem Gebiete scheint Wolf (St. Joseph Krankenhaus, Freiburg im Breisgau, Prof. Oberst) gesammelt zu haben.

15 Fälle von Rectum- resp. Koloncarcinom wurden in 2 Jahren in Avertinnarkose operiert, dabei 93% befriedigende Erfolge. Die Avertinresorption leidet also nicht, denn diese Zahl steht über der Durchschnittszahl der befriedigenden Avertinnarkose. Auch ist nie nachträglich eine Darmstörung aufgetreten. In 10 Fällen wurde 0,125, in 5 Fällen 0,15 Avertin gegeben. Bei tiefsitzendem Rectumcarcinom wurde ein gewöhnliches Darmrohr am Tumor vorbei in die Höhe geschoben, bei hochgradigen Stenosen wurde in Beckenhochlagerung die Lösung in das Rectum eingelassen, sie mußte in höheren Darmabschnitten weiterlaufen, wenn sie unterhalb des Tumors keinen Platz hatte. Einmal wurde der Anus praeter zum Einlauf benutzt; bei Koloncarcinom kümmerte man sich nicht weiter um den Einlauf, er machte bei der Operation gar keine Störung. Beim Rectumcarcinom wurde der Einlauf 20—45 Minuten nach Narkosebeginn abgelassen. Bei Opferung des Sphincter ani wurde das anale Ende blind verschlossen ausgelöst bis über den Tumor hinaus. Bei einzeitiger Resektion floß nie Flüssigkeit störend aus, sie war abgelassen oder bei der Beckenhochlagerung nach oben gelaufen. Die Tabelle Wolfs zeigt die Mannigfaltigkeit der Operationen.

### Schluß.

Es ist schwer, das Schicksal der Avertinnarkose vorauszusagen — wird sie wieder ganz verschwinden aus der Reihe der allgemein gebräuchlichen Anästhesieverfahren, wie es z. B. dem Morphinum-Scopolamin-Dämmerschlaf in der Chirurgie ergangen ist? Wird sie nach allgemeiner Ausbreitung auf bestimmt umschriebene Indikationsgebiete beschränkt werden, wie man es heute z. B. von der Lumbalanästhesie feststellen kann? Das letztere glauben wir nicht, eher das erstere! Es wird sich jetzt und in Zukunft immer wieder darum handeln, ob das wirklich humane Einschläferungsprinzip der Avertinnarkose mit seiner köstlichen Amnesie mit einer Steigerung der Lebensgefahr verbunden ist oder nicht gegenüber den zur Zeit bekannten und kommenden Anästhesieverfahren. Ob das Avertin dabei durch ein anderes besseres Mittel ersetzt wird, ist nicht vorauszusagen — aber nicht unwahrscheinlich. Die Entscheidung wird immer wieder nach dem Satze ausfallen: Psychische Schonung ist gut, somatische Schonung ist besser!

Aber das glauben wir bestimmt, daß durch die heutige Ausbreitung der Avertinnarkose, selbst wenn diese in Vergessenheit zurücksinken sollte, das Prinzip der Schlafnarkose für lange Zeiten als Ideal aufgerichtet sein wird, um das man sich in der ganzen Welt noch heißer als früher bemühen wird.

# VII. Die Bronchiektasenkrankheit.

Von

**F. Krampf** - Berlin-Bad Reichenhall.

Mit 22 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	606
Einleitung . . . . .	611
Pathologische Anatomie . . . . .	612
Klinik . . . . .	623
Behandlung . . . . .	633

## Literatur.

- Albert, A.: Über akute Bronchiektasie bei Erwachsenen nebst einigen Erfahrungen über die Corrigan'sche Cirrhose. *Tuberkulose* **6**, 325.
- Andral: Précis d'anatomie pathologique. Paris 1829. Übersetzt von Becker. Leipzig 1829—1830.
- Armand-Delille, P. (Paris): Die Diagnose der Bronchiektasie und der Lungenkavernen mit intratrachealen Injektionen von Lipiodol. *Zbl. Tbk.forschg Ref.* **26**, 793 (1927).
- et Duhamel et Marty: Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique chez l'enfant du moyen des injections de lipiodol. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **39**, No 35, 1618 (1923).
- — — Le diagnostic de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen du lipiodol. *Presse méd.* **32**, 421 (1924).
- Arnheim: Über einen Fall von kongenitaler, halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasen. *Virchows Arch.* **154**, 300 (1898).
- Bamberger, E. v.: Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. *Z. klin. Med.* **18** (1889).
- Batzdorf, E.: Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasie. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **16**, 1 (1913).
- Bettmann, R. B. u. M. Biesenthal: Bilateral bronchiectasis. *Surg. Clin. N. Amer.* **6**, Nr 4, 967 (1926).
- Biermer: Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. *Virchows Arch.* **19**, 94 u. 241 (1860).
- Bogendorfer: Zur Phrenikotomie bei Bronchiektasen. *Ther. Gegenw.* **63**, H. 6, 203 (1922).
- Brauer, L.: Pathologie und Therapie der Bronchiektasie. *Verh. Ges. inn. Med. 37. Kongr.* **1925**, 95.
- Die Behandlung der Bronchiektasen. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr 42, 2004.
- Die Behandlung der chronischen Bronchiektasen und der chronischen Lungenerweiterungen überhaupt. *Münch. med. Wschr.* **1912**, Nr. 24, 1355.
- Zwei erfolgreich mit Pneumothorax behandelte Fälle von Bronchiektasen. *Ther. Gegenw.* **1908**.
- Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **13**, 483 (1904).
- Bronchiektasen und Pneumothorax. *Marburger Univ. Progr.* 1906.
- *Chir.kongr.* **1917**.

- Brauer, L.: Über Indikation und therapeutische Erfolge des künstlichen Pneumothorax. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **37** (1908).
- Über die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Kongr. inn. Med. Wiesbaden, Sitzg 18. April 1921.
- Kollapstherapie der Bronchiektasen. Fortschr. Ther. **1926 II**, H. 1, 1.
- u. F. Sauerbruch: Ein Fall von ausgedehnter fingerförmiger Bronchiektasie im rechten Unterlappen durch Thorakoplastik behandelt. Münch. med. Wschr. **1909**, 1866.
- Bruns, O. u. F. Sauerbruch: Künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 343 (1911).
- Buchmann: Zur Lehre von der fetalen Lungenatektase und der fetalen Bronchiektasie. Frankf. Z. Path. **1911**, Nr 8, 263—303.
- Burrel u. Stanley Melville: The value of lipiodol in the diagnosis of bronchiectasis. Lancet **209**, Nr 6, 279 (1925).
- Castellanos Pereda, V.: Die chirurgische Behandlung der bronchopulmonalen Affektionen. Rev. españ. Cir. y Urol. **10**, 407 (1928).
- Chauffard: Traitement des dilatations bronchiques. Z. org. Chir. **33**, 45 (1926) u. J. des Pract. **1925**, Nr 23.
- u. Ravina: Un cas de dilatation bronchique très amélioré par la phrénicotomie. Bull. Soc. méd. Hôsp. Paris **1925**, No 6.
- Claisse: Bronchitis aignés et chroniques. Bronchiectasie etc. Traitement des bronchites. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Herausgeg. von Gilbert u. Carnot. 2. Aufl., Bd. 29. Paris 1926.
- Corrigan: On cirrhosis of the lung. Dublin J. **13**, Nr 38 (1838, May). Auszug in Frieriep: Neue Notizen, Juli 1838 u. Schmidts Jb. **20**, 297 (1838).
- Criegern, T. L. v.: Über akute Bronchiektasie. Leipzig 1903.
- Cumston: The surgical aspects of bronchiectasis particularly in children and young adults, Dublin. J. ment. Sci. **1907**.
- Dahlet: Technik der Bronchiauffüllung mit Kontrastmitteln. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 27, 1136.
- Davidson: The treatment of bronchiectasis. Ther. Gaz. **41**, 229 (1925).
- De Quervain: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1912**.
- Denk: Über die chirurgische Therapie der Bronchiektasen. Dtsch. Z. Chir. **221**, H. 3/4 (1929).
- Duken: Med. Ges. zu Jena, Sitzg 2. Juni 1926. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 27, 1136.
- Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 30.
- Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter. Zbl. inn. Med. **47**, Nr 48, 1145 (1926).
- Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **44**, 1 (1927).
- Z. Kinderheilk. **24** (1927).
- Duken, J. u. R. von den Steinen (Jena): Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter. (Dasselbst weitere Literatur.) Erg. inn. Med. **34**, 457 (1928).
- Edens, E.: Über atelektatische Bronchiektasie. Dtsch. Arch. klin. Med. **81**, 334 (1904).
- Edwards, A. T.: The surgical treatment of phthisis and bronchiectasis. Brit med. J. **9**, Nr 3443 (1907).
- Forestier, Jacques: Un nouveau procédé d'exploration radiologique. L'emploi de l'huile iodée en radio-diagnostic. Le Scalpel **76**, No 16, 421 (1923).
- L'examen radiologique pulmonaire par le lipiodol: 1. aux cours abcès du poumon. 2. après la thoracoplastie extrapleurale (avec projections de clichés obtenus dans les hopitaux américains et canadiens). Boll. Soc. méd. Hôp. Paris **42**, No 15, 712 (1926).
- Frank, O. u. N. von Jagić: Pneumothoraxtherapie bei Bronchiektasen. Wien. klin. Wschr. **1910**, Nr 21, 771.
- Friedrich, P. L.: Operative Behandlung der bronchiektatischen Kavernen. Münch. med. Wschr. **1911**, 1270.
- Über den Raumausgleich in der Brusthöhle nach einseitiger Lungenamputation. Verh. dtsh. Ges. Chir. **37**. Kongr. Berlin **1908**, 571.
- Die Chirurgie der Lungen. Verh. dtsh. Ges. Chir. **36**. Kongr. Berlin **1907 I**, 42, 83; **1907 II**, 52.



- Garré u. Quincke: Lungenchirurgie. 2. Aufl.
- Gluck, Th.: Über ausgedehnte Lungenoperation. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1907**; **36**. Kongr. **1907 I**, 52; **II**, 261.
- Gold: Über Bronchuscysten und deren Entstehung. Beitr. path. Anat. **68**, 278 (1921).
- Graham, E. A.: The surgical treatment of bronchiectasis with a report of three cases of removal of a lobe of the lung. Arch. Surg. **6 II**, Nr 1, 321 (1923).
- Consideration of the surgical treatment of bronchiectasis. South. med. J. **15**, Nr 8, 639 (1922).
- Soma fundamental considerations in the treatment of empyema thoracis. St. Louis 1925.
- Grawitz: Über angeborene Bronchiektasie. Virchows Arch. **82** (1880).
- Hauke, H.: Zur chirurgischen Behandlung der Bronchiektasien. Beitr. klin. Chir. **144**, 207 (1928).
- Hedblom, C. A.: Graded thoracoplasty in chronic pulmonary suppuration, with special reference to diffuse bronchiectasis. Northwest Med. **21**, 423.
- Extrapleural thoracoplasty in the treatment of bronchiectasis. Surg. etc. **38**, Nr 6, 747.
- Uncomplicated unilateral bronchiectasis. Late results of extrapleural thoracoplasty. Arch. Surg. **14 II**, Nr 1, 389.
- The diagnosis and treatment of bronchiectasis. J. amer. med. Assoc. **89**, Nr 17, 1384.
- Heidenhain: Ausgedehnte Lungenresektion wegen zahlreicher eiternder Bronchiektasien in einem Unterlappen. Arch. klin. Chir. **64**, 891.
- Heller: Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Dtsch. Arch. klin. Med. **36**, 190 (1885).
- Henius, K.: Ein Beitrag zur Diagnostik der Bronchialbaumfüllung mit 40% Jodipin. Klin. Wschr. **1926**, Nr 36.
- Herxheimer, K.: Beiträge zur Kenntnis der atelektatischen Bronchiektasien. Breslau. ärztl. Z. **1887**.
- Högler: Arkopathie. Wien. Arch. inn. Med. **1**, 1.
- Hoffmann, F. A.: Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels Pathologie und Therapie Bd. 13 T. 3, Wien 1900.
- Emphysem und Atelektase und Erkrankungen der Bronchien. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. 14, T. 3. Wien 1900.
- Die Krankheiten der Bronchien. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1912.
- Hondo: Über kongenitale Bronchiektasien. Zbl. Path. **15** (1904).
- Hoppe-Seyler, G.: Die Behandlung der Bronchiektasien. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 28, 1217.
- Hueter, C.: Über angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. Beitr. path. Anat. **59**, H. 3.
- Hutinel: Über die Bronchiektasien im Kindesalter. Pédiatrie pratique de Lille. Leçon à la Faculté en Mai 1905.
- Les petites dilatations des bronches chez l'enfant. Clinique (Paris) **8**, 50 (1913).
- Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. Thèse de Paris **1922**.
- Jacobäus, H. C.: Lipiodol als Kontrastmittel bei der röntgenologischen Untersuchung der Lungen. Ver. schwed. Tbk.-Ärzte Stockholm. Sitzg 31. Okt. 1923.
- Kausch, H. u. R. Steinert: Über das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasie und tuberkulöser Lungenerkrankung. Beitr. Klin. Tbk. **67**, 498 (1927).
- Kawamura: Experimentelle Studien über die Lungenexstirpation. Dtsch. Z. Chir. **131**, H. 3/4 (1914).
- Kissel, A. A.: Dietskaja Med. **1902**, 439 u. **1903**, 42.
- Klemperer, F.: Bronchiektasie in Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl., Bd. 2. Berlin u. Wien 1907.
- Körte: Lungenchirurgie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **36**. Kongr. Berlin **1907 I**, 68.
- Erfahrungen über Operationen wegen Lungeneiterung und Gangrän. Arch. klin. Chir. **85**.
- Krampf, Fr.: Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasenkrankheit. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 21, 870.
- Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen über Lungen-schrumpfung. Z. Tbk. **51**, H. 1 (1928).

- Krampf, Fr.: Solitäre Lungencysten und Wabenlunge. Dtsch. Z. Chir. **220** (1929).  
 — Temporäre Rippenresektion bei Plombierung. Zbl. Chir. **1929**.  
 — Folgen künstlicher Verlegung von Ästen der Arteria pulmonalis (Beitrag zum Lungenkollateralkreislauf). Dtsch. Z. Chir. **1922**.
- Küttner: Operationen in der freien Brusthöhle. Verh. dtsh. Ges. Chir. 37. Kongr. Berlin, April **1908 I**, 137.
- Landolfi, M.: Le bronchiectasie. *Fol. med.* (Napoli) **10**, No 19/20, 769 (1924).
- Lapin: Über Bronchiektasien bei Kindern (Moskau). Arch. Kinderheilk. **1903**, 406.
- Leber: Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874.
- Lenhartz: Krankheiten der Luftröhre und der Bronchien. Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein-Schwalbe. Bd. 1, S. 176. 1899.  
 — Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten, der eitrigen Entzündungen des Mittelfelles und der Krankheiten des Mittelfelles. Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing. 4. Aufl., Bd. 3, S. 656. 1910.  
 — Zur operativen Behandlung des Lungenbrandes. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9**, 338.  
 — Lungenchirurgie. Verh. dtsh. Ges. Chir. 36. Kongr. Berlin **1907 I**, 60.
- Lenk u. Haslinger: Röntgenuntersuchungen an normalen und kranken Bronchien nach Füllung mit Lipiodol. Klin. Wschr. **1925**, 1533.
- Lichtheim: Versuche über Lungenatelektase. Arch. exper. Path. **10** (1879).
- Lichtwitz, Otto: Schädigung durch Lipojodol als Kontrastmittel bei Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 5, 133 (1926).
- Löschke, H.: Bronchiektasien der präterminalen Bronchialsysteme. Beitr. Klin. Tbk. **64**, H. 3/4.  
 — Emphysema bronchiolectat und präterminale Bronchiektasien als Systemerkrankungen isolierter Abschnitte des Bronchialbaumes. Verh. dtsh. path. Ges. 21. Tagg **1916**.
- Lorey: Über Bronchographie. Verh. dtsh. Röntgenges. Nauheim, April **1925**. Berlin, April 1926.
- Lossow, O. v.: Angeborene Bronchiektasenbildung bei Geschwistern und eineigen Zwillingen. Dtsch. Z. Chir. **212**, 71 (1928).
- Luxembourg, H.: Ein Beitrag zur Behandlung von Bronchiektasien mittels extrapleuraler Thorakoplastik. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1910**, 21, 637.
- Mahle, A. E.: Thoracic operative clinic (Case of bronchiectasis). Arch. Surg. **10**, Nr 1, Teil 2, 590.
- Marfan: Traité de médecine; maladies des bronches. S. 368. Paris 1901.
- Meyer, W.: Discussion on bronchiectasis. Chir. Ges. New York **32** (1914).  
 — On bronchiectasis. Chir. Ges. New York **32**, 592 (1914).  
 — Bronchiectatic pulmonary abscess simulating apical tuberculosis. Arch. Surg. **8**, Nr 1, H. 2, 407 (1924).  
 — The establishment of a temporary or permanent pulmonary lipistula in the conservative treatment of advanced bronchiectatic lung abscess. N. Y. State J. Med. **22**, Nr 9, 389.
- Naegeli, Th.: Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasien. Z. ärztl. Fortbildg **20**, Nr 7, 193.
- Nissen: Die chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen. II. Die Bronchiektasenkrankheit. Chirurg **2**, H. 8 (1930).  
 — R.: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose und der Bronchiektasen. Ärztli. Fortbildungsvortrag Kissingen. Sept. 1928.
- Oudendal, A. J. F.: Über Epithelproliferationen und Cysten in den Lungen. Virchows Arch. **244**, 59 (1923).
- Peiser, J.: Über Lungenatelektase. Jb. Kinderheilk. **67**, H. 5.  
 — Wabenlunge im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. **1** (1908).
- Pfeiffer: Bronchiektasien im Röntgenbild. Bruns' Beitr. **50** (1906).
- Pilot u. Dassi: Studies in fusiform bacillis and spirocheta. Their rôle in pulmonary abscess, gangrene and bronchiectasis. Arch. int. Med. **34** (1924).
- Pospischill: Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin: S. Karger 1921.
- Quervain, de: Bronchiektasie des linken Unterlappens, Exstirpation des linken Unterlappens und der Lingula des Oberlappens. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **24**, 905 (1912).

- Quincke, H.: Über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9**, 305 (1902).
- Reinberg, S. A.: Über sog. trockene Bronchiektasien. Beitr. Klin. Tbk. **67**, 507 (1927).
- Rist, E.: Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel. Bull. méd. **36**, No 13, 246. 22. März 1922.
- Robinson, S.: Discussion on bronchiectasis. Chir. Ges. New York **32** (1914).
- Sandoz, E.: Über zwei Fälle von „fetaler Bronchiektasie“. Beitr. path. Anat. **41** (1907).
- Santy, P. u. M. Guilleminet: La thoracoplastie extrapleurale dans la dilatation des bronches. Lyon chir. **21**, No 2, 161.
- Sauerbruch, F.: Die Chirurgie der Brustorgane. 3. Aufl. 1. u. 2. Teil. Berlin: Julius Springer 1930.
- Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen. 51. Verslg. dtsh. Ges. Chir. **1927**.
- Technische Fortschritte in der Behandlung tiefliegender Hilus- und Lungenerweiterungen. Dtsch. Z. Chir. **146** (1918).
- Über Operation wegen Bronchiektasen. Verh. 45. Tagg. dtsh. Ges. Chir. Berlin. April **1921**.
- Demonstrationen zur chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen. Zbl. Chir. **54**, Nr 24, 1511 (1927).
- und O. Bruns: Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 343 (1911).
- Schlapper, K.: Die Therapie der Bronchiektasien. Beitr. Klin. Tbk. **67**, H. 1/3, 330 (1927).
- Schmidt, A.: Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose, Bronchiektasen und Aspirationserkrankungen. (Acht mit künstlichem Pneumothorax behandelte Fälle von Bronchiektasien.) Beitr. Klin. Tbk. **9**, 261 u. 288 (1908).
- Pneumothorax bei Bronchiektasien. Beitr. Klin. Tbk. **1908**.
- Bronchiektatische Kavernen. Berl. klin. Wschr. **1919**.
- Schumacher: Die Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung. Chir.kongr. **1911**. Zbl. Chir. **1911**, 1454.
- Seibert, J. H.: Über Bronchiektasien. München 1926.
- Sergent, Emile M.: The diagnosis and treatment of bronchial dilatation. Internat. Clin. XXXVI, s. 2, 20 (1926); Soc. méd. Hôp., 14 März 1924.
- et Cottenot: Note sur l'étude radiologique de l'arbre tracheobronchique au moyen des injections intratrachéales de lipiodol. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **39**, No 16, 693 (1923).
- — Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radiodiagnostic des affections pulmonaires. Bull. Soc. Radiol. méd. France **11**, No 100, 178 (1923).
- — L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injection intratrachéale de lipiodol. J. de Radiol. **7**, No 10, 141 (1923).
- — Nécessité des injections intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique. Bull. Acad. Méd. **91**, No 4, 93 (1924).
- — Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radiodiagnostic des affections de l'appareil respiratoire. Difficultés et erreurs d'interprétation. Presse méd. **33**, No 31, 500 (1925).
- Pierre Prévost et P. Cottenot: A propos d'un cas de dilatations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuropneumonie tuberculeuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **40**, No. 37, 1709 (1924).
- Sgalitzer: Voraussetzungen für eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten. Arch. klin. Chir. **140** (1926).
- Sicard et Forestier: Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **38**, No 10, 463 (1922).
- — Méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. Soc. Radiol. méd. France **11**, No 99, 148 (1923).
- — Exploration radiologique par l'huile iodée. Presse méd. **1923**, No 44, 493.

- Sicard et Forestier: L'exploration radiologique par l'huile iodée. Quatre années d'expérience. *J. belge Radiol.* **14**, H. 6, 439 (1925).
- Siegmund, H.: Krebsentwicklung in Bronchiektasen. *Virchows Arch.* **236**, 191 (1922).
- Staechelín, R.: Die Darstellung von Bronchiektasien im Röntgenbild mit Hilfe von Lipoidolfüllung der Bronchien. *Schweiz. med. Wschr.* **56**, Nr 17, 389 (1926).
- Steinmeyer u. Kathe: Kasuistische Beiträge zur Frage der Bronchiektasien. *Beitr. Klin. Tbk.* **64**, H. 2, 275 (1926).
- Stuertz: Künstliche Zwerchfellähmung bei schweren einseitigen Lungenerkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1911**, Nr 48 u. **1912**, Nr 19.
- Suchanek, E.: Experimentelles zur bronchoskopischen Behandlung chronischer Lungenerkrankungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **40**, H. 4, 439 (1927).
- Tiegel, M.: Unterbindung der Lungenvene. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1911**.
- Tillman, J.: Über Pneumothoraxbehandlung der „chronischen Bronchiektasien“. *Acta med. scand.* (Stockh.) **59**, H. 5/6, 515.
- Tuffier: Gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches et traitée par décollement pleuropariétal. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris*, N. s. **1910**, 36, 529.
- Unverricht: Über die Behandlung von Bronchiektasien mit künstlichem Pneumothorax. *Z. physik. u. diät. Ther.* **23**, H. 10.
- Über Behandlung von Bronchiektasien mit künstlichem Pneumothorax. *Berl. klin. Wschr.* **1919**, 516.
- *Berl. klin. Wschr.* **1919**.
- Volhard: Über den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien. *Münch. med. Wschr.* **1912**, 32.
- Wiese: Die Bronchiektasien im Kindesalter. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Herausgeg. von Brauer und Ulrici. Bd. 2. Berlin 1927.
- Williams, C. Th. u. R. J. Godlec: Two cases of bronchiectasis. London 1886.
- Wydler: Radikale Operation der Bronchiektasien. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1915**.
- Zaaíjer, J. H.: Zur Therapie der Bronchiektasien. (Inthorakale Tamponkompression des erkrankten Lappens mit Ausgang in völlige klinische Heilung.) *Dtsch. Z. Chir.* **200**, 170 (1927).
- Zur Therapie der Bronchiektasien. *Dtsch. med. Wschr.* **52**, Nr 15, 614 (1926).
- Zur Frage der Entstehung und der Behandlung von Bronchiektasien. *51. Verslg dtsch. Ges. Chir.* **1927**.

## Einleitung.

Die Behandlung der Bronchiektasenkrankheit war lange Zeit ausschließlich der inneren Medizin vorbehalten. Durch medikamentöse, klimatische und diätetische Kuren und Inhalationen suchte sie das Leiden zu beeinflussen. Aber ein nachhaltiger oder dauernder Erfolg blieb ihr versagt. Der Grund hierfür ist in der Eigenart und der besonderen Entwicklung der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu suchen. Form und örtliche Ausbreitung derselben erschienen chirurgischer Behandlung zugänglicher als interner Medikation.

Günstige Erfahrungen und glänzende Erfolge bei anderen chronischen Lungenerkrankungen haben daher im letzten Jahrzehnt die Chirurgie veranlaßt, auch hier durch ihre mechanischen Methoden das Leiden zu beeinflussen. Die mehr oder minder umschriebene Ausdehnung der Veränderungen auf einen Teil des Atmungsorgans ermutigte zu operativer Inangriffnahme. Freilich hat sich dabei gezeigt, daß die Bronchiektasenkrankheit sowohl nach ihrer pathologisch-klinischen Eigenart als auch durch ihre besondere Reaktionsfähigkeit auf bestimmte thorakale Eingriffe sich recht wechselvoll verhält. Durch die notwendige Berücksichtigung einer Reihe von Bedingungen erwachsen hier der Chirurgie besondere Schwierigkeiten. Wie bei keiner anderen Lungen-

erkrankung muß sie sich durch sorgfältig kritische Auswahl den jeweiligen Verhältnissen anpassen. Immerhin wurden in den letzten Jahren bestimmte Richtlinien herausgearbeitet, nach denen sich dieses Lungenleiden günstig beeinflussen und vielfach sogar heilen läßt. In diesem Sinne dürfen wir von Ergebnissen sprechen. Freilich lassen sich diese erst erzielen, wenn die Art und Form und auch die örtliche Begrenzung richtig erkannt und gewertet ist. Deshalb ist es so notwendig, über den Entwicklungsgang und die Art der geweblichen Veränderungen des vorliegenden Krankheitszustandes eine bestimmte Vorstellung zu gewinnen. Daneben ist eine Einschätzung und Beurteilung des Allgemeinzustandes unerlässlich. Denn nach diesen Gesichtspunkten hat sich der einzuschlagende Behandlungsweg zu richten.

### Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie ist gewohnt, die Bronchektasen bald nach ihrer grob-anatomischen Form (Andral), bald nach dem mikroskopischen Aussehen (Biermer), bald nach ihrer Ätiologie (Hoffmann) einzuteilen.

Den Kliniker, vor allem den Chirurgen, kann diese Trennung nicht befriedigen. Er muß sich bei der einzuschlagenden Behandlungsweise nach anderen Gesichtspunkten richten. Hinzukommt, daß die Auffassung über den Entwicklungsgang des Bronchektasenleidens beim Kliniker und beim pathologischen Anatomen sich da und dort überkreuzen muß. Das hängt mit der verschiedenen Art des Arbeitsgebietes zusammen. Der Pathologe sieht diese Lungenerkrankung meist nach längerem Bestehen, wenn sekundär hinzugetretene Veränderungen das Atmungsorgan weitgehendst beeinflußt haben. Dann zeigt dieses ein mehr oder minder gleichartiges Bild. In der Zwischenzeit, vom Beginn bis zum Ende, können sich aber in der Lunge Gewebsreaktionen vollziehen, die in ihrer letzten Auswirkung kaum mehr Rückschlüsse zulassen auf das, was gewesen ist. Der Kliniker dagegen ist in der Lage, die ersten Anfänge des Leidens und seinen Verlauf Schritt für Schritt zu verfolgen. Er lernt jede Phase kennen und unterscheiden und kann aus der Art des klinischen Gesamtbildes und mit Hilfe besonderer Untersuchungsmaßnahmen Rückschlüsse auf Ursache, Form und Stadium der jeweilig vorhandenen Veränderungen ziehen.

Zum Verständnis der einzelnen Formen ist es aber notwendig, zunächst die übliche pathologische Einteilung zu wählen. Eine andere Betrachtungsweise nach klinisch-chirurgischen Gesichtspunkten ist aber da und dort unerlässlich.

Vom rein morphologischen Standpunkt aus werden die Bronchektasen ihrer Form nach unterschieden in cylindrische, meist diffus einen Lappen durchsetzend, und in sackförmige; dazwischen stehen die meist spindelförmigen. Freilich wird sich nicht immer in einem erkrankten Lappen die eine oder andere Art allein vorfinden, sondern mehr oder minder in buntem Nebeneinander anzutreffen sein. Doch lassen sich bereits aus der Form der Erweiterung gewisse Rückschlüsse auf die Entstehungsursache ziehen.

Bei den angeborenen oder seit frühester Kindheit bestehenden Bronchektasen sind diese meist sackförmig, cystisch, oft auch von wabenartiger Gestalt und in den paravertebralen Lungenabschnitten besonders ausgesprochen. Die cylindrische Form dagegen finden wir mehr bei den erworbenen als Folgezustand eines primären Lungenschrumpfungsprozesses. Bei hochgradigen Erweiterungen

sind die einzelnen Höhlen oft nur durch dünne Septen voneinander getrennt. Das dazwischenliegende Lungengewebe ist luftleer, atelektatisch oder vollkommen bindegewebig verändert und umgewandelt.

Nach dem mikroskopischen Verhalten hat man die Bronchektasen auch in hypertrophische und atrophische getrennt und daneben auch auf die Beschaffenheit der Wände, ob sie sklerosiert sind oder nicht, ob chronisch entzündet oder nur atrophisch, ein unterscheidendes Augenmerk gerichtet (Schneider). Bei den hypertrophischen ist die Schleimhaut verdickt mit kleinen polypösen Wucherungen, das Epithel vielfach abgestoßen und nur da und dort noch erhalten (Fischer). Die Wandelemente, Muskulatur, Elastica sind verstärkt und umgeben von einem teils varikös erweiterten Gefäßnetz. Die entzündlichen Erscheinungen sind besonders ausgesprochen. Bei den atrophischen Formen ist die Schleimhaut glatt, die Wandbestandteile mehr oder minder zugrunde gegangen; metaplastische Umwandlung des einst Flimmerhaar tragenden cylindrischen Epithels in Plattenepithel ist häufig (Sieg m und). Freilich sind das morphologische Unterschiede, die meist in dem erkrankten Organ nebeneinander anzutreffen sind. Die erweiterten Hohlräume enthalten Eiter und Schleim in wechselnder Zusammensetzung. Manches Mal scheint aber jede Absonderung zu fehlen, hauptsächlich bei den Luftröhrenerweiterungen, die auch im Leben keine nennenswerten Erscheinungen gemacht haben.

Neben dieser rein formalen Betrachtungsweise steht natürlich die Frage nach der Ätiologie. So hat Orth bereits primäre und sekundäre Bronchektasen unterschieden. Die primären sollen ihren Ausgangspunkt nehmen vom Inneren des Bronchus als Folge eiteriger Bronchitiden, während die sekundären bedingt sind durch bestimmte Veränderungen im Lungengewebe.

Auch für den Kliniker hat sich die Einteilung in primäre und sekundäre Bronchektasen bewährt; allerdings von einem wesentlich anderen Gesichtspunkt aus.

Wir verstehen unter primären Luftröhrenerweiterungen die angeborenen, kongenitalen Bronchektasen oder jene, die nach anderer Ansicht in frühester Kindheit erworben sind. Allerdings bestehen gerade in diesem Punkte noch recht widerstreitende Auffassungen. Die Mehrzahl der Kliniker und auch Pathologen (Brauer, Duken, Wiese, Hart und Meyer u. a.) sind geneigt, den angeborenen Bronchektasen eine wesentliche, zahlenmäßige Beteiligung abzusprechen. Masern, Keuchhusten, Influenza, Broncho-Pneumonie, chronische Bronchitiden sollen die auslösenden Ursachen sein. Danach sollen die Bronchektasen akut oder schleichend entstehen können. Aber wieviele Kinder machen die genannten Erkrankungen durch, und nur wie wenige bekommen wirklich Luftröhrenerweiterungen! Diese ätiologische Erklärung allein kann nicht befriedigen. Hinzukommt, daß gerade diese bis in die Kindheit zurückreichenden Bronchektasen mit Vorliebe in der linken Lunge sich befinden, entweder allein im Unterlappen oder auch den ganzen Flügel durchsetzend. Wesentlich seltener weist die rechte Lunge diese Veränderungen auf. Auch doppelseitige Erkrankungen lassen sich bis in früheste Kindheit zurückverfolgen.

Nach einer Aufstellung Dukens und Runhilt von den Steinen verteilt sich die Erkrankung auf die verschiedenen Lungenteile in folgender Weise: dabei ist zu berücksichtigen, daß sämtliche Formen von Bronchektasen aufgezählt sind, also ohne jede ätiologische Unterscheidung.

		Linke Lunge	Rechte Lunge
Trojanowski . . . . .	1864	21	16
Fox . . . . .	1871	25	10
Chaplin . . . . .	1894	25	15
v. Criegern . . . . .	1903	73,8%	20,6%
Mac Neil . . . . .	1925	4	1
Wiese . . . . .	1927	51	13
Scheidemantel . . . . .	1927	36	24
Duken u. Runhilt . . . . .	1928	42	8

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß in der Tat die linke Lunge wesentlich häufiger Sitz bronchektatischer Erkrankung ist als die rechte.

Ferner ist die Tatsache wichtig, daß diese Art der Bronchektasen sich gewöhnlich auch in ihrer Morphologie unterscheiden von jener, die wir als sicher erworben im späteren Lebensalter nachweisen können. Alle diese Gründe haben Sauerbruch veranlaßt, die Bronchektasenkrankheit in der Mehrzahl bis zu 80% als angeboren aufzufassen, eine Ansicht, der sich auch Borst nicht verschlossen hat. Die Größe des Prozentsatzes mag dabei eine unwesentliche Rolle spielen, sondern lediglich der Ausdruck dafür sein, daß Entwicklungsstörungen bei der Bronchektasenkrankheit eine ausschlaggebende und hervorragende Rolle zuerkannt werden soll. Freilich wird man den exakten Nachweis meist nicht oder nur versuchsweise beibringen können.

Daß es aber wirklich angeborene fetale Bronchektasen gibt, darauf hat zuerst Grawitz hingewiesen, und nach ihm Fraenkel, Buchmann, Arnheim u. a. Sacklunge, Wabellunge, blasige und cystische Entartung sind verschiedene Bezeichnungen für die gleiche Genese. Vielfach handelt es sich dabei um die Bildung mehr oder weniger großer, zuweilen einen ganzen Lappen, nicht selten einen ganzen Flügel durchsetzender Hohlräume, die nur durch dünne Septen voneinander getrennt sind (Abb. 1). Das dazwischenliegende Lungengewebe ist nach dem Grade der Erweiterung unverändert oder emphysematös oder auch ganz atelektatisch. Die Wände sind nicht sklerotisch verdickt, sondern nachgiebig und kompressibel, eine für die Behandlung wertvolle Feststellung. Eine Tatsache aber verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden. Bei diesen angeborenen Bronchektasen ist die Pleura fast immer frei, die Rippenfellblätter sind nicht miteinander verlötet; nur basale Verwachsungen haben wir des öfteren gesehen. Freilich ist man auch bei vorhandener Obliteration noch nicht berechtigt, den kongenitalen Ursprung in Abrede zu stellen. Denn im Verlaufe der Bronchektasenkrankheit spielen sich auch im interbronchialen Lungengewebe entzündliche Veränderungen ab, die später die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können. Die Folge davon sind meist ausgedehnte Verlötungen. Aber selbst bei vorhandenen Verwachsungen läßt sich nicht immer entscheiden, ob sie wirklich entzündlicher Natur sind. So haben wir kürzlich bei operativer Behandlung einer hochgradigen Wabellunge (Abb. 2) ein Stückchen aus der Lunge samt verwachsener Pleura entnommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung war das Lungengewebe atelektatisch, die Pleuraverwachsungen zart, von lockerem Bindegewebe. Hier, wie im Lungengewebe selbst, fehlten entzündliche Veränderungen im Sinne kleinzelliger Infiltrationen. Die Annahme einer fetalen Obliteration war darum berechtigt.

Diese angeborenen Bronchiektasen finden sich gern vergesellschaftet mit anderen Entwicklungsstörungen, wie halbseitige Hypertrophie (Arnheim) oder mit Zurückbleiben in der Gesamtentwicklung. Ebenso wurde familiäres Vorkommen beobachtet (Peysner); Lossow beschrieb Luftröhrenerweiterung des linken Unterlappens bei zwei eineiigen Zwillingsschwestern. Selbst das häufige

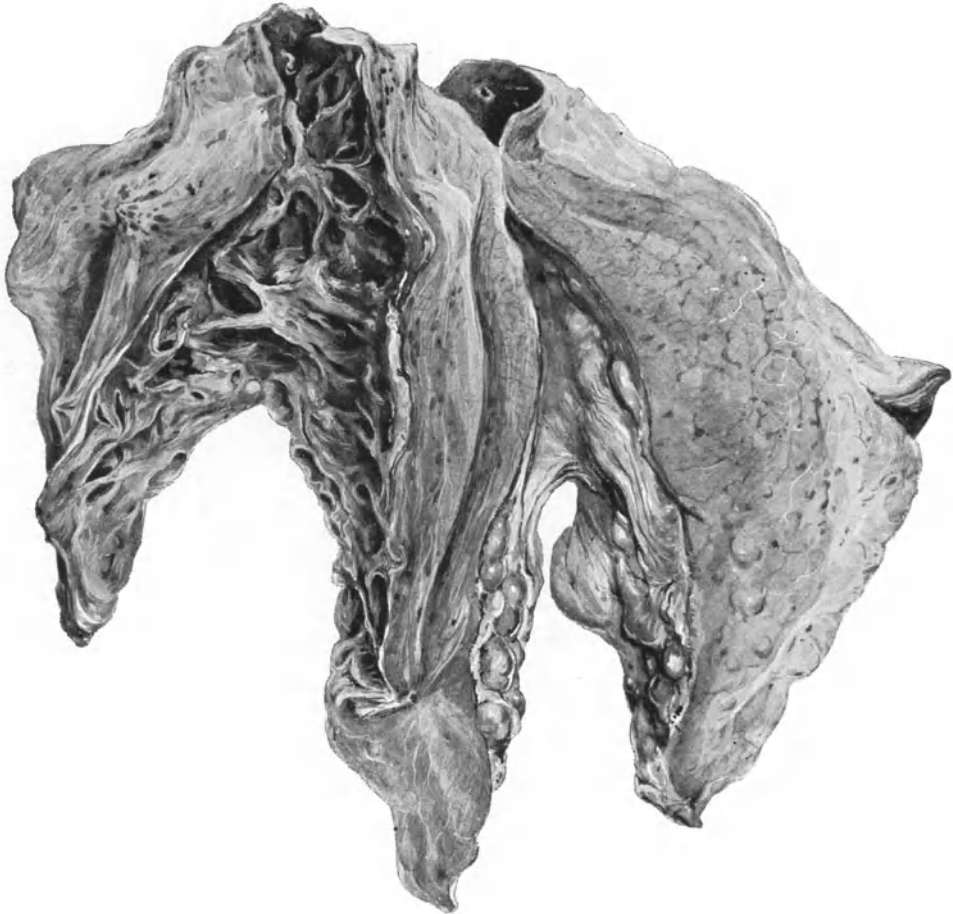


Abb. 1. Angeborene Bronchiektasen der linken Lunge.

Zusammentreffen mit Rachitis wird mit der Lungenerkrankung in Beziehung gebracht. Freilich bleiben hier die inneren Zusammenhänge über Ursache und Wirkung unklar und verschwommen.

In genetisch inniger Beziehung zwischen den fetalen Bronchiektasen stehen die sog. Lungen- oder tracheobronchialen Cysten (Gold, Oudendaal, Sultan, Sauerbruch, Clairmont, Krampf, Melchior). Bisher wurden sie meist bei totgeborenen Kindern oder bei Kindern im frühesten Lebensalter beobachtet, aber auch bei Erwachsenen als Zufallsbefund da und dort gesehen. Die Gebilde waren meist sehr klein, selten taubeneigroß und stellten glattwandige, mit Schleimhaut ausgekleidete, Flimmerepithel tragende Hohlräume dar.



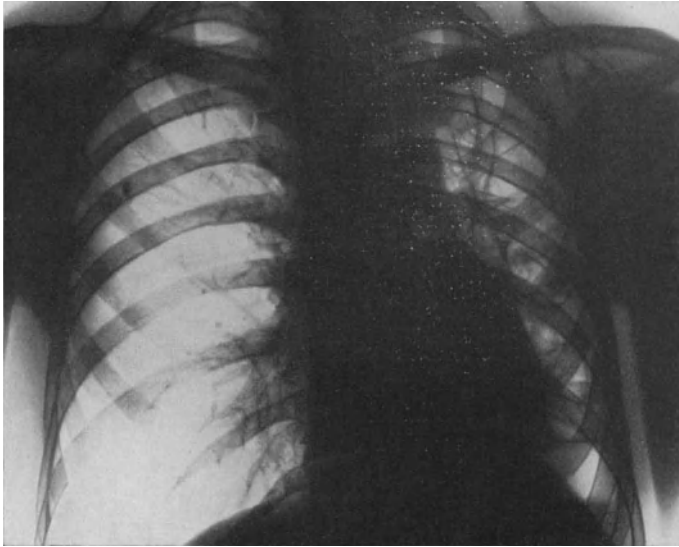


Abb. 2. Hochgradige cystische Erweiterung der Luftröhrenäste, sog. Wabenlunge.

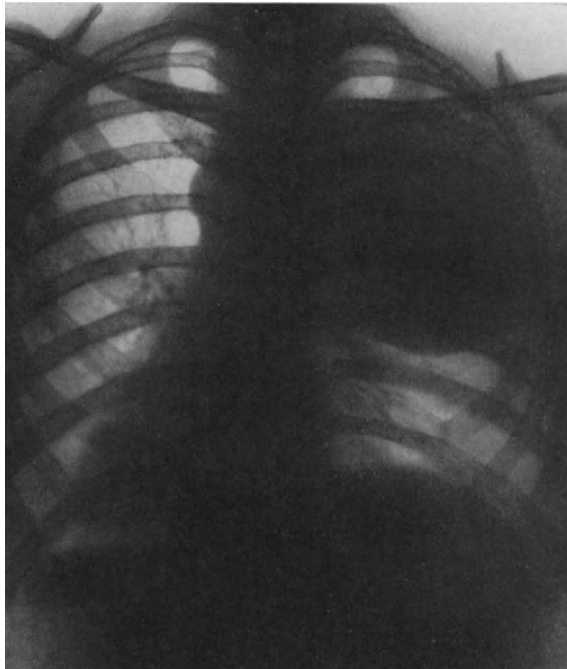


Abb. 3. Lungencyste.

Wir verstehen darunter in sich abgeschlossene Hohlräume, die keinerlei Verbindung mit dem Bronchialbaum besitzen. Solitäre Lungencysten oder mit Beziehung auf den Ausgangsort tracheo-bronchiale Lungencysten sind dafür die richtigen Bezeichnungen. Sie können nach unserer Erfahrung beträchtliche

Ausmaße erreichen. Bei zwei Kranken haben sie fast Kindskopfgröße erlangt (Abb. 3). Sie sind als Lungenmißbildung aufzufassen. Die Entwicklungsstörung darf man sich vielleicht so vorstellen, daß in frühembryonaler Zeit bei der Aussprossung des Luftröhrenastes sich terminale Teile aus unklarer Ursache abschnürten und in der Folgezeit sich zu derartigen Blindsäcken entwickelt haben. Die Größe der Cysten, ihre Entwicklungsmöglichkeit scheint dabei von der Wachstumspotenz des abgeschnürten Teiles abzuhängen. Die Wand dieser Säcke besteht aus mehrschichtigem Cylinderepithel, in den Krypten aus einer einschichtigen Flimmerzellenauskleidung mit dazwischen gelagerten Schleimzellen. Unter der Submucosa befindet sich eine glatte Muskelschicht, darunter die

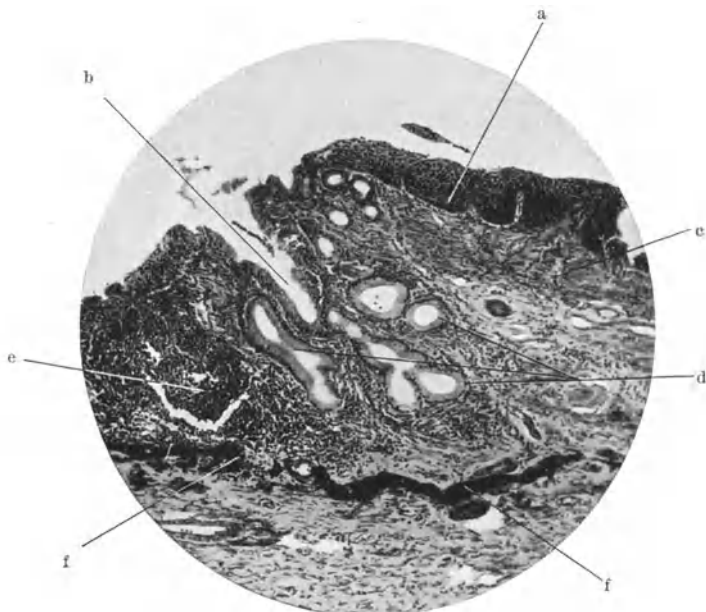


Abb. 4. Lungencystenrand. a mehrschichtiges Cylinderepithel, b Krypte mit Flimmerepithel und Schleimzellen, c Muscularis mucosae, d Schleimdrüsen, e Lymphfollikel, f mehrfach unterbrochene elastische Grenzmembrane.

elastische Grenzmembran und an manchen Stellen richtige Schleimdrüsen (Abb. 4). Das Ganze gleicht also den Wandbestandteilen eines Bronchus und kann demnach als abgeschlossene, isolierte bronchiektatische Kaverne aufgefaßt werden.

Wenn wir die Behauptung aufstellen, daß die meisten Bronchiektasen angeborener Natur sind, so wird man mit Recht den Nachweis einer derartigen Genese verlangen. Darüber gehen allerdings die Ansichten noch recht auseinander. Die einen denken neben einer Hemmung der Bronchialaussprossung auch an eine hydropische Dehnung (Grawitz). Hueter meint, daß sich wohl die Bronchien bilden, aber die Entwicklung des Parenchyms unterbleibt. Ganz allgemein darf man wohl sagen, daß ein Mißverhältnis, eine Disharmonie zwischen Bronchial- und Parenchymentwicklung vorliegt, vielleicht in dem Sinne, daß sich die Luftröhrenanlage auf Kosten des hypoplastischen Lungengewebes entwickelt hat (Grawitz, Arnheim). Am ausgesprochensten sehen wir das bei der sog. Wabenlunge. Daß eine gewisse Hypoplasie des Lungengewebes bei ausgedehnter halbseitiger Erkrankung eine Rolle spielt, hat nach unserer

Erfahrung viel für sich. Wiederholt haben wir bei Kindern und Erwachsenen mit multipler, cystischer Höhlenbildung der ganzen linken Lunge gesehen, daß die erkrankte Lunge im Vergleich zur gesunden nach der Lage des Mittelfells verschmälert war. Lungenschrumpfung konnte dafür allein bei der meist freien Pleura nicht als ursächliche Erklärung herangezogen werden.

Lotzin hat dann an unserer Klinik versucht, durch mechanisch-embryologische Untersuchungen die genetische Frage zu klären, vor allem, warum gerade die linke Lunge mit Vorliebe Sitz der angeborenen Bronchektasen ist. Nach seiner Meinung soll die innige nachbarschaftliche Beziehung des linken Hauptbronchus zum Ductus Cuvieri die Möglichkeit bieten, durch Einengung des linken Bronchus je nach dem Zeitpunkt der eintretenden Stenose multiple, klein-cystische Veränderungen der Lunge oder kongenitale Bronchektasen entstehen zu lassen. Ducken, der die Annahme der kongenitalen Bronchektasen fast ganz ablehnt, glaubt das vornehmliche Befallensein der linken Lunge durch eine mechanische Disposition des linken Bronchus zu peripherer Erweiterung auf Grund besonderer topographischer Verhältnisse erklären zu können. Diese sollen nämlich auf einer physiologischen Einengung vor dem Abgang des linken Stammbronchus zum Oberlappen beruhen. Bei Hustenstößen würde dann der Bronchus um diese Verengungsstelle durch Emporpressen der Lunge gehebelt.

Ob beide Erklärungsversuche nach der einen oder anderen Seite befriedigen, muß dahingestellt bleiben. Man kann sich zur Frage des Für und Wider der kongenitalen Bronchektasen stellen wie man will; eine Tatsache bleibt bestehen, daß es nach Krankheitsentwicklung, Dauer und klinischen Erscheinungen zwei verschiedene Bronchektasenformen gibt. Die eine läßt sich über Jahrzehnte verfolgen und findet sich hauptsächlich in der linken Lunge. Überstandene Entzündungsvorgänge in frühester Kindheit als auslösende Ursache sind dafür keine befriedigende Erklärung; zumal sie mehr angenommen als sicher erwiesen sind. Ja mit dem gleichen Recht läßt sich die Vermutung aussprechen, daß diese entzündlichen Erscheinungen sich eben deshalb in der Lunge abspielen, weil diese bereits morphologisch krankhaft verändert ist. Die zweite Form der Bronchektasen, die sekundären oder im späteren Lebensalter erworbenen, sind dagegen in ihrer Entstehung mechanisch verständlich.

Eine Mittelstellung zwischen beiden nehmen ein die sog. atelektatischen Bronchektasen. Diese Bezeichnung stammt von Heller. Er versteht darunter Luftröhrenerweiterungen in einem luftleeren Lungenbezirk, gewöhnlich in einem Unterlappen oder sogar in einem ganzen Lungenflügel. Die Hohlräume sind durch mehr oder minder dünne Septen voneinander getrennt. Das fibrös umgewandelte Lungengewebe ist pigmentlos, die Pleura mehr oder minder verdickt und hie und da mit der Brustwand verwachsen. Heller und sein Schüler Feustel haben angenommen, daß beim Ausbleiben der ersten Lungenentfaltung der Bronchialbaum sich gewissermaßen auf Kosten des Parenchyms entwickelt hat. Das fehlende Pigment soll auf die Entstehung in frühester Kindheit hinweisen. Nach Edens wäre das Ganze als Wachstumshypertrophie des Luftröhrensystems aufzufassen.

Freilich ist auch diese Auffassung Hellers nicht unwidersprochen geblieben (Herxheimer, Franke, besonders Hüter). Vor allem wurde die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit des sicheren Nachweises betont, daß derartige Bronchektasen auch eine primäre Atelektase zur Voraussetzung haben. Immerhin

hat die Hellersche Auffassung manches für sich, freilich in dem Sinne, daß den Veränderungen eine Entwicklungs- und Wachstumsstörung zugrunde liegt. Sie wären dann besser den kongenitalen Bronchiektasen zuzurechnen.

Wesentlich klarer liegen die Entstehungsbedingungen bei den cirrhotischen Bronchiektasen, als Folge eines Lungenschrumpfungsvorganges. Sie sind stets erworben. Lungenschrumpfung tritt ein durch vernarbende bindegewebige Umwandlung des alveolären Parenchyms. Das Atmungsorgan wird dadurch verkleinert. Alle Entzündungsprozesse der Lunge können, wenn Resorption des entzündlichen Exsudates ausbleibt, über den Weg bindegewebiger Organisation zu einer Lungenschrumpfung führen, so nach Pneumonie, Absceß (Abb. 5), bei Pneumokoniose, Tuberkulose und bei Lues. Bei allen diesen Erkrankungen besteht unter bestimmten Voraussetzungen die Möglichkeit zur Bronchiektasenerkrankung. Das wesentliche dabei ist, daß die Lungenoberfläche



Abb. 5. Sekundäre Bronchiektasen in einer fibrös verdickten Wand eines chronischen Lungenabscesses.

in größerer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen und das Mittelfell mehr oder minder starr und unnachgiebig ist. Bei eintretendem Schrumpfungsvorgang und mehr oder minder fixierter Lungenoberfläche kann sich dann das Atmungsorgan nur bis zu einem gewissen Grade verkleinern, soweit eben Brustwand und Mittelfell nachgeben. Die gleichen Bedingungen müssen sich ergeben bei doppelseitigen Pleuraverwachsungen und einseitigem Schrumpfungsvorgang. Voraussetzung ist dabei, daß benachbarte Lungenteile infolge ihrer Fixation nicht imstande sind für Raumausgleich zu sorgen. Dann muß sich der Narbenzug auf die Bronchialwand im exzentrischen Sinne äußern und die Luftröhrenäste ausweiten. Hinzu kommt, daß die Wände umso mehr dem Zuge nachgeben, je stärker das Wandgefüge Muscularis, Elastica, Stützgewebe durch den Entzündungsvorgang an Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat. Außerdem darf man aber noch annehmen, daß durch schrumpfende Einengung im Hilusgebiet die größeren Bronchien mehr oder minder stenosiert werden und damit auch ein mechanisches Hindernis besteht. Es werden dadurch ähnliche Verhältnisse geschaffen wie bei der Stenosenbronchiektase. Es ist aber eine Verkennung des für diese Bronchiektasen notwendigen Entstehungsmechanismus, wenn man glaubt,

daß durch Pleuraverwachsungen allein Luftröhrenerweiterungen entstehen können. Nur durch besondere, wechselseitige Beziehungen von Rippenfellverwachsungen und intrapulmonalen Schrumpfungsvorgang ist das möglich.

Die Schrumpfungsbronchektasen haben meist cylindrische Form. Das umgebende Gewebe ist sklerosiert und die Luftröhrenwände deshalb mehr oder minder unnachgiebig. Wesentlich ist aber hier für die Entwicklung des Bronchektasenleidens, daß zunächst ein mehr oder minder akuter Entzündungsvorgang im interbronchialen Lungengewebe sich abspielt, der unter Bindegewebsentwicklung in einen chronischen Zustand übergeht. Davon werden die Bronchien mehr sekundär ergriffen und im Sinne einer Wechselwirkung durch Dauerreizung eitrige Sekretion hervorgerufen und unterhalten.

Anders liegt der Entwicklungsgang bei den Stenosenbronchektasen. Sie sind die Folge einer Verengerung oder Verschlusses eines größeren Luftröhrenastes, sei es durch Narben (Lues) (Abb. 6), oder Fremdkörper oder Tumor, hier besonders bei ventilartigem Verschluß (Kirch). Freilich wissen wir, daß bei Bronchialverschluß zunächst durch Luftresorption eine Atelektase eintritt. Erst durch das Hinzutreten einer Entzündung kann Bronchialerweiterung entstehen (Lichtheim, Duken). Sekretretension, Wandschädigung, Übergreifen der Entzündung auf das umgebende Lungengewebe mit schrumpfender Bindegewebsneubildung sind dann die zur Bronchialerweiterung führenden gleichsinnig wirkenden Ursachen.

Schließlich sind noch zu erwähnen jene Lungenerweiterungen, die nach Kaufmann in kollabierten Lungenabschnitten entstehen durch Dauerkompression. Die Erweiterung soll dadurch zustande kommen, daß der in dem Bronchus herrschende Druck größer ist als der auf der Lunge lastende. Ob dieser Mechanismus wirklich für die Bronchektasenbildung eine Rolle spielt, erscheint recht fraglich. Wir haben nie nach lange bestehenden Exsudaten oder Tumorkompression derartige Veränderungen gesehen.

Ebenso zweifelhaft erscheint uns die Genese der sog. kollateralen Bronchektasen (Orth, Hoffmann), die in gesunden Lungenabschnitten sich ausbilden sollen, wenn eine Lunge oder größere Lungenabschnitte funktionell ausfallen. Wenigstens haben wir nie etwas derartiges erlebt nach Lappenexstirpation oder bei gänzlicher Ausschaltung einer Lunge bei totalen Resthöhlen oder nach vollkommener Kompression durch Thorakoplastik.

Überblicken wir die Pathologie der Bronchektasen, so erscheint es bei der Vielgestaltigkeit des krankhaften Geschehens notwendig, für den jeweils einzuschlagenden Behandlungsweg die wesentlichen Richtlinien, das Gemeinsame und Trennende, herauszuschälen und hervorzuheben.

Ohne Rücksicht auf die rein formale Beschreibung lassen sich zwei Formen von Bronchektasenkrankheiten unterscheiden, die sich auch in ihrem ganzen klinischen Entwicklungsgang scharf voneinander trennen lassen.

Zunächst jene Form, die ihren Ausgangspunkt nimmt von einer primären, sei es nun angeborenen oder seit frühester Kindheit bestehenden Bronchien-erweiterung. Alle späteren Veränderungen und klinischen Erscheinungen sind darauf zurückzuführen. Das Vorhandensein von Bronchialerweiterung allein, selbst in hochgradigster Veränderung, als Cysten- und Wabenbildung, bedingt noch nicht die Krankheit in ihrer bekannten klinischen Erscheinungsform. Erst wenn die „Infektion“ zu den bereits bestehenden Erweiterungen zunächst als eitrige Bronchitis hinzukommt, wenn sich schließlich die Entzündung

festsetzt, dann erst entwickelt sich die Bronchiektasenkrankheit. Der ganze Werdegang erfolgt in Schüben unter bald zu, bald abnehmenden, entzündlichen, katarrhalisch eiterigen Absonderungen. Hat sich nun einmal die Entzündung festgesetzt, unterhalten durch die bei Bronchiektasen fast regelmäßig vorhandene Stagnation des eitrigen Sekretes, dann greift sie bald auf die Bronchialwand über. Es kommt zur Peri-Bronchitis und Peri-Lymphangitis (Brauer). Damit



Abb. 6. Gutartige Bronchusstenose mit sekundären Bronchiektasen und Lungenschrumpfung.  
(Aus Krampf: Z. Tbk. 51, 1 [1928].)

ist der Weg gebahnt in das umgebende Lungengewebe. Dort können sich nun Entzündungsherde entwickeln im Sinne von Bronchopneumonien, die gewöhnlich den Eindruck einer Lungenentzündung machen und deshalb irrtümlicherweise häufig als die eigentliche Ursache des Leidens betrachtet werden. Sie sind aber nur die Folge des von der Bronchialwand in das Lungengewebe übergreifenden Entzündungsprozesses, der die Eigenart hat, bald abzuklingen, um gelegentlich von neuem wieder aufzuflackern. Diese ständige, entzündliche Invasion ins angrenzende Lungengewebe bleibt nicht ohne Folgen, besonders

wenn durch eine längere Zeit bestehende obliterierende Lymphangitis die für die Aufsaugung des entzündlichen Exsudates überaus wichtigen Abfuhrwege verlegt sind. Die Resorption wird dadurch verhindert. Es kommt zur Organisation und Karnifikation. Die nun im Lungengewebe seßhaft gewordene, chronische Entzündung zieht immer weitere Kreise durch schubweises Vordringen in die Nachbarschaft. Ausgedehnte Lungenbezirke veröden immer mehr durch fortschreitende fibröse Umwandlung. Schließlich wird auch die bisher freie Pleura erreicht. Die Rippenfellblätter verkleben unter der Einwirkung des teils akuten, teils chronischen Entzündungsreizes. Freilich bis dieser Endzustand erreicht wird, können Jahre und Jahrzehnte vergehen; bei manchen Bronchektasenträgern kann er überhaupt ausbleiben. Das Wesentliche des ganzen Vorganges aber ist, daß die in den erweiterten Bronchien sich einmistische Entzündung sekundär auf das Lungengewebe übergreift und dort schließlich Veränderungen hervorruft, wie wir sie bei den erworbenen cirrhotischen Bronchektasen zu sehen gewohnt sind. Nur die auffallend großen Hohlräume, das vornehmliche Befallensein der linken Lunge, deuten darauf hin, daß hier die Cirrhose allein nicht Ursache der Bronchialerweiterung gewesen sein kann. So stellen wir uns den Werdegang der angeborenen oder seit Kindheit bestehenden Bronchektasenkrankheit vor.

Ganz ähnlich vollzieht sich die Veränderung bei einer anderen Form der erworbenen Bronchektasen bei den sog. Stenosenbronchektasen, vorausgesetzt, daß auch hier die Entzündung den Anstoß zur Krankheit abgegeben hat. Durch das Auftreten eitrigem Exsudats wird das Wandgefüge geschädigt und durch eitriges Retention gedehnt. Durch Übergreifen auf das umgebende Lungengewebe entsteht auch hier chronisch carnifizierende Verdichtung und Schrumpfung; die geschädigte Bronchialwand wird gedehnt und auseinandergezogen. So kommen dann die peripher vom Hindernis gelegenen Luftröhrenerweiterungen zustande.

Anders dagegen ist der Werdegang bei den übrigen erworbenen cirrhotischen Bronchektasen. Hier entwickelt sich zunächst auf dem Boden eines mehr oder minder akut entzündlichen Lungenprozesses eine Lungencirrhose, die unter den oben auseinandergesetzten Voraussetzungen durch Narbenzug die Bronchialwände ausweitet. Die chronische Lungenentzündung schädigt aber auch die Bronchien und veranlaßt die Schleimhaut zu ständig sich vermehrender, eitriger Absonderung. Dauernde Schädigung und Narbenzug führen dann zur Erweiterung der Luftröhrenäste. Der Werdegang ist also gerade umgekehrt, wie bei jenen Bronchektasen, bei denen die krankhaften Veränderungen ihren Ausgang vom Bronchusinneren nehmen.

So hat man sich den Entwicklungsgang beider Bronchektasenformen vorzustellen. Freilich wird es oft schwer fallen in ausgebildetem Stadium die eine von der anderen Form zu unterscheiden; darum sind viele vielleicht zu sehr geneigt, nur in der Cirrhose die auslösende Ursache der Bronchektasenbildung zu sehen. Wenn wir uns diese beiden Entwicklungsmöglichkeiten vor Augen halten, dann verstehen wir auch das bunte und so wechselvolle klinische Bild der Bronchektasenkrankheit.

### Klinik.

Die Entdeckung der Bronchektasenkrankheit wird allgemein Laënnec zuerkannt. Das ist nicht ganz richtig. Wohl hat er sie zuerst beschrieben;

aber darauf aufmerksam gemacht wurde er von seinem Schüler Cayol, wie Laënnec selbst zugibt: „Die beiden ersten Beispiele von Bronchialerweiterungen sind mir von Professor Cayol mitgeteilt worden, der diese Fälle als Student beobachtet hat und von der Neuheit einer bis dahin noch nicht beschriebenen Krankheit überrascht mich bat, mit ihm die betreffenden Lungen seines ersten Falles zu untersuchen.“

Es ist nicht im Sinne vorliegender Arbeit auf die klinischen Einzelheiten der Bronchektasenkrankheit mit ihren bekannten Kennzeichen einzugehen. Duken und Runhilt von den Steinen, Wiese, Brauer u. a. haben sich damit ausführlich befaßt. Nur auf bestimmte klinische Erscheinungsformen und deren Eigenart soll besonders hingewiesen werden. Das ist für die Diagnose wichtig und auch für die Behandlung da und dort von Bedeutung.

Brauer hat Kritik geübt an der Bezeichnung Bronchektasie für ein uns wohlbekanntes Krankheitsbild. Es ist richtig, daß die Bronchektasen nicht unbedingt die Ursache der klinischen Erscheinungen sind. Gerade bei den erworbenen cirrhotischen Luftröhrenerweiterungen spielen sich die krankmachenden Veränderungen zuerst im Lungengewebe ab und beeinflussen erst sekundär die luftleitenden Kanäle. Außerdem haben wir gesehen, daß die Krankheit selbst bedingt wird durch einen Komplex verschiedener Ursachen. Infektion und Entzündung, Bronchialbaum und Lungengewebe haben daran mehr oder minder gleichen Anteil. Aber doch ist nicht zu vergessen, daß die Höhlen durch ihren besonderen anatomischen Bau und ihre eigenartige Reaktionsfähigkeit gewissermaßen Grundlage aller späteren klinischen Erscheinungen sind. Schließlich sind sie es, gegen die sich unsere ganze chirurgische Behandlung richtet; sei es, um sie mechanisch zu beeinflussen oder ganz auszuschalten.

Auch für die Klinik ist es wichtig, zwei Formen zu unterscheiden, die primären, angeborenen oder bis in früheste Kindheit zurückreichenden und die sekundären, erworbenen, meist im späteren Lebensalter auftretenden. Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist bei beiden verschieden.

Der Werdegang der klinischen Erscheinungen bei den primären Bronchektasen ist bezeichnend. Meist kommen ja die Kranken erst im fortgeschrittenen Stadium in die Hände des Chirurgen. Von den Kranken selbst oder von den Angehörigen hören wir, daß sie sich schon als Kind nicht recht entwickelt, und besonders im Herbst und im Frühjahr, häufig an Lungenkatarrh gelitten hätten. Mehrfach wären Lungenentzündungen aufgetreten, jedesmal danach sei es schlechter geworden. Während zuerst der Auswurf nur gering und oft nur zeitweise vorhanden war, hätte er nach jeder „Lungenentzündung“ an Menge immer mehr zugenommen und an Stelle des zuerst schleimigen, mit der Zeit bald rein eitriges Aussehen angenommen. Schließlich wäre der Auswurf so übelriechend geworden, daß die Kranken ihrer Umgebung lästig wurden und sich selbst nur im Freien oder in gelüfteten Räumen hätten aufhalten können. Das ist die klinische Vorgeschichte aller Kranken mit primären Bronchektasen. Der schleichende Verlauf und der intermittierende Wechsel zwischen guten und schlechten Zeiten ist für diese Form der Bronchektasen besonders bezeichnend (Hutinel).

Ein andermal werden die Kranken zu uns geschickt mit unklaren Lungenerscheinungen. Auch sie haben seit vielen Jahren Lungenkatarrhe, husten oft und haben zeitweise schleimigen oder schleimig-eitrigem Auswurf. Zeiten



vollkommenen Wohlbefindens wechseln mit Zeiten häufiger Erkältungen. Eine mehrfache Heilstättenbehandlung haben die Kranken meist hinter sich. Untersuchen wir sie eingehend, so finden wir auch bei ihnen Bronchektasen oft in ausgesprochener Waben- und Cystenform. In auffallendem Gegensatz hierzu stehen aber die geringen klinischen Erscheinungen und das meist gute Aussehen der Kranken. Auch bei ihnen handelt es sich um primäre Bronchektasen, nur in einem früheren Stadium. „Infektion“ und Entzündung haben sich noch nicht festgesetzt oder wenigstens nur vorübergehende Reaktionen ausgelöst. Es bestehen wohl Bronchektasen, aber noch keine Bronchektasenkrankheit. Es sind „ruhende oder trockene“ Bronchektasen (Brauer, Reinsberg). Die klinischen Erscheinungen allein gestatten hier nicht ohne weiteres eine Diagnose zu stellen; nur die auf dem Röntgenbild sichtbaren charakteristischen Hohlräume, umgeben von mehr oder minder verdichtetem Lungengewebe, erlauben eine sichere Krankheitserkenntnis. Gerade diese Frühformen werden häufig mit Tuberkulose verwechselt, vor allem dann, wenn im Auswurf säurefeste Stäbchen gefunden werden. Brauer hat aber darauf hingewiesen, daß es sich hier nicht um Tuberkelbacillen, sondern um sog. Mycobacillen handelt, die sich im Kulturen- und Impfverfahren von den Erregern der Tuberkulose unterscheiden lassen.

Von diesen primären Bronchektasen lassen sich abtrennen nach dem ganzen Krankheitsverlauf die sekundären oder erworbenen. Schon die Vorgeschichte ist charakteristisch. Bei einem lungengesunden Menschen kommt es plötzlich zu einem schweren, akuten Lungeneffekt, Pneumonie oder Absceß, nicht selten mit Empyembildung; im anderen Falle bilden sich im Anschluß an Fremdkörperaspiration, z. B. bei Kindern, schwere Krankheitserscheinungen aus; oder bei bereits bestehender Lungenerkrankung mit starker Bindegewebsbildung und Schrumpfung vermehrt sich der Auswurf, wird eitrig, übelriechend und bekommt bald die bezeichnende dreischichtige Beschaffenheit. Freilich ist dann hier die Abtrennung des Grundleidens oder die Unterscheidung von Absceß oder Gangrän nicht immer leicht. Das wesentliche bei allen diesen Vorgängen ist, daß eine mehr oder minder akute, nicht recht zur Ausheilung gekommene Lungenerkrankung im Laufe von Monaten zur Bronchektasenbildung geführt hat. Bei dieser Form des Leidens fehlt die langsame und über Jahre sich erstreckende Entwicklung besonders gekennzeichnet durch den remissionsartigen Charakter. Die Erscheinungen haben sich vielmehr unmittelbar im Anschluß an den akuten Entzündungsvorgang allmählich ausgebildet. Diese Unterscheidung, welche die Vorgeschichte vermittelt, ist deshalb so bedeutungsvoll, weil sich daraus für die Behandlung bestimmte Richtlinien ergeben.

Für die einzuschlagende Behandlung ist aber noch wichtig die Beurteilung gewisser Allgemeinerscheinungen, die beiden Formen im fortgeschrittenen Stadium gemeinsam sind. Das ist die Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes im weitesten Sinne des Wortes.

Alle schweren Bronchektatiker bekommen mit der Zeit eine Intoxikationskachexie, die mit der Allgemeinstörung Krebskranker viel Ähnlichkeit hat. Die Kranken sind stark abgemagert; ihre körperliche Widerstandskraft ist gebrochen; der natürliche Spannungszustand des Gewebes ist verloren gegangen. Die Haut ist auffallend trocken und schilfrig; die Kranken haben ein eigenartiges, wahrscheinlich durch toxische Blutschädigung bedingtes, fahles Aussehen.

Diese Allgemeenschädigung ist hervorgerufen durch die ständige Eiterresorption in den multiplen Lungenhöhlen. Daneben ist die Eßlust beeinträchtigt und auch die Verdauungstätigkeit gestört.

Andere Kranke wieder haben ein mehr blasses, gedunsenes Aussehen; es sind das diejenigen, bei denen die chronische Eiterung schwere Organschädigungen ausgelöst hat im Sinne der Amyloidose. Leber, Milz, Darm, vor allem die Nieren, sind dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit mehr oder minder geschädigt. Häufige Durchfälle stören die richtige Ausnutzung der Nahrungsmittel. Diese Nephrose ist aber besonders verhängnisvoll, weil sie an sich eine Gegenindikation für jede eingreifende Behandlung ist. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Eine weitere, mehr allgemein pathologische Begleiterscheinung der Bronchektasen sind die Trommelschlägelfinger (Bamberger) und mitunter auch die Trommelschlägelzehen. Aber nicht alle Bronchektatiker weisen diese Veränderungen auf. Das ist wichtig und nicht allgemein bekannt. Wir sehen sie bei diesem Leiden nur, wenn die Luftröhrenerweiterung zu einer chronischen, bereits längere Zeit andauernden Lungeneiterung geführt hat. Sie fehlen selbst bei den höchsten Graden von Cysten- und Wabnlunge, so lange diese nicht infiziert sind. Das haben wir kürzlich wieder bei einem 21jährigen und 43jährigen Mann einwandfrei beobachten können. Duken konnte die gleiche Feststellung auch bei Kindern machen.

Die Ursache für die Entstehung dieser eigenartigen Veränderung ist noch dunkel und ihrem Wesen nach ungeklärt. Bamberger selbst führt sie auf Toxinresorption zurück. Pierre Marie hat sie als Osteoathropathie hypertrophiant pneumique bezeichnet. Loeschke denkt an Angiospasmen, die an den der Kälte am meisten ausgesetzten Körperteilen ausgelöst werden. Freilich müßte man hierfür eine gewisse Labilität, eine besondere Reaktionsfähigkeit des Gefäßsystems voraussetzen. G. Schmidt bringt die auffallende Wachstumsstörung mit einer Reizwirkung über die großen vegetativen Nervenbahnen im Mediastinum zur Hypophysengegend in Beziehung. Hie und da findet man die Weichteile zeitweise schmerzhaft, leicht gerötet, und ödematös verdickt, so daß man sogar von entzündeten Trommelschlägelfingern gesprochen hat (Bamberger). Die Veränderungen an den Fingern und oft auch an den Zehen sind allerdings nicht für Bronchektasen allein bezeichnend. Wir sehen sie bei allen chronischen Lungen- und Rippenfelleiterungen, bei manchen Herzfehlern, hie und da beim Lungencarcinom und manchmal auch bei der Tuberkulose (Högler).

Neben dem Allgemeinbefinden wird bei Bronchektatikern die Leistungsfähigkeit des Herzens noch besonders in Mitleidenschaft gezogen. Abgesehen von der rein toxischen Schädigung durch lang andauernde Lungeneiterungen, wird vor allem das rechte Herz bei Erkrankungen größerer Lungenteile mechanisch mehr beansprucht, wenn andere Lungenteile sich kompensatorisch emphysematös erweitert haben. Hinzu kommt, daß der kleine Kreislauf auch durch den ständigen Husten und die dadurch bedingte intrapulmonale Drucksteigerung dauernd mehr belastet wird. Darum finden wir bei allen ausgedehnten Bronchektasen gewöhnlich eine Hypertrophie, gegebenenfalls sogar eine Dilatation des rechten Herzens vornehmlich des Conus pulmonalis. Für die operative Behandlung ist das insofern von großer Bedeutung, weil dabei gerade von der Kraft des rechten Herzens eine Mehrarbeit verlangt wird. Bis jetzt

sind wir aber noch nicht in der Lage, schon vorher uns über dessen Tragfähigkeit ein klares Bild zu machen.

Eine häufige Begleiterscheinung aller Bronchiektasen sind die Hämoptysen ja, sie sollen sogar hier häufiger auftreten als bei der Tuberkulose (Landolfi, v. Müller, Reinsberg, Wiese u. a.). Diese Blutungen stammen meist aus den zahlreichen und oft varikös erweiterten submucösen Gefäßen, die durch die geschwürigen Veränderungen arrodirt werden. Die Blutungen können recht bedenklichen Charakter annehmen nicht bloß durch ihre ständige Wiederkehr, sondern auch akut durch ihre Stärke. Graham, Lapin, Kiesel haben tödliche Hämoptysen bei Kindern beschrieben. Reinsberg sah bei 95 Bronchiektatikern 91mal zum Teil schwere Blutungen. Sauerbruch und Kümmel

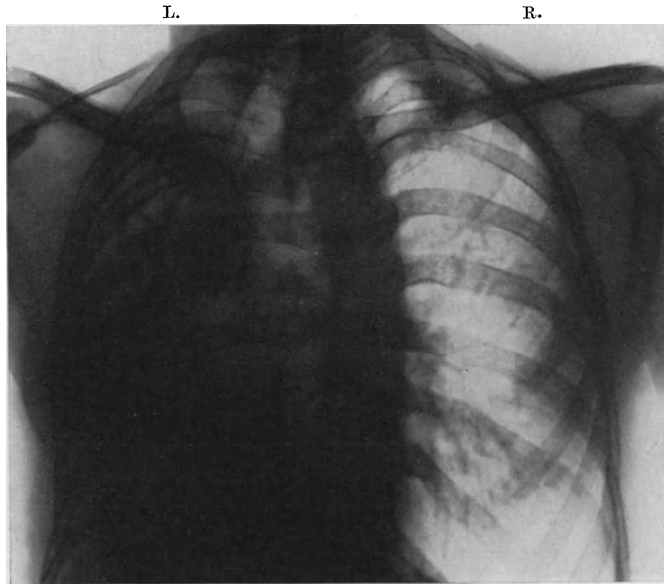


Abb. 7. Bronchiektasen der ganzen linken Lunge mit starker Verzerrung der Mittelfellorgane.

erlebten sie auch bei Erwachsenen. Sekundäre Anämien sind die gewöhnliche Folge.

Die Diagnose ist bei Vorhandensein der klassischen, klinischen Erscheinungen nicht schwierig. Dann erscheint ja leider erst der Zeitpunkt gegeben nach Versagen der internen Behandlung chirurgische Hilfe in Anspruch zu nehmen. Daneben sehen wir aber doch eine Reihe von Kranken, bei denen die Diagnose nicht so ohne weiteres gestellt werden kann. Meist kommen sie unter falscher Krankheitsbezeichnung zu uns, als Tuberkulose, Absceß, Tumor. Erst die Röntgenuntersuchung, vor allem die Kontrastfüllung des Bronchialbaums gibt hier Aufschluß. Freilich sahen wir auch Kranke, bei denen schon das einfache Röntgenbild (Abb. 7) den wahren Charakter der Lungenveränderung richtig deuten läßt, selbst wenn bezeichnende klinische Erscheinungen, wie z. B. bei ruhenden Bronchiektasen, fehlten (vgl. auch Abb. 2).

Für die chirurgische Behandlung ist am wichtigsten die Feststellung, ob ein- oder doppelseitige Erkrankung vorliegt. Die klinische Untersuchung versagt

oft, da bei dem meist paravertebralen Sitz die Geräusche auch auf die andere Seite fortgeleitet werden. Eine zuverlässige auskultatorische Unterscheidung ist dann meist nicht möglich. Nur die Bronchographie kann hier Klarheit verschaffen.

Der physikalische Befund richtet sich bei den Bronchiektasen nach der Größe der Höhlen, der Stärke der vorhandenen Sekretion und der Beschaffenheit des Lungengewebes und der Pleura. Bei zahlreichen großen Höhlen haben wir tympanitischen Schall meist mit zahlreichen großblasigen Rasselgeräuschen. Aber auch diese können fehlen, wenn der Kranke vorher ausgehustet, oder wie man sagt, seine Lungentoilette gemacht hat. Über den Hohlräumen hören wir amphorisches Atmen mitunter mit allen Zeichen der Kavernensymptome. Ist das Lungengewebe fibrös umgewandelt oder die Pleura schwartig verdickt, so ist das an der Stärke der Dämpfung nachweisbar.

Für die operative Behandlung ist weiterhin wichtig zu wissen, ob die Rippenfellblätter miteinander verwachsen sind oder nicht. Eine freie Pleura ist nach unserer Auffassung eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der primären Bronchiektasen, vorausgesetzt daß das Rippenfell sich noch nicht am Entzündungsprozeß beteiligt hat. Das Röntgenbild kann hier allerdings täuschen. Wiederholt haben wir es erlebt, daß auf Grund des mehr oder minder verschatteten Röntgenbildes auch eine sekundär obliterierte Pleura angenommen wurde. Aber bei der Operation mußten wir uns davon überzeugen, daß trotz der anscheinend weitgehend fibrös veränderten Lunge das Rippenfell zart und nicht verwachsen war. Durch einen Pneumothoraxversuch kann man sich aber schon vorher Gewißheit verschaffen, ob und wie weit die Pleura frei ist.

Eine wesentliche, ja manchmal ausschließliche Klärung findet die Lungenveränderung durch das Röntgenbild. Es ist aber eine irriige Anschauung zu glauben, daß es mit der gewöhnlichen Aufnahme allein schon gelingt, Luftröhrenerweiterungen nachzuweisen (Lorey). Die zum Unterlappen oder zum Zwerchfell ziehende streifenförmige Zeichnung ist durchaus nicht bezeichnend für Bronchiektasen (Duken). Bei Erwachsenen konnte Hedblom bei 15% von 416 Bronchiektatikern einen vollkommen normalen Röntgenbefund erheben. Das gilt hauptsächlich bei den primären Bronchiektasen ohne besonders hervortretende Höhlenbildung, vor allem beim Fehlen sekundärer Lungenveränderungen. Ebenso unmöglich kann der Nachweis werden, bei den erworbenen Bronchiektasen, wenn das Lungengewebe sich so verdichtet hat, daß Aufhellungen bestimmter Art sich nicht mehr auf dem Bilde abzeichnen. Klinische Erscheinungen und Röntgenbefund können sich aber auch gegensätzlich verhalten. So kann bei auffallend geringen Krankheitserscheinungen und bei gewöhnlich negativem Röntgenbefund durch die Kontrastfüllung das Bestehen von Luftröhrenerweiterungen vor allem bei peripheren Sitz (Caverniculae Brauer, Loeschke) nachgewiesen werden, wie auch umgekehrt, bei anscheinend eindeutig vorhandenen klinischen Merkmalen die Bronchographie mitunter durchaus normale Lungenfüllung erkennen läßt.

Aus allen diesen diagnostischen Schwierigkeiten hat die Kontrastfüllung des Luftröhrenweges, die Bronchographie, geholfen (Sicard und Forestier, Sergent und Cottenot, Armand-Délille u. a.). Mit ihr sind wir in der Lage, auch bei unklaren klinischen Erscheinungen das Leiden nachzuweisen und außerdem Größe, Ausdehnung und Lokalisation der Höhlen zu erfassen. Eine

Aufnahme dorsoventral und eine zweite von der Seite sind dafür die selbstverständliche Voraussetzung (Abb. 8).

Die Kontrastfüllung der Bronchektasen läßt sich auf verschiedene Weise ausführen. Am gebräuchlichsten ist das Einlaufenlassen von Lipiodol, eine 40%ige Jod-Fettverbindung oder von dem in Deutschland ausschließlich verwendeten Jodipin (Merk) durch die Stimmritze in die Luftröhre. Pharynx und Kehlkopf werden vorher cocainisiert. Umständlich und unnötig ist hierbei die bei den Amerikanern übliche Verwendung des Bronchoskops (Stewart-

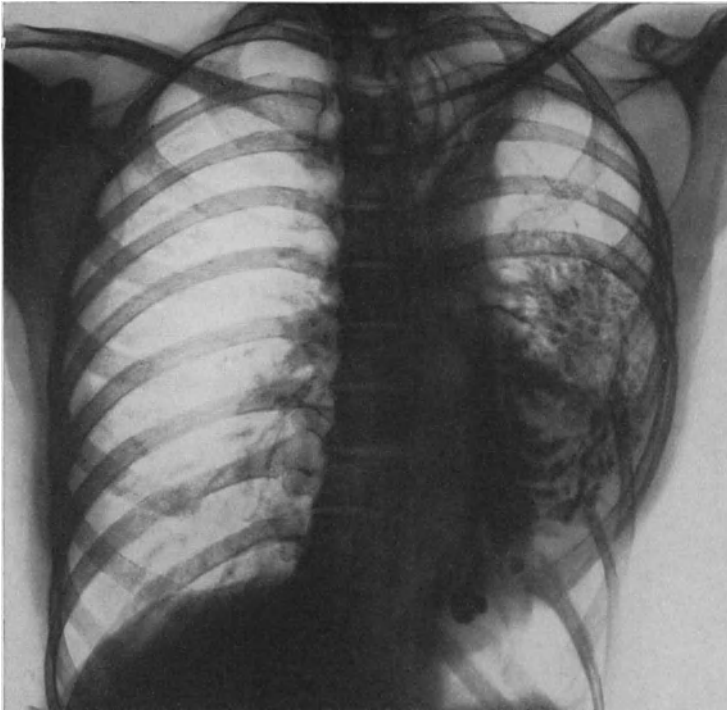


Abb. 8a. Sackförmige Bronchektasen des linken Unterlappens (Kontrastfüllung). Die unteren Rippen sind durch Thorakoplastik entfernt. (Aus Sauerbruch.)

