

**ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE**

BEGRÜNDET VON

E. PAYR UND H. KÜTTNER

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

MARTIN KIRSCHNER
HEIDELBERG

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND

REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 193 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1939

ISBN-13: 978-3-642-89232-5 e-ISBN-13: 978-3-642-91088-3
DOI: 10.1007/978-3-642-91088-3

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

COPYRIGHT 1939 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1939

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. HANKE , Dozent Dr. H., Das subdurale Hämatom. (Mit 38 Abbildungen.)	1
II. WAGNER , Professor Dr. W. und Dr. R. NEUNER , Die Endarteriitis obliterans	175
III. KIRSCH , Dr. R., Die Spineinpflanzung bei chronischen Arthri- tiden (außer Tuberkulose). (Mit 5 Abbildungen)	227
IV. MATTHAES , Dr. G., Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung. Eine Studie	261
V. USADEL , Professor Dr. W., Die neue Chirurgische Universitäts- klinik Tübingen und ihre Bewährung. (Mit 76 Abbildungen.)	370
VI. SCHRÖDER , Dozent Dr. med. habil. C. H., Mißbildungsvererbung in der Chirurgie. (Mit 66 Abbildungen.)	457
VII. DUNKMANN , Dr. G., Die Osteomyelitis und ihre Prognose. (Mit 8 Abbildungen.)	527
Namenverzeichnis	566
Sachverzeichnis	580
Inhalt der Bände 26—32	588

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

I. Das subdurale Hämatom¹.

Von

HANS HANKE-Freiburg i. Br.

Mit 38 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
I. Einleitung und Begriffsbestimmung		13
II. Zur normalen Anatomie der Dura mater		15
III. Zur Physiologie der Dura mater		20
IV. Geschichtliche Entwicklung der Lehre vom subduralen Hämatom und der Pachymeningitis haemorrhagica interna.		21
V. Bericht über 32 operierte Fälle von subduralen Hämatom aus der Neurochirurgischen Klinik des Serafimerlasarettet in Stockholm und 2 weitere Beobachtungen		30
VI. Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung des subduralen Hämatoms		49
VII. Die Pathologie und formale Entstehung des traumatischen subduralen Hämatoms		52
1. Das traumatische chronische Subduralhämatom		52
a) Makroskopisches Bild des typischen, die Großhirnhemisphäre bedeckenden Hämatoms		52
b) Umschriebene Hämatome außerhalb der Konvexität der Großhirnhemisphären		56
c) Histologisches Bild des traumatisch bedingten chronischen Subduralhämatoms		58
d) Ursprung und formale Genese des traumatischen chronischen Hämatoms		61
2. Die akuten und subakuten traumatischen Subduralblutungen		68
3. Regressive Veränderungen in Hämatomen und sonstige Befunde		73
VIII. Die Ätiologie subduraler Blutungen und ihre Beziehungen zur sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna		76
1. Traumatische Subduralblutungen		77
2. Nicht notwendig traumatisch bedingte Subduralblutungen		84
a) Subdurale Blutungen auf der Grundlage abnormer Gefäßverbindungen zwischen Dura und Pia bzw. Hirnrinde und von Gefäßmißbildungen der Dura		86
b) Subdurale Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen (Thrombopenie, Hämophilie, perniziöser Anämie und anderen Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese)		88
c) Subdurale Blutungen bei exogenen und endogenen Toxikosen		90
d) Subdurale Blutungen bei Erkrankungen der Kreislauforgane		93
e) Subdurale Blutungen bei Vitaminmangel		94
f) Subdurale Blutungen infolge Insolation		96
g) Subdurale Blutungen bei Tumormetastasen der Dura		96
3. Entzündlich bedingte Subduralblutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“)		97
a) Subdurale Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“) bei Infektionen der Nachbarschaft (Gehirn, Ohren, Nase und Nebenhöhlen)		98

¹ Aus der Neurochirurgischen Klinik des Serafimerlasarettet in Stockholm (Prof. Dr. H. OLIVECRONA) und der Chirurgischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br. (Prof. Dr. E. REHN).

	Seite
b) Subdurale Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“) bei Infektionskrankheiten	99
c) Subdurale Blutungen bei Tuberkulose („Pachymeningitis haemorrhagica interna tuberculosa“)	101
d) Subdurale Blutungen bei Lues („Pachymeningitis haemorrhagica interna syphilitica“)	102
IX. Die experimentelle Erzeugung subduraler Blutungen	103
X. Die Symptomatologie des subduralen Hämatoms	106
a) Das posttraumatische freie Intervall beim chronischen Hämatom	107
b) Entwicklung des klinischen Bildes und die Ursachen seiner Variabilität	110
c) Einzelsymptome und Befunde	112
d) Besondere Formen (nichttraumatische Blutungen, „Formes frustes“, akute Blutungen, subdurales Hygrom).	123
XI. Die Diagnostik und Differentialdiagnose des subduralen Hämatoms	124
a) Klinische Diagnostik und Differentialdiagnose	125
1. Chronisches Hämatom	125
2. Akute Blutung	130
3. Wert der Liquoruntersuchung	132
b) Röntgenologische Diagnostik	134
1. Schädelröntgenologie	134
2. Encephalographie und Ventrikulographie	135
3. Arteriographie	140
c) Probebohrung	141
d) Untersuchungsgang	142
XII. Das subdurale Hämatom im Kindesalter	143
1. Häufigkeit des subduralen Hämatoms im Kindesalter	143
2. Pathologie des kindlichen Subduralhämatoms	144
3. Ätiologie des kindlichen Subduralhämatoms	147
a) Traumatische Blutungen	147
1. Blutungen infolge eines von außen kommenden Traumas	147
2. Geburtshämatome	147
b) Nicht notwendig traumatisch bedingte Blutungen	150
c) Entzündlich bedingte Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“)	152
4. Symptomatologie und Diagnostik des kindlichen Subduralhämatoms	154
a) Bei älteren Kindern	154
b) Bei Neugeborenen.	154
c) Im Säuglingsalter	155
5. Behandlung des kindlichen Subduralhämatoms	158
XIII. Die Behandlung des subduralen Hämatoms	161
1. Die operativen Methoden	161
a) Die einfache oder mit Spülung oder Drainage kombinierte Entleerung durch Bohrlöcher	162
b) Die osteoplastische Methode	164
c) Die kombinierte Methode (Dekompression).	166
2. Postoperative Komplikationen und Behandlung.	169
a) Hirnschrumpfung und Ödem	169
b) Postoperative Hämatome, insbesondere das extradurale Hämatom	171
3. Postoperative Mortalität	172
XIV. Endergebnisse der Behandlung und Schluß	173

Literatur.

- ABBOTT, W. D.: Value of encephalography as diagnostic and therapeutic agent. *Radiology* **23**, 672—676 (1934).
- Traumatic subdural hematoma. *Amer. J. Surg.* **33**, 32—35 (1936).
- ABERCROMBIE, J.: Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Übers. von BUSCH. Bremen 1829.
- ADAM: Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluß an Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
- ALAJOUANINE, TH., TH. DE MARTEL, R. THUREL et J. GUILLAUME: Hématome sous-dural posttraumatique à symptomatologie fruste et spontanément régressive. *Revue neur.* **65**, 787—791 (1936).
- ALLEN, A. M., B. P. DALY and M. MOORE: Subdural hemorrhage in psychotic patients: A study of 245 cases found among 3100 consecutive autopsies. *J. nerv. Dis.* **82**, 193—196 (1935).
- ANDRAL, G.: Clinique médicale, Tome 5. Paris 1834.
- APFELT: Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen und des pachymeningitischen Hämatoms. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **14**, 279 (1906).
- D'ASTROS: Les Hydrocéphalies. Paris 1898.
- AUBANEL: Des fausses membranes de l'arachnoïde et principalement de leur mode de formation chez les aliénés. *Ann. méd.-psychol.* **1843**.
- BAILEY, P.: Die Hirngeschwülste. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.
- BAILLARGER: Du siège de quelques hémorragies méningées. Thèse de Paris 1837.
- *Arch. gén. Méd.*, II. s., **5**, 91 (1839).
- BALLANCE: Some points in the surgery of the brain and its membranes. London 1908.
- BARRATT, J. O. W.: On Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Brain* **25**, 181—225 (1902).
- BARRÉ, J. A. et J. MASSON: Hématome non traumatique de la dure-mère. *Encéphale* **28**, 81—102 (1933).
- BARTHEZ u. RILLIET: Handbuch der Kinderkrankheiten, übers. von HAGEN, Bd. 2. 1855.
- BASS, BARRAT and BLACKBURN: Pachymeningitis interna. *J. nerv. dis.* **38**, 467 (1911).
- BAUERISEN: Über Tentoriumrisse beim Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **35**, 1149—1153 (1911).
- BAYLE, A. L. J.: *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*, p. 250. Paris 1826.
- BENEKE: Über Tentoriumzerreißung bei der Geburt. *Verh. dtsch. path. Ges.*, 14. Tagg, Erlangen **1910**, 128.
- BENNHOLDT-THOMSEN, C.: Über Blutungen in die weichen Hirnhäute. Inaug.-Diss. Hamburg 1930.
- BERGER: Zur Ätiologie und Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
- BERTELSMANN: Über subdurale Hämatome. *Med. Klin.* **1913**, 907, 908.
- BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1885.
- BOECKMANN: Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica. *Virchows Arch.* **214**, 380—388 (1913).
- BONDURANT, E. D.: Pachymeningitis interna haemorrhagica, with report of eight cases. *Alienist a. Neur. St. Louis* **14**, 1—11 (1893).
- BOUDET, E.: Mémoire sur l'hémorragie des méninges. *J. Conaiss. méd.-chir.* **1838** u. **1839**.
- BOUILLON-LAGRANGE: *Arch. gén. Méd.* **14**, 313 (1847).
- BOWEN, W. H.: Traumatic subdural haemorrhage. *Guy's Hosp. Rep.* **59**, 21—154 (1905).
- BRÄUTIGAM: Über traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. München 1904.
- BRAMWELL, B.: Spontaneous meningeal hemorrhage. *Edinburgh med. J.* **32**, 101 (1886).
- BRICHETEAU: Kystes hém. de la cavité arachn. *Union méd.* **1853**, No 90.
- BRION, W.: Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs. Inaug.-Diss. Straßburg 1896.
- BROCK, S.: Unusual case of subdural hematoma. *Med. Clin. N. Amer.* **13**, 669 (1929).
- BRODIE, F.: Delayed subdural haemorrhage. *Canad. med. Assoc. J.* **20**, 273—277 (1929).
- BUCHHOLZ: Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis interna. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
- BÜDINGER, K.: Die Ursachen der Spätsymptome nach duralen Blutungen. *Med. Klin.* **1921 I**, 584—588.

- BURHANS, C. W. and H. J. GERSTENBERGER: Internal hemorrhagic pachymeningitis in infancy. *J. amer. med. Assoc.* **80**, 604 (1923).
- BUSS, O.: Zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica nach Trauma. *Z. klin. Med.* **38**, 451—460 (1899).
- BUSSE, O.: Über Haematoma duae matris und Schädeltrauma. *Münch. med. Wschr.* **1918 I**, 863—867.
- BYCHOWSKI: *Z. Neur.* **14**, 340 (1913).
— *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **49** (1913).
- CAIRNS, H.: Störung der Sekretion und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre Behandlung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **138**, 180—205 (1935).
- CHARCOT et VULPIAN: Sur les néomembranes de la dure-mère. *Gaz. Méd. Paris* **7**, 728, 789, 821 (1860).
- CHIARI, H.: Zur Kenntnis der Pachymeningitis tuberculosa interna bei Meningitis tuberculosa. *Arch. f. exper. Path., Suppl.* **1908**, 110—118.
- CIARLA, E.: Beitrag zum pathologisch-anatomischen und klinischen Studium der Pachymeningitis cerebri haemorrhagica. *Arch. f. Psychiatr.* **52**, 439—491 (1913).
- CLAVEL, CH. et M. LATARJET: Anatomie chirurgicale du crâne et de l'encéphale. Paris: Gaston Doin & Cie. 1938.
- CLEIN, N. W.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Northwest. Med.* **29**, 153 (1930).
- COBLENTZ, R. G.: Chronic subdural hematoma. Diagnosis and treatment. *Surgery* **4**, 194—210 (1938).
- COHEN, I.: Chronic subdural accumulations of cerebrospinal fluid after cranial trauma. *Arch. of Neur.* **18**, 709—723 (1927).
- COLEMAN, C. C.: Chronic subdural hematoma: diagnosis and treatment. *Amer. J. Surg.* **28**, 341—363 (1935).
- COUNT, E. R. LE and APFELBACH C. W.: Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones. *J. amer. med. Assoc.* **74**, 501 (1920).
- CRAIG, W. McK.: Chronic subdural hematoma; condition that follows everyday accidents. *Surgery* **1**, 761—769 (1937).
— and A. W. ADSON: Spontaneous intracerebral hemorrhage. Etiology and surgical treatment, with a report of nine cases. *Arch. of Neur.* **35**, 701—716 (1936).
- CRITCHLEY, M. and S. P. MEADOWS: Calcified subdural hematoma. *Proc. roy. Soc. Med.* **26**, 306 (1933).
- CRUVEILLIER: *Traité d'anat. path. gén.* Paris, Tome 3, p. 514 (1856).
- DANDY, W. E.: *Hirnehirurgie.* Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1938.
- DAVIS, L.: *Neurological surgery.* London: H. Kimpton 1936.
- DEREUX, J. et A. HAYEM: Hématome sous-dural chronique posttraumatique: Aspect radiographique. *Revue neur.* **2**, 839—843 (1933).
- DIETRICH, A.: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Münch. med. Wschr.* **1927**.
- DICKERSON, D. G.: Intracranial hemorrhage. *Northwest Med.* **28**, 535—543 (1929).
- DIVRY, CHRISTOPHE et MOREAU: Hématome sous-dural chronique. *J. belge Neur.* **35**, 629—639 (1935).
- DOAZAN: Étiologie, symptômes et traitement chirurgical des hémorragies méningées du nouveau-né. *Arch. gén. Chir.* **1**, 10 (1913).
- DOEHLE: Über chronische Pachymeningitis bei Kindern und deren forensische Bedeutung. *X. internat. Med. Kongreß 1890*, Bd. V, S. 40—44. Berlin: August Hirschwald 1890.
- DOHRS: Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit doppelseitigem großem Hämatom. *Inaug.-Diss. Göttingen 1890*.
- DREYFUS: Pachymeningitis cerebri haemorrhagica. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 500.
- DUMAS, A. G. and L. E. NOLAN: Carcinomatosis of meninges simulating pachymeningitis haemorrhagica interna: report of case. *J. nerv. dis.* **83**, 547—556 (1936).
- DUNN, A. D.: Pachymeningitis haemorrhagica interna: a study of five cases of nontraumatic hemorrhagic spinal fluid. *Amer. J. med. Sci.* **163**, 819—825 (1922).
- DURAND-FARDEL: *Traité clin. et prat. des maladies des vieillards*, p. 176. Paris 1854.
- DYKE, C. G.: A pathognomonic cephalographic sign of subdural hematoma. *Bull. neur. Inst. New York* **5**, 135—140 (1936).
- EHRENBERG, LENNART: Die Subarachnoidalblutung. *BUMKE-FOERSTER: Handbuch der Neurologie*, Bd. 10, S. 413—431 (1936).
- ELSNER, K.: Über Pachymeningitis ossificans. *Inaug.-Diss. München 1896*.

- ELZE, K.: BRAUS' Anatomie des Menschen, Bd. 3: Zentral-Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1932.
- ENGEL: Über Apoplexia meningea. Österr. med. Wschr. 1842 I.
- FAHR, TH.: Histologische Beiträge zur Frage der Pachymeningitis. Zbl. Path. 23, 977—981 (1912).
- FEIGENBAUM, D.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarksblutungen beim Skorbut. Wien. klin. Wschr. 1917 II, 1455.
- FINKELSTEIN: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. med. Wschr. 1911 I, 713. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1913.
- FISCHER, R. et G. DE MORSIER: Hématome sous-dural chronique post-traumatique. Opération-Guérison. Presse méd. 1933, 1517—1519.
- FISH, G. H.: Pachymeningitis haemorrhagica interna; case. Canad. med. Assoc. J. 29, 412 (1933).
- FLEMING, H. W. and O. W. JONES jr.: Chronic subdural haematoma. Simple drainage as a method of treatment; report of eight cases. Surg. etc. 54, 81—87 (1932).
- FLOTHOW, P. G.: Chronic traumatic subdural hematoma. West. J. Surg. etc. 45, 657—662 (1937).
- FRAZIER, C. H.: The surgical management of chronic subdural hematoma. Ann. Surg. 101, 671—689 (1935).
- FREUND: Zur Therapie des Hydrocephalus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. 7, 10 (1908).
- FRIED, H.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Med. J. a. Rec. 119, 149—151 (1924).
- FÜRSTNER, C.: Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. f. Psychiatr. 8, 1—30 (1878).
- FURLOW, L. T.: Chronic subdural hematoma. Arch. Surg. 32, 688—708 (1936).
- GARDNER, W. J.: Traumatic subdural hematoma. With particular reference to the latent interval. Arch. of Neur. 27, 847—858 (1932).
- Traumatic subdural hematoma: A report of 22 cases. Ohio State med. J. 31, 660—665 (1935).
- GAYET: Le traitement chirurgical de la pachymeningitis hémorrh. Lyon méd. 6, 287 (1912).
- GEHUCHTEN, P. VAN et J. MORELLE: A propos de deux cas d'hématome sous-dural. J. belge Neur. 35, 213—218 (1935).
- GELDEREN, D. N. VAN: Traumatisches chronisches subdurales Hämatom. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 75, 2973 (1931).
- GILMAN, B. B. and R. C. TANZER: Subdural haematoma in infantile scurvy. J. amer. med. Assoc. 99, 989—991 (1932).
- GLÄSER: Vereitertes Hämatom der Dura mater. Dtsch. med. Wschr. 1886 I, 815.
- GOEBEL, F.: Idiopathische Pachymeningitis haemorrhagica des Säuglings mit Leptomeningitis chronica und Gehirnschädigung. Vol. di Scritti med. in onore di R. Jemma, Milano 1934, 553—561.
- GÖPPERT: Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. Jb. Kinderheilk. 61, 51 (1905).
- GOLDHAHN: Verkalktes intrakranielles Hämatom. Dtsch. Z. Chir. 224, 323—331 (1930).
- GORDON: Internal pachymeningite in young children. N. Y. med. J. 99, H. 15 (1914).
- GRANT, F. C.: Chronic subdural haematoma. Ann. Surg. 86, 485—493 (1927).
- Chronic subdural haematoma. J. amer. med. Assoc. 105, 845—849 (1935).
- GRIESINGER, W.: Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Arch. Heilk. 3, 33 (1862).
- GRISWOLD and F. JELSMa: Relationship of chronic subdural hematoma and pachymeningitis hemorrhagica interna. Arch. Surg. 15, 45 (1927).
- GRULEE, C. G.: Hydrocephalus from pachymeningitis haemorrhagica. Nebraska med. J. 14, 181 (1929).
- GULEKE, N.: Operative Schädeldachverkleinerung. Ein Beitrag zur Frage der Subduralblutungen. Bruns' Beitr. 118, 237—251 (1920).
- GUTTMANN, L.: Röntgendiagnostik des Gehirns und Rückenmarks durch Kontrastverfahren. BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie, Bd. VII, Teil 2. 1936.
- HADA, B.: Über die Gehirnkomplicationen des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung der „Pachymeningitis productiva interna“. Virchows Arch. 214, 206—220 (1913).

- HAHN: Klinische Beiträge zur Lehre von der Pachymeningitis interna haemorrhagica im frühen Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1911 II**, 1882.
- HAHN, R.: Ein Fall von Haematoma durae matris aufluetischer Basis. Dtsch. med. Wschr. **1895 I**, 91, 92.
- HAMMES, E. M.: Delayed traumatic intracranial hemorrhage. Minnesota Med. **12**, 86 (1929).
- HANKE, H.: Zur Operationsanzeige bei akuten Schädelverletzungen. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1939**.
- HANNAH, J. A.: The aetiology of subdural hematoma. (An anatomical and pathological study.) J. nerv. Dis. **84**, 169—186 (1936).
- HARTMANN, R.: Beitrag zur Statistik der Pachymeningitis haemorrhagica. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
- HASSE: v. VIRCHOW: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 4, Abt. 2, S. 441..
- HASSIN, G. B.: Histogenesis and pathology of subdural hemorrhages. Med. Rec. **44**, 669—673 (1918).
- HAYEM, A. et J. DEREUX: Image radiographique d'un hématome chronique sous-dural. Écho méd. Nord **2**, 792—795 (1934).
- HEIDRICH, L.: Der Hydrocephalus. Erg. Chir. **22**, 679—830 (1929).
- HEILMANN, P.: Über die Rolle von Gefäßhamartien in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. **301**, 547—551 (1938).
- HENSCHEN, C.: Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung. Arch. klin. Chir. **99**, 67—107 (1912).
- Die diagnostische und therapeutische Fortanellenaspiration des subduralen Geburtshämatoms der Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **37**, Nr 25 (1913).
- Zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der „blutenden Dura“ (Pachymeningosis et Pachymeningitis haemorrhagica interna). Schweiz. med. Wschr. **1930 I**, 599.
- HERTER, C. A.: Hemorrhagic internal Pachymeningitis in children. Amer. J. med. Sci. **116**, 202—209 (1898).
- HESCHL, R.: Compend. der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie. S. 289f. Wien 1855.
- HEUBNER, O.: Pachymeningitis haemorrhagica bei hereditärer Syphilis. Virchows Arch. **84**, 267—274 (1881).
- Gehirnhäute. Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, Bd. 8, S. 497. 1895.
- HEUER, G. and W. E. DANDY: A study of 100 consecutive cases of brain tumor. Bull. Hopkins Hosp. **27**, 224—237 (1916).
- HOFMANN, E.: Schlag mit der Hand ins Gesicht, Tod durch Pachymeningitis haemorrhagica. Wien. med. Presse **17**, 1437—1440 (1876).
- HOLMES, W. H.: Chronic subdural hemorrhage. Subdural hemorrhagic cyst; traumatic pachymeningitis hemorrhagica interna. Compression tardive, with report of cases. Arch. of Neur. **20**, 162—167 (1928).
- HOLT, W. L. jr. and G. B. PEARSON: Chronic bilateral subdural hematomas. Encephalographic diagnosis, with report of three cases. Arch. of Neur. **37**, 1161—1167 (1937).
- HOMBURGER, A.: Über Pachymeningitis haemorrhagica mit Korsakowpsychose und atypischer Hemiplegie nach Trauma. Münch. med. Wschr. **1905 II**, 2393.
- HOFF, K. H.: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Halle 1937.
- HORRAX, G. and J. L. POPPEN: The recognition and treatment of chronic subdural hematoma: a favorable intracranial condition frequently overlooked. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 1489—1499 (1935).
- — The frequency, recognition and treatment of chronic subdural hematomas. New England J. Med. **216**, 381—385 (1937).
- HOUSSARD, M.: Bibl. méd. **55**, 67 (1817).
- HUGUENIN: Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. 11, H. 1. Leipzig 1876.
- HUNT, F. C.: Internal hemorrhagic pachymeningitis in young children: 6 cases. Amer. J. Dis. Childr. **39**, 84 (1930).
- HUSS, M.: Chronische Alkoholkrankheiten oder Alkoholismus chronicus. Stockholm 1852. Deutsch von G. VAN DEN BUSCH.
- INGALLS, TH. H.: The role of scurvy in the etiology of chronic subdural hematoma. New England J. Med. **215**, 1279—1281 (1936).

- INGVAR, Sv. u. E. ASK-UPMARK: Contribution to the knowledge of subdural hematomas. Acta med. scand. (Stockh.) **94**, 225—240 (1938).
- JABOULAY, M.: Hématome de la dure-mère. Arch. prov. de Chir. **2**, 61 (1893).
- JAEGER u. KESSEL: Zur Diagnostik und Therapie von Schädeltraumen. Arch. klin. Chir. **193**, 138—142 (1938).
- JAHRMÄRKER: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Münch. med. Wschr. **1907 II**, 1815.
- JELSMA, F.: Chronic subdural hematoma. Arch. Surg. **21**, 128—144 (1930).
- JENTZER, A.: Duraverdickungen traumatischer und nichttraumatischer Ätiologie usw. Chirurg **1934**, 364—370.
- Réflexions sur quelques cas de neurochirurgie. J. internat. de Chir. **2**, No 4 (1937).
- JORES, L.: Über die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica. Verh. dtsh. path. Ges. **1**, 49—62 (1898).
- u. H. LAURENT: Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Beitr. path. Anat. **29**, 486—506 (1901).
- KAPLAN, A.: Chronic subdural hematoma: A study of eight cases with special reference to the state of pupil. Brain **54**, 430—459 (1931).
- Subdural hematoma, acute and chronic, with some remarks about treatment. Surgery **4**, 211—248 (1938).
- KAPPIS, M.: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. Zbl. Chir. **1938**, 934—939.
- KASEMEYER, E.: Über posttraumatische Pachymeningitis unter dem Bilde der posttraumatischen Neurose und über deren unfallgerichtliche Bedeutung. Friedreichs Bl. **62**, 293 (1911).
- Posttraumatische Pachymeningitis, Tod 5 Jahre nach dem Unfall. Dtsch. med. Wschr. **1912 II**, 2020, 2021.
- KAUFMANN, E.: Spezielle pathologische Anatomie. Berlin u. Leipzig: de Gruyter & Co. 1922.
- KAUMP, D. H. and J. G. LOVE: „Subdural“ hematoma. Surg etc. **67**, 87—93 (1938).
- KEEGAN, J. J.: Chronic subdural hematoma. Etiology and treatment. Arch. Surg. **27**, 629—644 (1933).
- KENNEDY, F. and H. WORTIS: „Acute“ subdural hematoma and acute epidural hemorrhage. A study of 72 cases of hematoma and 17 cases of hemorrhage. Surg etc. **63**, 732—742 (1936).
- KEY, A. u. G. RETZIUS: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, H. 1. Stockholm: P. A. Norstedt & Söner 1875.
- KIHN, B.: Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Avitaminosen. STEPP-GYÖRGY: Avitaminosen. Berlin: Julius Springer 1927.
- KLUCK: Ein Fall von vereitertem Hämatom der Dura mater. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
- KÖHL, E.: Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **23**, 783—787 (1893).
- KÖNIG: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Berlin 1882.
- KÖPPEN, A.: Über Veränderungen der Hirnrinde unter dem subduralen Hämatom. Arch. f. Psychiatr. **33**, 596 (1900).
- KOWITZ, H. L.: Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **215**, 233—246 (1914).
- KREBS, E. et P. PVECH: Hématomes juxtadurales post-traumatiques. Bull. méd. **51**, 512—520 (1937).
- KREMLANSKY, J.: Über die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Arch. path. Anat., Physiol. u. klin. Med. **42**, 129, 321 (1868).
- KUNDRAT: Über die intrameningealen Blutungen Neugeborener. Wien. klin. Wschr. **1890 I**, 887.
- LABORDE, J. V.: Über die Entstehung der Blutcysten in der Arachnoidea. Gaz. de Paris **28**, (1865). Ref. Schmidts Jb. **133** (1867).
- LADÉ: Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hygroma durae matris) kompliziert mit diffuser Sklerose. Mschr. Kinderheilk. **15**, 290 (1919).
- LAFORA: Über umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. **210**, H. 1 (1913).
- LANCÉREAU: Des hémorrhagies méningées etc. Arch. gén. Méd. **1862 II**, 526; **1863 I**, 38.
- LANGERON, L. et H. MOLLARD: Hémorrhagie intradurale. Lyon méd. **138**, 595 (1926).

- LAURENT, H.: Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
- LEAR, M. and S. C. HARVEY: The regeneration of the meninges: The Pia-Arachnoid. *Ann. Surg.* **80**, 536 (1924).
- LEARY, T.: Subdural hemorrhages. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 897—903 (1934).
- and E. A. EDWARDS: The subdural space and its linings. *Arch. of Neur.* **29**, 691—701 (1933).
- LECCORCHÉ, E.: Ramolissements multiples de la substance grise du cerveau. *Gaz. Méd. Paris* **1856**, No 49.
- LELUT: *Gaz. Méd.* **1836**, No 1.
- LEWIS, B.: Textbook of mental disease, p. 434. London 1889.
- LINDENMULDER, F. G.: Subdural hematoma shown by encephalography. *Amer. J. Roentgenol.* **25**, 512—514 (1931).
- LIPPENS, A. et L. DEJARDIN: La valeur de l'encéphalographie dans le diagnostic, le pronostic et l'évaluation des reliquats des traumatismes crânio-cérébraux. *Presse méd.* **42**, 455—457 (1934).
- LOMBARD, P.: Hématomes intraduraux traumatiques; inutilité de leur évacuation systématique. *Bull. Soc. Chir. Paris* **47**, 1332—1335 (1921).
- LOVE, J. G.: Extracranial and intracranial hemorrhage. *Surg. Clin. N. Amer.* **15**, 1343—1353 (1935).
- Bilateral chronic subdural hydroma. *J. nerv. Dis.* **85**, 161—166 (1937).
- Chronic subdural hematoma in a newborn identical twin; operative removal, with recovery. *Amer. J. Dis. Childr.* **53**, 1528—1530 (1937).
- and A. A. BAILEY: Multilocular chronic subdural hematoma, traumatic in origin with negative neurologic examination. *Proc. staff. Meet. Mayo clin.* **12**, 600—604 (1937).
- MADIGAN, P. S.: Encephalography in cerebral surgery and report of a case of pachymeningitis interna with cyst formation successfully removed. *Mil. Surgeon* **66**, 390—397 (1930).
- MAGNAN: De l'action prolongée de l'alcool chez un chien. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1869**, 159.
- MALLORY, F. B.: The type cell of the so-called dural endothelioma. *J. metabol. Res.* **41**, 349 (1920).
- MARIE, P., G. ROUSSY et G. LAROCHE: Huit nouveaux cas de pachymeningitis hémorragique. *Revue neur.* **20**, 207 (1912).
- — — Sur la reproduction expérimentale des pachymeningitis hémorragiques. *C. r. Soc. Biol. Paris* **74**, 1303—1305 (1913).
- — — Les pachymeningitis hémorragiques. *Essai de classification anatomique et histologique.* *Revue neur.* **21 II**, 126 (1913).
- MARJASCH: Trauma und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Zürich 1916.
- MARTEL, T. DE et J. GUILLAUME: Les hématomes sousduraux posttraumatiques. *J. Méd. et Chir. prat.*, Febr. **1933**.
- MARTIN, J. P.: Chronic subdural hematoma. *Proc. roy Soc. Med. (sect. Neur.)* **24**, 585 (1930/31)
- MATHOU, M. K.: Hématome sous-dural traumatique. Opération, guérison. *Revue neur.* **65**, 866—868 (1936).
- McCONNELL, A. A.: Subdural haemorrhage following a trivial accident. *Ir. J. med. Sci.* **80**, 160 (1930).
- McKENZIE, K. G.: A surgical and clinical study of nine cases of chronic subdural hematoma. *Canad. med. Associat. J.* **26**, 534—544 (1932).
- MELLAN: Parapoplexie. *Österr. med. Wschr.* **1844 II**.
- MELNIKOW-RASWEDENKOW, N.: Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. *Beitr. path. Anat.* **28**, 217—254 (1900).
- MENDEL: *Berl. klin. Wschr.* **1885 II**.
- MEURMAN, Y.: Contribution to knowledge of traumatic subdural hematoma on convexity. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **77**, 1—18 (1935).
- MEYER, A. W.: Über traumatische meningeale Spätblutungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **23**, 878—889 (1911).
- MILLS, CH. K. and W. G. SPILLER: Case of external spinal pachymeningitis, implicating the entire ventral surface of the spinal dura. *Brain* **25**, 318—325 (1902).
- MISCH: Zwei Fälle von Pachymeningitis haem. int. *Jb. Kinderheilk.* **62**, 229 (1905).

- MITTENZWEIG: Subdurale Blutungen aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen. *Neur. Zbl.* **8**, 193—196 (1889).
- MOORE, CH. H.: *Amer. J. Surg.* **30**, 522 (1935).
- MORGAGNI, J. B.: *De sedibus et causis morborum*, 2. Aufl 1765.
- MORSIER, G. DE: Les hématomes de la dure-mère. *Revue neur.* **68**, 665—700 (1937).
— Diagnostic et traitement des hématomes de la dure-mère. *Paris méd.* **1938 II**, 224—228.
- MULDER VAN DE GRAAF: Die Röntgenphotographie, ein Hilfsmittel bei der Diagnose des Haematoma durae matris. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **59 II**, 1857 (1915).
- MUNRO, D.: The diagnosis and treatment of subdural hematoma. A report of 62 cases. *New England J. Med.* **210**, 1145—1160 (1934). (Hier ausführliche Literaturangaben.)
— and H. H. MERRITT: Surgical pathology of subdural hematoma. Based on a study of 105 cases. *Arch. of Neur.* **35**, 64—78 (1936).
- NAFFZIGER, H. C.: Subdural fluid accumulations following head injuries. *J. amer. med. Assoc.* **82**, 1751 (1927).
— Diskussion zu CRAIG u. ADSON: *Arch. of Neur.* **35**, 701—716 (1936).
— and H. A. BROWN: Chronic subdural hematoma in infants. *Surg. Clin. N. Amer.* **14**, 1465—1483 (1934).
— and O. W. JONES: Late traumatic apoplexy. *California Med.* **29**, 361 (1928).
- NASH, C. C.: Chronic subdural hematoma. *South. med. J.* **28**, 779—785 (1935).
- NEISSER, E. u. K. POLLACK: Die Hirnpunktion. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **13**, 807—896 (1904).
- NEUMANN: Über Pachymeningitis bei der chronischen Alkoholvergiftung. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.
- NONNE: 2 Fälle von Hämatom der Dura mater, mittelst Schädelbohrung diagnostiziert. *Münch. med. Wschr.* **1907**, 909, 910.
- NOSE, S.: Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. *Arb. neur. Inst. Wien* **8**, 67—87 (1902).
- OBERNIER, F.: Geschwülste des Gehirns und seiner Häute. v. ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 11, S. 1. 1876.
- ODASSO e VOLANTE: *Arch. ital. Chir.* **1933**, 34.
- OESTERLEN, F.: *Jb. prakt. Heilk.* **1845**.
- OESTREICH: Über die Beziehungen von Kopfverletzungen zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Berl. klin. Wschr.* **1914 I**, 572.
- OGLE, J.: *Arch. of Med.* **1**, 277; **2**, 85. Ref. *SCHMIDTS Jb.* **112** (1861).
- OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl., Bd. 2, S. 973. Berlin: S. Karger 1913.
- PAULUS: Verkalkung und Verknöcherung des Durahämatoms. Inaug.-Diss. Erlangen 1875.
- PEDERSEN, O.: Über das traumatische subdurale Hämatom. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **138**, 229—242 (1935).
- PEET, M. M.: Diskussion zu GRANT: Chronic subdural hematoma. *J. amer. med. Assoc.* **105**, 849 (1935).
— and E. A. KAHN: Subdural hematoma in infants. *J. amer. med. Assoc.* **98**, 1851—1856 (1932).
- PENFIELD, W. G.: Subdural effusion and internal hydrocephalus. *Amer. J. Dis Childr.* **26**, 383—390 (1923).
— The cranial subdural space (A method of study). *Anat. Rec.* **28**, 173—175 (1924).
— Epilepsy and surgical therapy. *Arch. of Neur.* **36**, 449 (1936).
- PETTE, H.: Erkrankungen der Hüllen des Zentralnervensystems. *BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie*, Bd. 10, S. 277—293 (1936).
- PFEIFER, R. A.: Die Angioarchitektur der Großhirnrinde. Berlin: Julius Springer 1928.
— Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektur des menschlichen Gehirns. Berlin: Julius Springer 1930.
- PICKEN, C. R.: Subdural haematoma-case. *Guy's Hosp. Rep.* **78**, 368 (1928).
- POTT: Über Tentoriumzerreißung bei der Geburt. *Z. Geburtsh.* **69**, 674 (1911).
- PRESCOTT, HEWITT: On extravasations of blood into the cavity of the arachnoid. *Lond. med.-chir. Trans.* **28** (1845).

- PROBST, M.: Über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und über Pachymeningitis interna haemorrhagica bei chronisch fortschreitenden Verblödungsprozessen in der Jugend. Arch. f. Psychiatr. **36**, 114—143 (1902).
- PRUS: Mém. sur les deux malad., connues sous le nom d'apoplex. mén. Mém. Acad. Méd. **11**, 18 (1845).
- PUTNAM, T. J. and H. CUSHING: Chronic subdural hematoma. Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. Arch. Surg. **11**, 329—393 (1925).
- and I. K. PUTNAM: The experimental study of pachymeningitis hemorrhagica. J. nerv. Dis. **65**, 260—271 (1927).
- RAMAER: Bemerkung zur Abhandlung über das Hämatom der Dura mater von Dr. G. WEBER. Virchows Arch. **24**, 223, 224 (1862).
- RAND, C. W.: Chronic subdural hematoma. Report of 7 cases. Arch. Surg. **14**, 1136—1165 (1927).
- The significance of a dilated pupil on the homolateral hemiplegic side in cases of intracranial hemorrhage following head injuries. Arch. Surg. **18**, 1176—1189 (1929).
- RICHTER: Das Hygrom der Dura mater. Inaug.-Diss. Gießen 1899.
- RIEGEL: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Münch. med. Wschr. **1902 I**, 732.
- RIETSCHEL: Demonstration eines Falles von Pachymeningitis haemorrhagica interna Dtsch. med. Wschr. **1912**, 1012.
- RINDFLEISCH: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre usw., 5. Aufl. Leipzig 1878.
- ROBERTSON, F.: Researches upon the pathology of subdural membrane formation, Pl. XII a. XIII, p. 119—154. — J. of Path. **4** (1897).
- Pathology of mental disease, p. 81. Edinburgh 1900.
- ROBERTSON, G. M.: The formation of subdural membranes or pachymeningitis haemorrhagica. J. ment. Sci. **39**, 203, 368 (1893).
- RÖSSE, R.: Zur Systematik der Pachymeningitiden. Zbl. Path. **20**, 1043—1045 (1909).
- ROKITANSKY: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. I, S. 716. 1844.
- ROSENBAUM, H. A.: Internal hemorrhagic pachymeningitis. Arch. of Pediatr. **46**, 56 (1929).
- ROSENBERG, O.: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Berl. klin. Wschr. **1913 II**, 2272—2274.
- Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Erg. inn. Med. **20**, 549—638 (1921). (Hier ausführliche Literaturangaben.)
- ROSENTHAL, R.: Pachymeningitis hemorrhagica interna.— case with recovery. Minnesota Md. **14**, 547 (1931).
- ROSTAN, L.: Recherches sur le ramollissement du cerveau, übers. v. FECHNER, S. 425. Leipzig 1824.
- ROTH, W.: Zur Genese und Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Berl. klin. Wschr. **1920 I**, 175—178.
- ROWE, ST.: An unusual case of chronic subdural hematoma. Arch. of Neur. **32**, 1110—1111 (1934).
- RUBESCH: Über Pachymeningitis interna exsudativa chronica congenita mit hochgradiger Hemmung der Großhirnentwicklung. Verh. dtsch. path. Ges. Jena **1904**.
- RUGE: Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. **49**, 252 (1870).
- RUSSELL and CAIRNS: Brain **57** (1934).
- RUTISHAUSER, E.: Contribution à la pathologie de la dure-mère spinale. (Hématome et pachyméningite hémorragique interne spinaux.) Ann. d'Anat path. **12**, 51—68 (1935).
- SAAR, v. u. HERSCHMANN: Zur Symptomatologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. Z. Chir. **145**, 398—414 (1918).
- SACHS, B. and C. ELSBERG: Extensive subdural hemorrhage after trauma. N. Y. med. J. **104**, 633—635 (1916).
- SALOMON: Über den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis int. chron. und Atrophie bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Kiel 1897.
- SALTYKOW, S.: Experimentelle Forschung über die pathologische Anatomie des Alcoholismus chronicus. Zbl. Path. **22**, 849—880 (1911).

- SAYAD, W. Y. and S. C. HARVEY: The regeneration of the meninges: the dura mater. *Ann. Surg.* **77**, 129 (1923).
- SCHEER, W. M. VAN DER: Zur Klinik des Haematoma subdurale nebst Bemerkungen über das Verhalten des BABINSKISCHEN Zehenphänomens usw. *Z. Neur.* **23**, 66—87 (1914).
- SCHERER: Über Skorbut in Deutsch-Südwestafrika. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **17**, 191 (1913).
- SCHINDLER: Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
- SCHLEIFFERTH: Über die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhaut. *Virchows Arch.* **129** (1892).
- SCHMID, H.: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Inaug.-Diss. München 1902.
- SCHMINCKE: Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita. *Z. Kinderheilk.* **19** (1919).
- SCHNEIDER, DAVID: Beitrag zum Hämatom der Dura mater. Inaug.-Diss. Zürich 1874.
- SCHÖRCHER, F.: Über die Ursachen der einseitigen Pupillenerweiterung beim epi- und subduralen Hämatom. *Dtsch. Z. Chir.* **248**, 420—451 (1937).
- SCHOTTMÜLLER, H.: Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 1984—1986.
- SCHUBERG, W.: Das Haematoma durae matris bei Erwachsenen. *Arch. path. Anat., Physiol. u. klin. Med.* **16**, 464—512 (1859).
- SCHÜLLEK: Haematoma durae matris ossificans. *Röntgenfortschr.* **51**, 119—124 (1935).
- SCHULTZE, FRIEDR.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. NOTHNAGELS Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 9, Teil 3, Abt. 3. 1901.
- SCHWARTZ, A. B.: The etiology of pachymeningitis haemorrhagica interna in infants. *Amer. J. Dis. Childr.* **11**, 23—32 (1916).
- SCOTT, CARMICHAEL: Plea for operative interference in intracranial haemorrhages in the new-born. *Scott. med. a. surg. J.* **18**, 524 (1906).
- SEITZ: Über die Bedeutung interkraniieller Blutung bei Neugeborenen. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 2442.
— Über die Genese intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **36**, 1 (1912).
- SERRES, A.: Nouvelle division des apoplexies. *Annuaire méd.-chir. Hôp. Paris* **1**, 246 (1819).
- SHELDON, J. H.: Serous meningitis of allergic nature. *Lancet* **1933 I**, 798—800.
- SHELDON, W. P. H.: Intracranial hemorrhage in infancy and childhood. *Quart. J. Med.* **20**, 353 (1927).
- SHERWOOD, D.: Chronic subdural hematoma in infants. *Amer. J. Dis. Childr.* **39**, 980 (1930).
- SJÖQVIST u. KESSEL: Über das subdurale Hämatom. *Arch. klin. Chir.* **189**, 482—485 (1937).
- SMIDT, H.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Neue deutsche Chirurgie*, **48**, S. 565—594. 1930.
— Das subdurale Hämatom. *Neue deutsche Chirurgie*, **48**, S. 610—612 (1930).
- SMITH, E. H.: External hydrocephalus due to stenosis of longitud. sinus and internal hemorrh. pachymeningitis. *Amer. J. Dis. Childr.* **49**, 147—152 (1935).
- SONNENFELD, A.: Zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Med. Klin.* **1926 I**, 656, 657.
- SPEHLING, H. J. R.: Über Pachymeningitis haemorrhagica. Inaug.-Diss. Königsberg 1872.
- SPILLER, W. G. and D. J. MCCARTHY: A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years, with changes in the nerve cells. *J. nerv. Dis.* **26**, 677—696 (1899).
- STARCK, v.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 1809.
- STIEDA, A.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Münch. med. Wschr.* **1933 II**, 1527.
— Zur Behandlung der Pachymeningitis haemorrhagica interna beim Erwachsenen. *Zbl. Neurochir.* **1**, 58—62 (1936).
— Aussprache über das subdurale Hämatom. *Arch. klin. Chir.* **189**, 23, 24 (1937).
- STOLL, E.: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Königsberg 1911.
- STRAUSS, I., J. H. GLOBUS and S. W. GINSBERG: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Its relation to aneurysms of cerebral blood vessels. *Arch. of Neur.* **27**, 1080—1132 (1932).

- STROH, H.: Halbseitige Mikrencephalie durch degenerative Atrophie infolge Pachymeningitis haemorrhagica interna bei MÖLLER-BARLOWSCHER Krankheit. *Z. Neur.* **99**, 1—17 (1925).
- SUDECK, P.: Pachymeningitis fibrosa. *Dtsch. Z. Chir.* **106**, 618 (1910).
- SÜSSENGUTH: Pachymeningitis haemorrhagica interna cystica und Hygrom der Dura mater. Trepanation. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 620.
- SUTHERLAND, G. A.: On haematoma of the dura mater associated with scurvy in children. *Brain* **17**, 27—36 (1894).
- TÖNNIS, W.: Erkennung und Behandlung des intraduralen Hämatoms. *Zbl. Chir.* **1934**, 2548—2550.
- TROTTER, W.: Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. *Brit. J. Surg.* **2**, 271—291 (1914).
- VANCE, B. M.: Fractures of the skull. *Arch. Surg.* **14**, 1023 (1927).
- VINCENT, C.: Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, des hématomes intra-duraux en particulier. *Ann. Méd.* **42**, 37—49 (1937).
- VIRCHOW, R.: Das Hämatom der Dura mater. *Verh. physik.-med. Ges. Würzburg* **7**, 134—142 (1856).
- Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 1, S. 255.
- Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1, S. 140. Berlin 1863.
- VISCHER, A. L.: Über traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall. *Arch. klin. Chir.* **104**, 455 (1914).
- VLEUTEN, C. F. VAN: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
- VOSS, O.: Beitrag zur Hirnblutung an der Schädelbasis. Intrakranielle basale Blutungen. *Dtsch. Z. Chir.* **250**, 727—735 (1938).
- WAGNER, B.: Über das Hämatom der Dura mater. *Jb. Kinderheilk.* **1868** (N. F. 1), H. 1.
- WANKE, R.: Zur Erkennung der chronischen subduralen Blutung. *Zbl. Chir.* **1938**, 958—963 (1938).
- WEBER, G.: Über das Hämatom der Dura mater. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **5**, 38 (1861).
- WEGELIN, C.: Über die traumatische Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Schweiz. med. Wschr.* **1938 I**, 515.
- WELLS, F. L.: An interesting case of subdural intracranial hemorrhage (without fracture); Leptomeningitis; Trephining; Recovery. *Med. Rec.* **41**, 541, 542 (1892).
- WEFFER, J. J.: *Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia*, p. 5. Amsterdam 1681.
- WERKGARTNER: Gezeltriß durch Boxhieb. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **25**, 41 (1935).
- WEST, E. M. B.: Subdural haemorrhage, 1 case. *Guy's Hosp. Rep.* **78**, 474 (1928).
- WEYHE, E.: Über die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
- WIGLESWORTH, J.: Remarks on the pathology of so-called pachymeningitis interna haemorrhagica. *Brain* **15**, 431—436 (1892).
- WILKE: Tentoriumrisse. *Münch. med. Wschr.* **1912 II**, 1880.
- WOHLWILL, F.: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Virchows Arch.* **214**, 388—408 (1913).
- Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Berl. klin. Wschr.* **1913 II**.
- WOLDMAN, H. W.: Chronic subdural hematoma. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* **2**, 154 (1927).
- WOLFF, W.: Beiträge zur Frage der Pachymeningitis haemorrhagica. *Virchows Arch.* **230**, 215 (1921).
- ZEHLE, H. J.: Beitrag zur Pathologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Erlangen 1936.
- ZEHNDER, M.: Über subdurale Hämatome. *Arch. klin. Chir.* **189**, 477, 478 (1937).
- Die subduralen Hämatome. *Zbl. Neurochir.* **2**, 339—353 (1937).
- ZOLLINGER, R. and R. E. GROSS: Traumatic subdural hematoma. An explanation of the late onset of pressure symptoms. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 245—249 (1934).

I. Einleitung und Begriffsbestimmung.

Das subdurale Hämatom ist eine Krankheitseinheit, die erst in den letzten zwei Jahrzehnten ihre endgültige, klare Prägung erhielt. Bekannt war es schon lange, weniger aber den Klinikern als den pathologischen Anatomen. Durch das ganze letzte Jahrhundert zieht sich bis in unsere Zeit die Auseinandersetzung über das Wesen dieses Krankheitszustandes. Histologische und histogenetische Fragen wurden in immer wieder erneuten Untersuchungen behandelt; kaum einen der bekannten Pathologen gibt es, der nicht zu ihnen Stellung genommen hätte. Das Gebiet, das an sich trocken und unergiebig aussah, lockte durch die Fülle der in ihm versteckten pathogenetischen Probleme. Die „Pachymeningitis hämorrhagica interna“ wurde ein Begriff, der dem Kliniker kaum etwas sagte. Lediglich der Neurologe und der Pädiater nahmen sich dieser rätselvollen Krankheitszustände an, aber auch sie mehr in diagnostischer und pathogenetischer als in therapeutischer Hinsicht. Die Chirurgie wußte mit dieser „Pachymeningitis“ nichts anzufangen; die Blutung, die durch sie bedingt werde, schien mit und ohne Behandlung eine gleich schlechte Prognose zu haben. Lediglich vereinzelte Chirurgen haben versucht, diesen therapeutischen Verzichtstandpunkt zu überwinden; sie wurden aber kaum beachtet. Nur so ist es zu erklären, daß vor etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahrzehnten CUSHING, der Bahnbrecher der neuzeitlichen Neurochirurgie, das subdurale Hämatom als fast etwas ganz Neues entdecken konnte. Erst die persönliche Beschäftigung mit einem eigenen erlebten Fall ließ in ihm die Erinnerung an frühere Berichte aufkommen. Sein Verdienst und das seiner Schüler, sowie anderer Neurochirurgen ist es, dann in planvollem Weiterarbeiten binnen kurzer Jahre dieses therapeutisch so dankbare Gebiet der Chirurgie erschlossen zu haben. Erst jetzt wurde die große, früher geleistete Forscherarbeit wirklich belohnt, erst jetzt war das subdurale Hämatom, insbesondere seine *traumatisch* bedingte Form, eine *heilbare* Erkrankung geworden.

Den Chirurgen beschäftigt es nicht allein. Der Neurologe und der innere Mediziner sehen es in ihrem neurologischen Krankheitsgut, oft unter anfänglich ganz anderer Diagnose, der Pädiater trifft es besonders bei Säuglingen und Kleinkindern, auch der Otologe und der Ophthalmologe kennen es. Die große Beachtung, die diesen Prozessen von pathologisch-anatomischer Seite entgegengebracht wurde und wird, erwähnten wir. In diesem Beitrag soll versucht werden, einen Überblick über das Gesamtgebiet der subduralen Blutungen von vorwiegend *chirurgischem Standpunkt* aus zu geben. Die Erfahrungen, die chirurgischerseits in den letzten 15 Jahren gesammelt wurden, sind große. Sie haben zur Folge gehabt, daß eine schon weitgehende Klärung in vielen bisher recht verworrenen Fragen erreicht wurde. Dennoch ist eine allgemeine Verständigung noch nicht erzielt. Der Sammelbegriff der „*Pachymeningitis hämorrhagica interna*“ beherrscht immer noch das Schrifttum und erschwert eine klare Trennung ätiologisch verschiedenartiger Prozesse.

Noch in vielen Lehrbüchern, ja sogar Handbuchbeiträgen der allerletzten Jahre, findet sich nichts oder so gut wie nichts über das „subdurale Hämatom“. In einem Beitrag,

der im Rahmen eines sehr bekannten, vielbändigen Handbuchs vor 2 Jahren erschien, findet sich ein Abschnitt mit der Überschrift: „Atherosclerosis cerebri, postapoplektische Hirnschädigungen, Pachymeningitis haemorrhagica interna“. Letztere wird dem Wesen nach mit hirnatherosklerotischen Prozessen gleichgestellt!

Dem Kliniker ist die Blutung unter der Durainnenfläche wichtiger als die Entzündung. Diese ist zudem nur selten eine „defensive“ im Sinn ASCHOFFS, zumeist eine „reparative“, stellt doch die *Blutung* bei der Mehrzahl der Vorgänge das Primäre dar, während die Entzündung etwas Aufgefropftes, Sekundäres ist. Der Begriff der hämorrhagischen Pachymeningitis ist zweifellos viel zu weit gefaßt worden, er kann nur für *primär* entzündliche Vorgänge an der Dura bzw. ihrer Innenfläche in Betracht kommen. Wir werden hierauf ausführlich eingehen. Durchaus irreführend ist die Bezeichnung einer echten traumatisch entstandenen Blutung mit dem Namen einer „traumatischen Pachymeningitis“. Ganz abgesehen davon, daß er etwas Sekundäres in den Vordergrund stellte, eine Entzündung, hat er lähmend auf die Entwicklung operativer Anzeigestellungen eingewirkt. Einen entzündlichen Prozeß der harten Hirnhaut operativ anzugehen, mußte von vornherein als bedenklich und untunlich erscheinen. Subdurale Blutungen jedoch, die konnte man besser angreifen. Wir wissen heute, daß die Operation in vielen Fällen subduraler Blutungen lebensrettend wirkt und daß neben ihr andere Maßnahmen nicht ernsthaft in Frage kommen. Das gilt für die meisten der traumatischen Blutungen, in gewissem Umfang auch für nichttraumatisch bedingte.

Wir verstehen unter subduralem Hämatom Blutansammlungen unter der harten Hirnhaut und trennen sie von solchen anderer Lokalisation, insbesondere von den epiduralen und den subarachnoidalen. Der Sitz der subduralen Hämorrhagien ist der *Raum zwischen Dura und Arachnoidea*. Die Abgrenzung zu rein intraduralen Hämatomen ist nicht so einfach, besonders wenn diese intraduralen Blutungen eine Verbindung zum Subduralraum aufweisen. Auch wird die allgemeine Anschauung von dem „subduralen“ Charakter der subduralen Blutungen noch nicht von allen Autoren geteilt. Erst in jüngster Zeit sind wieder Stimmen laut geworden, die Quelle und Sitz dieser Hämorrhagien in der Dura selbst sehen. Nicht immer wird man es mit reinen subduralen Hämatomen zu tun haben. Eine gleichzeitige Verletzung der harten Hirnhaut kann zu der Kombination eines epi- mit einem subduralen Hämatom, dem sog. Zwerchsackhämatom, führen. Ein Riß der Arachnoidea bedingt die Kommunikation mit den subarachnoidalen Liquorräumen und hierdurch wieder andere anatomische und auch klinische Erscheinungen. Grobe Verletzungen des knöchernen Schädels, der Gehirnhäute und des Gehirns selbst führen zu Bildern, die oft nur schwer den Anteil der einzelnen Verletzungen, auch den subduraler Blutansammlungen, an der Schwere des ganzen Krankheitszustandes erkennen lassen. Dennoch ist insbesondere *das chronisch traumatische Subduralhämatom ein fest umrissener klinischer Begriff*. Die räumlich enge Verbindung traumatischer Blutungen mit nicht traumatischen und weiter mit entzündlichen Prozessen, die eine Blutung bedingen, macht es aber notwendig, die ganzen Vorgänge von einem übergeordneten Blickpunkt zu betrachten. Außer dem chirurgischen muß der anatomische, pathologisch-anatomische, klinisch-neurologische, psychiatrische, ophthalmologische, otologische und pädiatrische „Sektor“ (HENSCHEN), wir können noch den röntgenologischen hinzufügen, zu einem Ringe mit einheitlicher Darstellung verbunden werden.

Synonyma mit „Subduralhämatom“ sind folgende Bezeichnungen: Haematoma durae matris (VIRCHOW), Pachymeningitis haemorrhagica interna (VIRCHOW), Meningealhämorrhagie (BAILLARGER), Arachnoidcysten (QUAIN, WILKS), Meningealapoplexie (PRUS), Blutcyste der Dura mater (BAUCHET), Subduralmembran (G. M. ROBERTSON) und noch andere (s. FORD ROBERTSON). Wohl keine dieser Bezeichnungen ist so treffend und einfach wie die des „subduralen Hämatoms“ oder der „subduralen Blutung“.

In diesem Überblick werden wir so gut wie ausschließlich die subduralen Blutungen im Schädelinnern behandeln; die des Rückenmarkkanals sind weit seltener, sie treten klinisch als eine besondere Einheit kaum je hervor.

Vielen Überlegungen werden wir Erfahrungen zugrunde legen können, die an 32 Fällen operierter subduraler Hämatome in der Neurochirurgischen Klinik des Serafimer Lasarettet in Stockholm gesammelt wurden. Ich fühle mich meinem neurochirurgischen Lehrer, Herrn Prof. H. OLIVECRONA, für die Möglichkeit der Auswertung dieses Krankenguts seiner Klinik zu großem Dank verpflichtet. Ihm und Dozent Dr. E. LYSHOLM sowie Dozent Dr. O. SJÖQVIST bin ich für manche Anregung und Unterstützung bei Ausführung dieser Arbeit dankbar. Sie wäre nicht möglich gewesen ohne die Förderung von Seiten der Deutschen Forschungsgemeinschaft und der Freiburger Wissenschaftlichen Gesellschaft, für die ich auch hier meinen Dank ausdrücke.

II. Zur normalen Anatomie der Dura mater.

Die harte Hirnhaut oder die *Dura mater*, die äußerste und festeste der drei bindegewebigen Häute des Gehirns und Rückenmarks, haftet der Innenfläche des Schädels ziemlich fest an; sie ist gleichsam das Periost der Innenfläche des Schädels. Anders ist es am Wirbelkanal. Zwischen dessen eigenem Periost und der Dura ist ein von Fettgewebe und sehr reichlichen Venengeflechten eingenommener Raum eingeschaltet, das Spatium epi- oder supradurale. Innerhalb des Schädelraums finden wir zwei von der harten Hirnhaut gebildete derbe Platten, eine sagittale, die Falx cerebri, und eine quer verlaufende, das Tentorium cerebelli.

Die *arterielle Gefäßversorgung der Dura mater* des Schädels geschieht vornehmlich durch die Arteriae meningeae mediae, die aus der Arteria maxillaris interna, also der Carotis externa, stammen und die durch die Foramina spinosa in die Schädelhöhle gelangen. Neben dem Hauptast kann gelegentlich auch eine Arteria meningeae media accessoria oder parva vorhanden sein, die ebenfalls der Maxillaris interna entstammt. Nach ELZE anastomosiert die A. meningeae media regelmäßig durch die Fissura orbitalis superior oder durch ein eigenes Foramen mit der Arteria lacrimalis aus der Arteria ophthalmica. Auch soll manchmal der typische Ursprung aus der Maxillaris interna zu vermissen sein und die Meningeae media dann aus der Lacrimalis kommen. — Die Dura der vorderen Schädelgrube und des vorderen Teiles der Falx wird von den Arteriae meningeae anteriores versorgt, Ästen der Arteriae ethmoidales anteriores, die wiederum der Ophthalmica entstammen, letzten Endes also der Arteria carotis interna. — Zu den hinteren Duraabschnitten gehen die Arteriae meningeae posteriores, Äste der Arteriae pharyngeae ascend., die durch das große Hinterhauptsluch oder mit dem N. vagus durch das Foramen jugulare in die Schädelhöhle gelangen. Hier handelt es sich also wieder um eine Versorgung aus der

Arteria carotis externa. — Doch gibt es keine scharf getrennten Versorgungsgebiete. Wir haben mit Zuflüssen auch aus der *Arteria cerebri anterior*, der *Carotis interna*, der *Arteria cerebri media* und anderen Gefäßen außerhalb des Schädelraums zu rechnen. Im ganzen handelt es sich um ein recht verzweigtes arterielles Anästomosennetz, das die harte Hirnhaut versorgt.

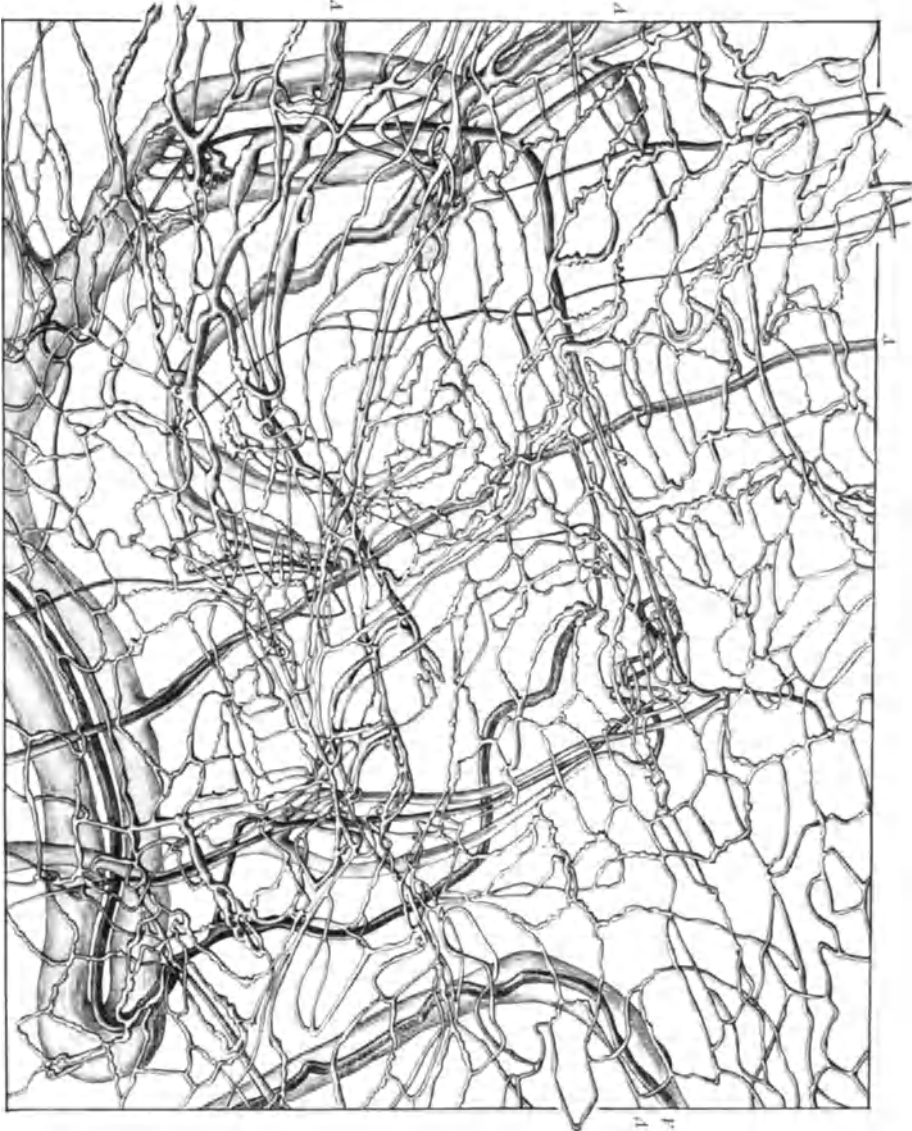


Abb. 1. Dura mater cerebri. Vollkommenes Gefäßinjektionspräparat. Ansicht vom Subduralraum aus. (Nach FRIEßER.)
A Arterien; V Venen.

Noch weit ausgeprägter ist die Anastomosierung bei den *Venen*. Sie begleiten an sich und meist paarig die Arterien, daneben stehen sie aber untereinander in Form eines venösen Seensystems in Verbindung, und weite Verbindungskanäle dieser Seengebiete finden sich zu den Diploevenen und den *Venae emissariae*. Die zwei, die *Arteria meningea media* begleitenden *Vv. meningee mediae*

kommunizieren teils mit dem Plexus pterygoideus, teils mit dem Sinus cavernosus.

R. A. PFEIFER hat die *Angioarchitektonik* der harten Hirnhaut besonders untersucht. Nach ihm spricht auch die Gefäßanordnung in der Dura für das Vorhandensein eines *äußeren* periostalen und eines *inneren* serösen *Blattes* derselben.

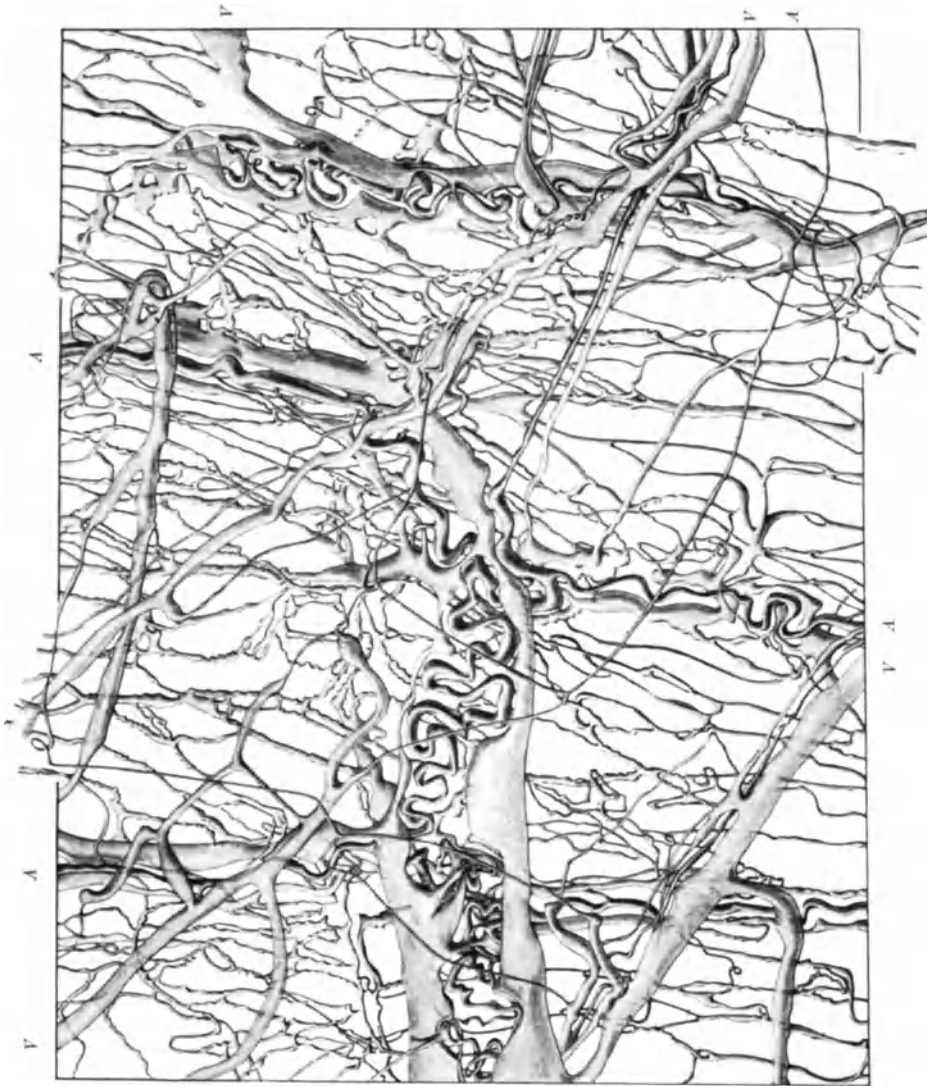


Abb. 2. Dura mater cerebralis. Vollkommenes Gefäßinjektionspräparat. Ansicht vom Epiduralraum aus. A Arterien; V Venen. (Nach PFEIFER.)

In dem äußeren Blatt befindet sich ein arterielles und ein venöses Netz, das mit den Diplogefäßen anastomosiert; das innere Blatt enthält die Hauptäste der Meningealarterien mit ihren Begleitvenen und ein die Innenseite der Dura mater auskleidendes Capillarsystem. Während an vielen Stellen eine Vierschichtung des an sich einheitlichen Gefäßverbandes der Dura in einem arteriellen und venösen äußeren und einem arteriellen und venösen inneren Geflecht klar

zutage liege, sei eine solche Trennung an anderen Stellen nur künstlich möglich. Zwischen den Gefäßen einer jeden Schicht wie auch zwischen denen verschiedener Schichten seien arterielle, venöse und arterio-venöse Anastomosen in großer Zahl vorhanden, so daß der ganze Gefäßgehalt der Dura „ein einziges Kontinuum“ darstelle (s. hierzu Abb. 1 und 2).

Das oberflächlichste, arterielle Netz an der Außenseite der Dura enthalte Gefäße von sehr feinem Kaliber, die in gestrecktem Verlauf weitmaschig anastomosierten. Gespeist werde dieses arterielle Netz direkt aus Meningealgefäßen der Dura und indirekt durch rückläufige arterielle Anastomosen aus den Diplogefäßen. — Die unter diesem oberflächlichsten Netz gelegene 2. Duragefäßschicht stelle ein venöses Geflecht dar. Es strecke den Ausläufern des oberflächlichsten Arteriennetzes zapfenförmige Fortsätze der größeren Venen entgegen, in die sie einmündeten. Der Kreislauf zwischen 1. und 2. Schicht sei aber durchaus kein geschlossener, er stehe mit allen übrigen Gefäßschichten der Dura in lebhafter Verbindung. — In der 3. Gefäßschicht der Dura finden sich stark gewundene Meningealarterien, die „Mäandergefäße“, mit ihren grotesk geformten Begleitvenen. — In der 4. und untersten Schicht liege ziemlich planlos ausgebreitet ein Netz von Capillaren, deren Oberfläche gebuckelt erscheine, ähnlich den Lymphcapillaren. PFEIFER hält diese eigenartige Gestalt für eine Zweckarchitektur; er glaubt, daß sie den Ausdruck einer erhöhten Beanspruchung dieses Geflechtes an der Innenseite der Dura für Transsudation und Resorption darstelle. — In Bezug auf die Lymphzirkulation bestehe die Vorstellung MICHEL'S zu recht, daß die Dura mater einem Stroheckelgeflecht gleiche, das in seiner Flächenausdehnung die unter sich zusammenhängenden Gefäßnetze enthalte, während es unabhängig davon Saftlücken und -spalten aufweise, die quer dazu verlaufen und einen Flüssigkeitsaustausch zwischen Epidural- und Subduralraum gestatteteten. Eigentliche Lymphgefäße fehlen der Dura mater.

Die nervöse Versorgung der Dura mater geschieht durch den N. ophthalmicus vor seinem Eintritt in die Augenhöhle (N. tentorii), sodann durch den N. maxillaris und den N. mandibularis (Nn. meningeus und spinosus). Während der N. tentorii nach hinten verläuft, gesellt sich der N. meningeus dem vorderen Ast der A. meningea media zu, der N. spinosus erreicht mit der A. meningea media die mittlere Schädelgrube. Zu diesem aus dem Trigemini stammenden Nerven tritt noch aus dem Vagus, und zwar dem Ganglion jugulare vagi, der Ramus meningeus vagi hinzu, der sich an die Wandungen des Sinus transversus und des Sinus occipitalis verzweigt (CORNING). Im einzelnen haben wir in der Dura ein Netz von recht großen Nervengeflechten vor uns.

Über den mikroskopischen Bau der Dura mater veröffentlichten 1875 KEY und RETZIUS eine eingehende Abhandlung, die man als klassisch bezeichnen muß. Die nicht sehr zahlreichen Nachuntersucher konnten im wesentlichen die Befunde dieser beiden schwedischen Forscher nur bestätigen. Man kann zwei Hauptschichten unterscheiden, eine äußere, periostale und eine innere, von manchen als seröse bezeichnete. Beide Blätter bestehen aus mehreren Schichten derber, gewellter und parallel verlaufender Bindegewebsfibrillen. Das innere Blatt ist etwas dünner als das äußere, durch seinen Reichtum an elastischen Fasern auch elastischer. Die Fibrillenbündel der beiden Blätter sind in sich und miteinander vielfach verflochten, besonders an der Basis. Die präparative Trennbarkeit der beiden Duraschichten an der Konvexität ist bekannt, sie wird auch therapeutisch ausgenutzt.

Nach den Untersuchungen von MELNIKOW-RASWEDENKOW wächst die Menge des elastischen Gewebes in der Dura mit dem Alter an. Im Alter von 20—25 Jahren soll es deutlich hervortreten, mit 40—50 Jahren gut ausgebildet sein, aber erst im Alter von 70 bis 80 Jahren den Höhepunkt seiner Entwicklung erreichen. Bei neugeborenen Kindern und Tieren fanden K. SCHULZE und MELNIKOW-RASWEDENKOW keine elastischen Fasern in der Dura.

Ohne uns hier in histologische Streitfragen verlieren zu wollen, seien die *mikroskopisch unterscheidbaren Schichten der harten Hirnhaut* kurz besprochen. Nach den Untersuchungen von KEY und RETZIUS und MELNIKOW-RASWEDENKOW, dem wir folgen, kann man an der äußeren Duraschicht, von außen nach innen gesehen, folgende Schichten erkennen: Ganz außen und dem Knochen anliegend befindet sich eine elastische Membran, die Membrana elastica externa limitans. Ob epithelähnliche Mesothelzellen, wie sie bei einigen Tieren festgestellt sind, auch beim Menschen in einiger Regelmäßigkeit vorkommen, ist wohl nicht erwiesen. Unter dieser elastischen Membran liegt das äußere Capillargefäßnetz, dem weiter nach innen zu eine Schicht fibrillären Bindegewebes folgt, das lockerer gebaut, auch reichlicher elastisches Gewebe enthält, ferner Lymphkanälchen und Lacunen aufweist. Es schließt sich dieser äußeren Duraschicht dann die *innere* an, zuerst eine Lage kollagener Fasern vermischt mit elastischen, hierauf ein inneres Capillargefäßnetz und ihm folgend eine hyaloide, gefensterte elastische Membran, die Membrana elastica interna limitans. Den Abschluß nach innen, zum Subduralraum hin, soll nach MELNIKOW-R. ein einschichtiges und meist einkerniges Epithel bilden. Nach MALLORY wird der Subduralraum aber nicht durch ein Endothel, sondern durch Fibroblasten begrenzt. — Die zwischen den Bindegewebsbündeln der Dura liegenden Zellen sind nach KEY und RETZIUS sehr wechselnd gestaltet und angeordnet.

Nach histologischen und embryologischen Untersuchungen muß man die Dura mater als ein Gebilde bezeichnen, das mit der Serosa der Pleuroperitonealhöhle nichts gemein hat (MELNIKOW-RASWEDENKOW) — eine auch für den Kliniker wichtige Feststellung der Morphologen. HERTWIG brachte die Dura in viel engeren genetischen Zusammenhang mit dem Blutgefäßsystem als wie mit der pleuroperitonealen Serosa, da Dura wie Blutgefäße sich aus dem embryonalen Mesenchymbblatt entwickelten, während das Epithel der Pleuroperitonealhöhle aus den Seitenplatten des mittleren Embryonalblattes entstehe.

Auch nach den Untersuchungen von LEARY und EDWARDS, die von einer anderen Seite an diese Frage herangingen, durch Gegenüberstellung der histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse von Dura einerseits und Pia-Arachnoidea andererseits, erscheint ein Vergleich der Dura mit der Serosa der Pleuroperitonealhöhle abwegig, *der Subduralraum entspricht nicht einem serösen Raum*. Auch nach diesen Autoren (wie nach MALLORY) wird der Subduralraum von der Duraseite her durch Fibroblasten, also mesenchymale Elemente, begrenzt. Die Abgrenzung von der Arachnoidalseite geschehe durch ein kontinuierliches Lager abgeflachter Zellen mit ovalen vesikulären Kernen; diese Zellen seien wahrscheinlich nicht mesothelialen, sondern ektodermalen Ursprungs, ihnen anscheinend verdanke die Arachnoidea ihre Impermeabilität.

Nach LEARY und EDWARDS entwickelt sich der *Subduralraum des Schädels*, der ja für unser Thema von so großer Bedeutung ist, eben als das Resultat des Aneinandergrenzens zweier Strukturen mit verschiedener Entwicklung: 1. Des Hirns und der Pia-Arachnoidea, mit ihrem Vorwiegen ektodermaler Elemente, 2. des Schädels und seiner mit ihm verschmolzenen Begrenzung, der Dura, mit ihrem Vorwiegen mesodermaler Elemente. Dieser subdurale Raum stellt unter normalen Verhältnissen, wie das schon KEY und RETZIUS in ihrer wertvollen Monographie beschrieben und in neuerer Zeit besonders PENFIELD auf Grund seiner Untersuchungen an normalen Hunden betont hat, *mehr* als eine „potentielle“ Höhle dar; er enthält eine wechselnde Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Es ist selbstverständlich und grundlegend, diesen Raum absolut zu trennen von

dem subarachnoidalen, die Liquorflüssigkeit enthaltenden. Schon KEY und RETZIUS haben die Notwendigkeit der Trennung von Subdural- und Subarachnoidalraum auf Grund von Injektionsversuchen mit Farblösungen nachgewiesen. Im Subduralraum des gesunden Menschen ist kein Liquor vorhanden. Blut, das in den Subduralraum ergossen wird, kann bei unverletzter Arachnoidea nicht in den Subarachnoidalraum, also auch nicht in den Liquor gelangen; lediglich Makrophagen können Pigment von Blut, das sich im Subduralraum befindet, in die Arachnoidea befördern.

PENFIELD versuchte, durch verschiedene entzündungserregende und infektiöse Substanzen, die er an der äußeren Oberfläche der Dura angreifen ließ, bei Tieren ein flüssiges Exsudat unter der Dura zu erzeugen. Es wurde aber nur ein geringes, wenn überhaupt ein Anwachsen der subduralen Flüssigkeit verursacht.

III. Zur Physiologie der Dura mater.

Die Dura mater des Schädels dient dem Schädelknochen als *ernährendes Periostr.* Daneben aber bildet sie mitsamt der großen und kleinen Hirnsichel und dem Tentorium ein kunstvolles *Verspannungssystem*, das die Lage der Großhirnhemisphären und die des Großhirns gegen die Hirnbasis und das Kleinhirn sichert (HENSCHEN). Die capillare Subduralpalte gestattet dem in dem liquorgefüllten Arachnoidalsack schwimmenden Gehirn ein reibungsloses Gleiten und Verschieben. HENSCHEN ist der Ansicht, daß die „Synovia des Subduralraums“ eine ähnliche molekulare Attraktion ausübt wie die Gelenke und daß die „Adhäsionssuspension“ des Gehirns an der Dura mitsamt der Schwimmdockeinrichtung der Arachnoidea ein Mittel zum gewichtsarmen Einschluß des Cerebrum darstelle.

Eine weitere Funktion der Dura liegt wahrscheinlich in ihrer eigenartigen Gefäßarchitektonik begründet. Die parasinuären Blutseen der Dura sollen nach TILLAUX und LABBÉ „lacs de dérivation“ oder „lacs de sûreté“ vorstellen. Die durch die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des arteriellen und venösen Blutdrucks, die durch eine wohl phasenmäßig wechselnde Liquorabsonderung bedingten und die durch eine elastische Eigenrhythmik ausgelösten Volumenschwankungen des Gehirns erfordern „wohlfunktionierende Druckventile“ (HENSCHEN). Als derartige Ventile und Ausweichstellen für Überdruckzustände in der Blut- und Liquorzirkulation des Schädelinnern sind die eben erwähnten Blutseen der Dura zu betrachten.

Die Dura kann die Ausbreitung von Infektionen ihrer Gewebe in den Subduralraum nicht verhindern. Sie *organisiert und entfernt Blut aus dem Subduralraum*. Demgegenüber kann die andere Begrenzungsmembran des Subduralraums, die Arachnoidea, die Ausdehnung einer Infektion aus dem Subarachnoidal in den Subduralraum begrenzen; sie organisiert und entfernt bei subduralen Blutungen kein Blut vom Subduralraum. Während die Dura von Meningeomen durchsetzt wird, kann die Arachnoidea das Eindringen solcher Geschwülste verhindern. Die Pia-Arachnoidea ist eigentlich nur für Alkohol permeabel, nicht für andere Stoffe, auch nicht für Toxine und Antitoxine (bei LEARY und EDWARDS).

Von klinischer Bedeutung ist weiter das beträchtliche *Regenerationsvermögen* der Dura. Auch bei Entfernung ziemlich großer Stücke aus der harten Hirnhaut regeneriert sie sich schnell. *Ausgedehnte Schädigungen der Dura*

bedingen keine Verwachsungen, falls nur die Arachnoidea unverletzt geblieben ist (SAYAD und HARVEY); ist die Arachnoidea geschädigt, so kommt es schnell zu Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoidea auch bei Unversehrtheit der Dura (LEAR und HARVEY). Nach LEARY und EDWARDS beruht die Tatsache des In-Schach-gehalten-werdens der Dura vom Eingehen von Verwachsungen mit der Arachnoidea im normalen Körper lediglich auf der Integrität und der Widerstandsfähigkeit der die Arachnoidea bedeckenden Zellen. Sind diese geschädigt, so erfolge prompt die Adhäsion.

IV. Geschichtliche Entwicklung der Lehre vom subduralen Hämatom und der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Es ist kaum möglich, die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom subduralen Hämatom von derjenigen der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu trennen — zu eng sind diese Begriffe geschichtlich miteinander verwoben. In diesem kurzen historischen Überblick sollen auch nur die Etappen der Forschung gezeichnet werden, die Besprechung selbst, besonders auch die des Verhältnisses der Begriffe „Subdurales Hämatom“ und „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ zueinander, möge den späteren Kapiteln vorbehalten bleiben.

Einer der ersten Berichtsfälle von subduraler Blutung in der Geschichte ist der Heinrichs II. von Frankreich, der 1559 nach einer in einem Turnier erlittenen supraorbitalen Wunde gestorben ist (PARÉ, bei PUTNAM). Anscheinend hat es sich hier um eine akute Blutung gehandelt.

Sicherer erscheint ein Bericht WEFFERS aus dem Jahr 1657. WEFFER fand bei einem 70jährigen Mann, der einige Stunden nach einem „apoplektischen“ Insult mit Aphasie und Hemiplegie gestorben war, eine hühnereigroße Blutcyste unter der harten Hirnhaut, nach seiner Ansicht verursacht durch multiple Rupturen der Meningealarterie. Eine ähnliche Beobachtung liegt von MORGAGNI aus dem Jahr 1747 vor, hier hatten die apoplektischen Symptome schon mehrere Tage bestanden. MORGAGNI hielt die Umhüllung des Blutgerinnsels für Arachnoidea.

Aber erst im 19. Jahrhundert beginnen die Berichte über Blutansammlungen unter der Dura zahlreicher zu werden. SERRES (1819) war der erste, der die „Meningealapoplexie“ besonders studierte, ihre Symptome beschrieb und sie als „Apoplexies méningées“ von den „Apoplexies cérébrales“ unterschied. Die Mitteilung SERRES regte in Frankreich Kliniker und Pathologen lebhaft an. Nach PUTNAM ähnelte aber keiner der Fälle SERRES einem subduralen Hämatom oder einer Pachymeningitis haemorrhagica interna; der Autor habe sich lediglich mit der Leptomeningitis beschäftigt. — 1822 beobachtete THIBERT (bei SCHUBERG) einen Fall von beidseitigem Hämatom der Dura, bei dem 9 Jahre vorher ein Trauma stattgefunden hatte, das zu langsam bis zum Tode sich steigenden Symptomen führte. — 1838 lieferte BOUDET eine Zusammenstellung von Blutungen im Schädelinnern. Er berichtet über 23 von 41 Fällen, bei denen ein Bluterguß in der „Cavitas arachnoidea“, zwischen Dura und Arachnoidea, vorhanden war. — Im deutschen Schrifttum gab SCHUBERG 1859 eine kritische Übersicht über das „Haematoma durae matris“. Er führte 25 Fälle aus der Literatur und aus eigener Beobachtung an (davon 4 nach einem Trauma) und versuchte, eine Symptomatologie des Krankheitszustandes aufzustellen. — 1860 erschien eine ähnliche Übersicht der bis dahin vorliegenden Berichte von CHARCOT und VULPIAN mit dem etwas anders lautenden Titel: „Über die Neomembranen der Dura mater.“

Denn inzwischen war schon der Kampf der Meinungen über die Ursache dieser als eindeutig in dem Raum zwischen Dura und Arachnoidea lokalisiert erkannter Prozesse entbrannt. Bereits BAILLARGER (1837) hatte nachgewiesen, daß sich über und unter dem blutigen Erguß ein zartes, durchsichtiges Häutchen bilde und daß sich beide Häute an der Peripherie miteinander vereinigten. *Bluterguß und Membran, ihre ursächliche Verbindung und ihre Entstehung, diese Fragen sollten die Forscher bis in die jetzige Zeit beschäftigen.* Fast alle früheren Autoren waren der Ansicht gewesen, daß der *Bluterguß das Primäre* sei; erst aus seinen peripheren Schichten, also sekundär, durch Organisation des Gerinnsels, bilde sich der pseudomembranöse Sack. Der Erguß des Blutes selbst werde durch ein *Trauma* bedingt oder aber durch eine Gefäß- oder Herzerkrankung (PRESCOTT HEWITT 1845).

Erst HESCHL (1855) und CRUVELHIER (1856) glaubten, daß eine *entzündliche Membran* der Blutung vorausgehe; diese Membran zeichne sich durch die große Anzahl und die Injektion ihrer Gefäße aus. Ein mächtiger Helfer erwuchs dieser Ansicht von der *primären Rolle der Membran* und der sekundären des Hämatoms 1857 in VIRCHOW. Ganz zweifellos hat seine Mitteilung über das „Haematoma durae matris“ auf Jahrzehnte hindurch die Forscher beeinflusst; sie ist in der Geschichte des subduralen Hämatoms und der Pachymeningitis haemorrhagica interna ein weit erkennbarer Meilenstein. VIRCHOW war es auch, der eigentlich zum ersten Male einen genauen und klaren Bericht über die Histologie der Membran gab. Er gab der Erkrankung den Namen „*Pachymeningitis*“, nahm also als primär eine chronische Entzündung der harten Hirnhaut an und setzte den Blutsack, den er „*Hämatom der Dura mater*“ nannte, in unmittelbare genetische Beziehung zu dieser chronischen Entzündung der harten Haut.

Bestimmt abgelehnt wurde von VIRCHOW die alte Ansicht von der „*Apoplexia meningea*“ als Ursache des Blutsackes. Zwar komme es bei traumatischen Blutungen gelegentlich zu Ekchymosen und Suggillationen zwischen den Lamellen und Faserzügen der Dura, meist gleichzeitig mit einem freien Bluterguß, besonders häufig bei Neugeborenen infolge Pressung des Kopfes in den Geburtswegen („*Apoplexia neonatorum*“), doch seien das meist unerhebliche Infiltrationen ohne bemerkbare Niveauveränderung der inneren Fläche der Dura. Der Sitz des eigentlichen Haematoma durae matris sei die *innere Oberfläche der harten Hirnhaut*, und die chronische Entzündung derselben gehe der Hämatombildung voraus. Die frische Pachymeningitis interna kennzeichne sich durch das Vorhandensein sehr feiner, oft kaum wahrnehmbarer *fibrinöser Lagen*, die in mehr oder weniger großer Ausdehnung die Innenfläche der Dura bedeckten. Doch sei sehr gewöhnlich schon im Anfang die Form der Entzündung eine leicht *hämorrhagische*, die fibrinösen Anflüge seien dann mehr oder weniger von Blutflocken durchsetzt. Aus dem entzündlichen Exsudat der Dura mater bilde sich allmählich eine feine Bindegewebslage, die dann der inneren Durafläche adhäre und sie verdicke. Infolge der bei der chronischen Entzündung oft sich wiederholenden entzündlichen Exsudation komme es neben der 1. *Pseudomembran* zur Bildung einer zweiten und noch weiterer. Oft könne man 5—6, ja 15—20 derartiger Membranen voneinander ablösen. Aus den vielen neugebildeten weiträumigen und miteinander anastomosierenden Gefäßen der Neubildung erfolgten dann *Blutungen*, deren Sitz zwischen den auseinanderweichenden Schichten der entzündlichen Pseudomembranen sei. Das allmählich entstehende *Hämatom* werde nicht nur nach der freien Fläche hin, sondern auch zur harten Hirnhaut durch eine einfache oder aus mehreren Lamellen bestehende Membran abgegrenzt. In dem Blutsack finde man zum Teil noch flüssiges Blut mit gut erhaltenen Erythrocyten, dann aber auch fast immer verändertes Blut.

VIRCHOW sah das eigentliche Hämatom der Dura mater nur bei Erwachsenen, überwiegend bei Personen über 50 Jahren, größtenteils Geisteskranken, insbesondere „*Blödsinnigen*“; gerade diese Krankheit bringe sehr oft Hämatome hervor.

Wir werden später noch mehrmals auf die VIRCHOW'schen Befunde und besonders ihre Deutung zurückzukommen haben. So wichtig und anregend letztere war, hat sie doch vielleicht zu stark als Dogma weitergewirkt, besonders im deutschen und französischen Schrifttum. Ja, noch heute ist man sich vielerorts nicht klar und einig darüber, inwieweit das „subdurale Hämatom“ von der „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ abzugrenzen ist. Weniger hat VIRCHOW auf das angelsächsische Schrifttum eingewirkt; wie PUTNAM mit Recht anführt, haben die meisten britischen Pathologen an der „hämorrhagischen“ Theorie festgehalten.

Nachdem nun das Thema „Blutung oder Entzündung primäres Geschehen?“ angeschlagen war, wurde es in den folgenden Jahrzehnten in fast kaum mehr übersehbaren Mitteilungen und Berichten variiert und behandelt. Mehr und mehr sprach man von der Pachymeningitis, das Hämatom wurde als klinische Einheit nur von wenigen gewürdigt. Die Diskussion bewegte sich fast ganz auf theoretischem Gebiet. Neben der Behandlung der Fragen der formalen und der kausalen Genese der Pachymeningitis kam das Klinische absolut zu kurz. Das subdurale „Hämatom“ entschwand dem Blickfeld des Therapeuten, vor allem des Chirurgen. Trotzdem wurden in vielen der Arbeiten neue Erkenntnisse zusammengetragen und zweifellos Bleibendes gewonnen. Wir müssen uns hier damit begnügen, die wichtigsten der zahlreichen Veröffentlichungen in Kürze anzuführen.

Eine in manchen Punkten durchaus originelle Arbeit erschien 1868 von KREMIANSKY, einem russischen Pathologen. Er unterschied die pathologische Anatomie der Pachymeningitis haemorrhagica interna *acuta* von der einer *chronica*, die allerdings zumeist aus der akuten Form hervorgehe. Benannt wurde die Erkrankung von dem Autor je nach dem Ort der vorgefundenen Membran, also Pachymeningitis *bregmatica* oder *sphenopetrosa* usw. Nach KREMIANSKY war bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna die Arteria meningea media immer verdickt; diese durch eine Allgemeinerkrankung bedingte Affektion wirke sich weiter auf die Capillaren in der Nähe des Hauptstammes, vor allem in der Parietalregion aus. Bei den der sog. spontanen Pachymeningitis zugrunde liegenden Ursachen (nach KREMIANSKY in erster Linie starkem chronischem Alkoholismus) komme es zu Störungen der Blutzirkulation, besonders des Kopfes, zu starkem Andrang des Blutes, zu venösen Stauungen und dadurch zu Verdickungen der Hirnhäute und Entzündungen. Wesentlich ist, daß KREMIANSKY *außer der sog. spontanen Pachymeningitis auch eine traumatische* anerkannte. Doch führten traumatische Schäden, örtliche Krankheitsursachen nie zu den hohen Entwicklungsgraden der Erkrankung, wie sie bei entfernten Störungen, besonders also beim Alkoholismus chronicus, zu beobachten seien; auch entwickle sich die hämorrhagische Neomembran nach einem Trauma nur in geringer Menge. Immer sei sie als Produkt einer Entzündung, infolge Reizes der Blutkoagula, zu betrachten. — KREMIANSKY berichtete weiter über experimentelle Versuche an Hunden, bei denen er in 3 von 4 Fällen durch Trinkenlassen von Branntwein eine Pachymeningitis erzeugen konnte.

Es sei an dieser Stelle keine Kritik der Befunde und ihrer Auslegung gegeben. Wir werden auf Einzelnes später zurückkommen. Wenn auch von späteren Untersuchern die Verdickung der Meningea in den meisten Fällen von Pachymeningitis nicht bestätigt werden konnte und wohl auch die ursächliche Rolle

des Alkohols überbewertet wurde (verständlich infolge des KREMIANSKY zur Verfügung stehenden Sektionsmaterials, das viele trunksüchtige russische Soldaten umfaßte), die Bedeutung des Trauma und einer Hämorrhagie wird doch anerkannt, die *traumatische* Form der Pachymeningitis einer sog. *spontanen* gegenübergestellt. Insoweit ging KREMIANSKY weiter als VIRCHOW.

Einen VIRCHOWs Ansicht ganz entgegengesetzten Standpunkt vertrat jedoch SPERLING 1872. Auf Grund von Versuchen an Kaninchen, denen er frisches, gerinnungsfähiges Blut unter die Dura spritzte und bei denen er Pseudomembranen wie bei der Pachymeningitis erhielt, hielt er den *Bluterguß für das Primäre, erst aus ihm entwickle sich die Pseudomembran*. Auch bei den menschlichen Fällen gebe es Veranlassungen zur Blutung in Form direkter *Traumen*; diese Blutung sei mit größerer Wahrscheinlichkeit auf die Dura zurückzuführen, da sie, mit dem Schädeldach eng verbunden, bei jedem Trauma leicht mitbeeinflusst werde, während die weichen Häute und das Gehirn selbst durch den Liquor mehr geschützt seien. — Die SPERLINGSche Arbeit vertrat also die alte „hämorrhagische“ Theorie. Wenn wohl auch nicht genügend basiert, muß sie doch als Ausdruck einer sehr selbständigen Ansicht gewertet werden, die heute, auf Grund von klinisch-operativen Befunden, durchaus anerkannt ist.

HUGUENINs Beitrag in ZIEMSSENS Handbuch 1877 ist ebenfalls ein Zeichen dafür, daß sich doch nicht alle Forscher mit der VIRCHOWschen Hypothese befreunden konnten. Auch HUGUENIN ist ein Anhänger der „hämorrhagischen“ Theorie; für ihn waren *Blutungen* aus krankhaft veränderten, brüchigen und abnorm durchlässigen Gefäßen, wie sie sich bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen, ferner bei Geisteskranken, fänden, *das Primäre*. Die Vascularisation des blutigfibrinösen Ergusses unter der Dura bedeute lediglich die Organisation eines Gerinnsels. HUGUENIN fand häufig fettige Degeneration und gelegentlich Thrombose der Hirnvenen in der Pia und bei ihrem Eintritt in den Sinus, einmal eine Ruptur einer Vene in der Pia und einmal nahe dem Sinus. Neben Blutungen bei Allgemeinerkrankungen hielt er auch *traumatisch* bedingte Hämorrhagien für möglich.

Im großen und ganzen hielt man sich aber an die Lehre VIRCHOWs von dem Primat der Entzündung. Die Pachymeningitis war das Wesentliche des Prozesses, das subdurale Hämatom war mehr eine Beigabe. Auch in den Beiträgen, die der Erkrankung in den nächsten Jahrzehnten gewidmet waren, kamen weit mehr pathologisch-anatomische als klinische Fragestellungen zu Wort. Wir übergehen hier die Einzelheiten und weisen unter anderem hin auf die Veröffentlichungen aus dem Bonner Pathologischen Institut, die 1898 und in den folgenden Jahren von JORES und seinen Schülern LAURENT und VAN VLEUTEN erschienen. Nach letzterem wäre die durch die Blutung bedingte „*Pachymeningitis traumatica*“ (die also grundsätzlich anerkannt wird) nicht mit der „spontanen“ identisch, da es bei der ersteren nur zu einer Bindegewebsumwandlung des Gerinnsels komme, nicht zu neuen Blutungen; der Prozeß sei *nicht progressiv*. Nach LAURENT ist die Dura selbst bei der traumatischen Pachymeningitis fast gar nicht verändert, hingegen sei bei der *idiopathischen Pachymeningitis* eine Auflockerung des Gewebes fast in allen Fällen festzustellen, und, was wichtiger, um die Gefäße herum fänden sich *Entzündungserscheinungen* in Form kleinzelliger Infiltrate, manchmal bis auf die ossale Seite der Dura. JORES faßte diese Untersuchungen zusammen und unterschied für die Vorgänge, die man

bisher als identisch unter dem Namen der „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ zusammengefaßt habe, drei Gruppen: 1. solche, bei denen eine *subdurale Blutung* das Primäre sei. Der Prozeß sei regressiv, das Endresultat eine fibröse Verdickung der Dura. Eine 2. Gruppe bildeten solche Fälle, die vorwiegend *nach Infektionskrankheiten* aufträten. Ihr Beginn sei gekennzeichnet durch eine Auflagerung fibrinös-hämorrhagischen Exsudats auf der Dura, das sich ebenfalls organisiere. Die Folge seien bindegewebige, der Dura innig anliegende Membranen; der exsudative Prozeß könne aber auch noch weiter gehen. Die 3. JORESSche Gruppe umfaßt Fälle, bei denen eine eigentümliche *Wucherung sehr gefäßreicher Membranen* auftrete, deren Ausgangspunkt die Capillarschicht der Dura sei. Gleichzeitig könnten aber auch mehr oder weniger reichlich *durch Organisation* entstandene und fast immer stark mit Blutpigment durchsetzte Membranen vorhanden sein. Jedoch auch die gewucherten Capillaren, die sich nicht zurückbilden, gäben zu reichlichen und großen Blutungen Veranlassung („Haematoma durae matris“). Der Prozeß sei stets ein *progredienter*, wenn auch oft nur langsam fortschreitender. — JORES betonte, daß seine Auffassung nicht im Gegensatz zu der VIRCHOW-HESCHLSchen Lehre stehe.

Die Deutungen, die JORES und seine Schüler ihren Befunden gaben, wurden von manchen späteren Bearbeitern nicht ganz anerkannt. Es scheinen auch, wenn man manche Protokolle durchsieht, eine Reihe von Folgerungen nicht gut basiert zu sein. So gründete sich z. B. die VAN VLEUTENSche Untersuchung auf 6 Fälle von „Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica“, die kaum oder vielmehr gar nicht dem typischen Bild des „subduralen Hämatoms“, wie wir es jetzt kennen, gleichen; es handelte sich zumeist um komplizierte Schädel-frakturen, die zudem schon nach sehr kurzer Zeit ($2\frac{1}{2}$ —28 Tagen) ad exitum kamen. Besonderer Widerspruch erwuchs den Bonner Untersuchern in einer Arbeit von MELNIKOW-RASWEDENKOW aus dem ZIEGLERSchen Institut. MELNIKOW-RASWEDENKOW konnte einen grundsätzlichen Unterschied zwischen traumatisch und „spontan“ entstandenen Neomembranen im Sinne JORES und seiner Schüler nicht anerkennen. Aber auch er war der Ansicht, daß der pathologische Prozeß von Anfang an als Entzündung verlief, zu der dann die Blutungen als Komplikation hinzuträten. Nur in einigen *Ausnahmefällen* könne *primär eine Blutung* an der Duraoberfläche stattfinden, zu der sich dann nachträglich die Entzündung geselle. — Auf die Untersuchungen MELNIKOW-RASWEDENKOWs im einzelnen können wir hier nicht eingehen. Er glaubte, daß eine chronisch-atrophische Dura nebst Entwicklung von elastischem Gewebe in der Membrana elastica interna, andererseits eine Gehirnatrophie günstige *mechanische* Bedingungen für die Entwicklung einer schweren Form der hämorrhagischen Pachymeningitis darstellten, gleichzeitig müsse ein *toxämisches Agens* einwirken. Indessen konnte die besondere Bedeutung des elastischen Gewebes für die Entstehung pachymeningitischer Veränderungen von späteren Nachuntersuchern nicht bestätigt werden (u. a. PUTNAM).

Auch in England war um die Jahrhundertwende die Erörterung der Vorgänge bei der Pachymeningitis wieder aufgelebt (WIGLESWORTH, G. M. ROBERTSON, F. ROBERTSON, BARRATT u. a.). WIGLESWORTH schloß aus der Tatsache, daß sich bei $\frac{1}{6}$ der von ihm mitgeteilten Fälle frisches, flüssiges Blut *ohne* eine Membran unter der Dura fand, daß diese nicht die einzige Ursache für die Blutung bilden könne; im Gegenteil seien die an der Innenfläche der Dura

gefundenen *Membranen alle das direkte Resultat haemorrhagischer Effusionen in den subduralen Raum*; irgendwelche *entzündliche Veränderungen* in der Dura seien *rein sekundär* und auf die durch das ergossene Blut gesetzte Reizung zu beziehen. Die Blutung erklärte er durch die Ruptur einer Piavene in den subduralen Raum. — G. M. ROBERTSON hielt Unterschiede im allgemeinen Blutdruck und dem des Gehirns für wesentlich. Es werde dadurch ein relativ negativer Druck an der Oberfläche der Dura erzeugt, der wiederum eine Vergrößerung und eine Ruptur der zarten subendothelialen Capillaren zur Folge habe. — F. ROBERTSON gab eine besonders eingehende und treffende Darstellung der histologischen Befunde der subduralen Membranen. Nach ihm war das Entscheidende die Proliferation und Degeneration der endothelialen Begrenzung der perivaskulären Kanäle um die subendothelialen Capillaren, mit Verschuß der Gefäße, Diapedese und Ruptur. Doch könne auch ein *traumatischer* Erguß von Blut infolge einer Ruptur einer Piavene zu einem durchaus ähnlichen Prozeß führen, was er an 3 Fällen nachwies. — BARRATTs Untersuchungen aus dem Jahr 1902 befaßten sich einmal mit der histologischen Struktur der Membranen, zum andern mit ihrem bakteriologischen Verhalten. BARRATT betonte, daß besonders die *Ablagerung von Fibrin* als charakteristisch für die Pachymeningitis zu gelten habe. Das Fibrin werde in- und außerhalb der Blutgefäße der Membran abgelagert; die *intravasculären Fibrinpfropfe* verursachten eine Erweiterung der Blutgefäße und machten so den Weg für eine Ruptur, eine Blutung, frei. Diese Anschauung ist aber, wie auch PUTNAM bemerkt hat, kaum haltbar; auch unterbundene und mit einem Ligaturpfropf versehene Gefäße rupturieren nicht. Wesentlicher sind die bakteriologischen Befunde BARRATTs. In so gut wie allen untersuchten Fällen war das Resultat der Untersuchung ein negatives, so daß gefolgert werden konnte, daß *die subduralen Membranen während des Lebens frei von Mikroorganismen seien*. Bakterien, die man auf Teilen von bebrüteten Membranen antreffe, seien auf postmortale Contamination zu beziehen.

Diesen negativen Befunden BARRATTs ist gegenüberzustellen, daß SCHOTTMÜLLER 1910 über einen Fall von akuter fibrinöser Pachymeningitis bei Sepsis infolge Endometritis post partum berichten konnte, bei dem er in den perivascular angeordneten Zellhaufen der Pseudomembran im gefärbten Schnitt deutliche *Streptokokkenansiedlungen* fand. Dafür, daß es sich um vitale Vorgänge, nicht etwa um eine postmortale Einschwemmung von Bakterien handelte, sprachen die Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Kokkenansiedlungen. Wir werden auf die Ursachen dieser unterschiedlichen bakteriologischen Untersuchungen unten noch näher einzugehen haben; BARRATT und SCHOTTMÜLLER untersuchten ätiologisch *verschiedenartige* Prozesse.

Aus den vielen der Pachymeningitis haemorrhagica interna gewidmeten Untersuchungen und Mitteilungen, die in den ersten zwei Jahrzehnten dieses Jahrhunderts veröffentlicht wurden, seien in diesem geschichtlichen Überblick nur noch einige wenige herausgegriffen. Das Interesse an dem Gegenstand wuchs allmählich wieder; unter anderem nahmen jetzt auch mehr Kliniker an der Diskussion Anteil, wengleich die meisten Arbeiten immer noch von rein pathologisch-anatomischem Standpunkt aus an die Fragen herangingen. Sehr ausführlich berichtete 1911 KASEMEYER über die bisherige Geschichte der Pachymeningitislehre. Nachdrücklich trat er für die *Rolle des Traumas* ein,

die primär erfolgende Blutung führe zur Pachymeningitis. Diese werde in ihrer Entwicklung begünstigt durch die Stauung in den die Organisation des Gerinnsels besorgenden neugebildeten Gefäßen; bei der späteren Ausdehnung des Prozesses spiele dann wohl auch der entzündungsanregende Reiz des traumatisch ergossenen Blutes eine bedeutende Rolle mit, eine Annahme, die bereits HUGUENIN, WIGLESWORTH u. a. geäußert hatten. KASEMEYER führte etwa 60 Fälle aus dem Schrifttum an, bei denen die Krankheitssymptome einige Zeit nach einem Unfall einsetzten. Er betonte die *gerichtlich-medizinische Bedeutung solcher Beobachtungen, die oft als traumatische Neurosen oder Psychosen verkannt würden*. — Einen KASEMEYERs Deutungen ziemlich ablehnenden Standpunkt nahm BOECKMANN (1913) ein. Auf Grund histologischer Untersuchungen der Duren von Kranken, die nach Gehirnoperationen gestorben und zur Sektion gekommen waren, folgerte er, daß subdurale Blutungen, wie sie sich bei Gehirnoperationen ereignen, niemals zu einer Pachymeningitis haemorrhagica interna führten. *Durch eine Blutung an sich werde eine Pachymeningitis nicht hervorgerufen*, der Wert des Traumas für die Ätiologie der Pachymeningitis sei ohne Zweifel bisher überschätzt worden. — Nur wenige Jahre später, 1918, erschien die Arbeit des Züricher Pathologen BUSSE mit dem kennzeichnenden Titel: „Über Haematoma durae matris und Schädeltrauma“. BUSSE wandte sich mit Nachdruck gegen die Folgerungen BOECKMANNs, die nicht genügend durch Untersuchungen basiert seien. Die spontane Entstehung der Pachymeningitis sei durchaus anzuerkennen, doch gebe es *keine absolut deutlichen anatomischen Unterschiede zwischen der traumatischen und der spontanen Pachymeningitis*, zumindest nicht für die stärkeren Grade. Umschriebene Blutungen drängten geradezu dahin, auch nach lokal wirksamen Ursachen zu suchen, und diese bildeten *Schädeltraumen*.

Bevor wir nun einen Blick auf die geschichtliche Entwicklung der Therapie solcher Blutungen werfen, sei noch eine Sonderform der „Pachymeningitis“ erwähnt, diejenige *bei Kindern*, insbesondere Neugeborenen und Kleinkindern. Wir führten bereits die VIRCHOWSche Ansicht von der „Apoplexia neonatorum“ an, die auf Geburtsschäden, mechanisch bedingte Blutungen der Dura, bezogen wurde. Eine ausführliche Besprechung erfuhr diese kindliche Pachymeningitis durch HARTMANN, WEYHE und vor allem DOEHLE aus dem Kieler Pathologischen Institut (1889 und 1890). Schon vorher hatte HEUBNER Entzündungen der harten Hirnhaut bei Kindern mit hereditärer Syphilis beschrieben. Die Untersuchungen der Kieler Pathologen wiesen aber einmal auf die überraschende Häufigkeit der chronischen Pachymeningitis bei Kindern hin (nach DOEHLE waren bei 17,8% aller im Alter bis zu 10 Jahren und bei 27,2% im Alter bis zu 1 Jahr sezierter Kinder pachymeningitische Veränderungen festzustellen), zum anderen suchten sie den Nachweis zu erbringen, daß diese Veränderungen zum größten Teil auf *bei der Geburt erfolgte Blutungen* zu beziehen seien. Die Kinder stürben nicht an dieser Pachymeningitis, wahrscheinlich aber an ebenfalls bei der Geburt erlittenen Verletzungen des Gehirns. Jedoch sei das Kind ebenso wie der Erwachsene der Gefahr einer tödlichen Blutung aus den pachymeningitischen Membranen ausgesetzt. — Gegen die DOEHLESche Ansicht von der Bedeutung des Geburtstraumas für die Entwicklung einer Pachymeningitis wandte sich 1898 HERTER, später auch ROSENBERG, auf dessen ausführliche Bearbeitung der „Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter“

(1921) wir noch unten, bei näherer Besprechung des kindlichen subduralen Hämatoms, zurückkommen werden.

Überblickt man die reiche Literatur, die sich allmählich zur Frage der Pachymeningitis haemorrhagica interna angesammelt hatte, so ist man erstaunt, wie wenig oder gar nicht, besonders auch von klinischer Seite, das uns jetzt so geläufige Bild des *umschriebenen traumatischen subduralen Hämatoms* als Einheit für sich erkannt wurde. Hinter dem Begriff der Pachymeningitis war es vollständig zurückgetreten. Führende Chirurgen der damaligen Zeit, wie E. v. BERGMANN, rieten von einer Trepanation des Schädels bei der Pachymeningitis wegen der schlechten Prognose des der Blutung zugrundeliegenden krankhaften Prozesses ab! Aber es gab auch gegensätzliche Stimmen. 1896 führte BRION in seiner Straßburger Dissertation *50 Fälle von intraduralen traumatischen Blutergüssen an, die operativ angegangen waren*; es handelte sich um Beobachtungen aus der Literatur und solche seines Lehrers LEDDERHOSE. Wenn auch manche dieser Fälle nicht als echte subdurale Hämatome gewertet werden können, z. B. bei einer ganzen Reihe gleichzeitige schwere Verletzungen des Gehirns vorhanden waren, so steht doch fest, daß bereits im vorigen Jahrhundert nicht ganz wenige Kranke mit echter traumatischer akuter und chronischer subduraler Blutung trepaniert wurden und nach der Entleerung des Hämatoms genesen. — 1902 stellte der Amerikaner MONROE (bei HENSCHEN) auf Grund fremder und 11 eigener Beobachtungen die *Forderung* auf, daß *alle Kranke mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pachymeningitis zu operieren* seien, gleichgültig, ob eine „einfache Form“ oder eine durch Delirium tremens, Nephritis, Urämie oder Schädelfraktur komplizierte vorliege. Wenn die einseitig ausgeführte Trepanation das Bewußtsein nicht zurückbringe oder aber die anderen klinischen Symptome weiter beständen, so müsse auch bei Nichtvorhandensein von Herderscheinungen die Gegenseite angegangen werden. — 1905 erschien ein Überblick BOWENS über 20 Obduktions- und 52 Operationsfälle von „traumatischer subduraler Blutung“.

Doch die Zeit war noch nicht reif für die Erfüllung derartiger operativer Indikationen. Zwar war das Dogma von der primären Rolle der Entzündung bei den unter dem Sammelbegriff „Pachymeningitis“ laufenden Vorgängen im Schwinden begriffen, es mehrten sich überall die Stimmen, die von primär traumatischer „Pachymeningitis“ oder gar nur von „Hämatom der Dura mater“ oder „subduraler Blutung“ sprachen. Die klinischen und therapeutischen Folgerungen wurden aber nur zaghaft und von wenigen gezogen. Selbst bei einem solch typischen Fall von traumatischem chronischem subduralen Hämatom, wie ihn z. B. HOMBURGER 1905 mitteilte, vermißt man jeglichen Hinweis auf die *Möglichkeit* einer chirurgischen Therapie, trotz doch inzwischen schon vorliegender chirurgischer Heilungsberichte.

1912 beschrieb HENSCHEN aus der Züricher Klinik 3 Fälle allerdings mehr akuter traumatischer Subduralblutungen, bei denen die Entleerung des Hämatoms zur Heilung führte (bei zweien der Fälle handelte es sich um Kinder). Nach einer ausführlichen Besprechung der traumatischen Subduralblutungen der Neugeborenen und einer klaren Übersicht über die Genese der traumatischen Blutungen bei Erwachsenen konnte HENSCHEN über 246, darunter 166 operierte Fälle von traumatischen Subduralblutungen des späteren Kindes- und des Erwachsenenalters aus dem Schrifttum (einschließlich der 3 angeführten eigenen

Fälle) berichten. Er betonte die Wichtigkeit der *Ausräumung* des umschriebenen und das Gehirn drückenden *Hämatoms*, dessen Hauptsitz die Frontoparietal-gegend sei.

HENSCHENs Arbeit hat damals leider nicht die Aufmerksamkeit gefunden, die ihr an sich gebührt hätte. Auch die 1918 erschienene Mitteilung v. SAARS und HERSCHMANNs über 3 operierte Fälle von „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ (davon einer mit gutem Ausgang) versank in dem Strudel der welt-politischen Ereignisse.

Nicht viel besser erging es der 1914 veröffentlichten Arbeit des Engländers TROTTER, die erst 10 Jahre später in ihrem vollen Umfang gewürdigt wurde. TROTTER konnte über 4 operierte Fälle von chronischer subduraler Blutung traumatischen Ursprungs berichten, von denen bei zweien die Blutung einseitig, bei den anderen beidseitig vorhanden war; die beiden ersteren kamen bald nach dem Eingriff zur Heilung, die letzteren starben. *Die Arbeit TROTTERS muß für die Geschichte des subduralen Hämatoms als klassisch angesprochen werden.* In absolut klarer Weise wird die Symptomatologie der Erkrankung, ihre Ätiologie und Pathogenese besprochen, *ihre chirurgische Behandlung als die einzig mögliche gefordert.* Hinsichtlich der Beziehung der subduralen traumatischen Blutung zu der sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna wird auf die klinische Eigenart des subduralen Hämatoms hingewiesen und diesem die Hauptbedeutung zugeschrieben, *ja sogar die Bezeichnung Pachymeningitis überhaupt als irreführend abgelehnt.* Als *Quelle der traumatischen Blutung* wird die Ruptur einer der Venen, die vom Hirn zu den Zuflüssen des Sinus longitudinalis superior ziehen, bezeichnet.

Erst etwa 10 Jahre später, 1923, konnten die reifen Früchte einer jahrzehntelangen Forscherarbeit gepflückt werden: *das chronische traumatische subdurale Hämatom war jetzt endgültig in seinem Wesen erkannt, vor allem aber auch klinisch diagnostizierbar und chirurgisch sicher angreifbar geworden.* Von der Entwicklung der modernen *Neurochirurgie* wurde auch dieses so lange umstrittene Problem ergriffen und in das rechte Licht gestellt. Es ist zweifellos das Verdienst HARVEY CUSHINGs und seiner Schüler, durch die Verbreitung der Kenntnis des subduralen Hämatoms als einer klinischen Einheit den Weg für die vielen in der Folgezeit ausgeführten Eingriffe und Heilungen bei Kranken mit subduraler Blutung gebahnt zu haben. CUSHINGs und PUTNAMs Bericht über 5 von ihnen im Peter-Bent-Brigham-Hospital und über 6 weitere, von anderen amerikanischen Neurochirurgen operierte Fälle von chronischem subduralen Hämatom und ihre umfassende Übersicht über die Geschichte und Pathologie dieser Erkrankung bedeuten gleichzeitig einen Abschluß wie einen Anfang, Abschluß einer alten und oft recht verworrenen Forschungsperiode, Beginn einer neuen, klar begründeten Arbeit.

Wir brauchen an dieser Stelle den Hauptinhalt der PUTNAM-CUSHINGschen Arbeit nicht wiedergeben, werden wir doch noch an vielen Stellen auf sie einzugehen haben. Auch die vielen weiteren Beiträge, die sich bis heute mit dem subduralen Hämatom beschäftigten, gehören nicht mehr in diesen Überblick. Es ist verständlich, daß seit 1925, dem Jahr des Erscheinens des PUTNAMschen Berichtes, die meisten Mitteilungen in Nordamerika veröffentlicht wurden. Aber auch in den europäischen Kliniken stieg die Zahl der operierten Fälle von Jahr zu Jahr. Heute ist in den neurochirurgischen Kliniken aller Weltteile das

subdurale Hämatom eine bekannte Erkrankung, die Gesamtzahl der Operierten nicht mehr im einzelnen zu überblicken. Daß dennoch manche Fragen noch nicht endgültig geklärt sind, möge die weitere Darstellung zeigen.

V. Bericht über 32 operierte Fälle von subduralem Hämatom aus der Neurochirurgischen Klinik des Serafimerlasarettet in Stockholm und 2 weitere Beobachtungen.

Um der Besprechung des „subduralen Hämatoms“ eigene Beobachtungen zugrunde legen zu können, sei im folgenden zuerst das Krankengut an subduralen Blutungen betrachtet, das in der Neurochirurgischen Klinik des Serafimerlasarettet in Stockholm (Prof. OLIVECRONA) in der Zeit von 1925 bis 1. 4. 1938 zur Behandlung gelangte. Wir geben nur das Wichtigste von Vorgeschichte und Befund wieder; auf die einzelnen Punkte werden wir bei der späteren Besprechung und in Zusammenhang mit den Beobachtungen anderer Autoren eingehen.

1. H. P., w., 56 J., 886/25. *Vorgeschichte*: April 1925 erkrankt an Influenza, mit Schmerzen in beiden Ohren und Taubheit. Bald immer stärkere Kopfschmerzen, besonders linksseitig vorn. In Zusammenhang damit auch zwischendurch Erbrechen. Am 7. 6. 25 in das Lasarett Norrköping wegen akuter Mastoiditis und Verdacht auf Hirntumor eingewiesen. Immer stärkere Kopfschmerzen; Mund zog sich nach rechts hinüber; schlechtes Gehvermögen. Verschlechterung im Sprechen, Schwierigkeiten beim Kauen, Unsicherheit in den Händen. Zwischendurch Zuckungen in Armen und Beinen, auch im Gesicht. Sehr unruhig, kennt nicht richtig sich selbst, immer bei vollem Bewußtsein, schläft viel. Am 19. 8. Einlieferung in das Serafimer Lasarett. Deutlich somnolent, aber nicht komatös. Gibt Antwort, wenn auch langsam und zögernd. Etwas Rigidität in beiden Armen, Tremor in der rechten Hand. Leichte Facialisparese rechts. Keine Stauungspapillen. Aphasische Störungen mäßigen Grades von Brocaschem Typ. Wegen der immer noch bestehenden Eiterung am linken Mastoid und Ödem dort wurde die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Absceß im linken Schläfenlappen gestellt. Bei der *Operation* fand sich nach Öffnung der Dura von einem Punkt 3 cm oberhalb und hinter dem äußeren Gehörgang die Innenseite der harten Hirnhaut mit einem 1—2 mm dicken Blutkoagel bedeckt, das sich, soweit man sehen konnte, nach allen Richtungen hin erstreckte. Schwach hämorrhagische Flüssigkeit im Subarachnoidalraum. Keine Steigerung des Hirndrucks. Punktion des Schläfenlappens o. B. Makroskopische und mikroskopische *Diagnose*: „*Pachymeningitis h. i.*“. Ausgang: *Tod* am 31. 8. *Sektion*: Brochopneumonie. Hirn: Beidseitige, bis zu 2 mm dicke, bräunliche Bindegewebslamellen mit hie und da Blutungen auf der Innenfläche der Dura über der ganzen Konvexität. (Ventrikel nicht vergrößert, sämtliche Sinus frei.)

Bei diesem 1. Fall von subduralem Hämatom aus dem Jahr 1925 war der wichtigen Frage eines Traumas in der Vorgeschichte nicht näher nachgegangen worden. Wir müssen daher offen lassen, ob es sich hier um ein traumatisches Hämatom oder ein solches anderer Genese handelt. Der operative und Sektionsbefund spricht *mehr* für letzteres.

2. C. O. P., m., 29 J., S. H. *Vorgeschichte*: Vater an Hirntumor +. Die jetzige Erkrankung begann im Winter 1926/27 mit Kopfschmerzen, in Zusammenhang mit einer Zahneiterung? Am 17. 7. 27 nach einem Sonnenbad starke Stirnkopfschmerzen, bald Erbrechen und Benommenheit. Babinski bds. +. Schwäche im linken unteren Facialis, geringe beidseitige Papillitis. Anfang August vermehrte Kopfschmerzen und Benommenheit, soporös, fast reaktionslos. Strabismus, Pupillen reagieren nicht. Deutliche Parese des linken Armes, weniger im linken Bein. Linksseitige Hemianopsie. Wird zeitlich desorientiert. Am 11. 8. Zuckungen im linken Arm und linken Mundwinkel, danach im ganzen Körper, Koma, Urinabgang. Ausgeprägte beidseitige Stauungspapillen. 13. 8. *Ventriculographie*: Starke Verschiebung des Ventrikelsystems nach rechts, linker Seitenventrikel stark deformiert, Pars centralis in cranio-caudaler Richtung stark zusammengedrückt

sowie stark konvex nach oben gebogen. *Befund* am 18. 8.: Ziemlich klar und geordnet, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, ausgesprochene Euphorie. Deutliche Schwäche im linken Abducens, rechtsseitige zentrale Facialisparesie, Zunge weicht nach links ab. Keine sicheren aphasischen Störungen, stößt bei schweren Worten an. Babinski rechts +? Sensibilität: Subjektives Taubheitsgefühl im rechten Arm. — *Operation* am 22. 8. Punktion des re. Seitenventrikels: klare Flüssigkeit unter starkem Druck. Danach linksseitige subtemporale Dekompression. Nach Öffnung der Dura war die ganze Trepanationsöffnung gefüllt von einer fast schwarzroten Masse, die locker an der Dura adhärent war, jedoch ohne größere Schwierigkeiten von ihr getrennt werden konnte. Nach Incision der Masse gelangt man in $\frac{1}{2}$ cm Tiefe in einen Hohlraum, gefüllt von einer schwarzbraunen, dünnen, nicht koagulierenden Flüssigkeit. Die Grenzen des Hämatoms konnten nicht wahrgenommen werden. 1 Zigarettdrain. — *Histologischer Befund*: Die Cystenwand besteht zu äußerst aus einem lockeren, gefäßreichen Bindegewebe, darauf folgt ein Lager von Blut, durchsetzt von neugebildeten dünnwandigen, weiten Gefäßen. Am innersten gegen das Lumen der Cyste ein Lager von Fibrin, durchsetzt von einzelnen Leukocyten. In der Cystenwandung intra- und extracellulär Pigment mit Eisenreaktion. — Vollständige *Heilung*, nachuntersucht nach 10 Jahren.

Auch bei diesem Falle aus dem Jahr 1927 ist der Zusammenhang mit einem etwaigen Trauma nicht geklärt worden. Der operative Befund spricht jedoch sehr für einen *traumatischen* Ursprung der Blutung, viel stärker als bei Fall 1. Die Seitendiagnose war neurologisch zu stellen, die nähere Lokalisationsbestimmung erfolgte durch die Ventrikulographie.

3. I. L., m., 53 J., N.L./30. *Vorgeschichte*: Seit 4 Jahren Diabetes mellitus, trinkt als Hotelier täglich viel konzentrierten Alkohol. Am 15. 9. 30 plötzlich Erbrechen, Blutdruck 275. Am Tage darauf erneut Erbrechen, dazu Bewußtlosigkeit. Später abends und am folgenden Tag epileptiforme Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und Urininkontinenz. Auch weiter epileptiforme Anfälle mit zwischendurch Unklarheit. Babinski während der Anfälle bds. +, ungefähr 10 Min. nach Aufhören des Anfalls negativ (universelle Krämpfe, Augen dabei nach oben gerichtet). Am 3. 10. Babinski links +, spricht mit Schwierigkeit. Am 4. 10. Paresie des linken Armes, Somnolenz, CHEYNE-STOKES'Sches Atmen, nachmittags vollständig bewußtlos. Rechts deutlich beginnende Stauungspapille, links negativ. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom. — 4. 10. *Operation*: Bohrloch über der rechten motorischen Region ziemlich nahe der Mittellinie. Die Dura sah blauerfärbt, mißfarben aus. Deswegen Erweiterung des Loches und Incision der Dura: typisches subdurales Hämatom, begrenzt von einer ziemlich festen und zähen Membran. Inhalt: dunkelgrünes, fast gallenfarbiges Blut. — Explorative Punktion über der li. Hemisphäre: kein Hämatom. — Weiter osteoplastischer Lappen re., der den hinteren Teil des Frontallappens, die Zentralregion und den Parietallappen frei legte. Das Hämatom erstreckte sich bis zur Schädelbasis herab. Die Membran saß locker adhärent an der Dura und konnte von ihr leicht gelöst werden. Nach Entfernung eines Teils der Membran war die Hirnoberfläche zu sehen, die atrophisch und braungelb-mißfarben aussah. Weitere Lösung und Entfernung der Membran, nur nicht am Tentorium. Irgendeine Blutungsquelle konnte nicht entdeckt werden, die Dura zeigte eine so gut wie ganz glatte und feine Oberfläche. 2 Zigarettdrains. Füllung des subduralen Raums mit Kochsalzlösung. Am Schluß der Operation Bluttransfusion, da wieder CHEYNE-STOKES' Atmen. — Schon am Tag nach der Operation Verschwinden der Paresie. Zustand ausgezeichnet. — *Histologischer Befund*: Membran besteht aus mehr oder weniger lockerem Bindegewebe, durchzogen von zahlreichen Gefäßen. Hier und da hämosiderinhaltige Makrophagen. Im ganzen das Bild der Organisation einer Blutung. — Volle *Heilung*, Nachuntersuchung nach 3 Jahren.

Ebenso wie in den beiden vorhergehenden Fällen ist auch hier kein Trauma in der Vorgeschichte erhoben. Der Operationsbefund ergab ein typisches subdurales Hämatom. Auf den hier interessierenden Zusammenhang *Alkohol und Blutung*, sowie Hypertonie, werden wir unten eingehen. Die Diagnose war in diesem Fall neurologisch zu stellen.

4. E. A. T., m., 37 J., 59/31. *Vorgeschichte*: Seit 8 Jahren Kopfschmerzen mit freien Intervallen, lokalisiert an beiden Stirnen, besonders über den Augen. Am 21. 12. 30 aus

voller Gesundheit heraus Anfall von Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe noch Zungenbiß. Am nächsten Tag rechtsseitige Facialisparese mit hochgradiger Aphasie. *Befund*: Beiderseits verwaschene Papillengrenzen, besonders links. Cornealreflex re. herabgesetzt, Sensibilität im Trigeminiisumkreis re. ebenfalls herabgesetzt. Leichte Facialisparese re. Leicht behindertes Sprechen (Mischung von sensorischer und motorischer Aphasie). Klinische Diagnose: Gliom mit Blutungen im oberen Teil des linken Schläfenlappens? *Ventrikulographie*: keine Drucksteigerung. Ventrikel symmetrisch belegen, anscheinend etwas erweitert. — *Operation* am 19. 1. 31: Osteoplastische Freilegung des linken Temporallappens. Dura nicht vermehrt gespannt. Nach Incision der Dura erschien ein spinnwebdünn, schwach gelbgefärbtes Blutkoagel. Nach Wegnahme blutete es von einigen kleinen Gefäßen der Dura: subdurale Blutung von minimalen Ausmaßen. Man konnte feststellen, daß die Dura an der Spitze des Schläfenlappens, an der Fiss. Sylvii, und entsprechend dem Verlauf der *A. meningea media* in einem kleinen Umkreis an der Hirnoberfläche festsaß. An dieser Stelle fanden sich mehrere große Gefäße, die aussahen, als ob sie von der Dura zu einer Bildung von Erbsgröße hinübergingen, die möglicherweise ein kleiner Tumor war (also *abnorme Gefäßverbindungen zwischen A. meningea media und Hirnrinde*). Die ganze Bildung wurde exstirpiert. Histologischer Befund: Fibröse Verdickung der Dura; auf der einen Seite sieht man weite Gefäße in dem oberflächlichen Gewebe. — Weiterer *Verlauf*: In der nächsten Zeit noch gewisse Beschwerden, unter anderem Schwierigkeit in der Auffassung von Wörtern. Nachuntersuchung nach fast 3 Jahren: *geheilt*; ganz frisch, arbeitet, keine Beschwerden. — Starb im Januar 1936 an einem Lungentumor. *Hirnsektion*: Über dem mittlersten Teil der linken Hemisphäre eine Menge gelbgefärbter Fragmente, deutlich herrührend von alter Blutung. Frontalschnitt zeigt im Zentrum der Hirnwindungen malacische Höhlen.

Auf den ursächlichen Zusammenhang in diesem Fall (ohne Trauma in der Vorgeschichte) werden wir noch besonders zu sprechen kommen. Die Seitendiagnose wurde hier rein neurologisch gestellt; die Ventrikulographie ergab hierfür und betreffs der näheren Lokalisation keinen Anhalt.

5. T. H., m., 43 J. M. S./32. *Vorgeschichte*: Im April 1932 hatte er den Kopf heftig gegen eine Rohrleitung gestoßen, war aber nicht bewußtlos gewesen. Hatte in der ersten Zeit danach kein größeres Unbehagen als Schmerzen in der Scheitelgegend. Um Mittsommer klagte er, schwer Worte finden zu können; fühlte sich immer sehr müde und etwas benommen. Ende Oktober 1932 sehr heftige linksseitige Kopfschmerzen, wurde benommen, konnte seine Geschäfte nicht mehr besorgen. Der Zustand wurde schnell schlechter; immer mehr benommen. In einem Sanatorium Lumbalpunktion: kein vermehrter Druck, Pandy Spur, Wa.R. in Blut und Liquor +. Zuletzt soporös, linksseitige Hemiparese und linksseitige Facialisparese; zwischendurch wieder wach. Am 12. 11. vollkommen komatös und reaktionslos. Atmung oberflächlich und frequent. Spontaner Urinabgang. Klinische Diagnose: Hirnabsceß oder subdurales Hämatom? — *Operation* am 13. 11.: Bohrloch über beiden Frontallappen, zuerst rechts. Nach Incision der Dura zeigte sich, daß der Abstand zwischen ihr und der Hirnoberfläche auffallend groß war, ungefähr 2—3 mm. Subarachnoidalraum vollständig frei von Flüssigkeit! Bohrung links: Dura links auffallend verdickt, unter ihr, über der Hemisphäre sich ausbreitend, ein typisches subdurales Hämatom mit einer großen Menge grüngelblicher Flüssigkeit. Auf der Innenseite der Dura sehr dünne, grüngelbe Membran. Starke Kompression des Gehirns. Nach Anlage eines weiteren Bohrloches bei der Eminentia parietalis fand man in dieser Gegend absolut gleiches Verhalten. Zigaretten-drains. *Postoperativ*: Temperatur 39,9. Atmung 38—40, Puls 140. Erhält 400 ccm 0,45 % ige Kochsalzlösung intravenös, um die Liquorproduktion zu vermehren, außerdem Aqua dest. als Einlauf. Aber weiter vollkommen bewußtlos, Pupillen reagierten nicht. *Tod* in Hyperthermie am 15. 11.

Bei diesem Fall lag ein eindeutiges *Trauma* in der Anamnese vor, leichte Brückensymptome waren ebenfalls vorhanden. Die Operation kam hier zu spät, es war schon ein beginnendes Lähmungsstadium mit steigendem Puls, Temperatur und Atmung vorhanden. Trotz der Ausräumung des Hämatoms ging die Lähmung weiter, der *Tod* erfolgte in *Hyperthermie*. Bemerkenswert war die starke Schrumpfung und *Austrocknung des Hirns*, die bei der Operation festzustellen war.

6. G. G. J., m., 17 J., 2538/32. *Vorgeschichte*: Im Juli 1932 bekam er ein schweres Eisenstück an den Kopf; wahrscheinlich damals leichte Commotio, war aber schon am folgenden Tag wiederhergestellt. Einige Tage später, im August, bekam er Kopfschmerzen und blieb im Bett, weil er bei dem Versuch aufzustehen das Gleichgewicht verlor. Seitdem Kopfschmerzen, die zeitweise stark zunahmten und abwechselnd an Scheitel und Stirn lokalisiert waren. Mit den Kopfschmerzen auch Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Bald fast täglich Erbrechen. Mitte September Anfall von leichten Zuckungen im rechten Arm und Bein mit Starregefühl, aber ohne Bewußtlosigkeit und ohne Zungenbiß. Die Anfälle traten weiter täglich auf, gelegentlich 4mal am Tag. Seit Ende September ab und zu Doppeltsehen und schlechteres Sehvermögen. *Befund*: Deutliche Nackenstarre. Augen: Intensive Stauungspapille links mit Blutungen; re. Augenhintergrund wegen des Zustandes nicht geprüft. Pupillen o. B. Druckpuls von 60/min. Angedeutete Adiadochokinese links. Kann nicht gehen noch stehen. Keine Reflexveränderungen. Klinische Diagnose: Medulloblastom, Tumor im Hirnstamm? Bohrung zur Ventrikelpunktion rechts: Ventrikel sehr klein, unbedeutende Menge von Liquor. *Bohrung links*: Nach Eröffnung der Dura rinnen kolossale Massen klarer Flüssigkeit heraus, es entsteht ein Zwischenraum von mindestens 1 cm zwischen Dura und Hirnoberfläche. Es war deutlich, daß ein *Hydrocephalus externus* vorlag, der einen großen Teil der *linken* Hemisphäre umfaßte. Da man den Hydrocephalus durch die Punktion hinreichend entleert glaubte, wurde keine weitere Operation als indiziert angesehen. Röntgenbild: Die linke Hemisphäre von einer etwa 2 Querfinger breiten Luftkappe bedeckt, mit deutlicher Verschiebung des Ventrikelsystems nach rechts. — Nach der Punktion keine Kopfschmerzen mehr. Rechter Augenhintergrund: 3dptr Protusion, linker: 1½—2. — Seit Anfang November aber von neuem gewisser Druck über dem Scheitel, der eintrat, wenn er sich nach vorn beugte. Stauungspapillen jetzt bds. 4 dptr mit Blutungen. Am 18. 11. Übelsein, Kopfschmerzen, Gefühl von Krämpfen im re. Arm und Bein, Erbrechen. Am 25. 11. Ventrikulographie, die ergab, daß fortdauernd ein raumeinschränkender Prozeß über der linken Hemisphäre lag. Am selben Tage *Operation*: Osteoplastischer Lappen über dem linken Temporallappen. Dura auffallend gefäßreich, die A. meningea media aber von normalem Kaliber. Dura verdickt und gespannt. Unter der Dura, ihr adhärent, blaugrüne Membran. Punktion dieser: braungelbe Flüssigkeit, deutlich unter starkem Druck. Die Membran war etwa 2—3 mm dick, fest und zäh, man konnte sie gut von der Dura ablösen. Gegen den Subarachnoidalraum gleiche, aber dünnere Membran, die von der Arachnoidea gut gelöst werden konnte. Im Anfang betrug der Zwischenraum zwischen äußerer und innerer Membran wenigstens 1½ cm, das Hirn war deutlich abgeplattet; während der Operation minderte sich der Abstand mehr und mehr. Die Membran war auf der Innenseite vollständig glatt, sie erstreckte sich über die ganze konvexe Oberfläche der Hemisphäre, überall von ungefähr derselben Dicke. Sie wurde soweit wie möglich entfernt. Zigarettdrain. — *Postoperativ*: Am 28. 11. Punktion unter der hinteren Kante des Lappens; es stürzt eine rotbraune Flüssigkeit heraus, zusammen 205 ccm. Auch die klinischen Symptome deuteten auf Nachblutung hin. Revision: *extradurales Hämatom* zwischen Knochenlappen und Dura von mindestens 3 cm Dicke, Quelle wohl sicher im hinteren oberen Teil des Knochenlappens, wo es blutete, trotzdem bei der 1. Operation der Knochenlappen fast vollständig von seiner Befestigung mit den Weichteilen abgelöst worden war. — Nach Ausräumung dieses Hämatoms Erholung und vollständige *Heilung*; nach 3 Jahren „außerordentlich gesund“.

Der Zusammenhang dieses Hämatoms mit dem Trauma ist eindeutig, die Symptome begannen im Anschluß an die Verletzung. Die Seitendiagnose war neurologisch zu stellen. Wichtig ist, daß die einfache Drainage durch ein Bohrloch *nicht* ausreichte, es mußte später noch einmal osteoplastisch operiert werden. Weitere Komplikation durch ein postoperatives, extradurales Hämatom.

7. B. E. E., w., 8 J. 304/34. *Vorgeschichte*: Hereditär o. B. Früher immer gesund gewesen. Erkrankte Ende September 1933 mit Kopfschmerzen, die sich steigerten, wenn sie auf war; die Schmerzen saßen in der Stirngegend. Zugleich mit den Kopfschmerzen periodenweise Erbrechen. Weiter Sinnesänderung; das früher fröhliche Kind begann stumpf und unlustig zu werden, schlief mehr als sonst, antwortete einsilbig auf Fragen. Jedoch kein Gedächtnisverlust. Lag im Oktober 1933 im Lasarett Östersund wegen Verdachts auf Hirntumor. Damals Stauungspapillen festgestellt, weiter unter anderem beiderseitig

positiver Oppenheim und Babinski. Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit, etwas vermehrter Druck. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett Ende Januar 1934: Beidseitige Stauungspapillen mit Protrusion von 2—3 dptr., Blutung unter der linken Papille. Gang etwas spastisch und unsicher, besonders mit dem linken Fuß. Diadochokinese bds. schlecht. Die Schädelröntgenaufnahme zeigte eine mäßige Suturdiastase. Die *Ventrikulographie* ergab eine rechtsseitige Verschiebung des Ventrikelsystems, die auf expansiven Prozeß im linken Schläfenlappen hindeutete. Klinische Diagnose: Gliomatöse Cyste im linken Schläfenlappen. Am 8. 2. *Operation*: Osteoplastischer Lappen über dem linken Schläfen- und Parietal-lappen. Durch die Dura schimmerte eine blauweiße, cystische Bildung durch, die sich über den ganzen freigelegten Umkreis erstreckte: subdurales *Hygrom*? Nach Öffnung der Dura war eine etwa millimeterdicke Membran zu sehen, die sich deutlich in einem Zustand beginnender Vascularisierung von der Dura befand: eine ganze Anzahl kleiner Gefäße bluteten bei der Ablösung der Membran. Diese erstreckte sich über die ganze Hemisphäre. Nach ihrer Punktion entleerte sich eine Masse bernsteingelber Flüssigkeit, wahrscheinlich 100 bis 200 ccm. In der Nähe des Pterion wurde die Membran von einer Vene perforiert, die sich in ein Gefäß in der Dura entleerte. Es bestand also eine *abnorme Verbindung zwischen einer Piavene und einer Vene der Dura*, anscheinend hatte das Hämatom hiervon seinen Ursprung. Das Hämatom setzte sich in Form einer Tasche in die *Fissura Sylvii* fort, die stark auseinandergesprengt war, so daß man die großen Gefäße in der Insel sehen konnte. Diese Tasche war von der Hauptmasse des Hämatoms durch eine *sekundäre Membran* getrennt. Exstirpation beider Membranen, nur Reste blieben zurück; die abnorme Verbindung zwischen Pia- und Duravenen wurde mit Silberklammern ligiert. Keine Drainage. — Vollständige *Heilung*, nachuntersucht nach über 3 Jahren.

Auf den ätiologischen Zusammenhang dieses Falles werden wir unten gesondert und in Verbindung mit Fall 4 eingehen. Die Lokalisationsdiagnose war nur ventrikulographisch möglich.

8. K. E. V. J., m., 19 J. 1679/34. *Vorgeschichte*: Erkrankte Ende April 1934 mit Schnupfen und Fieber, 38°. Gleichzeitig Kopfschmerzen in der Stirn, besonders morgens nach dem Erwachen. Nach einigen Tagen verschwanden Fieber und Kopfschmerzen, er arbeitete wieder. Bald aber Wiederkehr der Kopfschmerzen mit Erbrechen. Um den 10. Mai wurde er mehr und mehr benommen und schläfrig, mußte zum Essen geweckt werden. Um den 20. Mai Doppelsehen, besonders beim Blick nach links. Es entwickelte sich weiter ein Papillödem auf beiden Augen, eine leichte rechtsseitige Hypästhesie und eine sehr geringe linksseitige Abducensparese. *Befund* am 18. 6., nach Aufnahme in das Serafimer Lasarett: Beginnende Stauungspapillen bds. Deutliche linksseitige Abducensparese, leichte mimische Facialisparesie rechts. Linker Gaumenbogen steht etwas tiefer als der rechte. Babinski rechts +. Am 25. 6. *Ventrikulographie*: In den Bohrlöchern wurde kein Hämatom wahrgenommen. Das Ventrikulogramm sprach für einen linksseitigen expansiven Prozeß in der Parietalgegend. Klinische Diagnose: Gliom? — 3. 7. *Operation*: Lappen über dem linken Parietalappen. Die Dura sah ein wenig grüngelb verfärbt aus. Man traf auf ein typisches, ziemlich dünnes, 1½—2 cm dickes subdurales Hämatom, das wie eine Kappe über dem größeren Teil der Hemisphäre lag und der Dura adhärent war. Die Membran hatte deutlich begonnen, sich von der Dura her zu vascularisieren. Im Innern des Hämatoms dickflüssiger, mit Fibrin vermischter grünverfärbter Inhalt. Das Hämatom hatte seine stärkste Dicke in der *Fissura Sylvii* und war vermutlich von hier ausgegangen. Es erstreckte sich nach hinten bis zum Bohrloch. Hämatom, äußere und innere Membran wurden fast vollständig entfernt; ein Zigarettdrain. — Vollständige *Heilung*, nachuntersucht Januar 1935. Erst jetzt teilte der Kranke mit, daß er 4 Monate vor der Erkrankung gestürzt und den Kopf hart auf Eis angeschlagen habe. Der Schlag habe die linke Wangengegend und die Stirn getroffen. Verlor damals nicht das Bewußtsein, aber nachher deutliche Schwellung. Januar 1936: ganz gesund.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß über das ursächliche Trauma *erst Monate nach der Operation* berichtet wurde. Neurologisch war vielleicht die Seitendiagnose möglich, die nähere Lokalisation des Hämatoms erfolgte durch die Ventrikulographie.

9. G. K. S. S., w., 21 J., 2467/34. *Vorgeschichte*: Wurde am 9. 9. 34 auf dem Rad von einem Auto angefahren und stürzte, schlug den Kopf an das Straßenpflaster. Unmittelbar

bewußtlos, cyanotisch, allgemeine Krämpfe. Während des Transportes zum Krankenhaus wiederholtes Erbrechen. Bei der Einlieferung tief bewußtlos, schnarchende Atmung. *Befund* 1½ Stunden nach dem Unglücksfall: Zustand sehr schlecht, blutet stark aus dem rechten Ohr und der Nase. In der rechten Parietalgegend eine Auftreibung von der Größe einer halben Mandarine, bedingt durch eine Blutung in der Galea. Schädelröntgenbild: 2 feine Frakturlinien verlaufen von der Parietalgegend herab zum Petrosium auf der rechten Seite. Augenhintergrund: o. B.: Beide Pupillen lichtstarr, die linke weiter als die rechte. Starke Bradykardie, ausgesprochener Druckpuls zwischen 40—50; Babinski bds. +, am stärksten rechts. — *Operation* 3 Stunden nach dem Unfall: Subtemporale Dekompression links und Probebohrung rechts (hier o. B.). Die Dura zeigte *links* eine stark vermehrte Spannung, durch sie schimmerte ein Hämatom durch. Sternförmige Öffnung der Dura: es rann dunkelflüssiges Blut und ein wenig Gerinnsel heraus. Es fand sich ein frisches 4—5 mm dickes Mantelhämatom über der ganzen linken Hemisphäre. Der sichtbare Teil des Schläfenlappens hatte eine cyanotische Farbe, wahrscheinlich Kontusionsherde in ihm. Keine Drainage. Nach Anlage der Dekompression ging der Puls auf 70 herauf, der Blutdruck sank etwas. Postoperativer Verlauf: In den ersten 2 Tagen sehr unruhig, dazu hochgradige Aphasie. Weiter Ptose des linken Auges und sichere Stauungspapillen. Weiter desorientiert, auch euphorisch. Nach 1 Monat bedeutend aufgeklärt, aber von neuem Kopfschmerzen. Eine am 7. 10. vorgenommene Ventrikulographie ergab normales Verhalten; nach Öffnung der Dura auf der linken Seite rann jedoch dunkles Blut unter mäßigem Druck heraus. Dieses Hämatom hatte aber nur eine Dicke von einigen Millimetern. Rechts o. B. — *Heilung*, am 1. 2. 35 ganz gesund.

Hier handelte es sich um ein *ganz akutes subdurales Hämatom*, dessen weiterer Verlauf ebenfalls von Interesse ist. Die Erweiterung der linken Pupille wies auf die Seite des Druckes hin, trotzdem die im Röntgenbild sichtbare Fraktur im hinteren Teil des *rechten* Parietale verlief.

10. P. W. L., m., 21 J., 2690/34. *Vorgeschichte*: Am 12. 9. 34 war er von einem Auto angefahren und tief bewußtlos in das Krankenhaus Sabbatsberg eingeliefert worden. Damals lichtstarre Pupillen, Druckpuls von 60, im Röntgenbild eine Fraktur des Occiput auf der linken Seite, bis ins Foramen magnum reichend. Nach 2 Tagen klarer, aber starke Kopfschmerzen, die allmählich zunahm und im rechten Teil des Hinterkopfes saßen. Die Lumbalpunktion ergab stark blutig gefärbten Liquor. Ende September einziger positiver neurologischer Befund: Babinski links +. War allmählich stumpfer geworden. *Befund* bei der Einlieferung in das Serafimer Lasarett am 4. 10.: Schmerz bei Perkussion des Schädels auf der rechten Seite. Stauungspapillen beiderseits, leichte Protrusion der Papillen, besonders rechts. Leichte rechtsseitige Facialisparesie. Linker Gaumenbogen steht tiefer als der rechte. Ist nicht vollständig orientiert. Gang unsicher, fällt mehr nach rechts als nach links. Romberg +, Falltendenz nach links. Fingernasenversuch links unsicher. Am 2. 10. Bohrung beiderseits zur Ventrikulographie, dabei kein Hämatom entdeckt. Rechter Seitenventrikel kollabiert, linker getroffen, Druck hier mäßig erhöht. Die *Ventrikulographie* sprach für einen rechtsseitigen expansiven Prozeß mit größter Tiefe im vorderen Temporal- oder unteren Parietalbezirk. — Am 4. 10. *Operation*: Großer osteoplastischer Lappen über dem hinteren Teil des rechten Frontal- und Parietallappens. Dura überall grün durchschimmernd. Nach Eröffnung derselben: großes subdurales Hämatom, das fast die ganze Hemisphäre bedeckte und seine größte Tiefe über der Fissura Sylvii hatte, wo es mindestens 2 cm maß. Es erstreckte sich nach unten bis zur Schädelbasis und nach vorn bis zum Frontalpol. Es war teilweise organisiert, braungrün verfärbt und von schwammiger Konsistenz; im Zentrum braungrünliche Flüssigkeit. Die Hämatomkapsel wurde praktisch genommen fast ganz entfernt. 1 Zigarettdrain, Dura wurde unten wie bei subtemporaler Dekompression offen gelassen. *Histologischer Befund*: Die Wand des Hämatoms wird von einem gefäßführenden, lockeren, ziemlich zellreichen Granulationsgewebe ausgemacht, das auch zahlreiche kleine, Eisenpigment führende Elemente enthält. Zwischen den Gefäßen bedeutende Leukocyteninfiltration. — Schnelle und vollständige *Heilung*, nachuntersucht nach 2 Jahren.

Hier lag ein *mehr frischeres subdurales Hämatom* nach einer *Schädelfraktur* vor (Fraktur linksseitig, Hämatom rechts). Die Lokalisationsdiagnose wurde

durch das *Ventrikulogramm* gestellt, neurologisch war sie kaum möglich. Auch die Bohrung hatte für die Diagnose versagt.

11. L. W., m., 37 J., 3191/34. *Vorgeschichte*: Am 14. 6. 34 beim Radfahren gestürzt, schlug den Kopf gegen einen Stein. Kein Bewußtseinsverlust, hatte volles Gedächtnis für den Unfall. Erst Ende September 1934 begannen Kopfschmerzen, die sehr stark waren und in der Stirngegend saßen, sie verschlimmerten sich beim Pressen. Der Schmerz dauerte 6—7 Tage und verschwand dann sukzessiv. Seit derselben Zeit psychische Störungen. Das Denkvermögen verschlechterte sich; er hatte es schwer, sich zurecht zu finden; das Gedächtnis nahm ab. Auch Wortfindungsschwierigkeiten. Seit vielleicht Ende Oktober Ungeschicklichkeit im linken Arm und Bein. Der linke Arm wird schwach und kraftlos gespürt, das linke Bein schleppt beim Gehen, so daß der Gang unsicher wurde. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 12. 11. 34: Ist Linkshänder. Perkussionston ist deutlich ungleich über der linken und rechten Stirnseite. Im Augenhintergrund lediglich myopische Veränderungen. Psychisch: deutlich gehemmt, jedoch gut orientiert. Linke Hand deutlich ungeschickt, Tremor. Im linken Bein geringere Kraft, spontaner Patellarklonus. Spricht spontan langsam und zögernd, stolpert bei schwierigen Wörtern, benennt aber Gegenstände gut. Gesichtsfeld ist deutlich ziemlich konzentrisch eingeengt. Leichte Dysmetrie in der linken Hand. Deutliche Spastizität des linken Beins mit Patellar- und Fußklonus. Babinski rechts negativ, links unsicher. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom, Frontallappentumor rechts? Occipitalliquor: klar, o. B. *Encephalographie*: Bedeutende Verschiebung des Ventrikelsystems nach links. Ventralverschiebung und Kompression von hinten des rechten Hinterhorns. Das rechte Temporalhorn ist in seinem hinteren Teil nach vorn und medial disloziert: Expansiver Prozeß im hinteren Teil der rechten Hemisphäre. — Am 19. 11. *Operation*: Großer Lappen über dem rechten Occipitallappen. Dura grünlich durchschimmernd, typisch für subdurales Hämatom. Keine Drucksteigerung. Nach Öffnung der Dura traf man auf das Hämatom, das der Dura adhärent war; diese auf der Innenseite ganz glatt und ohne Zeichen vermehrter Vaskularisation. In dem Blutsack schwarzgrünlicher, teilweise dünnflüssiger, teilweise dickerer Inhalt. Das Hämatom saß wie eine 2—3 cm dicke Kappe über der ganzen Hemisphäre mit Maximum über der Fiss. sylvii. Die Membran auf der Innenseite war mit amorphen gelbgrünen Massen belegt. Exstirpation des Sacks mit Ausnahme einiger Teile an der Fiss. Sylvii, die hier sehr fest saßen. Hirnwindungen platt und anämisch, sonst o. B. 1 Zigarettdrain. — Baldige vollständige *Heilung*, nachuntersucht nach über 2 Jahren.

Typisches traumatisches subdurales Hämatom, dessen Diagnose neurologisch und encephalographisch gestellt wurde.

12. H. G. P., m., 27 J., 1501/35. *Vorgeschichte*: Erkrankte ziemlich akut am 12. 5. 35, wo er sich ungewöhnlich benommen und müde fühlte und bemerkte, daß das rechte Augenlid herabhäng. Ungefähr gleichzeitig begannen Kopfschmerzen, die in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend lokalisiert waren. Er bekam Schwindel und merkte, daß er doppelt sah. Die Kopfschmerzen nahmen seitdem sukzessive zu, in gleicher Weise das Doppelsehen; das rechte Augenlid wurde jeden Tag schwerer gefühlt. Am 20. 5. während einiger Tage Erbrechen. In der Augenklinik in Lund wurde eine hochgradige Parese des rechten Oculomotorius mit Ptose samt vollständiger Parese des Rectus internus und Schwäche des Rectus sup. und inf. festgestellt, des weiteren eine äußerst leichte beginnende beidseitige Stauungspapille, etwas mehr rechts ausgesprochen als links. Am 22. 5. in die Medizinische Klinik in Lund eingewiesen. Starke Kopfschmerzen und Bradykardie, Puls 52 pro Minute. Die rechte Pupille war etwas kleiner als die linke, beide reagierten auf Licht. Babinski rechts unsicher. *Encephalographie*: Bedeutende Verschiebung des Ventrikelsystems nach links. Er wurde immer stumpfer, benommener. Wegen Verdachts auf Gliom oder Absceß Einweisung in das Serafimer Lasarett. Schädelröntgenbild: Dislokation des Corpus pineale nach links, im übrigen negativ. Der Kranke, der zuerst hochgradig benommen war, wurde etwas klarer. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom. Probebohrung über beiden Vorderhörnern; hier jedoch nichts Pathologisches. — Am 11. 6. *Operation*: Lappen über dem rechten Parietallappen, sich weit nach hinten erstreckend. Man traf auf ein typisches subdurales Hämatom, das jedoch ganz begrenzt war, etwa dem Knochenlappen entsprach. Tiefe Impression des Gehirns in der Gegend der Fiss. Sylvii und gerade hinter ihr. Ausräumung des ganzen Hämatoms. Keine Drainage. Histologischer Befund: Auf der Innen-

seite der Dura Blutmassen in Organisation. Das innere Lager der Dura zellreich (Rundzellen und junge Fibroblasten), Hämosiderose der Dura. — Vollständige *Heilung*: Nachricht nach über 2 Jahren.

In dem vorliegenden Fall war in der Vorgeschichte kein Trauma nachweisbar. Von Interesse ist der Beginn mit der rechtsseitigen Ophthalmoplegia externa. Das Hämatom war begrenzt und konnte deswegen bei der Probebohrung über den Vorderhörnern nicht festgestellt werden.

13. K. V. L., m., 57 J., 2857/35. *Vorgeschichte*: Wurde am 17. 10. 35 von einem Auto angefahren und schlug den Hinterkopf hart an die Straße an. Nicht bewußtlos gewesen, ging selbst nach Hause. Am Abend desselben Tages etwas Kopfschmerzen, die an der Stirn und hinter den Augen lokalisiert waren. Die Kopfschmerzen waren intermittierend und schon nach 2 Tagen verschwunden. Am Abend des Unfalltages auch Erbrechen. Ungefähr gleichzeitig bemerkte er eine Ungeschicklichkeit der linken Hand und eine Schwäche im linken Bein; positiver Babinski links. Bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 18. 10. wurde außerdem festgestellt, daß die rechte Pupille etwas größer als die linke war, beide reagierten. Fingernasenversuch links ungeschickt. Röntgenbefund des Schädels: Fraktur des rechten Parietale. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom. Bei der Bohrung zur Ventrikulographie über beiden Hinterhörnern wurde ein dünnes Lager dunklen Blutes zwischen Rinde und Dura auf der rechten Seite wahrgenommen, der Druck war nicht erhöht. Das *Ventrikulogramm* zeigte eine Verschiebung des Ventrikelsystems um etwa $\frac{1}{2}$ cm nach links, die obere Kontur des hinteren Teils der Cella media und des Trigonums war rechtsseitig deutlich herabgedrückt, das Temporalhorn konnte nicht luftgefüllt erhalten werden. Anschließend *Operation* (21:10): Osteoplastischer Lappen über dem rechten Schläfenlappen. Keine vermehrte Spannung der Dura. Es fand sich ein subdurales Hämatom mit typischer Ausbreitung, am tiefsten war es über der Fissura Sylvii und unten an der Schädelbasis, wo es eine Dicke von 2 cm erreichte. Im übrigen erstreckte es sich wie ein ziemlich dünnes Lager über die ganze Hemisphäre. Es bestand zum größten Teil aus schwarzen Gerinnseln mit flüssigem Blut, aber an der Schädelbasis begann es schon eine typische braungrüne Schattierung anzunehmen. Die Koagel waren an der Dura adhärent, aber nicht an der Arachnoidea, sie konnten leicht mit dem Sauger entfernt werden. Nach Ausräumung des Hämatoms konnte man einen kleinen Kontusionsherd in der Rinde mitten in der motorischen Region erkennen; hier war das Hämatom in einem kleinen Umkreis an der Rinde adhärent. Die auf dem Röntgenbild sichtbare Fraktur ging mitten durch den Knochenlappen. 1 Zigarettdrain. *Heilung*; in der ersten Zeit jedoch noch angedeutete Spastizität in der linken Hand und etwas Nachschleppen des linken Beins.

Es liegt hier wieder ein noch *akutes subdurales Hämatom* vor. Die Operation wurde 4 Tage nach dem Trauma ausgeführt. Schon nach dieser kurzen Zeit begann der Hämatominhalt sich in Gallenfarbstoff umzuwandeln. Bemerkenswert ist die Komplikation mit einer Fraktur und einem Kontusionsherd in der motorischen Region, die zweifellos an der etwas verzögerten Heilung (Spastizität links) Schuld hatte. Die Diagnose war schon auf Grund des neurologischen Befundes zu stellen; in diesem Fall wies wohl auch die erweiterte rechte Pupille auf die Seite des Druckes hin.

14. V. B. E. Å., m., 2 J., 2962/35. *Vorgeschichte*: Normal entwickeltes Kind. Schwere Keuchhusten Sommer 1934. Fiel am 2. 8. 35 eine Treppe herunter und schlug den Rücken an. Seitdem besteht der jetzige Krankheitszustand. Es konnte nicht mehr gehen, sondern fiel um, war eine Stunde bewußtlos. Am 13. 8. erschien es abgestumpft und schielte auch. Es war darauf in einem Epidemiekrankenhaus mit der Diagnose Meningitis, lag dort dösig, vollkommen nackentarr, erbrach. War am 26. 8. klar und geordnet. Lumbalpunktion: Liquor klar, o. B. Darauf wieder Verschlimmerung: Nackensteifigkeit, nicht reagierende Pupillen. Dann wieder Besserung. Seit dem 6. 10. außer Bett, geht gut, ist klar. Strabismus gemindert, Pupillenreflexe herabgesetzt. Wurde am 29. 10. in das Serafimer Lasarett aufgenommen, hatte leichte Kopfschmerzen über dem Scheitel. Es bestand ein hydrocephalischer Schädel, Perkussionston tympanitisch. Schielte mit dem rechten Auge nach innen. Ausgesprochene Stauungspapillen beiderseits. Das Kind wirkte stiller als die Kinder in diesem

Alter, war aber orientiert und verstand alles. Gang ängstlich, breitbeinig. Schädelröntgenbild: Suturdiastase. Klinische Diagnose: Kleinhirntumor? Bei der Bohrung zur Ventrikulographie stieß man rechts auf eine cystische Membran. Als man diese öffnete, rannen große Mengen einer schwachbraungelben Flüssigkeit heraus. Erst danach kam die Hirnrinde zum Vorschein. Dasselbe Verhalten links. Die Bohrlöcher wurden mit der Knochenzange etwas erweitert, Zigarettendrain beiderseits. *Heilung*; im Februar 1937 war das Kind ganz gesund und munter.

Bei diesem kindlichen subduralen Hämatom ist vor allem der absolut klare Zusammenhang mit dem Trauma bemerkenswert, es bestanden deutliche Brückensymptome. Typisch auch für dieses subdurale Hämatom ist das Auf und Ab der klinischen Symptome. Die Drainage durch die Bohrlöcher genügte, um die Heilung herbeizuführen.

15. K. G. F., m., 61 J., 22/36. *Vorgeschichte*: War am 2. 1. 36 von einem Radfahrer angefahren worden und hatte sich den Kopf an der Straße angeschlagen. Bewußtlos und mit einer Wunde am Hinterkopf aufgenommen. War später verworren, klagte über starke Kopfschmerzen, erbrach. Am 5. 1. war er wieder vollkommen orientiert, klagte aber ständig über Kopfschmerzen. Die Symptome waren intermittierend, am Morgen konnte er relativ klar und am Abend vollkommen desorientiert sein. Bei der Aufnahme am 9. 1. stellte man fest, daß die rechte Pupille unbedeutend weiter war als die linke. Links bestand eine deutliche mimische Facialisparesie. Fingernasenversuch links deutlich ungeschickt. Bauchreflexe deutlich schwächer links. Schädelröntgenbild: Frakturlinien im Occiput beiderseits. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom? Bohrloch über beiden Hinterhörnern. Nach Incision der Dura rechts rannen reichliche Mengen dunklen, Teer gleichenden Blutes heraus. Links o. B. *Operation* anschließend (9. 1.): Mittelgroßer Lappen über dem rechten Schläfenlappen. Dura nicht vermehrt gespannt. Nach ihrer Incision fand man ein äußerst dünnes Mantelhämatom über der ganzen rechten Hemisphäre. Es war wahrscheinlich, daß sich sein größerer Teil bereits durch das Bohrloch entleert hatte. Einige kleine Gerinnsel und eine kleinere Menge flüssigen Blutes wurden mit dem Sauger ausgeräumt. Keine Drainage. — Am nächsten Tag entwickelten sich die Symptome eines postoperativen Hämatoms, linksseitige schlaffe Hemiplegie. *Operation*: extradurales Hämatom unter dem Knochenlappen, Ausräumung. Bei der Entlassung am 25. 1. bestand das Bild einer senilen Demenz. Am 20. 4. war er aber viel besser und klarer. Am 18. 6. war er frisch, arbeitete, war aber etwas senil. Etwa derselbe Zustand im Januar 1938; Blutdruck 200/120.

Dieses *akute subdurale Hämatom* wurde 1 Woche nach dem Trauma (Occipitalfraktur mit Bewußtseinsverlust) operiert. Neurologisch war die Seitendiagnose möglich (Facialisparese, Pupillendifferenz). Das Hämatom hatte noch keine makroskopisch sichtbare Membran gebildet. Der postoperative Verlauf war durch ein extradurales Hämatom kompliziert. Die Heilung war nicht eine vollständige, was aber mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine gleichzeitig bestehende Arteriosklerose des Gehirns zu beziehen ist.

16. P. A. P., m., 50 J., 196/36. *Vorgeschichte*: Hatte schon in dem der Aufnahme in die Klinik vorangehenden Jahr gelegentliche Beschwerden von Schwindel, Klingeln und Sausen in den Ohren gehabt; Blutdruck um 200. Anfang März 1936 glitt er auf einer Stein-
 treppe aus und fiel um, schlug den Rücken an, weiß aber nicht, ob auch den Kopf. Verlor nicht das Bewußtsein, stand auf und fühlte sich wirr im Kopf. Mache in der Nacht noch eine Autofahrt, war aber einige Male desorientiert wegen des Weges. In den folgenden Tagen ziemlich starke Kopfschmerzen im Hinterkopf. Ende März begann er psychisch unklar zu werden, redete wirr und unzusammenhängend, klagte über Kopfschmerzen rechts über der Stirn; Urin ging ins Bett. Babinski und Oppenheim beiderseits +. Lumbalpunktion: Liquor klar, o. B. Bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 2. 4. hatte er keine Erinnerung an das Trauma mehr! War somnolent, antwortete kaum auf Anruf. Starre Mimik. Pupillen gleich groß. Tonus im linken Arm schlaffer als im rechten. Babinski jetzt rechts sicher +, links unsicher. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom. Am 2. 4. *Operation*: Bohrloch über der linken Schläfengegend, das zu Zweikronenstückgröße erweitert wurde. Man fand hier unter der Dura eine 1 mm dicke Membran, die sich abwärts bis zur

Schädelbasis erstreckte, aber kein wirkliches Hämatom. Ein ebensolcher Knochendefekt wurde rechts angelegt. Hier ein typisches subdurales Hämatom. Nach Incision der äußeren Kapsel entleerten sich große Mengen braungelber Flüssigkeit. Das Hämatom schien sich über die ganze Hemisphäre zu erstrecken. Seine größte Tiefe hatte es in der Gegend der Fissura Sylvii, es maß gut 2 cm. Die ganze Hemisphäre war deutlich abgeplattet. Möglichste Entfernung der Membranen, Ausspülung der ziemlich großen Höhle mit Kochsalz. Drain. Röntgenbild 1 Tag nach der Operation: Eine geringe Menge Luft über der Konvexität an der Stelle des früheren Hämatoms. Volle Heilung, arbeitete wieder seit dem 1. 6.

Bemerkenswert ist in diesem Fall, daß sich auf der einen Seite ein typisches subdurales Hämatom, auf der anderen nur eine dünne Membran fand. Es kann nicht gesagt werden, ob die letztere ebenfalls mit dem Trauma zusammenhing; in diesem Fall könnte nur eine geringe subdurale Blutung auf der Seite der dünnen Membran erfolgt sein. Die Diagnose war ohne die Probebohrung nicht möglich.

17. E. O. A., m., 52 J., 269/36. *Vorgeschichte*: Im Februar 1936 stürzte er vom Rad und schlug das linke Auge und den linken Teil der Stirn an; war nicht bewußtlos. Nach dem Unfall konnte er seine gewöhnliche Arbeit für 2 Wochen fortsetzen, bis Ende Februar so allmählich Kopfschmerzen auftraten, die anfallsweise kamen und einige Minuten andauerten. Außerdem Schwindelgefühl und Erbrechen, zwischendurch auch Doppelsehen. Seit dieser Zeit merkte er, daß das Gedächtnis sich verschlechterte; auch wurde er müde und abgestumpft. Im April Stauungspapillen festgestellt. Befund bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 12. 5.: Beidseitige Stauungspapillen von 2 dptr. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Frontal deutlich gestört. Sprache dysarthrisch. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom, möglicherweise beidseitig, aber in jedem Fall linksseitig. 18. 5. *Operation*: Bei der Bohrung über den Hinterhörnern rechts normaler Befund, links traf man auf die Außenmembran eines typischen subduralen Hämatoms, in dessen Innern sich reichliche Mengen einer dickflüssigen schokoladebraunen, leicht grün gefärbten Flüssigkeit befanden. Erweiterung des Bohrloches. Entfernung der äußeren Membran, Ausaugen des Hämatoms. Starke Schrumpfung der linken Hemisphäre, so daß man gut mit dem Sauger hereinkommen konnte. 1 Zigarettdrain. Röntgenaufnahme nach der Operation: Die Hämatomhöhle war jetzt mit Luft gefüllt. — Volle *Heilung*, im September 1936 arbeitete er wieder.

Die Diagnose konnte hier auf Grund des neurologischen Befundes gestellt werden. Die einfache Drainage genügte für die Ausräumung des Hämatoms.

18. B. D. J., m., 47 J., 297/36. *Vorgeschichte*: Betr. Trauma s. unten. Seit Februar 1936 krank, hatte während zweier Monate Kopfschmerzen, anfangs mit kürzeren Perioden, später mehr und mehr. Ab und zu Übelsein, zwischendurch in Zusammenhang mit den Kopfschmerzen Doppelsehen. Wurde am 6. 5. in das Stockholmer St. Erikskrankenhaus eingeliefert, war benommen, sprach langsam, klagte über Schmerzen in der rechten Kopfseite. Babinski links +. Wurde am 27. 5. in das Serafimer Lasarett überführt. *Befund*: Tief soporös, kann keine Auskunft über sich selbst geben, liegt ganz still im Bett. Atmung sehr ungleich, fast Cheyne-Stokes ähnlich. Bei Perkussion des Schädels auf beiden Seiten Schmerzen. Pupillen gleich groß, lichtstarr. Augenbewegungen oft unkoordiniert. Wahrscheinlich zentrale Facialisparese links. Anscheinend schlaffe Parese im linken Arm und Bein. Babinski links deutlicher + als rechts. Schädelröntgenbild: o. B. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom, Gliom? *Operation* am 27. 5.: Bohrloch über beiden Hinterhörnern. Auf beiden Seiten unter der Dura eine Membran. Erweiterung der Bohrlöcher. Rechts entleert sich nach Incision der Membran eine geringere Menge schwach braungelber Flüssigkeit. Links fand sich ein besonders großes subdurales Hämatom, es entleerten sich reichliche Mengen einer schmutzig braunen Flüssigkeit mit alten Koageln. 1 Zigarettdrain beiderseits. — Röntgenbild postoperativ: Reichlich Luft in einer großen unregelmäßigen Höhle, die sich vom Frontal- bis zum Occipitallappen erstreckt. Luft in der Fissura sagittalis cerebri, die 4—5 mm nach rechts von der Mittellinie liegt. — Volle *Heilung*. Gab erst am 6. 6. an, daß er 3 Unglücksfälle durchgemacht habe, das letzte Mal vor 1 Jahr. Er fiel damals vom Kutscherbock, war aber nicht bewußtlos gewesen.

Die eigentliche Ursache, das Trauma, konnte erst nach der Operation eruiert werden. Die Unkoordiniertheit des Befundes sprach sehr für subdurales Hämatom; die Diagnose, vor allem der Beidseitigkeit, vermochte aber erst durch die Bohrung gestellt werden. Die einfache Drainage durch erweiterte Bohrlöcher genügte hier.

19. E. A. O., m., 47 J., 305/36. *Vorgeschichte*: Am 27. 4. Arbeitsunfall: Ein Brett traf ihn mit ziemlicher Wucht hinten am Schädel. Unmittelbarer Bewußtseinsverlust. Beim Erwachen keine Kopfschmerzen noch Erbrechen (nur Schmerzen in der rechten Seite: Schlüsselbeinbruch, Rippenbruch). Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus, in dem er wegen der Commotio gelegen hatte, war er frisch bis zum 27. 5. 36, als Kopfschmerzen begannen. Seit dem 29. 5. schwere Kopfschmerzen und zunehmende Benommenheit; am 1. 6. vollständig desorientiert, Einweisung in das Serafimer Lasarett. Befund: halbkomatös. Beide Pupillen klein, die rechte ein wenig größer als die linke. Linker Arm gegenüber dem rechten schlaff. Babinski links stark +, rechts unsicher. Puls um 50. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom, wahrscheinlich rechts. *Operation* am 1. 6.: Zuerst Bohrloch in der rechten Schläfengegend, hier aber kein Hämatom weder epi-, noch subdural, Druck etwas erhöht. Bohrloch *links*: Durch die Dura konnte man einen dunkelblauen Farbton durchschimmern sehen. Ausweitung des Loches zu Zweikronenstückgröße. Nach Incision der Dura rann eine große Quantität dunklen, venösen, nicht koagulierten Blutes heraus. Die Blutung sah ganz frisch aus, sie konnte kaum 4 Wochen alt sein. Keinerlei Mißfärbung des Hämatoms, auch keine Kapsel. Das Gehirn war deutlich plattgedrückt, Rinde sah normal aus. 1 Zigarettenndrain. Volle *Heilung*, begann am 20. 7. mit der Arbeit, war im November 1936 ganz gesund.

Der Fall ist einmal diagnostisch wichtig. Von dem neurologischen Befund aus hätte man die Diagnose einer rechtsseitigen Affektion stellen müssen, und dies geschah ja auch. Zudem war die rechte Pupille etwas weiter gewesen als die linke. Der Operationsbefund deckte jedoch ein *linksseitiges* Hämatom auf! Sodann ist das frische Aussehen der Blutung bemerkenswert. Trotzdem doch seit dem Unfall über 4 Wochen vergangen waren, hatte das Hämatom keine Membran gebildet.

20. K. A. P., m., 59 J., 404/36. *Vorgeschichte*: Seit 13 Jahren herabgesetzte Libido und Impotenz, Adipositas und Müdigkeitsgefühl, zuweilen Kopfschmerzen. Die Symptome sprachen alle für ein chromophobes *Hypophysenadenom* oder zumindest eine hypophysäre Insuffizienz. — Am 6. 7. 36 kräftiges Schädeltrauma, schlug den Kopf in einem Motorwagen der Eisenbahn gegen den Schutzschirm. Verlor nicht das Bewußtsein, konnte selbst nach Hause fahren. Einige Stunden später plötzlich sehr starke Kopfschmerzen. Lag eine Woche mit diesen Schmerzen zu Bett, sie besserten sich erst allmählich. Nach ungefähr einer Woche wieder Verschlimmerung, zunehmende Benommenheit, wollte nicht essen; klagte über Doppelsehen. Am 16. 7. in der Klinik in Uppsala, hier rechtsseitige periphere Oculomotoriusparese festgestellt. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 18. 7.: Hypophysäre Symptome (s. oben) und Befunde (Haut, Adipositas, Genitale). Ist ziemlich benommen, fast vollständige rechtsseitige Ophthalmoplegia externa, kann nicht konvergieren. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Das Gesichtsfeld war wegen des Zustandes des Kranken nicht zu prüfen; das Schädelröntgenbild wies aber eine bedeutende Vergrößerung der Sella turcica und eine starke Entkalkung des Dorsum auf. Man dachte an ein chromophobes Hypophysenadenom, möglicherweise ein intraselläres Carotisaneurysma mit Subarachnoidalblutung, weswegen eine Arteriographie ausgeführt wurde; ein Aneurysma war aber nicht nachweisbar. *Operation* am 21. 7. 36: Rechtsseitiger frontaler Lappen nach DANDY. Man traf auf ein großes subdurales Hämatom, das sich fast über die ganze rechte Hemisphäre erstreckte. Die Farbe war teilweise grünbraun, teilweise dunkelrot. Die Dura war zum Hämatom locker adhären, an einigen Stellen beginnende Organisation des Hämatoms. Es hatte seine größte Tiefe über dem Stirnlappen gerade dorsal von der Fissura Sylvii, wo es mindestens 2 cm dick war, aber es erstreckte sich auch nach hinten. Das Hirn war plattgedrückt und hatte eine festere Konsistenz als normal; es sah dehydriert aus. Nach Ausräumung des Hämatoms sah man den rechten Opticus nach, der indessen normal

aussah, nicht platt gedrückt: der Hypophysentumor lag sicher intrasellär. 1 Zigaretten-drain. Die Rekonvaleszenz erfolgte zögernd. 3 Tage nach der Operation war der Kranke bewußtlos, Temperatur 39°. Man vermutete zuerst ein Hämatom auf der anderen Seite, doch fand sich bei der Probebohrung keines. Es bestand auch kein Hämatomrezidiv auf der operierten Seite, nur Gerinnsel von ungefähr 1 cm Dicke zwischen Dura und Knochen. Das Gehirn war fortdauernd stark geschrumpft. Über eine Woche nach der 2. Operation lag der Kranke halbkomatös, hatte jedoch mitunter hellere Intervalle. Erst nach 2 Wochen begann er klarer zu werden, worauf die Besserung rasch fortschritt. Doch auch noch 1 Jahr später hatte er nicht mit der Arbeit begonnen, fühlte sich müde; hypophysäre Symptome.

Der Fall ist kompliziert durch das gleichzeitige Vorhandensein eines allerdings nur intrasellären Hypophysenadenoms. Das rechtsseitige subdurale Hämatom muß jedoch ohne Zweifel auf das Trauma bezogen werden; die Symptome gehen ohne Unterbrechung auf diesen Unfall zurück. Die recht langsame Rekonvaleszenz ist sicherlich Folge des Hypophysentumors. Von Bedeutung ist, daß bei der 3 Tage nach der Operation vorgenommenen Reoperation das Hirn immer noch stark geschrumpft erschien.

21. M. S., m., 11 J., 75/37. *Vorgeschichte*: Im November 1936 stürzte er und schlug den Hinterkopf gegen den Boden; verlor dabei nicht das Bewußtsein, kein Erbrechen noch Kopfschmerzen. Letztere erst seit Anfang Dezember 1936, 1 Woche nach dem Unfall. Die Schmerzen saßen im Nacken, dieser fühlte sich steif an. Nach einiger Zeit schwanden sie, um erst im Januar für eine Woche wieder aufzutreten. Erbrechen und Übelsein in Zusammenhang mit den Kopfschmerzen. Im Januar wurden Stauungspapillen festgestellt, im übrigen fühlte er sich aber beschwerdefrei. Suboccipitalpunktion: Liquor klar, o. B. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 2. 2.: Stauungspapillen, rechts 3, links weniger als 2 dptr Protrusion. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke und reagiert auf Licht schlechter als die linke. Angedeutete Blickparese nach oben mit sehr langsamem paralytischem Nystagmus beim Versuch nach oben zu sehen. Beim Blick nach rechts sehr grobschlägiger rotatorischer Nystagmus, beim Blick nach links mehr feinschlägiger. Schädelröntgenbild: Diastase der Sutura coronaria und sagittalis. Klinische Diagnose: Pinealom, Medulloblastom? Wurde in der Nacht zum 14. 2. plötzlich schlimmer, benommener, das linke Bein und der linke Arm waren schlaffer als rechts, deutliche linksseitige Facialisparese, niedriger Puls mit Kopfschmerzen. Bohrung über den Hinterhörnern zur Ventrikulographie, hierbei fand sich rechts eine dünne Membran unter der Dura. Nach Incision dieser rann schmutzig braune Flüssigkeit heraus: subdurales Hämatom rechts. Links kein Befund. *Operation* anschließend (14. 2.): Bohrloch über der rechten Parietalregion, das zu Zweikronenstückgröße erweitert wurde. Die Dura schimmerte blau durch und war auffallend reichlich vaskularisiert. Entleerung des Hämatoms, das ungewöhnlich weit nach hinten gelegen war. Seine größte Tiefe hatte es in der Gegend des Tuber parietale. 1 Zigarettdrain. Postoperatives Schädelröntgenbild: Luftansammlung über der Konvexität rechts. *Histologischer Befund*: Zellreiches Granulationsgewebe, das im Zentrum ausgebildetes kollagenes Bindegewebe enthält und auf der einen Seite ein Lager von polymorphkernigen Leukocyten aufweist. Unter den Zellen im übrigen Plasmazellen und Eosinophile in reichlicher Menge. Hämosiderin in geringer Menge. — Volle *Heilung*, Nachricht nach 3 Monaten.

Die Diagnose dieses zweifellos traumatischen subduralen Hämatoms war erschwert durch die Blickparese nach oben, die mehr an ein Pinealom denken ließ. Durch die Bohrung wurde das Hämatom entdeckt, das sich auf der Seite der erweiterten Pupille befand.

22. P. L., m., 60 J., 186/37. *Vorgeschichte*: Weiß nichts Sicheres von einem Trauma. Symptome seit September 1936. Damals begannen Kopfschmerzen, die anfangs weniger auftraten, allmählich aber stärker und häufiger wurden. Die Schmerzen saßen besonders in der Stirn, über dem linken Auge. Seit dem letzten halben Jahr Gedächtnisverschlechterung, weiter Schwäche, besonders Ungeschicklichkeit der Hände. Gelegentlich Ohrensausen, seit Ende März Doppelsehen, weiter Schwierigkeit beim Lesen. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 1. 4.: Abducensparese links. Cornealreflexe links etwas träger als rechts. Ist orientiert, rechnet recht schlecht. Grobe Kraft im ganzen herabgesetzt,

besonders im rechten Arm und der rechten Hand. Kann nicht ohne Stütze stehen und gehen. Feinwogiger Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Romberg stark wackelnd. Encephalographie: linksseitiger expansiver Prozeß, keine Deformierung der Ventrikel. Operation am 3. 4. Bohrloch in der linken Schläfengegend ungefähr mitten über der Fissura Sylvii, 3—4 cm hinter deren vorderem Endpunkt. Das Loch wurde etwas erweitert. Die Dura schimmerte grünfarbig hindurch, nach ihrer Incision traf man auf eine membranähnliche Bildung. Da es nicht ausgeschlossen war, daß man sich am Rand eines Meningeoms befand, Anlage eines kleinen Knochenlappens: Freilegen des Temporallappens. Man kam jetzt in ein typisches subdurales Hämatom hinein. Inhalt schwarzbraun, dünnflüssig; das Hämatom war durch Scheidewände in 2—3 große Räume aufgeteilt. Der Teil der Membran, der dem Duralappen entsprach, wurde entfernt, der Inhalt wurde ausgesogen. 1 Zigarettdrain. — In der darauffolgenden Nacht wurde der Kranke unklar, bald bewußtlos, Erweiterung der linken Pupille: deutlich ein *extradurales Hämatom*. Dieses wurde am 4. 4. ausgeräumt, aber erneutes Auftreten und erneute Operation am 5. 4. Danach weiter bewußtlos, Tod am 6. 4. in Hyperthermie. Die *Sektion* zeigte, daß kein extradurales Hämatom mehr vorhanden war. Es fand sich auch rechts ein kleines subdurales Hämatom, das jedoch nicht mehr als 1 cm dick war. *Histologischer Befund* der Membran: Sie besteht aus feinen parallel verlaufenden kollagenen Fasern und schließt zahlreiche sehr weite Hohlräume ein, die mit einem einfachen Endothellager bedeckt sind. Die meisten dieser Hohlräume sind leer, aber ein Teil enthält rote Blutkörperchen. Zahlreiche Leukocyten, Plasmazellen und andere Rundzellen infiltrieren die Membran.

Hier konnte durch die besondere Blutungsneigung der Dura kein gutes Resultat erzielt werden. Trotz aller Maßnahmen kam es zur Bildung des sich wiederholenden extraduralen Hämatoms und zum Exitus. Die Sektion zeigte, daß auch auf der anderen Seite ein allerdings kleines subdurales Hämatom vorhanden war. Die Anamnese enthielt keinen Bericht über ein Trauma.

23. E. B. H. T., m., 53 J., 202/37. *Vorgeschichte*: Früher Alkoholabusus. Wurde am 13. 12. 36 von einem Auto angefahren und umgeschlagen. Lag wegen Comotio und Hämatothorax bis Ende Januar 1937 im Mariakrankenhaus in Stockholm. Als er dort aufstand, am 20. 1., bekam er Kopfschmerzen und fühlte sich schwer im Kopf. Später psychische Abstumpfung und allgemeine Benommenheit, schwätzte und lachte. Seit Anfang Februar Balanzstörungen, fühlte sich schwach in den Beinen. *Befund* am 1. 4. 37: Mäßige Hypertonie (Blutdruck 175/95). Stauungspapillen von etwa 1 dptr beiderseits. Im übrigen orientiert, das Auftreten geordnet. Cysternenpunktion: Liquor klar, o. B. Encephalographie: Linksseitiger expansiver Prozeß ziemlich hoch oben an der Konvexität in der Parietalgegend mit Zentrum etwa 2 Querfinger dorsal von der Ohrenlinie. Operation am 19. 4.: Bohrloch in der Gegend des linken Tuber parietale. Das Loch wurde etwas ausgeweitet. Dura grünfarbig durchschimmernd, deutlich vermehrt vaskularisiert. Nach der Incision stieß man auf die äußere Membran eines typischen subduralen Hämatoms. Mit dem Sauger wurde das ziemlich kleine Hämatom ausgesogen, seine größte Dicke betrug 1 cm, nach unten zur Fissura Sylvii hin bestand es nur aus einer dünnen Membran, am dicksten war es in der Gegend des Tuber parietale. 1 Zigarettdrain. Heilung (mit Einschränkung, s. letztes Kapitel).

In diesem Fall waren Vorgeschichte und klinischer Befund recht typisch für ein subdurales Hämatom. Die Seitendiagnose wurde durch die Encephalographie gestellt.

24. M. L. S., w., 2 J., 227/37. *Vorgeschichte*: Ist das 1. Kind eines Zwillingspaars. Die Zwillingsschwester entwickelt sich ganz normal. Sie selbst sei etwas spät in der Entwicklung gewesen. Jetzige Erkrankung seit Oktober 1936, damals *Trauma* mit 5—10 Minuten dauernder Bewußtlosigkeit. Später Benommenheit; sodann sei der Kopf schneller gewachsen, sie konnte ihn nicht recht aufrecht halten. Am 10. 4. 37 Anfall mit Krämpfen: wurde starr am Körper und faltete die Hände; der Anfall sei nach einigen Minuten vorübergegangen. Am 10. 4. wurde bei der Aufnahme in das Kinderkrankenhaus eine auffallend große Fontanelle festgestellt. Bei dem Versuch, den Sinus zu punktieren, wurde dunkelbraunes, fast öliges Blut erhalten, das nicht koagulierte, bloß sedimentierte. Es bestanden Stauungspapillen, der Visus war erhalten. Röntgenbild des Schädels: Leichter Hydrocephalus und

starke Suturdiastase. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 19. 4.: Umfang des Schädels 49 cm, die große Fontanelle maß 2×3 cm; es bestand Nackenstarre. Leicht geschwollene Papillen. War jetzt nicht auffallend benommen, spielte wie Kinder desselben Alters. *Operation* am 26. 4.: Bohrloch über beiden Parietallappen etwa in der Gegend der Hinterhörner. Nach Öffnung der Dura schien beiderseits eine bläuliche Membran durch, nach deren Incision Massen eines porterfarbigen, ziemlich dünnflüssigen Inhalts herausflossen: Subdurales *beidseitiges* Hämatom, über beiden Hemisphären ausgebreitet, mit einer Dicke von ungefähr 3 cm auf beiden Seiten. Beiderseits Drain. Von der Membran wurde nichts entfernt. — Postoperativ zuerst guter Zustand, dann aber, nach 3 Tagen, Verschlechterung: Kollaps, Cyanose, langsame tiefe Atmung. Exitus am 3. 5. Die Sektion ergab eine akute Bronchitis. Von dem subduralen Hämatom fand sich nur noch die Membran.

Bei diesem fast 2 Jahre alten Kinde bestand ein *beidseitiges* ausgedehntes subdurales Hämatom, das mit Sicherheit auf den früheren Unfall (mit Bewußtseinsverlust) bezogen werden muß. Die Diagnose, besonders der Beidseitigkeit, wurde mittels der Bohrung gestellt. Das Hämatom wurde durch einfache Drainage entleert, die Membranen wurden nicht entfernt. Tod infolge akuter Bronchitis.

25. J. O. G. N., m., 55 J., 322/37. *Vorgeschichte*: Trauma am 26. 3. 37, hatte im Auto einen Zusammenstoß, wurde nach vorn und mit dem Kopf durch die Scheibe geworfen, verlor einige Minuten das Bewußtsein, Schnittwunden am Kopf. 3 Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus hat er die Arbeit wieder aufgenommen. Bald darauf, im April, Müdigkeitsgefühl, führte seine Arbeit jeden Tag schlechter aus, wurde ganz benommen. Seit derselben Zeit Polydipsie (trank täglich mehrere Liter Wasser) und Polyurie. Weiter Kopfschmerzen, die sich jedoch wieder besserten, und Schwindel. Seit Anfang Juni Schwierigkeiten beim Gehen, fiel um, doch ohne besondere Fallrichtung. In der letzten Zeit Sprachstörungen; hatte es schwer, Worte zu finden. Weiter Zuckungen in den Armen, besonders rechts. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 4. 6.: Kann die Augen nicht konvergieren. Stauungspapillen von 4 dptr. Psychische Abstumpfung („Bradyphrenie“). Spontansprechen zögernd, zwischendurch Schwierigkeiten der Wortfindung. Fingernasenversuch rechts langsam, mit leichter Fehlweisung; Gang breitspurig, wackelnd. Romberg +. Im ganzen bestand das Bild einer rechtsseitigen Hemibradykinesie. Klinische Diagnose: Linksseitiger Frontallappentumor, Konvexitäts- oder parasagittales Meningeom? Am 9. 6. *Operation*: Bohrloch über beiden Hinterhörnern zur Ventrikulographie. Unter der Dura in beiden Löchern Membranen. Auf der rechten Seite nach Spaltung der Membran keine Flüssigkeit; auf der linken rannen große Mengen eines rotbräunlichen, dünnflüssigen Inhalts heraus. Man sog große Teile des Hämatoms aus; keine Drainage. — Postoperatives *Röntgenbild*: Sowohl im Hämatom wie unter der inneren Membran fand sich Luft, die sich über den größeren Teil der linken Hemisphäre erstreckte. Ein größeres tieferes Loch lag frontal und parietal, dann kam eine dünnere Luftschicht, die sich über dem Parietallappen bis zu einer über dem Occipitallappen gelegenen etwas tieferen Höhle erstreckte. In der vorderen größeren Höhle im vorderen Teil eine mehrere Millimeter dicke Membran. — Am 10. 6. wurde ein weiteres Bohrloch links gerade oberhalb der Mitte der Fissura Sylvii angelegt und dieses zu 2 Kronenstückgröße erweitert. Wegnahme der äußeren Membran, auch von Teilen der Dura. Das Hämatom war am tiefsten über dem Frontallappen und überall dünnflüssig. Es wurde vollständig ausgesogen, die Höhle mit Kochsalz gefüllt. 1 Zigarettendrain. Entsprechendes Bohrloch rechts; nur eine dünne Membran unter der Dura, das Gehirn aber auch hier auffallend atrophisch und geschrumpft. — *Histologischer Befund*: Die innere, der Arachnoidea anliegende Membran besteht aus feinen, zur Dura parallel verlaufenden kollagenen Fasern, sehr wenige Gefäße in dieser Membran, reichliche Mengen Hämosiderins und Hämatoidins. Das Durastück ist auf seiner Innenseite mit einer Membran bekleidet, die ungefähr gleich dick wie die Dura ist. Sie besteht aus einem lockeren Bindegewebe mit zur Dura parallel verlaufenden Fibrillen. In dieser Membran sehr zahlreiche weite Lumina, ausgekleidet von nur einem Lager von Endothel; in einem Teil dieser Lumina rote Blutkörperchen. Das Gewebe ist stark infiltriert von Plasmazellen, Leukocyten und anderen Rundzellen. — Volle *Heilung*; Nachricht nach $\frac{1}{2}$ Jahr.

In diesem Falle war ein recht reiches Symptomenbild vorhanden, das trotz des Traumas anfangs mehr an ein frontal gelegenes Konvexitäts- oder

parasagittales Meningeom denken ließ. Die Diagnose wurde durch die Bohrung gestellt. Das Hämatom war am stärksten über dem Frontallappen entwickelt, weswegen zusätzlich auch temporal trepaniert wurde. Auf der anderen Seite fand sich nur eine subdurale Membran.

26. A. J. H., m., 17 J., 400/37. *Vorgeschichte*: Im Januar 1937 Unfall mit dem Fuhrwerk, stürzte und schlug den Kopf an, war nicht bewußtlos. Seit Juni 1937 Kopfschmerzen, besonders in der rechten Scheitelgegend. Die Schmerzen waren die ganzen Tage hindurch konstant, waren zwischendurch besser, später mehr lokalisiert zum Hinterkopf. Eine Woche später herabgesetztes Sehvermögen rechts und Doppelsehen; er merkte, daß das rechte Auge schief stand. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 9. 7. 37: Ausgesprochene Parese des rechten Rectus lateralis. Hochgradige Stauungspapillen von 3—4 dptr. mit kleinen Blutungen und Exsudat. Wirkt etwas imbecill. Klinische Diagnose: Cystisches Gliom des Frontallappens? Bei der Bohrung über beiden Hinterhörnern fand sich rechts unter der Dura eine Membran, nach deren Spaltung reichliche Mengen rotbräunlicher Flüssigkeit unter sehr starkem Druck herausrannen. Da die Diagnose „Subdurales Hämatom“ gesichert war, anschließend *Operation* (20. 7.): Bohrloch über der Fissura Sylvii, zuerst links, hier kein Hämatom; dann rechts, das Loch wurde hier etwas ausgeweitet. Ausräumung des Hämatoms (reichliche Mengen Flüssigkeit) und Entfernung des größeren Teils der Membranen mitsamt eines Durastückes. Das Hämatom erstreckte sich über fast die ganze Hemisphäre und hatte seine größte Tiefe ungefähr an der Stelle des Bohrloches. 1 Zigarettdrain. — Volle *Heilung*, Nachricht nach mehreren Monaten.

Vorgeschichte und Befund sind in diesem Fall recht typisch für subdurales Hämatom. Die Diagnose wurde durch die Bohrung gestellt, der Unfall wurde erst danach mitgeteilt.

27. J. A. H., m., 61 J., 458/37. *Vorgeschichte*: Im April 1937 Sturz mit dem Motorrad, schlug die rechte Schläfengegend gegen einen Wagen, war danach ein wenig wirr im Kopf, verlor aber nicht das Bewußtsein. Seit Mitte Juli (im Juni Gesichtsrose und Erysipel in der linken Ellenbogengegend, hohes Fieber) bohrende Kopfschmerzen in der rechten Stirn und im Nacken. Ferner hatte er es schwierig, beim Lesen Worte wiederzufinden. Sodann sah er beim Sehen in die Ferne doppelt, bekam Schwindel und hatte ein schlechteres Gedächtnis. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 10. 8. 37: Schmerzen bei Perkussion der rechten Schläfengegend. Stauungspapillen von 2—3 dptr., etwas mehr links. Frontal: Desorientiert nach Zeit und Raum, konfabuliert. Leichte motorische Aphasie. Bei extremer Blickrichtung nach rechts leichter horizontaler rotatorischer Nystagmus. Romberg +, Falltendenz nach hinten. Kann nicht ohne Stütze gehen. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom, Frontallappentumor? Bohrloch über beiden Hinterhörnern; im rechten fand sich die Membran eines subduralen Hämatoms, nach deren Spaltung reichliche Mengen einer schmutziggelben Flüssigkeit herausrannen. Anschließend *Operation* (17. 8.): In der linken Parietalgegend kein Hämatom. — Anlage eines Zweikronenstück großen Knochendefekts in der rechten Parietalgegend. Entfernung der äußeren Membran und eines Stückes der Dura, Aussaugung des Hämatoms. 1 Zigarettdrain. — *Heilung*; Nachricht nach 3 Monaten.

Für subdurales Hämatom typische Vorgeschichte und Befund. Die Seitendiagnose war neurologisch nicht möglich, sie wurde durch die Bohrung gestellt.

28. K. G. D., m., 26 J., 619/37. *Vorgeschichte*: War mit 19 J. wegen Gelenkrheumatismus 3 Monate krank. Erst nach der Operation (s. u.) gibt er an, vor etwa 7 J. von einem starken Baumast einen Schlag an den Kopf bekommen zu haben, verlor dabei nicht das Bewußtsein, wurde aber wirr im Kopf und bekam hinterher Kopfschmerzen. Ende Mai 1937 schlug er den Kopf gegen eine Türpfoste; war nicht bewußtlos, hinterher leichter Kopfschmerz und Schwindel. Seit dieser Zeit merkte er so allmählich, daß das Gedächtnis schlechter wurde. Seit Mitte Juni Kopfschmerzen, lokalisiert an Stirn und Scheitel, auch im Nacken. Die Schmerzen waren morgens und vormittags am schlimmsten, traten fast täglich und anfallsweise auf. Seit Ende Juli Erbrechen und Übelsein, morgens und in Zusammenhang mit den Kopfschmerzen, ferner Schwindel. Mitte August trat während zweier Tage ein Umnachtungs Zustand auf, verbunden mit schweren Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Vollständige Amnesie für diese zwei Tage. Ende September sah er während

dreier Wochen die Umgebung gleichsam in einem Nebel, ferner Doppelsehen, besonders beim Blick nach links und Sehverschlechterung, besonders rechts. Am 7. 10. plötzlich ein Anfall von Starregefühl im Gesicht und linken Arm, der sich einige Male wiederholte und 10 Minuten dauerte; jedoch keine eigentlichen Krämpfe. Mitte Oktober Ohrensausen rechts. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 27. 10.: Ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach oben in allen Richtungen. Stauungspapillen von 2 dptr., etwas weniger links. Leichte linksseitige zentrale Facialispause. Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Romberg wackelnd. Gang deutlich unsicher und wackelnd. Leichte Zwangshaltung des Kopfes, der etwas gebeugt nach rechts und leicht gedreht nach links gehalten wird. Klinische Diagnose: Kleinhirngliom oder Tumor des 3. Ventrikels? Bohrloch über beiden Hinterhörnern zur Ventrikulographie: Auf beiden Seiten eine Membran unter der Dura, nach deren Spaltung schmutzige braune Flüssigkeit herausran, besonders viel links. Anschließend *Operation* (1. 11.): Bohrloch gerade unterhalb des rechten Tuber parietale; Erweiterung des Loches. Excision der Dura mit anhaftender äußerer Membran. Hämatom ziemlich groß, hauptsächlich auf der Konvexität gelegen. Aussaugung desselben und Wegnahme eines Teiles der inneren Membran. Ausspülung der Höhle, 1 Zigarettdrain. Dasselbe Vorgehen links. Das Hämatom war hier besonders groß und erstreckte sich über die ganze Hemisphäre bis zur Basis und bis zum Frontalpol. Es besaß eine Tiefe von sicher 3 cm. Die Fissura Sylvii war breit auseinandergesprengt. 1 Zigarettdrain. — Postoperatives Röntgenbild (1. 11.): Die Höhle erstreckte sich auf der linken Seite rund um die ganze Hemisphäre. Rechterseits nur geringe Ausbreitung der Höhle, die über dem oberen Teil der Konvexität lag. Noch am 9. 11. waren links wie rechts die beiden Höhlen, wenn auch in der Größe vermindert, zu sehen. — *Heilung*.

Das beidseitige subdurale Hämatom, das in diesem Falle vorlag, muß mit größter Wahrscheinlichkeit auf den Unfall im Mai bezogen werden, da ja seitdem die Krankheitssymptome bestanden. Die Diagnose war rein klinisch kaum zu stellen, besonders da das Trauma erst postoperativ angegeben wurde; die Bohrung deckte die beiden Hämatome auf. Von Wichtigkeit sind unter anderem die postoperativen Röntgenbefunde, die zeigten, wie langsam das komprimierte Hirn sich wieder ausbreitete.

29. G. F. G., m., 28 J., 658/37. *Vorgeschichte*: Oktober 1936 bekam er einen Schlag mit einer Eisenstange über das rechte Auge, verlor nicht das Bewußtsein, kein Kopfschmerz noch Schwindel. Anfang Oktober 1937 Kopfschmerzen, die an Stirn und Scheitel saßen und die sich während 5 Tagen sehr stark verschlimmerten, um danach wieder auszusetzen. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen Übelsein, später Erbrechen, besonders morgens, nüchtern; es setzte sich nach Aufhören der Kopfschmerzen für 1 Woche fort. Ende Oktober Schwierigkeiten beim Gehen, Falltendenz nach links. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 16. 11.: Stauungspapillen mit Blutungen, rechts etwa 3, links etwa 2 dptr. Das Schädelröntgenbild zeigte die Nähte auffallend weit, das Dorsum sellae war dünn; Vermehrter intrakranieller Druck. Klinische Diagnose: 4. Ventrikeltumor, möglicherweise Kleinhirngliom? Am 7. 12. *Ventrikulographie*: Ventrikelsystem etwa um 1 cm nach rechts verschoben. Cella media und Trigonum des linken Seitenventrikels nach basal verschoben und etwas unregelmäßig deformiert; linkes Temporallhorn liegt auf normalem Platz. Es handelte sich also um einen linksseitigen parietal liegenden expansiven Prozeß. — *Operation* am 7. 12.: Lappen über dem linken Parietallappen und vordersten Teil des Occipitallappens. Dura sehr reichlich vascularisiert und grünlich durchschimmernd: Subdurales Hämatom. Incision der Dura und Excision eines fast handflächengroßen Stückes der äußeren Membran. Danach Ausräumung alter schwammiger Koagel und Aussaugen mäßiger Mengen bernsteingelber Flüssigkeit. Das Hämatom erstreckte sich über den ganzen hinteren Teil der Hemisphäre. 1 Zigarettdrain. — *Heilung*.

Die klinischen Symptome ließen an einen Tumor des 4. Ventrikels denken, die Ventrikulographie ergab jedoch einen supratentoriellen, raumverdrängenden Prozeß, der sich bei der Operation als subdurales Hämatom erwies. Im ganzen etwas späte und spärliche Symptome nach dem 1 Jahr vorher erlittenen Unfall.

30. K. T. A., m., 40 J., 740/37. *Vorgeschichte*: War 1933 11 Monate und wieder ab 23. 10. 37 in einer Anstalt für *Alkoholiker*. Die jetzige Krankheit begann vor 3 Jahren

mit Schmerzen in der rechten Parietalgegend, sie traten periodenweise, mit Zwischenräumen von 2—3 Monaten, auf und pflegten 1 Woche zu dauern. Zuletzt solche Kopfschmerzen vor 3 Monaten. Seit Ende September fast täglich anfallsweise Schwindel, aber nur wenn er ging. In den letzten 2 Monaten unsicherer Gang. Seit Ende November Herabsetzung des Sehvermögens. Etwas später traten Übelsein und Erbrechen auf, ferner noch ein stechendes Gefühl in den Fingern der rechten Hand. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 27. 12. 37: Stauungspapillen von 4 dptr. beiderseits, auch Blutungen. Frontal: Deutliche querulatorische Tendenzen. Leichter rotatorischer Nystagmus beim Blick zur Seite. Gang etwas wackelnd. Puls um 56. *Ventrikulographie*: Ausgebreiteter, hauptsächlich lateral liegender expansiver Prozeß rechts. Klinische Diagnose: Parasagittales Meningeom? — *Operation* am 11. 1. 38: Lappen über dem rechten Occipital- und Parietallappen. Dura typisch grün verfärbt wie beim subduralen Hämatom; nach ihrer Incision traf man auf das Hämatom, das begrenzt war und eine tiefe und begrenzte Impression auf der Hirnoberfläche hervorgerufen hatte. Es war mindestens 5 cm dick und erstreckte sich nach vorn bis zur Spitze des Schläfenlappens, nach hinten 7—8 cm vor die hintere Kante des Knochendefekts. Die äußere Membran saß ziemlich fest an der Dura. Exstirpation des Teiles des Sackes, der zugänglich war. Inhalt des Hämatoms: Grünbraune und schwarzbräunlich verfärbte flüssige Massen. Das Hämatom mußte wohl von einer Vene von dem vorderen Endpunkt der Fissura Sylvii gekommen sein. Der ganze Duralappen wurde entfernt. Der äußere Sack des Hämatoms wurde mit fortlaufender Naht fest an die Dura genäht. Keine Drainage. Bei der Entlassung am 27. 1. weitgehend *gebessert*.

In diesem Fall war kein sicheres Trauma zu erheben. Es handelte sich um einen chronischen Alkoholiker, dem möglicherweise ein nicht mehr erinnerliches Trauma widerfahren war. Die Symptome waren recht vielgestaltig. Die Diagnose wurde erst durch die Operation, nach ventrikulographischer Lokalisation des Prozesses, gestellt.

31. A. P. G. S., m., 39 J., 96/38. *Vorgeschichte*: Am 15. 10. 37 stürzte er und schlug den Kopf gegen den Boden; soll für einige Sekunden das Bewußtsein verloren haben. Krank seit Mitte November 1937. Zuerst setzten Kopfschmerzen ein, die am Scheitel saßen und die fast täglich auftraten; die sehr starken, besonders morgendlichen Schmerzen ließen später nach. Anfangs zusammen mit den Kopfschmerzen Erbrechen, später bloß Übelbefinden. Anfang Januar 1938 Doppelsehen und Schielen, sodann trübes Sehen mit dem rechten Auge. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 5. 2. 38: Mäßige Ptose des rechten Auges, das nach außen schießt. Rechte Pupille weiter als die linke, reagiert etwas träge auf Licht. Stauungspapillen rechts 3 dptr. mit Blutungen, links 1 dptr. ohne Blutungen. Frontal: Orientiert, möglicherweise etwas abgestumpft. Gang etwas unsicher und breitbeinig. Schädelröntgenbild: Corpus pineale Verkalkung liegt auffallend weit nach hinten. Im übrigen Zeichen für intrakranielle Drucksteigerung (Dorsum sellae dünn). Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom rechts, weniger wahrscheinlich rechtsseitiger Schläfenlappentumor. — *Operation* am 14. 2. 38: Bei der Bohrung über den Hinterhörnern fand sich in beiden Bohrlöchern unter der Dura eine dicke Membran von graubleicher Farbe. Da die Membran heller und bleicher aussah als es sonst bei subduralem Hämatom der Fall ist, wurde auch parietal gebohrt, zuerst links. Hier traf man ebenfalls auf die Membran, die auf die Hirnrinde überzugreifen schien. Sodann Bohrloch *rechts*. Auch hier eine dicke Membran. Nach ihrer Spaltung rannen reichliche Mengen typischer subduraler Hämatomflüssigkeit heraus. Die Flüssigkeit war gelbgefärbt und stand unter bedeutendem Druck. Das Hämatom lag etwas abnorm, über der Parietal- und vorderen Occipitalregion. Im übrigen war die ganze Hemisphäre bedeckt von einer dünnen Membran. Ausräumung des Hämatoms mit dem Sauger. 1 Zigarettendrain. — *Heilung*.

Die Diagnose konnte in diesem Falle auf Grund der Vorgeschichte und des neurologischen Befundes (rechtsseitige Oculomotoriusparese, auch Erweiterung der rechten Pupille) gestellt werden; tatsächlich fand sich rechts das Hämatom. Jedoch war auch links eine Membran vorhanden. Sie ist mit großer Wahrscheinlichkeit als die Folge einer nur geringen Blutung auf dieser Seite anzusehen.

32. A. B. N., m., 55 J. *Vorgeschichte*: Seit etwa 3 Monaten Verschlechterung des Sehens. Vor 14 Tagen plötzlich Schmerzen und Schwächegefühl im rechten Fuß. Als er nach 1 Tag Bettruhe aufstehen wollte, verlor er die Balance und fiel hin. Unmittelbar darauf starke Kopfschmerzen mit Erbrechen, die Schmerzen saßen über der rechten Stirn. Inzwischen wurde das rechte Bein immer schwächer. Am 29. 3. 38 wurde er wirr und antwortete nicht auf Zuruf, konnte nur einige Worte sagen und klagte, daß er nicht gehen könne. *Befund* bei der Aufnahme in das Serafimer Lasarett am 31. 3.: Liegt stuporös im Bett. Leichte, aber deutliche Ptose des rechten Auges, Strabismus, Adduktionsparese rechts; Pupillen klein, reagieren kaum auf Licht. Deutliche Hypertonie im linken Arm und Bein. Babinski beiderseits +. Am Nachmittag des 31. 3. trat CHEYNE-STOKESSches Atmen auf, Puls langsam. Allmählich vollständig bewußtlos. Klinische Diagnose: Subdurales Hämatom. *Operation* am 31. 3.: Bohrung über beiden Parietallappen; links kein Hämatom, jedoch starke Spannung. Rechts sah die Dura etwa gründurchschimmernd aus, weswegen das Bohrloch zu Zweikronenstückgröße erweitert wurde. Nach Incision der Dura spritzte unter starkem Druck Hämatomflüssigkeit heraus. Das Hämatom war fast 2 cm dick. Excision der Membran und Resektion der Dura im Bereich des Defektes, Aussaugen des Hämatoms. 1 Zigarettdrain. Schon nach Beendigung der Operation konnte man mit dem Kranken sprechen; weitere schnelle *Heilung*.

Die Vorgeschichte in diesem Fall ist etwas unklar, der Kranke war bei der Einlieferung in recht schlechtem Zustand. Der ganze Befund sprach aber sehr für subdurales Hämatom, die Seitendiagnose war neurologisch zu stellen.

Nach Niederschrift bzw. während der Drucklegung dieser Abhandlung konnten 2 weitere, eigene Beobachtungen von subduralem Hämatom erhoben werden, die anhangsweise wiedergegeben werden mögen.

33. G. M., m., 56 J. *Vorgeschichte*: Am 31. 8. 38 aus voller Gesundheit heraus Kopftrauma. Er saß auf einem Maschinenwagen, an den ein Anhänger gehängt war; bei plötzlichem Anhalten des Wagens wurde er zwischen diesen und den aufstoßenden Anhänger geklemmt. Er spürte ein Krachen in Hals und Schultern und wurde mit starken Schmerzen in die Klinik gebracht; keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. *Befund* bei der Aufnahme: Gesamte Halswirbelsäule druckempfindlich, seitliche Bewegungen außerordentlich schmerzhaft, Kopf in Rechtsstellung fixiert. Außerdem Schlüsselbeinbruch rechts mit Luxation. Röntgenologisch Halswirbelsäule und Schädel ohne erkennbaren krankhaften Befund. — Am 1. 9. klagte er über heftige Schluckbeschwerden mit starkem Würgreiz. In den nächsten Tagen war der Zustand stark wechselnd; er war zeitweise deutlich benommen, sprach sogar wirr, um dann vorübergehend wieder völlig klar zu sein; weiter bestehende Zwangsstellung des Kopfes nach rechts und vor allem dauernd heftige Schluckbeschwerden. Der jetzt näher erhobene neurologische Befund ergab, daß die rechte Pupille deutlich weiter war als die linke, daß sie außerdem etwas entrundet war und auf Licht nur ganz gering reagierte. Weiter rechtsseitige zentrale Facialisparese; linker Gaumenbogen tiefer stehend als der rechte; leichte Heiserkeit. War deutlich desorientiert; ab und zu optische Halluzinationen. Keine Stauungspapillen. Deutlicher positiver Babinski, Oppenheim und Gordon auf der rechten Seite. Die Lumbalpunktion ergab einen xanthochromen Liquor ohne Drucksteigerung. Es bestand starker Verdacht auf ein subdurales Hämatom. Die beabsichtigte Probetrepation wurde wegen eigenartiger, plötzlich auftretender, dünnflüssiger, blutiger Stühle noch aufgeschoben. Der Zustand wechselte in den nächsten Tagen: die Durchfälle verschwanden, er war auch wieder orientierter, die Sprache, die weniger artikuliert geworden war, wurde wieder klarer; aber zwischendurch wieder Benommenheitszustände, auch Verlangsamung des Pulses bis 60. — *Operation* am 19. 9.: Trepanation in der rechten Scheiteltgend. Hier kein Befund unter der Dura, Rinde ganz normal. Darauf entsprechende Bohrung links: hier schimmerte die Dura dunkelbläulich durch. Nach ihrer Incision fanden sich minimale schwärzliche Blutauflagerungen auf der Innenfläche der harten Haut, besonders nach vorn zu; sie wurden abgesogen. Die Trepanationslücke wurde etwas erweitert, eine weitere Blutung war aber nicht zu sehen. Dagegen Verdickung der Arachnoidea, unter der eine deutliche Liquoransammlung bestand; aus dem Subduralraum quoll einwandfrei eine helle Flüssigkeit hervor, die abgesogen wurde (Liquor?). Die Hirnrinde war im Bereich der Trepanation und im weiter übersichtbaren Umkreis deutlich um 1 cm zurückgesunken. Probeexcision aus der Dura, die offen gelassen wurde. Naht der Wunde. *Postoperativ*

relativ gutes Befinden; der Kranke erhielt anfangs weiter, wie vor der Operation, hypertensive Traubenzuckerlösung intravenös. Am 27. 9. plötzlich starke Verschlimmerung, Puls und Temperatur stiegen, war fast komatös, konnte nicht einmal mehr flüssige Speisen schlucken. Kochsalzinfusionen. Am nächsten Tag auffallende Erholung, weitere Zufuhr von reichlich Flüssigkeit. Weiter Besserung, die rasche Fortschritte machte. Seit Mitte Oktober konnte er festere Speisen zu sich nehmen, seit 24. 10. stand er auf und hatte keine besonderen Beschwerden mehr. Wurde am 24. 11. entlassen. Bei der Nachuntersuchung im März 1939 o. B. — Die histologische Untersuchung der excidierten Dura ergab das einwandfreie Bild eines wenn auch nur gering ausgeprägten subduralen Hämatoms (s. Abb. 12).

Bei diesem Kranken mit eindeutigen Trauma nahm man anfangs eine schwerere Halswirbelsäulenquetschung an. Der weitere Verlauf ließ dann aber an das Vorliegen bzw. Mitvorliegen eines subduralen Hämatoms denken; das wechselnde Zustandsbild mit zeitweiliger Desorientierung usw. war recht eindrucksvoll. Die Probebohrung ergab ein Hämatom unter der Dura links, allerdings von geringer Ausprägung. Bemerkenswert war das deutliche Zurückgesunkensein des Gehirns auf der linken Seite. Möglicherweise dehnte sich in diesem Falle das Hämatom besonders basalwärts aus (hierdurch auch Erklärung der Schluckbeschwerden?). Rechts trotz erweiterter und lichtstarrer Pupille kein Hämatom. Erst nach Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen entschiedene Besserung und spätere Heilung.

34. W. N., m., 17 J. *Vorgeschichte*: Am 9. 11. 38 aus voller Gesundheit heraus Unfall: stürzte mit dem Rad, angeblich nur auf die Seite gefallen, nicht auf den Kopf. War nicht bewußtlos, hatte aber starke Kopfschmerzen für 3 Tage. Darauf ganz gesund. Am 21. 1. 39 morgens bei der Arbeit in der Backstube plötzlich Übelkeit und Erbrechen. Konnte nicht weiter arbeiten; brach in der nächsten Zeit alles was er aß, ja mehr. Außerdem heftige Stirnkopfschmerzen, die auftraten, wenn er sich stark bewegte oder stark anstrengte; ferner Schläfrigkeit und Apathie. Am 4. 2. Arbeitsversuch, der aber wegen Übelkeit und Erbrechen gleich abgebrochen werden mußte. Es waren jetzt auch Sehstörungen vorhanden, ferner deutliche Desorientierungsstörungen. Kam jetzt in ein auswärtiges Krankenhaus, wo eine Blutdruckerhöhung und beiderseitige Stauungspapillen mit multiplen Blutungen in der Netzhaut festgestellt wurden. Nach einer Lumbalpunktion starke Verschlimmerung des Befindens, jetzt auch heftigste Nackenschmerzen. Wurde am 10. 2. in die Nervenambulanz und am 13. 2. in die Chirurgische Klinik eingewiesen. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube links. *Befund* am 13. 2.: Deutliche Nackenstarre und sehr starke Schmerzen bei auch nur leisen Bewegungen des Kopfes. Stauungspapille links von $3\frac{1}{2}$ Dptr., rechts etwas weniger. Beiderseits multiple und diffuse Blutungen in der Netzhaut. Links zwischen Papille und Macula flächenförmige Blutung von 3mal Papillengröße. Blutungen auch in der Peripherie. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, reagierte sehr schlecht auf Licht. Geringe Abducensparese links. Uvula weicht bei Intonation deutlich nach links ab. Ist deutlich verändert, zeitweise etwas benommen, im ganzen stumpf, apathisch, schläfrig. Leichte Unsicherheit in der linken Hand beim Zeigefingernasenversuch, Störung der Diadochokinese links. Romberg und Gang nicht zu prüfen, nicht möglich. Armreflexe und Patellarreflexe nicht auslösbar; Achillessehnenreflexe bds. +. Keine krankhaften Reflexe. Auf der Röntgenaufnahme des Schädels war kein krankhafter Befund zu erheben. Blutdruck 160/90. Keine Temperatursteigerungen. Leukocyten 7300. Unter der Verdachtsdiagnose, daß ein subdurales Hämatom dem Ganzen zugrunde liegen könne, wurde über den Hinterhörnern gebohrt und links ein Hämatom festgestellt. *Anschließend Operation* (16. 2. 39): Anlegen einer fünfmarkstückgroßen Trepanationsöffnung in der linken Scheitelschläfenengegend. Incision der Dura und darauf der äußeren Hämatommembran. Entleerung reichlicher Mengen flüssigen, schokoladebraun gefärbten alten Blutes. Die Hirnrinde war um 3—4 cm zurückgesunken, das Hämatom dehnte sich über fast der ganzen linken Hemisphäre aus, hatte seine größte Tiefe in der Fissura Sylvii-Gegend. Einreißen der sehr dünnen inneren Membran, Excision eines Teils der Dura, die offen gelassen und an die Knochenkanten genäht wird. Nach Spülung und Auffüllung der Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung Drainage derselben mit Gummizigarettdrain. Naht der Wunde. Probebohrung rechts. Hier fand sich lediglich eine dünne Membran unter der Dura. Der

anfänglich, bei der Bohrung über den Hinterhörnern sehr unruhige und klagende Kranke ist am Schluß völlig ruhig und gut ansprechbar. Ziehen des Drains nach 30 Stunden. Die Röntgenaufnahme 2 Tage nach der Operation zeigte eine über die ganze linke Hemisphäre sich erstreckende, tiefe Luftansammlung. Am 3. Tag etwas Erbrechen, darauf reichlich Flüssigkeitszufuhr (Infusionen). Glatte Heilung.

In diesem Fall lag eine recht typische Vorgeschichte vor. Bemerkenswert waren ausgesprochene, auch auf Kleinhirnaffektion deutende Zeichen. Außer dem Hämatom links (entsprechend dem Sitz der erweiterten und lichtstarrten Pupille) fand sich eine dünne Membran auch rechts.

VI. Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung des subduralen Hämatoms.

Bei der nicht einheitlichen Bezeichnungsweise, die von den Autoren für Krankheitszustände mit Ansammlung von Blut im Subduralraum angewandt wird, ist es nicht gut möglich, wirklich exakte Angaben über die *Häufigkeit* subduraler Blutungen zu machen. Das, was der Chirurg ein typisches subdurales Hämatom nennen würde, wird noch heute in vielen Fällen besonders von Nichtchirurgen als „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ bezeichnet. Sicher gibt es auch nicht ganz wenige Grenzfälle, bei denen nicht einmal der absolut klinisch und chirurgisch Eingestellte sich mit voller Sicherheit zu entscheiden vermöchte. Es gilt das natürlich vor allem für Prozesse *nichttraumatischer* Ätiologie. Wir werden auf diese wichtige Frage noch besonders eingehen. Bis dahin sei es gestattet, *beide* Begriffe, je nachdem von welchen Autoren sie gebraucht werden, zu verwenden.

An erster Stelle werden wir uns mit dem eigentlichen *subduralen Hämatom*, das *traumatisch* bedingt ist, beschäftigen. Wie in unserem geschichtlichen Überblick bereits ausgeführt, ist die Kenntnis des subduralen Hämatoms als einer Krankheitseinheit für sich erst seit TROTTER und CUSHING-PUTNAM allgemein durchgedrungen. Wenn man berücksichtigt, daß neue Erkenntnisse eine gewisse Zeit brauchen, bis sie sich wirklich durchgesetzt haben, so müssen wir noch mehrere Jahre von dem Zeitraum streichen, der uns jetzt von dem Erscheinen der PUTNAM-CUSHINGSchen Arbeit (1925) trennt. In dieser relativ kurzen Spanne ist aber recht intensiv über die subdurale Blutung gearbeitet worden. Ihr gar nicht seltenes Vorkommen ist von vielen Neurochirurgen betont worden. Während man früher fast nur das *epidurale* Hämatom kannte und lehrte, müssen wir heute die Häufigkeit des *subduralen* Hämatoms in den Vordergrund stellen. *Es kommt 4—5mal so oft vor wie das epidurale* (OLIVECRONA). FOSTER KENNEDY und WORTIS bezeichnen schon das „akute“ subdurale Hämatom (diagnostiziert in einem Zeitraum bis 21 Tage nach der Kopfverletzung) als 4mal so häufig wie das epidurale. Wenn man bedenkt, daß wohl noch häufiger als solche akuten Fälle mehr chronische beobachtet werden, so gewinnen wir den richtigen Eindruck von der Häufigkeit subduraler Blutungen.

Ganz zweifellos ist das subdurale Hämatom früher längst nicht in dem Maße diagnostiziert worden, wie es heutzutage geschieht. Das Dogma von der Pachymeningitis hat auf therapeutische Bemühungen in hohem Grade lähmend eingewirkt; erst die Entwicklung einer neuzeitlichen Neurochirurgie hat hier Wandel geschaffen und *die Häufigkeit des Zusammenhangs des Leidens mit einem vorhergegangenen Kopftrauma erkannt*. In dem noch zu behandelnden Mechanismus

der Entstehung des gewöhnlichen chronischen subduralen Hämatoms liegt es begründet, daß die meisten Fälle nach *leichteren* Kopftraumen, so wie sie sich im täglichen Leben ereignen, vorkommen. Aus diesem Grunde können wir die starke Steigerung der Unfälle des modernen Verkehrs nicht in dem gleichen prozentualen Maße auch auf ein häufigeres Vorkommen des subduralen Hämatoms beziehen. Dennoch ist *die Erhöhung der Zahl der Verkehrsunfälle nicht unbeteiligt auch an den hohen Fallziffern subduraler Hämatome*, über die manche Autoren berichten können. In unserem Stockholmer Material von 32 Fällen müssen wir allein 10 Fälle, also fast ein Drittel, als Folgen von Verkehrsunfällen ansehen. Dabei waren aber nur insgesamt 23 Fälle *sicher* traumatisch bedingt. LEARY gibt an, daß 10% von mehreren Hundert ungünstig endenden Unfällen mit gleichzeitigen intrakraniellen Läsionen subdurale Blutungen aufwiesen und daß seiner Erfahrung nach ungefähr 45% der Todesfälle infolge Autounfällen auf Kopftraumen zu beziehen sind. Man muß also eine gewisse Häufung des Vorkommens subduraler Hämatome als gegeben annehmen (in dem einen Jahr 1937 wurden z. B. in der Neurochirurgischen Klinik in Stockholm 9 Fälle operiert) und sie auf die Steigerung der allgemeinen und insbesondere der Verkehrsunfälle beziehen.

Rein traumatisch verursacht waren in unserem Stockholmer Krankengut von 32 Fällen *mindestens* 23. Auch unseren 2 weiteren Beobachtungen lag ein eindeutiges Trauma zugrunde. Bei JELSMA (42 Fälle) fand sich in 88% ein Trauma in der Vorgeschichte, bei MCKENZIE (11 Fälle) in 91%, bei RAND (7 Fälle) in 100%, bei SACHS und FURLOW (16 Fälle) in 80%. Es sind dies chirurgische Statistiken, in denen naturgemäß der Frage eines etwaigen Traumas besonders eingehend nachgegangen wurde.

Wir werden unten in einem besonderen Kapitel das *subdurale Hämatom im Kindesalter* zu betrachten haben. In vieler Hinsicht bietet es gegenüber demjenigen des Erwachsenenalters Unterschiede. Aber auch bei Kindern sehen wir subdurale Blutungen gar nicht selten, vor allem bei Neugeborenen und Kleinkindern. In unserem Krankengut von 32 Fällen finden sich 4 Kinder, bei 3 von ihnen war ein *Trauma* in der Anamnese zu erheben. Auf die Zahlen der anderen Autoren werden wir noch ausführlich eingehen.

Werfen wir nun einen Blick auf *nichtchirurgische Statistiken!* Eine amerikanische Statistik aus dem Jahr 1935, diejenige von ALLEN, DALY und MOORE, untersuchte das Vorkommen „subduraler Blutungen“ *bei psychotischen Kranken* auf Grund eines Sektionsmaterials von 3100 aufeinanderfolgenden Autopsien aus den Jahren 1914—1934. Bei 245 Fällen oder 7,9% von ihnen waren subdurale Blutungen vorhanden gewesen. Gleich hier sei bemerkt, daß die betreffenden Autoren es als wahrscheinlich bezeichneten, daß sich diese Blutungen *im Verlauf* der verschiedenen Psychosen entwickelten; ätiologisch seien die Faktoren der Hirnatrophie, der Gefäßerkrankung und des Traumas häufig kombiniert vorhanden gewesen. — Von älteren Statistiken erwähnen wir die von CIARLA (1913). Sie ist von Interesse, weil sie 2 verschiedene Materialgruppen umfaßt und bei der einen (aus der Irrenanstalt in Rom) über 163 Fälle von „Pachymeningitis cerebri haemorrhagica“ aus einer Zahl von 2215 Autopsien berichtet = 7,35%, also fast denselben Prozentsatz angibt wie die eben erwähnte amerikanische Statistik aus dem Jahr 1935. — Die früheren Autoren schöpften bezeichnenderweise meist aus dem Material von Irrenanstalten. So berichtete

JORES um die Jahrhundertwende, daß sich in diesem Material die typischsten Pachymeningitisformen fänden. JORES konnte hier irgendwelche pachymeningitische Veränderungen in durchschnittlich 35% feststellen!

Die andere Statistik CIARLAS betrifft 6631 Autopsien eines *allgemeinen Krankenhauses*. Hier fanden sich bei 57 = 0,85% Veränderungen im Sinn der Pachymeningitis cerebrialis haemorrhagica. — WOLFF sichtigte 9096 Sektionen des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg während der Jahre 1913 bis 1919. Er fand in 1,24% eine Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Nicht immer wird in pathologischen Statistiken eine *Trennung wirklich hämorrhagischer Prozesse der Durainnenfläche von solchen, die nichthämorrhagische „selbständige“ Entzündungen der harten Hirnhaut darstellen*, vorgenommen worden sein. Es dürfte das aber wesentlich sein, da die Ätiologie dieser beiden Gruppen eine durchaus verschiedene ist.

Die *Verteilung der subduralen Hämatome auf die Geschlechter* läßt erkennen, daß das männliche Geschlecht weit mehr gefährdet ist als das weibliche, — der Zusammenhang mit Traumen läßt dies durchaus begrifflich erscheinen. Unter den 32 Fällen der OLIVECRONASchen Klinik waren 28 männlichen und 4 weiblichen Geschlechts. Es entspricht das einem *Verhältnis von 7 zu 1*. Auch das Krankengut anderer Autoren enthält in weit überwiegenderm Umfange Männer, so das JELSMA in 93%, das MCKENZIES in 82%, das RANDs in 100%, das SACHS' und FURLOWs in 68,75%.

In dem Material von Neurologen und Pathologen sind die Frauen stärker vertreten, die Männer aber immer noch am häufigsten vorhanden. In der oben angeführten Statistik von ALLEN, DALY und MOORE waren es 148 Männer und 97 Frauen. Etwa denselben Prozentsatz von 3 zu 2 gab schon CIARLA 1913 an, er berichtete aus ähnlichem Material (*Geistesranke*) von 99 Männern und 64 Frauen. — In der Statistik WOLFFs (*allgemeine Kranke*) sind die Ziffern ausgeglichener: das männliche Geschlecht betrafen 53,4%, das weibliche 46,6%.

Nun die *Verteilung subduraler Hämatome auf die Lebensalter*. Wie schon erwähnt und unten noch besonders zu behandeln sein wird, sind subdurale Blutungen beim Neugeborenen und beim Kleinkind nicht selten. Die Zusammenhänge mit Geburtstraumen sind hier gegeben. Im übrigen ist *kein Lebensalter verschont*. Soweit Traumen ätiologisch in Frage kommen, ist das verständlich; allerdings werden sie zumeist Männer des jüngeren und mittleren Lebensalters betreffen. In unserem Stockholmer Material befanden sich im

1. Lebensjahrzehnt	3 Kranke	5. Lebensjahrzehnt	7 Kranke
2. „	4 „	6. „	7 „
3. „	6 „	7. „	1 „
4. „	4 „		

Es wird also das Alter zwischen 20 und 60 Jahren im chirurgischen Material *bevorzugt* befallen, das zeigen auch die Ziffern anderer Autoren. So befanden sich die Fälle, über die PUTNAM berichtete, im Alter von 17—58 Jahren. Nach JELSMA beträgt das Durchschnittsalter der Kranken 39,2 Jahre, nach GRANT 36 Jahre. RAND berichtete über einen Kranken, der 90 Jahre alt war!

Nichtchirurgische Statistiken berichten über *höhere* Lebensalter. So befanden sich die Kranken, deren Autopsien ALLEN, DALY und MOORE sichtigten, in der großen Mehrheit zwischen 40—70 Jahren. Es handelte sich hier um *Geistesranke*. — Auch bei Sektionen aus *allgemeinen* Krankenhäusern sehen wir

durchweg weit höhere Lebensjahrzehnte befallen als wie bei chirurgischen Kranken. In der Statistik CIARLAS (Sektionen aus einem allgemeinen Krankenhaus) findet sich die „Pachymeningitis haemorrhagica“ mit großem Übergewicht im vorgeschrittenen Alter, zwischen 51 und 80 Jahren; nach demselben Autor gibt es aber auch Fälle im jugendlichen und im kindlichen Alter. Etwa das Gleiche berichtet die WOLFFSche Statistik: auch hier lagen die meisten Fälle zwischen 50 und 70 Jahren.

Der Grund dieser Unterschiede im Befallensein der verschiedenen Lebensalter je nach dem Material liegt wohl darin, daß im vorgeschrittenen Alter die Veränderungen seltener werden, die traumatischen Ursprungs sind; an deren Stelle treten nichttraumatische Blutungen und Entzündungen stärker hervor. Wir werden hierauf noch des Näheren einzugehen haben.

VII. Die Pathologie und formale Entstehung des traumatischen subduralen Hämatoms.

Das subdurale Hämatom, wie wir es jetzt kennen, ist zumeist ein *chronisches* und in der Regel auf ein Trauma zurückzuführen, das sich kürzere oder auch längere Zeit *vor dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome* ereignete. Der Ausdruck „chronisches traumatisches subdurales Hämatom“ ist also durchaus berechtigt, auch wenn wir wissen, daß es ganz *akute* subdurale Blutungen gibt und daß in manchen Fällen vom Unfallereignis an eine ununterbrochene Symptomenfolge zum mehr *subakuten* oder zum eigentlichen chronischen Hämatom führt. Wir haben in unserem bereits angeführten Krankengut mehrere derartige Fälle mitgeteilt. LEARY und MUNRO haben verschiedene Gruppen subduraler Blutungen, je nach ihrer zeitlichen Entwicklung, unterschieden; und die Anschauung von der Entwicklung der chronischen Form aus der akuten hat Manches für sich. Dennoch sei im folgenden zuerst die pathologische Anatomie und Entstehung des so charakteristischen *chronischen*, traumatisch bedingten subduralen Hämatoms beschrieben. Den akuten und subakuten bzw. subchronischen Formen wenden wir uns danach zu.

1. Das traumatische chronische Subduralhämatom.

- a) Makroskopisches Bild des typischen, die Großhirnhemisphäre bedeckenden Hämatoms.

Wie sieht dieses chronische Hämatom im allgemeinen aus? Sein Bild ist so typisch und von vielen Autoren so übereinstimmend geschildert worden, daß wir an Hand eines genauen Operations- oder Sektionsbefundes auch bei Fällen des früheren Schrifttums nachträglich die Diagnose bestätigen oder aber in die richtige ändern können. Der operierende Chirurg (ein Bild, wie man es bei der Operation sieht, vermittelt die Abb. 3) kann meist schon vor der Öffnung der Dura die Diagnose stellen. Er sieht die harte Hirnhaut nicht wie normal weißlich-grau durchschimmern, sondern deutlich verfärbt, meist schmutzig grünlich. Oft wölbt sie sich auch stärker vor und läßt schon hierdurch einen gesteigerten Druck von innen her erkennen. Nach ihrer Incision stößt man sogleich auf eine grünliche, etwa olivenfarbene gelatinöse Struktur, die der Innenfläche der Dura adhärent ist, aber meist ohne besondere Schwierigkeiten von ihr gelöst werden kann: die *äußere Hämatommembran*. Oft blutet es bei dieser Lösung leicht aus

dem Innenlager der Dura, ein Zeichen ihrer vermehrten Vascularisation; doch ist das nicht immer der Fall. Die Dicke dieser äußeren, oft recht zähen und festen Membran wechselt, sie kann die Dicke fast eines halben Zentimeters erreichen; in beginnenden Fällen ist sie naturgemäß dünner, weniger als 1 mm dick; im Durchschnitt erreicht sie 2—3 mm. In vielen Fällen (s. Abb. 4) überzieht die Membran den größten Teil der Hemisphäre, sie reicht von der vordersten Frontalregion bis in die Occipitalgegend und bis an das Tentorium. Medial kann sie sich



Abb. 3. Ansicht eines subduralen Hämatoms bei osteoplastischer Operation. Der Duralappen ist zurückgeschlagen. Unter ihm das grünlich-braun gefärbte Gerinnsel, das in seiner ganzen Dicke incidiert ist und am Grund die Hirnrinde erkennen läßt, die von normaler Arachnoidea bedeckt ist. (Nach PUTNAM.)

bis zur Falx erstrecken und auf der anderen Seite bis zur Schädelbasis herabreichen, gelegentlich sogar diese bekleiden, doch ist letzteres mehr bei besonders großen oder etwas abnorm gelegenen Hämatomen der Fall; im allgemeinen bleibt schon der größte Teil des Temporallappens frei. Spaltet man die äußere Hämatomhaut, so gelangt man in einen *Innenraum*, aus dem meist unter starkem Druck schwarzgrünliche, besonders dünnflüssige, aber auch dickere Massen abfließen: die umgewandelte Hämatomflüssigkeit. Die Quantität dieser Inhaltsmassen kann eine sehr beträchtliche sein, mehrere 100 ccm erreichen. Nicht

immer haben sie die so kennzeichnende dunkelgrünliche Verfärbung, sie können auch schwarzrot, bräunlich, kaffeefarben aussehen. Recht oft findet man Cruorgerinnsel, die zu richtigen Schlammassen umgewandelt sein können, gelegentlich sieht man auch flüssiges Blut. In einer Anzahl von Fällen findet sich eine ganz helle, bernsteingelbe Flüssigkeit, die blauweiß durch die Dura durchschimmert. Es liegt dann mehr ein *subdurales Hygrom* als ein Hämatom vor. Hat man einen Teil der äußeren Membran entfernt und den größten Teil des Inhaltes des Blutsackes abgesogen, so erblickt man zu innerst eine zweite, gelbgrünlich verfärbte Haut, die *innere Hämatommembran*. Sie ist viel zarter und dünner als

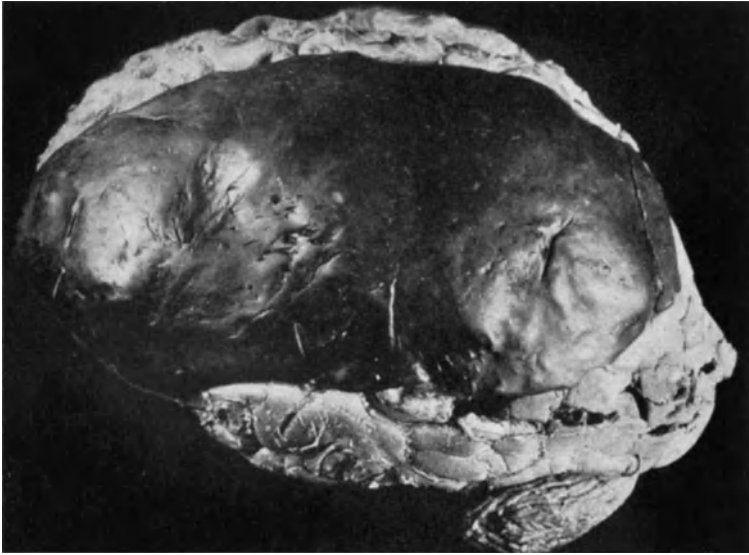


Abb. 4. Großes, eingekapseltes subdurales Hämatom eines 60jährigen Kranken. Kopftrauma 6 Wochen vor dem Tode. Die Krankheit wurde erst bei der Autopsie erkannt. Genaue Reproduktion des Gerinnsels mit Zahnwachs. Fast vollständige Bedeckung der Lappen, mit Ausnahme des temporalen, durch das Gerinnsel. (Nach COLEMAN.)

die äußere und liegt der Arachnoidea nur locker an, von dieser ist sie zu allermeist mit Leichtigkeit zu lösen; nur gelegentlich kann sie fester sitzen. Die oft kaum sichtbare, durchscheinende innere Haut erstreckt sich etwa in demselben Umfang über die Hemisphäre wie die äußere; an der Peripherie des Blutsackes gehen beide Membranen ineinander über. Am festesten ist die Anheftung längs des Sinus longitudinalis. Hat man die innere Haut von der Arachnoidea abgelöst, so kommt eine meist etwas gelblich gefärbte, sonst aber normale Hirnrinde zum Vorschein. Durch den langen Druck von seiten des Hämatoms kann das Hirngewebe deutlich komprimiert, abgeplattet erscheinen; die *Dicke des gesamten Blutsackes* kann 3—4, ja 5 cm (wie in unserem Fall 30) erreichen, der Abstand der Rinde von der Dura nach Ausräumung des Hämatoms ein entsprechender sein. Fast immer handelt es sich um einen Blutsack mit einem einheitlichen, in sich geschlossenen Binnenraum; doch kann man gelegentlich (s. unser Fall 22) im Innern des Hämatoms Scheidewände feststellen, die das Innere in mehrere, etwa 2—3 Unterräume aufteilen. Bei einem Fall unseres Materials (Fall 7) war sogar eine *sekundäre Membran* festzustellen, die ein besonderes „Fissura Sylvii Hämatom“ umschloß.