Suchanek). Wesentlich einfacher dagegen ist die Einführung durch eine Gummisonde (Dahlet, Duken, Lorey, Lenk und Haslinger, Wiese u. a.).

An unserer Klinik geben wir den erwachsenen Kranken eine Viertelstunde vorher 1 ccm 0,001 Mf; Kinder erhalten nichts. Dann werden Rachen und Kehlkopf mit 5%iger Cocainlösung bepinselt, besser mit 10%iger Alipinlösung, der etwas Adrenalin zugesetzt ist. Kehlkopf und obere Luftröhre werden unempfindlich gemacht durch 2—3 ccm 5%ige Alipinlösung, die mit der Josephsohnschen Spritze — Rekordspritze mit spatelartiger Kanüle (Abb. 9) — in die oberen Luftwege durch die Stimmritze eingeführt wird. Hierzu wird mit dem gebogenen Spatelansatz der Zungenrund nach vorn gedrückt. Mit der gleichen Spritze wird dann die Kontrastflüssigkeit dem sitzenden Kranken bei halbseitiger oder Halb-Rückenlage eingeführt. Das ist ein höchst einfaches, zuverlässiges, den Kranken kaum belästigendes Verfahren. Nach Abschluß der Untersuchung

wird das Jodipin ausgehustet; doch ist es noch nach Wochen in Form feinfleckiger Schatten im Lungenbild nachzuweisen. Störende Erscheinungen, insbesondere Vergiftungen, wie sie anderenorts (Lorey) berichtet wurden, haben wir nie gesehen, ebenso keine Erscheinungen von seiten der Lunge im Sinne reaktiver Entzündungen (Stähelin); nur in den nächsten Tagen scheint sich eine etwas stärkere Sekretion aus dem Bronchialbaum einzustellen. Vermeiden soll man natürlich die fehlerhafte Einführung in die Speiseröhre und damit in den Magen. Ist das geschehen,



Abb. 8 b. Sackförmige Bronchiektasen des linken Unterlappens. Seitliche Aufnahme. Vornehmlicher Sitz im paravertebralen Teil des linken Unterlappens. (Aus Sauerbruch.)

so ist durch Magenausspülung die Möglichkeit einer Jodvergiftung hintanzuhalten, die vor allem durch die Einwirkung von Galle-, Pankreas- und Darmsekretion gegeben ist. Unbedingte Gegenanzeigen für die Kontrastfüllung bilden nach Brauer Broncho-Pneumonien und frische tuberkulöse Veränderungen besonders exsudativer Art. Eine gewisse Vorsicht ist geboten bei Hyperthyreoidismus, bei schwerer Nierenschädigung und selbstverständlich bei Jodidiosynkrasie.

Eine eigenartige Beobachtung hat nach mündlichem Bericht Jacobäus gemacht. Er sah nach Jodipinfüllung den sog. massiven Lungenkollaps. Die Amerikaner verstehen darunter eine nach Operationen auftretende Atelektase meist des rechten Unterlappens. Sie soll dadurch zustandekommen, daß durch

Anschwellen der Schleimhaut oder durch Sekretabsonderung die Bronchien sich verschließen. Die peripheren Lungenabschnitte werden danach luftleer, der ganze Lappen verkleinert sich. Dementsprechend ist der klinische Befund: Relative Dämpfung, abgeschwächtes bis erloschenes Atemgeräusch. Das Röntgenbild zeigt neben einer Verschattung des befallenen Bezirks eine Verziehung des Mittelfells nach der Seite des massiven Lungenkollapses. Dieser Zustand geht in der Regel nach einigen Tagen vorüber; auf seinem Boden können sich Bronchopneumonien und Abscesse entwickeln. Nach der Bronchektasenfüllung haben wir etwas Derartiges nie gesehen. Immerhin sollte man in jedem Falle nach Bronchographie mit operativen Eingriffen warten, bis die nach der Kontrastfüllung möglicherweise eingetretene Reaktion abgeklungen ist.

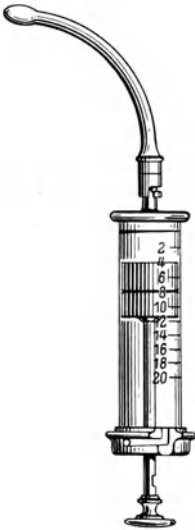


Abb. 9. (Erklärung  
in Text.)

Freilich schützt die Bronchographie nicht vor diagnostischen Irrtümern. So können Alveolarfüllungen für kleinste erweiterte Bronchien (Caverniculae Brauer) gehalten werden, besonders wenn sich die Alveolarbezirke überdecken (Lorey, Lenk und Haslinger). Ferner können sich tatsächlich vorhandene Hohlräume nicht füllen und dann dem Nachweis entgehen, wenn die Verbindung mit dem Bronchus sehr eng oder durch Schleimhautschwellung oder Sekretverhaltung der Weg versperrt ist. Das gilt vor allem für Bronchusstenosen mit sekundärer erweiterten Bronchialästen. Auch das Gegenteil kann eintreten, daß Hohlräume vorgetäuscht werden, wo keine sind, und zwar in Hilusbezirken bei Aufnahme am horizontal gelagerten Kranken. Hier können sich Bronchialquerschnitte so nebeneinander lagern, daß man glauben möchte, einen oder mehrere Hohlräume vor sich zu haben (Armand-Délille, Duchanel und Marty). Nun, das sind Dinge, die der Internist häufiger sieht als der Chirurg, der ja meist nur die schwereren Veränderungen zu sehen und zu behandeln bekommt. In der Regel sind wir auf Grund der klinischen Erscheinungen, unterstützt durch Röntgenbild und Bronchographie in der Lage, die richtige Diagnose zu stellen.

Trotzdem können differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten, wenn die klinischen Erscheinungen kein einwandfreies Bild ergeben. So ist es wiederholt vorgekommen, daß Kranke mit Bronchektasen zu uns kamen, unter der Diagnose Tuberkulose. Gewisse einseitige Formen der Lungenphthise, vor allem, wenn sie mit Schrumpfungsvorgängen einhergehen, vermögen das Bild von Bronchektasen hervorzurufen. Meist hat dann die ausheilende Tuberkulose zur Erweiterung der Luftröhrenäste geführt und nun nach Auswurf und Röntgenbild die klinischen Erscheinungen eines bestehenden Bronchektasenleidens vorgetäuscht. Wesentliche Schwierigkeiten erwachsen aber, wenn sich sekundär zu vorhandenen Bronchektasen eine Tuberkulose zugesellt oder eine inaktive, seit vielen Jahren bestehende Tuberkulose durch die Bronchektasenkrankheit zum Aufflackern gebracht wird. Das haben wir erst kürzlich bei einem 49jährigen Mann erlebt, der Luftröhrenarterien im linken Unterlappen hatte mit all ihren klinischen Erscheinungen, bezeichnenden Auswurf und Trommelschlägelfingern. Zur Kompression wurde eine Plombe auf den erkrankten Lappen gelegt. Der Auswurf

nahm zunächst ab, um bald wieder an Menge zuzunehmen. Das Allgemeinbefinden zeigte eine rasch zunehmende Verschlechterung. Die Untersuchung des Auswurfs ergab jetzt einwandfrei Tuberkelbacillen. Das Ganze konnten wir uns nur so erklären, daß durch die bestehenden Bronchiektasen unter der Einwirkung der operativen Behandlung die Tuberkulose wieder aufgeflackert ist und die Verschlechterung des Allgemeinzustandes herbeigeführt hat. Auf der anderen Seite besteht natürlich die Möglichkeit, daß ein Bronchiektatiker ganz unabhängig von der Lokalisation des Leidens eine Tuberkulose bekommt (Kausch und Steinert, von Griegern, Wiese). Der Nachweis von Tuberkelbacillen klärt bald die Situation. Freilich muß man sich dabei erinnern, daß bei Bronchiektasen

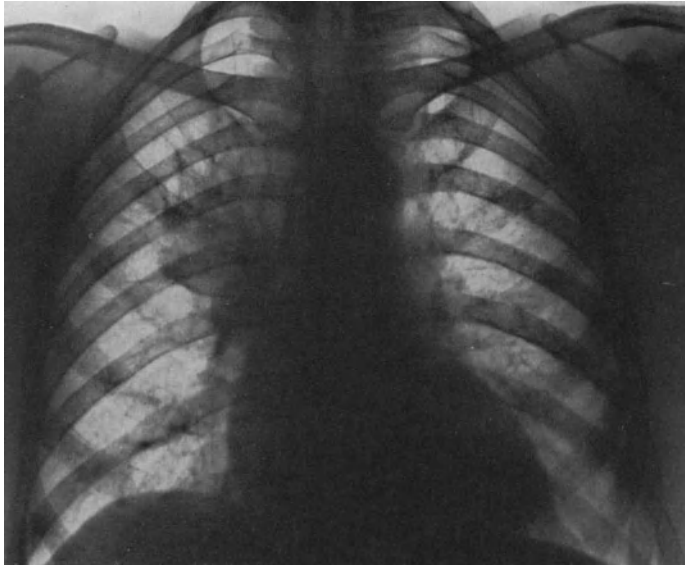


Abb. 10. Umschriebene Bronchiektasen des rechten Oberlappens. (Durch Obduktion sichergestellt.)

säurefeste Stäbchen gefunden werden, die aber mit den spezifischen Erregern der Tuberkulose nichts zu tun haben (vgl. S. 624).

Nicht leicht ist die Erkennung umschriebener Oberlappenbronchiektasen. Die Verwechslung mit Tuberkulose ist naheliegend. Sie wird meist durch narbige Veränderungen im Lungengewebe verursacht, gewöhnlich als Folgezustand einer ausgeheilten Tuberkulose oder einer narbigen Einschnürung eines größeren Bronchus. Auch das Bild eines Oberlappencarcinoms kann klinisch wie röntgenologisch einmal vorgetäuscht werden (Abb. 10).

Sehr viel schwieriger ist der differentialdiagnostische Unterschied zwischen chronischem Absceß und Luftröhrenerweiterung, zumal wenn die Erkrankung nach einem akuten Lungeninfekt aufgetreten ist. Hier können sich Verhältnisse ausbilden, die eine scharfe Trennung unmöglich machen, umsomehr, wenn das Röntgenbild durch starke Verschattung eine feinere Differenzierung nicht gestattet. Wohl ermöglicht hier die Bronchographie meist durch ihre scharfe Kontrastzeichnung in der Regel den Nachweis von Hohlraumbildung. Aber so und so oft kommt es vor, daß neben dem chronischen Lungenabsceß in dem



umgebenden carnifizierten Gewebe sich sekundär Bronchiektasen ausgebildet haben (vgl. Abb. 5). Darum verstehen wir auch, wenn trotz breiter Eröffnung des Absceßhohlraumes Sekretion und Auswurf oft nicht in der erwarteten Weise nachlassen; denn von den erweiterten Luftröhren in der Nachbarschaft wird die Absonderung unterhalten und gespeist. Von geringer praktischer Bedeutung, aber pathologisch-anatomisch bemerkenswert ist die Entstehung von Carcinom in

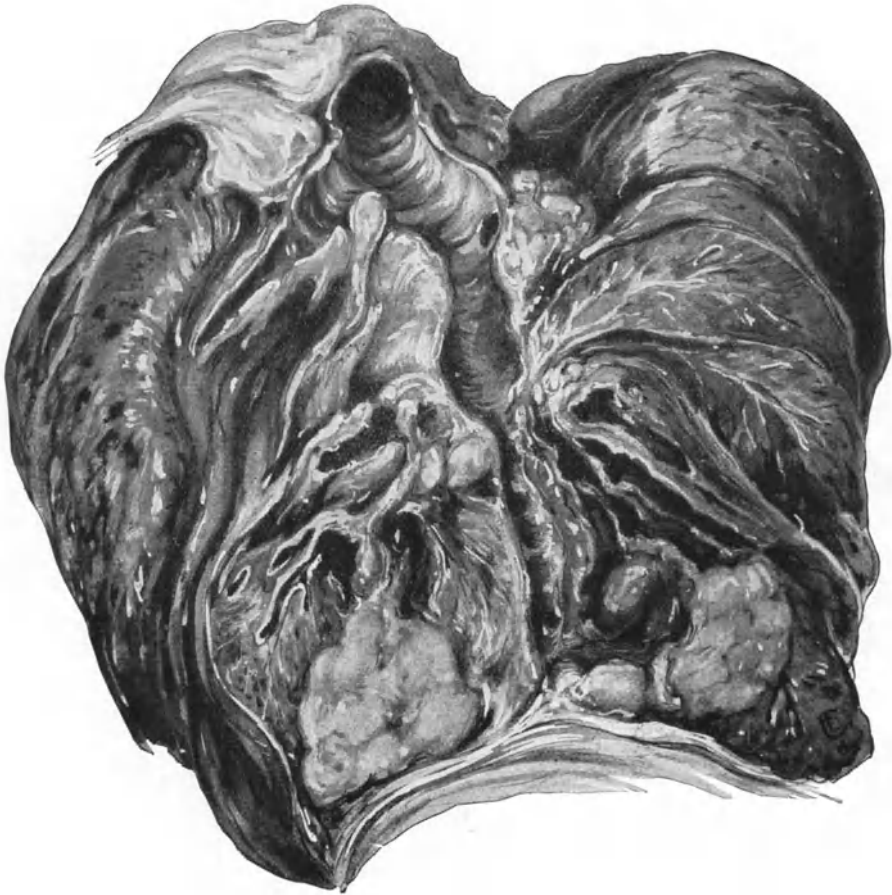


Abb. 11. Sekundäre Carcinomentwicklung in Bronchiektasen. (Aus Zweifel-Payr: Klinik der bösartigen Geschwülste, Absch.: Krampf-Sauerbruch.)

Bronchiektasen. Das ist des öfteren beschrieben und auch von uns beobachtet worden (Abb. 11). Freilich wird diese Feststellung meist erst auf dem Sektions-tisch gemacht und manche rasche Verschlechterung einer Bronchiektasen-krankheit findet damit ihre Erklärung.

Akute Verschlechterung kann das bestehende Leiden erfahren durch Hinzutreten von Komplikationen. Das sehen wir dann und wann einmal, wenn bei akut entzündlichen Lungenveränderungen oder bei Durchwanderung durch eine dünne Kaverne das Rippenfell in Mitleidenschaft gezogen wird. Empyeme können sich danach einstellen. Verhängnisvoll wird aber der Zustand bei Durch-

bruch einer bronchiektatischen Kaverne in die freie Pleura. Spannungspneumothorax mit schwerer Pleuraphlegmone sind die Folgen, denen der Kranke in der Regel erliegt. So haben Körte vier, Küttner und Sauerbruch je einen Kranken verloren. Glücklicherweise gehören derartige Ereignisse zu den Ausnahmen; Schrumpfungsbronchiektasen führen hin und wieder zur Ausbildung eines Speiseröhrendivertikels. Den plötzlichen Durchbruch eines solchen Ösophaguszipfels in das Höhlensystem mit tödlichem Ausgang haben wir einmal gesehen.

Häufiger dagegen sehen wir metastatische Eiterungen auftreten in Form des Gehirnabscesses mit Meningitis und als Gelenkempyeme. Beides sind Folgen embolischer Verschleppung aus thrombophlebitischen Lungenvenen in der Umgebung von Eiterhöhlen, besonders gerne nach operativen Eingriffen, vor allem nach Pneumotomien. Wir haben das mehrmals erlebt.

Über den Verlauf der Bronchiektasenkrankheit braucht nicht mehr viel gesagt werden. Bei Erörterung der Bronchiektasen ist auf den intermittierenden Charakter besonders hingewiesen worden. Ebenso wurde der Tatsache Erwähnung getan, daß allerdings meist nur umschriebene Lungenerweiterungen zeitweilig ohne wirklich krankmachende Erscheinungen bleiben können. Das sind aber Ausnahmen. Im ganzen jedoch ist die Bronchiektasenkrankheit ein Leiden, das bei dem einen schneller, bei dem anderen langsamer sich unaufhaltsam verschlimmert und über kurz oder lang zum Tode führt. Diese Tatsache muß man sich vor Augen halten und darf bei der Behandlung nicht vor halben Maßnahmen Halt machen, wenn man wirklich helfen will.

## Behandlung.

Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasenkrankheit gehört immer noch zu den undankbarsten Aufgaben der Lungenchirurgie. Der Grund hierfür ist in der pathologischen Eigenart dieser Krankheit zu suchen, auf die verschiedenen Eingriffe recht wechsellvoll und unberechenbar zu reagieren. Hinzu kommt, daß vielfach die Kranken in einem Zustand uns aufsuchen, der eine wirksame Behandlung mehr oder minder unmöglich macht oder den Erfolg des Eingriffes nachträglich noch an dem schwer geschädigten Allgemeinzustand zum Scheitern bringt.

Wenn man sich aber zur chirurgischen Behandlung entschließt, so sollte man sich von vornherein über eine Reihe von Fragen im Klaren sein.

Sind die Bronchiektasen angeboren oder erworben, sind sie ein- oder doppelseitig, sind die Pleurablätter verwachsen oder frei? Wieweit ist das umgebende Lungengewebe verändert? Besonders wichtig ist aber die richtige Einschätzung des Allgemeinzustandes, vor allem, in welchem Grade eine Allgemeinschädigung vorliegt. Amyloidose ist an und für sich eine Gegenindikation. Doch kann man auch hier in besonders gelagerten Fällen einen großen Eingriff wagen. Ein Beispiel soll das später zeigen. Besondere Rücksicht ist auf die Leistungsfähigkeit des Herzens zu nehmen. Jeder schwere Bronchiektatiker leidet an einer relativen Insuffizienz des rechten Herzens, wie bereits oben auseinandergesetzt wurde. Der jeweils einzuschlagende Weg hat sich nach diesen Gesichtspunkten zu richten und den vorliegenden Verhältnissen anzupassen.

Als chirurgische Maßnahmen kommen in Betracht:

1. Eingriffe mit dem Ziel die Lunge teilweise oder ganz zum Kollaps zu bringen (Kompressionsverfahren): Pneumothorax, Thorakoplastik, Kompression durch Plombe, Phrenikotomie.

2. Die Eröffnung der bronchektatischen Höhlen: die Pneumotomie.

3. Die Resektion oder Exstirpation des erkrankten Lungenlappens.

4. Gewisse Behelfsmaßnahmen: intrapleurale Tampon-Kompression (Sauerbruch-Zaijer); schrittweise kaustische Verödung (Graham, Sauerbruch), Vorlagerung (Garré).

Mit der Einführung des Pneumothorax in die Behandlung der Lungentuberkulose war der Gedanke naheliegend, auch andere Lungenerkrankungen und vor allem Bronchektasen zu beeinflussen. Dabei hat sich aber die überraschende Tatsache ergeben, daß Bronchektasen auf Lufteinfüllung recht wechselvoll antworten können. Erfolge sind selten und wenn, dann nur vorübergehend; ein Mißerfolg aber ist das gewöhnliche Ergebnis der Pneumothoraxbehandlung (Unverricht, Brauer, Vollhardt, Schlapper u. a.). Die gleiche Erfahrung haben wir gemacht bei Bronchektatikern, bei denen zur Prüfung des Pleuraspalts ein Pneumothorax angelegt wurde. Klinisch bemerkenswert war dabei, daß Bronchektasen mit beginnenden oder noch fehlenden sekundären Lungenveränderungen und noch geringen klinischen Erscheinungen auf die Lufteinblasung in der Regel günstig reagierten. Der Auswurf geht wesentlich zurück oder schwindet ganz. Anders dagegen verhalten sich Kranke, bei denen die Bronchektasen bereits in einem fortgeschrittenen Stadium sich befinden, und vor allem das umgebende Lungengewebe schon chronisch entzündlich verändert ist. Hier haben wir gesehen, daß der Pneumothorax meist eine erhebliche Steigerung des Auswurfs oft um das Mehrfache zur Folge hatte. Fieberhafte Reaktionen waren nicht selten.

Allgemein kann gesagt werden, daß der Versuch, Bronchektasen durch Pneumothorax zu bessern oder gar zu heilen, von vornherein an der besonderen Art der pathologischen Veränderung scheitern muß. Zu dieser Überzeugung sind alle gekommen, die zunächst große Hoffnungen auf diese Art der Behandlung gesetzt hatten; denn wer sich die Pathologie der Bronchektasen vergegenwärtigt, wird nicht erwarten dürfen, daß die mit Schleimhaut ausgekleideten Röhren durch Kompression zum Verschuß gebracht werden können. Hinzu kommt, daß überhaupt ein wirksamer Kollaps ausbleiben muß, wenn durch längeres Bestehen entzündlicher Veränderungen Bronchialwand und Lungengewebe verdickt und sklerosiert sind. Hier läßt sich höchstens das Lungengewebe je nach seiner Beschaffenheit etwas komprimieren; die starren Röhren bleiben aber unbeeinflusst (Abb. 12). Ja, es kann eintreten, wie wir es nach Thorakoplastiken bei Bronchektasen manchmal gesehen haben, vor allem bei freier Pleura und nachgiebigem Mediastinum, daß die Lunge mehr oder weniger als Ganzes nach der anderen Seite rückt. Aber auch bei den Kranken, bei denen die Lufteinblasung den Auswurf beseitigt hat, kann dieser Zustand nur als vorübergehend betrachtet werden, eben so lange, als der komprimierende Luftmantel unterhalten wird. Mit dem Schwinden des Pneumothorax entfaltet sich die Lunge; die Luftröhrenäste erweitern sich wieder. Über kurz oder lang tritt von neuem Auswurf ein, der bald die alte Stärke wieder erreicht; ja sogar eine Verschlimmerung ist nicht selten. Darum ist man auch immer mehr von der Pneumothoraxbehandlung der Bronchektasen abgerückt unter dem Eindruck zunehmender Erkenntnis, daß die

Bronchiektasenerkrankung durch ihre besondere Reaktionsfähigkeit auf Kompression etwas ganz anderes darstellt, als die Lungentuberkulose. Die Pneumothoraxbehandlung hat deshalb keine praktische Bedeutung mehr. Freilich lesen wir da und dort besonders in der ausländischen Literatur von Heilerfolgen durch Lufteinblasung und erst kürzlich hat Denk dieses Vorgehen bei Kindern wieder empfohlen. Auf Grund eigener und anderer Erfahrung können wir diesem Vorschlag nicht beipflichten.

Aber eine bemerkenswerte Erscheinung hat die Pneumothoraxkompression doch gezeigt, eine Beobachtung, der wir bei jeder Kollapsbehandlung von Bronchiektasen immer wieder begegnen, Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß bei

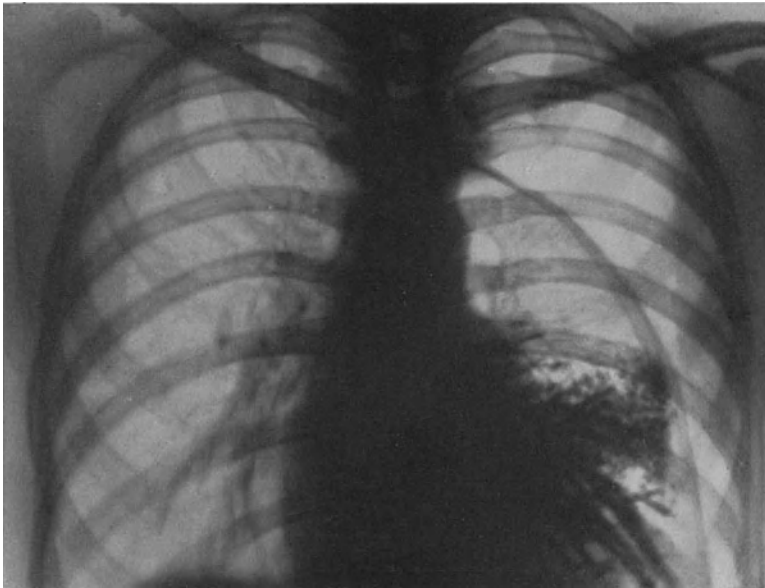


Abb. 12. Linksseitige Bronchiektasen (Kontrastfüllung), durch Pneumothorax unbeeinflusst.  
(Aus Sauerbruch: Chirurg. d. Brustorgane. Bd. I.)

geringen Lungenveränderungen und nachgiebigen Wänden der Erfolg oft verblüffend ist und alle klinischen Erscheinungen schwinden können. Aber ebenso wurde von anderen und uns beobachtet, daß unter der Kompressionswirkung die Auswurfwirkung erheblich zunehmen kann, vor allem bei Kranken, deren Lungengewebe bereits mehr oder minder durch fibröse Umwandlung verändert ist. Es müssen hier also sich andere Reaktionen abspielen, als bei der Tuberkulose. Hier sehen wir in der Regel unter der gleichen Einwirkung Fieber und Auswurf in kürzester Zeit zurückgehen und verschwinden. Bei den Bronchiektasen hängt es anscheinend vom Zustand der Lunge ab und vor allem von ihrer Fähigkeit, dem Druck allmählich nachzugeben, ob die vermehrte Sekretion unter dem Einfluß veränderter Durchblutung bestehen bleibt oder nach anfänglicher Zunahme allmählich zurückgeht.

Zu den einengenden Operationen gehört auch die Phrenikotomie (Stürtz, Sauerbruch) oder in der jetzt allgemein geübten Form: die Phrenikoexhairese (Felix, Lebsche). Sie wird vielfach bei Bronchiektasen angewendet. Alle

Mitteilungen über Erfolge mit ihr allein (Bogendorfer, Chauffard, Hedblom) müssen mit größter Skepsis aufgenommen werden. Wohl erscheint es möglich, daß bei beginnenden Bronchiektasen des Unterlappens und bei entsprechender Nachgiebigkeit des Lungengewebes die klinischen Erscheinungen abklingen können, gerade so wie unter der Einwirkung eines Pneumothorax. Bei der Beurteilung derartiger „Erfolge“ darf man aber nicht vergessen, daß gerade beginnende Bronchiektasen in ihrem klinischen Bild auch ohne eine derartige Maßnahme außerordentlich wechseln können. Man ist daher vielfach zu sehr versucht, bei günstiger Einwirkung einen Erfolg zu sehen, dessen Ursache nicht in der Art der Behandlungsmethode, sondern in der Eigenart des Leidens liegt.

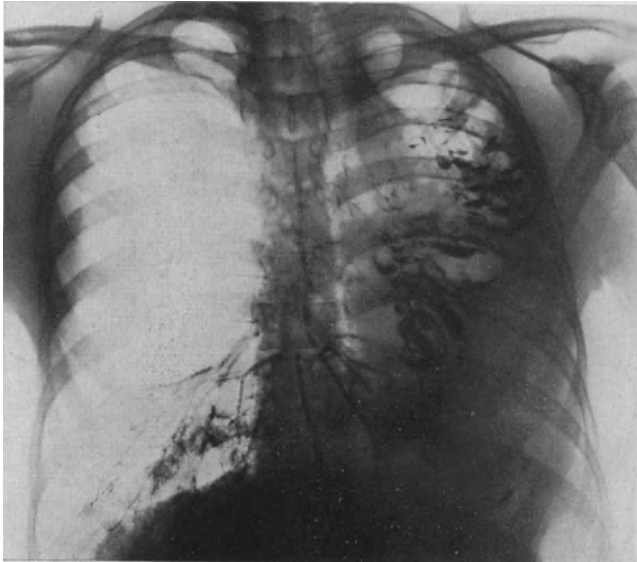


Abb. 13. Bronchiektasen der ganzen linken Lunge; Verschwartung des Brustfells mit Verziehung der Mittelfellorgane. (Aus Nissen: Der Chirurg. Bd. 2.)

Als „Operation der Wahl“ (Chauffard) kommt die Zwerchfellähmung nach unserer Erfahrung für die Behandlung der Luftröhrenerweiterung nicht in Frage, ebensowenig wie ihre Kombination mit dem Pneumothorax. Wir haben davon einen wirklichen Erfolg nie gesehen. Selbstverständlich ist die Phrenicotomie von vornherein überall da zwecklos, wo das Lungengewebe bereits fibrös umgewandelt ist, wo ausgedehnte und feste Verwachsungen bestehen und schon bei der Röntgendurchleuchtung eine mehr oder minder geringe Beweglichkeit des Zwerchfells vorhanden ist. Diese Auffassung wird von allen denen geteilt, die sich eingehend mit der operativen Behandlung der Bronchiektasen befaßt haben (Sauerbruch, Brauer, Zaaijer, Hedblom u. a.).

Wesentlich anders zu beurteilen ist das Kompressionsverfahren, besonders das bisher bei Bronchiektasen am meisten geübte, in Form der Thorakoplastik, sei es als Teilplastik über einen erkrankten Unterlappen oder als Totalplastik über einen ganzen Lungenflügel. Die Art des operativen Vorgehens unterscheidet sich aber etwas von dem gleichen Verfahren wie bei der Tuberkulose. Über

bronchiektatisch erkrankten Lungenteilen muß man möglichst große Rippenstücke entfernen, um eine ausgiebige Entknochung der Brustwand zu erzielen (Abb. 13). Das Ergebnis nach der so ausgeführten Thorakoplastik ist im allgemeinen befriedigend (Brauer, Sauerbruch, Hedblom, Zaaier, Hauke, Küttner, Denk). Warnen möchten wir aber mit Brauer vor einem Verfahren, dem Zaaier in einem Fall den Erfolg zugeschrieben hat.

Bei einem 21jährigen Kranken hat er zunächst die 7., 8., 9. und 10. Rippe in einer Länge von 16, 17 und 13 cm subperiostal entfernt. Danach ging die Auswurfmenge auf 5 ccm zurück. Nach einem Jahr wieder Verschlechterung; die Brustwand hatte sich wieder knöchig regeneriert; deshalb hat Zaaier in

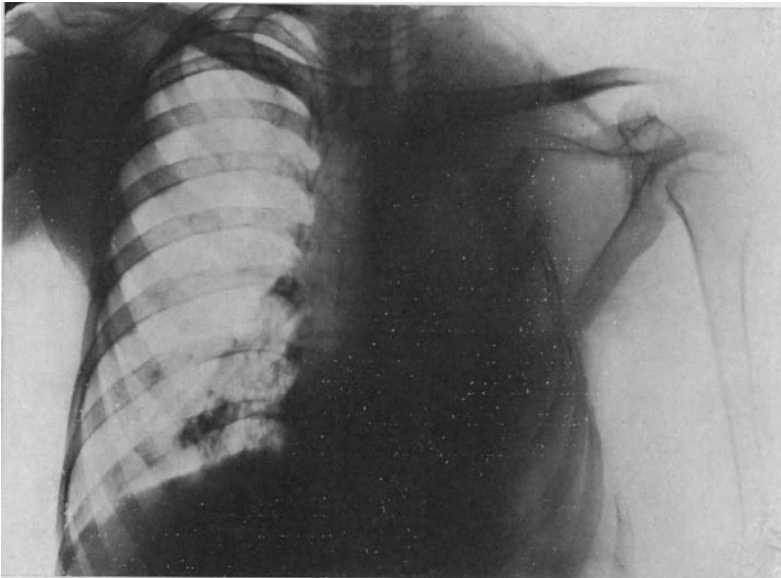


Abb. 14. Der Kranke von Abb. 13 nach extrapleuraler Rippenresektion (11—1) in 3 Sitzungen, Weitgehende klinische Besserung. (Aus Nissen: Der Chirurg. Bd. 2.)

einer zweiten Operation die 6. und die Regenerate der 7., 8., 9. und 10. Rippe samt Periost und Zwischenrippenmuskulatur entfernt. Damit wurde die Brustwand jeder Stütze auf die Dauer beraubt, so daß durch Tragen einer elastischen Bandage ein Ersatz geschaffen werden mußte. Der klinische Erfolg war gut.

Ein derartiges Vorgehen halten wir für nicht ungefährlich. Die nachteiligen Folgen des Brustwandflatterns können hier verhängnisvoll werden. Die dabei auftretenden schweren Zirkulationsstörungen haben schon manches Mal den Tod herbeigeführt. Wenn es beim Zaaierschen Kranken nicht der Fall war, so ist das nur auf die starre und unnachgiebige Beschaffenheit des Mittelfells zurückzuführen. Das meist folgenschwere Mediastinalflattern blieb deshalb aus. Weiter kommt aber hinzu, daß bei weitgehender Entknochung der Brustwand und mangelnder Stütze der Hustenakt und damit die Expektoration erschwert, auf der anderen Seite aber die Aspiration in gesunde Lungenteile begünstigt wird.

Aber trotz ausgedehnter Resektion entsprechend großer Rippenstücke erleben wir es garnicht so selten, daß der Erfolg ausbleibt. Die Kranken husten

weiter in unvermindert oder stets sich mehrender Menge ihren stinkigen Auswurf aus: Das kann verschiedene Gründe haben. Bei der Wirkung des Pneumothorax wurde bereits auf diese Möglichkeit hingewiesen. Das Gleiche gilt für die Thorakoplastik. Erfolge sehen wir nur da, wo wirklich die Lunge sich zusammendrücken läßt. Ein widerstandsfähiges, starres Mediastinum und Kompressionsmöglichkeit der Hohlräume ist dafür Voraussetzung. Sie fehlt gerne bei freier Pleura und weichem Mittelfell, vornehmlich bei Kranken mit primären Bronchiektasen, bei denen sich noch nicht durch pleuritische Verwachsungen eine anatomische Verstärkung des Mediastinums ausgebildet hat. Sind nun hier die erweiterten Luftröhren durch Sklerosierung des umgebenden Lungengewebes starr und unnachgiebig geworden, so kann durch entknochende Einengung der Brustwand die Lunge nach der anderen Seite geschoben werden ohne Einwirkung auf die Eiter absondernden Höhlen. Das haben wir mehrfach gesehen.

Die Erfahrung, daß bei weitgehender Entknochung durch Brustwandflattern Bedingungen geschaffen werden, die sowohl den Hustenakt und damit die Expektoration nachteilig beeinflussen, andererseits aber auch die Möglichkeit des Mediastinalflatterns mit seinen lebensbedrohlichen Erscheinungen auslösen, hat uns in den letzten Jahren immer mehr veranlaßt, die Thorakoplastik fast ganz aufzugeben. An ihrer Stelle wurde ein Verfahren gesetzt, das in seiner mechanischen Auswirkung sicherer ist und dabei die Gefahren hochgradiger Brustwandentknochung vermeidet. Das ist die Plombierung (Sauerbruch). Hinzu kommt, daß durch diese Art des Eingriffes der Hustenakt wesentlich unterstützt wird. Diese Methode kommt hauptsächlich bei mehr umschriebenen Lappenerkrankungen in Frage. Doch wird man daran denken dürfen, künftighin durch zeitlich getrennte, mehrfache Plombierungen ähnlich wie bei der Tuberkulose auch auf größere Lungenabschnitte erfolgreich einwirken zu können.

Wir gehen dabei so vor, daß in örtlicher Betäubung gewöhnlich die 7. oder 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie freigelegt wird. Ist vorher das Zwerchfell gelähmt, so ist an Hand einer Durchleuchtung notwendig, sich über die Lage des Lappens nach Hochtretten des Diaphragmas zu unterrichten. Ein höheres Eingehen kann sich danach als zweckmäßig erweisen. Nun wird ein Rippenstück von 2—4 cm subperiostal entfernt und nun von dieser Lücke aus der Unterlappen sowohl nach der Wirbelsäule zu wie auch nach vorn und unten bis zum Zwerchfell ausgelöst; bei verklebtem Rippenfell werden die Verwachsungen teils stumpf, teils scharf durchtrennt, bei freier Pleura das Rippenfell sorgfältig abgeschoben. In den so entstandenen Hohlraum wird Paraffin von bestimmter Zusammensetzung gewöhnlich in einer Menge bis zu 1000 ccm eingelegt (Abb. 15 a u. b). Die Rippenlücke wird durch Weichteilnähte geschlossen. Also ein Vorgehen, ganz ähnlich wie wir es bei der Kavernenplombierung auszuführen pflegen.

Bei dieser Art des Eingriffes hat sich allerdings öfters ein Mißstand ausgebildet, der in dem besonderen anatomischen Bau der unteren seitlichen Brustwand begründet ist. Diese ist hier nur von dem breitflächigen, mehr locker der Brustwand aufliegenden Musculus latissimus dorsi bedeckt. Die Rippenlücke selbst ist durch mehr oder minder gut ausführbare Nähte des vorhandenen hinteren Periostmantels verschlossen. Darüber liegt die einfache, leicht abhebbare Muskelschicht. Da kam es nun wiederholt vor, daß durch den gerade

bei diesen Kranken häufigen und kraftvollen Husten unter der Einwirkung von Druck und Gegendruck die Plombenmasse durch die Rippenlücke unter die Muskelschicht und schließlich unter die Haut gepreßt wurde. Mit zunehmendem Austritt der Plombe ging deren Wirkung allmählich verloren

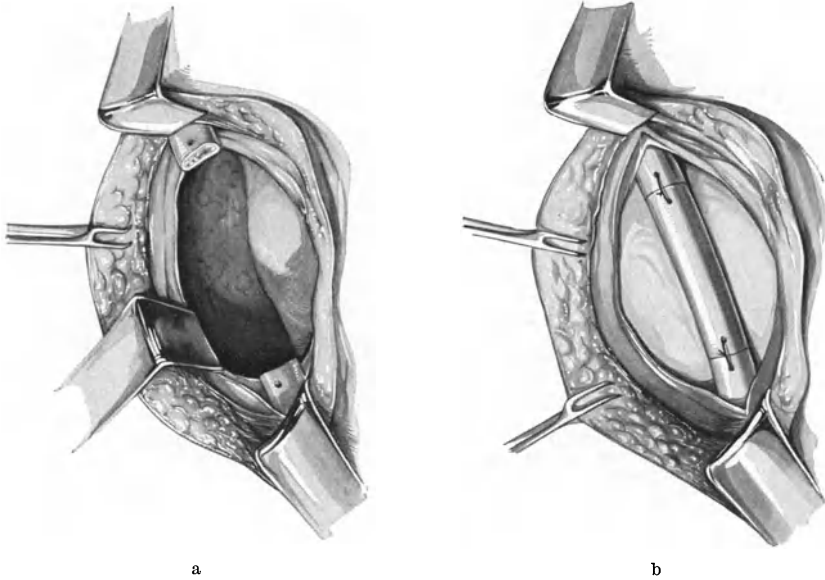


Abb. 15 a. Ein Teil des Paraffins ist eingefüllt. Der erhebliche Dickendurchmesser der Plombe ist sichtbar. (Aus Nissen: Der Chirurg. Bd. 1.)

Abb. 15 b. Nach Einfüllung des Paraffins wird, um ein Vorquellen zu verhüten, das resezierte Rippenstück wieder eingesetzt. (Aus Nissen.)

oder die Plombe mußte bei Durchtritt durch die Haut wegen Sekundärinfektion des Bettes ganz entfernt werden.

Dies vermeidet nun sicher das Verfahren einer temporären Rippenresektion (Kraempf). Von der freigelegten Rippe wird die Intercostalmuskulatur unter sorgfältigster Schonung des Periosts abgelöst, Gefäße und Nerven werden

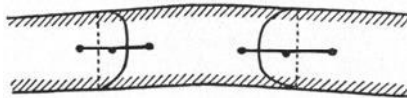


Abb. 16. Rippenlückenverschluß nach Plombierung. (Aus Zbl. Chir. 1929.)

beiseite geschoben. Nun durchtrennt man die periostbedeckte Rippe in der gewünschten Länge mit der Knochenschere derart, daß die Schnittfläche schräg nach innen verläuft; in der bereits beschriebenen Weise ist dann die Pleura freizulegen. Das entfernte Rippenstückchen wird nach Einlage der Plombe wieder in die Lücke eingesetzt, nachdem vorher in zweckmäßiger Weise an den zugehörigen Rippenenden Bohrlöcher angebracht wurden. Kräftige Seidenfäden oder Draht sorgen für eine zuverlässige Fixierung des zeitweise entfernten periostbedeckten Rippenstückchens (Abb. 16). Seit dieser Art der temporären Rippenresektion haben wir ein Durchtreten von Paraffin durch die knöcherne Brustwand nicht mehr erlebt.



Den Wert der Plombierung gegenüber der Plastik sehen wir darin, daß durch Einlegen einer entsprechend großen Menge von Paraffin eine besonders wirksame

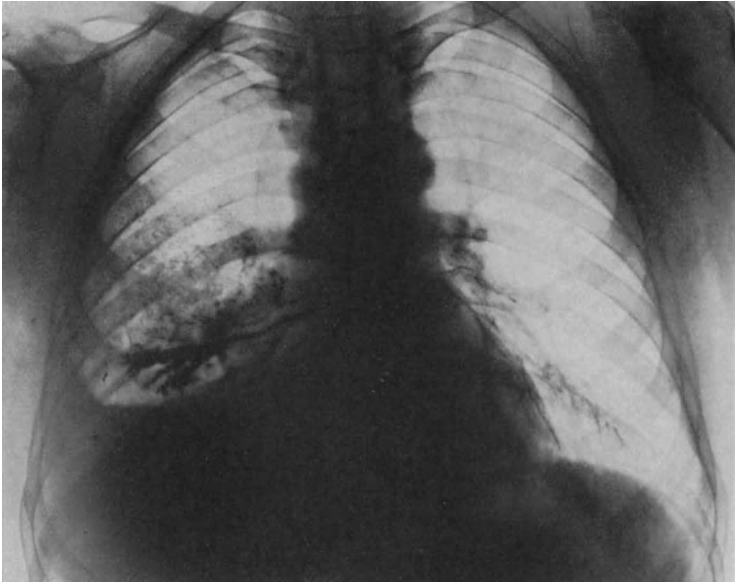


Abb. 17 a. Sekundäre Bronchiektasen des rechten Unterlappens. Pleura verwachsen.



Abb. 17 b. Kompression durch Plombe.

Kompression auf den erkrankten Lappen ausgeübt wird, vor allem dann, wenn die Pleura verwachsen ist (Abb. 17a u. b). Die Gefahr eines nachträglichen Einbruchs

bei freier Pleura ist in der Regel nicht zu befürchten, da sich sehr bald feste Verwachsungen bilden. Das operative Vorgehen ist wesentlich einfacher und schonender für den Kranken als bei einer ausgedehnten Thorakoplastik, vorausgesetzt, daß man in der richtigen Schicht bleibt. Hinzu kommt, daß wir durch die manuelle Auslösung bei der Operation uns davon überzeugen können, ob der Lappen und damit die erweiterten Bronchien dem Druck nachgeben oder durch starke fibröse Umwandlung eine wirksame Kompression verhindern. Damit können wir schon beim operativen Eingriff eine gewisse Vorhersage für den zu erwartenden Erfolg aussprechen. Weiterhin ist aber besonders wertvoll, daß ein Ausweichen der Brustwand, wie bei weitgehender Entknochung mit all ihren Nachteilen für eine wirksame Expektoration unmöglich ist.

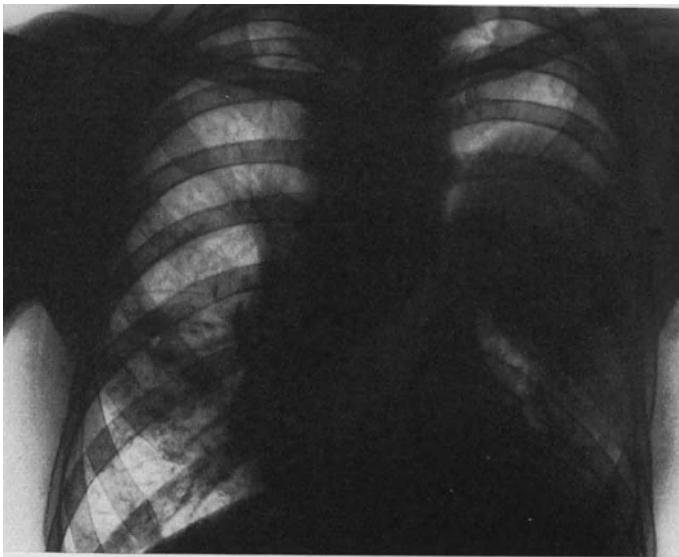


Abb. 18. Zu hoch sitzende Plombe. Die peripheren Erweiterungen werden nicht komprimiert. Aspirationsherde auf der anderen Seite.

Freilich ist für den Erfolg unbedingt notwendig, daß die Plombe richtig liegt. Sie darf nicht zu hoch sitzen und unterste Teile des Lappens frei lassen. In diesem Falle kann der Eingriff den Zustand verschlechtern, wenn durch Kompression hilusnaher Teile die Hauptbronchien zusammengepreßt werden, die peripheren Erweiterungen aber unbeeinflusst bleiben. Auch das ist uns schon passiert (Abb. 18). Dann kann nur eine neuerliche Plombierung an einer anderen Stelle in der Achselhöhle oder von vorne, selbstverständlich unter Belassung der alten Plombe, die Verschlechterung des Zustandes beheben und nachträglich noch den gewünschten Erfolg herbeiführen.

Die Plombe ist zuverlässiger und sicherer als die Thorakoplastik. Bei beiden wird die Wirkung erzielt durch eine Kompression der erweiterten Luftröhrenäste. Damit wird vor allem ein übler Zustand beseitigt, die Stagnation des eitrigen Sekrets in den Höhlen. Der Eiter kann sich nicht mehr ansammeln, zersetzen und die Wände der Höhle in der bekannten Weise schädigen. Die Resorptionsfläche wird vermindert; das Allgemeinbefinden bessert sich. Durch die wirksame

Tamponade ist auch die Wiederkehr von Blutungen unterbunden. Bei diesem Vorgehen haben wir denn auch gesehen, daß die Auswurfmenge gewaltig zurückging und vor allem ihren üblen Geruch verlor. Freilich bedeutet auch eine wirk-same Plombierung noch keine Heilung; aber immerhin kann damit der Zustand des Kranken nicht nur für ihn und die Umgebung erträglich werden, sondern bei vielen gelingt es sogar, sie wieder arbeitsfähig zu machen.

Das eben geschilderte Verfahren kommt hauptsächlich in Frage bei den sekundären Bronchektasen, bei Kranken, die mit Rücksicht auf Alter und Allgemeinzustand einen größeren Eingriff nicht mehr vertragen, ferner bei solchen, bei denen die Höhlenbildung nicht sehr ausgesprochen ist, also vornehmlich bei cylindrischen Bronchektasen. Auch bei Kindern mit beginnenden Bronchektasen und freier Pleura haben wir davon wiederholt recht Gutes gesehen.

Neben dieser therapeutischen Wirkung kann aber die Plombierung noch verwendet werden, wenn es gilt bei freier Pleura Verwachsungen zu erzeugen, unter deren Schutz dann der erkrankte Lappen radikal entfernt werden soll. Darüber wird bei den vorbereitenden Maßnahmen zur Exstirpation von Lungenlappen noch zu sprechen sein.

Vorher ist aber noch ein Verfahren zu erörtern, das bei bestimmten Bronchektasenformen angezeigt ist. Das ist die Pneumotomie. Freilich ist auch hierfür das Vorhandensein gewisser Bedingungen Voraussetzung.

Die Pneumotomie ist dort am Platze, wo große bronchektatische Höhlen, Kavernen vorhanden sind, die gleich Abscessen Auswurfsmengen von 500, 1000 ccm und noch mehr absondern. Eine Kompressionsbehandlung bleibt hier stets ohne Erfolg. Denn gewöhnlich handelt es sich um mehr oder minder starrwandige, nur durch Septen getrennte Höhlen, bei denen für eine wirksame Kompression das erforderliche Lungenpolster fehlt. Die Kranken sind meist in ihrem Allgemeinzustand schwer geschädigt durch die Stagnation des eitrig zersetzten Sekrets. Hier ist zunächst die wichtigste Aufgabe, geradeso wie beim Absceß, vor allem den Eiter zum Abfluß zu bringen, im Sinne einer sog. Lungen-drainage. Vorher muß man sich aber über die Größe der Höhlen und ihre Lage eine gewisse Vorstellung verschaffen. Kontrastfüllungen, Durchleuchtung und Aufnahme in verschiedenen Durchmessern sind zu diesem Zwecke unerlässlich. Die Höhlen liegen in der Regel in den hinteren paravertebren Abschnitten, wenn sie nicht wie Cysten einen ganzen Lungenflügel durchsetzen.

Die Pneumotomie selbst kann nur bei verlöteter Pleura ausgeführt werden. Gewißheit darüber kann man sich vorher durch einen diagnostischen Pneumothorax verschaffen. Unbedingt erforderlich ist das aber nicht, denn bei der Operation selbst kann man unschwer erkennen, ob die Brustfellblätter miteinander verklebt sind oder nicht.

Der Eingriff wird stets in örtlicher Betäubung vorgenommen, nachdem der Kranke vorher gut ausgehustet oder durch Tieflagerung des Oberkörpers zurückgebliebenes Sekret zum Abfluß aus der Luftröhre gebracht worden ist. Zweckmäßig macht man die 6., 7., 8. und 9. Rippe unempfindlich. Je nach Lage der Höhle werden die 7.—8. oder 7.—9. Rippe in größerer Ausdehnung entfernt. Zur Klärung der Frage, ob die Pleura frei ist oder nicht, empfiehlt es sich zunächst, nicht zu viel und nicht zu große Stücke wegzunehmen; denn das ist für den Halt einer etwa notwendig werdenden Paraffinplombe wichtig. Die Zwischenrippengefäße werden unterbunden und mit den Nerven entfernt.

Nun sieht man an der Beschaffenheit der Pleura oder an den bei der Atmung aneinander vorbeigleitenden Pleurablättern, ob das Rippenfell frei ist oder nicht. Ist es nicht verlötet, so wird das Rippenfell in großer Ausdehnung vorsichtig von der inneren Brustwand abgeschoben und darauf eine 3—4 cm dicke Paraffinplombe gelegt und darüber die Weichteile geschlossen (vgl. Abb. 15 b). Unter der Einwirkung des Fremdkörperreizes entstehen Verwachsungen, die nach 4 Wochen so stark sind, daß man unter deren Schutz in die Lunge eingehen kann. Weiterhin wird aber noch durch die Plombe erreicht, daß das darunterliegende Lungengewebe komprimiert und atelektatisch wird. Beim späteren Eingehen werden dadurch erhebliche Blutungen und Luftembolie vermieden. Sind aber die Brustfellblätter von vornherein verwachsen, so kann man gleich das Lungengewebe mit dem Thermokauter einbrennen. Ist die trennende Lungenschicht dick, so empfiehlt es sich, durch vorherige Umstechungen die Gefahr einer Blutung und einer Luftembolie zu beseitigen. Ist dann eine Höhle eröffnet, so muß man durch Einblick oder durch Austasten benachbarte Hohlräume aufsuchen und sie gleichfalls freilegen. Neuerliche Resektion von Rippen und Rippenteilen ist dabei oft nicht zu umgehen. Auf alle Fälle sollte man unbedingt die tiefste Stelle der Sekretstagnation erreichen, um damit die sichere Gewähr für eine ausgedehnte Lungendrainage zu schaffen. Die eröffneten Höhlen und die Weichteilwunden werden breit offen gelassen. Der Eingriff als solcher ist nicht mit erheblichen Gefahren verbunden, wenn man durch sorgfältige Umstechung Blutung und Luftembolie zu vermeiden versteht.

Der praktische Erfolg des Vorgehens ist meist überraschend gut. Zunächst verlieren die Kranken ihren Auswurf und den sie Tag und Nacht quälenden Husten. Der Gestank aus dem Munde bleibt weg. Mit der Beseitigung der Stagnation verschwinden allmählich die schweren Folgen der Resorptionschädigung; der Appetit hebt sich; die Kranken nehmen an Gewicht zu und erholen sich sichtlich. Weiter kommt aber hinzu, daß bei guter Lungendrainage bald auch die Eiterabsonderung aus den eröffneten Höhlen nachläßt, wohl auch eine Folge der beseitigten Verhaltung.

Besonderen Wert gewinnt aber das Verfahren noch dadurch, daß man diesen Eingriff selbst an sehr heruntergekommenen Kranken vornehmen kann, vor allem an solchen, die bereits eine mehr oder minder schwere Amyloidose haben.

An sich ist diese Organschädigung, wie bereits oben erwähnt, eine Gegenanzeige für jede größere Operation. Erfahrungsgemäß erfolgt danach immer eine schwere Reaktion von seiten der Ausscheidungsorgane. Durchfälle, urämische Erscheinungen, gar nicht selten mit tödlichem Ausgang, sind die Regel. Wir sind deshalb bei Amyloidkranken mit operativen Eingriffen außerordentlich zurückhaltend. Aber gerade bei umschriebenen Bronchiektasen wird man bei der sonstigen Aussichtslosigkeit des Leidens da und dort die Hoffnung nicht aufgeben dürfen, durch einen bestimmten Eingriff noch eine Wendung zum Guten oder zum Besseren herbeiführen zu können. Da hat sich gerade die Pneumonie als kleinste aber auch erfolgreichste Maßnahme vor allen anderen bewährt durch ihre geringe Belastung der Ausscheidungsorgane. Mit eintretender Entgiftung des Organismus erholen sich gewöhnlich die Kranken so rasch, daß man ihnen später auch größere Eingriffe, wie Lappenexstirpation, ohne besondere Gefährdung zumuten darf.

Freilich ist die Pneumotomie gewissermaßen nur eine Behelfsoperation. Der Eiter wird nicht mehr durch Husten herausbefördert, sondern entleert sich durch Lungenfisteln (Abb. 19). Allerdings darf dabei nicht übersehen werden, daß nach ausgiebiger Pneumotomie die Höhlen kleiner werden und schrumpfen; ja sie können sich so verkleinern, daß der von bronchektatischen Kavernen durchsetzte Lappen ganz zum Schrumpfen kommt unter Belassung mehrerer Bronchialfisteln. Freilich ist auch damit immer noch ein Zustand vorhanden, der von Heilung weit entfernt ist. Die Kranken bleiben trotzdem in einer bedauernswerten Lage, die sie mehr oder minder dauernd ans Krankenhaus oder an den Arzt fesselt. Die radikale Beseitigung wird zur Notwendigkeit. Durch die Pneumotomie und ihre günstige Einwirkung auf den Allgemeinzustand sind nun alle Voraussetzungen geschaffen, die eine radikale Behandlung fast ungefährlich gestalten.

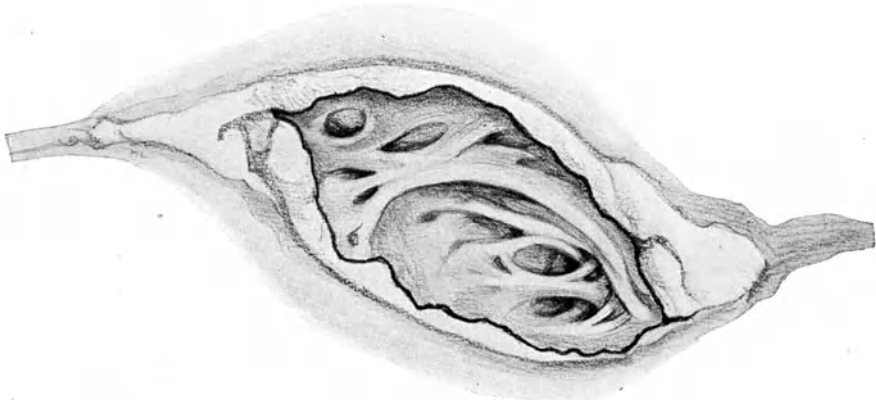


Abb. 19. Mehrfache eröffnete Bronchektasen. (Aus Sauerbruch.)

Aber so segensreich die Pneumotomie in der Regel wirkt, so hat sie doch auch ihre Gefahren.

Sie sind vor allem in der mechanischen Störung des Hustenaktes durch die breite Lungeneröffnung gegeben. Die Kranken sind dann nicht mehr oder nur unter ganz besonderer Anstrengung imstande, in der Lunge sich ansammelndes Sekret durch den Hustenakt nach außen zu befördern.

Das Wesen des Hustenaktes besteht doch darin, daß nach tiefer Inspiration die Stimmritze geschlossen wird. Gleichzeitig setzt ein aktives Zusammendrücken des Brustkorbes unter gewaltiger Steigerung des intrapulmonalen Luftdruckes ein. Wird nun auf der Höhe der Drucksteigerung die Stimmritze geöffnet, so wird von dem gewaltsam entweichenden Luftstrom das in den Bronchien befindliche Sekret herausgeschleudert. Dieser Mechanismus ist nach der Pneumotomie unterbrochen; der Operierte ist nicht mehr in der Lage, die Luft in der Lunge unter Druck zu setzen. Bei jedem Versuch entweicht sie durch die operativ gesetzte Lungenöffnung. Es tritt also gewissermaßen eine Umkehr des Luftstroms ein. Bei Vorhandensein retinierten Sekrets ist das besonders verhängnisvoll; denn durch den gestörten Mechanismus kann es nicht mehr oder nur schlecht durch den Mund nach außen geschleudert werden. Auf der anderen Seite besteht die große Gefahr, daß durch die Umkehr des Luftstromes die eitrig-

Absonderung in andere Lungenteile verschleppt oder aspiriert wird. Abscedierende Pneumonien sind meist die Folge. Das haben wir wiederholt erlebt, wenn es nicht gelungen war, durch breite Eröffnung der Höhlen für eine ausgiebige Lungendrainage zu sorgen.

Hat sich nach einer Pneumotomie dieser verhängnisvolle Zustand herausgebildet, so bedrohen dem Kranken außerdem bald eintretende Insuffizienzerscheinungen von seiten des rechten Herzens als Folge des gestörten Hustenaktes bei Auswurfverhaltung. Die Sekretretention zwingt den Kranken zur Entleerung auf natürlichem Wege. Das gelingt nicht oder nur unvollständig. Der Operierte versucht nun immer wieder unter größter Kraftanstrengung den Auswurf nach außen zu befördern unter ständiger Anwendung intrapulmonalen Druckwechsels. Dieser wirkt natürlich auf die in den Alveolarwänden befindlichen Gefäßverzweigungen des kleinen Kreislaufes. Das rechte Herz wird dadurch fortwährend wechsellvoll belastet und seine Kraft über seine Leistungsfähigkeit hinaus in Anspruch genommen. Aber bei diesen Kranken mit ihrem chronischen Lungenleiden hat das rechte Herz meist den größten Teil seiner Reservkraft bereits eingesetzt und ist einer neuerlichen Belastung nicht mehr gewachsen. Darum sehen wir so oft nach unwirksamer Lungendrainage mit Retention bald die Erscheinungen des Lungenödems auftreten. Die Kranken husten sich buchstäblich zu Tode. Dieser verhängnisvolle Zustand läßt sich aber bei nicht zu langem Zuwarten noch nachträglich beseitigen durch neuerliches Eingehen in die Lunge mit dem Ziel, endgültig günstige Abflußbedingungen zu schaffen; dann erst ist der Kranke aus seiner gefährlichen Lage befreit.

Abgesehen von dieser möglichen Störung einer physiologischen Funktion des Atmungsorgans kann die Pneumotomie noch nach Tagen akut den Kranken gefährden durch ein Ereignis, das unmittelbar mit der Art des Eingriffes zusammenhängt; das ist die Nachblutung. Sie kommt dadurch zustande, daß mehrere Tage nach der mit dem Thermokauter erfolgten Eröffnung der Lunge der Brandschorf sich abstößt. Sind nun die Gefäße nicht thrombosiert oder, was gewöhnlich der Fall ist, werden die verstopften Gefäße mit dem Brandschorf als Gewebsektrose abgestoßen, so kann es dabei plötzlich zu einer abundanten, lebensbedrohlichen Blutung kommen. Diese Gefahr besteht zur Zeit der Demarkation, zumeist nach dem 5. oder 6. Tage, oft auch noch später. Sofortige Umstechung der spritzenden Gefäße und nachträgliche Tamponade (Stryphnongaze!), rechtzeitig ausgeführt, wirkt hier geradezu lebensrettend. Derartige Blutungen können sich wiederholen und hängen mit der besonderen Beschaffenheit der Gefäße und dem schlechten Gerinnungsvermögen im vernarbten Lungengewebe zusammen. Das wissen wir ja von der Tuberkulose. Aber selbst nach glücklicher Beseitigung dieses lebensbedrohenden Zustandes ist der Kranke in den nächsten Tagen noch gefährdet durch die möglichen Folgen einer Blutaspiration im Sinne pneumonischer Infiltration mit oder ohne Einschmelzung gesunder Lungenteile.

Alle bisher genannten Eingriffe haben zum Ziel, durch besondere Maßnahmen die eitrige Sekretion durch Kompression zum Teil oder ganz einzuschränken, oder durch Eröffnung der Höhlen nach außen abzuleiten. Ihr Erfolg ist darum von vornherein unsicher und bringt verhältnismäßig selten eine radikale Heilung. Von einer zuverlässigen Dauerheilung kann man aber erst dann

sprechen, wenn es gelungen ist, die kranken Lungenteile vollständig zu entfernen. Das wird erreicht durch die Exstirpation.

Sie ist dann angezeigt, wenn es sich um isolierte Lappen Bronchektasen handelt. Voraussetzung für den Erfolg ist aber guter Allgemeinzustand und verlötete Pleurablätter. Alle Lappenexstirpationen, die bei freier Pleura vorgenommen wurden, hatten eine große Mortalität. Die meisten so Operierten sind gestorben. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß es nicht gelingt, eine zuverlässige Versorgung des Bronchus auszuführen. Am 4., 5. oder 6. Tage geht der Verschluß auf und die Kranken sterben an Mediastinitis, Emphyem und Pleuraphlegmone. Alle Mitteilungen über einen neuen und dauerhaften Bronchusverschluß sind mit größter Zurückhaltung aufzunehmen. Vor allem darf dabei nicht vergessen werden, daß solche Versuche meist an Hunden gemacht werden, bei denen ein sicherer Bronchusverschluß mitunter ohne besondere technische Maßnahmen, lediglich durch Abbinden allein, gelingt. Der Bronchus ist eben eine mehr oder minder starrwandige, mit Schleimhaut ausgekleidete Röhre, die sich nicht so wie ein Darmlumen verschließen läßt. Hinzu kommt, daß der Verschluß bei dem hustenden Kranken unter ständiger Belastung steht, die selbst die sorgfältigste und festeste Naht sprengt. Bei freier Pleura ist daher eine Exstirpation an sich technisch nicht schwierig, aber in ihrer Auswirkung undurchführbar.

Leider sind aber bei den meisten primären Bronchektasen die Rippenfellblätter nicht miteinander verwachsen. Darum war gerade unser ständiges Bestreben darauf gerichtet, durch alle möglichen Mittel und Wege künstliche Verwachsungen zu erzielen. Die Hervorrufung künstlichen Exsudates durch Einspritzung von 5 ccm  $\frac{1}{4}\%$ iger Höllensteinlösung blieb erfolglos. Trotz stürmischer Flüssigkeitsentwicklung waren nach Resorption des Ergusses die Brustfellblätter immer wieder frei.

Mehr Nutzen sahen wir von der Plombierung. Sie wird so vorgenommen, daß nach Entfernung einer oder zweier Rippen in 5–10 cm Ausdehnung das Rippenfell vorsichtig in großer Ausdehnung von der Brustwand abgelöst und dann in den entstandenen Hohlraum eine 3–4 cm dicke Paraffinplombeschicht gelegt wird. Unter der Einwirkung des Fremdkörpers bilden sich nach 3 bis 4 Wochen ausgedehnte Verwachsungen, aber eben nur so weit als die Plombe die der Brustwand anliegenden Lungenteile bedeckt. Die Hilusgegend bleibt frei. Von Nachteil ist ferner, daß nach Plombierung mitunter zu feste und zu starke Verlötungen entstehen. Die Auffindung des Interlobärspaltes wird dadurch erheblich erschwert. Deswegen soll man diese temporären Plomben nicht zu lange liegen lassen.

Mehr Erfolg verspricht die intrapleurale Tamponkompression, wie sie Sauerbruch bei einem jungen Lehrer ausgeführt hat. Nach vorausgegangener Plombierung und ausgedehnter Brustwandentknochung wurde der bronchektatische Unterlappen aus seinen teilweisen Verwachsungen gelöst und allseitig durch Mullbäusche nach dem Lungenstiel zu komprimiert. Schließlich blieb ein stark geschrumpfter Gewebsbürcel zurück, der in einer weiteren Sitzung leicht entfernt werden konnte.

Ganz ähnlich ist Zaaijer bei einem 19jährigen Mädchen mit Bronchektasen im linken Unterlappen vorgegangen. Ausgedehnte Resektion der 5.–11. Rippe mit Entfernung des Periosts und der Intercostalmuskulatur brachte nur mäßige

Besserung. Zwerchfellähmung war ohne Nutzen. Nach späterer Brustkorb-eröffnung war der erkrankte Lappen nur teilweise verwachsen. Er wurde bis zum Hilus ausgelöst und nun der ganze Raum um den Lappen mit Gaze aus-tamponiert. Der Auswurf hörte 14 Tage nach der Operation ganz auf. Der Tampon wurde allmählich bis zum 14. Tage nach der Operation ganz entfernt, der Unterlappen lag nun ganz geschrumpft in der völlig von der Pleura abge-schlossenen Höhle. Durch neuerliche fortgesetzte Kompressionstamponade verkleinerte sich der Lappen immer mehr, ebenso die Wundhöhle, so daß nach 7 Wochen nur noch eine kleine handflächengroße Wunde übrig blieb. Vier Monate später konnte die Kranke klinisch vollkommen geheilt entlassen werden. Hier wurde durch örtlich wirkende Kompression eine völlige Schrumpfung des Lappens erzielt unter Aufhören jeglicher Sekretion, wahrscheinlich als Folge zunehmender Behinderung der Zirkulation.

Nach Bruns und Sauerbruch kann man das gleiche erreichen durch Unterbindung des zum kranken Lungenteil führenden Pulmonalisastes. Seine verschiedene anatomische Lage bei den einzelnen Lungenlappen ist jedoch besonders zu berücksichtigen (Schumacher). Nach der Ligatur kann der Lappen schrumpfen. Warum ist nicht ohne weiteres klar. Bruns und Sauer-bruch hielten die allmählich eintretende Bindegewebsschrumpfung für eine Folge des fehlenden venösen Blutstroms. Nun läßt sich aber experimentell nachweisen, daß nach künstlicher embolischer Verlegung eines Pulmonalisastes, ungestörte Herztätigkeit vorausgesetzt, keine Schrumpfung eintritt, sondern nur eine lange Zeit anhaltende Anämie, so lange bis der Kollateralkreislauf über die Arteria bronchialis die völlige Durchblutung des Lappens wieder auf-genommen hat. Das Schrumpfen nach Pulmonalisunterbindung läßt sich daher nur so erklären, daß mit der Pulmonalis bei der Unterbindung für den Seiten-kreislauf wichtige Äste der Art. bronchialis mitverschlossen werden. Durch binde-gewebige Organisation auf dem Boden infarktähnlicher Zirkulationsstörungen tritt dann allmählich eine Verkleinerung des Lappens ein (Kra mpf).

Von dieser Operation hat man sich viel Erfolg versprochen für die Bronch-ektasenheilung. Man glaubte durch Unterbrechung der Blutzufuhr binde-gewebige Verödung herbeizuführen und damit die Sekretion zu beseitigen. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Die Unterbindung vermindert wohl da und dort vorübergehend die eitrig-absonderung; bald stellt sich aber mehr oder minder der alte Zustand wieder ein. Hinzu kommt, daß die Unterbindung bei verklebtem Pleuraspalt technisch außerordentlich schwierig sein kann, ja meist ganz unmöglich ausführbar ist. Wir haben sie deshalb als Behand-lungsweg für die Bronchektasen so gut wie ganz verlassen und durch wirksamere Methoden ersetzt. Aber durch die Ligatur der Pulmonalis kann unter günstigen Umständen ein wertvoller Fortschritt erzielt werden, nämlich ausgedehnte Verwachsung mit der Umgebung. Sauerbruch und Zaaier haben dies außerdem durch intrathorakale Tamponade erreicht.

Von ähnlichen Überlegungen gingen die experimentellen Untersuchungen Nissens aus, in der Erkenntnis, daß die künstliche Erzeugung abschließender Verwachsungen die Exstirpation eines Lungenlappens zu einem fast ungefähr-lichen Eingriff macht. Bei Hunden und Kaninchen wurde ein Lungenlappen in einen feinmaschigen Netzbeutel von Seide und Zwirn gesteckt. Am Hilus wurde das Netz ohne Druck auf die Hilusgefäße zusammengezogen und mit



einer Naht in der mediastinalen Pleura fixiert. Die Thoraxwunde wird vollkommen verschlossen. Schon nach 14 Tagen hat sich eine feste Pleuraobliteration des ganzen Lungenlappens zwischen Mediastinum, benachbartem Lungenlappen, Brustwand und Zwerchfell ausgebildet. Nach 2—4 Wochen wurde die erste Operationsstelle wieder eröffnet, in den Beutel eingegangen und der Lappen am Hilus durch Massenligaturen abgetrennt.

Gelingt es mit einer dieser Methoden eine Verlötung des Pleuraraumes um den erkrankten Lappenteil hervorzurufen, oder hat die Natur selbst bereits für ausgedehnte Verwachsungen gesorgt, so ist die Exstirpation eines Lungenlappens relativ leicht und ungefährlich. Lenhartz, Krause, Heidenhain, Kümmel, Garré, Friedrich, Sauerbruch, de Quervain u. a. haben bei Beschränkung des Leidens auf einen Lappen meist Resektionen und nur vereinzelt Exstirpationen vorgenommen.

Aber erst in den letzten Jahren ist es gelungen, diese operativen Eingriffe planmäßig und zielbewußt so auszubauen, daß man von einem Verfahren der Wahl sprechen kann (Sauerbruch). Wichtigste Voraussetzung für den Erfolg ist eine zuverlässige Abgrenzung des erkrankten Lungenteiles durch Verwachsungen von der übrigen Pleurahöhle. Wo sie fehlen, sind sie erst durch eine der angegebenen Maßnahmen hervorzurufen. Vorbereitende Eingriffe, wie Phrenicotomie, Entknochung, Plombierung, gegebenenfalls Unterbindung der Arteria pulmonalis oder intrathorakale Tamponade können den Erfolg fördern und unterstützen. Meist ist es ja so, daß man nicht gleich von vornherein die Lappenexstirpation vornehmen wird, sondern erst dann, wenn andere Maßnahmen nicht zum Ziele geführt haben. Freilich verbietet auch dann noch schwere Allgemeinschädigung, besonders Amyloidose, oder höheres Lebensalter wie bei sekundären Bronchektatikern, einen radikalen Eingriff. Unsere Kranken, bei denen wir die Lappenexstirpation vorgenommen haben, waren durchschnittlich 10—35 Jahre alt und fast ausschließlich Träger angeborener Bronchektasen mit verlötetem Pleuraspalt. Der eine oder andere operative Eingriff war bereits vorausgegangen.

Vor Beginn der Operation muß der Kranke gut ausgehustet haben. Am Vorabend und am Operationstage selbst wird er über die Bettkante gelegt und so auf diese Weise die Höhlen zur vollständigen Entleerung gebracht. Eine Stunde vor dem Eingriff wird je nach dem Alter 1 ccm 0,01—0,02 Mf und 0,005—7 Atropin sulf. verabreicht. Die Operation selbst wird in Allgemeintäubung bei tiefgelagertem Oberkörper ausgeführt, um beim Abbinden der Hilusgegend gefährliche Reflexstörungen zu vermeiden. Bei einer Kranken konnten wir auch in örtlicher Betäubung den bereits pneumotomierten Lappen wegnehmen. Die Entfernung zweier Rippen in größerer Ausdehnung genügte, um sich mit dem Rippensperrerr einen breiten Zugang zu verschaffen. Eine ausgedehnte Brustwandentknochung ist nicht notwendig, erweitert nur wesentlich den Eingriff, schafft ungünstige Wundverhältnisse und gibt zuletzt ein schlechtes kosmetisches Resultat.

Bei der Operation selbst ist von großer Wichtigkeit, in die richtige Schicht zu kommen, in der man den erkrankten Lappen bis zum Hilus auslösen muß. Darin liegt die eigentliche Schwierigkeit des Verfahrens. Verfehlt man den richtigen Weg, kommt man z. B. unter die Fascia endothoracicae, so besteht die Gefahr, daß man entweder gesunde Lungenteile mit auslöst und damit den

Interlobärspace als Wegweiser zum Hilus übersieht; oder man gerät in die Lunge selbst, eröffnet Eiterungen, ruft gefährliche Blutungen hervor; oder man verletzt Herzbeutel oder Zwerchfell und gefährdet damit aufs ernsteste den operativen Erfolg. Bei der Auslösung des Lappens soll man bestrebt sein, möglichst rasch an den Hilus heranzukommen, um ihn abklemmen zu können. Damit wird die Gefahr des Hineinpressens von Bronchialinhalt in andere Lungenteile oder die der Aspiration beseitigt. Ist nun der Lappen allseitig in seinen Verwachsungen ausgelöst und gestatten es die anatomischen Verhältnisse, die großen Gefäße zur Darstellung zu bringen, so können sie gesondert unterbunden werden und anschließend daran der Bronchus. Meist sind aber die Bindegewebsver-

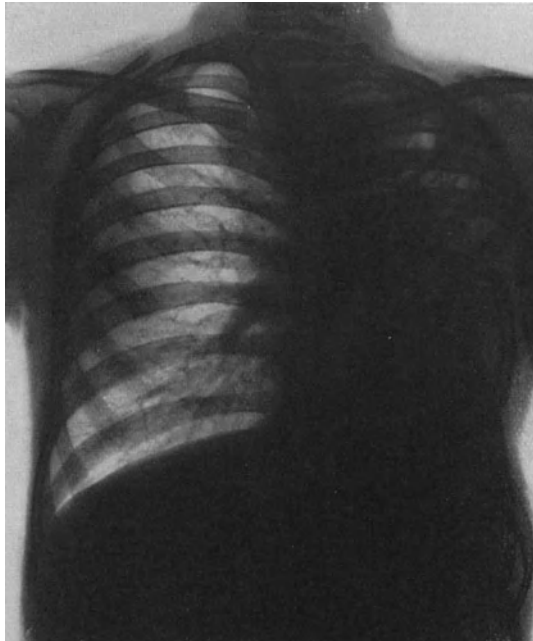


Abb. 20. Röntgenbefund nach Exstirpation des linken Unterlappens. Im Oberlappen sind noch bronchiektatische Erweiterungen sichtbar.

wachsungen so stark, daß man sich mit einer mehrfachen Massenligatur des Hilus zufrieden geben muß. Der Lappen kann dann in gleicher Sitzung abgetragen werden.

Sind aber die Verlötnungen so fest, daß eine anatomisch übersichtliche Darstellung des Hilusgebietes auf ganz erhebliche Schwierigkeiten stößt, so bleiben zwei Wege offen: entweder man begnügt sich mit der Auslösung des Lappens, soweit es ohne Gefahr geschehen kann bis auf einen breitbasigen Lungenstiel und durchtrennt ihn dann schrittweise unter sorgfältigsten und zuverlässigsten Umstechungsligaturen, oder man legt um den Stiel mehrere Massenunterbindungen oder einen kräftig angezogenen Gummischlauch. Der ausgelöste Lappen wird ringsum tamponiert und damit die Operation beendet. Durch die kräftige elastische Umschnürung wird die Blutzufuhr unterbunden. Der Lappen wird allmählich nekrotisch unter Thrombosierung der zuführenden

Gefäße und stößt sich in den nächsten 6—8 Tagen spontan ab. Freilich ist für dieses Vorgehen eine Stielung des Lappens, wenn auch unter Belassung eines mehr oder minder großen Anteils von Lungengewebe notwendig.

Die nach Entfernung oder Abstoßung des Lappens vorhandene Höhle verkleinert sich rasch in den nächsten Tagen und Wochen. Vernarbende Schrumpfung und kompensatorische Vergrößerung benachbarter Lungenteile sorgen für Raumausgleich (Abb. 20). Eine etwa zurückbleibende Bronchusfistel schließt sich von selbst oder erfordert später eine kleine Nachoperation. Das kosmetische Resultat nach Lappenexstirpationen ist daher meist überraschend gut (Abb. 21).

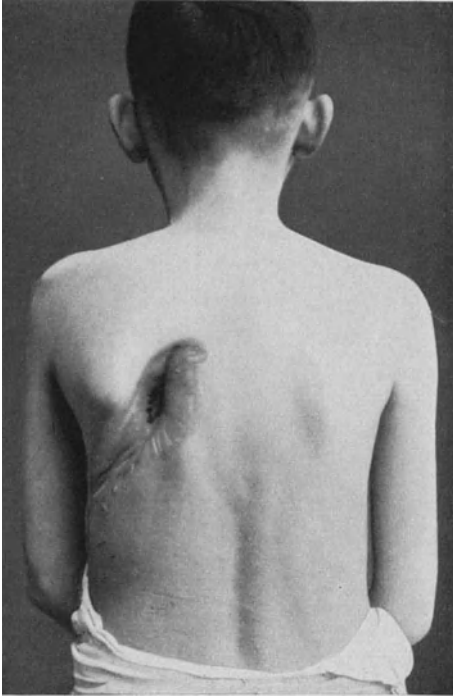


Abb. 21. Operationsnarbe nach Entfernung des linken Unterlappens. In der Mitte der Narbe noch eine kleine Bronchialfistel sichtbar.

Gelingt es aber wegen bestehender unlösbarer Verwachsungen auch so nicht wenigstens eine bedingte Isolierung des Hilusgebietes zu erreichen, so sollte man sie auch nicht um jeden Preis zu erzwingen suchen. Alle brüskten Hantierungen an der Lungenwurzel können plötzlich reflektorische Störungen der Atem- und Herztätigkeit auslösen. Sauerbruch hat im Anfang dadurch zwei Kranke verloren. Es ist daher ratsam, bei besonders schwierigen anatomischen Verhältnissen auf eine Exstirpation zu verzichten und sich mit einer allerdings möglichst großen Teilentfernung, einer Resektion, zu begnügen. Auch damit kann vollkommene Heilung erzielt werden, freilich über den Weg zurückbleibender Bronchusfisteln, die einen besonderen operativen Verschluß erfordern.

„Dieses zielbewußte, dabei immer vorsichtige mehrzeitige Vorgehen hat die Lappenexstirpation ihrer Gefahren

beraubt. Sie ist damit zum Idealverfahren bei der Behandlung umschriebener Bronchektasen geworden“ (Sauerbruch).

Sind die Verwachsungen so stark, daß selbst eine teilweise Auslösung nicht durchführbar ist, oder verbietet der Allgemeinzustand eine schwere operative Belastung, so muß man sich mit einer stückweisen Verödung des erkrankten Lappens begnügen (Sauerbruch, Graham). Eine weitgehende Entknochung, vielleicht sogar mit Wegnahme des Periosts ist hierfür erforderlich, um auf möglichst große Lungenteile einwirken zu können. Hat man auf diese Weise die schwartige Lungenoberfläche freigelegt, so wird das Lungengewebe nach allen Richtungen hin mit dem Glühbrenner gespalten, die Höhlen eröffnet, die Schleimhaut vernichtet. Den Eingriff verteilt man zweckmäßig auf mehrere Sitzungen, um systematisch einen Teil nach dem anderen auf diese Weise zur Verödung zu bringen. Freilich hat diese Methode den Nachteil, daß schließlich

mehrere Bronchialfisteln zurückbleiben im Sinne einer Gitterlunge (vgl. Abb.). Ihre operative Beseitigung ist aber erst dann angezeigt, wenn die Sekretion aus den Bronchusöffnungen mehr oder minder ganz versiegt ist. Der Grad der vorhandenen oder fehlenden eitrigen Absonderungen ist zugleich ein Maßstab für den Erfolg der Verödung. Auf alle Fälle steht dieses Verfahren an Gründlichkeit und Sicherheit hinter den radikalen Methoden aus begrifflichen Gründen zurück.

Garré hat als weitere Maßnahme zur mechanischen Beeinflussung die Vorlagerung des bronchiektatisch erkrankten Lungenlappens angegeben. Zu diesem Zweck entknocht er zunächst in größerer Ausdehnung die Brustwand, löst dann, selbstverständlich nur bei verklebter Pleura, den Lappen in seinen unteren

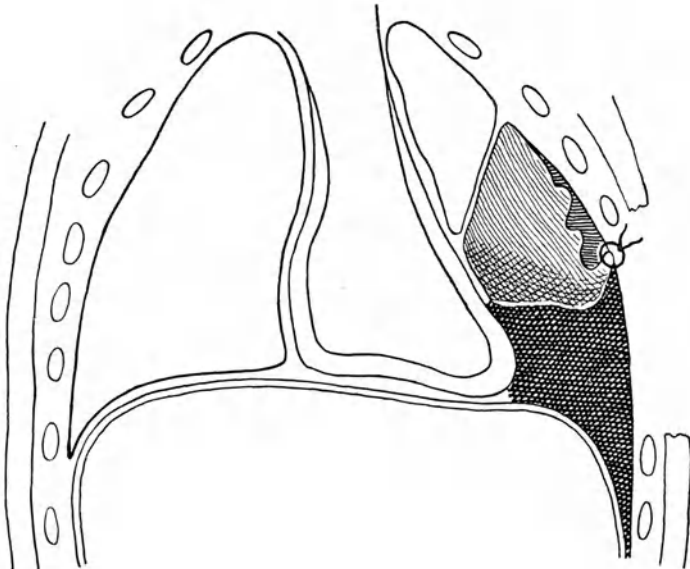


Abb. 22. (Erklärung im Text.)