Überwiegend kommt das subdurale Hämatom nur auf einer Seite vor. Doch ist *beidseitiges Vorkommen* durchaus nicht selten. In unserem Stockholmer Material (32 Fälle) konnten wir viermal intra operationem typische beidseitige Blutsäcke feststellen (Fall 14, 18, 24, 28), in einem zusätzlichen Fall (22) wurde post mortem auch auf der anderen Seite ein kleines Hämatom gefunden. Es würde das insgesamt einem Prozentsatz von 15% entsprechen. Doch waren in 4 weiteren Fällen (Fall 1, 16, 25, 31) dünne Membranen auf der anderen Seite vorhanden, so daß alles in allem in etwa 28% beidseitige Veränderungen im Sinne des subduralen Hämatoms in unserem Material zu beobachten waren. LEARY fand bei seinen 50 Fällen einseitige Hämatome bei 43, beidseitige bei 7. Sein Prozentsatz von etwa 16% würde dem unsrigen (mit vorhandenen deutlichen Hämatomen) ziemlich genau entsprechen. HORRAX und POPPEN konnten in ihrem Material bei 8 von 18 Kranken beidseitige Hämatome feststellen. *In etwa $\frac{1}{6}$ der Fälle oder mehr müssen wir daher mit beidseitigen Hämatomen rechnen, geringere Veränderungen oder Restzustände können aber in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Fälle vorkommen.*

In der großen „Pachymeningitis h. i.“ Statistik von CIARLA aus dem Jahr 1913 (Sektionsmaterial) finden sich beidseitige Prozesse ebenfalls in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle. Genau dasselbe Verhältnis von $\frac{1}{3}$ fanden ALLEN, DALY und MOORE (Sektionsstatistik subduraler Blutungen bei psychotischen Kranken aus dem Jahr 1935).

Einseitige Hämatome kommen zu gleichen Teilen rechts wie links vor. In unserem Stockholmer Material von 23 einseitigen Prozessen (ohne Hämatom noch Membran auf der anderen Seite) saß das Hämatom 12mal rechts und 11mal links. Von 43 einseitigen Hämorrhagien LEARYs waren 22 rechts und 21 links lokalisiert. Auch in der älteren Autopsiestatistik CIARLAS waren die Veränderungen rechts und links etwa gleich verteilt.

Wir erwähnten schon, daß das typische subdurale Hämatom mehr oder weniger sich über der gesamten Hemisphäre ausgebreitet findet und daß sein längster Durchmesser in *anteroposteriorer Richtung* liegt, während der quere Durchmesser an Ausdehnung gewöhnlich weit geringer ist. *Seine größte Tiefe hat es zumeist über dem Parietallappen*, nach vorn und nach hinten nimmt es im allgemeinen an Dicke ab. Doch kommen auch anders gelagerte Fälle vor. So kann die Blutung mehr hinten oder aber mehr über dem Frontallappen sitzen; die klinischen Symptome können daher weitgehend wechseln. Eine besondere Unterteilung dieser *mehr umschriebenen Konvexitätshämatome* halten wir kaum für erforderlich. Weder anatomisch noch klinisch-symptomatologisch gibt es hier gut abgegrenzte Formen.

Obwohl manche Blutsäcke bis an die Schädelbasis reichen können und ein dünnes Membranlager die basale Dura überziehen kann, sind *hauptsächlich basal lokalisierte Blutungen* selten. Wir sahen in unserem Material keinen derartigen Fall. ABBOTT erwähnt kurz, daß 4 Fälle seiner Serie ein Gerinnsel am Boden des Schädels aufwiesen. Eine weitere Beobachtung teilte VOSS mit. Dagegen schien uns ein besonderes *Einwachsen des Hämatoms in die Fissura Sylvii* von nicht nur pathologisch-theoretischer, sondern auch klinisch-diagnostischer und -therapeutischer Bedeutung. Vor allem für die Röntgendiagnose durch Encephalographie bzw. Ventrikulographie ist die Kenntnis derartiger Formen wichtig.

So war in unserem Fall 7 die Fissura Sylvii deutlich durch einen taschenbildenden Auszug des im übrigen die ganze Hemisphäre überdeckenden Hämatoms ausgesprengt, ja, es war

sogar dieses sanduhrförmige „*Fissura Sylvii Hämatom*“ von der Hauptmasse des Hämatoms durch eine sekundäre Membran abgetrennt. Auch im Fall 8 besaß das Hämatom seine größte Dicke in der *Fissura Sylvii*, es war vermutlich von dieser Gegend ausgegangen. Dasselbe war bei unserem Fall 30 zu beobachten, hier schien das Hämatom von einer Venenruptur am vorderen Endpunkt der *Fissura Sylvii* herzustammen. Doch war in diesen beiden letzten Fällen keine besondere Membran über der Gegend der *Sylvischen Fissur* entwickelt.

Ganz allgemein erschien uns in recht vielen Fällen eine Bevorzugung gerade des Bezirks um die Fissura Sylvii vorzuliegen (außer den eben angeführten 3 Fällen bei Fall 4, 10—13, 16, 17, 26, mindestens also bei einem Drittel). Es dürfte das für die Diagnose und für die Therapie (Ort der Ausräumung) von Wichtigkeit sein.

Eine andere topographische Marke ist in dieser Beziehung von vielleicht noch größerer Bedeutung; es ist das die Ausbreitung des Blutsackes oder wenigstens der Membran bis zu der Stelle der Anlegung von Bohrlöchern für die Punktion und Lufteinblasung der Hinterhörner der Seitenventrikel. In der großen Mehrzahl unserer gebohrten Fälle wurde das Hämatom bei der Bohrung entdeckt und hiermit oft ein diagnostisch ganz unklarer Fall überraschend geklärt. Wir werden auf diesen Punkt in dem Kapitel „Diagnose“ noch besonders zurückkommen. *Nur recht selten ist bei einem typischen subduralen Hämatom keine pathologische Veränderung an den Stellen für die Punktion der Hinterhörner wahrzunehmen.*

b) Umschriebene Hämatome außerhalb der Konvexität der Großhirnhemisphären.

Ganz umschrieben-beschränkt lokalisierte Hämatome *außerhalb* der Konvexität der Hemisphären sind sehr selten. Klinisch besitzen sie keine allgemeinere Bedeutung. Eine Ausnahme ist zu machen, doch betrifft sie eine Sonderform, nämlich die Hämatome *bei Neugeborenen* und Kindern des frühesten Lebensalters. Bei ihnen finden wir *recht häufig die Blutung in der hinteren Schädelgrube*, — eine natürliche Folge der hier, subtentoriell, sich ereignenden Geburtsblutungen. Wir werden auf diese Verhältnisse in einem besonderen Kapitel eingehen. Beim Erwachsenen dürfte die ausschließliche Lokalisation eines traumatisch bedingten chronischen subduralen Hämatoms in der *hinteren Schädelgrube* eine große Seltenheit darstellen. *Akute* subdurale Blutungen können sich wohl hin und wieder dort finden, auch sie aber wohl kaum ausschließlic, ohne gleichzeitige Verletzung des Kleinhirns.

Im Schrifttum findet sich nur ein einziger sicherer Fall von chronischem *cerebellarem subduralem Hämatom* bei einem Erwachsenen. Der Betreffende war mit dem Kopf an eine Wand gestoßen und bot die Symptome eines Kleinhirntumors dar. Bei der von SACHS in St. Louis ausgeführten Operation fand sich ein cerebellares subdurales Hämatom (bei PEET). — Ein in der bekannten Monographie NEISSERS und POLLACKS angeführter Fall von cerebellarer intraduraler Blutung scheint uns nicht genügend gesichert.

Sicher ebenso selten sind *mediane, intrahemisphärische Hämatome*. Gelegentlich, wie in einem Ausnahmefall von LEARY, kann einmal das dickste Gerinnsellager zwischen Falx und medialer Oberfläche des Gehirns liegen, *ausschließlic* wird das äußerst selten vorkommen. Bei *akuten* Verletzungen des Längsblutleiters kann ein derartiges Hämatom eher zustande kommen, die Hemisphären auseinanderdrängen und einen Druck auf den Balken ausüben, — die schwere

Verletzung bedingt in wenigen Stunden den Tod (HENSCHEN). Aus einer Arbeit von COLEMAN können wir ein derartiges Hämatom abbilden (Abb. 5).

Der 64jährige Kranke starb an dem der Verletzung folgenden Tage.

Die Blutung saß in Form einer Banane zwischen den Hemisphären, auf der linken Seite der Falx; sie erstreckte sich durch die ganze Länge der Fissura longitudinalis; Durchmesser etwa 1 Zoll. Als Symptome waren vorhanden: „Koma, hohe Temperatur, ster-toröse Atmung.“

Auch das *perihypophysäre Hämatom* im Bereiche der sellar-basalen Dura, das HENSCHEN erwähnt, ist eine Rarität, die ohne größere klinische Bedeutung ist.

DANDY teilte einen derartigen Fall mit: Ein Hämatom in der Sella turcica, 8 Monate nach der Verletzung (s. Abb. 6). Es hatte eine ausgedehnte Zerstörung der Sella turcica und bilaterale Blindheit bewirkt; Symptome eines Hypophysentumors. Das Diaphragma



Abb. 5. Intrahemisphärisches subdurales Hämatom (64jähriger Kranker). 1 Tag vor dem Tode Kopftrauma. (Nach COLEMAN.)

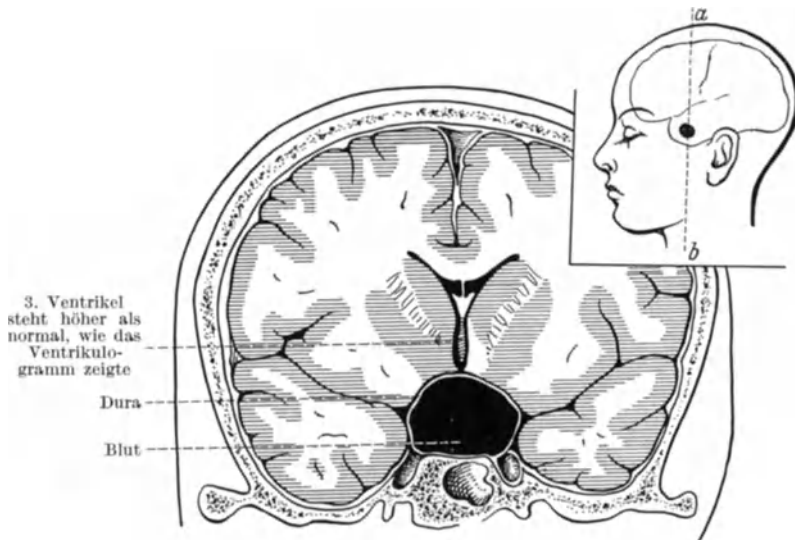


Abb. 6. Subdurales Hämatom in der Sella turcica; komplizierter Schädelbruch 1 Jahr vor der Operation. (Nach DANDY.)

sellae war nach oben gegen die Hirnbasis gedrängt, genau wie bei einem Hypophysentumor. Nach Punktion des Hématoms floß dunkles Blut heraus, die geschwollene Membranwand der Sella fiel zusammen.

Wichtig ist, daran zu denken, daß auch ein subdurales Konvexitätshämatom ausnahmsweise in die Hypophysengegend hinabreichen kann, ferner, daß es auch Kombinationen von Blutung mit Hypophysenadenom gibt (unser Fall 20),

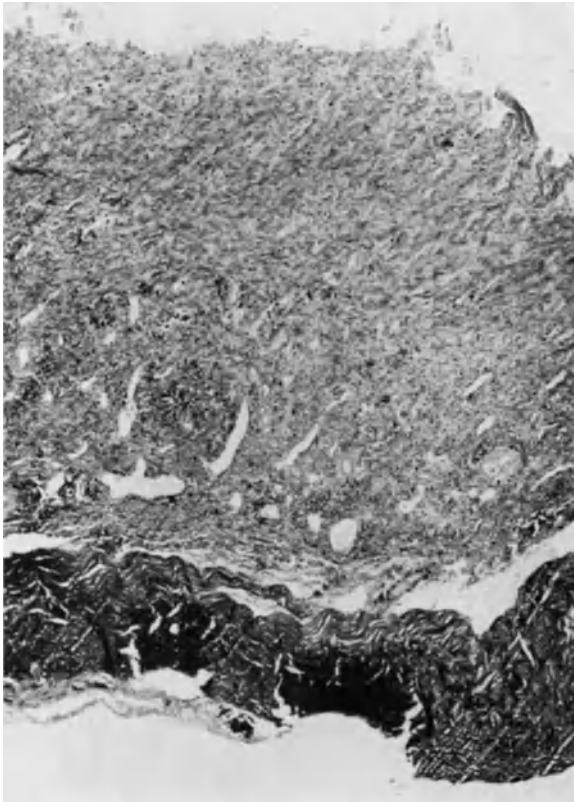


Abb. 7. Subdurales Hämatom (50fache Vergrößerung). 39jähriger Kranker (Fall 31); 4 Monate vor der Operation Kopft trauma. Unten Dura, über ihr die äußere Hämatommembran, die aus älterem und frischerem Granulationsgewebe besteht. Viele weite Capillaren in der der Dura anliegenden Membranschicht.

und schließlich, daß auch Spontanblutungen in Hypophysentumoren vorkommen (Voss).

c) Histologisches Bild des traumatisch bedingten chronischen Subduralhämatoms.

Nach Erörterung der makroskopischen und topographischen Verhältnisse wenden wir uns der *Histologie des traumatischen, chronischen, subduralen Hämatoms* zu. Es liegt auf der Hand, daß die histologische Beschaffenheit der Membranen von der Dauer ihres Bestehens abhängt. Je nach dem Zeitpunkt des Eingriffes wird die mikroskopische Untersuchung verschiedene Bilder ergeben, angefangen von dem reinen Bluterguß, dem jede Membran fehlt, und führend bis zum wohl ausgebildeten Hämatom mit seiner äußeren und

inneren Kapsel. Wir betrachten auch hier zuerst die histologische Struktur des eigentlichen *chronischen* Hämatoms.

Viele Autoren haben die Histologie der früher „pachymeningitisch“ genannten Membranen beschrieben; noch heute muß insonderheit die klassische Beschreibung VIRCHOWS als treffend bezeichnet werden. Jahrzehntlang hat sich die Arbeit der Forscher auf diesem Gebiet mit rein histologischen Fragen beschäftigt, ohne daß aber eine Einigung über die *Herkunft* der Membranen erzielt werden konnte. Wir verweisen hierzu auf unseren geschichtlichen Überblick. Erst seit HENSCHEN, TROTTER und CUSHING-PUTNAM ist ein gewisser Abschluß erreicht worden, ist endgültig auf Grund klinisch-operativer Erfahrungen und Befunde der Großteil der subduralen Hämatome als *traumatisch* erkannt worden. *Die Blutung und nicht eine Entzündung ist bei ihnen das primum movens.* Von vornherein werden wir daher erwarten, in der feingeweblichen Struktur der Hämatommembran Zeichen *reaktiver, organisierender Vorgänge* feststellen zu können. Das

Innenlager der Dura wird zum Zweck der Resorption des in den freien Subduralraum ergossenen Blutes in enge Verbindung mit dem Hämatom treten. Das ist der Fall. Die *äußere Hämatommembran* ist mit der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut verwachsen; diese Adhäsion kann allerdings ohne besondere Schwierigkeiten gelöst werden, hinterläßt aber oft deutliche feine Blutungen. Mikroskopisch (s. Abb. 7 u. 8) sehen wir die Grenze dieser Verbindung zwischen Dura und Membran ziemlich deutlich, die schwach hyalinen Fibrillenbündel der Dura sind im Präparat stärker eosingefärbt. Sie gehen über in das mehr lockere fibröse Gewebe der äußeren Kapsel, in das nun zahlreiche Zellen und Capillaren eingelagert sind und das durchaus einem

Granulationsgewebe ähnelt. Besonders kennzeichnend sind große *capilläre Räume*. Sie liegen vor allem in der oberflächlichen Schicht der Membran, von der Dura nur durch ein dünnes Fibroblastenlager getrennt, und

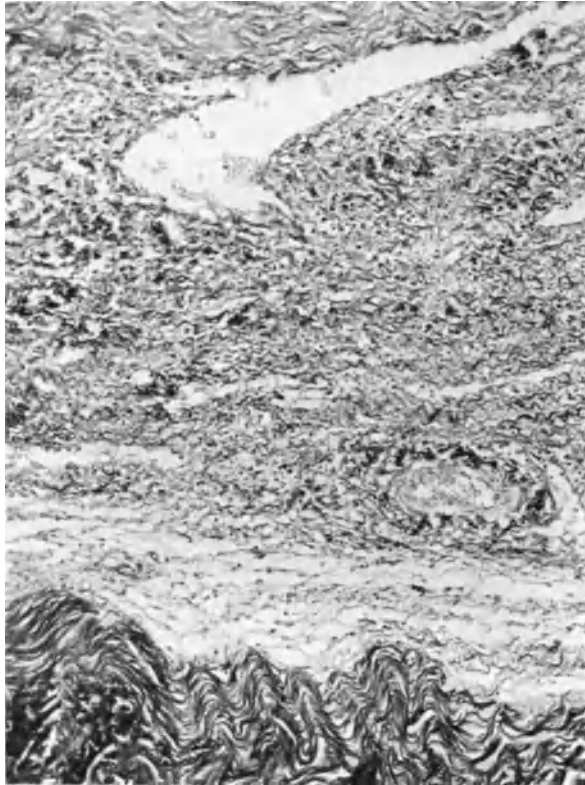


Abb. 8. Subdurales Hämatom; dasselbe Präparat wie in Abb. 7 (120fache Vergrößerung). Stärkere bindegewebige Umwandlung innerhalb der Membran, reichlich Hämosiderinablagerungen. Unten Dura.

stellen längliche, weite Räume dar, die mit den Capillaren der Dura und denjenigen, die sich verstreuter in der Neomembran finden, sowie unter sich mittels unregelmäßiger Anastomosen kommunizieren. Besonders PUTNAM hat diese großen, ins Auge fallenden Räume eingehend untersucht und beschrieben, er weist ihnen gerade für das traumatische subdurale Hämatom eine kennzeichnende Bedeutung zu. Nach PUTNAM besitzen sie eine deutliche mesotheliale Begrenzung, die jedoch unvollständig und weniger einheitlich als die endotheliale Bekleidung der Capillaren in der Nachbarschaft ist; die Zellen sind teils plump, teils flach, die Zwischenräume zwischen den Kernen variieren. Meist enthalten diese Räume wohlhaltene rote Blutkörperchen, gelegentlich auch weiße und Fibrin, welches letzteres mit dem Fibrinnetzwerk außerhalb anscheinend kommuniziert (PUTNAM); bereits BARRATT hat hierauf hingewiesen. PUTNAM fand, daß *je länger das zeitliche Intervall* zwischen Trauma und Entfernung des Hämatoms war, *desto größer und unregelmäßiger diese Räume* wurden. Er vermißte sie nur bei einem von 7 untersuchten Fällen. Bei Abstreifen der

Membran von der Dura sollen diese Räume intakt bleiben. Im übrigen finden sich in dem Gewebe der äußeren Hämatomhaut nach der Tiefe zu mehr oder weniger zahlreich noch weitere typische Capillaren, die aber nicht die schichtenartige Anordnung aufweisen wie die eben beschriebenen Bluträume. Eingestreut in dieses Granulationsgewebe sind außer Fibroblasten *Zellen* aller möglichen Art, Wanderzellen, Lymphocyten, Plasmazellen, weiter eosinophile und oft recht viele polymorphkernige Leukocyten. Gerade letztere sieht man manchmal in überraschender Menge. Sie können diesem an sich rein reaktiven Gewebe



Abb. 9. Subdurales Hämatom: Verbindung der zwei Hämatommembranen mit eingeschlossenem Gerinnsel. Man beachte die Riesencapillaren. (Nach LEARY.)

durchaus den Charakter eines entzündlichen verleihen. Die „Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica“ war früher ja ein geläufiger Begriff. In manchen Rundzellen findet sich Pigment, das Eisenreaktion gibt (Hämosiderin). Während nun die Abgrenzung der äußeren Hämatommembran von der Dura verhältnismäßig deutlich wahrgenommen werden kann, ist das weniger der Fall zum Inhalt des Blutsackes hin; hier ist ein mehr allmählicher und

vor allem unregelmäßiger Übergang des organisierenden Gewebes festzustellen. Junge Fibroblasten und zarte Gefäßchen wandern und wuchern in die Tiefe; an manchen Stellen findet sich ein mehr oder weniger dichtes Fibrinnetz, in das Blutkörperchen und andere Zellen und Zellbröckel eingeschlossen sein können.

Der *Inhalt des Blutsackes* ist ein recht verschiedenartiger, je nachdem wie seine Organisation fortgeschritten ist. Wir finden alte Cruorgerinnsel, dann wieder Ansammlungen von seröser Flüssigkeit oder auch frischeres Blut. Fibrin mit hämolysierten Blutkörperchen, einwandernde Fibroblasten und Rundzellen sind zu sehen, pigmentbeladene Phagocyten desgleichen. Große Hämatome werden so gut wie nie ganz organisiert; beträchtliche Reste des ergossenen Blutes sind fast immer vorhanden, wenn auch in stark abgebauter und umgewandelter Form. CUSHING hat als einer der ersten die so kennzeichnende grüne Verfärbung mancher Hämatome als ein Zeichen der Umwandlung von Hämoglobin in Gallenpigment (Biliverdin) angesprochen. Nach JELSMA bemerkte man bei 69,3% von 42 (aus dem Schrifttum gesammelten) Fällen Gallenpigment. DANDY wies auf einen oft vorhandenen braunen, rostfarbenen Ton des Blutes hin. Dieses gerinnt weder gleich nach seiner Entfernung noch viele Tage oder Wochen später.

Die den Inhalt des Blutsackes zur Arachnoidea hin begrenzende *innere Membran* ist viel dünner als die äußere Hämatomkapsel. Sie ist mit der Spinn-

gewebehaut des Gehirns wenn überhaupt so nur locker verbunden und besteht aus einem feinen Bindegewebslager mit Fibroblasten; den Abschluß gegen die Arachnoidea bildet ein einfaches Lager von mesothelialen Zellen. Zu allermeist ist diese innere Haut frei von Gefäßen. Bemerkenswert ist das Vorkommen von mit Blutpigment beladenen Histiocyten, die auch in die Arachnoidea eindringen. Von hier aus sollen sie sogar ihr Pigment in den Liquor abgeben können, was eine Xanthochromie desselben zur Folge hat. LEARY bezeichnet diese Farb-reaktion bei manchen Fällen als recht ausgesprochen; er spricht ihr sogar, falls sie positiv ist, eine diagnostische Bedeutung zu. — Die Abb. 9 nach LEARY gibt im Überblick die Verhältnisse von Dura, äußerer Kapsel, Hämatominhalt und innerer Kapsel zueinander wieder. Man erkennt sofort die auffallenden, sehr weiten Riesencapillaren in der äußeren, subduralen Schicht der äußeren Membran. Der Schnitt stammt von der Stelle des Umschlags der äußeren in die innere Haut.

Bakteriologische Untersuchungen der Membranen und des Inhaltes eines chronischen Subduralhämatoms verliefen so gut wie immer negativ (BARRATT, ROSENBERG, BÜDINGER u. a.). Positive Befunde sind nur bei wirklich infektiöser Ätiologie (echte Pachymeningitis haemorrhagica interna) zu erwarten (s. u.).

d) Ursprung und formale Genese des traumatischen chronischen Hämatoms.

Wie entsteht nun dieses subdurale Hämatom und welche Umstände bedingen seine Chronizität? Wir beschränken uns auch hier wieder vorläufig auf die echte *traumatische* Form. Früher, zur Zeit der „Pachymeningitis“-Lehre, glaubte man die Quelle des in den Subduralraum ergossenen Blutes in der Dura selbst sehen zu müssen. Durch unter Umständen auch traumatische Einflüsse komme es zu einer Blutung aus den Gefäßen der harten Hirnhaut, die allerdings mehr als blutige Exsudation angesprochen wurde. Nur wenige Autoren dachten auch an andere Möglichkeiten. WIGLESWORTH sprach schon 1892 aus, daß wahrscheinlich die Quelle der Blutung bei verschiedenen Fällen variere und daß sie unzweifelhaft zu Zeiten von den kleinen Gefäßen der Pia mater herstamme. Wenn zwar auch diese Ansicht zurückhaltend geäußert und nicht sehr beachtet wurde, so ist sie doch bemerkenswert durch ihren Hinweis auf *außerhalb* der Dura selbst gelegene mögliche Blutungsquellen.

HENSCHEN hat dann in seiner 1912 erschienenen Arbeit über die „traumatische Subduralblutung“ in bestimmter Weise ihre Pathogenese als lange nicht so einheitlich und auf wenige Möglichkeiten begrenzt bezeichnet wie die der extraduralen. Als *Quellen der primären Verletzungsstellen* sah er sowohl Arterien wie Venen der Schädelhöhle an. So solle es bei einem Riß der Arteria meningea media durch einen gleichzeitigen Spalt der Dura zur Ansammlung eines intra- und eines kleinen extraduralen Hämatoms (Zwerchsackhämatom) kommen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß dieser Mechanismus bei schweren Verletzungen des Schädels gelegentlich zu beobachten ist, ebenso wie auch Blutungen aus der Carotis cerebralis und aus Arterien der Hirnoberfläche, besonders der Arteria fossae Sylvii, bei gleichzeitigen Einrissen der weichen Häute des Gehirns, zu *diffusen, akuten*, subduralen Blutansammlungen führen können, — das typische *chronische*, mehr *umschrieben* gestaltete und traumatisch entstandene subdurale Hämatom ist nicht die Folge derartiger Verletzungen. HENSCHEN selbst hat das

ausgesprochen, und auch TROTTER betonte in seiner grundlegenden, 1914 erschienenen Veröffentlichung, daß man aus dem Verlauf und aus dem schleichen den Einsetzen der Symptome folgern könne, daß *eine venöse Blutung die Ursache des subduralen Hämatoms* bilde.

Nach HENSCHEN kommen von den *Venen des Schädelinnern* in erster Linie die „freien Strecken“ der großen *Piavenen* als Quelle der chronischen Subduralblutung infolge Trauma in Frage. Jene gefährlichen Überbrückungsstellen, an denen diese feinen und klappenlosen Gefäße, den Schutz der weichen Hirnhäute verlassend, zu ihren Sinus eilen, seien schon lange als der „gewöhnliche und klassische Ort der primären Gefäßverletzung“ bekannt. Die Verletzung erfolge entweder im Verlauf der Brücke selbst oder als eigentliches Ab- oder Ausreißen der sinualem Mündungsstellen. Einzeln oder zu mehreren rissen *am häufigsten die Venenzuläufe des Längsblutleiters*, etwas seltener die dem geraden Blutleiter zustrebende, geschützter liegende Vena magna Galeni oder venöse Anastomosen, die die Vena Sylvii mit dem Sinus transversus verbinden. Auch aus *abnorm verlaufenden pialen Venen*, die in Entfernung einiger Zentimeter von der Hirnsichel sich direkt aufwärts gegen die Dura wenden und in ihr in einer der Seitenbuchten des Längsblutleiters münden, könne die Blutung erfolgen. HENSCHEN erwähnt einen Fall MITTENZWEIGS, bei dem zwei solcher akzessorischer, von den Zentralwindungen aufsteigender Venen von der Dura abgerissen waren; MITTENZWEIG konnte unter 200 Gehirnhäuten Erwachsener in 59 Fällen solche Verlaufsanomalien feststellen. — Als weitere Verletzungsquellen venöser Gefäße führt HENSCHEN dann noch die Abrisse der PACCHIONISCHEN Granulationen, die seltene Verletzung der Vena jugularis interna unmittelbar an ihrer Auslaufstelle am Foramen jugulare und weiter *intradurale Rupturen der großen venösen Blutleiter* an. Von letzteren risse *am häufigsten der Längsblutleiter*, sodann der Sinus transversus und schließlich der Sinus cavernosus ein. Die Blutung aus diesen großen venösen Sinus der Dura sei bei weitem Reiß eine primäre und innerhalb weniger Stunden zum Tode führende Massenblutung. Sie käme in günstigen Fällen und bei kleinerem Anriß durch eine Art Selbsttamponade der zwischen Gehirn und Sinuswand eingepreßten Cruormassen zum Stillstand. Eine Abstoßung des die Lücke stopfenden Thrombus könne zu einer etappenweise fortschreitenden *Nachblutung* oder zu einer apoplektiformen sekundären Massenhämorrhagie führen.

Eine 3. Gruppe von Verletzungsquellen, die eine Blutung in den Subduralraum zur Folge haben können, sind (nach HENSCHEN) dann noch primäre Blutungen aus Rissen oder Quetschungsherden der *Hirnschubstanz*, sowie (sekundäre) Spätblutungen aus oberflächlichen Kontusionsherden des Gehirns oder aus spontan einreißenden, durch ein vorhergehendes Trauma geschädigten *Gefäßen der weichen Häute*.

Für die am meisten als Quelle des subduralen Hämatoms in Frage kommenden Verletzungen, diejenigen der *Venenzuläufe des Längsblutleiters*, ist die *Topographie* dieser Gefäße von Wichtigkeit.

Es sind hier (s. Abb. 10 nach POIRIER, bei HENSCHEN) zwei Gruppen zu unterscheiden: Eine *vordere Dreier- oder Vierergruppe*, die dem Ablaufgebiet des Stirnhirns entspricht, und eine *hintere* sich aus den übrigen Hirngebieten sammelnde *Gruppe*, die in die rückwärtigen zwei Drittel des Sinus mündet. Zwischen ihnen findet sich eine bis zu 5 cm lange venenfreie Sinusstrecke. Die Venen der frontalen Gruppe ziehen senkrecht in kurzem Verlauf ihren Sinusmündungen zu. Von der hinteren Gruppe wurzeln zwei Hauptstämme im Gebiet der ROLANDOSCHEN Furche; nach POIRIER steigen sie aus der Gegend der SYLVISCHEN Grube

auf und laufen den Windungen parallel über die Hemisphäre; der vordere, größte Stamm, CRUVEILHIER'S „grande veine cérébrale supérieure“, anastomosiert mit der Vena med.

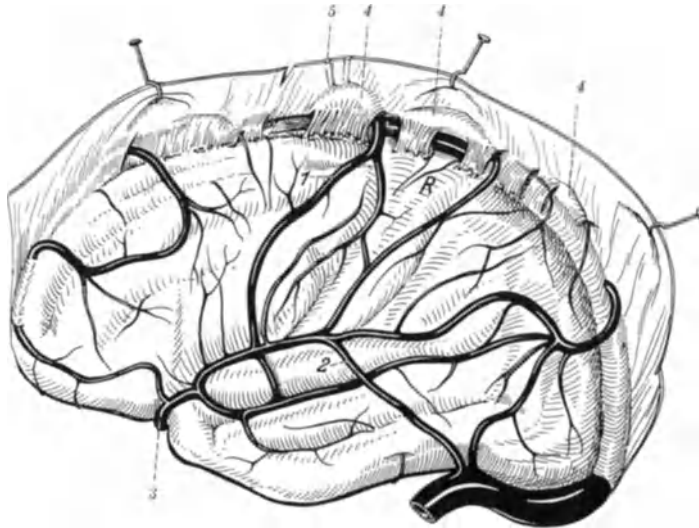
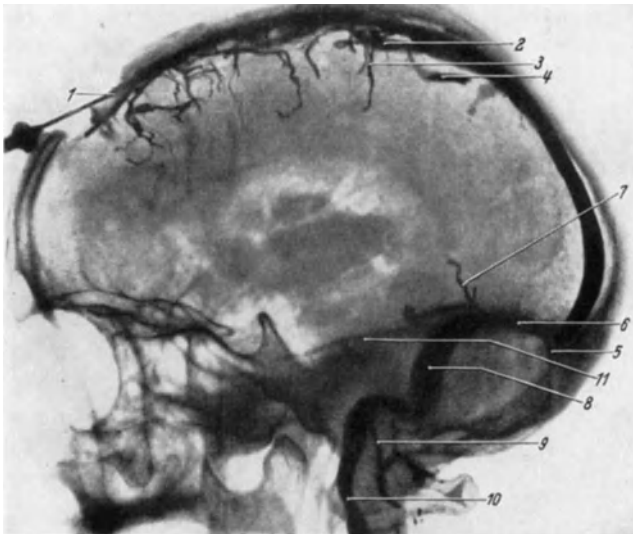


Abb. 10. *R* Sulcus Rolandi. 1 Große obere Hirnvene. 2 Vena Sylvii (BROWNINGS Vena cerebialis mediana). 1 und 3 TROLARD'S Vena magna anastomotica. 2 Verbindungsvene zwischen der Vena Sylvii und dem Sinus transversus (LABBÉ'S Vena anastomotica). 4 Sinus longitudinalis superior. 5 Dem Längsblutleiter zulaufende Venae meningeae. (Nach POIRIER.)

Sylvii und schmiegt sich im weiteren Verlauf der prärolandischen Windung, seltener der Rolandofurche selbst an. Die Venen des Schläfen- und eines Teiles des Hinterhauptlappens



1 Nadel im Sinus longit. sup. 2 „Blutsee“. 3 Vena cerebro-duralis. 4 Vena cerebro-duralis von der ROLANDISCHEN Gegend. 5 Torcular. 6 Sinus transversus. 7 Kleine anastomotische Vene LABBÉ'S. 8 Sinus sigmoideus. 9 Vena vertebralis und Ursprung der Vena jugularis post. 10 Vena jugularis interna.

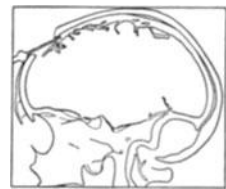


Abb. 11 a u. b. a Radiographisches Bild der Venenzuläufe des Sinus longitudinalis superior (nach Injektion von Lipiodol an der Leiche). b Skizze zu 11a. (Nach CLAVEL und LATARJET.)

sammeln sich in 2—3 weiteren Stämmen und gehen in weitem Umweg gegen den hintersten Abschnitt des Sinus longitudinalis superior. Nicht selten schlägt sich eine große Vene vom Schläfenlappen direkt zum Sinus lateralis herüber (LABBÉ'S Vena anastomotica).

Eine röntgenologische Darstellung der Venenzuläufe des Sinus vermittelt die Abb. 11.

Es ist zu bedauern, daß die gründliche und umfassende Arbeit HENSCHENS nur relativ wenig beachtet wurde. Sie enthält vieles, das in späteren Veröffentlichungen als neue Erkenntnis angesprochen wurde. 2 Jahre später, 1914, erschien die ausgezeichnete TROTTERSche Arbeit mit ihrem Bericht über 4 eigene operierte Fälle von chronischer traumatischer Subduralblutung. Das Verdienst gerade TROTTERS ist es, diesen Typ so klar und prägnant als eine besondere Krankheitsform gezeichnet zu haben. Eindeutig wird auch von diesem englischen Chirurgen *in einem Riß der Hirnvenen, die von der Rinde zu dem Sinus longitudinalis superior laufen, die Quelle des Hämatoms erblickt*. Das kraniale Ende der kurzen, vom Gehirn zur Dura nahezu rechtwinklig zueinander passierenden Venenstämme sei fest an der starren Dura fixiert, während ihr cerebrales Ende an der relativ beweglichen Hemisphäre angeheftet sei.

Die Erklärung HENSCHENS und TROTTERS ist von dem umfangreichen Schrifttum, das der programmatisch zu bezeichnenden Veröffentlichung CUSHING-PUTNAMs im Jahre 1925 folgte, fast allgemein übernommen worden. Und sicher hat dieser Mechanismus die besten Gründe für sich. Jene kurzen und ungeschlängelt durch den Subduralraum zum Sinus longitudinalis ziehenden Rindenvenen können bei einem *Trauma, das eine nur leichte, aber plötzliche Verdrängung des Hirns in anteroposteriorer Richtung bedingt*, unter eine übermäßige Zugwirkung gelangen und *rupturieren*. Es ist dabei nur erforderlich, daß eine einzige dieser Venen einreißt: die umschriebene Hämorrhagie in den Subduralraum ist vorhanden. Eine übermäßige Bewegung der Hirnhemisphäre in *lateral*er Richtung wird durch die Falx verhindert.

Soviel nun diese Hypothese Beweiskraft in sich hat, *sichere Blutungsquellen sind zu allermeist beim chronischen Subduralhämatom nicht mehr zu finden*, weder vom Chirurgen noch von dem pathologischen Anatomen. In unserem Stockholmer Operationsgut konnte in keinem Fall mit *Sicherheit* eine bestimmte Vene als die Quelle der Hämorrhagie bezeichnet werden. Im Schrifttum gibt es einige spärliche Angaben. So berichtet RAND über drei von sieben eigenen Fällen, bei denen eine thrombosierte Vene in dem Gerinnsel gefunden wurde, die wahrscheinlich die Quelle der Blutung war. GRANT fand bei einem Fall seiner Serie eine Vene der Temporoparietalgegend, die vom Sinus lateralis zur Rinde führte, losgerissen und in dem Gerinnsel eingebettet. MUNRO berichtet über einen ähnlichen Fall. ABBOTT fand in 4 Fällen eine thrombosierte Vene in Kommunikation mit dem Gerinnsel. TÖNNIS konnte einen bei der Operation gesichteten verdächtigen Gefäßstumpf innerhalb der Hämatommembran histologisch als rupturierte Brückenvene feststellen.

Ob ein Fall, den KEEGAN beobachtete und bei dem eine intermittierende Blutung von einer Öffnung im Sinus longitudinalis superior während der Operation gesehen wurde ($2\frac{1}{2}$ Monate nach der primären Kopfverletzung), wirklich beweiskräftig ist, bleibe dahingestellt. Dieser Kranke war dreimal operiert, erst bei der 3. Operation sah man die Blutung aus dem Sinus. Eine Untersuchung post mortem fand nicht statt.

Wir werden auf verschiedene weitere Punkte, die mit der Frage des Traumas zusammenhängen, noch an anderer Stelle, bei Betrachtung der *Ätiologie* des subduralen Hämatoms, eingehen und wenden uns jetzt der wichtigen und recht interessanten Frage der *Chronizität des Hämatoms* zu.

Es war schon lange bekannt, daß sich eine Form der chronischen „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ nach geringen Traumen des Kopfes entwickelte und daß erst Wochen und Monate nach dem primären Unfallereignis

die Symptome begannen. Jetzt wissen wir, daß gerade dieses lange symptomfreie Intervall die chronische, traumatische Subduralblutung kennzeichnet, im Gegensatz zum epiduralen Hämatom mit seinem auf Stunden beschränkten freien Intervall. Aber wie ist es zu erklären, daß ein Kranker, der sich von seinem leichten Kopfunfall schnell und vollständig erholte, erst viele Wochen später Symptome zu zeigen beginnt, die langsam, aber unaufhaltsam an Stärke zunehmen und die schließlich zu den schwersten Formen des Hirndrucks, zu tiefem Koma, zu Lähmungen u. dgl., ja, unbehandelt zum Tode führen können? Der autoptische Befund kann diese Entwicklung nicht ohne weiteres erklären. Das sich findende umfangreiche Hämatom, das meist die ganze Hemisphäre bedeckt und das Gehirn stark eingedrückt hat, hätte doch schon ganz kurze Zeit nach dem Unfall stürmische *akute* Hirndruckerscheinungen, so wie beim epiduralen Hämatom, hervorrufen müssen. Aus diesem Dilemma hilft keine andere Erklärung als die, daß sich die *anfänglich geringere Blutung mit der Zeit zu dem gewaltigen Blutsack*, den man bei der Operation oder Autopsie findet, *entwickelt hat*.

Über die Art und Weise dieses Vorgangs bestand lange völlige Unklarheit. Von vielen Autoren wurde eine *wiederkehrende Blutung* angenommen; und besonders früher, als der Begriff der pachymeningitischen Membran alle Vorstellungen beherrschte, war diese Anschauung recht plausibel und geeignet, das Anwachsen des Blutsacks zu erklären. Gerade die immer sich wiederholenden Blutungen aus den Gefäßen der Neomembran, die dann wieder zu erneuter Gewebswucherung und Gefäßsprossung Anlaß geben sollten, waren ja charakteristisch für die Pachymeningitis *haemorrhagica interna*. Nach der deutlichen Festlegung von Rupturen der durch den Subduralraum ziehenden Venen als Blutungsquellen (durch HENSCHEN und TROTTER) und dem wenigstens in einem kleinen Teil der Fälle geglückten Nachweis solcher Ursachen war die Erklärung etwas schwieriger geworden. Nicht die pachymeningitische Membran bedingte die Blutung, sondern diese die Membran. Auch jetzt aber waren und sind noch einige Autoren der Ansicht, daß *aus den Gefäßen der Neomembran zusätzliche spätere Blutungen* erfolgen können (LEARY, MCKENZIE u. a.). Tatsächlich finden sich in der äußeren Membran eines typischen traumatischen Hämatoms hin und wieder kleine Blutungsherde, aber dieser Befund ist nicht immer zu erheben, und vor allem, diese kleinen Hämorrhagien konnten in den meisten Fällen nicht der alleinige Anlaß für die weitere so ungünstige Entwicklung gewesen sein. Blutungen aus der Membran werden daher im allgemeinen und ausschließlich für die Chronizität und das Anwachsen des Hämatoms nicht herangezogen werden können, im *Einzelfall* werden sie *mithelfen* können.

LEARY betont letzteres besonders. In drei seiner Fälle war die neue Blutung durch das dünne innere Lager der Neomembran durchgebrochen; ein großer Teil des Gerinnsels fand sich frei auf der inneren Oberfläche der Membran.

Es gilt dies für das echte traumatische Hämatom; ätiologisch andere Formen können natürlich sehr wohl und oft, besonders bei einer Blutungsbereitschaft des Organismus, zu wiederholter Membranblutung Anlaß geben. Wir werden auf diese Formen noch besonders zu sprechen kommen.

Eine andere Möglichkeit für die Chronizität wäre die der *wiederholten Blutung aus der primär bei dem Trauma eingerissenen Vene* bzw. den Venen. Diese Ansicht ist, besonders in der Zeit nach dem Bekanntwerden der Eigenart der

traumatischen chronischen Subduralblutung, noch häufiger geäußert worden als die eben besprochene (KAPLAN u. a.). Aber sie ließ sich eigentlich noch weniger beweisen. Von vornherein erschien es recht eigenartig, daß eine rupturierte und schließlich doch thrombosierte Gehirnvene vielleicht sogar mehrmals wieder bluten sollte, — im übrigen Körper steht eine solche venöse Blutung und kehrt nicht wieder. Die wenigen Beispiele, die im Schrifttum für das Vorkommen einer oder mehrerer sekundärer Blutungen aus der anfänglich rupturierten Vene ins Feld geführt werden, erscheinen denn auch nicht recht stichhaltig. Auch die KEEGANSche Beobachtung möchten wir, wie bereits erwähnt, nicht für völlig gesichert erklären. Ausgeschlossen ist es aber wohl nicht, daß doch gelegentlich eine früher eingerissene Vene zu einem späteren Zeitraum vielleicht lediglich infolge einer heftigen Bewegung des Kopfes, bei körperlichen Anstrengungen oder bei blutungsbereiten Menschen sekundär bluten kann. Der Großteil der chronischen Hämatome läßt sich hierdurch nicht erklären, wenigstens nicht ausschließlich. Auch dürfte eine solche erneute Blutung aus dem Venenlumen mehr plötzliche, apoplektiforme Erscheinungen bedingen und gewöhnlich den baldigen Tod infolge schwersten akuten Hirndruckes zur Folge haben.

Eine andere Erklärung für das Wachstum des Blutsackes ist wohl in vielen Fällen die zutreffende, diejenige, welche in ihm den *Ausdruck osmotisch-onkotischer Druckveränderungen* sieht. GARDNER hat 1932 diese Theorie auf Grund eigener Versuche aufgestellt, FISCHER und DE MORSIER und weiter ZOLLINGER und GROSS haben sie bekräftigt. Zu ihrem Verständnis müssen wir kurz *die Vorgänge betrachten, die sich nach der primären Verletzungsblutung abspielen.*

Wichtig für den ganzen Verlauf ist als erstes die *Quantität der ergossenen Blutmenge*. Geringe Blutungen in den Subduralraum können ohne Zweifel ganz resorbiert und organisiert werden. Für umfangreichere Hämorrhagien fehlen aber der Dura die Möglichkeiten einer *Resorption*, sie besitzt ja keine Lymphgefäße. Hier tritt die von der Dura ausgehende *Organisation* in besondere Tätigkeit. Schon wenige Stunden nach Erguß des Blutes in den Subduralraum wandern mesotheliale Zellelemente aus der harten Hirnhaut in das Blutgerinnsel ein; doch dauert es bei der Gefäßarmut der Dura gewöhnlich 8—14 Tage oder noch länger, bis eine Adhäsion des Gerinnsels an der Dura eingetreten ist und sich deutliches Granulationsgewebe bildet (LEARY). Langsam schiebt sich von den Randstellen des Gerinnsels ein feines Lager von Bindegewebe auch über die innere Oberfläche des Gerinnsels, das aber erst nach Wochen einen in sich geschlossenen, den Subduralraum einnehmenden Sack bildet. Die weitere Organisation des Hämatoms muß, wenn es sich um ein umfangreicheres handelt (kleinere können allmählich doch organisiert werden), eine unvollständige bleiben. Im Innern des Blutsacks treten Veränderungen und Umwandlungen des Gerinnsels auf, vor allem auch Verflüssigungen desselben, die es dem organisierenden Gewebe der äußeren Membran unmöglich machen, das begonnene Werk zu vollenden. Bei den 16 Fällen GRANTS fand sich das Zentrum des Gerinnsels verflüssigt. Diese Flüssigkeit koaguliert nicht, auch wenn sie tagelang steht (COLEMAN). LEARY betrachtet als eine Hauptschwierigkeit die Unfähigkeit der venösen Drainage. Da die Möglichkeiten eines Abflusses durch die venösen Kanäle bestenfalls beschränkt sind und neue Kanäle anscheinend nicht gebildet werden, müsse eine passive Hyperämie des Granulationslagers die baldige Folge sein, die Capillargefäße würden mit Blut überfüllt und auf diese Weise komme

es zu der Bildung der sog. Riesencapillaren. Ein festes Narbengewebe wie an anderen Stellen des Körpers, an denen sich Granulationsprozesse abspielen und die Heilung verzögert ist, werde in den meisten Fällen gar nicht erzielt.

Die Situation ist also kurze Zeit, wenige Wochen nach der primären Verletzung, derart, daß ein von einer Kapsel mit geringer Organisationskraft umgebener und mit Gerinnseln und verflüssigtem Blut gefüllter cystischer Raum vorhanden ist, dessen weitere Verkleinerung nicht mehr möglich ist. Im Gegenteil, er vergrößert sich jetzt allmählich. Denn, wie GARDNER zeigen konnte, durch die teilweise Verflüssigung des eingekapselten Blutes resultiert eine Flüssigkeit, die einen hohen Eiweißgehalt aufweist. Die innere Hämatommembran und die ihr anliegende Arachnoidea, beides ja sehr dünne Gewebe, *wirken nun als semipermeable Membran.* Da die Cerebrospinalflüssigkeit einen niederen Proteingehalt aufweist, ist eine ideale Gelegenheit für das Ingangkommen *osmotischer Austauschvorgänge* gegeben. Die Neomembran ist ja undurchdringbar für die großen Eiweißmoleküle in der hämorrhagischen Flüssigkeit, es wird Cerebrospinalflüssigkeit in die Cyste eingesogen. Diese wird an Volumen allmählich immer umfangreicher, die klinischen Symptome beginnen und werden entsprechend deutlicher und massiver.

GARDNER hat seine Theorie durch recht eindrucksvolle Experimente zu belegen versucht. Nachdem ihm die experimentelle Erzeugung eines chronischen Subduralhämatoms durch Einspritzen von Blut unter die Dura von Hunden, ebenso wie manchen anderen Autoren vor ihm, mißlungen war, stellte er Modellversuche mit Hilfe von Cellophansäcken an. Bei in vitro Versuchen gelang der Nachweis, daß, wenn Gesamtblut von Liquorflüssigkeit durch eine Cellophanmembran getrennt wurde, ein osmotischer Druckunterschied von etwa 20 mm Wasser zugunsten des Blutes bestand. Bei einer Serie von 8 Hunden wurden nun die semipermeabel wirkenden Cellophansäcke, die Gesamtblut aus der Femoralisvene enthielten, in den Subduralraum eingelegt. Als die Säcke nach etwa 14 Tagen wieder entfernt wurden, fand man bei jedem Sack eine Gewichtsvermehrung von 39 bis 103%. Endlich wurde in einem Versuch ein Teil der inneren Cystenwand, die einem Kranken 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach einem Schädeltrauma entfernt war, als Membran benutzt. 17 ccm des Flüssigkeitsinhaltes der hämorrhagischen Cyste wurden gegen 52 ccm der Spinalflüssigkeit des Kranken dialysiert. Nach 16 Stunden hatte sich die hämorrhagische Flüssigkeit um 2,9% an Volumen vermehrt, der Gesamteiweißgehalt der umgebenden Spinalflüssigkeit war derselbe wie vor dem Versuch. *Die Neomembran mußte also permeabel für Flüssigkeit sein.*

Nach diesen einleuchtenden Versuchen GARDNERS erscheint es als durchaus wahrscheinlich, daß *die Vergrößerung des Blutsackes eines subduralen Hämatoms in der Mehrzahl der Fälle durch langsames Eindringen von Cerebrospinalflüssigkeit in die Cyste zustandekommt.* Der Zerfall des Blutfarbstoffes und die Umwandlung des Hämoglobins in Hämatoïdin und Gallenfarbstoffe, deren Molekulargröße im Verhältnis zum Hämoglobin klein ist (GRANT, PUTNAM, LEARY, ZOLLINGER und GROSS), macht das osmotisch-onkotische Gefälle noch steiler. Eine weitere Folge dieser dauernden Liquorentziehung ist die *Verminderung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit*, der, worauf u. a. FISCHER und DE MORSIER besonders hinwiesen, *trotz der starken Hirnkompression gering* ist. Sodann wird uns auch erklärlich, warum bei einem chronischen Subduralhämatom das komprimierte Gehirn so eigenartig derb und trocken erscheint. Diese *starke Dehydration des Hirngewebes* konnte bei vielen unserer Fälle während der Operation festgestellt werden; bereits SJÖQVIST und KESSEL wiesen darauf hin.

Wertvolle, die osmotische Theorie beim Menschen bekräftigende Untersuchungen wurden von MUNRO angestellt. Er konnte zeigen, daß das Anwachsen der Proteinkonzentration des Gerinnsels auf die Verflüssigung desselben und auf

das Zusammenbrechen des Proteins in kleinere Moleküle zurückzuführen ist. und weiter, daß nach den Untersuchungen von 25 bei der Operation entfernten Flüssigkeiten die Proteinkonzentration vom 1. bis zum 15.—21. Tage nach dem Unfall zunimmt. Die höchste Konzentration wurde mit 12168 mg-%, dem fast doppelten Wert gegenüber dem Blutserum, am 21. Tag gefunden. Danach folgt ein rapider Fall bis zum 27. Tag und ein langsames Heruntergehen bis zum 90. Tag. Noch nach 5 $\frac{1}{2}$ Jahren betrug die Proteinkonzentration bei einem Fall 140 mg-%, der niedrige Konzentrationsspiegel der Cerebrospinalflüssigkeit war also auch jetzt noch nicht erreicht.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß nach all diesen Untersuchungen die Erklärung des langsamen Anwachsens des Blutsacks infolge der Wirkung osmotisch-onkotischer Prozesse gesichert erscheint. Das lange latente Intervall bei den meisten der Fälle von subduralem chronischen Hämatom kommt durch diese allmähliche Volumvermehrung des Hämatoms zustande; erst bei einer bestimmten Grenze beginnen klinische Erscheinungen. Gelegentlich mögen auch Blutungen aus den Capillaren der Neomembran oder aber sich wiederholende Blutungen aus dem primär eingerissenen Venenlumen mithelfen. Ausschließlich werden diese beiden letzten Faktoren nur ausnahmsweise für das Wachstum der Blutcyste anzuschuldigen sein. — Bei einem neuen heftigen Trauma kann natürlich ein etwaiger letaler Ausgang lediglich durch eine erneute Blutung auf dem Boden des alten Hämatoms bedingt sein (s. hierzu auch die unten erwähnten Beobachtungen bei Hämatomen nach Boxkampfverletzungen).

2. Die akuten und subakuten traumatischen Subduralblutungen.

Nachdem wir im Vorstehenden nur die Fragen behandelt haben, die mit der pathologischen Anatomie und Entstehung des traumatischen chronischen Subduralhämatoms zusammenhängen, mögen im folgenden Formen besprochen werden, die als traumatische akute oder subakute Subduralblutungen bezeichnet werden müssen. Auch sie waren eigentlich schon seit vielen Jahren bekannt, auch sie wurden unter die Pachymeningitis gezählt. Nach der Festlegung des chronischen Hämatoms als einer besonderen Krankheitseinheit standen diese akuten Subduralblutungen für eine gewisse Zeit etwas im Hintergrund. Erst in den allerletzten Jahren ist auch ihre Bedeutung in der Unfallklinik und -pathologie gebührend erkannt worden.

Über die Abgrenzung akuter Fälle von chronischen dürften keine großen Meinungsunterschiede bestehen. Im Gegensatz zu letzteren mit ihrem deutlichen, zeitlich ausgedehnten Intervall folgen bei den akuten Hämatomen die Symptome zeitlich unmittelbar oder doch nach wenigen Tagen dem Unfallereignis. Schwieriger ist die Klassifizierung der zeitlich nicht so umschriebenen Formen, die wir als subakute oder auch subchronische bezeichnen möchten. Bei ihnen können Krankheitssymptome schon sofort nach dem Trauma auftreten, sie können sich aber auch erst später bemerkbar machen, ihre Einordnung hängt also mehr von dem zufälligen Operationstermin ab. Die Übergänge sind hier natürlich ganz fließend. Wir schlagen vor, die Fälle, die innerhalb der ersten 10 Tage zur Operation kommen, als „akute Subduralhämatome“ zu bezeichnen, diejenigen, die vom 11.—30. Tag nach dem Trauma operiert werden, „subakute“ und alle späteren „chronische Hämatome“ zu nennen. Andere Autoren haben zeitlich etwas andere Einteilungen; so ordnen FOSTER KENNEDY und WORTIS ihre

„akuten“ Hämatome in einen Zeitraum von 24 Stunden bis zu 21 Tagen nach der Kopfverletzung ein; FRAZIER spricht von akuten Fällen bei zweien, die 14 Tage nach dem Unfall zur Beobachtung kamen; der gerichtliche Mediziner LEARY unterscheidet nach dem pathologischen Befund 5 zeitliche Stadien. Unserer Ansicht nach ist ein Hämatom 10—20 Tage nach dem Unfall kein frisches mehr, in dieser Zeit beginnt bereits die Membran- und Granulationsgewebbildung; auch die besprochenen osmotisch-onkotischen Kräfte fangen dann an, sich auszuwirken.

Das *Verhältnis akuter Fälle zu subakuten und chronischen* wird je nach dem Krankengut, das in die betreffende Klinik kommt, verschieden sein. Unfallkliniken sehen meist nur akute Hämatome, Nervenkliniken chronische, neurochirurgische Spezialkliniken werden den besten klinischen Überblick über alle Formen erhalten.

Von 23 sicher traumatisch bedingten Fällen unseres Stockholmer Materials fielen drei unter die *akute* Gruppe (Fall 9 wurde 3 Stunden nach dem Unfall operiert; Fall 13 nach 4 Tagen; Fall 15 nach 7 Tagen, beide hatten seit dem Unfall Symptome). Weitere 3 Fälle waren als *subakute* zu bezeichnen (Fall 20 15 Tage nach dem Unfall operiert, Symptome seit dem Unfall; Fall 10 operiert nach 22 Tagen, ebenfalls Symptome seit dem Unfall; Fall 16 operiert 4 Wochen nach dem Unfall, die Symptome begannen einige Tage nach dem Trauma). Der Großteil der Fälle, insgesamt 17, gehörte der *chronischen* Form des subduralen Hämatoms zu.

Im Schrifttum der letzten Jahre ist man sich über den *Wert* einer Abgrenzung von akuten zu subakuten und chronischen Hämatomen nicht ganz einig. So findet COLEMAN keinen rechten Grund dafür, das chronische subdurale Hämatom von den frühen subduralen Gerinnseln abzutrennen, und MUNRO schließt sich ihm an. Zweifellos ist das auch bis zu einem gewissen Grade richtig; z. B. lohnt es sich nicht recht, eine streng getrennte Symptomatologie von akuten und chronischen Fällen zu bringen; und demjenigen, der die Fragen des subduralen Hämatoms kennt, wird es nicht so viel bedeuten, ob er nun einen akuten oder einen chronischen Fall vor sich hat, er weiß, worum es sich handelt oder handeln kann. Aber ein gewisser Unterschied, besonders zwischen chronischen und ganz akuten Blutungen, ist doch sicherlich vorhanden. Das Krankheitsbild des chronischen Hämatoms mit seinem späten Einsetzen von Symptomen ist ein so kennzeichnendes, seine pathogenetischen Probleme sind so verschiedene von dem der akuten Blutung, daß bei der pathologischen und ätiologischen Betrachtung die beiden Formen geschieden werden müssen. Deshalb haben wir auch in diesem Kapitel zuerst ausführlich das *chronische* Hämatom behandelt; bei der klinischen Besprechung werden wir die Formen mehr zusammenfassend betrachten, obwohl auch hier Unterschiede zu betonen sind, man denke an Indikation und Prognose.

Das, was die akuten Subduralblutungen von den chronischen besonders unterscheidet, ist ihre Entstehung und sind die Komplikationen. Auch die Ausbreitung der Hämatome ist bei beiden Formen eine verschiedene. Während wir bei den chronischen meist nur von leichteren Traumen, sogar Bagateltraumen, hören und erfahren, daß oft gar kein primärer Bewußtseinsverlust vorgelegen hat, sind die akuten Blutungen in den Subduralraum in der Mehrzahl anläßlich schwerer Schädelunfälle entstanden und zudem mit komplizierenden Verletzungen des knöchernen Schädels und der Gehirns substanz verbunden. Sie stellen diffuse Blutungen dar im Gegensatz zu den umschriebenen chronischen.

So bestand bei unserem Fall 9, der 3 Stunden nach dem Unfall operiert wurde, eine röntgenologisch nachweisbare Fraktur des rechten Parietale und Temporale, die sich bis zur Schädelbasis fortsetzte. Es fand sich ein Mantelhämatom über der ganzen linken Hemisphäre, zudem bestanden wahrscheinlich Kontusionsherde im Schläfenlappen. — Auch der 2. akute Fall (13), der 4 Tage nach seinem Unfall operiert wurde, wies röntgenologisch eine Fraktur im rechten Parietale, die bis zur Schädelbasis ging, auf. Klinisch hatte keine primäre Bewußtlosigkeit vorgelegen; bei der Operation fand man ein dünnes Lager von Blut über der ganzen rechten Hemisphäre und dazu einen kleinen Kontusionsherd in der Rinde mitten in der motorischen Region, wo das Hämatom festsaß. Dieses besaß seine größte Dicke an der Schädelbasis. — Im 3. Fall (15), 7 Tage nach dem Unfall operiert, hatte dieser eine unmittelbare Bewußtlosigkeit hervorgerufen; röntgenologisch stellte man eine beidseitige Schädelfraktur im Gebiet des Occipitale fest, bis zum Foramen magnum reichend; bei der Operation wurde ein Mantelhämatom über der ganzen rechten Hemisphäre entdeckt, von Verletzungen des Gehirns wird hier nichts berichtet.

Bei diesen 3 Fällen akuter Blutung bestanden also *gleichzeitig röntgenologisch sichergestellte Schädelbasisfrakturen*, und bei 2 von ihnen ließen sich *Kontusionsherde der Rinde* nachweisen. Bei allen *bedeckte das Hämatom in Form eines Mantels diffus die Hemisphäre*, bei einem hatte es sich *größtenteils zur Schädelbasis gesenkt*. *Diese Befunde sind ganz charakteristisch für die akuten Subduralblutungen.*

So stellen auch FOSTER KENNEDY und WORTIS in ihrem Überblick über 72 Fälle von „akutem“ subduralem Hämatom (allerdings bis 21 Tage nach dem Unfall gerechnet) fest, daß im Gegensatz zum chronischen Hämatom beim akuten öfter, wenngleich auch selten (selten nicht nach unseren Erfahrungen), Schädelfrakturen vorkommen, gewöhnlich laterale oder hintere, und daß sich dazu fast immer eine Hirnverletzung und die Ruptur einer Hirnrindenvene ereignet hätten. Bei dem akuten Hämatom sei die Verletzung gewöhnlich eine schwere und mit Bewußtseinsverlust und Blutbeimischung des Liquors verbunden.

Schon HENSCHEN hat (1912) darauf hingewiesen, daß bei solchen akuten Blutungen in den Subduralraum die Quelle gewöhnlich großkalibrige Gefäßkanäle sind (Carotis, Sinus, Jugularis, große Piavenen) und daß diese Hämorrhagien in der Form diffuser Blutergießungen erfolgen im Gegensatz zu den mehr umschriebenen des chronischen Hämatoms. Unsere Erfahrungen lassen uns durchaus zu demselben Schluß kommen. Bei diesen akuten Blutungen sieht man Mantelhämatome über der ganzen Hemisphäre, manchmal können sie sich besonders zur Schädelbasis hin senken. Natürlich können alle möglichen Schädel- und Gehirnverletzungen zu solchen akuten Subduralblutungen führen, unter anderen besonders auch Einrisse der duralen Sinus. *Sodann kann gleichzeitig eine extradurale Blutung vorhanden sein*, durch einen Riß der Dura ist dann das Blut vom Subduralraum in den Epiduralraum gelangt oder umgekehrt (Zwerchsackhämatom).

FOSTER KENNEDY und WORTIS erwähnen, daß *gelegentlich* eine solche Blutung *ohne Trauma* vorkommen kann. Sie weisen auf einen Fall von HELPERN hin, bei dem ein cerebrales Aneurysma an der Stelle, wo die Carotis interna durch den Subduralraum in den subarachnoidalen passierte, um als linke Arteria cerebialis media weiterzuverlaufen, rupturiert war.

MUNRO, der unter seinen 62 Fällen akute und chronische zusammenfaßt, fand in Übereinstimmung mit LE COUNT und VANCE bei subduralen Blutungen, die zur Autopsie gelangten, viel häufiger Schädelbrüche, Verletzungen und Kontusionen des Gehirns als ursächliche Momente für die Blutung als die

Ruptur einer einzelnen Vene. Diese komme wahrscheinlich für die meisten der sich *langsam* entwickelnden Fälle ätiologisch in Frage. Nicht ganz steht mit diesen Befunden und auch den oben erwähnten von KENNEDY und den unsrigen in Übereinstimmung, daß LEARY bei 11 Fällen von akutem subduralem Hämatom, von denen wenigstens 8 eindeutig traumatisch verursacht waren, bei der Autopsie in keinem Fall eine Schädelfraktur fand. Auch bei den anderen Fällen seiner 50 Beobachtungen umfassenden Serie fanden sich nur sehr wenige Brüche des Schädels.

Sodann konnte er bei den Fällen, die schnell starben, die keine Schädelfrakturen aufwiesen und bei denen das Blut bei der Autopsie noch flüssig gefunden wurde, in 8 Fällen die Blutungsquelle finden, die 5 mal eine eingerissene Brückenvene und 3 mal eine Vene an der Oberfläche der Arachnoidea war. — Eine sorgfältige anatomische Untersuchung der zur Autopsie kommenden Fälle von akuten subduralen Blutungen und ihre Sammlung wird uns wohl in der Zukunft größere Klarheit über ihren Verletzungsmechanismus und die



Abb. 12. Akute Subdurablutung (Trepanation 20 Tage nach dem Unfall, eigene Beobachtung; Fall 33). Unten Dura, oben das Hämatom mit beginnender Organisation.

Häufigkeit komplizierender Verletzungen des knöchernen Schädels und des Gehirns geben können. Solche Untersuchungen haben einen nicht geringen Wert auch für die Klinik. Die operative Indikationsstellung bei schweren Kopftraumen mit Verdacht auf subdurale Blutung, die jetzt noch reichlich unsicher ist, würde gewiß daraus Gewinn ziehen.

Auf die *pathologische Histologie* dieser akuten und subakuten Subduralblutungen brauchen wir nicht mehr besonders einzugehen, haben wir doch schon einen kurzen Überblick über die Resorptions- und Organisationsvorgänge nach der primären Verletzungsblutung gegeben und im übrigen die Histologie des chronischen Hématoms eingehender behandelt. Die zeitlich vorhergehenden Stadien unterscheiden sich verständlicherweise von den chronischen durch die viel geringer ausgeprägten Organisationsbefunde. So sieht man in Abb. 12 (eigene Beobachtung eines akuten Hématoms, 20 Tage nach dem Unfall, Fall 33) noch sehr deutlich das dichte Blutlager unter der Dura, aber auch schon die beginnende Organisation in Form eines jungen, capillarenreichen Bindegewebes. Bei den akuten Hämorrhagien wird das Bild je nach den komplizierenden Verletzungen variieren. Ist z. B. ein großer Riß in der *Arachnoidea* entstanden, so kann das ursprünglich vorhanden gewesene subdurale Hämatom

ganz in den Liquorraum abgefließen sein. LEARY führt an, daß es bei erhaltenen Fällen von Frakturen des Schädels, bei denen sich weite arachnoidale Verletzungen ereignet haben, ungewöhnlich ist, Zeichen einer subduralen Membran zu finden.

Pathologisch-histologische (und chemische) Untersuchungen von „soliden“ subduralen Hämatomen in zeitlichen Abständen (von 2 Stunden nach dem Unfall bis zu 2 Jahren nach demselben) haben MUNRO und MERRITT angestellt. Unter soliden Hämatomen verstehen sie den ersten Typ von Hämatom, bei dem nur Blut im Subduralraum abgelagert war, also die klassische Form. Diese unterscheiden sie von dem „gemischten“ und von dem „flüssigen“ Hämatom.

Bei dem *soliden* Hämatom sei histologisch *der erste Schritt* in dem Bemühen der Dura, das Blut zu entfernen, die *Ablagerung von Fibrin* rund um den Rand des Blutgerinnsels und seine Durchdringung mit *Fibroblasten*. Wir sind darauf schon eingegangen. Nach 8 Tagen war eine deutliche *Neomembran* unter der Dura sichtbar. Bei einem Präparat, das 11 Tage nach der Verletzung untersucht wurde, erschienen in den unteren Teilen der Membran pigmentbeladene Phagozyten, Stränge von Fibroblasten drangen in das Gerinnsel ein und splitterten es in Insel auf. Zwischen dem 15.—17. Tag fand sich eine deutliche Neomembran an der inneren Oberfläche des Gerinnsels, die *innere Hämatomkapsel*; auch von ihr gingen jetzt Fibroblastenstränge nach innen aus. In den großen Gerinnseln waren Inseln verflüssigten Blutes vorhanden, in den kleineren war das Blut fast ganz absorbiert. Ein Präparat, untersucht nach 6 Monaten, zeigte eine dicke, fibröse Neomembran, von der alles Blut mit Ausnahme einiger isolierter pigmenthaltiger Phagozyten verschwunden war. Nach 1—2 Jahren untersuchte Präparate zeigten Membranen, die histologisch fast ununterscheidbar von der Dura waren.

Nur bei einem Fall fanden MUNRO und MERRITT eine sekundäre Blutung aus den Riesencapillaren der Membran, in allen anderen schien das freie Blut von dem ursprünglichen Hämatom herzustammen.

Zu diesen Untersuchungen muß bemerkt werden, daß es sich bei den Fällen, bei denen überhaupt kein Blutsack mehr vorhanden war, nur um geringe subdurale Blutungen gehandelt haben kann, die also ganz absorbiert und organisiert werden konnten. Bei größeren ist das nicht möglich, wie wir bereits ausführten.

LEARY führt einen Fall von *Canavan* an, bei dem *ein beidseitiges subdurales Hämatom* bei einem 12jährigen Jungen *12 Jahre bestanden hatte*. Es waren bei diesem Hämatom nicht mehr Zeichen für eine vollständige Heilung zu sehen als bei nur Monate alten Läsionen.

Der 2. Typ von Hämatom, den MUNRO und MERRITT beschreiben, ist das „gemischte“. Hier handelt es sich um eine mit größeren oder geringeren Beträgen von Cerebrospinalflüssigkeit vermischte Ansammlung von Blut im Subduralraum. Diese Hämatome sollen während dreier Monate expansive Läsionen darstellen, danach in ihrer Größe konstant bleiben.

Es muß jedoch bezweifelt werden, ob die Annahme einer *primären* Liquorbeimischung, die diese Autoren für häufig erachten, wirklich so oft zutrifft. Gewiß ist sie möglich, in einem solchen Fall hat also eine komplizierende Verletzung vorgelegen, ein Einriß der Arachnoidea. War er klein, so dürfte er jedoch schnell verheilt sein. Wunden der Arachnoidea heilen ja prompt durch Adhäsion an der Dura, oder aber sie werden mechanisch von dem Gerinnsel verschlossen (LEARY). Bei größeren Rissen ist es im allgemeinen wahrscheinlicher, daß sich das Blut in den Subarachnoidalraum ergießt und sich dort dem Liquor beimischt als umgekehrt. Meist dürfte erst in der weiteren Entwicklung, auf dem Weg osmotisch-onkotischer Austauschprozesse, Liquorflüssigkeit in den Blutsack gelangen.

Das „flüssige“ Hämatom MUNROS und MERRITTS, das „subdurale Hygrom“, ist die umgekehrte Variante ihres 2. Typs: Vornehmlich Ansammlung von Liquor unter der Dura mit nur minimalen Beträgen von Blut oder als 2. Untervariante eine alte Restflüssigkeit, aus der sich die ursprünglichen Gerinnsel während des Intervalls zwischen Unfall und Entfernung der Flüssigkeit völlig aufgelöst haben. — Diese flüssigen subduralen Hämatome werden als in den ersten 4 Wochen sich ausdehnende Läsionen angesehen, nach dieser Zeit sollen sie sich in der Größe nicht mehr ändern. Sie können Symptome verursachen, die mit denen der Spätstadien der 2. Gruppe identisch sind.

3. Regressive Veränderungen in Hämatomen und sonstige Befunde.

Regressive und sonstige Veränderungen in chronischen Subduralhämatomen sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Sie haben mehr kasuistisches Interesse. PUTNAM erwähnt, daß eine hyaline Beschaffenheit bei älteren



Abb. 13. Ausgesprochener Fall von *Hygroma durae matris*; der Sack enthielt wässrige Flüssigkeit. (Nach KAUFMANN.)

Membranen gewöhnlich ist. Eine fettige Degeneration der Gefäße der Membran erwähnten CHARCOT und VULPIAN. LEWIS, ELSNER, KAUFMANN, GOLDHAHN, SCHÜLLER u. a. berichten über Verkalkungen der Membranen und die Bildung von Knochenschalen (s. Abb. 21 u. 22). — Auch über eitrige Prozesse, „vereiterte Hämato-me der Dura mater“ (GLÄSER, KLUCK) und sekundäre (!) *Infektionen* mit Pneumokokken, Coli- und Typhusbacillen oder Tuberkelbacillen, besonders bei Kindern, ist berichtet worden (SALGE, REITENBACHER, VIGOUREUX und SAILLANT u. a., bei HENSCHEN).

Ein schon den früheren Autoren gut bekannter *Endzustand des Hämatoms* stellt das *Hygrom der Dura mater* dar; wir erwähnten es eben bei den Untersuchungen MUNROS und MERRITTS. Bereits DUNCAN und VIRCHOW haben es beschrieben, KAUFMANN bildete in seiner „Speziellen pathologischen Anatomie“ einen typischen Fall ab, den wir in Abb. 13 wiedergeben. Solche Hygrome können umfangreiche, oft mehrkammerige Cysten darstellen, die eine mehr oder weniger dicke, manchmal schwartige Wand und klaren, weißlichen oder gelben, serösen Inhalt aufweisen (KAUFMANN). Außer dem intraduralen Hygrom gibt es auch eine extradurale Spielart, die den Endzustand eines epiduralen Hämatoms darstellt. Solche Hygromcysten können bis 700 g und darüber

enthalten, ihre Lichtung ist oft von Venen durchzogen. HENSCHEN erwähnt einen Fall RICHTERs mit beidseitigem symmetrischem Hygrom. Eine operative Beobachtung beidseitiger Hygrome aus dem Jahr 1937 stammt von LOVE. Wir hatten unter unserem Material ein mehr hygromartiges Hämatom (mit bernsteingelbem Inhalt) in Fall 7.

Betreffs der *Entstehung* solcher Hygrome meint HENSCHEN, drei Möglichkeiten in Betracht ziehen zu können. Einmal könnten sich die wahrscheinlich mit arachnoidalen Meningocyten ausgekleideten subduralen Höhlengruppen unter Atrophie des Hämatomgerüsts vergrößern, wobei sich mehrkammerige Bildungen durch Septenschwund schließlich in einkammerige verwandelten. Eine 2. Möglichkeit sei die Umschaltung eines primär serös-gelatinösen Ergusses bei einer blutfreien serös-gelatinösen Pachymeningitis mittels einer Einkapselungsmembran. Die 3. Spielart scheine aus intramuralen oder intralamellären Cystenbildungen durch eine cystoide Metamorphose der SCHMIDTschen Arachnoidalzellnester hervorzugehen. HENSCHEN erwähnt die Möglichkeit, daß unverkalkte oder verkalkte Duraechinokokken Hygrome der Dura vortäuschen könnten.

Nach DANDY, der die Hämatome von den Hygromen trennt, entwickeln sich letztere auf dreierlei Weise: Am häufigsten wohl infolge eines Traumas, dann infolge extraduraler (gewöhnlich mastoider) Infektionen, schließlich auch ohne klare Ursache. Sicherlich gebe es chemische und mikroskopische Unterschiede zwischen den Flüssigkeiten traumatischen und solchen entzündlichen Ursprungs. Hier fehlten noch Untersuchungen.

DANDY weist darauf hin, daß die ein Hygrom umgebende Membran der inneren Membran beim subduralen Hämatom sehr ähnlich sei; *die dicke gefäßreiche äußere Membran des Hämatoms fehle dem subduralen Hygrom.*

Die Annahme, daß die Hygrome gewisse Endzustände früherer Hämatome darstellen, ist wohl sicher richtig. Nicht ganz geklärt scheint uns zu sein, *warum* dann aber bei den meisten Hämatomen Gerinnsel noch jahrelang gefunden werden können, während sich andere in oft viel schnellerer Zeit zu serösen Flüssigkeitssäcken umwandeln können. — Nach NAFFZIGER, DANDY und MUNRO sind die Hygrome zum Teil *auf primär überwiegenden Liquorerguß in den Subduralraum, bei nur minimaler Blutung, zurückzuführen.* MUNRO spricht sie deshalb, wie schon erwähnt, als „flüssige Hämatome“ an. Weitere Untersuchungen müßten zeigen, ob dieser Entstehungsmodus wirklich der gewöhnliche ist. Er vermöchte aber am besten die nicht bestreitbare Tatsache erklären, daß sich manche Hygrome nach einer bestimmten Zeit nicht weiter ausdehnen.

Die das chronische Subduralhämatom begleitenden Veränderungen in den weichen Hirnhäuten, in Gehirn, Schädel und übrigen Körper — auf die Dura gehen wir am Schluß ein — sind sehr gering. Wir erwähnten die leicht gelbliche Verfärbung der weichen Häute und der Hirnoberfläche. Die innere Hämatommembran hat mit der Arachnoidea so gut wie keine nähere Verbindung; mikroskopisch sind oft pigmentbeladene Phagocyten auch in der Arachnoidea festzustellen. Meist ist der Liquor klar und unverändert, gelegentlich kann eine xanthochrome Verfärbung zu finden sein. Eine blutige Verfärbung bedeutet stets einen komplizierenden Einriß der Arachnoidea.

Deutlich sind die Veränderungen in der *Gestalt* der Hirnoberfläche bei großen chronischen Hämatomen. Durch das wie ein Schwamm langsam sich ausdehnende Hämatom werden tiefe Eindellungen und Deformitäten bedingt, wie sie von vielen Autoren beschrieben sind und in zahlreichen unserer eigenen Fälle bei der Operation zu sehen waren. Sie sind gleichzeitig verbunden mit starker Dehydration des Gewebes, auf die wir ebenfalls schon hingewiesen haben, und einer Gelbfärbung, die bis in das Marklager reichen kann. Im übrigen sind eigentliche krankhafte Veränderungen im Hirngewebe histologisch meist

nicht festgestellt worden und auch nicht zu erwarten. HENSCHEN berichtet allerdings über Veränderungen der Hirnrinde (Verdickung der Oberflächenglia, sekundär atrophische Sklerose der Windungen, schwere Veränderungen der Tangentialfasern und Nervenzellen), auch corticale Thrombosen und (selten) corticale punktförmige oder größere Apoplexien. Blutungen in die Sehnervenscheiden sind, besonders bei Kindern, beobachtet worden (FÜRSTNER, ROSENBERG).

Am knöchernen Schädel kommen außer den besonders röntgenologisch nachweisbaren Zeichen eines vermehrten Hirndrucks bei lange bestehendem Hämatom keine besonderen Veränderungen vor. Die Schädelweichteile lassen sie ebenfalls vermissen. Die Tendenz zu postoperativer Blutung ist nach PUTNAM nicht ausgesprochener als bei Fällen anderer Art. Wir konnten eine vermehrte Vascularität aber doch öfter feststellen.

Im übrigen Körper kommen keine konstanten somatischen Veränderungen bei traumatischem Subduralhämatom vor (PUTNAM).

Nun am Schluß die *Dura mater*. Hier sind in den allerletzten Jahren einige Autoren zu Schlüssen gekommen, die vieles von dem, was nach langem Bemühen abgeschlossen schien, umstürzen und an alte Anschauungen wieder anknüpfen.

1933 glaubten ODASSO und VOLANTE zeigen zu können, daß die primäre Blutung bei schematischer Pachymeningitis interstitiell in der Dura und nicht an deren Innenfläche sitze. WEGELIN spricht jedoch dieser Beobachtung eine allgemeine Geltung ab.

1936 teilte der Torontoer Neuropathologe HANNAH das Ergebnis von Untersuchungen mit, nach denen man das subdurale Hämatom eigentlich gar nicht als subdural bezeichnen dürfte, sondern, wie es HANNAH selbst vorschlägt, „Haematoma durae matris“ nennen müßte, so wie es VIRCHOW vor 80 Jahren getan hat. HANNAH kommt zu seinen Schlüssen einmal auf Grund anatomischer Untersuchungen von harten Hirnhäuten. Nach ihm muß man drei fibröse Lager der Dura mater unterscheiden, zwischen den zwei innersten Lagern bestehe ein dichtes Capillarbett. In die Dura injiziertes Blut finde seinen Weg in das Capillarbett, es treibe das innere Lager vor sich her. Die eigentlichen Folgerungen für das sonst subdural benannte Hämatom werden aus Untersuchungen des Autopsiematerials von drei Fällen von derartigen Blutungen gezogen. Von diesen stellte der 1. Fall eine ganz frische Blutung dar, die mit einer starken epiduralen verbunden war, die innere Duraschicht war blutig durchsetzt. Die wahre anatomische Lokalisation der Blutung sitzt nach HANNAH entweder intradural im Gebiet der Capillarschicht oder aber innerhalb der neugebildeten falschen Membran. Diese sei das Resultat der Reaktion gegen die intradurale Blutung und wachse nicht *um* das Gerinnsel. Die Annahme einer rupturierten Hirnvene im Subduralraum als Blutungsquelle wird abgelehnt.

Ganz neuerdings erschien dann eine Arbeit von KAUMP und LOVE über das „Subdural“ Hematoma, in der im wesentlichen die HANNAHschen Ansichten bekräftigt werden. Diese Verfasser stützen sich auf ein Sektionsmaterial von 30 subduralen Hämatomen, darunter 13 traumatische und 17 „spontane“. Mikroskopisch, auch bei sehr frischen Blutungen, sei das Gerinnsel von einer Membran eingeschlossen, die das innere Lager der Dura zu sein scheine.

Die Untersuchungen dieser verschiedenen Autoren, so anregend sie sein mögen, können vorläufig nicht überzeugen. HANNAH untersuchte nur drei Fälle

von subduralem Hämatom, von denen der 1. gar keines war. Auch seine beiden anderen Fälle erscheinen uns für eine Beurteilung der Genese dieser Blutungen nicht besonders geeignet. Die wenig eingehenden und deutlichen Beschreibungen und Abbildungen in der Arbeit von KAUMP und LOVE können gleichfalls die vielen sorgfältigen Untersuchungen anderer Autoren, die an einem ganz ungleich größeren Material angestellt worden sind — wenigstens vorläufig — nicht erschüttern. Bekannt ist, daß *kleine interstitielle Hämorrhagien innerhalb der Dura bei echtem subduralem Hämatom gelegentlich vorkommen*, ebenso wie Pigmentgranula häufig in der Tiefe des Gewebes zu sehen sind (PUTNAM). Auch umfangreichere intradurale Blutungen können sich natürlich hie und da einmal ereignen. Bei der großen Mehrzahl der typischen subduralen Hämatome ist das aber nicht der Fall.

Im übrigen sind an Veränderungen der Dura eine Verdickung und eine vermehrte Vascularisation des subendothelialen Lagers als Frühveränderung beschrieben worden (FORD ROBERTSON, LAURENT, MELNIKOW-RASWEDENKOW). Auch sieht man oft eine geringe Infiltration der submesothelialen Zone mit Rundzellen (PUTNAM).

Zweifellos sind noch manche Fragen, welche die pathologische Histologie und die formale Entstehung des traumatischen Subduralhämatoms angehen, nicht genügend geklärt, auch wenn uns die Forschungen des letzten Jahrzehnts schon sehr viel weiter gebracht haben. Zu wünschen wäre vor allem eine *weitere Klärung der Verhältnisse der akuten Blutungen* und der Art und Häufigkeit ihrer Komplikationen, ihrer Endausgänge usw. Aber auch bei den *chronischen Hämatomen* sind noch Fragen offen. So erscheint uns unter anderem die Entstehung des *subduralen Hygroms* (flüssiges Hämatom nach MUNRO) noch näherer Bearbeitung zu bedürfen. Weiter wäre eine Nachprüfung der Untersuchungen von HANNAH, KAUMP und LOVE hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens interstitieller Durablutungen wünschenswert. Endlich dürfte die weitere Verfolgung der interessanten *physikochemischen Fragen* zu möglicherweise auch in allgemeiner Beziehung wertvollen Schlüssen führen.

VIII. Die Ätiologie subduraler Blutungen und ihre Beziehung zur sog. Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Nachdem wir in dem vorhergehenden Kapitel lediglich pathologisch-anatomische und formal-pathogenetische Fragen behandelt haben, die mit dem *traumatisch* bedingten subduralen Hämatom zusammenhängen, sollen im folgenden verschiedene *ätiologische Momente dieser traumatischen Form* und weiter *die Ätiologie anderer Formen subduraler Blutungen* erörtert werden, sodann *die gegenseitigen Beziehungen solcher Blutungen* zu den Prozessen, die man früher und auch jetzt noch als *Pachymeningitis haemorrhagica interna* bezeichnet hat und bezeichnet, beleuchtet werden. Die Fragen, die mit den Subduralblutungen der Neugeborenen und der Kleinkinder verbunden sind, mögen hier nur gestreift werden; ihre Besprechung bleibe einem besonderen Kapitel vorbehalten.

Während in rein anatomischer und formal-pathogenetischer Beziehung doch weitgehende Einigkeit, wenn auch noch nicht vollständige Klarheit, erreicht und besonders das traumatische Subduralhämatom jetzt absolut anerkannt ist, herrscht in ätiologischer Hinsicht bezüglich der Formen subduraler Blutungen, die dem Anschein nach *nicht* traumatisch bedingt sind, noch recht viel Verwirrung. Man kennt wohl sehr viele Erkrankungen, bei denen man öfter sub-

durale Blutungen findet, aber die eigentliche Entstehung dieser Hämorrhagien ist kaum geklärt. Noch viel schlimmer aber steht es um die Abgrenzung subduraler Blutungen von der sog. Pachymeningitis. *Was soll man als subdurale Blutung bezeichnen, was als Pachymeningitis? Und soll man überhaupt den Begriff Pachymeningitis haemorrhagica interna aufrecht erhalten?* Wir werden versuchen, zu diesen Fragen eine Stellung zu nehmen, auch wenn sie sich nicht *alle* befriedigend beantworten lassen werden. Hier sind noch manche Untersuchungen notwendig. Nicht zu umgehen ist, daß wir im folgenden schon vor unserer eigenen Stellungnahme die Begriffe „subdurales Hämatom und „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ abwechselnd, je wie sie von den Autoren angewandt wurden, verwenden. Das Schrifttum über die Pachymeningitis ist ein so umfangreiches, daß wir uns nur an die Hauptlinien halten können. Kasuistische Beiträge finden lediglich bei einer allgemeineren Bedeutung Berücksichtigung.

1. Traumatische Subduralblutungen.

Wie bereits im vorigen Kapitel näher erörtert wurde, kommen *die traumatisch bedingten akuten Subduralblutungen* mit an die Verletzung anschließenden Symptomen zumeist durch brüske Gewalteinwirkungen zustande. Häufig lassen sich Schädelbrüche, Verletzungen und Blutungen der Hirnsubstanz feststellen; klinisch bestehen entsprechende Symptome. Im Gegensatz hierzu werden die *chronischen* Typen traumatischer subduraler Hämorrhagien, bei denen eigentliche Symptome erst wochen- und monatelang nach dem Unfall auftreten, durch leichtere Gelegenheits- oder Verkehrstraumen verursacht; oft sind es reine Bagatellunfälle, die meist ohne primäre Bewußtlosigkeit verlaufen. Während bei den akuten Blutungen die *Quellen der Blutung* verschiedenartig sein können, Einrisse größerer Hirngefäße oder duraler Sinus darstellen können, meist allerdings durch Rupturen von Hirnrindenvenen zustandekommen, werden die chronischen Hämatome gewöhnlich durch den Riß einer oder mehrerer der Venen, die von der Rinde durch den Subduralraum zum Längsblutleiter ziehen, verursacht. Wir haben das ja bereits erörtert. Durch eine in anteroposteriorer Richtung angreifende plötzliche Gewalt und dementsprechende Verschiebung einer oder beider Hirnhemisphären reißen diese kurzen, quer und ungeschlängelt verlaufenden Venenzuläufe ein und oft ab.

Die *Richtung der Gewalteinwirkung* ist nicht immer, wenn auch zumeist, eine *sagittale*. Stöße oder Schläge des Kopfes von vorn oder von hinten, hier besonders der Sturz auf den Hinterkopf, z. B. auf dem Eise, führen zu der Verletzung. Manchmal findet man allerdings die Angabe einer *seitlichen* Gewalteinwirkung, doch muß wohl auch hier meist eine gewisse anteroposteriore Komponente beteiligt gewesen sein. Die Falx wirkt einer Schleuderbewegung des Gehirns in seitlicher Richtung weitgehend entgegen. Oft liegt bei seitlicher Einwirkung der Gewalt *Contrecoupwirkung* vor (s. u.: Hämatome durch Boxverletzungen). Nicht immer wird ein Sturz auf den Kopf oder eine Verletzung desselben angegeben, aber doch ein Trauma, z. B. Sturz auf eine Körperseite. Auch in solchen Fällen wird man eine plötzliche Schleuderung des Gehirns annehmen müssen.

Bei 22 Fällen GARDNERS erfolgte die Gewalteinwirkung 15mal in anteroposteriorer Richtung (von frontal oder occipital her), dreimal kam sie von der Seite, zweimal erfolgte sie auf den Scheitel, in 2 Fällen war sie nicht bekannt.

Bei den chronischen Hämatomen ist es nicht selten, daß dem Kranken das längere Zeit vorhergegangene Trauma gar nicht mehr erinnerlich ist. Erst nach eindrücklichem Befragen und Nachdenken gibt er es an, manchmal berichtet er erst nach der Operation darüber. In solchen Fällen wird man allerdings öfter eine krankheitsbedingte Gedächtnisschwäche annehmen müssen, die sich nach Beseitigung des Druckes auf den Frontallappen wieder ausgeglichen hat. Sicherlich kann aber recht oft ein geringfügiges Gelegenheitstrauma des Kopfes übersehen werden und ganz in Vergessenheit geraten. *Negative Unfallanamnesen sprechen nicht gegen die Möglichkeit eines Traumas als Ursache!* Und sicher sind, wie PUTNAM, COLEMAN und manche anderen Autoren annehmen, subdurale Hämatome mit fehlendem Trauma in der Vorgeschichte oft als Pachymeningitis oder nichttraumatisches Hämatom klassifiziert worden.

Die *Art des Traumas* im einzelnen kann eine sehr verschiedenartige sein. Daß die *Verkehrsunfälle* durchaus nicht unbeteiligt sind, legten wir schon oben dar. In dem Krankengut von subduralen Hämatomen der OLIVECRONASchen Klinik (32 Fälle, davon 23 eindeutig traumatisch bedingt) waren allein 10 die Folgen von Verkehrsunfällen. Im übrigen können alle möglichen Arten von Verletzungen eine subdurale Blutung auslösen. Eine schon über 60 Jahre alte Beobachtung von HOFMANN berichtet von Tod durch Pachymeningitis haemorrhagica infolge Schlägen mit der Hand in das Gesicht. Ein Fall auf der Straße oder auf der Treppe, auch ein Hufschlag kann die Blutung bedingen. Gar nicht so selten sind es *Sportunfälle*, die anzuschuldigen sind. Sturz beim Schlittschuhlaufen oder beim Fußballspielen, hier auch durch das Auffangen des Balles mit dem Kopf (HEY, zit. bei ZEHNDER) können zu subduralem Hämatom führen. Eine besondere Bedeutung scheint der *Boxkampfverletzung* zuzukommen. Diese Frage ist neuerdings von KAPPIS auf Grund einer eigenen, nicht operierten, tödlich ausgehenden Beobachtung (großes, beidseitiges subdurales Hämatom, Tod etwa 10 Stunden nach der Verletzung) eingehender erörtert worden. KAPPIS konnte aus dem Schrifttum allein seit dem Jahre 1920/21 38 Todesfälle durch Boxschläge gegen den Kopf sammeln. Bei 14 von diesen Fällen waren die Angaben für eine weitere Beurteilung zu unsicher, von den übrigen 24 starben 19 an einer subduralen Blutung, 2 an einer „cerebralen“, wohl auch subduralen, 2 an einem Schädelbruch, bei 1 trat der Tod in ganz ähnlicher Weise ein wie bei einer subduralen Blutung, doch ohne daß die Sektion einen greifbaren Befund ergab. Im ganzen also war die Todesursache *bei etwa $\frac{4}{5}$ der autoptisch geklärten Todesfälle durch Boxschläge gegen den Kopf ein subdurales Hämatom!*

Die Blutungsstelle wurde in den eben berichteten Fällen oft nicht gefunden, einmal (WERKGARTNER) war der Sinus rectus eingerissen. Wichtig ist die Feststellung KAPPIS, daß die zerrissenen Gefäße in erster Linie an der Stelle des *Gegenstoßes* zu liegen schienen, dann an der Stelle der Gewalteinwirkung selbst; sie fanden sich aber auch an anderen Stellen. Der zeitliche Ablauf ist oft ein rascher, manchmal nur Stunden oder Tage betragender. Doch berichtete ZEHNDER aus der TÖNNISschen Klinik von zwei subduralen Hämatomen infolge Boxverletzungen, bei denen der Verlauf ein typisch chronischer war. — Von den Gestorbenen mit subduralen Hämatomen nach Boxverletzungen waren nur zwei operiert worden. An gewissen *die Entstehung des Hämatoms begünstigenden Veränderungen* fanden sich bei den Gestorbenen zweimal ein abnorm dünner Schädel, einmal auch Schädellücken, ferner unter anderem Endokarditis, Lues, Status thymico-lymphaticus, Krankheiten mit erhöhter Blutungsneigung. Nach KAPPIS erhöht die Elastizität des jugendlichen Schädels die Gefahr der Entstehung einer subduralen Blutung. — Interessant ist die Angabe, daß

zweimal die tödliche Blutung auf dem Boden einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ entstanden ist, bei einem Boxer ohne neuen Anlaß 3 Monate nach einem Niederschlag, der ein Hämatom mit fortdauernden Kopfschmerzen bedingt hatte. Ein 2. Boxer hatte anscheinend 6 Monate vorher ein Hämatom infolge eines Boxniederschlages bekommen, aus dem eine „Pachymeningitis haemorrhagica“ hervorging; bei einem neuen Boxkampf bekam er durch Boxschlag eine frische Blutung im alten Hämatom, die zum Tode führte.

Man wird daher in Zukunft gerade bei Bewußtlosigkeiten infolge Schlägen bei *Boxkämpfen an das subdurale Hämatom zu denken* haben. Der Kliniker und Sportarzt wird die Forderung KAPPIS nach „*sehr frühzeitiger, sehr oft sofortiger operativer Behandlung*“ beherzigen müssen. Dem Pathologen ergeben sich bei Fällen, die nicht operiert oder gerettet werden konnten, Möglichkeiten einer in frischen Fällen besonders aussichtsreichen pathogenetischen Untersuchung.

Auf die *Altersverteilung* der subduralen Hämatomfälle sind wir schon in einem besonderen Kapitel eingegangen. Die rein traumatisch bedingten kommen etwa in den gleichen Altersstufen vor wie die Gesamtheit der „chirurgischen“ Subduralblutungen. Das Erwachsenenalter ist ziemlich gleichmäßig befallen. Aber auch das frühe Kindesalter wird von durch *äußere* Traumen bedingten Hämatomen nicht verschont (s. o.).

An dieser Stelle möge auf eine *besondere Form traumatischer Subduralblutungen* vorerst nur verwiesen werden, *die durch den Geburtsakt bedingten bei Neugeborenen und Säuglingen*. Besonders gefährdet sind Kinder bei nicht spontan erfolgenden Geburten. — Neben den Geburtsverletzungen fallen die Blutungen, die bei Kleinkindern durch *andere mechanische Ursachen* zustandekommen, z. B. nach Fontanellenpunktionen, viel weniger ins Gewicht. — Wir werden auf diese Fragen unten ausführlich eingehen.

Ebenfalls eine besondere Art traumatisch ausgelöster subduraler Blutung ist die *postoperative, im Anschluß an intrakranielle Eingriffe*. Die Ätiologie ist eine klare: die Blutung kommt zustande entweder aus Gefäßchen der Dura selbst, vor allem der Schnittlinie, oder aber aus Einrissen der freien Strecken der Pia venen im Subduralraum, falls nicht Kommunikationen dieses Raumes mit intracerebralen postoperativ blutenden Wundhöhlen das postoperative anatomische und klinische Bild bedingen.

Inwieweit kleine subdurale Blutungen nach Operationen am Gehirn resorbiert werden, darüber besteht keine *volle* Einigkeit. BOECKMANN, der diesbezügliche Untersuchungen an dem Material der FEDOR KRAUSESchen Klinik angestellt hat, konnte in keinem einzigen Fall bei der Sektion eine Pachymeningitis haemorrhagica interna feststellen. Er schloß sich daher der JORESSchen Ansicht an, daß solche bei oder nach der Operation entstehenden aseptischen Blutungen einfach resorbiert werden; höchstens eine fibröse Duraverdickung bleibe nach längerer Zeit zurück. BUSSE hat diese BOECKMANNschen Untersuchungen schon rein methodisch für unzureichend erklärt. Sie können also kaum als Grundlage einer Erörterung dienen. Sicher ist es aber wohl doch, daß *kleine* subdurale Blutungen ganz resorbiert werden können, ebenso wie es bei nicht postoperativen, aber auch traumatisch bedingten der Fall ist. Etwas *größere* werden hier wie dort organisiert, mit einer Membran umschlossen (s. auch PUTNAM, der experimentelle und postoperative Hämatome zusammen betrachtet). Nach PUTNAM ist es nicht wahrscheinlich, daß sie alle progressiv sind.

Histologisch ähnelt die Membran des postoperativen subduralen Hämatoms sehr der des allgemein-traumatischen. Nach PUTNAM sollen aber die großen capillarartigen Bluträume praktisch immer leer sein und sich nicht in deutliche Blutgefäße entleeren; das

Granulationsgewebe sei gewöhnlich weniger gefäßreich, vielleicht weil das Gerinnsel dünner ist als bei den allgemein-traumatisch bedingten Fällen.

Bevor wir uns den anderen Ursachen subduraler Hämorrhagien zuwenden, müssen wir der Auseinandersetzung mit der Frage der Pachymeningitis einen Punkt vorwegnehmen, der am besten in diesem Zusammenhang zu erörtern ist, wir meinen die „traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna“. Die allermeisten der Autoren, die sich mit den Fragen des subduralen Hämatoms nach dessen Festsetzung als einer wohlumschriebenen klinischen Einheit durch HENSCHEN-TROTTER-CUSHING-PUTNAM beschäftigt haben und die eigene operative Erfahrungen besitzen, lehnen den Begriff der traumatischen Pachymeningitis als unnötig, ja als irreführend ab. Es gibt aber auch jetzt noch gegenteilige Stimmen, sogar unter Chirurgen.

So will STIEDA, der über 5 operierte und geheilte subdurale Hämatomfälle berichtete, den Namen „subdurales Hämatom“ hierfür nicht anwenden. Trotz des in solchen Fällen immer nachweisbaren Traumas plädiert er für die alte VIRCHOWSche Bezeichnung der „Pachymeningitis haemorrhagica interna“. STIEDA hat hierfür durchaus zu beachtende Gründe. Nach ihm müßten die subduralen Hämatome, wenn ein Trauma allein ursächlich in Frage käme, viel häufiger vorkommen. Das Trauma könne sich nur auf dem Boden einer vorhandenen Disposition auswirken, die er in Gestalt einer Schädigung an den Gefäßen der Dura oder in Gestalt einer sonstigen Konstitutionsanomalie bei 3 von seinen 5 Fällen annahm.

Die Einwände STIEDAs sind in gewisser Hinsicht nicht unberechtigt. Ein *Dispositionsfaktor* mag bei dem und jenem Fall von traumatischem Subduralhämatom sicherlich eine Rolle *mitspielen* — es kommen hier fast alle krankhaften Bedingungen in Frage, die wir bei der Gruppe der „nichttraumatischen Blutungen“ noch erörtern werden — und gewiß können wir oft derartige begünstigende Momente klinisch nicht recht erfassen; manch eine Blutungsneigung oder eine besondere Zerreißbarkeit der Gefäße wird der exakten Feststellung entgehen. Möglicherweise wird uns die Zukunft in dieser Hinsicht durch bessere Methoden auch bessere diagnostische Möglichkeiten an die Hand geben, man denke unter anderem hier nur an den auch in Betracht kommenden Faktor einer C-Hypovitaminose. Nicht ganz stichhaltig aber dürften die Hinweise STIEDAs auf MELNIKOW-RASWEDENKOW und auf BOECKMANN sein. Beide Autoren arbeiteten in der Zeit der Pachymeningitislehre (1900 und 1913); sie konnten die später durch operative Erfahrungen gesicherte Entstehung der traumatischen subduralen Blutungen noch nicht hinreichend kennen. Behauptete doch BOECKMANN, daß der Wert des Traumas für die Entstehung einer Pachymeningitis zweifellos überschätzt worden sei! BUSSE hat ihm, wie wir schon anführten, deutlich widersprochen und gesagt, daß seine Ansicht, durch eine Blutung an sich könne eine Pachymeningitis nicht hervorgerufen werden, „völlig zu Unrecht“ bestehe. Wir müssen betreffs des Näheren auf BUSSES Darlegungen verweisen.

Im ganzen muß zu dieser Benennungsfrage gesagt werden, daß ungeschadet der Rolle einer manchmal vorhandenen Disposition doch *auch in solchen Fällen das wichtigste Moment das Trauma selbst darstellt. Ohne Trauma keine Blutung!* Die Blutung aber führt zu den ganzen schweren Erscheinungen, sie erfordert operative Abhilfe, nach ihrer Beseitigung sind die Kranken dauernd geheilt (trotz einer etwaigen Gefäßanomalie oder anderer begünstigender Faktoren)! Die Tatsache, daß viele Jahrzehnte hindurch all diese traumatisch bedingten

Subduralblutungen einer Theorie zu liebe „Pachymeningitis“ benannt wurden, hat auf eine operative Indikationsstellung in hohem Grade lähmend eingewirkt. Hinzu kommt, daß bei solchen traumatischen Blutungen gar keine echten entzündlichen Vorgänge vorhanden sind. Es handelt sich höchstens, wenn man so will, um eine *reparative* Entzündung, die Folge also der Blutung. *Nach all dem dürfte es das beste sein, endgültig die Bezeichnung einer Pachymeningitis für traumatisch bedingte Subduralblutungen fallen zu lassen und nur noch von solchen oder von Restzuständen derartiger Hämatome* (bei dünnen, eindeutig traumatisch verursachten Membranen unter der Dura) *zu sprechen*. Es würde damit nicht nur das einheitliche Verstehen, sondern auch bei nicht mit diesen Fragen vertrauten Ärzten die richtige Indikationsstellung gefördert werden.

Auch die von vielen Neurologen und pathologischen Anatomen traumatisch-pachymeningitisch benannten Prozesse stellen subdurale Hämatome bzw. Restzustände dieser dar. Auf die ungeheure Fülle des Schrifttums an solchen Beobachtungen kann hier nicht eingegangen werden. Nur aus der neueren und neuesten Zeit mögen zwei Arbeiten kompetenter Pathologen kurz betrachtet werden, die von BUSSE aus Zürich (1918) und die WEGELINs aus Bern (1938).

Beide Autoren führen sorgfältig untersuchte Fälle an, bei denen die ursprüngliche Blutung unter der Dura meist *an der Stelle der Gewalteinwirkung* zu der Bildung großer Blutsäcke oder wenigstens hämorrhagischer membranöser Auflagerungen der Innenfläche der harten Hirnhaut geführt hatte. Bei den zwei ersten Fällen BUSSES befand sich das Hämatom an der Stelle der Gewalteinwirkung, beim 3. Fall auf der Gegenseite, wie beim Contrecoup. Besonders eindrucksvoll sind auch die Beobachtungen WEGELINs, bei denen der *lokale Zusammenhang mit schweren, anatomisch nachgewiesenen Schädelverletzungen* (Impressionsfrakturen, Schußverletzung) so offensichtlich war, daß andere als traumatische Ursachen nach WEGELIN gar nicht in Betracht kamen. Während nun BUSSE 1918 meinte, daß die Blutergüsse das Endresultat eines chronischen Krankheitsprozesses darstellten, bei dem häufig wiederholte Blutungen aus den vielen neugebildeten Blutgefäßen der Organisationsmembran erfolgten und daß die primäre Blutung nur gering gewesen sei, sich aber über die nähere Natur dieser ursprünglichen Blutung nicht näher aussprach, schließt sich WEGELIN hinsichtlich dieser am meisten der von HENSCHEN geäußerten Ansicht von der Zerreißung der freien Strecken der großen Piaenen an, glaubt aber auch, daß die Progression des Leidens durch neu hinzutretende Blutungen bedingt werde, wobei vielleicht, wie schon BUSSE annahm, körperliche Anstrengungen bei Wiederaufnahme der Arbeit oder Blutdrucksteigerungen aus anderer Ursache, wie es auch WOLFF, VAN GEUCHTEN und MARTIN meinten, die sekundären Blutungen bedingten; jedenfalls könne es aus den dünnwandigen, neugebildeten Capillaren leicht zu Rhexis- oder Diapedesisblutungen kommen. Die von GARDNER und anderen Autoren begründete, von uns bereits besprochene osmotisch-onkologische Theorie wird nicht erwähnt.

Wir sind im vorigen Kapitel auf die formale Entstehung der traumatischen Subduralblutungen ausführlich eingegangen. Was uns an den Arbeiten BUSSES und WEGELINs (und mancher anderer früher erschienener) besonders bemerkenswert erscheint, ist, daß die Existenz einer traumatischen, durch Blutung bedingten „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ auch von rein anatomischer Seite aus absolut bejaht wird, ferner, daß erklärt wird, daß sich *„traumatische und idiopathische hämorrhagische Pachymeningitis histologisch nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen“* (WEGELIN).

Diese *angebliche Unterscheidbarkeit traumatischer und nicht traumatischer „Pachymeningitiden“* war eine lange umstrittene Frage. Um die Jahrhundertwende hatten sich JORES und seine Schüler LAURENT und VAN VLEUTEN dahin geäußert, daß in den Fällen, bei denen primär eine subdurale Blutung erfolge, diese organisiert werde und daß der ganze Prozeß ein regressiver sei. Ihm wurden

nichttraumatisch bedingte Pachymeningitiden mit progressivem Verlauf gegenübergestellt. Wir können heute mit Bestimmtheit sagen, daß eine solche Unterscheidung unmöglich ist. *Gerade die Progression zeichnet so manche, ja die meisten der traumatischen Hämatome aus.*

In neuerer Zeit hat PUTNAM geglaubt, durch histologische Untersuchung der Membranen bei traumatischen und nichttraumatischen Formen von subduralen Hämatomen *Unterschiede* dieser beiden Gruppen feststellen zu können. Das histologische Bild der Membran variere bei beiden, die traumatische oder reaktive Gruppe sei durch das Vorhandensein der (von uns bereits beschriebenen) großen capillarartigen Räume in der der Innenfläche der Dura zunächst liegenden Schicht der Membran gekennzeichnet. Diese Räume besäßen eine deutliche mesotheliale Begrenzung. In der Membran des nichttraumatischen Hämatoms der Dura (spontane Pachymeningitis) seien schon makroskopisch viele Blutgefäße zu sehen, mikroskopisch besäßen sie die Struktur richtiger Capillaren, obwohl sie den Durchmesser eines halben Millimeters erreichen könnten. Aber mesothelbegrenzte Räume wie bei dem traumatischen Typ seien nicht vorhanden. Auch sonst beständen gewisse Unterschiede; so sei das Stroma, in dem die Gefäße lägen, fest und fibrös, es mache einen älteren Eindruck als das bei traumatischen Fällen.

Diese PUTNAM'Schen Befunde, die auf eine Unterscheidbarkeit traumatischer von nichttraumatischen subduralen Blutungen auf histologischer Grundlage schließen lassen, sind bisher nicht in extenso nachgeprüft worden. Mehrere Autoren, so GRISWOLD und JELSMA, ferner COLEMAN, sind jedoch der Ansicht, daß die geringen histologischen Unterschiede zwischen einer „Pachymeningitis haemorrhagica“ und einem echten traumatisch entstandenen Hämatom *kaum hinreichen, eine Unterscheidung dieser beiden Gruppen zu rechtfertigen.* Auch WEGELIN, der die von PUTNAM betonten Unterschiede allerdings nicht näher untersucht hat, kann, wie wir anführten, traumatische und idiopathische Pachymeningitis histologisch nicht sicher unterscheiden. Nach ihm löst auch die traumatische Form entzündliche Reaktionen (so oft sehr starke lymphocytäre Infiltrationen) aus. Die histologische Untersuchung der Membranen unserer traumatisch bedingten Stockholmer Fälle ergab genau dasselbe; auch polymorphkernige Leukocyten waren manchmal in großen Ansammlungen zu sehen. Es entspricht das ja durchaus der allgemeinen Erfahrung.

Wenn wir nach dieser Erörterung noch einmal auf die WEGELIN'Sche Arbeit zurückkommen, so geschieht es, um noch einige Einzelheiten festzustellen. Der 1. Fall WEGELIN'S ist durch seine *lange Dauer* besonders interessant. Es hatten hier vor dem Tode zwei Schädeltraumen stattgefunden, das eine 13, das andere 11 Jahre vorher; deutliche klinische Symptome traten aber erst $\frac{5}{4}$ Jahre vor dem Tode auf. Leichte Brückensymptome (Kopfschmerzen, Schwindel) hatten allerdings in den Jahren nach dem 1. und 2. Unfall bestanden. Nach WEGELIN war auch der histologische Befund gut mit der langen Dauer vereinbar.

Im Fall 3 (alte Schußverletzung des Stirnbeins) fand sich bei der Sektion die Dura über dem vorderen Pol des linken Stirnlappens mit dem Gehirn verwachsen. An der Innenfläche der Dura links sowohl über der Konvexität des Großhirns wie an der Basis in der vorderen und mittleren Schädelgrube befand sich eine feine, bräunlich pigmentierte, bindegewebige Membran, die sich abziehen ließ. Mikroskopisch bestand sie aus zellarmem, faserreichem Bindegewebe mit in den tiefen Schichten vielen zum Teil weiten Capillaren, die von

ziemlich vielen Lymphocyten umgeben waren. Reichlich intra- und extracelluläres Hämosiderin; einzelne, kleine, frische Blutungen. — Einen grundsätzlich ähnlichen Fall stellte Fall 4 dar.

Beide Fälle zeigen, daß es *Restzustände subduraler Blutungen* gibt, die lediglich in der Form feiner pigmentierter Membranen noch sichtbar sind. WEGELIN führt sie mit Sicherheit auf eine traumatische Blutung zurück. Wir verweisen hierzu auf die im vorigen Kapitel besprochenen Untersuchungen MUNROS und MERRITTS, die ja zu demselben Schluß kamen; es wären hier auch viele frühere Autoren zu nennen. — Abb. 14, die wir Doz. Dr. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena, verdanken, zeigt den histologischen Bau einer solch feinen, durch Blutung bedingten Membran (Fall eines 50jährigen, Schußverletzung des Schädels,

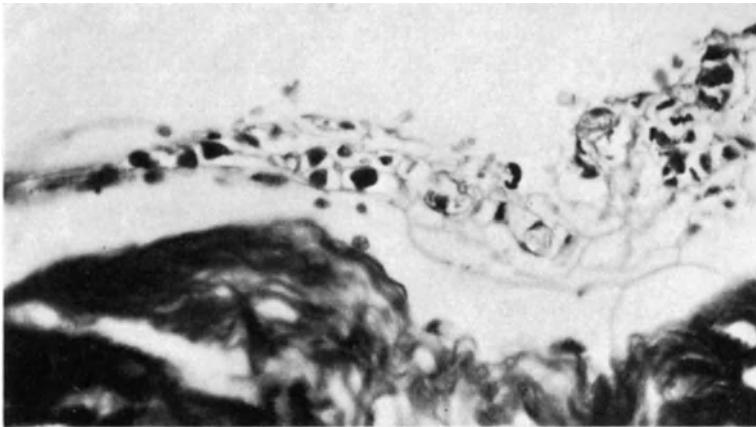


Abb. 14. Restzustand einer 6 Wochen alten feinen subduralen Blutung (nach Schußverletzung). Unten Dura, oben organisiertes Hämatom mit reichlich Hämosiderin. (Beobachtung von Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena; v. GIESON-Färbung. Vergrößerung 300fach.)

Hirnabsceß, Pyocephalus internus). Die Membran ist 6 Wochen alt. Man sieht unten die Dura, oben das organisierte Hämatom mit reichlich Hämosiderinablagerungen.

Auch diese Restzustände subduraler traumatischer Blutungen möchten wir, wie gesagt, nicht Pachymeningitis nennen. Der Pathologe BUSSE hat bewußt seine Arbeit „Über Haematoma durae matris und Schädeltrauma“ titulierte. Er ordnete, wie er selbst am Schlusse dieser Arbeit sagte, dem praktischen Gesichtspunkt des Traumas theoretische wissenschaftliche Streitfragen, z. B. auch die einer gewissen Disposition zur Hämatombildung, unter. Es wäre sehr begrüßenswert, wenn allgemein in Zukunft die „traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna“ zugunsten der „subduralen Blutung“ ausgetauscht würde. Manch Nichtverstehen und unnötige Diskussion würden verschwinden.

HENSCHEN nennt das chronisch traumatische Subduralhämatom „traumatisch-reaktive Pachymeningosis haemorrhagica interna“. So sehr in diesem Ausdruck die Abgrenzung zur eigentlichen „Pachymeningitis haemorrhagica s. str.“ ihren berechtigten Ausdruck findet, so möchten wir doch glauben, daß für diese traumatische Form subduraler Blutungen die einfachste Bezeichnung nicht nur die klarste, sondern auch die treffendste ist, die eben der „traumatischen Subduralblutung“. Das Krankheitsbild wäre sicher so am besten gekennzeichnet; für ein pathologisch-anatomisches Einteilungsschema ist aber der HENSCHENSche Terminus durchaus geeignet.