Partien vom Zwerchfell und der Brustwand ab und näht seinen Rand an die Brustwand (Abb. 22). Der entstandene Hohlraum wird tamponiert.

Das ist eine Maßnahme, die auf halbem Wege stehen bleibt. Auch Sauerbruch hat dieses Verfahren geübt, war aber ebenso wie Garré gezwungen, später den Lappen zu eröffnen oder zu resezieren, oder noch besser ganz zu entfernen. Die Garrésche Methode scheint uns dann am Platze, wenn bei schlechtem Allgemeinzustand die Vornahme einer Resektion oder Exstirpation in einer Sitzung den Kranken zu sehr gefährden würde. Hier kann man sich dann zunächst mit einer Teilauslösung und nachträglichen Tamponade begnügen, um dann in einer späteren Sitzung radikal vorzugehen.

Zum Schlusse sei noch der operativen Behandlung der solitären oder tracheo-bronchialen Lungencysten gedacht. Sie stehen ja in innigem genetischem Zusammenhang mit der Bronchiektasenbildung. Wie bereits erwähnt, werden sie meist verkannt und zunächst als Empyeme behandelt. Wir finden dann einen mehr oder minder großen, mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum vor, der durch eine operativ gesetzte Thoraxfistel mit der Außenwelt in Verbindung steht.

Sauerbruch ist stets so vorgegangen, daß er zuerst eine entsprechende Entknochung der Brustwand vorgenommen hat. In einer zweiten Sitzung wurde dann die Cyste ausgelöst und wenn es der Zustand des Kranken erlaubte, sofort entfernt. Andernfalls kann man sich zunächst auf die Auslösung des Sackes mit nachträglicher Tamponade der Umgebung beschränken und die Wegnahme der Cyste auf einen späteren, geeignet erscheinenden Zeitpunkt verschieben. Sauerbruch hat auf diese Weise acht Kranke ohne Todesfall operiert.

Melchior glückte es gleichfalls, vor kurzem eine noch geschlossene tracheo-broncheale Cyste zwischen linkem Ober- und Unterlappen zu entfernen. Das Gebilde wurde mehr zufällig bei einem 8 Jahre alten Mädchen gefunden, dessen Allgemeinzustand zunächst den Verdacht auf Lungentuberkulose erweckte, bis die Lungenuntersuchung den eigenartigen Befund aufdeckte. Solange diese Cysten geschlossen, solange sie nicht infiziert sind, sei es auf dem Blutweg oder infolge Durchwanderung von der Lunge her, kann man die Entfernung auch bei nicht verlöteten Brustfellblättern wagen (Melchior). Nun weiß man aber gerade bei diesen Gebilden nie sicher, ob der Inhalt noch steril ist oder nicht; darum sollte man grundsätzlich bei freier Pleura zunächst für 3—6 Wochen eine Paraffinplombe einlegen, um Verwachsungen zu erzeugen, unter deren Schutz dann die Cyste sich ohne besondere Gefährdung des Kranken entfernen läßt.

Überblickt man zusammenfassend die Bronchektasenkrankheit vom chirurgischen Standpunkt und berücksichtigt dabei vor allem die verschiedenen Operationsmaßnahmen und ihre Ergebnisse, so wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß hier in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte erzielt und was noch wichtiger ist, bestimmte Richtlinien für die Behandlung gewonnen wurden. Mit mechanisch-chirurgischem Vorgehen gelingt es in der Tat, dieses Lungenleiden vielfach günstig zu beeinflussen und da und dort sogar zu heilen. Freilich hat sich eine unterschiedliche Auffassung der Ätiologie dabei als fruchtbringend erwiesen und ist zum Teil richtunggebend für die jeweils einzuschlagende Behandlung geworden.

Trotzdem müssen wir uns die Frage vorlegen, ist damit unsere chirurgische Aufgabe erschöpft und die operative Beeinflussung des Bronchektasenleidens zu einem gewissen Abschluß gekommen. Oder läßt sich die Grenze noch erweitern und darüber hinaus die bereits erzielten Erfolge nicht nur im Einzelfall, sondern auch zahlenmäßig verbessern. Wir möchten das unter bestimmten Einschränkungen bejahen und erhoffen.

So glauben wir, die bisher geübte Zurückhaltung gegenüber einer operativen Behandlung doppelseitiger Erkrankungen aufgeben zu dürfen. Häufig ist es ja so, daß nicht beide Lungenteile gleichzeitig und gleich stark die Veränderungen aufweisen, sondern die eine Seite ist oft mehr beteiligt als die andere. Bei der Schwere und der im ganzen schlechten Prognose des Leidens wird man mehr als bisher daran gehen, auf den hauptsächlich erkrankten Lungenteil durch eine der angegebenen Maßnahmen operativ einzuwirken. Freilich ist hierfür eine eingehende klinische Beobachtung und sorgfältig abwägende Beurteilung unerläßlich. Die Bronchographie wird dabei besonders wertvolle Fingerzeige geben. Ferner wird man bei jungen Leuten mehr wagen dürfen und sollen als bei älteren Kranken.

Bei der Behandlung der Bronchektasenkrankheit wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß unser ganzes chirurgisches Tun und Lassen mehr oder minder diktiert wird von dem Befund des Allgemeinzustandes. Ist der Gesamtorganismus bereits schwer geschädigt, dann sind unseren chirurgischen Maßnahmen mehr oder minder unverrückbare Grenzen gezogen. Wie oft müssen wir uns wegen bestehender Intoxikationskachexie, Amyloidose und Kreislaufschädigung mit halben Maßnahmen begnügen.

Daraus ergibt sich für uns die Forderung der Frühbehandlung. Zu Beginn des Leidens, besonders bei den seit Kindheit bestehenden Bronchektasen, ist der Körper noch widerstandsfähig und auch großen operativen Eingriffen gewachsen. Gerade am Anfang können aber schon kleinere chirurgische Eingriffe, vor allem das Kompressionsverfahren, zum Ziele führen. Das haben wir mehrfach bei Kindern gesehen.

Freilich wird die Forderung der Frühbehandlung sich nur verwirklichen lassen, wenn es gelingt, mehr als es bisher geschehen, die unterstützende Mitarbeit der internen Kliniker heranzuziehen. Dann werden sich die bereits erzielten Erfolge noch weiter ausbauen und verbessern lassen.

# IX. Die Mastdarmfistel.

Von

Fr. Gross - Leipzig.

Mit 30 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		654
I. Einleitung . . . . .		662
II. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen . . . . .		662
A. Rectum und Anus . . . . .		662
B. Der Beckenausgang . . . . .		665
III. Begriffsbestimmung und Einteilung der Mastdarmfisteln . . . . .		665
A. Angeborene Fisteln . . . . .		665
B. Erworbene Fisteln . . . . .		666
IV. Pathologische Anatomie der einzelnen Formen, Häufigkeit, Beziehungen zu Geschlecht und Alter . . . . .		667
V. Ätiologie . . . . .		671
Der Anteil der Tuberkulose an der Ätiologie der Mastdarmfisteln . . . . .		677
VI. Symptomatologie . . . . .		690
VII. Diagnose . . . . .		691
VIII. Differentialdiagnose . . . . .		698
IX. Prognose . . . . .		700
X. Therapie . . . . .		701
1. Prophylaxe . . . . .		701
2. Konservative Behandlung . . . . .		703
3. Operative Behandlung . . . . .		705
a) Die Indikation zum Eingriff . . . . .		705
b) Die Vorbereitung zur Operation . . . . .		706
c) Die Wahl der Betäubung . . . . .		706
d) Die Sphincterdehnung . . . . .		706
e) Die Operationsmethoden . . . . .		707
f) Die Operationen bei den verschiedenen Fistelformen . . . . .		719
g) Die Nachbehandlung . . . . .		722
4. Komplikationen . . . . .		723
5. Ergebnisse der operativen Behandlung . . . . .		726

## Literatur.

- Albert: Fisteln: Geschichte der Therapie. Lehrbuch der Chirurgie. Bd. 3, S. 494. Wien u. Leipzig 1882.
- Allingham: The diagnosis and treatment of the diseases of the rectum. 5. ed. London 1888.
- Operation on fistula in phthisis. Med. Soc. Lond., 3. März 1890. Ref. Lancet 1890 I, 546.

- Backhaus: Eine neue Methode zur Heilung der extrasphincter gelegenen Rectalfistel. Sitzgsber. Ver. niederrh.-westf. Chir. Ref. Zbl. Chir. **1925**, 1087.
- Baensch: Die Ergebnisse der Röntgentherapie chirurgischer Erkrankungen. Arch. klin. Chir. **135**, 567 (1925).
- Ball: The rectum, its diseases and developmental defects. London 1908.
- Barge: Contribution au traitement chirurgical des fistules à l'anus (résection et suture). Siehe dort die ältere französische Literatur. Thèse de Paris **1900**.
- Barnes: A method of operating on fistula without cutting muscular tissue. Trans. amer. proctol. Soc. **1913**, Juni-H. u. Protologist **7**, 126 (1913).
- Bartel: Pathogenese der Tuberkulose. Wien: Urban & Schwarzenberg 1918.
- Bartholdy: Fistula ani congenita. Arch. klin. Chir. **66**, 956 (1902).
- Beck: Über Mastdarmpfisteln. Memorabilien. N. F. **1**, 3. Heidelberg 1881.
- Beck, E. G.: Chicago med. Soc. **1906**.  
 — Stereoscopic radiography as an aid to the surgeon. Surg. etc., Jan. **1911**.  
 — Die Wismutpastenbehandlung der Mastdarmpfisteln. Wien. med. Wschr. **1912**, 322.
- Billroth: Mastdarmpfisteln. Jber. **1860—76**, 289. Berlin: August Hirschwald 1879.
- Bliss: Fistula — in — ano. China med. J. **39**, 916 (1925).
- Bodenhammer: The coexistence or the complication of anal fistula with phthisis pulmonar. Med. Record (N. Y.) **2**, 337.  
 — Reflections and observations upon the formation, structure, function and pathology of fistulous tracts or sinuses. Med. Record **1891**, 254.
- Bodkin: Diseases of the rectum and colon pelvinum. New York 1925.
- Boinet: Du traitement de la fistula à l'anus par les injections iodées. Gaz. méd. Paris, III. s. **8**, 821 (1853).
- Borchard: Aussprache zum Vortrag Daniels: S. bei Daniels, l. c.  
 — Chirurgie des Mastdarms und Afters. Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. **3**, 1929.
- Bowen: Amer. J. Roentgenol. **15**, 359 (1926).
- Braun, A.: Untersuchungen über das Tegument der Analöffnung. Diss. Königsberg 1900.
- Braus: Anatomie des Menschen. Bd. **2**. Berlin: Julius Springer 1924.
- Brav: The relation of fistula in ano to phthisis. Amer. Med. **26**, 639 (1920).
- Buchbinder: Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschengarm. Ein Beitrag zur Physiol., Pathol. und Bakteriologie des Darmes. Dtsch. Z. Chir. **55**, 458 (1900).
- Buie: The diagnosis and treatment of the more common diseases of the anus, rectum and sigmoid (Fistula in ano S. 837). Surg. Clin. N. Amer. **5**, 829 (1925).  
 — Aussprache zu Fansler, l. c.
- Capelle: Zur topographischen Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Analfistel. Dtsch. Z. Chir. **194**, 315 (1926).
- Chase: The surgical principles involved in the treatment of rectal fistulae. Texas State J. Med. **1920**, 154.
- Chasseignac: Zit. Quénu und Hartmann, l. c. u. Gaz. Hôp. **1873**.
- Chiari: Über die analen Divertikel der Rectumschleimhaut und ihre Beziehungen zu den Analfisteln. Wien. med. Jb. **1878**, H. **4**, 419.
- Chiricesco: Abcès et fistules de la région ano-rectale. Presse méd. **1928**, 1238.
- Chutro: Naturalaleza de la fistula del ano. Bol. trab. Soc. Cir. Buenos Aires **6**, No 26 (1922). Ref. Zbl. Chir. **1923**, 1653.  
 — Origin de las fistulas racimosas del ano. **6**, No 25 (1922). Ref. Zbl. Chir. **1923**, 1654.
- Cirio u. Conforti: Sobre etiopatogenia de las fistulas esenciales del ano. Semana méd. **1928 II**, 140. Ref. Z. O. **45**, 396 (1929).
- Clairmont: Periproktitischer Absceß, Fissura und Fistula ani. Stich u. Makkas: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. S. 571. Jena: Gustav Fischer 1923.
- Clarke: A note on the relationship of ischio-rectal abscess and fistula — in — ano to pulmonary tuberculosis. Tubercle **7**, 277 (1926).
- Cooper: Mastdarmpfistel. Vorlesungen über Chirurgie. 2. Aufl. Bd. **1**, S. 387. Kassel 1851.  
 — Ausbreitung der Tuberkulose durch Eröffnung tuberkulöser Mastdarmpfisteln. Sitzgsber. Med. Soc. Lond., 24. Jan. 1898. Ref. Münch. med. Wschr. **1898**, 382.
- Coquelet: L'évidement des fosses ischio-rectales dans les fistules et abcès peri-ano-rectaux. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **4**, 165 (1928).



- Cornet: Die Tuberkulose. 2 Bände. Wien: Alfred Hölder 1907.
- Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. München: J. F. Bergmann 1920.
- Cripps: Aussprache zu Allingham: Operation on fistula in phthisis. *Lancet* 1890 I, 547.
- Croce: Aussprache zum Vortrage Backhaus. S. Backhaus l. c.
- Custer: Improvement in method of operating in fissure and fistula. *J. amer. med. Assoc.* 81, 548 (1923).
- Daniels: Behandlung extrasphincterer Analfisteln. *Sitzgsber. Berl. Ges. Chir. Ref. Zbl. Chir.* 1926, 2469.
- Dawson: Orifical Surgery. W. B. P. C. 1925.
- Delbet u. Bréchet: *Maladies de l'anus et du rectum.* Paris: Baillière 1916.
- Delvaux: Zur operativen Behandlung der kompletten Mastdarmfisteln. *Bull. Soc. Sci. méd. Grand-Duché Luxembourg. Ref. Zbl. Chir.* 1910, 63.
- Depage: Fistule anale entretenue pendant 33 ans par la présence d'un fragment osseux dans les tissus. *Ann. Soc. belge Chir.* 1905, 39.
- Drueck: Excision of a rectal fistula. *Amer. J. Surg.* 36, 42 (1922).
- Dangers of operations for rectal fistula. *N. Y. med. J.* 115, 757 (1922).
- Rectal fistula involving the internal sphincter muscles. *Amer. Med.* 28 II, 508 (1922).
- Preserving the sphincter in the treatment of fistula in ano. *Illinois med. J.* 47, 69 (1925).
- Dudley: Ischiorectal abscess. Its etiology and a method of treatment to avoid fistula and recurrence. *Amer. J. Surg.* 35, 365 (1921).
- Duran-Borda: De la fistule anale chez les enfants. Thèse de Paris 1882.
- Earle: Fistula in ano. *Amer. J. Surg.* 34, 38 (1920).
- Edwards: On some of the rarer forms of rectal fistulae. *Brit. med. J.* 1887 I, 1163.
- Fistula in ano. Why is operative interference so often infectual? *Lancet* 1918 I, 673.
- Elting: The treatment of fistula in ano. *Ann. Surg.* 56, 744 (1912).
- The treatment of fistula in ano, with spezial reference to the Whitehead operation. *Trans. amer. surg. Assoc.* 30, 176 (1912).
- Esmarch: Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. *Dtsch. Chir.* 48. Stuttgart 1887. (Verzeichnis der gesamten älteren Literatur bis 1886.)
- Fansler: The relationship of tuberculosis to fistula in ano. *J. amer. med. Assoc.* 85, 671 (1925).
- Fischer: Mastdarmfisteln in Spez. Chirurgie. S. 423. Berlin 1892.
- Fischer, A. W.: Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani. (M. compressor sive sphincter recti.) *Arch. klin. Chir.* 123, 105 (1923).
- Fitchet: Fistula an etiologic factor in rectal carcinoma. *New England J. Med.* 199, 766 (1928).
- Francou: De la fistule anale. Thèse de Lyon 1884.
- v. Frankl-Hochwart u. Fröhlich: Über Tonus und Innervation der Sphincteren des Anus. *Pflügers Arch.* 81, 455 (1900).
- Frey, Emil: Beitrag zur Frage der Entstehung und Behandlung der Fistula ani. *Münch. med. Wschr.* 1914, 184.
- Friedrich: Die biologische Diagnostik der chirurgischen Tuberkulose. *Arch. klin. Chir.* 137, 667 (1925).
- Fuhs: Zur Klinik der Fremdkörpertumoren. *Dermat. Z.* 53, 183 (1928).
- Gabriel: Results of an experimental and histological investigation into seventy-five cases of rectal fistulae. *Proc. roy. Soc. Med.* 14, 156 (1921).
- Gant: Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. München 1904.
- Relation of pulmonary and ano-rectal tuberculosis to fistula in ano. *Amer. J. Surg.* 35, 368 (1921).
- Gerota: Die Lymphgefäße des Rectums und des Anus. *Arch. f. Anat.* 1895, 240.
- Gerster: Ischiorectal fistula in ano and abscess. *Ann. Surg.* 2, 194 (1893).
- Gibbon: Methylenblauinjektion. Aussprache zu Elting l. c. *Trans. amer. surg. Assoc.* 30, 185 (1912).
- Gibbs: Fistula in ano in reference to the integrity of the rectum after operation. *N. Y. med. J.* 1896 I, 378.
- Gilruth: Stricture of the rectum following upon fistula in ano. *Lancet* 1890 I, 900.
- Glatz: Über die Darmtuberkulose und die Beziehungen ihres Ablaufes zu dem der Lungen-tuberkulose. *Z. Tbk.* 49, 241 (1927/28).

- Göbell: Die normale Funktion der Schließmuskeln des Mastdarmes und ihre Störungen. Wie bildet man einen neuen Schließmuskel am Rectum und am After? Arch. klin. Chir. **148**, 612 (1927).
- Goepel: Aussprache Med. Ges. Leipzig **1926** und persönliche Mitteilung.
- Götz: Kasuistische Beiträge zur Fistula ani. Bruns' Beitr. **99**, 268 (1916).
- Gohrbrandt-Karger-Bergmann: Analrhagaden, periproktitischer Absceß, Fistula ani. Chirurgische Krankheiten im Kindesalter, S. 510ff. Berlin: S. Karger 1928.
- Goldmann: Uncommon rectal fistulae. Amer. J. Surg. **38**, 124 (1924).
- Goldschmidt: Elektrokoagulation bei Mastdarmfisteln. Wien. klin. Wschr. **1924**, 672.
- Golkin: Über die Behandlung der Analfisteln. Nov. chir. Arch. (russ.) **5**, 594 (1924). Ref. Z. O. **31**, 762 (1924).
- Behandlung der Fistula ani. Verh. 16. russ. Chir.-Kongr. Moskau **1925**, 599. Ref. Z. O. **35**, 175 (1926).
- Goodsall and Miles: Diseases of the Anus and Rectum. Teil I. 1900. Langsman Green u. Co.
- Graser: Periproctitis und Fistula ani. Handbuch der gesamten Therapie von Guleke, Penzoldt, Stintzing. Bd. 2, S. 575.
- Greffrath: Kasuistische Beiträge zur Operation von Mastdarmfisteln. Dtsch. Z. Chir. **26**, 18 (1887).
- Gross: Über die Häufigkeit der tuberkulösen Mastdarmfistel. Arch. klin. Chir. **157**, 204 (1929).
- Guerlin: De l'opération de la fistula à l'anus chez les tuberculeux. Thèse de Paris **1878**.
- Gurewitsch: Das Granulationsgewebe der Fisteln bei Knochentuberkulose. Arch. klin. Chir. **155**, 289 (1929).
- Gurlt: Mastdarmfisteln. Geschichte der Chirurgie. Bd. 3, S. 745. Berlin: August Hirschwald 1898.
- Hacker: Excision des ungespaltenen Ganges der ischio-rectalen Fistel und primäre Naht behufs Vermeidung der Inkontinenz. Zbl. Chir. **1919**, 858.
- Hanes: Preservation of the anal muscles in operation for rectal fistulae. Amer. J. Surg. **35**, 373 (1921).
- Harnack: Über die Ergebnisse der Röntgenbestrahlung der Weichteiltuberkulose an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Rostock in den Jahren 1919—25. Inaug.-Diss. Rostock 1927.
- Hartmann: Contribution à l'étude de la tuberculose anale. Rev. de Chir. **14**, 1 (1894).
- u. Lieffring: Note sur le rôle du bacterium coli commune des certaines affections de l'anus.
- — Nouvelle contribution à l'étude du rôle du bacterium coli dans les affections de la région ano-rectal.
- — Nouvelle contribution à l'étude des lésions inflammatoires de la région anale. Bull. Soc. Anat. Paris **1893**, 69, 161 u. 517.
- Hauff: Die Fistelbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Tuberkulose **1926**, H. 12, 1.
- Heller: Fistula ani. Schwalbe: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. H. 9, S. 173. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Helmberger u. Martina: Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Dtsch. Z. Chir. **74**, 527 (1904).
- Henschen: Fistula ani. Acta path. scand. **1**, 56 (1924).
- Henschen, Karl: Plastischer Wiederersatz des Analsphinkters. Arch. klin. Chir. **148**, 211 (1927).
- Hérard et Cornil: De la phthisie pulmonaire 1867.
- Hermann: Sur la structure et le développement de la muqueuse anale. 1. Thèse de Paris 1880. 2. J. Anat. et Physiol. 1880.
- Hinz: Aussprache zum Vortrag Daniels. S. b. Daniels l. c.
- Hirschmann: The prophylaxis and treatment of anal incontinence following operations for fistula. J. Michigan State med. Soc. **20**, 309 (1921).
- Some factors in the treatment of extensive ano-rectal fistula. Amer. J. Surg. **37**, 56 (1923).
- Hohenegg: Die Mastdarmfisteln in Hohenegg-Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. II. Teil. 1918, S. 394ff.

- Hohn: Die Kultur des Tuberkelbacillus zur Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1926**, 609 u. 2162.
- Holfelder: Spezielle Röntgentherapie bei chirurgischen Erkrankungen. Handbuch der Röntgentherapie von Krause. 3. Teilband. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Holl: Die Muskeln und Faszien des Beckenausganges. Handbuch der Anatomie des Menschen. S. 161. Herausgegeben von v. Bardeleben. Bd. 7. Jena: Gustav Fischer 1897.
- Holzknacht, Lilienfeld u. Pordes: Die radiologische Darstellung der Ursprünge von Fistelgängen mittels einer verbesserten Füllungstechnik. Berl. klin. Wschr. **1916**, 417.
- Huebschmann: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928.
- Hueter: Fistula ani. Grundriß der Chirurgie. Bd. 2, S. 490. Leipzig: F. C. W. Vogel 1892.
- Humphreys: Preserving the sphincter in the treatment of fissure and fistula in ano. Amer. J. Surg. **27**, 41 (1913). Ref. Z. O. **1**, 600 (1903).
- Hyrtl: Sphincter ani tertius. Handbuch der topographischen Anatomie. 7. Aufl., Bd. 2, S. 1621. Wien: Braumüller 1882.
- Jenks: On a new method of operation for fistula in ano. Chicago med. J. **1884**.
- Johnson: Surgical diagnosis. New York 1909/10. Bd. 2.
- Käding: Die Röntgentherapie des Verdauungstractus. Darmtuberkulose. S. 380. Handbuch der Röntgentherapie von Krause. 3. Teilband. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Kappis: Mastdarmfisteln. Allgemeine und spezielle Chirurgie. Diagnostik. S. 497. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924.
- Kelsey: The treatment of fistula in ano. N. Y. Rec. **16 II** (1889).
- Kiger: Tuberculous fistula in ano. Amer. J. Surg. **34**, 40 (1920).
- Kirchmayr: Zur Operation der Mastdarmfistel. Zbl. Chir. **1923**, 993.
- Kirschner: Zur Technik der Dehnung des Afterschließmuskels. Zbl. Chir. **1925**, 1874.
- Kleinschmidt, O.: Der periproktische Absceß und die Mastdarmfisteln. Chirurgische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1927.
- Die Operation der außerhalb des Sphincter gelegenen Mastdarmfistel. Chirurg **1929**, 1257.
- Knorr u. Friedrich: Der Tierversuch bei chirurgischer Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **69**, 385 (1928).
- — Der Nachweis der Tuberkelbacillen bei chirurgischer Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1930**, 173.
- König, Franz: Die Fisteln des Mastdarms. Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 5. Aufl. 1889, S. 472f.
- König, Fritz: Über Einstülpungsmethoden bei der Operation der Fistula colli congenita und die gelegentliche Anwendung bei einer Mastdarmfistel. Arch. klin. Chir. **70**, 1008 (1903).
- Körte: Aussprache zum Vortrag Daniels. S. bei Daniels l. c.
- Kokoris: Die Schnittführung bei den Phlegmonen der Fossa ischio-rectalis. Zbl. Chir. **1923**, 1433.
- Kortzeborn: Die prinzipielle Sphincterdehnung nach Laparotomien. Zbl. Chir. **1925**, 1018.
- v. Kozuchowski: Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Fistula ani. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.
- Krecke: Mastdarmfistel. Beitrag zur praktischen Chirurgie. Bd. 2, S. 827. München: J. A. Lehmann 1929.
- Krönlein: Mastdarmfisteln. Arch. klin. Chir. **21**, (Supp.), 178 (1877).
- Lachmann: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wschr. **1884**, 196.
- Laewen: Über die äußeren Fisteln bei angeborener Atresia ani und recti und über die Darstellung des kongenital verschlossenen Rectums im Röntgenbild. Bruns' Beitr. **48**, 444 (1906).
- Sphincter ani (Tonusmessungen). Aussprache. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1928**, 199.
- Landsmann: A discussion of post-operative recurrences of anorectal fistula, their cases and prevention. Med. Rec. **98**, 688 (1920).
- Simple anorectal fistule simulating the tuberculous variety. N. Y. med. J. **114**, 8 (1921).
- Lange: Complete excision of fistula in ano. Amer. Med. news **1886**, 189.
- Contribution to intestinal and anal surgery. Ann. Surg. **1887 I**, 491.

- Lanz: Darmkrankheiten (Fistula ani S. 616f.). In Wullstein-Küttner. Jena: Gustav Fischer 1923.
- Lagras: Du traitement des fistules à l'anus par l'excision et la suture. Thèse de Paris 1892/93.
- Leser: Die spezielle Chirurgie in 50 Vorlesungen: Mastdarmpfistel Bd. 1, S. 352f. Jena: Gustav Fischer 1890.
- Lieblein: Zur Statistik und Technik der Radikaloperation des Mastdarmkrebses. Bruns' Beitr. **33**, 464 (1902).
- Liebrecht: Über die tuberkulöse Form der Mastdarmpfisteln. Diss. Halle 1886.
- Lockhart-Mummery: Diseases of the Rectum and Colon. 1923.
- Longo: Recherches sur la cure rapide de la fistule anale. Thèse de Paris 1887/88.
- Mac Kenzie: (Kritik des Operationsverfahrens von Elting.) Aussprache zu Elting, l. c. Trans. amer. surg. Assoc. **30**, 191 (1912).
- Madelung: Über Veränderungen des Afters und des Mastdarmes im Typhus und ihre Folgen. Die Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue dtsh. Chir. II. Teil, S. 1—5. Stuttgart: Ferdinand Enke 1915.
- Die Pfählungsverletzungen des Mastdarms und des Afters. Arch. klin. Chir. **137**, 1 (1925).
- Matti: Experimentell-chirurgischer Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Analsphincteren. Dtsch. Z. Chir. **101**, 70 (1909).
- Mechling: Tuberculoma of the ischio-rectal fossa. A case report. Amer. J. Surg. **35**, 371 (1921).
- Meisel: Über Analfisteln mit epithelialer Auskleidung. Bruns' Beitr. **28**, 293 (1900).
- Melchior: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Fistula ani. Bruns' Beitr. **70**, 745 (1910).
- Über die Rolle der Tuberkulose als Ursache der Mastdarmpfisteln. Berl. klin. Wschr. **1917**, 621.
- Wirkung der einmaligen Durchtrennung des Afterschließmuskels. Bruns' Beitr. **104**, 436 (1917).
- Über die Gefahren der forcierten Dehnung des Sphincter ani. Münch. med. Wschr. **1910**, 1989.
- Melzner: Experimentalbeitrag zur Chirurgie des Sphincter ani. Bruns' Beitr. **144**, 621 (1928).
- Über Sphincterdehnung. Bruns' Beitr. **145**, 249 (1928).
- Meyer, Robert: Über einige Abnormitäten am Schwanzende menschlicher Feten. Virchows Arch. **180**, 334 (1905).
- Mitschner: Some notes on fistula in ano: with special reference to its presence in children. Brit. J. Surg. **2**, 364 (1914/15).
- Montague: A new type of drain for use in anorectal fistulae. N. Y. med. J. a. med. Rec. **117**, 692 (1923).
- Moskowitz: Über Periproktitis und Fistula ani. Arch. klin. Chir. **114**, 107 (1920).
- Aussprache zu Göbell l. c. Arch. klin. Chir. **148**, 215 (1927).
- Mummery: Practitioner 1909.
- Operation and after treatment of fistula in ano. Lancet **185**, 72 (1913).
- Nicaise: De la suture des sphincters dans l'opération de la fistule à l'anus. Rev. de Chir. **13a**, 139 (1893).
- Nordmann: Die Fistula ani. Praktikum der Chirurgie. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925.
- Payr: Mastdarmerkrankungen. Enzyklopädie der praktischen Medizin. S. 21. Wien 1906.
- Der entzündliche Hämorrhoidalknoten und seine Behandlung. Med. Klin. **1908**, Nr 18.
- Sphincter ani. Aussprache. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1928**, 202.
- Peiser: Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Periproktitis und der Mastdarmpfistel. Bruns' Beitr. **142**, 272 (1928).
- Pennington: A classification of rectal fistulae: treatment of each variety. Amer. J. Surg. **35**, 372 (1921).
- Treatise on the diseases and injuries of the rectum, anus and pelvic colon. Philadelphia: P. Blakiston' Son & Co. 1923.
- „Open“ operation for anorectal fistula etc. Surg. Clin. N. Amer. **5**, 923 (1925).

- Pennington: Rectal fistula. N. Y. med. J. **102**, 785 (1915).  
 — The treatment of anal, anorectal and rectal fistulae. Internat. Clin. Ser. **34**, 1, 138 (1924).
- Petermann: Aussprache zum Vortrag Daniels. S. bei Daniels l. c.
- Piola: Wesen der Analfisteln (spanisch). Rev. Med. Rosario. **15**, 107 (1925); Ref. Z. O. **34**, 524 (1926).
- Plaut: Umschriebene Osteomyelitis des Schambeins unter dem Bilde der tuberkulösen Analfistel bei einem Kinde. Klin. Wschr. **1923**, 262.
- Poppert: Fistula ani. Bier, Braun, Kümmel: Chirurgische Operationslehre. Bd. 4, S. 116. 1923.
- Pozzi: Étude sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur. Thèse de Paris **1873**.  
 — Siehe Quenu u. Hartmann l. c. (Fall 4).
- Quénu: De la réunion primitive dans le traitement des fistules à l'anus. Bull. Soc. Chir. Paris **1887**, 533.  
 — u. Hartmann: Chirurgie du rectum, Chapitre V: Fistules ano-rectales. I, S. 157. Paris: Steinheil 1895.
- de Quervain: Mastdarm- und Afterfisteln. Spezielle chirurgische Diagnostik. 8. Aufl., 1922. S. 506. Leipzig: F. D. W. Vogel.
- Rahm: Röntgentherapie der Chirurgen. Neue dtsh. Chir. **37**. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.
- Rehn: Aussprache zum Vortrag Backhaus. S. Backhaus l. c.
- Reichle-Tietze: Die Chirurgie des Mastdarmes und des Afters in Kirschner-Nordmann: Chirurgie **5**, 771. (1927).
- Ribbert: Epithelcysten zwischen Steißbein und Rectum bei einem Fetus. Virchows Arch. **178**, 60 (1904).
- Ribes: Recherches sur la situation de l'orifice interne de la fistule à l'anus. Rev. méd. Histol. et Philos. Paris **1820**.  
 — Mém. Soc. méd. émulation **9**, 85 (1826).  
 — Mémoires et observ. d'anat. et de chir. Teil II. Paris 1841.
- Rickmann: Zur Entstehung und Behandlung der Mastdarmpfisteln. Klin. Wschr. **1922**, 1208.
- Riggs: Fistula in ano, its rational and successful treatment. Saint Paul med. J. **15**, 461 (1913).
- Ritter: Zur operativen Behandlung von Mastdarmpfisteln, die oberhalb des Sphincters in den Darm münden. Berl. klin. Wschr. **1919**, 841.
- Rotter: Chirurgie des Mastdarmes und des Afters. Handbuch der praktischen Chirurgie, 4. Aufl. 1913, S. 761.
- Roux, C.: Beiträge zur Kenntnis der Aftermuskulatur des Menschen. Arch. mikrosk. Anat. **19**, 721 (1881).
- Roux: De la fistule à l'anus particulièrement de la variété intrasphinctérienne. Thèse de Paris **1899**.
- Saphir: Fistula ani. The diagnosis and treatment; a report of 150 consecutive cases. N. Y. med. J. **102 II**, 499 (1915).  
 — Ischio-rectal abscess from a fish bone. N. Y. med. J. **103**, 784 (1916).
- Schede: Über den Gebrauch des scharfen Löffels. Zit. bei Schuchardt.
- Schlaepfer: Über die Behandlung der Analfistel und der Hämorrhoiden. (Beobachtungen am St. Mark-Spital in London.) Med. Klin. **1921**, 1287.
- Schmieden: Über Sphincterplastik am Darm. Erg. Chir. **4**, 613 (1912).
- Schuchardt: Die tuberkulöse Mastdarmpfistel. Slg klin. Vortr. **296**, 2173 (1887). (Chir. 92.)
- Sendler: Vorschlag zur Behandlung der Fistula recti und des periproktitischen Abscesses. Dtsch. med. Wschr. **1880**, 282.
- Sieben: Zur Behandlung der Fistula ani. Med. Klin. **1922**, 1641.
- Siebner: Über Fremdkörpergranulome. Zbl. Chir. **1930**, 144.
- Simons: Zur Behandlung chronischer Eiterfisteln mittels Thorium-X-Stäbchen. Berl. Ärzte Ver. Strahlenkd., Sitzg 1. März 1927. Ref. Zbl. Radiol. **3**, 69 (1927).
- Smital: Beitrag zur Klinik der entzündlichen Rectalerkrankungen und ihre Folgeerscheinungen. Dtsch. Z. Chir. **176**, 318 (1922).

- Smith: The immediate closure and rapide cure of fistula in ano. *Med. Rec.* 1886, 669.
- Smith, H.: *Surgery of the rectum*. 5. ed. London: Churchill 1882.
- Smith, R.: The presence of bacillus tuberculosis in an abscess near the anus. *Brit. med. J.* 1888, 1282.
- Sonntag: After- oder Mastdarmfistel, in *Grundriß der gesamten Chirurgie*, S. 473. Berlin: Julius Springer 1920.
- Spillmann: *Zit. Brav, Amer. Med.* 26, 639 (1920).
- Sprengel: *Operation der Gesäßfistel. Geschichte der Chirurgie*, Bd. 1, S. 339. Halle: Kümmel 1805.
- Stemmler: Zur Operation der Mastdarmfistel. *Dtsch. med. Wschr.* 1919, 765.
- Sternberg: Behandlung der Mastdarmfisteln. *Zbl. Ther.* 1903, 129 u. 197.
- Stieda: Über Atresia ani congenita und die damit verbundenen Mißbildungen. *Arch. klin. Chir.* 70, 555 (1903).
- Stone: The relation of fistula in ano to tubercle infection. *Amer. Rev. Tbc.* 1, 548 (1917).
- Strauss: Erkrankungen des Rectums und der Flexura sigmoidea. *Kraus u. Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie*. Bd. 6, S. 243. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1922.
- *Die Procto-Sigmoidoskopie*. Leipzig: Georg Thieme 1910.
- Strohmeier: *Handbuch der Chirurgie*. Bd. 2. 1851.
- Sudeck: Über einen dorsalen V-förmigen Querschnitt für Resektion und Amputation des Rectums und zur Behandlung pelveo-rectaler Fisteln. *Klin. Wschr.* 1928, 1803.
- Surel: Contribution à l'étude de la réunion immédiate dans le traitement de la fistule anale. Thèse de Paris 1890/91.
- Tavel: Cystische Entartung des Sinus Hermannii und Genese der Analfisteln. *Dtsch. Z. Chir.* 62, 399 (1902).
- Taylor: Aussprache zu Allingham: Operation on fistula in phthisis. *Med. Soc. Lond. Ref. Lancet* 1890 I, 547.
- Thaler: Atypische Verhältnisse in der Steißgegend menschlicher Feten und eines Neugeborenen. *Dtsch. Z. Chir.* 79, 112 (1905).
- Thévenard: Du traitement des fistules à l'anus par excision et suture du trajet. *Arch. gén. Méd.* 1893 I, 437.
- Thoss: Über die Ursache der Mastdarmfistel. *Münch. med. Wschr.* 1920, 1440.
- Tierny: Traitement des abcès peri-anaux et des fistules à l'anus. *Arch. franco-belg. Chir.* 28, 782 (1925).
- Tillmanns: *Mastdarmfisteln. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie*. Bd. 2, Teil 2, S. 259. Leipzig 1911.
- Tracy: *Fistula in ano*. *Amer. J. Obstetr.* 67, 33 (1913).
- Tuttle: The treatment of ano-rectal fistula. *N. Y. med. J.* 58, 1 (1893).
- Vigne: Des fistules anales chez l'enfant. Thèse de Paris 1889.
- Volkman: Beiträge zur Chirurgie 1885.
- *Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose*. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* 14, 237 (1885).
- Walter: Zu v. Hackers Aufsatz: Excision des ungespaltenen Ganges der ischiorectalen Fistel und primären Naht behufs Vermeidung der Inkontinenz. *Zbl. Chir.* 1919, 995.
- Watson: Surgical tuberculosis of the colon, rectum and anal canal. *Practitioner* 90, 220 (1913).
- Three cases of fistula treated by excision and primary suture. *Proc. roy. Soc. Med.* 14, 155 (1920).
- Wideröe: Zur Operation der Mastdarmfistel. *Zbl. Chir.* 1929, 284.
- Williams: Aussprache zu Allingham: Operation on fistula in phthisis. *Ref. Lancet* 1890 I, 547.
- Willrich: Heilung einer langwierigen Mastdarmfistel durch Saugbehandlung. *Berl. klin. Wschr.* 1919, 521.
- Wölfler: Diskussion über Mastdarmcarcinome. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* 1906 I, 38.
- Zeller: Zur Behandlung der Fistula ani. *Jkurse ärztl. Fortbildg* 17, H. 12, 41 (1926).
- Zuckerhandl u. Seifert: *Operation der Mastdarmfistel. Chirurgische Operationslehre. Lehmanns med. Lehrbuch*. Bd. 7, S. 332. 1924.

## I. Einleitung.

Bei einer so häufigen und alltäglichen Krankheit wie der Mastdarmfistel sollte man annehmen, daß es sich um ein in jeder Beziehung durchforschtes Krankheitsbild handele. Trotz aller Mühe aber, die seit Jahrhunderten auf die Erkennung der Ursachen und die Behandlung verwandt wurde, ist ein klärender Abschluß, eine einheitliche Auffassung nicht erzielt worden. Ein Vergleich der im 19. Jahrhundert üblichen Behandlungsmethoden mit den ältesten, die uns durch die hippokratischen Schriften überliefert sind, ergibt eine fast beschämende Übereinstimmung.

Die Fülle von Veröffentlichungen in den letzten 50 Jahren beweist, daß es noch genügend Probleme gibt, die der Lösung bedürfen. Bezüglich der Rolle, die die Tuberkulose in ätiologischer Beziehung spielt, gehen die Meinungen immer noch weit auseinander. Der Wunsch und die Notwendigkeit, unsere Heilergebnisse zu verbessern, führte zu einer Menge therapeutischer Vorschläge.

Es ergibt sich daraus die Aufgabe, zu untersuchen, ob und wieweit durch die neuere Forschung unsere Kenntnisse bereichert wurden und welche Methoden sich zur Erzielung besserer Heilung als brauchbar erwiesen haben. Feststehende Tatsachen sollen daneben nur kurz gestreift werden und auf die Schilderung der historischen Entwicklung wird unter Hinweis auf die ausgezeichneten Übersichten in den geschichtlichen Werken von Sprengel und Gurlt, in der Chirurgie von Albert und der Arbeit von Greffrath verzichtet.

## II. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Zum besseren Verständnis der Pathologie müssen einige normalanatomische und -physiologische Bemerkungen vorausgeschickt werden.

### A. Rectum und Anus.

Mit Waldeyer wird das in Höhe des 3. Sakralwirbels beginnende Rectum in eine Pars pelvina (ampullaris) und Pars perinealis (analis) geteilt.

Für unsere Besprechung ist die Pars perinealis wichtig, die Waldeyer in 3 ringförmige Zonen teilt: Die Zona columnaris, intermedia und cutanea.

Die oberste entspricht den Morgagnischen Säulen, 8—10 Längsfalten der Schleimhaut — durch Längszüge glatter Muskulatur bedingt —, die nach unten zu durch Valvulae semilunares miteinander verbunden sind. Zwischen 2 Säulen und einer Falte entsteht eine mehr oder weniger tiefe schalenförmige Tasche (Sinus Morgagni). Die untere Grenze zwischen dieser und der mittleren Zone ist eine histologische (Linea ano-rectalis, Hermann) und verläuft gezackt derart, daß Epidermiszapfen die Columnae überziehen, während die Sinus von Cylinderepithel ausgekleidet werden, in deren oberem Bereiche schon Krypten nachzuweisen sind. Die Zona intermedia ist sehr schmal und weist geschichtetes Übergangsepithel auf; die Zona cutanea erstreckt sich von der Übergangszone bis zu den Circumanaldrüsen. Die Afteröffnung entspricht also nicht der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut und nicht der Höhe der einstigen Analmembran.

Der Unterschied der Mastdarmwandung gegenüber dem übrigen Dickdarm besteht darin, daß die Längsmuskelschicht aus einer kontinuierlichen Muskellage besteht, entstanden durch Vereinigung der bereits am Colon sigmoideum verbreiterten Taenien zu 2 breiten Bändern, die in der vorderen und hinteren Wand stärker als zu beiden Seiten sind. Diese, nach unten zu immer schwächer werdenden Bündel bestehen in Höhe des Sphincter externus nur mehr aus elastischen Fasern, die dann größtenteils zwischen Sphincter internus und externus durchziehen und in diesem, der Subcutis und Cutis enden. Durch

ihren Tonus wird die Haut um die Afteröffnung radiär gefaltet, durch ihre Zusammenziehung bei der Defäkation die durch Levatorwirkung (s. später) hervorgerufene quere Einengung des Darmlumens gelöst (Braus). Roux gibt in histologischen Untersuchungen noch genauere Beschreibungen des Faserverlaufes.

Die innere Ringmuskelschicht ist stärker als im Colon und pflegt an den Querfalten verdickt zu sein. Mit Beginn der Pars perinealis tritt eine nach oben zu sich scharf abgrenzende erhebliche Verstärkung dieser Ringfaserschicht auf, der Sphincter ani internus. Man liest nun meist, daß um ihn herum, durch etwas fetthaltiges Bindegewebe getrennt, der Sphincter ani externus liege. Ja, in Zeichnungen der chirurgischen Literatur findet man beide Muskellagen übereinander angeordnet, zwischen ihnen eine Lücke, in die dann die Einmündung eines Fistelganges eingezeichnet ist. Diese Darstellung ist falsch. Holl und Roux haben wohl die genaueste Beschreibung gegeben. Nach ihnen wird der Sphincter externus durch die fibröse elastische Scheide, welche der Längsmuskelschicht des Rectum anliegt, in 3 Teile geteilt, in den Sphincter ani profundus, superficialis und subcutaneus. Diese Trennung begründet Holl mit vergleichend anatomischen Befunden und sie läßt sich am Menschen durch das verschiedene Verhalten dieser 3 Teile nachweisen. Der subcutane Teil entspringt mit gekreuzten Fasern hinter dem After dicht unter der Haut und endigt vor demselben in gleicher Weise. Die dem Sph. superficialis zugehörigen Bündel entspringen wie die anderen hinter dem After unter der Haut oder von der dorsalen Fläche des Steißbeines; einige setzen vorn in der Fascia superficialis an, andere kreuzen die Mittellinie und lassen sich bis zum Musculus bulbocavernosus und transversus perinei superficialis verfolgen. Der tiefe Anteil bildet einen ziemlich hohen Ring, seine Fasern umkreisen den Darm geschlossen.

Die oberflächliche Schicht des Musculus levator ani setzt mit feinen elastischen Fasern an dem vorderen seitlichen Umfange des Sphincter externus profundus an, die tiefe Schicht dringt konvergierend von hinten zwischen Sphincter externus und internus ein, ihre elastischen Sehnenfasern vereinigen sich mit denen der Längsmuskulatur, die den Sphincter externus durchsetzen und bis zur Haut gelangen. Bei Kontraktion der Pars pubica des Levator, die schlingenförmig das Rectum umgreift und im Ligamentum ano-coccygeum sich vereinigt, wird die Hinterwand des Darmes an die Vorderwand herangezogen und das Lumen auf einen queren Spalt verengert. Diese, den Anatomen schon bekannte Funktion, hat A. W. Fischer bei Mastdarmoperationen am Lebenden durch elektrische Reizungen bestätigt gefunden und damit gezeigt, daß der Muskel viel eher ein Kompressor als ein Levator genannt werden sollte. Nach Braus kommt nur der Pars iliaca Levatorwirkung zu, wenn das Steißbein beweglich ist. Während Braus schreibt, daß man die Muskelschlinge der Pars pubica als harten Wulst fühlen könne, wenn der After kräftig zugekniffen wird, will Göbell bei rectoskopischen Untersuchungen keine Kompression des Rectum gesehen haben. Wenn er schreibt, daß man die Kontraktion beider Sphincteren fühle und sehe, daß das Rectoskop „weiter aufwärts“ aber nicht von einem Muskel umspannt werde, daß auch bei zurückgezogenem Rectoskop in Höhe des Levator ani keine Kompression des Rectum stattfinde, so muß ihm die oben geschilderte Insertion des Levator entgegengehalten werden, die sich ja in Höhe des oberen Sphincter befindet. Jedenfalls muß die Pars pubica des Levator als wichtiger Hilfsschließmuskel betrachtet werden. Als weiterer Hilfsschließmuskel wird der sog. Sphincter ani tertius oft genannt. Es ist viel darüber gestritten worden, ob er als konstante und anatomische Einheit angesprochen werden darf. Hyrtl hat die Ansichten darüber zusammengestellt. Er gibt zu, daß man ihn oft vergeblich suche und nicht immer deutlich genug darstellen könne. Doch finde man manchmal ein breiteres Muskelbündel der Kreisfaserschicht; ein einziges Mal habe er den deutlichen Ursprung einzelner Fasern dieses Muskels vom Kreuzbein demonstrieren können. Fordert man bei eingeführtem Rectoskop einen Patienten zum Pressen auf, so kann man nach Göbell die Funktion dieses unwillkürlichen Muskels daran erkennen, daß sich die Valvulae (1—3 an der Zahl) aneinander legen.

Die Innervation der Schließmuskeln ist kompliziert, ihre Kenntnis für die Chirurgie von größter Bedeutung.

Der Sphincter internus wird, wie der übrige Dickdarm, lediglich vom Sympathicus und Parasympathicus innerviert: sympathisch durch die Nn. hypogastrici aus dem Plexus mesentericus inferior und hypogastricus und parasympathisch durch die Nn. pelvici aus dem Plexus haemorrhoidalis medius.



Der quergestreifte Sphincter externus wird spinal willkürlich erregt durch Fasern aus dem Sakralmark, die im Nervus pudendus internus und Nervus haemorrhoidalis medius verlaufen. Ferner wird er durch die gleichen autonomen Nerven wie der Sphincter internus versorgt. Der morphologischen Verschiedenheit steht also eine funktionelle Abhängigkeit gegenüber. Tierexperimentelle Versuche von v. Frankl-Hochwart und Fröhlich haben ergeben, daß das Verhalten dieses quergestreiften Muskels einem glatten ähnelt: er besitzt einen Tonus, nach Durchschneidung des Rückenmarks oder der ihn innervierenden Fasern zeigt er keine E. A. R. bzw. Muskeldegeneration; ein in der Muskulatur gelegenes Ganglienzentrum bewirkt, daß sich auch nach völliger Zerstörung des Rückenmarks und der sympathischen Fasern allmählich wieder ein gewisser Tonus einstellt.

Die Untersuchungen von Matti, in neuester Zeit weiter ausgearbeitet durch Melzner, haben uns wesentliche Aufschlüsse über das **Zusammenspiel der beiden Muskeln** gebracht. Inkontinenz tritt nicht nur bei Durchschneidung beider Sphincteren ein, sondern die Durchtrennung des einen bewirkt schon eine schwere Schädigung des anderen. Die Wechselbeziehungen sind folgende: Die völlige Durchtrennung des Externus ruft eine derartige Schwächung des Internus hervor, daß (bei stärkerer Peristaltik) dünner Stuhl und Winde unwillkürlich abgehen. Bleiben vom Externus die obersten, den Internus umkreisenden Bündel erhalten, so behält der Internus seinen normalen Tonus. Wird der durchschnittene Externus durch Naht vereinigt und verheilt er, so erhält der Internus seinen früheren Tonus wieder. Wird der Internus allein durchschnitten, so erschlafft der ja auch willkürlich innervierte Externus nicht sofort, aber er erlahmt rasch bei stärkerer Peristaltik, so daß eine relative Inkontinenz die Folge ist. Daß auch nach Ausfall beider Sphincteren für festen Stuhl keine Inkontinenz einzutreten braucht, beruht auf der fast rechtwinkligen Knickung des Darmrohres oberhalb der Sphincteren. Die Kotsäule ruht auf der dorsalen Wand der unteren Pars horizontalis der Ampulle. Erst bei hochgradiger Füllung der Ampulle reicht die Spitze der Kotsäule bis in Sphincterhöhe und bewirkt durch sensiblen Reiz auf die Schleimhaut eine Verstärkung des Sphincter-schlusses. Zum Begriff der Kontinenz gehört ferner die Unversehrtheit des sensiblen Apparates. Es ist bekannt, daß bei hoher Abtragung der Schleimhaut trotz Erhaltung des Sphincterapparates praktisch die Kontinenz in der ersten Zeit nach der Operation fehlt, weil die das Gefühl des Stuhldranges vermittelnde Sensibilität der untersten Mastdarmschleimhaut sich noch nicht wieder eingestellt hat (Wölfler, Lieblein, Schmieden).

Der Verlauf der Lymphgefäße verdient wegen der Ausbreitung von Infektionen besondere Beachtung. Die gründlichste Darstellung stammt von Gerota aus dem Waldeyerschen Institut. Er unterscheidet:

1. Untere Hämorrhoidallymphgefäße, um den Anus herum sehr dicht cutan und subcutan in 2 Schichten gelegen. Sie haben Verbindung a) mit den Inguinaldrüsen, b) mit den Lymphgefäßen der Mucosa des Anus. Letztere verlaufen eine kurze Strecke zwischen Mucosa und Muscularis, durchbrechen die Muscularis, ziehen an den Seitenwänden des Rectum entlang und münden in die von Gerota entdeckten anorectalen Drüsen. Diese beginnen über dem Levatoransatz und liegen an den Seitenwänden der Muscularis unmittelbar an.

2. Mittlere Hämorrhoidallymphgefäße, von Quénu beschrieben, sind unbeständig. Sie entsprechen dem Verlauf der Art. h. med. und durchbrechen die Muscularis über dem Levatoransatz.

3. Obere Hämorrhoidallymphgefäße entstammen dem Lymphgefäßnetz der Mucosa des Rectum, sie stehen mit denen des Anus durch Capillaren, die auf den Morgagnischen Säulen verlaufen, in Verbindung. Ihr Verlauf entspricht ganz dem der Äste der oberen Hämorrhoidalblutgefäße.

Gerota sagt nur, daß ihm die Darstellung der Lymphgefäße der Muscularis schlecht gelungen sei; ob Lymphgefäße durch die Schließmuskeln oder entlang der unteren Hämorrhoidalgefäße, also unter dem Levatoransatz am oberen Rand des Sphincter externus, in das Cavum ischiorectale ziehen, ist aus seiner Darstellung nicht ersichtlich.

## B. Der Beckenausgang.

In zweiter Linie interessieren topographisch-anatomische Verhältnisse des kleinen Beckens. Das Diaphragma pelvis besteht aus einer Pars muscularis (m. levator usw.) und einer Pars membranacea (Trigonum urogenitale).

Durch die Trichterform des muskulären Beckenbodens entsteht ober- und unterhalb von ihm je ein spitzwinklig dreieckiger Raum: Das Cavum pelvis subperitoneale und subcutaneum nach Corning oder das Spatium pelvirectale und das Cavum ischioirectale des klinischen Sprachgebrauches.

Das erstere ist der Raum zwischen Fascia pelvis parietalis und visceralis und dem Douglas, durch die Fascia recti propria (ein Teil der Fascia pelvis visceralis) in einem prä- und retrorectalen Raum geteilt. Der retrorectale geht ohne Grenze in das retroperitoneale Bindegewebe über.

Das Cavum ischioirectale ist durch den Musculus levator von ersterem vollständig getrennt und ist begrenzt nach medial vom Sphincter externus, nach oben vom Levator, seitlich vom Os ischii und der Fascia obturatoria. Der hauptsächlich von Fett ausgefüllte Raum geht nach unten unmittelbar in das Subcutangewebe über.

## III. Begriffsbestimmung und Einteilung der Mastdarmpisteln.

Allgemein gesprochen verstehen wir unter Mastdarmpisteln röhrenförmige Eitergänge in der Aftergegend, die keine Heilungstendenz haben. Die Engländer und Amerikaner unterscheiden zwischen Fistel und Sinus. Die Fistel im eigentlichen Sinne wird definiert als eine abnorme Verbindung zwischen Haut und seröser oder mucöser Membran eines natürlichen Hohlraumes, der Sinus als ein abnormer Kanal, der die Haut oder Schleimhaut mit einer abnormen Höhle verbindet.

Man kann die Mastdarmpisteln nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen, nach pathogenetischen und topographisch-anatomischen.

Folgen wir dem ersteren, so können wir folgende Arten unterscheiden: A. Angeborene Fisteln (Fistula recti congenita). B. Erworbene Fisteln (Fistula ani et recti acquisita). 1. Fistula traumatica, 2. Fistula symptomatica, 3. Fistula typica.

Wir wollen zuerst die angeborene und die traumatische und symptomatische Form der erworbenen Fistel besprechen, um dann die topographische Einteilung nur auf die Mastdarmpistel im engeren Sinne, unser eigentliches Thema, anzuwenden.

### A. Angeborene Fisteln.

Von den bei Atresia ani congenita vorkommenden abnormen Mündungen des Rectum interessieren hier nur die sog. äußeren Fisteln (Stieda); diese münden stets in der Mittellinie, am Damm, an der Raphe scrotalis, am Vestibulum vaginae, an der Unterfläche der Harnröhre.

Andere Fisteln als Ergebnis einer Hemmungsmißbildung, als Persistenz embryonaler Organe sind ungemein selten.

Bartholdy hat eine komplette Fistel bei einem 53jährigen Mann beschrieben, die er als Hemmungsmißbildung auffaßt, als Rest des hinteren Teiles des Urmundes deutet. Ribbert beschreibt bei einem 27 cm langen Embryo zwischen Steißbein und Rectum eine Gruppe von Cysten, teils mit Platten-, teils mit Cylinderepithel ausgekleidet, die als Ausbuchtungen eines Ganges erscheinen, der in der Nähe der Afteröffnung etwas nach innen von ihr, dorsal ausmündet.

Er glaubt, daß der Bildung eine abnorme Schleimhautdrüse zugrunde lag. Der auf embryologischem Gebiet besonders erfahrene R. Meyer gibt dem Ribbertschen Falle eine andere Deutung, die der von Bartholdy nahesteht. Er hält die Cysten für gewucherte Reste des Schwanzdarmes und des Canalis neurenterius.

Zu den kongenitalen Fisteln werden öfters Fisteln mit epithelialer Auskleidung gerechnet, die man von Morgagnischen Divertikeln und Hermannschen Sinus herleitet. Ich werde diese später besprechen, da ja bei diesen nur eine Anlage vorhanden ist, die Ausbildung der Fistel aber in das Erwachsenenalter fällt.

## B. Erworbene Fisteln.

1. Unter traumatischen Fisteln verstehen wir bei dieser Einteilung nur Folgezustände einer Verletzung des Mastdarms oder seiner Umgebung durch eine von außen einwirkende Gewalt. Wird das Darmlumen dabei nicht verletzt, so heilen derartige Wunden im allgemeinen rasch. Fisteln entstehen nur, wenn bei der Verletzung eingetretene Fremdkörper (Tuchfetzen, Holz-, Porzellansplitter usw.) zurückgeblieben sind. Ebenso sind Fistelbildungen nach Pfählungs-, Schuß- und operativen Verletzungen des Mastdarmes bekannt.

2. Zu symptomatischen Fisteln kommt es, wenn a) krankhafte Prozesse der Rectalwand (spezifische und unspezifische ulceröse Geschwüre, Tumoren) nach außen, b) krankhafte Prozesse benachbarter Organe (männlicher oder weiblicher Urogenitalapparat, Becken und Wirbelsäule) entweder ins Rectum oder in die Umgebung des Afters durchbrechen.

3. Die Mastdarmfistel im engeren Sinne (*Fistula typica*). Die topographisch-anatomische Einteilung kann nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen werden:

1. Nach dem Verlauf des Ganges zur Umgebung der Analöffnung und zum Lumen des Darmes.

Wir unterscheiden dann: a) komplette, b) inkomplette (äußere, innere), c) vollständige innere, d) vollständige äußere Fisteln.

2. Nach dem Verlauf des Fistelganges zum Schließmuskelapparat und im Beckenbindegewebe:

a) intrasphinctere (tiefsitzende, hochsitzende), b) transsphinctere, c) intersphinctere, d) extrasphinctere (ischioirectale, pelvirectale) Fisteln.

3. Nach der Anzahl und dem Verlauf der Gänge, ihrer Verzweigung und Mündung:

a) einfache (mediale, laterale), b) komplizierte (kommissurale, hufeisenförmige, fuchsbauförmige) Fisteln.

Zunächst eine kurze Vormerkung: Die Bezeichnung „Mastdarmfistel“ ist ein Sammelbegriff, und von jeher versteht man darunter die *Fistula ani et recti*.

Die Vereinigungsstelle des Ectoderm mit dem Enddarm liegt in der *Zona intermedia* der *Pars perinealis recti*. Der Darmabschnitt oberhalb dieser Zone wird Rectum, der unterhalb Analkanal genannt. Nach der Höhe der inneren Mündung erfolgt nun die Benennung der Fistel als Anal- bzw. Rectalfistel. Pennington möchte noch eine dritte davon abgegrenzt wissen, die Anorectalfistel, die von der Vereinigungsstelle der beiden Keimblätter ausgeht.

#### IV. Pathologische Anatomie der einzelnen Formen, Häufigkeit, Beziehungen zu Geschlecht und Alter.

Die Beschreibung der einzelnen Formen erfolgt unter Berücksichtigung der bei der Einteilung dargelegten Gesichtspunkte.

1. Die komplette Fistel stellt eine Verbindung der Mastdarm- oder After-schleimhaut mit der äußeren Haut dar. Der Verlauf des Fistelganges und der Sitz der äußeren Mündung hängt von der Höhe und dem Sitz der inneren Mündung ab. Liegt diese unterhalb der Schließmuskulatur, in Höhe der Morgagnischen Taschen, so nennen wir die Fistel eine subcutaneo-mucöse. Liegt die innere Öffnung im Bereich des Schließmuskelringes oder oberhalb desselben, so kann der Gang entweder submucös noch innerhalb der Muskulatur verlaufen: hochsitzende subcutaneo-mucöse Fistel; er kann die Sphincteren durchbohren: transsphinctere Fistel; an der Grenze von äußerem und innerem Sphincter herabziehen: intersphinctere Fistel; schließlich am oberen äußeren Rande der Sphincteren verlaufen. Im letzteren Falle kommt es auf die Beziehung des Ganges zum Levator an: Wir nennen die Fistel ischiorectal, wenn der Gang unterhalb des Levator und pelvirectal, wenn er durch den Levator zieht. Man rechnet zu den kompletten Fisteln noch zwei seltene Formen: Die vollständige äußere, bei der sich beide Öffnungen außerhalb des Mastdarmes am Afterrand befinden, die eine dicht an der Zona ano-cutanea, die andere weiter entfernt an der Gesäßhaut und die vollständige innere oder *Fistula bimucosa*.

2. Endigt der Fistelgang blind, d. h. ist nur eine Öffnung nachweisbar, so nennt man die Fistel inkomplett. Es gibt für diese Formen zweierlei Entstehungsmöglichkeiten:

- a) Der ursprüngliche Absceß ist nur nach einer Richtung durchgebrochen,
- b) die zweite Öffnung hat sich sekundär wieder geschlossen.

Ist nur eine cutane Öffnung vorhanden, so bezeichnen wir die Fistel als inkomplette äußere und fügen hinzu submucös-subcutan, ischio- oder pelvirectal, je nach dem der Gang unterhalb des Sphincterringes im subcutanen bzw. submucösen Gewebe oder oberhalb desselben im Cavum ischio- oder pelvirectale endigt.

Mündet die Öffnung nur in den Darm, so handelt es sich um eine inkomplette innere Fistel, deren Gang nach irgendeiner Stelle des Cavum ischiorectale, des submucösen oder subcutanen Gewebes führen kann.

Neben diesen fast schematischen Grundformen, deren Gänge geradlinig, leicht gekrümmt und gewunden verlaufen, gibt es zahlreiche Variationen. Da der Eiter sich auf dem Wege des geringsten Widerstandes zu entleeren sucht, kann schon Muskel- und Bindegewebe eine Abweichung vom geradlinigen Verlauf bedingen. Durch Narbenschumpfung kann es zu Abknickungen, dadurch und durch teilweise Verklebungen zu Eiterverhaltung, Bildung neuer Absceßhöhlen und Durchbrüchen kommen.

Fisteln mit Seitengängen, ringförmigem Verlauf oder multiplen Mündungen nennt man komplizierte. Man kann auch diese noch in ein gewisses System bringen und unterscheiden:

1. Komplizierte laterale: Gänge Y- oder V-förmig, Haut bzw. Schleimhautöffnungen sind auf derselben Seite.

2. **Kommissurale:** Diese erstrecken sich von der einen Seite über die Mittellinie nach der anderen Seite, so daß z. B. zwei Öffnungen der Haut oder Schleimhaut sich gegenüberliegen. Umgreifen solche Fisteln die Darmwand halbkreis- oder bogenförmig, so nennt man sie auch Hufeisenfisteln.

3. **Fisteln mit so viel Gängen, Verbindungen und Mündungen, daß der Verlauf sich nicht mehr beschreiben läßt, hat Allingham mit einem Kaninchen-, Payer mit einem Fuchsbau verglichen. Quénu und Hartmann haben eine Fistel mit 22 äußeren Mündungen beschrieben. Gant hat eine Frau operiert, bei der 45 äußere, 3 innere Mündungen und 32 Gänge bestanden. Die Nathes hätten ausgesehen, als ob eine Schrotladung sie getroffen hätte.**

Es ist schon erwähnt worden, daß die Entfernung der äußeren Mündung vom After sich nach dem Sitz des ursprünglichen Herdes und dem Verlauf des Ganges richtet. Die oberflächlich gelegenen Fisteln münden meist näher, die höheren bis zu 8 cm vom Analrand entfernt. Die Mehrzahl der Öffnungen findet sich seitlich, in der hinteren Circumferenz häufiger als in der vorderen (Delbet). In der Mittellinie münden die wenigsten, auch dort mehr hinter als vor dem Anus. Die angebornen münden stets in der Mittellinie und die pelvirectalen öffnen sich gewöhnlich dem Damme zu, die ischiorectalen nach der dorsalen Raphe. Greffrath hat bei 50 Fällen des Heidelberger Materiales darauf achten können und laterale Mündungen 31mal, mediale 10mal (8 hinten, 2 vorn), multiple 9 mal gefunden. Melchior verzeichnet unter 197 Fällen nur eine mediale Mündung, ich habe bei 266 Fällen 15 mediale Mündungen verzeichnet gefunden, Frey unter 72 Fällen 3, dagegen Pennington unter 6296 Fällen 1262.

Goodsaal glaubte, über die Topographie der äußeren und inneren Mündung eine konstante Beziehung aufstellen zu können: Liegt die äußere Öffnung vor einer Ebene, die man sich quer durch die Aftermitte gelegt denkt, so liegt die innere Öffnung ihr gerade gegenüber; liegt die äußere hinter der Transversalebene, so liegt die innere in der Mittellinie hinten. Edwards hat diese These übernommen und auch in dem bekannten Londoner St. Mark-Spital scheint sie Geltung zu haben, wie aus dem Bericht Schlaepfers hervorgeht. Quénu und Hartmann konnten diese Gesetzmäßigkeit nicht bestätigen; nach eigener Erfahrung halte ich die Angabe, daß die dorsalen Mündungen stets in der Mittellinie liegen, für unrichtig.

Gewöhnlich ist die Öffnung klein, die Umgebung braucht nicht besonders verändert zu sein, meist findet sich jedoch eine narbige Veränderung, teils eine Einziehung, so daß die Öffnung in einer Falte versteckt sein kann, teils liegt sie auf einem vorspringenden Knopf. Die Haut kann gerötet, blaurot verfärbt sein, aus der Öffnung ein Granulationspfropf hervorragen, und bei tuberkulösen Prozessen ist der Hautrand gezackt und unterminiert.

Der Fistelgang ist meist eng und gewunden, je nach dem Alter der Fistel zunächst von weicherem Granulationsgewebe ausgepolstert, später von härterem Schwielenngewebe umgeben. Bei alten Fisteln kann sich ein Teil des Ganges von der äußeren Haut her epithelisieren.

Die innere Öffnung war der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Schon Antyllos und Heliodoros (zit. bei Albert) geben an, daß die innere Mündung meist im Bereich der Schließmuskeln liege. Die Höhe wird meist überschätzt. Ribes hat 1820 bei Untersuchungen von 80 Fällen gefunden, daß sie sich fast immer dicht oberhalb des Sphincter internus befinde. In den folgenden

Jahrzehnten findet man meist die Angabe, daß die innere Mündung zwischen äußerem und innerem Sphincter liege. Gant hat sie hier ebenso oft wie unterhalb des Sphincter gefunden. Allingham bezeichnet diese als die häufigste Form, und noch 1915 meinte Saphir bei einer Betrachtung von 150 Fällen, daß sie in 80% am hinteren Rande zwischen beiden Muskeln liege. Aber schon Quénu und Hartmann, Rotter u. v. a. haben festgestellt, daß doch die überwiegende Mehrzahl unterhalb des Sphincter mündet und zwar 1–1,5 cm oberhalb der zona ano-cutanea im Bereich der Morgagnischen Taschen.

Diese heute allgemein anerkannte Feststellung ist eben nur der Ausdruck für die vorherrschende Häufigkeit der subcutaneo-mucösen gegenüber den hochsitzenden Formen. Die ischiorectale Fistel ist nach Rotter 5mal, nach Melchior 10mal seltener als die subcutane.

Weitere zahlenmäßige Angaben darüber füge ich in einer kleinen Tabelle an:

Autor	Gesamtzahl	Subcutan-submucös	Ischiorectal
Krecke . . . . .	27 Fisteln	25	2
Chiricesco . . . . .	507 „	487	20
	292 Abscesse	241	51
Gross . . . . .	279 Fisteln	223	56

Dagegen ist die Streitfrage, ob die komplette Fistel häufiger ist als die inkomplette, noch nicht einheitlich entschieden. Daß das Auffinden der inneren Fistelmündung schwierig sein kann, ist bekannt und wird im Kapitel Diagnose näher erörtert. Von älteren Autoren haben sich Stromeyer, Szycmenowski, Beck, Allingham, Quénu und Hartmann, von jüngeren Gant, Ruben, Earle für die überwiegende Häufigkeit der kompletten Fistel ausgesprochen. Beck hat unter 37 Fällen nur eine inkomplette Fistel gefunden, Ruben unter 167 Fällen gar keine; Earle meint, daß es besser wäre, alle Fisteln als komplette zu bezeichnen, da die Ausnahmen noch nicht 1% ausmachten. Zu anderen, ziemlich gleichlautenden Ergebnissen kamen aber folgende Bearbeiter eines größeren Materiales:

Autor	Gesamtzahl	Komplette =%	Inkomplette äußere =%	Inkomplette innere =%
Greffrath . . . . .	61	18 = 29,5	40 = 65,5	3 = 4,9
Melchior . . . . .	173	52 = 30	116 = 67	5 = 3
Göz . . . . .	84	24 = 28,5	58 = 69	2 = 2,5
Gross . . . . .	279	69 = 24,7	195 = 69,9	15 = 5,4

Mitschner bringt keine Zahlenangaben, er berichtet nur, daß von seinen 1500 Fällen die inkompetten äußeren bei weitem überwiegen.

Was nun die Häufigkeit der Mastdarmfisteln im ganzen anlangt, so wird sie allgemein als ein häufiges Leiden bezeichnet. In England und Amerika, wo es besondere Krankenhausabteilungen für Darmkrankheiten gibt, sind darüber Statistiken aufgestellt worden. So berichtet Allingham 1888 aus dem Londoner St. Mark-Spital, daß von 4000 Patienten, die nacheinander und ohne Auswahl wegen Erkrankungen des Rectum zur Aufnahme kamen, 1057 an Fisteln

litten; von 196 wegen periproktitischer Abscesse eingelieferten Kranken bekamen 151 in der Folge Fisteln, so daß mehr als  $\frac{1}{4}$  der behandelten Fälle Fisteln waren. Eine neuere Überprüfung während mehrerer Jahre zeigte ihm, daß Fisteln  $\frac{2}{3}$  der operativen Tätigkeit ausmachten. Eine andere Statistik aus demselben Spital über die Jahre 1877—1891 besagt, daß von 16 060 Mastdarmerkrankungen 8497, also über 50%, Fisteln waren. Bliss berichtet, daß die Mastdarmlistel in China die häufigste Spitalerkrankung sei. Bei einem ganz gemischten Krankenstand, wie ihn die chirurgische Klinik Leipzig aufzuweisen hat, konnte ich von 1919 bis 1929 266 Fistelkranke zählen, das macht im Verhältnis zur Gesamtzahl der stationären Kranken von 42 590 0,6% aus.

Bei der Verteilung auf das Geschlecht finden wir die auffällige Tatsache, daß Männer häufiger betroffen werden als Frauen. Folgende Tabelle soll darüber Auskunft geben.

Autor	Billroth	Bryant	Krönlein	Gréfrath	Hartmann	Edwards	Kozuchowski	Melchior	Eltling	Frey	Saphir	Göz	Chiricesco	Gross	Summa
Zahl . . . . .	105	236	13	61	84	8497	203	197	105	72	150	95	507	266	10 591
Männer . . . . .	89	162	10	60	75	5829	177	181	64	52	108	80	360	208	7 455
Frauen . . . . .	16	74	3	1	9	2668	26	16	41	20	42	15	147	58	3 136

Wir hätten demnach ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes von 2,4 : 1.

Interessant ist eine Gegenüberstellung Chiricescos bei periproktitischem Absceß und Fistel in bezug auf die Beteiligung der Geschlechter bei oberflächlicher und tiefer Lage. Da sie sich auf ein großes Material stützt, gebe ich sie in Tabellenform wieder.

	Subcutan-submucös	Ischiorectal
Von 292 Abscessen . . . . .	241 $\left\{ \begin{array}{l} 177 \text{ ♂} \\ 63 \text{ ♀} \end{array} \right. = 26,2\%$	51 $\left\{ \begin{array}{l} 26 \text{ ♂} \\ 25 \text{ ♀} \end{array} \right. = 49\%$
Von 507 Fisteln . . . . .	487 $\left\{ \begin{array}{l} 347 \text{ ♂} \\ 140 \text{ ♀} \end{array} \right. = 28,7\%$	20 $\left\{ \begin{array}{l} 13 \text{ ♂} \\ 7 \text{ ♀} \end{array} \right. = 35\%$

Daraus ist ersichtlich, daß sich die Geschlechtsdifferenz bei den ischiorectalen Formen bedeutend verringert. Man hat nach Erklärungen dieser Verschiedenheit gesucht. Die stärkere Behaarung des Mannes, die engere Kleidung (Mitschner) soll zusammen mit einem geringeren Reinlichkeitsbedürfnis (französische Autoren) häufigere Infektionsmöglichkeiten abgeben. Chiricesco glaubt, daß die Männer bei oberflächlichen Abscessen sich später operieren lassen und daß das Verhältnis bei ischiorectalen deshalb ausgeglichener sei, weil diese mehr Schmerzen verursachen und die Patienten früher zum Arzt führen. Melchior

sagt, daß er keine plausible Erklärung gefunden habe. Er hat an Verschiedenheiten des anatomischen Baues des Mastdarmes gedacht, aber nach Merkel diese Annahme nicht bestätigt gefunden. Moskowicz ist in dieser Gedankenreihe einen Schritt weiter gegangen und glaubt, daß die Spannungsverhältnisse des Beckenbodens in dem an sich weiteren weiblichen Becken durch Einschaltung der Vagina andere sind. Diese Theorie hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Das Alter der Kranken. Aus den allgemeinen Angaben geht hervor, daß die meisten Erkrankungen in das 3.—5. Jahrzehnt fallen, wenn die Krankheit auch vom Säuglings- bis ins hohe Greisenalter vorkommt. Über Fisteln im Kindesalter haben Duran-Borda, Vigne und Mitschner in besonderen Arbeiten berichtet. Vigne hat 1899 nur 9 Fälle echter Mastdarmfisteln sammeln können. Hartmann hat zwei beobachtet. Mitschner berichtet, daß im zehnjährigen Material des St. Thomasspitals in London unter 1500 an Fisteln Operierten nur 12 Kinder von 10 Wochen bis 12 Jahren waren und in einem anderen Kinderkrankenhaus zur gleichen Zeit nur 6. Der älteste operierte Fall war 104 Jahre alt.

Wenn man auch oft erlebt, daß Fistelträger erst nach jahre-, ja jahrzehntelangem Bestehen sich zur Operation entschließen und sich dadurch gewiß der Wert statistischer Angaben vermindert, so möchte ich doch tabellarisch zusammenstellen, was ich darüber gefunden habe.

Alterstabelle.

Autor	Gesamtzahl	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
Kozuchowski ....	195	2	21	49	59	39	22	3	—
Hartmann .....	86	2	11	19	26	18	8	2	—
Greffrath .....	61	2	6	17	18	8	6	4	—
Melchior.....	195	4	7	56	59	47	20	2	—
Elting .....	105	2	8	37	30	15	10	3	—
Saphir .....	150	6	9	35	49	34	17	—	—
Bliss.....	111	—	3	55	36	12	5	—	—
Gross .....	265	2	24	65	65	63	34	9	3
Summa	1168	20	89	333	342	236	122	23	3

Zahlenangaben über die Verteilung der Krankheit auf Berufe und Stände erscheinen mir deshalb wertlos, weil dabei nie erwähnt wird, in welchem Verhältnis diese Berufe zur Gesamtkrankenzahl stehen. Ein so erfahrener Spezialist wie Gant meint, daß das Verhältnis von Fisteln zu anderen Mastdarmerkrankungen bei Patienten der besseren Stände geringer ist. Er sieht den Grund dafür in der weniger anstrengenden Beschäftigung, der Möglichkeit, sich vor Erkältungen eher zu schützen und der besseren Körperpflege, Wohnungshygiene und Achtsamkeit auf derartige Krankheiten.

## V. Ätiologie.

Die Genese der Mastdarm- und Afterfistel ist nicht einheitlich. Wir haben das schon bei der Einteilung gestreift und dort die angeborenen, traumatischen und symptomatischen Fisteln ausgeschieden.



Fisteln sind Restzustände bzw. Folgen vorangegangener Krankheitsprozesse und so hat die Ursachenlehre dreierlei Fragen nachzugehen:

1. Welcher Krankheitsprozeß geht voran?
2. Wie kommt es zu diesem Krankheitsprozeß?
3. Warum hinterläßt dieser so oft eine Fistel?

1. Die häufigste Krankheit ist die Entzündung des perirectalen Bindegewebes, die Periproktitis. Die diffus septisch-phlegmonöse Entzündung und die diffuse Vereiterung kommen für unser Krankheitsbild weniger (oder gar nicht, Peiser) in Betracht, als die circumscriphte,

der periproktitische Absceß.

Entsprechend der topographischen Lagebeziehung zu den Schichten der Darmwand und des Beckenbindegewebes unterscheiden wir oberflächliche und tiefe Abscesse.

Die oberflächlichen können subcutan, submucös, marginal liegen. Von diesen Primärformen aus können sekundär (auf dem Lymphwege oder durch Perforation) andere Formen entstehen. Peiser hat diese Infektion eingehender behandelt und führt sehr klar aus, wie sich z. B. aus einer cutanen Entzündung ein submucöser Absceß entwickelt. Ein submucöser Absceß kann sich nach der Cutis senken (subcutaneo-submucöser Absceß), er kann nach innen in die Mucosa durchbrechen oder nach außen in die Muscularis. Das gilt besonders für die tieferen Formen. Wir unterscheiden mit Peiser am besten intramurale oder Darmwand- und paramurale oder Darmrandabscesse. Je nach ihrem Sitz können sie im Cavum ischiorectale oder pelvirectale liegen. In günstigen Fällen entleeren sich die im ischiorectalen Gewebe gelegenen nach unten, sie können aber auch wieder in den Darm einbrechen, oder die Mittellinie überschreiten, ringförmig den Darm umgreifen und so jene fuchsbauähnlichen Eiterstraßen bilden. Gant hat auch ischiorectale Abscesse gesehen, die sich sicher gleichzeitig und nicht sekundär auf beiden Seiten bildeten und an symmetrischen Hautstellen zum Durchbruch kamen. Die pelvirectalen können unter Perforation des Levator als ischiorectale erscheinen. Diese Lösung ist günstiger als die Ausbreitung nach oben in den retroperitonealen Raum.

2. Wie kommt nun die Infektion zustande, welche zum periproktitischen Absceß führt?

Es bestehen drei Möglichkeiten: a) Durch Schleimhautläsion, b) durch lymphogene Infektion, c) durch hämatogene Infektion.

Praktisch greifen diese drei oft ineinander über; eine Schleimhautinfektion kann lymphogen oder hämatogen weiter wandern, eine hämatogene (Thrombophlebitis) kann lymphogen verschleppt werden.

a) Eine primär traumatische Schleimhautläsion erfolgt besonders bei der Passage harter Kotmassen in der Pars perinealis im Bereich der Schließmuskeln und Morgagnischen Taschen. Schon Überdehnung kann zu Einrissen der Schleimhaut führen. Unverdauliche pflanzliche und tierische Nahrungsbestandteile, Fremdkörper können die Schleimhaut einreißen und sich einspießen. Fischgräten, spitze Knochenstückchen, Nadeln sind oft als Ursache solcher Abscesse beschrieben worden (3 Fälle im eigenen Material). Der Fremdkörper kann sich bei der Absceßperforation unbeachtet entleeren und so der ursächliche Zusammenhang unerkannt bleiben. Fremdkörper, die den Darmkanal ohne Schaden

passiert haben, werden erst am Ende des Rectum durch den Sphincterschluß und die rechtwinklige Abknickung der Pars perinealis gegen die Pars pelvina angehalten. Während der Defäkation streicht nun die Kotsäule an der Pars columnaris mit ihren nach aufwärts offenen Morgagnischen Taschen vorbei.

Hier ist der Ort, näher auf diese Bildungen und die hieraus entstehenden pathologischen Zustände einzugehen. Chiari hat bei Untersuchungen von 800 Analregionen Erwachsener 10mal schon makroskopisch sichtbare Ausstülpungen gefunden, die alle in Höhe der Morgagnischen Taschen abgingen. Ihre Länge und Breite variierte von kleinen Ausbuchtungen, die nur bis an den Sphincter internus herangingen, bis zu Schläuchen, die den Sphincter internus und externus durchsetzten und sich sogar verzweigten. In ihrem oberen Anteil sind diese Gänge immer von Schleimhaut ausgekleidet, dem für diese Zone typischen Übergangsepithel, das z. T. noch Krypten enthält. Über die Entstehung dieser schon früher bekannten Aussackungen gingen die Meinungen sehr auseinander. Es verlohnt nicht, sie hier anzuführen, Tavel hat sie in seiner Arbeit zusammengestellt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht Chiaris, der sie als Pulsions-, nicht als Traktionsdivertikel auffaßt, da er nie Narbenzüge in der Umgebung gesehen hat. Durch den Tonus des Sphincter externus können Kotmassen bei der Defäkation in solche kleinen Blindsäcke gepreßt werden. Kommt es durch Kotstagnation oder Fremdkörperreiz zur Ulceration am Boden der Aussackung, so kann von hier aus eine Infektion sich ausbreiten und zur Fistelbildung führen. Den Beleg dafür, daß in der Tat auf diesem Wege Fisteln entstehen, sieht Chiari darin, daß in seinen Fällen mit Fistelbildungen das distale Ende der Kanäle nicht mehr mit Epithel ausgekleidet war. Pozzi und Meisel haben je einen derartigen Fall beschrieben.

Ferner hat Hermann bei histologischen Untersuchungen in der Analregion sinusartige Einsenkungen der Schleimhaut gefunden, die manchmal in Form enger Kanäle bis in den Sphincter internus vordringen. Braun, der später eine Nachuntersuchung vornahm, hält diese sog. Hermannschen Sinus für Lieberkühnsche Krypten der Übergangszone. Die Befunde Hermanns wurden aber an Embryonen von Thaler, Ribbert, R. Meyer bestätigt. Über die Bedeutung dieser Befunde besteht jedoch keine Einigkeit; die einen halten sie für Reste des rudimentären Schwanzdarmes, die anderen für entodermale Drüsenbildungen. R. Meyer gibt zu, daß es gar nicht immer möglich sei, an den Grenzgebieten von Ekto- und Entoderm eine genaue histogenetische Unterscheidung vorzunehmen. Es ist die Vermutung aufgetaucht, daß ähnlich den Chiarischen Divertikeln auch diese Hermannschen Sinus durch Kotretention, cystische Entartung (Tavel) zu Fistelbildung Anlaß geben könnten. Ich muß mich jedoch der Meinung von Tietze anschließen, daß der Tavel'sche Fall ein Cystadenom darstellt und mit Diverticulitis nichts zu tun hat. Meiner Meinung nach hat der Ribbert'sche Fall bei einem Fetus einige Ähnlichkeit mit dem von Tavel. R. Meyer hält Ribbert's Ableitung von einem Hermannschen Sinus für irrig und glaubt, daß diese cystadenomatöse Bildung vom rudimentären Schwanzdarm ausgehe. Bartholdy nimmt in dem von ihm mitgeteilten Falle eines völlig epithelisierten Fistelganges auch eine Entwicklungshemmung an und leitet ihn nicht von einem Hermannschen Sinus her.

Zusammenfassend können wir mit Tavel 2 Möglichkeiten einer Fistelbildung annehmen:

1. Divertikelartige Erweiterung eines Sinus Morgagni. 2. Divertikelartige Erweiterung eines Sinus Hermannii.

Fisteln, die den Sphincter durchsetzen, sind nach übereinstimmendem Urteil jedoch sehr selten.

Die Obstipation hat wohl nur insofern ursächliche Bedeutung, als harte Kotmassen leichter zu Schleimhautrissen Anlaß geben als breiige. Ich finde unter den 266 Fistelkranken der Leipziger Klinik 11mal die Angabe einer schweren Obstipation. Auch der fördernde Einfluß der Obstipation auf die Entstehung der Hämorrhoiden muß hier erwähnt werden. Doch muß man Melchior zustimmen, wenn er im Hinblick auf das ungleiche Befallenwerden der Geschlechter meint, daß die Obstipation keine große Rolle spielen könne, weil sie sich bei Frauen außerordentlich viel häufiger als bei Männern findet.

Die Beobachtung der Analfissurträger lehrt, daß es bei mechanischen Schleimhautläsionen nicht immer zur Infektion kommen muß.

Eine andere Art traumatischer Läsion wird verursacht durch Kratzeffekte. Ich habe von 8 Patienten die Angabe erhalten, daß sie um die Zeit des Auftretens eines periproktitischen Abscesses an Oxyuren gelitten hätten und den Juckreiz nur durch Kratzen bekämpfen konnten.

In älteren Arbeiten findet man als traumatische Ursache vielfach Stoß, Fall aufs Gesäß, besonders heftige Erschütterungen beim Reiten, Radfahren angeführt. Auch die Patienten neigen zur Konstruktion solcher Zusammenhänge. Wieweit sie auslösend und nicht bloß auf einen in Bildung begriffenen Absceß fördernd einwirken, ist nicht bekannt.

Diesen primär traumatischen Schleimhautläsionen stehen primär infektiöse gegenüber und zwar nicht nur der Schleimhaut, sondern auch der Haut der Analgegend. Hautmacerationen, Wundlauf, Ekzeme, Furunkel sind in diesem, nicht immer reinlich gehaltenen, von zahlreichen Haarbälgen und Schweißdrüsen durchsetzten Gebiet sehr häufig. Ich habe bei meinen Fällen 20 derartige Infektionen nachweisen können.

Von entzündlichen Schleimhautläsionen seien die katarrhalische und ulceröse, die traumatische, dysenterische, typhöse, tuberkulöse, gonorrhöische und luetische Proktitis mit ihren Folgen genannt.

b) Die lymphogene Infektion. Alle diese Schleimhautinfektionen werden auf dem Lymphwege weitergeleitet. Aber auch ohne sichtbare Schleimhautläsion sollen Mikroorganismen vom lymphatischen Apparat der Darmwand aufgenommen werden und auf dem Lymphwege weiterkriechen; ein Infektionsmodus, wie wir ihn von den Gaumentonsillen her kennen. Payr und Cornet haben auf ihn hingewiesen. Letzterer glaubt, daß dieser Weg besonders für die tuberkulöse Infektion in Betracht komme.

c) Die hämatogene Infektion. Die häufigste Ursache einer solchen lokalen submucösen Infektion ist die Thrombophlebitis der Hämorrhoidalvenen. Ihr wird besonders in der englischen Literatur eine überragende Bedeutung für die Entwicklung ischiorectaler Abscesse zuerkannt. In meinem Material waren Hämorrhoiden 72mal vorhanden und in 22 Fällen war ein kausaler Zusammenhang mit einem periproktitischen Absceß nachweisbar. Doch wird diese primär hämatogene Infektion meist auf dem Lymphwege weitergeleitet, wenn es zu eitriger Einschmelzung der Venenwand kommt. Peiser

sagt mit Recht, daß wir selbst bei ausgedehnten periproktitischen Abscessen selten durch Verschleppung infizierten Materiales metastatische Entzündungen, wie Pfortaderthrombosen, Leberabscesse sehen — ganz im Gegensatz zu ähnlichen Prozessen in den paraprostatischen und parametranen Plexus.

Peiser glaubt außer lokaler auch an eine metastatische hämatogene Infektion. Bei 3 seiner Fälle von akuter Periproktitis war eine fieberhafte Angina vorausgegangen, in anderen eine Grippe (vergl. auch Fall 165 Melchior). Bei einem 5jährigen Jungen kam es im Anschluß an eine incidierte Zahnfleisch-eiterung zu einer Periproktitis, die von einer thrombosierten Hämorrhoidalvene ausging. Auch mir machte eine Frau die Angabe, daß bei ihr im Anschluß an einen Wurzelhautabsceß ein periproktitischer Absceß aufgetreten sei.

Disponierend wirken ferner alle Krankheiten, die die Widerstandskraft des Körpers gegen Infektionen herabsetzen. Es wird hier in erster Linie die Tuberkulose genannt, auf die wir an anderer Stelle zu sprechen kommen, ferner der Diabetes. Gerster fand Zuckerausscheidung bei einem Drittel seiner 49 Fälle von periproktitischen Abscessen, andere Autoren führen nur vereinzelt diese Komplikation an.

Es ist oben gesagt worden, daß die Infektion sich meist auf dem Lymphwege ausbreite und dieser Lymphweg ist in den anatomischen Vorbemerkungen genau geschildert worden. Die Kommunikation von subcutanen und submucösen Lymphwegen in der analen Region erklärt, im Verein mit der ungleich häufigeren Infektion dieser Gegend, das Überwiegen der oberflächlichen über die tiefer gelegenen Abscesse.

Daß die bakteriologische Untersuchung des Absceßleiters für die Ätiologie besonders wichtig ist, liegt auf der Hand.

Am häufigsten sind Colibacillen, allein und zusammen mit Strepto- und Staphylokokken gefunden worden. Über den Befund von Tuberkelbacillen wird später im Zusammenhang gesprochen. Gottstein fand in einem Absceß Gonokokken. An dieser Stelle müssen auch die im Anschluß an Typhus abdominalis sich bildenden Abscesse erwähnt werden. Trotz der wenig zahlreichen Kasuistik (Madelung, Melchior) wird ein ursächlicher Zusammenhang angenommen. In dem Absceßleiter wurden jedoch nie Typhusbacillen, sondern stets Strepto-, Staphylokokken- und Colibacillen gefunden.

3. Es gibt eine Reihe periproktitischer Abscesse, die nach sorgfältiger Behandlung ausheilen. Zu ihnen gehören vor allem die marginalen, von einer cutanen Infektion ausgehenden; nach Peiser auch die pararectalen, falls sie ausgiebig freigelegt worden sind.

Leider ist dieser Ausgang in Heilung nicht die Regel, meist stellt sich als Komplikation eine Fistel ein. In Dudley's Material von 90 Abscessen sind nur 25% geheilt. Man hat sich fast resigniert daran gewöhnt, mit einer Fistel nach einem solchen Absceß zu rechnen.

Wenn wir den Gründen nachgehen, warum diese Abscesse nicht ausheilen, so können wir dabei zugleich die zweite Frage, warum die Fisteln nicht ausheilen, besprechen. Denn beide Prozesse sind aufs engste miteinander verknüpft und wir pflegen ja erst von dem Zeitpunkt, an dem die Heilungstendenz eines Abscesses sistiert, von einer Fistel zu sprechen.

Es ist leicht zu verstehen, daß ein Fremdkörper, der infolge seiner Form und Lage bei Spontandurchbruch des Abscesses zurückblieb oder bei der Operation

nicht gefunden wurde, eine dauernde Eiterung verursachen kann. De page hat einen Fall beschrieben, in dem eine Fistel 33 Jahre lang durch ein Knochenstück unterhalten wurde.

Abscesse und Fisteln, die in offener Verbindung mit dem Darmlumen stehen, werden ständig mit infektiösem Material neu beschickt. Entsprechend der Meinung, daß die meisten Fisteln komplett seien, hat man in früheren Zeiten diesem Umstand große Bedeutung beigemessen. Dem ist entgegengehalten worden, daß sich Kotfisteln, z. B. operativ angelegte oder solche nach perforierter Appendicitis nicht so selten, wenn auch erst nach längerer Zeit, spontan schließen. Peiser stellt fest, daß dieser Vergleich etwas hinkt und sieht den Unterschied in dem Fehlen des parietalen und visceralen Peritoneum mit seiner starken Granulationsfähigkeit. Weiter ist gesagt worden, daß die schlechte Blutzirkulation, der geringe Widerstand des ischiorectalen Fettgewebes und die venöse Stauung die Granulationsbildung ungünstig beeinflussen. Der freie Abfluß des Eiters wird behindert durch den vielfach gewundenen Verlauf enger Kanäle, durch Abknickung, streckenweise Verklebung des Ganges und der Mündung.

Als Grund für die geringe Heilungstendenz äußerer inkompletter Fisteln wird seit Allingham von allen Autoren die ewige Unruhe des Wundgebietes durch Bewegungen beim Sitzen und Gehen, das Auseinanderzerren der Fistelwände durch die Darmperistaltik und das Sphincterspiel angeführt. Andererseits lassen bindegewebige Induration der Absceß- und Fistelwände, Epithelisierung des Ganges ein Aneinanderlegen und Verkleben nicht zu.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß ungenügende und zu späte Eröffnung eines Abscesses die Ausheilung verhindert. Ein Absceß, der keinen Abfluß hat, dehnt sich in dem lockeren ischiorectalen Gewebe aus, multiple Gangsysteme geben viel eher zu Eiterverhaltungen Anlaß als einfache Kanäle, zu rasches Zuheilenlassen der äußeren Mündung oder zu kleine Wunderöffnung verhindern die vollständige Entleerung.

Zwei weitere wichtige Gesichtspunkte haben Moskowicz und Peiser beigebracht. Moskowicz nimmt mehr eine mechanische, durch die topographischen Verhältnisse gegebene Ursache an, Peiser noch dazu eine in der Art des Abscesses selbst gelegene. Moskowicz glaubt nicht, daß die Unruhe allein an dem Nichtheilen schuld sei. Er verweist auf die gute Heilung von Wunden der Mundhöhle und der Zunge, andererseits auf die gleich schlechte Heilungstendenz von Eiterungen und Fisteln der benachbarten, aber ganz ruhig gestellten Steiß- und Kreuzbeingegegend. Er glaubt, daß die starrwandige Begrenzung der Beckenhöhle die Heilung verhindere. Gewebsdefekte heilen nur, wenn benachbarte Gewebe durch Narbenschumpfung herangezogen werden können. Von der Analogie der Knochendefektheilung nach Sequestrotomie ausgehend, weist er nach, daß die Wandverhältnisse des kleinen Beckens, die Spannung des Diaphragma pelvis, des Darmes und der Haut die nötige Heranziehung von Geweben nicht zulasse.

Peiser glaubt in seiner Unterscheidung zwischen Darmrand- und Darmwandabscessen den Schlüssel zur Fistelbildung gefunden zu haben. Er hat beobachtet, daß die von der Darmwand getrennten, die subcutanen und pararectalen Abscesse, bei richtiger Behandlung ohne Fistel ausheilen. Alle Abscesse aber, die von der Submucosa ausgehend, die Muscularis zerstören, führen trotz gleicher Behandlung zur Fistelbildung. Peiser sieht in der Muscularis den Schutz

gegen dauernde Neuinfektion durch die Mucosa hindurch, wobei er sich auf die Versuche von Helmberger und Martina und Buchbinder beruft, die nach Nekrose der Muskulatur die Darmwand für Bakterien durchgängig fanden.

Daß ein, durch eine vorausgegangene oder bestehende Krankheit in seiner Widerstandskraft geschwächter Organismus weniger Abwehrkräfte gegen derartige Infektionen aufbringt, muß hinzugefügt werden.

Als weitere Ursache ausbleibender Heilung seien Besonderheiten des Krankheitsprozesses, der Absceß- und Fistelwandung selbst angeführt, wie sie bei den spezifischen Entzündungen, vor allem der Tuberkulose gegeben sind. Die Ansichten über die Bedeutung der Tuberkulose und den Anteil, den man ihr für die Ätiologie der Mastdarmpfistel zuschreibt, stehen heute noch in schroffem Gegensatz. Bei der Wichtigkeit dieser Frage für die Praxis halte ich eine eingehende Darstellung in einem besonderen Kapitel für nötig.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß manche glaubhaften Erklärungen für die mangelhafte Heilungstendenz beigebracht worden sind und daß der Pessimismus Tietzes nicht ganz berechtigt ist. Letzterer schreibt bei Betrachtung der verschiedenen Theorien, daß keine allgemein anerkannt sei und das Gefühl eines erledigten Problems aufkommen lasse. Aus dieser Überzeugung heraus beantwortet er die Frage, warum die Fisteln nicht ausheilen, mit den lakonischen Worten: „Das wissen wir nicht.“

## Der Anteil der Tuberkulose an der Ätiologie der Mastdarmpfisteln.

Schon Celsus war es aufgefallen, daß, im Gegensatz zu leicht heilenden, manche Fisteln jeder Behandlung trotzen. Er hat eine eingreifendere Operationsmethode angegeben, die in der radikalen Entfernung der schwierigen Weichteile von einem keilförmigen Schnitt aus besteht. Diese im Altertum weiter ausgebaut und auch mit Erfolg geübte Methode ist im Mittelalter verlassen worden. Vielleicht lag der Grund zunächst in der mangelnden anatomischen Vorbildung der damaligen Wundärzte und den daraus entstehenden Mißerfolgen. Später jedoch hat sich die Vorstellung durchgesetzt, daß die Mastdarmpfistel eine heilsame Einrichtung der Natur sei, durch welche im Körper gebildete schädliche Stoffe ausgeschieden würden. Diese Lehre überdauerte auch die Erkenntnis eines Zusammenhanges zwischen Lungentuberkulose und Mastdarmpfistel, die sich erst sehr viel später durchsetzte. In der Literatur wird Jean Louis Petit (1674—1750) als der erste angesehen, der diese Korrelation feststellte und der auch beobachtet haben will, daß bei Heilung einer Mastdarmpfistel das betreffende Individuum von Lungentuberkulose befallen werde. Diese Lungenkrankung führe zum Tode, wenn die Fistel geschlossen bleibe und bessere sich nur wieder, wenn die Fistel sich wieder öffne. Aus dieser in Frankreich bald anerkannten Lehre wurde gefolgert, daß man keine Mastdarmpfistel operieren dürfe, ja, ein Chirurg hat sogar geraten, bei Kranken mit Lungentuberkulose eine künstliche Fistel anzulegen. Man hatte also einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten gefunden, aber in teleologischer Denkweise ein falsches Abhängigkeitsverhältnis konstruiert. Die Erkenntnis, daß beiden Krankheiten eine gemeinsame Ursache zugrunde liegen könnte, setzte sich erst durch, als durch eine naturwissenschaftliche Forschungsrichtung die pathologische Anatomie und Histologie der Tuberkulose geklärt, und ihr infektiöser Charakter nachgewiesen worden war.

Daß gewisse Formen von Mastdarmpfisteln von vornherein auf tuberkulösen Prozessen beruhen, daß wir es also mit einer lokalen Tuberkulose zu tun haben, erhellt erstmals 1867 aus der Feststellung von Hérard und Cornil, daß der Eiter periproktitischer Abscesse physikalisch und mikroskopisch die Eigenschaften des tuberkulösen Eiters aufweise. In Deutschland hat zuerst Schede aus der Volkmannschen Klinik 1872 und Volkmann 1875 selbst auf die morphologische Übereinstimmung solcher Fisteln mit skrofulösen

Geschwüren hingewiesen und 1877 schreibt Franz König in seinem Lehrbuch: „In den Granulationen des Ganges in der Haut finden sich nicht selten reichliche miliare Tuberkeln“. Kurz nach Entdeckung des Kochschen Bacillus wurden von R. Smith 1883 in einem periproktitischen Absceß, von Francou 1884 durch Tierversuch, von Liebrecht 1886 im histologischen Schnitt Tuberkelbacillen nachgewiesen. War somit der direkte Beweis für eine lokale Tuberkulose geliefert, so gehen seither die Meinungen über den Infektionsweg, besonders aber über den prozentualen Anteil der Tuberkulose bei den Mastdarmfisteln sehr auseinander. Die einen leugnen jeden Zusammenhang, andere schätzen ihn gering, wieder andere halten ihn für sehr bedeutend oder gehen sogar so weit, daß sie jede Mastdarmfistel, für die sie keine andere Erklärung finden, schlechthin als eine tuberkulöse bezeichnen. Während schon König 1889 die tuberkulösen Fisteln für unendlich viel häufiger als andere hielt, ist in der neueren Literatur in einer Arbeit Melchior's, in der erstmals ein großes klinisches Material nach den verschiedensten Gesichtspunkten bearbeitet wurde, der überragende ätiologische Einfluß der Tuberkulose in der erstaunlich hohen Zahl von 60—70% zum Ausdruck gekommen. Diese Arbeit ist für die nachfolgende deutsche Literatur einschließlich der Lehr- und Handbücher der Chirurgie nicht ohne Einfluß geblieben. Doch mehren sich in jüngster Zeit Stimmen, die besagen, daß dieser Prozentsatz viel zu hoch gegriffen sei und daß der Einfluß der Tuberkulose weit überschätzt werde.

Diese Divergenz der Ansichten liegt in der Schwierigkeit der Diagnose. Nach den allgemeinen Angaben unterscheidet sich die tuberkulöse Fistel von der unspezifischen durch fehlende schmerzhafte Entzündungserscheinungen im Beginn, durch die blaurot verfärbten, gezackten und unterminierten Ränder, durch weiteren Fistelgang, reichliche Sekretion eines dünnflüssigen Eiters und Neigung zu schlaffen, überschüssigen Granulationen. Nach Melchior muß allein schon ein Granulationspfropf an der Fistelmündung den Verdacht auf Tuberkulose erwecken.

Nun scheinen aber diese Kriterien den wenigsten Autoren zu genügen, makroskopisch die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Ich finde nur wenige Zahlenangaben, die meisten beschränken sich, ohne den Umfang ihres Materiales zu nennen, auf Verhältniszahlen oder nur auf allgemein gehaltene Bemerkungen, wie ich sie in folgender Tabelle zusammengestellt habe:

Tab. I. Die Häufigkeit der tuberkulösen Mastdarmfisteln (im Verhältnis zur Gesamtzahl der Mastdarmfisteln) nach der makroskopischen Diagnostik.

Autor	Jahr	Gesamtzahl der Fisteln	Zahl der Tuberkulose = %	Nur Prozentzahl %	Allgemeine Angaben
Thévenard .	1893	13	4 = 31	—	—
Earle . . . .	1920	9	1 = 11	—	—
„ . . . .	1920	mehrere Hundert	—	etwa 33⅓	—
Dudley . . .	1921	72	1 = 1,4	—	—
Fansler . . .	1926	204	5 = 2,45	—	—
		12	1—2 = 16,6		
Bliss . . . . .	1927	112	21 = 18,7	—	—
Krecke . . . .	1929	147	18 = 12	—	—

Autor	Jahr	Gesamtzahl der Fisteln	Zahl der Tuberkulose = %	Nur Prozentzahl %	Allgemeine Angaben
Gant . . . . .	1904	—	—	10	—
„ . . . . .	1921	5000	—	weniger als 10	—
Mummery . . . . .	1909	—	—	10—12	—
Watson . . . . .	1913	—	—	3	—
Melchior . . . . .	1917	—	—	über 70	—
Buie . . . . .	1925	—	—	10—15	—
Riggs . . . . .	1925	—	—	10—25	—
Tierny . . . . .	1926	—	—	10	—
Jackson . . . . . zit. Fansler	—	—	—	10—15	—
Johnson . . . . . zit. Bliss	—	—	—	10	—
Volkmann . . . . .	1887	—	—	—	die Mehrzahl
König . . . . .	1889	—	—	—	„
Tavel . . . . .	1902	—	—	—	die Minderheit
Lexer . . . . .	1903	—	—	—	„
Lanz . . . . .	1916	—	—	—	„
MacCallum . . . . .	1920	—	—	—	die Mehrzahl
de Quervain . . . . .	1923	—	—	—	mehr als die Hälfte
Poila . . . . .	1926	—	—	—	„

Zahlreicher sind die Angaben über die Häufigkeit der Lungentuberkulose bei Analfistelträgern, ob sie nun zur Zeit des Bestehens der Fistel manifest war, erst später zum Ausbruch kam oder die Todesursache bei solchen Patienten bildete. Hierüber gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tab. 2. Die Häufigkeit der Lungentuberkulose bei Kranken mit Mastdarmfisteln.

Autor	Jahr	Gesamtzahl der Fisteln	Davon hatten Lungentuberkulose = %	Allgemeine Angaben
Krönlein . . . . .	1877	13	4 = 31	
Greffrath . . . . .	1887	61	10 = 16	
Allingham . . . . .	1888	1632	234 = 14	
Bodenhammer . . . . .	1891	960	73 = 7,5	
Hartmann . . . . .	1894	48	23 = 50	
Meyer . . . . . zit. Gant	—	139	13 = 9,3	
Melchior . . . . .	1910	132	81 = 61	
Mitschner . . . . .	1915	18	3 = 16,6	
Göz . . . . .	1916	95	30 = 43	
Gabriel . . . . .	1920	75	10 = 13	
Pennington . . . . .	1923	701	98 = 14	
Edwards . . . . .	1887	—	12	
Cripps . . . . .	1894	—	10—15	
Huebschmann . . . . .	1928	—	—	mittel, nicht überwiegend

Das Spiegelbild zu dieser ist die folgende Tabelle, in der zusammengestellt ist, wie oft bei Pthisikern eine Analfistel gefunden wurde.



Tab. 3. Die Häufigkeit von Mastdarmfisteln bei Phthisikern.

Autor	Jahr	Gesamtzahl der Phthisefälle	Zahl der Fisteln = %	Nur Prozentzahl %
Andral . . . . .		800	1 = 0,12	—
zit. Allingham				
Taylor . . . . .	1890	—	—	1
„ . . . . .	Brompton Hospital	8000	320 = 4	—
Hartmann . . . .	1894	626	31 = 4,9	—
Gant . . . . .	1900	133	1 = 0,75	—
Walsham zit. Gant	„	891	7 = 0,78	—
„ „	„	133 Autopsien	1 = 0,75	—
Wells „	„	8000	320 = 4	—
Meyer „	„	460	4 = 0,87	—
Cauldwell „	„	3000	30 = 1	—
Fraenkel „	„	69	2 = 2,9	—
Meyer „	„	30	0	—
Trudean „	„	100	3 = 3	—
Dunham „	„	550	15 = 2,7	—
Stubbart „	„	595	9 = 1,5	—
Rickmann . . . .	1922	489	12 = 2,6	—
Clarke . . . . .	1926	6465	90 = 1,4	—
		185	11 = 6	—
		18	5 = 27,7	—
Powell and Hartley zit. Clarke		263 Autopsien	3 = 1,1	—
Rotter . . . . .	1901	—	—	5
Evans . . . . .	1910	—	—	6
Brav. . . . .	1921	—	—	5—6
Spillmann . . . .		—	—	35
zit. Brav				
Lockhart- Mummery . . . .	1923	—	—	4
Fansler . . . . .	1926	—	—	0,33
Fansler . . . . .	1926	600	12 = 2	—
(Gleen-San.)		—	—	
Fishberg . . . . .	„	—	—	weniger als 2
zit. Clarke				
Brown . . . . .		—	—	3
zit. Clarke				
Thompson . . . .		—	—	6 bei ♂
zit. Bliss				3,3 bei ♀

Dieser überraschende Unterschied hat wohl seinen Grund in der Art der Beobachtung. In Tabelle 2 handelte es sich um Kranke, die wegen ihrer Fistel ärztliche Hilfe aufsuchten und die zur Klärung des bekannten Zusammenhanges genau auf Lungenerscheinungen untersucht wurden. In Tabelle 3 dagegen haben wir Kranke, die ihrer Tuberkulose wegen in Behandlung standen und bei denen die Fistel mehr oder weniger als Zufallsbefund erhoben wurde. Es ist ja hinlänglich bekannt, daß solche Patienten eine derartige Krankheit dem Arzt gegenüber oft verschweigen oder nur dann davon berichten, wenn sie starke Beschwerden verursacht.

Es ist nun eine Art indirekten und nicht stichhaltigen Beweises, wenn von diesen Zahlen aus der Schluß gezogen wird: Da bei diesen Fällen sich an einem

anderen Organ eine Tuberkulose zeigt oder in der Folge eingestellt hat, so muß auch die Mastdarmpfistel tuberkulöser Natur sein.

Auf diesen, von den meisten Bearbeitern begangenen Fehlern weist Moskowitz hin: „Bei der Häufigkeit der Tuberkulose scheint es mir gewagt, aus dem nicht seltenen Zusammentreffen von Tuberkulose anderer Organe mit Fistula ani auf den ursprünglichen tuberkulösen Charakter der meisten Analfisteln zu schließen, wenn nicht der histologische oder bakteriologische Befund diese Annahme erhärtet.“ Dasselbe Postulat wird in jüngster Zeit von Tietze erhoben mit den Worten: „Trotzdem kann ich auch dieses Problem nicht als erledigt ansehen, denn so bestechend Melchior's Beweisführung ist, seine Ziffern sind auf dem Wege der Statistik gewonnen und als Resultat einer Wahrscheinlichkeitsrechnung mit allen Fehlern einer solchen behaftet. Ich wenigstens könnte mich nicht entschließen, eine Mastdarmpfistel als eine tuberkulöse anzusehen, wenn sie nicht durch histologische Untersuchung oder Tierexperiment als solche erwiesen ist.“

Auch Peiser meint, daß Melchior übers Ziel hinausschieße: „Wir können nicht eine Fistel, deren histologische und bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt, als tuberkulös ansprechen, nur weil der Kranke etwa einen inaktiven Lungenherd hat.“

Über histologische und bakteriologische Untersuchungen gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tab. 4. Histologische und bakteriologische, auf Tuberkulose gerichtete Untersuchungen.

Autor	Jahr	Zahl und Art des Materiales	Histologisch Tuberkulose +	Bakteriologisch Tuberkulose +
Smith . . . . .	1883	1 Absceß		1 direkt
Francou . . . . .	1884	1 Absceß		1 Tierversuch
Liebrecht . . . . .	1886	2 Fisteln	2	
Hartmann und Lieffring . . . . .	1893	12 Abscesse		7 Tierversuche
Quénu und Hartmann	1895	10 Fisteln	4	
Melchior . . . . .	1910	10 Fisteln	5	
Melchior . . . . .	1917	7 Fisteln	2	
		1 Absceß	negativ	1 direkt
Elting . . . . .	1912	105 Fisteln	9	
Frey . . . . .	1914	15 Fisteln	5	
Stone . . . . .	1917	10 Fisteln	1	
		2 Abscesse	negativ	negativ
Thoss . . . . .	1920	36 Fisteln	2	
Gabriel . . . . .	1921	30 Fisteln		6 Tierversuche
Gabriel . . . . .	1921	45 Fisteln	4	
Dudley . . . . .	1921	90 Abscesse	2	
		72 Fisteln	1	
Henschen . . . . .	1924	56 Fisteln	3—4	
Fischer . . . . .	1929	30 Fisteln	1	
Gross . . . . .	1929	82 Fisteln	11	
Knorr und Friedrich	1928/29	2 Fisteln	negativ	2 Tierversuche

Ich habe es unterlassen, bei diesen Untersuchungen Prozentzahlen im einzelnen zu errechnen, weil das Material zu ungleich ist. Bei den wenigsten Autoren liegen lückenlose Serienuntersuchungen vor. Manchen Untersuchern kam es nur darauf an, die makroskopisch sichere Diagnose zu bestätigen, die meisten zogen nur bei klinischem Verdacht die histologische Untersuchung zu Hilfe.

Die Errechnung des Mittelwertes ergibt, daß von 512 Fisteln 58 und von 107 Abscessen 12 durch histologische oder bakteriologische Untersuchung als

tuberkulöse sichergestellt wurden. Das gibt ein ziemlich gleiches Verhältnis von 11%.

Wenn wir in die Diskussion über das gesammelte Material eintreten, so mag eine unbestrittene Tatsache vorangestellt werden: Die auffällige Häufigkeit von Fisteln bei tuberkulösen Individuen. Clarke hat das große Material des Viktoriapark-Sanatoriums daraufhin bearbeitet. In den Jahren 1908/23 fand er ausweislich der Krankengeschichten bei 6465 Lungenkranken 90 Fisteln = 1,4%. Im Jahre 1924, als er besonders darauf achtete, ob eingewiesene Lungenkranke an Fisteln litten, fand er bei 185 Kranken 11 Fisteln = 6%. Dieses Beispiel ist bezeichnend für den Wert statistischer Erhebungen, auf den auch Gant hinweist, der auf Grund seiner ausgedehnten Nachforschungen 5% errechnet. Eine zweite, von Clarke gesammelte Statistik beweist noch schlagender die oben ausgesprochene These: Von 1174 männlichen Lungentuberkulösen hatten 32, von 1004 männlichen, nicht tuberkulösen Lungen- und Herzkranken nur 2 eine Fistel. Es fanden sich Fisteln also 13mal häufiger bei tuberkulösen als bei nicht tuberkulösen Individuen.

Darf aus dieser Tatsache der Schluß gezogen werden, daß alle bei tuberkulösen Individuen gefundenen Fisteln auch tuberkulös seien? Melchior hat auf Grund seiner Untersuchungen (197 Fälle) diese Frage bejaht. Der Wert seiner Untersuchungen wird dadurch erhöht, daß er erstmals Nachuntersuchungen (132 Fälle) vorgenommen hat. Dabei hat sich gezeigt, daß bei den 46 inzwischen Gestorbenen 32 direkt an Tuberkulose zugrunde gegangen waren, und daß die Mastdarmfistel oft dem Manifestwerden der Lungentuberkulose oder einer sonstigen Organtuberkulose vorausging. Er hat deshalb Fisteln nicht nur dieser an Tuberkulose gestorbenen, sondern auch solcher Kranken, bei denen zu irgendeiner Zeit der Beobachtung eine Tuberkulose nachweisbar war, zu den tuberkulösen gerechnet. Die daraus errechnete Zahl von 61% sieht er als Minimalzahl an, 1. weil manche Tuberkulose bei Nichtsezierten der statistischen Erfassung entgangen sein kann, 2. weil bei einigen Patienten der Nachuntersuchungstermin nur kurze Zeit zurückliegt und er beobachtet hat, daß sich manchmal erst nach 5 Jahren eine Tuberkulose manifestiert, 3. weil die Möglichkeit besteht, daß eine Mastdarmfistel als Lokaltuberkulose ausheilen kann, ohne später anderweitige Erscheinungen zu machen, 4. weil histologische Untersuchungen in seinem Material nur 10mal vorgenommen worden waren und bei 4 histologisch positiven Fällen klinisch jeder Anhalt für Tuberkulose fehlte, so daß sie sicher ohne diese Untersuchungen zu den negativen gerechnet worden wären. In einer 7 Jahre später erschienenen Arbeit kommt Melchior nach Auswertung weiterer histologischer Untersuchungen zu dem Schluß, daß jede Mastdarmfistel, bei der nicht eine spezielle Ätiologie nachweisbar ist, als tuberkulöse aufzufassen sei.

Dieser Ansicht Melchior's hat sich eine große Gruppe von Autoren angeschlossen, während eine andere Gruppe einen strengeren Beweis fordert und nur dann eine Fistel als tuberkulös anerkennen will, wenn durch histologische Untersuchung und Tierversuch eine Tuberkulose erhärtet wird.

Es scheint deshalb nötig, besonders der Frage nachzugehen: Was leistet die histologische Untersuchung?

Dabei hat sich folgendes gezeigt:

1. Die histologische Untersuchung war positiv bei klinisch sicherer Tuberkulose.

2. Die h. U. war positiv in Fällen, die klinisch keinerlei Verdacht auf Tuberkulose erweckten und bei denen auch sonst im Körper keine Tuberkulose nachweisbar war.

3. Die h. U. war negativ bei klinisch manifester Tuberkulose irgendeines Organes.

4. Die h. U. war negativ, während der Tierversuch positiv war.

Zu 2: Die erste Annahme, daß die h. U. eine klinisch nicht vermutete Tuberkulose aufdeckt, läßt folgende Erklärungsmöglichkeiten zu:

- a) Die Tuberkulose ist in diesen Fällen eine Lokalerkrankung.
- b) Eine klinisch vorhandene Tuberkulose ist dem Untersucher entgangen.
- c) Die histologische Untersuchung beruht auf einer Täuschung.

Wir kennen genügend Fälle, bei denen klinisch kein Verdacht bestand und erst die histologische Untersuchung eine Tuberkulose aufdeckte. Melchior hat 6 Fälle beschrieben, Gabriel 5, Elting 2, Thoss 1, Melching 1; auch ich habe 5 Fälle gefunden. Gabriel machte darauf aufmerksam, daß es meist ältere Individuen von gesundem kräftigem Aussehen seien. Ich kann Gabriels Angabe für meine Fälle bestätigen und auch in Melchiors 6 Fällen, die ich daraufhin kontrollierte, finde ich nur einmal den Ernährungszustand als mäßig bezeichnet. Auch bezüglich des Alters kann man Gabriel zustimmen. Melchior hat nur einen Patienten von 23, ich einen von 16 Jahren, die meisten fallen ins 4.—6. Jahrzehnt. Man hat in solchen Fällen vom klinischen Standpunkt aus von einer primären, lokalen tuberkulösen Infektion gesprochen. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß eine solche höchst selten ist; Gant schätzt sie auf 5%, Fansler nur auf 1%. Clarke scheint mir den richtigen Ausdruck zu treffen, wenn er bei Betrachtung von 109 Fistelfällen bei Phthisikern schreibt, daß in 61 Fällen die Fistel „der Feststellung der Lungentuberkulose“ vorangegangen sei. Die Schwierigkeiten klinischer Diagnostik sind ja hinlänglich bekannt. Man wird nicht in allen Fällen eine genaue Röntgenuntersuchung der Lunge, des Darmes, der Mesenterialdrüsen, Tuberkulinproben usw. anstellen können. Ich kann aus eigener Erfahrung sagen, daß der Lungenprozeß bei manchen Fistelfällen kaum mit Temperatursteigerungen einhergeht, im Sputum sich nie Bacillen finden. Auch Clarke hat die Beobachtung gemacht, daß das Lungenleiden bei Fistelkranken einen ziemlich chronischen Verlauf nimmt. So kann leicht einmal eine bestehende Tuberkulose dem Untersucher entgehen. Jedenfalls ist ein negativer Untersuchungsbefund nicht gleichbedeutend mit wirklichem Fehlen einer Organtuberkulose.

Bei Voraussetzung einer lokalen Infektion hat man natürlich nach Gründen gesucht, weshalb nach Operation solcher Fisteln doch in einem gewissen Prozentsatz eine Lungenaffektion eintrete. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß bei der Operation Bacillen in den Blut- oder Lymphweg gelangen, daß die Narkose einen ruhenden Lungenherd mobilisiere oder daß ein operativer Mißerfolg die allgemeine Widerstandskraft des Körpers so schwäche, daß er für eine endogene oder exogene Reinfektion anfälliger werde. Diese Erklärungsversuche bringen uns nicht weiter, nur von gründlichster Untersuchung jedes Falles auf einen tuberkulösen Infekt verspreche ich mir einen Gewinn für die Frage der primären Lokalisation.

Wenn ich oben gesagt habe, daß die histologische Untersuchung auf einer Täuschung beruhen könnte, so meine ich in erster Linie die Verwechslung mit einer sog. Fremdkörper- oder Pseudotuberkulose. Wir kennen derartige Fremdkörpergranulome an den verschiedensten Körperstellen nach Einführung tierischer, pflanzlicher oder chemischer Substanzen und sehen in ihnen eine besondere tuberkuloide Reaktionsfähigkeit des Gewebes, d. h. eine Gewebsreaktion mit epitheloiden und Riesenzellen. Bei den Mastdarmfisteln haben sich von Fachpathologen nur Fischer und Henschen darüber geäußert. Eine solche Reaktion ist von vornherein zu erwarten, da diese Fisteln ja dauernd mit Fremdkörpern in Berührung kommen. Fischer, der mir seine Erfahrungen



brieflich mitteilte, fand schon in Shanghai, daß die vermeintliche Tuberkulose in der Regel eine Fremdkörpertuberkulose war. Er hat sie in einem Drittel seiner Fälle gefunden und gar nicht so selten auch die pflanzliche Natur der Fremdkörper nachweisen können. Henschen hat sich besonders mit der Differentialdiagnose gegenüber echter Tuberkulose befaßt und das Granulationsgewebe von 56 Fisteln in folgende Gruppen geteilt:

1. Einfaches Granulationsgewebe (10 Fälle),
2. Granulationsgewebe, Epitheloide, beginnende Riesenzellbildung (8 Fälle),
3. Granulationsgewebe mit R. Z., keine Tuberkelanordnung (22 Fälle),
4. Granulationsgewebe mit R. Z. und Tuberkelanordnung (16 Fälle).

Fremdkörper hat er in 33 Fällen nachgewiesen.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen eingehend mit diesen Bildern beschäftigt (Abb. 1—5) und gefunden, daß diese 4. Gruppe, die Knötchenform (Abb. 1) gar nicht so selten ist (16mal unter 21 Fällen von Fremdkörpertuberkulose). Die Fremdkörper springen nicht in jedem Schnitt in die Augen, oft

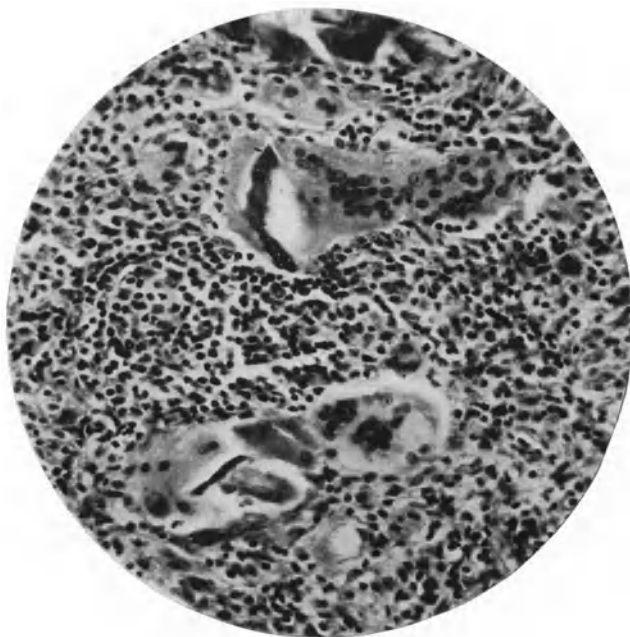


Abb. 2. Zwei Fremdkörper in Fremdkörperriesenzellen. (Stärkere Vergrößerung.)

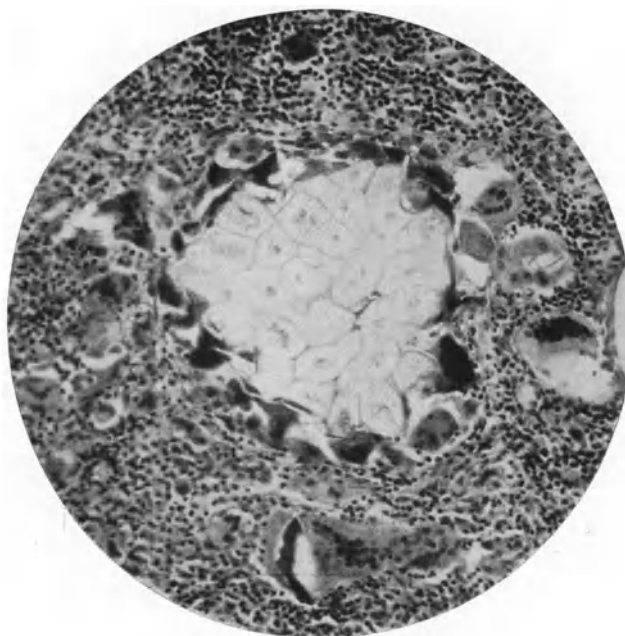


Abb. 3. Pflanzenzellen, von Fremdkörperriesenzellen umgeben. In der Peripherie Riesenzellen, teils mit, teils ohne Fremdkörper.



Abb. 4. Frische Tuberkulose in der Nähe des mit Übergangsepithel ausgekleideten Fistelganges. (Zum Vergleich mit Abb. 1.)



Abb. 5. Echte Tuberkulose. (In einer dieser Riesenzellen waren Bacillen nachweisbar.)

erkennt man sie erst bei Durchmusterung von Stufenschnitten und kann daraus auf die Natur der R. Z. Rückschlüsse ziehen, da auch die R. Z. nicht immer die Charakteristika der Fremdkörperriesenzellen haben, sondern Langhanszellen gleichen können. Die Diagnose Tuberkulose erfordert also hinreichend Erfahrung

und ausgedehnte Untersuchung, denn leider gelingt das sicherste Kriterium, der Bacillennachweis nur in den seltensten Fällen. Hartmann hat bei 4 histologisch positiven Fällen nur einmal, ich habe bei 11 nur 3mal Bacillen gefunden. Gabriel hat in 6 durch Tierversuch bestätigten Fällen Bacillen vergeblich gesucht, sie aber bei nicht zu dünnen Schnitten nach Durchmusterung zahlreicher Präparate doch in 4 Fällen seiner nur histologisch untersuchten Serie meist zwischen den Kernen von R. Z. gesehen. Gant warnt vor einer Verwechslung mit Smegmabacillen, die in die Fisteln eingeschmiert sein können.

Zu 3: Negativer Ausfall bei manifester Tuberkulose eines Organes kann darauf beruhen, daß

a) die Fistel unspezifisch ist, b) eine bestehende Tuberkulose der histologischen Untersuchung entgangen ist.

Entgegen Melchior glauben z. B. Brav, Gant, Stone an unspezifische Fisteln bei Phthisikern. Als Erklärung wird von Henschen hinzugefügt, daß die Achylie der Phthisiker durch mangelhafte Verdauung eine Fremdkörperproktitis begünstige. In Gabriels Untersuchung findet sich eine Fistel, deren Träger eine offene Lungentuberkulose hatte und die bei h. U. und im Tierversuch negativ war. Gabriel führt sie als Beispiel einer unspezifischen Fistel bei einem Tuberkulösen an und fügt hinzu, daß sie nach der Operation geheilt sei. Hartmann meldet 2, Thoss 3, Melchior 7 Fälle, bei denen der histologische Nachweis mißlungen sei. In meinem Material habe ich zweimal bei klinisch manifester Lungentuberkulose einen negativen Bericht gefunden; einmal war allerdings nur eine Probeausschabung vorgenommen worden. In einem 3. Falle berichteten mir die Angehörigen, daß der Patient an Tuberkulose gestorben sei, während er bei seinem Klinikaufenthalt zwei Jahre vorher keinerlei Erscheinungen von Lungentuberkulose hatte. Melchior rechnet als Versager zwei Fälle (19 und 20), bei denen zur Zeit der Untersuchung als einziges Zeichen der Tuberkulose die Fistelränder unterminiert waren, weil sie nach 8 bzw. 4 Jahren an Tuberkulose gestorben sind. Ich konnte mich nicht entschließen, Versager anzunehmen, wenn Anamnese und Befund auf eine überstandene, jetzt sicher ausgeheilte Tuberkulose hinwiesen. Der negative Ausfall kann aber auch in oberflächlicher Untersuchung oder ungenügendem Material begründet sein. Es genügt nicht, nur einen Schnitt anzusehen, ebenso wenig, wie negative Probeexcisionen oder Ausschabungen aus den distalen Fistelteilen beweisend sind. Die Tuberkulose kann ja höher sitzen. Der ganze Fistelgang möglichst in seiner Längsrichtung muß sorgfältig untersucht werden.

Zu 4: Melchior hat zuerst bei einem periproktitischen Absceß zeigen können, daß das Fistelgewebe unspezifischen Charakter aufweisen kann, während der Tierversuch positiv ist. Hier waren bereits im Originalpräparat des Absceßleiters Bacillen vorhanden, während die Absceßwand aus mit Leucocyten vermishtem unspezifischem Gewebe bestand. Eine 8 Tage später vorgenommene bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Das zeigt, daß die Bacillen an Zahl sehr rasch abnehmen oder überhaupt sehr spärlich vorhanden sind. Knorr und Friedrich berichten über eine lange bestehende, klinisch auf Tuberkulose verdächtige Fistel, bei der die histologische Untersuchung zweimal unspezifisches Gewebe ergab, während der T. V. beide Male positiv war. Nach allgemeiner Erfahrung ist es zwecklos, im Sekret einer länger



bestehenden Fistel auch nach Antiforminanreicherung nach Bacillen zu suchen. Die wertvollsten Untersuchungen hat Gabriel geliefert, indem er 30 Fälle vergleichend im Tierversuch und histologischen Schnitt prüfte.

Interessant ist der histologische Befund der 6 positiven Tierversuche: Nur zweimal waren R. Z. in typischer Anordnung vorhanden, zweimal nur in geringer Anzahl und zweimal fehlten sie gänzlich. Es scheint demnach, daß das Granulationsgewebe einer tuberkulösen Mastdarmfistel nicht typisch zu sein braucht. Gurewitsch hat das Granulationsgewebe von Fisteln bei Knochentuberkulose untersucht, das makroskopisch mit dem der tuberkulösen Mastdarmfistel Ähnlichkeit hat. Man kann diese beiden nicht ganz vergleichen, weil ja der Herd bei Knochentuberkulose gewöhnlich viel weiter entfernt ist, sich das Granulationsgewebe des Fistelganges also wohl im tuberkulösen Medium, aber außerhalb des tuberkulösen Herdes entwickelt. Dieses Gewebe unterscheidet sich in seinem Aufbau sowohl vom gewöhnlichen, als auch vom tuberkulösen Granulationsgewebe; es enthält alle Elemente, aus welchen die typischen Tuberkeln bestehen, doch nie gefäßlose Tuberkel, Verkäsung, Bacillen. In einzelnen Fällen fehlten sogar R. Z. Vielleicht ist hier insofern eine Analogie mit den Mastdarmfisteln gegeben, als bei längerem Bestehen einer Fistel durch Absterben der Bacillen und Mischinfektion mit Bakterien der Darmwand der ursprüngliche Charakter des tuberkulösen Granulationsgewebes verloren geht.

Es läßt sich aber noch ein anderes Moment anführen, weshalb wir nicht immer gleiche, typisch ausgeprägte Bilder erwarten dürfen. Der Ablauf der Tuberkulose am höher gelegenen Darm erfolgt in verschiedener Weise. Glatz hat vier Formen herausgearbeitet: 1. Eine vorwiegend produktive, mit typischen Epitheloidzellentuberkeln und R. Z., 2. eine produktiv-exsudative mit nur lockeren Knötchen, netzähnlichen Retikuloendothelien, wenig R. Z., baldiger zentraler Verkäsung und tiefergehender Nekrose, 3. eine exsudative Form mit undeutlichen Knötchen, nie R. Z. und Epitheloiden, 4. diffuse Verkäsung ohne Knötchen, von Zellen nur Leukocyentrümmer. Diese Formen sollen dem Lungenprozeß des betreffenden Individuums parallel gehen. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß die Histogenese bei den tuberkulösen Mastdarmfisteln wechselt, bald rein produktiv, bald gemischt produktiv-exsudativ ist. Mein Material ist aber zu klein, um Gesetzmäßigkeiten abzuleiten. Da der Lungenprozeß bei operativ angreifbaren Mastdarmfisteln meist chronisch ist, so wird man auch vorwiegend produktive Formen erwarten dürfen. Die histologische Diagnose der exsudativen Formen, falls solche bei Mastdarmfisteln überhaupt vorkommen, dürfte dagegen sehr schwierig sein, da Vergleichsbilder mit höher gelegenen Darmherden fehlen. Auch Huebschmann, der eine etwas andere Auffassung von der Entwicklung des Tuberkels hat, sagt, daß manche Prozesse mikroskopisch von der Dysenterie überhaupt nicht zu unterscheiden seien. Jedenfalls erhellt gerade hieraus für die weitere Forschung der Wert der kombinierten Untersuchung, obgleich ja auch der Tierversuch kein absolutes Beweismittel ist.

Auch über den Infektionsweg könnten wir durch derart kombinierte histologische und bakteriologische Untersuchungen mehr Klarheit als bisher bekommen.

Der Beweis, daß eine Tuberkulose sich primär im Mastdarm lokalisiert, dürfte stets schwierig bleiben. Hartmann, Melchior, Gant, Melching,

Lynch u. a. haben stets dann eine primäre Lokalisation angenommen, wenn sie klinisch an keiner anderen Körperstelle eine Tuberkulose nachweisen konnten. Man glaubt in solchen Fällen an Nahrungsmittelinfektion. Cornet hat sich eingehend mit dieser Theorie auseinandergesetzt (S. 241 f.) und kommt zu dem Schluß, daß man ihren Einfluß bedeutend überschätzt hat, besonders was die R. T. B. anlangt. Auch Bartel betont übereinstimmend die Seltenheit primärer Darmtuberkulose und legt die Schwierigkeiten klar, die einer klinischen Lösung der Frage nach der Eintrittspforte entgegenstehen: „Zwischen der tuberkulösen Infektion und der klinischen Erkennung der tuberkulösen Erkrankung liegt oft eine so langer Zeitraum, daß es nicht mehr möglich ist, aus dem Sitz und dem Grade dieser Erkrankung einen unter allen Umständen verlässlichen Schluß auf die Eingangspforte des tuberkulösen Virus zu ziehen.“ Der aus anatomischen und experimentellen Befunden gezogene Schluß, daß das Organ mit den ausgedehntesten tuberkulösen Veränderungen das zuerst infizierte sei, könne auch keine absolute Gültigkeit beanspruchen.

Aus diesen Gründen neigen auch die meisten Autoren einer sekundären Infektion zu. Diese erfolgt wohl meist enterogen: Durch Verschlucken von bacillenhaltigem Sputum oder Nahrungsmitteln, die auf irgendeine Weise mit Bacillen infiziert wurden. Von Cirio und Conforti wurde auch an hämatogene Entstehung gedacht, weil in dem von ihnen beschriebenen Falle nur eine Drüsen-, aber keine Lungentuberkulose nachweisbar war. Ein gleicher Fall findet sich bei Francou. Schon Hartmann hat festgestellt, daß bei tuberkulösen Fisteln eine Ulceration der Rectalwand selten vorkommt (von 41 Fällen nur 2). Solche ulceröse Tuberkulosen und tuberkulösen Strikturen sind in letzter Zeit häufiger beschrieben worden (Melchior, Smital u. a.). Dies ist aber nicht der gewöhnliche Weg der Entstehung einer tuberkulösen Fistel. Man muß vielmehr annehmen, daß die Erreger entweder durch Epithelläsionen eindringen, die aus oben geschilderten Gründen bei tuberkulösen Kranken ja nicht selten sind, oder daß sie eine schon bestehende Fistel infizieren (Lexer, Huebschmann). Daß sie aber auch durch intaktes Epithel eindringen, sich entweder in den Lymphfollikeln ansiedeln oder die ganze Darmwand durchwandern und auf dem Lymphweg ausbreiten können, ist für die höheren Darmabschnitte durch zahlreiche Tierversuche bewiesen und wird auch auf die Entstehung der Mastdarmpfisteln übertragen (Quénu und Hartmann u. a.). Es wird sehr auf den Zeitpunkt ankommen, in dem man die Veränderung zuerst sieht. Kommt man mit der Untersuchung auch frühzeitig, d. h. im Stadium des geschlossenen Abscesses, so findet man oft Mischinfektionen (s. Hartmann und Lieftring) und kann dann immer noch nicht sagen, ob die primäre Wandschädigung durch den Kochschen Bacillus erfolgt ist.

Faßt man all die widersprechenden und vielfach noch lückenhaften Kenntnisse über die Beziehung zwischen Mastdarmpfistel und Tuberkulose zusammen, so kann man etwa folgendes sagen:

1. *Zwischen beiden Krankheiten bestehen mannigfache Beziehungen, Abhängigkeitsverhältnisse kausaler und sekundärer Art.*

2. *Bei den widerspruchsvollen Angaben über den prozentualen Anteil der Tuberkulose an der Entstehung der Mastdarmpfisteln halte ich es für verfehlt, aus der Quersumme der Kasuistik eine Durchschnittsziffer aufzustellen. Hier soll nur festgestellt werden, daß der Widerspruch auf der Schwierigkeit der makroskopischen*

*Diagnostik beruht. Statt diese offen zu bekennen, hat man sich durch Analogieschlüsse zu helfen versucht und vor allem bei statistischen Arbeiten die Häufigkeit der Tuberkulose an sich außer acht gelassen. Anamnestische oder klinische Feststellung einer überstandenen tuberkulösen Infektion darf ebensowenig wie die Angabe einer Tuberkulose als Todesursache als Beweis für die tuberkulöse Natur einer Fistel gelten.*

*3. Das wertvollste diagnostische Hilfsmittel ist die histologische und bakteriologische Untersuchung, die in jedem unklaren Falle vorzunehmen ist. Es muß zugegeben werden, daß auch diese nicht absolut beweisend ist. Ich sehe darin aber die einzige Möglichkeit, unsere Kenntnisse zu erweitern. Anspruch auf wissenschaftliche Beweiskraft besteht nur, wenn beide zugleich angestellt werden. Die verhältnismäßig wenigen bisherigen Untersuchungen erlauben jedoch, folgende Beziehungen aufzustellen: Es gibt 1. tuberkulöse Fisteln bei tuberkulöser Erkrankung der Lunge oder anderer Organe. 2. Tuberkulöse Fisteln bei anscheinend sonst gesunden Individuen. 3. Unspezifische Fisteln bei tuberkulösen Kranken.*

*4. Auch über den Infektionsweg vermag die klinische Betrachtungsweise allein wenig Aufschluß zu geben. Hier stehen wir erst am Anfang der Erkenntnis. Besonders unsicher ist der Anteil der primären Infektion.*

## VI. Symptomatologie.

Über die wechselvollen Erscheinungen wollen wir uns kurz fassen. Von den objektiven Symptomen steht die Absonderung im Vordergrund. Nach dem Verschwinden der Absceßsymptome bleibt gewöhnlich eine Eiterung zurück, die im frischen Stadium reichlicher und beständiger ist; zuerst ist der Eiter gelb und dick, später kann er spärlich, dünn und wässrig werden. Die Menge hängt ab von der Länge und Weite des Ganges bzw. der Zahl der Verzweigungen und von der Art der Fistel. Kotbeimengungen oder Durchtritt von Gasen beweisen, daß eine Fistel komplett ist. Dieses Symptom ist aber nur in der Minderzahl aller kompletten Fisteln vorhanden, da die innere Öffnung oft sehr eng ist oder unterhalb des Sphincters liegt. Bei lange bestehenden Fisteln kommt es manchmal zum Verschuß der äußeren Fistel, Retention des Sekretes erzeugt Schwellung, neue Schmerzen, Aufbruch und reichliche Entleerung an der alten oder einer neuen Stelle. Bei inneren inkompletten Fisteln erfolgt die Eiter- und Blutentleerung oft periodisch, dann geht ein schmerzhaftes Stadium voraus; oder es wechseln Schmerzen und Ausfluß ab. Der Eiter entleert sich bei der Defäkation, meist beim ersten Pressen, vor der eigentlichen Kotsäule. Bisweilen gehen gar keine schmerzhaften Entzündungserscheinungen voraus, so daß die Kranken erst durch eine eitrige Absonderung auf das Bestehen einer Fistel aufmerksam werden. Die Sekretion führt zu einer Schädigung der umgebenden Haut, zu Maceration und Exkoreation, nässendem Ekzem, mitunter papillärer Wucherung. Bei älteren Fisteln ist die Umgebung oft induriert. An weiteren objektiven Symptomen sei die von Gant erwähnte Hypertrophie des Sphincter hier angeführt, wobei ich anheimstelle, ob es sich nicht eher um eine Tonusverstärkung oder eine bindegewebige Verhärtung handelt. Incontinentia alvi kann durch ausgedehnte Gewebszerstörung bei multiplen unterterminierenden Gangverzweigungen eintreten, doch ist dieses Fistelsymptom höchst selten (Gant).

Von den subjektiven Symptomen ist in erster Linie der Schmerz zu nennen. Er ist ebenfalls verschieden je nach der Anzahl der Gänge und ihrem Verlauf zum Schließmuskel. Ist die Entzündung abgeklungen, so pflegen namentlich die inkompletten äußeren Fisteln wenig Unbehagen zu verursachen und die Träger finden sich mit dem Zustand des Nässens, mit dem Juckreiz jahrelang ab. Schon bei kompletten Fisteln kann das Einpressen von Kotpartikeln stärkere Reize auslösen. Am häufigsten kommt das bei inkompletten inneren Fisteln vor, die die unangenehmsten Erscheinungen machen: Ständiges Unbehagen, Völlegefühl der Ampulle mit Stuhl drang, heftige Schmerzen bei der Defäkation. Verläuft ein Gang durch die Schließmuskeln oder in ihrer Nähe, so kommt es zu Tenesmen.

Je nach der Stärke der Schmerzen, nach Bildungsgrad und allgemeiner Nervenverfassung beeinträchtigen länger bestehende Fisteln die Gemütslage außerordentlich. Schmerzen, Tenesmen, der Stuhl drang und das lästige Jucken führen zu Schlaflosigkeit und Nervosität. Berufliche und gesellschaftliche Verpflichtungen können darunter leiden. Das Nässegefühl, die Beschmutzung der Wäsche erzeugen Ekel. Oft besteht Furcht vor der Operation in der Vorstellung, daß der Eingriff sehr schwer und von einer Inkontinenz gefolgt sei. Deshalb werden eine Menge konservativer Heilmethoden versucht, nach deren Fehlschlag die quälende Vorstellung Platz greift, daß die Krankheit unheilbar sei. Infolge der medizinischen Volksaufklärung durch die Tagespresse wurde bei Nachuntersuchungen vielfach an mich die Frage gerichtet, ob das Leiden nicht zum Krebs führen könne. Diese Befürchtung ist heute an Stelle der früheren, daß die Verstopfung der Fistel eine Tuberkulose nach sich ziehen könnte, getreten.

## VII. Diagnose.

Quénu und Hartmann haben die Aufgaben der Diagnostik am klarsten umrissen, sie lauten:

1. Die Fistel erkennen. 2. Die anatomische Varietät bestimmen. 3. Die Ursache finden.

1. Wenn man in Lehrbüchern liest, daß die Diagnose einer Fistel überhaupt keine Schwierigkeiten mache, daß die Patienten oft selbst schon die Diagnose stellten, so gilt dies gewiß für das Gros der Fisteln. Es gibt jedoch Ausnahmen. Die äußere Mündung kann klein sein, in einer Hautfalte ohne Veränderung der Umgebung versteckt liegen, nicht sezernieren. Geeignete Lagerung bei der Untersuchung, gute Beleuchtung, genaues Absuchen mit Auseinanderspreizen der Hautfalten sind erforderlich. Reinigung beseitigt Zelledsquamate und Sekretborken, die eine haarfeine Öffnung verdecken können, aus der erst bei Druck vom Rectum aus ein Sekret tropfen quillt. Es kann vorkommen, daß eine Fistel zur Zeit der Untersuchung geschlossen ist. Ich sehe in solchen Fällen immer die Wäsche nach, an der sich manchmal Sekretpuren finden und sage den Patienten, daß sie sich beim nächsten Aufbrechen der Fistel wieder einfinden sollten. Oft ist dies schon einige Tage später der Fall und man ist bei solchem Vorgehen des Vorwurfes oberflächlicher Untersuchung enthoben.

Ungleich schwieriger ist die Diagnose der inneren inkompletten Fistel. Kranke mit solchen Fisteln kommen bei Abgang von Blut und Eiter auf den Gedanken,

daß sie Hämorrhoiden hätten. Oft sind Hämorrhoiden als Nebenbefund vorhanden. Ich kenne eine Reihe solcher Kranken, die längere Zeit von ihrem Arzt mit Zäpfchen behandelt wurden. Die Unterlassung rectaler Untersuchung erleben wir wie beim Rectumcarcinom auch hier. Aber auch die digitale Untersuchung ergibt nicht immer eine Verhärtung, eine umschriebene Druckempfindlichkeit, einen kleinen Granulationsknopf oder ein Grübchen in der Schleimhaut. Man kann gezwungen sein, die Untersuchung in örtlicher oder allgemeiner Betäubung vorzunehmen, den Sphincter zu dehnen, die Wände mit Spateln auseinanderzuhalten oder mit dem Rektoskop abzusuchen. Die Schleimhautfalten müssen glatt gestrichen werden, denn die Mündung ist manchmal hinter einer solchen Falte versteckt. Man soll sich bei anamnestic Verdacht mit einer negativen Untersuchung nicht zufrieden geben. Zufällig kann die Fistel am Untersuchungstage nicht sezernieren, während man an einem anderen Tage mehr Glück hat.

2. Die erste Feststellung lautet: Ist die Fistel komplett oder inkomplett? Zu diesem Zwecke bedient man sich von altersher feiner, biegsamer Knopfsonden, die man in die äußere Öffnung einführt, während man mit dem Zeigefinger der anderen Hand vom Rectum aus das Vordringen der Sonde verfolgt. Bei kompletten Fisteln ergibt sich dabei gleichzeitig die Höhe der inneren Mündung. Gelangt die Sonde nicht ins Darmlumen, so ist dadurch noch lange nicht bewiesen, daß keine innere Mündung vorhanden ist. Der Gang kann geschlängelt, für die Sonde unpassierbar sein; die Sonde kann in einen vom Hauptgang nach oben abzweigenden submucösen Gang gelangt sein, so daß man den Sondenknopf viel höher unter der Schleimhaut fühlt, als die innere Mündung liegt. Endlich kann man einen falschen Weg gebohrt haben. Die Sondierung erfordert Geduld, Geschicklichkeit und eine zarte Hand, da sie überraschend schmerzhaft und das Bohren falscher Wege von Exazerbationen gefolgt sein kann. Als Hilfsmittel wurden früher Injektionen von Milch,  $H_2O_2$ , Jodtinktur empfohlen, jetzt werden indifferente Farblösungen, vor allem Methylenblau vorgezogen. Liegt die innere Mündung unterhalb des Sphincter, so wird die Flüssigkeit rasch zum After herausfließen. Es empfiehlt sich aber, um höher gelegene nicht zu übersehen, mindestens ein mit Gaze umwickeltes Gummirohr einzuführen, oder mit dem Rektoskop gleich die Höhe der inneren Mündung zu kontrollieren. Ich habe mehrfach erlebt, daß auch mit dieser Methode eine innere Öffnung nicht festzustellen war, während vor der Operation nach genügender Sphincterdehnung die Wiederholung der Farbstoffinjektion eine Kommunikation ergab. In zweiter Linie muß die Richtung und der Verlauf des Ganges, seine Beziehung zur Darmwand, festgestellt werden. Sein Verhalten zum Schließmuskelapparat bestimmt ja vor allem unser therapeutisches Handeln und ist wichtiger als die Feststellung der Länge des Ganges. Es ist daher zu prüfen, was die Gewebsbrücke zwischen der im Fistelgang liegenden Sonde und dem Mastdarmlumen enthält, d. h., ob die Fistel innerhalb oder außerhalb des Sphincters liegt. Ist der Kanal kurz, die äußere Mündung nahe dem Anus, fühlt man die Sonde durch eine dünne, über ihr verschiebliche Gewebsschicht durch, so dürfte kein Zweifel an der intrasphincteren Lage sein. Ist die Gewebsbrücke dicker, so braucht das noch nicht durch den Muskelring, sondern kann auch durch eine pericanaliculäre Schwiele bedingt sein. Man fordert dann den Patienten auf, den Sphincter wechselweise zusammenzukrampfen,

wobei man mit dem Finger tastet, ob sich die Konsistenz der Gewebsbrücke ändert. Ergibt diese Prüfung keine Klarheit, so kann man den von Capelle vorgeschlagenen Versuch machen: Der Kranke stützt sich in leichter Hockstellung nach vorn, eine Sonde mit Knopf und Lichtung wird in die Fistel eingeführt, bis man Spitze und Auge der Sonde frei im Darmlumen tastet (bei inkompletten äußeren Fisteln muß die Schleimhaut durchstoßen werden). Der Kranke wird aufgefordert, den Sphincter jetzt dauernd zusammengekniffen zu halten. Dann werden durch die Sonde einige Kubikzentimeter Farbstofflösung injiziert und die Sondenöffnung verschlossen. Nun drängt man die Sonde nach lateral ab. Liegt der Sphincter lateral des Ganges, so bewirkt steigender Druck der Sonde ein allmähliches Nachlassen seines Widerstandes, wobei die Farbstofflösung zum After herausfließt. Liegt der Sphincter medial des Ganges, so fühlt man weder einen Widerstand, noch kann man die Kontinenz durchbrechen.

Abstand der äußeren Mündung vom Anus, Richtung und Länge des Ganges sind wichtige Anhaltspunkte für den Verlauf einer Fistel. Schwieriger ist die Feststellung von Lagebeziehung und Verlauf, wenn mehrere äußere Mündungen vorhanden sind. Es können bei einem Kranken mehrere, von einander unabhängige Fisteln vorliegen, oder aber es entspricht mehreren äußeren nur eine innere Mündung. Hier wird man durch Einlegen von Sonden in jede Öffnung, durch sorgfältige Inspektion der Rectalschleimhaut bei gleichzeitiger Farbstoffinjektion manche Aufklärung erhalten. Die Topographie der Fistel, Richtung, Tiefenausdehnung, Seitengänge, den Verlauf zur Darmwand, kann man bei diesem Verfahren aber erst während der Operation erkennen. Es war ein großer Fortschritt, als E. G. Beck 1906 auf den Gedanken kam, Fisteln röntgenologisch darzustellen. Er verwandte eine Wismut-Vaseline-Aufschwemmung 1 : 2, die er unter mäßigem Druck injizierte. Man hat später andere Kontrastmittel empfohlen, Holzknecht verwendet Kontrastin (Zirkonoxyd-Schmelz- oder Gelatinestäbchen), weil sie infolge ihres Schmelzpunktes die Mündung besser abdichten. Von flüssigen, leichter eindringenden Kontrastmitteln verwendet Bowen 12%iges Natriumjodid, die Leipziger Klinik Jodipinöl. Ich gebe hier einige Bilder wieder: Abb. 6 zeigt eine bogenförmige, um den Darm verlaufende Fistel; Abb. 7 eine Hufeisenfistel. Bei Farbstoffinjektion lief die Flüssigkeit sofort wieder zur anderen Öffnung heraus, erst das Röntgenbild zeigte, wie hoch die Fistel hinaufreichte. Bei Abb. 8 kam man mit der Sonde nur 2 cm tief und fühlte den Sondenknopf unter der Schleimhaut. Man hätte also ohne das Röntgenbild dem Patienten von einer ganz harmlosen kleinen Operation gesprochen. Erst die Füllung ergab ein scharf begrenztes zweimarkstückgroßes Depot 2,5 cm über der Analöffnung und einen Fuchsbau von kleineren Fisteln höher oben. Abb. 9 zeigt ebenfalls deutlich einen Fuchsbau nahe der äußeren Öffnung, eine Gabelung des Hauptganges höher oben, während ein Teil der Kontrastflüssigkeit oberhalb des Sphincters in der Ampulle liegt. Bei Abb. 10 handelt es sich um eine tuberkulöse Fistel. Der Katheter liegt etwa 10 cm hoch in einem weiten, nach oben außen ziehenden Gang. Dort knickt er ganz spitzwinklig ab, führt nach abwärts wieder fast unter die Haut in die Nähe der äußeren Mündung, biegt nochmals spitzwinklig um und endet oberhalb der Schließmuskeln im Rectum. Bei stereoskopischen Aufnahmen kommen die topographischen Beziehungen zur Darmwand und dem kleinen Becken natürlich viel plastischer heraus. Wir möchten dieses diagnostische Hilfsmittel nicht mehr entbehren.

3. Die diagnostische Ergründung der Ursachen einer Fistel ist innig verknüpft mit der Differentialdiagnose zwischen typischer und symptomatischer Fistel. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen hier nur die echten Mastdarmfisteln besprochen werden. Eine eingehende Befragung über frühere Krankheiten, über Entstehung und Verlauf des Fistelprozesses, Art des Beginnes, Reaktionsweise des Körpers kann manchen Fingerzeig geben. Die Forderung, daß die Untersuchung sich auf den ganzen Menschen und nicht nur auf die Fistel erstrecken soll, ist eigentlich selbstverständlich. In der Klinik als letzter Instanz vergeblich Vorbehandelter findet man immer wieder Fälle, in denen diese Unterlassung zum therapeutischen Mißerfolg geführt hat. Narben, Eiterungen,

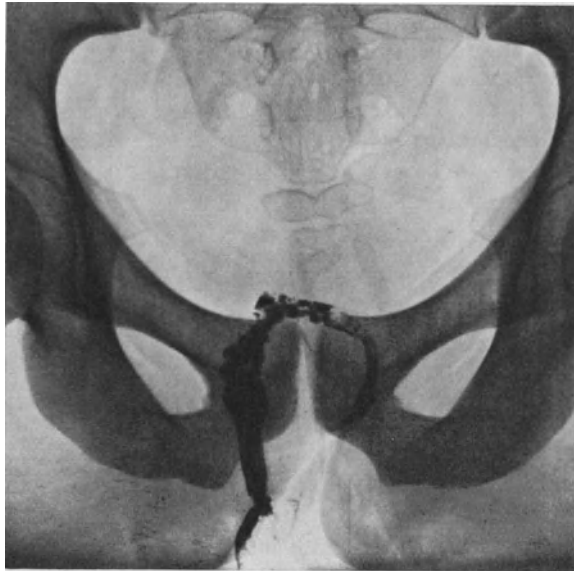


Abb. 6. Bogenförmige Fistel.

Fissuren, Hämorrhoiden, Oxyuren in den Analfalten, die man bei Besichtigung des Afters und seiner Umgebung findet, kommen als ätiologische Momente in Betracht. Die durch Sondierung festgestellte Richtung und Länge des Ganges bringt Aufklärung, ob man einen Zusammenhang mit dem Rectum annehmen darf oder ob eine Beziehung zu benachbarten Organen des kleinen Beckens besteht. Durch digitale und instrumentelle Untersuchung des Rectums wird man bei der Entdeckung von geschwürigen und geschwulstartigen Prozessen die Fistel-ätiologie feststellen können. Bei unklaren Fällen möchte ich auch hier wieder die Röntgenuntersuchung und Fisteldarstellung empfehlen. Zunächst wird man knöcherne Prozesse des Beckens erkennen können, die so hoch liegen, daß die Sonde sie nicht zu erreichen vermochte. Ferner können mancherlei Fremdkörper zur Darstellung gebracht werden. Ich denke dabei an Fischgräten, Knochensplinter, Nadeln.

Ich möchte hier noch eine eigene Beobachtung anführen: Eine 59jährige Frau kam zu uns nach Spaltung von periproktitischen Abscessen, die sich nach einer Whiteheadoperation gebildet hatten, weil eine Hufeisenfistel zurückgeblieben



Abb. 7. Hufeisenfistel.

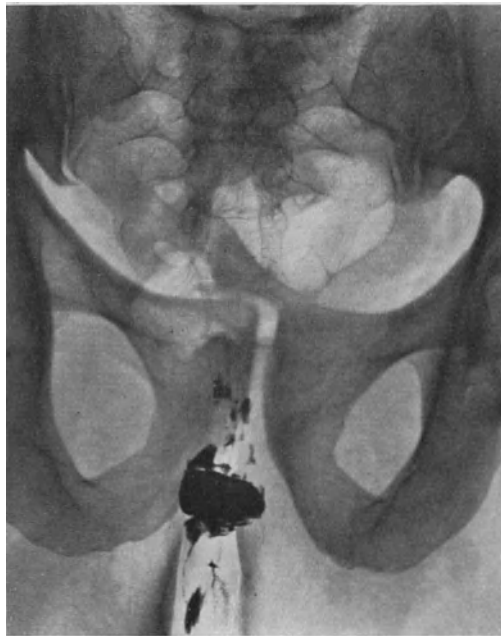


Abb. 8. Fuchsbaufistel zirkulär um den Anus.



war. Der auf der einen Seite injizierte Farbstoff floß sofort auf der anderen Seite wieder ab. Ich war daher erstaunt, als die Kontrastfüllung eine

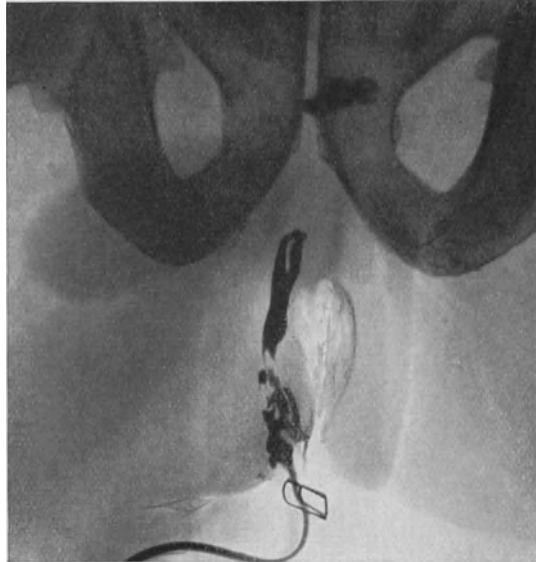


Abb. 9. Fuchsbau analwärts, höher oben Gabelung des Hauptganges und Depot im Rectum.

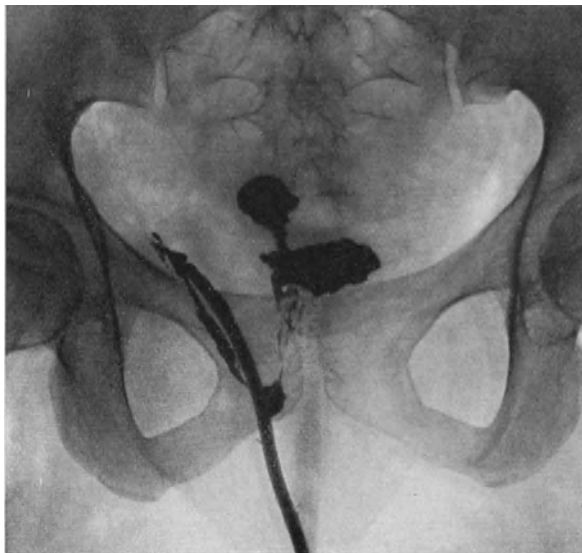


Abb. 10. Komplizierte tuberkulöse Fistel mit zweimalig spitzwinkliger Abknickung des Fistelganges und ischiorectaler innerer Mündung.

pfirsichgroße Höhle an der hinteren Circumferenz aufdeckte. Die Verschattung war jedoch nicht homogen, sondern zeigte wabige Aufhellung (Abb. 11). Bei der

operativen Freilegung fand sich ein Gazetupfer in dieser Höhle, der die Ausparungen erklärte.

Am wichtigsten ist die Unterscheidung zwischen einfacher und tuberkulöser Fistel. Ich habe schon im Abschnitt Tuberkulose ausgeführt, daß die makroskopischen Unterscheidungsmerkmale: Weitere Mündungen und Gänge, livide unterminierte Ränder, schlaflle Granulationen, dünnflüssige Absonderung, schmerzlosere Sondierung nur bei einem Teil der tuberkulösen Fisteln vorhanden sind. Hier ist wiederum die Erhebung der Vorgeschichte, familiäre Belastung, sorgfältigste Organuntersuchung (auch röntgenologisch) auf einen tuberkulösen Herd von größter Wichtigkeit.



Abb. 11. Hufeisenfistel mit einer großen vor dem Steißbein gelegenen Höhle, die wabige Aufhellungen zeigt (durch Gazetupfer bedingt).

Folgende Beispiele zeigen, wiesehr man sich auch dabei täuschen kann: Landsmann teilt einen Fall mit, bei dem Husten, Abmagerung, Darmstörungen den Verdacht auf Tuberkulose nahelegten. Bei der Operation wurde ein Gazedrain entfernt. Siebner beschreibt eine neue Art von Fremdkörpergranulomen, entstanden durch Wundscheuern und Einreiben von Baumwollfäden aus Menstruationsbinden. In seinem Fall I begann der Prozeß vor zwei Jahren gleichzeitig mit einem Lungenspitzenkatarrh, die seit  $\frac{3}{4}$  Jahren bestehende Fistel wurde demzufolge als spezifische angesehen. Plaut nahm bei einem Kind eine tuberkulöse Fistel an, weil Lungenbefund und Tuberkulinreaktion positiv waren. Spätere Sondierung und Röntgenbild deckten eine Schambeinosteomyelitis auf.

Unter den weiteren diagnostischen Hilfsmitteln ist die Tuberkulinreaktion ziemlich wertlos. H. Friedrich hat sehr treffend ausgedrückt, daß alle Tuberkulinreaktionen der Aufgabe, den aktiv Tuberkulosekranken von dem Träger eines klinisch belanglosen alten Herdes zu trennen, nur sehr schlecht gerecht werden. Am relativ sichersten ist eine Probeauskratzung, von der ein Teil zur

histologischen Kontrolle, ein anderer mit dem Fistelsekret zum Tierversuch verwendet wird (Sekretuntersuchung allein hat selten ein positives Ergebnis). Man kann dagegen einwenden, daß ein solches Verfahren unnötig lange Zeit dauert und daß es wirtschaftlicher ist, die Diagnose nach der Operation zu klären. Wer sich jedoch auf den Standpunkt de Quervains u. a. stellt, daß eine Tuberkulose vor Beginn der Therapie geklärt sein sollte, wird bei Anwendung der intraglandulären Impfung nach Knorr die Wartezeit auf 2 bis 4 Wochen abkürzen können. Gerade für die Mastdarmfisteln bedeutet die Vorbehandlung mit Schwefelsäure statt mit Antiformin einen wesentlichen Vorteil, weil sie eine bessere Züchtung der Tuberkelbacillen aus stark mischinfiziertem Material gestattet. Nach vergleichenden Untersuchungen von Knorr und Friedrich ist der Tierversuch dem besten Kulturverfahren, wie es Hohn ausgebaut hat, immer noch überlegen. Versager von 5–10% mahnen zur Vorsicht in der Bewertung eines negativen Ausfalles.

### VIII. Differentialdiagnose.

Wir dürfen eine Fistel im Bereich des Mastdarms oder Afters nur dann als Mastdarmfistel bezeichnen, wenn wir keine andere Erklärung für sie finden. Dazu gehört der Nachweis, daß der ursprüngliche Entzündungsprozeß vom Mastdarm, After oder dem umgebenden Bindegewebe ausgegangen ist. Für die Mastdarmfistel im engeren Sinne haben wir das in den früheren Kapiteln getan. Auch bei Fisteln, die sich infolge eines spezifisch entzündlichen Prozesses entwickeln, ist ein solcher Nachweis noch möglich, da die Fisteln meist erst dann entstehen, wenn der Prozeß (Lues, Tbc. Go., Dysenterie, Aktinomykose) zu einer Striktur geführt hat. Es würde zu weit führen, auf die Differentialdiagnose dieser Krankheitsprozesse hier einzugehen; ich verweise auf die übersichtliche Darstellung Tietzes im Abschnitt Mastdarmstriktur (S. 780). Nur so viel sei gesagt, daß die Klärung der Ätiologie bei den entwickelten Strikturen nicht leicht ist, auch histologisch wird der ursprüngliche Prozeß oft durch unspezifisches Granulationsgewebe verdeckt. Goldmann beschreibt einen Fall von multiplenluetischen Fisteln; die Wa.R. war negativ, als Beweis sah er eine Periostitis tibiae an. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn gleichzeitig eine gonorrhöische undluetische Infektion besteht. Smital hat unter dem reichen Material der Hocheneggschen Klinik von 80 Strikturen 11mal Tuberkulose gefunden; in der Hälfte waren Fisteln vorhanden. Bei einer aktinomykotischen Fistel, die Melchior beschreibt (Fall 2), trat Dauerheilung ein, ebenso bei der von Fritz König erwähnten.

Auch beim Rectumcarcinom kann es zum Fisteldurchbruch kommen.

Angeborene Fisteln machen ebenfalls keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Die Genitalfisteln liegen fast stets perineal. Beim Manne kommen sie nach Abscessen der Prostata und Samenblasen, beim weiblichen Geschlecht nach Adnexerkrankungen vor. Die Eiterdurchbrüche erfolgen entweder nach außen oder nach dem Darm (z. B. Durchbruch eines Douglasabscesses nach dem Mastdarm, rectovaginale Fisteln). Tietze hat auch einmal den Durchbruch eines Ovarialdermoides in den Mastdarm erlebt.



Abb. 12. Fistelbildung bei Osteomyelitis des Schambeins.



Abb. 12a. Der Knochenprozeß ohne Kontrastfüllung kommt hier besser zur Darstellung.

Auch die Ausschlußdiagnose der Urinfisteln ist nicht schwierig. Ihre Mündungen sind meist perineal gelegen, Folge von Harninfiltrationen bei Strikturen, Verletzungen, Geschwülsten der Harnröhre, seltener der Blase. Über den Verlauf der Fistel gibt die Art des Sekretraustrittes (dauernd oder nur während der Miktion), die Methylenblauinjektion Aufschluß.