2. Nicht notwendig traumatisch bedingte Subduralblutungen.

Wir verlassen jetzt die eindeutig traumatisch bedingten Hämatome des Subduralraums und wenden uns den anderen Formen, mit anderen ätiologischen Möglichkeiten, zu. Der Nachdruck ist hier auf „Möglichkeiten“ zu legen, denn, wie wir schon besprachen, *eine negative Traumaanamnese schließt nie eine traumatische Bedingung des „pachymeningitischen“ Prozesses aus.* Für GRISWOLD und JELSMA gibt es überhaupt nur subdurale Blutungen, nach ihnen sind das chronische subdurale Hämatom und die Pachymeningitis haemorrhagica interna klinisch und pathologisch dasselbe. JELSMA führt etwa 90% seiner subduralen Hämatomfälle auf einen Unfall zurück. Mag auch diese Zahl in anders gelagertem, nicht chirurgischem Krankengut nicht erreicht werden, sicher ist, daß sich unter den nichttraumatischen subduralen Blutungen manche Traumafälle verbergen. KAUMP und LOVE, die 13 Sektionsfälle von traumatischem und 17 von „spontanem“ Hämatom makroskopisch und histologisch bearbeitet haben, sagen in ihrer jüngst erschienenen Arbeit betreffs der sog. spontanen Fälle, daß angesichts der Geringfügigkeit des für die Hämatomentstehung notwendigen Traumas es sehr wohl möglich wäre, daß alle traumatischer Natur wären. Wir erwähnten bereits früher die große Autopsiestatistik von ALLEN, DALY und MOORE (psychotische Kranke). Es fanden sich unter 3100 Fällen 245 mit subduralen Blutungen, allerdings bildeten diese nur bei 35 die primäre Todesursache. Hinsichtlich der Ätiologie solcher Blutungen meinten die Autoren, daß die Faktoren der Hirnatrophie, der Gefäßerkrankung und des Traumas häufig in Kombination vorhanden waren. Auch sie bezeichnen ihre Befunde als subdurale Blutungen, nicht als Pachymeningitis. Von vielen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß gerade das Krankengut von Irrenanstalten nicht ganz wenige Fälle alter traumatisch bedingter subduraler Hämatome enthalte, die unter falscher diagnostischer Flagge gehen. Bei der oft vorhandenen Schwierigkeit der Erhebung einer einwandfreien Vorgeschichte bei solchen Kranken ist das ja nicht verwunderlich. Der pathologische Anatom ist hinsichtlich der Ätiologiebeurteilung in den Fällen, in denen er subdurale Blutungen oder „pachymeningitische“ Auflagerungen unter der harten Hirnhaut findet, in noch mißlicherer Lage. Er kennt die Vorgeschichte meist nur in groben Umrissen und schließt oft lediglich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer, anscheinend begünstigender Haupterkrankungen auf eine ätiologische Zusammengehörigkeit, die sicher nicht in allen Fällen hieb- und stichfest ist.

Wir befinden uns also hinsichtlich der Ätiologie nichttraumatischer subduraler Blutungen auf einem schwankenden Boden. Trotzdem werden wir versuchen, einige feste Punkte zu gewinnen. Gleich hier möchten wir unseren Standpunkt hinsichtlich der Benennungsfrage dieser Prozesse, ob subdurale Blutung, ob Pachymeningitis haemorrhagica interna, festlegen. Der Begriff der Pachymeningitis ist im medizinischen Schrifttum so fest verankert, daß es kaum möglich wäre, ihn ganz zu entfernen, wie das einige Autoren der neuesten Zeit, vor allem amerikanische (JELSMA, INGALLS u. a.), für richtig erachten. Dieser Standpunkt dürfte aber auch objektiv zu weit gehen. Sicherlich *müssen wir den Großteil der bisher Pachymeningitis genannten Prozesse als subdurale Hämatome bezeichnen, da sie keine echten Entzündungen darstellen.* In erster Linie gilt das, wie besprochen, für traumatische Blutungen, wie das auch solch kompetente Pathologen wie BUSSE und KAUFMANN gesagt haben. Aber es gibt

doch Prozesse, für die, besonders *pathologisch-anatomisch*, der alte Name der Pachymeningitis zutrifft; es sind das Fälle mit *Blutungen bei wirklicher Entzündung*, solche also, die entweder im Anschluß an lokale oder aber an entfernte, hämatogen bzw. lymphogen fortgeleitete Entzündungen entstanden sind. Grundsätzlich wäre, wie das FRAENKEL verlangt hat, für den ätiologischen Zusammenhang der Nachweis der Krankheitserreger auch in den Krankheitsprodukten, die von der harten Hirnhaut ausgehen, zu fordern; praktisch ist er bislang nur in wenigen Fällen geführt worden. *Mit dieser Umgrenzung engt sich der Begriff „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ auf einen geringen Teil der bisher so benannten Prozesse ein, auf den Teil, der wirklich entzündlich bedingt ist.* Rein *klinisch* betrachtet dürfte es allerdings berechtigt, ja oft vorteilhaft sein, auch diese Vorgänge als *Blutungen oder Restzustände dieser* zu bezeichnen.

HENSCHEN hat eine pathologisch-anatomische Einteilung der Duraaffektionen vorgenommen, in der er „*blutende*“ von „*nichtblutenden*“ *Duraveränderungen* trennt. Blutenden Pachymeningosen und Pachymeningitiden stellt er den gefäßarmen, nicht hämorrhagischen Formenkreis von Pachymeningitiden und Pachymeningosen gegenüber. Im einzelnen unterscheidet er:

A. Gruppe der „*blutenden*“ *Duraaffektionen*:

I. Die hämorrhagischen Pachymeningosen.

1. Die traumatisch-reaktive Pachymeningosis haemorrhagica interna (chronisches traumatisches Subduralhämatom).

2. Die spontanen hämorrhagischen Pachymeningosen.

a) Die Pachymeningosis haemorrhagica interna leucaemica.

b) Pachymeningosis haemorrhagica interna bei hämorrhagisierenden Anämien.

c) Pachymeningosis haemorrhagica interna bei den „durch mangelhafte Thrombusbildung beherrschten hämorrhagischen Diathesen“ (MORAWITZ).

d) Pachymeningosis haemorrhagica interna haemophilica.

e) Pachymeningosis haemorrhagica interna bei hämo-vasotoxischen Zuständen.

f) Pachymeningosis haemorrhagica interna bei Erkrankungen der Kreislauforgane.

g) Pachymeningosis haemorrhagica interna avitaminotica.

h) Pachymeningosis haemorrhagica interna durch Sonnenstich (Insolationspachymeningose).

i) Pachymeningosis haemorrhagica interna menstrualis.

k) Pachymeningosis haemorrhagica interna bei Gefäßnaevi der Dura und kombinierten Mißbildungen des Gehirns und seiner Häute.

l) Pachymeningosis haemorrhagica interna neoplastica.

II. Die Pachymeningitis haemorrhagica s. str.

1. Aus der Nachbarschaft fortgeleitete hämorrhagische Entzündung (abakterielle Toxino-Pachymeningitis haemorrhagica).

2. Toxino-Pachymeningitis oder bakterielle Pachymeningitis haemorrhagica interna bei den verschiedensten Infektionskrankheiten.

3. Pachymeningitis haemorrhagica interna tuberculosa.

4. Pachymeningitis haemorrhagica interna syphilitica.

B. Gruppe der gefäßarmen *Duraaffektionen*:

I. Die selbständigen nichtblutenden Pachymeningitiden.

1. Pachymeningitis purulenta metastatica (ROESSLE).

2. Pachymeningitis serosa acuta (ROESSLE).

3. Pachymeningitis chronica exsudativa (ROESSLE).

4. Pachymeningitis chronica fibroplastica (HENSCHEN).

5. Pachymeningitis non haemorrhagica tuberculosa-syphilitica-infectiosa usw.

II. Die gefäßarmen Pachymeningosen.

1. Pachymeningosis xanthomatosa interna.

2. Calcinosi durae matris.

3. Pachymeningosis ossificans.

4. Pachymeningosis arachnoidealis s. meningocytica hypertrophicans (HENSCHEN).

C. Gruppe der *Mischformen*.

Dieses Schema ist, wie HENSCHEN selbst sagt, ein pathologisch-anatomisches. Weniger ist es ein ätiologisches; denn wenn er unter die Gruppe der selbständigen nichtblutenden Pachymeningitiden eine von ihm aufgestellte Form, die „Pachymeningitis chronica fibroplastica“, einordnet und derartige Duraschwarten (außer solchen, die durch primäre Entzündung entstanden sind) als Ausheilungsformen duraler Hämatome anspricht, so dürfte eine derartige Einteilung doch nicht ganz ätiologischen Ansprüchen genügen. Sie hält mehr ein augenblickliches histologisches Zustandsbild fest und ist in dieser Hinsicht sicherlich sehr von Nutzen. Wir werden uns im Folgenden zum Teil auf die HENSCHENSche Einteilung stützen können, im übrigen aber mehr *nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten einzuteilen* versuchen.

Wenn wir unser eigenes Material von subduralen Hämatomen auf ursächliche Faktoren durchgehen, so können wir nur bei 23 von 32 Fällen mit Sicherheit ein Trauma als Ursache verzeichnen. Bei 9 Fällen konnte ein Unfall in der Vorgeschichte nicht erhoben werden. Wie wir schon ausführten, spricht das aber nicht gegen die Möglichkeit einer unfallbedingten Genese. So möchten wir 4 der nicht ganz geklärten Fälle (2, 12, 22, 32) als wahrscheinliche traumatische ansprechen, das ganze klinische und operativ-autoptische Bild entsprach dem anderer traumatischer Fälle. Fall 1 ist unsicher; möglicherweise handelte es sich hier mehr um eine nichttraumatisch bedingte Blutung. Bei Fall 3 und Fall 30 müssen wir an einen Zusammenhang mit dem *Alkoholismus* denken, der bei beiden Kranken bestand. Wir werden den Zusammenhang „chronischer Alkoholismus und Blutung“ noch unten erörtern, möchten nur hier schon sagen, daß es durchaus möglich ist, daß auch diese beiden Fälle echttraumatische sind. Schließlich bleiben die Fälle 4 und 7 übrig, die beide Gefäßabnormitäten ihre Entstehung verdanken; ob ein Trauma mitwirkte, ist fraglich, wenn auch möglich.

a) Subdurale Blutungen auf der Grundlage abnormer Gefäßverbindungen zwischen Dura und Pia bzw. Hirnrinde und von Gefäßmißbildungen der Dura.

Subdurale Blutungen auf der Grundlage irgendwelcher Gefäßanomalien sind bekannt, wenn auch nicht häufig. Wir erwähnten schon bei der Besprechung der Entstehung des traumatischen chronischen Subduralhämatoms, daß MITTENZWEIG einen Fall beobachten konnte, bei dem zwei akzessorische, von den Zentralwindungen aufsteigende und in eine Seitenbucht des Längsblutleiters einmündende Piavenen von der Dura abgerissen waren. MITTENZWEIG fand bei anatomischen Untersuchungen von 200 Gehirnhäuten Erwachsener in 59 Fällen derartige *Verlaufsanomalien*: „Die Venen sprangen von der Arachnoidea über auf die Dura und klebten gleichsam dem inneren Durablatte mehr oder weniger fest an, um schließlich in den Sinus longitudinalis zu münden.“ Wenn wir nun unsere beiden Fälle, bei denen wir *abnorme Gefäße* feststellten, mit der MITTENZWEIGSchen Beschreibung vergleichen, so ist ein eindeutiger Unterschied festzustellen. Weder in Fall 4 noch in Fall 7 war eine abnorm verlaufende, aber doch schließlich in den Längssinus einmündende Vene vorhanden.

Bei Fall 4 (37jähriger Mann) war auf der Innenseite der Dura ein spinnwebdünn, schwach gelbgefärbtes Blutkoagel, eindeutig also eine wenn auch nur minimale subdurale Blutung zu sehen. Erst nach längerem Suchen konnte man die Quelle dieser Blutung entdecken, die sich in der Gegend der Spitze des Schläfenlappens, an der Fissura Sylvii,

fand und dem Verlauf der Arteria meninge media entsprach. Die Dura saß hier in einem kleinen Bezirk an der Hirnoberfläche fest; es befanden sich an dieser Stelle mehrere große Gefäße, die von der Dura zu einer erbsgroßen Bildung hinübergingen, die man anfangs für ein kleines Meningeom von der A. meninge media hielt. Die histologische Untersuchung des exstirpierten Stückes ergab kein Tumorgewebe. Leider fehlen Angaben, ob die histologisch ebenfalls festgestellten weiten Gefäße Arterienzweige oder Venen waren.

In diesem Fall hatte es sich also um ein subdurales Hämatom von minimalen Ausmaßen gehandelt, das von einer Anzahl *abnormer Gefäßverbindungen zwischen Dura (A. meninge media?) und Hirnrinde* ausgegangen war. Die ganze Affektion saß im Gebiet des linken Schläfenlappens.

In Fall 7 (8jähriges Mädchen) lag ein ähnlicher Zusammenhang vor. Hier war eine etwa millimeterdicke Membran, die sich über die ganze Hemisphäre erstreckte und die sich in einem Zustand beginnender Vaskularisierung befand, vorhanden. In der Nähe des Pterion wurde sie, wie sich nach ihrer Spaltung zeigte, von einer Vene perforiert, die sich in ein Gefäß in der Dura entleerte. Es bestand also eine *abnorme Verbindung zwischen einer Piavene und einer solchen der Dura*. Das Hämatom bzw. Hygrom unter der Membran hatte allem Anschein nach von dieser abnormen Gefäßverbindung seinen Ursprung genommen. Die Membran, auch die sekundäre im Fissura Sylvii-Gebiet, wurde exstirpiert bis auf einen Rest, der an der Dura festsaß.

Bei diesem Fall, der mit einem recht umfangreichen subduralen Hämatom bzw. Hygrom verbunden war, hatte letzteres also von einer *abnormen Venenverbindung zwischen Dura und Pia bzw. Hirnrinde* seinen Ursprung genommen.

Über die *Entstehung* der Blutung in diesen beiden Fällen können wir leider nichts *Sicheres* aussagen. Es ist aber doch anzunehmen, daß die Blutung auf einen Riß in einem dieser abnormen Gefäße zurückzuführen ist. Die weitere Folgerung, daß einem solchen Einriß ein Trauma zugrunde gelegen hat, liegt natürlich nahe. Trotzdem nun in diesen beiden Fällen kein Unfall in der Vorgeschichte zu erheben war, wäre es durchaus denkbar, daß dennoch eine ganz geringfügige Verletzung, die dem Gedächtnis der Kranken schnell entschwand, die Ursache gewesen ist. Denn wenn schon bei Menschen ohne solche Gefäßabnormalitäten das eine subdurale Blutung hervorrufende Trauma unerheblich zu sein braucht, wie viel mehr ist das der Fall bei derartigen Gefäßanomalien! Sie können sicherlich manchmal einen *prädisponierenden Faktor für die Entstehung eines Subduralhämatoms* bilden. Aus diesem Grunde und um nicht mehr Schlüsse zu ziehen als Befund und Vorgeschichte zulassen, reihen wir diese Fälle unter die nicht-traumatischen subduralen Hämatome ein. Im Schrifttum konnten wir ähnliche Fälle wie die von uns beschriebenen nicht auffinden. Wie schon erwähnt, handelte es sich bei Beobachtungen wie in dem Fall MITTENZWEIGS um Verlaufsanomalien von Gefäßen, die letzten Endes doch in den Längssinus einmünden. Derartige etwas abnorm verlaufende Brückenvenen können ebenso leicht einreißen wie die normal verlaufenden Piavenen, zu allermeist wird es sich *dann* um ganz klare *traumatische* Hämatome handeln.

Auch durch *abnorme Gefäßverhältnisse im Duragewebe selbst* kann es zu subduralen Blutungen kommen. So bluten teleangiektatische oder kavernomatöse *Angiome der harten Hirnhaut* gelegentlich in den Subduralraum, entweder spontan oder nach geringen Insulten.

Dasselbe gilt nach HENSCHEN von *Gefäßmißbildungen der Dura* in Form von angeborenen oder späterhin entstandenen Varicositäten der Dura und von duralen Gefäßmißbildungen, die als „kollaterale Angiomorphosen“ im „Deckenkreislauf der Dura“ *bei Mißbildungen und Erkrankungen des Gehirns* auftreten

[Beobachtung von FÜRSTNER und ZACHNER: Verkümmerng des Stirnhirns; ferner kommen in Betracht Porencephalie, angeborene Hirnsklerose, Akromegalie, Epilepsia congenita, Hirntumoren (BLAUDEL, WOLFF u. a.).]

HEILMANN berichtete kürzlich über die Rolle von *Gefäßhamartien* in der Pathogenese der „Pachymeningitis haemorrhagica interna“. Nach ihm sollen Fehlbildungen des Capillarsystems der Dura in der Form von teleangiektatisch-angiomatös erweiterten Capillaren dicht unter dem Duraendothel sehr oft prädisponierend für die Entstehung einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ in Frage kommen. Derartige Hamartien finde man bei 2—3% der harten Hirnhäute. Es sei klar, daß solche teleangiektatische capilläre Bildungen leichter bersten könnten als normale Capillaren. — Eine Nachprüfung dieser Befunde von anatomischer Seite aus wäre erwünscht. Lassen sich solche Hamartien auch bei Erwachsenen (HEILMANN hat besonders viel Neugeborene untersucht) öfter nachweisen, so wäre die Rolle derartiger Gefäßfehlbildungen für das Auftreten einer subduralen Blutung in dem oder jenem Fall nicht abzulehnen, besonders wenn es gelänge, positive Befunde in derselben Dura, von deren Innenfläche es geblutet hat, zu erlangen. Nicht folgen können wir aber HEILMANN, wenn er glaubt, daß auch das Großteil der traumatischen Blutungen auf solche krankhaften Anlagen zurückgeht. Das würde zu all den vielen Erfahrungen, die man bislang über die Entstehung des traumatischen Subduralhämatoms sammeln konnte, doch in zu starkem Gegensatz stehen.

b) Subdurale Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen (Thrombopenie, Hämophilie, perniziöser Anämie, Leukämie und anderen Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese).

Einen Prototyp subduraler Blutungen, die nicht traumatisch bedingt sein brauchen, es sicherlich meist auch nicht sind, stellen diejenigen bei *Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese* dar. Sowohl bei der Thrombopenie wie der Hämophilie, bei der perniziösen Anämie wie den verschiedenen Formen leukämischer Erkrankungen können autoptisch Blutungsherde auf der Innenfläche der harten Hirnhaut festgestellt werden. Besondere klinische Erscheinungen brauchen sie nicht zu bedingen, es handelt sich gewöhnlich um zusätzliche, um nicht zu sagen zufällige Sektionsbefunde. Das pathologisch-anatomische Bild ist meist durch „blutig-fleckige, häutige Auflagerungen“ (KAUFMANN) gekennzeichnet. KAUMP und LOVE berichten über 3 Fälle von subduralem Hämatom bei Blutdyskrasien, bei denen die Blutungen sämtlich beidseitige waren. Bei dem einen Fall waren sie groß, bei den zwei anderen bestanden sie aus konglomerierten Herden „intraduraler“ Hämorrhagien.

Im einzelnen wären zuerst zu besprechen die *subduralen Blutungen bei der Thrombopenie*, dem Morbus maculosus Werlhofii. HENSCHEN zählt hier noch die athrombopenische Purpura, die aplastische Anämie EHRLICHs bzw. die hämorrhagische Aleukie FRANKs hinzu. Beobachtungen stammen von FRANK, POISOT und VINCENT, HAVAS, OBERNIER. Nach FRANK kommen endokraniellen Blutungen — zumindest bei Jugendlichen — eine größere Bedeutung bei der Aleukia hämorrhagicae (maligne Thrombopenie) als beim eigentlichen Morbus Werlhof zu. HENSCHEN berichtet noch, daß FRANK unter 50 Fällen der essentiellen benignen Thrombopenien einen Fall von „*Meningealapoplexie*“ (heftige Kopfschmerzen, nachher halbseitige Lähmung, Hirndruck, Atemlähmung) traf.

Subdurale Blutungen bei Hämophilie sollen gelegentlich mit epileptischen Krämpfen verbunden sein. Sehr interessant ist die Angabe von WÖHLISCH, daß „ein Teil dieser anscheinend spontanen Blutungen immerhin auf unbemerkt gebliebene leichte Traumen zurückzuführen sein mag, von anderen ist dies jedoch mit Sicherheit auszuschließen“. Es entspricht das ganz unserem, oben gezeichneten Standpunkt. HENSCHEN, auf dessen Angaben wir uns hier und bei den weiteren Formen oft stützen, nennt weiter Beobachtungen von WALDER, VORDERBRÜGGE, MARCHAND, GOCHT, MADLENER und MOIZARD. Zum Blutfaktor (Thrombocyteninsuffizienz, FONIO) soll sich beim Zustandekommen dieser Blutungen

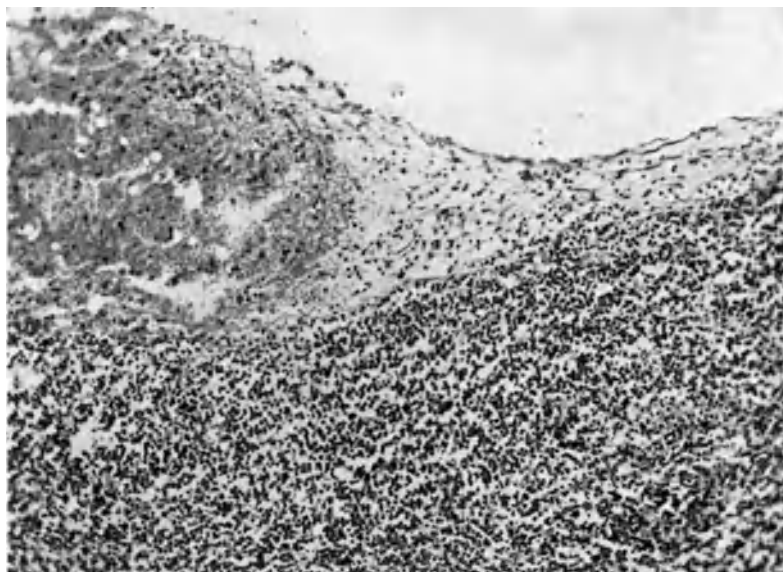


Abb. 15. Durauflagerungen bei akuter lymphatischer Leukämie; an der Oberfläche eine frische Blutung. (Beobachtung von Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena. Vergrößerung 120fach.)

ein Gefäßfaktor gesellen, d. h. eine Schädigung der Gefäße selbst (VIRCHOW, RECKLINGHAUSEN, RICKER, SAHLI).

Subdurale Blutungen bei perniziöser Anämie, zu der auch verwandte Formen, wie die hämolytische Anämie, gerechnet werden können, waren früher, vor der Zeit der Leberverabreichung, anscheinend nicht selten. HUGUENIN stellte bei $\frac{1}{3}$ der Perniciosafälle gleichzeitige Hämatome der Dura fest. Wichtig ist, daß schon dieser Autor eine *scharfe Trennung zu entzündlichen Prozessen* vornahm: „Gerade hier fanden wir in einigen Fällen die Veränderung im allerersten Stadium, aber von einer entzündlichen Affektion der Dura, von einer starken Füllung der Meningea media, war keine Spur zu sehen, trotzdem hätte man glauben sollen, daß sie bei der enormen Blutarmut aller Teile um so deutlicher sich präsentieren würde. Und doch ließen sich die hier beobachteten Hämatome von denjenigen bei Dementia paralytica, von denen bei blödsinnigen Trinkern weder makroskopisch, noch mikroskopisch unterscheiden.“ Man findet kleinere, frischere und ältere Blutextravasate und Pseudomembranbildungen (HAWTHORNE, TIXIER, CLARUS, bei HENSCHEN).

Subdurale Blutungen bei Leukämien sind des öfteren im Schrifttum mitgeteilt worden (VIRCHOW, HUGUENIN u. a.). Man sieht frische papierdünne

Blutschichten auf der Innenseite der Dura, doch sind natürlich auch andere mehr herdförmige Blutungen möglich. Meist handelt es sich wohl um leukämische Infiltrate, in die hinein es geblutet hat. Durch die Freundlichkeit von Herrn Doz. Dr. SCHAIRER (Pathologisches Institut Jena) ist Verf. in der Lage, ein sehr charakteristisches histologisches Bild einer solchen Blutung zu bringen (Abb. 15). Es handelte sich um einen 18jährigen jungen Mann mit akuter lymphatischer Leukämie, bei dem sich eine geringgradige sog. „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ fand. Die Abbildung zeigt die lymphatischen Duraauflagerungen und an ihrer Oberfläche eine frische *Blutung*. Die Abb. 16 stellt

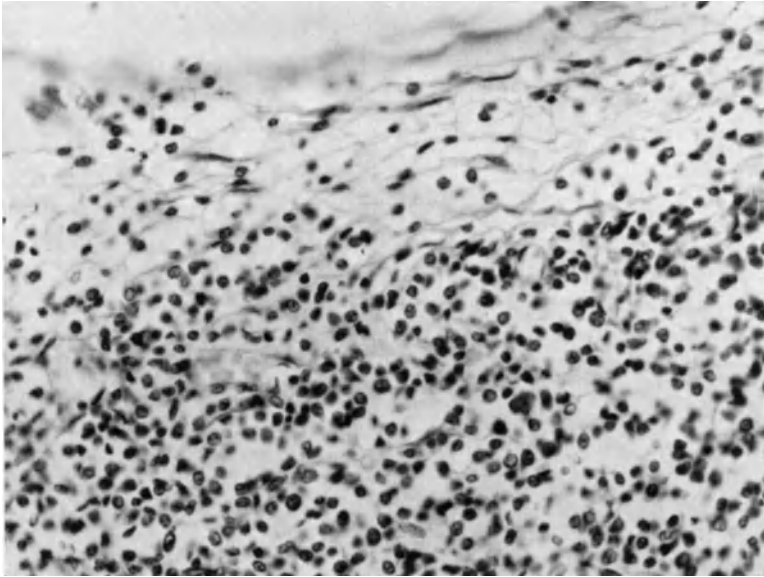


Abb. 16. Duraauflagerungen bei akuter lymphatischer Leukämie. An der Oberfläche deutlich bindegewebiges Netzwerk sichtbar, in dem die Lymphoblasten aufgehängt sind. (Dasselbe Präparat wie in Abb. 14. Vergrößerung 240fach.)

das oberflächliche bindegewebige Netzwerk in starker Vergrößerung dar; in seinen Maschen sind die Lymphoblasten gleichsam aufgehängt. Von einer Entzündung ist nichts zu sehen.

Auch bei anderen Erkrankungen, die mit hämorrhagischer Diathese einhergehen können, ist das Auftreten subduraler Blutungen möglich, so unter anderem *bei Carcinomen*. Es brauchen dabei keine Geschwulstansiedlungen vorhanden zu sein; sind sie allerdings da und mit gleichzeitigen Blutungen verbunden, so haben wir eine ähnliche Form vor uns wie bei den Blutungen in leukämische Infiltrate, die wir eben erwähnten.

Subdurale Blutungen *während der Menses* beobachteten FOLLET und CHEVRET. Nach HENSCHEN liegen ihnen wahrscheinlich hormonale Schädigungen des plättchenbildenden Apparates zugrunde (akute prämenstruelle Thrombopenie). Die durale Lokalisation dieser „Purpura menstrualis“ sei durch örtliche gefäßanatomische oder zirkulatorische Verhältnisse mitbedingt.

c) Subdurale Blutungen bei exogenen und endogenen Toxikosen.

Diese Gruppe hängt mit der vorigen in gewisser Beziehung zusammen; es ist letzten Endes die hämorrhagische Diathese, die auch bei der *Einwirkung*

von *Toxinen* auf die Dura hinsichtlich der Auslösung von Blutungen in Frage kommt. HENSCHEN fügt aber sicher mit Recht der *Blutschädigung* (Toxikose des plättchenbildenden Apparates mit nachfolgender Thrombopenie) die Faktoren der *Gefäßwandschädigung* und der *allgemein und örtlich bedingten venösen Stase* hinzu. Auch hier kann es sich um zusätzliche anatomische Befunde zu anderen, weit mehr ins Auge fallenden, weil ausgedehnteren und bedeutsameren, handeln. Doch können gerade diese Formen gelegentlich zu mehr oder weniger ausgeprägten *klinischen Erscheinungen* Anlaß geben.

Unter den *exogenen Giften*, die eine hämorrhagische Diathese mit Thrombopenie hervorrufen, führt HENSCHEN an das Benzol, das Salvarsan, das Kohlenoxyd, das Chinin bei Malariakranken, dann namentlich den Alkoholismus in seinen schwereren und fortgeschritteneren Formen; die Blutungsbereitschaft der „Säuferdura“ sei altbekannt. Und zweifellos kommt bei der Gruppe der exogenen Toxikosen dem *chronischen Alkoholismus* eine besondere Bedeutung zu. Da wir zudem über zwei eigene Fälle verfügen, bei denen möglicherweise dem Alkohol eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung des Subduralhämatoms zugeschrieben werden kann, gehen wir etwas ausführlicher auf diese Frage ein.

Nachdem man zur Zeit der Pachymeningitislehre, hauptsächlich beeinflusst durch LANCÉRAUX und durch Versuche KREMIANSKYs, dem chronischen Alkoholismus eine sehr große, oft entscheidende Bedeutung bei dem Entstehen der Pachymeningitis haemorrhagica interna zugemessen hatte, ist das Pendel in den letzten 1—2 Jahrzehnten nach der anderen Seite zu ausgeschlagen. Heute ist man geneigt, ihm nur eine ganz geringe oder gar keine Rolle zuzuerteilen. So glaubt z. B. ABBOTT, daß in den wenigen Fällen seiner Serie, bei denen der Alkohol einen Anteil spielte, dieser in einer abgestumpften Sensibilität bestand, die wahrscheinlich zu dem Unfall prädisponierte; ob der Alkohol einen reizenden Einfluß auf den Subduralraum ausübe, sei noch nicht entschieden. Nach der Ansicht vieler moderner Autoren kommt dem Alkohol nur eine *scheinbare Bedeutung* zu, vorgetäuscht dadurch, daß der Alkoholiker Traumen ausgesetzt ist als andere Menschen.

Wenn wir nun nach objektiven Unterlagen für eine etwaige primäre Rolle des Alkohols auf die Dura, im Sinn der Erzeugung subduraler Blutungen, fragen, so ist festzustellen, daß die sicheren Angaben wirklich recht dürftig sind. Am meisten im positiven Sinne hat KREMIANSKY hinzugesteuert, besonders auch durch seine experimentellen Untersuchungen. Er konnte bei Hunden, denen Alkohol in reichlichen Mengen über Wochen einverleibt wurde, deutliche hämorrhagische Auflagerungen auf der Innenfläche der harten Hirnhaut erzeugen, bei einem Hund sogar eine Ansammlung von blutig-seröser Flüssigkeit im Subduralraum. Jedoch warf bereits KREMIANSKY selbst die Frage auf, warum nicht bei *allen* Potatoren die Trunksucht eine hämorrhagische Entzündung an der Durainnenfläche verursache. Hinsichtlich der Wirkungsweise des Alkohols trat er der von LANCÉRAUX geäußerten Ansicht von einer Reizwirkung des Alkohols (infolge Verdunstung auf der Innenfläche der Dura) entgegen, dieser solle vielmehr durch Störung der Blutzirkulation, und zwar durch den von dieser Störung abhängigen starken Andrang des Blutes, vielleicht zusammen mit venöser Stauung, die Krankheit hervorrufen. Daß der Alkohol immer bedeutende Störungen in dem Blutgefäßsystem des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, hervorrufe, sei offensichtlich. — KREMIANSKYs Alkoholversuche wurden in der Folgezeit von manchen Autoren wiederholt. Es gelang aber nur

ganz wenigen, so E. NEUMANN, und nur bei vereinzelt Hundes, eine „Pachymeningitis“ nachzuweisen (CIARLA). Öfter wird von den Autoren eine Hyperämie und eine Verdickung der Dura erwähnt. Eine ganze Reihe von ihnen haben aber die Dura mit negativem Resultat untersucht (AFANASSJEW, DE RECHTER, MAIRET und COMBEMALE, BRAUN und MONTESANO, bei PETTE). Nach FAHR, D'AMATO und STRASSMANN (bei SALTJKOW) soll die Wirkung des Alkohols auf die Tiere und den Menschen so verschieden sein, daß wesentliche Förderung aus solchen Experimenten nicht zu erwarten sei. — Es ist nun schon lange bekannt und von vielen Autoren erwähnt, daß von den Insassen von Irrenanstalten, bei denen sich ja in einem besonders hohen Prozentsatz Veränderungen im Sinn der Pachymeningitis haemorrhagica interna nachweisen ließen und lassen, gerade Alkoholiker hinsichtlich des Vorkommens subduraler Blutungen bevorzugt werden (früher stand die progressive Paralyse in dieser Beziehung an der Spitze). Es fragt sich nun, falls wirklich eine besondere Bevorzugung von chronischen Alkoholikern anzunehmen ist, ob der Alkohol selbst wirkt (etwa in der Weise, wie sie KREMIANSKY angenommen hatte) oder ob nicht stärker der Faktor einer Hirnatrophie in Betracht kommt *und ob nicht dieser Faktor einer Volumenabnahme des Gehirns auch zur Erklärung der Häufigkeit subduraler Blutungen bei anderen chronisch Geisteskranken (Epileptikern, Psychotikern, besonders auch senilen Psychotikern) dienen kann.* Schon HUGUENIN hat geäußert, daß die Volumenabnahme des Gehirns einen toten Raum erzeuge, der seinerseits das Auftreten der Hämorrhagien begünstige — eine Annahme, die CIARLA allerdings für sehr gewagt erklärte. Wir sind nicht in der Lage, diese Frage hier entscheiden zu können, möchten aber doch annehmen, daß durch eine Atrophie des Gehirns die frei durch den Subduralraum ziehenden Venen stärker gespannt werden, als dies bei ganz Gesunden der Fall ist und daß ein Trauma dann um so leichter einen Riß dieser möglicherweise noch dazu in ihrer Wandung geschädigten oder geschwächten Gefäße herbeiführen kann. Auf einen Zusammenhang mit der C-Hypovitaminose bei chronischen Alkoholikern und Geisteskranken hat INGALLS aufmerksam gemacht (s. u.).

Bei unseren 2 Fällen (unter 32), bei denen wir in der Vorgeschichte kein Trauma erheben, aber einen eindeutigen Alkoholismus feststellen konnten, handelte es sich um ganz typische, sehr umfangreiche subdurale Hämatomate. Bei dem 1. Fall (Fall 3) bestanden die Symptome erst sehr kurze Zeit, sie traten recht akut auf, bei dem anderen (Fall 30) war die Dauer eine anscheinend längere. In dem Operationsbericht des Falles 3 wurde von der Hirnoberfläche bemerkt, daß sie *atrophisch* aussah und braungelb mißgefärbt war. Der Kranke war nach der Operation vollkommen geheilt, auch nach Jahren keinerlei Symptome mehr.

Ob nun nicht doch in diesen beiden Fällen ein den Kranken nicht bewußt gewordenes oder nicht mehr erinnerliches Trauma die Blutung erzeugt hat, können wir nicht mit Sicherheit sagen, die Annahme hat aber sehr starke Wahrscheinlichkeit für sich. Ähnlich mag es bei manchen ebenso gelagerten Fällen des Schrifttums der Fall sein. Jedenfalls ist ein reizender Einfluß des Alkohols auf den Subduralraum noch keineswegs sichergestellt, wie das auch GRANT betont. Möglich ist aber, daß die Faktoren einer Hirnatrophie, einer unregelmäßigen Blutzirkulation und einer Gefäßwandschädigung, die durch den Alkoholismus bedingt werden können, *prädisponierend* für ein Auftreten von subduralen Blutungen wirken, sei es daß letzten Endes ein *Trauma* auslösend in Betracht kommt, sei es, daß, wie PETTE meint, die durch den chronischen Alkoholabusus bedingte Störung des Gesamtstoffwechsels die Blutung hervor-

ruft, ein *Intoxikationsprozeß*, den ja auch HENSCHEN annimmt und dem zweifellos eine Bedeutung zukommen dürfte, auch wenn diese hinsichtlich des Alkohols selbst längst nicht so groß ist, wie man früher annahm. Das recht geringe Vorkommen von chronischem Alkoholismus in der Vorgeschichte von Kranken, die wegen subduralen Hämatoms operiert wurden, zeigt das offensichtlich (unter unserem Krankengut von 32 Fällen nur 3 mal: in den 2 eben erwähnten Fällen und in Fall 23 mit eindeutigem Trauma).

Neben den exogenen Giften kommt den *endogenen Toxinen* eine Rolle bei der Erzeugung subduraler Blutungen zu. Intermediäre Stoffwechselprodukte, die in den Kreislauf gelangen, geben durch Blut- und Gefäßwandschädigung Anlaß zur Blutung und Gewebswucherung. Wir finden hämorrhagische Auflagerungen der Innenfläche der Dura als *Komplikation der verschiedensten Krankheiten*. Insonderheit sind es die *Urämie* und die *Eklampsie*, die hier in Frage kommen. So haben MÉDICIN die „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ bei der akuten Nephritis, LAIGNEL-LAVASTINE bei der subakuten Nephritis, WARDA, F. SCHULTZE, LUCE, OPPENHEIM u. a. bei der Nephritis chronica und BARD bei der Eklampsie beschrieben (bei HENSCHEN und PETTE). Wir könnten in diese Gruppe auch manche Carcinome einreihen, von denen wir bereits oben sprachen. Es gibt hier keine engen Grenzen. Faktoren der hämorrhagischen Diathese, der Gefäßwandschädigung und auch einer Blutstauung können einzeln oder in verschiedenartiger Kombination zusammenwirken und die Blutung erzeugen. Sicher ist man auch berechtigt, manche subdurale Blutungen bei Infektionskrankheiten mehr auf einen toxischen als infektiösen Faktor zu beziehen. Beide können aber auch zusammenwirken und dann eine allerdings echte entzündliche Reaktion bedingen, die, wenn sie deutlich ist und gar noch den Nachweis von Krankheitserregern gestattet, mit Recht Pachymeningitis haemorrhagica interna benannt werden kann.

Wie nun bei solchen exo- oder endotoxisch bedingten Blutungen der Prozeß weitergeht, ist trotz vieler Untersuchungen noch nicht so recht geklärt. Der Pathologe wird selten Fälle bekommen, die ganz im Beginn stehen. Meist hat er schon mehr oder weniger ausgebildete Membranen vor sich, bei denen die reaktive Wucherung des Gewebes die Blutung bereits überschattet. Die organisatorischen Prozesse werden etwa in derselben Weise vor sich gehen, wie wir es bei eindeutig traumatischen Fällen beschrieben haben. Doch fehlt uns, wie gesagt, eine exakte Kenntnis der ersten Vorgänge.

d) Subdurale Blutungen bei Erkrankungen der Kreislauforgane.

Nicht so selten sind *subdurale Blutungen bei Herz- und Kreislaufkrankungen* festzustellen. Sie bilden hier allerdings meist einen anatomischen Nebebefund. Schon KREMLANSKY hat (außer der Trunksucht) auf organische Herzfehler und gewisse Lungenkrankheiten, die dauernde passive Hyperämie in den Gehirnhäuten hervorrufen, hingewiesen. Vor allem schuldigte er in dieser Beziehung die Insuffizienz der Valvula tricuspidalis an; doch sollten die Herzfehler nur die niedrigsten, ungefährlichsten Grade der „Pachymeningitis“ bedingen. Er stellte sogar histologische Unterschiede zwischen der „Pachymeningitis“ infolge chronischen Alkoholismus und der infolge Stauung bei Herzfehlern fest. Der Entstehungsgang solcher subduraler Blutungen bei Herzkranken (außer der Tricuspidalinsuffizienz kommen auch Mitral-, Aortenklappenfehler und die Perikarditis in Betracht) ist durchaus verständlich. HUGUENIN bereits wies außer auf den Faktor der venösen Stase „auf die bei Herz- und namentlich

Gefäßdegenerationen schließlich eintretende Kachexie, auf den Zusammenhang von Hirnschrumpfung einer- und Gefäßdegeneration im Hirn und seinen Hüllen andererseits“ hin. Nach HENSCHEN handelt es sich bei den gegen das Lebensende hin, im Endstadium sehr lange bestehender Herzinsuffizienzen, auftretenden Blutungen um „*durale Lokalisationen von Purpuraformen des thrombopenischen Typus*“.

Stauungszustände bei der durch *Arteriosklerose* bedingten *Hypertonie* zusammen mit Hirnschrumpfung und Gefäßdegeneration können ebenfalls Blutungen unter der harten Hirnhaut zustande bringen. Das häufige Vorkommen einer „*Pachymeningitis haemorrhagica interna*“ gerade im *Alter* ist ja oft bemerkt worden.

Doch war nur bei 2 Fällen unseres Krankengutes (Fall 3 und 16) eine stärkere Hypertonie, über 200 mm Hg, vorhanden. Der erste war mit chronischem Alkoholismus kombiniert; der letztere erhielt seine Subduralblutung durch ein eindeutiges Trauma.

Nach HENSCHEN ist ein Duralhämatom bei schweren sklerotischen oder atheromatösen Veränderungen der Meningealarterien unspezifischer Quelle selten; er erwähnt Beobachtungen von JAHRMÄRKER und NICHOLL.

e) Subdurale Blutungen bei Vitaminmangel.

Eine Gruppe, die ebensogut unter die Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese hätte eingereiht werden können, ihrer Eigenart wegen aber eine besondere Behandlung erfordert, stellen die *subduralen Blutungen bei Avitaminosen* dar. Wir erwähnen sie hier nur kurz, da sie größtenteils im kindlichen Alter vorkommen und wir auf die Subduralblutungen bei Kindern gesondert eingehen werden. *Rachitis* und *kindlicher Skorbut* gehen oft mit subduralen Blutungen, ja großen Subduralhämatomen, einher. Schon DOEHLE hat auf das nicht seltene Zusammentreffen von „*Pachymeningitis*“ bei Kindern mit *Rachitis* hingewiesen; einige der älteren Beschreiber von subduralen Blutungen bei *Skorbut* waren HUGUENIN und SUTHERLAND. Die Abb. 17 zeigt aus der Arbeit von SUTHERLAND die Innenfläche des Schädeldaches eines solchen Falles mit einer Menge von Neomembranen.

Eine sehr interessante Hypothese vertritt INGALLS, der das chronische Subduralhämatom bei 5 Kindern untersuchte, von denen sich bei drei röntgenologisch skorbutische Knochenveränderungen nachweisen ließen. *Nach ihm ist das häufige Vorkommen derartiger Blutungen bei chronischen Alkoholikern und Geisteskranken ebenfalls im Grunde auf ein C-Vitamin-Defizit ihrer Nahrung zurückzuführen; die freie subdurale Blutung werde dann durch ein Trauma ausgelöst, das durchaus unbedeutend sein könne.* Solche Kranke sind ja Gelegenheitstraumen in bedeutend höherem Maße ausgesetzt wie normale Personen. Das Trauma führe zu einem Einriß der Arachnoidalzotten bei ihren Invaginationen in die Duralsinus oder zur Ruptur einer Brückenvene. Es könne besonders geringfügig auch deswegen sein, weil ja dem ganzen die hämorrhagische Diathese zugrunde liegt. *Die Organisation und Wegschaffung des Gerinnsels werde durch den skorbutischen Prozeß weiter behindert, es entwickle sich eine Neomembran und der ganze Prozeß könne so weiter gehen, wie wir es hinsichtlich der reinen traumatischen Hämatome bereits schilderten.*

Diese Hypothese von einer vielen und verschiedenartigen Blutungen zugrunde liegenden C-Hypovitaminose, vielleicht auch einem P-Faktor-Mangel,

verdient ernsthaft beachtet zu werden. Leider sind vorerst die methodischen Möglichkeiten für die exakte quantitative Feststellung eines solchen Vitamindefizits noch recht bescheiden, trotz vieler Veröffentlichungen im Schrifttum. Aber wir müssen solche Zusammenhänge im Auge behalten. Es ist auch durchaus möglich, daß sie bei anscheinend Gesunden, die ein traumatisch bedingtes Subduralthämatom erwerben, in dem oder jenem Fall begünstigend mitspielen. Es wäre dann die Frage besser beantwortet, die bis jetzt noch nicht so recht gelöst ist, nämlich die, warum bei den so häufigen Kopftraumen, die täglich und stündlich sich ereignen, das subdurale Hämatom dennoch eine relative Seltenheit darstellt.

Die primäre alleinige Rolle eines Vitaminmangels, im besonderen des Skorbut, ist wohl nicht besonders hoch einzuschätzen. SCHERER berichtete 1913 über 13 Autopsien bei jungen Erwachsenen mit Skorbut; von diesen zeigten 25% intrakranielle Blutungen verschiedenen Typs. Bei keinem Fall sei ein Trauma oder eine sonstige, etwa entzündliche Ursache zu erheben gewesen — außer dem Skorbut. GILMAN und TANZER, die 1932 eine kurze, aber wertvolle Übersicht des Schrifttums intrakranieller und insbesondere subduraler Blutungen bei Skorbut gaben, urteilen, daß die 25% SCHERERs durch andere Beobachtungsserien nicht bestätigt werden. Die ausgedehnteste Autopsiesammlung skorbutischer Kinder, die sie fanden, die von SHELDON (1927), betraf 19 Fälle; bei keinem traf man auf eine intrakranielle Blutung.

Bemerkenswert ist, daß subdurale Blutungen im Schädelinneren bei Skorbut anscheinend häufiger mit gleichzeitigen Blutungen auch unter der Dura des Rückenmarkkanals einhergehen. SUTHERLAND berichtete über einen derartigen Fall bei einem Kind. Aber auch alleinige subdurale Hämatome des Rückenmarkkanals scheinen vorzukommen.

FEIGENBAUM teilte 1917 einen Fall eines 30 Jahre alten Soldaten mit, bei dem sich nach einem Monat Skorbuterkrankung die Zeichen einer Querschnittsläsion des Rückenmarks entwickelten. Während unter geeigneter Diät die äußeren Blutungen verschwanden, gingen die neurologischen Krankheitszeichen nicht zurück; der Kranke starb an Sepsis. Die Sektion zeigte ein flaches, teilweise organisiertes subdurales Hämatom an der Vorderseite des Marks, es erstreckte sich vom 6. bis zum 10. Thorakalsegment. Eine ausgedehnte Blutung befand sich auch zwischen den Nervenwurzeln im Subarachnoidalraum. — v. NOORDEN und PRAKKE teilten je einen klinischen Fall mit, bei dem während der Skorbuterkrankung sich neurologische, auf das Rückenmark hinweisende Symptome entwickelten, die unter antiskorbutischer Behandlung wieder schwanden. Es wurde bei beiden Fällen eine Blutung um das Mark vermutet.

Man wird bei ätiologisch sonst unklaren Gehirn- und Rückenmarksbefunden von Kranken mit einwandfreier C-Avitaminose an das subdurale Hämatom



Abb. 17. Schädeldach eines Skorbutkinds mit vielen Membranen nach subduralen Blutungen auf beiden Seiten. Links sind die verschiedenen Lager durch Ausfüllung mit Watte gekennzeichnet. (Nach SUTHERLAND.)

zu denken haben, auch wenn es hier *primär* allem Anschein nach nicht häufig ist. Eine viel größere Bedeutung scheint einer Avitaminose bzw. Hypovitaminose als *prädisponierendem* Faktor zuzukommen.

f) Subdurale Blutungen infolge Insolation.

Subdurale Blutungen bei Insolationsschäden, im Anschluß an den hyperpyretischen Hitzschlag, sind in Form miliärer Blutungen und schließlich in der größerer Duralhämatome beobachtet worden (bei HENSCHEN). Das freie Intervall zwischen Schädigung und Auftreten deutlicher klinischer Symptome soll dabei viele Wochen betragen können.



Abb. 18. Subduralblutung bei Durametastasen eines Prostatacarcinoms. Gefäße in der Tiefe der Membran durch Tumormetastasen ausgefüllt; frischere Blutung an der Oberfläche. (Beobachtung von Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena. Vergrößerung 120fach.)

Unter anderem hat SONNENFELD über 2 derartige klinische Beobachtungen berichtet. Doch sind diese Fälle durchaus nicht gesichert; eigenartig ist die Angabe von dem Vorhandensein eines sanguinolenten bzw. hämorrhagischen Liquors in beiden Fällen, Beschwerdefreiheit wurde durch Lumbalpunktion erreicht.

Auch bei *Verbrennungen im Schädelgebiet* aus anderen Ursachen, z. B. Starkstromverletzungen, können nach HENSCHEN hyperämische Zustände der Dura mit Blutungsneigungen zurückbleiben; auch epidurale Hämatombildungen sollen aus gleicher Ursache vorkommen.

g) Subdurale Blutungen bei Tumormetastasen der Dura.

Wir sprachen schon oben kurz von den *subduralen Blutungen bei Carcinomen*.

Nicht immer handelt es sich dabei um Tumormetastasen. Sind diese vorhanden, so liegt mehr eine Mischung von metastatischer Gewebewucherung und Blutung vor, wobei die letztere wohl sekundärer Natur ist. Makroskopisch imponieren diese Fälle fast immer als Blutungen, und erst die histologische Untersuchung deckt das Vorhandensein krebziger Metastasen auf. Metastatische Geschwülste sowohl der harten wie auch der weichen Hirnhäute können unter dem anatomischen und klinischen Bild einer „Pachy- oder Leptomeningitis“ verlaufen (HENSCHEN). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Sarkomatose und Melanose der Dura. Der Grund der Blutung, mit oder ohne Vorhandensein von Metastasen,

ist meist, wie wir oben bereits anführten, in einer durch den Tumor bedingten hämorrhagischen Diathese zu suchen; bei vorhandener Metastase können wohl auch reaktive Capillarwucherungen einen Faktor darstellen (HENSCHEN). *Stauungsblutungen* bei tumorösen metastatischen Gefäßverschlüssen der Dura beobachteten CAIRNS und ROUSSEL (bei ZEHNDER).

Das Bild einer solchen Durametastase mit vorhandener Blutung möge Abb. 18 verdeutlichen, die ich Herrn Doz. Dr. SCHAIRER, Path. Inst. Jena, verdanke. Es handelte sich um einen 71 Jahre alten Mann mit Prostatacarcinom, bei dem sich außer Knochenmetastasen auch knotige Metastasen der Dura mit Gehirnkompresion fanden. In der Abb. 18 sieht man die Gefäße in der Tiefe der Membran durch Tumornester ausgefüllt, an der Oberfläche frische Blutung.

3. Entzündlich bedingte Subduralblutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“).

Nachdem wir im Vorstehenden die wesentlichen Krankheitszustände, die mit subduralen Blutungen einhergehen können, abgehandelt haben, wenden wir uns jetzt einer dritten Gruppe mit subduralen Blutungen zu, die wir auch als „*Pachymeningitis haemorrhagica interna*“ bezeichnen können. Bei den bisher besprochenen zwei großen Krankheitsgruppen, dem traumatischen Subduralhämatom und den nicht notwendigerweise traumatisch bedingten Subduralblutungen verschiedener Herkunft, handelt es sich um ursprünglich *nichtentzündliche* Affektionen; die Blutung ist hier das Primäre, erst in ihrem Gefolge können „reparatorische“ Entzündungserscheinungen auftreten. Auch wenn man später unter dem Mikroskop echte entzündliche Reaktionen sieht, so sind diese Prozesse ihrem Wesen nach keine entzündlichen, wir haben das ja bereits eindeutig hervorgehoben. Anders verhält es sich mit den jetzt zu behandelnden Blutungen, die nach außen hin ebenfalls nur als Blutungen imponieren können, *ihrem Wesen nach aber oft entzündliche Produkte* sind. Es möge nochmals betont werden, daß es *auch Übergänge* und Mischformen gibt. Eine Blutung unter der harten Hirnhaut kann auch bei einer Infektionskrankheit auf demselben Wege zustande kommen wie etwa bei einer Urämie, also rein toxisch. Sie wäre in dem Fall nicht als „Pachymeningitis“ zu benennen. Derartige Unterscheidungen sind nur bei beginnenden Prozessen mit einiger Sicherheit möglich, in der späteren Entwicklung verwischt sich das Bild durch die hinzutretende reparative Entzündung. Man wird hinsichtlich solcher Stadien und, wenn wirklich entzündliche Prozesse auch anderswo im Körper zu finden sind, berechtigt sein, von einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ zu sprechen. *Klinisch allerdings ziehen wir die einheitliche Bezeichnung „Subduralblutungen“ auch hier vor*: wenigstens bei Fällen, die mit klinischen Erscheinungen einhergehen. Denn diese werden wohl zu allermeist oder mehr durch die *Blutung* bedingt und nicht durch die Entzündung.

Das *histologische Bild* der echten Pachymeningitis haemorrhagica interna ist dem bei traumatischen Hämatomen wohl gleich oder aber doch zum Verwechseln ähnlich; wir wiesen bereits bei Besprechung der PUTNAMschen Befunde darauf hin. VIRCHOW hat es in klassischer, noch heute gültiger Form gezeichnet (s. o.). Das Anfangsstadium stellen oft nur vereinzelte, abwischbare, blasse, fibrinöse, wenig leukocytenteiche, spinnwebartige Häutchen dar, oft an der basalen Dura (KAUFMANN). Das Primäre wäre also eine *fibrinöse Entzündung*, die nach MELNIKOW-RASWEDENKOW auf eine toxämische Schädigung der Dura

zurückzuführen ist. Nach JORES und seinen Schülern wird allerdings der Prozeß häufiger durch eine eigentümliche Wucherung sehr gefäßreicher Membranen eingeleitet, als deren *Ausgangspunkt* sie die *Capillarschicht der Dura* annahmen. Auch WOHLWILL glaubt, daß die überwiegende Zahl von Fällen mit einer *Wucherung des subendothelialen Gewebes nach vorausgegangener Endothelschädigung* beginnt. Fibrinöse und seröse „Exsudationen“ seien ebenso wie die Hämorrhagien nur akzidentelle Begleiterscheinungen des Prozesses. Wir sehen hier noch nicht ganz klar. Jedenfalls kommt es auf die eine oder andere Weise zu Membranbildungen und zu sehr reichlicher Vascularisation dieser Häute. Aus diesen weiten und dünnwandigen Blutgefäßen kann es in der Folgezeit leicht bluten. Neue Membranen entstehen, die wieder zu erneuten Blutungen Anlaß geben. Schließlich kann ein großes Hämatom entstehen. Meist allerdings schreiten diese entzündlich bedingten Prozesse nicht so weit fort. Obwohl sie im Grunde progressiver Natur sind, bleiben sie oft geringfügig, stellen mehr Nebenbefunde dar. — Auf die vielen umstrittenen Einzelfragen in der Histogenese der Pachymeningitis kann hier nicht eingegangen werden; die Grundlinien versuchten wir wiederzugeben.

a) Subdurale Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“) bei Infektionen der Nachbarschaft (Gehirn, Ohren, Nase und Nebenhöhlen).

Den Prototyp einer echten *Pachymeningitis haemorrhagica interna* stellen die aus der Nachbarschaft fortgeleiteten dar, falls sie nicht auf einer toxischen, sondern eindeutig *infektiösen Grundlage* entstanden sind. ROTH hat hier sehr eindrucksvolle Fälle mitgeteilt.

Bei seinem 1. Fall handelte es sich um einen 45 Jahre alten Mann, bei dem operativ in der Gegend des mittleren Frontallappens, neben der Falx, ein Hirnabsceß nachgewiesen war. Die Sektion zeigte auf der Innenseite der Dura, von der Umgebung der genau dem Absceß entsprechenden Trepanationsstelle, wo die Dura in weiterem Umfange schwartig verdickt und stark infiltriert war, ausgehend, nach allen Seiten ein feines, stellenweise dickeres, abstreifbares braunes Häutchen, das in unmittelbarer Nähe der Absceßhöhle am dicksten war und sich von hier aus nach allen Seiten verdünnte und allmählich verlor. *In dem Gehirnabsceß und in den pachymeningitischen Auflagerungen fanden sich in den Schnittpräparaten grampositive Staphylokokken.*

Bei zwei anderen Fällen von chronischer Otitis media purulenta fand sich in dem ersten Fall auf der entsprechenden Seite und nur hier, eine entsprechend dem Alter der Otitis ebenfalls alte, durch immerwährende Auflagerungen erheblich gewordene Duraverdickung, die ganz der Entfernung vom Ohre entsprechend allmählich abnahm und als Endresultat einer Pachymeningitis haemorrhagica interna aufzufassen war. In dem 2. Fall fand sich eine auf der stärker affizierten Ohrseite auch entsprechend stärker ausgebildete Pachymeningitis haemorrhagica interna. In diesen beiden Fällen waren keine Bakterien mehr festzustellen. ROTH urteilt aber sicher mit Recht, daß der enge lokale Zusammenhang der pachymeningitischen Veränderungen sehr dafür spricht, daß die Pachymeningitis haemorrhagica interna hier durch bakterielle bzw. bakteriotoxische Einwirkungen chronischer Natur hervorgerufen wurde.

In der ersten hier wiedergegebenen Beobachtung ROTHs fanden sich also auch in den pachymeningitischen Auflagerungen Bakterien, dieselben Staphylokokken wie in dem zugrundeliegenden Hirnabsceß. Damit ist der Prozeß an der Innenfläche der harten Hirnhaut eindeutig als echt entzündlicher erwiesen; es wäre gezwungen, ja falsch, eine andere Entstehung annehmen zu wollen. Auch die beiden Fälle, die mit chronischen Mittelohreiterungen verbunden

waren, sprechen dem ganzen Bild nach durchaus für eine *bakterielle Entstehung*; bei rein toxischer würden die Herde verstreuter sein, sich nicht so stark an die Umgebung des primärentzündlichen Prozesses halten.

Als *Quellen solcher aus der unmittelbaren Nachbarschaft fortgeleiteter hämorrhagischer Entzündungen* an der Innenfläche der harten Hirnhaut kommen *cerebrale Infektionen* (mit Einschluß der weichen Hirnhäute) *und weiter vom Ohr oder der Nase und ihren Nebenhöhlen ausgehende Infekte* in Betracht.

Streng genommen, würden die aus der Nachbarschaft fortgeleiteten hämorrhagischen „Entzündungen“, die abakteriell, *toxisch*, entstanden sind, nicht als „Pachymeningitis“ zu bezeichnen sein. HENSCHEN erwähnt Beispiele von mit otogenen Infekten zusammenhängenden, fortgeleiteten abakteriellen hämorrhagischen Toxinopachymeningitiden von MOOS, MACEWEN, KÖRNER, HEINE, HÖLSCHER, ALEXANDER; die Prozesse sollen über eine eiterlose toxische intralamelläre Pachymeningitis zu ihrer internen und hämorrhagischen Form übergeleitet worden sein. Häufig wird aber wohl eine kombinierte, *bakteriell-toxische Genese* in Frage kommen.

b) Subdurale Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“) bei Infektionskrankheiten.

Durch hämatogene oder lymphogene Fortleitung kommen hämorrhagische innere Pachymeningitiden *bei den verschiedensten Infektionskrankheiten* vor. Grundsätzlich ist hier bezüglich Benennung dasselbe zu sagen wie oben: Streng genommen gehören in diese Gruppe nur Prozesse, bei denen die *bakterielle Entstehungsart* bewiesen ist. Aus praktischen Gründen wird man daher besonders klinisch *alle* diese Fälle besser als *Blutungen* oder *Restzustände* solcher bezeichnen.

Ein recht bekannt gewordener Fall, dessen bakterielle Genese klar nachgewiesen ist, wurde 1910 von SCHOTTMÜLLER mitgeteilt.

Bei der Sektion einer 28 Jahre alten, an Sepsis post partum verstorbenen Frau, bei der im Blut hämolytische und anärobe Streptokokken in großer Zahl nachgewiesen worden waren, fand sich auf der Innenfläche der Dura, besonders an der Konvexität, beiderseits gleichmäßig eine dünne, abziehbare Membran, unter der die Dura zahlreiche, wie gespritzt erscheinende Blutungen erkennen ließ. Mikroskopisch waren in den perivascular angeordneten Zellhaufen in der Pseudomembran an mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitten deutliche *Streptokokkenansiedlungen* nachzuweisen, die nirgends an die freie meningeale Fläche der Dura heraufreichten. In ihrer Umgebung lagen regelmäßig Haufen von roten Blutkörperchen.

Der Fall ist absolut beweisend, *die hämorrhagische Pachymeningitis wurde durch auf dem Blutweg verschleppte Streptokokken hervorgerufen*. — Eine ähnliche Beobachtung, bei der ebenfalls die Erreger in den Auflagerungen der harten Hirnhaut festgestellt wurden, stammt von ROTH.

Bei einem Fall, der klinisch und anatomisch das Bild einer perniziösen Anämie und einer Strangdegeneration des Rückenmarks zeigte, war außer Abscessen in den Nieren auf der Durainnenfläche beiderseits, entsprechend fast der ganzen Konvexität der Hemisphären, ein dünnes scharlachrotes, leicht abziehbares Häutchen vorhanden, das in der Richtung nach der Falx zu mehrere Schichten bildete und sich hier beträchtlich verdickte. *Dieselben grampositiven Streptokokken, die in den Abscessen der Nieren gefunden wurden, fanden sich auch in dem Häutchen unter der harten Hirnhaut*.

Nicht ausgeschlossen allerdings ist hier, daß die perniziöse Anämie zuerst subdurale Hämorrhagien bedingt hatte und daß sich dann sekundär die Bakterien ansiedelten, die darauf eine richtige Entzündung hervorriefen.

Bei allen möglichen Infektionskrankheiten sind Veränderungen im Sinn der Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden worden, außer bei Allgemeininfektionen bei Pneumonie, Typhus, Rückfallfieber, Milzbrand, Variola, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Grippe, Malaria usw. Daß die Grundkrankheit nicht unbedingt in allen Fällen die Ursache der Pachymeningitis ist, hat WOHLWILL hervorgehoben. Doch muß man bei manchen einen ursächlichen

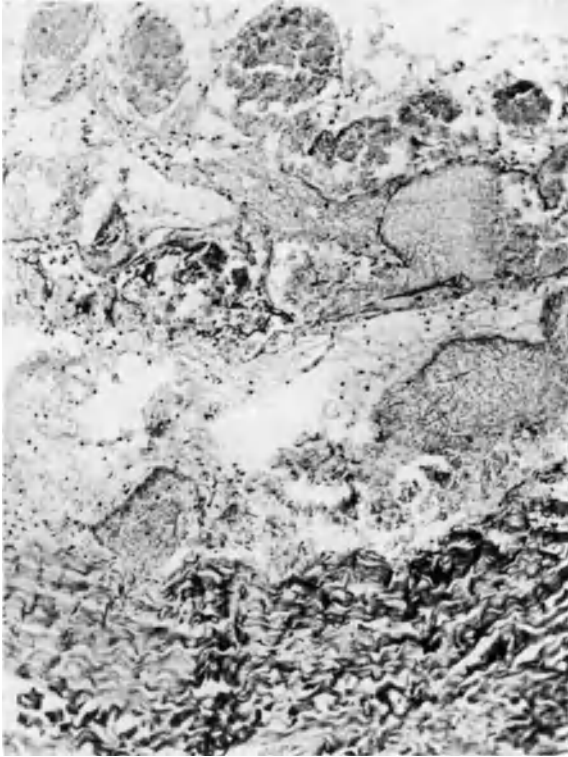


Abb. 19. Spritzerartig auf der Dura verteilte „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ bei Allgemeininfektion (8 Monate altes Mädchen). Membran mit ganz geringem bindegewebigem Grundgerüst, sehr weiten und strotzend mit Erythrocyten gefüllten Capillaren. Reichlich Fibrinnetze (besonders rechts außen); unten Dura. (Beobachtung von Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena. Fibrinfärbung.)

zirkulatorischen Einflüssen annehmen. Von Wert wäre es aber doch, wenn es gelänge, gerade den erstgenannten Faktor bei einer größeren Zahl von Fällen sicherzustellen. ROTH empfahl hierzu, Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna durch Anlegen von Kulturen zu untersuchen. Das ist bisher nur in den wenigsten Fällen geschehen.

Das histologische Bild solcher, durch Infektionskrankheiten bedingter Pachymeningitiden sei an Hand zweier Abbildungen, die ich Herrn Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena, verdanke, kurz beleuchtet.

Abb. 19 stammt von dem Fall eines 8 Monate alten Mädchen mit Allgemeininfektion (11 Tage nach Pockenschutzimpfung). Im Abstrich von den Ventrikeln und der Hirnbasis fanden sich nichthämolytische Streptokokken. Außerdem bestand eine zum Teil spritzerartig angeordnete „hämorrhagische Pachymeningitis interna“. Die Abb. (Fibrinfärbung)

Zusammenhang annehmen, auch wenn es, was meist der Fall ist, nicht gelingt, den Erreger nachzuweisen. Wie der Zusammenhang im einzelnen zu denken ist, weiß man auch jetzt noch nicht recht. WOHLWILL meinte 1913 eine direkte Wirkung der Erreger kaum annehmen zu dürfen. In der ROTHSchen Arbeit (1920) wird jedoch der infektiösen Ätiologie eine große Bedeutung zugemessen. WOHLWILL ließ es dahingestellt, ob toxische Substanzen, mit dem Liquor oder dem Blut der Dura zugeführt, die Endothelschädigung hervorriefen oder ob Zirkulationsstörungen, die ja besonders bei den mit schweren Hustenanfällen einhergehenden Erkrankungen in der Schädelhöhle bestehen, den ursächlichen Faktor darstellten. Wir können wahrscheinlich in vielen Fällen eine Kombination von infektiösen, toxischen und

zeigt unten die Fibrillen der Dura, über ihr die Membran mit ganz geringem, bindegewebigem Grundgerüst, mit reichlichen Fibrinnetzen und sehr weiten, strotzend mit Erythrocyten gefüllten Capillaren.

Die Entzündung war also 11 Tage alt. Von großem Interesse ist der Nachweis von *anhämolytischen Streptokokken aus dem Abstrich von Ventrikeln und Hirnbasis*.

Die Abb. 20 zeigt eine Fibrinmembran mit Blutungen bei einer etwa 10 Tage alten Pachymeningitis haemorrhagica interna infolge Sepsis nach Abort mit ulceröser

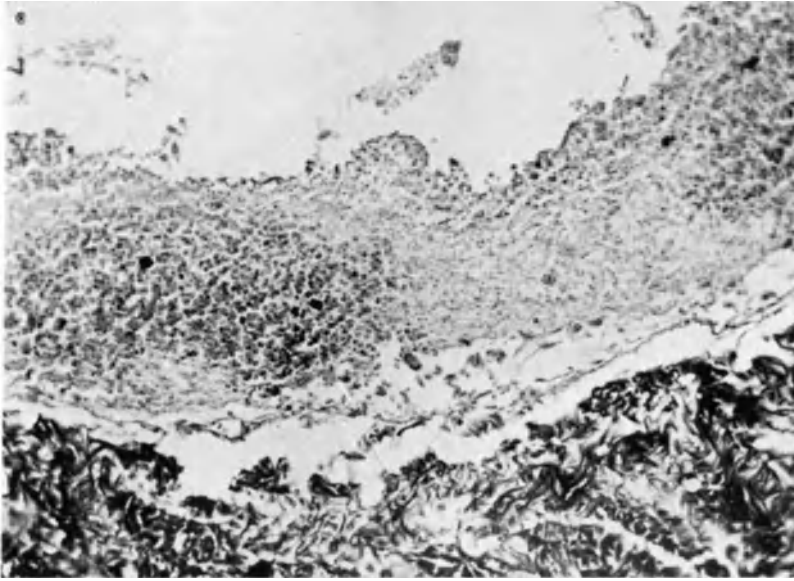


Abb. 20. Feine, nur zum Teil „hämorrhagische Pachymeningitis interna“. Fibrinmembran mit Blutungen bei Sepsis nach Abort. Unten Duragewebe. (Beobachtung von Doz. SCHAIRER, Pathologisches Institut Jena. v. GIESON-Färbung. Vergrößerung 120fach.)

Endocarditis. Die Pachymeningitis war fein und nur zum Teil hämorrhagisch; an verschiedenen Stellen fand sich in der Fibrinmembran keine Blutung.

c) Subdurale Blutungen bei Tuberkulose („Pachymeningitis haemorrhagica interna tuberculosa“).

Bei der *Lungentuberkulose* ist das Vorkommen von Blutungen unter der Dura öfter festzustellen. Zumeist wird es sich dabei um *toxisch* zustandegewordene Hämorrhagien handeln, die allerdings mechanisch, durch Stauung, Hustenstöße u. dgl. *mitausgelöst* sein können. HUGUENIN schon hat auf den Faktor der Konstitution und Ernährung hingewiesen. Wir dürfen ihn, wie überall, so auch hier nicht aus den Augen verlieren (s. subdurale Blutungen bei Vitaminmangelkrankheiten).

In die Rubrik der echten *tuberkulösen Pachymeningitis haemorrhagica interna* gehören mehr Prozesse, bei denen die tuberkulöse Ätiologie histologisch oder auch bakteriologisch sichergestellt werden kann. Oft sind solche Prozesse recht gefäßarm und kaum als Pachymeningitis *haemorrhagica* zu bezeichnen. Nach HENSCHEN gibt es unter den (atypischen) Formen der Hirnhauttuberkulose Fälle von *selbständiger* isolierter umschriebener Pachymeningitis tuberculosa

fungosa (GUSSENBAUER), die allerdings häufiger sekundär infolge einer Caries der Schädelknochen, besonders des Felsenbeins und des Siebbeins, entstehen, und weiter Fälle größerer, zur Vereiterung kommender isolierter duraler Konglomerattuberkel. Von feineren tuberkulösen Manifestationen sind die *isolierten miliaren hämorrhagisierenden tuberkulösen Pachymeningitiden* zu erwähnen, bei denen es zur Bildung *großer duraler Hämatome* kommen kann (HENSCHEN). Die Dura cerebralis ist dabei entweder allein oder zusammen mit der Dura spinalis und im Anschluß an eine akute Tuberkulose der Pia-Arachnoidea cerebralis und spinalis erkrankt. Durch operative Inangriffnahme des sekundären Duralhämatoms sollen Ausheilungen möglich sein (LORET und SABAREANU, PAUPE, BURR, CHIARI, bei HENSCHEN). Die anatomische Grundlage ist wohl in thrombosierenden Venentuberkulosen mit starker venöser Stase zu suchen. Ob es sich aber hier nicht mehr um *interstitielle* Entzündungen und Blutungen als um solche der *Innenfläche* der Dura handelt, müßte wohl noch näher und an größerem Material geklärt werden.

d) Subdurale Blutungen bei Lues („Pachymeningitis haemorrhagica interna syphilitica“).

Auf die kongenitale Lues und ihre Beziehung zur Pachymeningitis haemorrhagica interna werden wir noch gesondert bei der Besprechung der kindlichen subduralen Blutungen eingehen. Hier seien in Kürze die verschiedenen Manifestationen einer *angeborenen Syphilis* an der Dura erwähnt. Es sind das nach HENSCHEN adhäsive duro-leptomeningeale Entzündungen (HORWITZ), ferner eigentliche *hämorrhagische Entzündungen der Durainnenfläche* (HEUBNER, KASTENS, TAYLOR, KÖBNER, WALDEYER, BONGARTZ, RODINI), weiter eine Pachymeningitis syphilitica serosa mit Bildung gelatinöser Massen über der Arachnoidea und Sklerose des unterliegenden Gehirns (CARR), ferner die Pachymeningitis gummosa multiplex und die Pachymeningitis syphilitica collateralis.

Die *erworbene Lues* kann sich ebenfalls in einer ganzen Reihe von Erscheinungsformen an der Dura abspielen. HENSCHEN führt an die adhäsiv-plastische Pachymeningitis mit Bildung fester Verwachsungen mit Knochen und weichen Hirnhäuten (SUCHY), ferner die Periostitis syphilitica cranii interna, die Pachymeningitis serosa und die uns besonders interessierende *Pachymeningitis haemorrhagica interna* (HAHN, MIRIEL, DUNLOP, VINCENT, BUVAT und MALLET, RENTSCH, BECK, GOUJAT, KERR).

Recht oft wurden subdurale Blutungen bei der *progressiven Paralyse* festgestellt. Früher stand die Paralyse an der Spitze der eine Pachymeningitis haemorrhagica interna verursachenden Erkrankungen, ihr Vorkommen bei vielen Paralytikern von Irrenanstalten war etwas ganz Gewöhnliches. Das gleichzeitige Vorhandensein von *Hirnatrophie* bei solchen Kranken (HUGUENIN, FÜRSTNER u. a.) sollte begünstigend einwirken, degenerative Veränderungen der Gefäße sollten ebenfalls prädisponieren. Doch sind wohl manche der früheren Mitteilungen und Statistiken nicht sicher zu werten, da *traumatische* Faktoren oft zu wenig berücksichtigt worden sind. HENSCHEN sagt mit Recht, daß das gewöhnliche, nichtsyphilitische Durahämatom klinisch das Bild der progressiven Paralyse so restlos kopieren könne, daß die Diagnose auf eine Paralyse-Pachymeningitis nur aus dem Nachweis des Liquor-Wa.R. und des histologischen Spirochätenbefundes gestellt werden dürfe. Das ist früher kaum geschehen.

Auf den C-Vitaminmangelfaktor gerade bei chronisch psychotischen Kranken hat, wie wir erwähnten, INGALLS hingewiesen.

KAUMP und LOVE berichten in ihrer jüngst erschienen Arbeit über drei nicht traumatische Hämatome bei Kranken, die klinisch und serologisch Syphilitiker waren. Es handelte sich um Männer von 46 bis 59 Jahren. Bei zwei Fällen war die Läsion *beidseitig*, bei dem dritten einseitig vorhanden. Bei einem Fall waren die Hämatome klein und mehr oder weniger getrennt, bei den zwei anderen waren sie *groß, komprimierten das Gehirn* und enthielten 100—150 ccm Flüssigkeit. *Mikroskopisch* fand sich im wesentlichen dasselbe Bild wie bei traumatischen Hämatomen. Bei einem Fall bestanden multiple, kleine, perivasculäre Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen, die miliaren Gummen ähnelten; bei einem anderen waren kleine Bezirke interstitieller Blutung vorhanden.

Manche der in dieser letzten größeren Gruppe genannten Prozesse sind mehr entzündliche Affektionen als Blutungen. Nur soweit der „*hämorrhagische*“ Faktor bei ihnen hervortritt, gehören sie in unser Thema. Rein pathologisch-anatomisch würden wir jetzt zu den, wie sie HENSCHEN nannte, „*nichtblutenden*“ bzw. „*gefäßarmen*“ *Pachymeningitiden* überzugehen haben. Wir könnten hier die von ORTH beschriebene „*Pachymeningitis vasculosa*“ anführen, die ROESSLE neben der „*Pachymeningitis serosa acuta et chronica*“ als „*reine Form*“ bezeichnet hat. Doch würde das mehr in speziell pathologisch-histologisches Gebiet führen; die klinische Bedeutung dieser „*selbständigen*“ Entzündungsformen ist gering. Zu erwähnen wäre nur, daß auch die Pathologen solche gefäßarmen Formen recht selten sehen. Zumeist liegen Mischformen vor: neben serösen Entzündungen sind auch serös-fibrinöse und sind auch Blutungen zu sehen.

HENSCHEN meint, daß sich infolge der besonderen Reaktionsweise der harten Hirnhaut die pathologisch-anatomischen Formenkreise der „*blutenden Dura*“ übereinander und ineinander schieben könnten und daß es falsch wäre, nicht nur vom klinischen, auch vom anatomischen Blickpunkt aus, das traumatische Dauerhämatom von den spontanen Blutungen abzutrennen. Das ist wohl in gewisser Beziehung richtig. Das uns eindeutig traumatisch bedingt erscheinende Hämatom kann sicher gelegentlich auf dem Boden gewisser begünstigender krankhafter Zustände ausgelöst worden sein; wir wiesen darauf schon mehrmals hin. Dennoch glauben wir, daß das traumatische Hämatom *klinisch-ätiologisch* von anderen Formen subduraler Blutungen getrennt werden kann und oft werden muß; anatomisch ist das anscheinend nicht möglich. Und zweitens glauben wir gezeigt zu haben, daß es kaum „*spontane*“ oder „*idiopathische*“ *Blutungen unter der Durainnenfläche* gibt. Wir kennen jetzt so viele Krankheitszustände, die derartige Blutungen bedingen, daß wir auch hier ätiologisch einteilen müssen — soweit wir das vermögen. Eine solche ätiologische Betrachtung wird besonders der Klinik zugute kommen: sie erst schaffte und ermöglicht klare operative Indikationen, ein sicheres therapeutisches Handeln.

IX. Die experimentelle Erzeugung subduraler Blutungen.

Schon recht früh hat man angefangen, subdurale Blutungen bzw. die „*Pachymeningitis haemorrhagica interna*“ im Tierexperiment zu erzeugen. So ergiebig

die experimentelle Darstellung eines Krankheitsvorganges für Fragen der Ätiologie und Pathogenese sein kann, die Probleme des subduralen Hämatoms verdanken ihre Klärung, soweit wenigstens eine solche erreicht ist, nicht dem Experiment, sondern der Klinik und der pathologischen Anatomie. Die Ergebnisse der Versuche, das Bild subduraler Blutungen beim Tier zu reproduzieren, sind im großen und ganzen gesehen enttäuschend gewesen. Viele Untersucher haben über einander widersprechende Befunde berichtet, sichere Unterlagen konnten nicht geschaffen werden. Wir berichten daher im folgenden nur kurz über die wichtigsten angestellten Versuche.

Als einer der ersten hat KREMIANSKY Versuche zur Erzielung hämorrhagischer Membranen an der Innenfläche der Dura angestellt (1868). Er war der Ansicht, daß dem chronisch genossenen *Alkohol* eine besondere ätiologische Bedeutung bei der „Pachymeningitis“ zukomme. In Versuchen an jungen Hunden, über die wir schon kurz berichteten, gelang es ihm, durch chronische Branntweinzufütterung, über Wochen und Monate fortgesetzt, hämorrhagische Auflagerungen der Durainnenfläche zu erzielen (bei 3 von 4 Hunden). Auch mikroskopisch zeigten diese an Umfang nicht besonders ausgedehnten Beschläge eine Beschaffenheit, die mit frischeren und älteren hämorrhagischen Neomembranen, wie sie beim Menschen vorkommen, zu vergleichen waren. Eine Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit wurde aber nur bei einem Hund gefunden, demjenigen, der am längsten, 5 Monate, im Versuch gewesen war. — KREMIANSKY schloß aus diesen Befunden auf eine direkte ätiologische Abhängigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica von der Trunksucht. Doch stellte er selbst schon die Frage, warum nicht bei allen Tieren und nicht bei allen Potatoren der chronisch genossene Alkohol zu hämorrhagischen Entzündungen der Innenfläche der harten Hirnhaut führe. Viele Nachuntersucher konnten durch Alkohol keine „Pachymeningitis“ erzielen. — Wir erwähnten bereits, daß diese Versuche KREMIANSKYs sehr beachtet wurden und die ursächliche Rolle des Alkohols für eine lange Zeit sicherstellten. Heute sind wir von der ätiologischen Bedeutung desselben sehr viel weniger überzeugt, wir messen ihm höchstens eine prädisponierende Rolle zu.

Zahlreich sind die Versuche, durch *Erzeugung einer Blutung unter der Dura* oder durch *Injektion von Blut unter die Dura*, auch die von reizenden Substanzen, eine hämorrhagische Pachymeningitis zu erhalten. LABORDE eröffnete bei ganz jungen Hunden und Katzen den Schädel neben dem Sinus longitudinalis, den er einschnitt. Die entstehende reichliche Blutung führte zu einer Blutgeschwulst, die der Innenfläche der Dura fest anhaftete. Doch wurden die Untersuchungen schon 24 Stunden nach dem Versuch vorgenommen; sie können daher kaum etwas besonderes aussagen. — SPERLING berichtete in seiner Dissertation (1872) über Experimente bei Kaninchen, denen er nach Eröffnung des Schädels unter die bloßgelegte und mit einem Scherenschlag eingeschnittene Dura frisches, gerinnungsfähiges Kaninchenblut einspritzte. Bei mehreren von 9 Tieren erhielt er deutliche Membranen, die von NEUMANN und ihm als vollständig übereinstimmend mit den bei Pachymeningitis gefundenen Pseudomembranen erklärt wurden.

Nach 8 Tagen zeigte das eingespritzte Blut Zeichen von Organisation, die nach 2 bis 3 Wochen beendet war; nach 3 Wochen konnte in allen Fällen Gefäßneubildung festgestellt werden. Das Blut wurde organisiert über der Konvexität des Gehirns, an der Innenfläche der Dura und ohne Adhärenz an der Arachnoidea.

Wichtig ist die Feststellung, daß die Bildung der Neomembran durch Organisation des in dem injizierten Blut enthaltenen Fibrins vor sich ging, nicht etwa durch eine infolge des Traumas entstandene Entzündung. Bewiesen hielt SPERLING dies dadurch, daß Parallelversuche mit Injektion defibrinierten Blutes oder reizender Flüssigkeiten (Jodtinktur, Essigsäure) nicht zu der Bildung von Neomembranen führten. Die Folgerung SPERLINGs, daß die hämorrhagische Pachymeningitis durchweg die Folge eines primären Blutergusses, nicht die einer Entzündung sei, wurde allerdings in der damaligen Zeit kaum beachtet.

Zu erwähnen ist noch, daß SPERLING seine Befunde durchaus mikroskopisch untersucht hat (entgegen VAN VLEUTEN, der auf angeblich fehlende histologische Befunde hinwies).

VAN VLEUTEN wiederholte 1898 diese Versuche, die er zum Teil reproduzieren konnte. Mit gewissem Recht sagt er, daß schon die bloße Trepanation beim Kaninchen sehr häufig eine Pachymeningitis hervorbringe. Es handle sich bei solchen Versuchen (auch Injektionsversuchen) um eine „traumatische Pachymeningitis“.

SPILLER experimentierte 1899 an Katzen und Hunden. Er kerbte bei ihnen den Sinus longitudinalis soweit ein, daß eine subdurale Blutung entstand. Die Bildung des Hämatoms wurde in einem Zeitraum von 16 Stunden bis zu 5 Wochen untersucht. Die neu entstehende Membran war in wenigen Tagen zu bemerken, deutlich ausgebildet war sie nach 5 Wochen.

Besondere Beachtung fanden die Versuche von MARIE, ROUSSY und LAROCHE (1912). Sie wiederholten die Versuche SPERLINGs, VAN VLEUTENs und anderer, konnten aber mittels Einspritzung gerinnungsfähigen Kaninchenblutes unter die Dura von Kaninchen und Hunden kein positives Resultat bekommen, dergleichen auch so gut wie nicht mit erwärmtem, mit Staphylokokken versehenem Blut. Das Blut wurde vollständig resorbiert. Erst mit der Injektion eines reizenden Gemisches, das Fettsäuren und Natriumnucleinat, aber *kein* Blut enthielt, gelang es, bei sämtlichen 4 Hunden, nicht bei Kaninchen, positive Befunde zu erhalten. Zweimal entstand eine nicht hämorrhagische Pachymeningitis, einmal eine ganz typische Pachymeningitis haemorrhagica und einmal eine Verdickung der Dura, die ockerfarbig pigmentiert erschien (Eisenpigment). Die Autoren schlossen aus ihren Versuchen, daß das aseptische Blut keine Reizwirkung auf die Hirnhäute auszuüben imstande wäre, die zu einer entzündlichen hämorrhagischen Pachymeningitis führte. Erst die Beimischung wenig virulenter Mikroben zu Blut und besonders die Wirkung reizender Substanzen könnten Reaktionen auslösen, die an die hämorrhagischen Pachymeningitiden beim Menschen erinnerten.

Diese Versuche von MARIE, ROUSSY und LAROCHE sind weit überschätzt worden. Jedenfalls dürfte es nicht ihren Versuchsergebnissen entsprechen, wenn HENSCHEN sagt, daß diesen Autoren die regelmäßige Erzeugung eines Dauerhämatoms geglückt sei. Ein wirkliches Dauerhämatom, im Sinn und in der Form, wie wir es bei dem traumatischen Subduralhämatom des Menschen vor uns haben, ist bisher überhaupt noch nicht experimentell produziert worden.

Von vielen anderen negativ oder doch fast negativ ausgegangenen Versuchen wären wohl nur noch Experimente von BARRATT (1902) zu erwähnen, der Teile von menschlichen subduralen Membranen in den Subduralraum von Katzen und Hunden einbrachte. BARRATT sagte mit Recht, daß schon die Operation an sich einen positiven Befund verursachen könne. Aber auch mit der

Einpflanzung von Membranteilen kam es zu keinen besonderen Befunden außer mikroskopischen. In keinem Fall trat ein progressiver, von der Stelle der Implantation ausgehender Prozeß auf.

Über das *histologische Bild des experimentell erzeugten subduralen Hämatoms* berichtete PUTNAM. Er stellte es dem postoperativen Subduralhämatom beim Menschen gleich. Wesentliche Unterschiede zu den traumatischen Hämatomen, wie sie *ohne* Operation zustandekommen, bestehen nicht, nur gradweise Verschiedenheiten sind festzustellen. Wie schon erwähnt, weisen weder die experimentellen noch die postoperativen menschlichen Blutungen eine progressive Tendenz auf, im Gegenteil, sie werden resorbiert und organisiert und sind schließlich nur noch in der Gestalt bindegewebiger, pigmentierter Verdickungen der Durainnenfläche erkennbar.

Auch *nichttraumatische Blutungen* unter der Dura versuchte man experimentell zu erzeugen. Wir berichteten schon über die Alkoholversuche KREMIANSKYs. Auf anderem Wege, durch *Vitaminmangel*, sind außer degenerativen Veränderungen auch hämorrhagische erzielt worden: Blutungen in der harten Hirnhaut, die mit Vorliebe an der Basis lokalisiert waren, in der Gegend der Felsenbeine oder am Bulbus olfactorius, auch in den Scheiden der Optici. Betreffs der Einzelheiten der Veränderungen sei auf die Darstellung KIHNS verwiesen. Die Erklärung dieser Hämorrhagien ist eine naheliegende: die erhöhte Durchlässigkeit der Blutgefäße bringt sie zustande.

Bekanntlich werden durch *allergische Vorgänge* Gefäßschädigungen und Blutungsbereitschaft bedingt. Auf diesen Faktor hat neuerdings ZEHNDER hingewiesen, der bei Kaninchen 2½ Monate nach subduraler Blutinjektion die Auslösung der allergischen Lokalreaktion im Sinne des SHWARTZMANN-Phänomens versuchte. Bei cerebralen Erscheinungen der Tiere erhielt er in 2 Fällen makroskopische bzw. mikroskopische Blutungen der Hirnhäute. Eingehendere Befunde wurden nicht mitgeteilt. Der „hämorrhagischen Gewebsreaktion“ nach örtlicher Umstimmung im Sinne SHWARTZMANNs wurde für „pachymeningitische Späthämorrhagien“ beim subduralen Hämatom eine mögliche Bedeutung zugeschrieben.

Überblicken wir all diese Versuche, so ist das Gesamtergebnis ein recht geringes. Trotzdem wäre es falsch, hier zu resignieren. Es steht doch zu erwarten, daß das Experiment in der Zukunft mithelfen wird, einige der noch ungelösten Fragen in Ätiologie und Pathogenese von subduralen Blutungen ihrer weiteren Klärung entgegenzubringen.

X. Die Symptomatologie des subduralen Hämatoms.

Das klinische Bild des subduralen Hämatoms ist ein sehr vielfältiges und wechselndes, pathognomonische Zeichen weist es nicht auf. Die akuten traumatischen Blutungen haben ein anderes Gepräge als das chronisch-traumatische Subduralhämatom, und von diesen traumatischen Blutungen unterscheiden sich wieder die nicht traumatisch bedingten. Das, was akute und chronische Blutungen im klinischen Bilde voneinander trennt, sind aber nicht so sehr Art und Umfang der *Symptome* als deren *zeitliches Auftreten*. Während akute Blutungen, soweit sie traumatisch bedingt sind, meist im Anschluß an die Verletzung klinische Zeichen aufweisen, besteht bei den Kranken mit einem chronisch-traumatischen Hämatom ein langes zeitliches Intervall. Es kann

viele Wochen und Monate, in vereinzelt Fällen Jahre umfassen. *Gerade dieses versteckte, verspätete Auftreten der krankhaften Symptome und ihre dann folgende allmähliche oder auch schnelle Zunahme charakterisiert so überaus deutlich das chronisch-traumatische Hämatom unter der Dura*, trennt es von den akuten Subduralblutungen und von der großen Masse anderer intrakranieller Blutergüsse, insbesondere von dem chirurgisch ja so bekannten epiduralen Hämatom mit seinem nur Stunden betragenden zeitlichen Intervall. Allmählicher noch und wechselnder verläuft, wenigstens im allgemeinen, das Bild, dem man bei Blutungen *nichttraumatischer* Genese begegnen kann. Hier kann ja von einem Intervall keine Rede sein. Das Auf und Ab der klinischen Erscheinungen ist womöglich noch ausgesprochener als bei den traumatischen Formen.

a) Das posttraumatische freie Intervall beim chronischen Hämatom.

Das *posttraumatische freie Intervall*, wie wir es meist verstehen, entspricht dem „latent interval“ englischsprechender Autoren. Letztere unterscheiden noch ein „lucid interval“ (BOWER), mit dem sie den Zeitraum zwischen Anfangstrauma und der Entwicklung eines Coma bezeichnen. Das latente Intervall umfaßt die *Zeit zwischen Verletzung und Auftreten von Symptomen gestörter Hirnfunktionen*. JELSMÄ, der in seiner Arbeit einen Überblick über 42 Literatur- und zwei eigene Fälle subduralen Hämatoms gab, berechnete die durchschnittliche Dauer des „lucid interval“ mit 35,3 Tagen (zwei besonders lange Fälle waren hier weggelassen); dieses Intervall zwischen Trauma und Beginn des Koma dauere 10 Tage länger als der Zeitraum zwischen Trauma und Einsetzen von Symptomen. Auf der anderen Seite gab es 17 Fälle, bei denen die Kranken bei Bewußtsein geblieben waren; ein Koma war *nur in 45% der Beobachtungen* feststellbar. — Bei ABBOTTs Serie (16 Fälle) betrug die kürzeste Periode 12 Tage und die längste 11 Monate, durchschnittlich war das Intervall $5\frac{1}{2}$ Monate lang. — COLEMAN ist der Ansicht, daß die Bedeutung des latenten Intervalls überschätzt werde: bei 13 von seinen 24 Fällen begannen Kopfschmerzen unmittelbar oder innerhalb zweier Tage nach der Verletzung. Es ist das sicher bis zu gewissem Grade richtig. Ist das Krankengut einer Klinik ein mehr gemischtes, umfaßt es also chronische und akute Subduralblutungen, — wie es anscheinend bei COLEMAN der Fall war —, so wird bei einer summarischen Betrachtung der Fälle die Dauer des Intervalls ziemlich zusammenschmelzen.

Von unseren 32 Stockholmer Fällen (davon 23 sicher traumatisch bedingt) begannen bei 3 *akuten* Fällen (operiert bis 10 Tage nach dem Unfall) die Symptome in unmittelbarem Anschluß oder doch Stunden nach dem Unfall (Fall 9, 13, 15). Bei 3 *subakuten* Fällen (operiert zwischen 11.—30. Tag nach dem Trauma) hatten bei zweien, Fall 20 und Fall 10, Symptome seit der Verletzung bestanden; bei dem 3., der erst 4 Wochen nach dem Trauma operiert wurde, also an der Grenze zu den „chronischen“ Hämatomen stand, begannen Symptome einige Tage nach dem Unfall. Die übrigbleibenden 17 *chronischen Fälle* wurden in einem Zeitraum von 34 Tagen bis 13 Monaten nach dem vorausgegangenen Trauma operiert, bei ihnen begannen Symptome in einem Zeitraum unmittelbar nach dem Unfall bis über 1 Jahr nach ihm. Die folgende Tabelle möge einen Überblick über die Dauer des Intervalls bei den einzelnen, *chronischen* Fällen geben:

Fall	Auftreten von Symptomen	Zeitpunkt der vorgenommenen Operation
14	gleich nach dem Unfall	3 Monate nach dem Unfall
21	„ „ „ „	2 ¹ / ₂ „ „ „ „
24	„ „ „ „	6 „ „ „ „
6	einige Tage nach dem Unfall	4 „ „ „ „
28	„ „ „ „	5 „ „ „ „
17	2 Wochen nach dem Unfall	3 „ „ „ „
31	1 Monat „ „ „	4 „ „ „ „
19	1 „ „ „ „	34 Tage „ „ „
23	38 Tage „ „ „	4 Monate „ „ „
25	7 Wochen „ „ „	2 ¹ / ₂ „ „ „ „
11	3 Monate „ „ „	5 „ „ „ „
27	3 „ „ „ „	4 „ „ „ „
8	4 „ „ „ „	6 „ „ „ „
26	5 „ „ „ „	6 „ „ „ „
5	6 „ „ „ „	7 „ „ „ „
18	1 Jahr „ „ „	13 „ „ „ „
29	7 Monate oder noch länger nach dem letzten Unfall (im ganzen 3 Unfälle)	12 „ „ „ „

Aus der Tabelle geht hervor, daß sich bei 11 von 17 Kranken erst 1 Monat oder noch später nach der Verletzung klinische Symptome bemerkbar machten; bei 7 von 17 Kranken dauerte das freie Intervall länger als 3 Monate! Die 3 am Anfang der Tabelle stehenden Fälle, bei denen kein freies Intervall vorhanden war, betrafen bemerkenswerterweise sämtlich Kinder, die 3 unserer Serie, die ihre Blutung infolge eines Traumas erlitten haben (bei einem 4. Kind, Fall 7, war das Trauma nicht sichergestellt). Unsere Tabelle vermittelt auch einen Überblick über die Dauer des zwischen dem Beginn klinischer Erscheinungen und der Operation liegenden Zeitraums. Wenn er auch von manchen Zufälligkeiten abhängt, so ist es doch interessant, daß es bei den Fällen, die gleich oder doch bald nach dem Trauma Symptome zeigten, im allgemeinen recht viel länger dauerte, bis es zur Operation kam als bei Fällen, die ein langes freies Intervall aufwiesen.

Wie ist dieses in vielen Fällen zeitlich sehr ausgedehnte Intervall zu erklären? Hierauf sind wir schon bei Besprechung der formalen Entstehung des chronisch-traumatischen Subduralhämatoms ausführlich eingegangen. Wir müssen entsprechend der Dauer der symptomlosen Zeit eine latente Ausdehnung des primären Blutergusses unter der Dura annehmen. Erst wenn der zur Kompensation bereitstehende Raum im Schädelinnern verbraucht ist und nun ein das Hirngewebe schädigender Druck auftritt, beginnen sich Symptome bemerkbar zu machen. Wie es zu diesem Wachstum des Hämatoms kommt, war lange Zeit dunkel. Man dachte früher an Blutungen aus den „pachymeningitischen“ Membranen oder auch, später, an sekundäre Blutungen aus den primär eingerissenen Venen des Subduralraums. Heute wissen wir durch die Experimente GARDNERs und anderer, daß es osmotisch-onkotische Kräfte sind, die zu der allmählichen Ausdehnung des Blutsacks oder „Blutschwamms“ führen. Nur in der Minderzahl der Fälle mögen Blutungen aus den Capillaren der Membran mit-helfen, nur in Einzelfällen kommen sie allein in Betracht. Es wird sich in diesen letzteren Fällen aber mehr um apoplektiforme Verschlimmerungen des ganzen Zustandes handeln.

Bei einigen Autoren finden wir ein sehr langes, *über Jahre ausgedehntes freies Intervall* verzeichnet. So berichtet FURLOW über einen Kranken mit einem latenten Intervall von 3 Jahren. In solchen Fällen ist man sicher berechtigt, wie das auch FURLOW tat, an irgend einen ungewöhnlichen Faktor zu denken, der eine *erneute Blutung* nach einem solchen langen Latenzintervall bewirkte. Es ist schwer zu glauben, daß es 3 Jahre erfordert, bis die Bluteiweißmoleküle in dem Sack zusammenbrechen und die Osmose sich auszuwirken beginnt. In einem Fall MCKENZIEs lag der Unfall 4 Jahre zurück; da die Flüssigkeit in dem Blutsack als klar und gelb bezeichnet wurde, ist anzunehmen, daß hier ein Hygrom vorlag, über dessen vermutliche Entstehung wir oben bereits berichteten. Besonders wertvoll für die ganze ätiologische Beurteilung sind *autoptische Beobachtungen*. Wir kommen hier auf einen Fall WEGELINs zurück, den wir schon kurz erwähnt haben.

Ein bei seinem Tode 50jähriger Mann hatte sich 13 Jahre vorher an der linken Kopfseite durch einen aus einer Höhe von 10 m fallenden, 1 kg schweren Stein *verletzt* und war danach für 4 Wochen bettlägerig. Klopfen im Kopf. 2 Jahre später nochmals Kopfverletzung durch fallenden Stein. Eiterung der Wunde. 8 Tage bettlägerig. Seither arbeitsfähig, nur zeitweise Kopfschmerzen und Schwindel. Im Sommer 1933 Schwindelanfälle mit kurzem Bewußtseinsverlust, Kopfschmerzen besonders in der linken Schläfengegend. Am 12. 10. 34 Somnolenz, Lungenentzündung. Tod am 31. 10. — Bei der *Sektion* fand sich links am Schädel an der Grenze zwischen Schläfen- und Scheitelbein eine Impression von 2 cm Durchmesser. Dura stark gespannt. An der Innenfläche über dem linken Stirnlappen Sack mit dunkelbrauner Flüssigkeit, weiter hinten mächtige Auflagerungen von geronnenem Blut, nach innen zum Teil durch eine glatte dunkelbraune Membran begrenzt. Rechts keine Veränderungen. Linke Großhirnhemisphäre komprimiert. Der *mikroskopische Befund* der Dura ergab an ihrer Innenfläche neugebildetes, zellarmes Bindegewebe und unter diesem das übliche sehr gefäßreiche Granulationsgewebe, in das sehr dichte Lymphocyteninfiltrate und einige neutro- und eosinophile Leukocyten, sowie runde, hämosiderinhaltige Zellen eingelagert waren. Darauf ein mehr oder weniger dicker Belag von geronnenem Blut, in welches Fibroblasten eingesproßt waren.

WEGELIN, der von einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ spricht, urteilt, sicher mit Recht, daß diese „Pachymeningitis“ mit großem Bluterguß den Tod des Kranken herbeigeführt habe. Bei der langen Latenz, 11—13 Jahre, müsse man sich fragen, ob nicht eine spontan, auf anderer Grundlage entstandene Pachymeningitis vorläge. Was aber sehr für die *traumatische Entstehung* spreche, sei die vollkommen einseitige Ausbildung der „Pachymeningitis“, und zwar auf derjenigen Seite, auf welcher sich die Spuren einer geheilten Impressionsfraktur des Schädels fanden. Dazu komme noch das Vorhandensein leichter Brückensymptome (Kopfschmerzen, Schwindel) in den Jahren nach dem 1. und 2. Unfall. Auch der histologische Befund sei mit der langen Dauer gut vereinbar, indem unmittelbar auf der alten Dura altes Bindegewebe liege, das gegen die Oberfläche hin in Granulationsgewebe übergehe. — Diese genau untersuchte Beobachtung WEGELINs *beweist eindeutig, daß subdurale Hämatome ein viele Jahre umfassendes latentes Intervall aufweisen können*. Ob nicht auch bei dieser Beobachtung sekundäre Spätblutungen mit in Betracht gezogen werden müssen, ist eine zweite Frage. Jedenfalls kennen wir kaum eine Blutung an anderer Stelle des Körpers, die nach einer Symptomenfreiheit von Jahren Anlaß zu schwersten Krankheitssymptomen geben und zum Tode führen kann wie das Subduralthämatom. *Bei unklaren Erkrankungen mit cerebralen Symptomen ist immer auch die Möglichkeit des Vorliegens eines Hämatoms unter der Dura zu erwägen*.

b) Entwicklung des klinischen Bildes und die Ursachen seiner Variabilität.

Bevor wir zur Betrachtung der Einzelsymptome übergehen, möge ihre *Entwicklung*, so wie sie bei einer typischen chronischen Subduralblutung auf traumatischer Grundlage zu beobachten ist, kurz geschildert werden. Der Kranke, der nach dem oft nur leichten Trauma mit meist unbedeutenden, kurzdauernden Beschwerden (Kopfschmerzen für einige Stunden, leichter Schwindel, auch momentane oder etwas länger andauernde Benommenheit oder Bewußtlosigkeit) sich für viele Wochen frisch und arbeitsfähig fühlte, erkrankt mehr oder weniger plötzlich mit Kopfschmerzen, die an Stärke bald zunehmen und dann sehr schnell ein schweres Krankheitsbild bedingen. Mit diesen Kopfschmerzen können Störungen des Gedächtnisses und der Psyche verbunden sein; der Kranke verliert das Interesse an seiner Arbeit, die er bald nicht mehr geordnet verrichten kann. Die Kopfschmerzen und, wenn sie vorhanden, auch die psychische Abstumpfung und Benommenheit können zeitweise fast ganz wieder verschwinden, um dann aber bald und meist gesteigert wieder zu erscheinen. Nach solchen immer kürzer werdenden *Remissionen*, aber auch ohne sie, können dann corticale Reizsymptome erscheinen, wie epileptiforme Anfälle und leichtere Hemiparesen. Die Kopfschmerzen erreichen ihren Höhepunkt, die Benommenheit nimmt rasch zu, es tritt Sopor und tiefes Koma ein. Schließlich erscheinen Störungen des Atemrhythmus (*CHEYNE-STOKES*-sches Atmen), und die allgemeine Lähmung führt bald zum tödlichen Ende.

Das hier kurz skizzierte Bild kann nun außerordentlich variieren. Von einem konstanten Vorhandensein bestimmter Symptome kann nicht gesprochen werden. Im Gegenteil: gerade die Ungeordnetheit der Symptome — man hat von einem „Mischmasch“ derselben gesprochen — und ihr oft zu beobachtender Wechsel ist das Kennzeichnendste in der ganzen Symptomatologie des Subduralhämatoms. Es können alle möglichen lokalen Zeichen auftreten und dies in den verschiedensten Kombinationen. Allerdings haben wir doch einige Hauptsymptome, die wir bei der großen Mehrzahl der Kranken wiederfinden: *Kopfschmerzen, geistige Störungen mit Benommenheit und Koma.*

Welches ist der Grund dieser extremen Variabilität und dieses eigenartigen Auf und Ab? Wir müssen bei dem sich langsam ausdehnenden Blutsack einmal an *lokale Druckwirkungen* denken, und diese werden verständlicherweise je nach der Lokalisation verschiedenartige sein: ein Hämatom, das mehr vorn, zum Frontallappen hin liegt, wird andere Symptome bedingen als eines, das am stärksten über dem Occipitallappen entwickelt ist. Da die Mehrzahl der Blutsäcke sich über nahezu die Gesamtheit der Hemisphäre ausdehnen, ihre größte Tiefe allerdings im allgemeinen über dem Parietallappen und in der Fissura Sylvii-Gegend aufweisen, kann es zu einer Kompression auch kontralateraler Hirnteile, insbesondere des kontralateralen Hirnschenkels, der gegen den kontralateralen freien Tentoriumrand gedrängt wird, kommen. Die hierdurch bedingten *homolateralen Paresen* haben schon zu den größten Täuschungen hinsichtlich der Seitenlokalisation des Prozesses geführt. Hierzu kommt, daß wir es ja gar nicht so selten mit *beidseitigen Hämatomen* verschiedener Dicke und Ausdehnung zu tun haben, sie können das Symptomenbild zu einem gänzlich verwirrenden gestalten.

Neben den lokalen Druckwirkungen kommen mit dem Fortschreiten der Läsion auch *allgemeine Hirndruckscheinungen* zur Beobachtung, insonderheit Stauungspapillen und Pulsverlangsamung, schließlich Störungen der Atmung und weiterer zentraler Funktionen.

Doch wie sind die Anfangssymptome, vor allem die Kopfschmerzen, weiter das Erbrechen, die Benommenheit und Verwirrtheit zu erklären? Wir haben schon oben auf die starke Eintrocknung und eigentümliche Derbheit des lange komprimierten Hirns hingewiesen. Diese durch Kompression und Osmose bewirkte *Entwässerungs- oder Entquellungsschrumpfung der Hirnsubstanz* (HENSCHEN) hat zweifellos physikochemisch tiefgreifende Änderungen im Gefüge des Gewebes zur Folge; und diese bedingen wieder funktionelle Störungen, die sich in den erwähnten Allgemeinerscheinungen äußern.

Mit dieser Entwässerungsschrumpfung der durch das Hämatom komprimierten Hirnhemisphäre kann eine gleichzeitige, meist jedoch weniger hochgradige der anderen Seite verbunden sein. Aber es sind auf der Gegenseite auch *Hirnschwellungen* festgestellt worden (CUSHING, BOSTROEM-SPATZ u. a.). Das Auf und Ab in der Symptomatik so mancher Hämatome ist durch diese verschiedenen Zustandsmöglichkeiten sehr wohl zu erklären; für den Einzelfall kann die Deutung natürlich recht schwierig sein.

Hier muß noch eine andere Möglichkeit erwogen werden, die einer *cerebralen Toxikose*. Verschiedene Autoren, so besonders HENSCHEN, denken an eine toxische Wirkung der in manchen Hämatomen enthaltenen, durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entstandenen Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. Wir erwähnten schon die so kennzeichnende grünliche Verfärbung des Innern mancher Hämatome, der Membran, der Dura usw. Auch die weichen Häute und die Hirnrinde können gelblich-grünlich verfärbt sein. Neben dem Biliverdin, das diese Farbumwandlung bedingt, entsteht bei dem Zerfall des Hämoglobins Bilirubin. Seine Konzentration kann nach HENSCHEN über das 20fache des Bilirubingehaltes des Herzblutes betragen; VAN DEN BERGH fand in einem Subduralhämatom Gallenpigment in gleicher Konzentration wie in der Gallenblase.

Auch bei Fällen unseres Krankenguts konnte das Vorkommen von Gallenpigmenten in der Hämatomflüssigkeit nachgewiesen werden. So waren beispielsweise bei Fall 11 reichliche Mengen von Gallenfarbstoffen festzustellen, außerdem auch Gallensäuren (1,3 mg-%). Hervortretende Symptome waren in diesem Fall Kopfschmerzen und psychische Symptome.

HENSCHEN führt verschiedene Versuche über die Toxizität von Galle an: so konnten BUNTING und BROWN bei intraperitonealer Einverleibung reiner Blasengalle örtlich Gewebsnekrosen, am Myokard degenerative Zustände auslösen; MELTZER und SALANT sahen durch intravenöse Injektion von Fremdgalle schon bei wenigen Kubikzentimetern den Tod des Tieres unter Konvulsionen, KING und STEWART stellten ein anfängliches Steigen des Blutdruckes fest, der dann aber bis zum Tode rasch abfiel; mit sinkendem Blutdruck erschien dabei eine Bradykardie mit nachfolgender Arrhythmie. Höhere als 20% ige Lösungen von Biliverdin sollen die Giftwirkung der Gesamtgalle entfalten, und Hochkonzentrationen von Biliverdin in der meningealen Bildungsstätte nach HENSCHEN aus all diesen Gründen wohl eine *örtliche* (Gehirn) und eine *allgemeine* (Herzmuskel) *Giftwirkung* entfalten.

Es ist schwer zu sagen, ob einer solchen vom Zerfall des Hämatoms herührenden toxischen Wirkung wirklich eine größere Bedeutung für Schwere und Art des Krankheitszustandes bei subduralen Hämatomen zukommt. PRITZKER und BORIS (bei ZEHNDER) haben versucht, durch Einbringung von Gallenstoffen in den Subduralraum deren Toxinwirkung auf das Gehirn zu prüfen, um so irgendwelche Anhaltspunkte für eine „cerebrale Toxikose“ zu gewinnen. Doch urteilt ZEHNDER, daß das cerebrale Bild wahrscheinlich durch die Drucksymptome und nicht durch eine toxische Wirkung bedingt werde. Vielleicht werden weitere Untersuchungen in der Zukunft eine größere Klarheit über die Reichweite solcher Gallengiftwirkungen schenken; bis dahin muß an ihre Möglichkeit gedacht werden.

So sind es *zahlreiche Faktoren, die für den Reichtum an klinischen Bildern und Einzelsymptomen ursächlich in Betracht kommen*: der wechselnde Sitz, die verschiedene und wahrscheinlich phasenweise sich ändernde Größe der Hämatome, die so vielfache Abstufung ihres inneren Schädigungsradius nach dem Gehirn hin, die Möglichkeiten weitgehender, individuell aber doch wohl verschiedener starker Kompensation seitens einer noch wachsenden oder nachgiebigen Schädelkapsel und von seiten des komprimierten Gehirns, schließlich die pathologisch-physiologischen Eigentümlichkeiten, sie alle dürften, wie es HENSCHEN ausgesprochen hat, eine durchaus hinreichende Erklärung abgeben.

HENSCHEN hat versucht, aus diesem Wirrwarr an Bildern und Symptomen bestimmte *klinische Typen* herauszuschälen. Er hat unterschieden eine „Gruppe der stillen Fälle“, einen cephalgischen Typus, einen apoplektiformen Typ, des weiteren einen „neurologischen“ und als besonders wichtig einen psychotischen, sodann einen besonders den Pädiatern bekannten akuten meningitischen Typus, ferner einen „bilitoxischen“ Typ, eine Gruppe „unter der Maske des akuten, subakuten oder chronischen Hirndrucks, unter dem Bilde der Leptomeningitis oder des Hirntumors oder eines Hirnabscesses“, schließlich einen okularen Typ und eine otologische Gruppe. — Ob eine solch weitgehende Differenzierung für praktisch-klinische Zwecke brauchbar ist, möge dahingestellt bleiben. Die Schwierigkeit, der bunten Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder und Symptome Herr zu werden, zeigt eine derartige Einteilung deutlich.

Nicht anders dürfte es sich mit einer *Stadieneinteilung*, wie sie z. B. HOLMES vornahm, verhalten. Die Entwicklung des Krankheitsbildes kann zu stark variieren, um in Stadien eingeteilt werden zu können. *Unsere Einteilung in akute, subakute und chronische Blutungen* ist eine rein zeitliche (s. o.).

c) Einzelsymptome und Befunde.

Wir werden im Folgenden die Symptomatik des subduralen Hämatoms *schlechthin*, ohne besondere Trennung der Symptome der chronischen Blutungen von denen der akuten, besprechen, jedoch auf Unterschiede und Besonderheiten der *akuten* Hämorrhagien hinweisen. Die subduralen Hämatome des *Kindesalters*, soweit sie nicht auf äußeren traumatischen Einflüssen beruhen, mögen in einem besonderen Kapitel behandelt werden.

Wohl das am häufigsten zu beobachtende Einzelsymptom sind Kopfschmerzen. JELSMA fand sie bei 79% der von ihm gesammelten Kranken, bei 48% bildeten sie das erste krankhafte Zeichen. Auch bei GARDNER, MCKENZIE, ABBOTT, RAND, SACHS und FURLOW stellen die Kopfschmerzen das häufigste Symptom

dar. Sie sollen in einer heimtückischen Weise auftreten, dauernd vorhanden sein, aber allmählich an Stärke zunehmen, bis einige Kranke fast bis zur Verzweiflung getrieben würden. Sie würden selten durch Medikamente gebessert, selbst bei Gebrauch größter Quantitäten. Oft wird berichtet, daß verschiedene Kranke den Kopfschmerz *auf die Seite der Läsion* lokalisierten; besonders bei der ersten Kopfschmerzattacke unmittelbar nach dem Trauma sei das der Fall (McKENZIE). Doch besteht keinerlei *Regelmäßigkeit*. Nach BARRÉ und MASSON kann der Kopfschmerz beidseitig sein, auch wenn das Hämatom nur einseitig ist. Er kann ferner sein Maximum in der Stirngegend haben, selbst wenn das Blutgerinnsel vor allem die Temporoparietalgegend komprimiert.

In *unserem Krankengut* waren Kopfschmerzen fast immer festzustellen, von 32 Kranken gaben wenigstens 29 sie an. Bei 22 von 32 bildeten sie das erste krankhafte Symptom. Die Lokalisation wechselte. Oft wurden sie auf derselben Seite angegeben, auf der sich das Hämatom befand. Doch ist das kein zuverlässiges Zeichen. Sie können auch auf die andere Seite überspringen, wie in Fall 17, wo die Schmerzen erst am Scheitel saßen, dann in der linken Stirnhälfte und später in der rechten Kopfhälfte verspürt wurden; das Hämatom saß aber nur links. Oft wurde angegeben, daß die Schmerzen besonders in der Stirngegend saßen, die Lokalisation am Scheitel war etwas weniger häufig zu finden; gelegentlich waren auch der Hinterkopf und die Nackengegend schmerzhaft; auch Stirn und Nacken oder Hinterkopf und später Stirngegend konnten betroffen sein. Die Schmerzen erstreckten sich bei einigen Kranken über den ganzen Kopf. Bei beidseitigen großen Hämatomen war die Lokalisation keine andere als bei einseitigen. So gab ein Kranker (Fall 28), der ein ziemlich großes Hämatom rechts und ein außerordentlich großes links hatte, seine Kopfschmerzen in Stirn- und Scheitelgegend, aber auch im Nacken an. Die Kopfschmerzen waren *meist sehr schweren Charakters*, bohrend, *oft anfallsweise*. Die Tendenz zum Stärkerwerden ist sehr oft festzustellen. Sie kommen mit Vorliebe oder am stärksten morgens, nach dem Aufwachen, und vormittags. Recht kennzeichnend ist das zeitweilige Freisein von Kopfschmerzen und von anderen Beschwerden. So können Kopfschmerzen plötzlich auftreten und tagelang andauern, um dann für Tage oder Wochen zu verschwinden und erst später wieder einzusetzen.

Weniger häufig als Kopfschmerzen kommen **Veränderungen der geistigen, intellektuellen und psychischen Sphäre** vor. Sie sind aber wohl kennzeichnender als die ja recht vieldeutigen Kopfschmerzbeschwerden. Nach JELSMA findet man derartige „mental changes“ in 86% von 44 Fällen, die er überblickte. Andere Autoren geben niedrigere Zahlen an, so McKENZIE (11 Fälle) 18%, RAND (7 Fälle) 56%, SACHS und FURLOW (16 Fälle) 50%. Wir selbst sahen bei etwa 11 von unsern 32 Fällen, also bei $\frac{1}{3}$, Zeichen geistiger Störungen. Sie sind oft nicht ganz leicht abzutrennen von beginnenden komatösen Zuständen, Benommenheit, Sopor u. dgl. Doch können sie recht charakteristisch und auffallend sein. Ein Kind, das früher lebhaft und fröhlich gewesen war, beginnt müde und unlustig zu werden, gleichzeitig schläft es mehr als sonst (Fall 7). Bei Erwachsenen ist eine Gedächtnisabschwächung und eine Verschlechterung des Denkvermögens festzustellen (Bradyphrenie); sie können ihre Angelegenheiten nicht mehr wie vorher geordnet besorgen, sie fühlen sich außerdem müde, matt und stumpf. Auch Symptome, die an schwere Frontallappenerkrankungen

denken lassen, kommen vor, so Zustände von Reizbarkeit, ja Gewalttätigkeit. Oder aber die psychische Abstumpfung geht über in Idiotie; die Kranken werden läppisch, albern, völlig ungeordnet, konfabulieren. Einer unserer Kranken (Fall 23), mit typischem Trauma in der Vorgeschichte, ein früher arbeitsamer und strebsamer Mensch, konnte sich nicht mehr rasieren, aß mit dem Mund direkt aus dem Teller, schwatzte und lachte. Doch sind so ausgesprochene Symptome geistiger Verwirrung und eines totalen Persönlichkeitsverlustes nicht gerade häufig — wenigstens nicht im „chirurgischen“ Krankengut —, meist sind es weniger ausgeprägte Zeichen, die oft unmerklich aus der Abstumpfung in Benommenheit und Koma übergehen. Nur 2mal standen solche psychischen Symptome am *Anfang* der krankhaften Entwicklung (nach dem Trauma); das eine Mal (Fall 11) traten sie gleichzeitig mit den Kopfschmerzen auf, das andere Mal (Fall 25) waren sie das alleinige Anfangssymptom. In diesem letzteren Fall war das Hämatom am tiefsten über dem Frontallappen entwickelt, und etwa gleichzeitig mit der psychischen Abstumpfung und der Müdigkeit traten lokalisateurisch recht bedeutsame andere Symptome auf: Polydipsie und Polyurie. Sonst kann man aus solchen psychischen Veränderungen nicht viel bezüglich des Sitzes der Blutung schließen.

HENSCHEN hat diesen Veränderungen eine besonders große Bedeutung zugeschrieben. Nach ihm schaffen die unter der blutenden Dura sich einstellenden schweren Veränderungen der Nervensubstanz und der Hirngefäße, das Leerdrücken der Flüssigkeitskanäle des Nervensystems und die Entwässerungsschrumpfung des Gehirns anatomische Veränderungen, die sich unter einem Bilde „der progressiven Paralyse oder der präsenilen oder senilen Demenz“ darböten. Solange der metalische Ursprung einer Paralyse nicht sicher gestellt sei, müsse in jedem Fall von „Dementia paralytica“ an die „pachymeningitische Pseudoparalyse“ gedacht werden. Eine „schizophrenoide Untergruppe“ zeige einen mit „moral insanity“ (obszön-laszives Wesen) und Reizbarkeit verknüpften Negativismus.

Es ist zweifellos, daß besonders früher nicht wenige auch echttraumatische subdurale Hämatome in Irrenanstalten und allgemeinen Krankenhäusern für Paralysen gehalten wurden. HOMBURGER berichtete 1905 über einen ganz typischen Fall von subduralem, traumatisch bedingtem Hämatom, bei dem ein häufig benommenes Sensorium, zeitweise delirante Verwirrtheit und Konfabulationen vorhanden waren; der Kranke verblödete allmählich völlig. Derartiger Beispiele finden sich in der früheren Literatur nicht wenige. — Nach PETTE, der allerdings wohl mehr nichttraumatische „Pachymeningitiden“ überblickte, das Trauma in seiner ätiologischen Betrachtung an letzter Stelle und sehr einschränkend erwähnt, ist das Bild der Krankheit, wenn es schleichend mit allgemeiner Apathie, die von mehr oder weniger ausgesprochenen Erregungszuständen motorischer wie psychischer Art unterbrochen wird, beginne, „nichts weniger als charakteristisch und könnte ebensogut Ausdrucksform einer progressiven Paralyse oder einer cerebralen Sklerose bzw. einer Encephalomalacie sein“.

Wie schon erwähnt, hängen derartige Zustände psychischer Störungen leicht mit solchen der **Somnolenz** und eines zunehmenden **Bewußtseinsverlustes** zusammen. Von den Kranken, über die JELSMA berichtete, klagten 79% über Schläfrigkeit, die sich bei 57,1% zu Koma vertiefte. MCKENZIE fand unter 11 Fällen Schläfrigkeit bei 90%, *Koma* bei 28%; RAND (7 Fälle) fand Schläfrigkeit und Koma bei 56%, SACHS und FURLOW (16 Fälle) bei 50 bzw. 30%. Wir konnten *in unserem Krankengut von 32 Fällen bei etwa 21, also $\frac{2}{3}$, Zeichen von*

Schläfrigkeit bis leichter Benommenheit feststellen, ein eigentliches *Koma* bestand nur bei 9 Kranken (die akuten Blutungen hier mitberechnet). Der eigentümliche lethargische Zustand, in dem sich viele Kranke befinden, ist recht charakteristisch. Er imponiert nicht als besonders schwer, wenigstens nicht in der Mehrzahl der Fälle, und vor allem, *auch hier kann nach Tagen oder auch nur Stunden das volle Bewußtsein wiederkehren*, sogar eine gewisse Frische, bis nach mehr oder weniger langer Zeit wieder solch ein stuporöser Zustand eintritt. Gelegentlich bestehen richtige Umnachtungszustände mit völliger Desorientiertheit. Eigenartig verlief ein solcher Zustand bei einem unserer Kranken (Fall 28), bei dem er plötzlich auftrat und gleichzeitig mit schweren Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel verbunden war; der Kranke antwortete ja und nein auf Zurufe, wußte aber nicht, wo er sich befand. Nach 2 Tagen war er wieder gut bei sich, es bestand jedoch Amnesie; in der Folgezeit kam dann kein solcher Zustand mehr vor.

Eine *plötzlich stärker werdende Schläfrigkeit* kann Ausdruck eines mehr *basal*, in der vorderen Schädelgrube liegenden Hämatoms sein. Voss berichtete über einen solchen Fall (subakute Blutung).

KAPLAN erwähnt, daß solche Kranke wie unter dem Einfluß eines Narcoticums zu stehen scheinen. Er weist darauf hin, *wie leicht derartige Zustände mit einer akuten Encephalitis verwechselt werden können*.

BARRÉ und MASSON betonen (für „nichttraumatische Hämatome“), daß diese eigenartige tiefe und beständige Somnolenz, diese Art von leichtem und prolongiertem Stupor, die von einem Tage zum anderen wechselt, und zwar bis zur letzten Periode der Erkrankung, sich nicht bei den anderen gewöhnlichen intrakraniellen Neubildungen wiederfindet. Sie messen diesen Erscheinungen einen positiven, differentialdiagnostischen Wert zu. Er sei so groß, daß sogar eine sehr erfahrene Abteilungsschwester daraus und aus den Kopfschmerzattacken die Diagnose auf das Vorhandensein einer Ansammlung von Blut und nicht das eines wahren Tumors stellen könne.

GARDNER erwähnt mit Recht, daß eine Somnolenz, wenn vorhanden, ganz außer Verhältnis zu dem Grad des intrakraniellen Drucks stehen kann.

Wir sprachen schon oben von dem Begriff des „lucid interval“, den BOWEN eingeführt hat. Er sollte den Zeitraum kennzeichnen, der zwischen dem anfänglich erlittenen Trauma und dem Beginn des Koma liegt. Nun kommt es aber nur bei der Minderzahl der Kranken, die ein subdurales Hämatom aufweisen, zu einem Koma. Wir können daher dem „lucid interval“ keine allgemeinere Bedeutung zusprechen (mit RAND u. a.), der gewöhnliche Begriff des latenten Intervalls, das mit freiem Intervall gleichzusetzen ist, dürfte wohl zur Kennzeichnung der Haupteigenart des traumatischen chronischen Subduralhämatoms genügen. Das *Koma* ist in der Mehrzahl eine Erscheinung des letzten Stadiums und dann oft mit anderen Lähmungszeichen, insbesondere CHEYNE-STOKESSchem Atmen, verbunden. Als *einleitendes* Symptom fanden wir es in unserem Krankengut bei Fall 4 (ohne nachgewiesenes Trauma).

Weniger häufig als die bisher besprochenen Zeichen sind **Schwindel** und **Erbrechen** festzustellen. Unter 22 Fällen GARDNERS war Schwindel 3mal, Erbrechen 7mal vorhanden. ABBOTT berichtete, daß bei 11 seiner 16 Fälle Erbrechen auftrat. JELSMA sah Erbrechen bei 29% seiner Fälle, MCKENZIE bei 54%, RAND bei 42%, SACHS und FURLOW bei 44%. Wir selbst konnten bei 32 Fällen mindestens 6mal Klagen über Schwindel hören, bei 14 Fällen bestand Erbrechen. Ganz leichtes *Schwindelgefühl* mag öfter vorkommen, stärkeres

ist sicher seltener. Doch können diese Schwindelerscheinungen gelegentlich so stark werden, daß der Kranke vollkommen die Balance verliert und hinfällt (Fall 27). Der Schwindel kommt oft anfallsweise, ab und zu findet man die Angabe eines Rotationstyps. Wenn der Kranke zu Bett liegt, tritt er nur selten auf; bei aufrechter Stellung und besonders bei schnellen Bewegungen ist er häufiger. Sehr oft tritt er im Verein mit Kopfschmerzen und Erbrechen auf.

Letzteres, das *Erbrechen*, das meist mit Übelbefinden verbunden ist, kommt zweifellos häufiger vor als Schwindel. Wir konnten es, wie angegeben, etwa bei 40—45% unserer Kranken feststellen. Zumeist ist es mit dem anfallsweisen Kopfschmerz vergesellschaftet, jedoch nicht immer; manchmal hörten wir, daß es nach Mahlzeiten, „sobald man esse“, auftrete. Häufiger aber tritt es doch in der bekannten Weise *morgens*, vor dem Frühstück, auf. In mehreren Fällen bildete es mit den Kopfschmerzen die Einleitung zu der ganzen Entwicklung der Erkrankung (nach dem Trauma).

Als absolut *erstes* Symptom trat es uns bei Fall 3 entgegen, einem chronischen Alkoholiker, bei dem sich kein deutliches Trauma nachweisen ließ. Hier begann die Erkrankung mit einem Brechanfall. Am nächsten Tag wiederholte sich dieser, er war mit Bewußtlosigkeit verbunden. Am Abend desselben Tages und am nächsten Tag traten dann schwere lokale Zeichen in Gestalt epileptischer Krämpfe auf.

Auch bei unserem letzten Kranken (Fall 34) bildeten plötzliche Übelkeit und Erbrechen das erste Symptom 10 Wochen nach dem Unfall.

Wir gehen nun von den Allgemeinerscheinungen mehr subjektiver Art zu den *lokalen, objektiven Zeichen* über.

Die von einigen Autoren angegebene Möglichkeit der Verdachtsdiagnose eines Hämatoms durch Unterschiede der Perkussion, verbunden mit Auskultation, ist wohl an Wert gering einzuschätzen. In zwei unserer Fälle, 18 und 27, wurde aber ein *Schmerzgefühl bei Perkussion* der über dem Hämatom liegenden Schädelgegend geäußert.

Von größerer Wichtigkeit sind eindeutige *Zeichen gestörter Gehirnfunktionen*, auch wenn sie an sich kaum als irgendwie charakteristisch für das subdurale Hämatom zu gelten haben. *Kennzeichnender* sind die beschriebenen Allgemeinerscheinungen und die Art ihrer Entwicklung (Intervall, Remissionen). Kranialnervenschädigungen fanden JELSMA bei 47%, MCKENZIE bei 9%, RAND bei 56% und SACHS und FURLOW bei 50% ihrer Kranken. Wir glauben, daß eine Betrachtung der einzelnen zu findenden Zeichen noch mehr aussagt.

Störungen in der Funktion des *Olfactorius* werden kaum je in wirklich objektiver Weise auftreten. Kommen sie einmal vor, so wird man mehr eine atypische, basale Lage des Hämatoms anzunehmen haben.

Viel wichtiger ist der Augenbefund und besonders der des Augenhintergrundes. *Klagen über Sehverschlechterung*, objektiv **Stauungspapillen**, sind als Ausdruck gesteigerten *allgemeinen Hirndrucks* bei der subduralen Blutung gar nicht selten. Meist wird aber kein sehr hoher Grad erreicht. Der Prozentsatz des Vorhandenseins von Stauungspapillen schwankt im Schrifttum zwischen 40 und 91% (JELSMA, MCKENZIE, RAND, SACHS und FURLOW). GARDNER sah unter 22 Kranken deutliche Stauungspapillen bei 3, leichtes Ödem ebenfalls bei 3, eine Unschärfe der Ränder bei 4 Fällen; 12mal waren die Papillen normal. In unserem Stockholmer Krankengut waren Veränderungen im Sinne von Stauungspapillen mindestens bei 18 Kranken, also bei etwa $\frac{3}{5}$, feststellbar. Bei über der Hälfte der Fälle handelte es sich um beginnende oder ganz leichte

Stauungen, nur bei wenigen Fällen erreichten sie stärkere Grade. 4 Dioptrien wurden nur 2mal, bei Fall 25 und 30, beobachtet. Für eine Seitenlokalisation sind die Veränderungen nicht verwertbar, ebensowenig wie das bei Hirngeschwülsten der Fall zu sein pflegt. Bei einseitigen Hämatomen können beidseitige Stauungspapillen vorhanden sein, und andererseits können sie auch bei einem beidseitigen Hämatom fehlen (wie in Fall 18). Das Hämatom (oder das größere Hämatom) braucht nicht auf der Seite der stärkeren Stauung zu sitzen. Recht bemerkenswert ist, daß gelegentlich aus den Veränderungen des Augenhintergrundes der Verdacht auf das Vorliegen eines subduralen Hämatoms geäußert werden kann.

So waren bei einem unserer Kranken (Fall 30) beiderseits Stauungspapillen und ein Ödem der Maculae vorhanden, ferner auf der rechten Seite weiße Degenerationsherde zwischen Macula und Papille. Auf den Papillen fanden sich reichliche Blutungen; das Bemerkenswerte war aber, daß kleine runde Blutungsherde neben den Venen saßen und bis in die Peripherie verfolgt werden konnten. Schon vom Augenarzt wurde der Verdacht auf subdurale Blutung geäußert. Bei der Operation fand sich ein großes rechtsseitiges Hämatom. 16 Tage nach dem Eingriff, als der Kranke entlassen wurde, betrug die Stauungspapillen 3—4 dptr., die kleinen Blutungen in und um die Papille waren noch zu sehen, ebenso Exsudatflecken in den Maculae. Die kleinen runden Blutungen neben den Venen hatten aber an Zahl abgenommen!

Es sei auch auf den kennzeichnenden Augenhintergrund bei unserem letzten, anhangsweise angeführten Fall 34 verwiesen.

Man muß demnach außer der Stauung der Papille auch dem Vorhandensein von Blutungen in und an der Papille sowie neben den Venen des Augenhintergrundes eine besondere Aufmerksamkeit schenken. Doch, wie gesagt, *ein subdurales Hämatom kann auch ohne jede Veränderung des Augenhintergrundes vorliegen!* COLEMAN betont, daß in einigen seiner größten Hämatome Stauungspapillen fehlten.

Eine besondere Bedeutung ist von jeher dem Vorhandensein von **Augenmuskellähmungen** bei intrakraniellen schweren Verletzungen und Blutungen zugemessen worden. Vor allem die erweiterte und lichtstarre Pupille auf der Seite der Läsion wurde und wird von vielen Autoren als ein wertvolles diagnostisches Zeichen angesprochen. Jedoch sind immer wieder auch gegenteilige Stimmen laut geworden. Wie ist es beim subduralen Hämatom? Augenmuskelparesen verschiedenster Art, besonders des Abducens, kommen vor; irgendwelche Regelmäßigkeit lassen sie aber, wie zu erwarten, vermissen. Immerhin fanden wir in unserem Krankengut derartige Störungen, *Doppelsehen, Strabismus, Pupillendifferenzen usw. bei 20 von 32 Kranken, also etwa bei $\frac{2}{3}$* . Oft handelte es sich um flüchtige Zeichen; so wurde betreffs des Doppelsehens von einigen Kranken ein Zusammenhang mit den Kopfschmerzattacken angegeben. Aber man konnte auch mehr konstante Zeichen feststellen, so eindeutige Blickparesen. Derartige Kranke können dann den Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß im hinteren Abschnitt des 3. Ventrikels, auf ein Pinealom oder dgl. (s. Fall 21) erwecken.

Veränderungen in der Größe der Pupillen waren bei unseren Stockholmer Kranken achtmal vorhanden (Fall 9, 12, 13, 15, 19, 20, 21, 31), also bei genau $\frac{1}{4}$. Bei Fall 9 waren beide Pupillen lichtstarr, die linke war weiter als die rechte. Das Hämatom — es handelte sich um eine ganz frische Blutung — saß links, auf der Seite der erweiterten Pupille. — Bei Fall 12 war die linke Pupille etwas weiter als die rechte, beide reagierten auf Licht. Das Hämatom saß aber rechts. — Bei Fall 13 war die rechte Pupille die weitere, beide reagierten. Das Hämatom — es handelt sich um ein akutes — saß rechts, auf der Seite der

erweiterten Pupille. — Dasselbe Verhalten bei Fall 15, ebenfalls einer akuten Blutung. — Bei Fall 19, mit ein wenig weiterer Pupille auf der rechten Seite, fand sich das Hämatom auf der anderen, linken Seite. — Bei Fall 20 saß das Hämatom auf der Seite der etwas erweiterten Pupille, rechts. — Dasselbe zeigte sich bei Fall 21. — Bei Fall 31 schließlich saß das Hämatom ebenfalls auf der Seite der etwas erweiterten, träge auf Licht reagierenden rechten Pupille.

Gleich große, aber lichtstarre Pupillen wurden bei Fall 18 festgestellt. Hier handelte es sich um ein beidseitiges Hämatom.

Im ganzen ist auf Grund unserer Erfahrungen (Pupillendifferenzen bei $\frac{1}{4}$ aller Fälle, 6mal Sitz des Hämatoms auf der Seite der weiteren, 2mal auf der Seite der engeren Pupille) zu sagen, daß *eine lichtstarre und erweiterte Pupille immer ein Verdachtsmoment für das Vorliegen einer intrakraniellen Blutung* darstellt, weiter, daß zwar in der Mehrzahl der Fälle das Hämatom auf der Seite der erweiterten Pupille gefunden wird, *jedoch nicht immer*. Bei einem subduralen Hämatom müssen stets *beide Seiten* exploriert werden. Die Pupillenveränderungen stellen ein zwar wertvolles, aber keineswegs zuverlässiges Krankheitszeichen dar.

Auch im Schrifttum wird diese Ansicht zumeist vertreten. KAPLAN betont, daß die Pupillenveränderungen besonders bei Kopfverletzungen vorübergehende sind und nur durch sorgfältige und wiederholte Beobachtungen zu verlässlichen Informationen werden. Während des Reizstadiums, wenn die eine Hälfte des Hirns in ihrer Funktion gestört ist, könne die Pupille auf der Seite der Läsion kleiner sein als auf der nichtaffizierten Seite; sei aber die Funktion einer Hirnhälfte total aufgehoben, so werde die Pupille auf der affizierten Seite erweitert und fixiert. Doch dürfte es nicht *immer* so sein, daß, wie KAPLAN sagt, während früher Phasen infolge Drucks eine Reizung des Nervus oculomotorius und dadurch eine *kleine* Pupille auf der korrespondierenden Seite bedingt wird. Gerade bei akuten Blutungen, wie auch in unseren Fällen, findet man oft eine erweiterte Pupille auf der Seite der Blutung.

Man darf weder bei dem chronischen Hämatom noch bei der akuten Subduralblutung ein *zu* großes Gewicht auf Pupillenveränderungen legen. KENNEDY und WORTIS fanden z. B. bei 72 Fällen akuter subduraler Blutung (bis zum 21. Tag nach der Kopfverletzung) 42mal Ungleichheiten der Pupillen. Hierbei saß die Läsion bei 30 auf der Seite der erweiterten Pupille, bei 12 auf der dieser entgegengesetzten Seite, bei 30 weiteren Fällen waren die Pupillen stets gleich groß. Jeder Chirurg wird außerdem Fälle kennen, bei denen trotz erweiterter Pupille keine Blutung unter (oder über) der Dura im Bereich der Hemisphäre zu finden war. Auch die Augensymptome, sowohl die Lähmungen extra- wie die intraoculärer Muskeln, müssen im Rahmen des *gesamten* klinischen Befundes gewertet werden.

Nach SCHÖRCHER soll die Pupillenerweiterung beim örtlichen und einseitigen Hirndruck durch ein sub- (wie epi)durales Hämatom zunächst und vorwiegend durch eine Reizung des zentralen Sympathicus hervorgerufen werden, also eine Dilatator pupillae-Wirkung darstellen. Eine Schädigung des peripheren Oculomotorius wird als Ursache abgelehnt. SCHÖRCHER meint, daß es auffallend sei, daß bei der Häufigkeit einer Pupillenerweiterung durch sub- oder epidurales Hämatom nur sehr selten eine Lähmung der äußeren Augenmuskeln vorkomme. Finde sich aber eine solche, so sei fast stets auch eine grobe und sichtbare Schädigung des Oculomotorius, Zerreißen desselben oder Verletzung durch Knochen splitter, vorhanden. Wir können das nicht bestätigen, wenigstens nicht für das subdurale Hämatom. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln sind, wie wir anführten, beim subduralen Hämatom durchaus nichts Seltenes, vor allem auch nicht in Kombination mit Pupillenerweiterung. Und eine grobe Schädigung des Oculomotorius ist kaum je vorhanden. Wir möchten also doch eher an eine Oculomotoriusschädigung durch Druck denken,

wenigstens beim *subduralen* Hämatom. Eine Mitwirkung des Sympathicus ist damit nicht ausgeschlossen. Betreffs der Zuverlässigkeit des Symptoms der einseitig erweiterten Pupille zur Bestimmung der Trepanationsseite, von der SCHÖRCHER spricht, verweisen wir auf die obigen Ausführungen. Wir halten das Symptom für wertvoll, keineswegs aber für zuverlässig.

Ergänzend sei erwähnt, daß auch unsere beiden letzten Fälle 33 und 34 Veränderungen der Pupillenweite aufwiesen. Jedoch nur bei Fall 34 entsprach die weitere Pupille dem Sitz der Blutung, bei Fall 33 war es umgekehrt.

Lähmungen oder Funktionsbeeinträchtigungen des *Trigeminus* sind, wenigstens in stärkerem Ausmaß, selten. Bei einem unserer Kranken (Fall 22) fanden sich etwas trägere Cornealreflexe auf der linken als auf der rechten Seite. Das Haupthämatom saß links, doch bestand ein dünneres auch auf der rechten Seite.

Häufiger sind Lähmungen oder Schwächen des *Facialis*. JELSMA bezifferte sie auf 57% der Fälle, die Störungen in der Funktion der Cranialnerven zeigten. KENNEDY und WORTIS sahen bei 50 Fällen mit Hemiparesen (unter 72 Fällen *akuter* Subduralhämatome) ein Befallensein des unteren *Facialis*. Wir fanden in unserem Stockholmer Krankengut eine zentral bedingte Lähmung oder Schwäche des *Facialis* in 11 Fällen, also bei etwa $\frac{1}{3}$. 6mal lag das Hämatom auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite, 2mal auf der gleichen, 3mal war bei einseitiger Lähmung ein beidseitiges Hämatom vorhanden. Auch dieses Zeichen besitzt daher keine Zuverlässigkeit, es ist lediglich als Verdachtsmoment zu werten.

Störungen der Funktion des *Cochlearis* werden selten beobachtet. Auch die *Vestibularis*prüfungen ergeben meist nichts Besonderes. — Die *übrigen Hirnnerven* zeigen ebenfalls in der Mehrzahl nichts verwertbar Pathologisches. Gelegentlich fanden wir Schwächen des *Glossopharyngeus* oder des *Hypoglossus*.

Wenn wir jetzt zu den eigentlichen *cerebralen Zeichen* übergehen, so stehen vornean die Veränderungen auf geistigem und psychischem Gebiet. Wir verweisen hierzu auf die oben gemachten Ausführungen.

Ein besonderes Interesse wird den **Störungen der motorischen Funktionen** entgegengebracht, nicht aber, weil sie das subdurale Hämatom besonders kennzeichnen, sondern im Gegenteil verwirrend wirken und zu Täuschungen in der Seitendiagnose Anlaß geben können. Störungen der motorischen Sphäre fanden JELSMA bei 70%, MCKENZIE bei 55%, RAND bei 28% und SACHS und FURLOW bei 36% ihrer Kranken. JELSMA nahm noch eine Unterteilung vor; er stellte eine spastische Lähmung bei 29%, eine Schwäche bei 32% und eine komplette Paralyse bei 16% fest. Sehr instruktiv sind die Angaben GRANTS. Bei seinen 16 Hämatomkranken waren bei 6, also bei mehr als $\frac{1}{3}$, Blutung und Hemiparese auf derselben Seite vorhanden, was bei 2 Kranken zu einer Exploration auf der falschen Seite und zu letalem Ausgang führte. GRANT folgert daraus und aus der häufigen Beidseitigkeit der Läsion mit vollem Recht die Notwendigkeit einer beidseitigen Trepanation.

Wir fanden in unserem Krankengut Störungen der motorischen Sphäre und entsprechende Reflexveränderungen, sowie epileptiforme Anfälle bei 21 Fällen, also bei etwa $\frac{2}{3}$. Bei 12 von diesen Kranken waren hemiparetische Zeichen oder Tonusveränderungen (in der Mehrzahl spastischer Art) feststellbar, die aber meist nur Teile einer Körperhälfte betrafen und oft nur angedeutet waren. In manchen Fällen war eher von einer „*Hemibradykinesie*“ (ANTONI) als von

einer echten Hemiparese zu sprechen. Mit solchen Zeichen konnten Reflexsteigerungen auf der entsprechenden Seite verbunden sein. Doch waren solche Reflexsteigerungen oder pathologische Reflexe — in der Mehrzahl handelte es sich lediglich um positive BABINSKISCHE Zeichen — auch allein zu finden, oder aber in Kombination mit epileptiformen Anfällen. Letztere waren im ganzen bei 8 Kranken vorhanden, also bei $\frac{1}{4}$. Nur 3 mal fanden sich allgemeine Krämpfe, im übrigen handelte es sich um Zuckungen einzelner Gliedmaßen. Die Veränderungen waren oft vorübergehender Natur und meist in Zusammenhang mit anderen Krankheitszeichen vorhanden. Von einer Regelmäßigkeit oder gar einer Übereinstimmung mit dem Sitz des Hämatoms kann nicht gesprochen werden.

Allein bei 4 von den 12 Fällen mit Paresen oder Tonusveränderungen saß das Hämatom auf derselben Seite, und auch aus der Lokalisation der Anfälle oder den Reflexveränderungen konnte man nicht mit Sicherheit auf den Sitz der Läsion schließen. Dies war besonders dann nicht möglich, wenn es sich um allgemeine Krämpfe oder um nur recht schwache und vorübergehende Reflexsteigerungen handelte; ein positives BABINSKISCHES Zeichen fand sich gelegentlich auf beiden Seiten

Wie ist diese Inkongruenz betreffs Sitz des Hämatoms und Vorhandensein von Störungen der motorischen Sphäre zu erklären? Wir kennen sie ja auch bei Hirntumoren, aber beim subduralen Hämatom ist sie ungleich häufiger zu beobachten. Die Erklärung ist relativ leicht bei Fällen mit *beidseitigen* Hämatomen, die ja nicht selten sind. In anderen Fällen soll eine *Hirnschwellung der Gegenseite* der Grund sein (Fälle von CUSHING-BOSTROEM-SPATZ). In vielen Fällen wird es sich aber um eine *Kompression des gegen den freien Tentoriumrand der Gegenseite gedrängten kontralateralen Hirnschenkels* handeln. Beim subduralen Hämatom wird ja viel mehr als bei einem Tumor die ganze Hemisphäre nach der Gegenseite hin verdrängt.

Auch beim *akuten* Hämatom sehen wir derartige zu Täuschungen Anlaß gebende homolaterale Paresen und Zeichen. KENNEDY und WORTIS berichten von ihren 72 akuten Hämatomfällen, daß sich bei 50 (also auch bei $\frac{2}{3}$) lokale Zeichen im Sinn einer Hemiparese oder einer Hemiplegie fanden. Bei 20 wurde die Läsion auf der der motorischen Schwäche entgegengesetzten Seite festgestellt, bei 20 anderen auf derselben Seite, bei 10 wurden beidseitige subdurale Hämatome gefunden. 14 weitere Kranke zeigten allgemeine Schwäche, 4 allgemeine Spastizität, und nur bei 4 bestand weder eine Parese noch eine Paralyse.

Auf Grund solcher zu Täuschungen Anlaß gebenden Befunde, die zudem oft ein flüchtiges und wechselndes Verhalten aufweisen, ist eine Seitendiagnose des Hämatoms klinisch nie mit Sicherheit zu stellen. Die Hemiparesezeichen sind noch unsicherer als die Pupillenveränderungen. Findet man eine erweiterte Pupille auf einer Seite und eine Hemiparese auf der anderen, so steigt allerdings die Wahrscheinlichkeit, daß das Hämatom auf der Seite der dilatierten Pupille sitzt, und man ist berechtigt, hier zuerst zu trepanieren. Nicht aber ist man damit von der Vornahme einer *beidseitigen Trepanation* enthoben.

Störungen der Oberflächen- wie der Tiefensensibilität sind viel seltener als die eben besprochenen Veränderungen der motorischen Sphäre. JELSMa gibt ihre Häufigkeit mit 12,5% an. Wir fanden derartige Symptome, subjektiver oder objektiver Art, ebenfalls nur bei einigen wenigen Kranken (so z. B. in Fall 8, hier leichte rechtsseitige Hypästhesie bei linksseitigem Hämatom).

Häufiger kommen **aphasische Störungen** vor. Sie werden im Schrifttum weniger erwähnt; wir fanden sie in unserem Krankengut mehr oder weniger ausgesprochen aber doch bei 9 Kranken, also *bei mehr als $\frac{1}{4}$* . Zumeist handelt es sich um gemischt motorisch-sensorische Aphasien. Reine Dysarthrien oder reine Wortfindungsschwierigkeiten kommen jedoch auch vor. Solche Störungen können mit Schreib- und Lesestörungen vergesellschaftet sein. Aber auch diese aphasischen Symptome sind für eine Seitendiagnose nicht sicher verwertbar. Dieselbe Erfahrung machten KENNEDY und WORTIS bei akuten Hämatomen. Von 44 auf Aphasie untersuchten Fällen zeigten diese 6, und zwar 3 in Verbindung mit rechtsseitigen Hämatomen, weitere 3 in Verbindung mit linksseitigen.

Gesichtsfeldausfälle sind recht selten. In unserem Krankengut war einmal eine linksseitige Hemianopsie festzustellen (Fall 2), einmal ein konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld. GARDNER berichtete, daß 2 seiner 22 Kranken einen homolateralen homonymen Gesichtsfelddefekt aufwiesen, nach seiner Ansicht bedingt durch Dislokation des Gehirns mit resultierender Kompression des Corpus geniculatum laterale gegen die Incisura tentorii. DANDY sah bilaterale Blindheit bei einem posttraumatischen Hämatom in der Sella turcica.

Cerebelläre Zeichen sind etwas häufiger. JELSMA stellte einen *Nystagmus* in 11% fest, MCKENZIE in 0%, RAND in 14% und SACHS und FURLOW in 18%. Wir fanden in 4 Fällen, also bei $\frac{1}{8}$, Nystagmus, horizontalen oder rotatorischen Charakters. Andere Kleinhirnzeichen sind ebenfalls festzustellen, so gar nicht selten *Gangstörungen*. Sind sie mit weiteren cerebellären Symptomen verbunden, mit Nackenstarre, Adiadochokinese oder Dysmetrie, so kann bei der meist kurzen Vorgeschichte und der oft vorhandenen Armut an lokalen Symptomen der Verdacht auf eine Kleinhirnaffektion erweckt werden (u. a. auch bei unserem anhangsweise erwähnten Fall 34). Ausgeprägt sind diese Kleinhirnsymptome aber meist nicht. Oft haben die Kranken die letzte Zeit im Bett zugebracht; man weiß dann nicht, ob die vorhandenen Störungen im Gehen und in der Balance und die anderen cerebellären Symptome wirklich echte Krankheitszeichen darstellen oder mehr auf Inaktivität zurückzuführen sind. Oft sind sie Ausdruck der allgemeinen Hirndrucksteigerung. Sie können zum Teil wohl auch auf der durch das Hämatom bedingten Kompression des Stirnlappens bzw. der Stirnlappen beruhen. Ähnliche Störungen sehen wir auch bei Stirnhirngeschwülsten. Fassen wir alle Kleinhirnsymptome zusammen, Nackenstarre (die streng genommen mehr Ausdruck allgemeiner Drucksteigerung ist), Nystagmus, Gang- und Balancestörungen, Dysmetrie usw., so kommen wir bei unserem Krankengut immerhin auf einen *Prozentsatz von 50* (16 von 32 Kranken).

Wir haben bei der Besprechung der umschriebenen subduralen Hämatome auf die *Möglichkeit eines cerebellären subduralen Hämatoms* hingewiesen und auch den SACHSschen, von PEET mitgeteilten derartigen Fall erwähnt. Hier hatten klare, auf eine Kleinhirngeschwulst hindeutende Symptome vorgelegen, bei der Operation fand sich ein suboccipitales Hämatom. Man wird also auch an eine solche Möglichkeit zu denken haben.

Grundsätzlich das gleiche gilt von *anderen*, fast pathognomonisch zu wertenden *Symptomen*. So sahen wir bei einem unserer Kranken (Fall 25) eine posttraumatische **Polydipsie** und **Polyurie**. Die Operation deckte ein subdurales

Hämatom auf, das am tiefsten über dem Frontallappen entwickelt war. Sicherlich hatte es zu einer Druckschädigung des Zwischenhirns Anlaß gegeben.

Puls und Temperatur sind in manchen Fällen gegenüber der Norm verändert. Von JELSMA's Kranken zeigten 18,6% eine Pulszahl unter 60, 9% über 100. Wir fanden in 5 Fällen von 32, also bei etwa $\frac{1}{6}$, einen deutlich ausgeprägten *Druckpuls* unter 60. Er ist als Ausdruck allgemeiner Drucksteigerung bei einem akuten wie bei dem Endstadium eines chronischen Hämatoms nichts Seltenes. — Die Temperaturkurve kann etwas unruhig verlaufen, auch subfebrile Werte erreichen. Hohes Fieber ist wohl meist ein Zeichen irgendwelcher Komplikationen (Bronchopneumonie u. dgl.).

Die **Atmung** war bei 4 unserer Kranken, also bei $\frac{1}{8}$, gestört. Es handelte sich dann um eine tiefe, schnarchende Atmung oder um eine solche von CHEYNE-STOKESSchem Typ. Sie ist bei ganz akuten Blutungen und im Endstadium chronischer Hämatome vorhanden und stets ein ernst zu bewertendes, weil beginnende allgemeine Lähmung andeutendes Zeichen.

Wie oft finden sich bei einem traumatisch bedingten subduralen Hämatom **primäre Bewußtseinsverluste** und andere objektiv nachweisbare Zeichen, besonders **Verletzungen des knöchernen Schädels und des Gehirns**? Wir müssen hier zwischen den akuten und chronischen Blutungen unterscheiden. Wie wir schon in früheren Kapiteln ausführten, findet man bei der akuten Subduralblutung in einem recht hohen Prozentsatz komplizierende Schädel- und Gehirnläsionen mit Bewußtseinsverlust, ganz im Gegensatz zum chronischen Hämatom, das, wenn traumatisch, oft durch Bagateltraumen bedingt wurde. In unserem Krankengut (23 traumatische Hämatome) konnten bei 4 Fällen röntgenologisch Frakturen des Schädels nachgewiesen werden: 3 von ihnen betrafen akute Blutungen, 1 ein subakutes Hämatom. In 5 weiteren Fällen ließen sich die röntgenologischen Zeichen eines vermehrten Hirndrucks feststellen (Suturdiastasen, Entkalkungen besonders an der Schädelbasis usw.). Unter 23 eindeutig traumatisch bedingten Hämatomen hatte der Unfall eine momentane oder länger dauernde Bewußtlosigkeit im ganzen bei 10 Fällen hervorgerufen (bei 3 akuten Hämatomen 2mal, bei 3 subakuten 1mal und bei 17 chronischen 7mal). Das chronische traumatische Hämatom wird also nach unseren Erfahrungen zu etwa 60% durch ein kommotionsloses Trauma hervorgerufen, das keine röntgenologisch nachweisbaren (oder mehr nachweisbaren) Schädigungen des knöchernen Schädels bedingte. JELSMA konnte bei seinen gesammelten 44 Fällen nur in 4,5% Angaben über sichtbare Frakturen finden. Natürlich hängt ein solcher Prozentsatz sehr von der Art und Weise der röntgenologischen Untersuchung ab. Ein in der Schädeldiagnostik geübter Röntgenologe wird oft positive Befunde erheben können, wo anfangs angeblich negative vorlagen.

Auf die *Liquorbefunde* gehen wir hier nicht ein; diese Frage möge bei der Besprechung der Diagnose behandelt werden. Nur sei schon hier gesagt, daß man überwiegend und besonders beim chronischen Hämatom einen klaren, nicht blutigen Liquor findet.

Wenn wir aus dieser Aufzählung von zu findenden Symptomen eine Schlußfolgerung ziehen wollen, so können wir auf das anfangs Gesagte zurückkommen. *Es gibt in der Hirnpathologie keine Affektion, die mit solch bizarren, wechselnden klinischen Bildern und Einzelsymptomen einhergeht wie die subdurale Blutung.* Es gilt das ebenso für das akute wie für das chronische Hämatom. ABBOTT

hat Recht, wenn er von einem „veritable hodge-podge“ spricht. Dennoch wird derjenige, der einige Erfahrungen in dieser Hinsicht besitzt, das Vorliegen eines subduralen Hämatoms aus verschiedenen Eigenarten seiner Symptomatologie vermuten können; *sichergestellt* aber wird es immer erst durch die Trepanation. Kurz zusammengefaßt kennzeichnen das chronische Hämatom das in vielen Fällen nachzuweisende *Kopftrauma* und das an dieses sich anschließende unregelmäßig lange, meist aber Wochen oder Monate betragende *freie Intervall*. Einmal vorhanden, schreiten die Symptome in der Mehrzahl fort, oft schubweise, mit Einschaltung immer kürzer werdender Remissionen. Die Dauer des eigentlichen Krankheitszustandes kann verschieden lang sein, in einigen Fällen Tage, in anderen Monate betragen. Sind ernstere Symptome einmal vorhanden, so ist die Prognose *ohne* operative Behandlung eine schlechte: die Entwicklung führt fast immer zum tödlichen Ausgang. Die einzelnen Symptome selbst können, wie ausgeführt, außerordentlich verschiedenartig sein. Am regelmäßigsten finden sich *Kopfschmerzen*, recht oft in Form von Anfällen. Sehr charakteristisch sind die schon bald sich bemerkbar machende leichte *Benommenheit* und *Abstumpfung*, die mit tiefgehenden *Änderungen der Persönlichkeit* verbunden sein können; am Ende dieses Syndroms steht das *Koma*. Die Regellosigkeit der Entwicklung dieser Symptome und die ihrer Verknüpfung mit verschiedensten anderen lokalen Zeichen, das Auf und Ab aller Erscheinungen, das ist das Kennzeichnendste.

d) Besondere Formen (Nichttraumatische Blutungen, „Formes frustes“, akute Blutungen, subdurales Hygrom).

Wir sagten schon, daß es aus dem klinischen Verlauf heraus *kaum möglich* ist, *nichttraumatisch bedingte Hämatome von echt traumatisch ausgelösten zu unterscheiden*. Bei nichttraumatischen Blutungen kann die ganze Entwicklung oft eine noch schleichendere sein als bei traumatischen. Im allgemeinen aber ist nur zu sagen, in dem Fall ist kein Trauma nachzuweisen, ohne daß man damit das Recht hat, einen solchen Fall mit Sicherheit als nichttraumatisch zu klassifizieren. Dieses kann man auch nach erfolgter Operation oder Autopsie oft nicht, wir sprachen hierüber bereits ausführlich (s. Ätiologie).

Ob es „*Formes frustes*“ gibt, wie ALAJOUANINE, TH. DE MARTEL, THUREL und GUILLAUME auf Grund einer Beobachtung glauben, bleibe dahingestellt.

Diese Autoren sahen bei einem Schädelverletzten nach einem freien Intervall von 6 Wochen die Entwicklung einer rechtsseitigen Hemiparese innerhalb zweier Tage. Einen Monat später war alles wieder zur Ordnung zurückgekehrt. Durch die Encephalographie ließ sich jedoch ein subdurales Hämatom feststellen, das dann operiert und geheilt wurde.

Wir glauben, daß diese spontane Remission von einem Monat nichts hinsichtlich der weiteren Entwicklung aussagt. Sehr wohl hätten bald wieder Symptome einsetzen können, die dann durch ihre progrediente Form eindrucklich das Vorliegen eines raumbeschränkenden Prozesses manifestiert haben würden.

Wir haben im Vorhergehenden keine besondere Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Hämatomen vorgenommen, nur an verschiedenen Stellen auf Besonderheiten in der Symptomatologie der *akuten Blutung* hingewiesen. Ihr fehlt, wenn die Beschwerden ganz akut, nach dem Trauma einsetzen, das freie Intervall. Setzen sie etwas später ein oder ist die Blutung eine subakute (vom 11.—30. Tag nach dem Trauma), so kann das Intervall verschieden

lang sein, immer aber, wie auch beim chronischen Hämatom, können sich die Symptome in unmittelbarem Anschluß an das Trauma entwickeln. Klassifikationen sind hier keine scharfen Trennungslinien. Auch beim ganz akuten Hämatom kann eine recht verschiedenartige Sammlung von Einzelsymptomen vorliegen und die Erkennung kann infolge komplizierender Gehirnverletzungen noch schwieriger werden; es wird davon noch im Kapitel „Diagnose“ zu sprechen sein. Im großen ganzen finden wir auch bei akuten Hämatomen die besprochene, kennzeichnende Unregelmäßigkeit und Inkongruenz der Symptome.

Zum Schluß sei noch auf etwaige Besonderheiten in der Symptomatologie des *chronischen subduralen Hygroms und der Meningitis serosa* hingewiesen. Wir haben hinsichtlich unserer Fälle keinen Unterschied zwischen Hämatom und Hygrom gemacht, wie das auch in der Literatur meist nicht geschieht. Das Wesen beider Prozesse ist wohl kaum ein grundsätzlich verschiedenes. DANDY trennt allerdings das „Hydrom“ vom Hämatom, wengleich auch er es als dem Hämatom sehr ähnlich bezeichnet. Nach ihm sind vor allem Traumen und extradurale (gewöhnlich mastoide) Infektionen die Ursache. Das einzige hervortretende und charakteristische Symptom bei der akuten und bei der frühen chronischen Form des subduralen Hydroms seien Kopfschmerzen, die gewöhnlich scharf halbseitig auf die befallene Seite lokalisiert würden. Doch sollen Kopfschmerzen auch auf der Gegenseite und im Hinterkopf auf beiden Seiten bestehen können. Andere lokal-neurologische Zeichen fehlten, im übrigen seien die gewöhnlichen Zeichen von Hirndruck vorhanden (Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, Doppelsehen, Bradykardie, Verlust des Sehvermögens). Sehr charakteristisch sei der Verlauf der Temperaturkurve. Wochen oder auch Monate bestehe meist eine kleine tägliche Temperaturerhöhung, ähnlich wie bei Hirnabscessen oder bei der Resorption von Blut. Eine ziemlich hohe Leukocytose (15000—20000) sei nicht selten.

Bei einem Fall von subduralem Hygrom unserer Serie, einem 8jährigen Mädchen, waren außer Kopfschmerzen und Erbrechen auch deutliche Sinnesveränderungen festzustellen (s. Fall 7).

Weitere Erfahrungen hinsichtlich symptomatologischer Besonderheiten des subduralen Hygroms wären wohl noch zu sammeln.

XI. Die Diagnostik und Differentialdiagnose des subduralen Hämatoms.

Die Diagnostik subduraler Blutungen baut sich in erster Linie auf deren klinischen Symptomen auf. Bei der so besonders reichen Mannigfaltigkeit und Variabilität dieser klinisch-neurologischen Zeichen wird jedoch eine rein *neurologische Diagnostik* selten ausreichen; im Gegenteil, sie würde in vielen Fällen zu verhängnisvollen Trugschlüssen kommen. Hier ist uns die Röntgenologie eine große Hilfe, viel weniger allerdings die Schädelröntgenologie als die moderne *Hirnröntgenologie* in Form der Ventrikulo- bzw. Encephalographie und Arteriographie. Doch auch sie kann uns das Letzte nicht aussagen, die Differentialdiagnose zwischen einem Hämatom und einem andersartigen raumbeschränkenden Prozeß im Schädelinnern — wenigstens im allgemeinen — nicht stellen. Die exakte und endgültige Diagnose liefert uns erst der *autoptisch-operative Befund*. Es ist besonders günstig, daß diese autoptische Sicherstellung in der Mehrzahl der Fälle mittels eines sehr geringfügigen operativen Eingriffs, einer Probe-

bohrung des knöchernen Schädels, ausgeführt werden kann, und weiter, daß wir die immerhin nicht risikolose röntgen-diagnostische Methode oft nicht benötigen. Wir sind hinsichtlich des Subduralhämatoms also weit besser gestellt als bezüglich der großen Mehrzahl anderer raumbeschränkender intrakranieller Läsionen, vor allem der Hirngeschwülste.

a) Klinische Diagnostik und Differentialdiagnose.

Wenn wir zuerst über die *klinische Diagnostik und Differentialdiagnose* sprechen wollen, so müssen wir hier eine mehr gesonderte Behandlung *chronischer* und *akuter* subduraler Blutungen durchführen, gesonderter als es bei Besprechung der Symptomatologie notwendig war. Weniger zu trennen sind traumatische von nichttraumatischen chronischen Blutungen. Über die Diagnostik der Blutungen bei Säuglingen und Kleinkindern (soweit sie nicht durch von außen stammende traumatische Ursachen bedingt sind) werden wir in Zusammenhang mit den anderen pathogenetischen und symptomatologischen Besonderheiten dieser Gruppe in einem eigenen Kapitel berichten.

1. Chronisches Hämatom. Das *chronische subdurale Hämatom* ist klinisch besonders bemerkenswert durch das bei *traumatischen* Fällen vorhandene *freie Intervall*. Eine Vorgeschichte, in der verlässliche Angaben über ein *Trauma* gemacht werden, muß immer den Verdacht auf eine Subduralblutung erwecken. Allerdings, es ist das ja allbekannt, können wir nicht jedes Trauma werten. Das Kausalitätsbedürfnis ist bei vielen Menschen so groß, daß wir auch bei Tumorkranken usw. von irgendwelchen Unfällen, die den Kopf betroffen haben, hören. Auf der anderen Seite erfahren wir bei einem wirklichen traumatischen Subduralhämatom wohl nie in 100% von dem für den ganzen Prozeß verantwortlich zu machenden Unfall, ganz abgesehen davon, daß bei einer ganzen Anzahl von Kranken erst *nach der Operation*, oft erst im vorgeschrittenen Rekonvaleszenzstadium, die Erinnerung an den oft sehr geringfügigen früheren Kopfunfall wiederkehrt, der ihnen mit dem Eintritt der eigenartigen geistigen und Gedächtnisstörungen entschwunden war. Also *auch ohne Trauma in der Vorgeschichte ist an die Möglichkeit eines Hämatoms unter der Dura zu denken*, ganz gleich, ob letzteres vielleicht später noch ursächlich aufgeklärt werden kann oder nicht. Findet man kein Trauma in der Anamnese, so ist nach unseren Erfahrungen im allgemeinen wenig mehr in kausaler Hinsicht herauszubringen. Nur bei 2 von unseren 32 Kranken, die chronische Alkoholiker waren, hätte man auf Grund des Alkoholgenusses an eine subdurale Blutung denken können, und bei dem einen (Fall 3) geschah dies auch. Von der sehr großen Wahrscheinlichkeit, daß der Alkohol nur ein prädisponierendes Moment darstellt und daß auch diese Fälle, wie manche anderen traumatisch nicht sichergestellten, wirkliche *traumatische* Hämatome sind, sprachen wir oben. Das Intervall beträgt, wenn vorhanden, *meist Wochen bis Monate*, gelegentlich Jahre! Ein Einsetzen der Symptome *gleich nach dem Unfall* kommt aber auch vor.

Mit und ohne Intervall ist es dann *das gesamte klinische Bild mit seinen oft periodischen, mit Remissionen einhergehenden Erscheinungen und mit seinen so bizarren Einzelsymptomen und Zeichen*, das den Verdacht auf das Vorliegen einer Subduralblutung stärker werden läßt. Anfallsweise *Kopfschmerzen*, mit ihnen oft *Erbrechen*, dann die Entwicklung *eigenartiger geistiger und psychischer Störungen*, eine *zunehmende Schläfrigkeit und Benommenheit*, oft unterbrochen

durch Perioden ganz erstaunlich klaren Bewußtseins und guten Befindens, schließlich das *Koma*, sie kennzeichnen ein Subduralhämatom sehr. Die Verdachtsdiagnose eines solchen wird naturgemäß um so häufiger und sicherer gestellt werden, je größere Erfahrung zu Gebote steht. Doch kann das klinische Bild so vielgestaltig und auf andere Prozesse hinweisend sein, daß auch dem Erfahrensten Fehldiagnosen und Überraschungen unterlaufen. Es ist das in praxi gar nicht selten.

Wir brauchen an dieser Stelle auf den Wert der einzelnen Symptome nicht eingehen, haben wir dies doch anläßlich der Besprechung der Symptomatologie bereits in ausreichendem Umfang getan. Man darf *nie ein einziges Symptom überbewerten*, wenngleich stark abweichende und aus dem Rahmen fallende Einzelbefunde auf eine besondere, atypische Lage eines Hämatoms hinweisen können. Hypothalamische Zeichen z. B. oder ganz ausgesprochene cerebelläre Symptome vermögen in derartigen Fällen wegweisend zu sein.

Eine schwierige Aufgabe liegt oft vor bei der Bestimmung der *Seite der Läsion*, mag letztere nun geklärt sein oder nicht. Die Täuschungen, die in dieser Hinsicht vorkommen, sind an Zahl kaum geringer als die Fehldiagnosen im allgemeinen. Fast alle Einzelbefunde können zu Irrtümern Anlaß geben: Hemiparesen, Aphasien, Facialislähmungen und nicht zuletzt das von vielen als so sicher bezeichnete Symptom der erweiterten, starren Pupille. Derjenige, der auf Grund angeblich sicherer, ja übereinstimmender derartiger Befunde operieren würde und es unterließe, bei einem dennoch negativen Befund auch die andere Seite zu explorieren, könnte die schwersten Nackenschläge erleben. Ja, dies ist sogar der Fall, wenn man das Hämatom auf der diagnostizierten Seite vorfindet: auch in diesem Fall kann ein Hämatom auf der Gegenseite sitzen und unter Umständen, unentdeckt, einen ungünstigen Ausgang bedingen.

Unter 22 Fällen GARDNERS stimmte die rein neurologische Seitenbestimmung des Sitzes der Läsion nur bei 8. Bei 5 weiteren Fällen waren keine lokalisierenden Zeichen vorhanden. Wieder bei 5 wiesen die neurologischen Befunde auf die falsche Seite, und bei 4 Kranken mit einseitigen Läsionen zeigten die neurologischen Zeichen eine beidseitige Schädigung an.

Die häufigsten Fehldiagnosen sind der Hirntumor und der Hirnabsceß. Aber auch alle möglichen anderen cerebralen und nichtcerebralen Erkrankungen können diagnostiziert werden, wo es sich tatsächlich um eine subdurale Blutung handelt. In unserem Krankengut (32 Fälle) wurde bei 16 Kranken, also *bei genau der Hälfte, die klinische Diagnose auf subdurales Hämatom gestellt*; in 6 Fällen von diesen 16 wurde daneben auch an andere Läsionen (Tumor oder Absceß) gedacht. Nicht oder aber falsch wurde die Diagnose bei der anderen Hälfte der Fälle gestellt.

Bei 12 von diesen Fällen dachte man an einen Tumor, meist an ein Gliom, vor allem des Frontallappens, aber auch des Hirnstamms (Fall 6), des Kleinhirns (Fall 14), an ein Pinealom (Fall 21), an einen Tumor des 3. Ventrikels (Fall 28), an einen 4. Ventrikeltumor (Fall 29) oder auch bei den beiden letzten Fällen, 28 und 29, an ein Kleinhirngliom, schließlich, bei Fall 30, an ein parasagittales Meningeom. Von den übrigen 4 Fällen schien einer (Fall 1) auf einen Schläfenlappenabsceß hinzuweisen; ein anderer (Fall 20) ließ klinisch an ein chromophobes Hypophysenadenom, möglicherweise ein intraselläres Carotisaneurysma mit Subarachnoidalblutung denken, tatsächlich bestand hier neben der (traumatischen) subduralen Blutung auch ein Hypophysentumor; bei zwei weiteren Fällen wurde keine besondere klinische Diagnose gestellt.

Die Verwechslung eines Subduralhämatoms mit einem *Gehirntumor* ist also leicht möglich. Besonders wenn kein Trauma in der Vorgeschichte erhebbar

ist und die beschriebenen geistigen Störungen stark im Vordergrund stehen, kann rein klinisch die Stellung einer sicheren Diagnose unmöglich werden. Wir können hinzufügen, daß auch ventrikulographisch das Bild eines Frontallappen- oder eines anderen Tumors so deutlich werden kann, daß erst die Operation (falls keine Probebohrung gemacht bzw. durch sie keine Klarheit erreicht wurde) den wahren Sachverhalt klarlegt. Auch beim Hirntumor kennen wir akute Verschlimmerungen des Krankheitsbildes: man denke an Blutungen in Gliome. Es kann dann sehr wohl der ganze Zustand (Hemiplegie, Aphasie, Koma) einem solchen gleichen, wie er beim subduralen Hämatom zu beobachten ist. Stauungspapillen sprechen dann mehr für Tumor; doch ist das kein sicheres Zeichen. Sie können beim Hämatom vorhanden sein und andererseits beim Tumor fehlen.

An einen *Gehirnabsceß* wird differentialdiagnostisch weniger zu denken sein als an einen Tumor. Bestehen hohe Temperaturen und sind primäre Infektionsherde im Körper nachweisbar, so kommt ein Hämatom weniger in Frage; auch eine hohe Leukocytose im Blut spricht gegen Blutung. Bei nicht erkennbarem Primärherd aber, bei subfebrilen Temperaturzacken und einer Bradykardie, die ja beide auch beim Hämatom vorkommen können, ist eine Unterscheidung gelegentlich recht schwierig.

In neurochirurgischen Kliniken wird man an eine „*posttraumatische Neurose*“ immer zuletzt denken, nach Ausschluß anderer Möglichkeiten. In nicht chirurgisch eingestellten Anstalten und in der allgemeinen Praxis wird diese Fehldiagnose öfter gestellt. DANDY sagt sicher mit Recht, daß unfraglich viele Kranke, ohne operiert zu werden, sterben, weil sie für posttraumatische Psycho-neurotiker gehalten werden. Sind Zeichen gesteigerten Hirndrucks (Stauungspapillen, Druckpuls usw.) vorhanden, so sollte auch beim Fehlen irgendwelcher lokaler Zeichen diese Diagnose unmöglich sein. Allerdings, auch eine Stauungspapille kann fehlen und sie fehlt sogar recht oft.

DANDY unterscheidet vom subduralen Hämatom das *subdurale „Hydrom“*. Bei diesem sollen die Kopfschmerzen das einzige charakteristische Symptom darstellen, sie würden scharf halbseitig auf die befallene Seite lokalisiert. Differentialdiagnostisch sei gegenüber dem Hämatom eine meist zu findende kleine tägliche Temperaturerhöhung wichtig, ferner eine ziemlich hohe Leukocytose des Blutes (15000—20000). Selbst wenn man, wie DANDY, einen Unterschied zwischen Hämatom und Hygrom macht, so dürfte diese „Fehl“diagnose nicht viel bedeuten: die Behandlung ist beim Hygrom die gleiche wie beim Hämatom.

Die sog. *Meningitis serosa* (QUINCKE) ist, wie PETTE sagt, ein „Sammeltopf“ mannigfachster ätiologisch unklarer Formen von Meningitis geworden. „Meningopathien nach Trauma“, arachnitische Prozesse, meningeale Symptome bei allgemeinen Infekten oder bei Entzündungen der Nachbarschaft, sie alle wurden als seröse Meningitiden bezeichnet. DANDY lehnt den Begriff ebenfalls ab. Nach ihm sollte er nur dann gebraucht werden, wenn tatsächlich eine vermehrte Flüssigkeitsmenge im Subarachnoidalraum vorhanden sei. Hierzu müsse man das Bestehen vermehrten Hirndrucks festgestellt haben und weiter wissen, daß keine Ventrikeldeformierung bestehe. Diese seien manchmal erweitert. — Im allgemeinen wird man gut tun, die Diagnose einer „serösen Meningitis“ wirklich nur ganz ausnahmsweise zu stellen.

Eine *Leptomeningitis* ist gewöhnlich von einem subduralen Hämatom gut zu unterscheiden. Die Nackenstarre eines Hämatoms ist selten so ausgeprägt wie bei einer Leptomeningitis, die Temperatur ist bei letzterer meist eine hohe, oft sind Schüttelfröste vorhanden gewesen. Klar abgegrenzt wird aber die Meningitis vom subduralen Hämatom durch den Liquorbefund (auf den wir im einzelnen noch nachher zu sprechen kommen): bei der Meningitis ist immer eine deutliche Pleocytose mit starker Leukocytose und Bakterien festzustellen, ganz im Gegensatz zum Hämatom mit seinem zellarmem Liquor.

Auch eine *Sinusthrombose* wird meist zu unterscheiden sein. Bei ihr sind primäre Krankheitsprozesse vorhanden, wie Eiterungen des Mittelohrs oder der Nasennebenhöhlen. Das septische Fieber, die Schüttelfröste, metastatische Eiterherde an anderen Stellen des Körpers, vor allem der Nachweis von Eitererregern im Blut grenzen, wie auch PETTE ausgeführt hat, die Sinusthrombose wohl hinreichend vom Hämatom ab.

Früher sind viele Hämatome fälschlich für *progressive Paralyse*n gehalten worden. Ja, man war der Meinung, daß diese Erkrankung eine „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ nicht nur begünstige, sondern hervorriefe. Wir sind auf diese Frage bereits früher eingegangen. Heute können wir eine Paralyse vor allem durch die Liquor- und Blutuntersuchung hinlänglich von einer Subduralblutung unterscheiden, auch oder gerade gegenüber Hämatomfällen, die stark psychotische und tatsächlich paralyseverdächtige Symptome aufweisen. Allerdings, eine subdurale Blutung ist auch bei einer Paralyse möglich! Diese Kranken sind durch ihren Zustand Traumen noch mehr ausgesetzt als normale Personen, und auch ohne Traumen scheinen bei ihnen Blutungen unter der Durainnenfläche vorzukommen. Bei Auftreten irgendwelcher lokaler cerebraler Zeichen wird man daher im Zweifelsfall an eine Blutung zu denken und dementsprechend zu handeln haben.

Andere cerebrale Prozesse, insbesondere eine *Gehirnblutung* oder eine *Encephalomalacie auf arteriosklerotischer Basis*, können im Anfangsstadium oft kaum von einer subduralen Blutung unterscheidbar sein. Die Vorgeschichte (Trauma!) wird nicht immer die Sachlage klären, erst die weitere genaue Beobachtung ist dazu imstande. Wie PETTE ausführte, sind schwerere Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen und Stauungspapille der echten Hirnblutung im allgemeinen fremd. Während für diese der akute Beginn mit einer gewissen Neigung zu Rückbildung der Lähmungserscheinungen kennzeichnend ist, verläuft im Gegensatz hierzu die subdurale Blutung progredient. Ein deliröses Vorstadium mit allgemeiner motorischer Unruhe könne in gleicher Weise die Encephalomalacie, d. h. einen primär gefäßbedingten Prozeß, wie die subdurale Blutung kennzeichnen.

Es ist besonders daran zu denken, daß es außer gefäßbedingten, auf Arteriosklerose beruhenden Blutungen in die Gehirnsubstanz *auch solche auf eindeutig traumatischer Basis* gibt (u. a. NAFFZIGER und JONES, CRAIG und ADSON). Die Symptome sollen sich ziemlich plötzlich nach dem Trauma entwickeln. Es wird sich hier also mehr um die Differentialdiagnose gegenüber der *akuten* Subduralblutung handeln. Die chirurgische Behandlung derartiger intracerebraler Blutungen ist „relativ einfach und sehr befriedigend“ (NAFFZIGER).

Blutungen in den Subarachnoidalraum infolge *Trauma* sind in Verbindung mit anderen Verletzungen (des Gehirns, auch einer Subduralblutung) nichts

Seltenes; eine alleinige, auf den Subarachnoidalraum *beschränkte* traumatische Blutung kommt relativ selten vor. Sie wird dann recht bald Symptome verursachen. Die Lumbalpunktion, die allerdings mit Vorsicht auszuführen ist, wird derartige Fälle klären. Gehen die Symptome nach der Punktion oder nach wiederholten Punktionen bald zurück, so dürfte die Blutung als ausschließlich den Subarachnoidalraum betreffende gelten dürfen, wenigstens für praktische Zwecke, schreitet die weitere Entwicklung fort, so muß man stets an ernstere komplizierende Verletzungen denken, auch an die Subduralhämorrhagie.

Gelegentlich kann aber auch eine sog. *spontane Subarachnoidalblutung* zu differentialdiagnostischen Erwägungen führen. Wir wissen ja, daß ein chronisches Subduralhämatom ohne anamnestisch nachweisbares Trauma und dazu ziemlich akut auftreten kann. Die unter anderen von BRAMWELL 1886 klassisch beschriebene spontane Subarachnoidalblutung wird meist durch die Spontanruptur eines Blutgefäßes verursacht. EHRENBERG unterscheidet *primäre spontane* Subarachnoidalblutungen, die ganz unvorbereitet bei früher anscheinend Hirngesunden auftreten, und *sekundäre* Blutungen, wo während einer schon manifesten, das Gehirn oder seine Hüllen betreffenden Krankheit (bei basalem Aneurysma; bei Paralyse oder einer akuten Cerebrospinalmeningitis) die Blutung das Endstadium der Krankheit ausmacht bzw. als akzidentelle Erscheinung auftritt. Ein basales Aneurysma ist auch bei der primär spontanen Blutung recht oft nachzuweisen. Die *Symptome* derartiger Blutungen sind kennzeichnend. STRAUSS, GLOBUS und GINSBURG haben sie vor einigen Jahren auf Grund von Erfahrungen an 34 Fällen recht eingehend beschrieben: relativ kurze Prodromalperiode, in der Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea, Nackenstarre die hervorstechendsten Symptome sind. Diese Periode wird gefolgt von abruptem und explosivem Einsetzen des aktiven Stadiums, das sich in heftigem Kopfschmerz, teilweise oder völligem Bewußtseinsverlust und gelegentlich in Konvulsionen äußert. Die Untersuchung ergibt dann Zeichen von meningealer Reizung und solche gesteigerten intrakraniellen Druckes, oft auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln. Entscheidend ist der Befund des Liquors: dieser ist gewöhnlich blutig, gelegentlich xanthochrom und selten klar. Der klinische Verlauf kann kurz sein, der Kranke erholt sich innerhalb einiger Tage; er kann aber auch stürmisch und protrahiert sein und sich über Wochen hinziehen. Während dieses Verlaufs ist die Entwicklung verschiedener neurologischer Zeichen möglich: intellektuelle und emotionelle Störungen, die unter Umständen sogar zu psychoseartigen Zuständen führen, weiter Stauungspapillen, stärkere meningeale Zeichen und Hirnnervenlähmungen. Temperaturerhöhungen, Leukocytose usw. können als allgemeine Symptome hinzutreten. Immer ist daran zu denken, daß die Blutung wiederkehren kann. Die Prognose ist meist ernst; doch kann man oft befriedigende Erholungen durch Lumbalpunktionen erreichen.

Wir haben das Bild der Subarachnoidalblutung hier etwas ausführlicher gezeichnet, weil es eine wohl umschriebene Krankheitseinheit bildet, die dem Neurochirurgen gar nicht selten entgegentritt, die aber dem allgemeinen Chirurgen meist weniger bekannt ist. Oft, wie schon gesagt, steckt hinter dem Ganzen ein basales Aneurysma, ein solches der Carotis selbst oder eines ihrer Äste (DANDY, OLIVECRONA, TÖNNIS u. a.). Meist wird man dann auch Lokalzeichen, die auf Druck zurückzuführen sind, finden. Schwere neuralgiforme

Schmerzen im 1. Trigeminusast, eine homolaterale Ophthalmoplegie, der Verlauf mit akuten Exacerbationen und nachfolgenden Remissionen stellen z. B. ein recht zutreffendes Syndrom von Aneurysmen des infraclinoidalen Teils der Arteria carotis dar (SJÖQVIST).

Derartige Fälle können gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, und andererseits denkt man an sie (z. B. bei unserem Fall 20), wo es sich tatsächlich um ein echtes subdurales Hämatom handelt. Eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte und die des gesamten Befundes, vor allem aber die *Lumbalpunktion* werden im allgemeinen eine Unterscheidung ermöglichen. Ist sie klinisch nicht möglich, so hilft die Arteriographie und, beim subduralen Hämatom, die Probebohrung weiter.

Beim Kinde ist der *Hydrocephalus internus* von einem Subduralhämatom abzugrenzen, wir werden darauf in einem besonderen Kapitel eingehen.

2. Akute Blutung. Müssen wir bei einem chronischen subduralen Hämatom mancherlei differentialdiagnostische Möglichkeiten erwägen, so haben wir es bei einer *akuten Blutung* in dieser Hinsicht leichter: alle mehr chronischen Erkrankungen fallen weg. Doch liegen die Schwierigkeiten auf anderem Gebiet: wir haben zu entscheiden, ob die Blutung intra- oder extracerebraler Natur ist und, falls letzteres, ob es sich um ein subdurales oder epidurales Hämatom handelt. Die Fragestellung erweitert sich aber bei akuten Schädeltraumen oft zu der, *inwieweit* eine etwa vorhandene Hämorrhagie in den Subduralraum Ursache der ganzen Erscheinungen ist.

Das *Epiduralhämatom* ist klinisch schon seit langem gut bekannt. Es ist besonders ausgezeichnet durch das kurze „freie Intervall“, das meist Stunden beträgt, aber auch nur eine Viertelstunde oder noch kürzer dauern kann. Selten währt es länger als 24 Stunden (in 7% der Fälle), bei 36% aller Fälle fehlt es aber ganz (CUSTODIS, bei SMIDT). Es ist, wenn vorhanden, zweifellos von recht großer diagnostischer Bedeutung; manchmal wird man aber auch nicht wissen, ob ein derartiges Intervall vorgelegen hat oder nicht. In solchen Fällen und dort, wo es wirklich fehlt, kann die Unterscheidung gegenüber einer subduralen Blutung eine schwierige werden. Aber auch das subdurale Hämatom kann mit nur kurzem freien Intervall einhergehen. Auch ist es durchaus nicht *immer* so, daß beim extraduralen Hämatom im Gegensatz zum intraduralen das Krankheitsbild besonders in Hinsicht auf die Herdsymptome markanter hervortritt. Ein Druckpuls und andere markante Symptome können beim Subduralhämatom ebenso wie bei der Epiduralblutung bestehen.

Einer unserer Kranken mit akuter Blutung (Fall 9) war unmittelbar nach dem Trauma bewußtlos, cyanotisch, hatte allgemeine Krämpfe, Erbrechen und tiefe schnarchende Atmung. Es bestand ein ausgesprochener Druckpuls zwischen 40—50; die linke Pupille war weiter als die rechte. Bei der 3 Stunden nach der Verletzung ausgeführten Operation fand sich nach Eröffnung der Dura ein Mantelhämatom über der ganzen linken Hemisphäre.

Auch beim epiduralen Hämatom kann eine recht vielgestaltige und lokaldiagnostisch täuschende Symptomatologie bestehen. Ebenso wie bei der Subduralblutung ist z. B. eine Differenz in der Weite der Pupillen kein sicheres lokaldiagnostisches Zeichen. FOSTER KENNEDY und WORTIS sahen bei 17 Fällen epiduraler Blutung 11 mal eine erweiterte Pupille: 7 mal saß das Hämatom auf der korrespondierenden Seite, 4 mal auf der der erweiterten Pupille entgegengesetzten.

Es ist nach all dem nicht verwunderlich, daß auch beim epiduralen Hämatom Fehldiagnosen vorkommen. Von 17 Fällen KENNEDYs und WORTIS' wurden 10 als epidurale Blutung diagnostiziert, 2 als extracerebrales (epidurales oder subdurales) Hämatom, 3 als subdurales Hämatom, 2 wurden erst post mortem geklärt. Im allgemeinen wird man, falls nicht ganz klassische Symptome für das Vorhandensein eines Epiduralhämatoms sprechen, eher an das Subduralhämatom zu denken haben, das ja, wie man jetzt weiß, 4—5mal so häufig vorkommt wie das epidurale.

Von der *Subarachnoidalblutung*, der spontanen wie der *traumatischen*, haben wir bereits bei der Differentialdiagnose des chronischen Hämatoms gesprochen. Hier kann die Lumbalpunktion von Wert sein.

Auch die *traumatische intracerebrale Blutung* haben wir schon erwähnt. Bei dieser und bei der spontanen Form sollen sich die Symptome meist recht schnell entwickeln, die Blutung wird in der Mehrzahl der Fälle von Attacken von Bewußtlosigkeit und von progressiver Lähmung begleitet (CRAIG und ADSON). NAFFZIGER sah bei seinen (Trauma-)Kranken keine Zeichen einer diffusen Kon-tusion des Gehirns; die Blutung war in allen seinen Fällen, traumatischen wie spontanen, posterotemporal bzw. posteroccipital lokalisiert. Nach diesem Autor muß man, falls Defekte in den Gesichtsfeldern und andere Zeichen auf temporo-occipitale Lokalisation hinweisen, die Möglichkeit solitärer intracere-braler Hämorrhagien erwägen.

Wir haben bislang von umschriebenen oder solitären Blutungen im Schädel-innern gesprochen, mögen sie nun intra- oder extracerebral liegen. Sehr oft aber tritt an uns die Frage heran: *Besteht überhaupt eine auf einen bestimmten Raum beschränkte Blutung bzw. besteht sie allein, oder wieweit hat sie an dem ganzen klinischen Bild Anteil?* Eine epidurale Blutung ist gelegentlich, bei gleichzeitigem Einriß der Dura, mit der Ansammlung von Blut im Subduralraum verbunden (Zwerchsackhämatom) und umgekehrt. KENNEDY und WORTIS heben mit Recht hervor, daß „Epiduralblutung“ und „Blutung der Meningea media“ keine synonymen Begriffe sind, obgleich sie gewöhnlich zusammen auftreten; die epidurale Hämorrhagie kann mitunter durch einen Einriß der venösen Sinus des Schädels zustande kommen. MUNRO zeigte, daß die epiduralen Gerinnsel fast immer mit irgendeinem Grad von Schädigung des unterliegenden Gehirns vergesellschaftet sind und daß diese Tatsache von hoher prognostischer Bedeutung ist. All dies gilt auch von der subduralen Blutung, sie kann mit einer epiduralen einhergehen oder auch mit einer subarachnoidalen, in welch letzterem Fall der Liquor blutig ist. Und weiter kann sie, gerade die akute Blutung im Gegensatz zum chronischen Hämatom, mit schwereren Verletzungen des knöchernen Schädels wie des Gehirngewebes selbst verbunden sein. Jeder Chirurg kennt diese ja fast alltäglich werdenden Fälle. Die Entscheidung, ob und wann therapeutisch-operativ eingegriffen werden soll, kann hier eine überaus schwierige sein. Sie hängt in hohem Maße von der Möglichkeit der Erkennung des Umfangs der Verletzung ab. Hat die Subdural- (oder die Epidural-)blutung den größten Anteil an dem Geschehen, so wird man mit ganz anderer Erfolgsaussicht eingreifen können wie bei Fällen, in denen die Hämorrhagie in den Subduralraum nur eine ziemlich unbedeutende Zugabe einer ausgedehnten Verletzung der Gehirnssubstanz selbst, mit unter Umständen Blutungen in die Ventrikel usw., darstellt. So schwierig es ist, hier allgemeinere Richtlinien für

das therapeutische Vorgehen zu geben, so schwierig ist dies auch hinsichtlich der Diagnose. Jeder Fall stellt ein besonderes klinisches Problem dar. Der Allgemeinbefund wie das Vorhandensein lokaler Zeichen müssen gewertet werden. Besonders letztere sind von diagnostischer Bedeutung, weisen sie doch zumeist auf das Vorliegen eines mehr *lokalen Druckes* hin. Von Wichtigkeit ist auch der Befund des Liquors: eine *stark* blutige Cerebrospinalflüssigkeit wird zumeist eine schwerere Verletzung oder Quetschung des Gehirngewebes selbst anzeigen. Aber der Liquorbefund darf nicht, wie es oft geschieht, überbewertet werden. Auch beim mehr oder weniger solitären Epiduralhämatom kann man einen blutigen Liquor erhalten: von 15 Kranken KENNEDYs und WORTIS' hatten 11 einen blutigen Liquor; und von der akuten Subduralblutung schreiben diese Autoren auf Grund von Erfahrungen an 72 Fällen, daß die Spinalflüssigkeit „bei der Aufnahme gewöhnlich blutig ist, obgleich sie xanthochrom oder auch klar sein kann.“ Die Lumbalpunktion sei in diesen Fällen von keinem Wert hinsichtlich der eindeutigen *Diagnose* eines subduralen Hämatoms; sie solle aber ausgeführt werden, weil der Typ der Spinalflüssigkeit einen Anhalt für die *Prognose* eines gegebenen Falles von Kopftrauma abgebe und man manchmal durch sie auch *therapeutisch* einwirken könne. Sicher ist, daß auch die Lumbalpunktion nur einen Faktor hinsichtlich der Beurteilung der diagnostischen und sonstigen Verhältnisse bei akuten Schädeltraumen darstellen kann. Oft wird nur die Probebohrung, auf die kürzlich auch KIRSCHNER bezüglich dieser Fälle hingewiesen hat, Klarheit verschaffen.

Zur sog. Meningitis serosa nahmen wir bei der Besprechung der Differentialdiagnose des chronischen Hämatoms Stellung. Die akute Blutung ist bisweilen vom *akuten traumatischen Hirnödem* abzugrenzen. Ein solches bleibt entweder auf das Gehirngewebe selbst, vor allem die weiße Masse, beschränkt, oder aber es kann, bei gleichzeitigen Verletzungen der Rinde und der Hirnhäute, seinen Ausdruck in einer *Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum* finden. Nach DANDY sind bei schweren Verletzungen manchmal enorme Flüssigkeitsmengen im Subduralraum zu finden. Infolge der gleichzeitigen Verletzung des Gehirns kann die Flüssigkeit mehr oder weniger blutig gefärbt sein. Häufig wird auch der Subarachnoidalraum erweitert. Die Symptome eines akuten Hirnödems ähneln meist denen, die eine Contusio cerebri verursacht. Eine stärkere Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum wird entsprechende Drucksymptome bedingen, im Vordergrund steht aber meist die *eigentliche Hirnverletzung*. Nach der Entleerung der Flüssigkeit aus dem Subduralraum bleibt das Gehirn meist geschrumpft, und die Symptome ändern sich kaum (DANDY). Der Schritt zum späteren subduralen Hygrom ist, wenn keine oder nur eine teilweise Entleerung des Subduralraums stattgefunden hat, ein kleiner. Es wird oft recht schwierig sein, rein klinisch das akute traumatische Hirnödem von einer akuten Subduralblutung abzugrenzen. Die Liquoruntersuchung führt hier diagnostisch nicht weiter. In Zweifelsfällen bleibt nichts übrig, als die Probebohrung vorzunehmen, bei der man öfter das Vorhandensein sowohl eines (unter Umständen nur minimalen) subduralen Blutgerinnsels wie das einer nachquellenden mehr serösen Flüssigkeit feststellen können wird.

3. Wert der Liquoruntersuchung. Abschließend wäre noch der *Wert der Liquoruntersuchung für die Diagnose subduraler Blutungen* zu besprechen. Soweit die *akute* Blutung in Frage kommt, haben wir bereits das Wesentliche gesagt;

der Liquor kann bei allen möglichen Verletzungen des Schädelinnern mit Blut vermischt sein, das subdurale und sogar das epidurale Hämatom eingeschlossen. Ein *stark* blutiger Liquor wird allerdings mehr für eine in den Subarachnoidalraum infolge Verletzungen des Gehirns erfolgte Blutung sprechen, und andererseits schließt ein klarer Liquor eine solche schwerere Verletzung meist aus. Nicht immer, sie kann sehr wohl mehr das Innere des Gehirns betroffen haben, ohne daß das Blut dabei an die Oberfläche der Hemisphäre gelangt. Feststeht, daß bei einer akuten Subduralblutung der Liquor meist etwas blutig oder auch xanthochrom ist, er kann jedoch absolut klar sein. Eine diagnostische Entscheidung lediglich durch den Liquor ist nicht möglich, der ganze Zustand muß gewertet werden.

Beim typischen *chronischen* Hämatom ist die Sachlage weit eindeutiger. Zu allermeist ist hier *die Cerebrospinalflüssigkeit eine klare* und nicht blutige. Der Blutsack ist ja durch die Arachnoidea gegen den Subarachnoidalraum abgegrenzt. Mit fast völliger Sicherheit können wir daher ein chronisches Subduralhämatom von einer subarachnoidalen Blutung abgrenzen. Auch im übrigen ist der Liquor normal; nur selten ist eine, dann nur geringfügige, Pleocytose nachzuweisen. Nicht anders verhält es sich mit dem Eiweißgehalt; nur gelegentlich ist eine Vermehrung der Globuline vorhanden (BRODIE); auch die Kolloidproben fallen normal aus.

Gelegentlich kann jedoch eine *xanthochrome Verfärbung des Liquors* auch beim chronischen Subduralhämatom angetroffen werden (PUTNAM, KAPLAN, FLEMING und JONES, GARDNER, GRANT u. a.). Sie soll durch einen Pigmenttransport von der Hämatomflüssigkeit durch die Arachnoidea hindurch bedingt sein können, zumeist wird man aber wohl einen bei der Verletzung erfolgten Einriß auch der Arachnoidea vermuten dürfen.

Die Angaben über den *Liquordruck* beim Hämatom des Subduralraums sind uneinheitlicher. Oft ist er zweifellos nicht gesteigert. Ja, FISCHER und DE MORSIER betonen, daß der Druck trotz der Hirnkompression *niedrig* sei, dieses Symptom sei von kapitaler differentialdiagnostischer Bedeutung und habe noch nicht die gebührende Aufmerksamkeit gefunden. Auch GARDNER betont, daß, wenn man bei Zeichen gesteigerten intrakraniellen Druckes einen normalen Spinaldruck fände, immer an die Möglichkeit einer subduralen Blutung zu denken sei. Stimmt man mit der Anschauung überein, daß das Wachsen des Blutsacks zum großen Teil auf osmotisch-onkotische Austauschprozesse zu beziehen ist, so muß der normale oder gar herabgesetzte Liquordruck ebenfalls durchaus verständlich erscheinen. Doch ist der Liquordruck nicht immer normal. PUTNAM, COLEMAN und BAILEY sprechen von gewöhnlich gesteigertem Druck, GARDNER stellte bei 12 von 20 lumbalpunktierten Fällen traumatischen Subduralhämatoms einen normalen oder subnormalen Druck fest, bei 8 einen gesteigerten; GRANT fand nur bei 3 von 10 Fällen eine Steigerung. — In der *Mehrzahl der Fälle von chronischem Subduralhämatom* wird man wohl einen *normalen oder unternormalen Liquordruck* feststellen. Die Tatsache, daß er auch gesteigert sein kann, zeigt, daß die Druckmessung differentialdiagnostisch nicht so viel aussagt.

In unserem Stockholmer Krankengut fanden wir, soweit lumbalpunktiert wurde, bei akuten Hämatomen einen blutigen Liquor; bei chronischen war er fast immer klar, nur gelegentlich leicht xanthochrom verfärbt. Der Druck war selten gesteigert.

Sind beim chronischen Hämatom Stauungspapillen stärkeren Grades vorhanden, wie das gelegentlich der Fall ist, so muß die Vornahme einer Lumbal-

punktion unbedingt unterbleiben. Es entspricht das ja bekannten neurochirurgischen Grundsätzen.

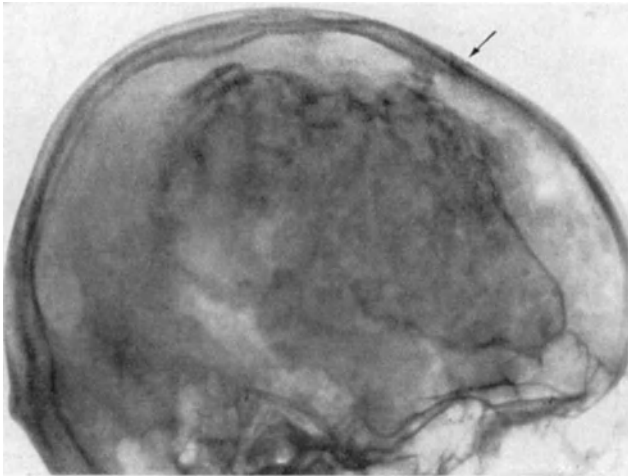


Abb. 21. Verkalktes subdurales Hämatom. 26 Jahre alter Mann mit beidseitiger Sehnerventrophie nach Stauungspapille. Erblindung soll im 2. Lebensjahr nach einem Schädeltrauma unter starker Zunahme des Kopfumfanges aufgetreten sein. Scharfe, unregelmäßige Begrenzung der etwa die Hälfte der Schädelkalotte einnehmenden Schattenmasse. (Nach E. HERMAN, bei SCHÜLLER.)

b) Röntgenologische Diagnostik.

Aus den bisherigen Ausführungen mag hervorgegangen sein, wie schwer in vielen Fällen, etwa der Hälfte aller, die Diagnose eines subduralen Hématoms rein klinisch - neurologisch zu stellen ist. Oft können wir nur das Vorhandensein eines raumbeschränkenden

Prozesses im Schädelinnern feststellen, ohne daß die nähere Natur dieses Prozesses möglich sind.

mehr als Vermutungen über Rein klinisch ist ferner die Seitenbestimmung der Läsion, selbst wenn sie als subdurale Blutung diagnostiziert werden konnte, sehr unsicher. Wir brauchen also weitere diagnostische Hilfen. Sie werden einmal durch die Röntgenologie, dann aber durch die Probetrepantation geliefert.

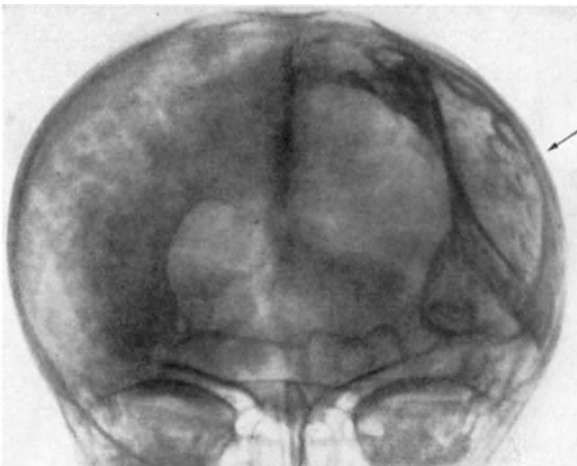


Abb. 22. Derselbe Fall wie in Abb. 21. Anteroposteriore Aufnahme. Die Schattenmasse liegt schalenförmig der Innenwand der linken Schädelhälfte an. Frontaler Durchmesser bis zu 3 cm. Das Innere der Knochenschale ausgefüllt von fleckigen und streifigen Schatten.

1. Schädelröntgenologie.

Die reine *Schädelröntgenologie* führt uns wenig weiter: besonders beim chronischen Subduralhämatom können wir, wie schon erwähnt, außer etwaigen Zeichen vermehrten Hirndrucks

(Entkalkungen am Dorsum sellae und der Schädelbasis, Nahtsprengungen bei Kindern) nicht viel mehr feststellen. Bei allen unseren chronischen Hématomen waren Frakturlinien nicht vorhanden, lediglich bei akuten und subakuten

Blutungen. Auch das Symptom der Corpus pineale-Verschiebung („pineal shift“ NAFFZIGERs) sagt nicht allzuviel. In einem unserer Fälle z. B. (31) lag die Corpus pineale-Verkalkung lediglich auffallend weit nach hinten; die Operation ergab ein rechtsseitiges Hämatom und eine linksseitige, der Innenfläche der Dura anhaftende Membran. In anderen Fällen kann allerdings die verkalkte Zirbel hochgradig seitlich verschoben sein.

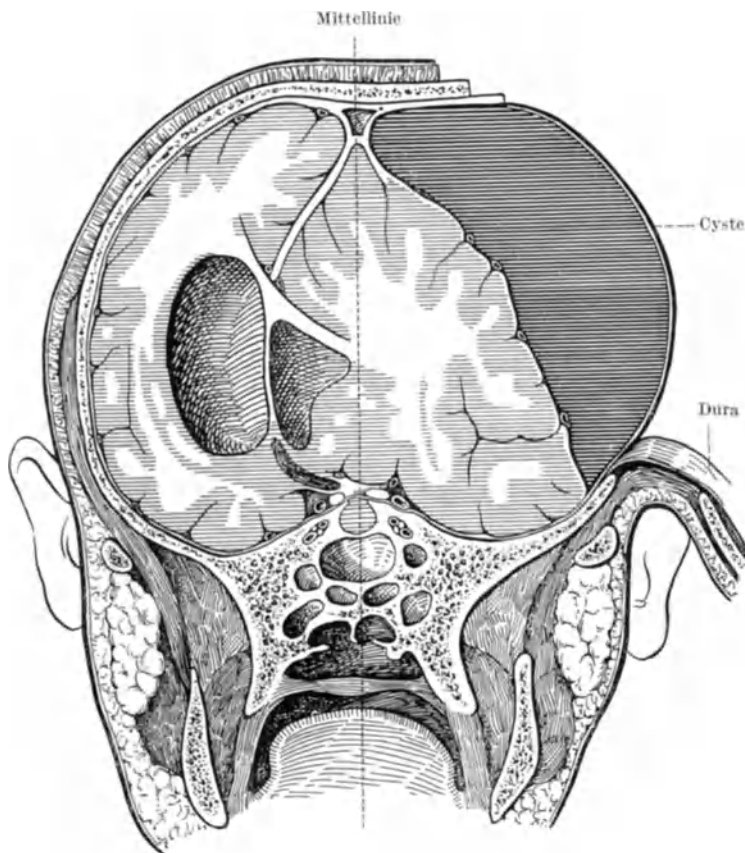


Abb. 23. Schematischer Hirnquerschnitt, der die relative Größe und Lage des subduralen Hämatoms, sowie die mechanischen Wirkungen auf das Ventrikelsystem zeigt. (Nach DANDY.)

Ausnahmsweise kann man schon durch ein einfaches Schädelröntgenogramm eine sichere Diagnose auf ein — wenigstens früher vorhandenes — Hämatom stellen, wenn dieses *verkalkt* ist. SCHÜLLER und andere haben derartige Bilder veröffentlicht (s. Abb. 21 und 22).

2. Encephalographie und Ventrikulographie. Dagegen sind die *Encephalographie* und die *Ventrikulographie* wertvolle diagnostische Verfahren, nicht so sehr allerdings, was die Bestimmung der Art der Läsion betrifft, mehr bezüglich der Lokalisation des Hämatoms. Auf die ihnen meist überlegene Diagnostik mittels der Probebohrung gehen wir unten ein.

Ein negatives Encephalo- bzw. Ventrikulogramm schließt das Vorhandensein eines subduralen Hämatoms aus. Nach DANDY kann man die Diagnose „Subdurales

Hämatom“ manchmal allein auf Grund der Ventrikulographie stellen. Als kennzeichnende Befunde gibt er an: 1. Eine Veränderung der oberen, äußeren und unteren Begrenzung des Ventrikels im anteroposterioren Bild, 2. eine Verkleinerung des Vorderhorns und meistens auch des Körpers eines Seitenventrikels. Zu solchen charakteristischen Befunden kämen Veränderungen als Folge örtlichen Hirndrucks hinzu (s. Abb. 23).

1. Verschiebung des ganzen Ventrikelsystems nach der kontralateralen Seite.
2. Schiefstehen des 3. Ventrikels.
3. Deformierung und Verkleinerung des Ventrikels auf der Seite der Störung.

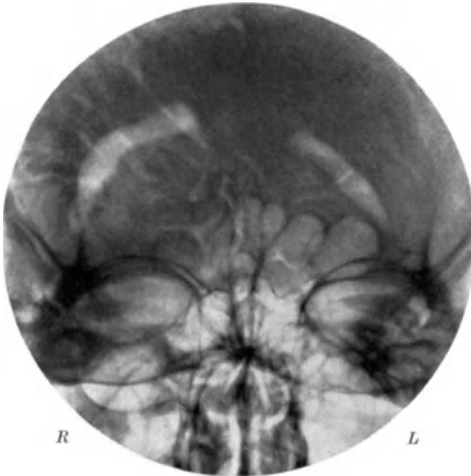


Abb. 24. Sagittalaufnahme in Stirnlage (Fall 22).

4. (Gelegentlich) Obliterierung des ganzen betroffenen Ventrikels.
5. (Zuweilen) Füllungsdefekt in einem großen Teil des Körpers des gegenüberliegenden Seitenventrikels (Seitenaufnahme).

Wir möchten im folgenden und in Ergänzung dieser DANDYSchen Angaben auf die encephalo- bzw. ventrikulographischen Erfahrungen eingehen, die an unseren Fällen gesammelt werden konnten. Sie wurden durch die enge Zusammenarbeit der OLIVECRONASchen Klinik mit dem Röntgeninstitut des Stockholmer Serafimerlasarettet und insbesondere seinem Leiter, Dozent Dr. LYSHOLM, ermöglicht.

Bei 14 unserer 32 Fälle wurde eine Encephalographie bzw. Ventrikulographie vorgenommen. Fast stets war hierdurch eine recht genaue Lokalisationsdiagnose möglich. Wenn auch nach unseren Erfahrungen das subdurale Hämatom *keine pathognomonischen Ventrikulogrammbefunde* aufweist, so ist es doch, wenn einmal der klinische Verdacht besteht, mit ziemlich großer *Wahrscheinlichkeit* aus dem Ventrikelbild zu diagnostizieren. Man kann sagen, daß *eine stärkere Ventrikelverschiebung ohne Fortfallsymptome recht sicher für subdurales Hämatom spricht*. Besonders wenn diese Verschiebung eine sehr starke, ja ganz auffallende und in die Fläche gehende ist, gewinnt die Diagnose Hämatom an Sicherheit. Ein gutartiger Tumor macht außer einer Verschiebung meist weiche Eindrücke der Ventrikelkonturen, ein Gliom bewirkt umschriebene Einbuchtungen, bei einem Hämatom ist die Verschiebung des Ventrikels meist gleich und über eine große Fläche verteilt. Doch sind dies keine für jeden Fall gültige Richtlinien. Manchmal stellten wir bei sehr starker und gleichmäßiger Verschiebung der Ventrikelkonturen die Diagnose auf Subduralhämatom, ohne daß die Operation ein Hämatom bestätigte, vielmehr ein Meningeom oder ein Gliom ergab, — und umgekehrt.

Ein recht charakteristisches Bild eines Hämatoms möge Abb. 24 zeigen (Encephalogramm, Sagittalaufnahme in Stirnlage). In diesem Fall (22) stand das Septum pellucidum nahezu 1 cm nach rechts von der Mittellinie und dieser ziemlich parallel. Die obere Kontur beider Seitenventrikel stand fast 1 cm tiefer

als gewöhnlich. Im übrigen fand sich keine Deformierung der Seitenventrikel oder des 3. Ventrikels. Die röntgenologische Diagnose lautete: Linksseitiger expansiver Prozeß (von dem Typ, wie man ihn bei Tumoren in oder bei der Fissura Sylvii findet). — Die Operation ergab ein in der diagnostizierten Gegend besonders stark ausgebildetes Hämatom über der linken Hemisphäre. Der Kranke kam später zum Exitus, bei der Sektion fand sich auch rechts ein allerdings kleines subdurales Hämatom. — Vielleicht hätte in diesem Fall der Tiefstand der oberen Konturen beider Seitenventrikel einen Hinweis auf die Beidseitigkeit des Prozesses liefern können.

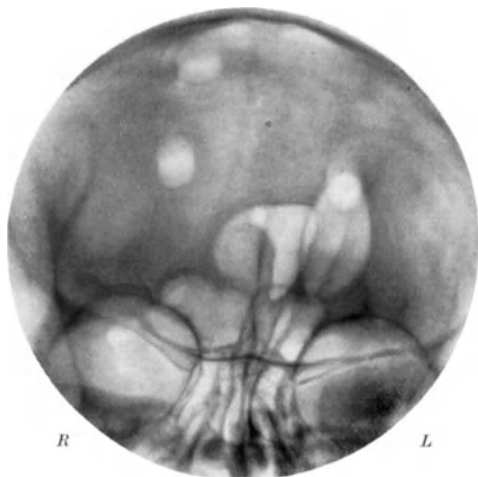


Abb. 25. Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage (Fall 30).



Abb. 26. Seitenaufnahme in Stirnlage (Fall 30).

Bei anderen Fällen kann zu der allgemeinen starken Seitenverschiebung eine deutliche, jedoch gleichmäßige Verschiebung oder Deformierung eines Ventrikels in vertikaler Richtung hinzutreten. So zeigt die Sagittalaufnahme bei Fall 30 (Abb. 25, Ventrikulogramm) eine Verschiebung des Ventrikelsystems nach links um 2 cm, dazu eine Ventralverschiebung des rechten Seitenventrikels. Das Septum pellucidum steht schief. Das Seitenbild in Stirnlage (Abb. 26) läßt eine Verschiebung des rechten Seitenventrikels unter die Falx, im übrigen aber keine Deformierung erkennen. Das rechte Temporalhorn liegt an normalem Platz. Die röntgenologische Diagnose lautete: Ausgebreiteter, hauptsächlich lateral liegender expansiver Prozeß rechts. — Man dachte in diesem Fall an ein parasagittales Meningeom. Bei der Operation fand sich jedoch ein besonders im hinteren Teil der Fissura Sylvii-Gegend befindliches, sehr tiefes subdurales Hämatom.

Die wiedergegebenen röntgenologischen Bilder kennzeichnen raumverdrängende Prozesse der Konvexität, die mehr *lateral* liegen und unter die auch echte Tumoren der Gegend der Fissura Sylvii fallen könnten. Da wir wissen, daß sich subdurale Hämatome mit Vorliebe in die SYLVISCHE Fissur erstrecken, sind bei ihnen auch die für Fissura Sylvii-Tumoren kennzeichnenden Bilder zu erwarten: außer der erwähnten seitlichen Verschiebung und verhältnismäßig geringen Deformierung ist für sie die *fehlende Dislokation des Temporalhorns* charakteristisch.

Eine 2. röntgenologische Gruppe von subduralen Hämatomen läßt nun eine ziemlich deutliche *Verschiebung des Temporalhorns* erkennen, die *meist in medialer Richtung*, gelegentlich auch nach oben oder unten erfolgt. Doch auch hier handelt es sich um Hämatome, die am stärksten über der SYLVISchen Fissur entwickelt sind. Die Abb. 27—30 mögen diesen Typ verdeutlichen.

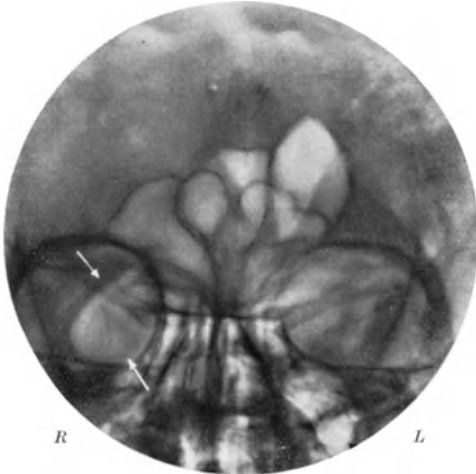


Abb. 27. Sagittalaufnahme in Hinterhauptslage (Fall 11). ↑ Rechtes Temporalhorn.



Abb. 28. Seitenaufnahme in Stirnlage (Fall 11).

Sie stellen die encephalographischen Befunde von Fall 11 dar, die bereits von LYSHOLM in seinem Ventrikulogrammatlas veröffentlicht wurden. Das sagittale Bild in Hinterhauptslage zeigt eine mäßige Seitenverschiebung beider Seitenventrikel nach links, am stärksten ausgeprägt hinten. Das Septum pellucidum

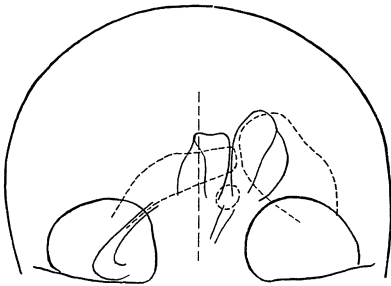


Abb. 29.

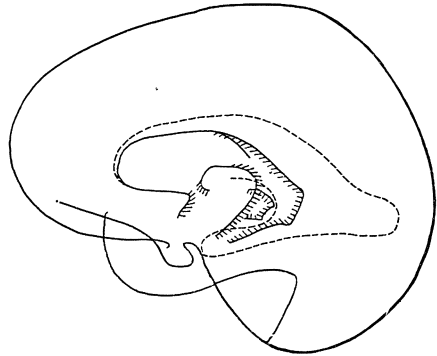


Abb. 30.

Abb. 29 u. 30. Kombinationszeichnungen der encephalographischen Befunde bei Fall 11.

steht vertikal. Der rechte Seitenventrikel ist basalwärts verschoben, besonders stark ist diese Ventralverschiebung und Deformierung im hinteren Teil und im Trigonum ausgeprägt (s. Seitenbild in Stirnlage). Das Temporalhorn ist nach medial und nach vorn disloziert. Die röntgenologische Diagnose lautete: Expansiver Prozeß rechts mit dem Maximum in der Fissura Sylvii und hinter derselben. Die Operation bestätigte den Befund.

Wenn wir *diese beiden Gruppen, die mit und die ohne Dislokation des Temporalhorns, zusammenfassen und als beiden gemeinsam die oft starke und flächenhaft*



Abb. 31.

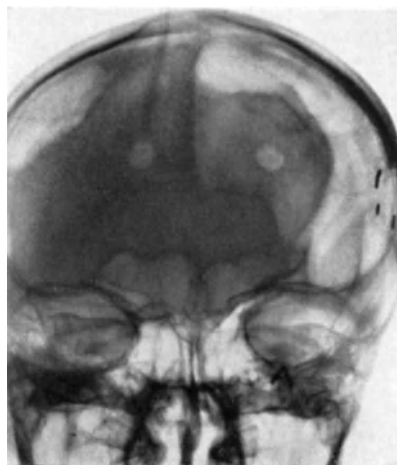


Abb. 32.

Abb. 31. Röntgenologische Darstellung der äußeren Hämatommembran (Fall 25).
Abb. 32. Luftkappe über den beidseitigen Hemisphären. Aufnahme sofort nach Entleerung der Hämatome. Hirnschrumpfung! (Fall 28.)

ausgedehnte, aber gleichmäßige Verschiebung der Seitenventrikel bezeichnen, so ist damit nicht gesagt, daß ein subdurales Hämatom nicht auch ein recht anderes Bild zeigen kann. Es gibt hier keine Regelmäßigkeit, und es ist nicht möglich, vom Ventrikulogramm eine Artdiagnose

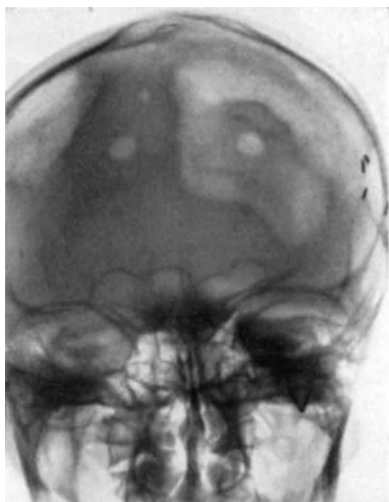


Abb. 33.

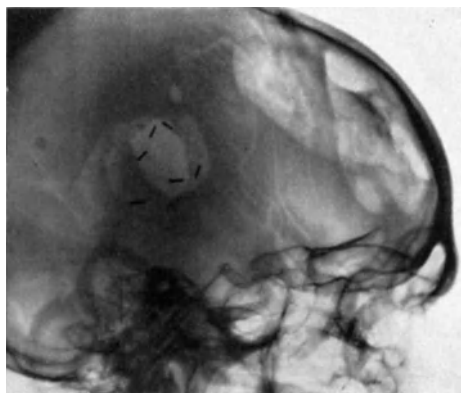


Abb. 34.

Abb. 33. Luftkappe über den beidseitigen Hemisphären. Aufnahme 8 Tage nach Entleerung der Hämatome: Hirnschrumpfung besteht immer noch. (Fall 28, s. Abb. 32.) Abb. 34. Seitenbild zu Abb. 33.

zu fordern. Eine solche ist nur in *Ausnahmefällen* möglich, wenn bei einer encephalographischen Lufteinblasung die Luft in den potentiellen Raum zwischen Blutsack und Arachnoidea gelangt. DYKE hat hierauf hingewiesen

und ein instruktives derartiges Bild mitgeteilt. Die Tatsache, daß unter 3500 Encephalographien sich nur einmal ein solcher Befund erheben ließ, weist auf seine ausgesprochene Seltenheit hin. — Auch HOLT und PEARSON haben durch Luft einen Umriß der Wandung der subduralen Blutcyste erhalten. Sie benutzten hierzu die lumbale Encephalographie und spritzten Luft in einer Menge von 260 bis 140 ccm ein, sicherlich eine nicht so risikolose Methode.

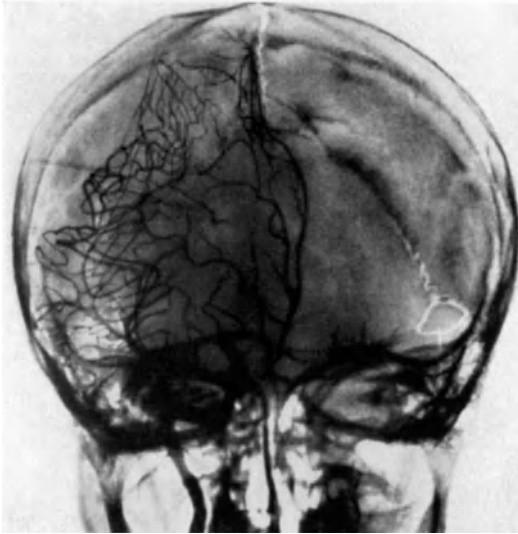


Abb. 35. Subdurales Hämatom, mittels Thorotrast arteriographisch dargestellt. 14-jähriger Junge. Die Gefäße der Hirnoberfläche sind von der Schädelkalotte abgedrängt. Auch starke Verdrängung der A. cerebri anterior. (Nach ZEHNDER.)

(s. Abb. 31). Ein derartiger Befund ist natürlich von einer nicht mehr zu überbietenden diagnostischen Eindeutigkeit. In unserem Fall wurde daraufhin das Hämatom nochmals über der Fissura Sylvii angegangen und die Membran entfernt.

Anhangsweise seien noch einige Bilder wiedergegeben, die nicht von rein diagnostischem Interesse sind, aber die beim subduralen Hämatom vorhandene *Hirnschrumpfung* in äußerst kennzeichnender Weise verdeutlichen. Die Abb. 32 zeigt das unmittelbar nach erfolgter Entleerung eines beidseitigen Subduralhämatoms vorgenommene Röntgenbild von Fall 28. Die jetzt luftgefüllte Hämatomhöhle erstreckt sich links rund um die ganze Hemisphäre, sie reicht von der Sutura sagittalis bis zur Basis und von der Frontalgegend bis zum Occipitalpol. Die Tiefe der Höhle beträgt 3 cm. Die entsprechende Hemisphäre ist stark geschrumpft. Auf der rechten Seite ist die Höhle kleiner, 2 cm tief, und über den oberen Teil der Konvexität ausgebreitet. *Noch nach 9 Tagen war der größte Teil der Luft vorhanden*, wie die Abb. 33 und 34 deutlich zeigen. So langsam dehnt sich in manchen Fällen das lang geschrumpfte und gedrückte Gehirn bei einem subduralen Hämatom wieder aus!

3. Arteriographie. Außer der Encephalo- bzw. Ventrikulographie kommt die *Arteriographie* für die Diagnose subduraler Hämatome in Frage. Sie wurde hierzu besonders von LÖHR und TÖNNIS benutzt. Man kann durch sie das

Wir waren in der Lage, bei einem unserer Fälle (25) die äußere *Hämatommembran* röntgenologisch darzustellen. Die Diagnose Hämatom war bereits durch die Bohrung gestellt worden, bei der gleich große Teile des Hämatoms ausgesogen wurden. Die darauf vorgenommene Röntgenung zeigte, daß sich das Hämatom, das jetzt mit Luft gefüllt war, über den größeren Teil der Hemisphäre erstreckte: ein größeres tieferes Loch lag frontal und parietal, nach hinten zu und occipital kam eine weitere Luftschicht. In der vorderen größeren Höhle erschien am deutlichsten im vorderen Teil eine mehrere Millimeter dicke Membran

subdurale Hämatom gegenüber Abscessen und multiformen Glioblastomen abgrenzen und gelegentlich sehr charakteristische Bilder erhalten. Die Abb. 35 gibt ein von ZEHNDER mitgeteiltes Arteriogramm von einem subduralen Hämatomkranken der TÖNNISSchen Klinik wieder. Man erkennt deutlich die Abdrängung der Gefäße der Hirnoberfläche von der Schädelkalotte; auch die Arteria cerebri anterior ist stark verdrängt. — Eine ähnliche Beobachtung teilte WANKE mit.

Zusammenfassend sind die Methoden der modernen Hirnröntgenologie als für die Erkennung eines subduralen Hämatoms sehr wertvolle anzuspreehen. Wenn auch besonders das Ventrikulogramm keine sichere Artdiagnose gestattet (eher das Arteriogramm), so vermittelt es doch weitgehende Anhaltspunkte und ermöglicht dazu die genaue Bestimmung der Lokalisation.

c) Probebohrung.

Die endgültige und sichere Diagnose eines Hämatoms liefert zu allermeist der *autoptisch-operative Befund*. Er wird erhoben auf Grund einer *Probebohrung*, einer kleinen Trepanation, die entweder, bei begründetem Verdacht auf subdurales Hämatom, in der *Temporalgegend* durchgeführt wird und bei positivem Befund gleich mit der therapeutischen Ausräumung des Blutsacks verbunden werden kann, oder aber, falls kein oder nur ein geringer Verdacht auf Hämatom besteht, über den *Hinter- oder Vorderhörnern der Seitenventrikel* vorgenommen wird.

Bei einer Anlage der Bohrung in der *Temporalgegend* wird man mit ganz wenigen Ausnahmen immer auf das subdurale Hämatom stoßen, da es ja mit Vorliebe in der Fissura Sylvii-Gegend entwickelt ist oder zumindest bis dorthin reicht. Dasselbe gilt, wenn die Bohrung über den typischen Stellen zur Punktion der *Vorderhörner* vorgenommen wird: auch hier wird das Hämatom bzw. seine Membran fast immer zu sehen sein. Nicht ganz so sicher ist die Treffsicherheit bei Bohrung über den *Hinterhörnern*. Auch hier allerdings wird ein Erfahrener zu allermeist das Hämatom oder die Hämatommembran erkennen oder aber auf Grund etwa einer Schrumpfung des Hirns weiter forschen. Doch kann es vorkommen, wie auch DANDY anführt, daß das Hämatom gerade vor der occipitalen Punktionsstelle endet. Es gibt Blutsäcke, die nicht bis zum Occipitalpol reichen, sondern mehr frontal entwickelt sind. Dasselbe gilt von den seltenen Fällen, bei denen die Blutung mehr basal sitzt.

In unserem Krankengut haben wir bei den Fällen, die unter anderer oder unsicherer klinischer Diagnose liefen, mit sehr wenigen Ausnahmen mittels der Probebohrung über den Hinterhörnern die Diagnose stellen können. Bei den Ausnahmefällen wurde ventrikulographiert und auf Grund des positiven Ventrikulogramms die Diagnose eines raumverdrängenden Prozesses oder gleich die eines Subduralhämatoms gestellt.

Bei der Vornahme einer Probetrepanation ist es notwendig, durch genügende Spaltung der Dura einen hinreichenden Überblick über die Verhältnisse zu erhalten. Oft ist die Diagnose schon vor Eröffnung der Dura sicher: die dunkle, grün durchschimmernde harte Hirnhaut zeigt das unter ihr befindliche Hämatom an. Nach Incision der Dura und der ihr anhaftenden Hämatommembran fließt dann die Hämatomflüssigkeit ab. Gelegentlich stößt man aber nur auf eine recht dünne Membran, den letzten Ausläufer des Blutsacks, und hier muß

genau untersucht werden. Nur eine normale Hirnrinde, von gewöhnlicher grauweißer Farbe, die der nicht verdickten und verfärbten Dura ohne größeren Zwischenraum anliegt, stellt einen negativen Befund dar. In einem solchen Fall ist zu ventrikulographieren, falls man nicht, bei starkem klinischen Verdacht auf ein Hämatom, nochmals temporal trepanieren will.

Ist es möglich, die Diagnose eines Hämatoms durch die Probebohrung zu stellen, so kann man dem Patienten die Ventrikulographie ersparen, gewiß ein Vorteil, den die Hämatomkranken vor den Geschwulstkranken besitzen. Oft ist das Ergebnis der Bohrung ein überraschendes und sehr erfreuliches: bei solchen Fällen, die klinisch mit großer Wahrscheinlichkeit ein Gliom vermuten ließen.

Handelt es sich um die Feststellung einer *akuten Subduralblutung*, so ist die Probebohrung in der oberen Schläfengegend das Gegebene. Man wird an dieser Stelle auch das Vorliegen einer etwaigen Epiduralblutung erkennen können. Es empfiehlt sich, am vorderen *und* hinteren KRÖNLEINSCHEN Punkt zu bohren. Bei Anlage nur eines Loches kann man an einem epiduralen Hämatom vorbeigehen (JAEGER und KESSEL). Immer, bei chronischen wie akuten Blutungen, *beidseitige Bohrung!*

d) Untersuchungsgang.

Zum Abschluß unserer diagnostischen Erwägungen möge ein kurzer Abriß des *Untersuchungsganges* im allgemeinen gegeben werden.

Bei einer Kategorie von Kranken läßt sich die Diagnose eines Subduralhämatoms erst bei der eigentlichen Operation stellen. Es sind das solche Fälle, die klinisch ein ganz unklares, vielleicht auf Tumor hindeutendes Bild darbieten, auf Grund fehlender Stauungspapillen und sonstiger Zeichen gesteigerten Hirndrucks encephalographiert und daher nicht probetrepantiert wurden. Immer ist anzuraten, bei positivem Hämatombefund dann noch auf der entgegengesetzten Seite probezubohren, um nicht ein beidseitiges Hämatom zu übersehen.

Eine andere Gruppe von Fällen, mit ebenfalls unklarem klinischen Befund, aber mit den Zeichen deutlich gesteigerten Hirndrucks, kann bei der zur Ventrikulographie vorgenommenen Bohrung über den Hinter- (oder Vorder-)hörnern erkannt werden. Die Ventrikulographie kann dann unterbleiben. Auch hier ist immer beidseitig zu trepanieren.

Nun die Gruppe mit möglicherweise vorhandenem Hämatom, klinisch aber unsicherer Vorgeschichte (kein Trauma) und unsicherem Befund. Hier ist ebenfalls über beiden Hinterhörnern zu bohren und genau nachzuforschen. Bei wirklich negativem autoptischen Befund kann unter Umständen noch die Ventrikulographie auf ein Hämatom sehr hinweisende Zeichen liefern. In solchen Ausnahmefällen wäre an eine weitere Probebohrung mehr vorn zu denken. Meist wird es sich aber dann um einen raumverdrängenden Prozeß anderer Art handeln, für dessen Angriff das ventrikulographische Bild entsprechende lokalisateurische Hinweise liefert.

Bei einer letzten Gruppe wird die Diagnose eines Subduralhämatoms sehr wahrscheinlich oder aber sicher sein (klare Vorgeschichte, recht typischer klinischer Befund, evtl. durch Arteriographie gesicherte Diagnose). Hier fehlt nur noch die letzte Bestätigung. Sie ist durch eine Bohrung am Orte der Wahl,

also in der Temporal- oder Parietalgegend, zu erhalten, an die die Ausräumung gleich angeschlossen werden kann. Wie immer, so auch hier beidseitige Bohrung! In diese letzte Gruppe fallen außer wahrscheinlichen chronischen Hämatomen auch die Fälle mit Verdacht auf *akute* Subduralblutung.

Ganz allgemein aber ist es in der OLIVECRONASchen Klinik Vorschrift, *bei jeder zwecks Ventrikulographie vorgenommenen Bohrung an die Möglichkeit eines Subduralhämatoms zu denken, d. h. also einen genauen autoptischen Befund zu erheben*. Führt man diesen Grundsatz durch, der auch schon für die rein klinische Untersuchung Gültigkeit hat, so wird manche Ventrikulographie und manche große Operation unterbleiben können. Die Probebohrung ist eine solch einfache und so gut wie ungefährliche Methode, daß es unverzeihlich ist, sie in irgendwelchen Zweifelsfällen nicht angewendet zu haben.

Daß es von größter Wichtigkeit ist, eine *kausale* Diagnose zu stellen (traumatische Blutung?, nichttraumatische Blutung, und in diesem Fall, wodurch bedingt?), und daß man zu diesem Zweck unter Umständen alle Hilfsmittel der rein klinischen und Laboratoriumsuntersuchungstechnik anwenden muß, dürfte auf der Hand liegen.

XII. Das subdurale Hämatom im Kindesalter.

Wir haben bisher hauptsächlich die subduralen Blutungen behandelt, die bei Erwachsenen auftreten, an verschiedenen Stellen jedoch schon auf die besonderen Verhältnisse des Kindesalters hingewiesen. Es ist nun keineswegs so, als ob eine grundsätzliche Verschiedenheit zwischen dem Subduralhämatom des Erwachsenen- und dem des Kindesalters bestände. Dem Wesen nach ist es der gleiche Prozeß. In unserem Stockholmer Krankengut waren z. B. drei von den vier kindlichen Fällen auf ein von außen kommendes Trauma zurückzuführen; und die Genese, Symptomatologie, Diagnose und Behandlung derartiger Fälle unterscheidet sich in keiner Weise von der bei Erwachsenen. Jedoch, es gibt daneben *besondere* Formen subduraler Hämatome im Kindesalter. Wir denken hier besonders an die Blutungen bei Neugeborenen und Kindern des frühen Lebensalters. Ihre Entstehung, mehr noch ihre Diagnose und Behandlung weicht von derjenigen der Erwachsenen ab, leicht verständlich, wenn man an die besonderen Verhältnisse denkt, die im frühen Kindesalter ganz allgemein vorliegen.

Mit gewissem Recht sind darum im Schrifttum die Subduralblutungen im Kindesalter oft gesondert behandelt worden. Von Pädiatern, Pathologen und auch Geburtshelfern sind zahlreiche Einzelbeiträge und Übersichtsdarstellungen erschienen. Die Chirurgen haben sich nur vereinzelt mit diesen kindlichen Hämatomen beschäftigt; es sei hier besonders auf die wertvolle Darstellung HENSCHENs hingewiesen. Wir werden im folgenden das Wesentlichste aus diesem besonderen Gebiet zu beleuchten versuchen, vor allem auch auf offene Fragen hinweisen. Eine derartige Betrachtung im Rahmen eines Überblicks über die Subduralblutungen im ganzen mag dazu beitragen, *die dem Wesen nach allgemeinen Bedingungen bei beiden Gruppen, Kindern wie Erwachsenen, stärker zu erkennen*.

1. Häufigkeit des subduralen Hämatoms im Kindesalter.

Ganz zweifellos ist das subdurale Hämatom bei Kindern und insbesondere bei Neugeborenen und Kindern des frühen Lebensalters keine Seltenheit. Wenn

man auf die oft zitierten Angaben DOEHLES und seiner Schüler HARTMANN und WEYHE aus den Jahren 1889/1890 zurückgreifen will, so ist die „Pachymeningitis“ im Kindesalter „eine häufige, ja eine häufigere Erkrankung als im späteren Leben“ (DOEHLE).

DOEHLE berichtete über 597 Sektionen aus dem Jahr 1889 (Kieler Pathologisches Institut). Bis zu einem Jahr alt waren 269, 1 bis 10 Jahre alt waren 126 Kinder. 27,2% aller im 1. Jahr Gestorbener waren mit „Pachymeningitis“ behaftet, von den anderen Altersklassen waren es nur 7,9% (im Alter *bis* zu 10 Jahren waren es 17,8%). — DOEHLE hat unter diese Fälle allerdings auch die geringsten Grade der Erkrankung gerechnet. Als Ursache sah er für die Mehrzahl eine bei der Geburt erfolgte Blutung an. Seiner Ansicht nach war der letale Ausgang zumeist durch anlässlich des Geburtstraumas gleichzeitig erfolgte Läsionen des Gehirns bedingt.