Dermoide zwischen After und Kreuzbein werden oft mit einem periproktischen Absceß verwechselt. Wurden sie in entzündlichem Zustande nur incidiert und blieb der Inhalt unbeachtet, so resultiert stets eine Fistel. Die Diagnose ergibt sich aus der Lage, dem kurzen Fistelgang, durch mikroskopische Untersuchung des Sekretes (Plattenepithelzellen, Talg, Haare) und Ausschluß eines Knochenprozesses. In dem Falle von Landsmann hat die jahrelange Sekretion den Patienten so geschwächt, daß die Fistel als eine tuberkulöse angesehen wurde.

Die letzte, differentialdiagnostisch wichtigste Gruppe sind Fisteln bei Durchbruch von Erkrankungen des Beckenskeletes in den Mastdarm oder seine Umgebung. Meist handelt es sich um Tuberkulose, seltener um Osteomyelitis. Die Sekretion ist reichlich. Schmerzäußerung bei digitaler Abtastung der Schambeine, des Kreuz- und Steißbeines von außen und innen, Richtung des Ganges vom Darm weg müssen Verdacht erwecken. Stößt man mit der Sonde auf rauhen Knochen, so hat das Röntgenbild die Diagnose und die Ausdehnung des Herdes nur noch zu bestätigen. Die Mündungen liegen meist dem Herd entsprechend. Ich beobachtete jedoch eine Schambeinosteomyelitis, bei der die Mündung im hinteren Quadranten lag. Abb. 12 gibt eine Fistelfüllung dieses Falles wieder; die Aufnahme ohne Fistelfüllung (Abb. 12a) läßt die Ausdehnung des Prozesses besser erkennen. Ergibt die Röntgenaufnahme des Beckens keinen Herd, so muß man daran denken, daß auch ein Wirbelprozeß vorliegen kann, nämlich dann, wenn ein Senkungsabsceß atypisch auf dem Ligamentum vertebrae ant. bis zum Kreuzbein vordringt und dann weiter nach unten durchbricht.

## IX. Prognose.

Spontanheilung bei Mastdarmfisteln ist so selten, daß man sich in der Praxis nicht darauf verlassen soll. Es wurde schon gesagt, daß traumatische Fisteln, Fisteln nach Eiterdurchbrüchen bei gynäkologischen Erkrankungen im allgemeinen gut heilen. Das Gros der Analfisteln tut es nicht. Von älteren Autoren haben Pott, Ribes, Velpeau, Allingham, Bodenhamer, Kozuchowski über Spontanheilungen berichtet. Quénu und Hartmann haben eine erlebt, nachdem das Leiden 20 Jahre bestanden hatte und durch 15 Abscesse kompliziert war. Melchior hat bei seinem großen Material keine gesehen. Ich kann seine Wahrnehmung bestätigen, daß man bei Nachfragen zuweilen eine solche Angabe erhält, während die objektive Nachuntersuchung doch noch eine wenig in Erscheinung tretende Fistel aufdeckt. Göz referiert unter diesem Vorbehalt 2 Fälle. Man wird nur dann von Heilung reden dürfen, wenn die Fistel bei längerer Beobachtung dauernd geschlossen bleibt.

Ohne Behandlung kann sich das Leiden ganz verschieden entwickeln. Regeln lassen sich nicht aufstellen. Eine Fistel kann jahrelang stationär bleiben, dabei dauernd sezernieren oder zeitweise verkleben. Solche Verklebungen bringen aber die Gefahr der Eiterretention und Neuinfektion. Jeder, der einmal gesehen hat, wie auf diese Weise aus einfachen komplizierte Fisteln werden, die die

Arbeitsfähigkeit aufheben, den Allgemeinzustand schwächen, wird zur frühzeitigen Behandlung raten.

Letale Ausgänge durch Einbruch in die Peritonealhöhle oder in die Blutbahn gehören zu den Seltenheiten. Abmagerung und Kräfteverfall ist auch bei den unspezifischen Fisteln nicht selten. Es ist früher viel die Frage erörtert worden, ob eine Analfistel zur Lungentuberkulose disponiere? Nachdem wir uns vom Kausalitätsstandpunkt der bakteriologischen Ära freigemacht haben und in jeder Widerstandsschwächung des Körpers eine erhöhte Anfälligkeit sehen, werden wir diese Frage bejahen müssen, wenn eine Analfistel durch lange Dauer und starke Eiterung zur Erlahmung der Abwehrkräfte führt. Zahlenmäßige Angaben bestehen darüber nicht. Fansler führt zur Stütze für diese Annahme eine Statistik der New Yorker Lebensversicherung an. 2 Gruppen von Analfistelträgern (keine Zahlenangaben) wurden miteinander verglichen. Bei der 1. hatten 25% Über-, bei der 2. 15% Untergewicht. Während bei der ersten die Sterblichkeit normal war, war sie bei der zweiten viel höher und zwar wurden bei 13 von 30 Todesfällen Tuberkulose festgestellt.

Entwicklung eines Carcinoms auf dem Boden einer Fistel ist m. W. nur zweimal beschrieben worden. Fritz König erwähnt eine derartige Beobachtung ganz nebenbei: „So entsinne ich mich auch einer älteren Frau, bei der die ganze Fistel Cylinderepithelbelag trug. Von der Mündung auf die Haut hatte sich ein Cylinderepithelcarcinom auf der Haut entwickelt.“ Fitschet beschreibt ein Plattenepithelcarcinom bei einer Frau, die seit 20 Jahren eine Fistel hatte. Der Tumor stand im Zusammenhang mit der Epithelauskleidung des Fistelganges, während die Schleimhaut unverändert war. Fitschet glaubt, daß die chronische Entzündung die Tumorentwicklung begünstigte — eine Annahme, die wir ja auch bei der Carcinomentwicklung in Osteomyelitisfisteln machen.

Die Aussicht auf Heilung bei konservativer und operativer Behandlung wird am besten in den betreffenden Kapiteln besprochen; sie ist zu verschieden, um etwas allgemein Gültiges zu sagen. Der Erfolg hängt ab von der Art der Fistel, ihrer Ausdehnung und ihrem Verlauf, der Kunst und Erfahrung des behandelnden Arztes, der Möglichkeit radikaler Maßnahmen und genügend langer Überwachung. Bei den unspezifischen Fisteln wird man die Prognose im allgemeinen nicht ungünstig stellen dürfen. Anders bei der tuberkulösen Fistel. Hier ist die Prognose gut bei der primären Form oder sagen wir besser bei sonst nicht nachweisbarer Organtuberkulose; schlecht dagegen bei offener Lungentuberkulose. Nicht der Lokal-, sondern der Allgemeinbefund ist für die Indikation zum Eingriff maßgebend und die früher geübte Zurückhaltung, entstanden aus der Furcht vor einer Generalisation oder Verschlechterung eines bisher geringfügigen Lungenbefundes, ist zugunsten eines aktiveren Vorgehens verlassen worden.

## X. Therapie.

Sie beginnt nicht mit der Behandlung der Fistel, sondern mit der Vermeidung und Behandlung der einer Fistelbildung vorausgehenden Prozesse. —

### 1. Prophylaxe.

Neben persönlicher Reinlichkeit, Regelung des Stuhlganges, ist es Aufgabe des Arztes, durch die Beseitigung ätiologisch unterstützender Krankheiten, z. B.

von Ekzemen, Fissuren, Hämorrhoiden, Oxyuren, Proktitiden eine Absceßbildung zu verhüten.

Ist es jedoch zum Absceß gekommen, so erlebt man oft, daß dieser mit großer Sorgfalt konservativ behandelt wird und erst der Spontandurchbruch den Patienten von seinen tagelang anhaltenden heftigsten Schmerzen befreit. Es kann nicht scharf genug betont werden, daß ein derartiges Vorgehen falsch ist. Die Diagnose der hochgelegenen periproktitischen Abscesse ist allerdings sehr schwer und man erkennt sie meist erst, wenn sie sich nach unten gesenkt haben. Auch wenn äußerlich noch nichts zu sehen ist, so müssen die Angaben von Tenesmen, Schmerzen bei der Defäkation, beim Sitzen und Liegen, Schleimabgang, Fieber, automatisch zu einer Digitaluntersuchung des Rectum anspornen. Ist es erst zu weitgehender Einschmelzung, Übergreifen auf die andere Seite, Spontandurchbruch ins Rectum gekommen, so bleibt fast stets eine Fistel zurück. Daher die Forderung frühzeitiger Erkennung und Behandlung. Diese liegt ja meist in der Hand des praktischen Arztes, im Krankenhaus bekommt man derartige Prozesse erst zu sehen, wenn sie entweder spontan durchgebrochen sind oder durch nicht ausgiebige Stichincision zur Fistelbildung geführt haben. Der freie Abfluß des Eiters wird nur dadurch gewährleistet, daß die Wundränder breit offen gehalten werden. Bei radiären Schnitten besteht immer die Gefahr, daß sich die Haut durch die Sphincterkontraktion wieder zusammenlegt. Es ist deshalb ein bogenförmiger, parallel zum Anus verlaufender Schnitt anzuraten, wie ihn Payr schon 1908 zur Exstirpation entzündlicher Hämorrhoidal-knoten angegeben hat. Payr hat in seiner Arbeit eindringlich vor dem Radiärschnitt gewarnt, weil danach gerne Fisteln zurückbleiben.

Tierny u. a. empfehlen, über der Vorwölbung ein Stück Haut zu excidieren, um die Wunde noch breiter zum Klaffen zu bringen. Moskowitz, der in der Gewebsspannung die Ursache für die Fistelbildung erblickt, empfiehlt dagegen, die Hautlappen zu stielen oder die Wundränder in die Absceßhöhle hineinzu-schlagen. Dem gleichen Prinzip der Entspannung dient ein Vorschlag von Kokoris. Er verlängert den bogenförmigen Schnitt über die hintere Mittellinie und durchtrennt dabei die zum Os coccygis verlaufenden Fasern des Sphincter externus (s. anat. Vorbem.). Auf diese Weise erreicht er, daß der Anus sich in die Tiefe zurückzieht. Weiter muß dafür gesorgt werden, daß die den Eiterabfluß hemmenden Scheidewände durchtrennt werden (Fascien, Levator). Die Operation des periproktitischen Abscesses besteht also nicht in einer einfachen Incision, sondern einer übersichtlichen Freilegung. Sie soll über die Ausdehnung des Abscesses Klarheit bringen, denn es ist prognostisch außerordentlich wichtig und man kann das von außen nicht sehen, ob ein Absceß oberflächlich oder tief, ob er in sich abgeschlossen oder mit den Schichten der Darmwand in Verbindung steht. Peiser gibt für die Operation eine sehr gute Anleitung: Nachdem der Abfluß des Eiters durch übersichtliche Freilegung erreicht ist, versucht er, durch Stryphnongaze die Höhle blut trocken zu machen. Stellt sich nach Palpation, Sondierung, evtl. Rektoskopie und Methylenblauinjektion ins Rectum heraus, daß der Absceß mit dem submucösen oder mucösen Gewebe nicht kommuniziert, so ist zu hoffen, daß er bei richtiger Nachbehandlung ohne Fistelbildung ausheilen wird. Findet man jedoch einen Zusammenhang mit der Darmwand, so soll man bei den oberflächlichen Abscessen die Sonde gleich durch die Schleimhaut durchstoßen und die Gewebsbrücke trennen. 16 jahre-

lang beobachtete Fälle Peisers blieben nach dieser Operation dauernd geheilt. Auch Frey empfiehlt dieses Vorgehen. Liegt der Absceß oberhalb der Sphincteren, so ist eine übersichtliche Freilegung erst recht nötig. Peiser hat bei 7 Fällen sorgfältig auf den primären Herd geachtet und ihn in dem Winkel zwischen Sphincter internus und Levatoransatz gefunden. Er glaubt auch dabei festgestellt zu haben, daß Darmrandabscesse ohne Fistelbildung heilen, Darmwandabscesse aber stets zur Fistelbildung führen. Man wird oft vor die Entscheidung gestellt, ob man eher eine Fistelbildung in Kauf nehmen will, als durch radiäre Spaltung solch tief gelegener Abscesse mit Sphincterdurchtrennung eine Inkontinenz. Borchard meint, man dürfe sich nicht scheuen, den Sphincter zu durchschneiden, wenn dadurch eine übersichtliche Freilegung erreicht, weiteres Fortschreiten oder Eiterverhaltung verhütet werden kann. Man müsse aber sofort nach Reinigung der Absceßhöhle (etwa nach 8 Tagen) den Sphincter wieder mit einigen Catgutnähten vereinigen.

Tietze empfiehlt bei hochsitzenden Abscessen, wenn man sie vom Mastdarm aus besser fühlt als von außen, die Eröffnung nur vom Darm aus vorzunehmen und ohne Drainage für 2 Tage ein Stopfrohr einzulegen.

Während Chiricesco bei oberflächlichen Abscessen die Absceßwände excidiert, rät Pennington, die Wand ganz in Ruhe zu lassen und die Höhle für 1—4 Tage mit einer Wismutpaste zu füllen. So könnten 50% Fisteln vermieden werden. Schlaepfer empfiehlt an Stelle der gewöhnlichen Jodoformgazetamponade, die Höhle mit hydrophiler Watte auszulegen. Dadurch soll die Wundfläche verkleben, die Infektion nicht tiefer gehen. Beim Verbandwechsel werden nur die oberflächlichen Schichten abgenommen, wodurch die Wunde nicht gereizt wird. Der Schorf soll sich später von selbst abstoßen. Chiricesco und einige Amerikaner legen ein Glasdrain in die Höhle und spülen alle 2 bis 4 Stunden mit Dakinscher Lösung. Wenn man auf diese Weise in 8—10 Tagen die Höhle sauber bekommen habe, soll man die Sekundärnaht versuchen.

Bei tuberkulösen Individuen empfiehlt Gabriel, einen nicht durchgebrochenen und wenig Schmerzen verursachenden Absceß zunächst wie einen kalten Absceß mit Punktion und Injektion zu behandeln.

## 2. Konservative Behandlung.

In der Geschichte der Mastdarmpfistel finden sich Perioden, in denen nach Mißerfolgen der operativen Behandlung die konservative den Vorrang gewann. Für die Dauer hat sich keine konservative Methode einzubürgern vermocht, die Erfolge sind ungewiß, die Behandlungsdauer viel länger und die Behandlungsarten oft schmerzhafter als bei einer Operation. Es soll nicht bestritten werden, daß konservative Behandlung zum Ziele führen kann, aber die Auswahl der Fälle muß streng sein. Die heutige soziale Lage verbietet ein langes Herumexperimentieren. Hochenegg empört sich mit Recht über einen Arzt, der eine Fistel 8 Monate lang mit 95 Lapisätzen behandelte, während sie nach Spaltung in 14 Tagen geheilt war. In der neueren Literatur finden sich nur wenige Anhänger der konservativen Behandlung. Beck hat 1912 die ursprünglich zu diagnostischen Zwecken angewandte Wismutpaste (s. d.) auch therapeutisch empfohlen. Die Technik ist folgende:

Die durch Eintauchen der Metallspritze in heißes Wasser flüssig gehaltene Paste wird nur unter leichtem Druck injiziert. Findet sich eine innere Öffnung, so muß diese mit dem



Finger verschlossen werden, damit die Paste sich in evtl. vorhandene Seitengänge verbreitet. Manchmal muß unter Leitung des Rektoskopes die Fistel von der inneren Mündung aus gefüllt werden. Die Injektion wird erneuert, wenn das Sekret nach einer Woche noch eitrig ist. Wird das Sekret serös, so bleibt es bei einer Injektion, da die Fistel dann bald ausheilt.

Beck meint, daß ein Versuch mit dieser Behandlung jeder Operation vorausgehen solle. Er hat in 5jähriger Beobachtung von 69 z. T. schon anderweitig operierten Fällen nur 12 Versager gehabt, die er dann der Operation zuführen mußte. Pennington erzielte bei einer Nachprüfung innerhalb 4 Monaten in 14 von 17 Fällen Heilung. Lanz schreibt 1923, daß die Wismutpastenbehandlung an seiner Klinik das Messer in den Hintergrund gedrängt habe.

Wenn in den meisten Lehrbüchern der Chirurgie sich der Satz findet, daß die Behandlung der Mastdarmfistel nur eine operative sein könne, so hat er in dieser allgemeinen Fassung doch keine Gültigkeit, denn es gibt Fälle, in denen operative Eingriffe kontraindiziert sind, z. B. fortgeschrittene Tuberkulose, Kachexie aus irgendeiner Ursache und Blutungsneigung (Hämophilie, Thrombopenie usw.). Außerdem gibt es Patienten, die jeden, bzw. nach vergeblichen Operationen einen weiteren operativen Eingriff verweigern. Es ist deshalb nötig, auch andere konservative Maßnahmen kurz aufzuführen. Die symptomatische Behandlung besteht in Regulierung des Stuhlganges, Schutz der umgebenden Haut durch Bäder, Salben- und Puderanwendung, Reinigung der Fistelgänge durch Spülung mit schwacher Karbol- oder  $H_2O_2$ -Lösung. Zur Desinfektion und Granulationsanregung werden Ätzungen mit Sublimatkalkwasser (Cooper), Argent. nitr., Injektion von Jodtinktur (Boinet), Mischungen von Jod und Karbol (Bodkin), Karbol 1 : 20 (Benham), reine Carbolsäure (Chapmann), Karbol-fuchsin (Tierny), Phenol 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ig + 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Novocainzusatz (Sieben), Kupferdermasan (Hauff), empfohlen. Eine enge äußere Mündung muß erweitert werden (evtl. mit Laminariastiften), damit das Sekret guten Abfluß hat und Tampons bis ans Ende des Ganges eingelegt werden können. Versuche, durch Einlegen von Stopfrohren den Fistelgang zu komprimieren, ihn dadurch zur Verklebung zu bringen und das Eindringen von Darminhalt zu verhindern, sind als erfolglos aufgegeben worden. Willrich hat die Behandlung mit der Bierschen Saugglocke empfohlen auf Grund einer erfolgreichen Anwendung bei einem Kollegen und erklärt die Wirkung durch Zerreißen der starren Gewebe und Hyperämie. Mit all diesen Methoden sind Erfolge erzielt worden, selten jedoch findet man eine Angabe, um was für eine Art von Fistel es sich dabei handelt hat.

Für die tuberkulöse Fistel ist im letzten Jahrzehnt die Röntgenbestrahlung empfohlen worden. Der Tuberkelbacillus wird dabei nicht geschädigt. Nach Baensch liegt die Wirksamkeit in der Zellerstörung; die grauen, schlaffen Granulationen werden kurze Zeit nach der Bestrahlung durch frischrote ersetzt, so daß man den Eindruck einer Neubelebung hat. Baenschmeister sieht in der Bestrahlung eine Beschleunigung des natürlichen Heilungsvorganges, Umwandlung von Granulations- in Bindegewebe. Baensch, Harnack, Rahm, Rickmann empfehlen wiederholte Bestrahlung alle 3—4 Wochen mit kleinen bis mittleren Energiemengen (20—50<sup>0</sup>/<sub>10</sub> HED). Holfelder dagegen sagt, daß nur die Verabfolgung einer einmaligen hohen Dosis von 100—110<sup>0</sup>/<sub>10</sub> HED zum Ziele führe. Es sei wichtig, den Strahlenkegel mit stärkster Kompression zu verabfolgen, um auch die tiefsten Teile der Gänge in den wirksamen Anfangsteil des Strahlenkegels zu bringen. Rahm bezeichnet die Resultate als gut, ohne Zahlenangabe.

Harnack hat unter 2 Fällen einmal Heilung erzielt. Von 15 im Röntgeninstitut der Leipziger Klinik ambulant bestrahlten tuberkuloseverdächtigen Fisteln sind 2 geheilt, 3 gebessert, 4 ungeheilt, 6 haben sich der weiteren Behandlung entzogen. Rickmann hat 20 Fälle bestrahlt. Von 12 in 1 Jahr Bestrahlten kamen 6 zur Ausheilung, darunter 3 vergeblich operierte; die übrigen 6 seien wesentlich gebessert worden. Da er die besten Ergebnisse erzielt hat, sei seine Technik angeführt:

Wöchentlich 3 Bestrahlungen und zwar für das Feld  $10-15 \times 20-30\%$  der HED bei 30 cm Fokusabstand und 4 mm Aluminiumfilter; runder Bleitubus von 5 cm Durchmesser, nach 3 Wochen Pause Wiederholung der Bestrahlungsserie; nach der 4. Bestrahlungsserie evtl. längere Pause.

### 3. Operative Behandlung.

So einfach die Beseitigung einer oberflächlichen subcutanen oder submucösen Mastdarmfistel sein kann, so schwierig kann sich die Heilung verzweigter hochsitzender und multipler Fisteln gestalten. Für letztere gilt der Satz von Gant, daß die Heilung der Mastdarmfistel hohe Anforderungen an Geschicklichkeit, Erfindungsgabe und Geduld, sowohl während der Operation als auch bei der Nachbehandlung stellt. Bliss kritisiert mit Recht, daß die Fisteloperation oft zu leicht genommen, daß ihr nicht das Interesse und die Sorgfalt entgegengebracht wird, wie z. B. einer G. E., daß sie am Ende des Operationsprogrammes placiert, oft jüngeren Operateuren überlassen bleibt. Es muß nochmals die Wichtigkeit diagnostischer Klärung des Verlaufes und der Art der Fistel vor der Operation betont werden. Nur dann ist ein zielbewußtes Vorgehen möglich.

#### a) Die Indikation zum Eingriff.

Die Gegenindikationen sind z. T. schon bei der konservativen Behandlung erwähnt worden (Blutungsneigung, Kachexie). Im übrigen richtet sich die Indikation lediglich nach dem Allgemeinzustand des Kranken. Läßt es dieser zu, so soll sofort zur Operation geraten werden. Bei sehr elenden Patienten muß der Kräftezustand zuerst gehoben, die Fistel inzwischen mit konservativen Mitteln behandelt werden. Erkrankung von Herz und Nieren, Diabetes, erfordern entsprechende Vorbehandlung. Die Indikationsstellung bei Tuberkulose hat sich in den letzten 40 Jahren sehr geändert. In der älteren Literatur finden sich zahlreiche Hinweise, daß nach Operation einer tuberkulösen Fistel ein bisher ruhender oder geringfügiger Lungenherd aufgeflackert oder daß es zu einer hämatogenen Aussaat gekommen sei. Solche Zufälle können wohl einmal eintreten, sind aber bei Anwendung der modernen chirurgischen Methoden immer seltener geworden. Die Erfahrung hat gezeigt, daß auch tuberkulöse Fisteln durch eine Operation ausgeheilt werden können. Nachdem an Stelle der früher bei Tuberkulose so sehr gefürchteten Inhalationsnarkose die örtliche Betäubung getreten ist, ist ein weiteres Gefahrenmoment ausgeschaltet. Die früher aus Furcht vor einer Verschlechterung geübte Zurückhaltung hat einer erweiterten Indikationsstellung Platz machen müssen. Es herrscht jetzt Übereinstimmung, daß auch hier lediglich der Allgemeinzustand den Ausschlag gibt. Bei sehr herabgekommenen Individuen mit offener Tuberkulose wird man jedoch jede eingreifende Operation unterlassen.

### b) Die Vorbereitung zur Operation.

Jedem größeren Eingriff muß eine gründliche Entleerung und Reinigung des Darmes vorangehen. Als Vorbereitungszeit werden von den meisten Autoren 2 Tage für genügend erachtet; manche (z. B. Golkin) verlangen 3. Als Abführmittel hat sich Ricinusöl in größeren Dosen am Morgen des 1. und 2. Tages am besten bewährt. Patienten, die vor Ricinusöl einen Abscheu haben, kann man es unbemerkt beibringen, wenn man sich an die Vorschrift von Payr hält: In eine nicht zu dünne Grießsuppe wird das Öl mit einem Quirl so fein verteilt, daß keine größeren Fetttropfen mehr zu sehen sind. Um den Geschmack zu überdecken, wird Maggi oder Eaton zugefügt. Die Nahrungszufuhr beschränkt man auf flüssige Diät und läßt vom Mittag des 2. Tages an hungern. Außerdem muß der Dickdarm noch durch Einläufe gereinigt werden. Als Spülflüssigkeit sind an Stelle des früher gebräuchlichen, die Schleimhaut reizenden Seifenwassers Glycerin, 0,9% Na Cl-Lösung oder Borwasser zu empfehlen. Die Reinigung des Darmes soll bis zum Abend vor der Operation beendet sein. Einläufe in der Frühe des Operationstages (Gant, Schlaepfer) haben den Nachteil, daß das Operationsfeld nach der Sphincterdehnung oft überschwemmt wird. Payr läßt schon am Vorabend 15 Tropfen Opiumtinktur geben. Über Entfernung der Haare, Reinigung des Afters sind keine Worte zu verlieren.

Die Lagerung des Kranken bei Fisteloperationen hängt von der Lage und der Zahl der Gänge ab. Für die meisten Fälle wird die Steinschnittlage am vorteilhaftesten sein; manchmal gibt Lagerung auf die kranke Seite, Bauch- oder Völckersche Lage einen besseren Zugang.

### c) Die Wahl der Betäubung.

Die Verschiedenheit der Fisteln läßt die einheitliche Anwendung eines Betäubungsverfahrens nicht zu. Man wird, unter Verzicht auf grundsätzliche Einstellung, unter den zur Verfügung stehenden Verfahren das für den Kranken und seine Krankheit optimale wählen. Für die Mehrzahl der Fälle kommt man mit örtlicher Betäubung in der von Braun angegebenen Weise aus (Bodkin, Clairmont, Frey, Golkin, Hirschmann, Kleinschmidt u. a.). Die Sakralanästhesie nach Laewen wird von Bliss, Coquelet, Hirschmann, Kleinschmidt, Melzner empfohlen. Die Lumbalanästhesie hat Kiger bei mehreren hundert Fällen mit bestem Erfolg angewandt. Diese Methoden haben die früher übliche Allgemeinnarkose mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt. Vor der Anwendung des Äthers wird bei Lungentuberkulose, aber auch bei Lungengesunden wegen der Gefahr der Ätherpneumonie von vielen Seiten gewarnt. Man hat früher bei Lungenkranken Chloroform oder Chloroform-äthergemische genommen (Bliss, Earle, Gant); jetzt wird in Fällen, in denen Allgemeinnarkose nötig erscheint, Lachgas als am wenigsten schädigend angeraten (Gant, Hirschmann).

### d) Die Sphincterdehnung.

Sie muß mit Ausnahme der rein äußeren Fisteln allen Operationen vorangeschickt werden, um einen übersichtlichen Zugang zum Mastdarmlumen zu bekommen. Der Grad der Dehnung ist dabei nicht gleichgültig. Mitteilungen von Esmarch, besonders aber von Melchior, haben gezeigt, daß die früher

für gefahrlos gehaltene Dehnung eine dauernde Inkontinenz hinterlassen kann, wenn sie zu brüsk ausgeführt wird, d. h., wenn es zu einer Zerreißung der Fasern oder Blutung zwischen sie kommt. Durch Sphincterdruckmessungen Laewens hat sich herausgestellt, daß der Sphinctertonus auch in tiefer Allgemeinnarkose auf normaler Höhe bleibt oder nur selten um einige Millimeter Hg sinkt. Nur die Betäubung der peripheren Nerven (s. Kapitel I) durch örtliche Umspritzung oder Sakralanästhesie bewirkt eine völlige Lähmung. Aus neuester Zeit liegt eine experimentell-histologische Arbeit Melzners über die bei gewaltsamer Dehnung entstehenden Schädigungen vor. Melzner, ebenso wie früher schon Clairmont und Kleinschmidt bevorzugen bei Fisteloperationen die örtliche Betäubung, weil nur bei völlig erschlafftem Sphincter eine ausreichende Dehnung gefahrlos ist. Man kann die Dehnung vorsichtig mit den Zeigefingern, die man hakenförmig gekrümmt seitlich in den Anus einsetzt, vornehmen oder mit Dilatoren (Kirschner). Die Empfehlung Kirschners, geeichte Dilatoren (nach Hegar 26 Metallbougies von 27, 29, 31, 35, 40, 45, 50, 55, 60, 65 mm Durchmesser) zu verwenden, hat den Vorteil, daß an Stelle des gefühlsmäßigen Strkengrades der Dehnung ein genaues Maß tritt und auch der weniger Geübte keinen Schaden anrichten kann. Der Dehnung schließt sich die Reinigung des Mastdarminnern an. Bei der Diagnose habe ich schon empfohlen, jetzt den Fistelgang mit einer Kontrastmasse zu fllen: 1. Zur Erleichterung beim Herauspräparieren, zur Auffindung von Seitengängen, 2. zur Darstellung einer vor der Sphincterdehnung nicht auffindbaren inneren Mündung. Man bedient sich dabei einer blaugefärbten Paste, die vor der üblichen Methylenblaulösung den Vorteil hat, daß sie das perikanalikulre Gewebe nicht so stark imprägniert.

#### e) Die Operationsmethoden.

Ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, eine vollständige Übersicht über alle je vorgeschlagenen Verfahren, die Unzahl ihrer Modifikationen und die Menge der für diese Operationen erdachten Instrumente zu geben, sondern will nur diejenigen eingehend schildern, die sich als brauchbar erwiesen haben.

Dem Prinzip nach können wir 3 Gruppen unterscheiden:

1. Methoden, welche die Verödung und Verwachsung der Gänge ohne Spaltung herbeiführen sollen.
2. Verfahren, die mittels Durchtrennung des zwischen Fistelgang und Darmlumen liegenden Gewebes den Hohlzylinder in eine offene, ringförmige Wundfläche verwandeln.
3. Methoden, bei denen der Fistelgang im ganzen herausgenommen wird.

Die Methoden der Gruppe 1 werden zu den chirurgischen Maßnahmen gerechnet, obgleich sie den konservativen näher stehen. Z. B. wird empfohlen, eine zu enge äußere Mündung mit Dilatoren zu erweitern oder auch mit dem Messer aufzuschlitzen, damit das Sekret freieren Abfluß hat und Ätzmittel besser in den Gang eingeführt werden können. Namentlich im Mittelalter sind die verschiedensten Ätzmittel mittels Knotenschnren, Quellmeiel angewandt worden. Allingham hat den Gang mit einem Gummirohr drainiert und daselbe schrittweise gekürzt. Adstringierende Flüssigkeiten sind nicht nur in dem

Gang, sondern auch um ihn herum injiziert worden (Lösungen von Zink, Silbernitrat, Alkohol, Carbolsäure). Weiter wurden die Granulationen des Ganges stimuliert durch Auskratzung und Kauterisation. Die Kauterisation des Ganges allein hat sich wegen der unsicheren Wirkung, der Schmerzhaftigkeit nie einzubürgern vermocht. Vor einigen Jahren hat sich Goldschmidt nochmals für die Elektrokoagulation eingesetzt und behauptet, daß die Wirkung des Hochfrequenzstromes mit der des Glüheisens und Galvanokauters nicht zu vergleichen sei.

Die inaktive Elektrode wird auf die Kreuzbeinengegend aufgelegt, die aktive in die Fistel eingeführt und langsam unter Föhlung mit der Fistelwand herausgezogen. G. gibt zu, daß sich das Verfahren nur für geradlinige Fisteln ohne Nebengänge eigne und führt eine Beobachtung an, wo dieses Verfahren bei einer kompletten, extrasphincteren Fistel, die 3mal vergeblich operiert wurde, in 2 Sitzungen zum Erfolg geführt habe.

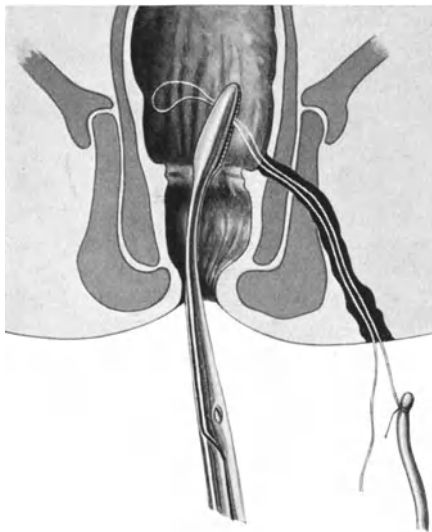


Abb. 13. Ligaturmethode: Ein Gummischlauch wird mit Hilfe eines Seidenfadens durch den Fistelgang durchgezogen.

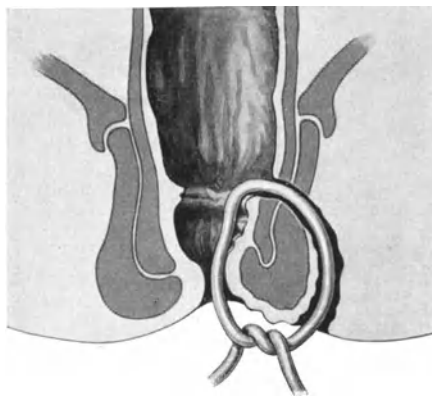


Abb. 14. Ligaturmethode: Der Knoten wird geschürzt.

Von den Methoden der Gruppe 2 sei zuerst das unblutigste Verfahren, die Ligatur, besprochen (Abb. 13 und 14).

Die aus den hippokratischen Schriften bekannte Methode ist in der arabischen Medizin und namentlich durch die Wundärzte des frühen und späten Mittelalters wieder zur Bütte gelangt und auch im 19. Jahrhundert von Desault und Allingham wieder aufgegriffen worden.

Die Methode besteht darin, eine Ligatur von der äußeren oder inneren Mündung aus durch den Gang zu ziehen und unter allmählicher Zusammenschnürung die Weichteilbrücke durch Drucknekrose zu durchtrennen. Inkomplette Fisteln müssen dabei zu kompletten gemacht werden. Zahlreiche Instrumente sind zum Einführen dieser Ligaturen ersonnen worden, zuletzt hat sich Allinghams elastische Ohrsonde großer Beliebtheit erfreut. Als Ligaturmaterial wurden Seide, Hanf, Roßhaar, Weichmetalldrähte, Catgut, Silkworm genommen. Die beiden Enden dürfen über den Gewebsteilen nur so weit geschnürt werden, daß keine Schmerzen entstehen. Alle 2—3 Tage muß der Knoten etwas enger gezogen werden; die Durchschnürung beansprucht durchschnittlich 3—4 Wochen.

Rascher kommt man mit der von Silvestri und Dittel eingeführten elastischen Ligatur zum Ziele. Ein Gummistreifen oder -schlauch kann, ohne daß Schmerzen entstehen, gleich viel strammer angezogen werden, der Knoten muß durch eine Zinnplombe gesichert werden. Pennington gibt 1925 folgende Modifikation an: Die Fäden werden auf einen Holzspatel, wie Saiten auf einen Wirbel, aufgespannt und dieser Spatel wird auf einen Gummischlauch gelagert, der die hintere Circumferenz des Anus umgreift. Dadurch soll das schmerzhaftes Einschnüren des Knotens vermieden werden. In der vorantiseptischen Chirurgie wurde die Ligatur den Incisionsmethoden gleichgestellt und als Vorteile hervorgehoben: Vermeidung der Betäubung, des Messers und der Blutung, vor denen viele Patienten eine unüberwindliche Furcht haben, geringere Schmerzen und keine Behinderung der Arbeitsfähigkeit. Die Nachteile sind folgende: Die Methode ist unzureichend, wenn Seitengänge bestehen. Die Heilung dauert länger, manchmal wird nicht alles Gewebe durchtrennt, so daß schließlich doch noch operiert werden muß. Deshalb bleibt die Ligatur heutzutage nur auf Fälle beschränkt, bei denen einschneidende Operationen verweigert werden oder Blutverlust und Betruhe vermieden werden sollen. Heller empfiehlt sie als letztes Mittel bei vergeblich operierten hochsitzenden Fisteln, weil durch schrittweise Durchtrennung des Sphincters eine Inkontinenz verhütet werden kann.

Von anderen „unblutigen Durchtrennungsmethoden“ hat das Operieren mit dem Ekraeur und dem Enterotom nur noch historisches Interesse. Wenn Delvaux heutzutage empfiehlt, eine komplette Fistel mit der Giglisäge zu durchtrennen, so steht dieses Verfahren dem Drahtekraeur nahe.

An Stelle des Glüheisens hat Mitteldorff die galvanokaustische Glüh-schlinge eingeführt; an einer Hohlsonde wurde ein Platindraht durch die Fistel geführt und dann die beiden Enden in einen Schlingenträger eingesetzt.

Die einfachste und am meisten geübte Operationsmethode ist die Durchschneidung der Gewebsbrücke zwischen Mastdarmlumen und Fistelgang.

Die Geschichte dieser Methode ist alt. Schon Celsus hat sie genau geschildert. Von Galen sind die später viel modifizierten Syringotome, krumme-Messer, die an der Spitze einen Knopf und am konkaven Rande eine Schneide haben, beschrieben worden. Im 13. Jahrhundert empfahl der Wundarzt Hugo von Lucca wiederum den Schnitt mit dem Syringotom. Guy und viele Wundärzte des Mittelalters schnitten die Fistel mit einem glühenden Messer auf. Unvollständige Fisteln wurden mit einem geknüpften Messer oder einer in einer Röhre verborgenen zweischneidigen Nadel (Paré) in komplette verwandelt. Die berühmte Schnittoperation Ludwig XIV. 1687 mit dem Bistouri royal, einem von dem Chirurgen Felix angegebenen Sondenmesser, trug dazu bei, daß die Furcht vor der Gefährlichkeit der Fisteloperation schwand. Heister erwähnt erstmals das Rungesche Gorgeret, einen Hohlkehlstab zum Schutz der gegenüberliegenden Darmwand (Abb. 15), das später von Percy mit einem rechtwinkeligen Griff versehen und aus Holz angefertigt wurde. Pott verurteilte die komplizierten Instrumente, die Ätzmittel und lehrte, daß die Ausschneidung der Schwielen nicht nötig sei. Manche haben auch die Gewebsbrücke mit der Schere durchschnitten. Allingham hat noch in den 80er Jahren eine federnde Schere, deren eine Branche geknüpft ist, für diesen Zweck angegeben.

Die Spaltung der kompletten intrasphincteren Fisteln wird heutzutage in der Weise vorgenommen, daß man nach Sphincterdehnung eine geknüpfte, biegsame Hohlsonde in die Fistelmündung einschiebt, mit dem gleichzeitig eingeführten Zeigefinger der anderen Hand das Sondenende hinter der inneren Öffnung auffängt, umbiegt und vorsichtig zum Anus herausleitet (Abb. 16). Die auf der Hohlsonde liegende Gewebsschicht wird nun mit einem Knopfmesser

oder dem Paquelin durchtrennt, wobei die Schnittrichtung möglichst geradlinig sein soll (Abb. 17). Die Wundränder werden mit Haken auseinandergezogen und eine sorgfältige Revision nach Seitengängen angeschlossen. Dann werden die Granulationen des Ganges ausgekratzt oder gründlich verschorft, wodurch

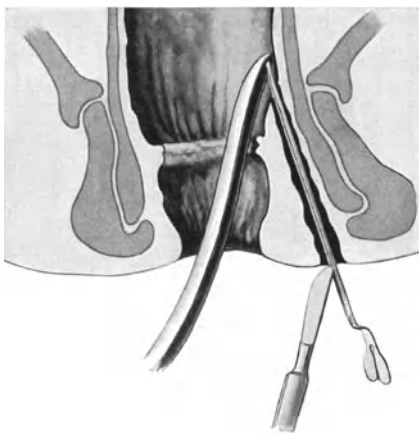


Abb. 15. Spaltung eines subcutan-mucösen Fistelganges auf der Rinnensonde und Schutz der Darmwand durch ein Gorgernet.

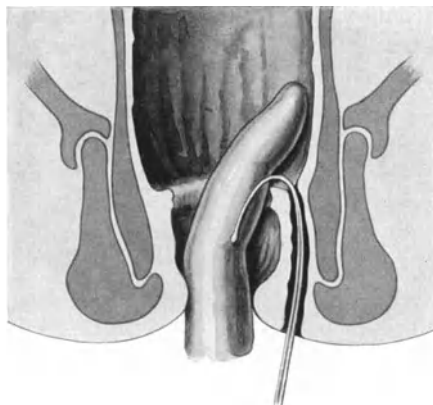


Abb. 16. Eine weiche, in den Fistelgang eingeführte Hohlsonde wird mit dem Zeigefinger der anderen Hand umgebogen.

sich die Blutstillung erübrigt, überhängende schwielige Hautränder werden abgetragen und die Wunde tamponiert. Gelingt die Auffindung der inneren Mündung nicht gleich, so tritt die Pasteninjektion nach Entfaltung der Rectalwand durch Spekula in ihr Recht. Bei inneren oder äußeren unvollständigen Fisteln ist die Spaltung nur erlaubt, wenn sie innerhalb des Sphincters liegen. Ist dies der Fall, so werden sie unter Durchstoßung der in der Gangrichtung liegenden Gewebsbrücke in vollständige Fisteln verwandelt und dann wie diese behandelt.

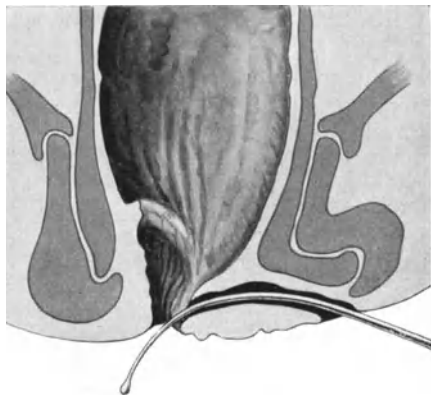


Abb. 17. Die Sonde wird zum Anus herausgeführt, dadurch die Spaltung des Fistelganges erleichtert.

### Gruppe 3: Die Excisionsmethoden.

Die Excision oder Exstirpation des Fistelganges geht ebenfalls auf Celsus zurück, der durch 2 Schnitte einen Keil aus der Vorderwand der Fistel herausnahm. Leonidas, Anthylos und Heliodoros, Paul v. Aegina schnitten die ganzen Schwielen rings um die Fisteln weg. — Partielle Excisionen von Schwielen, Abtragen üppiger Granulationen und über-

hängender Hautränder wurden von Lucca, Fallopiä, Petit, Pallas geübt. Da die der Anatomie unkundigen Wundärzte des Mittelalters bei dieser Operation oft schwere Zerstörungen anrichteten, die Fisteln entweder nicht heilten, oder durch Inkontinenz oder Strikturen viel schlimmere Zustände zurückblieben, als das ursprüngliche Leiden sie bot, ja viele Kranke an Blutungen oder Pyämie starben, so ist die Methode in Mißkredit geraten und die Erklärung von Pott, daß die Excision der Schwielen unnötig sei, fand begeisterten Widerhall. Erst 1852 wurde die Excisionsmethode von Chassaignac wieder aufgegriffen

und ein neuer Gedanke hinzugefügt, nämlich die Abkürzung der Heilungsdauer durch primäre Naht. In der voraseptischen Ära hatte er aber keine Erfolge. Erst in den 80er Jahren ist sie durch Mitteilungen von Jenks, Smith, Lange und Quénu wieder zu Ehren gekommen.

Während sich also früher die Excision an eine Spaltung des Fistelganges anschloß, geht heute das Bestreben dahin, den Gang in toto herauszupräparieren, und dabei den Schließmuskelapparat so wenig wie möglich zu schädigen. Vor der Besprechung der von diesem Gesichtspunkt aus angegebenen Methoden muß noch auf das wichtige Kapitel der Verletzung der Sphincteren eingegangen werden.

#### Die Folgen der Durchschneidung der Schließmuskulatur.

Bei Fisteln, deren innere Mündung im Schließmuskelbereich oder gar höher gelegen ist, bei multiplen Fisteln, müßte bei der Spaltung oder Excision die Schließmuskulatur durchschnitten werden.

Die Folgen dieser Durchtrennung werden außerordentlich verschieden beurteilt:

Schon Paul v. Aegina warnte vor Verletzung der Schließmuskeln, weil sonst leicht unwillkürlich Stuhl abgehe. Im Mittelalter verwarf Arculanus aus diesem Grunde die Schnittmethode und blieb beim Gebrauch der Ätzmittel. Marchetti schreibt, daß man sich vor dem Einschnitt in den Schließmuskel nicht zu fürchten brauche; wenn der Muskel nur nicht ganz durchschnitten werde, folge kein unwillkürlicher Stuhlabgang. Petit fürchtete sich vor Verletzungen des Muskels nicht, die Fasern würden sehr gut wieder zusammenwachsen. So widersprechen sich die Ansichten bis auf unsere Tage. Nur darüber besteht Einigkeit, daß man die Schließmuskeln möglichst schonen und, wenn es sich gar nicht vermeiden läßt, nur rechtwinkelig und nicht schräg zum Faserverlauf durchtrennen soll. Viele Autoren halten unter dieser Einschränkung eine einmalige Durchtrennung für einen berechtigten Eingriff, der nie von Inkontinenz gefolgt sei (Esmarch, Göz, Gosselin, Graser, Gibbs, Greffrath, Hirschmann, Lexer, Nordmann, Tietze). Esmarch glaubt, daß nur dann Inkontinenz eintrete, wenn die Nervenstränge durchschnitten würden; Gibbs empfiehlt deshalb, die Durchschneidung nur in der hinteren Mittellinie vorzunehmen, ebenso Melzner, dessen Tierversuche bestätigen, daß doppelseitige Verletzungen des seitlich zum Externus ziehenden spinalen Nerven zu einer schweren Funktionsstörung führt. Custer durchtrennt den Sphincter auf der der Fistel gegenüberliegenden Seite, weil er dort leichter verheile als im Fistelgebiet und behauptet, damit ausgezeichnete Erfolge zu haben. Vor Durchtrennung an verschiedenen Stellen wird gewarnt, nur Gant und Saphir behaupten, daß auch dieser Eingriff nicht zur Inkontinenz führe, wenn nur die Durchtrennung rechtwinkelig vorgenommen werde. Im Gegensatz dazu halten unter Hinweis auf die Untersuchungen von Matti (s. physiol. Vorbem.) Capelle, Daniels, Heller, Melchior, Moskowicz, Payr, Petermann, Peiser eine Durchtrennung für sehr bedenklich. Poppert und Schlaepfer raten deshalb, den Sphincter nicht völlig zu durchschneiden und sich dann lieber mit einer Tamponade zu begnügen und Rotter sagt, daß er den Standpunkt von Tilleux, Allingham, Quénu-Hartmann, Gerard, Marchant verstehe, lieber einen Fistelgang bestehen zu lassen, als den Patienten dem größeren Unglück, einer dauernden Inkontinenz, auszusetzen. Eine andere Gruppe von Autoren empfiehlt die sofortige oder sekundäre Naht der durchtrennten Sphincteren als sicheres Mittel, eine Inkontinenz zu verhüten (Borchard, Clairmont, Golkin, Körte, Krecke, Lexer, Melzner, Quénu).

Um diese zunächst kraß erscheinenden Widersprüche aufzuklären, muß man sich vor Augen halten, daß von den älteren Autoren die innere Mündung stets in den Sphincterbereich lokalisiert wurde, daß sie also oft der Meinung waren, den ganzen Sphincter durchtrennen zu haben, während es in Wirklichkeit nur einige Fasern des Externus waren. In vielen Arbeiten wird nur von „dem“ Sphincter gesprochen und die anatomische Trennung zwischen Internus und Externus



außer acht gelassen. Aus der topographischen Lagebeziehung beider (s. anat. Vorbem.) ist ersichtlich, daß auch bei Durchtrennung des Externus die den Internus umgreifenden Bündel des Sphincter externus profundus erhalten bleiben. Diese genügen aber nach *Matti*, um eine Inkontinenz zu verhüten. Ferner wird in der Literatur zwischen relativer und absoluter Inkontinenz nicht streng genug unterschieden. Bei Berücksichtigung der relativ Inkontinenten würden sich ganz andere Zahlen ergeben. *Melchior* hat die Behauptung von *Göz*, daß eine einmalige Durchtrennung absolut berechtigt sei, unter Hinweis auf 5 Angaben in den Krankengeschichten von *Göz* widerlegt (bes. Fall Nr. 23). Wir können *Melchior* nur beipflichten, daß nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Funktion und das Reflexspiel der beiden Sphincteren eine glatte Durchschneidung des ganzen Externus ohne nachfolgende Naht als Kunstfehler zu betrachten ist. Wir sehen in dem Endausgang einer relativen Inkontinenz keinen prinzipiellen Unterschied, denn wir wissen, daß relative Schlußfähigkeit auch durch die Hilfsmuskeln erzielt werden kann. Bei dieser Gelegenheit sei auch erwähnt, daß postoperative Inkontinenz schon vielfach zu Entschädigungsklagen geführt hat.

#### Die Operationsmethoden bei extrasphincteren Fisteln.

Sie trachten die Inkontinenz zu vermeiden durch:

- |                                |   |                     |
|--------------------------------|---|---------------------|
| a) Allmähliche Durchtrennung   | } | der Schließmuskeln. |
| β) Primäre oder sekundäre Naht |   |                     |
| γ) Umgehung                    |   |                     |

α) Bei der allmählichen Durchtrennung des Muskelringes weichen die zuerst durchtrennten Fasern ähnlich wie bei einem halbdurchschnittenen Gummiband wohl etwas auseinander, werden aber durch Nachbarfasern, an denen sie festhaften, an einem vollständigen Zurückweichen, wie dies bei völliger Durchschneidung der Fall ist, verhindert. Wenn die Faserenden in dem sich bildenden Granulationsgewebe der Wunde festgewachsen sind, kann ein weiterer Teil durchtrennt werden, weil dieser wiederum durch den inzwischen fixierten Teil am Zurückgleiten verhindert wird. Bei der Schrumpfung der Wundfläche entsteht nur eine schmale bindegewebige Brücke, die Faserbündel werden ohne starke Verwerfung bindegewebig miteinander vereinigt, so daß eine ringförmige Kontraktion nötig ist. *Goepel* hat dieses Verfahren 1926 gelegentlich einer Diskussion in der Leipziger Medizinischen Gesellschaft angegeben. Man spaltet in der ersten Sitzung den Fistelgang bis zum Sphincter externus, kerbt dessen unteres Drittel ein und legt einen Streifen ein. In den nächsten Sitzungen, die sogar ambulant ausgeführt werden können, werden nach 8—20tägigem Intervall die weiteren Partien durchtrennt.

Diese etappenweise Durchtrennung steht also der elastischen Ligatur nahe, bei der ja auch die allmähliche Durchschnürung eine zu starke Retraktion verhindern soll. *Humphreys* und *Heller* empfehlen sie in verzweifelten Fällen auch jetzt wieder. *Pennington* legt als Leitband ein „Haarseil“ in den Fistelgang ein und spaltet wie *Goepel* schrittweise.

Auch in anderer Art ist ein etappenweises Vorgehen vorgeschlagen worden. *Tierny* rät, zuerst die Hautpartie zu excidieren, über den Sphincter eine Tamponade einzulegen und erst, wenn sich eine Narbe gebildet hat, diesen zu

durchtrennen. Auch Körte hat die Sphincteren, wenn nach Herausnahme des Ganges und Vernähung der inneren Mündung keine Ausheilung erfolgt war, nachträglich gespalten. Er hielt diese Spaltung für erlaubt, weil durch längere Tamponade die Sphincteren in ihrer Lage durch ein Narbengewebe fixiert seien. Rotter, der über diese Methode Körtes berichtet, hat in einigen, so behandelten Fällen jedoch völlige Inkontinenz erlebt. An der Payrschen Klinik hat sich die Methode von Goepel gut bewährt, obwohl sie aus oben geschilderten Gründen nur bei Fällen angewandt wird, bei denen die Exstirpationsmethoden versagt haben. Hirschmann hat die durchschnittenen Muskeln mit Silberdrähten oder Silkworm umwickelt, um den Kontur zu erhalten, und diese nach Abheilung wieder entfernt.

β) Die Excision mit primärer Naht. Um die lange Heilungsdauer nach Excision mit Tamponade abzukürzen, die Schmerzen bei häufigem Verbandwechsel und beim Stuhlgang, vor allem aber die Folgen der Schließmuskeldurchtrennung zu vermeiden, wurde die primäre Naht empfohlen (Jenks, Smith, Lange, Quénu, Sandler, Thévenard, Roux, Barge, Sternberg u. v. a.).

Nach Spaltung des ganzen Fistelganges auf der Hohlsonde werden die Wundränder auseinandergezogen und die ganzen Fistelwände so weit extirpiert, bis überall gesundes Gewebe vorliegt. Auf Nebengänge muß dabei sorgfältig geachtet, und diese müssen durch Hilfsschnitte freigelegt werden. Bei der jetzt folgenden Naht kommt es auf genaue Vereinigung der Wundflächen, besonders der Musklerränder an. Nirgends soll ein leerer Raum zurückbleiben. Von allen Autoren wird Wert darauf gelegt, daß möglichst wenig Nähte versenkt und keine Nähte durch die Wundhöhle geführt werden. Bei kleineren Höhlen läßt sich dies ja durch tiefgreifende Nähte ermöglichen, bei großen wird man ohne Etagnennaht nicht auskommen. Während manche Autoren (z. B. Drueck, Sandler) die Schleimhaut vom Darm aus fortlaufend nähen, betonen Watson und Pennington, daß sich eine Infektion nur dadurch vermeiden lasse, daß man die Mucosa, ohne sie zu durchstechen, von außen näht; in zweiter Schicht den Muskelring und zuletzt durch tiefgreifende Silkwormnähte die äußere Wunde schließt.

Da dieser primären Naht doch öfters Infektionen folgen, halten es manche Autoren für besser, zunächst auf jede Naht zu verzichten und erst nach guter Reinigung der Wunde die sekundäre Naht der Schließmuskeln vorzunehmen (Körte, Borchard, Lockhart-Mummery). Für die Schließmuskelfunktion ist wichtig, daß diese Sekundärnaht bald, d. h. nach etwa 8—10 Tagen erfolgt.

γ) Die Schwierigkeit der Ausheilung hochsitzender Fisteln ließ nach immer neuen Methoden suchen.

Im folgenden werden Operationsverfahren besprochen, deren Prinzip darin besteht,

1. eine Verletzung oder Durchschneidung der Schließmuskeln zu umgehen,
2. bei vorhandener innerer Mündung diese sicher zu verschließen oder wegen der Unsicherheit der Schleimhautnaht eine Neuinfektion von hier aus durch besondere Maßnahmen zu vermeiden,
3. die große Wundhöhle plastisch zu verkleinern.

Das Vorgehen besteht zunächst darin, daß man in den Hauptgang eine Sonde einführt — bei gewundenen und leicht zerreilichen Gängen empfiehlt sich eine weiche Silberdrahtsonde — und, diese als Leitband benutzend, unter kreisförmiger Umschneidung der äußeren Mündung und Verlängerung des Schnittes

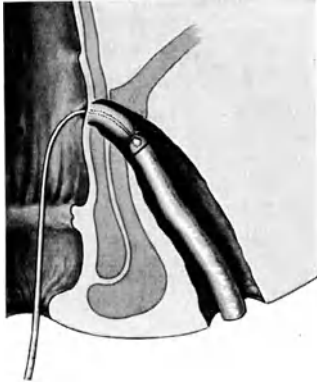


Abb. 18. Einstülpungsmethode I. Akt: Isolierung des geschlossenen Fistelganges bis zur Darmwand. Abtragung des distalen Abschnittes. Einführung einer Knopfsonde von der inneren Mündung aus und Fixierung des Fistelganges am Sondenknopf.

parallel zum After, den Fistelgang hoch hinauf ablöst. Bei dieser Freilegung ist sorgfältig auf Nebengänge zu achten. Bei geringer Infiltration der Umgebung kann man nach Stemmler die Weichteile mit Stieltupfern und Pinzetten abschieben. Es ist einleuchtend, daß auf diese Weise Nebengänge besser zu Gesicht kommen als bei scharfer Durchtrennung. Je nach der Lage des Ganges zu den Schließmuskeln wird man mit diesen gar nicht in Berührung kommen, nur einige Fasern ablösen müssen oder, um den Gang höher hinauf präparieren zu können, den Sphincter externus freilegen und je nachdem nach oben, innen, außen oder unten abdrängen.

Nun kommt der schwierigste Teil, die Versorgung des zentralen Gangabschnittes. Fritz König hat wohl zuerst die Einstülpungsmethode, die v. Hacker zur Beseitigung der seitlichen Halsfisteln angab, auf die Mastdarmfistel angewendet,

indem er in den zentralen Abschnitt nach Abbindung und Durchschneidung des peripheren einen feinen Draht einführte und an diesem den mit Seidennaht durchstochenen Fistelknopf fixierte (Abb. 18). Nun wurde das Fistelende durch Zug an diesem Draht in das Rectum eingestülpt und die Darmwand von außen übernäht (Abb. 19). ber diese Stelle hat er einen Vio-

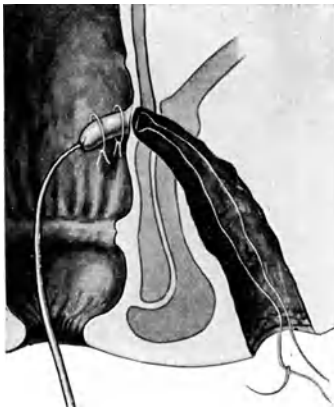
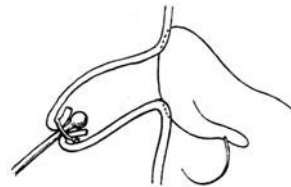


Abb. 19. Einstülpungsmethode II. Akt: Einstülpung des Fistelendes in das Rectum, Abbindung des Schleimhautkegels, Darmwandnaht von außen.



formgazestreifen gelegt und die Wunde bis auf die Drainagestelle geschlossen. Stemmler hat diese Operation ebenfalls ausgeführt, den invaginierten Schleimhautkegel vom Darminneren aus abgebunden, die äußere Darmwand von der Wundhöhle aus genäht und diese ganz geschlossen. Auch bei inkompletten Fisteln hat er vom blinden Ende aus die Sonde in den Mastdarm durchgestoen und invaginiert.

v. Hacker operiert entweder nach Smith-Lange oder er präpariert von einem radiären Schnitt aus den Fistelgang. Um diesen während der Präparation zu spannen, schiebt er am inneren und äußeren Ende des Ganges ein Schrotkorn über den im Gang liegenden Silberdraht. Er hat jedoch in dem von ihm mitgeteilten Falle die innere Mündung aus der Schleimhaut ausgeschnitten und nicht invaginiert, dann die Wunde primär genäht. Man muß Walter beipflichten, daß man bei dieser Operation den Hautschnitt lieber konzentrisch als radiär (v. Hacker) anlegen soll. Schon König hat bemerkt, daß das Invaginationsverfahren nur dann erfolgreich durchgeführt werden kann, wenn der Gang strangförmig, nicht zerreißlich und aus der Umgebung leicht auslösbar ist. Solche idealen Verhältnisse findet man nicht oft; man kann den Gang wohl bis oberhalb des Sphincter externus verfolgen, dann reißt er meist ab. Man muß sich dann darauf beschränken, das weiche Granulationsgewebe auszukratzen und die innere Mündung zu finden. Auch bei inkompletten Fisteln halten wir mit Peiser die Feststellung, ob ein Muskeldefekt der Darmwand vorhanden ist, für sehr wichtig. Peiser empfiehlt, besonders die Ecke zwischen heruntergezogenem Sphincter externus und Levatoransatz zu revidieren, und, wenn ein Defekt vorhanden ist, ihn vom Rectum aus durch den Finger des Assistenten entgegendrängen zu lassen. Dabei werden auch submucöse Granulationen unter dem Muskelrand entdeckt. Um die Darmwandnaht zu sichern, legt Payr einen aus dem Cavum ischiorectale mit breitem Stiel entnommenen Fettmuskelappen darüber und erst auf diesen Lappen noch einen schmalen Gazestreifen (Abb. 20). Auch Kirchmayr und Peiser sichern die Naht auf diese Weise. Wenn die Darmwand stark infiltriert, die innere Mündung weit unterminiert und somit auf eine Naht kein Verlaß ist, so ist es besser, die Stelle der inneren Fistelmündung zu drainieren.

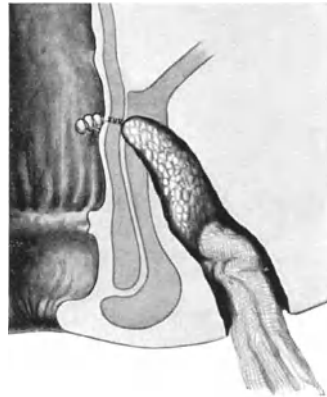


Abb. 20. Einstülpungsmethode  
III. Akt: Naht der Längsmuskulatur  
und Sicherung der Darmwandnaht  
durch einen gestielten Fettmuskel-  
appen nach Payr.

Ritter hat sogar die Präparation des Ganges nur bis zum Sphincter externus vorgenommen, dann die Schleimhaut von hier aus über den Muskeln bis zur inneren Mündung gespalten, abpräpariert und den gedehnten Muskel soweit mobilisiert, bis er an Haken aus der äußeren Wunde herausgezogen werden kann. Es folgt dann die Auskratzung bzw. Exstirpation des Fistelganges und die Zurückverlagerung des Muskels in sein Bett. Ritter sagt, daß die Überhäutung ohne weiteres erfolge; soviel man aus seiner Darstellung schließen kann, näht er die Schleimhaut nicht. Auch Hinz hat die Darmwand oberhalb des Schließmuskelringes nach Exstirpation des Fistelganges breit gespalten. Peiser drainiert die Stelle der inneren Fistelmündung dadurch, daß er durch den oberen und unteren Rand des Muskeldefektes je einen langen Catgutfaden zieht und diese durch die schon vorhandene oder eine angelegte Schleimhautöffnung in das Darmlumen hineinführt. Durch Ziehen an diesen Haltefäden nähern sich die Muskelränder und stülpen sich nach dem Darm zu ein, wodurch die Naht von außen erleichtert wird. Diese Fäden wirken als Drainage und stoßen sich später von selbst ab.

Eine andere Art der Drainage besteht darin, daß man eine ischiorectale extrasphinctere Fistel in eine submucöse intrasphinctere verwandelt. (Abb. 21). Da die Umgebung der inneren Mündung nie aseptisch ist, entstehen hier gerne Eiterungen, die sich entlang dem früheren Fistelgang einen Abfluß suchen. Um diesem Rezidiv vorzubeugen, wird der zu erwartenden Eiterung dadurch ein neuer Weg gewiesen, daß man nach Excision des Fistelganges und Vernähung der inneren Mündung durch einen zweiten Schnitt von der Haut-Schleimhautgrenze aus mit der Kornzange einen submucösen Kanal bis zur Höhe der inneren Mündung bohrt und in diesen ein Gummidrain einlegt (Abb. 21). Die Drainage wird belassen, bis der äußere Wundkanal geheilt ist, dann wird die Schleimhaut ins Rectum hinein gespalten.

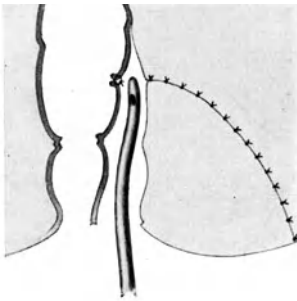


Abb. 21. Schematische Darstellung der Umwandlung einer extrasphincteren Fistel in eine intrasphinctere submucöse.

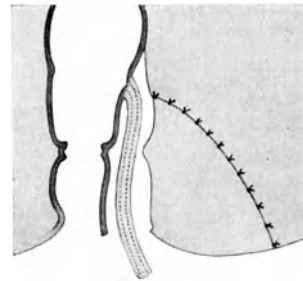


Abb. 22 Modifikation nach Backhaus: Durchziehen des freipräparierten Fistelganges in den submucösen Kanal.

Ich finde das Verfahren erstmals 1913 von Barnes erwähnt, der den submucösen Kanal tamponiert hat. Chase hat es 1920 empfohlen. In Deutschland ist es 1925 von Backhaus bekanntgegeben und auch von Croce, Daniels, Petermann empfohlen worden.

Backhaus läßt das Gummidrain sehr lange liegen, bis zu 70 Tagen, ehe er in 2. Sitzung die neue submucöse Fistel spaltet. Er vernäht die Fistelgangwunde primär. Als Modifikation hat er angegeben, statt des Gummidrains den bis zur inneren Mündung frei präparierten Fistelgang in den submucösen Kanal durchzuziehen (Abb. 22).

Um die Infektionsgefahr von der Schleimhaut aus auszuschalten, sei es, daß eine Nahtinsuffizienz eintritt, multiple innere Mündungen bestehen, bei inkompletten Fisteln eingezogene Stellen in der Darmwand vorhanden sind, wird von sehr vielen amerikanischen Autoren das Whiteheadsche Prinzip der Auslösung und das Herunterziehen des Schleimhautzylinders auch auf die Behandlung der Mastdarmlisteln übertragen. Diese Bedeckung des Wundgebietes mit gesunder Schleimhaut erscheint ihnen wichtiger als die primäre Naht des Ganges, auf die viele verzichten. Riggs schreibt 1913, daß das Verfahren vor 20 Jahren von Ashuast angegeben worden sei, eine Angabe, die ich nicht kontrollieren konnte. Viele bezeichnen sie als Methode nach Elting oder Picot. Jeder, der in Kleinigkeiten davon abweicht, referiert sie als eigenes Verfahren.

Das Vorgehen ist derart, daß zunächst durch einen den Anus an der Haut-Schleimhautgrenze halb umkreisenden Schnitt die Schleimhaut bis über die innere Mündung, oder, wenn keine solche vorhanden ist, bis zum Levatoransatz

abpräpariert wird. Dann wird von einem zweiten Schnitt aus der Fistelgang außerhalb der Sphincteren gespalten oder excidiert und tamponiert. Der Defekt wird dadurch gedeckt, daß die mobilisierte Schleimhaut heruntergezogen und durch Matratzennähte an der Haut so fixiert wird, daß kein toter Raum entsteht (Drueck, Elting, Riggs [und nach ihm Jacobson und Steward, Tuttle, Fowler, Kelly und Boble, Johnson, Bryand, Buek, Keene], Tracy).

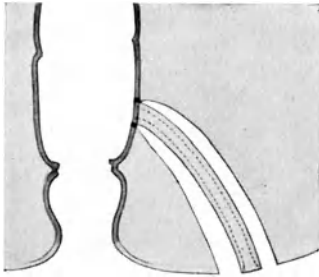


Abb. 23. Verfahren nach Picot: I. Akt: Freilegung des geschlossenen Fistelganges und Ausschneidung der inneren Mündung aus der Schleimhaut.

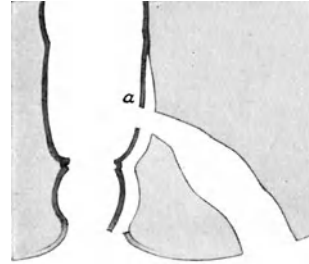


Abb. 24. Verfahren nach Picot: II. Akt: Ablösung der Schleimhaut bis über die innere Mündung hinauf.

Nach Chiricesco besteht das Verfahren von Picot darin, daß hier zunächst durch einen zum Anus parallelen Schnitt der Fistelgang bis zum Rectum freigelegt wird (Abb. 23). Nun wird von einem 2. Schnitt aus die Schleimhaut bis über die innere Mündung hinauf abgelöst, jetzt die innere Mündung umschnitten (Abb. 24), die Schleimhaut in der Längsrichtung gespalten, der Fistelgang nach dem Darm zu herausgezogen, und die heruntergezogene gesunde Schleimhaut an der äußeren Haut vernäht (Abb. 25). Auch Humphreys operiert so, drainiert aber das Fistelbett. Wideröe macht inkomplette Fisteln zu kompletten, spaltet die Schleimhaut von der inneren Mündung bis zum Anus und löst seit- und aufwärts ab. Die schleimhautfreie innere Mündung verschließt er durch Tabaksbeutelnaht und zieht dann die mobilisierte Schleimhaut bis zum Anus herunter. Die Fistel wird nicht excidiert, nur der Gang ausgekratzt und drainiert, denn das Wichtigste sei, daß der rectale Teil der Fistel mit normaler Schleimhaut bedeckt werde. Diese Meinung teilt auch Drueck, wenn er sagt, daß es nicht nötig sei, Verzweigungen weiter zu verfolgen, da sie nach extramucöser Verlagerung des Fistelganges von selbst ausheilen.

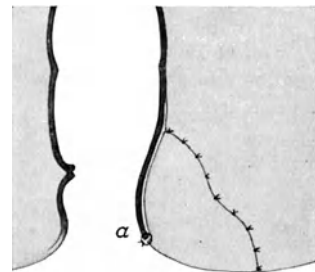


Abb. 25. Verfahren nach Picot: III. Akt: Vernähtung des mobilisierten und heruntergezogenen Schleimhautzylinders an der Haut. Primäre Naht der Wunde.

Wenn Rotter als derjenige zitiert wird, der in Deutschland zuerst die Schleimhautmobilisation vornahm, so trifft dies nur für die Behandlung einer rectovaginalen Fistel zu. Die Operationsmethoden bei den angeborenen und urogenitalen Fisteln gehören jedoch nicht in den Kreis unserer Besprechung.

Die zur Sicherung der Darmwandnaht oben angeführte Fettlappenplastik erfüllt auch noch eine zweite Bedingung für die Ausheilung einer komplizierten Fistel, sie füllt die große Wundhöhle aus. Diese Ausfüllung entspricht der von Moskowicz vertretenen Anschauung, daß die

Starrwandigkeit der Fossa ischiorectalis an der schlechten Heilungstendenz hochsitzender Fisteln schuld sei. Moskowitz hat aus diesem Grunde eine Hautlappenplastik angegeben, die kürzlich auch von Kleinschmidt empfohlen wurde. Aus einer kurzen Diskussionsbemerkung von Mac Kenzie geht hervor, daß auch er eine Lappenplastik anwendet.

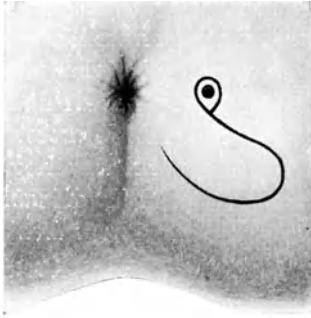


Abb. 26. Schnittführung nach Moskowitz zur Bildung eines Hautlappens.

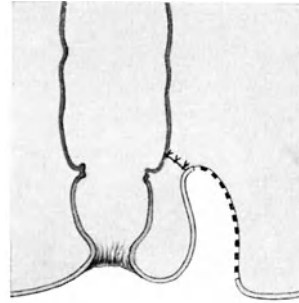


Abb. 27. Nach Exstirpation des Fistelganges wird der Hautlappen in die Wunde hineingeschlagen und in der Tiefe fixiert. (Nach Moskowitz.)

Die Anlage des Hautabschnittes hat schon unter dem Gesichtspunkt einer späteren Lappenbildung zu erfolgen. Liegt die äußere Fistelmündung nahe dem Anus, so wird der Hautschnitt in Fistelhöhe dem Sphincter parallel angelegt und die Mündung umschnitten. Wenn

man die Tiefenausdehnung der Fistel beurteilen und damit die Länge des Hautschnittes festlegen kann, wird an seinen Enden je ein radiärer Schnitt nach außen zu angeschlossen und der Hautfettlappen zurückpräpariert. Nach Exstirpation der Fisteln wird der Lappen in die Wundhöhle hineingeschlagen und in der Tiefe durch einige Nähte fixiert. Auch der analwärts gelegene Hautrand wird ohne Ablösung von seiner Unterlage im Wundbett fixiert. Liegt die Fistelöffnung weiter vom Analrand entfernt, so kann man 2 Lappen bilden, einen nach außen und einen

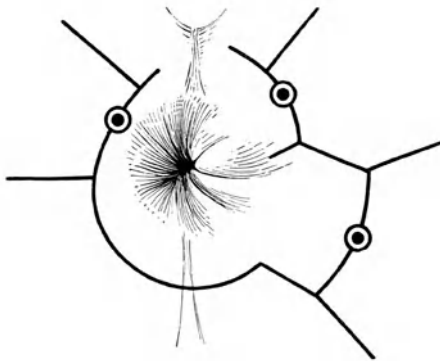


Abb. 28. Schnittführung nach dem Prinzip von Moskowitz zur Bildung von Hautlappen bei drei in verschiedene Entfernung vom Anus mündenden Fistelöffnungen. (Aus Kleinschmidt: Der Chirurg. 1929, H. 27.)

nach dem Anus zu gestielt. Aus Abb. 26 geht hervor, wie Moskowitz bei kompletten Fisteln den Lappen stielt, den er bis in die Nähe der Nahtstelle der inneren Mündung hineinschlägt (Abb. 27).

Die Schnittführung bei multiplen äußeren Mündungen richtet sich nach ihrer Entfernung vom Anus. Bei gleichem Abstand werden sie durch einen den Anus umkreisenden Schnitt verbunden und an entsprechenden Stellen werden Hautlappen durch radiäre Schnitte gebildet. Aus der Abb. 28 von Kleinschmidt ist ersichtlich, wie man den Hautlappen bildet, wenn die Mündungen verschieden

weit vom Anus entfernt sind. Die verbleibende Wundhöhle (Abb. 29) wird locker mit Jodoformgaze ausgefüllt, später mit granulationsanregenden Salben bedeckt. Die Wundhöhlen sollen sich rasch überhäuten und die anfangs tief eingezogenen Narben sich allmählich wieder ausgleichen. Kleinschmidt bemerkt noch, daß auch die Sphincteren durch keinen einseitigen Narbenzug in ihrer Funktion beeinträchtigt werden.

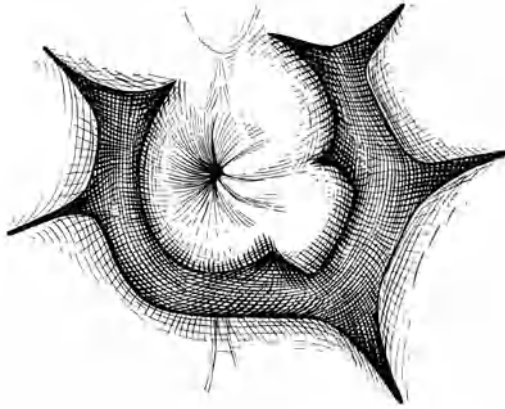


Abb. 29. Nach der Entfernung der Kanäle und Fixieren der Lappenenden in der Tiefe bleibt eine derartige Wundfläche. (Aus Kleinschmidt: Der Chirurg. 1929, H. 27.)

#### f) Die Operationen bei den verschiedenen Fistelformen.

Die Varietäten in der Art und dem Verlauf der Fisteln sind so mannigfaltig, daß es nicht angängig ist, für jede Fistelform eine Methode als die Methode der Wahl anzugeben. Man wird, frei von jeder Schematisierung, aus der großen Zahl der zur Verfügung stehenden Verfahren das für den betreffenden Fall zweckmäßigste heraussuchen.

Bei den vollständigen, innerhalb des Muskelringes gelegenen Fisteln — sei es den subcutan-mucösen, den vollständigen inneren und äußeren — wird auch heute noch in der deutschen Chirurgie die Spaltung am meisten geübt, entweder mit dem Messer, dem Paquelin oder dem Hochfrequenzstrom. Es ist kein großer Unterschied, ob man hierbei den Fistelgrund energisch verschorft, die Ränder abträgt oder den ganzen Gang excidiert, da die Heilung doch durch Granulation erfolgen muß.

Die Anhänger der primären Naht üben diese auch bei den oberflächlichen Fisteln, um die Heilungsdauer abzukürzen. Man könne dadurch nur gewinnen, denn ein Wiederaufgehen der Naht durch Infektion stelle ja nur einen Zustand her, wie er auch nach Spaltung bestehe. Dem muß entgegengehalten werden, daß der Defekt nach Eiterung in der Tiefe und Durchschneiden der Nähte doch wesentlich größer ist und auch Sternberg gibt zu, daß sich unter den Versagern auffallend viel „einfache“ Fälle befunden hätten.

Bei den unvollständigen äußeren und inneren Fisteln muß betont werden, daß das Prinzip der Verwandlung in vollständige nicht kritiklos durchgeführt werden soll. Ich habe bei der Diagnostik darauf hingewiesen, daß eine



bei der stationären Untersuchung entgangene innere Mündung oft erst nach Sphincterdehnung und Methylenblauinjektion sichtbar wird. Es muß weiter daran erinnert werden, daß submucöse Taschenbildung und Nebengänge nach aufwärts nur bei gutem Auseinanderziehen der gespaltenen Wundränder zu Gesicht kommen. Ich habe oben schon erwähnt, daß Ste m m l e r auch für diese Fisteln die Invaginationsmethode vorschlägt. Einige Amerikaner unter Führung von D r u e c k bezeichnen die Verwandlung in eine komplette Fistel als unnötig, sondern nähern nach Ausschälung des Fistelganges primär. Dazu eignen sich jedoch nur einfache gerade Gänge. Schwieriger ist die Operation der seltenen inneren inkompletten Fisteln. Man muß sich zuerst über die Gangrichtung orientieren, ob der Gang nach auf- oder abwärts, ob er gewunden oder geradlinig verläuft. Zieht er nach oben, so muß er durch Spaltung der Gewebsbrücke mit dem Darmlumen verbunden werden. Zieht der Gang nach unten, so hat man mit elastischen Sonden (ich sehe in der starren, von Gant für diese Operation angegebenen, winkligen Hohlsonde keinen Vorteil) zu untersuchen, wieweit er gegen die äußere Haut zieht. Fühlt man den Sondenknopf unter der Haut, so ist die Durchstoßung und Spaltung das gegebene Verfahren. Bei hohem Sitz der inneren Mündung und kürzerem Gang kann man durch Freilegung von außen die Einstülpungsmethode versuchen oder nach Moskowicz vom Darm aus nach sorgfältiger Ausschneidung des erkrankten Gewebes einen Schleimhautlappen in die Höhle hineinschlagen.

Die Operation aller einfachen extrasphincteren, der kompletten und inkompletten ischiorectalen Fisteln muß von der Rücksicht auf die Erhaltung der Schließmuskelfunktion beherrscht sein. Die hierbei zur Verfügung stehenden Operationsverfahren sind schon so eingehend geschildert worden, daß es sich erübrigt, nochmals auf sie zurückzukommen. Läßt die Richtung des Ganges eine Schonung der Muskeln zu, so soll man die Umgehungsmethoden anwenden. Ist eine Durchtrennung unvermeidlich, so muß die Naht angeschlossen werden. Bei schon mehrfach vergeblich operierten Fällen hat sich uns die Methode von Goepel bewährt.

Bei den Hufeisen- und Fuchsbaufisteln ist die Technik von Fall zu Fall verschieden, es können nur allgemeine Richtlinien gegeben werden. Voraussetzung für eine sinnvolle Operation ist die Orientierung über den Verlauf und die Ausbreitung der Gänge und über die Zahl der inneren Mündungen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß multiplen äußeren oft nur eine innere Mündung entspricht. Nach ihrem Sitz richtet sich die Schnittführung. Eine ausreichende Übersicht ist nur bei ausgedehnter Freilegung möglich. Bei den komplizierten lateralen Formen soll man den Schnitt halbseitig, den Anus umkreisend durch die äußeren Mündungen, bei den commissuralen U-förmig legen. Für die Fisteln im hinteren Umfang des Mastdarmes hält Sudeck den von ihm zur Rectumamputation angegebenen dorsalen V-Schnitt für vorteilhaft, weil Sphincter und Levator nach Durchtrennung vom Ligamentum ano-coccygeum besonders übersichtlich werden. Auch das Steißbein wird man in seltenen Fällen reseziieren müssen. Zunächst müssen alle Gänge vollkommen gespalten oder excidiert werden. Bei Fuchsbaufisteln ist es richtiger, die ganze Hautpartie zu excidieren, als alle Fistelmündungen miteinander zu verbinden. Coquelet empfiehlt, das ganze infizierte Gewebe der Fossa ischiorectalis nach außen bis zum Glutaeus maximus, nach oben bis zum Levator zu excidieren. Bei siebartiger

Durchlöcherung der Gesäßgegend wird man unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes nach Hirschmann in einer Sitzung nur 1–2 Quadranten so ausräumen können. Es ist überhaupt schonender, solche Operationen in 2 Teile zu zerlegen, weil eine nicht der Kotinfektion ausgesetzte Wundhöhle sich rascher verkleinert. Erst wenn diese Verkleinerung erreicht ist, soll man an die Verbindung mit dem Darm herangehen. Von der Zahl und Lage der inneren Mündungen wird es abhängen, ob man die Darmwand verschließen kann oder ob man sie mit den Sphincteren an einer Stelle spalten muß. Alle Autoren bezeichnen die Spaltung in der hinteren Mittellinie als am wenigsten gefährlich. Auf die Sekundärnaht sollte nicht verzichtet werden. Aus den beiden schematischen Skizzen von Edwards (Abb. 30) geht hervor, wie verkehrt es wäre, die Gewebsbrücken zwischen jeder äußeren und der inneren Mündung zu durchschneiden, weil dadurch der Muskelring an mehreren Stellen durchtrennt würde.

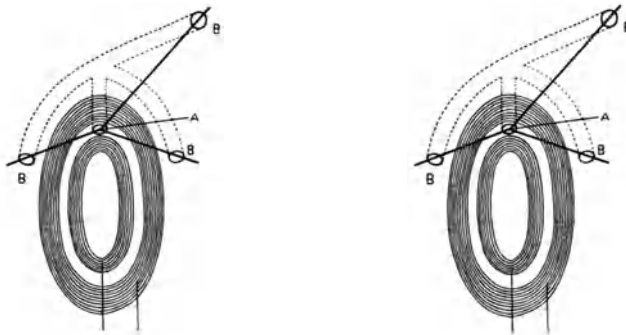


Abb. 30. Kopie eines Diagrammes von Edwards: A innere Mündung, B äußere Mündungen einer Hufeisenfistel. Links: Falsche Behandlung, die Schließmuskeln wurden mehrmals in schräger Richtung durchtrennt. Rechts: Richtige Behandlung, alle Gänge werden exstirpiert oder gespalten, die Schließmuskeln nur einmal in der hinteren Mittellinie senkrecht zu ihrer Faserrichtung durchtrennt.

Bei multiplen inneren Mündungen kann es nötig sein, um jede Verbindung von Fistelgängen mit dem Darm sicher zu unterbrechen, die Schleimhaut nach Witheheads Prinzip in großer Ausdehnung abzulösen. Ja, wir haben uns in 3 Fällen nur durch vorübergehende Ausschaltung des Enddarmes helfen können. Auch Bliss und Hirschmann haben Colostomien angelegt und unter dieser Ruhigstellung des Darmes eine langsame Ausheilung erzielt.

Bei den pelvirectalen Fisteln, soweit sie nicht symptomatischer Natur sind und dann durch queren Perinealschnitt freigelegt werden, muß man den Levator breit spalten und gut drainieren, da meist ungenügender Abfluß die Heilung verhindert.

Die Meinungsverschiedenheiten bezüglich der operativen Eingriffe bei tuberkulösen Fisteln oder einfachen Fisteln bei Phthisikern, die frühere Zurückhaltung sind unter Berücksichtigung der erwähnten Gegenindikationen jetzt zugunsten eines aktiveren Vorgehens entschieden. Erlaubt es der Allgemeinzustand, so sind diese Fisteln nach denselben Grundsätzen zu behandeln wie die unspezifischen. Bei einfach verlaufenden Gängen ist die Ausschneidung im Gesunden anzustreben und die primäre Naht soll nach Quénu, Thévenard, Gabriel, Mac Kenzie besonders gute Erfolge haben. Muß man die Wunde

offen behandeln, so soll nur mit dem Thermokauter gearbeitet werden, um Bazillenaussaat, Blutung zu vermeiden und eine gründliche Zerstörung aller Granulationen zu erreichen.

### g) Die Nachbehandlung:

Gant sagt, daß der Erfolg mehr von der Nachbehandlung als von der Operation abhängt, und daß die meisten Fehler nachlässiger oder ungeeigneter Wundbehandlung zuzuschreiben seien.

Bei der Spaltmethode muß die Wunde mit Gaze tamponiert werden. Die Jodoformgaze mit ihrer guten antibactericiden Kraft wird allgemein bevorzugt. Besteht eine Jodoformüberempfindlichkeit, so kann Vioform (Graser, König, Krecke, Nordmann) an ihre Stelle treten. Bei Blutung oder Blutungsneigung möchten wir die Stryphnongaze gelegentlich empfehlen.

Eine primär genähte Wunde wird mit Krüllgaze bedeckt oder mit einem Kollodiumverband (Golkin) abgedichtet. Auf das Einlegen eines Stopfrohres, d. h. eines Gummidrains, das mit Gaze umwickelt und mit Salbe bestrichen wird, kann man nach kleinen Fisteloperationen verzichten. Tietze verwendet es überhaupt nicht. Bei jeder größeren Operation glauben wir aber, daß ein gut eingelegtes Rohr dem Patienten mehr nützt als Beschwerden verursacht. Die Befestigung mit dem von Payr angegebenen Bändchenverband (an den Enden einer durch eine Wand des Gummirohres gesteckten Sicherheitsnadel werden 2 Bändchen befestigt, die um den Oberschenkel geschlungen und mit Heftpflaster fixiert werden) ist schmerzloser als die Annäherung des Rohres an die Haut. Durch geeignete Lagerung, Schmerzlinderung durch Pantopon, Cibalgin usw. kann man den Kranken über die ersten unbequemen Tage weghelfen. Ist spontane Urinentleerung infolge eines reflektorischen Sphinkterkrampfes nach der Operation nicht möglich, so pflegen wir mit gutem Erfolg Liquor kalii acet. 20 : 300 eßlöffelweise und Urotropin intravenös zu geben; erst wenn alle Mittel versagen, wird katheterisiert. Der Stuhlgang muß für 4 Tage angehalten werden, bei primärer Naht noch länger; einzelne Autoren fordern bis zu 10 Tagen. Nur Sternberg meint, daß man den Stuhl nicht anzuhalten brauche, so lange die Nähte noch fest seien. Allgemein wird zu diesem Zweck Opiumtinktur per os gegeben. Die Diät soll während dieser Zeit reizlos und flüssig-breiig sein.

Bei einfachen Fisteln läßt man die Tamponade etwa 4 Tage liegen, entfernt dann das Stopfrohr und gibt ein Abfuhrmittel per os (Rizinusöl, Brustpulver. Alkalische Abfuhrmittel: Karlsbader Salz, Bitterwasser sind wegen der erheblichen Wundschmerzen verpönt [Payr]). Mußte der Stuhlgang länger zurückgehalten werden, so ist es zweckmäßig, auch noch durch das Stopfrohr einen Öleinlauf zu geben (Graser, Payr, Schlaepfer). Die Reinigung nach dem ersten Stuhlgang wird durch ein Sitzbad unterstützt. Löst sich in diesem die Tamponade nicht von selbst, so kann man die Schmerzen beim Tamponadewechsel durch Aufgießen von  $H_2O_2$ -Lösung mindern. Von jetzt ab werden unter Sorge für leichten Stuhlgang zweimal täglich Sitzbäder gegeben und die Wunde nur noch locker mit Gaze ausgelegt, die mit Perubalsam, Ichthyol oder etwas Anästhesinsalbe getränkt ist.

Bei großen Wundhöhlen kann man durch zu eifrige Beschäftigung mit der Wunde, zu häufigen Verbandwechsel die Granulationsbildung verderben. Ich

stelle es mir für die Patienten nicht angenehm vor, wenn nach dem Vorschlag einiger Amerikaner die Wunde alle 4 Stunden mit Dakinscher Lösung, Dichloramin (Hirschmann), Karbolalkohol 95<sup>o</sup>/<sub>o</sub>ig (Saphir) gespült wird. Auch zu dichte Tamponade schadet. Das Hauptaugenmerk hat man darauf zu richten, daß die Wunde von der Tiefe aus heilt, daß sich nicht nahe der äußeren Mündung zuerst Gewebsbrücken und teilweise Verschlüsse bilden, die den Abfluß verlegen, zu Verhaltungen und Ausbreitung der Eiterung führen. Gelingt die vollständige Ausschälung des Fistelganges nicht, ist also von vornherein eine Infektion zu erwarten, so näht Payr die Wundränder mit Silberdraht „heraus“, wodurch eine dauernde gute Übersicht gewährleistet ist. Bei engen, tiefen Fistelgängen ist die Gazetamponade schmerzhaft. Montague empfiehlt walzenförmige Watteröllchen, die man mit dem Darmackschen Gazeträger einführen kann. Capelle legt ein Gummidrain ein, das er schrittweise kürzt. Hanes steht wohl allein mit seinem Vorschlag, daß man alle 2—3 Tage eine leichte Sphinkterdehnung vornehmen soll. Peiser injiziert zur Desinfektion der Darmwand zweimal täglich 5 ccm einer 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>igen Kollargollösung in das Rectum.

Zur Granulationsanregung sind die Mittel anzuwenden, die schon bei der konservativen Behandlung besprochen wurden. In England und Amerika ist die Wismuthpaste sehr beliebt. Von neueren Mitteln hat sich bei uns das Kupferdermasan gut bewährt. Schlaife und überschüssige Granulationen müssen geätzt oder kauterisiert werden. Bei recht torpidem Heilungsverlauf geben wir Höhen- sonne und Röntgenbestrahlungen und sehen danach eine Umstimmung und Belebung der Granulationen. Bei ausgedehnten Wunden kann man die Überhäutung durch Epithelpfropfung oder Hauttransplantation beschleunigen. Während Saphir und Hirschmann die Kranken früh außer Bett setzen, verlangen Gant und Tierny, daß sie bis zur Ausheilung im Bett gehalten werden. Nach unserer Meinung wird frei von jeder Doktrin die Berücksichtigung des lokalen Befundes und des Allgemeinzustandes (Herzfunktion, Gefahr für Thrombose oder Lungenentzündung) unser Handeln bestimmen.

Beim Aussprechen einer Prognose über die Heilungsdauer muß man vorsichtig sein. Bei der offenen Wundbehandlung heilen oberflächliche kleine Fisteln in 2—3, größere in 4—6 Wochen. Andere brauchen monatelang. Demgegenüber bedeutet das Gelingen einer primären Naht eine wesentliche Abkürzung auf 10—14 Tage.

#### 4. Komplikationen.

An postoperativen Komplikationen werden genannt: Blutungen, Erysipel, Thrombophlebitis, Aufflackern und Ausbreitung lokaler Infektion, Peritonitis, Allgemeininfektion.

In der modernen Chirurgie lassen sich diese größtenteils vermeiden, sie bilden jedenfalls ein seltenes Ereignis. Während man früher ein Interesse daran hatte, eine Operation möglichst rasch zu beenden und Blutungen lediglich durch Tamponade stillte, kann man bei der heutigen Anästhesie in aller Ruhe einer Blutung nachgehen und Gefäße unterbinden.

Unvergeßlich ist mir eine parenchymatöse Nachblutung nach Operation einer Fuchsbaufistel bei einem Mann, der vor Jahren angeblich wegen einer Milzvergrößerung splenektomiert worden war. Die Befragung ergab bei dem als Zimmermann tätigen, kleinen Ver-

letzungen oft ausgesetztem Manne keine Blutungsneigung, so daß Bestimmung der Blutungs- und Blutgerinnungszeit, Thrombocytenzählung vor der Operation unterlassen worden war. Am 2. Tage nach der Operation begann eine Sickerblutung, die durch tiefgreifende Nähte, alle lokal und ins Blut gegebenen Blutstillungsmittel nicht zu beheben war. Nur eine Bluttransfusion hatte prompten Erfolg und rettete den auf 35% Hb ausgebluteten Kranken.

Behinderung des Sekretabflusses durch zu dichte Tamponade, brüskes Sondieren in der Wunde, vor allem aber das Übersehen von Nebengängen bei der Operation sind die Gründe für eine Ausbreitung der Infektion. Bei der primären Naht ist diese Gefahr besonders groß.

Zu Allgemeininfektionen oder zu Peritonitis kommt es eher bei Abscessen als nach Fisteloperationen durch Fortleitung vom Cavum pelvirectale in das Retroperitoneum. Bei tuberkulösen Fisteln oder Tuberkulosekranken ist die Ausbreitung von Lungenprozessen zu befürchten. Bei dem wechselvollen Ablauf der Tuberkulose ist es schwer, zu beurteilen, ob die Operation von kausalem Einfluß auf eine Verschlechterung war; jedenfalls verzeichnen die großen Statistiken eine ganze Reihe von Fällen, die kürzere oder längere Zeit nach der Operation ihrer Tuberkulose erlegen sind (Kozuchowski, Greffrath, Melchior, Göz, Frey). Earle hat 3 Fälle erlebt, bei denen im Anschluß an scharfe Ausschälung eine Miliartuberkulose auftrat. Von Liebreich und Besnier ist je 1 Fall von Lupusbildung in der Narbe nach Spaltung einer Fistel mitgeteilt. Melchior führt einen Fall an, in dem sich die Operationswunde durch Kontaktinfektion in ein tuberkulöses Geschwür umwandelte. Auch ich habe eine solche ausgedehnte Ulceration an der äußeren Fistelmündung gesehen, doch handelte es sich von vornherein um die geschwürige Form der Rectaltuberkulose mit Fistelbildung.

Was die Mortalität betrifft, so ist darüber im Schrifttum recht wenig zu finden. Die beschriebenen Todesfälle können meist nicht der Operation zur Last gelegt werden. An Pyämie (Franz König referiert noch, daß nach einer Zusammenstellung von Salmon von 113 im Hôtel Dieu Operierten 9 starben) sind in der vorantiseptischen Zeit viele Patienten zugrunde gegangen. Von 97 operierten Fällen in Billroths Berichten über die Jahre 1860—1876 sind 2 an Pyämie, einer an Erysipel gestorben. Greffrath und Göz verzeichnen je einen Todesfall an Sepsis. Chiricesco hat unter 507 Fisteln 2 verloren, eine Frau mit oberflächlicher Fistel starb an Herzlähmung im Chloräthylrausch, eine zweite am 3. Tage nach der Operation an Bronchopneumonie. Auch Brav und Frey erwähnen Todesfälle an Pneumonie mit der Warnung vor Äthernarkosen. In Melchiors Statistik starb 1 Patient an hämorrhagischer Enteritis. In unserer Aufstellung konnte ich keinen unmittelbaren Todesfall finden. Bei ausgedehnten Abscessen ist die Mortalität viel größer; Gerster z. B. hat von 49 Patienten 3 verloren, Chiricesco 4 von 292. Besonders gefährdet sind die Diabetiker.

Von der gefürchtetsten Spätkomplikation, der relativen und absoluten Inkontinenz, ist schon gesprochen und ihre Verhütung als Hauptziel der operativen Behandlung gekennzeichnet worden. Wenn man z. B. liest, daß nach der Spaltungsmethode unter 197 Fällen 17mal (Melchior), nach der Excisionsmethode unter 56 Fällen 13mal (Frey) eine Funktionsstörung zurückblieb, so müssen uns diese Zahlen eine eindringliche Warnung sein. Ferner hat Melchior gezeigt,

daß nicht nur die Durchtrennung, sondern schon zu brüske Dehnung bleibende Folgen hinterlassen kann; in 2 Fällen dauernd, in 5 vorübergehend. Wenn Frey schreibt, daß ihm 7 Patienten, aus deren Krankengeschichten nichts über eine Sphincterverletzung zu entnehmen war, über Kontinenzstörung klagten und er dafür keine Erklärung finde, so muß auch hier die Frage aufgeworfen werden, ob nicht eine zu intensive Dehnung daran Schuld war.

Bei der Behandlung einer nach Fisteloperation eingetretenen Inkontinenz ergibt sich die Frage, ob die Funktion durch zu ausgedehnte Narbenbildung und Zerstörung der Muskelsubstanz oder durch Fortfall der Innervation gestört ist.

Ist ersteres der Fall, so soll man den Muskelring freilegen, das Narbengewebe excidieren, die Stümpfe durch Naht so vereinigen, daß die normale Weite des Darmrohres wiederhergestellt wird. Voraussetzung für den Erfolg ist primäre Heilung, es ist deshalb besser, wenn bei der Narbenlösung der Darm nicht eröffnet werden muß.

Die Verstärkung oder der Ersatz der Sphinctermuskulatur durch plastische Operationen ist im 4. Band dieser Ergebnisse durch Schmieden bearbeitet worden, so daß ich darauf verweisen darf. Infolge der physiologischen Sonderstellung des Sphincter externus sind quergestreifte Muskeln kein vollwertiger Ersatz und Schmieden sagt mit Recht, daß viele Operationserfolge darauf beruhen, daß erhaltene Teile des Externus durch die ringförmige Umschnürung sich wieder gekräftigt haben, wodurch sich auch der Tonus des Internus wieder einstellte. Von diesen komplizierten Methoden, zu deren Ausbau seit Schmiedens Arbeit Göbell, Henschen u. a. beitrugen, sind diejenigen die besten, die eine willkürlich erregbare Schlußwirkung mit einer mechanischen Einengung (Fascienzügel) verbinden. Bei Inkontinenz durch Überdehnung ist Sphincter-raffung nach Kehrer oder Hoffmann, Einlegen eines Draht- oder Gummiringes (Thiersch, Matti) oder eines Fascienstreifens zu empfehlen.

Von nicht am Sphincter angreifenden Verfahren ist eine Angabe von Schlaepfer zu erwähnen, daß man durch Kauterisation der Darmschleimhaut (in jedem Quadranten eine liniäre Kauterisation) eine narbige Verengung erzielen könne, die nicht zur Striktur führe. Edwards legt zu beiden Seiten des Anus eine bogenförmige Längsincision an, präpariert außerhalb des Muskelringes das Gewebe 3—4 cm hoch und vernäht dann quer in Etagen, so daß 2 radiäre Wunden zurückbleiben. Dadurch soll der Anus eingeengt werden. Capelle, der von den plastischen Operationen wegen der häufigen Infektionen nichts hält, hat bei einem Landarbeiter durch Bildung zweier Sauerbruch-Kanäle aus der Glutäalhaut, die er neben dem Analring implantierte, mittels elastischer Verschlußzange Kontinenz und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erzielt. Die Reinhaltung dieser Kanäle, die Handhabung des Verschlußapparates dürfte nicht so leicht sein.

Viel seltener sind Berichte von der Entwicklung einer Narbenstriktur als Folge der Sphincterdurchtrennung. Gilruth berichtete zuerst über eine halbseitige Striktur; die Darmwand oberhalb des Narbenringes war taschenförmig ausgebuchtet. Ich habe einen ähnlichen Fall beobachtet, in dem sich in der hinteren Circumferenz ein Narbenring bildete, der nicht stört, die Patientin ist vollkommen kontinent. Anders im Falle 96 von Melchior. Hier war die

Striktur in der hinteren Circumferenz so eng, daß nur das Zeigefingerendglied eingeführt werden konnte, trotzdem bestand partielle Inkontinenz. Krecke berichtet über eine Striktur, die zu völligem Verschluß geführt hat. Bei 105 Fällen Eltings, dessen Verfahren auf dem Witheheadschen Prinzip aufgebaut ist, entwickelte sich 7mal eine Narbenstenose. Elting glaubt nicht, daß sie der Methode zur Last fallen —, ein Vorwurf, der von verschiedenen Seiten gegen die Witheheadsche Operation auch bei Hämorrhoiden erhoben wird —, da bei diesen 7 Fällen ausgedehnte Entzündungen mit Einschmelzungen vorangegangen waren und mehrere Darmöffnungen bestanden hatten. Die Behandlung besteht in frühzeitiger Bougierung; 4 von den 7 Patienten Eltings blieben jedoch inkontinent.

### 5. Ergebnisse der operativen Behandlung.

Die Schwierigkeiten, die einer genauen Erfassung der Operationsergebnisse entgegenstehen, finden ihren deutlichen Ausdruck in der im Vergleich zu der Häufigkeit der Krankheit sehr geringen Zahl brauchbarer Statistiken.

Viele Autoren fällen nur allgemeine Urteile über diese oder jene Methode, andere berichten über einige glänzende Erfolge, ohne den Umfang ihres Materiales, ohne ihre Mißerfolge bekanntzugeben. Die wirtschaftliche Lage der Kranken, die Bettenknappheit der Krankenhäuser, bedingt, daß die völlige Ausheilung dort meist nicht abgewartet werden kann. Mit Krankenblatteinträgen wie „in guter Heilung“ oder „mit gut granulierender Wunde entlassen“ ist aber über den Endausgang nichts gesagt. Von Heilung darf nur gesprochen werden, wenn der Erfolg jahrelang anhält. Daraus geht hervor, daß Nachuntersuchungen notwendig sind. Jeder kennt ihre Mängel und Mühen, die Ausbeute bleibt gering. Streng genommen kann nur ein ärztlich genau nachuntersuchter Fall als geheilt bezeichnet werden, und zwar muß sich die Heilung nicht nur auf die Fistel, sondern auch auf die Schließmuskelfunktion erstrecken. Briefliche Antworten von Kranken sind trotz genauer Fragestellung oft weder für die Heilung, noch für die Ätiologie eindeutig verwertbar. Bei den Gestorbenen erfährt man selten etwas über den Verlauf des Leidens, auch die Todesursache bleibt oft ungeklärt. Gefühlsmäßige Einordnung solcher Fälle in die eine oder andere Rubrik verzerren das Bild ebenso, wie wenn man sie aus der Statistik wegläßt. Eine weitere Schwierigkeit sehe ich darin, daß zwar meist die Operationsmethode angegeben ist, aber nicht die Art der Fistel. Dadurch werden leichte und schwierigste Fälle in einen Topf geworfen und es ergibt sich ein falsches Bild. Bezeichnungen wie „gebessert“ oder „unvollständig geheilt“ sind völlig wertlos.

Von den früher üblichen Jahresberichten aus Chirurgischen Kliniken führe ich nur eine Statistik von Billroth an, da sie über eine größere Anzahl verfügt, wenn wir auch über das spätere Schicksal der Kranken nichts erfahren, also Nahergebnisse vor uns haben. Von 105 Fällen wurden 97 operiert. Die Spaltung erfolgte 83mal mit dem Messer, 12mal mit der galvanischen Schlinge, 2mal nur Auskratzung. 92 Fälle sind als geheilt verzeichnet, 3 gestorben, 2 ungeheilt. In einem neueren Bericht von Bliss über 112 Fälle sind 8 geheilt, 95 gebessert, 5 ungeheilt entlassen worden und 4 an Tuberkulose gestorben.

Die erste Nachuntersuchung von Kozuchowski aus Breslauer Kliniken über 203 Fälle ist sehr fleißig, leidet aber unter den eingangs erwähnten Schwierigkeiten. Über 36 Patienten war nichts zu erfahren, 53 waren inzwischen verstorben. Von 113 Operierten sind 75 geheilt und 38 „unvollständig“ geheilt. Unter ihnen sind Rezidivkranke, Inkontinente, unsichere Heilungsergebnisse oder Narbenbeschwerden zusammengefaßt.

Die Nachuntersuchungsergebnisse dreier großer deutscher Kliniken können insofern tabellarisch zusammengefaßt werden, als bei allen nur die Spaltung mit dem Messer oder Thermokauter angewendet wurde und sie auch unter dem Gesichtspunkt der tuberkulösen Ätiologie annähernd gleichmäßig bearbeitet wurden. Unter der Bezeichnung „tuberkulös“ sind alle Fälle mit familiärer Belastung, überstandener, inaktiver und erst Jahre nach der Operation in Erscheinung getretener Tuberkulose eingereiht. Während nun Melchior auch die Gestorbenen, von denen er Nachricht erhielt, mitrechnete, sind sie bei den anderen weggelassen. Melchior zählt unter den 22 ungeheilten Fällen auch 6, die später durch Nachoperation geheilt wurden und 3 Rezidive, von denen auch 2 ausheilten. Zur Vereinfachung dieser Tabelle habe ich seine Statistik umgerechnet, indem ich diese 8 Fälle noch zu den Heilungen zählte, weil ja auch unter den primär Geheilten Fälle sind, die schon anderswo vergeblich operiert waren.

Autor	Jahr	Gesamtzahl	Geheilt { nicht tuberkulöse tuberkulöse	Ungeheilt { nicht tuberkulöse tuberkulöse
Greffrath .	1887	41	33 { 30 3	8 { 4 4
Melchior . .	1910	95	78 { 38 40	17 { 5 12
Göz . . . . .	1916	40	27 { 19 8	13 { 8 5
Summa		176	138 = 78% { 87 = 63% 51 = 37%	38 = 22% { 17 = 45% 21 = 55%

In 78% ist also die Fistel nach dieser Methode geheilt. Ferner sehen wir aus dieser Tabelle, daß die Operationserfolge bei tuberkulösen Fisteln oder Fisteln bei Tuberkulosekranken und -verdächtigen besser sind, als man früher angenommen hatte. Dagegen kann Tuttle von 2196 Fällen, die durch Incision operiert worden sind, weniger als 45% Dauerheilungen verzeichnen. Auch nach Chase heilen noch nicht 50%. Landsmann meint, daß 20–30% aller Fistelkranken 2 und mehrmals operiert werden müßten.

Eine Nachuntersuchung von Frey über Ergebnisse der Excisionsmethode ohne primäre Naht, wie sie in der Kreckeschen Klinik geübt wird, ergibt: Von 58 Fällen sind 2 gestorben, von den 56 Lebenden ist nur einer ungeheilt (die Inkontinente sind hier nicht eingerechnet).

Vom Material der Leipziger Klinik habe ich nur die histologisch untersuchten Fälle nachuntersucht. Von diesen 82 scheiden 12 aus dem Jahre 1929 für die Fernergebnisse aus. 9 von den verbleibenden 70 sind verzogen, so daß ich über 61 Fälle berichten kann, die ich in folgenden Tabellen zusammengestellt habe:



## a) 49 histologisch tuberkulosefreie Fälle:

Fistelart	Gesamtzahl	Verschörfung und Spaltung	Excision und Exstirpation	Gehellt	Ungeheilt	Gestorben	Inkontinent
inkomplette äußere . .	18	5	13	15	3	1 Herztod	—
inkomplette innere . .	4	2	2	3	1	—	—
komplette . . . . .	10	3	7	8	2	—	—
komplette und inkomplette ischiorectale .	7	1	6	6	1	—	—
hufeisenförmige und komplizierte . . . .	10	1	9	5	5	1 Suicid	—
Summa	49	12	37	37	12	2	—

## b) 8 histologisch tuberkulöse Fälle und 4 an Tuberkulose Gestorbene („histologische Versager“):

Fistelart	Gesamtzahl	Verschörfung und Spaltung	Excision und Exstirpation	Gehellt	Ungeheilt	Gestorben	Inkontinent
inkomplette äußere . .	4	2	2	2	2	3	—
inkomplette innere . .	—	—	—	—	—	—	—
komplette . . . . .	—	—	—	—	—	—	—
komplette und inkomplette ischiorectale .	3	1	2	2	1	1	—
hufeisenförmige und komplizierte . . . .	5	1	4	3	2	2	1 relativ
Summa	12	4	8	7	5	6	1

Die Operationserfolge bei den einzelnen Fistelformen und die dabei angewandten Operationsmethoden mögen aus den Tabellen ersehen werden; ich halte eine derartige Gliederung für erforderlich. Wenn ich aber in Angleichung an die Statistiken von Greffrath, Melchior und Göz das Gesamtergebnis ziehe, so ergibt sich:

Gesamtzahl	Gehellt { nicht tuberkulöse tuberkulöse	Ungeheilt { nicht tuberkulöse tuberkulöse
61	44 = 72% { 37 = 84% 7 = 16%	17 = 28% { 12 = 70% 5 = 30%

Daß die Heilungszahl hinter dem Durchschnitt der oben genannten Autoren zurückbleibt, kommt daher, daß unter den histologisch Untersuchten relativ viel mehr ischiorectale und komplizierte Fisteln waren als das sonst der Fall ist.

Über die Ergebnisse bei Excision mit primärer Naht gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Primär geheilt	Ungeheilt	Sekundär geheilt
Quénu . . . . .	1887	7	7	—	—
Sendler . . . . .	1890	11	10	—	1
Delbet . . . . .	1892	9	8	1	—
Thevenard . . . . .	1893	13	12	—	1
Gerster . . . . .	1893	12	12	—	—
Roux . . . . .	1899	5	5	—	—
Barge . . . . .	1900	21	17	—	4
Sternberg . . . . .	1903	105	82	3	20
Watson . . . . .	1903	9	8	—	1
Walter . . . . .	1919	2	2	—	—
Stemmler . . . . .	1919	3	3	—	—
Golkin . . . . .	1924	86	77	—	9

Die Addition dieser Fälle würde ein ganzes falsches Bild über die Leistung dieser Methode ergeben, da, wie gesagt, viele Autoren nur ihre Erfolge als Nahergebnis, nicht aber ihre Mißerfolge anführen. Hinweise über die Anwendungsmöglichkeit der Methode bei einem größeren Fistelmateriel finden sich nur in 2 Arbeiten: Gerster hat von 118 Fällen 12, Golkin von 100 86 so operiert.

Elting hat bei 105 nach seiner Methode operierten Fisteln durch Nachuntersuchung festgestellt, daß alle gut verheilt waren; 4 waren inzwischen an Tuberkulose gestorben, 1 Fall ist trotz Auflackerns eines Abscesses noch ausgeheilt. Riggs hat bei 14 nach Elting operierten Fisteln Heilung erzielt (darunter 2 tuberkulöse) und Humphreys bei 3.

Von ihren eigenen Methoden melden Wideröe 6, Ritter 2, Kirchmayr 2, Peiser 3 Erfolge. Nach der Methode von Backhaus sind 5 Heilungen berichtet. Coquelet hat durch Ausräumung der Fossa ischio-rectalis bei 6 vielfach voroperierten Fällen Dauerheilung erzielt. Goepel berichtet mir, daß er mit partieller Sphincterdurchtrennung in über 1 Dtz. Fällen gute Erfolge gehabt habe.

Bei diesen hochsitzenden und komplizierten Fisteln, auf die letztere Operationsmethoden Anwendung gefunden haben, ist die Zahl der Fälle naturgemäß kleiner. Auf Grund der, wie oben erwähnt, unvollständigen und daher unbrauchbaren Zahlenangaben ist es jedoch nicht möglich, die komplizierteren Methoden, die primäre Naht gegen die Durchschneidungs- und Ausschälungsmethoden abzuwägen. Die guten Erfahrungen der deutschen Kliniken mit den alten Methoden haben viele Autoren veranlaßt, der Incision und Excision treu zu bleiben. Die primäre Naht sei zwar ideal, aber nur in besonders günstigen Fällen anzuwenden, da bei verzweigten Fisteln die Unwahrscheinlichkeit totaler Ausschälung und damit die Gefahr einer Wundinfektion groß sei (Gibbs, Graser, v. Hacker, Hochenegg, Lexer, Payr, Saphir, Tietze).

Ich glaube abschließend sagen zu dürfen: Ein Chirurg, der den Mastdarmpfisteln mit ihren enormen Verschiedenheiten Interesse und Geduld entgegenbringt, der über technisches Geschick und therapeutische Erfindungsgabe verfügt, wird beim heutigen Ausbau von Diagnostik und Therapie befriedigende Erfolge haben.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abderhalden, Emil 437.  
 Achelis 409, 450, 499, 502, 589, 591, 593, 594.  
 Acquaviva 7, 108.  
 Adams, John D. 2, 35, 36, 41, 56.  
 Adelmann 303.  
 Adler 437.  
 Adler, M. 2.  
 Agnoli 317.  
 Ahrens 2.  
 Akerlund, A. 351, 372, 378, 383, 384, 385, 389, 390, 395, 396.  
 Akif Bey Chakir 8.  
 Alamartine 318, 347.  
 Alamartine, M. 2, 77.  
 Albert 654, 662, 668.  
 Albertin 67.  
 Albertini, A. v. 157, 160, 165, 166, 167, 169.  
 Albrecht 111, 134.  
 Albrecht, Joh. Peter 205, 270, 275.  
 Albrecht, Paul 317, 324, 336, 337, 339.  
 Albu 383.  
 Allingham 654, 661, 668, 669, 676, 679, 680, 700, 707, 708, 709, 711.  
 Amersbach 409, 411, 416, 453, 459, 465, 511, 529, 587.  
 Ammon 449.  
 Andersen 351.  
 Andral 606, 612, 680.  
 Andrews, E. W. 351, 362, 394.  
 Anglesio 110.  
 Anschütz, W. 406, 409, 411, 412, 413, 415, 418, 419, 451, 473, 495, 505, 506, 527, 530, 535, 539, 550, 553, 555, 566, 567, 568, 570, 572, 573, 575, 576, 587, 592, 593, 596, 598, 599, 604.  
 Antyllos 668, 710.  
 Anzilotti, A. 351.  
 Anzilotti, G. 3.  
 Arcelin, F. 3.  
 Arculanus 711.  
 Armand-Déville, P. 606, 627, 630.  
 Arnd, C. 317, 441.  
 Arnheim 606, 614, 615, 618.  
 Aschoff 317.  
 Asher 437.  
 Ashuast 716.  
 Askanazy 205, 249, 292.  
 Ast, Paul 317.  
 Atanasof 409, 532, 542.  
 Aubriot, P. 317.  
 Auer 435.  
 Axhausen, G. 2, 37, 65.  
 Baaz 317.  
 Back 110, 125.  
 Backhaus 655, 716, 729.  
 Bacmeister 704.  
 Baensch 655, 704.  
 Baensch, W. 352, 371, 374, 375, 377, 389.  
 Baer 205.  
 Baskow 206, 276.  
 Baldwin 352, 362, 363.  
 Ball 655.  
 Bamberger, E. v. 606, 625.  
 Bamberini 409.  
 Bange 409.  
 Barbaro 3.  
 Barbet, M. 3.  
 Barbier 320.  
 Bardeleben, v. 658.  
 Barge 655, 713, 729.  
 Bariéty, M. 352, 360, 371, 374, 385.  
 Barnes 655, 716.  
 Bársony 110.  
 Bársony, Th. 352, 372, 373, 375, 376.  
 Bartel 655, 689.  
 Barth 303.  
 Barthels 212.  
 Bartholdy 655, 665, 666.  
 Bartikowski 205, 254, 264.  
 Bassett, V. H. 352, 397.  
 Batzdorf, E. 606.  
 Bauer 354, 365, 383, 393, 399.  
 Bauer, J. 317.  
 Bauer, Th. 352, 369, 374.  
 Baum 409, 421, 425, 426, 474, 491, 492, 494, 496, 507, 510, 521, 524, 549, 601.  
 Baumann 434.  
 Baumann, Ad. v. 317, 330, 331.  
 Baumann, E. 151, 189, 190.  
 Bazy, Louis 3, 77.  
 Beaufile 317.  
 Beck 3, 77, 80, 206, 296, 409, 655, 669, 703, 704.  
 Beck, v. 110, 137, 138, 142.  
 Beck, E. G. 655, 693.  
 Becker 206, 249, 293.  
 Beckmann 450.  
 Bedrna, J. 317.  
 Beel 352.  
 Bégonne 187, 188.  
 Behnke, W. 3.  
 Behrend 409, 570.  
 Behrendt 409, 576, 603.  
 Behrens 446.  
 Bell 299.  
 Bell, Charles 141.  
 Bell, H. H. 352, 370, 375.  
 Bellis Clayton E. 6.  
 Bender 409, 436, 444, 446, 448, 461, 520, 532, 536, 540, 542, 550, 562, 582, 584.  
 Bengolea, A. J. 352, 398.  
 Benham 704.  
 Bennet 450.  
 Bensaude, R. 352, 363, 372, 385, 386, 401.  
 Benthin 409, 416, 505, 542, 544, 545, 568, 581, 597.  
 Berblinger 352, 362, 366.  
 Berg 236.  
 Berger 67.  
 Bergerat 3.  
 Bergeret 55.  
 Berglund 438.  
 Bergmann 657.  
 Bergmann, v. 110, 128, 319.  
 Berkhan 110, 127.  
 Bernstein 394.  
 Berry 206, 223.  
 Berry, E. L. 3.  
 Bertin 3.  
 Bertram 110, 115.  
 Besnier 724.  
 Bettmann, R. B. 606.  
 Bevan, A. D. 111, 136.  
 Bialy 67.  
 Bianchieri 3.  
 Biart 403.  
 Biberfeld 443.  
 Bier 34, 409, 417, 480, 660.  
 Biermer 606, 612.  
 Biesenthal, M. 606.  
 Bigami, J. 352.  
 Bigot 206.  
 Bilfinger 206, 298.  
 Billroth 320, 405, 655, 670, 724, 726.  
 Binet 3.  
 Binz 445.  
 Bircher, E. 3.  
 Birch-Hirschfeld 318, 342.

- Bissinger *III*, 149.  
 Bizarro, A. H. 3, 17, 39, 41, 43, 64, 103, 104.  
 Blandin *206*, 248, 250.  
 Blau 40, 59.  
 Blencke 55.  
 Blencke, Hans 3.  
 Bliss *655*, 670, 671, 678, 679, 680, 706, 721, 726.  
 Bloch, Ch. 3.  
 Blomfield *409*, 574.  
 Blum 187.  
 Blume *409*, 463, 582.  
 Blumer, J. 3, 15, 21, 22, 28, 29, 39, 40, 44, 45, 50, 60, 64, 77, 102.  
 Boble 717.  
 Bodenhammer *655*, 679, 700.  
 Bodkin *655*, 704, 706.  
 Böhler 14, 25, 37, 40, 43, 48, 77, 80, 82, 100, 107.  
 Böhler, Lorenz 3.  
 Böker, H. *352*, 364, 366.  
 Bönniger 439.  
 Boeters *409*.  
 Bogendorfer *606*, 636.  
 Bogoras *III*, 140, 142.  
 Bohan, Peter *318*, 347.  
 Boinet *655*, 704.  
 Boit 560, 596.  
 Boith 573.  
 Bokor *III*, 144, 149.  
 Bolognesi *206*, 261.  
 Bolter, W. *318*, 328, 331, 333.  
 Bonneau, R. *352*, 386.  
 Booth, Charles C. 3, 77.  
 Borchard 3, 461, *655*, 703, 711, 713.  
 Borchard, M. 460, 520.  
 Borchardt *410*, *417*, 506, 532, 544.  
 Borchardt, M. 482, 500, 506, 530, 532, 537, 542, 543, 555, 562, 574, 601, 602, 603.  
 Borches *410*, *417*, 520, 532, 540, 542.  
 Borst 614.  
 Bosquette 41.  
 Bossart *318*, 326, 328, 331, 333, 335.  
 Botieau-Russel 3.  
 Bottini *318*, 335.  
 Bouillet 4.  
 Bouvier *III*, 118.  
 Bouysset *152*, 160, 162.  
 Bowen *655*, 693.  
 Bower, John *206*, 271, 275.  
 Braillet 253, 261, 262, 263, 264, 265, 276.  
 Brambillo *206*, 217.  
 Brandis, v. *410*, 456, 522, 546, 555, 587, 588, 601.  
 Brauer, L. *606*, *607*, 613, 621, 623, 624, 627, 629, 630, 634, 636, 637.  
 Braun 129, *660*, 673, 706.  
 Braun, A. *655*.  
 Braun, H. 510.  
 Braus *355*, *356*, *655*, 663.  
 Brav *655*, *661*, 680, 687, 724.  
 Bréchet *656*.  
 Brehm *318*.  
 Breitenecker *III*, 143.  
 Brenizer, Addison *318*, 331, 332.  
 Brenner, Alex. *III*.  
 Brentano *206*, 307, 315.  
 Bressot, E. 3.  
 Breuer, F. *152*, 170.  
 Brieg *410*.  
 Bringmann *410*.  
 Brino, H. *319*.  
 Brocq 3.  
 Broders, A. C. 321.  
 Brodie 303.  
 Brofeldt *206*, 220.  
 Brofeldt, S. A. 3, 15, 104.  
 Brohee, S. *352*.  
 Brosch *III*, 144.  
 Brouardel *206*, 239, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 312.  
 Brown 680.  
 Brown, C. Paterson 3.  
 Brünger *318*.  
 Brünings *III*.  
 Brugsch *661*.  
 Brule 435.  
 Bruni, Angelo 3.  
 Brunn, v. 595.  
 Brunn, M. v. *206*, *207*, *209*, 295.  
 Brunner, A. 602.  
 Brunner, Conrad *206*, 314, 315.  
 Bruns 340, 341.  
 Bruns, v. 120, *152*, *208*, *319*.  
 Bruns, O. *607*, *610*, 647.  
 Bruns, P. *318*, *324*, 325.  
 Bryant 670, 717.  
 Bucci *206*, *209*, *211*, 305, 307.  
 Buchbinder *655*, 677.  
 Buchmann *607*, 614.  
 Buchmann, Josef 3.  
 Buckstein, J. *352*, 391.  
 Buek 717.  
 Bürger *572*, 591, 595, 596.  
 Bufalini *III*.  
 Buie *655*, 679.  
 Bum 3.  
 Bunge *206*.  
 Burckhardt, H. 3.  
 Burk *410*, 567.  
 Burk, W. *152*, 156.  
 Burmeister *410*, 459.  
 Burrel *607*.  
 Busch, E. W. *318*.  
 Buschi, G. *352*, 362, 363, 365, 369, 373.  
 Busquet *352*.  
 Butler, P. F. *352*.  
 Butler d'Ormond, R. de *III*, 115.  
 Butlin *III*, 128.  
 Butzengeiger *410*, *416*, 421, 424, 425, 426, 452, 457, 458, 459, 460, 462, 468, 470, 471, 472, 477, 478, 481, 482, 483, 485, 491, 492, 494, 495, 496, 497, 498, 501, 507, 510, 518, 520, 521, 522, 523, 524, 527, 535, 540, 544, 546, 549, 587, 589, 590, 592.  
 Buzello *410*.  
 Bychowski 143.  
 Cačkowič, v. 236.  
 Cadenat, M. 3.  
 Caille 435.  
 Cammidge 383.  
 Campicche, Paul 4.  
 Cangini, Giuseppe 3.  
 Capelle *655*, 711, 723, 725.  
 Caraven, J. *352*, 364, 366.  
 Carchod *III*.  
 Carecci *III*.  
 Carlier 187.  
 Carnot *352*, 361.  
 Carp, L. *152*, 157, 161.  
 Carrington *323*.  
 Case *352*, 362, 363, 372, 378, 383, 390, 394.  
 Case, J. T. 388.  
 Castellanos, Pereda, V. *607*.  
 Castruccio 29, 59.  
 Catel 443.  
 Caucci 127.  
 Cauldwell 680.  
 Cauli, G. *206*, 217, 230, 232.  
 Cavalli 318.  
 Celsus 677, 709.  
 Chalier, A. *318*.  
 Chaoul 389.  
 Chaplin 614.  
 Chapman 704.  
 Chaput 3.  
 Chase *655*, 716, 727.  
 Chassaignac *655*, 710.  
 Chaton *352*.  
 Chauffard *607*, 636.  
 Chauveau *206*.  
 Chevrier 3, 77.  
 Chiari 111, *318*, 341, *655*, 673.  
 Chiari, H. 148.  
 Chiray 435.  
 Chiricesco *655*, 669, 670, 703, 717, 724.  
 Chizzola, Giuliano 4, 72, 77.  
 Chomel *352*, 357.  
 Christ *410*, 470.  
 Christensen, Ludwig 4.  
 Chutro *655*.  
 Ciaccia, Salvatore 4, 77.  
 Cirio *655*, 689.

- Clairmont 111, 147, 206, 285, 286, 318, 341, 342, 615, 655, 706, 707, 711.  
 Clairmont, P. 4, 77, 151, 352, 362, 370, 372, 375, 384, 390, 402, 403.  
 Claisse 607.  
 Clarke 343, 655, 680, 682, 683.  
 Clarke, Bruce 318, 342, 344.  
 Clayton, E. Bellis 6, 15.  
 Clery, A. B. 4.  
 Cloetta 531.  
 Cloquet 206, 303.  
 Cluss 206, 298.  
 Clute, Howard M. 323.  
 Cluzet 4.  
 Cochez 4.  
 Cochrane, William A. 4.  
 Coenen 410, 493, 501, 531.  
 Cöster 149.  
 Cohen 64, 108.  
 Cohen, Ira 4, 77.  
 Cohnheim 318.  
 Coillot 206, 253.  
 Coissard 318.  
 Cole, L. G. 352, 363, 378, 390, 391.  
 Cole, W. W. 318.  
 Colledge 110, 125.  
 Collen 4, 34.  
 Coller, Fr. 318.  
 Collet, M. 318.  
 Combier, V. 4.  
 Comty 4.  
 Cones, W. P. 4, 108.  
 Conforti 655, 689.  
 Conrad 410.  
 Constantini, H. 4.  
 Cooper 655, 704.  
 Coquelet 655, 706, 720, 729.  
 Cordes 152.  
 Cornet 656, 689.  
 Cornil 657, 677.  
 Corning 656, 665.  
 Corrigan 607.  
 Corson, Eugene R. 4.  
 Costa 318.  
 Costay, F. 4.  
 Cotte 320.  
 Cottenot 610, 627.  
 Coullaud 4.  
 Coulter, J. S. 7.  
 Courmont 318.  
 Cramer 201.  
 Cramer, Johannes 318, 342.  
 Creite 318, 342.  
 Criegern, T. L. v. 607, 614.  
 Crile 111, 568.  
 Cripps 656.  
 Croce 656, 716.  
 Crone-Münzebrock 410.  
 Crosby 111.  
 Crydermann, W. J. 352.  
 Cullen, E. K. 352, 404.  
 Cumston 607.  
 Curtis 206, 220.  
 Custer 656, 711.  
 Cyriax, Edgar F. 4.  
 Czepa 111, 148.  
 Czermak, Hans 318, 327, 328, 331, 333.  
 Czerny 136.  
 Dahlet 607, 628.  
 Dalla Vedova, Ricardo 4, 21, 29, 41.  
 Dambrien 404.  
 Dambrin 206, 209, 235.  
 Damme, von 410.  
 Daniels 655, 656, 657, 658, 660, 711, 716.  
 Dassi 609.  
 Davids 363.  
 Davidson 607.  
 Davis 114, 116, 136, 137.  
 Davis, Benjamin, F. 318, 343.  
 Davis, George G. 4, 77, 80.  
 Dawson 656.  
 Dax 4.  
 Dayton 352, 434.  
 Debeyre 4, 77.  
 Dechaume 9.  
 Deckart 206, 306.  
 Degos 207.  
 Delannoy, Emil 4, 103.  
 Delbert 67.  
 Delbet 4, 318, 656, 668, 729.  
 Deleuil 318.  
 Delkeskamp 20.  
 Delore 111, 118, 128, 318, 347.  
 Delvaux 656, 709.  
 Demme 318, 328, 331, 342.  
 Demoulin 4, 77.  
 Denk 206, 307, 607, 635, 637.  
 Depage 136, 656, 676.  
 Desault 708.  
 Dessecker 111, 144, 146.  
 Destot, E. 4, 12, 13, 25, 28, 39, 40, 44, 77, 78, 83, 93, 104.  
 Deutelmoser 352, 393.  
 Dialoczynski 410.  
 Diamant 4.  
 Dieulafoy 206, 295, 555.  
 Diez, J. 352, 363.  
 Dinsmore 111.  
 Dittel 709.  
 Divis, J. 352.  
 Dixon 410.  
 Döderlein 410, 417.  
 Domanig 410, 461, 462, 464, 465, 468, 470, 474, 475, 476, 477, 496, 502, 524, 550, 571.  
 Domrich 410, 482, 520, 541, 543, 580.  
 Doppler 410, 532, 533, 543.  
 Doric, L. 352.  
 Dorrance 352, 362.  
 Douarre 4.  
 Dowden, J. W. 4.  
 Downes, W. A. 352, 399.  
 Drachter 587.  
 Dreessen 410, 559, 572, 597.  
 Dreesen, A. 532.  
 Dreesmann 410, 417, 506, 525, 570, 592.  
 Dressen 457, 479, 506.  
 Drueck 656, 713, 717, 720.  
 Drügg 410, 417, 458, 546, 566, 570.  
 Dubois 318.  
 Dubs, J. 4, 78.  
 Duchanel 630.  
 Duchenne-Marullaz, L. 4.  
 Ducken 613, 614, 618.  
 Ducourthial, D. 4.  
 Dudan, Alfred 4.  
 Dudley 656, 675, 678, 681.  
 Düttmann, Erich 318.  
 Duhamel 606.  
 Duisberg, W. 419, 426.  
 Dujarier 78.  
 Duken, J. 607, 620, 623, 625, 627, 628.  
 Dumont 206.  
 Duncker, F. 152.  
 Dunger, R. 318, 329, 330.  
 Dunham 680.  
 Duplay 207, 253.  
 Durand-Borda 656, 671.  
 Durante 206, 271, 275, 276.  
 Dutoit, A. 318.  
 Dwight 57.  
 Dzialoszinski 501.  
 Earle 656, 669, 678, 706, 724.  
 Eaves, James 4.  
 Ebermayer 28, 40, 43, 100.  
 Eberts, Edmond, M. 318.  
 Ebhard 554, 579, 582, 589, 591, 601.  
 Ebhardt 411, 452, 460, 498, 507, 523, 546, 569, 580.  
 Ebstein 609.  
 Eckstein 424, 428, 530, 531, 579.  
 Edens, E. 607, 618.  
 Edwards 656, 668, 670, 679, 721, 725.  
 Edwards, A. T. 607.  
 Ehebald 40.  
 Ehrlich 149.  
 Eichel 206, 220.  
 Eichelter 318.  
 Eichhoff, E. 152, 159, 161, 162, 165.  
 Eichholtz 410, 411, 424, 435, 440, 444, 446, 526, 536, 548, 552.  
 Eicken, v. 411.  
 Eid, F. 5.  
 Eigenbrodt 67.  
 Eilers, Otto 5, 102.  
 Eiselsberg, v. 15, 127, 206, 254, 255, 259, 261, 263, 264, 265, 290, 294, 319, 325, 326, 327, 330, 335, 336, 339.

- Eisler 437.  
 Eldering 411, 425, 426, 453, 459, 494, 496, 521, 549, 604.  
 Ellinger 439.  
 Elmslie, R. C. 5.  
 Elpern 206, 313.  
 Els 411, 460, 473, 477, 483, 487, 495, 503, 506, 510, 515, 523, 525, 532, 542, 543, 551, 565, 587, 592, 597, 602, 603, 604.  
 Elting 656, 659, 670, 671, 681, 683, 716, 717, 726, 729.  
 Elze, C. 352, 368, 369, 373.  
 Embden 435, 442.  
 Encke 452.  
 Enderlen 111, 146, 219, 234, 235, 411, 417, 546.  
 Enderlen, E. 319, 347.  
 Endoh 411, 434, 435.  
 Engel, A. 5, 103.  
 Engel-Reimers 319, 342.  
 Enke 411, 483, 517, 582.  
 Eppinger 383.  
 Erb 208, 279.  
 Erdmann, J. F. 352.  
 Erkes 111, 121, 319, 347, 409, 411, 564.  
 Esau 5, 103.  
 Esau, P. 206, 214, 227, 229, 230, 231, 232, 233, 236, 240, 242, 243, 244, 245.  
 Esch 411, 417.  
 Eschle, A. 152, 158, 163, 165, 170.  
 Esmarch 656, 706, 711.  
 Eufinger 411.  
 Evans 680.  
 Ewald 319, 326, 329.  
 Exner, Sigmund 206, 273.  
 Eykel, R. N. M. 152, 156.  
 Eysserich, M. 5, 78.
- Fairen 111.  
 Falconer 352.  
 Fallas 319.  
 Fallopa 710.  
 Fano 319, 339.  
 Fansler 655, 656, 678, 679, 680, 683, 701.  
 Fanton 354.  
 Farr, Charles E. 5.  
 Faulkner, Donald M. 5.  
 Fedoroff 111, 127, 135.  
 Feibly, R. 352, 395.  
 Feldmann, M. 354.  
 Felix 635, 709.  
 Feller 111, 142.  
 Ferrero, Vittorio 5.  
 Ferrier-Adam 207, 220.  
 Ferro, Benito 5.  
 Fenstel 618.  
 Fick 109.  
 Fick, R. 51.  
 Filehne 443.
- Fineman 111, 115.  
 Fink 237.  
 Finochietto 139.  
 Finochietto, Ricardo 5.  
 Finsterer 16, 31, 66, 67, 68, 79, 92, 95, 100, 127, 207, 305.  
 Fioraventi 257.  
 Fischer 613, 656, 681, 684.  
 Fischer, A. W. 152, 157, 158, 161, 207, 285, 656, 663.  
 Fischer, H. 207, 319.  
 Fischer, Wilhelm 5, 102.  
 Fishberg 680.  
 Fitchet 656, 701.  
 Fitzgewald, R. R. 318.  
 Flach 207, 240, 241, 243, 246.  
 Fleischmann, Gottfried 352, 358, 359, 360, 361, 367, 398.  
 Flesch-Thebesius, M. 5.  
 Flessa 411, 452, 453, 457, 460, 496, 522, 555, 543, 553.  
 Flörcken 411, 464, 470, 481, 496, 502, 506, 519, 520, 532, 539, 544, 551, 566, 581, 588, 592, 601.  
 Flörcken, H. 152, 156, 157, 158.  
 Follin 207, 253.  
 Fontaine, R. 5.  
 Forestier 610, 611, 627.  
 Forestier, Jacques 607.  
 Forni, Gherardo 5, 106.  
 Forsgreen 437.  
 Forssell, G. 353, 388, 390.  
 Fourche 355, 403.  
 Fowler 301, 717.  
 Fox 614.  
 Fränkel 149, 411, 614, 680.  
 Fraenkel, Alex. 144, 146.  
 Fraenkel, E. 319.  
 Fränkel-Tissot, Hans C. 5.  
 Francois 353.  
 Francou 656, 678, 681, 689.  
 Frank 273, 274.  
 Frank, J. 5, 109.  
 Frank, O. 607.  
 Frank, Peter 319.  
 Franke 619.  
 Franke, F. 152, 156, 161.  
 Franken 411, 602.  
 Frankenthal, L. 207, 283, 284.  
 Frankl-Hochwart, v. 656, 664.  
 Franz 187, 188.  
 Freese 411.  
 Frese 111, 149, 150.  
 Frey 111, 435.  
 Frey, Emil 656, 668, 670, 681, 706, 724, 725, 727.  
 Fricke 411.  
 Fridberg 141.  
 Friedel 188.  
 Friedemann 411, 542, 575.  
 Friedmann 468, 582.  
 Friedrich 5, 656, 658, 681, 687, 698.
- Friedrich, H. 697.  
 Friedrich, P. L. 607, 648.  
 Frisch 64, 83.  
 Frising, G. 353, 393.  
 Frobisher, J. H. M. 5.  
 Fröhlich 656, 664.  
 Fromme 207, 305.  
 Fründ 411, 500, 501, 502, 601.  
 Fuchsius 276.  
 Fuckel 276.  
 Füredi, A. 5.  
 Fürst 319, 342.  
 Füh 411, 417.  
 Fuhs 656.  
 Furtwängler, A. 206, 207, 209, 214, 215, 219, 220, 222, 223, 227, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 236.  
 Fuß 419, 593.
- Gabriel 656, 679, 681, 683, 687, 688, 703, 721.  
 Gaillard 322.  
 Galen 709.  
 Gali 319, 327, 332.  
 Galindez 411.  
 Galliard 207, 295.  
 Gallinek 411.  
 Gally 207, 269, 354.  
 Gamberini 411.  
 Gandy 353.  
 Gangitano 207, 296.  
 Gant 656, 668, 669, 671, 679, 680, 682, 687, 688, 690, 706, 711, 720, 722, 723.  
 Gara 5.  
 Garban 435.  
 Garnier 322, 341, 363.  
 Garré 152, 207, 208, 319, 608, 634, 648, 651.  
 Garré, C. 207, 284.  
 Gastreich, Walter 5.  
 Gaub 133.  
 Gaudier, H. 207, 218, 227, 228, 231, 232, 235.  
 Gauß 411.  
 Gaza, v. 5, 14, 41, 47.  
 Gebele 319.  
 Gegenbauer 371.  
 Gehle 111, 141, 142, 207, 296.  
 Geipel 411, 553, 574.  
 Geissendörfer 411.  
 Gentil 5.  
 George, St. 319, 345, 347.  
 Gérard 711.  
 Gerber 319.  
 Gerhard 318.  
 Gerota 656, 664.  
 Gerster 656, 675, 724, 729.  
 Gibbon 656.  
 Gibbs 656, 711, 729.  
 Giese 207, 285.  
 Gillette 207, 217.  
 Gilruth 656, 725.  
 Gioja, Edoardo 5.

- Girard *III*, 127, 136, 137, 142, 146.  
 Girardier *III*, 118, 128.  
 Giuseppe *206*, 223.  
 Gläser, E. 453, 454, 459, 465, 471, 500, 511, 522, 529, 535, 555, 564, 587, 598.  
 Glaessner *411*, 435.  
 Glatz *656*, 688.  
 Gluck 141.  
 Gluck, Th. *608*.  
 Gocht, H. 5.  
 Goddu, Louis A. C. 5.  
 Godlec, R. J. *611*.  
 Goebel *411*, 582, 584.  
 Göbell *657*, *659*, 663, 725.  
 Goecke *412*, 459, 482.  
 Goedel, W. v. *152*, 157, 161.  
 Goepel *657*, 712, 713, 720, 729.  
 Götthe, O. 5.  
 Götz *657*.  
 Göz 669, 670, 679, 711, 712, 724, 727, 728.  
 Gohrbrand *657*.  
 Gold *608*, 615.  
 Gold, E. 5, 16, 39, 40, 43.  
 Golden, William W. 5, 78.  
 Goldhamer, Karl 6, 29, 41, 51.  
 Goldmann *111*, 137, 138, 140, 142, *657*, 698.  
 Goldschmidt *412*, 434, *657*, 708.  
 Goljanitzki *153*.  
 Golkin *657*, 706, 711, 722, 729.  
 Golliner 5.  
 Good, A. *353*, 362, 367, 374.  
 Goodsall *657*, 668.  
 Gordinier *353*.  
 Gorjastsekine *207*, 295.  
 Gosselin 247, 248, 711.  
 Gossmann *412*, 429, 453, 460, 479, 498, 511, 517, 520, 543, 546, 554, 578, 579, 586, 587, 598, 602.  
 Gottstein *111*, 127, 675.  
 Grabner *319*.  
 Graham, E. A. *353*, *608*, 626, 634, 650.  
 Granier 59.  
 Grant, I. C. *353*.  
 Graser *412*, *417*, *657*, 711, 722, 729.  
 Grashey 22, *111*.  
 Grashuis 143.  
 Gratz *207*, 312.  
 Grauhan 572, 591, 595, 596.  
 Grawitz *608*, 614, 617, 618.  
 Greder *353*.  
 Greene *111*.  
 Greffrath *657*, 662, 668, 669, 670, 671, 679, 711, 724, 727, 728.  
 Grégoire, E. *353*, 392.  
 Grégoire, Raymond *111*, 135.  
 Gregora 78.  
 Greinemann *412*.  
 Grewing *412*, 452, 460, 501, 519, 522, 539, 543, 544, 592.  
 Griegern, v. 631.  
 Grimault, L. 5, 78, *319*, 330.  
 Grippls 679.  
 Grötzner 331.  
 Gross 67, 68, 70, *412*, 422, 454, 502, *657*, 669, 670, 671, 681.  
 Grosse *410*, *412*, 574, 581, 587, 588.  
 Grosser 601.  
 Großmann *412*, 428, 453.  
 Gruber, W. 303.  
 Grünwald 435.  
 Grumbach, Arthur 5, 56.  
 Grundig, J. 6, 106.  
 Grunmach 388.  
 Günther, H. *152*, 170.  
 Guérison *207*.  
 Guerlin *657*.  
 Guibal *207*, 314.  
 Guibbé, Maurice 6.  
 Guibé *206*, *207*.  
 Guichard 41.  
 Guillemin, A. 3, 6, 8.  
 Guilleminet, M. *610*.  
 Guisez *111*, 148.  
 Guleke *321*, *412*, *657*.  
 Guns 446.  
 Gurewitsch *657*, 688.  
 Gurlt 577, *657*, 662.  
 Gussenbauer 326, 335.  
 Gutiérrez, J. *353*.  
 Guttmann *412*.  
 Guy 709.  
 Gwathmey 419, 456.  
 Haack *412*, 482.  
 Haas *412*, 451, 452, 461, 481, 505, 506, 519, 520, 543, 545, 546, 548, 552, 553, 572, 575, 581, 582, 584, 592, 601.  
 Haberer, v. *207*, 260, 576.  
 Haberland *412*, 422.  
 Hackenbroch, M. *152*, 201.  
 Hacker *657*, *661*, 714, 715, 729.  
 Hacker, v. *111*, 115, 134, 146, 148, 150, 298.  
 Haegler 187.  
 Händel 435, 591.  
 Härtel 129.  
 Haffner *412*, 437, 502.  
 Haffner *412*, 437, 502.  
 Hagenbuch, Martha *319*, 327, 328, 329.  
 Hagman *319*.  
 Hahn 48, *412*, 463, 468, 473, 480, 497, 506, 515, 519, 522, 527, 530, 531, 532, 539, 543, 551, 568, 581, 587, 590, 592, 597, 603, 604.  
 Hahn, Otto 351.  
 Halban *412*.  
 Hallberg, Charles *319*, 332.  
 Halter, Gustav 6, 105.  
 Hamann, H. *207*, 232.  
 Hamburger, W. *111*, 137.  
 Hammerschlag *412*, *417*, 545, 562.  
 Hanau, A. *353*.  
 Hanes *657*, 723.  
 Hansemann, D. *353*, 364, 366, 367, 374.  
 Hanson, R. *152*, 159, 163.  
 Harley *353*, 381.  
 Harms, Claus 6, 56.  
 Harnack *657*, 704, 705.  
 Harold, Edwards 6, 15.  
 Harriehausen 187.  
 Hart 613.  
 Hart, C. *353*, 379.  
 Hartley 680.  
 Hartmann *655*, *657*, *660*, 668, 669, 670, 671, 679, 680, 681, 687, 688, 689, 691, 700, 711.  
 Hartoch *207*, 248.  
 Harttung *207*, 292.  
 Harttung, H. *207*.  
 Harttung, A. *353*.  
 Hashimoto *319*, 346, 347.  
 Haslinger *609*, 628.  
 Hauberisser *412*.  
 Hauck, G. *152*, 158, 159, 162, 166, 167, 169, 186, 187, 189, 190, 191, 192, 200.  
 Haudek *112*, 149.  
 Haudek, M. *353*, 384, 390, 401.  
 Hauff *657*, 704.  
 Hauke, H. *608*, 637.  
 Havlíček *112*.  
 Hayward *412*.  
 Haywood 461.  
 Heck *412*, 547, 566.  
 Hedblom, C. A. *608*, 627, 636, 637.  
 Heddaeus *319*.  
 Heding, F. *319*, 340, 341.  
 Hegar 707.  
 Hegar, A. *319*.  
 Heidecker *353*, 397.  
 Heidenhain *207*, 284, 434, *608*, 648.  
 Heigel *353*.  
 Heile 579, 590.  
 Heilbronn *412*, 452, 505, 506, 515, 604.  
 Heinecke *319*, 345, 346, 347, 569.  
 Heineke *207*, 305, 306, 307, 313.  
 Heinicke *412*, 570, 589, 591.  
 Heinlein 188.  
 Heimerzheim, A. 6.  
 Heister 709.  
 Heitz 9, 320.  
 Helferich 232, 234.  
 Heliodoros 668, 710.  
 Heller *608*, 618, 619, *657*, 709, 711, 712.  
 Heller, A. *207*, 315.

- Helmberger 657, 677.  
 Hellmuth 412, 417, 545.  
 Hellner, Hans 319.  
 Helm 149.  
 Helweg, J. 152, 191.  
 Hemiansohn 439.  
 Henard, Etienne 6.  
 Henderson 543, 578.  
 Henderson, Melvin S. 6.  
 Henius, K. 608.  
 Henke, F. 323.  
 Henle 310.  
 Hennen 238.  
 Henoch 207, 295, 296.  
 Henschen 146, 315, 582, 584, 657, 681, 684, 725.  
 Hérard 657, 677.  
 Herbst, W. P. 353, 363, 381.  
 Herczel 207, 227, 231.  
 Herepath 207, 217.  
 Hering, W. 6.  
 Hermann 662, 673.  
 Herrnheiser 112.  
 Hertle 207, 219, 220, 222, 226.  
 Herxheimer, K. 608, 619.  
 Herzberg 412, 458, 550.  
 Heschel 367, 374.  
 Hesse, Erich 207, 208, 300, 301.  
 Hesse, R. 212.  
 Het 3.  
 Heufelder 412, 416, 501, 531, 534, 544, 580, 581, 592.  
 Heuss 412, 455, 520, 541, 543.  
 Heymann, E. 353, 378, 379.  
 Heynemann 412, 417, 479.  
 Heyrowsky 208, 257, 261, 262, 264, 265, 299, 300.  
 Hilarowicz 412.  
 Hildebrand, O. 152, 169, 199, 200, 202, 208, 300.  
 Hilgenreiner 236.  
 Hill, William 112, 140.  
 Hillebrand 409, 412, 455, 457, 501, 543, 566, 572, 582.  
 Hilton-Fagge 208, 301.  
 Hinton, Jos. 208, 212, 227, 228, 230, 231, 232, 233, 236.  
 Hinz 412, 657, 715.  
 Hirsch 11, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 29, 31, 34, 39, 41, 42, 44, 47, 48, 49, 51, 56, 59, 62, 64, 75, 76, 80, 82, 91, 208, 300, 301, 412, 517, 532, 543, 545.  
 Hirsch, C. 587.  
 Hirsch, M. 6.  
 Hirsch, O. 112, 136.  
 Hirschel 129, 319.  
 Hirschfeld, J. 319.  
 Hirschmann 657, 706, 711, 713, 721, 723.  
 Hirschsprung 208, 270.  
 Hitzig 112, 119.  
 Hoehenegg 320, 532, 657, 698, 703, 729.  
 Hoehenegg, J. 321.  
 Hochstetter 51.  
 Höfliger 67.  
 Högler 608, 625.  
 Hoffmann 725.  
 Hoffmann, F. A. 608.  
 Hofmann 274, 612, 620.  
 Hofmann, H. 353, 380.  
 Hofmeister, v. 133.  
 Hoghue, van den 596.  
 Hohlbaum 208.  
 Hohn 658, 698.  
 Holfelder 658, 704.  
 Holl 663.  
 Holle 409, 413, 569.  
 Holzknecht 121, 658, 693.  
 Holzmann 319, 337, 338.  
 Holzweissig, H. 353, 364, 365, 366, 370, 371, 373, 374, 375, 376, 397, 398.  
 Holzweissig, M. 152.  
 Honan 413.  
 Hondo 608.  
 Honsell 208, 303, 319.  
 Hoppe-Seyler, G. 608.  
 Horn 208, 274.  
 Hornung 413, 545, 586.  
 Hosemann 353.  
 Hraboszky, Z. 6.  
 Huddy, G. D. B. 353, 392.  
 Hübener, W. 319.  
 Hübschmann 208, 218, 243, 270, 312, 658, 679, 688, 689.  
 Huebschmann, Paul 319, 342.  
 Hueter 658.  
 Hueter, C. 608, 617, 619.  
 Hütwohl 319, 328, 329, 334.  
 Hug 136.  
 Huggins, C. B. 318.  
 Hughes 413.  
 Hulten, Olle 6, 55.  
 Hume 320.  
 Humphreys 658, 712, 717, 729.  
 Hunt, V. C. 353, 381.  
 Hurst 112, 115.  
 Husten 413.  
 Hutinel 608, 623.  
 Hutton, James H. 320.  
 Hyrtl 187, 188, 658, 663.  
 Immelmann 15.  
 Iselin 208, 303.  
 Issekutz 445.  
 Ivanoff 320, 340.  
 Jaccoud 208, 238, 241, 243, 244, 245, 311.  
 Jach, E. 353, 362, 364, 365, 367, 368.  
 Jackson 149, 679.  
 Jackson, Chev. 112, 133, 148.  
 Jacob 140, 141.  
 Jacobäus 608, 629.  
 Jacobson 717.  
 Jacod, Maurice 112.  
 Jacquelin, Ch. 353.  
 Jäger 413, 451, 473, 477, 483, 487, 495, 503, 515, 516, 523, 525, 543, 587.  
 Jagič, N. von 607.  
 Jaroschy, W. 6, 78, 208, 276.  
 Jean, G. 6, 103.  
 Jeanne 6.  
 Jeannel 208, 217, 229, 233, 234.  
 Jeannin 152.  
 Jeanselme 320.  
 Jenks 658, 711, 713.  
 Jensen, Jörgen 6, 102.  
 Jerusalem 57.  
 Johannson, Sven. 6, 109.  
 Johnson 36, 658, 679, 717.  
 Johnson, Rob. W. 6.  
 Jordan 208, 304, 413.  
 Judd 113, 117, 136, 137, 139, 320.  
 Judet 6, 78.  
 Jung 143.  
 Junker 413, 594.  
 Just, E. 208, 302.  
 Juul, J. 353.  
 Kablukow, A. F. 208, 256, 257, 261, 262, 264, 276.  
 Käding 658.  
 Kaehler, M. 208, 266, 267, 268, 269.  
 Kärber 413, 430.  
 Kahn 320, 339.  
 Kaiser 208, 297, 307.  
 Kaiser, J. 208.  
 Kallmann 413, 532, 563, 564.  
 Kampmeier, R. H. 353.  
 Kamprath 80.  
 Kappeler 111, 112, 121.  
 Kappesser 208, 306, 313.  
 Kappis 307, 658.  
 Kappis, M. 6, 78.  
 Karger 657.  
 Kashiwamura 320.  
 Kaspar 413, 582, 583, 584.  
 Kathe 611.  
 Katsch 394.  
 Katz 6.  
 Katzschmann 320, 328, 329, 330, 332, 333, 334.  
 Kauffmann, Fr. 353, 380.  
 Kaufmann 6, 31, 56, 59, 112, 620.  
 Kausch 208, 224.  
 Kausch, H. 608, 631.  
 Kautz, F. 6, 14, 48.  
 Kawamura 608.  
 Kazansky 413.  
 Keene 717.  
 Keeser 413.  
 Kehl 208, 279.  
 Kehr 402.  
 Kehrer 413, 563, 725.



- Keith 353.  
 Keller 227, 228, 229, 230, 231, 232, 234, 235, 353, 363.  
 Keller, B. 208.  
 Keller, R. 216.  
 Kelly 717.  
 Kelsey 658.  
 Keppler 111.  
 Keppler, W. 152, 157, 161, 173.  
 Kersting 413.  
 Key, E. 353, 388, 390.  
 Keysser 410, 413, 550, 574, 587, 590.  
 Kieling 6.  
 Kienböck 24, 62, 64, 88, 112, 144.  
 Kienling 413.  
 Kiesel 626.  
 Kiger 658, 706.  
 Killian 112, 149, 410, 413, 424, 426, 441, 444, 447, 456, 471, 520, 522, 532, 535, 536, 537, 538, 541, 543, 545, 546, 554, 555, 556, 561, 562, 567, 579, 587, 588, 592, 601, 602.  
 Kimmerle, Adolf 6.  
 Kindl 39, 40.  
 Kingreen, Otto 6, 102, 103.  
 Kipp, Harold 320.  
 Kirch 620.  
 Kirchmayr 658, 715, 729.  
 Kirmisson, E. 208, 241, 257, 290.  
 Kirschner 153, 160, 208, 410, 413, 417, 424, 425, 426, 463, 464, 471, 474, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 496, 497, 503, 507, 510, 515, 516, 520, 521, 532, 540, 542, 545, 547, 548, 549, 553, 560, 582, 588, 590, 597, 601, 658, 707.  
 Kissel, A. A. 608.  
 Klaubner 208, 291.  
 Klebs 367.  
 Kleinberg, S. 6, 78.  
 Kleinschmidt 208.  
 Kleinschmidt, O. 353, 368, 374, 658, 706, 707, 718, 719.  
 Klemko 554.  
 Klemperer, F. 608.  
 Klimko 413.  
 Klose, Heinrich 320, 325, 328, 329, 332, 334.  
 Kluge 128.  
 Knagg 236.  
 Knapp, Harry B. 6.  
 Knopp 409, 413, 506, 523, 543, 586, 592, 604.  
 Knorr 658, 681, 687, 698.  
 Kobert 443.  
 Koch, E. 353.  
 Koche 112, 128, 130, 155, 203, 235, 236, 387, 402, 403.  
 Koche, Th. 320, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 339.  
 Kock 208, 270.  
 Köhler 413, 575.  
 Köhler, R. 320, 343.  
 Köller 413, 565.  
 König 120, 128, 135, 142, 187, 414, 569, 570, 679, 715, 722.  
 König, F. 140.  
 König, Franz 112, 658, 678, 724.  
 König, Fritz 112, 589, 591, 594, 658, 698, 701, 714.  
 Koennecke 208, 309.  
 Körbl, Herbert 112.  
 Körte 208, 213, 227, 231, 232, 235, 302, 304, 307, 311, 608, 633, 658, 711, 713.  
 Kohler 414, 425, 426, 452, 455, 459, 463, 470, 471, 472, 473, 478, 479, 480, 481, 483, 486, 497, 502, 503, 505, 506, 523, 530, 532, 535, 543, 546, 548, 552, 581, 587, 602, 604.  
 Kohn 208, 302, 326, 328, 335.  
 Kohn, A. 320.  
 Kokoris 658.  
 Kolaczek 320.  
 Koltschin, P. F. 208, 256, 257, 261, 262, 263, 264, 265, 270, 280.  
 Konjeczny 414, 589.  
 Kortzeborn 658.  
 Kotake 439.  
 Kotzoglou 414, 510, 557, 577.  
 Kozuchowski, v. 658, 670, 671, 700, 724, 727.  
 Kragh 112, 149.  
 Kramer 208, 269.  
 Krampf 615, 639, 647.  
 Krampf, F. 606.  
 Krampf, Fr. 608, 609.  
 Krapp, Ferdinand 6, 109.  
 Kraske 208, 214, 231, 232, 233, 236, 251, 252.  
 Kraske, Hans 7.  
 Kraus 112, 414, 587, 661.  
 Krause 121, 648, 658.  
 Krause, K. A. 320.  
 Krecke 112, 414, 658, 669, 678, 711, 722, 726, 727.  
 Krecke, A. 152, 159.  
 Kremer 112, 144.  
 Kreuter 410, 414, 425, 426, 453, 457, 477, 483, 485, 495, 496, 497, 501, 505, 506, 510, 515, 519, 520, 523, 524, 540, 544, 553, 554, 555, 579, 587, 588, 590, 592, 597, 601, 603, 604.  
 Krönlein 129, 208, 251, 658, 670, 679.  
 Krogus, Ali 353, 399.  
 Krogner 414, 587.  
 Kroh, F. 152, 159, 166, 167, 186, 189, 191, 192.  
 Kroiß 236.  
 Kronauer 152.  
 Krückels 414.  
 Kudlek 414.  
 Kügelgen, v. 320.  
 Kümmel 626, 648.  
 Kümmell 47, 135, 660.  
 Kümmell sen. 414, 417, 425.  
 Küster 112, 121.  
 Küttner 139, 152, 414, 417, 422, 425, 544, 581, 633, 637, 659.  
 Küttner, Hermann 205, 207, 208, 318, 319, 320, 324, 325, 342, 343, 344.  
 Kuhlmann 10.  
 Kulenkampff 112, 115, 135, 138.  
 Kummer 339.  
 Kurtz 208, 297.  
 Kurz 143.  
 Kuthe 414, 417, 481, 505, 506, 519, 537, 552, 553.  
 La Boche 456.  
 Lacher 208, 303.  
 Lachmann 658.  
 Lacquerrière 7, 55.  
 Ladwig 320, 334.  
 Ladwig, A. 321.  
 Laewen 414, 483, 582, 583, 584, 658, 706, 707.  
 Lagras 659.  
 Lahey 112, 140.  
 Lahey, Frank 112.  
 Laimer 112, 115, 116.  
 Lamballe, Jobert de 209, 238, 242, 245.  
 Lambotte 7, 41.  
 Landau, Hans 7.  
 Landolfi, M. 609, 626.  
 Landsmann 658, 697, 700, 727.  
 Lanelongue 188.  
 Lang 320.  
 Lange 602, 658, 711, 713, 715.  
 Lanz 320, 659, 679, 704.  
 Lapin 609, 626.  
 Lapointe, André 7, 78.  
 Laqua 570.  
 Larimore, J. W. 353.  
 Laroyenne 7, 152, 160, 162.  
 Lasch, C. H. 320, 343, 344.  
 Latten, W. 7.  
 Laubie 212, 300.  
 Launsbury, B. F. 7, 78.  
 Laure 320.  
 Lebert 319, 320, 324, 325, 326, 328, 329, 330, 331, 333.  
 Lebsche 150, 635.  
 Ledderhose 7, 15.  
 Le Dentu 318.  
 Lédiard 320.  
 Lédiard, A. H. 7.  
 Lee, Burton J. 7.  
 Leeck, John 322.  
 Lefèvre, M. 7.  
 Lefort 209, 301.

- Le Fort 7, 78.  
 Lehmann 553, 573, 661.  
 Lehrnbecher 414, 582, 584.  
 Leichtenstern 209, 270, 275, 276, 301.  
 Leisering 188.  
 Lejars 320, 339.  
 Lejars, F. 209, 256, 258, 261, 262, 264, 305.  
 Le Marc Hadour 7, 10.  
 Lendle 413, 414, 427, 430, 436, 437, 455, 474, 550.  
 Lenel 414, 463.  
 Lengemann 112, 115, 127, 136, 137.  
 Lenhartz 609, 648.  
 Lenk 609, 628.  
 Lenormant 320, 340, 341, 342.  
 Leo, E. 320, 329.  
 Leonard, Ralph 2.  
 Leonidas 710.  
 Leriche 320, 321.  
 Leser 659.  
 Lesser 67, 210, 292.  
 Letulle, M. 353, 357, 365, 366, 367.  
 Lévai, Josze 7.  
 Levin 112.  
 Levit, J. 414.  
 Levy-Dorn 414, 516.  
 Lewis, D. 353, 364, 368, 369, 373, 387.  
 Lewit 464, 519, 541, 543, 580, 594.  
 Lexer 20, 207, 209, 305, 319, 454, 479, 519, 586, 587, 603, 679, 689, 711, 729.  
 Lexer, E. 152.  
 Lheureux, M. 7.  
 Lichtenauer 414, 539, 543.  
 Lichtheim 609, 620.  
 Lichtwitz, Otto 609.  
 Liebl 112, 140, 142.  
 Lieblein 236, 659, 664.  
 Liebrecht 659, 681.  
 Liebreich 724.  
 Liefkring 657, 681, 689.  
 Liek 112.  
 Lilienfeld 22, 56, 62, 64, 67, 68, 658.  
 Lindemann 414, 582, 584.  
 Linsmayer, H. 353, 362, 365, 369, 373, 374, 376, 378.  
 Littenauer 414.  
 Lobenhoffer 414, 417, 452, 454, 458, 459, 460, 470, 479, 501, 520, 552, 565, 582, 588, 601, 602.  
 Lochte 209, 284, 285.  
 Lockhart 659, 680, 713.  
 Löhr 414, 447, 527, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 540, 553, 573.  
 Löschke, H. 609, 625, 627.  
 Löser 414.  
 Löwe 415.  
 Löweneck 112.  
 Löwi 447.  
 Longard 209, 255, 261, 262, 264, 265.  
 Longo 659.  
 Longuet 209, 220.  
 Loray 627.  
 Lorenz, H. 209, 272, 274, 276.  
 Lorey 609, 628, 629.  
 Lossen, H. 209, 285.  
 Lossow, O. v. 609, 615.  
 Lotheissen 209, 298.  
 Lotheissen, Georg 110, 112, 116, 120, 126, 129, 144, 146.  
 Lotzin 618.  
 Loubier 7.  
 Loustric 9.  
 Lubarsch 160.  
 Lubarsch, O. 323.  
 Lucas 415.  
 Lucca, Hugo von 709, 710.  
 Lücke 209, 296, 297, 320, 326, 331, 334.  
 Lünig 320.  
 Lüscher 320.  
 Lumiere 7.  
 Lumsden 535.  
 Lundy 415, 454, 458.  
 Lusk, Graham 436.  
 Lussana, Stefano 320.  
 Luxembourg, H. 609.  
 Lynch 689.  
 Maag, O. 354, 370, 380, 381.  
 Maas 209, 261.  
 Mc Bride, Earl 7, 78.  
 Mac Callum 679.  
 Mc Carty, F. B. 7, 15.  
 Mac Ewen 209, 224, 239, 241, 243, 245.  
 Mc Gauley, F. E. 7.  
 Mac Guire 113, 133.  
 Mac Kechnie 354, 364, 366, 400.  
 Mac Kenzie 659, 718, 721.  
 Maclean, N. J. 354, 394, 404.  
 Mac Neil 614.  
 Mac Quay, R. W. 354, 392.  
 Mac William 559.  
 Maddock 209, 214, 227, 228, 231, 232.  
 Madelung 20, 96, 266, 320, 659, 675.  
 Mader 209, 306, 313.  
 Madlener 409, 415, 501, 506, 579, 590.  
 Maffi, G. 209, 243.  
 Magliulo, Alfonso 7, 41, 51.  
 Magnuson, Paul B. 7, 78.  
 Mahle, A. E. 609.  
 Maier, Marcus 320.  
 Maier, Otto 209, 245, 257, 261, 262, 263, 264, 265, 266.  
 Makkas 655.  
 Malopert 209, 295.  
 Malgaigne 7, 30.  
 Mallet-Guy 320.  
 Malley, Guy 7.  
 Man, W. 209, 240, 241, 243, 245.  
 Mandl 415.  
 Mandl, F. 7, 105.  
 Manninger, Vilmos 320, 347.  
 Manon, Max 7.  
 Marchant 711.  
 Marchesi 152, 181, 186, 187, 188, 189.  
 Marchetti 711.  
 Marfan 609.  
 Mariantsdick, L. P. 354, 379.  
 Marie, M. R. 354, 368, 373.  
 Marie, Pierre 625.  
 Marion 153, 156.  
 Marjančzik 209, 217, 227, 231.  
 Martens 113, 138.  
 Martin 410, 433, 514, 515, 517, 532, 571, 572, 573, 602.  
 Martin, André 7.  
 Martin, B. 415, 425, 426, 452, 453, 454, 455, 456, 458, 459, 461, 462, 464, 465, 468, 477, 479, 481, 483, 486, 497, 501, 503, 505, 506, 510, 511, 519, 520, 522, 523, 527, 528, 532, 533, 535, 540, 541, 542, 547, 549, 560, 566, 581, 586, 587, 590, 592, 594, 595, 598, 601.  
 Martin, E. 415.  
 Martina 657, 677.  
 Martius 415, 417.  
 Marty 606, 630.  
 Marxer, O. A. 354, 362, 385.  
 Mathieu 8.  
 Mathieu, Albert 209, 256.  
 Matti 659, 664, 711, 712, 725.  
 Maximoff, G. 7.  
 May 580.  
 Maydl 209, 294.  
 Mayer 417.  
 Mayer, E. 285.  
 Mayo, C. H. 113, 120, 135, 136, 138, 139.  
 Mayr 143.  
 Mechling 659.  
 Meckel 369.  
 Mecker 577.  
 Meeker, Louise 320.  
 Meerwein, H. 209, 216, 219, 223, 227, 229, 230, 231, 234, 235, 237, 312.  
 Meier 450.  
 Meinike 443.  
 Meisel 659, 673.  
 Melching 688.  
 Melchior 207, 208, 209, 210, 213, 217, 219, 223, 227, 230, 232, 233, 234, 251, 320, 615, 652, 659, 668, 669, 670, 671, 674, 675, 678, 679, 681, 682, 683, 687, 688, 689, 698, 700,

- 706, 711, 712, 724, 725, 727, 728.  
 Melchior, Ed. 354.  
 Melville, Stanley 607.  
 Melzner 410, 415, 424, 426, 458, 468, 470, 479, 503, 505, 517, 520, 536, 537, 540, 546, 548, 560, 565, 567, 582, 583, 659, 664, 706, 707, 711.  
 Ménard, M. 7.  
 Mendel, Felix 321, 344.  
 Mentor, Merill C. 7, 57.  
 Menzel, A. 153, 187, 188.  
 Mercier 119.  
 Merk 628.  
 Merkel 671.  
 Mey 415, 545.  
 Meyer 7, 345, 346, 347, 415, 613, 679, 680.  
 Meyer, G. 354.  
 Meyer, Oskar 321.  
 Meyer, R. 666, 673.  
 Meyer, Robert 659.  
 Meyer, W. 609.  
 Meyer, Willi 146.  
 Michaelis, P. 153, 156.  
 Michaelson, Erik 7, 106.  
 Michaut 209, 295.  
 Michelson 593.  
 Michet 56.  
 Mikulicz, v. 207, 319.  
 Miles 657.  
 Millet 209, 213, 227, 228, 231, 232, 235.  
 Mintz 113, 143, 148, 415, 469.  
 Mitchell 209, 301.  
 Mitschner 659, 669, 670, 671, 679.  
 Mitteldorff 709.  
 Mitterstilller 321, 337.  
 Mixer, S. J. 113, 120, 127.  
 Mocquot 7.  
 Möller, H. 8, 15.  
 Moiroud 7, 108.  
 Momburg 415, 495, 501, 582, 583, 584, 586.  
 Monberg, A. 153, 190.  
 Monin 415.  
 Monnard 78.  
 Monnars, M. 8.  
 Monnier 210.  
 Monod 342.  
 Monod, Gabrielle 321, 346.  
 Monod, Robert 321, 346.  
 Monro 252, 257, 270, 275, 276.  
 Monsarrat, K. W. 354, 392.  
 Montague 659, 723.  
 Montanari, A. 354.  
 Montandon 66, 67, 68, 70.  
 Moore 113.  
 Moore, E. C. 354.  
 Moppert 113, 140.  
 Moreau, L. 8, 105.  
 Moreno, Goñi 411.  
 Morgagni, J. B. 354, 358, 364.  
 Morgenstern, C. 321, 341.  
 Morrin 429, 453.  
 Morrison, Th. H. 354.  
 Moritsch, Paul 8, 15.  
 Moritz 209, 271, 276.  
 Morley 113.  
 Mosetig-Moorhof, v. 321.  
 Mosher, H. R. 113, 115, 141, 142.  
 Moskowicz 659, 671, 676, 681, 702, 711, 717, 718, 720.  
 Mouchet 6, 8, 78, 105.  
 Moulonguet 8.  
 Moure, Paul 8.  
 Moutier, George 8.  
 Mouzon 415, 535.  
 Moynihan 236, 237.  
 Muchadze 415.  
 Mühsam 410, 415, 417, 454.  
 Mühsam, E. 479, 506, 541, 555, 560, 564, 565, 567, 581, 598, 602.  
 Müller 24, 48, 55, 160.  
 Müller, v. 626.  
 Müller, B. 595.  
 Müller, E. F. 209.  
 Müller, W. 8.  
 Müller-Nörtheim 209, 269.  
 Münckehof 415.  
 Münnekehoff 570.  
 Mues 411, 415, 506, 525, 604.  
 Mugnier, L. 208, 209, 220, 222, 223, 238, 239, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 253, 312.  
 Mummery 659, 679, 680, 713.  
 Murard, J. 4.  
 Murchison, D. R. 354.  
 Murray 321, 345, 347.  
 Murtagh, J. J. 352, 363.  
 Mysch, W. 321.  
 Naegeli 113, 321, 327, 341.  
 Naegeli, Th. 609.  
 Nagy, A. 354.  
 Nanneslad, Christian 8.  
 Nather, Karl 321.  
 Nattan-Larier 353, 357.  
 Naujoks 562.  
 Nauwerk 354.  
 Navratil 134, 321, 342, 343.  
 Neck, M. van 8.  
 Necker, A. 153, 187, 188, 189, 191.  
 Nehr Korn 415, 452, 496, 521, 536, 548, 589.  
 Nekrasoff 113.  
 Nélaton 153, 187.  
 Nencki, v. 439.  
 Nestmann 415, 416, 501, 541, 542, 548, 581, 590, 601, 602.  
 Neugebauer 209, 278, 280, 281, 313.  
 Neuhöfer 8.  
 Neumann 210, 281, 284.  
 Neustadt 418, 517, 582.  
 Nicaise 659.  
 Nicoladoni 113, 136, 141.  
 Nicolaysen 78.  
 Nicolaysen, Knud 8.  
 Nicolis, Stefano 8.  
 Nicotra, A. 8.  
 Niederle (Kladno) 210.  
 Niehans 128.  
 Nigst 416.  
 Niklas 416.  
 Nissen, R. 609, 636, 637, 639, 647.  
 Nogier, Th. 8.  
 Nordmann 133, 160, 208, 409, 410, 412, 417, 418, 425, 426, 452, 455, 457, 458, 459, 462, 463, 468, 473, 477, 481, 483, 484, 495, 496, 497, 499, 500, 501, 505, 506, 507, 510, 515, 520, 522, 523, 524, 525, 527, 532, 535, 540, 544, 549, 553, 554, 555, 556, 557, 559, 560, 561, 562, 565, 566, 569, 570, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 579, 587, 589, 590, 592, 593, 594, 598, 601, 602, 603, 604, 659, 711, 722.  
 Nothnagel 210, 273, 274, 608.  
 Nothnagel, H. 319.  
 Notta 187.  
 Nuhan 7.  
 Nußbaum, A. 153, 157, 158, 159, 161, 166, 167, 173, 200.  
 Nyens 319.  
 Oberst 416, 604.  
 Obolenskaja, A. J. 153.  
 Odenkirchen 276.  
 Oehlecker 113, 116, 135.  
 Oehlecker, F. 8, 78.  
 Oehler 321.  
 Oehnell, H. 354, 366, 384, 386, 395, 398, 400, 401.  
 Oekonomides 143.  
 Oerum 208, 270.  
 Off, Igino 8.  
 Olly, A. 354.  
 phüls 383.  
 Opie, E. 354, 394.  
 Orban, C. 354.  
 Orth 613, 620.  
 Osterberg 415.  
 Ostermeyer 210, 249, 255, 293.  
 Oudard, M. 8.  
 Oudendaal, A. J. F. 609, 615.  
 Pabst, Josef 8.  
 Page, Max C. 8, 41.  
 Paitre, F. R. C. 8, 78.  
 Palla, E. 321, 327.  
 Pallas 710.  
 Palugyay 113, 145.  
 Panis, G. 3.  
 Pankow 416, 417.