1914 berichtete KOWITZ über die Häufigkeit kindlicher intrakranieller Blutungen und die der Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna auf Grund des Sektionsmaterials des Kieler Pathologischen Instituts aus den Jahren 1889—1911.

Von 5998 unter 2 Jahren seziierten Kindern zeigten 1014, also 16,9%, *intrakranielle Blutungen oder deren Spuren*. 55,2% gingen von der Dura aus.

Von den Kinderärzten hat, viel später, 1911, FINKELSTEIN zuerst auf die große Häufigkeit der Erkrankung hingewiesen. ROSENBERG hat dann 1913 auf Grund von Erfahrungen an 38 kindlichen Fällen über die „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ im Kindesalter berichtet; 1921 erschien eine ausführliche zusammenfassende Darstellung. Auch sein Material gehörte zum weitaus größten Teil dem Säuglingsalter an, nach dieser Zeit sei die Erkrankung wesentlich seltener. Es sei das darin begründet, daß im ersten Lebensjahr fast ausschließlich diejenigen pathologischen Vorgänge aufträten, denen bei der Entstehung der „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ die Bedeutung der krankheitsbedingenden Faktoren zukomme. — Doch stellt sich ROSENBERG auf einen DOEHLE entgegengesetzten Standpunkt. Nach seinen Erfahrungen setze die „idiopathische Pachymeningitis haemorrhagica interna“ erst in einem Zeitpunkt ein, in dem die Resorption der bei der Geburt entstandenen subduralen Hämorrhagie abgeschlossen sei. — Seine Gegenüberstellung „Pachymeningitis interna“ und „Subdurales Hämatom“ dürfte auch für das Kindesalter nicht mehr zu Recht bestehen. Wir verweisen hierzu auf unsere früheren Ausführungen.

Eine recht wertvolle Statistik über die Häufigkeit kindlicher Blutungen in die *weichen* Hirnhäute liegt von BENNHOLDT-THOMSEN aus dem Jahr 1930 vor. Sie übersieht 9630 Sektionen des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Jahre 1924—1929). Es fanden sich unter diesem Material 191 Fälle von Hirnhautblutungen. 115 betrafen Erwachsene und 76 Kinder. Die Tatsache, daß 61 von diesen 76 Fällen auf Geburtstraumen und weitere 7 auf Fontanellenpunktionen bezogen wurden, zeigt, daß die intrakraniellen (auch die subduralen) Blutungen des Kindesalters *überwiegend solche des frühesten Lebensalters* sind.

2. Pathologie des kindlichen Subduralhämatoms.

Das *pathologisch-anatomische Bild kindlicher subduraler Blutungen* weicht dem *Wesen* nach von dem bei Erwachsenen nicht ab. Auch hier können wir große Blutsäcke finden, auch hier nur allerfeinste pigmentierte Verdickungen der Durainnenfläche als Restzustände früherer Hämorrhagien. Das makroskopische und mikroskopische Bild der Pseudomembranen, bei Blutsäcken also der äußeren und inneren Hämatommembran, ist dasselbe, wie wir es oben

geschildert haben. *Häufiger* allerdings sind bei Kindern des frühesten Alters, besonders bei Neugeborenen, *gleichzeitige Verletzungen und Blutungen der übrigen Hirnhäute und des Gehirns selbst* vorhanden. Diese „akuten“ Blutungen entsprechen, auch wenn sie bei den Neugeborenen auf eine besondere Art von Trauma, die Geburt, bezogen werden müssen, im Wesen den *akuten* subduralen Hämorrhagien bei von außen kommenden Traumen Erwachsener. Auch hier finden wir ja komplizierende Blutungen und Läsionen anderer Teile des Schädelinnern recht häufig.

GOEBEL hält die „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ des Kleinkindes „in einer einstweilen nicht zu bestimmenden Häufigkeit mit einer Leptomeningitis und einer Erkrankung des Gehirns verbunden“; er weist auf den oft gleichzeitig zu findenden Hydrocephalus *internus* hin. Dies erkläre auch die Tatsache, daß der größte Teil der überlebenden Kinder Gehimkrüppel würden, obwohl die Pachymeningitis haemorrhagica interna selbst ganz ausheilen könne.

Hierzu wäre zu sagen, daß sich im pathologisch-anatomischen Schrifttum kaum Berichte über gleichzeitige Veränderungen der weichen Häute und des Gehirns finden. Es wäre auf diesen Punkt in Zukunft aber zu achten. Die vollständige, spontane Ausheilung einer wirklichen „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ dürfte sehr selten sein.

Unterschiedlicher zu den Blutungen Erwachsener ist die *Lokalisation* derselben bei Kindern und besonders bei Neugeborenen — soweit sie auf die *Geburt* zu beziehen sind.

DOEHLE fand die geringsten Veränderungen, seiner Ansicht nach die ersten Anfänge, meist an den abhängigen Stellen, an der Basis der hinteren und mittleren Schädelgrube, über dem Tentorium, dann über dem Hinterhauptslappen. Er meinte, daß bei der Geburt ergossenes Blut *an den abhängigen Stellen* gerinne und so den Anreiz zur entzündlichen Neubildung, zur chronischen Pachymeningitis, gebe. KOWITZ berichtete, daß kleine frische subdurale Blutungen bei Kindern vor allem über den Hemisphären unmittelbar neben dem Sinus longitudinalis sitzen, größere senkten sich, der Schwere folgend; sie seien vorwiegend an der *Schädelbasis*, besonders oberhalb und über *doppelt so oft unterhalb des Tentoriums* zu finden.

SEITZ unterschied *supratentorielle* von *infratentoriellen Blutungen*. — HENSCHEN übernahm diese Einteilung und sprach im ersten Fall von *Konvexitätshämatomen*, im zweiten von das Kleinhirn und die Oblongata umlagernden *peribulbären Hämatomen*; er fügte eine 3. Gruppe hinzu: die *diffusen*, das Großhirn und seinen Stiel umspülenden *Blutungen*. Die reinen Konvexitätshämatome saßen primär und mit ihrem größten Dickenmesser zum weitaus größten Teil einseitig, sie deckten besonders das Rindenfeld der unteren Extremität und füllten die SYLVISCHE Grube. Doch berichtete HENSCHEN selbst über ein doppelseitiges Hämatom über beiden Hemisphären.

ROSENBERG, der aus klinischen und anatomischen Gründen zwei Gruppen von „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ bei Kindern unterschied, nämlich 1. eine traumatische regressive, aus Blutungen hervorgegangene Form und 2. eine idiopathische progressive, aus einer Wucherung der subendothelialen Capillarschicht der Dura entstandene Form, trennte auch lokalisateurisch diese beiden Gruppen. Die Geburtsblutungen betrafen nach KUNDRAT, SEITZ, BENEKE vorwiegend das Gebiet des *Tentorium cerebelli*, viel seltener die Basis cranii und das Duragewölbe. Die idiopathische Pachymeningitis haemorrhagica interna ließe im Gegensatz dazu die hintere Schädelgrube frei, sie befalle symmetrisch die Konvexität des Schädeldaches sowie die vordere und mittlere Schädelgrube. Außerdem sei sie immer an entsprechenden Stellen *beider* Schädelhälften ausgebreitet. Gelegentlich fänden sich beide Formen bei demselben Fall: eine ausgebildete Pachymeningitis haemorrhagica interna mit typischem Sitz und unabhängig von ihr eine Anzahl frischer Petechien in der hinteren Schädelgrube und auf der Pia mater.

Die ROSENBERGSche Einteilung in regressive traumatische und progressive „idiopathische“ Blutungen knüpft an JORESSCHE Ausführungen an. Wir haben

schon oben dargelegt, daß sie nicht mehr zutreffen kann. Auch die Angabe ROSENBERG's, daß der anatomische Heilungsprozeß der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter ein endgültiger und vollständiger zu sein scheine, deckt sich nicht mit den Erfahrungen anderer Autoren. Es widerspricht das auch den Befunden bei Erwachsenen. Man kann die Blutungen bei Kindern und bei Erwachsenen keinesfalls grundsätzlich voneinander trennen. Ebenso wie beim Subduralhämatom Erwachsener gibt es beim Hämatom des Kindes *fortschreitende* Prozesse, mit Bildung großer Blutsäcke, und — bei nur geringen primären Blutergüssen — *Rückbildungen* dieser.

Daß *neben den traumatischen auch nichttraumatische Blutungen bei Kindern*, solche, die auf hämorrhagischer Diathese, z. B. Skorbut, beruhen, *sehr oft beidseitig* über den Hemisphären ausgebreitet sind, zeigte schon SUTHERLAND (s. Abb. 17). In dem 1. seiner Fälle erstreckte sich der Bluterguß auch zwischen die Hemisphären; im 2. war auch unter der *spinalen* Dura mater die Blutung vorhanden.

Das Aussehen des *Inhaltes des Blutsackes* soll nach NAFFZIGER und BROWN bei Kindern verschieden von dem bei Erwachsenen sein. Der Sack enthalte wechselnde Grade von blutig tingierter Flüssigkeit mit etwas Xanthochromie, und *sein Aussehen spreche deutlich mehr für eine fortgesetzte frische Blutung als bei Fällen von Erwachsenen*, bei denen man altes lackfarbiges Blut mit kleinen Gerinnseln finde.

Die Autoren konnten 5 eigene Fälle chronischer subduraler Hämatome bei Kindern beobachten. *Bei keinem* waren Anzeichen für eine *hämorrhagische Diathese* festzustellen, *auch nicht das Vorhandensein gleichzeitiger infektiöser Prozesse*.

Unter unseren 4 kindlichen Hämatomfällen, die allerdings Kinder über 2 Jahren betrafen, konnten wir keine besonderen Unterschiede hinsichtlich des Aussehens und des pathologisch-anatomischen Verhaltens zu den Verhältnissen bei Erwachsenen feststellen; 2 von ihnen (Fall 14 und 24) stellten *beidseitige* Hämatome dar.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das pathologische Bild bei kindlichen subduralen Hämatomen im wesentlichen nicht von demjenigen abweicht, wie wir es bei Erwachsenen sehen. Unterschiede sind festzustellen hinsichtlich des Sitzes und der Art der Blutungen, doch betreffen sie mehr die durch ein *Geburtstrauma* bedingten Hämorrhagien. Diese sind häufig im Gebiet des Tentoriums lokalisiert und wohl mehr infra- als supratentoriell belegen, auch scheinen sie öfter die Schädelbasis zu betreffen. Es sind dies mehr *akute* Blutungen. Die Entwicklung geburtstraumatisch bedingter Blutungen zu echten chronischen Hämatomen wird wohl meist durch die begleitende Hirn- und Hirnhautverletzung verhindert. Die *übrigen Blutungen* sind gleich zu betrachten und zu bewerten wie die korrespondierenden bei Erwachsenen. Es besteht kein triftiger Grund, sie voneinander zu trennen, Verschiedenheiten ergeben sich höchstens durch die verschiedene Reaktionsweise eines in der Entwicklung begriffenen Organismus im Vergleich zu einem erwachsenen. Solche Verschiedenheiten wirken sich weit mehr klinisch als pathologisch-anatomisch aus. Auch für die kindlichen Blutungen muß das gelten, was hinsichtlich derjenigen des Erwachsenenalters inzwischen erwiesen, aber noch nicht überall durchgeführt ist: *der Begriff einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ kann nur auf diejenigen Fälle subduraler Blutansammlungen angewandt werden, deren echt*

entzündlicher Ursprung erwiesen ist bzw. angenommen werden muß. Im übrigen müssen wir von subduralen Blutungen sprechen, die traumatisch oder aber, in der Minderzahl, nichttraumatisch bedingt sein können.

3. Ätiologie des kindlichen Subduralhämatoms.

a) Traumatische Blutungen.

1. Blutungen infolge eines von außen kommenden Traumas. *Ätiologisch* können wir bei den *traumatischen* subduralen Blutungen des Kindesalters die *durch von außen kommende Gewalteinwirkungen* und die *durch ein Geburtstrauma zustande gekommenen* unterscheiden. Die erste Gruppe bietet hinsichtlich ihrer Entstehung, der Quellen der Blutung usw. nichts Unterschiedliches zu den traumatischen Hämatomen bei Erwachsenen. Wir verweisen auf frühere Ausführungen.

Ob die Annahme von NAFFZIGER und BROWN, daß das frische Aussehen des Blutes und die größere Neigung kindlicher Hämatome, nach Punktion wiederzukehren, mehr für eine fortgesetzte Blutung spricht, als für ein Wachsen des Blutsacks im Sinne GARDNERS, wirklich zutrifft, muß Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

2. Geburtshämatome. Über die durch ein *Geburtstrauma* ausgelösten Subduralhämatome ist viel geschrieben worden.

Schon VIRCHOW beschrieb die „*Apoplexia neonatorum*“, die seiner Ansicht nach durch intrameningeale Extravasate kleineren Umfangs gekennzeichnet sei. Infolge Pressung des Kopfes in den Geburtswegen komme es zu Ekchymosen und Sugillationen zwischen den Lamellen und Faserzügen der harten Hirnhaut, meist gleichzeitig mit einem freien Bluterguß, jedoch zuweilen auch ohne diesen.

Ohne weiteres einleuchtend ist, daß bei erschwertem Durchtritt des kindlichen Kopfes durch den Geburtskanal, bei starker Deformierung des Schädels infolge verengten Beckens, und bei der Anwendung der Zange und anderer Hilfsmittel (Wendung, Extraktion) die Gefahr intrakranieller und damit auch subduraler Blutungen eine größere ist als bei spontan und glatt erfolgenden Entbindungen. Doch *auch bei ganz spontanen Geburten ohne sonderlich lange Dauer kommen meningeale Blutungen vor* (KUNDRAT u. a.). OLSHAUSEN und WEYHE berichteten über ausgedehnte subdurale Blutungen aus dem Sinus longitudinalis bei ganz leichten Geburten ohne Kunsthilfe. HENSCHEN weist auf Beobachtungen von ELSÄSSER, HUTINEL und SEITZ hin, die auch bei dem weiten Geburtskanal Vielgebärender letale Subduralblutungen sahen. Allzu plötzlicher Blasensprung und überraschender Geburtsverlauf spielten ursächlich hier mit.

HENSCHENS eigene Zusammenstellung betraf 11 Kinder Erst-, 18 Kinder Mehrgebärender. Nur 7 wurden spontan entbunden, 8 mit Zange, 5 durch Wendung, 4 durch Extraktion, 2 mit Expression und 3 durch künstliche Frühgeburt.

Ja sogar *nach Kaiserschnittentbindungen* kommen subdurale Blutungen vor. DEMELIN und O. KÜSTNER sahen solche unmittelbar oder wenige Stunden nach der Sectio. HENSCHEN glaubt für derartige Fälle und die bei Sturzgeburten letzten Endes die *plötzliche Druckentlastung* ursächlich ansuldigen zu können. Der überstürzte Ablauf der Austreibung bewirke (bei Sturzgeburten) ein so heftiges Hinausfedern der zusammengedrückten Schädelknochen, daß die bei Frühgeborenen besonders feinen und leicht zerreißen Venenbrücken nahe dem Längsblutleiter entzweigerissen würden. Bei dem plötzlichen Nachlassen

der hohen Druckspannung schieße das Blut in die durch die allzu rasche Druckentlastung erschlaffenden Gefäße, was neben dem Herausschnellen und Herausfedern der Knochen ihre Zerreißung herbeiführe. Er vergleicht solche subdurale Extravasate mit Hirnhautblutungen, wie sie bei Caissonarbeitern beobachtet werden können.

Als das Zustandekommen einer Konfiguration des Schädels und sekundär damit der *Blutung begünstigend* glaubten einige Autoren (ESCH, KRETZ und KUNDRAT) harte Schädelknochen annehmen zu müssen, andere (ABELS, FINKELSTEIN, SEITZ und GABRIEL) im Gegensatz dazu *weiche* (bei BENNHOLDT-THOMSEN). Auch HENSCHEN sprach den weichen, leicht modellierbaren Köpfen Frühgeborener eine „ganz auffällige Disposition zur Entstehung dieser Blutungen“ zu. Die letztere Ansicht ist wohl die richtigere; denn wir finden *in einem auffallend hohen Prozentsatz Frühgeburten* unter diesen Fällen.

Unter 61 Sektionsbeobachtungen BENNHOLDT-THOMSENS von Blutungen in die weichen Hirnhäute (aber auch die harten), die auf Geburtstraumen zurückzuführen waren, fanden sich 30 Frühgeburten, darunter 17 lebende und 13 totegeborene. Die übrigen 31 betrafen ausgetragene Kinder, von denen 19 lebend und 12 tot zur Welt kamen. — YLPPÖ sagte hinsichtlich der Frühgeborenen: „je kleiner das Kind bei der Geburt, um so leichter treten Blutungen im allgemeinen auf“ (bei BENNHOLDT-THOMSEN).

Disponiert zu intrakraniellen und damit auch subduralen Blutungen sind aber nicht nur schwächliche und frühreife Kinder, sondern (nach HENSCHEN) auch Zwillinge, Träger von Schädel-, Wirbelsäulen-, Hirn- und Rückenmarksanomalien oder von Entwicklungshemmungen des Ventrikelseptums. Ferner sind Momente intrakranieller Blutrückstauung wie angeborene Struma, Nabelschnurumschlingung des Halses oder Druck durch einen übergroßen Thymus in Betracht zu ziehen. HENSCHEN sieht für eine Schwäche der Gefäßwand und ihre ganz besondere Gefährdung auch durch den natürlichen Geburtsinsult oder infolge allzu plötzlicher Dekompression eine faßbare pathologische Unterlage in Fällen von Alkoholismus, Bleivergiftung, besonders aber syphilitischer Erkrankung der Mutter, Krankheiten der Leber, Nieren und Nebennieren, akuten Infektionen wie Typhus der Schwangeren, eklamptischen oder tetanischen Zuständen der Gebärenden. Auch hereditär luische Kinder sind infolge ihrer hämorrhagischen Diathese besonders gefährdet; allerdings kann es bei ihnen auch ohne das Geburtstrauma infolge dieser Diathese zu subduralen Blutungen kommen.

Als derartige Blutungen *begünstigend* anzusehen sind also einmal ein *mangelnder Reifezustand des Kindes*, des weiteren *Erkrankungen des Kindes oder der Mutter*, sodann ein *ungünstiger Zustand der mütterlichen Geburtswege* und schließlich eine *lange und verwickelte Geburt*. Diese Faktoren können auch in beliebiger Kombination vorhanden sein, und andererseits, *sie können sämtlich fehlen*.

Die Analogie zu den traumatischen Blutungen Erwachsener wird besonders augenscheinlich, wenn man die *Blutungsquellen* betrachtet. Sie können hier wie dort dieselben sein: fast immer handelt es sich um *Hämorrhagien* aus Venen, nicht selten *aus den frei durch den Subduralraum verlaufenden pialen Venenstrecken*. Hierauf hat bereits HENSCHEN, noch vor TROTTER, hingewiesen; wir verweisen auf unsere früheren Ausführungen.

Vor allem gefährdet sind die Überbrückungsstellen zum Sinus longitudinalis superior und zum Sinus rectus (Vena magna Galeni), die beim Neugeborenen noch nicht wie beim Erwachsenen durch straffere, vom Sinus ausgehende Gewebsstränge geschützt sind

(HENSCHEN); unter den Blutleitern selbst diejenigen, die bei der Übereinanderschlebung der Schädelknochen besonders gezerzt werden: der Sinus longitudinalis superior (OLSHAUSEN, HAUCH, MEYER) und der Sinus transversus (HAUCH, bei HENSCHEN).

Doch ist besonders durch BENEKE, dann aber auch durch SEITZ und andere Geburtshelfer die Häufigkeit der *Tentoriumrisse* betont worden. Nach SEITZ sollen 50% aller intrakranieller Blutungen von Neugeborenen durch Tentoriumrisse hervorgerufen werden. BENNHOLDT-THOMSEN kommt zu etwas anderen Zahlen. Bei seinen 61 Sektionen konnten nur 11mal Tentoriumrisse nachgewiesen werden. In 46 Fällen war im Sektionsprotokoll von einem Tentoriumriß, nach dem im Eppendorfer Institut seit altersher besonders gefahndet wurde, nichts erwähnt. Für diese Fälle sei eine Blutung aus den Pialvenen oder den Sinus anzunehmen.

Bei den Tentoriumrissen führen in erster Linie Querrisse des oberen Blattes des Kleinhirnzeltens infolge Mitanniß von Venenlacunen oder anderer Gefäße größeren Kalibers zur Blutung (BAUEREISEN, L. MEIER, BENTHIN, bei HENSCHEN). — Die Tentoriumrisse scheinen doch öfter neben Subduralblutungen auch Blutungen in den Subarachnoidalraum zu bewirken, wie BENNHOLDT-THOMSEN gegenüber BENEKE, SEITZ, POTT, BENTHIN und BAUEREISEN hervorhebt: er konnte bei den von ihm überblickten 11 Fällen von Tentoriumrissen 11mal Blut im Subarachnoidalraum nachweisen.

Oft wird es sich um eine *fortgesetzte Blutung* handeln, bei den Geburtsblutungen jedenfalls häufiger als bei denen des späteren Kindesalters. HENSCHEN hielt mit anderen Autoren als „agents provocateurs“ für ein weiteres verhängnisvolles Nachsickern des Blutes, namentlich aus durchrissenen Venenbrücken, die zur Wiederlebung scheinototer, asphyktischer Kinder angewandten SCHULTZESchen Schwingungen. Ihre Gefährlichkeit ist inzwischen wohl überall erkannt worden.

Die subduralen Blutungen infolge des Geburtsaktes stellen nun, falls die Kinder sterben, *zweifelloos nicht stets die unmittelbare Todesursache* dar. Das hat schon DOEHLE hervorgehoben, der gleichzeitig erfolgende Läsionen des Gehirns für entscheidend hielt. Oft wird es so sein, daß die schlecht entwickelten oder kranken bzw. anderswie geschädigten Kinder infolge Summation solcher schädigender Faktoren zum Exitus kommen. BENTHIN berechnete die auf die Zahl der seziierten Kinder berechnete Mortalität an Tentoriumzerreißen auf 10% (HENSCHEN). — Viele Kinder gehen erst in späterer Zeit, meist aber doch in den ersten Lebensmonaten bzw. im 1. Lebensjahr zugrunde. Aus dem großen Sektionsmaterial von KOWITZ geht das deutlich hervor. — Bekannt ist die verhängnisvolle Rolle derartiger intrakranieller Geburtsblutungen für die *Entwicklung späterer Hemmungen der Gehirnentwicklung*, Sklerosen, der LITTLEschen Krankheit usw. Allerdings sind die Meinungen über den Grad der Häufigkeit solcher Spätschädigungen noch immer umstritten. — Manche Fälle können sicherlich zur *Ausheilung* kommen, sofern es sich nur um geringe Blutungen und um sonst kräftige, lebensfähige Kinder handelt. Es verbleibt dann nur eine pigmentierte Verdickung der Durainnenfläche. Die Kinder weichen weder in ihrer somatischen noch psychischen Entwicklung von anderen, normalen Kindern ab.

Wir haben schon oben den ROSENBERGschen Standpunkt kurz erwähnt. Er trennte subdurale Hämorrhagien von der „idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna“ und wies darauf hin, daß bei seinen Fällen die höchste Erkrankungsziffer im Alter von 6—8 Monaten lag, entgegen der Beobachtungsreihe DOEHLES, bei dem die meisten Fälle im 1.—3. Monat zur Sektion kamen.

ROSENBERG lehnte die Theorie DOEHLES ab und glaubte in der „Pachymeningitis haemorrhagica interna nichts anderes als eine Folgeerscheinung einer Thrombose des Sinus cavernosus“ sehen zu müssen.

In 80% seiner Fälle sei dem Ausbruch der Erkrankung eine hämorrhagische Rhinitis vorausgegangen. Diese aber wurde regelmäßig auf eine Diphtherieinfektion bezogen; die blutigen Sekrete der Nase stellten eine spezifische Wirkung der heftigen Gefäßschädigung dar, die nach HEUBNER besonders bezeichnend für die diphtherische Erkrankung der Schleimhäute sei. Diese diphtherische Erkrankung der Gefäßwände verursache Thrombenbildung in der Vena ethmoidalis und eine fortgeleitete Thrombose des Sinus cavernosus.

Zu den ROSENBERGSchen Ausführungen ist einmal zu wiederholen, was wir bereits sagten: der Begriff der „Pachymeningitis“ ist viel zu weit gefaßt. Eine Unterscheidung zwischen regressiven traumatischen Blutungen und progressiven „idiopathischen“ Pachymeningitiden ist nach unseren jetzigen Kenntnissen abzulehnen (s. oben). Es ist durchaus möglich, daß manche der ROSENBERGSchen Beobachtungen mit einem Geburtstrauma nichts zu tun haben, sondern auf andere Ursachen bezogen werden müssen, darunter auch auf die Diphtherie. Am meisten steht aber der Hypothese ROSENBERGS entgegen, daß, wie er selbst zugab, es trotz eifrigen Bemühens und trotz histologischer Untersuchungen in größerer Zahl niemals gelang, die vermutete Thrombose des Sinus cavernosus bei Obduktionen nachzuweisen. Die Bezeichnung der DOEHLESchen Ansicht, daß viele subdurale Blutungen bei Kindern Folge eines Geburtstraumas sind, als „Theorie“ dürfte ungerechtfertigt sein. Es müßten dann all die vielen gesicherten, von einer großen Anzahl namhafter Pathologen und Geburtshelfer beobachteten Fälle von infolge Geburt entstandenen Blutungen Täuschungen darstellen. Diese Beobachtungen zeigen vielmehr, daß *das durch ein Geburtstrauma bedingte Subduralhämatom keine so seltene Affektion* sein kann. Wenn sich in manchen Fällen klinische Erscheinungen erst nach Monaten manifestieren, so stimmt das mit den Erfahrungen beim chronisch-traumatischen Hämatom des Erwachsenen durchaus überein. Meist allerdings kommt es gar nicht zu der Bildung echter *chronischer* Blutsäcke; die Geburtsblutungen sind zum überwiegenden Teil akute.

b) Nicht notwendig traumatisch bedingte Blutungen.

Die *nichttraumatischen Subduralblutungen des Kindesalters* sind mit eben derselben Reserve hinsichtlich ihres „nicht“-traumatischen Charakters anzusehen, wie das bei den Hämatomen der Erwachsenen der Fall ist, ja, wohl mit noch stärkerer. Denn wenn wir betreffs dieser sagten, daß *eine negative Traumaanamnese nie eine traumatische Bedingung des „pachymeningitischen“ Prozesses ausschließt*, so gilt das für Kinder mit ihren so häufigen und oft nicht bemerkten leichten Kopftraumen fast mehr noch als für Erwachsene. Kinder sind in dieser Beziehung, wie das INGALLS mit vollem Recht betonte, in gleiche Linie zu stellen wie erwachsene Alkoholiker und Geisteskranke, bei denen auch so manches Trauma unbemerkt bleibt.

Des weiteren ist zu sagen, daß auch bei den meisten der wirklich *nicht-traumatischen* Blutungen des Kindesalters die frühere Bezeichnung „Pachymeningitis“ nicht zu Recht bestehen dürfte. Ein großer Teil der nicht-traumatischen Blutungen verdankt seine Entstehung einer irgendwie bedingten hämorrhagischen Diathese, keiner Entzündung; und das, was pathologisch-anatomisch als Entzündung imponiert, ist in Wahrheit ein reparativer Vorgang.

Diese Verhältnisse sind ja bei den echten traumatischen Hämatomen jetzt eindeutig geklärt; die *nichttraumatischen* sind *nur dann* anders zu bewerten und als *Pachymeningitis* zu bezeichnen, *wenn sie mit lokalen oder entfernten Entzündungen ursächlich zusammenhängen*. Daß auch hier den eindeutigen Beweis für die wirklich „pachymeningitische“ Natur der Auflagerungen und Blutungen der Durainnenfläche der Nachweis der Krankheitserreger in den Krankheitsprodukten der Dura selbst darstellt, haben wir in unseren früheren Ausführungen betont: für Erwachsene und Kinder gilt das in eben demselben Umfang.

Bezüglich der Unterteilung der nichttraumatischen subduralen Blutungen und derjenigen der entzündlich bedingten (*Pachymeningitis haemorrhagica interna*) können wir auf unsere früheren Darlegungen im Kapitel „Ätiologie“ verweisen. Hier haben wir nur einige Besonderheiten nachzutragen, die das Kindesalter kennzeichnen.

Subdurale Blutungen auf der Grundlage abnormer Gefäßverbindungen zwischen Dura und Pia bzw. Hirnrinde kommen auch im Kindesalter vor. Wir berichteten bereits oben über einen eigenen Fall eines 8jährigen Mädchens.

Dasselbe gilt für den weiten Kreis der *Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese*, in erster Linie die eigentlichen *primären Diathesen* (Hämophilie, Thrombopenie, perniziöse Anämie und Leukämie mit all ihren Unterformen), sodann aber, kaum minder, für die dem Kindesalter besonders eigenen mit *akuten Exanthemen* verbundenen *Infektionskrankheiten* (Masern, Scharlach, Varicellen usw.). Nur selten wird man bei diesen eine wirklich entzündliche, „pachymeningitische“ Unterlage finden. Hinsichtlich der Kasuistik verweisen wir auf die zusammenfassenden Darstellungen ROSENBERG^s u. a.

Daß manche Infektionen und Erkrankungen durch Ausschwemmung von *Toxinen* eine hämorrhagische Diathese, dazu Gefäßwandschädigung und außerdem Blutstauungen bewirken und dadurch zur Bildung subduraler Blutungen Anlaß geben können, führten wir bereits oben aus; es gilt das in gleichem Umfang auch für das Kindesalter. Exogene Toxine kommen für dieses weniger in Betracht.

Auch *Erkrankungen des Herzens*, ganz allgemein Zustände, die mit *Blutstauung* einhergehen, unter ihnen besonders solche, die mit heftigem Husten verbunden sind, können die Grundlage subduraler Hämorrhagien bilden. Beim Kindesalter mit seinen häufigen *Bronchitiden* und *Keuchhustenerkrankungen* wird diese Gruppe relativ stärker in Erscheinung treten, als das bei Erwachsenen der Fall ist.

Nach HADA muß man bei Keuchhusten auch an eine bakterielle Ätiologie denken. Seiner Meinung nach kann ein und dieselbe Noxe die verschiedensten Entzündungen im Schädelinnern hervorrufen, eine Pachymeningitis ebenso wie eine Leptomeningitis, Meningoencephalitis und Encephalitis. — Es dürfte nicht wertlos sein, dieser Frage der entzündlichen Ätiologie doch noch weiter nachzugehen, auch wenn ihre Lösung nicht einfach ist. Der Ansicht ROSENBERG^s, daß alle entzündlichen und Bakterienbefunde sekundäre Aufpfropfungen auf eine bereits vorher bestehende Pachymeningitis haemorrhagica interna darstellten, kann man sich wohl kaum in dieser Ausschließlichkeit anschließen.

Schon früher beachtet (KREMIANSKY, HUGUENIN; DOEHLE, SUTHERLAND u. a.) und in den letzten Jahren wieder stärker diskutiert ist der Zusammenhang von subduralen Blutungen mit *Avitaminosen* und *Hypovitaminosen*. Die hämorrhagische Diathese, die Vitaminmangelkrankheiten bedingen, führt bekanntermaßen an vielen Stellen des Körpers zu Hämorrhagien, so auch im

Schädelinnern. Wir haben bereits oben auf diese recht wichtigen Beziehungen hingewiesen.

DOEHLE beobachtete bei seinen Fällen, daß eine große Anzahl der „pachymeningitischen“ Kinder *atrophisch* zugrunde ging. Bei wenigstens 13 von 57 Fällen war *Rachitis* vorhanden. — Der Engländer HERTER konnte 1898 über dieselbe Tatsache berichten: die Mehrheit der Kinder, bei denen die Läsion gefunden wurde, war schlecht ernährt oder kachektisch und rachitisch.

ROSENBERG fand (1921) bei seinem Beobachtungsgut von „pachymeningitischen“ Kindern, daß diese schon von den ersten Lebenstagen an *künstlich ernährt* waren. Er bezeichnete die Pachymeningitis als „eine besonders traurige Spielart des Hospitalismus der Säuglinge“. Außerhalb der Krankenanstalten scheine die Krankheit nur sehr selten vorzukommen. Und wenn einmal, so handele es sich gewöhnlich um *debile, ernährungsgestörte* oder *luische Kinder* bzw. solche mit *minderwertiger Konstitution*.

Von 9 kindlichen Fällen SHERWOODS mit chronischen subduralen Hämatomen (1930) waren 5 in Anstalten oder von Pflegemüttern aufgezogen. Auch die Fälle PEET und KAHNS (1932) weisen auf einen tiefstehenden sozialen und hygienischen Hintergrund hin.

PEET und KAHN beobachteten 9 kindliche subdurale Hämatome. Sie bezeichnen das Trauma als den wichtigsten ätiologischen Faktor, schlechte Ernährung möge jedoch zu der Erkrankung disponieren. Nur einer ihrer Patienten war für längere Zeit an der Brust ernährt worden, 5 der Kranken waren uneheliche Kinder, die in Anstalten versorgt waren.

Zu derselben Zeit berichteten GILMAN und TANZER über insgesamt 14 Fälle von intrakranieller Blutung bei *Skorbut* (13 Literaturfälle und 1 eigener Fall); 8 waren subdurale Hämorrhagien, 3 extradurale und 3 nicht weiter klassifizierte. 6 der 8 Fälle mit subduraler Blutung betrafen Kinder.

Der eigene Fall GILMAN und TANZERS ist dadurch bemerkenswert, daß er der erste war, bei dem die *Operation* die Diagnose bestätigte. Wir kommen noch später auf ihn zurück. Auch hier war dem (zu früh geborenen) Kind nur für 2 Monate Brustmilch gegeben worden.

Auf die Ende 1936 erschienene Arbeit von INGALLS über die Rolle des *Skorbuts* bei der Ätiologie des chronischen subduralen Hämatoms sind wir oben bereits ausführlich eingegangen, wir dürfen darauf verweisen.

Es ist durchaus möglich, daß gerade dem kindlichen Skorbut (ebenso wie bei Erwachsenen einer entsprechenden C-Hypovitaminose) eine bedeutungsvolle prädisponierende und — dies allerdings seltener — auch primäre Rolle bei der Entstehung subduraler (und anderer intrakranieller) Blutungen zukommt.

c) Entzündlich bedingte Blutungen („Pachymeningitis haemorrhagica interna“).

Daß ganz allgemein der *hämorrhagischen Diathese bei den verschiedensten Erkrankungen* eine große Bedeutung hinsichtlich der Genese subduraler Hämatome zugemessen werden muß, betonten wir schon mehrmals. Auch für *Infektionskrankheiten* gilt das, nicht nur für diejenigen, bei denen hämorrhagische und exanthematische Manifestationen im Vordergrund stehen. *Toxisch* bedingte Blutungen sind so gut wie bei allen infektiösen Erkrankungen möglich. Derartig zustande gekommene subdurale Hämorrhagien sind streng genommen *keine entzündlichen*. Wir führten aber schon aus, daß hier die Grenzen zu den echt

entzündlich bedingten Blutungen keine scharfen sind. Es gibt *Übergänge*, und es ist für die Mehrzahl der wirklich entzündlichen Blutungen nicht möglich, den theoretisch zu fordernden Nachweis der Krankheitserreger auch in den sekundären Manifestationen unter der harten Hirnhaut zu führen. Man wird die Berechtigung, in solchen Fällen von einer wirklichen Pachymeningitis haemorrhagica interna zu sprechen, nicht ableugnen können. Doch ist dieser Begriff mehr ein pathologisch-anatomischer, und es dürfte ebensosehr *aus klinischen Gründen* berechtigt sein, auch hier von *subduralen Blutungen* zu sprechen.

Ein Prototyp wirklich entzündlicher oder pachymeningitischer Veränderungen sind bei Kindern, ebenso wie bei Erwachsenen, *Blutungen auf eindeutig infektiöser Grundlage bei infektiösen Prozessen der Nachbarschaft*, solche, die vom Gehirn, den weichen Hirnhäuten, dem Ohr, der Nase und ihren Nebenhöhlen ausgehen. Die Verhältnisse liegen hier meist recht klar, wir besprachen schon im Kapitel „Ätiologie“ derartige von ROTH mitgeteilte Autopsiefälle. Sein 2. Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna betraf einen 9 Monate alten Säugling mit Otitis media.

Betreffs der echten Pachymeningitis haemorrhagica interna bei *Infektionskrankheiten* und bei der *Tuberkulose* verweisen wir auf unsere Ausführungen im Kapitel „Ätiologie“.

GOEBEL denkt hinsichtlich mancher Fälle, die im Verlauf der Erkrankung ein akutes encephalitisches oder meningitisches Bild zeigen, an eine infektiöse Ursache, vielleicht eine Viruskrankheit (falls nicht Lues vorliege).

Besondere Verhältnisse haben wir im Kindesalter bei der letzten Form einer „Pachymeningitis“ vor uns, der *luischen*. Die verschiedenen Manifestationen einer *angeborenen Syphilis* an der harten Hirnhaut erwähnten wir oben. HEUBNER hat als einer der ersten 1881 auf die „Pachymeningitis bei hereditärer Syphilis“ hingewiesen. Er hatte beobachtet, daß hereditär syphilitische Kinder zuweilen nach Abheilung der äußeren Krankheitszeichen, der Exantheme, Schleimhautplaques usw., unter Hirnerscheinungen zugrunde gingen. Bei der Autopsie fand man an verschiedenen Stellen der Durainnenfläche (in einem eigenen Fall HEUBNERS an der Dura mater der Konvexität, der Falx, auch an einem Teil der Basis) Auflagerungen und Blutungen im Sinn der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Schon HEUBNER aber hat klar erkannt, daß derartige Blutungen bei hereditärer Lues *auch durch eine allgemeine hämorrhagische Diathese* bedingt sein können. Die schwere angeborene Syphilis gebe sich oft nur durch diese zu erkennen, besonders die während des Fetallebens. — Weitere Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna sind dann von DOEHLE, WEYHE, OPOLZER, D'ASTROS, CASTENS, SCHMINCKE und ROSENBERG mitgeteilt worden. ROSENBERG betont, daß weder klinisch noch pathologisch-anatomisch die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei der Lues congenita sich von den sonstigen Formen unterscheide. Ob dies anatomisch *immer* der Fall ist, dürfte aber wohl nicht ganz sichergestellt sein. — Daß neben subduralen Blutungen schwerste sonstige Schädigungen des Gehirns (Hydrocephalus usw.) durch Lues verursacht werden können, ist ja bekannt.

Fassen wir unsere Ausführungen über die Ätiologie der subduralen Blutungen im Kindesalter zusammen, so können wir keine grundsätzlichen Unterschiede zu den Verhältnissen bei Erwachsenen erblicken. Im einzelnen allerdings haben

wir zweifellos mit besonderen ätiologischen Formen und mit Unterschieden zu rechnen. *Die traumatische Ätiologie ist wohl sicher die häufigste*, bei ganz jungen Kindern diejenige auf Grund des Geburtstraumas, bei älteren die durch von außen kommende Traumen. Eine weitere sehr wichtige Gruppe stellen die Blutungen *infolge hämorrhagischer Diathese dar*. Eine solche Diathese kann sich bei den verschiedensten Erkrankungen, besonders *Infektionskrankheiten*, finden; oft wird sie auf einer *C-Avitaminose oder C-Hypovitaminose* beruhen. Bei letzterer sind die Blutungen allerdings seltener *primär* auf den Vitaminmangel zurückzuführen, dieser wirkt mehr *prädisponierend*. Eine 3. Gruppe stellen *wirklich entzündlich bedingte Blutungen* dar. Wir rechnen unter diese auch die Blutungen bei der hereditären Syphilis, die jedoch ebenso gut oder wohl noch häufiger lediglich durch eine hämorrhagische Diathese verursacht sein können.

4. Symptomatologie und Diagnostik des kindlichen Subduralhämatoms.

a) **Bei älteren Kindern.** Die *Symptomatologie und Diagnostik des subduralen Hämatoms im Kindesalter* bietet gegenüber den Verhältnissen beim Erwachsenen besonders bei Neugeborenen und Kindern des frühen Lebensalters Besonderheiten. *Bei älteren Kindern sind die Unterschiede nur gering*; doch fiel uns auf, daß bei den drei kindlichen Fällen unseres Stockholmer Krankengutes, die traumatisch bedingt waren, kein eigentliches *freies Intervall* bestand. Die Symptome schlossen sich hier unmittelbar an den Unfall an, jedoch zeigte der Verlauf ebendieselbe eigenartige *Inkonstanz* und dieselben *Remissionen*, wie wir das vom chronisch-traumatischen Subduralhämatom des Erwachsenen her kennen. Die Unregelmäßigkeit und *Diskrepanz der einzelnen zu findenden Krankheitszeichen* gilt auch für die kindlichen Blutungen.

Aus dem Schrifttum geht nicht klar hervor, *ob das freie Intervall nach Kopftraumen bei Kindern wirklich weniger häufig* vorhanden ist als bei Erwachsenen. *Sehr oft, weit häufiger als bei Erwachsenen, kann man bei Kindern allerdings gar keine Traumaanamnese erheben*. Sollte ein freies Intervall bei Kindern in der Tat selten sein, so würde dies vielleicht doch im Sinn eines bei Kindern verschiedenen Mechanismus der Entstehung des Hämatoms sprechen. Wir erwähnten bereits die Ansicht NAFFZIGER und BROWNS, die für das Wachsen des kindlichen Subduralhämatoms eine fortgesetzte frische Blutung annehmen. Diese Verhältnisse bedürfen weiterer Untersuchung.

b) **Bei Neugeborenen.** Wie ist die Symptomatologie und die Diagnostik des *Geburtshämatoms*? Sicher ist wohl, daß manche Fälle ein asphyktisches Bild darbieten, oft mit Krämpfen nach der gelungenen Wiederbelebung. HENSCHEN bezeichnet die Zeichen der auf der *Konvexität*, über den motorischen Rindengebieten liegenden Hämatome des Neugeborenen als noch „leidlich deutlich“. Oft sei auch ein freies Intervall von mehreren Stunden bis zu 11—12 Tagen zu beobachten. Im übrigen ist es aber verständlich, daß die neurologischen und allgemein klinischen Zeichen auch umschriebener und größerer Hämatome bei dem unfertigen Nervenleben des Neugeborenen „oft wenig scharfe“ (HENSCHEN) sind.

In das wechselvolle *Symptomenbild der Konvexitäts-hämatome* gehören: motorische Unruhe oder ein mehr apathischer, von plötzlichem Schreien abgelöster Zustand, Pulslosigkeit, primäre Spannung und Vorwölbung der großen Fontanelle, die bei einseitigem Hämatom in ihren beiden Hälften einen deutlichen *Spannungsunterschied* darbieten kann; Pupillendifferenz bei einseitigem Hämatom; Steigerung der Reflexerregbarkeit, positiver Babinski; Verlangsamung von Puls und Atmung; konjugierte Deviationen des Kopfes und der Augen; Stöße, Zittern und Rigidität der Extremitäten, epileptiforme lokalisierte

oder allgemeine Krämpfe; subnormale, normale oder, bei mehrtägiger Dauer, auch leicht gesteigerte Temperatur (HENSCHEN).

Viel unbestimmter sind die Erscheinungen *infratentorieller Hämatome*. Nach SEITZ können ausschließlich um die Medulla sitzende Extravasate, falls sie wenig umfangreich sind, tagelang ohne Symptome bestehen, bis unvermutet Erscheinungen plötzlicher und anfallsweiser *Cyanose* und *Atmungskrämpfe* einsetzen und wenige solcher Anfälle rasch zum Tode führten.

HENSCHEN bezeichnet als kennzeichnend für peribulbäre Extravasate: eine primär weiche und pulsierende Fontanelle bei apathisch somnolentem Zustand und auf Gesicht, Schädel und Hände begrenzte Cyanose, fehlendes Schreien trotz sonstiger Zeichen gelungener Wiederbelebung, Nackensteifigkeit, unregelmäßiger, von anfallsweiser Apnoe unterbrochener Atmungsrythmus.

Es ist das Verdienst HENSCHENS, die Möglichkeit des *diagnostischen und therapeutischen Vorgehens* bei solchen Geburtshämatomen schon vor 25 Jahren betont zu haben. Da auch bei diesen Hämatomen die Lumbalpunktion einen klaren, nicht blutigen Liquor ergeben kann, so schlug er die *ein- oder beidseitige Probepunktion des kranialen Subduralraums mit dicker Hohlnadel im äußersten Seitenwinkel der großen Fontanelle* unter und parallel dem Scheitel- oder Stirnbein vor. Ermögliche die Punktion, die auch von der kleinen Fontanelle ausgeführt werden kann, die Diagnose eines Konvexitätshämatoms, so könne dieses durch die gleich angeschlossene *Aspiration*, falls es flüssig sei, oft beseitigt werden. Sei aber das Hämatom geronnen oder bessere sich der Zustand nicht bald, so dürfe man mit der *operativen Ausräumung des Hämatoms* nicht lange zögern. Wir werden auf diese therapeutischen Gesichtspunkte noch nachher eingehen.

Ob, wie das unter anderen HENSCHEN vorschlug, bei *infratentoriellen oder peribulbären Hämatomen* die Lumbalpunktion oder die cervicale Spinalpunktion zwischen 2. und 3. Halswirbel ein der Fontanelle punktion bei Konvexitätshämatomen gleichwertiges *diagnostisches* Verfahren darstellt, ist wohl nicht ganz sichergestellt. — Die von ihm wiedergegebenen „ausgezeichneten Erfolge“ französischer Autoren mit wiederholten *therapeutischen* Lumbalpunktionen (im 4. Lumbalspalt) sind anscheinend von dem späteren Schrifttum nicht recht bestätigt worden.

c) **Im Säuglingsalter.** Klarer als bei Neugeborenen ist das klinische Bild subduraler Hämatome im *Säuglingsalter* und überhaupt bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres. Es ist im Gegensatz zu dem des Geburtshämatoms, das meistens Geburtshelfer beobachten, von vielen Pädiatern ausführlich beschrieben worden; wir verweisen besonders auf die Darstellung ROSENBERG'S (1921). In den letzten Jahren sind gehäuft auch von chirurgischer, insbesondere neurochirurgischer Seite Abhandlungen über das chronische Subduralhämatom des Kindesalters erschienen. Das, was in den ersten Lebensmonaten und -jahren am stärksten auffällt, ist ein *Wachstum des Kopfes*. Schon HEUBNER hat vor über 50 Jahren klar erkannt, daß dieser „Hydrocephalus“ nicht mit dem allgemeinen kongenitalen oder auch erworbenen Hydrocephalus verwechselt werden darf. Meist folge ein solches *hydrocephalisches Stadium* einem *akuten*, das sich durch plötzlichen Beginn mit Konvulsionen und oftmaligen Wiederholungen derselben bei Fehlen von Lähmungen kundtue. ROSENBERG bezeichnete die Veränderung des Schädels als *Haupt- und erstes Symptom*, das allen Spielarten der Krankheit eigen sei und während des Säuglingsalters niemals vermißt werde.

Mitunter sei die auffallende Größe des Schädels mehr für das Auge als für das Metermaß faßbar. Der gemessene Umfangszuwachs schein selbst auf der Höhe der

Erkrankung 5—6 cm nur sehr selten zu übersteigen. ROSENBERG fand in einigen Fällen ein sprunghaftes Wachstum des Schädels. Die rapideste Vergrößerung, um 4 cm in 8 Tagen, fand er gelegentlich eines Rezidives. Das dem pachymeningitischen Schädelwachstum *eigentümliche schubartige Wachstum* sei ein getreues Abbild der intrakraniellen, oft stillstehenden und dann sich wieder ausdehnenden intrakraniellen Flüssigkeitsansammlung. Die *Haut* nehme auch in den größten Umfängen niemals das glänzende Aussehen der Oberfläche an wie bei den großen Formen des Hydrocephalus internus.

Das Wachstum des Schädels wird deutlich auch ohne Messung durch das *Größerwerden der Fontanelle*. Gleichzeitig kommt es zu *Nahtdiastasen* aller



Abb. 36. Subdurales (transparentes) Hämatom bei einem Säugling. Gleichzeitig beachte man den „Hydrocephalus externus“. (Nach ROSENBERG.)

Nähte des Hirnschädels. Die Fontaneln und auch die Suturen sind oft *gespannt* und können *pulsieren*.

Wird die Spannung infolge der starken Ausdehnung des Schädels zu groß, so kann in sehr seltenen Fällen nach GRAEFE und ROSENBERG der „pachymeningitische Erguß“ durch die Kopfhaut hindurch sichtbar werden. In 2 Fällen des letzteren Autors trat zu beiden Seiten der Mittellinie der großen Fontanelle eine bläulichgraue, transparente, ovale, flächenhafte Verfärbung in Erscheinung (s. Abb. 36). Das Symptom sei nach einigen Wochen wieder verschwunden.

PEET und KAHN, NAFFZIGER und BROWN und andere Autoren der letzten Jahre heben in gleicher Weise das kennzeichnende Wachstum des Kopfes hervor. Nach den ersteren Autoren werde es selten vor dem Alter von 4 Monaten beobachtet.

Obwohl die Gestalt des Kopfes der bei echtem Hydrocephalus ähnele, sei *der Ausdruck des Gesichtes verschieden*. An Stelle eines apathischen Gesichtsausdrucks sei ein heller und munterer Ausdruck vorhanden; in den weit vorgeschrittenen Stadien könne er jedoch fehlen.

Bei *Perkussion* über der Scheitelgegend hört man einen dumpfen Ton, während beim Hydrocephalus der Schall ein tympanitischer ist (McEWENS Zeichen). Der Schall unterscheide sich deutlich von dem mehr höheren über einem subduralen Hämatom eines Erwachsenen (PEET und KAHN).

Nach ROSENBERG soll sich, wenn die Krankheit ihren Höhepunkt überschritten habe und eine (angenommene) Resorption der Flüssigkeitsbildung im Schädel beginne, d. h. nach 2—5 Monaten, der Schädelumfang wieder verringern, jedoch sehr selten um mehr als 2 cm. Es scheint das aber, wie aus einer Kurve der ROSENBERGSchen Arbeit hervorgeht, mehr im Anschluß an eine Fontanellepunktion der Fall zu sein.

Außer dem Schädelwachstum sind bei kindlichen Subduralhämatomen *Konvulsionen sehr häufig*. Motorische Unruhe, automatische und Zwangsbewegungen der Extremitäten, Grimassieren, choreatiforme Bewegungen sind ebenfalls nicht selten zu beobachten.

Mit solchen Hirndruckerscheinungen geht *oft cerebrales Erbrechen* einher. Es soll sich am längsten von allen Erscheinungen halten und sich anlässlich eines Rezidives wieder einstellen. Ferner finden wir auch beim Säugling *Kopfschmerzen*,

die Kinder greifen weinend nach ihrem Kopf (ROSENBERG). *Verstärkte Reizbarkeit*, weinerliches Wesen soll in mehr als der Hälfte aller Fälle vorkommen, *Somnolenz, Sopor und Koma* finden sich wie bei Erwachsenen.

Betreffs der objektiven neurologischen Krankheitszeichen verweisen wir auf unsere früheren Ausführungen. Hier erwähnen wir kurz nur einige Besonderheiten, die das Krankheitsbild bei Säuglingen und Kindern des frühen Lebensalters aufweist.

Nach ROSENBERG leitet in mehr als der Hälfte der Fälle ein *Krampfanzfall* das „akute Stadium“ ein. Die Krämpfe sind klonisch, tonisch oder gemischten Charakters und sind meist allgemeine. Sie sollen ganz den tetanischen gleichen. *Reflexsteigerung, Hypertonien und Spasmen der Extremitäten*, besonders der unteren, sodann Fuß- und Patellarklonus, KERNIGSches Zeichen sind daneben festzustellen.

Häufig sind beim Kind Nystagmusbewegungen der Augen, entweder als isolierte und einzige Augenmuskelveränderung oder kombiniert mit Strabismus. Als sehr wichtig müssen die krankhaften Veränderungen des Augenhintergrundes gelten. *Netzhautblutungen* sollen nach FINKELSTEIN, GÖPPERT, ROSENBERG u. a. *bei gleichzeitiger Anwesenheit einer Schädelvergrößerung pathognomonisch* für die „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ sein; ROSENBERG fand sie bei einem Drittel seiner Fälle. Ihr Sitz könne alle Teile der Netzhaut betreffen; die Blutungen können in Form von Punkten, Streifen oder größeren Flächen erscheinen. Sie können auch direkt an den erweiterten Venen liegen. Hier liegen ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Erwachsenen vor (s. oben). — Daß sich auch *Stauungspapillen* oder eine Neuritis optica bzw. Opticusatrophie feststellen lassen, ist nicht verwunderlich.

Der *Verlauf der kindlichen Erkrankung* kann, ähnlich wie beim Erwachsenen, ein sehr schneller sein; er kann aber auch Monate andauern und erst nach längerer Zeit zum tödlichen Ende führen, falls nicht vorher erfolgreich therapeutisch eingegriffen wird. Ob es, wenn einmal *schwere* Erscheinungen vorhanden sind, zu *spontanen* Heilungen kommt, scheint uns nicht sicher gestellt zu sein. Es ist das ja auch schwer objektiv festzustellen. Im Gegensatz zu ROSENBERG sind andere Autoren, besonders amerikanische Neurochirurgen, die sich gerade mit dem *kindlichen* Hämatom näher befaßten, sehr skeptisch.

Die *Diagnose einer Subduralblutung bei Kindern* folgt rein klinisch ähnlichen Linien wie bei Erwachsenen. Eine Traumaanamnese fehlt bei Säuglingen meist. Die oben angeführten subjektiven Krankheitszeichen legen aber im Verein mit den objektiven Befunden den *Verdacht* auf eine Subduralblutung recht oft nahe. Besonders wichtig, ja wohl pathognomonisch, ist das auffallende, fast hydrocephalusähnliche *Wachstum des Kopfes* (mit erweiterten und prominenten Fontanellen). Es wird gewöhnlich begleitet von *Krampfanzfällen, verstärkter Reizbarkeit, Erbrechen* und, falls vorhanden, sehr kennzeichnenden *Netzhautblutungen*. Sonstige neurologische krankhafte Zeichen können die Verdachtsdiagnose eines Hämatoms weiter stärken.

Um sie zu sichern, ist, ebenso wie bei den Subduralblutungen Neugeborener, die *Punktion der großen Fontanelle das beste diagnostische Verfahren*. ROSENBERG sagt von dieser Methode, daß sie „hervorragend geeignet sei, uns in fast jedem zweifelhaften Fall ein eindeutiges Resultat zu liefern“. Wie bei meningalen

Erkrankungen die Lumbalpunktion, so sei bei „Pachymeningitis“ die Fontanellenpunktion auszuführen. Auch von anderen Autoren wird der große Wert der Fontanellenpunktion betont. PEET und KAHN geben an, daß man bei subduralem Hämatom gerade nach dem Durchstoßen der membranösen Fontanelle auf das Extravasat stoße, im Gegensatz zum wahren Hydrocephalus, bei dem der Ventrikel gewöhnlich in einer Tiefe von 1—2 cm getroffen und farblose Ventrikelflüssigkeit abgesogen wird. Die Flüssigkeit eines Subduralhämatoms variiert von leicht strohgefärbtem Aussehen bis zu reinem Blut und strömt mit jedem Schrei des Kindes aus der Nadel. NAFFZIGER und BROWN empfehlen die *Vornahme der Punktion am lateralen Rand* der vergrößerten vorderen Fontanelle; unter beständigem Saugen wird der Hämatominhalt, falls er vorhanden ist, aspiriert.

Bei richtiger Technik dürfte die Punktion gefahrlos sein. Ganz harmlos ist sie aber wohl nicht. Es sind doch Todesfälle nach Fontanellenpunktion bekannt (Blutungen bei Punktion allerdings des *Sinus longitudinalis*, siehe die Statistik über 7 eigene derartige Fälle von BENNHOLDT-THOMSEN).

ROSENBERG konnte nie eine Schädigung der punktierten Kinder feststellen, auch nicht bei Nachsickern von Liquor, das bisweilen bei negativen Fällen vorkommt und zu zeitweiligem Ödem der Kopfhaut führen kann.

Die Fontanellenpunktion kann auch in ausgezeichnete Weise zur *röntgenologischen (Luft-)Darstellung* des Hämatomsackes verwandt werden. Die Beidseitigkeit und die Ausdehnung eines Prozesses sind durch sie exakt festzustellen. Eine Ventrikulographie ist ebenfalls möglich.

Daß auch bei den Hämatomen der Säuglinge und Kleinkinder die *Lumbalpunktion* nicht imstande ist, diagnostische Sicherheiten zu liefern, braucht nicht mehr besonders betont zu werden. Auch hier kann man gelegentlich auf einen xanthochromen Liquor treffen.

Ebenso wichtig wie bei Erwachsenen ist bei Kindern die Untersuchung auf das etwaige Vorliegen einer *hämorrhagischen Diathese*, um bei Blutungen, die *nicht eindeutig traumatisch* bedingt sind, nach Möglichkeit auch eine kausale Diagnose stellen zu können.

5. Behandlung des kindlichen Subduralhämatoms.

Bei der Besprechung der Diagnostik des Subduralhämatoms der Neugeborenen erwähnten wir bereits die *Aspirationsbehandlung* derartiger Blutungen. Sie kommt ebenso für die Hämatome von Säuglingen und etwas älteren Kindern in Frage. Die Geschichte dieser Behandlungsmethode ist alt: LEGENDRE, BÉRARD, v. GRAEFE (bei ROSENBERG) haben sie schon angewandt. ROSENBERG selbst spricht ihr allerdings keinen besonderen Wert zu, nur in einem Falle sei durch ausgiebige Punktion eine schnelle Resorption des Ergusses angebahnt worden, im übrigen stelle sich fast regelmäßig der punktierte Erguß innerhalb weniger Stunden wieder her; auch Wiederholungen der Punktionen änderten hier nichts. An die Gefahr der Infektion, trotz Wahrung sorgfältigster Asepsis, sei ebenfalls zu denken. Da ROSENBERG auch die andere Methode der *operativen Inangriffnahme* des Hämatoms in Gestalt seiner Eröffnung und Drainage versagte (er hat anscheinend aber nur zwei *infizierte* „pachymeningitische Cysten“ auf diese Weise behandelt), so äußerte er sich abschließend über den Wert einer Behandlung sehr pessimistisch: man stehe vor einem Nichts, und es

biete sich auch kein Ausblick auf eine Therapie, die die Krankheit an ihrer Wurzel erfasse.

Nachuntersuchungen von 11 Kindern ROSENBERGS, die im Säuglingsalter bzw. frühen Kindesalter eine „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ durchgemacht hatten, ergaben: 2 Idioten, 3 Imbezille, 1 schwerer Neuropath, 1 Stotterer, 2 Bettnässer (davon 1 Opticusatrophie) und nur 2 normale Kinder!

Ganz so negativ braucht man jetzt wohl nicht mehr eingestellt zu sein. Es finden sich in der letzten Zeit doch mehrere hoffnungsvolle Berichte über erfolgreiche Behandlungen subduraler Hämatome bei Kleinkindern. Daß die Behandlung bei ihnen, im Gegensatz zu älteren Kindern und zu Erwachsenen, mit ungleich größeren Gefahren und Mißerfolgen belastet ist, darf nicht verwundern und wird auch überall betont. Es berechtigt das aber nicht zu allzu pessimistischen Ansichten.

PEET und KAHN, die 1930 über 9 Subduralhämatome bei Kindern berichteten, glauben, daß sich nur solche Fälle spontan oder nach wiederholten Punktionen der Fontanellen erholen können, bei denen die äußere Hämatommembran sehr dünn ist, so dünn, daß sie kaum auf der inneren Oberfläche der Dura sichtbar ist, selbst wenn viel Hämatomflüssigkeit vorhanden sei. Bei dickeren Membranen (Bestimmung durch ein Bohrloch) sei operativ vorzugehen. Sie legen einen mäßig großen *osteoplastischen Lappen* über der Frontoparietalgegend an, inzidieren die Dura, versorgen die mittleren Meningealgefäße mit Clips und entfernen dann die äußere, blauschwärzliche gelatinöse Membran, ohne dabei zu weit zu gehen. Auch die innere Membran, die milchigweiß oder von transparenter Beschaffenheit ist, wird von der Arachnoidea soweit wie möglich entfernt, die Dura dann geschlossen und der Knochenlappen ohne Dekompression zurückgeschlagen. Unter Umständen anschließend Transfusion.

Handelt es sich um ein *beidseitiges Hämatom*, so wird der Subduralraum gegenüber der zu operierenden Seite zuerst *punktiert*, dies, um eine Verschiebung des Gehirns mit Druck auf den Hirnstamm durch die Flüssigkeit auf der unoperierten Seite zu verhindern. Die Autoren meinen, daß sie 3 Kranke infolge eines solchen Mechanismus verloren haben. Wenn man mit der Punktion der anderen Seite warte, bis die Operation auf der einen Seite beendet ist, so könne der Druck dann so niedrig sein, daß man nur wenig Flüssigkeit erhalte. Die eigentliche Operation wird auf der 2. Seite erst einige bis 10 Tage nach dem 1. Eingriff vorgenommen.

Die operative Mortalität war bei dem Krankengut PEET und KAHNs eine sehr hohe.

Bemerkenswert ist, daß sich bei 8 von ihren 9 Fällen ein beidseitiges Hämatom fand. In einem Fall kommunizierten die Hämatome unter der Falx.

SHERWOOD (1930) behandelte seine Fälle mit wiederholten Aspirationen, ohne Operation. Die Mortalität war niedrig, aber der Prozentsatz zurückbleibender geistiger Störungen anscheinend ein recht hoher.

NAFFZIGER und BROWN (1934) nahmen mehr einen Zwischenstandpunkt ein. Sie wandten bei einigen Fällen die Aspiration an, bei anderen drainierten sie die Säcke durch kleine Öffnungen, kombinierten auch beide Methoden, benutzten aber nicht den osteoplastischen Lappen. Von ihren 5 Kranken starben 2 (1 an Pneumonie), 1 wurde nur gebessert, 1 war anscheinend gesund, 1 noch in Behandlung. — Die Zahlen sind zu klein, um sichere Richtlinien aus ihnen ableiten zu können.

Die Behandlung des Subduralhämatoms des Neugeborenen und des Kleinkindes ist noch in der Schwebe. Fast mehr noch als beim Erwachsenen ist

jeder Fall individuell zu behandeln. *Größte Rücksicht muß auf den Allgemeinzustand des Kindes genommen werden*, er bestimmt oft die Art des Vorgehens. Reine *osteoplastische Methoden* scheinen mit einer sehr hohen operativen Mortalität belastet zu sein, wenn sie wohl auch bei erfolgreicher Durchführung gute Dauerresultate ergeben. Die bloße *Aspirationsbehandlung*, auch die wiederholte, führt nur bei einem kleinen Bruchteil von Fällen zum gewünschten Erfolg, die Endergebnisse scheinen nicht immer befriedigende zu sein. *Vorläufig dürfte ein kombiniertes Verfahren als das günstigste anzusprechen sein: Aspiration, und wenn diese nicht bald zu Besserung führt, Entleerung des Hämatoms und Entfernung der sichtbaren Membranen* durch eine kleine Trepanationsöffnung in der Scheitel- oder Schläfengegend.

Die Entfernung der Membranen, neben der äußeren auch der inneren, halten wir für besonders wichtig. *Das Gehirn muß sich wieder ausdehnen können* (s. die Ausführungen im nächsten Kapitel). Sodann wies KAHN mit Recht darauf hin, daß ohne die Entfernung der Membranen sich wieder Flüssigkeit in dem Sack ansammeln kann. Sie kommt als Dialysat durch die dünnwandigen Gefäße der Membran.

Oft wird es zu empfehlen sein, am Schluß des Eingriffes ein *Durafenster* anzulegen, mit Hilfe dessen die endgültige Resorption des Ergusses und die Wiederausdehnung des Gehirns schneller vonstatten gehen kann.

Wichtig ist es, den Hämatomgehalt nicht allzu plötzlich abzusaugen oder abzulassen; eine akute intrakranielle Druckänderung wirkt sich gerade bei Kindern verhängnisvoll aus. NAFFZIGER und BROWN sahen bei solchen Fällen akutes Ödem des Gehirns. Am sichersten wird es sein, eine oder mehrere Punktionen der darauf folgenden chirurgischen Entleerung vorangehen zu lassen.

NAFFZIGER und BROWN nahmen die Entleerung des Hämatoms mittels querer Incisionen über den vorderen Fontanellen vor. Bei einigen ihrer Fälle war es notwendig, später wieder zu aspirieren, dort, wo sich Flüssigkeit von neuem ansammelte. Nach solchen Punktionen blieben die Fontanellen, die ja ein recht zuverlässiges Manometer darstellen, weich.

Zwei interessante operative Einzelbeobachtungen mögen abschließend erwähnt werden. Die eine betrifft den schon oben erwähnten Fall von GILMAN und TANZER, einen 16 Monate alten Knaben mit *Skorbut* und linksseitigem Subduralhämatom. Dieses wurde von einem Bohrloch in der Scheitelgegend aus entleert und drainiert. Baldige und vollständige Erholung. — Der 2. Fall stammt ebenfalls aus der Mayoklinik, von LOVE: bei einem 21 Tage alten neugeborenen Knaben (*eineiiger Zwilling*, gesunder Bruder), der mittels VERT-SMELLIESchen Handgriffes entbunden war, entwickelte sich ein intrakranieller raumbeengender Prozeß im Anschluß an die Geburt. Das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels wurde durch die vordere Fontanelle punktiert, man erhielt leicht hämorrhagische Flüssigkeit, Luft wurde injiziert, das *Ventrikulogramm* zeigte einen erweiterten rechten Ventrikel und einen schief stehenden und nach rechts verdrängten 3. Ventrikel. Das linksseitige Hämatom wurde von einem Vertikalschnitt vor dem linken Ohr und einer mittels Messer und Schere angelegten Knochenöffnung aus mit der sichtbaren Membran entleert bzw. entfernt, Spülung der Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung, Drainage für 2 Stunden. Baldige völlige Heilung.

So hoch noch die Mortalität bei der Behandlung der Subduralhämatome des Neugeborenen und Kleinkindes im ganzen genommen sein mag, so darf man doch von weiteren Erfahrungen Günstiges erwarten. Bei der so sehr ungünstigen Prognose der Erkrankung sind wir verpflichtet, therapeutisch alle Möglichkeiten auszunützen. Im Gegensatz zu den allermeisten Hydrocephalusfällen ist *das oft mit Hydrocephalus verwechselte und oft übersehene subdurale Hämatom des Kleinkindes der chirurgischen Behandlung zugänglich*. Es muß ihr daher weit mehr als früher auch *zugeführt* werden.

XIII. Die Behandlung des subduralen Hämatoms.

Während die Behandlung des subduralen Hämatoms im frühen Kindesalter, die wir im letzten Kapitel schilderten, noch nicht ganz stabilisiert ist, folgt diejenige des Hämatoms Erwachsener, auf die im Folgenden einzugehen ist, doch schon recht weitgehend einheitlichen Richtlinien. Zwar sind auch hier über die beste Art des Vorgehens noch verschiedene Ansichten vorhanden, und selbstverständlich muß auch beim Hämatom des Erwachsenen und des älteren Kindes ein jeder Fall individuell behandelt werden, aber über das Prinzipielle besteht absolute Einheitlichkeit: *ist ein Subduralhämatom vorhanden, so muß es operiert werden.* Auch wenn wir wissen, daß ganz geringfügige *akute* Blutungen spontan resorbiert werden können, und auf der anderen Seite, daß die vorhandene Subduralblutung nur einen kleinen Teil der gesamten schweren Hirnverletzung darstellen kann, so wird man dennoch in beiden Fällen probebohren müssen, um den Umfang der Blutung festzustellen und alles zu tun, wenigstens diesen Schaden zu eliminieren. Wir müssen also bei ernsteren klinischen Erscheinungen infolge akuter Kopftraumen, bei denen sich der Verdacht auf das Vorliegen einer stärkeren Subduralhämmorrhagie ergibt, diesen Verdacht in eine positive oder negative Gewißheit verwandeln und danach handeln. Bei Symptomen infolge *chronischer* Hämatome ist die Operation in jedem Fall unerlässlich.

1. Die operativen Methoden.

Bereits im Kapitel „Diagnose“ wurde auf die für die Erkennung subduraler Hämatome notwendigen Schritte eingegangen. Wir können es mit *verschiedenen Situationen* zu tun haben.

Ergibt sich bei einer osteoplastisch angelegten Operation der Überraschungsbefund eines Hämatoms, nachdem man etwa wegen Tumorverdachts die Operation begonnen hatte, so ist der Eingriff mit der Entleerung des Hämatoms und der Entfernung der Membranen, soweit letztere möglich ist, zu beenden und der Knochenlappen wieder einzufügen. Nur bei in der Temporalgegend angelegten Lappen empfiehlt sich ein subtemporales Ventil.

Wie aber gestaltet sich das Vorgehen, wenn auf Grund des klinischen Bildes oder aber, bei unsicherem klinischen Befund, auf Grund der Probebohrung das Vorhandensein eines Hämatoms anzunehmen oder sichergestellt ist? Soll man hier *osteoplastisch* vorgehen oder kann man sich mit der Ablassung des Hämatominhaltes von der *Probetrepansationsöffnung* aus begnügen? Es gibt noch eine 3. Möglichkeit, die *Entleerung des Hämatoms am Orte der Wahl*, von einer kleineren Trepanation aus, ähnlich durchgeführt wie bei der subtemporalen Entlastung.

Je nach dem vorliegenden Befund und natürlich mitbedingt durch gewonnene Erfahrungen sind bei den in der OLIVECRONASchen Klinik behandelten Hämatomkranken die verschiedenen eben erwähnten operativen Methoden zur Anwendung gekommen. Auf Einzelheiten gehen wir noch ein; schon hier sei aber gesagt, daß wir als *das Normalverfahren* — bei sicheren Fällen — *das kombinierte Verfahren* ansehen: die in der Scheitel-Schläfenbeingegegend vorzunehmende Trepanation ohne osteoplastischen Lappen, die eine Entleerung des Hämatoms und eine teilweise Entfernung der Membranen gestattet. Ob man zwecks ganz gesicherter Diagnose vorher noch eine Probebohrung über den Hinterhörnern

(mit unter Umständen Ventrikulographie) vornehmen will, hängt von dem Grad der Wahrscheinlichkeit der klinischen Diagnose ab und ist daher keine therapeutische Maßnahme.

Im Schrifttum ist eine recht große Unterschiedlichkeit hinsichtlich des Vorgehens *im einzelnen* vorhanden. Während viele Operateure die osteoplastische Operation als das beste und sicherste, weil radikalste Vorgehen ansehen, sind andere mehr für die Anlage kleiner Knochenöffnungen. Wieder andere begnügen sich mit einfachen Bohrlöchern und einer von hier aus durchzuführenden Drainage des Blutsackes.

a) Die einfache oder mit Spülung kombinierte Entleerung durch Bohrlöcher.

Die letzterwähnte Methode, die *Anlage eines Bohrloches und darauffolgende Drainage*, kann in verschiedenen *Modifikationen* durchgeführt werden.

Es ist möglich, lediglich ein *kleines Bohrloch* über einer Hemisphäre anzulegen und die *Hämatomflüssigkeit zu entleeren*, die *Kapsel aber unberührt* zu lassen.

Ausnahmsweise wurde bei 2 Fällen unseres Stockholmer Krankengutes so vorgegangen. Der Grund war, daß es sich bei diesen (Fall 14 und 24) um zwei recht junge Kinder, im Alter von 2 Jahren, handelte. Beide hatten ein von außen kommendes Trauma erlitten. Bei beiden lag ein beidseitiges Hämatom vor. — Das Bohrloch wurde bei beiden Fällen etwa wie zur Ventrikulographie über den *Hinterhörnern* angelegt; bei Fall 14 wurde es auf einer Seite etwas erweitert, beide Fälle wurden drainiert. Der eine, Fall 14, gesundete, der andere, Fall 24, starb 1 Woche nach der Operation an akuter Bronchitis. Bei der Sektion fand sich von dem Hämatom nur noch die Membran.

Ein weiterer Fall (6, 17jähr.), der ebenso behandelt wurde, mußte später osteoplastisch operiert werden, da die Druckerscheinungen wiederkehrten.

Diese einfache Drainage durch ein *einzelnes Bohrloch* wird von manchen Operateuren benutzt. GARDNER behandelte auf solche Weise 8 von seinen 20 operierten Kranken. Er legte das Bohrloch etwa *in der Mitte zwischen Sutura sagittalis und Ohr* an. Bei keinem dieser Fälle war der Versuch der Entfernung irgendeines Teiles der Wandung gemacht worden außer dem unmittelbar unter der Craniotomieöffnung liegenden. 6 Kranke genasen völlig und ebenso schnell wie die mit Craniotomie und völliger Hämatomentleerung behandelten. 2 Kranke starben, doch nicht infolge der Art des operativen Vorgehens; bei ihnen lagen beidseitige Hämatome vor.

Nicht sehr verschieden gingen MCKENZIE (1932), KEEGAN (1933), HORRAX und POPPEN (1935) vor. Letztere legen beidseitig ein Bohrloch an, entleeren das Hämatom und saugen dann noch mit einem in die Höhle eingeführten Katheter ab. Wundschluß *ohne Drainage*, doch oft postoperativ wiederholte Punktion der Höhle mittels Ventrikelnadel.

Die einfache beidseitige Exploration durch Bohrlöcher mit anschließender Entleerung des Hämatoms empfehlen auch KENNEDY und WORTIS für die *akuten Subduralblutungen*. Allerdings empfiehlt es sich dann, auf jeder Seite am vorderen und hinteren KRÖNLEINSCHEN Punkt zu bohren, um nicht ein epidurales Hämatom zu übersehen.

Eine schon etwas weitergehende Modifikation, bei der *größere Teile des Hämatoms und der Membranen entfernt werden*, wurde in weiteren 2 Fällen unseres Krankengutes benutzt. Wir erwähnen sie an dieser Stelle, da als

Kraniotomieöffnung das Bohrloch über den *Hinterhörnern* diene, das dann mit der Knochenzange noch etwas erweitert wurde.

Fall 17 und 18, beides Erwachsene, wurden so operiert. Durch die einkronenstückgroße Öffnung konnte man mittels des Saugers einen großen Teil des flüssigen, zum Teil aber in Organisation befindlichen Hämatoms mitsamt der äußeren Hämatommembran entfernen. Dies ist möglich, da man infolge der oft vorliegenden Schrumpfung des Hirns in einem weiteren Bezirk als lediglich dem der Craniotomieöffnung arbeiten kann. Beide Fälle wurden für 24 Stunden drainiert. Ob der etwas komplizierte postoperative Verlauf des

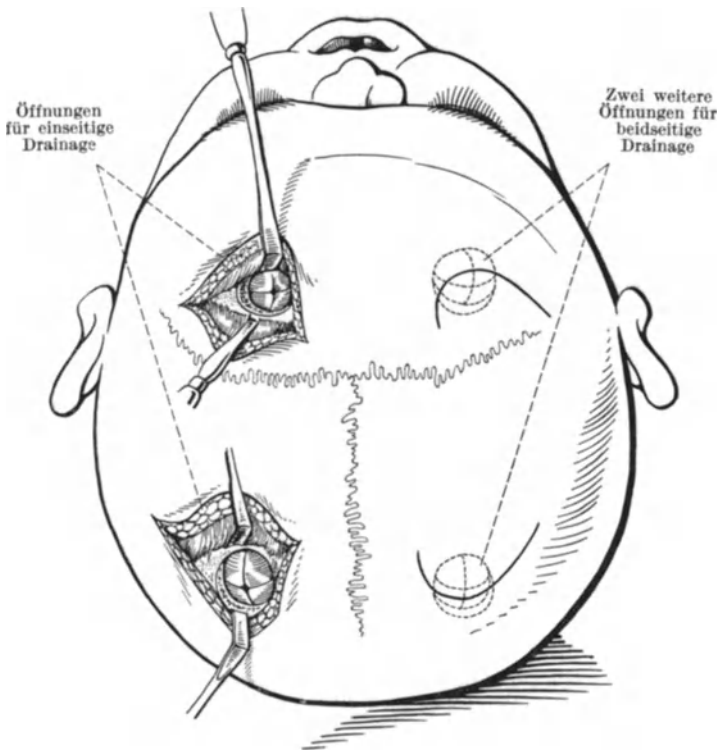


Abb. 37. Operatives Vorgehen von FLEMING und JONES: Anlage von 4 Bohrlöchern zur Entleerung und Spülung des Hämatoms. Die gebogenen Linien rechts zeigen den Typ der Incision.

Falles 18 (klonische Zuckungen in beiden Armen, halbkomatöser Zustand für einige Tage) mit diesem Operationstyp in Beziehung zu bringen ist, möchten wir dahingestellt sein lassen. Das Hämatom reichte auf der einen Seite (es war ein *beidseitiges*) immerhin, wie die postoperative Röntgenaufnahme ergab, vom Occipital- bis zum vorderen Teil des Frontallappens. — Beide Fälle genesen völlig.

Mit *zwei* einfachen *Bohrlöchern auf einer Seite und Drainage* eines jeden wurde nur einer unserer Fälle behandelt, Fall 5. Hier lag ein sehr schwerer Zustand, mit beginnendem Lähmungsstadium, vor. Der Kranke starb 2 Tage nach dem Eingriff in Hyperthermie. Ähnlich, nur noch *mit zusätzlicher Spülung*, wurden 8 Fälle von FLEMING und JONES behandelt (1932). Von diesen starb nur einer, der sich ebenso wie der eben erwähnte Fall aus unserer Serie in extremis befand; im übrigen waren die Resultate sehr befriedigend.

FLEMING und JONES gingen so vor, daß sie in der Frontoparietal- und der Parietooccipitalgegend beider Seiten je 2 Bohrlöcher anlegten (s. Abb. 37). Nach Anlage kleiner

Öffnungen in der Dura zwecks Entleerung des Sacks wurde dieser mit RINGER-Lösung „durch und durch“ gespült. Schluß der Weichteilschnitte *ohne* Drainage.

Die recht guten Ergebnisse, die FLEMING und JONES mit dieser Methode hatten, sind beachtlich. Allem Anschein nach wurde von der Membran selbst nichts entfernt, lediglich die Koagel und die flüssigen Massen des Blutsackes wurden entleert. Das Verfahren unterscheidet sich von der einfachen Drainage durch ein Bohrloch, wie sie z. B. GARDNER anwandte, durch die Anlage zweier Bohrlöcher auf einer Seite, eines vorderen und eines hinteren, und die „durch und durch-Spülung“. GARDNER selbst hält dieses zusätzliche Vorgehen für nicht notwendig, ihm hat sich die einfache Drainage durch eine einzige Öffnung als befriedigend erwiesen.

Die warme Empfehlung, die FRAZIER der Methode von FLEMING und JONES zukommen ließ, ist bemerkenswert. FRAZIER hielt sie für die *Methode der Wahl* bei der Behandlung aller Fälle von subduralen Hämatomen.

Auch er bohrte zwei kleine Löcher auf jeder Seite, das eine in der postfrontalen, das andere in der parietalen Gegend, beide 6—8 cm voneinander getrennt. Ebenso wie bei FLEMING und JONES wurden sie so angelegt, daß sie, falls notwendig, bei der Anlage eines osteoplastischen Lappens verwandt werden konnten. Durch die frontale Öffnung wurde gespült, durch die parietale abgesogen; und dieser Prozeß, Spülung und Absaugung, wurde bis zur Entleerung des Hämatoms fortgesetzt. Als Vorsichtsmaßregel bei etwaiger fort-dauernder Blutung empfahl FRAZIER aber die Einführung eines kleinen Drains in jede Parietalöffnung. Nur wenn ein gut organisiertes Gerinnsel vorhanden sei, könnte es notwendig werden, einen osteoplastischen Lappen anzulegen, um es wirksam zu entfernen. Das war in der Serie FRAZIERS (6 Fälle) nur einmal der Fall.

Alle diese Autoren betonen den *gleichzeitig diagnostischen und therapeutischen Wert der Bohrlöcher*. Auch über die *Notwendigkeit einer beidseitigen Inspektion* besteht kein Meinungsunterschied. Als Ausnahme von der Regel der Anlage einfacher Bohrlöcher mit unter Umständen Spülung und Drainage wird, wie schon erwähnt, das Vorhandensein eines soliden Hämatoms angegeben. Doch weist MCKENZIE darauf hin, daß bei seinen 9 bzw. 11 Fällen kein derartiges Hämatom vorkam. Und zweifellos ist ein *rein solides* Hämatom eine große Seltenheit. In unserem Material konnten wir eigentlich nur in einem Fall ein solches feststellen, bei Fall 4, der besondere Verhältnisse darbot.

b) Die osteoplastische Methode.

Diesen mehr konservativ-chirurgischen Maßnahmen steht besonders gegensätzlich die *osteoplastische Methode* gegenüber. Es liegt auf der Hand, daß bei ihrer Anwendung das ganze Vorgehen ein *radikaleres* ist; man bemüht sich, nicht nur den eigentlichen Hämatominhalt zu entfernen, sondern exstirpiert in möglichst großem Umfange auch die Membranen. Bei der großen Ausdehnung der meisten Hämatome ist es aber nicht verwunderlich, daß die Exstirpation der äußeren und inneren Hämatomkapsel in den allermeisten Fällen eine *nicht vollständige* sein wird. Trotzdem treten eine ganze Anzahl von Autoren für die Anlage kleinerer osteoplastischer Lappen ein, so unter anderen PUTNAM, DANDY, RAND, GRANT, JELSMA, FURLOW, DAVIS, ABBOTT, KAUMP und LOVE, wenn auch manche mit Einschränkungen, besonders hinsichtlich der Fälle, die sich in schlechtem Zustand befinden (Koma). Auch bei Beidseitigkeit des Hämatoms wird das osteoplastische Vorgehen lieber durch die einfache Bohrung mit Drainage ersetzt (GRANT). Im übrigen, also *bei einem einseitigen Hämatom*

und bei einem Kranken in gutem Zustand, wird das osteoplastische Vorgehen aber doch als das befriedigendste, weil sicherste, angesehen: das Gerinnsel und die Membran könnten dann vollständig entfernt werden, eine Wiederkehr des Hämatoms werde verhütet, und die Wiederausbreitung des geschrumpften Gehirns gehe leichter vor sich. Immer aber solle man in die Dura für 24 bis 48 Stunden ein Drain einlegen. Die vermehrte Blutung nach der Anlage eines osteoplastischen Lappens und Entfernung des Gerinnsels rühre (nach GRANT) meist von der Dura her. Schneide man diese ganz durch, drehe man sie um und nähe sie erst darauf wieder, so werde jedes Blutsickern von ihrer Oberfläche prompt aufhören.

Angelegt wird der Lappen über der (unter Umständen ventrikulographisch bestimmten) Mitte des Hämatoms, praktisch am meisten *in der Parietalgegend*. Schon nach der Freilegung der Dura erkennt man die Läsion an der dunkelgrünen Verfärbung der harten Hirnhaut. Die Dura wird weit eröffnet (vgl. Abb. 3) und darauf die äußere Hämatomkapsel gespalten. Meist strömen dann unter recht hohem Druck die flüssigen Massen des Hämatoms ab, restliche Teile, die Koagel und festeren Bestandteile werden mit dem Sauger und der Pinzette entfernt. Die äußere Hämatomkapsel wird soweit wie möglich von der Dura-Innenfläche abgelöst, wobei oft kleine Blutungen entstehen, die sorgfältig versorgt werden müssen; die Ränder der Membran läßt man am besten stehen. Man hüte sich vor einer Verletzung der an der Falx entlang durch die Membran ziehenden corticalen Venen! Nach Abziehen auch der inneren Kapsel von der Arachnoidea (auch hier Belassen der Ränder) wird die ganze Höhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gespült und aufgefüllt. Nach der Naht der Dura wird der Knochenlappen zurückgeklappt und die Wunde in typischer Weise weiter vernäht.

In den meisten Fällen wird es sich empfehlen, den entleerten Sack durch ein *Drain* aus Gummigewebe für 24 Stunden zu drainieren. — Über die beste Art der *Duranaht* ist noch keine Einheitlichkeit vorhanden. Die erhöht vascularisierte Dura stellt verständlicherweise eine nicht geringe Gefahrenquelle hinsichtlich des Auftretens eines postoperativen Hämatoms dar. DANDY näht die Dura nicht, weil so postoperative Druckkomplikationen vielleicht vermieden würden. Wir erwähnten das Vorgehen GRANTS, der den Duralappen ganz durchtrennt, umwendet und so wieder vernäht. Es werden bei einem solchen Vorgehen aber recht starke Verwachsungen zwischen Dura und Pia erfolgen, da die Vascularisation eines vollkommenen (umgedrehten oder nicht umgedrehten) Duraautotransplantats von der Pia erfolgt. Wird das Risiko für das Auftreten eines postoperativen Hämatoms als zu groß angesehen, so empfiehlt sich das Vorgehen OLIVECRONAS, den ganzen Duralappen zu entfernen und die äußere Hämatomkapsel fest, mit fortlaufender Naht, an den Durarand zu nähen, um auf diese Weise jede Blutung von der Schnittfläche in den Sack zu verhüten. Zum Schluß werden die Duraränder auf gewöhnliche Weise an die Kanten des Knochendefektes genäht, um auch der Entstehung eines extraduralen Hämatoms vorzubeugen.

Bei unserem Stockholmer Krankengut von insgesamt 32 Fällen wurden 14 mittels eines osteoplastischen Lappens operiert (davon 9 zusätzlich drainiert, 5 nicht drainiert). Fast immer wurde osteoplastisch operiert, weil die anfängliche Diagnose auf Tumor gestellt war. Bei vier Fällen kam es postoperativ zu einem extraduralen Hämatom (Fall 6, 15 und 22 wiesen ein recht dickes, Fall 20 nur ein dünnes derartiges Hämatom auf). Bei Fall 22 wiederholte sich das extradurale Hämatom, dieser Kranke starb. In allen Fällen war sorgfältig auf jeden Blutpunkt geachtet worden. Wir kommen im einzelnen auf die Komplikationen noch zu sprechen.

c) Die kombinierte Methode (Dekompression).

Zwischen der mehr konservativen Drainage durch ein oder mehrere Bohr-
löcher und der radikalen osteoplastischen Methode liegt nun das Verfahren,
das wir schon anfangs als das der Wahl angesprochen haben: *die Entleerung
des Hämatoms und die Exstirpation eines Teils der Membranen von einer kleineren
Trepansöffnungsöffnung aus*, einer größeren, als sie ein Bohrloch darstellt, aber
einer kleineren als der eines osteoplastischen Lappens. Mit dieser Methode
wurden 13 von unseren 32 Fällen behandelt (1 Todesfall, Fall 1), ferner auch
unsere anhangsweise erwähnten Fälle 33 und 34.

Das Verfahren wird auch von manchen anderen Operateuren angewandt.
Schon TROTTER (1914) trat für die Entleerung des Hämatoms durch eine
Öffnung in der Fossa temporalis ein. Er betonte, daß es nicht notwendig sei,
regelmäßig die ganze Cystenwandung zu entfernen. Jedenfalls erscheine es
unnötig, zu diesem Zweck einen Knochenlappen zu bilden, besonders bei beid-
seitiger Exploration. — MUNRO (1934) hielt für das wirksamste Vorgehen das,
welches auch am leichtesten und schnellsten sei und eine hinreichende Freilegung
der Läsion ermögliche; auch während der postoperativen Methode müsse es
von Nutzen sein. Diese Kriterien würden am besten erfüllt durch die gewöhnliche
subtemporale Dekompression, jedoch müsse hierbei die Öffnung des Knochens
und der Dura bis zu den Grenzen des squamösen Teils des Schläfenknochens
ausgedehnt werden. Dieser Eingriff sei leicht und schnell auszuführen und
habe seinen Mittelpunkt über dem gewöhnlichen Sitz dieser Hämatome. Der
ganze subdurale Raum des Schädellinnern könne exploriert und so das Gerinnsel
in seiner ganzen Ausdehnung entfernt werden, vorzugsweise durch Saugen.
Die *Drainage* des subduralen Raumes sei auszuführen nicht wegen der Möglic-
keit einer sekundären Blutung, sondern weil es unmöglich sei, den ganzen krank-
haften Inhalt des Raumes zur Zeit der Operation zu entfernen. — Eine kleine
Knochenöffnung auf beiden Seiten, in der oberen Schläfengegend, Entleerung
und Spülung des Hämatoms, sowie Drainage der Höhle für 24 Stunden, wandte
COLEMAN (1935) an. — Andere Autoren, wie JELSMA, die an sich für die Anlage
eines Knochenlappens sind, betonen, daß man sich bei schlechtem Zustand
des Kranken sehr wohl mit einer Dekompression begnügen könne.

Es ist nicht möglich, die Ansicht eines jeden einzelnen Operateurs hier
wiederzugeben. Die meisten, wie auch wir, haben sich nach den jeweiligen
Verhältnissen gerichtet, und das ist sicher das Richtige. Ein in gutem Zustande
befindlicher Kranker, bei dem ein weitreichendes Hämatom festgestellt worden
ist, kann an sich durchaus osteoplastisch operiert werden; ein Komatöser kann
lediglich eine Dekompression oder gar nur ein einfaches Bohrloch vertragen.
Bei beidseitigen Hämatomen sollte möglichst keine Lappenoperation vorge-
nommen werden. Unserer Erfahrung nach ist aber das beste Verfahren, das
fast bei allen Fällen, komatösen und nicht komatösen sowie beidseitigen, ange-
wandt werden kann, die *Dekompression*. In der OLIVECRONASchen Klinik
geschah dies mit zunehmenden Erfahrungen und zunehmender diagnostischer
Sicherheit immer häufiger.

Da unserer Erfahrung nach die Hämatome am stärksten in der Fissura
Sylvii-Gegend entwickelt sind und diese meist auch das Zentrum der Affektion
darstellt, legt man den Schnitt am zweckmäßigsten in diesem Bezirk an, unter-
halb des Tuber parietale und bis oberhalb des Ohres reichend (s. Abb. 38).

Man kann ihn auch mehr temporal, wie bei einer typischen Dekompression, legen. Es genügt, wenn die Incision 5—6 cm lang ist. Nach Durchtrennung der Fascie und des M. temporalis und nach Abschieben des Periostes wird der Knochen angebohrt und das Bohrloch mittels der LUERSchen Zange bis auf 2—3 cm Durchmesser erweitert. Die dunkel durchschimmernde Dura wird in der Ausdehnung des Defektes kreuz- oder sternförmig geöffnet, die äußere Hämatommembran daraufhin gespalten. Das Hämatom entleert sich unter meist hohem Druck, mit dem Sauger werden die restlichen Massen abgesogen, auch die Gerinnsel und festeren Bestandteile werden entfernt. Die äußere und auch die innere Membran werden im Umkreis der Trepanationsöffnung von der Dura bzw. Arachnoidea abgelöst; eine weitere Membranentfernung kann vorgenommen werden, ist aber unnötig (s. unten). Nach Spülung des jetzt leeren Sackes mit warmer physiologischer Kochsalzlösung und Auffüllung desselben sowie völliger Blutstillung kann die Dura entweder ganz offen gelassen werden, oder aber man reseziert sie und näht ihren Rand mit demjenigen der äußeren Hämatomkapsel zusammen; außerdem wird sie an den Knochenkanten hochgenäht. Der Hämatomsack wird durch ein Zigarettdrain aus Gummigewebe für 24 Stunden drainiert. Daraufhin Naht des M. temporalis mit Catgut, der Fascie mit feinem Silk und ebenfalls der Haut.



Abb. 38. Schnittführung zur Ausräumung eines subduralen Hämatoms mittels dekompRESSIVER Öffnung in der Parietotemporalgegend.

Die Kranken, auch diejenigen, die sich in schlechtem Zustand befinden, reagieren auf diesen verhältnismäßig leichten und schnell durchführbaren Eingriff kaum nennenswert; im Gegenteil, sie erwachen meist aus ihrem komatösen Zustand noch während der Operation. Der postoperative Zustand ist zu allermeist ein komplikationsfreier. Wir haben kein postoperatives Hämatom erlebt.

Nur in Ausnahmefällen genügt dieses Vorgehen von einer kleinen Trepanationsöffnung nicht. So kann die Membran gelegentlich etwas uncharakteristisch aussehen und als die Kante eines Meningeoms imponieren. In solchen Fällen (z. B. Fall 22 unserer Serie) kann es notwendig werden, doch einen kleinen Knochenlappen anzulegen, der bessere Übersicht gibt und ein zweckentsprechendes Handeln ermöglicht.

Leider kam es trotz aller Vorsichtsmaßregeln gerade in diesem schon oben erwähnten Fall 22 zu einem sich wiederholenden extraduralen Hämatom mit letalem Ausgang.

Auch für die akuten Subduralblutungen ist dieses Vorgehen das geeignetste. Oft ist die Diagnose unklar. Die kleine Bohröffnung in der Parieto-Temporalgegend ermöglicht ihre sichere Stellung; nach Erweiterung der Knochenöffnung kann das Hämatom abgesogen werden. Auch eine womögliche extradurale, von einem Riß der A. meningea media herrührende Blutung wird man auf diese Weise nicht übersehen.

Die Vorteile des dekompressiven Vorgehens gegenüber der Anlage eines einfachen Bohrloches bestehen in der besseren Übersichtlichkeit und auch besseren Entfernbarkeit des Hämatoms und seiner Wandung. Es ist dabei kaum eingreifender. Gegenüber dem osteoplastischen Vorgehen besitzt das dekompressive den Vorteil der größeren Risikofreiheit. Nicht nur von der Dura, gerade auch vom Knochenlappen können die postoperativen extraduralen Hämatome herrühren. Bei beidseitigen Prozessen ist die dekompressive Methode gegenüber dem Knochenlappen die weitaus leichter zu ertragende. Sodann hat das Gehirn, falls ein postoperatives Ödem auftritt, bei einer Dekompression ganz andere Ausdehnungsmöglichkeit als bei der Anlage eines Knochenlappens oder der eines einfachen Bohrloches.

Wir haben noch auf einen Punkt einzugehen, und das ist die *Frage der Zweckmäßigkeit einer Entfernung der Membran*. Die Ansichten hierüber sind geteilt. Die Operateure, die einen osteoplastischen Lappen befürworteten, weisen gerade auf die Notwendigkeit der Extirpation der Hämatomkapsel hin; nicht alle: DANDY glaubt, daß die Entfernung der Membranen „vielleicht eine übertriebene Maßnahme“ darstellt. Im Gegensatz dazu halten diejenigen Autoren, die sich nur mit einem Bohrloch begnügen, die Entfernung des ganzen Sacks, ja auch nur von Teilen seiner Wandung, für überflüssig. HORRAX legte bei einer Gelegenheit einen Lappen 3 Monate nach Aussaugung eines Hämatominhaltes an und fand, daß sowohl die äußere wie die innere Membran verschwunden waren. Man muß zu diesen verschiedenen Einwänden sagen, daß es auch bei einem osteoplastischen Vorgehen nur recht selten möglich sein wird, alle Reste der Membranen zu entfernen. Und wenn man das kann, so ist die postoperative Blutungsgefahr von der Innenfläche der Dura doch eine recht große. Andererseits kann die Aussaugung des Hämatoms durch ein einfaches Bohrloch gewiß für viele Fälle ausreichen; die zahlreichen Beobachtungen haben das hinreichend erwiesen. Aber warum soll man nicht eine nur geringgradig größere Öffnung anlegen, die eine bessere Übersicht ermöglicht und dazu die Entfernung eines Teils der Membran? Ist an einer Stelle dieses Sackes mit seiner schlechten Resorptionsmöglichkeit einmal eine Bresche geschlagen, so geht die Resorption und Organisation der übrigen Teile sicherlich viel besser und schneller vor sich. Auch die oft und lange auf sich warten lassende Wiederausdehnung des komprimierten Gehirns, die zweifellos manche postoperativen Störungen mitbedingt, dürfte nach Beseitigung der Membran, besonders auch der inneren, schneller vor sich gehen.

Auf diesen Umstand hat MCKENZIE hingewiesen. Nach ihm wirkt die innere, der Arachnoidea anliegende Cystenwand als ein festes Band, das die Rinde komprimiert. Erst nach seiner Spaltung beginne das Hirn nach außen zu pulsieren.

Und sollte, wie das einige Autoren annehmen, ein Gehirnödem der Entleerung des Hämatoms folgen, so ist auch für dieses, wie bereits erwähnt, in einer Dekompressionsöffnung der beste Platz.

Wir betrachten daher die Methode der unter Umständen beidseitigen Anlage kleiner, dekompressiver Trepanationsöffnungen in der Temporoparietalgegend für alle Fälle subduraler Hämatome als die Methode der Wahl. Bei unsicherer Diagnose genügt natürlich vorerst ein Bohrloch, das gegebenenfalls erweitert wird. Bei sehr soliden Hämatomen oder unsicheren Befunden kann die Öffnung für die etwa notwendige Anlage eines Knochenlappens gut benutzt werden.

Bei atypisch, mehr frontal oder basal liegenden Hämatomen muß ebenfalls ein *Knochenlappen* angelegt werden. Doch sind das Ausnahmefälle, ebenso wie die sehr seltenen Hämatome in der hinteren Schädelgrube, für die eine suboccipitale Trepanation erforderlich ist.

2. Postoperative Komplikationen.

a) Hirnschrumpfung und Ödem.

In vielen Fällen ist nach dem Eingriff nicht mehr viel zu tun. Nach der Entleerung des Hämatoms kann (bei chronischem Hämatom) das lange komprimiert gewesene Gehirn seinen alten Raum wieder einnehmen. Doch treten gerade in dieser Hinsicht mitunter Störungen auf, die einen ausgedehnten, ja sogar recht stürmischen Verlauf der postoperativen Periode bedingen können. In einer ganzen Reihe von Fällen unseres Krankengutes dehnte sich das Gehirn nur sehr langsam aus, mitunter war noch nach 8—10 Tagen ein breiter Luftschatten über der Hemisphäre nachzuweisen (s. die Abb. 29—31). Dieselbe Beobachtung ist auch von anderen Autoren gemacht worden, und sehr eindrücklich verweist COLEMAN auf diese „wichtigste postoperative Komplikation“. Auch unserer Erfahrung nach *kommt sie weit häufiger vor als ein Ödem des Gehirns*, das sicherlich zu Unrecht von vielen Autoren hervorgehoben wird. Das Vorkommen eines Ödems, einer Schwellung in dem und jenem Fall, soll nicht bestritten werden. Aber es ist im ganzen doch wohl selten; wir sahen bei unserem Krankengut jedenfalls überhaupt kein irgendwie ernstes Ödem. Die *in etwa einem Drittel unserer Fälle vorhandenen postoperativen Komplikationen* waren mit großer Wahrscheinlichkeit bei mehreren auf die langsame Ausdehnung des Gehirns zurückzuführen. Sie bedingte ein *langsames, oft stufenweises Verschwinden der Symptome, auch länger dauernde Somnolenzzustände*. Sicher sind auch Todesfälle durch die starke und nach der Operation bestehenbleibende Schrumpfung des Gehirns bedingt (s. eine Beobachtung von DAVIS).

COLEMAN weist daraufhin, daß die manchmal zu beobachtende Vorwölbung des Dekompressionsbezirkes, die man einem Ödem zuschreiben würde, bedingt sein kann durch die Ansammlung von *Flüssigkeit* in dem enorm erweiterten Subduralraum, der nach Entfernung der Membranen und des Gerinnsels zurückbleibt. Die Flüssigkeit stelle das Produkt einer Transsudation aus dem Gewebe vor, zudem könne wohl auch Cerebrospinalflüssigkeit durch Einrisse der Arachnoidea in den gleichsam einen toten Raum bildenden Subduralraum passieren. Es handle sich dann also um ein „subdurales Hydrom“ infolge Entfernung eines Hämatoms.

Es ist möglich, daß eine solche postoperative Ansammlung von Flüssigkeit für einen Teil von Fällen eine Erklärung dafür abgibt, daß sich das Gehirn nach Entleerung eines Hämatoms so schlecht und langsam wieder ausbreitet, im Gegensatz zu der meist doch sehr schnellen Niveaueauffüllung, die wir nach Entfernung von Tumoren beobachten können. Für *alle* Fälle trifft sie wohl kaum zu. Wir konnten eine Ansammlung von Flüssigkeit im ganzen doch viel weniger beobachten als die Anwesenheit der mehrfach erwähnten Luftkappe. Sehr wahrscheinlich sind es *Bedingungen physikalisch-chemischer Art*, die es dem Gewebe so sehr erschweren, seinen früheren Zustand wieder zu gewinnen. Wir wissen hierüber noch sehr wenig Exaktes.

Therapeutisch bemühen wir uns, dieser Schrumpfung der Hirnsubstanz, die zweifelsohne eine „Entwässerungs- oder Entquellungsschrumpfung“ (HENSCHEN) darstellt, durch *reichliche postoperative Zufuhr von Flüssigkeit*, rectal, subcutan

oder auch intravenös zugeführt, zu begegnen. In schweren Fällen kann man sehr gut mehrere 100 ccm hypotonischer, etwa 0,5%iger Kochsalzlösung intravenös geben, unter Umständen wiederholt. Auch lumbal ist die Flüssigkeit zugeführt worden.

Daß schon die 24 oder auch 48stündige *Drainage* des Subduralraumes in gewisser Beziehung mithilft, die Wiederausbreitung des Gehirns zu erleichtern, ist wahrscheinlich. Sie leitet sicher restliche oder neu zuströmende Flüssigkeit aus dem postoperativen Hydrom, wie es COLEMAN nennt, ab. Auch GRANT, der keine besondere Methode für die Behandlung der Situation bei fehlender Ausbreitung des Gehirns besitzt, hält anscheinend die Drainage für wirksam. Gewiß ist sie ein Faktor, doch genügt sie allein wohl kaum.

Wir erwähnten bereits kurz, daß HORRAX und POPPEN, die für die Entleerung des Hämatoms beidseitige Bohröffnungen anlegen, nach Ablassung des Hämatoms und Spülung der Höhle einen primären Schluß der kleinen Incision vornehmen, in den folgenden Tagen aber eine stumpfe Ventrikelnadel in die Hämatomhöhle einführen, um weitere Ansammlungen von Flüssigkeit zu entfernen; unter Umständen spülen sie auch durch die Nadel hindurch. In der Regel müsse man 2—6 Tage punktieren; der angesogene Betrag werde jeden Tag weniger.

Wir glauben, daß man auch hinsichtlich der Wiederausdehnung des Gehirns etwas schneller zum Ziel kommen wird, wenn man statt einfacher Bohrlöcher eine etwas größere Öffnung herstellt, die es gestattet, auch eine Bresche in den Hämatomsack (einschließlich seiner inneren Membran) zu schlagen.

CAIRNS meint, die Hirnschrumpfung als etwas schon vor der Blutung Vorhandenes betrachten zu können. Erst durch die bei Schrumpfung des Hirngewebes vorhandene Weite des Subduralraumes könne es zur Blutung kommen. Bei jüngeren Kranken dehne sich das Gehirn nach einer Blutung wieder aus; bei älteren nicht; diese Kranken genäsen langsam oder überhaupt nicht. — Wir glauben, daß für diese Hypothese kein hinreichender Beweis vorliegt. Auch bei jungen Kranken finden wir die postoperativ lang anhaltende Hirnschrumpfung (s. unseren Fall 28!), und es ist nach unserer Erfahrung durchaus nicht so, daß ältere Kranke besonders langsam oder schlecht genesen.

Mit einigen Worten möge auf die Behandlung eines *postoperativen Hirnödems* eingegangen werden. PUTNAM, JELSMA, KEEGAN, MUNRO u. a. weisen besonders auf sein Vorkommen hin. Sollte es einmal in stärkerer Form hervortreten, — sein Gegenteil, die Hirnschrumpfung, ist bei den *chronischen* Hämatomen, wie gesagt, viel gewöhnlicher, — so kommen die bekannten Maßnahmen in Betracht, die man bei einem Ödem anwendet: Lumbal- und Ventrikelpunktionen, sowie Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr im allgemeinen, hypertontische Traubenzuckerlösung intravenös, Magn. sulfur. usw. Eine Reexploration soll, wie PUTNAM mit Recht sagt, die letzte Maßnahme darstellen. Auch hinsichtlich eines Ödems dürfte die dekompresive Methode die zweckmäßigste sein.

Bei *akuten Subduralblutungen* kann, einhergehend mit den oft gleichzeitigen Läsionen der Hirnsubstanz selbst, ein Ödem viel häufiger vorkommen. Sowohl zur Bekämpfung des Shocks wie zur Dehydration dienen hier ebenfalls hypertontische Dextroselösungen (100 ccm 50%ige sterile Traubenzuckerlösung intravenös 3mal täglich); sodann kommen Lumbalpunktionen in Betracht.

Im übrigen ist gerade bei akuten Blutungen der oft vorhandene Kollaps mit Analeptica, wie Coffein- und Sympatolinjektionen, zu behandeln. Morphium ist bei Unruhezuständen zu meiden; hierfür kommen Barbitursäurepräparate in Betracht.

b) Postoperative Hämatome, insbesondere das extradurale Hämatom.

Wir kommen jetzt auf eine besonders schwere postoperative Komplikation zu sprechen, das *postoperative Hämatom*. Es ist nicht so sehr die Gefahr eines eigentlichen *Hämatomrezidivs*, das sich also in dem ursprünglichen Hämatombereich finden würde, sondern die des *extraduralen Hämatoms*. *Das Rezidivrisiko selbst ist recht gering*; wir haben unter unserem Krankengut keinen derartigen Fall erlebt. Bei Anwendung der modernen neurochirurgischen Technik dürften Rezidivhämatome jetzt überall selten sein. Daß sie hin und wieder vorkommen können, ist aber möglich.

Es ist das extradurale Hämatom, das wir besonders befürchten müssen. Unter unseren 32 Stockholmer Fällen kam es 3mal, und wenn man ein recht kleines und eigentlich nur zufällig entdecktes (Fall 20), mitrechnet, 4mal vor, stets bei Anwendung der osteoplastischen Methode. Die Symptome, die es hervorruft, sind die bekannten: schnell zunehmende Benommenheit bis zum Koma, kontralaterale Hemiplegie, fokale Krämpfe. In allen Fällen (20, 6, 15 und 22) wurde reoperiert.

Die Fälle 6, 15 und 20 erholten sich nach der Ausräumung des extraduralen Hämatoms ziemlich bald, nicht aber Fall 22, von dem wir schon oben berichteten. Bei ihm kam es zu einer nochmaligen extraduralen Blutung, die zum zweiten Male ausgeräumt wurde, und bald danach zum Exitus letalis. Bei der Sektion fand sich keine extradurale Blutung mehr.

Ist auch der Prozentsatz des Vorkommens eines postoperativen extraduralen Hämatoms ein geringer (in unserem Material beträgt er bei 4 Fällen 12,5%) und ist die Mortalität infolge dieser Komplikationen eine noch weit geringere (1 Fall), so sind diese Ereignisse doch an sich unnötig, und wir müssen trachten, sie möglichst ganz auszuschalten. Es ist sicher, daß das Risiko der Entstehung einer postoperativen Blutung nach Ausräumung gerade eines Subdurallhämatoms ein größeres ist als nach manchen anderen Craniotomien. Die erhöhte Vascularisation der Gewebe, insbesondere auch der Dura, bedingt ohne weiteres eine erhöhte Blutungsbereitschaft. GRANT meint, und das ist die Ansicht der meisten Autoren, daß die vermehrte Blutung nach Anlage eines osteoplastischen Lappens und Entfernung eines Gerinnsels meist von der Dura her stammt; nach DANDY sitzt die Blutungsquelle immer auf der Unterseite der Dura. Sicherlich ist auf sie besonders zu achten. Wir konnten aber in der OLIVECRONASchen Klinik die recht bemerkenswerte Erfahrung machen, daß für die 4 berichteten postoperativen Hämatome nur 2mal, in Fall 20 und 22, die Dura die Blutungsquelle zu sein schien, bei den 2 anderen Fällen kam die Blutung mit größter Sicherheit aus dem Knochenlappen, trotzdem dieser weitgehend abgelöst war!

Bei Fall 6 konnte beobachtet werden, daß es ziemlich lebhaft aus mehreren Stellen im Knochen blutete. Bei Fall 15 sah man das Blut von der dem Sinus sphenoparietalis entsprechenden Furche des Knochenlappens sickern.

Außer auf die Dura, von deren Versorgung wir oben bereits sprachen, muß man daher sein Augenmerk auch auf den Knochenlappen richten, d. h. bei osteoplastischem Vorgehen aus dem Knochenlappen ein Autotransplantat bilden. Die beste Sicherung ist auch hier die Verhütung einer derartigen Blutung. Dies geschieht am besten durch die so oft wie möglich anzuwendende dekompressive Methode mit nur kleiner Öffnung.

3. Postoperative Mortalität.

Außer dem erwähnten Fall des rezidivierenden extraduralen Hämatoms, der einen letalen Ausgang nahm (Fall 22), starben noch weitere drei Kranke unseres Beobachtungsgutes, so daß wir bei den 32 Stockholmer Fällen eine *postoperative Mortalität von 12,5%* hatten.

Bei Fall 1 ist die Todesursache nicht ganz geklärt. Die 56jährige Kranke war an sich in schlechtem Allgemeinzustand; bei der Sektion wurde eine Bronchopneumonie festgestellt. — Fall 5 starb in postoperativer Hyperthermie; er mußte im beginnenden Lähmungsstadium operiert werden, der Zustand war ein sehr schwerer. — Bei Fall 24 handelte es sich um ein fast 2jähriges Kind mit beidseitigem Hämatom, das durch Bohrlöcher entleert wurde. Nachdem in den dem Eingriff folgenden ersten Tagen der Zustand ein guter gewesen war, kam es später in einen kollapsartigen Zustand hinein und starb 1 Woche nach der Operation. Bei der Sektion fand sich eine akute Bronchitis, von dem Hämatom nur noch die Membran.

Von anderen Autoren erwähnen wir folgende Mortalitätsziffern:

KENNEDY und WORTIS	{	32 operierte Fälle der neuro-	43,7 % Mortalität	}	alles <i>akute</i>	
		chirurgischen Abteilung				Hämatome
		9 operierte Fälle der allge-				
meinen chir. Abteilung	77,7 % „					
MUNRO	{	31 nicht operierte Fälle	100 % „	}	(viele <i>akute</i>	
		39 operierte Fälle	41,2 % „			Blutungen)
COLEMAN	{	22 nicht operierte Fälle	100 % „	}	4 Todesfälle (2 nach osteoplasti-	
		24 operierte Fälle				scher Operation, 2 nach Bohrlochanlage)
GARDNER	20	„ „			2 Todesfälle	
HORRAX und POPPEN . .	18	„ „			1 späterer Todesfall	
GRANT	16	„ „			5 Todesfälle, davon 4 postop.	
SACHS und FURLOW . .	16	„ „			6 „ (5 nach Koma, 1 ohne Koma)	
ABBOTT	15	„ „			4 „	
TÖNNIS	14	„ „			1 Todesfall	
MCKENZIE	11	„ „			1 „	
DAVIS	9	„ „			2 Todesfälle	
FLEMING und JONES . .	8	„ „			1 Todesfall	
FRAZIER	6	„ „			1 „	

Die *Mortalität* schwankt also zwischen fast 0—43,7%, hält sich meist jedoch *zwischen 10 und 20%*. Die *fast absolut schlechte Prognose nicht operierter Fälle* wird von allen Autoren hervorgehoben (s. auch die oben erwähnten Angaben MÜNROS).

Wir kommen am Schluß dieses Kapitels auf das eingangs Gesagte zurück: *das ernstere klinische Erscheinungen machende subdurale Hämatom und Hygrom bedarf unbedingt der operativen Behandlung*. Ohne Ausnahme gilt das für alle *traumatisch* bedingten Hämatome, *akute und chronische*. Oft wird man in chronischen Fällen keinerlei Beziehung zu einem Trauma erkennen oder nachweisen können. Jedoch auch hier ist zu operieren, gleichgültig, ob der Einzelfall dennoch traumatisch ausgelöst ist oder nicht. Ein größeres Hämatom des Subduralraumes, das klinische Erscheinungen bedingt, kann sich spontan so gut wie nie zurückbilden. Lediglich subdurale Blutungen bei Leukämie, perniziöser Anämie und bei sicheren Neoplasmanmetastasen der Dura sind von der operativen Behandlung auszuschließen bzw. zurückzustellen.

XIV. Endergebnisse der Behandlung und Schluß.

Betreffs der Endergebnisse der Behandlung von Hämatomen des Subduralraumes ist absolute Klarheit vorhanden. Blutungen größeren Umfanges, die *konservativ oder gar nicht behandelt* werden, führen meist zum Tode oder aber zu schweren pseudoparalytischen oder demenzähnlichen Zuständen. Es gilt das für die Blutungen der verschiedensten Ätiologie, gleicherweise auch für chronische wie akute, solche von Erwachsenen wie diejenigen der Kinder. Auf die traurigen Ergebnisse einer unzureichenden Behandlung gerade auch kindlicher Blutungen wiesen wir an Hand einer Statistik hin. Auf der anderen Seite ist auf die *sehr gute Prognose bei operativer Behandlung* zu verweisen. Gewiß ist auch hier eine gewisse, kleine Mortalitätsziffer vorhanden, die bei Kindern höher ist als bei Erwachsenen, — aber ist die postoperative Periode glücklich überstanden, so kann man mit sehr großer Sicherheit eine dauernde Heilung erwarten. Es geht das aus den Berichten aller Operateure, besonders denen der letzten 10—20 Jahre, hervor. Betreffs unseres eigenen Krankengutes können wir fast ohne Einschränkung von sehr guten Endergebnissen der Behandlung sprechen.

Unsere Kranken wurden über eine ganze Reihe von Jahren hin beobachtet. Die allermeisten haben wenige Wochen oder Monate nach der Klinikentlassung ihre gewohnte Arbeit wieder aufnehmen können; fast nie wurden Klagen über Störungen geistiger oder körperlicher Art geäußert. Die in wenigen Fällen vorhandenen, stets nur geringen Störungen hingen meist mit Nebenverletzungen (bei akuten Blutungen) oder aber mit anderen Erkrankungen des Schädelinnern (Arteriosklerose der Hirngefäße, Hypophysenadenom) zusammen.

So ist die leichte Spastizität, die bei unserem Fall 13 zurückblieb und ebenso wohl die Anosmie, auf die mit der Blutung verbundene Schädelfraktur und die Kontusion der Rinde, insbesondere der motorischen Region, zurückzuführen. Der Kranke kann dennoch seine (leichtere) Arbeit verrichten.

Bei Fall 15 entwickelten sich arteriosklerotische Beschwerden (der Kranke war bei der Operation 61 Jahre alt). Auch hier hatte eine akute Blutung vorgelegen, die mit einer Schädelfraktur vergesellschaftet war.

Ein weiterer Kranker, Fall 20, der 15 Tage nach einem akuten Trauma operiert wurde, hatte außer der Blutung ein Hypophysenadenom, auf das seine jetzigen Beschwerden zurückzuführen sind. Im übrigen guter Gesundheitszustand.

Schließlich ist noch über Fall 23 zu berichten. Der Kranke, ein 53 Jahre alter Händler, der früher einmal wegen Alkoholismus behandelt worden war, im übrigen aber sein Subduralhämatom nach einem eindeutigen Kopftrauma erhalten hatte, klagte im September 1938, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation, über fehlenden Geruchssinn und schlechtes Gehör links, auch über sehr schlechtes Gedächtnis; das Arbeitsvermögen sei herabgesetzt. — Da eine Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, ist nicht zu entscheiden, wieviel von diesen Klagen wirklich begründet sind. Das Alter, die immerhin vorhandene Alkoholanamnese läßt auch an andere Ursachen denken; immer ist ferner die Möglichkeit gewisser Unfallrentenwünsche in Betracht zu ziehen.