- Paré 709.  
 Parsavant 210, 211, 239, 241, 243, 244, 245.  
 Parsons 416.  
 Partsch 210, 292.  
 Patel 8, 109.  
 Paterson-Brown, K. 9, 15, 39, 40.  
 Pauchet, Victor 113.  
 Paulus von Aegina 710, 711.  
 Payr 172, 187, 188, 319, 320, 321, 324, 325, 326, 327, 330, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 345, 346, 347, 371, 657, 659, 668, 702, 706, 711, 713, 715, 722, 723, 729.  
 Payr, E. 113, 118, 124, 130, 131, 132, 133, 134, 139, 210, 321.  
 Peiper, H. 153, 191.  
 Peiser 659, 672, 675, 676, 681, 702, 703, 711, 715, 723, 729.  
 Peiser, J. 609.  
 Pels-Leusden 188.  
 Penhallow, D. P. 354.  
 Pennington 659, 660, 668, 679, 703, 704, 709, 712, 713.  
 Penzoldt 321, 657.  
 Pera, Gennaro 9, 41.  
 Péraire 9, 29.  
 Pérard, M. 9.  
 Percy 210, 303, 709.  
 Perman, Einar 321.  
 Péron 352, 361.  
 Perry, E. C. 354, 364, 366, 378, 380, 381, 398.  
 Pertik 321.  
 Perutz 210, 294.  
 Petermann 417, 482, 506, 532, 568, 660, 711, 716.  
 Peters 39, 40, 44, 59.  
 Petersen 321, 340.  
 Petersen, Th. 153, 156.  
 Peterson, E. W. 354, 398.  
 Petit 710, 711.  
 Petit, J. L. 321, 324.  
 Petit, Jean Louis 677.  
 Petit-Dutaillis 9.  
 Petrenz 210, 296.  
 Petry, E. 209, 210, 218, 219.  
 Peyser 577, 615.  
 Pfab, Bruno 9, 103.  
 Pfeiffer 609.  
 Pfitzner 51, 56, 95, 101, 416, 540, 560.  
 Pförringer 9.  
 Phokas 129.  
 Pick 435.  
 Picot 716, 717.  
 Pieri 4.  
 Pigeon 9.  
 Pilcher 9, 382.  
 Pilliet, Edwards 210, 215, 223, 227, 229, 231.  
 Pillot 9, 78.  
 Pilot 609.  
 Piola 660.  
 Pitha 187, 320.  
 Piwko 58.  
 Plaut 660, 697.  
 Plenz 417.  
 Pletnew 321, 332, 342, 343.  
 Plisson, L. 9.  
 Plücker 321.  
 Plummer 113, 120.  
 Plummer, W. A. 321.  
 Podkaminsky, N. A. 210, 302.  
 Podlaha, Josef 9, 78.  
 Poduwal 416.  
 Poelchen 210, 315.  
 Poila 679.  
 Poirier 187.  
 Pokrofsky 14.  
 Pokrowsky, S. A. 9, 107, 108.  
 Poland, A. 210, 238, 241, 242, 245, 252, 257, 261, 270.  
 Polano 416, 423, 424, 425, 426, 453, 454, 457, 496, 499, 501, 521, 525, 532, 551, 553, 576, 580, 587, 589.  
 Polgar, F. 354, 360, 379, 385, 390, 401.  
 Pollag, Siegm. 321, 341, 342.  
 Pollak 211.  
 Pollosson, E. 9.  
 Pommer 24.  
 Poncet 321.  
 Ponfick 210, 315.  
 Popova-Blum 321.  
 Poppert 660, 711.  
 Pordes 658.  
 Pospelow 321, 342.  
 Potel 67.  
 Pothérat, E. 210, 213, 227, 228, 230, 231, 233.  
 Pott 700, 709, 710.  
 Poulsen, K. 153, 156, 165, 186, 187, 188, 189, 190, 192.  
 Pouzet 210, 253, 261, 262, 264, 265.  
 Pouzet, F. R. 7.  
 Powell 680.  
 Pozzi 660, 673.  
 Prat, Dominge 9.  
 Prévost, Pierre 610.  
 Preiser 14, 16, 20, 23, 38, 47, 48, 49, 50, 53.  
 Pribram 410, 416, 417, 429, 434, 437, 439, 461, 463, 465, 474, 497, 504, 505, 532, 548, 550, 551, 552, 561, 563, 565, 570, 578, 600, 601.  
 Prutz 210, 314.  
 Puhl 555.  
 Pupovac 321.  
 Qain 210, 303.  
 Quenu 653, 660, 664, 668, 669, 689, 691, 700, 711, 713, 721, 729.  
 Quénu, J. 353.  
 Quervain, de 322, 324, 332, 334, 607, 609, 648, 660, 679, 681, 698.  
 Quervain, F. de 20, 67, 148, 153, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 163, 165, 168, 169, 174, 200, 201, 203.  
 Quincke 608.  
 Quincke, H. 609.  
 Rabitz 210, 292.  
 Rahm 601, 660, 704.  
 Ranzi 113.  
 Rascol 322.  
 Rave 354.  
 Ravina 607.  
 Rebatu 322, 330.  
 Redwitz, v. 416.  
 Regnault, Jules 9.  
 Rehn 210, 278, 304, 536, 541, 588, 597, 660.  
 Reich 416.  
 Reichle 660.  
 Reichmann 143.  
 Reimer 210, 308, 309, 416.  
 Reinberg, S. A. 610.  
 Reinecke 113, 146.  
 Reinert 511, 514, 539, 541, 559, 580, 592, 601.  
 Reinhold 322.  
 Reinsberg 624, 626.  
 Reischauer 210, 305, 308, 309, 410, 416, 541, 543, 544, 566, 570, 592.  
 Reist, Alfred 322, 345, 346, 347.  
 Reschke, K. 153, 157.  
 Ribbert 143, 660, 665, 666, 673.  
 Ribes 660, 668, 700.  
 Ricard 322, 345.  
 Ricard, A. 9.  
 Richter 210, 313, 592, 594.  
 Richert, G. 322, 343.  
 Rickmann 660, 680, 704, 705.  
 Ridder 112.  
 Riedel 285, 321, 322, 324, 342, 344, 345, 346, 347, 430, 436.  
 Riedl 108.  
 Riediger 416, 417.  
 Riegner 210, 311.  
 Riesmann, David 322.  
 Riggs 660, 679, 716, 717, 729.  
 Risak 83.  
 Rist, E. 610.  
 Ritter 9, 416, 660, 715, 729.  
 Ritter, A. 210, 250.  
 Ritvo, M. 352.  
 Roberts, D. 352, 363, 378, 390, 391.  
 Robineau, M. 354.  
 Robinson, S. 610.  
 Robinson, Wilton R. 9, 78.  
 Robson 383.  
 Rocher 9, 78.

- Rodecourt 416.  
 Rodecort 543.  
 Roedelius 410, 416, 417, 482, 500, 543, 553, 561, 565, 600, 602.  
 Röpke 237.  
 Röser 210, 252, 259, 261, 262, 263, 264, 265.  
 Röthig 416, 502, 588, 603.  
 Roevekamp 354.  
 Roger 322, 341.  
 Rogers, Mark H. 9.  
 Rohde, C. 210, 278, 279, 280, 281, 284, 313.  
 Roith 416, 417, 452, 455, 459, 460, 468, 501, 506, 516, 527, 528, 535, 542, 545, 550, 552, 590, 597, 602.  
 Rokitansky 148, 322, 340.  
 Rolleston 322, 340, 341, 354.  
 Romani, Antonio 9.  
 Rominger 417, 561, 578, 579.  
 Rosenhauer 322, 342.  
 Rosenstein 576.  
 Rosenthal 113, 115, 144, 354, 383, 396.  
 Roser 187, 285.  
 Rost 210.  
 Roth 417, 592.  
 Roth, M. 354, 360, 361, 365, 367, 375, 398.  
 Roth, Paul Bernard 9.  
 Rothberger 441.  
 Rotthaus 415, 501, 582, 583, 586.  
 Rotter 669, 680, 713, 717.  
 Rousselin 7.  
 Rouvillois 116.  
 Rouvillois, M. 9, 106.  
 Roux 113, 148, 713, 729.  
 Roux, C. 660, 663.  
 Roux, Jacques 9.  
 Roux-Berger 9, 78.  
 Rowlands, R. P. 9, 41.  
 Roy, B. 320.  
 Ruben 669.  
 Ruge 416, 417, 501, 520, 544, 575, 586, 587, 588, 592, 597, 601.  
 Ruggi 210, 289, 290.  
 Rumpf 479, 531, 545, 579.  
 Runhilt 614.  
 Runyan, R. W. 9, 64, 78, 91.  
 Ruppener, Ernst 322, 340, 341, 342.  
 Saar, v. 210, 298.  
 Sabatini, G. 354.  
 Salmon 724.  
 Sampson 353.  
 Samuel 411, 425, 426, 453, 459, 491, 494, 496, 521, 549, 604.  
 Samygin, A. 9.  
 Sanlader, J. 354, 382.  
 Sandoz, E. 610.  
 Santy, P. 610.  
 Saphir 660, 669, 670, 671, 711, 723, 729.  
 Saraceni, F. 354.  
 Sarbach 322.  
 Sauerbruch, F. 113, 140, 146, 147, 148, 149, 150, 210, 220, 410, 417, 425, 502, 547, 552, 564, 573, 588, 607, 610, 614, 615, 626, 628, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 644, 646, 647, 648, 650, 651, 652, 725.  
 Saupe, Erich 9.  
 Schäfer 417, 534.  
 Schaefer, H. 354, 398.  
 Schandig 9.  
 Schede 660, 677.  
 Scheidemantel 614.  
 Schelenz 417.  
 Scheuring 438.  
 Schildbach 417, 460, 464, 506, 516, 531, 535, 553, 554, 579.  
 Schildberg 460.  
 Schiller, v. 322, 339, 341.  
 Schilling 149.  
 Schittenhelm 437, 581.  
 Schinz, H. R. 9, 352, 370, 372, 384, 390.  
 Schinz, R. H. 4, 14, 15, 24, 27, 37, 49.  
 Schlaepfer 660, 668, 703, 706, 711, 722, 725.  
 Schläpfer, K. 9.  
 Schlagintweit 417.  
 Schlange 210, 253, 259, 261, 263, 264, 265, 268, 269.  
 Schlapper, K. 610, 634.  
 Schlender 322.  
 Schloffer 9, 136, 139, 153, 156.  
 Schloffer, H. 210, 211, 220, 222, 223, 224, 226, 244, 245, 253, 255, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 266, 268, 273, 276, 291, 299, 300, 311.  
 Schloßmann 573.  
 Schmerz 322, 327.  
 Schmid 113, 140, 142, 435.  
 Schmidt 104, 105, 561.  
 Schmidt, A. 610.  
 Schmidt, Ad. 354.  
 Schmidt, G. 625.  
 Schmidt, Helmuth 417, 538, 542, 587, 601.  
 Schmidt, W. 9, 187.  
 Schmieden 113, 115, 394, 417, 577, 660, 664, 725.  
 Schmitt 187.  
 Schmitt, A. 188, 211, 227.  
 Schmorl 148, 211, 313, 315.  
 Schneider 613.  
 Schneider, C. 153, 160, 165, 172.  
 Schnek, Fritz 1, 10, 14, 15, 18, 24, 25, 27, 29, 31, 37, 40, 44, 48, 49, 50, 65, 66, 68, 70, 75, 78, 88, 97, 100, 104, 108, 109.  
 Schnitzler 211, 272, 273, 274, 275, 278, 322, 326.  
 Schoch 29, 67.  
 Schönborn 127, 187.  
 Schönleber 211.  
 Schönwerth 285.  
 Schorov 417.  
 Schrank 417, 540, 542, 575.  
 Schröder 449.  
 Schrödl, Paul 414, 415, 417, 564, 565, 602.  
 Schubert, v. 417.  
 Schuchard 660.  
 Schürmayer 411, 602.  
 Schütz 417.  
 Schütze 10.  
 Schultze, K. 322.  
 Schulz 211.  
 Schulz, Albrecht 322.  
 Schulze 417, 453, 454, 468, 479, 482, 497, 517, 519, 541, 543, 550, 586, 587, 588, 589, 592, 598, 603.  
 Schum, H. 10.  
 Schumacher 610, 647.  
 Schumacher, E. D. 211, 219, 229, 232, 234, 235, 354, 403.  
 Schuster, Carl 322, 343, 344.  
 Schwalbe 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 657.  
 Schwartz 322, 340, 341.  
 Sebening 410, 417, 428, 431, 432, 443, 460, 491, 508, 509, 510, 512, 521, 525, 529, 547, 548, 550, 577, 590, 592, 597.  
 Seefisch 410, 417, 497, 519, 542, 544, 552, 587, 601.  
 Seemann, O. 153.  
 Seifert 661.  
 Seiffert 113, 121, 417, 452, 459, 468, 506, 510, 554, 560, 574, 588, 592, 601, 602, 604.  
 Seippel 355, 362.  
 Seitz 417.  
 Selka 56.  
 Sellheim 417.  
 Sendler 600, 713, 729.  
 Sennewald 417, 418, 545, 586.  
 Sergeant, Emil de 610, 627.  
 Séverin 322, 324  
 Sgalitzer 610.  
 Shallow, Th. A. 112, 133.  
 Shaw, A. F. B. 322, 347.  
 Shaw, L. E. 354, 364, 366, 369, 373, 378, 380, 381, 382, 398.  
 Sheldon 109.  
 Shephard 111.  
 Shephard, John H. 113.  
 Shimodaira 322, 340.  
 Shipway 409, 574.  
 Sicard 610, 611.  
 Sick 188.  
 Sieben 660, 704.

- Siebner 660, 697.  
 Siegmund 322.  
 Siegmund, H. 611, 613.  
 Siegrist 20.  
 Siegrist, H. 355.  
 Sievers 410, 416, 418, 425, 426, 429, 453, 459, 460, 461, 462, 470, 472, 474, 478, 479, 480, 481, 483, 485, 497, 498, 501, 503, 504, 505, 510, 517, 519, 520, 523, 526, 532, 539, 542, 546, 554, 568, 576, 578, 579, 586, 587.  
 Sigrist 369.  
 Silatscheck 322, 345.  
 Silberberg 418.  
 Silvestri 709.  
 Simmonds 322, 346.  
 Simon 337, 345, 346, 660.  
 Simon, H. 323.  
 Simon, Otto 323.  
 Sims 211, 296, 297.  
 Sioli 418, 452, 517, 582.  
 Siraud 106.  
 Sjövall, E. 353, 393.  
 Smital 660, 689, 698.  
 Smith 118, 143, 145, 211, 303, 342, 347, 661, 681, 711, 713, 715.  
 Smith, H. 661.  
 Smith, Lawrence, W. 322, 323.  
 Smith, Lester 113.  
 Smith, R. 661, 678.  
 Smith, R. T. 322.  
 Söderbaum, P. 211, 239, 241, 243, 244, 245, 246.  
 Sohn 211.  
 Solcard 6, 41, 103, 104.  
 Solieri 211, 305.  
 Sommer 109.  
 Sonntag 20, 78, 661.  
 Soupault, Rob. 8.  
 Southam 321, 345, 347.  
 Spannaus 323, 345.  
 Specht 555, 565.  
 Specht, K. 406, 418, 432, 460, 491, 511, 512, 513, 527, 529, 531, 535, 554, 565, 572, 577, 592, 597, 598, 600.  
 Speed 24, 25, 27, 36, 39, 44.  
 Spiegel 413.  
 Spieß 113, 138.  
 Spillmann 661, 680.  
 Spirig 323.  
 Sprengel 248, 661, 662.  
 Spriggs, E. I. 355, 362, 366, 385, 398.  
 Sokolow, N. A. 211, 241, 255, 261, 262, 264.  
 Staehelin, R. 611, 629.  
 Staffel, E. 211, 283.  
 Stamm 113.  
 Stanley Melville 4.  
 Starck 113, 149.  
 Starling 442.  
 Steden 409, 418, 561.  
 Stegemann 418.  
 Steiger, W. 323.  
 Stein 303.  
 Steinberg, Bernhard 323.  
 Steinen, R. von den 607.  
 Steinen, Runhilt von den 613, 623.  
 Steinert, R. 608, 631.  
 Steinhaus 211, 315.  
 Steinmeyer 611.  
 Stejskal 435.  
 Stemmler 661, 714, 720, 729.  
 Stern 207, 208.  
 Stern, B. 355.  
 Stern, R. 269, 276, 284, 290, 291, 292, 294, 295, 296, 301, 306, 310, 313, 314.  
 Stern, Richard 211.  
 Stern, Rudolf 210, 211, 248, 251.  
 Stern, Walter 10, 78.  
 Sternberg 661, 713, 719, 722, 729.  
 Steward 717.  
 Stewart 628.  
 Stiasny 458.  
 Stich 655.  
 Stieda 661, 665.  
 Stiehler, Heinrich 323.  
 Stintzing 321, 657.  
 Stöhr 108.  
 Stöhr, F. 10.  
 Stolper 269, 310.  
 Stolz 10, 78.  
 Stone 661, 681, 687.  
 Stoops 211, 215, 223, 229, 230, 231, 312.  
 Storm van Leuven 440.  
 Straßmann 418.  
 Straub 418, 423, 431, 432, 434, 438, 439, 442, 444, 448, 451, 461, 469, 478, 479, 490, 491, 492, 496, 502, 503, 504, 505, 507, 508, 509, 510, 511, 515, 549.  
 Strauß 577, 661.  
 Strauß, Francis Howe 10.  
 Strohmeyer 661, 669.  
 Stropeni, Luigi 323, 344.  
 Stuart 211, 296.  
 Stubbart 680.  
 Studsgaard 211, 254, 261, 262, 264, 266.  
 Stuertz 611, 635.  
 Suchanek 628.  
 Sudeck 417, 418, 661, 720.  
 Sudeck, P. 153.  
 Sultan 418, 615.  
 Surel 661.  
 Swynghedaaw 10, 41.  
 Syring 211, 273, 274, 278.  
 Szajna 412.  
 Szumann 211, 305.  
 Szymanowski 669.  
 Tailhefer 323, 345, 346.  
 Tailhefter, A. 10.  
 Targett 211, 239, 241, 244, 245.  
 Tartagli, Dino 10.  
 Tavel 323, 324, 326, 330, 339, 661, 673, 679.  
 Tavernier 10, 31, 66, 70.  
 Taylor 661, 680.  
 Teichmann 24, 48.  
 Terbrüggen 113, 138.  
 Testut, L. 355.  
 Tetens 113, 143, 148.  
 Thaler 661, 673.  
 Thébaut 66.  
 Therstappen 10.  
 Thevénard 661, 678, 713, 721, 729.  
 Thiele 211, 282, 298.  
 Thiem 208, 209, 211, 269, 277, 284, 297, 298, 299, 312, 313.  
 Thiersch 725.  
 Thilenius 51.  
 Thing 353, 368, 369, 373.  
 Thomas, W. S. 323, 347.  
 Thommen 211, 216, 227, 229, 230, 231, 232, 301.  
 Thompson 680.  
 Thomson, I. W. 211.  
 Thorn 187.  
 Thornton, Lawson 10.  
 Thoss 661, 681, 687.  
 Thursfield 323.  
 Tiedemann 113, 148, 149.  
 Tiegel, M. 611.  
 Tiemann, Fr. 406, 418, 437, 441, 444, 445, 446, 454, 456, 458, 462, 519, 590, 591, 594.  
 Tierny 661, 679, 702, 704, 712, 723.  
 Tiesenhausen 111, 113.  
 Tietze 592, 660, 673, 677, 681, 698, 703, 711, 722, 729.  
 Tilleux 711.  
 Tillmann, J. 611.  
 Tillmanns 661.  
 Tilmann 153, 187.  
 Tinozzi 418.  
 Tissier 211, 312.  
 Tissot 153, 159, 170.  
 Todd, A. H. 10.  
 Todtenhaupt 10.  
 Toller 418, 519, 587.  
 Tomellini 323.  
 Towne, E. B. 10.  
 Tracy 661, 717.  
 Treitz 302.  
 Trendelenburg 211, 304, 305.  
 Trendtel 418, 539, 561, 576.  
 Treplin 418, 432, 460, 468, 491, 512, 513, 529, 543, 586, 587.  
 Treppoz 152, 160.  
 Treves 209, 211, 253, 261, 262, 264, 265, 270, 299.  
 Troell, A. 153, 158, 161, 162, 165, 173, 190.

- Troell, Abraham 10, 17, 55.  
 Troitzki 323.  
 Trojanowski 614.  
 Trudean 680.  
 Tuffier 611.  
 Turco, A. 355, 404.  
 Tussana 331.  
 Tuttle 661, 717, 727.
- Uemura, Shunji 323, 340.  
 Ujerna 461.  
 Ujma 418.  
 Ujma, A. 10, 78.  
 Umber 592, 594.  
 Unger 410, 418, 455, 468, 482,  
 506, 520, 529, 535, 541, 543,  
 544, 580, 581, 592.  
 Ungermann 355, 393.  
 Unverricht 611, 634.
- Vasselle, P. 352, 363, 372, 385,  
 386, 401.  
 Vautrin 355, 402, 403.  
 Velpeau 700.  
 Verebely, Tibor 323.  
 Vergnory 8.  
 Verneuil 211, 239, 241, 243,  
 244, 245.  
 Vernieure 113.  
 Versé 563.  
 Versmann, G. M. 355, 398.  
 Vidlička, Jaroslav 323.  
 Vigne 661, 671.  
 Vinson 113.  
 Virchow 26, 326, 340.  
 Vischer, A. 153, 157, 160, 165,  
 166, 167, 176, 200.  
 Viti 211, 217.  
 Vitrac 212, 300.  
 Vivaldi 418.  
 Völker 355.  
 Vogel 114, 212, 285, 305, 310.  
 Vogel, R. 323.  
 Vogel, Walter 317.  
 Vogt 187.  
 Volhard 611.  
 Volkman 661, 677, 679.  
 Vollhardt 438, 634.  
 Volmar 355.  
 Voorhoeve, M. 10, 108.  
 Vorschütz 409, 416, 418, 506,  
 544, 553, 566, 575, 592, 598,  
 601, 603.  
 Voswinckel, E. 212, 219, 234.
- Wagget 114, 137.  
 Wagner 310, 409, 418, 575.  
 Wahlgren, F. 321.  
 Wakeley, E. P. G. 10.  
 Waldeyer 662, 664.  
 Walko 323, 332.  
 Walsham 680.  
 Walter 661, 715, 729.  
 Walter, M. 10.  
 Warnecke 269.  
 Watkins, John Taylor 323.  
 Watson 323, 661, 679, 713,  
 729.  
 Webb, C. W. 323.  
 Webb, Roscoe G. 10.  
 Weeney 212, 217.  
 Wegelin 160, 167, 323, 346.  
 Weigert 323.  
 Weil 12, 14, 37, 47, 78.  
 Weil, S. 10.  
 Weinlechner 141.  
 Weinstein, S. 355, 377, 378,  
 398.  
 Weiß 372.  
 Weiß, K. 10, 65.  
 Weitenweber, Rudolph 323,  
 324, 330.  
 Wells 680.  
 Welsch 418, 434, 438, 439,  
 448, 450.  
 Welti, E. 153, 156, 173.  
 Werdth, v. 323.  
 Werman 323, 342.  
 Wertheimer 437.  
 Wessely 418.  
 Westphal 411, 452, 483, 517,  
 582.  
 Wette 418, 457, 565, 602.  
 Whitehead 716, 721, 726.  
 Wiart 355.  
 Wideröe 418, 661, 717, 729.  
 Wieber 383.  
 Wiechowsky 461.  
 Wieland 446.  
 Wiener 10.  
 Wiese 212 611, 613, 614, 623,  
 626, 628, 631.  
 Wild, P. 153, 160, 172.  
 Wildenberg, van den 114, 120,  
 125, 136, 140.  
 Wilhelm 248, 418, 421, 491,  
 506, 522, 523, 554, 588.  
 Wilkie, D. P. V. 355, 363, 369,  
 374, 378, 396.  
 William 419.
- Williams 323, 343, 661.  
 Williams, C. Th. 611.  
 Willrich 661, 704.  
 Willstätter 419, 426.  
 Wilmanns 212, 296, 445.  
 Wilms 210, 211, 299, 303, 310.  
 Wilms, M. 212, 266, 269, 270,  
 274, 275, 284.  
 Wilson 419, 559.  
 Wilson, M. J. 10.  
 Winiwarter, J. R. v. 212, 249,  
 250.  
 Winkler 409, 419, 505, 506,  
 574, 604.  
 Winterstein, O. 151, 153.  
 Wittek 10, 80.  
 Witzel 129.  
 Wöfler 306, 323, 326, 330,  
 339, 661, 664.  
 Wohlaue, F. 10, 14, 48.  
 Wolf 409, 419, 506, 548, 554,  
 582, 584, 604, 605.  
 Wolff 59, 518, 546, 579, 592.  
 Wollenberg 10, 24, 47, 48, 56.  
 Woltereck, K. 153, 201.  
 Womack, N. A. 318.  
 Woytek 212.  
 Wullstein 659.  
 Wydler 611.  
 Wymer 419, 447, 450, 451,  
 593.
- Yersin, C. G. 10.
- Zaaijer, J. H. 611, 634, 636,  
 637, 646, 647.  
 Zahn 419.  
 Zamboni, Giovanni 10, 41.  
 Zehbe, M. 355, 399.  
 Zeller 661.  
 Zenker 355.  
 Zenker, F. A. 114, 114, 148,  
 149, 150.  
 Zésas 323, 334.  
 Ziegler 313.  
 Zoeller 323, 343.  
 Zollinger, F. 212, 296.  
 Zuccari, Federico 11, 29, 36.  
 Zuckerkandl 661.  
 Zukschwerdt, L. 355.  
 Zuppinger 25.  
 Zweig, Wolfgang 11.  
 Zwicke 323.

## Sachverzeichnis.

- Absceß, periproktitischer 672.  
 — — operative Freilegung 702.  
 — bei Strumitis 330.  
 — subphrenischer nach stumpfer Bauchverletzung 294.  
 Absceßbildung bei Sekundärperforation des Darms 232.  
 Abscesse, kalte, bei Struma tuberculosa 341.  
 Acidose, Kontraindikation für Avertinnarkose 589.  
 Adductorenlähmung bei Schilddrüsensyphilis 343.  
 Adhäsionen des Bauchfells nach Verletzungen 285.  
 Adhäsionsdivertikel des Duodenum, Operation 405.  
 Adnexerkrankungen, Strumitis bei 327.  
 Adrenalin bei Kreislaufstörungen in der Avertinnarkose 542.  
 Äthernarkose 419.  
 Ätherzusatz zur Avertinnarkose 499, 500.  
 Aktinomyces bei Strumitis 327.  
 Albuminurie nach Avertinnarkose 555.  
 Alkalireserveherabsetzung durch Avertinnarkose 593.  
 Alkohol als Gegenfaktor der Avertinnarkose 470.  
 Alter, Avertindosis nach dem 465.  
 Amnesie bei der Avertinnarkose 516.  
 Amylenhydratwirkung bei der Avertinnarkose 429.  
 Amyloidose bei Bronchektasen 625.  
 Analfisteln bei Phthisikern, Häufigkeit der 680.  
 — auf Tuberkulose untersuchte 681.  
 Angina, Strumitis bei 327.  
 Anus 662.  
 Appendicitis, akute Strumitis bei 327.  
 Aseites chylosus nach Trauma 314.  
 Asphyxie im Beginn der Avertinnarkose 518, 527.  
 Aspirationspneumonie bei Speiseröhrendivertikel 141.  
 Atemstörungen nach beendigter Operation in Avertinnarkose 538.  
 Atemvolumen, Avertinwirkung auf das 444.  
 Atemstörungen bei der Avertinnarkose, späteintretende 536, 558.  
 Atemzentrum, Avertinwirkung auf das 446.  
 Atmung bei der Avertinnarkose 518.  
 Atmungsfrequenzverminderung durch Avertin 444.  
 Atemstörungen, frühe, bei der Avertinnarkose infolge des Pränarkoticums 533.  
 Atmungsstillstand bei Avertinnarkose 558.  
 Atonische und spastische Zustände des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung 304.  
 Atrophie der Musculi interossei bei perilonärer Luxation 75.  
 Avertin, Chemie des 426.  
 — Dosierung 427.  
 — Einzeldosis 473, 480.  
 — Entgiftung des 434.  
 — Intervallnarkose 481.  
 — Lösung des 457.  
 — Narkosebreite 428.  
 — Narkoseeignung 470.  
 — Pharmakologie des 427.  
 — Prüfung des — mit Kongorotlösung 458.  
 — Resorption des 431.  
 — Überempfindlichkeit gegen 462.  
 — Wirkung und Nebenwirkungen des 439.  
 — Wirkungsunterschiede bei oraler, intravenöser und rectaler Anwendung 427.  
 Avertinausscheidung 438.  
 Avertinbasissnarkose und Avertinvollnarkose 425, 494, 498.  
 Avertinbehandlung des Tetanus 582.  
 Avertindosierung, intuitive Erfassung der 472.  
 — nach dem Körpergewicht 463.  
 — konditionelle Faktoren der 476.  
 Avertindosierung:  
 — Praxis der 483.  
 — Versuche einer exakteren Erfassung der 474.  
 — zahlenmäßige Grundlage der 474.  
 Avertindosis nach dem Allgemeinzustand und der Widerstandskraft 472.  
 — optimale 476.  
 Avertineinlauf 459.  
 — Ablassen des — nach der Operation 523.  
 Avertinempfindlichkeit, Prüfung der 471.  
 Avertinempfindlichkeit nach dem Alter 465.  
 — nach dem Geschlecht 468.  
 Avertinentgiftung durch Glykuronsäure 594.  
 Avertinkurzsnarkose, rectale, 488, 490.  
 Avertinlösung, Konzentration der 459, 508.  
 — Resorption der 508.  
 Avertinnarkose und Atmungsorgane 581.  
 — Atmungsstörungen während der 526.  
 — Beginn, Verlauf und Aufhören 515.  
 — Blutdruck und Atmung bei der 518.  
 — in der Chirurgie 406f.  
 — ohne Darmvorbereitung 452.  
 — Dauer der 521, 580.  
 — Dosierung bei der 462.  
 — Einleitung 419.  
 — mit Einzeldosis 462.  
 — bei Eklampsie 586.  
 — Entwicklung der 424.  
 — bei Erkrankungen des Anus, Rectums und Dickdarms 604.  
 — allgemeine Erörterungen 421.  
 — bei Erregungs- und Krampfzuständen 582.  
 — Erwachen aus der 522.  
 — Frühstörungen der Atmung bei der 527.  
 — bei Gallen-Leberkrankheiten 590.  
 — Indikationen 577, 578.  
 — mit Inhalationsnarkose oder Lokalanästhesie 498.



- Avertinnarkose:  
 — bei Kindern 579.  
 — Klassifikationszahlen 475.  
 — Körperbau und Charakter bei der 473.  
 — Kontraindikationen 588.  
 — Kreislaufstörungen bei der 540.  
 — bei Morbus Basedowi 600.  
 — Nachschlaf nach der 522.  
 — Nachteile der 580.  
 — Nachwehen der 522.  
 — bei Nierenerkrankungen 597.  
 — bei Operationen an Kopf, Hals, Brust 586.  
 — optimale Dosierung 515.  
 — Organisation der — im Operationsbetrieb 523.  
 — rectale, Steuerung der 488, 490.  
 — Richtlinien der J. G. Farbenindustrie für die 484.  
 — Schlafbeginn bei der 515.  
 — überlange Dauer des Schlafzustandes 547.  
 — Spätstörungen der Atmung nach beendigter Operation 538.  
 — Störungen während der — und ihre Bekämpfung 525.  
 — Todesfälle der 555.  
 — Typen der häufigsten Methoden 483.  
 — Verfahren nach Butzengeiger 485.  
 — — nach Els und Jäger 487.  
 — — nach Kohler 486.  
 — — nach Kreuter 485.  
 — — nach Nordmann 484.  
 — — nach Sievers für Kinder 485.  
 — bei schweren Verletzungen 580.  
 — Versager 483, 502f.  
 — Vorbereitung der 451.  
 — Wiederholung der 477, 482.  
 Avertinnarkosen mit fraktionierter Dosierung 477, 480.  
 Avertinrausch, intravenöser 474, 488.  
 — bei rectaler Zufuhr 490.  
 Avertinrectaltropfnarkose 482.  
 Avertinresorption in Abhängigkeit von der Konzentration 478.  
 Avertintodesfälle bei geschädigtem Atemzentrum 564.  
 Azotämie und Azoturie, postoperative 595.
- Bacillus pyocyaneus im Eiter bei Strumitis 327.  
 Bakterielle Infektion bei akuter Strumitis 326.  
 Bakteriologie des periproktischen Abscesses 675.  
 Bauchfellverwachsungen nach Verletzungen und ihre Folgen 285, 316.  
 Bauchspeicheldrüse, Beziehungen der — zum Duodenaldivertikel 376, 394.  
 Beckenausgang 665.  
 Beckscher Draht 82.  
 Bennetsche Fraktur 105.  
 Betäubung, örtliche, bei Operation der Mastdarmfistel 706.  
 Bewegungseinschränkung bei Pseudarthrose des Kahnbeins 54.  
 Bewegungsstörungen bei perilunärer Luxation 73.  
 Blutbild bei Strumitis 330.  
 Blutdruck bei der Avertinnarkose 518.  
 Blutdrucksenkung durch Avertin 441.  
 — bei der Avertinnarkose 540.  
 — starke, als Kontraindikation für Avertinnarkose 588.  
 Blutkrankheiten als Kontraindikation für Avertinnarkose 589.  
 Blutschädigung durch Avertin 574.  
 Blutung, vermehrte, bei Avertinnarkose 543, 575.  
 Blutungen in Cystenkröpfe 332.  
 Blutzuckerkurven nach Narcoticis 449.  
 Böhlerscher Schraubenzugapparat 107.  
 Bronchiektasen, atelektatische 618.  
 — atrophische und hypertrophische 613.  
 — cirrhotische 619.  
 — cylindrische, sackförmige und spindelförmige 612.  
 — primäre (angeborene) und sekundäre 613.  
 Bronchiektasenkrankheit 606f.  
 — Behandlung 633.  
 — Diagnose 626.  
 — Einleitung 611.  
 — Exstirpation eines Lungensappens bei 646.  
 — Frühbehandlung 653.  
 — Intoxikationskachexie 624.  
 — intrapleurale Tamponkompression 646.  
 — Klinik 623.
- Bronchiektasenkrankheit:  
 — Komplikationen 632.  
 — Lungenresektion bei 650.  
 — pathologische Anatomie 612.  
 — Phrenicotomie bei 635.  
 — Plombierung bei 647.  
 — Pneumotomie bei 642.  
 — Röntgenuntersuchung 627.  
 — Thorakoplastik bei 636.  
 — Unterbindung eines Pulmonalisastes bei 647.  
 — Verlauf 633.  
 — künstliche Zwerchfelllähmung bei 636, 647.  
 Bronchitis, Strumitis bei 327.  
 Bronchographie 627.  
 Butzengeigersches Darmrohr 491, 507.  
 — Verfahren bei der Avertinnarkose 485, 497.
- Callusbildung bei der Navicularefraktur 35, 36.  
 Campher, prophylaktisch bei Avertinnarkose 542.  
 Capitatum, Fraktur des 104.  
 — Luxation des 109.  
 Carpo-Metacarpalgelenk, Luxation im 60.  
 Caverniculae (Brauer) 627, 630.  
 Cavum pelvis 665.  
 Cerebrospinalmeningitis, Strumitis bei 327.  
 Chloräthyl und Avertin 499, 501.  
 Chloreton und Avertin 454.  
 Chloroform und Avertinnarkose 499, 501.  
 Chloroformnarkose 419.  
 Cholera, Strumitis bei 327.  
 Chylusfistel, postoperative 307.  
 Chylusgefäße, subseröse Ruptur der 314.  
 Coffein bei Avertinnarkose 550.  
 Colibacillen im periproktischen Absceß 675.  
 Colibakterien bei Strumitis 327.  
 Colitis nach Avertinnarkose 552.  
 Coryza, Strumitis, akute, bei 327.  
 Coxa vara traumatica 48.  
 Cyanose bei der Avertinnarkose 518, 529.  
 Cysten des Kahnbeins 37.  
 — tracheobronchiale 615.  
 Cystenkröpfe 332, 336.

- Darm, Spätperforationen des  
— nach stumpfer Bauchverletzung 212.
- Darmatonie und Darmspasmus nach stumpfer Bauchverletzung 304.
- Darmblutungen bei Spätperforation nach Bauchkontusion 311.
- Darmdivertikel nach stumpfer Bauchverletzung 266.
- Darmdurchreiung, vollkommene 263.
- Darmeinklemmung im Uterusri 303.
- Darminvagination nach stumpfer Bauchverletzung 270.  
— traumatische, klinisches Bild 274.  
— — Prognose und Therapie 276.
- Darmkompression durch Hämatome 313.
- Darmkontraktionen, spastische, nach Trauma 305.
- Darmlähmung nach Bauchkontusionen 310.
- Darmresektion bei posttraumatischer Striktur 265.
- Darmrohr für Avertinnarkose 459.
- Darmruptur 220.
- Darmspülung bei Atmungsstörungen in der Avertinnarkose 528.
- Darmstenose durch Verwachsungen nach stumpfer Bauchverletzung 290.
- Darmstörungen nach Avertinnarkose 552.
- Darmstriktur, experimentelle 258.  
— traumatische, Diagnose 265.  
— — Intervall zwischen Primär- und Sekundärsymptomen 264.  
— — klinisches Bild 263.  
— — pathologische Anatomie 261.  
— — Prognose 265.  
— — Symptomenkomplex 264.  
— — Therapie 265.
- Darmstrukturen, sekundäre, nach stumpfer Bauchverletzung 251.
- Darmtodesflle nach Avertinnarkose 573.
- Darmverengerungen und -verschlüsse, sekundäre, nach stumpfer Bauchverletzung 251.
- Darmvorbereitung zur Avertinnarkose 451.
- Darmvorfall und -einklemmung nach Trauma der Bauchwand 297.
- Daumen, schnellender 165, 192, 196.
- Diabetes, Avertinnarkose bei 590.
- Diaphragma pelvis 665.
- Diarrhöe, blutige, nach Avertinnarkose 552.
- Dickdarm, Spätperforationen des 248.
- Dilatationskur bei Oesophagusdivertikel 127.
- Diphtherie, akute Strumitis bei 327.
- Diplokokken im Eiter bei Strumitis 327.
- Distorsion des Handgelenkes 13f.
- Distorsionstyp beim Mondbeinbruch 93.
- Diuretica zur Entgiftung bei der Avertinnarkose 550.
- Diverticula Vateri 377.
- Diverticulopexie 140.
- Diverticulitis (duodeni) 384, 391.
- Divertikel der Speiseröhre (s. a. Speiseröhre) 110 u. f.  
— des Duodenum (s. a. Duodenaldivertikel) 351 u. f.
- Divertikelbildung am Darm, stenosierende, nach stumpfer Bauchverletzung 266.
- Divertikelsonden 144.
- Divertikeltubus nach Lotheissen 126.
- Dorsalluxation der Hand, perilunäre 60.  
— — — Ätiologie und Entstehungsmechanismus 66.  
— — — Behandlung 76.  
— — — Diagnose 75.  
— — — mit Fraktur des Os naviculare 85.  
— — — Häufigkeit 64.  
— — — Prognose und Endausgänge 83.  
— — — Symptome 72.  
— — — Technik der Einrichtung 81.  
— — — Verlauf der unbehandelten 71.
- Drucksteigerung im Duodenum als Ursache des Divertikels 367, 374.
- Ductus choledochus 356.  
— pancreaticus 357.
- Dünndarm, Spätperforation des 237.
- Dünndarminvaginationen nach Trauma 273, 274.
- Dünndarmmesenterium, traumatische Lücken im 299.
- Dünndarmresektion bei Spätperforation 246.
- Dnndarmverengerung, sekundäre, nach stumpfer Bauchverletzung 252.
- Dünndarmvolvulus mit Gangrän nach Bauchverletzung 281.
- Duodenaldivertikel 351 u. f.  
— anatomische Vorbemerkungen 355.  
— Beziehung zum Pankreas 365.  
— Diagnose 386.  
— Einteilung 360.  
— Entzündung des 391.  
— und Gallenblasenerkrankungen 398.  
— Größe der 366.  
— Historisches 357.  
— klinische Bedeutung des 383.  
— Komplikationen 399.  
— als kongenitale Mißbildung 368, 381.  
— multiple 365.  
— und Oesophagusdivertikel 366.  
— Operationsverfahren zur Beseitigung des 404, 405.  
— und Pankreaserkrankungen 394.  
— Schleimhauthernie, Pathologisch-anatomisches 361.  
— Therapie 399.  
— und Ulcus 378.  
— Vorkommen, Form und Größe der Schleimhauthernie 362.
- Duodenalfistel, äußere, bei Sekundärperforation 232.  
— Therapie 236.
- Duodenalhernie, Einklemmung einer angeborenen — durch Trauma 301, 302.
- Duodenalkontusion, nichtperforierende 229.
- Duodenitis catarrhalis und phlegmonosa durch Duodenaldivertikel 384.  
— und Papillendivertikel 378.
- Duodenum, Divertikel des 351.  
— — der Pars superior 364.  
— Gallensteindivertikel 381.  
— kongenitales Divertikel des 381.  
— Lage und Gestalt 355.  
— Papillendivertikel des 377.  
— Schleimhauthernie des 361.  
— Stenosendivertikel der Flexura duodeno-jejunalis 382.

- Duodenum:  
 — Traktionsdivertikel des 380.  
 — Ulcusdivertikel des 378.  
 Duodenumfreilegung, Methoden zur operativen 402.  
 Duodenumperforation, sekundäre 212.  
 — — Ätiologie 226.  
 — — Therapie 233.  
 Duodenumresektion bei Sekundärperforation 235.  
 Duodenumverengung, sekundäre, nach stumpfer Bauchverletzung 251.  
 Dwight'scher Fleck 33, 57, 59.  
 Dyspnoe bei Strumitis 329.
- Echinococcus der Schilddrüse 333.  
 Einstülpungsstrikturen des Darmes 258.  
 Eiterentleerung bei Mastdarmfisteln 690.  
 Eiterungen, metastatische, bei Bronchektasen 633.  
 Eiweißstoffwechsel in der Narkose 450.  
 Eiweißzerfall, erhöhter, nach Operationen 595.  
 Ekklampsie, Avertinnarkose bei 586.  
 Ellengriffelverletzung 13.  
 Els - Jägersches Verfahren bei der Avertinnarkose 487.  
 Embolien nach Avertinnarkose 544, 575.  
 Empyem, Strumitis bei 327.  
 Ephetonin bei Atmungsstörungen in der Avertinnarkose 532.  
 — und Ephedrin bei vasomotorischen Störungen in der Avertinnarkose 542, 550.  
 Epicondylitis 157.  
 Epileptische Anfälle, Avertinbehandlung 582.  
 Erregungszustände, Avertin bei 452, 582.  
 — bei der Avertinnarkose 544.  
 Erstickungserscheinungen bei Strumitis 329.  
 Erysipel, Strumitis bei 327.  
 Exstirpation eines Lungenlappens bei Bronchektasen 647.
- Farblösungeneinspritzung zur Diagnose der Mastdarmfistel 692.
- Faserknorpel in der Sehenscheide bei Tendovaginitis stenosans 189.  
 Fettleibige, Überempfindlichkeit gegen Avertin der 465.  
 Finger, schnellender 186.  
 Fistelbildung nach Exstirpation des Oesophagusdivertikels 135.  
 — bei Strumitis 331.  
 Fistula recti congenita et acquisita 665.  
 Flexura duodeno-jejunalis 356.  
 — — Stenosendivertikel der 382.  
 — inferior duodeni 356.  
 — sigmoidea - Volvulus nach Bauchverletzung 283.  
 — superior duodeni 355.  
 Fraktionierte Dosierung der Avertinnarkose 477.  
 Fraktur des Capitatum 104.  
 — des Hämatum 103.  
 — des Lunatum 92f.  
 — des Multangulum majus 105.  
 — — minus 105.  
 — des Naviculare, Häufigkeit 15.  
 — — und perilunäre Luxation 11.  
 — des Pisiforme 103.  
 — des Triquetrum 102.  
 Frakturen der Handwurzelknochen, atypische 102.  
 Frauen, Empfindlichkeit der — gegenüber Avertin.  
 Fremdkörper in der Struma 335.  
 Fremdkörper- oder Pseudotuberkulose 684.  
 Furunkulose, Strumitis bei 327.
- Gallenblasenerkrankungen bei Duodenaldivertikel 398.  
 Gallengangsanomalien bei Duodenaldivertikeln 368.  
 Gallen-Leberkrankheiten, Avertinnarkose bei 590.  
 Gallensteindivertikel 381.  
 — Operation bei 405.  
 Gangrän nach Invagination 275.  
 Gasbrand, Strumitis bei 327.  
 Gasnarkose und Avertinnarkose 499.  
 Gastrostomie bei Speiseröhrendivertikel 128.  
 Gefäße, Avertinwirkung auf die 443.  
 Gekröseschrumpfung nach Bauchverletzung 280.
- Gelenkrheumatismus, Strumitis bei 327.  
 Geschlecht, Empfänglichkeit gegenüber Avertin nach dem 468.  
 Geschwürbildung im Speiseröhrendivertikel 141, 149.  
 Gewebnekrosen im Kropf 325.  
 Gewichtsbestimmung vor der Avertinnarkose 461.  
 Glykuronsäure zur Entgiftung des Avertins 550.  
 Grasersche Divertikel 269.  
 Grenzdivertikel der Speiseröhre 114.  
 — — Anlegung der Magen-fistel 127.  
 — — Behandlung 126.  
 — — Erkennung 119.  
 — — Exstirpation 128, 138.  
 — — Prognose 141.  
 Grippe, Strumitis bei 327.  
 Gumma der Schilddrüse 343.
- Hämatom, submuköses, bei Darmquetschung 222, 223.  
 Hämatome, retroperitoneale, nach stumpfer Bauchverletzung 307.  
 Hämatomschrumpfung mit Darmschädigung 313.  
 Hämoptyse bei Bronchektasie 626.  
 Hämorrhoidallymphgefäße 664.  
 Halsgefäße-Verdrängung durch Strumitis 329.  
 Hamatum, Fraktur des 103.  
 — Luxation des 109.  
 Handgelenksdistorsion 11, 13f.  
 Handgelenkluxationen, atypische 105.  
 Handwurzelcysten, posttraumatische 14.  
 Handwurzelknochen, isolierte Luxationen der einzelnen 107.  
 Handwurzelverletzungen 1f.  
 — atypische 102f.  
 — Einleitung 11.  
 — Gang der Untersuchung 12.  
 — Röntgenbild 13.  
 — typische 13f.  
 Haudeksche Nische 390.  
 Hermannscher Sinus im Mastdarm 673.  
 Herz, Avertinwirkung auf das 441.  
 Herzinsuffizienz bei Bronchektasen 645.  
 Herzschädigung bei Bronchektasie 625.  
 Herzschädigungen durch Avertin 574.

- Herzschonung bei Avertinnarkose 580.
- Herzstörungen bei und nach Avertinnarkose 543.
- Hornerscher Symptomenkomplex bei Strumitis 329.
- Hufeisenfisteln des Mastdarms 668.
- Hunger, Resistenzherabsetzung gegen Avertin durch 436.
- Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens bei Bronchektasen 625.
- Icterus nach Avertinnarkose 554.
- Ileocöaltuberkulose, traumatische Entstehung der 296.
- Ileus als Kontraindikation für Avertinnarkose 603.
- spastischer 309.
- bei traumatischer Darmstriktur 265, 307.
- Incarceration des Darmes in einem Blasenriß 303.
- Indikationen der Avertinnarkose 577, 578.
- Infektion der Mastdarmpistel, lymphogene und hämatogene 674.
- Infektionskrankheiten, akute Strumitis, bei 327.
- als Ursache der Bronchektasen 613.
- Influenzabacillen im Eiter bei Strumitis 327.
- Inhalationsnarkose und Avertinnarkose 498.
- Inkontinenz nach Mastdarmpisteloperation 724.
- Innervation der Schließmuskeln des Afters 663.
- Insuffizienz des rechten Herzens bei Bronchektasen 645.
- Insulin bei Avertinnarkose 550.
- Intercarpalgelenk, Luxation im 60.
- Interpositio coli 302.
- Intervallnarkose mit Avertin 481.
- Intoxikationskachexie bei Bronchektasie 624.
- Intrapleurale Tamponkompression bei Bronchektasen 646.
- Intravenöser Avertinrausch 474.
- Invaginatio enterica, ileocecalis und colica 274.
- Invagination der Speiseröhrendivertikel nach Girard 136.
- Invaginationen des Darmes, agonale 274.
- — nach stumpfer Bauchverletzung 270.
- Invaginationstrikturen, traumatische, des Darmes 258.
- Jejunostomie bei Spätperforation des Duodenum 237.
- Jodipinfüllung bei Bronchektasen 628.
- Kachexie als Kontraindikation für Avertinnarkose 590.
- Kahnbein, Pseudarthrose des 51.
- Kahnbeinbruch 16.
- alter, und die sog. Preiserschen Cysten 46.
- Behandlung des alten — und der Resorptionshöhlen 48.
- Behandlung des frischen 39.
- und Erwerbsfähigkeit 59.
- Prognose 44.
- Verlauf 34.
- Verwechslung mit chronischen Gelenkprozessen 56.
- mit sekundärer Höhlenbildung 49.
- Kahnbeincysten 57.
- Kahnbeinfissuren und -frakturen 13.
- Kahnbeinfraktur, Ätiologie 21.
- Bruchformen 21.
- Spätfolgen 38.
- Kahnbeinkörper, Fraktur des 22.
- Kahnbeinluxation 14.
- Kardiospasmus bei tiefsitzenden Pulsionsdivertikeln 143, 144.
- Kehlkopferkrankung bei eitriger Strumitis 331.
- Kehrscher Wellenschnitt zur Duodenumfreilegung 402.
- Kochersche Methode zur Freilegung des Duodenum 402.
- Kirschnersches Verfahren der Avertinnarkose 492.
- Körperbau und Charakter bei der Avertinnarkose 473.
- Kohlensäure zur Abkürzung des Nachschlafes bei Avertinnarkose 551.
- als Atmungsreiz bei der Avertinnarkose 447.
- Kohlensäureatmung bei Atmungsstörungen in der Avertinnarkose 532.
- Kohlersches Verfahren bei der Avertinnarkose 486.
- Kokken und Bacillen im Eiter bei Strumitis 327.
- Kombinationsnarkose mit Avertin 454.
- Kompressionserscheinungen bei Riedelscher Struma 345.
- Kompressionsfrakturen des Triquetrum 102.
- Kongorot zur Prüfung von Avertin 458.
- Konsolenform des Radius 18.
- Kontraindikationen der Avertinnarkose 588.
- Kontrastfüllung der Bronchektasen 628.
- Kotabsceßbildung, späte, nach stumpfer Bauchverletzung 293.
- Krankenpflegepersonal bei der Avertinnarkose 522.
- Kreislaufstörung bei Bronchektasie 625.
- Kreislaufstörungen bei der Avertinnarkose 540.
- Kreutersches Verfahren bei der Avertinnarkose 485.
- Kropf, fortgeleitete Entzündung 326.
- Kropfentzündungen, spezifische 335.
- Kropffistel 330, 334f.
- Ätiologie 335.
- Diagnose und Differentialdiagnose 339.
- klinischer Teil 338.
- pathologische Anatomie 335.
- Prognose 339.
- Sondierung der 338.
- Therapie 339.
- Kropfknoten, regressive Veränderungen im 325.
- vereiterte 336.
- Kümmellsche Wirbelerkrankung 48.
- Lachgas und Avertin 499, 502.
- bei Operation der Mastdarmpistel 706.
- Längsmuskelschicht des Mastdarms 662.
- Laparotomie in Avertinnarkose 603.
- Leber- und Nierenschädigung nach Avertinnarkose 597.
- Leberstörungen nach Avertinnarkose 554.
- Lebertodesfälle nach Avertinnarkose 568.
- Leukocytenvermehrung bei Strumitis 330.

- Ligamentum hepato-duodenale 356.  
 Linea anorectalis 662.  
 Lobelin bei Atemstörungen in der Avertinnarkose 528, 532, 550.  
 — bei der Avertinnarkose 446.  
 Lokalanästhesie 419.  
 — und Avertinnarkose 498, 501.  
 — bei Operation der Mastdarmfistel 706.  
 Lücken im Bereich des Bauches, traumatische, mit Darmvorfall und -einklemmung 297, 301.  
 — traumatische, im Dünn darmmesenterium 299.  
 Lumbalanästhesie und Avertinnarkose 499, 501.  
 — bei Operation der Mastdarmfistel 706.  
 Lunatum, Luxation des 11, 60.  
 Lunatumfraktur 11, 92 u. f.  
 — Ätiologie 92.  
 — Behandlung 100.  
 — Bruchformen 93.  
 — Bruchmechanismus 95.  
 — Diagnose 98.  
 — Häufigkeit 92.  
 — Prognose 101.  
 — Symptome 97.  
 Lungencysten 615.  
 — operative Behandlung der 651, 652.  
 Lungendrainage 642.  
 Lungeneiterung bei Bronchiektasie 625.  
 Lungenembolie nach Avertinnarkose 575.  
 Lungengangrän nach Durchbruch eines Speiseröhrendivertikels 150.  
 Lungenkomplikationen nach Avertinnarkose 543, 559.  
 Lungenlappenexstirpation bei Bronchiektasen 646.  
 Lungenresektion bei Bronchiektasen 650.  
 Lungenschwumpfung 619.  
 — nach Pulmonalisunterbindung 647.  
 Lungentuberkulose und Mastdarmfisteln 679.  
 Luxatio carpometacarpea 105.  
 — intercarpea 105.  
 — radiocarpea 105.  
 Luxation in den Haupt gelenklinien der Haut 105.  
 — des Naviculare 107.  
 — im Radiocarpalgelenk 60.  
 Luxationen, atypische 105.  
 — isolierte, der Handwurzelknochen 107.
- Luxationsfraktur der Hand, Behandlung 89.  
 — der Hand, Prognose 92.  
 — — Prognose 92.  
 — — intercarpea 11, 85.  
 — — vollständige, mit Trennung der Kahnbeinfragmente 85.  
 Lymphdrüsenanschwellungen bei Schilddrüsen-syphilis 343.  
 Lymphome, tuberkulöse, der Mesenterialdrüsen nach Bauchkontusion 296.
- Madelungsche Deformität 20, 96.  
 Magen- und Darmatonie nach Avertinnarkose 575.  
 Magen-Darmkatarrh, akuter, Strumitis bei 327.  
 Magenfistel bei Oesophagusdivertikel 127.  
 Magengeschwür, akute Strumitis bei 327.  
 Magenstörungen durch Duodenaldivertikel 384.  
 Magnesium sulfuricum-Zusatz zum Avertin 433, 456.  
 Malaria, Strumitis bei 327.  
 Malacie des Naviculare 38, 46.  
 Marsipogastrostomia abdominalis 147.  
 — transpleuralis 146.  
 Martinsches Verfahren bei der Avertinnarkose 486.  
 Masern, akute Strumitis bei 327.  
 Mastdarmfistel, Ätiologie 671.  
 — Altersverteilung 671.  
 — anatomische und physiologische Vorbemerkungen 662.  
 — Diagnose 691.  
 — Differentialdiagnose 698.  
 — Einleitung 662.  
 — Ergebnisse der operativen Behandlung 726.  
 — Häufigkeit der 669.  
 — Indikation zum operativen Eingriff 705.  
 — konservative Behandlung 703.  
 — Nachbehandlung nach der Operation 722.  
 — Operationen bei den verschiedenen Formen der 719.  
 — Operationsmethoden 707.  
 — operative Behandlung 705.  
 — pathologische Anatomie der einzelnen Formen 667.  
 — postoperative Komplikationen 723.
- Mastdarmfistel:  
 — Prognose 700.  
 — Prophylaxe 701.  
 — Röntgenuntersuchung 693.  
 — Symptomatologie 690.  
 — Therapie 701.  
 — Verteilung nach Geschlechtern 670.  
 — tuberkulöse, Röntgenbestrahlung der 704.  
 Mastdarmfisteln, angeborene 665.  
 — Begriffsbestimmung und Einteilung der 665.  
 — erworbene 666.  
 — Häufigkeit der tuberkulösen 678.  
 — kommissurale 668.  
 — Spontanheilung der 700.  
 — traumatische und symptomatische 666.  
 — Tuberkuloseanteil an der Ätiologie der 677.  
 Mastdarmfisteloperation, Mortalität 724.  
 — — Wahl der Betäubung 706.  
 Mayospatel bei der Avertinnarkose 528.  
 Meckelsches Divertikel und Duodenaldivertikel 366.  
 — — Erkrankung des — — bei Bauchverletzungen 269, 270.  
 — — Spätperforation des 243, 312.  
 Medianusstörungen bei perilunärer Luxation 74.  
 Mediastinum, Durchbruch des Kropfabcesses ins 331.  
 Mesenterialdrüsenlymphome nach Bauchkontusion 296.  
 Mesenterialschrumpfung, traumatische und Volvulus 278.  
 Mesenterialverletzung als Ursache traumatischer Darmstriktur 250.  
 Mesokolon, Lücken im — nach stumpfer Bauchverletzung 299, 300.  
 Mondbeinbruch 92.  
 Mondbeinexstirpation 101.  
 Mondbeinhörner, Absprengung 13.  
 Mondbeinnekrose 11.  
 Morgagnische Säulen 662, 664.  
 Morphin und Avertin 453, 454, 536.  
 Multangula, Luxation der 109.  
 Multangulum majus, Fraktur des 105.  
 — minus, Fraktur des 105.  
 Mundbodenphlegmone, Strumitis bei 327.

- Musculi interossei, Atrophie bei perilunärer Dorsalluxation der Hand 75.  
 Musculus levator ani 663.  
 Muskelatrophie als Ursache des Duodenaldivertikels 372.  
 Muskelschicht der Mastdarmwandung 662.  
 Myxödem bei Schilddrüsensyphilis 343.
- Nachblutung nach Pneumotomie 645.  
 Nachblutungen bei Avertinnarkose 542.  
 Nachwehen der Avertinnarkose 522.  
 Narbenstriktur nach Mastdarmfisteloperation 725.  
 Narcylen und Avertin 499.  
 Narkose bei Operation der Mastdarmfistel 706.  
 Narkosebreite des Avertins 428.  
 Narkoseeignung bei Avertin 470.  
 Naviculare bipartitum 16, 51.  
 -- Gefäßversorgung 20.  
 -- Luxation des 107.  
 -- radiale und ulnare 55.  
 Navicularefraktur 11, 15f.  
 -- Ätiologie 3.  
 -- alte 46.  
 -- Behandlung 39.  
 -- der alten 48.  
 -- Bruchformen und pathologische Anatomie 21.  
 -- Diagnose 32.  
 -- Endausgänge 38.  
 -- Entstehungsmechanismus 25.  
 -- extraartikuläre 37.  
 -- Prognose der frischen 44.  
 -- mit Speichenbruch 17.  
 -- Symptome 29.  
 -- Technik der Behandlung 42.  
 -- operative Therapie 41.  
 -- Fraktur der Tuberositas 22.  
 -- Verlauf 34.  
 Navicularemalacie (Preiser) 38, 46.  
 Navicularepseudarthrose 91.  
 Nebenwirkungen des Avertin 440.  
 Nephritis als Kontraindikation für Avertinnarkose 598.  
 Nephrose bei Bronchektasen 625.  
 Nervendruck durch Strumitis 329.
- Nervendrucksymptome bei Kropffistel 338.  
 Nervus ulnaris, Störungen bei perilunärer Luxation 74.  
 Netz, Spalten im großen -- nach Bauchverletzung 301.  
 Neuralgie des Ramus superficialis n. radialis bei Tendovaginitis am Stylus radii 158, 164.  
 Nicotingegegenwirkung bei der Avertinnarkose 470.  
 Nieren, Avertinausscheidung durch die 438.  
 Nierenschädigung durch Avertin 594.  
 Nierenstörungen nach Avertinnarkose 554.  
 Nierentodesfälle nach Avertinnarkose 571.  
 Nordmannsches Darmrohr 507.  
 -- Verfahren bei der Avertinnarkose 484.
- Obstipation und Mastdarmfistel 674.  
 Ösophagoskopie bei Speiseröhrendivertikel 121, 145, 149.  
 Oesophagusdivertikel (s. a. Speiseröhrendivertikel) 110 u. f.  
 Oesophagusperforation bei Strumitis 331.  
 Operationen bei den verschiedenen Mastdarmfistelformen 719.  
 Operationsverfahren zur Beseitigung des Duodenaldivertikels 404.  
 Operative Freilegung des Duodenum, Methoden zur 402.  
 Opiumtinktur und Avertin 454.  
 Organschädigungen nach Avertinnarkose 450.  
 Os lunatum, Fraktur des 92.  
 -- Luxation des 62.  
 -- naviculare-Fraktur bei perilunärer Dorsalluxation 85.  
 Ostitis, rarefizierende, bei Kahnbeinbruch 49.
- Panaritium, Strumitis bei 327.  
 Pankreas und Duodenaldivertikel 365, 376.  
 Pankreaserkrankungen bei Duodenaldivertikel 383, 385, 394.  
 Pantopon und Avertin 453, 454.
- Papilla duodeni major und minor 357.  
 -- Vateri 357.  
 -- -- Divertikelbildung an der 377.  
 Papillendivertikel des Duodenum 377.  
 -- -- Operation 405.  
 Parästhesien bei perilunärer Luxation 74.  
 Paratyphus, Strumitis bei 327.  
 Parotitis, akute Strumitis bei 327.  
 Pars perinealis 662.  
 Peribronchitis 621.  
 Perilunäre Dorsalluxation der Hand 60f.  
 -- -- -- Ätiologie 66.  
 -- -- -- Behandlung der alten 80.  
 -- -- -- der frischen 76.  
 -- -- -- Diagnose 75.  
 -- -- -- unblutige Einrenkung 79.  
 -- -- -- Entstehungsmechanismus 66.  
 -- -- -- Exstirpationstechnik 82.  
 -- -- -- Fixation der eingezeichneten Luxation und Nachbehandlung 82.  
 -- -- -- mit Fraktur des Os naviculare 85.  
 -- -- -- Häufigkeit 64.  
 -- -- -- Prognose und Endausgänge 83.  
 -- -- -- Beziehung zur Radiusform 64.  
 -- -- -- Symptome der alten 72.  
 -- -- -- der frischen 72.  
 -- -- -- Technik der blutigen Einrenkung 82.  
 -- -- -- der unblutigen Einrenkung 81.  
 -- -- -- Verlauf der unbehandelten 71.  
 -- Luxation der Hand, Beziehungen zur Radiusform 64.  
 -- -- -- unvollständige (Abortivfälle) 88.  
 -- -- -- vollständige, bei alter Pseudarthrose des Kahnbeins 86.
- Periproktitis und periproktischer Absceß 672.  
 Peritonitis bei Spätperforation des Darms 231.  
 -- tuberkulöse, nach stumpfer Bauchverletzung 296.

- Peritonitisformen, ungewöhnliche, mit Darmbeteiligung nach stumpfer Bauchverletzung 291.
- Pfortaderthrombosen nach stumpfer Bauchverletzung 315.
- Phrenicotomie bei Bronchektasen 635.
- Phrenicuxairese in Avertinnarkose 602.
- Pisiforme, Fraktur des 103. — Luxation des 108.
- Pleura, Durchbruch des Kropfabscesses in die 331.
- Plexus brachialis, Druck auf den — bei Strumitis 329.
- Plica longitudinalis duodeni 357.
- Plicae circulares Kerkringi 356.
- Plombierung bei Bronchektasen 638.
- Pneumokokkenkrankungen, Strumitis bei 327.
- Pneumokokkenperitonitis nach stumpfer Bauchverletzung 294.
- Pneumonie nach Avertinnarkose 566.  
— Strumitis bei 327.  
— durch Strumitis 331.
- Pneumothoraxbehandlung bei Bronchektasen 634.
- Pneumotomie bei Bronchektasen 642.
- Pocken, akute Strumitis bei 327.
- Prä narcoticum bei Avertinnarkose 453, 470.
- Preisersche Cysten 46, 53.
- Prostatahypertrophie, Avertinnarkose bei 598.
- Pseudarthrose nach Navicularefraktur 37, 51.
- Puerperalerkrankungen, Strumitis bei 327.
- Pulmonalisastunterbindung bei Bronchektasen 647.
- Puls bei der Avertinnarkose 520.
- Pulsionsdivertikel der Speiseröhre, Ösophagoskopie 145.  
— — Operation 146.  
— — operative Invagination 147.  
— — Röntgenuntersuchung 145.  
— — Symptome 144.
- Pulsionsdivertikel der Speiseröhre, tiefsitzende 143.
- Pupillenreaktion bei der Avertinnarkose 517.
- Pyämie, akute Strumitis bei 327.
- Pylorospasmus der Säuglinge, Avertinnarkose bei 579.
- Pyo-Pneumoretroperitoneum bei Sekundärperforation des Darms 232.
- de Quervainsche Krankheit 159.
- Quetschwunden des Darmes 221.
- Rachenreflexe bei der Avertinnarkose 517.
- Radiocarpalgelenk, Luxation im 60, 106.
- Radiusform und perilonäre Dorsalluxation 64.
- Radiustypen 17.
- Rectalnarkose mit Ätheröl 419, 428.
- Rectum und Anus 662.
- Recurrenslähmung bei Schilddrüsensyphilis 343.  
— bei Strumitis 329.
- Resektion des Darmes bei posttraumatischer Striktur 265.  
— des Duodenum bei Späterperforation 235, 237.
- Resorptionscysten (Schnek) 49.
- Resorptionshöhlen, Behandlung der 48.
- Rhythmusstörungen der Atmung bei der Avertinnarkose 445.
- Riedelsche Struma 317, 324, 333, 344 u. f.  
— — Ätiologie 346.  
— — pathologische Anatomie 346.  
— — Prognose und Therapie 347.
- Ringmuskelschicht des Mastdarms 663.
- Röntgenaufnahme der Navicularefraktur 32, 33.  
— der Traktionsdivertikel der Speiseröhre 149.
- Röntgenbestrahlung der tuberkulösen Mastdarmpistel 704.
- Röntgenbild der Bronchektasenkrankheit 627.  
— bei Duodenaldivertikel 388.
- Röntgenuntersuchung der Mastdarmpisteln 693.  
— der Speiseröhrendivertikel 121, 145.
- Ruhr, Strumitis bei 327.
- Sacklunge 614.
- Säure-Basenhaushalt in der Narkose 450.
- Sakralanästhesie bei Operation der Mastdarmpistel 706.
- Salicylpräparate bei Strumitis 334.
- Sauerstoffanwendung bei der Avertinnarkose 448.
- Sauerstoffatmung im Überdruckapparat bei der Avertinnarkose 551.
- Schädel- und Gehirnopoperationen in Avertinnarkose 603.
- Scharlach, Strumitis bei 327.
- Schilddrüse, metastatische Entzündung der 326.  
— tertiärsyphilitische Erkrankungen der 342.
- Schilddrüsenabscesse, Durchbruch der — in andere Organe 330.
- Schilddrüsenfunktion, Störung der innersekretorischen — bei Strumitis 331.
- Schilddrüsentätigkeit bei der Avertinnarkose 434.
- Schilddrüsentuberkulose 326.
- Schlafbeginn bei der Avertinnarkose 515.
- Schlafmittel vor der Avertinnarkose 452.  
— Gegenwirkung der — bei der Avertinnarkose 470.
- Schleimhauthernie des Duodenum 361.  
— — Beziehung zum Pankreas 365.  
— — Pathologisch-anatomisches 361.  
— — Vorkommen, Form und Größe 362.  
— — Theorien über die Entstehungsursache 367.
- Schließmuskeldurchschneidung bei Operation der Mastdarmpistel 711.
- Schluckbeschwerden bei Strumitis 329.
- Schluckreflex bei der Avertinnarkose 517.
- Schnellen des Daumens bei Quervainscher Tendovaginitis stenosans 165.
- Schnellender Finger im Rahmen der Sehnenscheidenstenosen 186.
- Schrumpfbronchektasen 620.
- Scopolamin und Avertin 455, 535.

- Sehnenscheidenstenose des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis 155, 177.  
 — — — extensor carpi radialis longus und brevis 176.  
 — — — — ulnaris 184.  
 — — — — digiti V. proprius 181.  
 — — — — digitorum communis und M. extensor indicis 179.  
 — — — — — longus 201.  
 — — — — pollicis longus 178.  
 — — flexor carpi radialis 186.  
 — — — digitorum communis 196.  
 — — — pollicis longus 193.  
 — — der Peronealsehnen 199.  
 Sehnenscheidenstenosen 151 u. f.  
 — am Fuß 199.  
 — an der Hand 155.  
 — multiple Lokalisationen von 202.  
 — Zusammenfassung 202.  
 Sehnenscheidenverdickung bei Tendovaginitis stenosa de Quervain 167, 168.  
 Sekundäre Verengerungen und Verschlüsse des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung 251.  
 Sekundärperforationen des Darmes, allgemeine Pathogenese 212.  
 Senkungsabszeß bei eitriger Strumitis 331.  
 Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten, beschleunigte, bei Strumitis 330.  
 Sepsis durch Strumitis 331.  
 — Todesfall bei Avertinnarkose 575.  
 Shockbereitschaft in der Narkose 541.  
 Shockzustand, Kontraindikation für Avertinnarkose 588.  
 Sieversches Verfahren bei der Avertinnarkose 485.  
 Sinus Morgagni 662.  
 Solästhin und Avertin 499.  
 Sondenbehandlung des Oesophagusdivertikels 127.  
 Sondenuntersuchung bei Mastdarmfistel 692.  
 — des Speiseröhrendivertikels 119.  
 Spätblutungen nach Bauchkontusion 311.  
 Spätperforation des Dickdarmes 248.  
 Spätperforation:  
 — des Dünndarmes 237.  
 — — Intervall zwischen Trauma und Erkrankung 244.  
 — — Prognose 245.  
 — — Therapie 246.  
 — des Duodenum 212.  
 — — Therapie 233.  
 Spätperforationen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung 212.  
 — der Ileocöcalregion 247.  
 Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung 205 u. f.  
 — — von seiten der Blut- und Chylusgefäße 311.  
 — — durch Chylome nach Bauchkontusion 314.  
 — — durch Hämatome nach Bauchkontusion 312.  
 — — durch Thrombosen nach Bauchkontusion 315.  
 Spätstörungen der Atmung nach Avertinnarkose 538.  
 Spaltbildungen im Ligamentum latum, traumatische 303.  
 Spasmen im Duodenum und Divertikelbildung 375.  
 Speichenbruch 17.  
 Speichenverletzung 13.  
 Speiseröhre, Divertikel der 110 u. f.  
 — Grenzdivertikel 114 u. f.  
 — — Abbindung nach Goldmann und v. Beck 137.  
 — — Behandlung 126.  
 — — Diagnose 119.  
 — — Erscheinungen 116.  
 — — Ernährung nach der Operation 135.  
 — — Exstirpation des Säckes 128.  
 — — zweizeitige Exstirpation 138.  
 — — Invagination nach Girard 136.  
 — — Nachbehandlung nach der Exstirpation 135.  
 — — Operationsstatistik 142.  
 — — Prognose 141.  
 — — Verlagerung 140.  
 — Pulsionsdivertikel, tief-sitzende der 143.  
 — Traktionsdivertikel der 148.  
 Sphincter ani externus und internus 663.  
 — Oddi 357.  
 Spincterdehnung bei Mastdarmfistel 706.  
 Spontanheilungen nach Darmperforation 242.  
 — der Mastdarmfistel 700.  
 Spontanlösung von Darminvaginationen 274.  
 Staphylokokken bei eitriger Strumitis 327.  
 Steinmannscher Nagel 82.  
 Stenosenbronchiektasen 620, 622.  
 Stenosendivertikel an der Flexura duodeno-jejunalis 382.  
 Steuerung der rectalen Avertinnarkose 491.  
 Steuerungsmöglichkeit der Avertinnarkose durch Thyroxin 551.  
 Stoffwechseländerungen durch die Avertinnarkose 448.  
 Stomatitis, Strumitis bei 327.  
 Streptokokken bei eitriger Strumitis 327.  
 Struma „eisenharte“ (Riedel) 344.  
 — specifica und Riedelsche Struma 317.  
 — syphilitica 324, 342 u. f.  
 — — Diagnose und Differentialdiagnose 344.  
 — — tuberculosa 332, 340 u. f.  
 — — Diagnose 341.  
 — — pathologische Anatomie 340.  
 — — Therapie 342.  
 Strumitis 317, 324, 325.  
 — abscedierende und gangränöse 327.  
 — akute 326.  
 — — bei Infektionskrankheiten 327.  
 — Alters- und Geschlechtsverteilung 327, 328.  
 — chirurgische Behandlung bei Abscedierung 334.  
 — Diagnose und Differentialdiagnose 332.  
 — Frequenz 327.  
 — Infektionsweg 326.  
 — Komplikationen 330.  
 — pathologische Anatomie 328.  
 — Prognose 333.  
 — purulenta 327, 328.  
 — Symptomatologie und Verlauf 328.  
 — Therapie 333.  
 Styloidalgia radii 156.  
 Syphilis, hereditäre, Schilddrüse bei 342.



- Tendovaginitis deformans 169.  
 — stenosans am Processus styloides radii (de Quervain) 155.  
 — — Behandlung und Resultate 172.  
 — — Diagnose 170.  
 — — Häufigkeit und Lokalisation 161.  
 — — Histologie 166.  
 — — Kasuistik 175.  
 — — Krankheitsbild 163.  
 — — Operation 173.  
 — — Röntgenbefund 165.  
 — — Ursachen 162.  
 — — Verlauf 171.  
 — — Zusammenfassung 174.  
 Tenesmen nach Avertinnarkose 552.  
 Tetanus, Avertinbehandlung des 582.  
 Thorakoplastik bei Bronchiektasen 636.  
 Thrombophlebitis der Hämorrhoidalvenen 674.  
 Thrombosen und Embolien nach Avertinnarkose 544.  
 — nach stumpfer Bauchverletzung 315.  
 — der Vena cava inferior nach Bauchkontusion 316.  
 Thyreoiditis und Strumitis 324.  
 Thyreotoxische Symptome bei Strumitis 332.  
 Thyroxin bei Atmungsstörungen in der Avertinnarkose 532.  
 Thyroxinwirkung bei Avertin 434, 437, 551.  
 Tod durch Atmungsstillstand bei Avertinnarkose 558.  
 — durch Kreislaufstörungen bei Avertinnarkose 566.  
 Todesfälle der Avertinnarkose 555.  
 Todesfallstatistik bei Avertinnarkose 576.  
 Trachea-Kompression durch Strumitis 329.  
 Tracheitis der Kropfkranke 326.  
 — Strumitis bei 327.  
 Tracheotomie bei Riedelscher Struma 347.
- Traktionsdivertikel der Speiseröhre 148.  
 — des Duodenum 380.  
 Traktionspulsionsdivertikel der Speiseröhre 149.  
 Traubenzucker, prophylaktisch, bei Avertinnarkose 550.  
 Traumatische Lücken der Bauchwand mit Darmvorfall und Darmeinklemmung 297, 301.  
 — — im Dünndarmmesenterium 299.  
 Treitzscher Muskel 355.  
 Triquetrum, Fraktur des 102.  
 — Luxation des 108.  
 Trommelschlegelfinger bei Bronchiektasie 625.  
 Tuberkulose, Anteil der — an der Ätiologie der Mastdarmfisteln 677.  
 Tuberositas, Fraktur der — des Naviculare 22.  
 Typhus, Strumitis bei 327.
- Ulcus duodeni und Divertikel 364, 378.  
 — pepticum duodeni, traumatische Perforation des 217.  
 — ventriculi infolge von Duodenaldivertikel 384.  
 Ulcusdivertikel 361, 364, 378 u. f.  
 — und übrige Duodenaldivertikel, Operation der 405.  
 Ulcusrecesse 379.  
 Unterbindung eines Pulmonalisastes bei Bronchiektasen 647.
- Vagusreizung bei Strumitis 329.  
 Vasomotorenzentrum, Avertinwirkung auf das 444.  
 Vasomotorenzentrumstörungen bei der Avertinnarkose 541.  
 Vatersche Papille 357.  
 Vena cava inferior-Thrombose nach Bauchkontusion 316.  
 — jugularis, Kompression der — — bei Strumitis 329.
- Vena jugularis:  
 — — Durchbruch des Kropfabcesses in die 331.  
 Verengerungen und Verschlüsse des Darmes, sekundäre, nach stumpfer Bauchverletzung 251.  
 Verrenkungstypen beim Mondbeinbruch 93.  
 Volvulus des Dünndarmes nach stumpfer Bauchverletzung 298, 299.  
 — der Flexura sigmoidea nach Bauchverletzung 283.  
 — durch Gekröseschrumpfung nach Bauchverletzung 281.
- Wabenlunge 614.  
 Wachstumsstörung bei Bronchiektasie 625.  
 Wasserverarmung als Kontraindikation für Avertinnarkose 590.  
 Wasserzufuhr und Diuretica zur Entgiftung bei der Avertinnarkose 550.  
 Whiteheadsche Operation 726.  
 Wismutpaste bei Mastdarmfistel 703.  
 Würgreflex bei der Avertinnarkose 517.  
 Wundinfektionen, Strumitis bei 327.
- Zehenveränderungen bei Bronchiektasie 625.  
 Zirkulationsstörungen in der Avertinnarkose 542.  
 Zona columnaris, intermedia und cutanea 662.  
 Zuckerstoffwechsel und Avertin 436.  
 — in der Narkose 449.  
 Zwerchfellähmung, künstliche, bei Bronchiektasen 636, 647.  
 Zwerchfellrupturen und Zwerchfellhernien nach stumpfer Bauchverletzung 303.  
 Zwischenhandgelenkverrenkung 104.

# Inhalt der Bände I—XXIII.

## I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Ander, Rudolph</b> (Tübingen), Die Hydronephrose . . . . .	XXI	192—270
<b>Anschütz, W. und O. Portwich</b> (Kiel), Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur . . . . .	XX	1—70
— (Kiel), <b>K. Specht</b> (Kiel) und <b>Fr. Tiemann</b> (Kiel), Die Avertinarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Axhausen, G.</b> , Die Hirnpunktion . . . . .	VII	330—408
<b>Bachlechner, Karl</b> , Die intrakardiale Injektion . . . . .	XVI	1—27
<b>Baisch, B.</b> , Der Plattfuß . . . . .	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose . . . . .	VII	110—146
<b>Baensch, W.</b> , Die Pyelographie . . . . .	XVI	755—799
<b>Bardenheuer, B. und R. Graefner</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Baruch, M.</b> , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung . . . . .	II	87—130
<b>Bauer, A.</b> , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses . . . . .	IV	573—612
— Der Schiefhals . . . . .	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals . . . . .	VI	335—368
<b>Beck, Otto</b> (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität . . . . .	XV	491—568
<b>Beck, O.</b> , Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie . . . . .	XVIII	556—689
<b>Bielschowsky, A.</b> , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde . . . . .	IX	123—184
<b>Birch-Hirschfeld, A.</b> , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven . . . . .	IX	19—122
<b>Bircher, Eugen</b> , Ätiologie des endemischen Kropfes . . . . .	V	133—190
<b>Boeminghaus, Hans</b> , Die Strikturen der Harnröhre . . . . .	XVII	516—607
— Pyelitis . . . . .	XIX	583—682
<b>Bondy, O.</b> , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung . . . . .	VII	147—262
<b>Borchardt, M.</b> , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube . . . . .	II	131—173
<b>Braun, H.</b> , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen . . . . .	IV	1—43
<b>Breitner, B.</b> (Wien), Kropf und Jod . . . . .	XXI	68—103
<b>Brunn, M. v.</b> , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuftten Auftretens? . . . . .	II	358—394
<b>Brütt, H.</b> , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür . . . . .	XVI	516—576
— und <b>H. W. Knipping</b> (Hamburg), Die Gasstoffwechseluntersuchung in der chirurgischen Klinik . . . . .	XXI	1—67
<b>Budde, Werner</b> (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie . . . . .	XIII	97—143
<b>Burckhardt, H.</b> , Splanchnoptose . . . . .	IV	285—386
— Die Kriegsverletzungen der Beckengegend . . . . .	XIV	457—616
— und <b>Felix Landois</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Burkhardt, L.</b> , Das Melanom . . . . .	IX	1—18
<b>Caan, Paul</b> , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit . . . . .	XVII	64—157
<b>Carl, W.</b> , s. <b>Kirschner, M.</b>		
<b>Casper, Leopold</b> , Die Nierentuberkulose . . . . .	XII	274—332
<b>Colmers, Franz</b> (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges . . . . .	XII	670—677

	Band	Seite
<b>Coenen, H.</b> , Oponine . . . . .	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dien te der Chirurgie . . . . .	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur . . . . .	X	1170—1196
— Der Gasbrand . . . . .	XI	235—364
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß . . . . .	XI	347—355
— Die Gasperitonitis . . . . .	XI	356—357
— Die Pneumatozele des Schädels . . . . .	XI	358—364
<b>Cordes, E.</b> (Breslau), Die Hirnbrüche und Hirnspalten . . . . .	XXII	258—386
<b>Demmer, Fritz, Romisch und Rotter</b> , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren . . . . .	XI	183—210
<b>Dollinger, J.</b> , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte . . . . .	III	83—194
— Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen (2. Folge) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Draudt, M.</b> , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	IV	654—671
<b>Drehmann, G.</b> , Die Coxa vara . . . . .	II	452—487
<b>Drevertmann, P.</b> , Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen . . . . .	XVIII	475—555
<b>Dreyer, Lothar</b> , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien . . . . .	VI	76—108
<b>Dunkel, Wilhelm</b> , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt . . . . .	XVI	67—98
<b>Eichhoff, Erich</b> , Die ischämische Muskelcontractur . . . . .	XVI	165—198
<b>Enderlen</b> , Die Blasenektomie . . . . .	II	395—416
<b>Erkes, Fritz</b> (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes . . . . .	XIII	466—501
<b>Felix, W.</b> , Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen . . . . .	XVIII	690—720
<b>Finsterer, H.</b> (Wien), Gastritis phlegmonosa (Magenphlegmone) . . . . .	XXI	543—584
<b>Fischer, A. W.</b> , Diabetes, Insulin und Chirurgie . . . . .	XIX	1—32
<b>Fischer, H.</b> , s. V. Schmieden.		
<b>Flörcken, Heinz</b> (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege . . . . .	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege . . . . .	XII	166—210
<b>Foerster, O.</b> , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	II	174—209
<b>Frauchenheim, Paul</b> , Ösophagoplastik . . . . .	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts . . . . .	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule . . . . .	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen . . . . .	XIV	1—56
<b>Franke, C.</b> , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie . . . . .	VII	671—705
<b>Frey, Sigurd</b> (Königsberg i. Pr.), Die Luftembolie . . . . .	XXII	95—161
<b>Frisch, A. v.</b> , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge . . . . .	III	466—503
<b>Fromme, Albert</b> (Dresden), Die Spättrachitis, die spättrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegssosteomalacie — s. a. Stich, E.	XV	1—203
<b>Garrè, C.</b> , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax . . . . .	IV	265—284
<b>Gehrels</b> (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose . . . . .	XII	333—368
<b>Geinitz, Rudolf</b> (Tübingen), Die Nervenschüsse . . . . .	XII	421—547
<b>Geis, Fr.</b> , Die Erkrankungen der Orbita . . . . .	IX	185—262
<b>Glaefner, Paul</b> , Die Schußverletzungen der Hand . . . . .	XI	211—231
<b>Goebel, C.</b> , Chirurgie der heißen Länder . . . . .	III	195—289
<b>Goetjes, H.</b> , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks . . . . .	VIII	783—867
<b>Gottstein, G.</b> , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik . . . . .	II	417—451
<b>Graefner, R. und B. Bardenheuer</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Grode, J.</b> (Heidelberg), s. Werner.		
<b>Gross, Fr.</b> (Leipzig), Die Mastdarmfistel . . . . .	XXIII	654—729
<b>Grunert, E.</b> (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit . . . . .	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostataektomie? . . . . .	X	101—115
	XV	692—717

	Band	Seite
<b>Guleke, N.</b> , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen . . . . .	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege . . . . .	X	116—195
<b>Haberer, Hans v.</b> , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß . . . . .	V	467—487
<b>Haberland, H. F. O.</b> (Köln), Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation — Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie . . . . .	X XV	443—466 257—361
<b>Häbler, C.</b> (Würzburg), Die Physico-Chemie der Entzündung und der Wundheilung . . . . .	XXI	421—456
<b>Hackenbroch, M.</b> (Köln a. Rh.), Der Hohlfuß . . . . .	XVII	457—515
— Coxa valga . . . . .	XX	71—130
<b>Hahn, Otto</b> , Chirurgie des vegetativen Nervensystems . . . . .	XVII	1—63
— (Breslau), Das Duodenaldivertikel . . . . .	XXIII	711—721 351—405
<b>Hannes, W.</b> , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) . . . . .	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien . . . . .	III	504—528
<b>Hanusa, K.</b> , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens . . . . .	VII	706—728
<b>Härtel, Fritz</b> , Die tuberkulöse Peritonitis . . . . .	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses . . . . .	XI	471—622
<b>Haß, Julius</b> (Wien), Die Lorenzsche Gabelung und ihre Anwendungsgebiete . . . . .	XXI	457—488
<b>Heidrich, Leopold</b> (Breslau), Die Encephalographie und Ventrikulographie . . . . .	XX	156—265
— Der Hydrocephalus . . . . .	XXII	678—830
<b>Heinecke, Hermann</b> , Die Geschwülste der Speicheldrüsen . . . . .	VI	239—334
<b>Helbing, Carl</b> , Technik der Uranostaphyloplastik . . . . .	V	85—132
<b>Heller</b> , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms . . . . .	V	488—531
<b>Heller, E.</b> , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht) . . . . .	I	132—172
<b>Henle, A. und E. Huber</b> , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochen transplantation . . . . .	XIX	349—438
<b>Herfarth, H.</b> , Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren . . . . .	XIX	217—348
<b>Hertel E.</b> , s. <b>Küttner, H.</b>		
<b>Hertle, J.</b> , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten . . . . .	I	241—257
<b>Hesse, Friedrich Adolph</b> , Spina bifida cystica . . . . .	X	1197—1388
<b>Hirsch, Maximilian</b> , Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	VIII	718—782
<b>Hirt, W.</b> , Die Prostatahypertrophie . . . . .	I	473—511
<b>Hoffheinz, S.</b> (Leipzig), Die Eigenbluttherapie in der Chirurgie . . . . .	XXII	162—221
<b>Hofmann, Ritter E. v.</b> , Über Spermatocele . . . . .	VIII	689—717
<b>Hofmann, Max</b> , Das „Malum perforans pedis“ . . . . .	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Hohmann, G.</b> , s. <b>Lange</b> .		
— Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen . . . . .	XVIII	308—376
<b>Höpfner, Edmund</b> , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung . . . . .	VI	410—479
<b>Huber, E.</b> , s. <b>A. Henle</b> .		
<b>Hübner, A.</b> (Berlin), Gastroskopie . . . . .	XX	266—313
<b>Isaac, S.</b> (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome . . . . .	XIV	325—354
<b>Israel, Wilhelm</b> (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine . . . . .	XV	565—691
<b>Jungmann, Erich</b> , Die Epicondylitis humeri . . . . .	XVI	155—164
<b>Jurasz, Anton</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus . . . . .	V	361—405
<b>Kaposi, Hermann</b> , Diabetes und Chirurgie . . . . .	VI	52—75
<b>Karewski, F.</b> , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura . . . . .	VIII	424—470
<b>Kästner, Hermann</b> , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage . . . . .	XVII	240—307
<b>Kauffmann, Hellmuth</b> (Leipzig), Der Pes adductus congenitus . . . . .	XXII	463—500

	Band	Seite
<b>Kehr, Hans</b> , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen . . . . .	VIII	471—624
<b>Key, Einar</b> (Stockholm), Die Embolieoperationen auf Grund der bisherigen Erfahrungen . . . . .	XXII	1—94
<b>Kirschner, M.</b> , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen . . . . .	I	451—472
<b>Kirschner, M.</b> , Die Technik der modernen Schädel-Trepanation . . . . .	IV	202—264
— und <b>W. Carl</b> (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen . . . . .	XII	628—669
<b>Kleinschmidt, O.</b> , Die Nachbehandlung Laparotomierter . . . . .	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation . . . . .	VIII	207—273
<b>Klestadt, Walter</b> , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase . . . . .	VI	138—238
— Die Otolithchirurgie im Weltkrieg . . . . .	XIV	752—793
<b>Klose, H.</b> , Chirurgie der Thymusdrüse . . . . .	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe) . . . . .	XIII	1—96
<b>Knipping, H. W.</b> (Hamburg) s. <b>Brütt, H.</b>		
<b>Kocher, Albert</b> , Die Luxatio cubiti anterior . . . . .	X	1122—1169
— <b>Th.</b> , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen . . . . .	III	1—23
<b>König, F.</b> , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen . . . . .	VIII	157—206
<b>Konjetzny, Georg Ernst</b> (Kiel), Das Magensarkom . . . . .	XIV	256—324
<b>Koose, W.</b> (Breslau), Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses . . . . .	XX	547—605
<b>Krampt, F.</b> (Berlin-Bad Reichenhall), Die Bronchiektasenkrankheit . . . . .	XXIII	606—653
<b>Kremer, Hans</b> (Köln), Über den Singultus . . . . .	XV	362—390
<b>Kreuter, E.</b> , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion . . . . .	IV	183—201
<b>Kulenkampff, D.</b> (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen . . . . .	XIV	355—452
<b>Kuntzen, Heinrich</b> (Leipzig), Die Chirurgie der Obstipation . . . . .	XX	606—715
— Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	XXII	431—462
<b>Küttner, H.</b> , Die Myositis ossificans circumscripta . . . . .	I	49—106
— (Breslau), Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung . . . . .	XXIII	205—316
— und <b>E. Hertel</b> , Die Lehre von den Ganglien . . . . .	XVIII	377—436
— und <b>F. Liebig</b> , Das schnellende Knie . . . . .	XIX	439—474
<b>Landois, F.</b> , Die Epithelkörperchen . . . . .	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke . . . . .	XIII	502—646
— Die Fettembolie . . . . .	XVI	99—154
— und <b>Hans Burekhardt</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Lang, Adolf</b> (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten . . . . .	XV	718—806
<b>Lange, F.</b> , Die Sehnenverpflanzung . . . . .	II	1—31
— und <b>F. Schede</b> , Die Skoliose . . . . .	VII	748—814
— <b>Schede</b> und <b>Hohmann</b> (München), Ergebnisse der Kriegsorthopädie . . . . .	XIII	647—820
<b>Laqua, K.</b> und <b>F. Liebig</b> , Die Bluttransfusion . . . . .	XVIII	63—238
<b>Läwen, A.</b> , Die Extraduralanästhesie . . . . .	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 . . . . .	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde . . . . .	XI	365—401
<b>Ledderhose, G.</b> (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . . . .	XV	204—256
<b>Ledermann, Paul</b> (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung . . . . .	XII	606—627
<b>Lehmann, Walter</b> , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen . . . . .	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems . . . . .	XVII	608—710
<b>Levy, R.</b> , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	II	56—86
<b>Liekteig, Alfred</b> und <b>Oskar Römer</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318

	Band	Seite
<b>Liebig, F.</b> (Breslau), Die Myositis ossificans circumscripta. Zweite Bearbeitung . . . . .	XXII	501—584
— s. <b>Küttner, H.</b>		
— s. <b>Laqua, K.</b>		
<b>Loeffler, Friedrich</b> (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa . . . . .	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen . . . . .	XVI	484—515
<b>Lotheissen, Georg</b> (Wien), Die Divertikel der Speiseröhre . . . . .	XXIII	110—150
<b>Ludloff, H.</b> , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne . . . . .	III	529—570
<b>Mau, C.</b> (Kiel), Der Klumpfuß . . . . .	XX	361—506
<b>Melchior, E.</b> , Die Basedowsche Krankheit . . . . .	I	301—355
— Das Ulcus duodeni . . . . .	II	210—277
— Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	III	290—346
<b>Melchior, E.</b> , Die Madelungsche Deformität des Handgelenks . . . . .	VI	649—680
— Die Hernia epigastrica . . . . .	XIII	389—465
<b>Meyer, Arthur W.</b> , Die Schenkelhernie . . . . .	IX	445—519
<b>Meyer, Hermann</b> (Göttingen), Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten . . . . .	XIX	475—542
<b>Michelson, Fr.</b> , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . . . . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie . . . . .	VI	480—535
<b>Most, A.</b> (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie . . . . .	XIV	695—751
<b>Nast-Kolb, A.</b> , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .	III	347—392
<b>Nather, Karl</b> , Die subphrenischen Abscesse. Referat über die Zeit von 1905—1924 . . . . .	XVIII	437—474
<b>Neugebauer, F.</b> , Die Hirschsprungsche Krankheit . . . . .	VII	598—670
— Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung . . . . .	XVIII	239—307
<b>Nußbaum, A.</b> (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett) . . . . .	XIV	453—456
<b>Portwich, O.</b> (Kiel) s. <b>W. Anschütz.</b>		
<b>Pribram, Bruno Oskar</b> (Berlin), Die blutende Mamma . . . . .	XIII	311—388
<b>Quervain, F. de</b> , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) . . . . .	IV	508—572
<b>Redwitz, Erich Freiherr v.</b> (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe . . . . .	XIV	57—221
<b>Reich, A.</b> , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße . . . . .	VII	515—597
<b>Reichle, R.</b> (Stuttgart), Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien) . . . . .	XX	314—360
<b>Renner, A.</b> , Die Divertikel der Harnblase . . . . .	XIX	543—582
<b>Riedel, Gustav</b> (Frankfurt a. M.), Zur Frage der Muskeltransplantation bei Deltoideslähmung . . . . .	XXI	489—542
<b>Rieder, Wilhelm</b> , s. <b>Sudeck, Paul</b> und <b>Wilhelm Rieder</b> , Die malignen Unterkiefer-tumoren und ihre Behandlung . . . . .	XXII	584—678
<b>Riese, H.</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit . . . . .	VII	454—514
<b>Ritter</b> , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik . . . . .	II	488—538
<b>Ritter, Adolf</b> , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
	XII	1—130
<b>Ritter, Carl</b> (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege		
<b>Rollier, A.</b> , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen . . . . .	VII	1—109
<b>Römer, Oskar</b> und <b>Alfred Lickteig</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
<b>Romisch, Siegfried</b> , s. <b>Demmer.</b>		
<b>Rosenburg, Albert</b> (Mannheim), Die endovesicale Thermokoagulation. Neue Indikationen, neue Operationsmethoden und neue Instrumente . . . . .	XXI	271—337

	Band	Seite
<b>Rosenthal, F.</b> , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen . . . . .	XVII	308—397
<b>Rosenthal, Wolfgang</b> , Die Kriegsverletzungen des Gesichts . . . . .	X	319—442
<b>Roth, O.</b> , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor . . . . .	VI	109—137
<b>Rotter, Johannes, s. Demmer.</b>		
<b>Ruge, E.</b> , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie . . . . .	VI	565—608
<b>Saar, Freiherr G. v.</b> , Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen . . . . .	I	413—450
— Über Blutleere der unteren Körperhälfte . . . . .	VI	1—51
<b>Sarrazin, R.</b> , Der Kalkaneussporn . . . . .	VII	729—747
<b>Sauerbruch, F.</b> , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
<b>Schede, F., s. Lange.</b>		
<b>Schläpfer, Karl</b> (Zürich), Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen . . . . .	XIV	797—905
<b>Schlöbmann, Heinrich</b> (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen . . . . .	XII	548—605
<b>Schmieden, V.</b> , Über Sphinkterplastik am Darms . . . . .	IV	613—653
— und <b>H. Fischer</b> , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände	XIX	98—216
<b>Schnek, Fritz</b> (Wien), Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	XXIII	1—109
<b>Schoen, Rudolf</b> (Leipzig), Neuere Kreislaufmittel und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen . . . . .	XXI	338—420
<b>Schück, Franz</b> , Der Hirndruck . . . . .	XVII	398—456
<b>Seidel, H.</b> , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen . . . . .	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation . . . . .	X	1012—1121
<b>Simon, H.</b> , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste . . . . .	VII	263—329
— <b>W. V.</b> , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix . . . . .	IX	291—444
— Die Knochensarkome . . . . .	XVI	199—483
<b>Slotopolsky, Benno</b> , Neuere Anschauungen über die Biologie der männlichen Keimdrüse . . . . .	XXI	104—164
<b>Sommer, René</b> (Greifswald), Die Meniscusschäden im Kniegelenk . . . . .	XXII	387—430
<b>Sonntag, E.</b> , Die Hämangiome und ihre Behandlung . . . . .	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege . . . . .	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie . . . . .	XI	99—182
<b>Spannaus, K.</b> , Der Sanduhrmagen . . . . .	III	393—429
<b>Specht, K.</b> (Kiel) s. <b>Anschütz, W., K. Specht</b> und <b>Fr. Tiemann</b> , Die Avertinnarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Steinmann, Fr.</b> , Die Nagelextension . . . . .	IX	520—560
<b>Steinthal, C.</b> , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate . . . . .	III	430—465
— <b>Karl</b> (Stuttgart), Die Epilepsie, insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung . . . . .	XXII	222—257
<b>Stettiner, Hugo</b> , Epispadie und Hypospadie . . . . .	V	532—582
<b>Stich, E. und A. Fromme</b> , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen) . . . . .	XIII	144—310
<b>Stich, R.</b> , Über Gefäß- und Organtransplantationen . . . . .	I	1—48
<b>Stieda, A.</b> , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie . . . . .	IV	387—407
<b>Streißler, Eduard</b> , Die Halsrippen . . . . .	V	281—360
<b>Sudeck, Paul und Wilhelm Rieder</b> (Hamburg), Die malignen Unterkiefertumoren und ihre Behandlung . . . . .	XXII	584—678
<b>Tappeiner, Fr. H. v.</b> , Die Pylorusausschaltung . . . . .	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung . . . . .	XII	369—420
<b>Tiemann, Fr.</b> (Kiel), s. <b>Anschütz, W., K. Specht</b> u. <b>Fr. Tiemann</b> , Die Avertinnarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Tietze, A.</b> , Die Knochenzysten . . . . .	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste . . . . .	XII	211—273
<b>Toenniessen, O.</b> , Die Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches . . . . .	XIX	683—704
<b>Tóthfalussy, E. von</b> , Die Hasenscharte . . . . .	VII	409—453

	Band	Seite
<b>Verth, M.</b> zur (Hamburg), Die schnellende Hüfte . . . . .	VIII	863—908
— Seekriegschirurgie . . . . .	XI	402—470
— Das Panaritium . . . . .	XVI	653—754
— Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion . . . . .	XX	131—155
<b>Vogel, Karl</b> , Über Bauchfellverwachsungen . . . . .	XVI	28—66
<b>Vogel, Karl</b> (Dortmund), Die Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik . . . . .	XXI	165—191
<b>Vogel, Walter</b> (Leipzig), Über Strumitis, Struma specifica und Riedelsche Struma . . . . .	XXIII	317—350
<b>Wehner, E.</b> , Die chirurgische Behandlung der chronischen (nicht-spezifischen) Gelenkerkrankungen . . . . .	XIX	33—97
<b>Weil, S.</b> , Die akute freie Peritonitis . . . . .	II	278—358
<b>Wendel, Walther</b> , Die retrograde Inkarceration (Hernie en W) . . . . .	VI	536—564
<b>Werner, A.</b> (Heidelberg), und <b>J. Grode</b> (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste . . . . .	XIV	222—255
<b>Wieting-Sahlenburg</b> (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen . . . . .	XIV	617—694
<b>Winterstein, O.</b> (Zürich), Über Sehnenscheidenstenosen . . . . .	XXIII	151—204
<b>Ziegler, K.</b> , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit) . . . . .	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen . . . . .	VIII	625—688
<b>Zweifel, Erwin</b> (München), Die bösartigen Geschwülste der Tuben . . . . .	XX	507—546

## II. Sachverzeichnis.

<b>Abscesse, subphrenische</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion</b> (M. zur Verth, Hamburg) . . . . .	XX	131—155
<b>Adenome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Adhäsionen</b> s. Obstipation.		
<b>Adnexerkrankungen</b> , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes) . . . . .	VI	609—648
<b>Adrenalin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Äthernarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Ätherrausch im Felde</b> , s. Anästhesieverfahren.		
<b>Äthylchloridnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Akrodermatitis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Akroparästhesie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Aktinomykose</b> der Lunge und der Pleura (F. Karewski) . . . . .	VIII	424—470
<b>Albeesche Operation</b> s. Schenkelhalsfraktur; s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Alkoholinjektionen</b> bei Trigemineuralgien (Kulenkampff) . . . . .	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
<b>Allgemeininfektion</b> , septische und ihre Behandlung (O. Bondy) . . . . .	VII	147—362
<b>Allgemeinnarkose</b> , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert) . . . . .	V	1—38
<b>Aminosäurenprobe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Amputation</b> nach Chopart s. Absetzung . . . . .	XX	150
— nach Lisfranc s. Absetzung und Auslösung . . . . .	XX	151
— nach Pirogoff s. Absetzung . . . . .	XX	147
— und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Amputationsstumpf</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Amputationsstümpfe</b> , schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
<b>Amputationstechnik</b> , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter) . . . . .	II	488—538
<b>Anaemia pseudoleucaemica infantum</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	312—316



	Band	Seite
<b>Anämie</b> , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) . . . . .	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
— <b>aplastische</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	297—299
— <b>perniziöse</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	290—297
<b>Anästhesie</b> s. Splanchnicusanästhesie.		
<b>Anästhesierungsverfahren</b> für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen) . . . . .	XI	365—401
<b>Anaestheticum</b> , Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Analeptische Arzneimittel</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Anaspadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Aneurysma spongiosum</b> , s. Hämangiome.		
— <b>anatomoticum</b> (cirroides, serpentinum racemosum), s. Rankenangiom.		
<b>Aneurysmen</b> nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Angiektasie</b> , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
<b>Angina pectoris</b> , s. Kreislaufmittel.		
— <b>Sympathicusresektion</b> bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Angiome</b> :		
— <b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
— Harnblase s. d.		
— Rankenangiom s. d.		
— Speicheldrüsen s. d.		
<b>Antritiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
<b>Anurie</b> , s. Nephritisfragen.		
<b>Aortenaneurysma</b> , Wirbelusur durch, s. Knochenatrophie.		
<b>Aortenkompression</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Appendikarzinom</b> , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Appendizitis</b> , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auftretens (M. v. Brunn) . . . . .	II	358—394
— s. Kinder.		
<b>Arteriektasia diffusa cirroides</b> , s. Rankenangiom.		
<b>Arteriosklerose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Arthrektomie</b> bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	64—69
<b>Arthritis</b> , chronische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	80—90
— chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
— <b>deformans</b> :		
— — s. Chopartsches Gelenk.		
— — s. Ellbogengelenk.		
— — s. Hüftgelenk.		
— — s. Kiefergelenkköpfchen.		
— — s. Kniegelenk.		
— — s. Kniescheibenbrüche.		
— — s. Metakarpokarpalgelenk des Daumens.		
— — s. Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe.		
— — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
— — s. Schultergelenk.		
— — s. Talonaviculargelenk.		
— — s. Talotibialgelenk.		
— <b>gonorrhoeica</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Arthrodesis</b> s. Hüftgelenk.		
<b>Arthrom</b> , monocystöses, s. Ganglien.		
<b>Arthrotomie</b> , s. Ellenbogengelenkverrenkung.		
<b>Ärztepanaritien</b> , s. Panaritium.		
<b>Asthma bronchiale</b> , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— <b>cardiale</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Aszites</b> und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . . . . .	VI	410—479
— s. Peritonitis, tuberkulöse.		
<b>Athetose</b> , Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
<b>Atmung</b> , s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation</b> (H. F. O. Haberland) . . . . .	X	443—466

	Band	Seite
<b>Augen</b> , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Augensymptome</b> , s. Hirndruck.		
<b>Augenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	19—122
<b>Ausschabung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Autohämotherapie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Avertinnarkose</b> in der Chirurgie (W. Anschütz, K. Specht und Fr. Tiemann, Kiel) . . . . .	XXIII	406—605
<b>Bakteriophagenfrage</b> s. Krebs.		
<b>Bakteriotherapie</b> s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	668—672
<b>Balkenstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ballensohle</b> von Salis, s. Hallux valgus.		
<b>Bantische Krankheit</b> und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler) . . . . .	VIII	625—688
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	324—328
<b>Basedowsche Krankheit</b> (E. Melchior) . . . . .	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Bauchbrüche</b> , postoperative, s. Nabelbrüche.		
<b>Bauchdeckenanästhesie</b> s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	700
<b>Bauchhöhle</b> , Schmerzempfindlichkeit in der, s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen) . . . . .	XIX	687
<b>Bauchfellverwachsungen</b> (Vogel) . . . . .	XVI	28—66
<b>Bauchschnitt</b> , s. Laparotomierte.		
<b>Bauchverletzungen</b> , <b>Nieren- und</b> , nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden) . . . . .	X	611—801
— Spätschädigungen des Darmes nach stumpfen — (H. Küttner, Breslau) . . . . .	XXIII	205—316
<b>Bauchverwachsungen</b> s. Obstipation.		
<b>Beckengegend</b> , Kriegsverletzungen der (Burckhardt) . . . . .	XIV	457—616
<b>Bewußtseinsstörung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Biersche Stauungshyperämie</b> -Behandlung (M. Baruch) . . . . .	II	87—130
<b>Binnenverletzungen</b> , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
<b>Blasendivertikel</b> , s. Harnblase.		
<b>Blasenektopie</b> (Enderlen) . . . . .	II	395—416
<b>Blasengeschwülste</b> , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
<b>Blasentuberkulose</b> , Thermokoagulation bei (A. Rosenburg, Mannheim) . . . . .	XXI	317—318
<b>Blut</b> , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese.		
— Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Blutdruck</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Blutgefäßgeschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Blutgefäßverletzungen</b> und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme) . . . . .	XIII	144—310
<b>Blutleere</b> der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar) . . . . .	VI	1—51
<b>Bluttransfusion</b> (K. Laqua und F. Liebig) . . . . .	XVIII	63—238
<b>Blutungen</b> , akute, s. Bluttransfusion.		
— chronische, s. Bluttransfusion.		
<b>Blutveränderungen</b> , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Blutverlust</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Bougies</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Boufonnière</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Bronchektasenkrankheit</b> (F. Krampf, Berlin-Bad Reichenhall) . . . . .	XXIII	606—653
<b>Bronchektasien</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Brüche</b> , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition.		
— isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch.		
— des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
<b>Brustdrüse</b> , fibroepitheliale Degeneration, s. Brustdrüse, Krebs der.		
— Krebs der, und seine Behandlung (F. Neugebauer) . . . . .	XVIII	239—307

	Band	Seite
<b>Brustdrüsen</b> geschwülste, gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar) . . . . .	I	413—450
<b>Brustverletzungen</b> im Kriege (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
<b>Calcaneussporn</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	533 ff.
<b>Calvé-Legg-Perthes-Krankheit</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
<b>Campher</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Cancer en cuirasse</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Caput obstipum</b> , s. Schiefhals.		
<b>Carcinolysin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Carcinom</b> s. Krebs.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Cardiazol</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Carpocypnose</b> (Carpus curvus), s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Chirurgie</b> der heißen Länder (C. Goebel) . . . . .	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Chloräthylnarkose</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloräthylrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloroformnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose, Anästhesierungsverfahren.		
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Chlorose</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Chlorzinkätzung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Cholalacidämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Cholämie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Cholelithiasis</b> , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
<b>Cholin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Chopartsches Gelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Chorionepitheliome</b> , maligne der Tuben s. Tubengeschwülste.		
<b>Chromocholeskopie</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Citratbluttransfusion</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Coffein</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Contracturen</b> , spastische, s. Nervenoperationen.		
— s. Reflexcontracturen.		
<b>Coramin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Coxa plana</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
<b>Coxa valga</b> (M. Hackenbroch, Köln a. Rh.) . . . . .	XX	71—130
<b>Coxa vara</b> (G. Drehmann) . . . . .	II	452—487
<b>Coxa vara luxans</b> , s. Gabelung, Lorenz'sche.		
<b>Coxitis</b> , beginnende, s. Knochenatrophie.		
— Gipsextensionsverband bei, s. Kinder.		
— tuberkulöse, s. Gabelung, Lorenz'sche.		
<b>Cubitolisthesis</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Cylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Cystitis</b> , s. Koliinfektion.		
<b>Cystoskopie</b> s. Harnblase, Divertikel.		
<b>Darm</b> , Spinkterplastik am, s. Spinkterplastik.		
— Gleitbruch des s. Gleitbruch.		
— Spätschädigungen des — nach stumpfer Bauchverletzung (H. Küttner, Breslau) . . . . .	XXIII	205—316
<b>Darmbad</b> , subaquales s. Obstipation.		
<b>Darmlähmung</b> , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Darmprolapse</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Darmträgheit</b> , Behandlung der, s. Peristaltik, Anregung.		
<b>Dauerkatheter</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Deformitäten</b> , s. Fußdeformitäten.		
— s. Spätrachitis.		
— s. Spina bifida occulta.		
<b>Deltoideslähmung</b> , Muskeltransplantation bei (G. Rièdel, Frank- furt a. M.) . . . . .	XXI	489—542
<b>Dermatitis dysmenorrhoeica</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Deutschmannsches Serum</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Diabetes</b> und Chirurgie (Hermann Kaposi) . . . . .	VI	52—75
— Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32

	Band	Seite
<b>Diabetes mellitus</b> , s. Gangrän.		
<b>Diastematomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Diathermie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diathermieapparate</b> , s. Thermokoagulation.		
<b>Diathermiemessersonde</b> , s. Thermokoagulation, endovesicale.		
<b>Diathesen, hämorrhagische</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Dickdarm</b> , Anatomie und Physiologie des s. Obstipation.		
— operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain) . . . . .	IV	508—572
<b>Dickdarmerkrankungen</b> , entzündliche s. Obstipation.		
<b>Dickdarmgeschwülste</b> , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau)	XII	211—273
— gutartige s. Obstipation.		
<b>Dickdarmoperationen</b> s. Obstipation.		
<b>Digitalispräparate</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Dilatationsbehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diphtherie</b> vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel) . . . . .	XVI	67—98
<b>Diplomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Discision</b> , s. Ganglien.		
<b>Divertikel</b> s. Harnblase.		
<b>Divertikel des Duodenum</b> s. Duodenaldivertikel.		
— der Speiseröhre (G. Lotheißen, Wien) . . . . .	XXIII	110—150
<b>Druckatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Druckdifferenzverfahren</b> , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch) . . . . .	I	356—412
<b>Dum-Dum-Verletzungen</b> (M. Kirschner und W. Carl, Königsberg i. Pr.)	XII	628—669
<b>Duodenaldivertikel</b> (Otto Hahn, Breslau) . . . . .	XXIII	351—405
<b>Duodenalgeschwür</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür.		
— s. Ulcus duodeni.		
— blutendes, s. Bluttransfusion.		
<b>Duodenalsondierung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
— s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Duodenalverschluß</b> , arteriomesenterialer (Hans v. Haberer) . . . . .	V	467—487
<b>Dupuytrensche Fingerkontraktur</b> (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Echinokokkeninfektion</b> , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
<b>Eigenblutreinigung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Eigenbluttherapie</b> in der Chirurgie (S. Hoffheinz) . . . . .	XXII	162—221
<b>Eileiterschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Eingeweidesenkung</b> s. Obstipation.		
<b>Eiweißstoffwechsel</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Eklampsie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Ekzem</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Elektrolyse</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Elephantiasis</b> , chirurgische Behandlung (Heinrich Kuntzen) . . . . .	XXII	431—462
— s. Sympathektomie.		
<b>Elephantiasisbehandlung</b> (M. Draudt) . . . . .	IV	654—671
<b>Ellbogengelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	72—74
<b>Ellbogengelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Ellbogengelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Ellbogenluxation</b> , vordere (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Ellbogenverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Embolie</b> und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Embolieoperationen</b> (Einar Key) . . . . .	XXII	1—94
<b>Empyemhöhlen</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Encephalographie</b> (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
<b>Endarteriitis obliterans</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Endokrine Drüsen</b> , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Endotheliome</b> , s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Enterokleaner</b> , Behandlung mit dem s. Obstipation.		
<b>Entzündung</b> , Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg) . . . . .	XXI	421—456
<b>Enzymtherapie</b> , s. Ganglien.		

	Band	Seite
<b>Ephedrin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Ephetonin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Epicondylitis humeri</b> (Jungmann) . . . . .	XVI	155—164
<b>Epidurale Injektionen</b> , s. Extraduralanästhesie.		
<b>Epigastrische Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Epilepsie</b> , insbesondere traumatische, und ihre chirurgische Behandlung (Karl Steinthal) . . . . .	XXII	222—257
— s. Encephalographie.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Epispadie</b> und <b>Hypospadie</b> (Hugo Stettiner) . . . . .	V	532—582
<b>Epithelkörperchen</b> (F. Landois) . . . . .	I	258—300
<b>Epulis</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Erbrechen</b> , s. Hirndruck.		
<b>Erektile Geschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Erfrigerungen</b> s. Knochenatrophie.		
— im Kriege (Heinz Flörcken) . . . . .	XII	166—210
— s. Sympathektomie.		
<b>Erysipelas carcinomatosum</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Erysipeloid</b> , s. Panaritium.		
<b>Erythromelalgie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Exartikulation</b> , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Exartikulationen</b> s. Absetzung und Auslösung.		
<b>Exostosen</b> s. Knie, schnellendes.		
<b>Exstirpation</b> , s. Ganglien.		
<b>Extraduralanästhesie</b> (A. Läwen) . . . . .	V	39—84
<b>Extrauterigravidität</b> , rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Extremitäten</b> , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
<b>Farbstoffproben</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Faszientransplantation</b> , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . . . .	VIII	207—273
<b>Femoralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Fettembolie</b> (Landois) . . . . .	XVI	99—154
<b>Fibrolysininjektionen</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Fieber</b> , Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	47—48
<b>Filzring</b> , entlastender, s. Hallux valgus.		
<b>Finger</b> s. Absetzung.		
<b>Fingergangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Fingergelenke</b> , s. Ganglien.		
<b>Fingerkontraktur</b> , Dupuytren'sche (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Fissura spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Fissura urethrae</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Fistel</b> , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Flexurstenosen</b> s. Obstipation.		
<b>Foerstersche Operation</b> bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Frakturen</b> :		
— Behandlung (B. Bardenheuer und R. Graefner) . . . . .	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Knochenbrüche.		
— s. Marschfraktur.		
— s. Radiusfraktur		
— s. Reposition.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— s. Schenkelhalsbruch.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
— s. Wirbelfrakturen.		
<b>Friedenschirurgie</b> , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran) . . . . .	XI	83—98
<b>Fungus haematodes</b> , s. Hämangiome.		
<b>Furunkel</b> an der Hand, s. Panaritium.		

	Band	Seite
<b>Fuß</b> s. Absetzung.		
— s. Ganglien.		
<b>Fuß</b> , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechano- therapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter) . . . . .	XI	183—210
<b>Fußdeformitäten</b> , Schuhwerk und (H. Meyer) . . . . .	XIX	475—542
— s. Hohlfuß.		
<b>Fußrückenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Fußwurzeltuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gabelhand</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Gabelung</b> , Lorenzsche, und ihre Anwendungsgebiete (J. Haß, Wien)	XXI	457—488
<b>Gallenblase</b> , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallen- gänge (H. Kehr) . . . . .	VIII	471—624
<b>Gallenfarbstoff</b> , s. Blut.		
<b>Gallenfarbstoffbildung</b> , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Gallenfisteln</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gallengänge</b> , s. Gallenblase.		
<b>Gallensäureretention</b> , s. Blut.		
<b>Gallensteinkrankheit</b> :		
— Ätiologie und pathologische Anatomie (H. Riese) . . . . .	VII	454—514
— chirurgische Behandlung und ihre Dauerresultate (C. Steinthal) . . . . .	III	430—465
<b>Gallenwege</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Ganglien</b> , Lehre von den (H. Küttner und E. Hertel) . . . . .	XVIII	377—436
<b>Gangrän</b> , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
<b>Gasabszeß</b> , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Gasbrand</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	235—364
<b>Gasperitonitis</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	356—357
<b>Gasstoffwechseluntersuchung</b> in der chirurgischen Klinik (H. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	1—67
<b>Gastritis phlegmonosa</b> (H. Finsterer, Wien) . . . . .	XXI	543—584
<b>Gastroenterostomie</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
<b>Gastroskopie</b> (A. Stieda) . . . . .	IV	387—407
— (A. Hübner, Berlin) . . . . .	XX	266—313
<b>Gaumenspalte</b> , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
<b>Gefäßchirurgie</b> , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln) . . . . .	XV	257—361
<b>Gefäßerkrankungen</b> , organische, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßkrampf</b> , segmentärer, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßmäler</b> , s. Hämangiome.		
<b>Gefäßschwamm</b> , lappiger, s. Hämangiome.		
<b>Gefäß- und Organtransplantationen</b> (R. Stich) . . . . .	I	1—48
<b>Gefäßverletzungen</b> , s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Gehirnabszeß</b> s. Encephalographie.		
<b>Gehirnchirurgie</b> , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
<b>Gehirnschüsse</b> , s. Schädelchüsse.		
<b>Gehirntumoren</b> s. Encephalographie.		
<b>Gelenke</b> , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin) . . . . .	XIII	502—646
— s. Ellbogengelenk.		
— s. Fingergelenke.		
— s. Handgelenktuberkulose.		
— s. Hüftgelenk.		
— s. Kiefergelenk.		
— s. Kniegelenk.		
— s. Kniegelenktuberkulose.		
— s. Schultergelenk.		
<b>Gelenkentzündung</b> , Atrophie nach akuter, s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
<b>Gelenkerkrankungen</b> , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München) . . . . .	XV	204—256
— chronische (nichtspezifische), chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	33—97
— neuropathische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	90—94
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
<b>Gelenkpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Gelenkrheumatismus</b> , chronischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Gelenktuberkulose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Genitalien</b> , weibliche, Karzinom der, s. Karzinom.		
<b>Geschwulstbildungen</b> in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie der, s. Schädelgrube.		
<b>Geschwülste:</b>		
— Appendix, s. d.		
— Blase, s. Blasengeschwülste.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode) . . . . .	XIV	222—255
— bösartige der Tuben (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
— erektilen, s. Hämangiome.		
— Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüseneschwülste.		
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon) . . . . .	VII	263—329
— Speicheldrüsen, s. d.		
<b>Gesichtsverletzungen</b> im Kriege (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
<b>Gewaltbrüche</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Gewebsüberpflanzung</b> , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau) . . . . .	XIV	695—751
<b>Glaukom</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Gleitbruch</b> des Darmes (Fritz Erkes-Berlin) . . . . .	XIII	466—501
<b>Granulom</b> , malignes, s. Lymphom, malignes.		
<b>Grippe</b> , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz) . . . . .	XIV	57—221
<b>Großklauenzehe</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Grundumsatzbestimmung</b> , s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
<b>Hackenhohlfuß</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
<b>Hämoklasieprobe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Hämophilie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hämorrhoidalblutungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hallux valgus</b> und die übrigen Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	524 ff.
<b>Hallux varus congenitus</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Halsrippen</b> (Eduard Streißler) . . . . .	V	281—360
<b>Halsverletzungen</b> im Kriege (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Hammerzehe</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	527 ff.
— s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hammerzehenplattfuß</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hand</b> s. Absetzung.		
— Schußverletzungen der (Paul Glaebner) . . . . .	XI	211—234
<b>Handgelenk</b> , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Handgelenksganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Handgelenkstuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Handwurzel</b> , Verletzungen der (M. Hirsch) . . . . .	VIII	718—782
<b>Handwurzelverletzungen</b> (F. Schnek, Wien) . . . . .	XXIII	1—109
<b>Harnapparat</b> , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
<b>Harnblase:</b>		
— Angiome, s. Thermokoagulation.		
— Blasenektomie, s. d.		
— Divertikel (A. Renner) . . . . .	XIX	543—582
— Divertikel, Thermokoagulation (A. Rosenburg, Mannheim) . . . . .	XXI	323—325
— Entzündungen, chronisch-proliferierende, s. Thermokoagulation.		
— Geschwülste, operative Behandlung (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
— Geschwülste, Thermokoagulation (A. Rosenburg, Mannheim) . . . . .	XXI	290—304
— Geschwüre, ulcerierende, s. Thermokoagulation.		
— Varicen, s. Thermokoagulation.		

	Band	Seite
<b>Harnleitersteine</b> , s. Nierensteine.		
<b>Harnretention</b> , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Harnröhre</b> , Strikturen der (Hans Boeminghaus) . . . . .	XVII	516—607
<b>Hasenscharte</b> (E. v. Tóthfalussy) . . . . .	VII	409—453
— s. Kinder.		
<b>Hautkrankheiten</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Heliotherapie</b> der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
<b>Heredität</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
<b>Hernia epigastrica</b> (Melchior, Eduard-Breslau) . . . . .	XIII	389—465
<b>Hernia inguinalis</b> , s. Kinder.		
<b>Hernia intercostalis</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Hernie en W</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Hernien</b> , künstliche s. Gewaltbrüche.		
— s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
— traumatische (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Herzbeutel</b> , Punktion des, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Herzbeutelentzündung</b> und ihre Folgezustände (V. Schmieden und H. Fischer) . . . . .	XIX	98—216
<b>Herzinsuffizienz</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Herzkrankheiten</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hexeton</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Hiatus spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hinken</b> , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
<b>Hirnbrüche</b> und Hirnspalten (E. Cordes) . . . . .	XXII	258—386
<b>Hirndruck</b> (Franz Schüek) . . . . .	XVII	398—456
<b>Hirnpunktion</b> (G. Axhausen) . . . . .	VII	330—408
<b>Hirnschwellung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Hirnspalten</b> , s. Hirnbrüche.		
<b>Hirschsprungsche Krankheit</b> (F. Neugebauer) . . . . .	VII	598—670
<b>Hitzeschädigungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Hochfrequenztherapie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hoden</b> , Lageanomalien, operative Behandlung (K. Hanusa) . . . . .	VII	706—728
— Röntgenbestrahlung (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	138—140
<b>Hodentransplantation</b> (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	140—145
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> , s. Lymphom, malignes.		
<b>Höhensonne</b> , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
<b>Hohlfuß</b> (M. Hackenbroch) . . . . .	XVII	457—515
<b>Hornerseher Symptomenkomplex</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hüfte</b> , schnellende (M. Zur Verth) . . . . .	VIII	868—908
— Anatomie und Mechanik, s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Hüftgelenk</b> :		
— Arthritis deformans, operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—57
— Arthritis deformans, operative Behandlung, s. Gabelung, Lorenzsche.		
— Arthrodesse des, bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	50—52
— s. Osteochondritis.		
<b>Hüftgelenkplastik</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Hüftgelenkresektion</b> wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—45
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	45—50
<b>Hüftgelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Hüftluxation</b> , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff) . . . . .	III	529—570
— irreponible, angeborene, s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Hüftluxationen</b> , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler) . . . . .	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
<b>Humanol</b> (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn) . . . . .	XIV	453—456
<b>Hungeratrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Hydrocephalus</b> (Leopold Heidrich) . . . . .	XXII	678—830
— s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
<b>Hydronephrose</b> (R. Andler, Tübingen). . . . .	XXI	192—270
<b>Hydrops</b> des Zentralkanal, s. Spina bifida cystica.		
<b>Hydrorrhachis</b> (-rachia, -rachitis), s. Spina bifida cystica.		



	Band	Seite
<b>Hyperämie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hyperämiebehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hyperbilirubinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hypercholesterinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hyperkeratose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hypophyse</b> , -Chirurgie (E. Melchior) . . . . .	III	290—346
— Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	42—44
<b>Hypophysenextrakt</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Hypospadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Idiotie</b> s. Encephalographie.		
<b>Ikterus</b> , hämolytischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	285—290
— Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal). . . . .	XVII	308—397
<b>Ikemknickung</b> , <b>Lanesche</b> s. Obstipation.		
<b>Ileus</b> , s. Duodenalverschluss.		
<b>Inaktivitätsatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Infektionskrankheiten</b> , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest) . . . . .	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Infusion</b> , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
<b>Injektionen</b> , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
<b>Inkarzeration</b> , retrograde (Hernie en W) (W. Wendel) . . . . .	VI	536—564
<b>Insufflation</b> , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Insulin</b> s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Insulinbehandlung</b> nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis) s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Intoxikationen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrakardiale Injektion</b> (Bachlechner) . . . . .	XVI	1—27
<b>Intraperitoneale Blutzufuhr</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrapleurale Reflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Intratracheale Insufflation</b> nach Auer-Meltze. (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intravenöse Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Intubation</b> , s. Diphtherie.		
<b>Jacksonische Membranen</b> s. Obstipation.		
<b>Jod</b> , Kropf und (B. Breitner) . . . . .	XXI	68—103
<b>Kachexie</b> , s. Tumorkachexie.		
<b>Kalkaneussporn</b> (R. Sarrazin) . . . . .	VII	729—747
<b>Kälteschädigungen</b> (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	166—210
<b>Kardiolyse</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Karpalarthrom</b> , polycystöses dorsales, s. Ganglien.		
<b>Karzinoid</b> und <b>Karzinom</b> der Appendix (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Karzinom</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Karzinome</b> der weiblichen Genitalien (W. Hannes) . . . . .	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Kastration</b> bei sexuell Abnormen und Sexualverbrechern (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	145—148
<b>Katheter</b> nach Le Fort, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Kausalgien</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Kauterisation</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Kavernome</b> , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
<b>Kehlkopfstenosen</b> , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Keimdrüsen</b> , Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	44—46
— männliche, Biologie (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	104—164
<b>Kiefergelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Kiefergelenkköpfchen</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75—76

	Band	Seite
<b>Kieferverletzungen im Kriege</b> (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
<b>Kinder</b> , Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen (P. Drevermann) . . . . .	XVIII	475—555
<b>Klauenhohlfuß</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Klauenzehen</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Kleinhirncysten</b> s. Encephalographie.		
<b>Klumpfuß</b> (C. Mau, Kiel) . . . . .	XX	361—506
<b>Klumpfußredressement</b> , Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Klumphohlfuß</b> , paralytischer, s. Hohlfuß.		
<b>Knickfuß</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	521 ff.
<b>Knie</b> , schnellendes (H. Küttner und F. Liebig) . . . . .	XIX	439—474
<b>Kniegelenk</b> , Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	57—70
— Meniscusschäden im (René Sommer) . . . . .	XXII	387—430
— Umschriebene Binnenverletzungen dess. (H. Goetjes) . . . . .	VIII	783—867
<b>Kniegelenksganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Kniegelenksresektion</b> wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	63—64
— arthoplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	69—70
— s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Kniegelenkstuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Kniescheibenbrüche</b> , ihre Behandlung und Vorhersage (Hermann Kästner) . . . . .	XVII	240—307
<b>Knochenatrophie</b> , pathologische Anatomie und spezielle Pathologie (O. Beck) . . . . .	XVIII	556—689
— Therapie der, s. Knochenatrophie (O. Beck).		
<b>Knochenbolzung</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Knochenbrüche</b> , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
<b>Knochenkrankungen</b> , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
<b>Knochenfistel</b> nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Knochennaht</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Knochenpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Knochenplastik</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Knochenresektion</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Knochensarkome</b> (Simon) . . . . .	XVI	199—483
<b>Knochen transplantation</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Knochentuberkulose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Knochenzysten</b> (A. Tietze) . . . . .	II	32—55
<b>Kochsalzinfusion</b> , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
<b>Kohlehydratstoffwechsel</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Kohlenoxydgasvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Köhlersche Krankheit</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	535
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Kollinfektion</b> des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . . . . .	VII	671—705
<b>Kollaps</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Kopfschmerzen</b> , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Krallenzehen</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	530
— s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Krämpfe</b> , s. Hirndruck.		
<b>Kraurosis vulvae</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Krebs</b> , Ursachen des, neuere Anschauungen (W. Koose, Breslau)	XX	547—605
<b>Kreislaufmittel</b> , neuere, und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen (R. Schoen, Leipzig) . . . . .	XXI	338—420
<b>Kretinismus</b> , s. Kropf.		
<b>Krieg</b> , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Kriegschirurgie</b> , See- (M. zur Verth, Kiel) . . . . .	XI	401—470
<b>Kriegsorthopädie</b> , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann)	XIII	647—820
<b>Kriegsosteomalacie</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Kriegs-Schußverletzungen</b> des Halses (Fritz Härtel, Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Kriegsseuchen</b> , chirurgische Komplikationen (mit Anschluß der Grippe) (Heinrich Klose, Frankfurt a. M.) . . . . .	XIII	1—96
Ergebnisse der Chirurgie. XXIII.		

	Band	Seite
<b>Kriegsverletzungen des Gesichts</b> (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig) . . . . .	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim, Cöln)	XI	1—82
<b>Kropf</b> , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher) . . . . .	V	133—190
— Jod und (B. Breitner) . . . . .	XXI	68—103
— s. Schilddrüsenkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Kruralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Kümmelsche Krankheit</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Lageanomalien des Hodens</b> , operative Behandlung (K. Hanusa) . .	VII	706—728
<b>Lähmungen</b> :		
— Deltoideslähmung, s. d.		
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
— — Nervenoperationen, periphere (Lehmann) . . . . .	XVI	577—652
<b>Laparotomierte</b> , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . .	V	432—466
<b>Larynxstenosen</b> , s. a. Kehlkopfstenosen.		
<b>Leber</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Leberatrophie</b> , akute gelbe, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	335—336
— — s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lebercirrhose</b> , hypertrophische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	331—335
— splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lendenhernien</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Leuchtgasvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Leukämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . .	XIX	316—323
— s. Bluttransfusion.		
<b>Linea alba-Brüche</b> , s. Nabelbrüche.		
<b>Linea alba-Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Lipome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— praeperitoneale, s. Hernia epigastrica.		
<b>Lippenspalte</b> , s. auch Hasenscharte.		
<b>Liquor cerebrospinalis</b> , Ableitung des, s. Hirndruck.		
— s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
<b>Lobelin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Lokalanästhesie</b> , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
<b>Luftembolie</b> (Sigurd Frey) . . . . .	XXII	95—161
<b>Lufttröhrenstenosen</b> , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Lumbalanästhesie</b> (Fr. Michelsson) . . . . .	IV	44—89
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	278
<b>Lumbalpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Lungenaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Lungenembolie</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Lungenemphysem</b> und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè)	IV	265—284
<b>Lungenerkrankungen</b> , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix) . . . .	XVIII	690—720
<b>Lungenhernien</b> s. Gewaltbrüche.		
<b>Lungentuberkulose</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Luxatio cubiti anterior</b> (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Luxatio iliaca postica superior</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio ischiadica</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio obturatoria</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxation</b> :		
— s. Ellbogengelenksverrenkung.		
— s. Handwurzel.		
— s. Hüftgelenksverrenkung.		
— s. Madelung'sche Deformität.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
— s. Verrenkungen.		
— s. Wirbelluxationen.		
<b>Lymphangiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

	Band	Seite
<b>Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.</b>		
<b>Lymphom, malignes (K. Ziegler) . . . . .</b>	III	37—82
<b>Madelungsehe Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior) . . . .</b>	VI	649—680
<b>Magen s. Gastroskopie.</b>		
<b>Magendilatation, akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.</b>		
<b>Magenerkrankungen, spezifisch-dynamische Wirkung bei (H. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .</b>	XXI	53—54
<b>Magengeschwür, blutendes, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes (Brütt) . . . . .</b>	XVI	516—576
<b>Magenoperationen, spezifisch-dynamische Wirkung nach (H. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .</b>	XXI	54—65
<b>Magenphlegmone, s. Gastritis phlegmonosa.</b>		
<b>Magensarkom (Konjetzny) . . . . .</b>	XIV	256—324
<b>Mal perforant, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Malaria, Milztumor bei, Splenektomie s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	342—345
<b>Malazie, metaplastische, s. v. Recklinghausens Ostitis fibrosa.</b>		
<b>Malum perforans pedis (Max Hofmann) . . . . .</b>	VIII	909—930
<b>Mamma, blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin) . . . . .</b>	XIII	311—388
— blutende, s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Mammacarcinom, s. Brustdrüse, Krebs der.</b>		
<b>Mammatumoren, gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.</b>		
<b>Manus furca (valga), s. Madelungsehe Deformität.</b>		
<b>Marschfraktur s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .</b>	XIX	536
<b>Massage, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
— s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Mastdarm, karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller) . . . .</b>	V	488—531
<b>Mastdarmlistel (Fr. Gross, Leipzig) . . . . .</b>	XXIII	654—729
<b>Mastitis carcinomatosa, s. Brustdrüse, Krebs der.</b>		
<b>Meatotomie, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
<b>Melaena neonatorum, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Melanom, Das (L. Burkhardt) . . . . .</b>	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Meniscusschäden im Kniegelenk (René Sommer) . . . . .</b>	XXII	387—430
<b>Meningocele (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.</b>		
<b>Menschenfett, ausgelassenes, s. Humanol.</b>		
<b>Mesenterialdrüsentuberkulose, chirurgische (Gehrels, Leipzig) . . . .</b>	XII	333—368
<b>Mesenterialgefäße, Embolie und Thrombose derselben (A. Reich) . . . .</b>	VII	515—597
<b>Metakarpokarpalgelenk des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .</b>	XIX	77
<b>Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .</b>	XIX	76—77
— s. Ganglien.		
<b>Metastasen s. Tubengeschwülste.</b>		
<b>Metrorrhagie, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Migräne s. Encephalographie.</b>		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Milz, Ersatz und Regeneration der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	255—260
— s. Stauungsmilz.		
<b>Milzbestrahlung s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .</b>	XIX	280—281
<b>Milzchirurgie, Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson) . . . . .</b>	VI	480—535
— Neuerungen und Wandlungen der, in den letzten 10 Jahren (H. Herfarth) . . . . .	XIX	217—348
<b>Milzexstirpation, Folgen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .</b>	XIX	252—255
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Milzfunktion s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .</b>	XIX	250—252
<b>Milzpunktion s. Milzchirurgie.</b>		
<b>Milzruptur, zweizeitige, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .</b>	XIX	282—284
<b>Milztuberkulose, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	345—348
<b>Milztumor s. Malaria.</b>		
— syphilitischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	340—342
<b>Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Mischnarkosen, s. Allgemeinnarkose.</b>		

	Band	Seite
<b>Mißbildungen</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Mobilisationsschiene</b> für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Momburgsche Blutleere</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Morbus Banti</b> , s. Bantische Krankheit.		
<b>Morbus Gaucher</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth).	XIX	337—340
<b>Morbus maculosus Werlhofii</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Morphium-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Musculus deltoideus</b> , s. Deltoideslähmung.		
<b>Muskelcontractur</b> , ischämische (Eichhoff) . . . . .	XVI	165—198
<b>Muskeltransplantation</b> , Deltoideslähmung und (G. Riedel, Frankfurt a. M.) . . . . .	XXI	489—542
<b>Myelocele</b> (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.		
<b>Myelodysplasie</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Myelome</b> , multiple (Isaac) . . . . .	XIV	325—354
<b>Myokardinjektionen</b> , s. Intrakardiale Injektion.		
<b>Myome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Myositis ossificans circumscripta</b> (H. Küttner) . . . . .	I	49—106
<b>Myositis ossificans circumscripta</b> (F. Liebig) . . . . .	XXII	501—584
<b>Myotomie</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Nabelbrüche</b> , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirschner) . . . . .	I	451—472
<b>Nävi</b> , s. Hämangiome.		
<b>Nagelextension</b> (Fr. Steinmann) . . . . .	IX	520—560
<b>Nagelpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Narbenulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesieverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
— s. Milzchirurgie.		
<b>Nase</b> , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt) . . . . .	VI	138—238
<b>Nebenhöhlenentzündungen</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Nebennierenexstirpation</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Nephritischirurgie</b> , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
<b>Nephritisfragen</b> , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge) . . . . .	VI	564—608
<b>Nervenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Nervenoperationen</b> , periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann)	XVI	577—652
<b>Nervenplastik</b> nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.		
<b>Nervenscheidenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Nervenschüsse</b> (Rudolf Geinitz, Tübingen) . . . . .	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
<b>Nervensystem</b> , Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn) . . . . .	XVII	1—63
	XVII	711—721
<b>Netzhautveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Neubildungen</b> , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
<b>Neugeborene</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Neurolyse</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Neurome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen</b> (R. Levy) . . . . .	II	56—86
<b>Neurosen</b> , vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.		
<b>Nieren</b> , s. Pyelographie.		
<b>Nierenbeckenspülungen</b> s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	667
<b>Nierendiagnostik</b> , funktionelle (G. Gottstein) . . . . .	II	417—451
<b>Nierengefäße</b> , akzessorische, s. Hydronephrose.		
<b>Nierensteine</b> , Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin) . . . . .	XV	565—691
<b>Nierentuberkulose</b> (Leopold Casper, Berlin) . . . . .	XII	274—332
<b>Nierenverletzungen</b> , Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen) . . . . .	X	611—801
<b>Normalfuß</b> , s. Fuß.		
<b>Nystagmus</b> , s. Hirndruck.		

	Band	Seite
<b>Obstipation</b> , Chirurgie der (Heinrich Kuntzen, Leipzig) . . . . .	XX	606—715
<b>Ödem</b> , chronisches, s. Sympathektomie.		
<b>Ösophagoplastik</b> (Paul Frangenheim) . . . . .	V	406—431
<b>Ösophagus</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz) . . . . .	V	361—405
<b>Offene Wundbehandlung</b> , theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Operationen</b> , Kreislaufmittel zur Prophylaxe vor und nach (R. Schoen, Leipzig) . . . . .	XXI	414—419
<b>Opsonine</b> (H. Coenen) . . . . .	I	107—131
<b>Opticus</b> , s. Sehnervenveränderungen.		
<b>Opticusatrophie</b> , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Orbita</b> , Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.		
— Erkrankungen der (Fr. Geis) . . . . .	IX	185—262
<b>Organtransplantationen</b> , s. Gefäßtransplantationen.		
<b>Orthopädie</b> , s. a. Kriegorthopädie.		
<b>Osteochondritis deformans juvenilis coxae</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
— — — — operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	77—80
<b>Osteomalacie</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Osteomyelitis purulenta</b> , s. Kinder.		
<b>Osteosynthese</b> bei frischen subcutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
<b>Osteotomie</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Ostitis deformans Paget</b> und <b>Ostitis fibrosa</b> v. Recklinghausen (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Ostitis fibrosa</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Otischirurgie im Weltkrieg</b> (Walter Klestadt-Breslau) . . . . .	XIV	752—793
<b>Pagets Ostitis deformans</b> , s. Ostitis deformans.		
<b>Panaritium</b> (zur Verth) . . . . .	XVI	653—754
<b>Pankreaserkrankungen</b> , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke) . . . . .	IV	408—507
<b>Pantopon-Skopolaminarnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Papillome</b> , s. Tubengeschwülste.		
<b>Parotidfisteln</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Parotistumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Patellarfrakturen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Pellagra</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Penis</b> , Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Pepsin-Pregllösung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Perikardiektomie</b> , s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Perikardinjektionen</b> , s. Intrakardiale Injektion.		
<b>Perikardiotomie</b> , s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Perikarditis</b> , s. Herzbeutelentzündung.		
— tuberkulöse, Behandlung (V. Schmieden und H. Fischer) . . . . .	XIX	155—156
<b>Perikardpunktion</b> , s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Peristaltik</b> , Anregung der (Karl Vogel, Dortmund) . . . . .	XXI	165—191
<b>Peritonitis</b> , akute, freie (S. Weil) . . . . .	II	278—358
— s. Kinder.		
— tuberkulöse (Fritz Härtel) . . . . .	VI	369—409
<b>Pes adductus congenitus</b> (Hellmuth Kauffmann) . . . . .	XXII	463—500
<b>Phimose</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Phlebarteriektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlebektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlegmone</b> des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.		
— der volaren Handfaszienräume, s. Panaritium.		
— gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Phrenicusausschaltung</b> bei Lungenerkrankungen (W. Felix) . . . . .	XVIII	690—720
<b>Phrenikoexairese</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Phrenikotomie</b> , radikale, s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Pilzvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		

	Band	Seite
<b>Plastische Operationen:</b>		
— — Brustdrüse, Krebs der s. d.		
— — Obstipation s. d.		
— — Schenkelhalsfraktur s. d.		
<b>Plattfuß</b> (B. Baisch) . . . . .	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	511ff.
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Pleuraaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Pleuraempyem</b> , s. Kinder.		
<b>Pleurareflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Pneumatozele</b> des Schädels (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
<b>Pneumonie</b> , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Polycythämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	323—324
<b>Polydaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Probeexcision</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Prognose</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Subphrenische Abscesse.		
<b>Prostatahypertrophie</b> (W. Hirt) . . . . .	I	473—511
— Thermokoagulation, s. d.		
<b>Prostatektomie</b> , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
<b>Pseudarthrosen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
<b>Pseudarthrosis colli femoris</b> , s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Pseudolebereirrhose</b> , perikarditische, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Psoriasis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Puerperale Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Puls</b> , s. Hirndruck.		
<b>Punktion</b> , s. Ganglien.		
<b>Purpura</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Pyelitis</b> (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	583—682
— s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
<b>Pyelographie</b> (Baensch) . . . . .	XVI	755—799
<b>Pylorospasmus</b> , s. Kinder.		
<b>Pylorusausschaltung</b> (Fr. H. v. Tappeiner) . . . . .	IX	263—290
<b>Pyogene Allgemeininfektion</b> , s. Kinder.		
<b>Quecksilberdampf-Quarzlampe</b> , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.) . . . . .	XIII	97—143
<b>Rachischisis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Rachitis</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Rachitisme tardif</b> des poignets, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiumbehandlung</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Radius, curvus</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiusfraktur</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Rankenangiom</b> , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig) . . . . .	XI	99—182
<b>Raynaudsche Krankheit</b> , s. Sympathektomie.		
<b>v. Recklinghausens Ostitis fibrosa</b> (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Recto-Sigmoideoskopie</b> s. Obstipation.		
<b>Reflexcontractur</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Reflexe</b> , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Refrakturen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Rektalnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Rektumprolaps</b> , Behandlung desselben (A. Bauer) . . . . .	IV	573—612
<b>Rentenfähigkeit</b> , s. Harnröhre, Strikturen		
<b>Reposition</b> , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206

	Band	Seite
<b>Resektionen</b> , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
— s. Hüftgelenksresektion.		
— s. Kniegelenksresektion.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
<b>Retina</b> , s. Netzhautveränderungen.		
<b>Retrograde Inkarzeration</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Riedelsche Struma</b> , s. Struma.		
<b>Riesenzellensarkome</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Röntgenaufnahme</b> der Blase mit Kontrastfüllung s. Harnblase, Divertikel.		
<b>Röntgenaufnahmen</b> , Technik s. Encephalographie; s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Röntgenbehandlung</b> der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch) . . .	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Knochensarkome.		
— s. a. Strahlenbehandlung.		
<b>Röntgenbestrahlung</b> :		
— Hoden (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	138—140
— Tubencarcinom (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	535—536
<b>Röntgenbild</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Röntgencarcinom</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Röntgenulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Röntgenuntersuchung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Herzbeutelentzündung.		
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	279
— s. Obstipation.		
<b>Rückenmark</b> , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim - Köln)	XI	1—82
<b>Rückenmarkserkrankungen</b> , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
<b>Rückenmarkswurzeln</b> , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster) . . . . .	II	174—209
<b>Sanduhrmagen</b> (K. Spannaus) . . . . .	III	393—429
<b>Sarkome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Schädel</b> , Pneumatozele dess. (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
— senile Atrophie des, s. Knochenatrophie.		
<b>Schädelbasisfraktur</b> , operative Therapie, s. Hirndruck.		
<b>Schädeldefekte</b> , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257
<b>Schädelgrube</b> , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt) . . . . .	II	131—173
<b>Schädelschüsse</b> im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
<b>Schädeltraumen</b> s. Encephalographie.		
<b>Schädeltrepanation</b> (M. Kirschner) . . . . .	IV	202—264
<b>Schenkelhalsbruch</b> und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth) . . . . .	VI	109—137
<b>Schenkelhalsfraktur</b> , Prognose und Therapie der veralteten (W. Anschütz und O. Portwich, Kiel) . . . . .	XX	1—70
<b>Schenkelhalspseudarthrose</b> , s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Schenkelhernie</b> (Arthur W. Meyer) . . . . .	IX	445—519
<b>Schiefhals</b> , muskulärer (A. Bauer) . . . . .	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer) . . . . .	VI	335—368
<b>Schienen</b> , s. Mobilisationsschiene.		
— s. Zehenschiennen.		
<b>Schilddrüse</b> , s. auch Kropf und Struma.		
<b>Schilddrüsenerkrankungen</b> :		
— Diagnostik, funktionelle (Th. Kocher) . . . . .	III	1—23
— Grundumsatzbestimmung (C. Brütt und H. W. Knipping) . .	XXI	11—42
<b>Schlattersche Krankheit</b> , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Schnellende Hüfte</b> , s. Hüfte.		
<b>Schuhwerk</b> , s. Fußdeformitäten.		
<b>Schultergelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	70—72
— s. Ganglien.		



	Band	Seite
<b>Schultergelenksempyem</b> des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
<b>Schultergelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einkrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Schulterluxation</b> , habituelle (H. Seidel) . . . . .	X	1012—1121
<b>Schulterverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Schußfrakturen</b> der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere. — s. Knochenatrophie.		
<b>Schußneuritis</b> nach Nervenschüssen (Heinrich Schlößmann-Bochum) — s. a. Nervenschüsse.	XII	548—605
<b>Schußverletzungen</b> des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Lävwen) — der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel) . . . . . — des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . . — s. Sympathektomie.	X	611—801
<b>Schwangerschaftserbrechen</b> , unstillbares, s. Bluttransfusion.		
<b>Schweinerotlauf</b> , s. Panaritium.		
<b>Schweißsekretion</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Schwielen</b> , s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
<b>Schwielenabsceß</b> , s. Panaritium.		
<b>Sectio perinealis</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Seekriegschirurgie</b> (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Sehnenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Sehnenplastik</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Sehnenraffung</b> bei Operation der Hammerzehe, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Sehnensackphlegmonen</b> der Hohlhand, s. Panaritium.		
<b>Sehnenscheidenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Sehnenscheidenpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Sehnenscheidenstenosen</b> (O. Winterstein, Zürich) . . . . .	XXIII	151—204
<b>Sehnenverlängerung</b> , plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Sehnenverpflanzung</b> (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
<b>Sehnervenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Sehstörungen</b> , s. Hirndruck.		
<b>Seligische Operation</b> , s. Nervenoperationen.		
<b>Sepsis</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Serodiagnostik</b> der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
<b>Serologische Blutveränderungen</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Serumbehandlung</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Shock</b> , s. Bluttransfusion. — s. Kreislaufmittel. — s. Wundschlag.		
<b>Silberdraht</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Singultus</b> (Hans Kremer, Köln) . . . . .	XV	362—390
— s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Sinusitiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Skelett</b> , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
<b>Sklerodermie</b> , s. Knochenatrophie. — s. Sympathektomie.		
<b>Skoliose</b> (F. Lange und F. Schede) . . . . .	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule. — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Skopolaminnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Sonden</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Spalt- und Hohlrumbildungen</b> , s. Ganglien.		
<b>Spastische Lähmungen</b> , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Spätrachitis</b> , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsstomalacie (Albert Fromme, Dresden) . . . . .	XV	1—203
<b>Speicheldrüsen</b> , Geschwülste der (H. Heinecke) . . . . .	VI	239—334
<b>Speiseröhre</b> , Divertikel der — (G. Lotheißen, Wien) . . . . .	XXIII	110—150
— s. Ösophagus.		
<b>Spermatocele</b> (E. v. Hofmann) . . . . .	VIII	689—717
<b>Spezifisch-dynamische Wirkung</b> und chirurgische Erkrankungen (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	48—67

	Band	Seite
<b>Sphinkterdehnung</b> , s. Obstipation.		
<b>Sphinkterplastik am Darm</b> (V. Schmieden) . . . . .	IV	613—653
<b>Spina bifida</b> , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— <b>bifida cystica</b> (Friedr. Adolf Heße) . . . . .	X	1197—1388
— <b>bifida occulta</b> und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.) . . . . .	XV	491—568
— — — s. Hohlfuß.		
— — — s. Spina bifida cystica.		
<b>Splanchnicusanästhesie</b> in der Chirurgie des Oberbauches (O. Toeniessen) . . . . .	XIX	683—704
<b>Splanchnoptose</b> (H. Burckhardt) . . . . .	IV	285—386
<b>Splenektomie</b> , Ersatzoperationen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	274—277
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	269ff.
<b>Splenomegalische Erkrankungen</b> , s. Bantische Krankheit.		
<b>Splenopexie</b> , s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	277—278
<b>Spondylitis tuberculosa</b> , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.) . . . . .	XV	391—490
— — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Spontangangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Spreizfuß</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Spreizfußoperation</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Stauungshyperämie-Behandlung</b> , s. Biersche Stauungshyperämie.		
<b>Stauungsmilz</b> , thrombophlebitische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	328—331
<b>Stauungspapille</b> , s. Hirndruck.		
<b>Steinachoperation</b> , s. Verjüngungsoperationen.		
<b>Stoffelsche Operation</b> , s. Nervenoperationen.		
<b>Stoffwechseluntersuchung</b> , s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
<b>Strahlenbehandlung</b> bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) . . . . .	XIV	222—255
<b>Struma</b> , s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
<b>Strumitis</b> , Struma specifica und Riedelsche Struma (W. Vogel, Leipzig)	XXIII	317—350
<b>Strychnin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Stuhluntersuchung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Sublingualtumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Subluxation der Hand</b> nach vorn, spontane, s. Madelungsche Deformität.		
<b>Submaxillartumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Suboccipitalpunktion</b> , s. Encephalographie.		
<b>Suboccipitalstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Subphrenische Abszesse</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Sudabad</b> , s. Obstipation.		
<b>Symesche Operation</b> , s. Absetzung . . . . .	XX	146
<b>Sympathektomie</b> , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann)	XVII	608—710
<b>Syndaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Synovektomie</b> bei Arthritis chronica . . . . .	XIX	84ff.
— bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	64—69
<b>Syphilis</b> s. Milztumor.		
<b>Syphilisreaktion</b> , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
<b>Syringomyelie</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Syringomyelocele</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Systemerkrankungen</b> des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) . . . . .	IV	90—182
<b>Tabes</b> , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Plattfuß, s. Knochenatrophie.		
— Spontanfrakturen, s. Knochenatrophie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
<b>Talonaviculargelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Talotibialgelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75

	Band	Seite
<b>Teleangiektasien</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tetanus</b> , s. Wundstarrkrampf.		
<b>Thermokoagulation</b> , endovesicale (A. Rosenberg, Mannheim) . . .	XXI	271—337
<b>Thorax</b> , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
<b>Thrombopenie</b> , essentielle, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	299—312
<b>Thrombophlebitis</b> s. Stauungsmilz.		
<b>Thrombose</b> , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . .	VII	515—597
— postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Thymusdrüse</b> , Chirurgie der (H. Klose) . . . . .	VIII	274—423
<b>Thyreoida</b> , s. Schilddrüsenerkrankungen.		
<b>Torticollis</b> , s. Schiefhals.		
<b>Trachealstenosen</b> , s. Luftröhrenstenosen.		
<b>Tracheotomie</b> , s. Diphtherie.		
— s. Kinder.		
<b>Transfusion</b> und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
<b>Transplantation</b> :		
— freie (E. Heller) . . . . .	I	132—172
— Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich) . . . . .	I	1—48
— Gewebsüberpflanzung, s. d.		
— Harnröhrendefekte, s. Harnröhre, Strikturen.		
— Hodentransplantation, s. d.		
— Knochentransplantation, s. d.		
— Muskeltransplantation, s. d.		
— Sehnenverpflanzung (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
<b>Transpulmin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Trauma</b> :		
— Brustdrüse, Krebs, s. d.		
— Ganglien, s. d.		
— Hallux valgus, s. d.		
— Hydronephrose und (R. Andler, Tübingen) . . . . .	XXI	216—217
<b>Trepanation</b> , dekompulsive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
<b>Trigeminusneuralgie</b> , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff) . . .	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
<b>Trochanter</b> , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
<b>Tropen Chirurgie</b> , s. Chirurgie der heißen Länder.		
<b>Trypsin fermentbehandlung</b> , s. Ganglien.		
<b>Tubengeschwülste</b> , bösartige (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
<b>Tubenschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
— rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Tuberkulose</b> , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
— s. Fußwurzeltuberkulose.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Milztuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		
— s. Perikarditis.		
— s. Peritonitis.		
— s. Spondylitis.		
<b>Tumor cavernosus</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tumoreidin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Tumoren</b> , s. Geschwülste.		
<b>Tumorkachexie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Turmschädel</b> s. Encephalographie.		
<b>Überdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Ulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Ulcus cruris</b> , s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
<b>Ulcus duodeni</b> (E. Melchior) . . . . .	II	210—277
<b>Ulna</b> , Subluxation der, s. Knochenatrophie.		
<b>Unfallfrage</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Unfallhernien</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Unfallversicherungsgesetz</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Unguis incarnatus</b> , s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
<b>Unterdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Unterhautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Unterkielertumoren, maligne</b> , und ihre Behandlung (Paul Sudeck und Wilhelm Rieder) . . . . .	XXII	584—678
<b>Urämie</b> , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
<b>Uranostaphyloplastik</b> , Technik der (Carl Helbing) . . . . .	V	85—132
<b>Ureter</b> , s. Pyelographie.		
<b>Ureterocele</b> , s. Thermokoagulation.		
<b>Uretersteine</b> , s. a. Harnleitersteine; s. a. Nierensteine.		
— intramurale, s. Thermokoagulation, endovesicale.		
<b>Urethra</b> , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfieber</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfissur</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Urethrotom</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urologie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Uteruscarcinom</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Vagotomie</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Valvotomie</b> , s. Obstipation.		
<b>Valvula Bauhini</b> , Insuffizienz der, s. Obstipation.		
<b>Varicen</b> , s. Harnblase.		
<b>Varix arterialis</b> (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
<b>Venentransplantation</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Ventrikeldrainage</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikelpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikulographie</b> , (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
— s. Hirndruck.		
<b>Verband</b> , ruhigstellender, bei Schultergelenksempyem des Säuglings, s. Kinder.		
<b>Verbandanordnung</b> zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe, s. Kinder.		
<b>Verbände</b> , druckentlastende, bei Krallenzehen, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Verbrennungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
— s. Knochenatrophie.		
<b>Vererbung</b> , s. Klumpfuß.		
— s. Krebs.		
<b>Vergiftungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Verjüngungsoperationen</b> , biologische Grundlagen (B. Slotopolsky) .	XXI	131—145
<b>Verrenkungen</b> , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelungsche De- formität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger) . . . . .	III	83—194
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Verschüttungsverletzungen</b> des Krieges (Franz Colmers, Coburg) .	XII	670—677
<b>W-Brüche</b> , s. Inkarzeration, retrograde.		
<b>Wachstumsdeformitäten</b> , s. Spätrachitis.		
— Ursache der . . . . .	XIX	476
<b>Wanderniere</b> , Hydronephrose und (R. Aandler, Tübingen) . . . . .	XXI	218—220
<b>Wassermann-Neißer-Brucksche</b> Syphilisreaktion im Dienste der Chir- urgie (H. Coenen) . . . . .	III	24—36
<b>Wassersucht</b> , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
<b>Weilsche Krankheit</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Widalsche Probe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Wirbelfrakturen</b> , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		

	Band	Seite
<b>Wirbelkörpertuberkulose</b> , s. Spondylitis tuberculosa.		
<b>Wirbelluxationen</b> , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Wirbelsäule</b> , s. a. Skoliose, Skelett.		
— <b>Kriegsverletzungen der</b> (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
— <b>Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen</b> (A. Nast-Kolb) . . . . .	III	347—392
<b>Wirbelsäulenversteifung</b> , operative, durch Knochentransplantation (A. Henle und E. Hüber) . . . . .	XIX	349—438
<b>Wirbelspalte</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Wirbelusur</b> durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		
<b>Wundbehandlung</b> , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Wundheilung</b> , Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg) . . . . .	XXI	421—456
— s. Sympathektomie.		
<b>Wundschlag</b> (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven) . . . . .	XIV	617—694
<b>Wundstarrkrampf</b> , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag) . . . . .	X	1—100
<b>Wurmfortsatz</b> , s. Appendix, Appendizitis.		
— zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Xanthelasmen</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Zehen</b> , s. Absetzung.		
<b>Zehengangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Zehenmißbildungen</b> , angeborene, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Zehenschiennen</b> nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Zehenverkrümmungen</b> (G. Hohmann) . . . . .	XVIII	308—376
<b>Zentralkanal</b> , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
<b>Zerebrale Krankheitsherde</b> , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
<b>Zersprengung</b> , s. Ganglien.		
<b>Zwerchfellhernien</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Zwerchfelllähmung</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Zylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		