Alle übrigen Kranken befanden sich bei guter Gesundheit, sie waren voll arbeitsfähig. Die Endergebnisse operativer Behandlung von Subduralhämatomen kann man daher ohne Übertreibung als hervorragende bezeichnen. Wenn gewisse Folgen zurückbleiben, so sind mehr die *akuten* Subduralblutungen betroffen. Die Folgen sind hier jedoch nicht auf die Blutung im Subduralraum, sondern auf weitere, gleichzeitig erfolgte Verletzungen im Schädelinnern, meist des Gehirns, zu beziehen.

Es wäre zu wünschen, gerade betreffs der Spätresultate der Behandlung *akuter* Blutungen weitere Erfahrungen zu sammeln. Dasselbe gilt von den *Blutungen des frühen Kindesalters*, über deren Entwicklung nach sachgemäßer chirurgischer Behandlung wir noch ungenügend unterrichtet sind, sodann von *eindeutig nichttraumatischen Blutungen*.

Kurz sei darauf hingewiesen, daß Subduralhämatome nach einem Schädeltrauma als in vollem Umfang *unfallversicherungspflichtig* anzusehen sind. Bei Blutungen, die *keine* eindeutige Traumanamnese aufweisen, ist nach dieser mit besonderer Sorgfalt zu fahnden. Nur ein kleiner Teil der zur Operation kommenden Subduralhämatome ist *mit Sicherheit* als *nicht* unfallbedingt anzusprechen. Auch in der Unfallversicherung muß den neuen Anschauungen über die Pathogenese der Subduralhämatome Rechnung getragen werden, auch hier hat die Lehre von der „Pachymeningitis“ bisher verschleiern gewirkt.

Wenn wir uns am Schluß all die vielen Einzeltatsachen und Erfahrungen, die betreffs des Subduralhämatoms gesammelt worden sind, vergegenwärtigen, so müssen wir den Anteil, den die Chirurgie an diesem Krankheitsbild hat, als einen besonders großen, ja wohl den wichtigsten bezeichnen, ganz im Gegensatz zu früher, wo die Chirurgie kaum in Betracht kam, auch sie selbst leider in weitem Umfange darauf verzichtete, wohl auch verzichten mußte. Es ist unbestreitbar das Werk und das Verdienst der neuzeitlichen Neurochirurgie, dieses praktisch so wichtige und so überaus dankbare Gebiet aus der „theoretischen Verzauberung“, in der es Jahrzehnte lag, erweckt zu haben. Die Erkenntnisse, die in den letzten 1 $\frac{1}{2}$ Jahrzehnten gewonnen wurden, stehen fest, mögen sie auch noch lange nicht hinreichend in die Praxis eingedrungen sein. Trotzdem nun die Hauptlinien gezogen sind, in vielen Punkten sehen wir immer noch nicht genügend klar, betreffs anderer ist die Sammlung weiterer Erfahrungen zu wünschen. Daß auch hier die Chirurgie an erster Stelle Aufgaben hat, dürfte erwiesen sein; die Zusammenarbeit mit den anderen Fächern ist jedoch nicht weniger wichtig und erforderlich. Eine solche Arbeitsverbindung wird nicht allein dem Problem der Subduralblutungen zugute kommen, ihre Wirkung erstreckt sich weiter: durch die Lösung der noch offenstehenden pathologisch-physiologischen Fragen auf diesem Einzelgebiet sind wichtige Einblicke auch hinsichtlich anderer hirnpfysiologischer, hirnpfathologischer und hirnchirurgischer Fragen und Zusammenhänge zu erwarten.

II. Die Enderteriitis obliterans¹.

Von

W. WAGNER und R. NEUNER-Halle a. S.

Inhalt.	Seite
Literatur	175
1. Übersicht der Auffassungen des pathologisch-anatomischen Bildes der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän seit WINIWARDER	179
2. Das pathologisch-anatomische Bild der Enderteriitis obliterans	183
3. Die Krankengeschichten der Patienten mit juveniler endarteriitischer Extremitätengangrän	185
4. Der Verlauf der juvenilen endarteriitischen Extremitätengangrän mit Besprechung einzelner Erscheinungen	195
5. Die Symptomatologie der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän	199
6. Die Diagnose der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän	203
7. Die Therapie der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän	207
Prophylaktische Maßnahmen	208
Die konservative Behandlung	209
Physikalisch-wirksame Mittel S. 209. — Chemisch-physikalisch wirksame Mittel S. 211. — Chemisch wirksame Mittel S. 211.	
Die konservativ-chirurgischen Verfahren	212
I. Operative Maßnahmen am sympathischen Nervensystem	213
Die periarterielle Sympathektomie S. 213. — Die Resektion des lumbalen Grenzstranges S. 213. — Die vollständige Resektion des sympathischen Grenzstranges S. 214. — Die Chemosympathektomie S. 214. — Die Vereisung des N. ischiadicus S. 215.	
II. Epinephrektomie	215
III. Operative Maßnahmen am Gefäßapparat	215
Die Unterbindung der Vene S. 215. — Die arterio-venöse Anastomose S. 215.	
Die Amputation	215
8. Die Ätiologie der Enderteriitis obliterans und die Deutung des Krankheitsbildes	219

Literaturangabe.

- ADLER, A.: Die Heilung der Gangrän der Extremitäten mittels Chemosympathektomie. Zbl. Chir. **1934 III**, 2916.
- AMINJEW, A. M.: Veranlagung und Beruf als Ursache für die Entstehung von spontaner Gangrän. Arch. klin. Chir. **166**, 320 (1931).
- ASSMANN, H.: Über periphere Gefäßstörungen im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Klin. Wschr. **1929 II**, 1342.
- BERNHEIM, A. R. u. J. H. GARLOCK: Parathyreoidektomie bei RAYNAUDScher Krankheit und Sklerodermie. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1546.
- BIRCHER, W.: Ein Fall von Enderteriitis obliterans. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 168.
- BLOCH, E.: RAYNAUDSche Krankheit und Hypophyse. Klin. Wschr. **1927 I**, 457.
- BORAK, J.: Röntgenbehandlung des intermittierenden Hinkens und der Extremitätengangrän. Klin. Wschr. **1931 I**, 335.
- BORCHARD: Beitrag zur primären Enderteriitis obliterans. Dtsch. Z. Chir. **44**, 131 (1897).

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S. (stellvertretender Vorstand: Oberarzt Dozent Dr. W. WAGNER).

- BORCHARDT, H.: Über die Veränderungen der Arterienmedia bei Spontangrän und ihre Beziehungen zum Diabetes. *Virchows Arch.* **259**, 521 (1926).
- M.: Zur Behandlung beginnender Gangrän. *Zbl. Chir.* **1913 I**, 297.
- BOYKSEN: Über den Brand der Extremitäten nach Verletzungen der Gefäße durch fernwirkende mechanische Gewalt. *Münch. med. Wschr.* **1917 I**, 628.
- BRAEUCKER, W.: Die Behandlung der RAYNAUDSchen Krankheit. *Arch. klin. Chir.* **167**, 807 (1931).
- Die Behandlung der RAYNAUDSchen Krankheit. *Klin. Wschr.* **1931 I**, 953.
- Über die Ursache der Arterienentzündungen. *Münch. med. Wschr.* **1935 II**, 1186.
- BUNGE: Zur Pathogenese und Therapie der verschiedenen Formen der Gangrän an den unteren Extremitäten. *Arch. klin. Chir.* **62**, 179 (1900).
- Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluß bedingten Formen der Extremitätengangrän. *Arch. klin. Chir.* **63**, 468 (1901).
- BURCKHARDT, H.: Über endständigen Brand der Finger bei Panaritium. *Zbl. Chir.* **1920 II**, 882.
- CEELEN, W.: Über einen Fall von Thrombendarteriitis pulmonis carcinomatosa. *Med. Klin.* **1920 I**, 95.
- Über Extremitätenbrand. *Arch. klin. Chir.* **173**, 742 (1932).
- u. E. v. REDWITZ: Beiträge zur Spontangrän der Extremitäten. *Dtsch. Z. Chir.* **234**, 613 (1931).
- COTTENOT, P.: Zur Röntgenbehandlung der Enderteriitis obliterans. *Klin. Wschr.* **1937 I**, 322.
- CRAMER: Über Endresultate von 200 Extremitätenamputationen. *Bruns' Beitr.* **109**, 234 (1918).
- DEMEL, R.: Die Leistungen der periarteriellen Sympathektomie und ihr verwandter Verfahren bei Erkrankungen an den Gliedmaßen. *Arch. klin. Chir.* **160**, 179 (1930).
- ELOESSER, L.: Einige Bemerkungen über den arteriosklerotischen und über den thromboarteriitischen Brand. *Dtsch. Z. Chir.* **189**, 95 (1925).
- ERB, W.: Über eine eigenartige bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis mit Übergang in Sklerose und mit intermittierendem Hinken). *Münch. med. Wschr.* **1910 I**, 1184.
- FARKAS, E.: Enderteriitis obliterans. *Münch. med. Wschr.* **1932 II**, 1117.
- FILATOV, A.: Beeinflussung der Spontangrän durch die lumbale Sympathektomie. *Dtsch. Z. Chir.* **244**, 491 (1935).
- FONTAINE: Arteriitis und ihre Behandlung. *Vergg mitteldtsch. Chirurgen Leipzig*, 9. u. 10. Dez. 1938. *Ref. Chirurg* **1939**, 126.
- FRANK, R.: Zur Behandlung beginnender Gangrän. *Zbl. Chir.* **1913 I**, 508.
- GÖRÖG, D.: Über die Pathogenese der Arteriosklerose. *Virchows Arch.* **287**, 602 (1933).
- GRASSMANN, M.: Über die Spontangrän der Extremitäten Jugendlicher. *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1679.
- GREGORA, H.: Extremitätengangrän nach subkutaner Gefäßruptur durch stumpfe Gewalt. *Bruns' Beitr.* **140**, 199 (1927).
- HAGA: Über spontane Gangrän. *Virchows Arch.* **152**, 26 (1898).
- HALLE, F.: Gangrän nach OBERSTSCHER Anästhesie. *Med. Klin.* **1928 II**, 1582.
- HANUSA, K.: Über endständigen Brand an Fingern bei Panaritium. *Zbl. Chir.* **1921 I**, 445.
- HARBITZ, F.: Symmetrische Gangrän. *Münch. med. Wschr.* **1911 II**, 2557.
- HELLMUTH, M.: Über Gefäßveränderungen bei der Frostgangrän. *Arch. klin. Chir.* **158**, 702 (1930).
- HERZBERG, B.: Das praktische Resultat der Nebennierenextirpation bei der sog. Spontangrän nach den Angaben von 110 Fällen russischer Chirurgen. *Arch. klin. Chir.* **143**, 125 (1926).
- HERZENBERG, R.: Zur Klinik des Fleckfiebers. *Chirurgische Fleckfieberkomplikationen.* *Arch. klin. Chir.* **119**, 347 (1922).
- HIRSCHL, G.: Zur Kasuistik der Spontangrän der oberen Extremitäten. *Bruns' Beitr.* **52**, 182 (1907).
- IFF, W.: Angeborene Verkalkung besonders der Arterien. *Virchows Arch.* **281**, 377 (1931).
- JÄGER, E.: Zur pathologischen Anatomie der Thromboangiitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän. *Virchows Arch.* **284**, 526 (1932).
- Zur pathologischen Anatomie der Thromboangiitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän. *Virchows Arch.* **284**, 584 (1932).

- JAKOBSON, H.: Das Halsrippensyndrom und seine chirurgische Behandlung. Arch. klin. Chir. **161**, 398 (1930).
- JEGOROW, M.: Über die Veränderungen der Schilddrüse bei Gangraena spontanea der Extremitäten. Zbl. Chir. **1923 II**, 1439.
- JUNGHANNS, H.: Blutgefäßschädigungen durch Dauererschütterungen infolge Arbeit mit Preßluftwerkzeugen als Berufskrankheit. Arch. klin. Chir. **188**, 466 (1937).
- KAISER, FR. J.: Über endständigen Brand an Fingern bei Panaritium. Zbl. Chir. **1920 II**, 1322.
- KALINKE: Über endständige Gangrän an den Fingern. (Endständige Fingergangrän eines Kindes um ein Erysipel des linken Armes.) Klin. Wschr. **1922 I**, 809.
- KALLOS, P. u. G. NUSSELT: Zur Kenntnis der Thromboangiitis obliterans. Klin. Wschr. **1933 I**, 425.
- KAPPIS, M.: Über Ergebnisse konservativer Behandlung bei Gliedbrand im jugendlichen und mittleren Alter. Chirurg **3**, 684 (1931).
- KAZDA, F.: Über Spontangangrän an den unteren Extremitäten. Dtsch. Z. Chir. **187**, 86 (1924).
- KOPF, H.: Hypophyse und RAYNAUDSche Krankheit. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 940.
- KOWARSCHIK, J.: Grundlegende Fragen der Kurzwellentherapie. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1930.
- KRAMPF, F.: Beiträge zur spontanen Extremitätennekrose und zur Frage der Endarteriitis obliterans. Dtsch. Z. Chir. **174**, 387 (1922).
- KÜMMEL: Operative Behandlung der RAYNAUDSchen Krankheit mit periarterieller Sympathektomie. Klin. Wschr. **1922 II**, 2595.
- KÜTTNER, H.: Die Verschlüßungsnekrose ganzer Extremitäten. Bruns' Beitr. **112**, 581 (1918).
- LANGE, F.: Über Thromboangiitis obliterans Buerger. Klin. Wschr. **1936 I**, 835.
- LIEK, E.: Zur Behandlung drohender traumatischer Extremitätengangrän. Dtsch. med. Wschr. **1912 II**, 1982.
- LUSTIG, A.: Ein Fall von RAYNAUDScher Krankheit. Münch. med. Wschr. **1908 II**, 2384.
- MAGULA, M.: Über die Ortsbestimmung des Thrombus der unteren Extremitäten nach der Methode von MOSZKOWICZ. Bruns' Beitr. **79**, 58 (1912).
- MANTEUFFEL, W. ZOEGE v.: Über angiosklerotische Gangrän. Arch. klin. Chir. **42**, 569 (1891).
- MEIER, K.: Nachuntersuchung Sympathektomierter. Bruns' Beitr. **142**, 846 (1928).
- MENDELSON, H.: Über die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangrän der unteren Extremitäten mittels des MOSZKOWICZschen Verfahrens. Bruns' Beitr. **62**, 523 (1909).
- MOLNEUS: Die Amputation bei Gangrän. Bruns' Beitr. **82**, 96 (1913).
- MOSZKOWICZ, L.: Diagnostik und Therapie bei Gangraena pedis. Zbl. Chir. **1913 I**, 507.
- MÜLLER, K. u. P. SUNDER-PLASSMANN: Morbus Raynaud und neurovegetativ-hormonales System. Klin. Wschr. **1937 I**, 152.
- NASAROFF, M.: Die Alkoholbefeuchtung arterieller Gefäße als Ersatz der Sympathiektomie. Arch. klin. Chir. **146**, 615 (1927).
- NEUBÜRGER, K.: Über angiospastische nichtembolische Entstehung von Niereninfarkten und von Extremitätengangrän. Virchows Arch. **265**, 789 (1927).
- Zur Frage der juvenilen Gangrän. Klin. Wschr. **1932 I**, 533.
- NEUMANN, B.: Akute Thromboangiitis obliterans. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der juvenilen Gangrän. Arch. klin. Chir. **159**, 352 (1930).
- NOESSKE, H.: Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei RAYNAUDScher Krankheit. Münch. med. Wschr. **1909 II**, 2419.
- NORDMANN, O.: Die Behandlung der Thromboangiitis obliterans mit dem Kreislaufhormon nach FREY. Dtsch. Z. Chir. **227**, 145 (1930).
- OPPEL, W. A.: Die RAYNAUDSche Krankheit als Hyperadrenalinämie. Arch. klin. Chir. **149**, 301 (1928).
- ORNATZKY, W. W.: Über Adrenalin im Blute an spontaner Gangrän Erkrankter. Arch. klin. Chir. **130**, 293 (1924).
- PICK, J.: Zur Ätiologie und Therapie der RAYNAUDSchen Krankheit. Med. Klin. **1917 II**, 940.
- PRIBRAM, B. O.: Hypophyse und RAYNAUDSche Krankheit. Münch. med. Wschr. **1920 II**, 1284.

- PROGGING, K.: Über die Ursache der Gangrän nach Unterbindung großer Arterien. Münch. med. Wschr. **1917 I**, 598.
- RANZI, E.: Aneurysmaoperationen (Gangrän der Extremitäten durch Ligatur. Arch. klin. Chir. **110**, 530 (1918).
- RATSCHOW, M.: Beitrag zur Ursache der Extremitätengangrän. Zbl. Chir. **1933**, Nr 14.
— Experimentelle Studien über periphere Durchblutungsstörungen und ihre Beziehungen zur peripheren Gangrän. Klin. Wschr. **1933 I**, 860.
— Periphere Durchblutungsstörungen und Berufsschäden. Bedeutung von Kälte- und Nässeschäden für die Entstehung peripherer Durchblutungsstörungen. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 9. Tagg **1936**.
— Leistung und Bedeutung der Vasographie als Funktionsprüfung der peripheren Blutgefäße. Fortschr. Röntgenstr. **55**, 253 (1937).
— Diagnostik der peripheren Durchblutungsstörungen. Erg. inn. Med. **48**.
— Die konservative Behandlung der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Zbl. inn. Med. **41** (1937).
— Zur Beurteilung und Behandlung konstitutionell bedingter Gefäßkrankheiten. Ther. Gegenw. **1938**, H. 3.
- RESCHKE, K.: OPPELSche Venenunterbindung bei juveniler Gangrän. Zbl. Chir. **1933 II**, 1225.
- RIEDER, W.: Dauerheilung RAYNAUDScher Erkrankung nach Entfernung des Ganglion stellatum? Arch. klin. Chir. **157**, 165 (1929).
— Klinik und Pathologie der RAYNAUDSchen Erkrankung. Arch. klin. Chir. **159**, 1 (1930).
— Die Endangiitis obliterans und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. **172**, 458 (1932).
— Zur Ätiologie und Behandlung der Extremitätengangrän im jüngeren Lebensalter. Arch. klin. Chir. **173**, 94 (1932).
— Heutiger Stand der Sympathicuschirurgie. Arch. klin. Chir. **186**, 351 (1936).
— Endangitis obliterans und ihre Behandlung. Verigg mitteldtsch. Chirurgen, Leipzig 9. u. 10. Dez. 1938. Ref. Chirurg **1939**, 125.
— Neuere Anschauungen über die Endangitis obliterans und ihre Behandlung. Med. Welt **1939**.
- RÖPKE, W.: Spontangangrän der Extremitäten. Arch. klin. Chir. **173**, 720 (1932).
- SANDROCK, W.: Zur Bestimmung der Ernährungsgrenze bei Gangraena pedis. Zbl. Chir. **1913 II**, 1070.
- SCHLESINGER, H.: Die Gangrängefahr bei intermittierendem Hinken. Med. Klin. **1933 I**, 248.
- SCHLOFFER, H.: Gangrän des Unterarmes nach Salvarsaninjektion. Zbl. Chir. **1924 I**, 110.
- SCHMIDTHUBER, K. FR.: Ein Beitrag zur periarteriellen Sympathektomie. Bruns' Beitr. **135**, 675 (1926).
- SCHREIBER, R.: Zur Therapie der RAYNAUDSchen Krankheit. Münch. med. Wschr. **1913 I**, 1255.
- SCHÜMANN: Über präsenile Gangrän infolge von Arteriitis obliterans. Münch. med. Wschr. **1909 II**, 1994.
- SCHUM: Beitrag zur Kenntnis des Jugendbrandes. Chirurg **1**, 1062 (1929).
— Juvenile Gangrän durch eine Gefäßerkrankung bedingt, die nichts mit der Arteriosklerose zu tun hat. Klin. Wschr. **1929 I**, 1052.
- SGALITZER: Unterscheidung funktioneller und organischer Erkrankungen der Extremitätenarterien durch die Röntgenuntersuchung. Das Doppelinjektionsverfahren. Fortschr. Röntgenstr. **56**, 27 (1937).
- STAHL, O.: Spätergebnisse der periarteriellen Sympathektomie mit einigen Bemerkungen über die Ernährung der Arterienwände. Dtsch. Z. Chir. **197**, 280 (1926).
- STAHNKE, E.: Zur Frage der Spontanextremitätennekrose und ihrer Erklärung im Sinne von WINIWARTERS als primäre Endarteriitis. Zbl. Chir. **1928 I**, 914.
- STAFF, A.: Spontane Extremitätengangrän im jüngeren Lebensalter Erscheinungsformen, zur Pathogenese und Ätiologie. Arch. klin. Chir. **158**, 297 (1930).
- STARLINGER: Zum Fernergebnis der Behandlung drohender Gangrän der unteren Gliedmaßen durch die Resektion des lumbalen Grenzstranges. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 203 (1936).
- STERNBERG, K.: Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältnis zur Spontangangrän. Virchows Arch. **161**, 199 (1900).

- STRADIN, P.: Über vasokonstriktorische Substanzen im Blute bei Gangraena spontanea und Claudicatio intermittens. Dtsch. Z. Chir. **189**, 269 (1925).
 — Über die periarterielle Sympathektomie, insbesondere bei der sog. Gangraena spontanea. Dtsch. Z. Chir. **194**, 338 (1926).
- STRAUDER, K. H.: Neurologische Störungen bei Thromboangiitis obliterans (BUERGER). Klin. Wschr. **1934 II**, 1784.
- STÜHLERN, V. R., M. J. AGULOWAR u. A. A. BABKOWA: Über den Einfluß des Pilokarpins und Insulins bei der Gangraena spontanea. Med. Klin. **1925 II**, 1765.
- SUCHANEK, E.: Zur Gefäßchirurgie im Kriege. Arch. klin. Chir. **110**, 665 (1918).
- SUCHY, S.: Übermäßiger Nicotingenuß als Ursache allgemeiner Endarteriitis. Med. Klin. **1922 I**, 208.
- SUSANI, O. v.: Über Beingangrän bei Unterschenkelbrüchen. Dtsch. Z. Chir. **240**, 771 (1933).
- SYLVAN, F.: Heilgymnastische Behandlung von Gangrän. Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 675.
 — Die Heilung der Gangrän durch Gymnastik und Massage. Med. Klin. **1936 I**, 118.
- TEITGE, H.: Die Behandlung der Endarteriitis obliterans und des Ulcus cruris mit Sexualhormon. Med. Klin. **1937 II**, 1153.
- TODYO, T.: Beitrag zur Pathogenese der sog. spontanen Gangrän. Arch. klin. Chir. **97**, 640 (1911).
- WEISS, E.: Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **40**, 1 (1895).
- WELCKER, A.: Cholera- und Typhusgangrän. Die symmetrische Gangrän im Balkankrieg kein Frostschaden. Zbl. Chir. **1913 II**, 1625.
- WIETING: Gefäßparalytische Kältegangrän. Zbl. Chir. **1913 I**, 593.
- WINIWARTER, F. v.: Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes. Arch. klin. Chir. **23**, 202 (1879).
- WULF, P.: Über Spontangangrän jugendlicher Individuen. Dtsch. Z. Chir. **58**, 478 (1901).
- WVEDENSKY, A. A.: Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. klin. Chir. **57**, 98 (1898).
- Sämtliche Referate über Spontangangrän, insbesondere die der ausländischen Autoren. Z.org. Chir. **1—83** (1913—1937).

1. Übersicht der Auffassungen des pathologisch-anatomischen Bildes der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän seit WINIWARTER.

Im Jahre 1878 schrieb WINIWARTER seine bedeutungsvolle Arbeit „Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes.“ Er war der erste Autor, der auf Grund seiner eingehenden histologischen Untersuchungen eines Falles von spontaner Gangrän — deren klinisches Bild in ähnlicher Weise vor ihm von LARIVÈRE, JAESCHE, BUROW und BILLROTH veröffentlicht worden war — die Beobachtung aussprach, daß die Gangrän auf einem in „eigentümlicher, vom atheromatösen Prozeß verschiedener Weise erkrankten Gefäße“ beruhe. Dieses neue Krankheitsbild bezeichnete er als Endarteriitis obliterans und übernahm damit einen Ausdruck von FRIEDLÄNDER, den dieser für eine Zellwucherung zwischen elastischer Grenzmembran und Endothelschicht als sekundäre Erscheinung in der Umgebung von Entzündungsherden an kleinen und kleinsten Gefäßen geprägt hatte. Der Unterschied zum FRIEDLÄNDERSCHEN Obturationsprozeß lag nach WINIWARTER hauptsächlich darin, „daß er primär und auch an den größeren Gefäßstämmen“ auftrat. WINIWARTER glaubte an einen spezifisch aktiven Wucherungsprozeß der Intima, an eine primäre, produktive Endarteriitis, die durch fortschreitende Obliteration zur Gangrän führen könne. Dem Thrombus wies der Verfasser in der Pathogenese eine sekundäre Bedeutung zu. Dieser Ansicht folgten BILLROTH — der selbst zwei von ihm früher veröffentlichte, in ihrer Pathogenese bis dahin unklare

Fälle, nachträglich in gleicher Weise deutete, und die Gangrän durch eine Endarteriitis hyperplastica erklärte — BORCHARD, BAUMGARTEN, STERNBERG, RIEDEL, DÜRCK, GOECKE, GRUBER, NEUBÜRGER, NEUMANN, VON REDWITZ, STAFF, WVEDENSKY und CEELLEN.

Eine starke Gegnerschaft fand diese Auffassung in ZOEGE VON MANTEUFFEL, der dem Krankheitsbild eine wesentlich andere Deutung gab, indem er als Grundleiden der Gangrän eine frühzeitig auftretende Arteriosklerose annahm, die durch Intimaverdickung zur Einengung des Gefäßlumens führe. Die Lösungsstellen einzelner Zellen oder Zellverbände der Intima ergeben nach ihm die Ansiedlungsorte für Thromben, die durch ihr fortschreitendes Wachstum einen vollständigen Gefäßverschluß und bei der entstehenden Insuffizienz des Kollateralkreislaufes die Gangrän herbeiführen, der er deshalb den Namen arteriosklerotische oder angiosklerotische Gangrän gab.

WEISS, ein Schüler ZOEGE VON MANTEUFFELs, bestätigte nach seinen histologischen Befunden die Ansicht seines Lehrers. Auch er erklärte die Gangrän durch autochthone von der Peripherie zum Zentrum gehende Thrombenbildung auf Grund vorangegangener arteriosklerotischer Gefäßveränderungen. Dem Verschlußgewebe der bisherigen Beobachter der Endarteriitis obliterans im Sinne WINIWARTER-WEISS erkannte die Übereinstimmung des Krankheitsbildes und des pathologisch-histologischen Befundes von WINIWARTER, BILLROTH, ZOEGE VON MANTEUFFEL und den eigenen Beobachtungen an — setzte er das Substitutionsgewebe ausgedehnter Arterienthromben seiner eigenen Fälle gegenüber und glaubte die Erscheinungen der Endarteriitis obliterans ungezwungen durch die Thrombenbildung und ihre Folgezustände erklären zu können, so daß er zu folgendem Ergebnis kam:

„Bei einer solchen Auffassung ihrer Pathogenese lassen sich die hier besprochenen Fälle von Extremitätengangrän ungezwungen in die große Gruppe der senilen Gangrän einreihen, deren Entstehung in sklerotischen Veränderungen des Gefäßsystems zu suchen ist, für welche ZOEGE VON MANTEUFFEL daher den Namen angiosklerotische Gangrän vorgeschlagen hat, nur daß die Gefäßsklerose hier allerdings nicht direkt, sondern auf dem indirekten Wege der durch sie bedingten Thrombose zur Gangrän geführt hat.“

In diesem Streit um die Herkunft der Verschlußmassen opponierte BORCHARD gegen WEISS und nahm mit WINIWARTER einen primären Wucherungsprozeß der Intima an. Um den Unterschied zur sekundären Arteriitis obliterans FRIEDLÄNDERS schon deutlich in der Namengebung zu kennzeichnen, bezeichnete er das Krankheitsbild „primäre Endarteriitis obliterans“ oder „besser noch: primäre Endarteriitis productiva“.

BUNGE stellte sich entschieden auf die Seite ZOEGE VON MANTEUFFELs und verwies die Fälle von Gefäßverschluß bei jugendlichen Individuen — präsenile oder juvenile Gangrän — in das Gebiet der frühzeitigen Gefäßsklerose. Nur fand er im Gegensatz zu diesem schwerste sklerotische Stenosingungen des Lumens, die die Veranlassung zur Thrombenbildung gaben und sah die Thrombenbildung niemals auf so geringfügigen Gefäßveränderungen, wie sie ZOEGE VON MANTEUFFEL beschrieben hatte.

Der japanische Forscher HAGA betonte neben den obliterierenden Arteriitiserscheinungen das Auftreten von Rundzellinfiltrationsherden in den Arterienhäuten und den paraadventitiellen Bindegewebe, die er als Gummibildungen auffaßte. Er bezeichnete die Arterienerkrankung als eine syphilitische oder gummöse, blieb jedoch mit dieser Ansicht allein.

Wegen der starken Beteiligung der elastischen Elemente in der verdickten Intima sprach WILONSKY von einer Arteriitis elastica.

WWEDENSKY hielt für das Entstehen der Gangrän eine gleichzeitige Affektion von Gefäßen und Nerven für notwendig.

STERNBERG sah in der Hypertrophie der Muscularis etwas Wesentliches und verglich die Intimawucherung mit der physiologisch auftretenden bei dem Obliterationsvorgang des Ductus arteriosus Botalli.

WULF schloß sich den Ansichten des Autors weitgehend an. RATSCHOW deutete später die Hypertrophie der Muscularis, die er auch bei der experimentellen, hyperergischen Arteriitis regelmäßig sah, als „kompensatorische Gewebsumbildung“, da er die stärksten Veränderungen dieser Art stets oberhalb der durch den eigentlichen Entzündungsprozeß bedingten Stromsperre feststellen konnte.

Eine epochemachende Arbeit war dann die LEO BUERGERS, der auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Untersuchungen eines sehr umfassenden Krankengutes von 500 Patienten der Krankheit den Namen Thromboangiitis obliterans gab. Seine klinischen und histologischen Befunde, namentlich die der Spätstadien, deckten sich mit den älteren deutscher Wissenschaftler. In den Frühstadien fand BUERGER in den Wandungen der Extremitätenarterien und -venen zellreiche Leukocytenherde, Riesenzellen und zahlreiche Thromben ohne arteriosklerotische Prozesse. Infektiöse und thrombotische Vorgänge hielten sich nach ihm das Gleichgewicht. Besonders dieser Frühstadien wegen faßte BUERGER die Erkrankung als eine durch einen spezifischen Erreger — der Nachweis eines solchen ist ihm nicht geglückt — hervorgerufene chronische Entzündung der ganzen Gefäßwand auf, an die sich unmittelbar thrombotische Vorgänge anschließen. Auf dem Boden einer stark betonten Rassendisposition, verstärkt durch chemische und thermische Reize, führe die Erkrankung zu den Gefäßerscheinungen, die die Gangrän der Gliedmaßen bedingen.

BUERGERS Ansichten traten besonders in Amerika ihren Siegeszug an. HORTON, SILBERT, PAKES, UGGERI u. a. m. bekannten sich zu ihnen. Die Krankheit wurde nach seinem Namen „BUERGERSche Krankheit“ genannt.

In Deutschland vermochte sich BUERGER nicht durchzusetzen. GRUBER sprach den für BUERGERS Deutung so wichtigen Leukocyteninfiltrationen und Riesenzellen jede spezifische Bedeutung ab. Er fand sie auch bei langdauernden Phlegmonen und Thrombenorganisationen. STAPF zählte die Leukocyten zu den Organisationsvorgängen gehörig und faßte die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen auf. NEUBÜRGER bekannte 1932: „Keinesfalls kann von einer spezifischen Infektion im Sinne BUERGERS die Rede sein, diese alte Annahme darf heute als sicher widerlegt gelten“. NEUBÜRGER, LUBARSCH und CELEN wandten sich deshalb auch gegen die Bezeichnung Thromboangiitis obliterans oder BUERGERSche Krankheit.

Der russische Chirurg OPPEL erklärte die Gefäßveränderungen der Spontangangrän als den Folgezustand einer spastischen Gefäßverengung, deren Ursache in einer durch Hyperfunktion der Nebennieren bedingten Hyperadrenalinämie zu suchen sei und prägte daher für die Krankheit den Namen „Gangränä supraarenalis“.

Wieder eine neue Ansicht begründete KRAMPF. Er faßte die Erkrankung als eine primäre arterielle Thrombose auf, die eine veränderte funktionelle

Beanspruchung der Gefäße nach sich ziehe. Die Gefäßveränderungen sind nach ihm das sekundäre Produkt der Kompensationsvorgänge auf die funktionelle Umgestaltung der Zirkulationsverhältnisse durch einen primären Thrombus. In der Genese des Thrombus haben nach KRAMPF konstitutionelle Momente — männliche Personen mit labilem Nervensystem, Vasomotoriker, Neurasthener — und Traumen eine hervorragende Bedeutung.

Durch die deutschen Forscher wurde die Ansicht WINIWAITERS mehr und mehr bestätigt, die das Primäre in der Intimawucherung sah und die Thrombose mit den Organisationsvorgängen als etwas Sekundäres betrachtete. Besonders prägt sich diese Tatsache bei der Durchsicht der reichlichen Literatur des Jahres 1932 aus, in welchem die juvenile Gangrän auf der 56. Chirurgentagung besprochen wurde. RÖPKE wies dort auf die Richtigkeit der WINIWAITERSchen Beobachtungen hin. CEELLEN betonte, daß die entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand im Vordergrund des anatomischen Bildes ständen, und das Hinzutreten der Thrombose „wechselnde Zufälligkeiten“ darstelle. Mit von REDWITZ zusammen bekannte er bereits 1931:

„Will man der Krankheit einen Eigennamen geben, scheint es uns nicht nur historisch gerechtfertigt von WINIWAITERScher Krankheit zu sprechen. Nach unserer Auffassung hat WINIWAITER Wesen und Pathogenese richtig erkannt.“

RIEDER und NEUBÜRGER bezogen sich ebenso auf WINIWAITER.

Wegen der Beteiligung aller drei Wandschichten der Gefäße an dem Entzündungsvorgang, der sich durch besonders starke Intimaverdickung ausprägte, sprach SCHUM von einer Panangiitis obliterans.

In Anbetracht der Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes der kleinen, warzigen, endangiitischen Proliferationen mit den verrucösen Knötchen des rheumatisch veränderten Endokards prägte CEELLEN die Bezeichnung „Endarteriitis verrucosa“. Selbst im periadventitiellen und interstitiellen Gewebe fand CEELLEN degenerative, fibrinoide Verquellungen. Danach besteht eine Affektion des gesamten mesenchymalen Gewebes am Gefäßapparat. Durch diese Erscheinungen werden Beziehungen ursächlicher Art zwischen der Endarteriitis obliterans und infektiösen Rheumatismus in den Blickpunkt gerückt. Auf die hier angreifenden, grundlegenden Untersuchungen KLINGES über die hyperergische Natur des rheumatischen Gewebsschadens muß hier hingewiesen werden. Von diesem Standpunkt ausgehend wird die Endarteriitis obliterans WINIWAITERS zu einer rekurrierenden oder chronischen „Angiitis rheumatica“ (CEELLEN).

Daß es sich bei der Endarteriitis obliterans um hyperergische Gewebsveränderungen handelt, findet eine Stütze in folgenden Experimenten von RATSCHOW. Ihm gelang es an vorher mit artfremden, Serum sensibilisierten Tieren durch Reize, welche für normergische Tiere keine nosologische Bedeutung hatten, Gewebsbilder zu erzeugen, die denen der Endarteriitis obliterans fast gleichen. Als auslösende Reize wurden leichte Kälte- und traumatische Reize verwandt, wie sie den Schäden in den Krankengeschichten ähneln.

Anknüpfend an die Deutungen, welche CEELLEN, KLINGE und JÄGER den pathologisch-anatomischen Bildern gegeben hatten, glaubt RATSCHOW, daß es sich bei der Endarteriitis Jugendlicher um eine rheumatische Entzündung handelt, die er als „Endoarteriitis“ der Endocarditis rheumatica an die Seite stellt. JÄGER fand die gleichen Krankheitsvorgänge — Intimapolster, Thromben,

Füllgewebe — an den Gefäßen des Gehirns, des Herzens und der Nieren. CEELLEN, ERB und PERLA berichteten vor ihm über ähnliche Beobachtungen, nach ihm konnte sie HANSER 1934 in drei Fällen an den Kranzgefäßen, LANGE 1936 am Gehirn, Auge und Magen bestätigen. Dadurch wird die Endarteriitis obliterans, die bisher als eine örtliche Erkrankung der Gliedmaßen galt, zur Krankheit des gesamten Gefäßapparates.

Pathologisch-anatomisch bietet sie das Bild wie es WINIWARTER bereits 1878 beschrieb. Der Satz von MAX GRASSMANN aus dem Jahre 1928, genau 50 Jahre später ausgesprochen, scheint sich bewahrheitet zu haben: „Der jahrelange Streit wird sich zugunsten WINIWARTERs entscheiden“.

2. Das pathologisch-anatomische Bild der Endarteriitis obliterans.

Die verschiedensten Bezeichnungen, die der Krankheit von den einzelnen Autoren gegeben wurden, wie Endarteriitis obliterans von WINIWARTER, Thromboangiitis obliterans von BUERGER, Gangraena arteriosclerotica von ZOEGE v. MANTEUFFEL, Arteriitis elastica von WILONSKY, Arteriitis thrombotica oder Gangraena suprarenalis von OPPEL, Dysbasia angiosclerotica intermittens von ERB, Panangiitis obliterans von SCHUM und Endarteriitis verrucosa von JÄGER sind ein Spiegel der voneinander abweichenden Auffassungen und Deutungen der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die demgegenüber von den meisten Forschern als einander sehr gleichend gefunden wurden. Im vorangegangenen Abschnitt der Arbeit wurden diese auseinandergelassen Ansichten dargestellt, so daß im folgenden die Darstellung des gemeinsamen pathologisch-anatomischen Bildes, ohne Hinweise auf die Autoren und ihre Meinung über ein und denselben Befund möglich ist.

I. Makroskopisch. Die miteinander verlaufenden Arterien, Venen und Nerven sind von einer straffen Bindegewebshülle umgeben und strangartig miteinander verwachsen. Sie lassen sich schwer voneinander trennen.

Die Arterienwände sind verdickt. Ihr Lumen ist verengt. Die Erscheinungen an den Venen sind die gleichen, nur stehen sie zeitlich und graduell hinter denen der Arterien zurück. In beiden Gefäßarten sind häufig Thromben zu finden.

II. Mikroskopisch. *a) Die Arterien.* Die Veränderungen der Intima bestehen ihrem Wesen nach in einer proliferativen, polsterförmigen Gewebsneubildung, die an den kleineren Gefäßen zu zylindrischen oder netzförmigen, an den größeren zu umschrieben knotigen, knopfförmigen Verdickungen auswachsen, somit zu einer Stenosierung des Lumens führen. Diese Intimaverdickungen sind aus Endothelquellungen und Endothelauflockerungen, einer Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelien hervorgegangen. Im weiteren Verlauf kommt es durch Umbildung der Zellen zur Bildung faseriger Substanz elastischen und bindegewebigen Charakters. An der Oberfläche des Wucherungsproduktes entsteht eine neue Endothellage, so daß die Intimaverdickung zwischen dieser und der Lamina elastica interna liegt. Endotheliale Riesenzellbildungen und leukocytäre Infiltrationen aller Gefäßwandschichten sind besonders in Frühfällen beobachtet, so daß diese gar nicht selten das Bild einer exsudativ-leukocytären Entzündung bieten.

Durch diese subendothelialen Zellwucherungen ist in den kleinen Gefäßen bereits ein Verschluß des Lumens möglich. In den Hauptgefäßen bilden die multiplen, buckelförmigen Vorsprünge ein begünstigendes Moment für die

Thrombenentstehung und erschweren wegen ihrer Vorliebe in der Lokalisation am Abgang von Seitengefäßen die Ausbildung eines funktionell kompensatorischen Kollateralkreislaufes.

Die Lamina elastica interna ist in manchen Fällen vollkommen unverändert gefunden worden. Meistens jedoch ist sie in den Umbildungsprozeß mit einbezogen. Sie kann verdoppelt oder in zahlreiche Lamellen aufgespalten sein. Durch einen Kontraktionszustand der Muscularis erscheint sie halskrausenartig gefaltet. Degenerative Kalkherde sind in ihr beobachtet und auch Lücken, durch die Granulationsgewebe von der Media büschelförmig in das Lumen vordringt.

Die Erscheinungen an der Media und Adventitia treten verhältnismäßig hinter denen der Intima zurück. Wie bereits erwähnt, kann besonders die Media von polymorphkernigen Leukocyten vor allem in der Umgebung der Gefäßsprossen durchsetzt sein. Rundzellen, Fibroblasten, seltener Riesenzellen, werden gefunden, die dem Bild den entzündlichen Charakter verleihen. Blutgefäßführendes Granulationsgewebe, welches später in Narbengewebe verwandelt wird und einen bindegewebigen Verschuß der Gefäßlumen bedingt und neu gebildete Capillaren, von der Adventitia kommend, durchziehen radiär die Gefäßwandschichten. Nekrotisierte Muscularisherde, Kalksteinchen und Schwielenbildungen sind in der Media gesehen. In Spätstadien ist die Adventitia durch ein derbfaseriges Bindegewebe charakterisiert.

Nach amerikanischen Autoren — KRAHNLIK, LAMBERT und ELMER — sind die ersten Veränderungen als „fibrinoides Frühinfiltrat“ in der Media gelegen. Die Entwicklung dieses Mediafrühschadens kann nach ihnen einmal zur Adventitia hin erfolgen und dann das Bild der Periarteriitis hervorrufen, zum anderen bei dem Fortschreiten zum Lumen hin die Veränderungen der Endarteriitis obliterans erzeugen.

Diese multiplen Gefäßwandveränderungen und Gewebsschädigungen mit ihren hemmenden Einflüssen auf die Zirkulation des Blutes sind ursächlich für das Entstehen autochthoner Thromben verantwortlich zu machen, die sich nach den gegebenen Verhältnissen gern zentral von den genannten Veränderungen bilden. Die Thrombosierung erfolgt in Schüben, durch schichtweise Auflagerung bis zum endgültigen Verschuß des Lumens. Zellreiches, gefäßreiches, fibrinhaltiges oder bindegewebsreiches, blutpigmenthaltiges Gewebe kennzeichnet die Thromben in ihren verschiedenen Organisationsstadien.

Da diese Veränderungen: Intimaverdickungen — in das Gefäßlumen vordringende Granulationsgewebe → Thrombenbildungen mit Organisationen — keine regressiven Metamorphosen eingehen, führen sie zum Verschuß des Gefäßlumens mit allen Folgezuständen.

b) *Die Venen.* Sämtliche Autoren sahen auch die Venen am Krankheitsprozeß beteiligt. Es finden an ihnen im Prinzip die gleichen Umwandlungen statt — Intimawucherung, Elasticaaufsplitterung, degenerative Muscularis- und Adventitiaveränderungen —, nur daß die Venenerkrankung im Verlauf zeitlich und in der Intensität graduell hinter der der Arterien zurückbleibt.

In einzelnen kasuistischen Mitteilungen und Arbeiten wird jedoch besonders die klinische Beobachtung betont, daß die Venenerkrankung in Form einer Thrombophlebitis migrans der Arterienerkrankung jahrelang voran ging (BUERGER, LINDENBAUM, KAPIBZA).

3. Die Krankengeschichten der Patienten mit Endarteriitis obliterans.

Da in dieser Arbeit über die juvenile, endarteriitische Extremitätengangrän die klinische Betrachtungsweise voransteht, sollen die Krankengeschichten sämtlicher Patienten wiedergegeben werden; denn sie sind das Ausgangsmaterial für die verschiedensten Fragestellungen. Zwei besonders typische Krankheitsberichte werden ausführlich dargestellt. Bei den folgenden werden nur die neu hinzutretenden Symptome oder Behandlungsverfahren eingehender geschildert, die mit anderen Krankengeschichten gleichen Erscheinungen in solcher Kürze gebracht, daß ein abgerundetes, vollständiges Bild jeder einzelnen Krankheitsform möglich sein wird.

1. Patient G. 30 Jahre, Kaufmann. F.A. Die Mutter des Patienten leidet an Krampfadern, ein Bruder an häufigen Krämpfen in den Beinen. Im übrigen sind die Eltern und die 5 Geschwister gesund.

E.A. G. ist arischer Abstammung. Mit 14 Jahren war der Patient wegen Grippe 3 Wochen bettlägerig. Im 23. Lebensjahr zog er sich durch eine Verletzung an einem Stacheldraht eine Wunde am rechten Unterschenkel zu, deren Heilung etwa ein halbes Jahr in Anspruch nahm. 1924 Gonorrhöe. Eine syphilitische Infektion wird entschieden verneint. 1926 Operation wegen Schielens. Vom 6. 1. 31 bis zum 6. 3. 31 war der Kranke wegen eines Druckgeschwürs an der Außenseite des Grundgelenks der linken 5. Zehe im Krankenhaus Frauendorf-Stettin in stationärer Behandlung. Kurz zuvor hatte er sich beide Füße erfroren. Der linke Unterschenkel war bis zur Hälfte blaurot. Bezüglich der langen Heilungsdauer hatte ihm der Arzt gesagt, daß er zuviel Frost in den Beinen habe. Seit dieser Zeit erlahmte das linke Bein des Patienten, wenn er etwa 800—1000 m gegangen war. Er hatte das Gefühl, als sterbe das Bein bis oben hin ab. Für Augenblicke mußte er stehen bleiben, um wieder weitergehen zu können. Im gleichen Jahre wurde der Patient bei Dr. L. in Luckenwalde mit Neo-S. behandelt. Der Arzt stellte bereits die ersten Erscheinungen einer Endarteriitis obliterans fest.

Anfang Dezember 1933 mußte der Patient nach einer 2 $\frac{1}{2}$ stündigen Autofahrt bei sehr kaltem Wetter aus dem Auto steigen, weil ihm das Bein eingeschlafen war, er „überhaupt kein Leben mehr hineinbekommen konnte“ und es anfang, heftig zu schmerzen.

Nach wenigen Tagen, am 9. 12. 33 hatte er auf einer Fahrt von Leipzig nach Halle eine „Autopanne“, so daß er von 11 Uhr bis 18 Uhr bei sehr starker Kälte auf der Straße warten mußte. Wenige Tage danach sah sich G. gezwungen, wegen heftiger, krampfartiger Schmerzen im linken Unterschenkel ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Im Februar des folgenden Jahres stellte sich eine Nagelbetteiterung der Großzehe und eine Lymphangitis-Phlebitis am linken Bein ein. Der Nagel wurde abgetragen, ohne daß darauf Besserung erfolgte. Er wuchs sehr schlecht wieder nach. Die Schmerzen wurden immer stärker. Schlafen konnte der Patient nur, wenn das linke Bein aus dem Bett heraushing.

Am 23. 6. 34 wurde G. in die hiesige Hautklinik eingewiesen. Dort wurde eine blaurote Verfärbung der linken Zehen und eine deutliche Temperaturdifferenz gegenüber denen des rechten Beines festgestellt. Nach Angaben des Patienten begann die große Zehe schwarz und gefühllos zu werden und am Grundglied zu jauchen. Die Gangrän griff auf die 2. und 3. Zehe und schließlich auf den halben Fuß über. Kaliwasserbäder, Dermatolpuderbehandlung und Padutinspritzen brachten keine Linderung. Die Schmerzen wurden unerträglich, Schlaf nur durch Schlafmittel und bei herabhängendem Bein.

Der Patient hatte während der letzten Jahre vor 1933 täglich 25—30 Zigaretten geraucht. Am 24. 8. 34 erfolgte die Verlegung in die Chirurgische Universitätsklinik Halle.

Befund. Blasser, hagerer Mensch. Untersuchung von Kopf, Rumpf und oberen Gliedmaßen o. B.

Lokalbefund. Überwiegend trockene Gangrän des linken Vorfußes bis zur Fußwurzel. Therapie und Verlauf. 25. 8. 34. Amputation des linken Unterschenkels. Primärer Wundschluß. 27. 8. 34. Die Temperatur steigt. Wundrevision. Gasbrand. Entfernung aller Nähte. Gasbrandserumgabe. 29. 8. 34. Nachamputation zwischen dem 1. und 2. Drittel des Oberschenkels durch einfachen Zirkelschnitt. Offenlassen der Wunde. Nach Angabe des Patienten am 30. 10. 37 waren die Schmerzen in ihrer unerträglichen Heftigkeit nach

der Operation vorüber. Viel geringere blieben noch einige Zeit bestehen. Er bekam großen Hunger, nachdem er vorher lange Zeit appetitlos gewesen war und wenig zu sich genommen hatte. 5. 9. 34. Normale Temperatur. Der weitere Verlauf komplikationslos. Die Wunde schließt sich konzentrisch tadellos. Bis zum 3. 10. 34 erhält der Patient schlaf- und schmerzstillende Mittel. Nach dieser Zeit sind sie nicht mehr notwendig. 3. 11. 34. Patient steht auf. 7. 11. 34. Wunde fast vollständig geschlossen. Patient wird aus der stationären Behandlung entlassen.

Der Patient blieb bis Mitte Februar 1935 in Nachbehandlung. Am 1. 3. 35 nahm er seine Arbeit als Lebensmittelkaufmann wieder auf. Er ging mit zwei Krücken.

Nachuntersuchung am 13. 5. 35. Patient ist im guten Allgemeinzustand. Mäßige allgemeine Fettsucht. Hochgradige Sehschwäche des rechten Auges. Er kann in 1 m Entfernung die Anzahl der Finger nicht richtig erkennen. Zeitweise habe er ein Schmerzgefühl in den Zehen des amputierten Beines.

Lokalbefund. Der Knochenstumpf des linken Oberschenkels ist mit Weichteilen nur dünn gepolstert. Über dem Knochenstumpf befindet sich eine 7×4 cm große, etwas druckschmerzhaft, strahlige Narbe. Das Röntgenbild zeigt geringe Periostwucherungen am Knochenstumpf.

Am 2. 10. 35 bekam der Patient ein Kunstbein, welches sehr schlecht paßte, so daß er sich darin kaum fortbewegen konnte. Ein zweites, das er noch heute trägt, zeichnete sich durch seinen sehr guten Sitz aus. Der Patient kann mit ihm beschwerdelos laufen und ist in jeder Hinsicht zufrieden.

Nachuntersuchung am 27. 10. 36. Patient gibt an, daß er schmerzlos sei. Nur im Beruf mit seinen besonderen Anforderungen an die Beine, falle ihm langes Herumstehen und Gehen schwer. Er strebe nach einer sitzenden Tätigkeit in seinem Fach.

Allgemeines Wohlbefinden, gut ausgebildetes Fettpolster. Hochgradige Sehschwäche des rechten Auges. Der kegelförmige Oberschenkelstumpf ist völlig druckschmerzfrei. Die Narbe ist gering blaurot verfärbt, ist gegen den Knochen verschieblich und absolut schmerzfrei. Das Röntgenbild zeigt geringe Periostwucherungen am linken Oberschenkelstumpf.

Nachuntersuchung am 30. 9. 37. Guter Allgemeinzustand, starkes Fettpolster. Hochgradige Sehschwäche des rechten Auges. Patient fühlt sich vollkommen beschwerdefrei. Er kann bei seiner Arbeit sitzen und hat sich, um Bewegung zu haben, ein Amt in der Partei geben lassen.

Lokalbefund des linken Oberschenkelstumpfes wie am 27. 10. 36.

Das rechte Bein. Mit dem rechten Bein konnte G. immer beschwerdefrei laufen, ohne daß es erlahmte. Gegen Kälte war es empfindlich. Er fror leicht daran, allerdings nicht so sehr wie am linken. Im März 1935 zog er sich beim Einsteigen in die Straßenbahn durch Stoß mit dem rechten Unterschenkel gegen das Trittbrett eine Wunde zu, aus der ein sehr schlecht heilendes Geschwür entstand.

Befund der Nachuntersuchung am 13. 5. 35. Rechter Fuß blaurot verfärbt, an den Zehen etwas herabgesetzte Hauttemperatur. Mäßige Krampfaderbildung am Unterschenkel. Vorn über der Mitte der Schienbeinkante 5-Markstück große, entzündliche Hautveränderung mit einer linsengroßen, offenen Stelle. In der weiteren Umgebung geringe Ekzembildung. Leichte Abflachung des rechten Fußgewölbes. Patient trägt rechts eine Plattfußeinlage.

Nachuntersuchung am 27. 10. 36. Am rechten Vorfuß fällt eine erhebliche Blaurotverfärbung der Zehen und einiger Teile des Vorfußes auf. Die Hauttemperatur ist im Vergleich mit der eines normalen Fußes geringer. Das rechte Fußgewölbe ist abgeflacht. G. trägt Plattfußeinlagen. Es wird empfohlen, daß G. aus der Verkäufertätigkeit herausgenommen werden soll, und eine büromäßige Arbeit angewiesen bekomme, die keine besonderen Anforderungen an die Beine stelle.

Im Winter 1936/37 erforderte sich der Patient das rechte Bein, so daß es bis zur Mitte des Unterschenkels blau wurde. Durch „Bestrahlung“ und „Elektrizität“ sei der frühere „normale Zustand“ wieder eingetreten.

Befund am 30. 10. 37. Sämtliche Zehen fühlen sich im Vergleich mit denen eines gesunden Beines sehr kühl an. Dieses Gefühl der kühlen Hauttemperatur nimmt kontinuierlich nach dem Unterschenkel ab, ist aber deutlich bis zum Sprunggelenk. Erst am Unterschenkel selbst ist kein Unterschied zu einer gesunden Gliedmaße zu fühlen. Die Haut der Zehen ist trocken und blaurot verfärbt, die mediale Seite der großen Zehe ist tiefblau. Der rechte Unterschenkel zeigt schwache Varizenbildung. Unterschenkel und Oberschenkel

lassen besonders an der Rückseite strangförmige, abnorme Pigmentation erkennen. Der Fuß macht einen trockenen, mageren und blassen Eindruck.

2. Patient F., 24 Jahre, Arbeiter. F.A. Eltern starben an Herzschlag, Vater im 70., Mutter im 63. Lebensjahr. Drei Brüder leben und sind gesund.

E.A. F. ist arischer Abstammung. Als Kind hatte er Masern. Er war skrofulös und litt seit seinem dritten Lebensjahr an Augenerkrankungen. Im Februar 1926 erkrankte F. mit Erbrechen und 3—4 Minuten langen Krampfanfällen. In benommenem Zustand wurde der Patient in die Medizinische Klinik gebracht. Hier erfolgte eine 10 Wochen lange Behandlung wegen akuter Nephritis. An den Extremitäten wurde damals noch kein krankhafter Befund erhoben.

1927—1929 war er bei Straßenbauten tätig. Während der Winter lag er in „Schneearm“. Sehr oft mußte er bei naßkaltem Wetter 8 Stunden draußen arbeiten. Er erfror sich das linke Bein.

In all den Jahren rauchte er täglich etwa 10 Zigaretten, Sonntags 25 Stück.

Im Mai 1931 stand er annähernd $\frac{1}{4}$ Stunde still bis an den Knien im kalten Saalewasser — nach seiner Angabe 10—14° C — um sich für ein Bad abzukühlen. Weil er es vor Kälte nicht aushielt, schwamm er nur ein kurzes Stück und zog sich dann an. Nach einem Dauerlauf von etwa 300 m konnte er nicht weiter. Das Bein brannte, war wie abgestorben und krampfhaft Schmerzen zwangen ihn zum Stehenbleiben. So vermochte er nur 15—20 Schritt zu hinken und mußte sich dann ausruhen. Für den Weg, den er sonst in einer halben Stunde bequem zurücklegte, gebrauchte er über 4 Stunden. — Das Bein sei seitdem immer kalt gewesen.

Der Patient ging, weil die Schmerzanfälle beim Gehen bestehen blieben, in die ambulante Behandlung der Chirurgischen Klinik. Campherspirituseinreibungen taten ihm gut, Heißluftbäder und Massage bereiteten ihm Schmerzen.

Wegen der immer stärker werdenden Schmerzen, die dauernd vorhanden gewesen sind und einer wunden Stelle an der linken 3. Zehe, die sich geschwürig umwandelte und als Entzündung auf den Fußrücken überging, erfolgte am 15. 11. 31 die Einweisung in die Hautklinik. Nach Angabe des Patienten brachten ihm hier Fußbäder in Kochsalzlösung Schmerzlinderung. Er führte sie täglich 20—30mal durch — „sonst wäre ich umgekommen“. — Dann löste sich der Nagel der 4. linken Zehe. Letzterer wurde dunkelblau und schließlich ganz schwarz. Die Schmerzen während dieser Zeit waren „wahninnig“. Der Patient hätte vor Verzweiflung die Kopfkissenecken herausgebissen. Die Zehe starb ganz ab. Die Schmerzen ließen nach.

Am 28. 1. 32 wurde F. in die Chirurgische Universitätsklinik überwiesen.

Allgemeinbefund. Mittelgroßer Mann von grazilem Körperbau und mäßig gutem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Hornhautnarbe des linken Auges, Trübungen beiderseits. Nervensystem, Herz und Lunge o. B.

Lokalbefund. Die 4. linke Zehe ist blauschwarz verfärbt. An der 1., 2. und 3. Zehe links gut granulierende flache Ulcera. Die Haut des Fußrückens zeigt Reste abgeklungener Entzündung.

Urin am 28. 1. 32: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. o. B. Urin am 29. 1. 32: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. vereinzelt Leuko. und Epith. Urin am 10. 3. 32: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. wenig Leuko., vereinzelt Epith. 2. 2. 32: Wa.R. im Blut negativ.

Behandlungsverlauf. Die Behandlung besteht in Bettruhe, trockenen Verbänden und antiluischer Therapie mit 14 ccm Bismogenol und 4,65 Neo-Salvarsan. Im Laufe der Behandlung lassen die Schmerzen nach. Der Patient kann wieder schlafen. Das Allgemeinbefinden bessert sich.

Es kommt zur Demarkation der 4. linken Zehe, die sich spontan abstößt. Wegen einer doppelseitigen Parotitis wird die Kur abgebrochen und nach Abheilung dieser Entzündung wieder fortgesetzt.

Wegen Auflösung der Station wird der Patient am 29. 3. 32 in die Hautklinik verlegt. — F. gibt an, daß er nur 8 Tage in der Hautklinik gewesen sei, weil er nach dieser Zeit mit geheilter Wunde entlassen werden konnte. In Filzpantoffeln hätte er zu Haus am Stock gehen können, bemerkte aber besonders beim Steigen Erlahmen des linken Beines. In der Folgezeit hätten sich die 3. und 5. und die 1. und 2. Zehe nach der Mitte zu gegeneinander gebogen, so daß der Großzehenballen seitlich stark heraustretet. Der linke Vorderfuß sei ständig blau verfärbt gewesen. Im Winter wären offene Stellen entstanden. Von der Hautklinik seien ihm Bäder mit Balnacid und übermangansaurem Kali verschrieben, die eine

deutliche Besserung bewirkt hätten. In orthopädischen Stiefeln konnte er dann wieder laufen. In den letzten Monaten des Jahres 1935 sogar in normalem Schuhwerk. Vor Weihnachten 1935 sei seitlich auf dem linken Großzehenballen ein Geschwür entstanden, aus dem sich Eiter entleerte, deswegen erfolgte am 25. 1. 36 die Aufnahme in die Chirurgische Klinik.

Lokalbefund. Hallux valgus. Stellenweise offene Erosionen der Haut. Bläuliche Verfärbung des linken Vorfußes. Seitlich am Grundgelenk des linken Großzehens entzündliche Rötung der Haut, in deren Mitte ein über linsengroßes, schmierigbelegtes Ulcus mit unregelmäßigen Rändern. In der Mitte des Ulcus befindet sich eine stecknadelkopfgroße, fistelartige Stelle. Die umgebende Haut ist entzündlich infiltriert.

Behandlungsverlauf. Durch Ichthyolverbände wird die Rötung der Haut am Großzehenballen zum Abklingen gebracht. Nach einem vorübergehenden Stärkerwerden der Eiterabsonderung wird diese wieder geringer. Am 8. 2. 36 Röntgenaufnahme beider Vorderfüße. Röntgenbefund: Erhebliche Hallux valgus-Stellung besonders links. Links starke Atrophie des Grundgelenks, Gelenkspalt fast verschwunden, Arthritis des linken Grundgelenks.

Nach der Injektion von zusammen 1,8 g Neo-Salvarsan ist am 27. 2. 36 die Wunde des Ulcus gereinigt und mit dünnem Schorf bedeckt. Am 29. 2. 36 steht der Patient auf. Der Schorf wird fest. Am 13. 3. 36 wird der Kranke in die ambulante Behandlung der orthopädischen Poliklinik entlassen. — Er soll orthopädische Stiefel bekommen.

In den orthopädischen Stiefeln konnte Patient F. ganz gut laufen. Es entwickelte sich in der Folgezeit unter dem Ballen des linken Fußes sehr starke Hornhaut, die nach geringer Zeit beim Gehen brennende Schmerzen verursachte, so daß er häufig stehen bleiben mußte. Er suchte deshalb das linke Bein zu schonen. Wenn rechts drei oder viermal die Schuhsohlen durchgelaufen gewesen seien, wäre das links erst einmal geschehen. Die linke Wade sei ganz dünn geworden.

Befund am 1. 10. 37. Allgemeinbefund, Mittelgroßer Mensch im mäßigen Ernährungs- und Körperzustand. Blasser Haut und Schleimhaut. Hochgradige Sehschwäche beider Augen.

Lokalbefund. Linker Fuß. Starke Verhornung des Ballens. Die 4. Zehe ist im Grundgelenk exartikuliert. Die Narbe ist reizlos und druckschmerzfrei.

Sämtliche vier Zehennägel sind in Form und Größe verkümmert. Die Zehen fühlen sich kühl an. Die 1., 3. und 5. Zehe sind blaurot verfärbt, an der medialen Seite des Großzehenballens eine reizlose Absceßnarbe. Die zweite Zehe ist tiefblau und ödematös geschwollen. Die blaurote Verfärbung der Zehen setzt sich in gleicher Intensität zweifingerbreit auf den Vorderfuß fort, um dann allmählich ohne klare Grenze in die normale Hautfarbe überzugehen. Der Fuß fühlt sich kühl an. Der Puls der A. dorsalis pedis ist schwach zu fühlen.

Rechter Fuß. Über subjektive Beschwerden klagt der Patient nicht. Wegen mangelhafter Selbstbeobachtung vermag er wenig über objektive Symptome auszusagen. Zuweilen seien kleine Geschwüre aufgetreten, die aus einem „Blütchen“ hervorgegangen seien und zur Heilung 6—8 Wochen benötigten.

Lokalbefund. Große Zehe sehr kühl, leicht blaurot gefärbt. Zweite Zehe sehr kühl, stark ödematös geschwollen, so daß sie die Größe der Großzehe hat. Ihre Haut ist gestrafft, dünn und glänzend. Dritte Zehe fühlt sich noch kühler an als 1. und 2. Der Nagel ist verkümmert, auf der Mittelphalanx ist ein linsengroßes schmieriges Ulcus. Vierte und fünfte Zehe fühlen sich sehr kühl an, sind blaurot verfärbt.

Der Fuß im ganzen fühlt sich kühl an, ist jedoch etwas wärmer als der linke.

Der Wadenumfang ist 15 cm unter der Kniescheibe rechts 3,8 cm stärker als links.

3. Patient B. 41 Jahre, Lokomotivführer. F.A. Vater starb im 40. Lebensjahr an Lungenentzündung, die Mutter im 60. an Wassersucht.

E.A. B. ist 1891 geboren, er ist arischer Abstammung. Keine Kinderkrankheiten. Während des Krieges reklamiert. 1916 Grippe. Zweimal wegen Mastdarmfistel operiert. Keine Geschlechtskrankheiten.

Seit April 1930 ab und zu Kribbeln, Ameisenlaufen, Stechen und Schmerzen im linken Fuß. Dieser wurde kalt, fühlte sich kühler an als der rechte, wurde rot, gefühllos, schwoll an, so daß die Knöchel nicht zu sehen waren. Die ziehenden, krampfhaften Schmerzen steigerten sich stetig, wurden beim Laufen unerträglich, daß B. nach 10—20 Schritten stehen bleiben mußte. Schlaf fand er kaum. Im letzten Vierteljahr vor der Einweisung

blieb er nachts auf dem Liegesofa und hielt den linken Fuß auf eine Fußbank, „weil es so noch am besten ging“.

Der Arzt hielt die Krankheit zu Beginn für Rheumatismus oder Ischias und behandelte sie mit Lichtbädern, Massagen, Wechselbädern, Tee- und Trinkkuren. Seit Frühjahr 1932 wurden 28 Padutinspritzen gegeben. Alles erfolglos. Wegen weiterer Steigerung der Schmerzen und zunehmender livider Verfärbung der 3. linken Zehe erfolgt am 27. 12. 32 Einweisung in die Chirurgische Universitätsklinik.

Befund. Mittelgroßer Mann in genügendem E.Z. und K.Z. Kopf, Hals, innere Organe, Nervensystem o. B.

Lokalbefund. Der linke Fuß und das untere Drittel des Unterschenkels sind blau verfärbt und deutlich kühler als die entsprechenden Teile rechts. Die Zehen sind noch stärker livid. Die Mittelzehe ist dunkelblau, gefühllos und kalt. Der Puls der A. dorsalis pedis ist nicht zu tasten, ebensowenig der der A. peronea und A. tibialis ant. Die Arteria poplitea pulsiert.

Diagnose. Ernährungsstörung am linken Fuß mit beginnender juveniler, endarteritiischer Gangrän.

Behandlungsverlauf. Urin: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. o. B. Wa.R. negativ.

Die Behandlung wurde mit Padutin, Jod-Kali (vom 28. 12. 32 bis 28. 1. 33, 18mal 3×1 Eßlöffel) Wechselbädern, Massage und Dermatolverbänden durchgeführt. Schmerzstillende Mittel sind notwendig, zeitweise Morphiumgaben nicht zu umgehen.

Während der Behandlung wird die linke Mittelzehe bis zur Basis schwarz und demarkiert sich am Zehengrundgelenk. Auch die 2. Zehe wird gefühllos und die 4. Zehe cyanotisch. Die Gangrän schreitet langsam fort. Die Schmerzen verstärken sich.

Dem Patienten wird die Amputation des linken Fußes angeraten. Er kann sich zu diesem Eingriff nicht entschließen und wird am 2. 2. 33 auf eigenen Wunsch zu seinem Arzt entlassen.

Entlassungsbefund. Der ganze linke Fuß ist blaurot verfärbt. Die 4. Zehe ist tiefblauschwarz. Die 2. und 3. Zehe sind brandig. Es bestehen starke Schmerzen.

Entwicklung der Krankheit nach der Entlassung. Nach der Entlassung verschlechterte sich der Zustand gleichmäßig. Das linke Bein mußte im Oberschenkel abgesetzt werden.

Das rechte Bein. Durch Überlastung und zu enges Schuhwerk schob sich die 5. Zehe unter die anderen. Sie rieb sich auf. Eine kleine Wunde entstand, die nicht wieder zuheilte, größer und größer wurde, starke Schmerzen verursachte und das Schlafen unmöglich machte. Im April 1936 mußte die kleine rechte Zehe abgesetzt werden. Die Operationswunde benötigte zur Heilung eine Zeit von 7 Monaten.

4. Patient Bi., 37 Jahre, Maschinist. F.A. o. B.

E.A. Bi. ist 1895 geboren, er ist arischer Abstammung. Als Kind Scharlach und Diphtherie und mehrere Male Bruch des linken Oberarmes. Seit der Kindheit ist der linke Arm gelähmt. 1917 wegen Grippe bettlägerig. In den folgenden Wintern litt Bi. unter rheumatischen Schmerzen im rechten Unterschenkel und hatte immer kalte Füße. Geschlechtskrankheiten werden negiert. Bi. gibt an, ein starker Raucher gewesen zu sein. Heute rauche er täglich 5—10 Zigaretten.

Im Dezember 1931 war er an einem naßkalten Tage mehrere Stunden unterwegs und kam mit nassen und kalten und gefühllosen Füßen zu Hause an. Seit dieser Zeit hatte er fortwährend kalte Füße, die auch im Zimmer nicht warm wurden. Kribbeln und Ameisenlaufen zeitweise in den rechten und linken Zehen und in der rechten Fußsohle. In der Kälte konnte er es nur kurze Zeit draußen aushalten. Beim Gehen mußte Patient nach 100 bis 200 m Pausen einlegen. Starke Schweißfüße, welche bis 1931 bestanden, waren plötzlich verschwunden. In den Sommermonaten 1932 trat eine Besserung ein. Bi. fühlte sich beschwerdefrei. Nur bei längerem Gehen erlahmten die Füße. Mit dem Kälterwerden im Herbst stellten sich die gleichen Sensationen im rechten Fuß wieder ein. Anfang Oktober 1932 schwellen die 2. und 3. rechte Zehe stark an, beide wurden rot. Auch die Spitze der Kleinzehe verfärbte sich. Die Schmerzen verstärkten sich und führten zur Schlaflosigkeit. Der Hausarzt überwies am 29. 10. 32 den Patienten in die Chirurgische Universitätsklinik.

Befund. Patient mittelgroß, in gutem E.Z. und K.Z. Kopf und Hals o. B. Thorax deformiert. Muskelatrophie des linken Schultergürtels und des linken Oberarms. Der linke Oberarm ist im Wachstum zurückgeblieben. Im linken Schultergelenk sind nur Wackelbewegungen möglich. Beiderseits Trommelschlägelfinger. Herz, Lunge, Abdomen und Nervensystem o. B.

Lokalbefund. Der rechte Fußrücken ist teigig geschwollen, blaurötlich verfärbt und fühlt sich kälter an als der linke. Die Spitze der rechten 5. Zehe ist dunkelblau verfärbt und gangränös.

Diagnose. Juvenile Gangrän der rechten 5. Zehe.

Behandlungsverlauf. Urin: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. wenig Epith., Leuko., Oxalate. Wa.R. am 31. 10. 32 negativ. Unter Bettruhe und Padutinbehandlung (vom 31. 10. bis 28. 11. 32) erhält der Patient täglich zweimal ein Kubikzentimeter Padutin) bleibt die Gangrän stationär und demarkiert sich im Grundgelenk der 5. rechten Zehe. In den ersten Wochen schmerzstillende Mittel. Am 14. 1. 33 konnte die gangränöse rechte 5. Zehe durch einen Scherenschlag abgetragen werden. Am gleichen Tage Entlassung des Patienten in hausärztliche Behandlung.

Entwicklung der Krankheit nach der Entlassung. Die Operationswunde der rechten 5. Zehe verheilte gut. Schlafen konnte Patient wieder wie ein Gesunder. Schmerzen quälten ihn nicht mehr. Seit August 1933 arbeitet er in einer Kraftzentrale als Maschinist. Bei längerem Stehen auf einer Stelle in dem 30—40° C warmen Arbeitsraum schwellen die Füße an und schiefen ein. Nach wenigen Bewegungen ging es wieder gut. Tragen von schweren Gegenständen zwang zu Ruhepausen. Längeres Gehen wurde beschwerlich. Für den Heimweg, den Bi. früher in einer halben Stunde zurückgelegt hätte, gebrauche er eine Stunde, weil er sich 4—5mal ausruhen müsse, besonders im Winter bei kaltem Wetter. Im Sommer 1934 verspürte er im linken Fuß wieder Schweiß. Die Beschwerden hörten auf und bis heute hat der linke Fuß unabhängig von der Witterung seine Farbe behalten.

Der rechte Fuß war zuweilen abwechselnd rot und blaß. Auf einer Zehe bildete sich 1936 eine Hornhaut. Bei ihrer Ablösung war die darunterliegende Haut ganz rot und aus einer stecknadelkopfgroßen Öffnung kam ein Eiterfaden heraus. 1937 verschwand auch dies. Patient gibt an, daß er besser laufen könne als zuvor, nur beim Radfahren müsse er nach 10—15 km eine Pause einlegen. In gutem Schuhwerk und durch Warmhalten der Füße ginge es ihm ziemlich gut.

5. Patient E., 41 Jahre, Schrankenwärter. F.A. o. B.

E.A. E. ist 1892 geboren, er ist arischer Abstammung. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Im Krieg Verwundung am rechten Oberschenkel. Danach war E. als Schrankenwärter beschwerdefrei tätig. Patient verneint jede venerische Infektion.

Er gibt an, ein „mäßiger Zigarrenraucher“ zu sein.

Vor 2 Jahren fühlte er ein Kälterwerden beider Beine und ein Kribbeln in denselben. Die linke Kleinzehe schmerzte stark und rötete sich. Es kam zur Geschwürsbildung. Das Geschwür heilte in einigen Wochen ab. Der gleiche Vorgang spielte sich im Sommer 1933 an der rechten Kleinzehe ab. Der Hausarzt überwies E. am 22. 12. 33 der Chirurgischen Universitätsklinik.

Befund. Mittelgroßer Mann im mäßigen Allgemeinzustand. Kopf: Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, Zähne defekt, Zunge belegt. Thorax: Rundrücken. Lunge: Herz, Abdomen und Reflexe o. B.

Lokalbefund. Rechtes Bein: Große, ausgedehnte, gut verheilte Narbe am rechten Oberschenkel. Die rechte Kleinzehe ist am Endglied maceriert. Eine deutliche Abgrenzung ist nicht vorhanden. Linkes Bein: Die Kleinzehe ist fast narbenlos verheilt. Stellen kleiner Hautdefekte des Unterschenkels sind noch sichtbar.

Diagnose. Juvenile, endarteriitische Gangrän der 5. rechten Zehe.

Behandlungsverlauf. Urin: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. o. B. Der Patient bekommt trockene Verbände und Padutininjektionen. Der gangränöse Stumpf der rechten 5. Zehe demarkiert sich in der Höhe des Endgliedes und läßt sich am 5. 1. 34 leicht entfernen. Der glatte Stumpf reinigt sich gut. Es entsteht eine saubere, mit guter Granulation bedeckte Wunde. Am 13. 1. 34 erfolgt die Entlassung in hausärztliche Behandlung. Padutin wird empfohlen.

Entwicklung der Krankheit nach der Entlassung. Wegen Brandigwerden der Zehen mußte der Patient verschiedentlich in ärztliche Behandlung. 1935 wurde die rechte Zehe abgenommen. Der rechte Fuß habe immer eine rötliche Farbe behalten.

Wegen des gleichen Leidens wurden ihm 1935 die beiden ersten Zehen des linken Fußes abgesetzt. Da keine Heilung eingetreten sei, wurde der linke Fuß bis zum Knöchel amputiert. „Weil ich nunmehr 80% kriegsbeschädigt bin, bin ich arbeitsunfähig entlassen.“

6. Patient S., 30 Jahre, Polizei-Hauptwachtmeister. F.A. o. B.

E.A. 1923 Go., sonst nie ernstlich krank gewesen. Mitte Juni 1931 zog sich S. bei einer Übung eine starke Erkältung zu. Daran sich anschließende Schmerzen, die von der Mitte des Oberbauches nach beiden Seiten ausstrahlten, verschwanden durch Eisblasenbehandlung. Es folgten ziehende Schmerzen in der rechten Wade. Die 3 letzten Zehen des rechten Fußes schiefen ein. Auch diese Erscheinungen gingen vorüber. Nun trat am Endglied der 4. rechten Zehe ein kribbelndes, später brennendes Gefühl auf. Unerträgliche Schmerzen entstanden, so daß selbst „Mo. nicht half“. S. kühlte mit essigsaurer Tonerde und Alkohol. Der untere Teil des Endgliedes der 4. rechten Zehe wurde schwarz. Am 4. 2. 31 wurde S. in die Chirurgische Universitätsklinik überwiesen.

Befund. Mittelgroßer, sehr kräftiger Mann, in gutem E.Z. und K.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Hals, Thorax, Abdomen, obere Extremitäten o. B. Lokalbefund. An der rechten 4. Zehe unterhalb des Endgliedes schwarz verfärbte, harte, trockene Nekrose, die sich gut demarkiert.

Diagnose. Juvenile endarteriitische Gangrän der 4. Zehe.

Behandlungsverlauf. Urin am 5. 9. 31: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. massenhaft Oxalate. Wa.R. negativ (12. 9. 31).

Patient wird mit trockenen Verbänden und trockner Wärme behandelt. Am 9. 9. 31 wird die nekrotische Zehe in Lokalanästhesie im Grundgelenk exartikuliert, die Wunde genäht. Komplikationsloser Heilungsverlauf. Nach 6 Tagen Entfernung der Nähte. Nach Rücksprache mit dem behandelnden Arzt wird der Patient am 15. 9. 31 in das Polizeilazarett verlegt.

7. Patient K., 38 Jahre, Arbeiter. F.A. o. B.

E.A. K. ist 1897 geboren, arischer Abstammung. Als Kind Masern. 1917 Knieschuß rechts, Gefäßschuß, Kopfschuß, Lungenquetschung durch Verschüttung, Gasvergiftung. 1919 Gonorrhöe. 1925 Appendektomie. Vor Krankenhausaufnahme rauchte Patient wöchentlich 50—100 g Tabak.

Seit Herbst 1931 klagt Patient über Schmerzen in beiden Beinen. Schwellung des rechten Fußes mit starken Schmerzen stellten sich ein. Da die hausärztliche Behandlung erfolglos blieb, erfolgte die Einweisung in das Paul Gerhardtstift in Wittenberg. Der Patient wurde dort mit trockenen Verbänden und Röntgenstrahlen behandelt. Es kam zur Besserung der subjektiven und objektiven Beschwerden, so daß die Entlassung in hausärztliche Beobachtung erfolgte. Zu Haus trat jedoch bald wieder eine Verschlechterung ein. Der Patient wurde in der Zeit von Januar 1932 bis zum November 1932 dreimal wegen des rechten Fußes in stationäre Behandlung aufgenommen. Nach der letzten Entlassung am 24. 11. 32 blieb der rechte Fuß zunächst beschwerdefrei. Im linken Fuß waren die Schmerzen im Laufe der Zeit stärker geworden. Am 28. 5. 33 wurde die Aufnahme im Paul Gerhardtstift notwendig. Der linke Fuß zeigte eine diffuse Schwellung. An der 1. und 2. Zehe Ulcerationen. Trotz therapeutischer Bemühungen schritt die juvenile Gangrän fort, so daß das linke Bein in der Mitte des Oberschenkels amputiert wurde. Bei der Amputation zeigte sich, daß das Lumen der großen Gefäße teilweise verschlossen war. Die Blutung war auffallend gering. Nach komplikationslosem Verlauf der Heilung erfolgte die Entlassung mit völlig geheilter Wunde.

1933 knickte der Patient mit dem rechten Fuß um. Seitdem sollen die Zehen aufgebrochen sein und begannen zu schmerzen. Ihretwegen erfolgte am 27. 5. 35 die Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik.

Befund. Kranker im mäßigen Allgemeinzustand. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Kopf, Hals, Thorax, Lunge, Herz, Abdomen und obere Extremitäten o. B.

Lokalbefund. Links reizloser Amputationsstumpf bis zur Mitte des Oberschenkels. Rechts Gangrän an der Fußsohle des rechten Fußes und Mal perforant an der großen Zehe, ebenso an den übrigen Zehen.

Behandlungsverlauf. Urin am 28. 5. 35: Reaktion sauer. E-, Z-, Sed. o. B. Blutzucker 110 mg-%. Wa.R. negativ am 28. 5. 35.

Der Patient wird mit Kurzwellen behandelt (in der Zeit vom 29. 5. bis zum 26. 6. erhält er 17 Bestrahlungen). Die Schmerzen lassen schnell nach und treten nur noch in leichten Schüben auf. Schon nach 4 Tagen kann der Patient ohne Schlafmittel schlafen. Der Lokalbefund zeigt deutliche Besserung. An der rechten 3. Zehe und der Fußsohle bilden sich Demarkationszonen. Die ödematös gestraffte Haut legt sich runzelig in Falten. An den nekrotischen Stellen kommt es zu frischen Granulationen. Das Bein zeigt eine gute Durchblutung. — Auf besonderes Drängen des Patienten erfolgte am 27. 6. 35 die Entlassung

in die hausärztliche Behandlung mit folgendem Entlassungsbefund: Die Durchblutung des Fußes ist wieder gut. An der Groß- und Kleinzehe bestehen weiterhin Nekrosedefekte, die gute Granulationen zeigen.

Nach der Entlassung war der Patient nur 14 Tage beschwerdefrei, dann traten Schwellungen, Rötung und starke Schmerzhaftigkeit auf. An der rechten 2. Zehe und an der Fußsohle bildeten sich mehrere Geschwüre, ebenso an der Unterseite der 4. und 5. Zehe. Die Haut des Fußes war gespannt, glänzend, glasig und rosa verfärbt. Im Paul Gerhardtstift wurde eine Neo-S.-Kur begonnen. Einige Ulcera heilten ab, fast beschwerdefrei wurde Patient am 30. 9. 35 entlassen.

Am 16. 11. 35 mußte wegen nicht auszuhaltender Schmerzen die Wiederaufnahme im Paul Gerhardtstift erfolgen. Durch höchste Dosen Mo. und Rectidon wurden die Schmerzen nur für kurze Zeit behoben. Mit Einwilligung des Patienten wurde am 6. 1. 36 die Amputation durchgeführt. Hierbei fiel die sehr geringe Blutung auf. Der Heilungsverlauf war komplikationslos. Am 22. 1. 36 erfolgte die Entlassung.

8. Patient H., 33 Jahre, Arbeiter. F.A. Die Mutter des Patienten starb im 54. Lebensjahr am Rückfall einer Grippe, der Vater im 62. Jahr an Herzschwäche. 6 Geschwister sind gesund.

E.A. H. ist 1902 geboren, arischer Abstammung. Patient ist nie ernstlich krank gewesen. Geschlechtskrankheiten, insbesondere Lues, werden verneint. Vor seiner Einweisung in das Krankenhaus rauchte er täglich 10, heute 5 Zigaretten, bis 1928 war er in der Landwirtschaft, danach bis 1932 als Waldarbeiter tätig. Als solcher hatte er sehr unter Kälte und Nässe zu leiden. Füße und Hände erfror er jedoch nie.

Im November 1932 fühlte er plötzlich ein schmerzhaftes Brennen, Stechen und Jucken in den Händen und Beinen. Die rechte Großzehe wurde dunkelblau, neben dem Zehennagel entstand ein kleines Geschwür. Bis zum März 1933 wurde H. von seinem Hausarzt auf Zellgewebsentzündung behandelt, ohne jeden Erfolg. Deshalb erfolgte Einweisung in das Städtische Krankenhaus zu Eilenburg, wo die rechte Großzehe abgenommen wurde.

Nach der Entlassung bildete sich im November 1933 ein ähnlicher Zustand am rechten Daumen. Der Nagel stieß sich von selbst ab. Im Dezember 1934 erfolgte etwa eine Stägige Beobachtung im Diakonissenhaus in Halle mit anschließender Entlassung in die Behandlung des Hausarztes. Vor Weihnachten 1934 begann die linke Großzehe zu nässen und sich bläulich zu verfärben. Der Zustand besserte sich bald wieder. Im Juni 1935 fing der linke Zeigefinger an zu eitern und wurde schwarz, so daß er nach kurzer Zeit im Krankenhaus zu Eilenburg amputiert wurde. 8 Tage nach dieser Operation begann dann wieder die linke Großzehe zu nässen, zu schmerzen, und sich kühl anzufühlen. Auf Anweisung der Landesversicherungsanstalt Sachsen, Anhalt-Merseburg wurde H. zur Untersuchung nach der Chirurgischen Universitätsklinik Halle geschickt und dort wurde am 29. 8. 35 die klinische Behandlung aufgenommen.

Befund. Kräftiger, etwas überaltert aussehender 33jähriger Mann in gutem E.Z. und Kr.Z. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Kopf, Hals, Thorax, Lunge, Herz, Abdomen und Reflexe o. B.

Lokalbefund. Rechte Hand: Am Endglied des Daumens fällt eine Verschmälerung der Weichteile auf. Puls der A. radialis nur schwer fühlbar. Linke Hand: Der Zeigefinger ist im Grundgelenk abgesetzt. Die Narbe ist noch etwas druckempfindlich, sonst gut verheilt. Keine entzündlichen Erscheinungen. Rechter Fuß: Die rechte Großzehe ist im Grundgelenk exartikuliert. Die Narbe ist mit übermäßiger Hornbildung bedeckt. Die 2. Zehe ist im Grundgelenk vollkommen versteift. Linker Fuß: Die linke Großzehe ist gerötet. Vom Nagelbett aus nach der rechten Seite ziehend befindet sich ein tiefgreifendes Geschwür mit unsauberem, belegten Grund. Es zeigt keine frischen Granulationen und macht den Eindruck einer lange bestehenden, chronischen Geschwürsbildung, ohne jegliche Heilungsneigung. Am Außenrande des linken Fußes befindet sich über dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens eine gereizte, gerötete, druck- und schmerzempfindliche Hautstelle. H. gibt an, daß mit ähnlichen Erscheinungen auch die krankhaften Prozesse an den übrigen Fingern und Zehen begonnen hätten. — Die Durchblutung beider Füße ist schlecht. Die Pulsation der A. dorsalis pedis ist beiderseits nicht zu fühlen. Der Puls der A. femoralis ist auf beiden Seiten feststellbar. — Das Röntgenbild zeigt keine Knochenentzündungserscheinungen, die die Geschwürsbildung erklären könnten. Beiderseits besteht ein Knick-Plattfuß, der keinerlei Beschwerden verursacht.

Diagnose. Juvenile endarteriitische Gangrän.

Behandlungsverlauf. Urin am 30. 8. 35: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. Massenhaft Oxalate. Urin am 5. 10. 35: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. o. B. Blutdruck am 29. 9. 35 125/75.

Patient wird mit Kurzwellen, Fußbädern und Heißluft mit gutem Erfolg behandelt (in der Zeit vom 3. 9. bis zum 27. 9. wird er 15mal mit Kurzwellen bestrahlt). Die linke Großzehe zeigt kein Fortschreiten der Erscheinungen mehr. Der Zustand eines bestehenden Ulcus an dem rechten unteren kleineren Zehenballen hat sich gebessert. Am 28. 9. ist das Allgemeinbefinden gut. Am 9. 10. 35 erfolgt in der Medizinischen Klinik eine neurologische Untersuchung, ohne daß etwas Wesentliches gefunden wird. Am 14. 10. 35 wird er der Medizinischen Poliklinik zur Untersuchung übergeben.

Wiederaufnahme am 22. 10. 35 und Weiterbehandlung mit Kurzwellen, Padutin und Jodkali (vom 24. 10. bis zum 4. 11. wird der Patient täglich einmal mit Kurzwellen bestrahlt und bekommt außerdem vom 23. 10. bis 18. 11. täglich 2 mal 1 ccm Padutin intravenös). Weitere Besserung des objektiven und subjektiven Befundes. Entlassungsbefund am 19. 11. 35 im Gegensatz zum Aufnahmebefund: Der Patient ist im guten E.Z. und Kr.Z. Gute Durchblutung der Haut und der Schleimhäute. Die subjektiven Beschwerden sind vollkommen geschwunden. Die Narbe der rechten Großzehe ist noch mit geringen Hornschwielen bedeckt. Das Geschwür der linken Großzehe ist abgeheilt. Eine druckschmerzfreie, reizlose Geschwürsnarbe zieht sich vom Nagelbett nach rechts und ist mit einer kleinen Hornschicht bedeckt. Die circumscriphte Hautstelle über dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens ist ein reizloser, oberflächlicher Hautdefekt. — Pulsation der Fußbrückenarterien ist nicht zu fühlen.

Es erfolgt die Entlassung — nachdem der Patient bereits seit mehreren Tagen in gewöhnlichen Straßenschuhen beschwerdefrei umhergehen kann und sich, wie er angab, völlig arbeitsfähig fühlte — in hausärztliche Beobachtung.

Nach den Angaben des Patienten ergibt sich nach der Entlassung folgender Verlauf: Im Herbst 1936 seien die drei ersten Zehen des linken Fußes durch „Aufbrechen“ erkrankt. Hausärztliche Behandlung bedingte Heilung. Vom November bis Januar sei er beschwerdefrei geblieben. Es hätte sich dann (Januar 1937) eine Erkrankung des Mittelfingers und kleinen Fingers der rechten Hand eingestellt, die sich im Laufe der Monate verschlimmerte. Vom Oktober 1937 bis zum Februar 1938 wurde wieder eine klinische Behandlung durchgeführt. Der fünfte Finger der rechten Hand mußte amputiert werden. Der Mittelfinger heilte unter „völliger Versteifung“.

9. Patient Fr., 39 Jahre, Schlosser. F.A. o. B.

E.A. Fr. ist 1892 geboren, er ist arischer Abstammung. Patient ist nach seinen Angaben früher immer gesund gewesen. Kein Alkoholabusus. Er rauchte in 10 Tagen $\frac{1}{4}$ kg Tabak. Kriegsteilnehmer. Während des Krieges auf einem Fischdampfer tätig, litt er in starker Weise während des Wachdienstes unter Kälte und Nässe und erfror sich im Winter 1917 die Füße, besonders die rechte Großzehe. Im Frühjahr 1918 wurde im Lazarett in Cuxhaven die rechte Großzehe entfernt. Seit dieser Zeit war Fr. gegen Witterungseinflüsse überempfindlich und hatte in den Füßen bei kaltem Wetter und körperlichen Anstrengungen brennende und stechende Schmerzen. Die linken Zehen verfärbten sich rot, rotblau und schwellen zeitweise an. Längeres Gehen war ihm unmöglich. Starke Schmerzhaftigkeit zwang zu Ruhepausen besonders seit 1926. Bis zum Jahre 1929 nahm der Kranke verschiedentlich ärztliche Hilfe in Anspruch. 1929 wurde er arbeitsunfähig. Die 2. linke Zehe brach auf. Stationäre Behandlung erfolgte. Gebessert wurde der Patient entlassen.

Wegen zunehmender ziehender Schmerzen und rötlichem Aussehen der Zehen erfolgte am 18. 1. 30 Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik. Am 21. 1. 30 wurde die 2. linke Zehe im Grundgelenk exartikuliert. Beschwerdefrei mit gut erhaltener Zehenbeweglichkeit und mit noch nicht ganz verschlossener Operationswunde erfolgte am 22. 1. 30 die Entlassung in kassenärztliche Behandlung.

Im Winter 1930, besonders seit Weihnachten des Jahres, sehr heftige Schmerzhaftigkeit der Zehen. Schlaf nur durch Schlafmittel. An der rechten Mittelzehe löste sich der Nagel ab, aus einer offenen Stelle entleerte sich dünner Eiter. Da keine Besserung eintrat, erfolgte die Überweisung des Patienten am 29. 5. 31 in die Chirurgische Universitätsklinik erneut.

Befund. Großer, kräftig entwickelter Mann in gutem E.Z. und Kr.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Innere Organe o. B.

Lokalbefund. Linker Unterschenkel: Alte, bräunlich pigmentierte, gut verheilte Ulcusnarben. Die 2. Zehe im Grundgelenk entfernt. Reizlose Narbe — alle Zehen rötlich

verfärbt besonders der Großzehenballen. Sie fühlen sich kühl an. Bewegung stark eingeschränkt. — Rechter Unterschenkel: Gleichfalls gut verheilte, bräunliche Ulcusnarben. Endglied des Großzehens entfernt. Alle Zehen stark gerötet. Rötung reicht bis zum Mittelfuß. Betastung in diesem Gebiet sehr schmerzhaft. Dritte Zehe stärker entzündet. Nagel fehlt. Das Nagelbett liegt frei. Der Patient kann nicht gehen.

Behandlung. Urin: Reaktion sauer. E-, Z-, Sed. wenig Erythro., einige Leuko. Epith. harns. Krystalle. Unter Behandlung mit Betruhe, trocknen Dermatolverbänden, Heizkissen und Ruhigstellen klingt die Entzündung ab. Die rechte Mittelzehe bleibt noch sehr schmerzhaft, besonders Nachts. Am 12. 3. Vereisung desselben mit Chloräthyl. Nach einer vorübergehenden Schmerzsteigerung Abnahme der Beschwerden. Erneutes Auftreten ziehender Schmerzen nach dem Aufstehen des Patienten am 18. 6. Vom 30. 6. bis 3. 7. wird täglich 1 g Padutin verabreicht. Der Zustand der nächtlichen Schmerzhaftigkeit im 3. rechten Zeh bleibt unverändert. Am 7. 7. Exartikulation der rechten Mittelzehe im Grundglied. Blutstillung. Verband. Nach 8 Tagen Entfernung der Fäden. Die Wunde verheilt reizlos. Am 20. 7. steht Patient mit einem Jodverband auf. Er fühlt sich wohl, so daß am 28. 7. 31 die Entlassung in ärztliche Behandlung mit fast verheilter Wunde möglich ist.

Am 16. 5. 38 schilderte Fr. die Weiterentwicklung seiner Erkrankung wie folgt: Nach der klinischen Behandlung vom 29. 5. bis 28. 7. 31 traten bereits vor Weihnachten des gleichen Jahres die Schmerzen im linken Bein wieder auf und wurden in den folgenden Winterhalbjahren immer intensiver. Das Gehen war dem Patienten völlig unmöglich. Die Haut rötete sich bis zur Mitte des linken Unterschenkels, wurde straff und glänzend. Im Juni 1934 wurde das linke Bein dick. Fr. fieberte und wurde in das Elisabeth-Krankenhaus zu Halle gebracht. Der linke Unterschenkel wurde handbreit unter dem Knie amputiert. Die Wunde heilte schnell. Das Bein ist seitdem schmerzlos. Im Oktober 1935 bekam der Kranke eine Prothese. Seit dem März 1936 versieht er seine Arbeit als Hilfsschlosser. Das rechte Bein: Befund am 16. 3. 38. Endglied der Großzehe entfernt. Mittelzehe im Grundgelenk exartikuliert, die übrigen Zehen gerötet, leicht ödematös, die Haut ist gestrafft. Die Rötung erstreckt sich bis auf den Mittelfuß. An der lateralen Seite des Grundgliedes der 2. Zehe ein erbsengroßes, schmieriges Geschwür. Der Puls des A. dorsalis pedis nur schwach fühlbar. Die Zehen sind in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt. Längeres Gehen sei wegen starker Schmerzhaftigkeit unmöglich.

10. Patient Sch., 34 Jahre, Ingenieur. F.A. o. B.

E.A. Sch. ist 1904 geboren, er ist arischer Abstammung. Als Kind Masern, Scharlach und oft Beinschmerzen, Furunkel an der linken Halsseite.

Seit seiner Konfirmation habe Sch. stark geraucht, durchschnittlich am Tag etwa 20 Zigaretten. Im Winter 1931 verspürte der Patient an verschiedenen Stellen des linken Fußes Schmerzen, die an der 4. linken Zehe besonders heftig waren. In jedem der folgenden Winterhalbjahre sind diese in stetig verstärktem Maße wiedergekommen; in den warmen Sommermonaten waren sie fast verschwunden. Der Arzt dachte an Senkfußbeschwerden und rheumatische Schmerzen. Die schmerzenden Stellen röteten sich und schwellen an.

Im Herbst 1937 wurden die Schmerzen so stark, daß Sch. seine Arbeit im Stehen nicht verrichten konnte, nur hinkend zu gehen vermochte und sich oft ausruhen mußte. Er ließ sich eine Arbeit zuweisen, die er im Sitzen auszuführen vermochte. In den Beinen hatte er ein Gefühl, als wollten diese absterben und seien taub. Im Februar 1938 begann sich die linke 4. Zehe unter stärksten Schmerzen rot, rotblau und schließlich dunkelblau zu färben. Sie fühlte sich kühl an. An der medialen Seite bildete sich ein schwarzer Fleck. Schlaf nur durch schmerzstillende Mittel. Auf Anraten des Arztes ging Patient in klinische Behandlung.

Befund. Großer, schlanker Patient, in genügend bis gutem E.Z. Haut genügend durchblutet, Gesichtsfarbe etwas blaß. Kopf, Hals, Thorax, Abdomen, obere Extremitäten und Nervensystem o. B. Rechtes Bein o. B.

Lokalbefund. Das linke Bein ist in allen Gelenken frei beweglich. Am Fuß fällt bei äußerer Betrachtung eine Blaufärbung der 4. Zehe auf, und zwar auf der lateralen Seite über alle 3 Glieder, auf der dorsalen Seite das End- und Mittelglied, auf der medialen Seite das Endglied. Der dunkelste Teil ist die laterale Spitzenfläche. Weiterhin ist eine geringe Schwellung über dem 4. Mittelfußknochen vorhanden. Maximaler Druckschmerz über der gesamten Zehe. Beweglichkeit vorhanden, jedoch nur in einem geringen Winkel. Die anderen Zehen sind frei.

Behandlung. Urin: Reaktion sauer, E-, Z-, Sed. o. B. Der Patient erhält vegetabile Kost. Für reichlich und glatten Stuhlgang wird gesorgt. Auf dem Fußrücken werden 5 Blutegel gesetzt. Eine starke Nachblutung setzt ein, die mit ziehenden Schmerzen im Fußrücken verbunden ist. Als tägliche Dosis werden 3 mal 20 Tropfen Sympatol vom 5. 5. bis 17. 5. gegeben. 6. 5. 1. Kurzwellenbestrahlung (Drei-Platten-Therapie) vom 6. 5. bis 18. 5. wird 10mal eine Kurzwellenbestrahlung durchgeführt. 7. 5. Die intensive Blaufärbung und Schmerzhaftigkeit haben nachgelassen. Sch. bekommt eine Schwitzpackung, nach der er sehr heftige Schmerzen in den Zehen hat. Eine zweite Schwitzpackung am 9. 5. wird schon gut vertragen. 10. 5. Die Blaufärbung ist weiter zurückgegangen. Nochmals werden Blutegel gesetzt, und zwar dorsal und an der Fußsohle vor dem Ballen. Nach einer Schwitzpackung (11. 5.) fühlt sich Patient sehr wohl. Am 12. 5. werden Wechselbäder durchgeführt, nach denen der Kranke Erleichterung verspürt. 15. 5. Die Blaufärbung der Zehe ist fast verschwunden. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut. Am 15., 16. und 17. wird 3mal täglich 1 Teelöffel Jodkali verabreicht. Am 18. 5. wird der Patient mit folgendem Entlassungsbefund in weitere ärztliche Behandlung entlassen. Die Haut der 4. linken Zehe sieht blaß aus, keine Blaufärbung mehr. Nur die laterale Spitzenfläche hat einen rosa Farbton, zeigt geringe Schwielenbildung und leichte Druckempfindlichkeit. Die Schwellung über dem 4. Mittelfußknochen ist verschwunden. Sch. kann schmerzfrei gehen.

4. Der Verlauf der juvenilen, endarteriitischen Gangrän mit Besprechung einzelner Erscheinungen.

Das bei einer von Einzelheiten absehbenden Betrachtungsweise der Krankengeschichten entstehende gemeinsame Bild des Verlaufes und der Eigenarten der Krankheit ist folgendes: Kräftige, sonst gesunde Männer, jungen und mittleren Alters, ohne irgendwelche marastischen Erscheinungen oder körperlichen Gebrechen, die bisher als vollwertige Menschen ihre Berufsarbeiten verrichten konnten, werden unerwartet oder nach einer starken Kälteschädigung von der heimtückischen Krankheit befallen. Sie beginnt mit eigenartigen Sensationen zumeist in den unteren Extremitäten, befällt erst das eine, dann das andere Bein oder sogar sämtliche Gliedmaßen (Pat. H.) mit Kribbeln, Brennen und Ameisenlaufen. Dergleichen Gefühle werden nach verschiedenen langen Zeitabschnitten von Schmerzen gefolgt. Bei leichten körperlichen Anstrengungen treten Ermüdungserscheinungen auf, so bereits beim Gehen das intermittierende Hinken (Pat. G., F., Bö., Bi., Fr. und Sch.). Es stellen sich als deutliche Phänomene einer krankhaften Blutzirkulation Verfärbungen der Haut und schließlich unter heftigsten Schmerzen trophische Störungen ein. Die letzte Stufe in dieser Entwicklung ist der gangränöse Prozeß selbst, der dann die Exartikulation der befallenen Zehen oder des Fingers oder, bei massiverem Auftreten der Gangrän, die Amputation der erkrankten Gliedmaße erfordert.

Eine der auffälligsten Eigenarten der angeführten Krankengeschichten ist die Tatsache, daß nur Männer von der Krankheit betroffen werden. In diesem Punkt bieten die zehn Fälle im Hinblick auf die kasuistischen Mitteilungen der Literatur der letzten 50 Jahre ein durchaus typisches Bild und sind eine Bestätigung der gewonnenen Ansichten. Die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der juvenilen, endarteriitischen Gangrän gehört zu den seltenen Krankheitsbildern. Nur wenige Autoren haben sie bei dem weiblichen Geschlecht beobachtet. Folgende Zahlenverhältnisse seien genannt: STAPP beobachtete unter 11 Patienten 1 Frau (jüdischer Abstammung), HAGA unter 34 Patienten 1 Frau, KAZDA unter 97 Patienten 24 Frauen (davon 5 Jüdinnen), BUEGGER unter 500 Patienten 10 Frauen und HORTON, BAYORD und BROWN unter 700 Patienten ebenfalls 10 Frauen. Auf die Auswertung dieser Tatsache wird in dem Abschnitt der Ätiologie näher eingegangen.

Das Befallensein der Patienten an juveniler, endarteriitischer Gangrän im besten Mannesalter ist eine zweite auffällige Gegebenheit und ein wichtiger differentialdiagnostischer Anhaltspunkt. Aus folgender Tabelle sind die maßgeblichen Altersangaben zu entnehmen:

Patient	Manifestwerden der I. Symptome	Alter bei der Einweisung	Genauere Differenz	Sitz der Gangrän
1. G.	29 Jahre (Dez. 33)	30 Jahre (Aug. 34)	8 Monate	Linker Vorderfuß
2. F.	23 Jahre (Mai 31)	24 Jahre (Jan. 32)	8 Monate	Linke 4. Zehe
3. Bö.	39 Jahre (April 30)	41 Jahre (Dez. 32)	1 ³ / ₄ Jahre	Linke 3. Zehe
4. Bi.	37 Jahre (Dez. 31)	38 Jahre (Okt. 32)	10 Monate	Rechte 5. Zehe
5. E.	39 Jahre	41 Jahre (Dez. 32)	2 Jahre	Rechte 5. Zehe
6. S.	29,5 Jahre (Juli 31)	30 Jahre (Nov. 31)	4 Monate	Rechte 4. Zehe
7. K.	36 Jahre	38 Jahre (Mai 35)	2 Jahre	Rechter Vorderfuß
8. H.	30 Jahre (Nov. 32)	33 Jahre (Aug. 35)	2 ³ / ₄ Jahre	Linke 1. Zehe prä-gangrän
9. Fr.	26 Jahre (Winter 18)	38 Jahre (Jan. 30) (Mai 31)	12 Jahre 13 Jahre	2. linke Zehe 3. rechte Zehe
10. Sch.	28 Jahre (Winter 32)	34 Jahre (Mai 38)	5 ¹ / ₂ Jahre	4. linke Zehe prä-gangrän

Dient als Maßstab der Zeitpunkt, in dem die ersten Symptome manifest wurden, so trat die Krankheit der 10 Patienten zwischen dem 23. und 39. Lebensjahr auf. Es entfallen auf die Gruppen:

- 20—25 Jahre 1 Patient (F.)
- 26—30 Jahre 5 Patienten (G., S., H., Fr. und Sch.)
- 31—35 Jahre — Patienten
- 36—40 Jahre 4 Patienten (Bö., Bi., E. und K.).

Das Durchschnittsalter beträgt 32 Jahre. Das Durchschnittsalter bei der Einweisung beträgt 34,5 Jahre. STAPF gab nach seinen Beobachtungen ein Durchschnittsalter von 27 Jahren an, JÄGER von 32 Jahren, BUERGER beschrieb eine Patientengruppe zwischen 25 und 40 Jahren (nach NANSER zitiert), DUERCKS 6 Patienten zwischen 27 und 38 Jahren, ASSMANN 5 Patienten zwischen 28 und 35 Jahren und PIOLA und CARLOS Patienten zwischen 30 und 45 Jahren.

Dieses unverhältnismäßig frühe Auftreten der Gangrän wird am besten durch eine vergleichende Gegenüberstellung mit der arteriosklerotischen und der diabetischen Gangrän demonstriert. Bei 61 Fällen der arteriosklerotischen Gangrän der Chirurgischen Universitätsklinik Halle aus den Jahren 1919 bis 1937 liegt das Durchschnittsalter bei 72 Jahren 5 Monaten, bei 27 Fällen diabetischer Gangrän derselben Zeitspanne bei 63 Jahren. Das heißt:

Die juvenile, endarteriitische Gangrän tritt drei Jahrzehnte früher auf als die diabetische und vier Jahrzehnte früher in Erscheinung als die arteriosklerotische Gangrän.

Die Differenz vom Zeitpunkt des Manifestwerdens der ersten Symptome bis zum Auftreten des gangränösen Prozesses (zur Berechnung desselben ist der Einweisungstag in die Chirurgische Universitätsklinik verwandt, an dem der klare Befund erhoben wurde) gibt die Länge des Krankheitsablaufes an. Sie schwankt zwischen 4 Monaten und 12 Jahren und liegt im Durchschnitt bei 2¹/₂ Jahren. (Für die Berechnung wurde Patient Sch. nicht berücksichtigt, da bei ihm die Gangrän nicht manifest wurde.)

Weit längere Zeitangaben sind in der Literatur veröffentlicht. SCHUM teilte eine Erkrankungsdauer bis zur Gangrän von 6 Monaten bis zu 25 Jahren mit, RÖPKE wies auf einen Maximalfall von 16 Jahren hin und LUSTIG sprach allgemein von einer Krankheitsdauer über Monate, Jahre und Jahrzehnte.

Die Krankheit befällt mit großer Vorliebe die unteren Extremitäten. Entweder eine (Pat. S. und Sch.), oder gleich beide (Pat. Bi., E. und Fr.), in den meisten Fällen folgt die zweite der ersten in verschiedenen langen Zeitintervallen (Pat. G., F., Bö., H., K.). Selten werden die oberen Gliedmaßen ergriffen. Bei Patient H. erkrankten Hände und Füße zu gleicher Zeit. In ihrer Schwere wechselten die Erscheinungen willkürlich vom Fuß auf die Hände und umgekehrt.

Die Füße als Prädilektionsorte der juvenilen, endarteriitischen Gangrän lassen sich durch die hydrostatisch-mechanisch ungünstigeren Verhältnisse der Blutversorgung den Armen gegenüber, durch eine im Durchschnitt schlechtere Fuß- als Handhygiene, durch ungesundes Schuhwerk und schließlich durch ein größeres Ausgesetztsein der Füße gegenüber Witterungseinflüssen und traumatischen Schädigungen erklären. Wie weit endokrine Einflüsse eine Rolle spielen oder spezifische Reaktionsweisen der unteren Extremitätengefäße vorliegen, ist noch nicht erforscht.

Der Beginn der Erkrankung kann ein schleichender sein. Ohne ersichtliche, äußere Anlässe werden die Patienten von unbestimmten rheumatoiden, neuralgischen Schmerzen gequält. Der Krankheitszustand scheint sich an der Grenze des kompensierten Stadiums zu befinden. In der Ruhe sind die Personen beschwerdefrei. Sehr leichte körperliche Anstrengungen genügen bereits, um einen Dekompensationszustand hervorzurufen, der seinen Ausdruck in der schnellen Ermüdbarkeit, im intermittierendem Hinken, findet.

In solchen Extremitäten vermögen bereits verhältnismäßig kleine traumatische Verletzungen, wie z. B. das Umknicken eines Fußes (Pat. K.) das Aufreiben einer Zehe durch schlechtes Schuhwerk (Pat. Bö.), eine Nageleiterung (Pat. G.) — WOLFSOHN beschrieb drei gleiche Fälle — die Erkrankung in ein akutes Stadium überzuführen.

Sehr häufig steht jedoch am Beginn des Krankheitsgeschehens wie ein Markpfeiler ein Kältetrauma (Pat. G., F., Bi. und S.). Es kann im schnellen Tempo zur Gangrän führen (Pat. S. in 4 Monaten), meist bildet es jedoch nur den heftigen Anfang eines folgenden schleichenden Krankheitsverlaufes.

Monate- oder jahrelang ziehen sich die subjektiven und objektiven Beschwerden hin. Die indifferenten Anfangssymptome werden von immer bestimmteren gefolgt. Aus dem Kribbeln und Ameisenlaufen entstehen die krampfhaften, ziehenden Schmerzen, die zunächst periodenweise auftreten, bis die schmerzfreien Intervalle immer kürzer, die schmerzvollen Perioden immer länger und stärker werden und schließlich die Kranken überhaupt nicht mehr zur Ruhe kommen lassen, sie besonders durch nächtliche Attacken ihres Schlafes berauben, so daß kaum Narkotica Hilfe zu bringen vermögen. Hinzu kommt die Verfärbung der Haut, die immer drohendere Formen von dem leichten Rot bis zu dem tiefen Blauschwarz, annimmt, Kältegefühle und Anästhesie mit sich bringend. Schließlich setzen die trophischen Störungen in Form des Aufgehens der Zehen, Geschwürbildungen oder Nageleiterungen ein, bis dann unter heftigen Schmerzen der Absterbeprozess selbst vor sich geht. Mit einem Weg ist diese Art des Verlaufes vergleichbar, der in einem gleichmäßigen Gefälle bis an sein

Ende immer tiefer führt. Der Abfall kann verschieden stark sein und so wird der Tiefpunkt einmal schneller und einmal langsamer erreicht. Eine akut progressive Form (Pat. S., G. und F.) läßt sich von einer benignen unterscheiden. Das Ende besonders der ersteren ist im günstigen Fall die Exartikulation der Zehe oder des Fingers, im ungünstigen die Amputation der betreffenden Gliedmaße. Wenn rechtzeitig, besonders bei der benignen Form, ein Arzt aufgesucht wird, kann der in fortschreitender Tendenz begriffene Krankheitsprozeß zum Stillstand gebracht und gebessert werden. Alle Bemühungen müssen darauf ausgerichtet sein, diesen therapeutischen Erfolg zu erhalten. Leider gibt es bis heute weder eine konservative, noch eine operative Therapie, die abgesehen von der Amputation, einen Dauererfolg garantiert. Darum weiß weder der Arzt mit Sicherheit, noch der Patient, wie lange der waagrecht gewordene Weg diese Richtung einhalten wird, oder wann er wieder beginnt, nach unten abzufallen.

Eine zweite Verlaufsart ist nicht so ebenmäßig. Ihr Beginn ist wie bei der vorhergehenden. Doch dann wechseln im Entwicklungsgang deutliche Perioden der Verschlechterung mit solchen, die dem Patienten weniger Beschwerden bereiten. SCHUM sprach von einem welligen Verlauf, der jedoch ebenfalls allmählich immer weiter bergab führt (Pat. Bi., E., FR. und SCH.). Eine Labilität gegen Witterungsverhältnisse besteht. Die Kälte verschlechtert die Symptome, Wärme vermag sie zu lindern. Im Winter sind die Patienten krank, in den Sommermonaten fühlen sie sich ganz wohl (Pat. Bi.) oder sind fast beschwerdefrei (Pat. Sch.). Die Tendenz zur Rezidivbildung ist offensichtlich. Die zeitweiligen Remissionen finden ihre Erklärung durch histologisch beobachtete Kanalisation der Verschlußmassen (FILATOW) und durch das Einsetzen eines Kollateralkreislaufs (SCHUM, RÖPKE, MONACO), der durch die organischen Veränderungen mit der Zeit ebenfalls seine funktionell ausgleichende Wirkung einbüßen kann, so daß ein erreichter Kompensationszustand wieder dekompenziert wird und sich dann bald die ischämischen und prägangränösen Symptome einstellen.

In jedem Krankheitsverlauf, besonders einsichtig bei den benignen Formen, lassen sich drei Hauptstadien unterscheiden, wie sie bereits von TOPROVER vorgeschlagen worden sind: 1. Ein latentes Stadium. — 2. Ein prodromales Stadium. — 3. Ein gangränöses Stadium.

Das latente Stadium zeichnet sich durch die subjektive Beschwerdefreiheit aus, obwohl objektive Anzeichen das anormale Verhalten des Blutkreislaufes anzeigen. Patient G. ist beispielsweise mit dem Zustand seines rechten Beines zufrieden und hält es nicht für krank. Der Kälteempfindlichkeit mißt er kaum einen Wert bei. Trotzdem muß aus dem objektiven Befund: Herabgesetzte Hauttemperatur, blaurote Verfärbung des rechten Fußes, und der anamnestisch festgestellten schlechten Heilungstendenz bei Wunden auf pathologisch veränderte Kreislaufverhältnisse geschlossen werden.

In dem Prodromalstadium treten subjektive Beschwerden auf, die die Patienten meist zum Arzt führen. Bestehende Symptome: Das intermittierende Hinken, stärkere Grade der Blaurotverfärbung der Haut u. a. m. bilden die objektive Bestätigung der Angaben des Patienten.

Das gangränöse Stadium bedarf keiner näheren Erklärung.

Bei den akut rasch fortschreitenden Fällen der juvenilen, endarteriitischen Gangrän tritt das latente Stadium vollkommen zurück, so daß hier nur ein deutlicher Unterschied zwischen dem prodromalen und dem gangränösen Stadium zu erkennen ist.

5. Die Symptomatologie der endarteriitischen juvenilen Gangrän.

1. Der Schmerz ist eines der beständigsten Symptome im Krankheitsverlauf der juvenilen endarteriitischen Extremitätengangrän und fehlt in keinem der angeführten eigenen Fälle, noch in den vielen kasuistischen Mitteilungen der Literatur. Anfangs tritt er ohne scharfe Lokalisation in den Zehen, der Ferse, dem Fuß, der Wade, im ganzen Unterschenkel oder gar in allen Gliedmaßen auf. Seiner Qualität nach wird er als ziehend, brennend, stechend, krampfartig, besonders bei körperlichen Anstrengungen, beim Laufen oder in der Kälte empfunden, so daß Kranke und auch Ärzte vor allem in den Frühstadien Rheumatismus, Ischias, neuralgische Plattfußbeschwerden und ähnliche Erkrankungen differential-diagnostisch in Erwägung ziehen. Im Verlaufe der Erkrankung steigert er sich. Die schmerzfreien Perioden werden immer kürzer und seltener. In seiner Intensität scheint er in direktem Verhältnis zu der Schwere des objektiven Befundes zu stehen. Mit dem Beginn der gangränösen Prozesse wird er unerträglich und raubt den Kranken den Schlaf, so daß in manchen Fällen Morphinpräparate zeitweise gegeben werden müssen (Pat. Bö. und S.).

NAKATA und KARATSU haben viele Morphinisten unter den Gangränikern gesehen. ZOEGE v. MANTEUFFEL erwähnte die Notwendigkeit des Gebrauches von Opiaten.

Die herabhängende Lage der erkrankten Extremität brachte 4 von 10 Patienten eine Linderung der Schmerzen.

WINIWARTER glaubte die Schmerzen aus den Wucherungsvorgängen an den Nerven erklären zu können. NAKATA und KARATSU sahen das Wesen der Schmerzen bei Spontangangrän in einer Disharmonie zwischen Gewebszerfall und Gewebsreinigung infolge mangelhafter Zirkulation. RÖPKE erklärte die Schmerzen durch Ischämie in den Gefäßwänden selbst, durch Spasmus der Vasa vasorum, wobei der Schmerz in den sensiblen Organen der Gefäße ausgelöst werden soll.

2. Parästhesien wie Kribbeln, Jucken, Brennen, Stechen, Ziehen, Einschlafen oder Taubsein, Gefühl der Schwere in den Extremitäten oder der Spannung besonders in ödematösen Teilen kommen meist in den ersten Stadien der Erkrankung als Vorläufer der Schmerzen oder in Verbindung mit ihnen vor und werden als Zeichen der nicht ausreichend funktionierenden Blutzirkulation aufgefaßt.

3. Zu den Frühsymptomen gehört weiterhin eine verhältnismäßig rasche Ermüdbarkeit der Beine. Die Kranken klagen über mangelnde Ausdauer der unteren Extremitäten, über das schnelle Erlahmen, das sie unfähig macht, größere Strecken ohne Pausen im Gehen oder Radfahren zurückzulegen, oder schwere, körperliche Arbeit zu leisten. Die höchste Steigerung erfährt das Symptom dadurch, daß das Ermüden von Schmerzen begleitet ist.

4. Eine bekannte Form dieser Art stellt das intermittierende Hinken dar. ERB wies auf die Wichtigkeit dieses Symptoms hin und zeigte, daß es in vielen

Fällen Zeichen des Prodromalstadiums der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän ist. Patient F. gab eine gute Darstellung des intermittierenden Hinkens, an dem er lange Zeit nach dem eingehend beschriebenen Kältetrauma litt. Sie stimmt weitgehend überein mit der typischen Claudicatio intermittens nach CHARCOT. Während in der Ruhe keine Beschwerden wahrgenommen wurden, begann nach 10—15 Minuten langem Gehen ein brennender Schmerz, der sich über den Fuß auf die Wade erstreckte. Beim Weitergehen steigerte er sich in das Unerträgliche und machte schließlich durch seine Krampfhaftigkeit jede weitere Bewegung unmöglich. Nach wenigen Minuten Ruhe waren die Schmerzen wieder vorbei und es ging wie vorher für 10—15 Minuten gut.

Das intermittierende Hinken zeigt an, daß der arbeitenden Muskulatur nicht genug Blut zugeführt wird. Es entsteht ein Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und frischer Blutzufuhr. Der Gefäßapparat ist nicht mehr in der Lage, Blutzufuhr und Blutabfuhr nach den jeweiligen Bedürfnissen zu regulieren und anzupassen. Er ist nicht mehr im Vollbesitz seiner Möglichkeiten, diese wichtigste funktionelle Aufgabe zu erfüllen. Damit sind die Voraussetzungen für das Entstehen einer Gangrän gegeben. Von diesem Standpunkt aus betrachtet bestehen zwischen der Claudicatio intermittens und der juvenilen, endarteriitischen Gangrän keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede.

SCHLESINGER veröffentlichte die Beobachtung, daß in fast 10% der Fälle — von 470 — das intermittierende Hinken eine stationäre Erkrankung bliebe ohne von schweren Störungen gefolgt zu sein. Bisher läßt sich das auch von Patient Sch. sagen. Der zuvor angeführte Patient F. gehört zunächst zu den wenigen Fällen, bei denen das Symptom des intermittierenden Hinkens bereits im 23. Jahre begann (nach ERB beginnt es bei Männern nur in wenigen Ausnahmen vor dem 30. Jahr) und bei dem es wie auch bei den anderen vier Patienten: Patient G., Bö., Bi. und Fr. von Gangrän gefolgt war, und zwar in Abständen bei Patient G. nach $3\frac{1}{2}$ Jahren, bei Patient F. nach $\frac{1}{2}$ Jahren, bei dem Patienten Bö. nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, bei dem Patienten Bi. nach $\frac{3}{4}$ Jahren und bei dem Patienten Fr. nach 4 Jahren. Nach diesen eigenen Erfahrungen erscheint es, zusammen mit den anderen Autoren, gerechtfertigt zu sein, das intermittierende Hinken als höchst alarmierendes Zeichen zu werten.

5. Bei längerem Bestehen dieses Krankheitsstadiums ist die Muskelatrophie der Gliedmaße (Pat. F.) der Beweis für die Bemühungen des Kranken, das Bein vor Belastungen und Anstrengungen zu schützen, und es in jeder Hinsicht zu schonen, so daß es zur Inaktivitätsatrophie kommt.

6. Ein weiteres Frühsymptom der eingetretenen Blutzirkulationsstörung ist die Verfärbung der Haut, die sich an den Zehen, Fingern (Pat. H.) oder ganzen Extremitätenteilen zeigt. In der weitaus größten Anzahl der Fälle, unter Hinzuziehung jener aus der Literatur, sind die unteren Extremitäten betroffen. Die juvenile, endarteriitische Extremitätengangrän bei Männern an den Händen ist ein sehr selten beschriebenes Krankheitsbild. Die Färbung beginnt mit einem angedeuteten Rot, geht in blaurote Farbtöne über, in denen sich die rote Komponente mehr und mehr verliert, bis schließlich die blauschwarze und schwarze Färbung als Symptom des abgestorbenen Körperteiles auftritt. Letztgenannte Farbtöne deuten zumeist auf eine bestehende Anästhesie der betroffenen Gliedmaßenabschnitte hin. — Der schnelle Wechsel des Farbtones von

blaß zu rot (Pat. Bi.) kommt sicher durch Mitwirkung einer nervös-vasomotorischen Störung zustande. Außerdem ist er ein Hinweis, daß sich die Veränderungen an den arteriellen Gefäßen abspielen.

7. Nicht selten ist das Ödem eine Begleiterscheinung der Verfärbung (Pat. F., Bi. und K.). Teigigweich fühlt es sich an, ohne daß sich eine Delle eindrücken ließe. Demgegenüber machte der rechte Fuß des Patienten G. einen trockenen, mageren und blassen Eindruck. Diese andersartigen Zustandsbilder werden als Ausdruck einer verschiedenen Beteiligung des Venensystems aufgefaßt (SCHUM, STAPF).

8. Die Haut im Ödembezirk kann gestrafft sein, glänzend aussehen und sich papierdünn anfühlen (Pat. F.).

9. Bei der Betastung der Glieder ist eine deutliche Temperaturdifferenz zwischen entsprechend gesunden und kranken Teilen unverkennbar. Je weiter die pathologischen Veränderungen vorgeschritten sind, desto kühler fühlen sich die betreffenden Gliedmaßenabschnitte an. Die Patienten selbst klagen über ein beständiges Kältegefühl in den Extremitäten. Sie sind sehr kälteempfindlich. Niedere Temperaturen verstärken die Beschwerden, Wärme oder Warmhalten der Füße verschafft Linderung (Pat. Bi., Sch.).

10. Die auftretenden trophischen Störungen sind die ersten direkten Symptome einer den Gewebszerfall bedingenden Schädigung. Hyperkeratose, offene Stellen, kleine schmierige Ulcera an den Zehen oder an hervorstehenden, den Druck besonders ausgesetzten Teilen, und Nagelgeschwüre, welche häufig Ausgangsherde für Lymphangitiden und Phlebitiden sind, führen die Patienten zum Arzt. Diese trophischen Störungen trotzen lange allen therapeutischen Bemühungen. Sie zeichnen sich durch ihre sehr schlechte Heilungstendenz und langwierige Heilungsdauer aus. — Röntgenaufnahmen lassen keine Knochenveränderungen erkennen, die die Eiterung erklären könnten.

11. Eine Verkümmerng der Zehennägel in Form, Größe und Gestalt ist als Folge der mangelnden Ernährungslage möglich. Aus dem gleichen Grunde kann es zur Verschmälerung der Weichteile kommen (Pat. H.). — Auch STAPF erwähnte, daß kranke Zehen oder Finger kleiner und dünner werden und eine konische Zuspitzung an den Enden zeigen.

12. Anamnestisch wird der Arzt als typisch für das Krankheitsbild, und deshalb von symptomatischen Wert, feststellen können, daß es sich um junge, kräftige, abgesehen von den Extremitäten, gesunde Männer handelt. Oft sind sie starke Zigarettenraucher, oder waren wechselnden Witterungseinflüssen, insbesondere Kältewirkungen, ausgesetzt. Es sind Menschen mit irgendwelchen der bisher aufgezählten Symptome.

Bemerkenswert ist die schlechte Heilungstendenz bei Extremitätenwunden zu einer Zeit, in der der Patient von seinem eigentlichen Leiden noch nie etwas gemerkt hatte (Pat. G.).

13. Ein schwer zu tastender, kaum fühlbarer Puls oder eine völlige Pulslosigkeit der A. dorsalis pedis, der A. tibialis ant. et post., in selteneren Fällen der A. poplitea und der A. femoralis läßt die trophischen Störungen verstehen.

14. Erstes Anzeichen der beginnenden Gangrän kann auch eine Lymphangitis-phlebitis sein (Pat. G.). BUERGER wies auf die Phlebitis migrans als Symptom der Frühstadien besonders hin. Sie war ihm ein Zeichen, daß die oberflächlichen sichtbaren Venen von den tiefen affiziert worden seien. — Über

Bestätigungen dieses Befundes ist in der Literatur sonst nichts zu finden. — Phlebitiden kommen wohl vor! Zeichen einer abgeklungenen Phlebitis wie Varicen, teigige Schwellungen des Gewebes, Ulcera cruris und abnorme, strangförmige Pigmentationen zeigten die eigenen Patienten teilweise auch.

15. Letztes Symptom ist der gangränöse Prozeß selbst, der unter furchtbar quälenden Schmerzen vor sich geht. Charakteristisch ist für ihn das Fehlen einer Demarkation. Nur sehr selten tritt sie spontan auf (Pat. S.). Zwischen dem abgestorbenen und dem gesunden Gewebe besteht ein fließender Übergang, befindet sich ein Gewebsabschnitt, der zum Leben zu dürrig und zum Absterben zu gut ernährt wird. Die Gangrän schreitet von der Peripherie in zentraler Richtung fort.

Unter Hinzuziehung der in der Literatur genannten Symptome sind die selbst beobachteten durch folgende zu ergänzen:

STAFF gab an, bei den meisten Patienten einen Dermographismus beobachtet zu haben.

Viele seiner Kranken hätten über Kopfschmerzen geklagt, woraus er auf eine vorhandene Psychasthenie schloß.

Die folgende Tabelle zeigt in Übersichtsform, welche Symptome in jedem einzelnen Krankheitsbild während des Verlaufes auftraten. Es ist bei dieser Zusammenstellung die Intensität der Erscheinungen unberücksichtigt geblieben, allein ihr Auftreten als solches, ganz gleich in welcher Art und Weise, durch ein + gekennzeichnet.

Symptom	Patient									
	G.	F.	Bö.	Bi.	E.	S.	K.	H.	Fr.	Sch.
Schmerzen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Parästhesien			+	+	+	+		+		+
Ermüdbarkeit der Beine	+	+		+						
Intermittierendes Hinken	+	+	+	+					+	+
Muskelatrophie		+								
Hautverfärbungen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ödembildung		+	+	+			+		+	+
Haut gestrafft, glänzend, dünn		+					+		+	
Temperaturdifferenz	+	+	+	+	+			+		+
Trophische Störungen		+	+	+	+		+	+	+	
Verkümmerung, Lösung der Nägel		+						+	+	
Zigarettenraucher täglich über										
10 Stück	+	+		+				+		+
Kälteschäden	+	+		+		+		+	+	
Puls kaum tastbar		+								
Puls nicht tastbar			+					+		
Lymphangitis Phlebitis strangförmiges Pigment.	+									
Alter bei Gangränausbruch	30	24	41	37	41	30	38	33	39	(34)

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß bei keinem der Kranken sämtliche bei der Endarteriitis obliterans mit juveniler Gangrän beobachteten Symptome auftreten. Rein zahlenmäßig können verhältnismäßig viele (Pat. F., 13 von 15) oder auch nur wenige manifest werden (Pat. S., 4 von 15). Das zeigt, wie verschiedenartige Verlaufsformen und Erscheinungsbilder die Krankheit bieten kann. Nach dem Beständigkeitsgrad und der Reihenfolge des Auftretens im

Verlauf der Erkrankung geordnet, wird diese vor allem durch folgende Symptome charakterisiert: Die Schmerzen, die Parästhesien, das intermittierende Hinken, die Hautverfärbungen, die zu fühlende Temperaturdifferenz zwischen gesundem und krankem Gewebe, die trophischen Störungen und das Auftreten der Gangrän in jungem Alter! Sie stellen mit den anamnestischen Angaben (Rauchen und Kälteschaden) die Kardinalsymptome der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän dar.

6. Die Diagnose der juvenilen endarteriitischen Extremitätengangrän.

Aus dem Verlauf der Erkrankung und ihren Symptomen ergeben sich die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose.

I. Charakteristisch für die an juveniler, endarteriitischer Extremitätengangrän leidenden Patienten ist:

- a) Das verhältnismäßig jugendliche Alter der Patienten.
- b) Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts (BUERGERs umfangreiches Krankengut wurde zu 98% vom männlichen Geschlecht gestellt).
- c) Das gehäufte Auftreten der Erkrankung bei den Juden. Der Gedanke der Rassendisposition wurde in besonders nachdrücklicher Weise von BUERGER betont. Bei der Besprechung der Ätiologie wird näher auf diese Frage eingegangen.

d) Das Ergriffensein der unteren Extremitäten. Nur in seltenen Fällen erkranken die Beine und die Arme (Pat. H.).

e) Das seltene Auftreten symmetrischer Erscheinungen. Entweder treten die Symptome nur an einem Bein auf (Pat. S. und Sch.), oder es werden beide nacheinander ergriffen, so daß die Erkrankung an den Extremitäten in verschieden vorgeschrittenen Stadien auftritt (Pat. G., F., Bö., Bi., E., K. und Fr.).

f) Der dargestellte Verlauf vom Manifestwerden der ersten Symptome bis zur Gangrän. — 1. Akut progressiver Verlauf. — 2. Benigner Verlauf. — a) Gleichmäßig abfallende Form. — b) Wellenförmig abfallende Form.

II. Ätiologisch sind als schädigende Momente in den meisten Fällen anamnestisch festzustellen:

- a) Tabakmißbrauch (Zigarettenraucher).
- b) Kälte-Nässewirkungen, die auch von den Patienten selbst als ursächliche Faktoren angeschuldigt werden.

III. Die Symptome.

1. Als Frühsymptome der Erkrankung können auftreten: a) Periodenweises Auftreten neuralgisch-rheumatischer Schmerzen. b) Ein ständiges, besonders in der kühleren Jahreszeit ausgeprägtes Kältegefühl in der befallenen Gliedmaße. c) Parästhesien der erkrankten Extremität. d) Schnelle Ermüdbarkeit der Beine, Verhältnismäßig geringe Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen.

2. Als Prodromalsymptome sind zu nennen: e) Das intermittierende Hinken. f) Intensivere und häufigere Schmerzattacken ziehenden, stechenden oder krampfhaften Charakters in den Zehen, dem Fuß oder dem Unterschenkel. g) Lokale Verfärbungen der Haut, zumeist an den Zehen beginnend. h) Deutlich spürbare herabgesetzte Temperatur der betroffenen Gliedmaße im Vergleich mit gesunden.

3. Prägangränöse Symptome. i) Phlebitis (Phlebitis migrans, BUERGER) und Lymphangitis. k) Pulslosigkeit der Gefäße von distal nach proximal vorwärtsschreitend. l) Trophische Störungen. m) Während des Verlaufes sich in das Unerträgliche steigende Schmerzen, die die Schlaflosigkeit des Patienten verursachen.

4. Der gangränöse Prozeß selbst.

IV. Die Untersuchungsmethoden. Die nachfolgend aus der Literatur zusammengestellten Untersuchungsmethoden verfolgen drei Ziele:

1. Sie dienen dazu, eine bestehende Zirkulationsstörung der Extremitäten sicher zu stellen.

2. Sie sind verwertbar für die Abgrenzung gegen differentialdiagnostisch in Frage stehende Angioneuropathien — Akrocyanose und Morbus Raynaud und Angioorganopathien — Periarteriitis nodosa, Thrombophlebitis, arteriosklerotische und diabetische Extremitätengangrän.

3. Sie ermöglichen nach Ermittlung der Diagnose die Lokalisation, die Ausdehnung und das Stadium der Krankheit festzulegen und sind somit von Wichtigkeit für die Prognose und die Art der anzuwendenden Therapie.

1. Als erster Maßstab für die Beurteilung der Krankheit und der Feststellung des Sitzes der arteriellen Obliteration können die Symptome: a) der Verfärbung der Haut, b) der Temperaturdifferenz zwischen erkrankter und gesunder Gliedmaße (IPSEN) und c) der Tastbarkeit der Arterienpulse gewertet werden (LINDEN, LEVEUF, CVANDER, JACQUES und BERGMANN). Die sich dabei ergebenden Befunde besitzen den Wert einer nur annähernden Sicherheit.

2. Der reaktiven Hyperämie, deren grundlegende Bearbeitung von BIER und LEWIS erfolgte, wurde von fast allen späteren Untersuchern eingehende Beachtung geschenkt, und ihre Auswertungsmöglichkeiten wurden erweitert.

Im Jahre 1907 veröffentlichte MOSKOWICZ das „Verfahren der reaktiven Hyperämie“ und sah dessen praktische Bedeutung vor allem für die Festlegung der Operationshöhe. Werden beide Beine des horizontal liegenden Körpers senkrecht in die Höhe gehalten und durch Anlegung einer ESMARCHSchen Blutleere eine etwa 5 Minuten lange Anämie erzeugt, so tritt nach Abnahme des Schlauches die reaktive Hyperämie ein. Während sich diese auf der gesunden Seite fast momentan in starker Intensität auf das ganze Bein ausdehnt, verbreitet sie sich am kranken sehr langsam, nimmt bis zu einer gewissen Stelle zu, bleibt dann aber stehen, und der übrige kranke Teil des Gewebes bleibt anämisch. — Auf Grund günstiger Erfahrungen setzten sich MAGULA, MENDELSON und POZNJAKOW sehr für das Verfahren ein. BERGMANN äußerte Bedenken und nahm an, daß nur ein Bild über die Wegsamkeit der großen Arterien gewonnen würde. BORCHHARDT hielt die Methode für ein gutes Hilfsmittel, er betonte jedoch, wie auch MAGULA und COSACESCU, die starke Schmerzhaftigkeit für die Kranken. Diese soll nach MOSKOWICZ zu umgehen sein, indem das kranke Bein einfach ein bis zwei Minuten ohne Abbindung senkrecht in die Höhe gehalten wird und daraufhin ebenfalls anämisch wird. Wird es dann horizontal oder in eine herabhängende Lage gebracht, treten die oben genannten Symptome in Erscheinung, nur viel langsamer als bei der Abbindungsmethode.

3. Als analoges diagnostisches Hilfsmittel gab MOLINEUS die Verwendung des BIERschen Heizkastens an. Hier bedingt die auftretende reaktive Wärme eine Rosaverfärbung der genügend und ein Blaßbleiben der ungenügend ernährten Teile des Beines.

4. SANDROCK löste die reaktive Hyperämie durch eine Einreibung der Extremität mit Ätheralkohol aus und konnte auf diese Art der Festlegung der Amputationshöhe die Notwendigkeit einer Reamputation vermeiden.

5. Ein einfaches Verfahren der Zirkulationsprüfung mit dem „vasomotorischen Strich“ beschrieb COSACESCU. Mit einem stumpfen Gegenstand wird ein kontinuierlicher Strich vom proximalen zum distalen Ende der erkrankten Gliedmaße gezogen. Bei einem gesunden Bein erblaßt die Linie kurz, dann erscheint der rote vasomotorische Strich, intensiv und gleichmäßig gefärbt. Das plötzliche Aufhören desselben zeigt den Beginn der mangelhaften Blutversorgung an. Diese Probe an vier Seiten des Beines ausgeführt, scheidet den gut vom schlecht durchbluteten Teil.

6. SCHUM erkannte ein weiteres objektives Zeichen für den Grad der Blutversorgung in der Stellung der Großzehe. Bei dem gesunden Menschen in Rückenlage steht diese in mäßiger Streckstellung. Durch die einsetzende Ischämie kommt es zu einer „höchst charakteristischen gar nicht zu verkennenden Beugung im Zwischengelenk, die durch eine krankhafte Kontraktion der kurzen Zehenbeuger, welche von der Ischämie am stärksten betroffen werden, bewirkt wird. Allerdings ist die Erscheinung nicht bei allen Patienten gleich deutlich ausgesprochen“. — Bei den selbst beobachteten Kranken fehlte dieses Phänomen. In den übrigen Krankengeschichten ist es nie erwähnt.

7. Als Test für die Zirkulationsverhältnisse führten MORTON und SCOTT den Novocainblock der efferenten vasoconstrictorischen Bahnen ein. Es soll dadurch offensichtlich werden, wie weit nervös-spastische einerseits oder organische Veränderungen andererseits für die ungenügende Zirkulation verantwortlich zu machen sind. Ein vorübergehendes Verschwinden der Krankheitssymptome läßt die dominierende Beteiligung des Gefäß-Nervenapparates erkennen und indiziert damit eine operative Dauerunterbrechung.

8. Gleichen Wert kommt der intravenösen Proteinkörperinjektion zu, wie sie von ADSON und BROWN zuerst durchgeführt wurde. Typhusvaccine werden intravenös injiziert und dann die Hauttemperatur des Beines mit der der Achselhöhle verglichen. Bei stark organischen Gefäßveränderungen ändert sich die Temperatur der erkrankten Gliedmaßenteile kaum, während die Körpertemperatur im allgemeinen steigt; bei einer vorwiegend spastischen Komponente führen die Vaccine eine Vasodilatation herbei. Die Temperatur des Gliedes steigt um 8—12° C und läßt von einer Dauerunterbrechung der vegetativen Nerven Erfolg erhoffen.

9. Die 3. Prüfungsmethode dieser Art ist der von DENK angegebene Eupaverineffekt. Durch capillarmikroskopische Untersuchung wird die pharmakodynamische Wirkung des Eupaverins auf die Capillaren und kleinen Gefäße festgestellt.

10. LAEWEN empfahl die Feststellung erweiterungsfähiger Gefäße durch eine Ischiadicusanästhesie. Die darauffolgende Temperaturerhebung sei der beste Gradmesser.

11. LETULLE, LABBÉ, HEITZ, LINDEN, LEVEUF und JACQUES berichteten über die gute diagnostische Verwertbarkeit der oszillometrischen Methode mit dem PACHONSchen Apparat.

12. Zu einer immer größeren Bedeutung für die Ermittlung des Gefäßzustandes und der davon abhängenden Prognose und Therapie der juvenilen Extremitätengangrän auf endarteriitischer Grundlage ist das Röntgenverfahren gelangt. SGALITZER, DEMEL und KOLLERT haben besonders auf diesem Gebiet gearbeitet und die Arteriographie sehr empfohlen. Sie ermöglicht es, krankhafte Gefäßverschlüsse eindeutig zu lokalisieren, sie deckt Formfehler des Gefäßrohres auf und läßt durch den Vergleich normaler und krankhafter Röntgenbilder auch verhältnismäßig frühe Krankheitsstadien erkennen (RATSCHOW).

Die jüngsten Forschungen von M. RATSCHOW laufen darauf hinaus, den Röntgenaufnahmen nicht nur den Wert eines jeweiligen Zustandsbildes zu verleihen, den sie bisher hatten, sondern sie durch die Aufnahme von Reaktionsabläufen auf gesetzte chemische — Eupaverin, Nitrite, Novocainblock — oder physikalische Reize — Arbeit, Wärme, reaktive Hyperämie — zu Funktionsprüfungen auszubauen, so daß sie zum Spiegel funktioneller Leistungen des Gefäßsystems werden und eine „funktionelle Gefäßdiagnostik“ ermöglichen. Es gelang dem Autor auf diese Weise auch die feinsten Endäste der Arterien darzustellen und ein Bild über das Vorhandensein belastungs- und ausbaufähiger Kollateralen zu gewinnen.

SGALITZER arbeitete das „Doppelinjektionsverfahren“ aus, bei welchem durch Vergleich des Gefäßröntgenbildes zu Beginn des Versuches mit dem am Ende desselben, nach intraarterieller Injektion gefäßerweiternder Präparate — Jodmolekül —, das Vorhandensein erweiterungsfähiger Gefäße und die Gegebenheit einer kompensatorisch wirkenden Kollateralkreislaufausbildung festgestellt werden könne. Weiterhin könnten hierdurch die organischen von den nervös-spastischen arteriellen Erkrankungen abgegrenzt werden.

Der positive Ausfall dieser Röntgenuntersuchungen spricht für die Möglichkeit eines konservativ-therapeutischen Erfolges und wird von der Amputation Abstand nehmen lassen.

13. Diesen verhältnismäßig komplizierten Untersuchungsmethoden steht der einfach durchführbare „Arbeitsversuch“ von RATSCHOW gegenüber. Er stellt die methodische Auswertung des Symptoms der Claudicatio intermittens dar, das auch bei der ERBSchen „Gehprobe und dem KISCHSchen „Beuge-Streckversuch“ zugrunde lag. Der bewegliche Fuß eines an einem „Pendelergometer“ fixierten Beines hat bis zum Schmerzpunkt (erstes Auftreten stumpfer Müdigkeit und ziehender Wadenschmerzen) ein Gewicht von $2\frac{1}{2}$ kg 30mal in der Minute 25 cm hoch zu heben. Die durch die Zahl von Einzelleistungen erreichte Arbeit wird durch Vergleich mit festgelegten Standardleistungen zum Maßstab für den Grad der Durchblutungsstörung.

Der Arbeitsversuch gestattet neben der Feststellung der Zirkulationsstörung die Behandlungserfolge durch das Ansteigen der Einzelleistungszahlen zu erkennen.

Der amerikanische Forscher HITZROTH reizte faradisch die Muskeln einer erkrankten Gliedmaße bis zur Ermüdung und registrierte die erhaltenen Zukungen, um auf diese im Prinzip gleiche Weise ein Bild der arteriellen Blutzufuhr zu gewinnen.

Tabelle 1. Die Differentialdiagnose.

I.

	Juvenile endarteritische Gangrän	RAYNAUDSche Gangrän
Verlauf der Krankheit bis zur Gangrän	schleichend permanente Durchblutungsstörung	schlagartig einsetzen in der anfallsfreien Periode keine Durchblutungsstörungen
Geschlecht	fast ausschließlich das männliche Geschlecht betroffen	fast ausschließlich das weibliche Geschlecht betroffen
Extremität	fast ausschließlich an den unteren Extremitäten	fast ausschließlich an den oberen Extremitäten
Gangrän Thrombenbildung	keine symmetrische Gangrän starke Neigung zur Thrombenbildung	symmetrische Gangrän geringe Neigung zur Thrombenbildung

II.

	Juvenile endarteritische Gangrän	Arteriosklerotische Gangrän
Durchschnittsalter	4. Jahrzehnt (34 $\frac{1}{2}$ Jahre)	8. Jahrzehnt (72,5 Jahre)
Verlauf	schleichende Entwicklung	schnelle Entwicklung
Demarkation	Tendenz zur Demarkationslosigkeit	Tendenz zur Demarkationsentwicklung
Arterien	Pulslos, kaum tastbar	strangförmig, Gänsegurgelartig
Histologisch	vorwiegend endarteritische Veränderungen der Intima. Keine Lipoidenlagerungen	vorwiegend arteriosklerotische Veränderungen der Media. Lipoidenlagerungen
Thromben	starke Neigung zur Thrombenbildung	geringe Thrombenbildung
Röntgendarstellung	mit Kontrastflüssigkeit. Org. + spast. Komp.	ohne Kontrastflüssigkeit. Nur org. Komponente

III.

	Juvenile endarteritische Gangrän	Diabetische Gangrän
Durchschnittsalter	4. Jahrzehnt (34 $\frac{1}{2}$ Jahre)	7. Jahrzehnt (63 Jahre)
Zucker im Urin	Z. —	Z. +
Schmerzen	heftige Schmerzen	kann schmerzlos beginnen und länger schmerzlos bleiben
Infektionsgefahr	in geringerem Maße vorhanden	sehr groß

7. Die Therapie der endarteritischen, juvenilen Extremitätengangrän.

Die Therapie der juvenilen Extremitätengangrän bedingt durch Endarteriitis obliterans muß das Ziel verfolgen:

1. Die durch ungenügende Blutzufuhr entstandenen und in Entwicklung begriffenen Schäden aufzuhalten;

2. das Absterben von Gewebe zu verhindern;

3. durch die Herbeiführung einer Demarkation das Gesunde von dem kranken Gewebe zu scheiden und klare Lokalisationen zu schaffen;

4. das gangränöse Gewebe trocken und aseptisch zu erhalten und

5. dem Kranken ohne Schaden möglichst viel seiner erkrankten Extremität vor der Amputation zu bewahren.

Bei Patienten, bei denen bestimmte ätiologische Faktoren für die Erkrankung festgestellt werden können, wird durch Bekämpfung derselben und durch die Abwehr der allgemein schädlichen Einflüsse auf das Gefäß-Nervensystem eine Kausaltherapie möglich sein. Solange jedoch Unklarheit der Ätiologie besteht, ist die Indikation einer Kausaltherapie nicht gegeben. Dann ist es der Sinn der therapeutischen Bemühungen, die Selbstheilungsvorgänge durch Beeinflussung der Vasomotorentätigkeit zu unterstützen und für eine bessere Durchblutung Sorge zu tragen. Physikalische, medikamentöse, diätetische Maßnahmen, sowie Operationen am Gefäß-Nervenapparat verfolgen dieses Ziel. Erscheint eine Ausheilung der Krankheitsvorgänge mit ihren Folgezuständen nicht möglich, ergibt sich als Aufgabe die Herbeiführung eines funktionellen Ausgleiches anzustreben. Zu diesem Zwecke muß die Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes angeregt und gefördert werden, um durch die Erweiterung der Gesamtstrombahn die Zirkulationsverhältnisse zu heben. Neben dieser auf das Grundleiden ausgerichteten Therapie müssen die Kranken durch eine symptomatische Behandlung von ihren sekundären Beschwerden, der Schmerzhaftigkeit, Schlaflosigkeit usw. befreit werden.

Da bei der sich über Jahre dahinziehenden, quälenden Erkrankung, die von dem Patienten viel Geduld, Ruhe und Kraft erfordert, bewußt auf eine Psychotherapie Wert zu legen ist, möge hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt sein.

Die gegen die Krankheit möglichen Behandlungsmaßnahmen lassen sich in drei Gruppen gliedern: 1. Die konservative Behandlung. — 2. Die konservativ-chirurgischen Verfahren. — 3. Die Amputation der befallenen Gliedmaßen.

Für die Therapie ergibt sich somit als erste Aufgabe, eine Entscheidung für die im einzelnen Fall einzuschlagende Behandlungsart herbeizuführen. Sie ist abhängig von dem Stadium der Erkrankung. In dem Abschnitt über die Diagnose sind die Prüfungsverfahren angegeben worden, die einen Rückschluß auf den Zustand der Extremitätengefäße gestatten und damit dem Arzt die objektiven Phänomene für die Beantwortung der gestellten Frage bieten. Es waren dies:

1. Die Auswertung der genannten Symptome.
2. Die Verfahren der reaktiven Hyperämie nach MOSZKOWICZ, MOLINEUS und SANDROCK.
3. Der „vasomotorische Strich“ von COSACESCU.
4. Der Novocainblock der efferenten, vasoconstrictorischen Fasern von MORTON und SCOTT.
5. Die Proteinkörperinjektion von ADSON und BROWN.
6. Der intraarterielle Eupaverineffekt von DENK.
7. Die Oszillometrie von MAREY und MOSSO.
8. Die Capillarmikroskopie von LANGE.
9. Die Arteriographie von SGALITZER, DEMEL und KOLLERT. a) Das Doppelinjektionsverfahren von SGALITZER. b) Die funktionelle, röntgenologische Gefäßdiagnostik von RATSCHOW.
10. Der Arbeitsversuch von RATSCHOW.

Prophylaktische Maßnahmen.

Bei den geringsten, ersten Zeichen einer leichten Zirkulationsstörung der Extremitäten muß der Arzt auf eine besonders gute Fußhygiene dringen. Hierfür

sind häufige Fußbäder zu empfehlen, das Tragen zu weiter oder zu enger Schuhe ist zu vermeiden, schnürende Strumpfbänder sind zu beseitigen, Hühneraugen und Schwielen müssen vor einer Infektion geschützt werden, den Extremitäten müssen thermische, mechanische, funktionelle und toxische Schädigungen nach Möglichkeit ferngehalten werden.

Die konservative Behandlung.

Unter Hinzuziehung der in der Literatur angegebenen Behandlungsverfahren sind für die konservative Therapie der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän folgende Mittel angewendet worden: 1. Physikalisch wirksame Mittel. — 2. Chemisch-physikalisch wirksame Mittel. — 3. Chemisch wirksame Mittel.

1. Physikalisch wirksame Mittel. Die Bettruhe bietet durch die horizontale Lage des Körpers statisch die günstigsten Bedingungen für die Blutversorgungen der unteren Extremitäten und ist aus diesem Grunde bei den 10 Kranken durchgeführt. Verabscheut wird von manchen Patienten eine Hochlagerung der Beine, weil diese häufig eine stärkere Schmerzhaftigkeit bedingt. Ein gewisser Teil des Krankengutes hat bei herabhängender Lagerung der Gliedmaße die geringsten Beschwerden (Pat. G. und Bö.). — Auch BIER betonte, daß der Kranke selbst entscheiden müsse, welche Lage ihm die bekömmlichste sei.

Die erkrankte Extremität muß weich eingebettet sein. Alle Möglichkeiten eines Druckes müssen vermieden werden, da bereits leichte mechanische Schädigungen trophische Störungen auszulösen vermögen und damit die Krankheit in ein akut-gefährliches Stadium überführen.

Eine günstige Wirkung auf den Kreislauf konnte SYLVAN durch Gymnastik und Massage erreichen. Nach seinen Angaben auch bei Kranken in schweren Stadien. Z. B. berichtete er über die Heilung einer gangräneszierenden Exartikulationswunde durch Gymnastik, nachdem die übrigen konservativen Mittel versagt hätten. Widerstands-, Gleichgewichts-, Stupübungen und Massage baute er zu einem System der Heilgymnastik aus, um dadurch einen günstigen Einfluß auf die Gefäße und Gefäßnervenzentren zu erreichen und die Durchblutung zu bessern. STRADYN, KITTRICK und BRÆUCKER berichteten in dieser Hinsicht ebenfalls über Erfolge.

Einen sehr wichtigen, von allen Autoren gewürdigten Faktor zur Hebung der Zirkulationsverhältnisse durch Erweiterung der Gefäße spielt die Wärme. In den verschiedensten Formen kommt sie zur Anwendung. Warme Einpackungen der Glieder, Heißluft (Pat. H.), die besonders dafür geeignet ist, eine feuchte Gangrän in eine trockene zu wandeln, Diathermie und Kurzwellen werden verordnet.

Vor der örtlichen Wärmebehandlung warnte RATSCHOW, wegen der Schwierigkeit einer richtigen Dosierung, der Gefahr der „Wärmeischämie und der im Anschluß an örtliche Wärmeapplikationen beobachteten Nekrosen. Die Warnung bezieht sich nicht auf die athermisch durchgeführte Kurzwellenbestrahlung.

Gute Erfolge erzielte der Autor mit heißen Fernteilbädern, die er an Stelle der direkten Wärmebehandlung anwandte. Die örtliche Durchblutung wurde durch diese meßbar gesteigert.

Die Kurzwellenbehandlung wurde bei den Patienten K., Sch. und H. durchgeführt.

Patient K. erhielt 17 Bestrahlungen. Mit ihnen wurde eine auffallende Besserung des Lokalbefundes erzielt. Das Ödem ging zurück. Die Nekrosestellen zeigten klare Demarkationen und frische Granulationen. Die Durchblutung des Beines wurde wieder ausreichend. Auf Drängen des Erkrankten mußte die Behandlung frühzeitig abgebrochen werden. Bald nach der Entlassung stellten sich die Beschwerden wieder ein.

Mit dem gleichen Erfolge wurde die Kurzwellenbestrahlung (3 Platten-Therapie, 10 Bestrahlungen) durchgeführt. In der verhältnismäßig kurzen Zeit von 14 Tagen wurde mit den anderen in der Krankengeschichte angegebenen Mitteln zusammen die livide Farbe der befallenen Zehe zum Verschwinden gebracht, die Ödembildung beseitigt, das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert und schmerzfreies Gehen in gewöhnlichen Schuhen erzielt. Über den Dauererfolg kann wegen der erst kürzlich erfolgten Entlassung noch nichts ausgesagt werden.

Auch Patient H. reagierte mit günstigem Erfolg auf die Kurzwellenbestrahlung (15 Bestrahlungen). Da im weiteren Verlaufe der Behandlung dann gleichzeitig Padutin verabreicht wurde, kann über eine bestimmte Wirkung der Kurzwellen bei diesem Kranken nichts mehr ausgesagt werden.

Der Erfolg der Kurzwellenbestrahlung wird auf eine ämiserende, anti-spasmodische und schmerzstillende Wirkung zurückgeführt. Spezifische Wirkungen des elektrischen Feldes sind noch nicht bewiesen (KOWARSCHIK).

Auf dem 12. russischen Chirurgenkongreß schlug OPPEL eine Röntgenbestrahlung der Nebennieren vor; um eine Hyperfunktion derselben, die er ätiologisch für die Erkrankung verantwortlich machte, zu bekämpfen. ZIMMERN, CHAVANY und BRUNET stellten durch diese Therapie bei 8 Kranken eine Besserung fest. Auch SCALA sah gute Ergebnisse. BORAK erzielte bei Frühfällen einerseits befriedigende Erfolge, in anderen Fällen versagte das Verfahren.

BOROVANSKY versuchte eine Radiumbestrahlungsbehandlung der arteriellen Gefäße bei Endarteriitis obliterans und fand, daß sich die Spasmen lösten, die trophischen Störungen heilten, und die Schmerzen nachließen.

Tägliche Wechselbäder zur Nekroseabgrenzung und Ausbildung des Kollateralkreislaufes werden vielfach empfohlen. Sie sind bei den Patienten Bö. und H. zur Anwendung gekommen. Besonders gute Erfolge sah BORCHARDT mit ihnen. Ihre Wirkung faßte er wie folgt zusammen: Verhinderung der Gangrän in einzelnen Fällen, unterstützende Wirkung auf die Kollateralkreislaufausbildung, wodurch zu mindest die Amputationshöhe herabgeschoben wird, Gymnastik und Trainierung der Gefäße.

Nach der reaktiven Hyperämie soll ebenfalls eine Überfüllung und damit eine mechanische Dehnung der Gefäße erzeugt werden. Es genüge eine ESMARCSche Blutleere von 5—10 Minuten Dauer. BIER beobachtete danach eine starke, brennende Hyperämie, die 20 Minuten und länger anhielt. Er faßte sie als Reaktion auf die während der Blutleere angesammelten Zersetzungsprodukte auf und betonte, daß man mit diesen Mitteln die Kranken zwar jahrelang hinhalten könne, aber deren Dauerwirkung nicht überschätzen solle.

In der gleichen Weise wirkt die BIERsche Saugbehandlung, wie sie für die Therapie der juvenilen Gangrän von BRAEUCKER empfohlen wurde und von MEYER wegen guter Erfolge — Nachlassen der Schmerzen, Zurückbildungen der Erscheinungen und Demarkation der abgestorbenen Teile — sehr gelobt worden ist.

KOGA gab 1913 die intravenöse Infusion von 0,9% Kochsalzlösung an, um dadurch die erhöhte Blutviscosität, die bereits 2 Jahre früher von MAYESIMA im Blut Gangränkranker festgestellt worden war und von KOGA ebenfalls bei 13 Kranken gefunden wurde, herabzusetzen und berichtete über günstige Erfolge. Später traten ELJASCHEFF — er benutzte die RINGER-LOKESche Lösung —, SILBERT — er verwandte die 5%ige Kochsalzlösung —, und SAMUELS — er gebrauchte eine 2—3%ige Kochsalzlösung — für die Infusionsbehandlung ein.

2. Chemisch-physikalisch wirksame Mittel. COBET gab für die konservative Therapie der juvenilen, endst. Gangrän die Kohlensäureatmosphäre an. Das Gas dringt nach dem Autor gemäß dem Partialdiffusionsgefälle durch die Haut in den Körper ein, erweitert die Gefäße und führt somit zu einer besseren Durchblutung. Da von der erhitzten, schwitzenden Haut mehr Gas resorbiert wird, empfahl COBET die Kombination des CO₂-Bades mit einem Glühlichtbad. Bei 10 Fällen ausgeprägter und 2 Fällen drohender Gangrän sah er bis auf 2 Fälle eine Besserung. — QUARELLI und GUSTAVO behandelten ihre sämtlichen Kranken, abgesehen von den septischen Fällen, mit dem CO₂-Gasbad und betonten das angenehme Wärmegefühl, welches die Patienten empfanden und die schmerzstillende Wirkung desselben.

3. Chemisch wirksame Mittel. 1929 führten FREY und KRAUT das Kreislaufhormon Padutin in die Therapie ein. Dieses vom Insulin zu isolierende Pankreashormon nimmt an der Regulation des Kreislaufes teil, kreist im Blut in aktiver und inaktiver Form (nach PROCHNOW) und wird von den Nieren ausgeschieden. Seine günstige Wirkung wird in einer Erweiterung der kleinsten Gefäße und einer Ausbildung des Kollateralkreislaufes gesehen. Organische Gefäßveränderungen selbst vermag Padutin nicht zu beeinflussen. Für Frühfälle im prägangränösen Stadium und bei spastischen Erscheinungen stellt es ein gutes therapeutisches Mittel dar. Der günstige Einfluß auf die Zirkulationsverhältnisse zeigt sich im Nachlassen der Schmerzen und einer einsetzenden Demarkation (Pat. Bi., E.). Diese trat auch bei dem Patienten Bö. ein, ohne daß Padutin jedoch die Progressivität des Leidens zu beeinflussen vermochte. Unverändert blieb der weit fortgeschrittene Zustand der 3. rechten Zehe nach Padutingabe bei Patient Fr. Beachtenswert ist in diesem Fall der reizlose primäre Heilungsverlauf der Exartikulationswunde. Ein sehr günstiger Erfolg wurde bei dem Patienten Bi. erzielt. Der Progredienz des Leidens wurde hier Einhalt geboten. Die Gangrän der 5. rechten Zehe blieb stationär und konnte infolge guter Demarkation mit einem Scherenschlag abgetragen werden. Die übrigen drohenden Symptome bildeten sich zurück. Der Erkrankte zeigt bisher eine Dauerheilung von $4\frac{3}{4}$ Jahren, von denen er 4 Jahre lang seiner Arbeit nachgehen konnte und mit seinem Zustand selbst zufrieden ist. Auch bei dem Patienten E. wurde ein befriedigender Behandlungserfolg in Form der Demarkation, der guten Wundheilung und der längeren Rezidivfreiheit erreicht. Zweifellos wurde eine bessere Blutversorgung erzielt, die sich, wenn auch nur für Monate, als ausreichend erwies. — Vielleicht müßte einmal versucht werden, Padutin nicht nur während der klinischen Behandlungszeit zu verabreichen, sondern ambulant weiter zu geben. Es wäre denkbar, daß eine regelmäßige Zufuhr noch besser wirken würde und vielleicht nötig ist, wie etwa das Insulin bei Diabetes mellitus.

Neben den Mißerfolgen in der Literatur von SALINGER, SCHLESINGER, KALLOS, WOLFSOHN stehen die günstigen Berichte von NORDMANN, PETERMANN,

PROCHNOW, BUMM, BENDER und SCHUM. Nach den eigenen Erfahrungen in Übereinstimmung mit den dominierenden günstigen Urteilen in der Literatur scheint es berechtigt, im Padutin besonders für die Frühfälle der Endarteriitis obliterans ein wirksames Mittel für die funktionell symptomatische Therapie zu sehen, das zumindest bei den Patienten mit entsprechender Indikation versuchsweise gegeben werden kann, da Schäden noch nie beobachtet worden sind.

BÜTTNER nahm, von der Vorstellung der Adrenalinbildung ausgehend, 40% Traubenzuckerinjektionen vor und berichtete über gute Erfolge und Dauerheilungen. Er bezeichnete es jedoch selbst als fragwürdig, ob diese propter hoc oder post hoc zustande gekommen wäre. Weiterhin wurden an medikamentösen Mitteln angewandt:

Acetylcholin-Novocainkombinationen zur örtlichen Injektion von RATSCHOW.

Acetylcholin von VILEAREL und UGGERI.

Histamin von GERLACH. KUNTZEN empfahl auf dem Chirurgenkongreß 1932 die Iontophorese mit Histamin.

Pilocarpin von STÜHLERN, AGULOWA und BABKOWA.

Typhusvaccine, körperfremdes Eiweiß von BARKER, NELSON, HORTON und BROWN.

Progynon mit sehr günstigem Erfolg von TEITGE. Weibliche Hormone empfahl UGGERI ganz allgemein.

Insulin in kleinen Mengen — täglich 5—15 E. H. — gab STÜHLERN. Nach ihm bewirkte es a) eine Senkung des Blutzuckerspiegels. — b) Ein Abfallen des Blutdruckes. — c) Eine Wasserdiurese, und schaffte besonders durch die Entwässerung des Gangränödems günstige Bedingungen für die Gangränwundverhütung und Gangränwundheilung.

SGALITZER beobachtete bei den Arbeiten mit jodhaltigen Kontrastmitteln die gefäßerweiternde Wirkung des organischen Jodmoleküls, so daß den Injektionen neben dem diagnostischen und prognostischen auch ein therapeutischer Wert zukam. In 33 $\frac{1}{3}$ % der Fälle stellte der Autor eine Besserung des Gefäßzustandes fest.

Auch BUNGE betonte die therapeutisch günstige Wirkung des Jodmoleküls. In Form von Jodkali wurde es bei den Patienten Bö., Fr., Sch. und H. in anorganischer Form verabreicht.

Sind als ätiologisch wirksam bestimmte Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, muß deren schädigender Einfluß unterbunden werden. Hier wären zu nennen:

Ein Rauchverbot, zumindest weitgehende Einschränkung des Rauchens (Pat. Fr. und Sch.).

Weitmöglichster Schutz vor Witterungseinflüssen und funktionellen Überanstrengungen (Pat. G. und Fr.).

Die konservativ-chirurgischen Verfahren.

I. Operative Maßnahmen am sympathischen Nervensystem.

- a) Die periarterielle Sympathektomie.
- b) Die Resektion des lumbalen Grenzstranges.
- c) Die vollständige Resektion des sympathischen Grenzstranges.
- d) Die Chemosympathektomie.
- e) Die Vereisung des N. ischiadicus.

II. Epinephrektomie.

III. Operative Maßnahmen am Gefäßapparat.

- a) Die Unterbindung der Vene.
- b) Die arteriovenöse Anastomose.

I. Operative Maßnahmen am sympathischen Nervensystem.

a) **Die periarterielle Sympathektomie.** Im Jahre 1914 baute LERICHE die vor ihm von JABULAY 1899 und HIGIER 1901 ausgeführten Operationen am Gefäß-Nervenapparat zur periarteriellen Sympathektomie aus. Er legte den Angriffspunkt auf die Adventitia als dem Endausbreitungsgebiet der Sympathicusfasern, um durch eine Zerstörung der vasoconstrictorischen Bahnen den Sympathicustonus herabzusetzen und eine Erweiterung der peripheren Gefäße zu erreichen. In Deutschland trug vor allem BRÜNING zur Verbreitung der Operation bei. Die Wirkung sah dieser nicht in einer Ausschaltung, sondern in einer Drosselung der sympathischen Fasern. Nach der Operation beobachtete er besonders im Beginn der Erkrankung eine günstige Beeinflussung der funktionellen Komponente, d. h. des meist vorhandenen Angiospasmus. Wenn durch den operativen Eingriff auch die Gangrän nicht verhütet werden konnte, so sollte sie zumindest eine bessere Heilungsaussicht für die Amputationswunde schaffen. — Nach dem gesamten Schrifttum zu urteilen, darf gesagt werden, daß sich die hohen Erwartungen, die an die Operation geknüpft wurden, nicht erfüllt haben. Theoretisch erscheint die Operation nach den Feststellungen von DENING, WIEDHOFF, ADLER u. a., wonach die Sympathicusfasern für die Gefäße des Unterschenkels im N. ischiadicus verlaufen und die Gefäße auch erst im Unterschenkel erreichen (zitiert nach ELOESSER) unbegründet und verfehlt. Hinzu kommt neben der nervösen die große Bedeutung der physiologisch-chemischen Einwirkungen auf die Regulation der Gefäßweite. In den praktischen Erfahrungen widersprechen sich die Meldungen. Dauererfolge sind in geringer Anzahl gemeldet. Über günstige Erfolge berichten: LERICHE, STRADYN, BRÜNING, LEHMANN, RABINOVIC und VILARDELL. Dagegen stehen die Mißerfolge von SCHUM, RESCHKE, NASAROFF, ELOESSER, MEIER, ADLER, RIEDER, LINDEN, BOLO, ZENO, PEDRO u. a. Es überwiegen die Eindrücke der Mißerfolge. Wenn auch die Operation zuweilen versprechende Erfolge zeigte, stellt sie im ganzen doch ein unsicheres Verfahren dar.

Die Erfahrungen der Chirurgischen Universitätsklinik in Halle, die sich auf einen Raynaudkranken und ähnlich gelagerte in dieser Arbeit nicht erfaßte Fälle begründet, decken sich mit den überwiegenden negativen Ergebnissen in der Literatur.

b) Auch die **Resektion des lumbalen Grenzstranges** kann nur den Hypertonus der Gefäße beseitigen, ohne einen Einfluß auf das Verschlussgewebe auszuüben. Über günstige Erfolge berichten DIES — der bei 75% seines operierten Krankengutes eine Besserung feststellte — KAPPIS und RIEDER.

Bei diesem operativen Behandlungsverfahren ist das unmittelbare Behandlungsergebnis gut, aber auch was die Dauerheilung anbelangt, zeitigt es günstige Ergebnisse. So konnte FILATOV 1935 über 14 eigene derart operierte Fälle von Spontangrän, bei denen die Operation 1—6 Jahre zurücklag, berichten, daß bei 9 Fällen ein gutes und bei 2 Fällen ein befriedigendes Ergebnis erzielt wurde. Eine Zusammenstellung von 379 Fällen von Spontangrän aus dem Schrifttum ergab durch die Behandlung mit lumbaler Sympathektomie „in 80% einen guten unmittelbaren Erfolg, der in der Mehrzahl auch von Dauer war“. 1934 berichtete RIEDER über einige Patienten, bei denen der Dauererfolg schon 6—7 Jahre anhielt. Diese Ergebnisse konnten auf der 51. Tagung der

Vereinigung Norddeutscher Chirurgen in Kiel 1935 von NICOLAUS¹ und KONJETZNY² als Behandlungserfolge der Endarteriitis obliterans bestätigt werden, wobei KONJETZNY vor allzu weitherziger Anwendung derselben bei allen möglichen Krankheiten warnte. Auf dem Mitteldeutschen Chirurgentag 1938 stellte RIEDER³ 5 Patienten vor mit einer Dauerheilung von 8—10 Jahren und FONTAINE konnte an dem gleichen Ort über 331 lumbale Sympathektomien berichten, bei denen in 57% gute Resultate erzielt wurden und bei denen durch diese Behandlung der Kollateralkreislauf so weit entwickelt werden konnte, daß die erkrankten Glieder für 10—15 Jahre erhalten blieben. Auf Grund dieser Mitteilung muß also zugegeben werden, daß diese Methode der Resektion des lumbalen Grenzstranges in bezug auf die Dauerheilung am besten von allen Operationsmethoden abschneidet. Aber auch hierbei ist notwendig die möglichst frühzeitige Einweisung der Patienten durch den Praktiker.

Die Untersuchung der Mißerfolge dieser Methode hat nun ergeben, daß auch hierfür eine genaue Indikation notwendig ist. Es muß also das Bestreben eines jeden Operateurs dabei sein, sich durch Voruntersuchungen Klarheit über die Erfolgsaussichten dieser Operation zu verschaffen. Alle diese in Anwendung befindlichen Vorproben gehen nun darauf hinaus, die Reaktionsfähigkeit der Vasomotoren einer Prüfung zu unterziehen. Ein gutes Operationsresultat kann nur dann erwartet werden, wenn die Gefäße sich noch erweitern können bzw. der Kollateralkreislauf noch so weit in Gang gesetzt werden kann, daß die Ernährung des Gliedabschnittes gesichert wird. Zur Prüfung der vasomotorischen Reaktion wird neben der Kälte- und Heißluft- oder Heißwasserprobe die parenterale Injektion von Proteinkörpern ausgeführt und dabei der Unterschied zwischen der Steigerung der allgemeinen Körpertemperatur und der Steigerung der Hauttemperatur an den erkrankten Gliedmaßen festgestellt. Beträgt dieser Unterschied mehr als 2° an den erkrankten Gliedmaßen, so ist damit die Ansprechbarkeit der Gefäße bewiesen und infolgedessen die Erfolgsaussicht für die Operation gut. Zum selben Ergebnis kommt LERICHE und seine Schule durch die vorübergehende Ausschaltung des sympathischen Grenzstranges durch eine Novocainblockade und RIEDER u. a. durch die Anwendung der Lumbalanästhesie, wobei RIEDER bei positivem Ausfall dieser Vorprobe die Resektion des lumbalen Grenzstranges sofort anschließt. Durch diese Vorproben ist man in der Lage, die Auswahl der zur lumbalen Sympathektomie geeigneten Patienten zu treffen und mit relativer Sicherheit den Erfolg zu garantieren.

c) Die vollständige Resektion des sympathischen Grenzstranges wurde von HÄRTEL, HESS, DIES und OSOWA durchgeführt (zitiert nach RÖPKE).

d) Die Chemosympathektomie beabsichtigt eine Herabsetzung des sympathischen Tonus durch eine Schädigung der perivaskulären Nerven auf chemischen Wege zu erreichen. HANDLEY injizierte 1922 als erster Alkohol in die Gefäßwand. Der Effekt war der gleiche wie bei der periarteriellen Sympathektomie, nur

¹ NICOLAUS: Ergebnisse der Sympathicuschirurgie. 51. Tagung des Vereins Nordwestdeutscher Chirurgen, Kiel 1935. Ref. Zbl. Chir. 1936, 1027.

² KONJETZNY: Aussprache zum Vortrag von NICOLAUS. 51. Tagung des Vereins Nordwestdeutscher Chirurgen, Kiel 1935. Ref. Zbl. Chir. 1936, S 1031.

³ RIEDER: Aussprache zum Vortrag von NICOLAUS. 51. Tagung des Vereins Nordwestdeutscher Chirurgen, Kiel 1935. Ref. Zbl. Chir. 1936, 1030.

fiel hier die störende Kontraktion des Gefäßes im unmittelbaren Anschluß an die Operation fort. Es wurde später die Bepinselung der Gefäßwand mit 80% Alkohol von RAZUMOVSKIJ, mit Ammoniak von GAUDIER oder mit 50% Carbol-lösung von DOPPLER empfohlen.

e) Die Vereisung des N. ischiadicus wurde auf Grund guter Erfahrungen an einem größeren Krankengut von LAEWEN empfohlen. Ihr Ergebnis ist eine Lähmung der vasomotorischen, motorischen und sensiblen Qualitäten des Nerven. Die motorische Lähmung wird durch „Peronaeusstiefel“ ausgeglichen.

II. Die Epinephrektomie.

Die Epinephrektomie wurde von OPPEL als eine kausale Behandlungsmethode propagiert. In Deutschland fand weder die OPPELSche Theorie von der Hyperfunktion der Nebennieren Anklang, noch vermochte sich die Nebennierenexstirpation durchzusetzen. Aber auch die Erfahrungen einer größeren Anzahl russischer Autoren scheint am treffendsten in dem Satz von HERZBERG aus Petersburg niedergelegt zu sein: „Die auf die Epinephrektomie als auf eine kausale Behandlungsmethode der spontanen Gangrän begründeten Hoffnungen haben sich einstweilen nicht erfüllt, dadurch ist zu erklären, daß diese Operation keine weitere Verbreitung gefunden hat“. Günstig berichteten: OPPEL, BOBBIO. Ungünstig berichteten: SCHUM, HERZBERG, LAVOCKIN, SENEQUE und DIMITRIJEFF; unbestimmt berichteten: BÜTTNER, PAOLUCCI und LERICHE.

III. Operative Maßnahmen am Gefäßapparat.

a) Die Ligatur der Vena femoralis oder der Vena poplitea wurde als Palliativoperation von OPPEL empfohlen. Sie soll den durch die Arterienerkrankung herabgeminderten, arteriellen Zufluß durch einen Widerstand des venösen Abflusses ausgleichen und dadurch zumindest für den Amputationsstumpf günstigere Zirkulationsverhältnisse schaffen, in Ausnahmefällen die Gangrän zum Stillstand bringen und Frühstadien sogar zu heilen in der Lage sein. — Über günstige Erfahrungen in Form temporärer Besserungen berichteten RESCHKE, FEDEROW, BAL und LIDSKI. In den letzten 5 Jahren scheint die Venenunterbindung wegen der Gefahr der Thrombenentstehung und der inzwischen genauer erforschten Mitbeteiligung des Venensystems am Krankheitsprozeß nicht mehr angewandt worden zu sein.

b) Mit der arteriovenösen Anastomose beabsichtigte WIETING „den noch vorhandenen arteriellen Blutstrom vor der verschlossenen Bahn in das noch freie Venensystem überzuleiten“. — Die Urteile sind verschieden. ROUSSIEL verneinte z. B. die Möglichkeit einer Umkehr des Blutkreislaufs, ENDERLEN und RITTER sahen keine beachtenswerten Ergebnisse. — Auch diese Operationen scheinen die Chirurgen in der jüngsten Zeit ganz verlassen zu haben.

Die Amputation.

Wenn alle konservativen und konservativ-chirurgischen Maßnahmen den Krankheitsprozeß in seiner Progressivität nicht aufzuhalten vermögen, und die Gangrän manifest wird, ist die chirurgische Therapie indiziert. Dann ist die Amputation die „ultima ratio“ (KIRSCHNER) des chirurgischen Handelns.

Sie wird nur angewandt, wenn der gangränöse Prozeß die einwandfreie Funktion der Extremität in Frage stellt, seine fortschreitende Tendenz die Amputationshöhe bei längerem Abwarten weiter nach proximal verschieben würde und letzten Endes durch toxische Stoffwechselprodukte und fortwährende Infektionsgefahr das Leben des Patienten gefährdet ist. Die furchtbaren Schmerzen allein geben keinen Grund für die verstümmelnde Operation ab. Sind diese durch entsprechende Arzneien nicht zu beherrschen, können sie durch operative Eingriffe, wie Unterbrechung der peripheren Nerven, durch Resektion, Vereisung, Alkoholumspritzung oder durch die Chordotomie bekämpft werden.

Von größter Wichtigkeit ist die Frage nach der Amputationshöhe. HEIDENHEIN, HUTCHISON und RIEDER sprachen sich für eine prinzipiell hohe Amputation aus. MANTEUFFEL empfahl wegen seiner guten Erfahrungen die Amputation nach GRITTI. BRAUN amputierte in der Gefahrenzone, ohne Nähte zu legen. — Die allgemeine Ansicht, besonders der deutschen Chirurgen, scheint jedoch dahin zusammengefaßt werden zu können, daß die Amputation oberhalb des Gefäßverschlusses zu erfolgen hat, daß über den Zeitpunkt der Operation und über die Operationshöhe dem einzelnen Fall entsprechend entschieden werden muß. Ein Schematisieren ist unmöglich. Eine generelle Entscheidung kann nicht getroffen werden.

Oberster Grundsatz der Amputation ist die Erlangung eines funktionell tüchtigen, tragfähigen Stumpfes. Neben dem Wunsch, recht viel von der erkrankten Gliedmaße zu erhalten, muß demnach auch darauf Rücksicht genommen werden, daß der Stumpf möglichst günstige Verhältnisse für den Sitz und den Gebrauch der Prothese bietet.

Bei Durchsicht der vielen kasuistischen Mitteilungen der Literatur zeigt sich, daß die Unterschenkelamputation vielfach wegen sehr mangelhafter Heilungstendenz oder auftretender Rezidive eine Reamputation im Oberschenkel nach sich zog und erst diese eine Erlösung von dem Leiden brachte.

Nur in einem von den zehn angeführten Fällen, Patient G., wurde wegen der bestehenden trocknen Gangrän des Vorfußes, die sich trotz der konservativen Behandlung in der Universitätshautklinik entwickelt hatte und akut fortschreitenden Charakter zeigte, sofort die Unterschenkelamputation vorgenommen. Durch eine hinzutretende Gasbrandinfektion wurde eine Reamputation im Oberschenkel nötig, so daß nichts darüber ausgesagt werden kann, ob bei diesem Kranken die Unterschenkelamputation das Ende des eigentlichen Krankheitsprozesses bedeutet hätte oder nicht. Seit der Reamputation ist der Patient am rechten Bein beschwerdefrei. Die Prothese sitzt gut und ist funktionell gut brauchbar — G. kann seiner Arbeit nachgehen und ist mit dem Behandlungserfolg sehr zufrieden.

Abgesehen von dem Patienten G. konnte bei den übrigen 9 Erkrankten mit einer konservativen Therapie begonnen werden.

Zur Anwendung kamen: Bettruhe, trockne Verbände (Dermatolverbände), Heißluft, trockne Wärme, Kurzwellen, Massage, Wechselbäder, Schwitzbadpackungen, Ichthyolverbände, Jodkali, Padutin, Sympatol und Neo-S. Aus den Krankengeschichten ist die Kombination dieser Mittel zu ersehen.

Trotz aller therapeutischen Bemühungen war bei dem Patienten Bö. das Entstehen und akute Fortschreiten der Gangrän nicht aufzuhalten. Er bot

damit die Indikation zu einem operativen Eingriff. Letztere wurde verweigert. Die Entlassung auf eigenen Wunsch erfolgte. — Die Berechtigung des Vorschlages zur Amputation erwies die bald nach der Entlassung erfolgte Absetzung des Gliedes im Oberschenkel.

Ebenso blieb der prägangränöse, stark schmerzhaft Zustand der rechten Mittelzehe des Patienten Fr. durch die konservative Behandlung unverändert, die Exartikulation im Grundgelenk schaffte Besserung.

Bei den übrigen 7 Kranken führte die konservative Behandlung in jedem Fall zu einer Besserung des Krankheitszustandes. Die Durchblutung der Extremitäten wurde verstärkt, die Schmerzen verschwanden oder wurden zumindest gelindert, die drohenden Symptome, wie Verfärbung der Haut oder trophische Störungen, weitgehend zum Verschwinden gebracht. Diese Ergebnisse lassen sich durch die Beeinflussung der funktionellen Komponente der Erkrankung mit den genannten Mitteln erklären. Nichts dagegen vermögen sie an den organischen Prozessen der Gefäßwände auszurichten und sind erfolglos, wo es zu gangränösen Prozessen gekommen ist, wenn keine ausbaufähigen Kollateralen vorhanden sind. Die betreffenden Teile, meist sind es einzelne Zehen, sind nicht zu erhalten. Es gelang hier, bei jedem Patienten den Absterbevorgang zum Stillstand zu bringen, ihn stationär zu erhalten und eine klare Demarkation zwischen krankem und gesundem Gewebe zu schaffen. Bei Patient F. kam es zur spontanen Abstoßung der linken 4. Zehe, bei Patient Bi. konnte die rechte 5. Zehe durch einfachen Scherenschlag entfernt werden, bei Patient E. ließ sich die rechte 5. Zehe nach der Demarkation leicht amputieren, bei Patient S. wurde die Exartikulation der 4. rechten Zehe möglich und bei Patient K. kam es zur Demarkation der 3. Zehe am rechten Fuß. Die erzwungene Entlassung beendete die Therapie.

Die Patienten wurden gebessert aus der Behandlung entlassen. Von einer Heilung des Leidens im wahren Sinne des Wortes kann nicht gesprochen werden. Patient F. mußte die Chirurgische Universitätsklinik zum zweiten Male aufsuchen und sich wieder über ein gefährliches Stadium hinweghelfen lassen. Der Lokalbefund am 1. 10. 37 erweckte den Eindruck, daß es bei der chronisch rezidivierenden Verlaufsform der Erkrankung nur eine Frage der Zeit sein kann, bis eine dritte klinische Behandlung notwendig sein wird. Immerhin vermochten die ersten bereits über eine Zeitspanne von $6\frac{1}{2}$ Jahren eine progressive Entwicklung zu verhindern und ernstere Komplikationen zu unterdrücken, so daß von einer Amputation Abstand genommen werden konnte.

Ähnlich sind die Fälle der Patienten E., K., H., Fr. gelagert. Die klinisch guten Erfolge bei diesen Kranken hielten nur für eine gewisse Zeit an. Nach einer temporären Besserung schritt die Krankheit in ihrer Entwicklung fort. Etwa ein Jahr nach der Entlassung mußte Patient E. wieder ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Er verlor 1935 die rechte Großzehe, 1937 die beiden ersten Zehen des linken Fußes und schließlich den linken Fuß bis zum Knöchel. Bei dem Patienten H. hatte sich aus der mit Padutin, Kurzwellen, Fußbädern und Heißluft erzielten örtlichen Besserung am linken Fuß nach einem $\frac{3}{4}$ Jahr wieder ein behandlungsbedürftiger Zustand herausgebildet. Außerdem erkrankten im Januar 1937 der 3. und 5. Finger der rechten Hand, von denen der Mittelfinger völlig versteifte, der 5. amputiert werden mußte.

Ebenso war der klinisch gute Erfolg bei Patient K. nach einer Kurzwellenbehandlung, die auf Drängen des Kranken frühzeitig abgebrochen werden mußte, von kurzer Dauer. Bereits 14 Tage nach der Entlassung traten die ersten Symptome wieder auf, und nach einem halben Jahr war die Amputation unabwendbar und wurde vorgenommen.

Bei dem Patienten Fr. setzten die Beschwerden im Winter 1931 nach der durch die klinische Behandlung erreichten Besserung von neuem ein. 1934 wurde die Amputation des linken Unterschenkels durchgeführt.

Über das weitere Ergehen des Patienten S. ließen sich wegen unbekannter Anschrift keine Ermittlungen ergeben.

Einen guten Erfolg der konservativen Behandlung mit Padutin zeigt der Patient Bi. Die Symptome, teigige Schwellung des rechten Fußrückens und blaurötliche Hautverfärbung, gingen zurück. Die Gangrän am 5. rechten Kleinzehen demarkierte sich, so daß er leicht abgesetzt werden konnte. Ein halbes Jahr nach der Entlassung vermochte Bi. seine Arbeit wieder aufzunehmen. Die geringen Beschwerden, die sich in der Folgezeit entwickelten, bildeten sich spontan zurück, so daß der Patient $4\frac{3}{4}$ Jahr nach der Entlassung aus klinischer Behandlung mit seinem Gesundheitszustand sehr zufrieden ist.

Beachtlich ist in gleicher Weise der klinische Erfolg der Behandlung des Patienten Sch. In 14 Tagen wurde der bedrohliche Zustand der 4. linken Zehe mit tiefblauer Verfärbung und starken Schmerzen durch Behandlung mit Kurzwellen (3 Platten-Therapie), Sympatol, Jodkali, Schwitzpackungen, Wechselbädern, Blutegeln und vegetativer Kost weitgehend gebessert. Mit leicht rosa verfärbter Zehe, freier Beweglichkeit und Schmerzfreiheit der Zehe konnte der Patient in hausärztliche Behandlung entlassen werden.

Im Hinblick auf die therapeutischen Wirkungen der klinischen Behandlung können Fall:

- G. und Bö. als ungünstig,
- F., E., H., K., Fr. als mittelgünstig und
- Bi. als günstig bezeichnet werden.

Bei der ersten Gruppe ist die Amputation wegen der starken Progredienz des Leidens nicht zu umgehen. In der zweiten wird durch die konservative Behandlung eine vorübergehende symptomatische Besserung von verschieden langer Zeit erzielt. Die Krankheit wird hingehalten. Auftretende Verschlimmerungen vermögen durch die Aufnahme in die Klinik gebessert zu werden. Exartikulationen werden notwendig, aber die Amputation der Gliedmaße konnte bei jedem der in der Chirurgischen Klinik aufgenommenen Fälle vermieden werden. — Und schließlich ist bei der dritten Gruppe, bei der günstigen, benignen Verlaufsform des Patienten Bi. der Kranke über Jahre hinaus arbeitsfähig und bei guter Fußhygiene fast frei von subjektiven und objektiven Beschwerden.

Über die Dauerwirkung der konservativen sehr erfolgreichen Therapie bei Patient Sch. läßt sich noch nichts aussagen.

Der bestehende pathologisch-anatomische Zustand der Gefäßsperrung ist durch die konservativen Maßnahmen nicht zu beeinflussen. Gelingt es nicht, einen funktionell ausgleichenden Kollateralkreislauf zu schaffen, bleibt allein der operative Eingriff.

Der Angriffspunkt der konservativen Therapie ist also der funktionelle Anteil der Erkrankung, sind die angiospastischen Zustände. Diese sind am Beginn des Leidens verhältnismäßig am stärksten ausgebildet und treten mit der Länge desselben und der Ausprägung der pathologisch-anatomischen Prozesse am Gefäßsystem mehr und mehr zurück. Daher ergibt sich als eine der Hauptforderungen für eine aussichtsreiche konservative Therapie die Stellung der Frühdiagnose. Je eher die Erkrankten der klinischen Behandlung zugeführt werden, desto größer ist die Aussicht auf den Erfolg einer konservativen Behandlung, desto öfter wird von dem operativen, verstümmelnden Eingriff Abstand genommen werden können.

Ein absolut sicher wirkendes Mittel gegen Endarteriitis obliterans und der aus ihr entstehenden juvenilen, endarteriitischen Gangrän gibt es nicht. Die Anwendung des elektrischen Feldes in Form der Kurzwellenbestrahlung zur Unterstützung des Kollateralkreislaufes und der Demarkationsbildung und das Padutin verdienen an dieser Stelle aus der Menge der angegebenen Mittel zur Besserung der Kreislaufverhältnisse und des Ernährungszustandes wegen guter klinischer Erfolge hervorgehoben zu werden.

Versagen bei einem Erkrankten die aufgezählten physikalischen und physikalisch-chemischen Maßnahmen, bleibt zur Rettung allein die Amputation.

8. Die Ätiologie der Endarteriitis obliterans.

Es ist bisher nicht gelungen, bestimmte Erreger oder Noxen festzustellen, deren Einwirkung auf den menschlichen Organismus in obligater Folge das Krankheitsbild der Endarteriitis obliterans bedingte. Die verschiedensten endogenen und exogenen Schädlichkeiten sind von den einzelnen Forschern als ätiologisch wirksam angeschuldigt worden. Einzelne Faktoren, die auch sehr klar bei den in dieser Arbeit besprochenen Fällen in Erscheinung treten, scheinen sich jedoch als die maßgebenden herauszukrystallisieren.

Zunächst ist auffällig, daß die 10 Erkrankten ausschließlich dem männlichen Geschlecht angehören. Auch bei den in der Literatur veröffentlichten Krankengeschichten sind die männlichen zahlenmäßig den weiblichen Erkrankten weitaus überlegen. Letztere gehören zu den Seltenheiten. Diese Tatsache begründet die Vermutung, daß die Endarteriitis obliterans durch irgendwelche Noxen, seien sie endogener oder exogener Natur, hervorgerufen wird, die fast ausschließlich dem männlichen Geschlecht eigen sind, die auf Grund einer geschlechtsgebundenen Disposition nur bei ihm zur Wirkung gelangen, gegen die das weibliche Geschlecht dispositionelle Sicherungen besitzt. Hierfür sprechen auch Erfolge in der Therapie, die mit weiblichen Hormonen erzielt wurden. — Unter den exogenen Faktoren wurde besonders an Nicotin- und Alkoholmißbrauch gedacht. Letzterer scheint bei den Kranken keine Rolle zu spielen. Anders steht es mit dem Tabakmißbrauch. Als starke Raucher sind Patient G. mit täglich 25—30 Zigaretten vor der Krankheit, Patient Sch. mit täglich „rund 20“ Zigaretten und Patient Bi., der angibt, ein „starker Zigarettenraucher“ gewesen zu sein, herauszuheben. Die übrigen Patienten haben angegeben:

Pat. F. alltags 10, Sonntags 25 Stück Zigaretten,

Pat. H. täglich 10 Zigaretten,

Pat. E. mäßig Zigarren,

Pat. K. wöchentlich 50—100 g Tabak,

Pat. Fr. alle 10 Tage 250 g Tabak

geraucht zu haben.

Bei den Patienten Bö. und S. ließen sich diesbezüglich keine Feststellungen treffen. Wenn auch nicht anzunehmen ist, daß der Tabakmißbrauch als alleinige Ursache genügt, die Gangrän herbeizuführen, dagegen spricht allein die Beobachtung, daß bei weitem nicht alle starken Raucher an Endarteriitis obliterans erkranken, auf der anderen Seite aber auch Nichtraucher von der Krankheit befallen sind, so scheint der Nicotinabusus, besonders in Form des übermäßigen Zigarettenrauchens, doch ein prädisponierender oder die Krankheit beschleunigender und verschlimmernder Faktor zu sein. Er schafft demnach entweder einen günstigen Boden für die Gangrän, oder bedingt, fördert und beschleunigt ihre Entstehung bei Vorhandensein desselben. Diese Ansicht möge durch einige Angaben aus der Literatur erhärtet werden: KAZDA fand unter 83 Gangränikern 6 übermäßig starke Raucher. Der Autor glaubte, daß bei den starken Rauchern die juvenile, endarteriitische Gangrän durch den Nicotinabusus entstehen könne; ebenso bei mittelmäßig und schwachen Rauchern, wenn die Disposition dafür vorhanden sei. DEUTSCH fand unter 249 Gangränikern nur 14 Nichtraucher. In besonders starkem Maße betonte ERB die Schädlichkeit des Rauchens — er teilte die Patienten ein in:

Nichtraucher.

Mäßige Raucher bis 15 Stück Zigaretten täglich.

Starke Raucher bis 40 Stück Zigaretten täglich.

Enorme Raucher über 40 Stück Zigaretten täglich.

Ebenso taten es HIGIER, GOLDFLAM, IDELSOHN, WULFF, SUCHY, SCHLESINGER, SCHUM, GRASMAN, DELITALA, BROWN, ZELLER, PUNIN usw. MADDOCK und COLLER fanden bei ihren Untersuchungen über die Wirksamkeit des Nicotins, daß dieses eine Erhöhung des Blutdruckes — eine Erhöhung der Pulszahl und eine Erniedrigung der Hauttemperatur bedinge.

Eine sehr bedeutende Rolle spielt als weiterer exogener Faktor die Temperatureinwirkung in Form des Kältereizes. Aus den Anamnesen ist ersichtlich, in wie starkem Maße sie für das Auftreten der Krankheit verantwortlich gemacht werden kann. Eindrucksvoll ist der Zusammenhang zwischen der Kälteeinwirkung und dem Beginn des Leidens bei den Patienten G., F., S. und Fr. Bei ihnen kann mit Recht von einem „Kältetrauma“ gesprochen werden, das sie erlitten. Den ersten traf es, indem er durch eine „Autopanne“ gezwungen war, 7 Stunden bei beißender Kälte auf der freien Landstraße auszuharren; den zweiten, nachdem er $\frac{1}{4}$ Stunde still bis zu den Knien in kaltem Flußwasser gestanden, den dritten nach einer schweren Erkältung, die er sich bei einer Übung zugezogen hatte und den vierten beim Wach- und Seedienst auf einem Fischdampfer. Bei G. und S. setzten die Beschwerden in Form ziehender, krampfhafter Schmerzen nach wenigen Tagen ein, bei F., der neben der allgemeinen Abkühlung des Körpers eine lokale Kältenässewirkung der unteren Extremitäten erlitt, begannen sie sofort im Anschluß an die Temperatureinwirkung. (Die im Anschluß an die Erfrierung eingetretene Gangrän des Endgliedes der rechten großen Zehe bei Patient Fr. scheint eine direkte Frostschädigung gewesen zu sein.) Demnach ist die gekennzeichnete Art des einmaligen Kältetraumas in Form einer sehr intensiven Kälteeinwirkung in der Lage, unter irgendwelchen noch nicht klar zu erfassenden, endogenen Voraussetzungen das Gefäßleiden in verhältnismäßig kurzer Zeit zu provozieren. Nach den anamnestischen Angaben trifft das zumindest bei dem Patienten S. zu. Bei den beiden anderen Kranken lagen bereits vorher Kälteeinflüsse vor. Der

Kranke G. erfror sich im Winter 1930 beide Füße und war seitdem nicht beschwerdefrei. Der Patient F. hatte in den Jahren 1927—1929 in „Schneearm“ gelegen, häufig bei naßkaltem Wetter draußen 8 Stunden arbeiten müssen und sich dabei das linke Bein erfroren. Bei beiden Patienten besteht die Möglichkeit, daß die ersten Gründe für die Erkrankung in diesen Schädigungen zu suchen sind, und dem Kältetrauma hier eine auf den Verlauf der Krankheit sehr aktivierende und verschlechternde Wirkung zuzuerkennen wäre, die das Leiden aus dem latenten in das offene Stadium gerissen und ihm einen sehr progressiven Verlauf verliehen hätte.

In diese Gruppe der Kranken ist auch der Patient Bi. einzuordnen, dessen Leiden nach mehrstündigem Unterwegssein an einem naßkalten Dezembertage, an dem er mit kalten und nassen Füßen in seiner Wohnung ankam, begann. Die Temperatureinwirkung scheint weniger stark und die Widerstandskraft des Bi. größer gewesen zu sein als bei den zuvor besprochenen Patienten. Deshalb hier die langsame, benigne Verlaufsart. Im übrigen gibt der Patient Bi. an, daß die Kälte auf den Verlauf der Krankheit verschlimmernd wirke, daß in jedem Winter die Beschwerden stärker seien und während der wärmeren Monate des Jahres eine symptomatische Besserung eintrete. Das gleiche gilt in ausgesprochener Form von Patient Sch. Von 10 Patienten begannen bei 7 die Beschwerden in den Monaten Oktober bis März. — Es sind also nicht nur sehr tiefe, um den Gefrierpunkt herumliegende Temperaturen wirksam, vielmehr genügen bereits häufige, länger andauernde Abkühlungen niedriger Wärmegrade. Zu der Kälteeinwirkung hinzukommende Durchnässungen erhöhen den schädigenden Einfluß. — So ist in ätiologischer Hinsicht bei dem Patienten H. nichts anderes zu finden, als daß die ihm aufgetragene Arbeit, bei der er besonders als Waldarbeiter sehr unter der Nässe und Kälte zu leiden hatte, ohne sich jedoch die Gliedmaßen zu erfrieren, die exogenen Schädlichkeiten mit sich brachte, die das Leiden auslösen.

Von weiterer Bedeutung in diesem Zusammenhang sind somit der Beruf und die äußeren Bedingungen, unter denen die Arbeit zu leisten ist. Die 10 Kranken gehören folgenden Berufen an:

1. Pat. G. Kaufmann (Reisender). — 2. Pat. F. Arbeiter (Straßenbauten, Schneearm). — 3. Pat. Bö. Lokomotivführer. — 4. Pat. Bi. Maschinist. — 5. Pat. E. Schrankenwärter. — 6. Pat. S. Polizeihauptwachtmeister. — 7. Pat. K. Arbeiter. — 8. Pat. H. Arbeiter (Landwirtschaft und Waldarbeiter). — 9. Pat. Fr. Schlosser. — 10. Pat. Sch. Ingenieur.

Der Kälteeinfluß auf die Patienten G., F., Bi., Fr. und S. sowie H. wurde beschrieben. Die Anamnese der Patienten Bö., E. und K. geben keinen offensichtlichen Anhaltspunkt, der die Entstehung der Endarteriitis obliterans erklären könnte. Vielleicht dürfen bei Bö. und E., ähnlich wie bei H. schädigende Temperatureinflüsse als wirksam angenommen werden; denn der eine als Lokomotivführer, wie der andere als Schrankenwärter sind wechselnden Temperatur- und Witterungseinflüssen besonders in den Wintermonaten ausgesetzt. Diese können, ohne vorher die Zeichen von Kälteschäden in Form von Erfrierungen zu setzen, die Noxen für die Entstehung der Endarteriitis obliterans abgegeben haben. Direkte Beweise sind für diese Ansicht nicht zu führen. Sie stellt nur eine Hypothese dar, die aus der vergleichenden Betrachtung der eigenen Fälle und der kasuistischen Mitteilungen in der Literatur unter Verwendung der geltenden Ansichten über die Ätiologie dieser Krankheit entstanden ist.

Die Kälte- und Nässeeinwirkung in ihrer Bedeutung für die Ätiologie der Endarteriitis obliterans wird von sehr vielen Forschern, in besonderer Weise von den deutschen, anerkannt. Bereits WINTWARTER wies darauf hin. Mit ihm seien WEISS, SCHUM, KAZDA, SOLINGER, HALLER, RÖPKE, JÄGER und BIER (letzterer läßt die Krankheit als Kriegsfolge infolge der Kälteschäden, Strapazen und seelischen Erregungen gelten, selbst, wenn die ersten Symptome erst 10 Jahre nach dem Kriege aufgetreten sind) genannt. Ebenso bekennen sich ausländische Forscher zu dieser These wie AMINJEW, BAL (der bei den Fischern im Astrachangebiet, die 3—4 Monate im Jahr den Temperatureinwirkungen und Durchnässungen des Meeres ausgesetzt sind, einen großen Teil erkrankt fand (vgl. Pat. Fr.) (WIETING, MARCHAND, ARKONIKOW usw.).

Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen BALs und AMINJEWs stehen die von RATSCHOW an den Kälteschäden besonders ausgelieferten Altonaer Fischereiarbeitern und -arbeiterinnen, bei denen er kaum periphere Durchblutungsstörungen gefunden hat und aus diesem Grunde hinsichtlich der kausalgeneischen Bedeutung des Kältetraumas zur Zurückhaltung rät. Nach dem Autor bringt der vermeintliche Kälteschaden dem Kranken sein Leiden erstmalig zum Bewußtsein. — Die statistisch festgelegten Untersuchungen RATSCHOWs beschränken sich jedoch in den feineren Untersuchungen auf Frauen, die erfahrungsgemäß von vornherein selten an Endarteriitis obliterans erkranken. Bei Männern waren die zeitraubenden Untersuchungen aus technischen Gründen nicht in gleicher Weise über die „BILLROTH-BUERGERSche Krankheit“ durchführbar. BAUER und HADORN nehmen ebenso eine zurückhaltende Einstellung in der Bewertung des Kälteschadens ein.

Die schädigende Wirkung des Kälte- und Nässeinflusses wird durch die Einwirkung auf die Gefäßwände selbst und auf die Gefäßnerven erklärt. AMINJEW sah die Wirkung in dem Zustandekommen angiospastischer Zustände, deren Folge eine Störung der Gefäßwandernährung durch Krampf der Vasa vasorum mit sekundären Degenerationsveränderungen und eine Schädigung der dazu gehörigen Nervenstämmen sei. MARCHAND — zitiert nach WIETING — sprach auf Grund der Kälteeinwirkung:

a) Von einem wirklichen Abfrieren, bei dem der Gewebstod durch tiefe Kälteeinwirkung direkt zustande käme, und

b) von einer ischämischen Gangrän, bei der die arterielle Zirkulation durch Gefäßkontraktion sistiert, wodurch Ischämie und Gewebstod entstanden.

SPIELMEYER und GRUBER neigten zu der Ansicht, daß ein Dauerspasmus der Gefäße, durch nervöse oder Kältereize bedingt, die Endarteriitis obliterans hervorrufe. RÖPKE, GOECKE und RICKER glaubten das Wesentliche der Wirkung exogener und endogener Schädigungen „in einer Störung der neurovasculären Harmonie“ zu erkennen.

Die Erfahrungstatsache, daß bei weitem nicht alle Menschen, sondern die wenigsten, bei gleichen, äußeren Bedingungen, wie sie etwa der Krieg zeitweise für einzelne Gliederungen der Soldaten brachte, an Endarteriitis obliterans mit folgender Extremitätengangrän erkranken, rechtfertigt die Vermutung, daß zu den exogenen sicherlich endogene Faktoren hinzukommen müssen, die die verschieden starke Empfänglichkeit und Widerstandskraft gegen Temperatureinflüsse ausmachen und somit eine günstige oder ungünstige Angriffs-

grundlage für die exogenen Faktoren schaffen. Eine zarte, enge Arterie wird unter gleichen Bedingungen und gesteigerten funktionellen Ansprüchen eher versagen als ein normal oder besonders starkes Gefäßrohr. Die auffallend schlechte Heilungstendenz der Wunden an den Extremitäten, die starke Empfindlichkeit Temperatureinflüssen gegenüber, leichtes Frieren, Kribbeln und Schmerzen bei geringer Kälte, Krämpfe, das Leiden an Krampfädern, auch bei Geschwistern und Eltern vorkommend, sonstige Gefäßsystemerkrankungen wie z. B. Hypertonie, deuten auf bestehende hereditäre, konstitutionelle Schwächen des Gefäßapparates. Daher wird als endogener Faktor eine kongenitale, gewebliche Minderwertigkeit und Labilität des Gefäßsystems, eine Hypoplasie, eine familiäre, hereditäre Disposition des Gefäßnervenkomplexes angenommen werden müssen. Der endogene Faktor würde danach die Grundursachen der endarteriitischen, juvenilen Gangrän darstellen, auf die äußere Einflüsse günstig oder ungünstig einzuwirken vermögen.

Diese Ansicht einer angiopathischen, konstitutionellen Disposition als Grundlage der endarteriitischen, juvenilen Gangrän wurde in der Literatur von STERNBERG, NEUBÜRGER, RIEDER, SCHUM, RÖPKE u. a. vertreten. WEISS, STERNBERG, ERB und GOLDFLAM veröffentlichten, daß sie Brüder behandelten — nach SCHUMANN zitiert. MESZAROS berichtete über 3 an Endarteriitis obliterans leidende Mitglieder einer Familie und SILBERT über 8 an dem Leiden erkrankte Brüder. TOPROVER schrieb von in der Heredität verzeichneten Gangränfällen.

Für das Vorhandensein einer konstitutionellen Veranlagung sprechen weiterhin die Ergebnisse jüngster Forschungen. PERLA und HANSER veröffentlichten die Beobachtung, daß auch die Coronargefäße an der Erkrankung teilnehmen können. JÄGER wies auf die Mitbeteiligung der Gehirn-, Herz-, Nieren-, Leber-, Magen-, Milz- und Hodengefäße hin. Es scheint also eine allgemeine Gefäßaffektion vorzuliegen. Darauf deuteten im Grunde bereits die Fälle, in denen die Gangrän von dem einen nach verschiedenen langen Zeitspannen auch das zweite Bein befiel, wie bei Patient G., F., Bö., E., K., Fr. und Sch. oder gar alle Extremitäten erfaßte wie bei Patient H. Dieser allgemeinen Gefäßaffektion liegt mit RÖPKE, CELEN, NEUBÜRGER, RIEDER und GOECKE eine konstitutionelle Schwäche des Gefäßnervensystems, eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, eine gesteigerte sensibilisierte Empfindlichkeit des Gefäßbindegewebsapparates im Sinne einer Allergie in Form der Hyperergie zugrunde.

Von den 10 Patienten sind bei 8 anamnestische Angaben über erlittene Infektionskrankheiten oder traumatische Entzündungsreaktionen gemacht worden.

Pat. G.: Grippe und Go. — Pat. F.: Akute Nephritis. — Pat. Bö.: Grippe und Mastdarmfisteln. — Pat. Bi.: Grippe (seit der Zeit rheumatische Schmerzen im Unterschenkel und kalte Füße). — Pat. E.: Verwundung am rechten Oberschenkel. — Pat. S.: Go. und starke, banale Erkältung. — Pat. K.: Knieschuß und Go. — Pat. Sch.: Furunkel an der rechten Halsseite.

Diesen vorangegangenen Infekten auf dem Boden einer angiopathischen Konstitution schreibt RATSCHOW eine sensibilisierende Wirkung des Gefäßsystems zu, wodurch dann auch bereits unterschwellige, exogene Reize nosologische Bedeutung erlangen. — Damit wäre die „veränderte Reaktionsbereitschaft der Blutgefäße häufig im Laufe des Lebens erst erworben“ und die Endarteriitis obliterans nur eine bedingt konstitutionelle Erkrankung.

Über die Frage, ob bestimmte Konstitutionstypen für die juvenile, endarteriitische Extremitätengangrän disponiert seien, ist keine übereinstimmende Antwort gegeben worden. CEELEN nannte Astheniker, Lymphatiker und Gefäßhypoplastiker, BÜTTNER weniger Astheniker, vielmehr gerade muskelstarke Menschen, KRAMPF solche mit labilem Nervensystem. — Eine eigene Stellungnahme hierzu kann durch die Unmöglichkeit einer persönlichen Untersuchung aller Patienten nicht gegeben werden.

Als krankheitserregende Faktoren sind auch rhythmische Dauererschütterungen der Gefäße, sowie funktionelle Überbelastung derselben genannt worden. JUNGHANNS stellte die endarteriitischen Gefäßwandveränderungen an einem Unterarmgefäßstück eines Mannes fest, der 11 Jahre täglich an einem Preßlufthammer gearbeitet hatte. PYRO erwähnte als ätiologischen Faktor die Erschütterungen beim Führen eines Traktors, eines Preßlufthammers, einer Schuhmachermaschine, selbst eines Motorrades. Als Beispiel für die funktionelle Überbeanspruchung sei der von STAPF publizierte Krankheitsfall eines Berliner Berufsradfahrers angeführt.

Eine hervorragende Bedeutung in der Forschung der Ätiologie wurde Rasseeigentümlichkeiten beigemessen. ZOEGE v. MANTEUFFEL, BORCHARD, v. KADZA wiesen auf die große Beteiligung der russisch-polnischen Juden unter den Erkrankten hin. BUERGERs umfassende Arbeit stützte sich auf ein Krankengut von 500 Patienten, von denen 496 der jüdischen Rasse angehörten. — Diese Rassendisposition ist nach dem Kriege immer zweifelhafter geworden. Es wurde über Krankheitsfälle bei Angehörigen der verschiedensten Völker und Rassen berichtet. So wurden sie von ELOESSER in San Franzisko bei Italienern, Portugiesen und echten Amerikanern, von HAGA, MOLENEY und KOGA sehr häufig bei den Japanern, von PERLA bei Türken, Chinesen, Koreanern, beobachtet. Von deutschen Forschern betonten SCHUM, GRUBER, ERB, CEELEN, REDWITZ, HANSER, NEUBÜRGER, STAPF, RÖPKE, BIER und JÄGER, daß nach ihren Beobachtungen eine Rassendisposition des jüdischen Volkes sehr in Frage zu stellen sei. Diese Ansicht steht mit der Beobachtung an den eigenen Fällen in Einklang und wird durch sie unterstützt. Von den 10 Patienten ist keiner Jude. Jeder einzelne versicherte schriftlich oder mündlich, deutscher Abkunft zu sein (nur Pat. S. nicht, doch darf hier aus seinem Beruf auf die nichtjüdische Rassenzugehörigkeit geschlossen werden).

BUERGER sprach sich für eine spezifische Infektionskrankheit aus. Es gelang ihm jedoch nicht, einen Erreger nachzuweisen. Dieser Beweis ist bis heute auch noch keinem anderen Forscher gelungen.

Auch endokrine Störungen wurden für die Ätiologie der Endarteriitis obliterans und der Spontangangrän verantwortlich gemacht. OPPEL beschuldigte als ätiologischen Faktor eine Hyperfunktion der Nebennieren. Diese führe zu einer Hyperadrenalinämie mit folgendem Spasmus der Gefäße (OPPEL, ORNATZKY, GLEBOWITSCH, ACHUTIN, EGOROFF). Durch den arteriellen Spasmus käme es zur Verstopfung der Vasa vasorum, zur herabgesetzten Gefäßwandernährung und schließlich zur „Gangraena arteriotica suprarenalis“ (OPPEL). Die Epinephrektomie wurde als kausale Behandlungsmethode publiziert (OPPEL, ORNATZKY, GIRGOLOFF). Andere, vor allem ebenfalls russische Autoren, traten bald als Gegner dieser Theorie auf. STRADYN, ALMOSAVA, EGOROV und JEGOROFF,

so auch RIEDER, leugneten auf Grund eigener Untersuchungen die Hyperadrenalinämie. Mit LAVOCKIN erklärten sie keine der für OPPEL grundlegenden Tatsachen für bewiesen. Pathologisch-anatomische Befunde für eine Hyperfunktion der Nebennieren wurden nicht nachgewiesen. Die Mitbeteiligung der Kranzgefäße am Krankheitsverlauf und -prozeß spricht ebenfalls gegen die Theorie, da Adrenalin auf diese erweiternd wirkt. DIMITRIJEFF implantierte einem Gangränkranken die Glandula suprarenalis eines Hundes und erzielte einen „vollen Erfolg“ in therapeutischer Hinsicht. — Zusammenfassende Darstellungen über die Ergebnisse der Epinephrektomie stellten diese als einen „Fehlgriff“ hin (LAVOCKIN), „die auf sie gesetzten Hoffnungen haben sich nicht erfüllt“ (HERZBERG). — Nach diesen Untersuchungen und Erfahrungen wird die OPPELsche Theorie als nicht begründet angesehen.

KALLOS und NUSSELT fanden bei 2 ihrer Patienten eine Erhöhung des Grundumsatzes. Sie nahmen daher eine hyperthyreotisch-sympathicotonische Stoffwechsellage an und dachten an „eine Hyperfunktion der Schilddrüse als konstitutionelle Grundlage der Krankheit“. — BASTEI berichtete über ein Verschwinden der endarteriitischen Schmerzen nach einer teilweisen Exstirpation der Schilddrüse mit anliegenden Epithelkörperchen. — RIEDER wiederum fand bei allen seinen Patienten eine normale Stoffwechsellage und erkannte auch den Sympathicotonus nicht an. — Außerdem wurde bereits erwähnt, daß die positiven Ergebnisse der Therapie mit weiblichen Hormonen als ein Hinweis auf innersekretorische Zusammenhänge der Erkrankung gedeutet wurden. — Bestimmte, von einem größeren Forscherkreis anerkannte Ergebnisse in dieser Hinsicht sind jedoch bisher noch nicht veröffentlicht.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß es eine einheitliche Ursache der Endarteriitis obliterans, die in ihrer letzten Auswirkung die juvenile, endarteriitische Extremitätengangrän herbeiführt, nicht gibt. Verschiedenartige Genesen sind möglich. Endogene und exogene Faktoren können unterschieden werden. Alle als ätiologisch angeschuldigten Schädlichkeiten brauchen im Einzelfall zweifellos nicht zusammenzutreffen, wenn vermutlich auch ein Ursachenkomplex für das Manifestwerden der Krankheit verantwortlich zu machen ist. Dafür bieten die Angaben der Patienten G., F. und Bi. Anhaltspunkte. Bei ihnen treffen konstitutionelle Veranlagungen, Nicotinabusus und Kälteeinfluß zusammen. Die endogene Disposition ist schwer zu erfassen, wenn sie sich nicht wie bei den zuvor genannten Kranken durch Krampfadern, kalte Füße oder ähnliche Symptome äußert, die einen Rückschluß auf konstitutionelle Gegebenheiten gestatten. Es sind jedoch die Temperatureinflüsse, die nicht in einem Kältetrauma bestehen, sondern in längeren, immer wiederkehrenden Einwirkungen niederer Wärmegrade, nur zu verstehen, wenn eine erhöhte Empfindlichkeit und herabgesetzte Widerstandskraft, also eine konstitutionelle Disposition oder eine sensibilisierte Reaktionsbereitschaft der Gefäße angenommen wird, auch wenn dafür keine hinweisenden Anzeichen vorhanden sind wie bei den Patienten Bö. und E. Von diesem Gedankengang aus wäre auch bei den letzteren ein Ursachenkomplex aus hereditären, endogenen Veranlagungen und auslösenden, exogenen Schädlichkeiten ätiologisch wirksam gewesen. „Es scheint also, daß örtliche Schädigungen zwar die Erkrankung einleiten, daß aber ein den ganzen Organismus betreffender Faktor das Krankwerden erst ermöglicht“ (JÄGER und HANSER).

Zusammengefaßt handelt es sich bei der Endarteriitis obliterans um einen chronischen Entzündungsprozeß der Gefäßwandschichten mit hervorstechenden Reaktionen der Intima, unabhängig von Arteriosklerose und Thrombose. Vielfache exogene Schädlichkeiten führen bei vorhandener abnormer Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems durch Lumenverengerungen zu Störungen der Kreislauffunktion und Ernährungslage. Obwohl eine Allgemeinerkrankung des Gefäßapparates vorzuliegen scheint, und die verschiedensten Gefäßprovinzen erkranken können, treten die Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten graduell am stärksten hervor. Am auffallensten geschieht dies im Absterbeprozess der Gliedmaßen selbst, bei dem Ausbruch der juvenilen, endarteriitischen Extremitätengangrän. Letztere braucht klinisch nicht immer in Erscheinung zu treten, weil durch Rekanalisation und Kollateralkreislaufbildung eine Kompensation des Ausfalles der Hauptgefäße bis zu einem bestimmten Grade möglich ist. Jederzeit kann jedoch das prägangränöse in das gangränöse Stadium übergehen.

Klinisch imponiert die juvenile, endarteriitische Extremitätengangrän als selbständiges Krankheitsbild. Pathologisch-anatomisch stellt sie das Endstadium der Endarteriitis obliterans dar.

III. Die Spaineinpflanzung bei chronischen Arthritiden (außer Tuberkulose)¹.

Von

R. KIRSCH-Würzburg.

Mit 5 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		227
Einleitung		234
Allgemeiner Teil		234
A. Begriffserklärung		234
B. Die Geschichte der Spaineinpflanzung		234
C. Zweck der Spaineinpflanzung bei chronischen Arthritiden		235
1. Arthrodesen		235
2. Bohrung und Bolzung		237
3. Pfannendachverstärkung		238
Spezieller Teil		239
A. Die Spaineinpflanzung bei den chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden der Wirbelsäule		239
B. Die Spaineinpflanzung an den Kreuzbeingelenken		242
C. Die Spaineinpflanzung am Hüftgelenk		248
1. Arthrodesen		249
2. Bohrung und Bolzung des Schenkelhalses.		254
3. Pfannendachverstärkung		256
4. Knochenmarkeinpflanzung		257
D. Die Spaineinpflanzung an den übrigen Gelenken.		257
1. Kniegelenk		257
2. Fußgelenke		258
3. Ellenbogengelenk		258
E. Mitteilung eigener Ergebnisse		259
F. Kurze Zusammenfassung		260

Literatur.

- AIMES: L'opération de ROBERTSON-LAVALLE dans l'ostéo-chondrite de la hanche. Proc.-verb. etc., 38. Congr. franç. Chir. 1929, S. 797—799.
- et REYNES: L'opération de ROBERTSON-LAVALLE dans les coxarthries de l'adulte. Gaz. méd. France, Mai 1931.
- ALBEE, F. H.: J. amer. med. Assoc. 57, 885 (1911).
- Original surgical uses of the bone-graft. A report of two hundred and fifty cases. Surg. etc. 18, Nr 6 699—718 (1914).
- Operative treatment (arthrodesis) for osteoarthritis of the hip. Amer. J. Surg. 35, Nr 9, 296 (1921).
- Die Chirurgie der Knochentransplantation. Z. orthop. Chir. 36, 143.
- L'arthrodesi extraarticolare dell'articolazione sacro-iliaca. Arch. ital Chir. 18, 638—652 (1927). Ref. Z.org. Chir. 40, 712.

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg, Direktor: Prof. Dr. M. KAPPIS.†.

- ARCE, J. u. A. S. INTROZZI: Ischämische Nekrose des proximalen Fragments bei den intracapsulären Schenkelhalsfrakturen. Bol. Inst. Cln. quir. Univ. Buenos Aires **9**, 101—120, (1933). Ref. Z.org. Chir. **67**, 457.
- ARNAUD, L.: Traitement chirurgical des arthritides chroniques non tuberculeuses de la hanche par le forage du col fémoral. Proc.-verb. etc. 41. Congr. franç. Chir. 1932, 831—846; Z. org. Chir. **63**, 444.
- ASHLEY, D. D.: Fusion of the arthritic knee by intraarticular bone-graft. Med. J. a. Rec. **130**, 15—17 (1929).
- AYERS, CH.: Lumbo-sacral backache. New England J. Med. **200**, 592—608 (1929).
- BARGELLINI, D.: Arthrodesi extraarticolari nelle algi vertebrali ribelli. Boll. Soc. piemont. Chir. **4**, 1226—1228 (1934).
- BIESALSKI: KÜMMELSCHE Deformität und Albeeoperation. XV. Kongr. dtsch. orthop. Ges. Dresden 1920.
- BIRCHER, E.: Zur chirurgischen Behandlung von Wirbelsäulenaffektionen. Schweiz. Rdsch. Med. **21** Nr 7, 73—78 (1921).
- BONNET et DU BOURGUET: Indications de la rachisynthèse. Rev. de Chir. **53**, 654—679 (1934).
- BRACKETT, MIXTER and WILSON: Ann. Surg. **1918**, Nr 5. — J. orthop. Surg. **3**, 507 (1921).
- BRISTOW, R.: Proc. roy. Soc. Med. **21**, Nr 1, sect. of orthop. (4. Okt. 1927), S. 1.
— Arthrodesis. Brit. J. Surg. **15**, Nr 59, 401—413. Ref. Z.org. Chir. **41**, 761.
— Results of operations on painful hips. Ann. Surg. **100**, 1043—1054 (1934). Ref. Z.org. Chir. **71**, 314.
- BURCKHARDT, H.: Arthritis deformans und chronische Gelenkerkrankungen. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 52. 1932.
- CAEIRO, J. A.: Tabische Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule. Behandlung mit Transplantation nach Albee. Semana méd. **1933 I**, 816—821. Ref. Z.org. Chir. **66**. — Ann. Inst. Modelo Clin. med. **13**, 467—476 (1933). Ref. Z.org. Chir. **65**.
- CALVÉ, J.: Arthrodesse der Hüfte. Presse méd. **36**, Nr 44, 695.
- CAMITZ, H.: Insufficiency states, muscular contractures and arthritis deformans. Acta orthop. scand. (Københ.) **6**, 173—184 (1935). Ref. Z.org. Chir. **74**, 503.
- CAMPBELL, W. C.: On operation for extraarticular fusion of the sacro-iliac joint. Surg. etc. **45**, 218 (1927).
— An operation for the induction of osseous fusion in the ankle joint. Amer. J. Surg. **6**, 588—592 (1929).
— Operative measures in the treatment of affections of the lumbosacral and sacro-iliac articulation. Surg. etc. **51**, 381—386 (1930). Ref. Z.org. Chir. **52**, 198.
— A text-book on Orthopedic surgery. London 1930.
- CHANDLER, F. A.: Spinal fusion operations in the treatment of low back and sciatic pain. J. amer. med. Assoc. **93**, 1447—1450 (1929).
— Spinal fusion operations in the treatment of low back and sciatic pain. Surg. etc. **1929**, Nr. 68, 501. Ref. Z.org. Chir. **49**, 101.
- CIACCIA, S.: Nuovo metodo di cura dell'artrite deformante dell'anca. Arch. di Ortop. **50**, 281—290 (1934). Ref. Z.org. Chir. **68**, 761.
- CLÉRET, F.: Procédé simple de traitement de la douleur dans tous les cas d'arthrite chronique non tuberculeuse de la hanche. Proc.-verb. etc., 41. Congr. franç. Chir. 1932, 771—773. Ref. Z.org. Chir. **63**, 361. — Zbl. Chir. **60**, 456.
- CLEVELAND, MATHER and A. D. SMITH: Fusion of the knee joint in cases of Charcots disease. A report of four cases. J. Bone Surg. **13**, 849 (1931). Ref. Z.org. Chir. **56**, 831.
- COUGHLAN, D. W., DUNCAN and WALLACE: Disease of the sacro-iliac joint. A study of 400 cases. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 937—961 (1935). Ref. Z.org. Chir. **74**, 664.
- CUNÉOT et H. L. ROCHER: Traitement chirurgical des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. Proc.-verb. etc., 41. Congr. franç. Chir. 1932, 545—744, 846—848. — J. Chir. **40**, 572—617 (1932). Ref. Z.org. Chir. **63**, 826.
- DAM, G. VAN, WEIL u. MATHEU-PIERRE: L'hypertransition douloureuse lombosacrée. Etude clinique et thérapeutique. Presse méd. **1934 II**, 1919—1922.
- DELAHAYE, A. et E. SORREL: Chirurgie réparatrice de la hanche. Etude critique des 102 interventions. Arch. franco-belg. Chir. **32**, 197—214 (1930).

- DELAHAYE, A. et E. SORREL; Zur chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans der Hüfte. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 58, 1138—1145 (1932).
- et DUPUIS: Über das Zustandekommen der Pseudarthrose und der Spanfraktur nach Arthrodese. Rev. d'Orthop. 19, 705—708 (1932).
- L'arthrodese extraarticulaire du genou par voie antérieure chez l'enfant. J. Chir. 43, 515—520 (1934). Ref. Z.org. Chir. 67, 544.
- DELCHÉF: Über das Schicksal von Spänen zwischen den Dornfortsätzen bei Kindern und Erwachsenen. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 58, 1230—1232 (1932).
- DESCARPENTRIES: Traitement chirurgical des arthrites chroniques de la hanche. Proc.-verb. etc., 41. Congr. franç. Chir. 1932, 815—820. Ref. Z.org. Chir. 63, 747.
- DIEZ, J. u. J. MICHANS: Die tabische Arthropathie der Wirbelsäule und ihre chirurgische Behandlung. Prensa méd. Argent. 16, 349—364 (1929). Ref. Z.org. Chir. 48.
- Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia 11, 57—76 (1929). Ref. Z.org. Chir. 49.
- DOMINICI, L.: Esiti lonati dell'operazione di Lance in un caso di osteochondrite deformante dell'anca con sublussazione. Bull. Acad. Méd. Roma 54, 166—169 (1928).
- DREYER: Spaneinpflanzung bei KÜMMELScher Erkrankung. XV. Kongr. dtsch. orthop. Ges. Dresden 1920.
- DUJARIER, DUCROQUET, MATHIEU u. OMBRÉDANNE: Über die chirurgische Behandlung der Arthritis der Hüfte. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 54, 1392—1394 (1928).
- DURAND, M.: De l'arthrodèse de la hanche dans certaines arthrites chron. non tuberculeuses. Lyon méd. 131, Nr 6, 235—244 (1922).
- DUVERNAY, L.: L'arthrite chronique de la hanche. Paris: Masson & Cie 1930.
- ELSNER: KÜMMELSche Deformität und Albeeoperation. XV. Kongr. dtsch. orthop. Ges. Dresden 1920.
- EPSTEIN, S.: Amer. J. med. Sci. 163, Nr 3, 401—411 (1922).
- ERLACHER, PH.: Die Technik des orthopädischen Eingriffs. Wien 1928.
- FICK, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik des Gelenkes. 1910.
- FISHER, T. A. G.: Chronic (non tuberculous) arthritis. Pathology and principles of modern treatment. London: Lewis & Co. 1929.
- FOLLMANN: Die operative Behandlung der Arthritis deformans. Diss. Köln 1924.
- FRANCESCHELLI, N.: La osteosintesi spino-vertebrale. Ortop. Traumat. Appar. mot. 7, 253—290 (1935).
- FREJKA, B.: Die operative Versteifung der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1937, 261—263.
- GÄNSLEN, F.: Versteifung im Sacroiliacgelenk. J. amer. med. Assoc. 89, Nr 24, 2031—2035 (1927).
- GARIBADZANJAN, KUSLIK, E. NIKIFOROVA u. A. PETROVA: Über Kreuzschmerzen. Sovet Chir. 6, 385—420 (1934). Ref. Z.org. Chir. 72, 633.
- GHORMLEY, R. K.: Use of the anterior superior spine and crest of ilium in surgery of the hip joint. J. Bone Surg. 13, 784—798 (1931). Ref. Z.org. Chir. 57, 220.
- Low. back pain. With special reference to the articular facets, with presentation of an operative procedure. J. amer. med. Assoc. 101, 1773—1777 (1933). Ref. Z.org. Chir. 65.
- GIOIA, T.: Die Knochenspaneinpflanzung bei schmerzhaften Osteoarthrosen. Prensa méd. argent. 19, 2209—2220 (1934). Ref. Z.org. Chir. 70, 724.
- GIRARDI, V. C.: Die Bildung eines neuen Pfannendaches. Rev. Orthop. 4, 373—421, (1935). Ref. Z.org. Chir. 76, 138.
- Die versteifenden Eingriffe an der Wirbelsäule. Rev. Orthop. 6, 110—159 (1936).
- GLISSAN, D. J.: The surgical treatment of osteoarthritis of the hip joint. Med. J. Australia 2, Nr 22, 561—564 (1923).
- GOTTESLEBEN: Über die Arthrodese des Fußgelenkes. Arch. klin. Chir. 147, 137—152 (1927).
- GRABER-DUVERNAY, J.: Où en est le traitement de l'arthrite chronique de la hanche? Thèse de Lyon 1932.
- Le forage de l'épiphyse fémorale dans le traitement de l'arthrite chronique de la hanche. Bull. méd. 1933, 380—385. Ref. Z.org. Chir. 64, 254.
- Le forage de l'épiphyse fémorale. Un nouveau traitement de l'arthrite chronique de la hanche. Acta med. scand. (Københ.) 80, 24—28 (1933). Ref. Z.org. Chir. 63, 827.
- Indications, contraindications et résultats éloignés de l'opération de DUVERNAY. Lyon chir. 32, 182—192 (1935). Ref. Z.org. Chir. 72, 731.

- GRANTHAM, S. A.: A method of implanting the bone graft in the spine. *J. Missouri State med. Assoc.* **21**, 107 (1924).
- GROVES, E. W.: Surgical treatment of osteoarthritis of the hip joint. *Brit. med. J.* **1933**, Nr 3757, 3—5. *Ref. Z.org. Chir.* **62**, 139.
- GUTTERREZ, A.: Extraartikuläre Arthrodese zwischen Trochanter und Tuber ischiaticum. *Rev. Cir. Buenos-Aires* **14**, 193—200 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* **74**, 317.
- Arthrodese des Ellenbogens bei bacillärer Osteoarthritis. Methode nach HALFORD HALLOCK. *Rev. Cir. Buenos-Aires* **14**, 343—351 (1935).
- HARRIS, C. T.: Operative treatment of sacro-iliac disease. Analysis of cases and endresults. *J. Bone Surg.* **15**, 651—660 (1933). *Ref. Z.org. Chir.* **64**, 393.
- HENDERSON, M. S.: Rôle of fusion operations as applied the hip-joint. *Brit. med. J.* **1933**, Nr 3789, 327—330. *Ref. Z.org.* **65**.
- HENLE, A.: Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation. *Klin. Wschr.* **1924 II**, 2295—2301.
- Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. **19**, 349 (1926).
- HERTZ: Une technique précise pour l'enchevillement sacroiliaque. *Lyon chir.* **17**, Nr 2, 199 (1920). *Ref. Zbl. Chir.* **1921**, Nr 11, 372.
- HOESSLY, H.: Die osteoplastische Behandlung der Wirbelerkrankungen. *Bruns' Beitr.* **102**, 153.
- HOFFHEINZ, S.: Pathologie und Therapie der Gelenkerkrankungen. Bericht über die Jahre 1931—1932. *Zbl. Chir.* **1934**, 999—1011.
- HOWORTH, M. B.: Shelf stabilization of the hip. A report of fifty-three cases. With particular emphasis on congenital dislocation. *J. Bone Surg.* **17**, 945—952 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* **75**, 459.
- JAROSCHY, W.: Zur Frage der operativen Behandlung der chronischen, nicht spezifischen Gelenkerkrankungen. *Med. Klin.* **23**, 1214—1216 (1927).
- JOHANSON: A surgical operation for lumbago and sciatic rheumatism. *Northweth Med* **1920**, 195.
- KAPFIS, M.: Dauerergebnisse der parartikulären Spanarthrodese des tuberkulösen Hüftgelenks. *Zbl. Chir.* **1935**, 2371—2379.
- KATZENSTEIN: Zur Osteoarthritis deformans. *Zbl. Chir.* **1929**, 1954.
- KEY, J. A.: A straight incision for arthrodesis or drainage of the sacroilac joint. *J. Bone Surg.* **19**, 117—120 (1937).
- KIDNER, F. C.: Low grade infections of the vertebral bodies, probably staphylococcal. *J. orthop. Surg.* **3**, Nr 9, 459—464 (1921).
- KIMBERLEY, A. G.: Low back pain. Its etiology and treatment. *West J. Surg. etc.* **43**, 699—709 (1935).
- KREUSCHER, PH. H.: Surgical aspects of backache. *Surg. Clin. N. Amer.* **15**, 639—651 (1935).
- KÜMMELL: Die posttraumatische Wirbelerkrankung. *Arch. klin. Chir.* **118**, 876 (1921).
- LAFERTÉ, A. D.: Bone-key operation for fusion of sacro-iliac joint. *J. Bone Surg.* **10**, 718 bis 721 (1928). *Ref. Z.org. Chir.* **44**, 602.
- LANCE: Arthrodèse extraarticulaire de la hanche pour arthrite chronique déformante douloureuse. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54**, 1023—1025 (1928).
- Diskussionsbemerkungen auf dem französischen Chirurgenkongreß 1930. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 398—403 (1930).
- LASSERRE, CH.: Arthrite chronique de la hanche. Arthrodèse extraarticulaire par greffon tibial. *J. Méd. Bordeaux* **109**, No 1, 17—19 (Jan. 1932).
- Traitement de l'arthrite chronique de la hanche. (*J. Orthop.*, Bordeaux 1935). *Arch. franco-belg. Chir.* **35**, 109—114 (1936).
- LEE, H. G.: Lumbosacral fusion for the relief of low-back pain. *J. Bone Surg.* **18**, 375—386 (1936).
- LINDSAY, M. K. and W. M. PHELPS: Extra-articular fixation of sacro-iliac joint. *Surg. etc.* **49**, 555—557 (1929). *Ref. Z.org. Chir.* **48**, 571.
- LORENZ: Siehe unter WEHNER.
- LOWENDORF, C. S. and L. J. MILTNER: Low back pain. *J. Bone Surg.* **29**, Nr 1, 16—17 (1931).

- LUDLOFF: Spaneinpflanzung bei KÜMMELScher Erkrankung. XV. Congr. dtsch. orthop. Ges. Dresden 1920.
- LUSENA, G.: Artrodesi del ginocchio mediante trapianto osseo libero per infessione intra-articolare. *Chir. Org. Movim.* **11**, H. 3, 259—274 (1927).
- MACMURRAY, T. P.: Osteo-arthritis of the hip joint. *Brit. J. Surg.* **22**, 716—727 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* **73**, 552.
- MARAGLIANO: Italienischer Orthopädenkongreß 1919.
— Innesso osseo femoro-cotiloideo in lussazione irriducibile dell'anca. *Chir. Org. Movim.* **6**, H. 1, 92—96 (1922).
- MARCHI, E. DE: L'arthrodesi extraarticolare nelle affezioni croniche non tubercolari dell'anca. *Ortop. Traumatol. Appar. Mot.* **8**, 131—162 (1936). *Ref. Z.org. Chir.* **81**, 477.
- MARIQUE, A.: Arthrodèse extraarticulaire de la hanche avec ostéotomie. *Le scalpel* **1930 I**, 297—300. *Ref. Z.org. Chir.* **50**, 409.
- MASINI, P.: Traitement des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. *Proc.-verb. etc.*, 41. Congr. franç. Chir. 1932, p. 796—799.
- MASMONTEIL, F.: Traitement chirurgical des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. *Proc.-verb. etc.*, 41. Congr. franç. Chir. p. 812—814. 1932.
- MASSART, R.: Traitement chirurgical des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. *Proc.-verb. etc.*, 41. Congr. franç. Chir. p. 803—812. 1932.
— Verrouillage iléo-sacro-iliaque par greffon tibial comme traitement de la sacro-coxalgie. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 862—867 (1932). *Ref. Z.org.* **59**, 316.
— Les arthrites sacrées. *Rev. Chir.* **53**, 248—278 (1934). *Ref. Z.org. Chir.* **67**.
— Les résultats obtenus par la chirurgie chez les rhumatisants chroniques. *Proc.-verb. etc.*, 44. Congr. franç. Chir. p. 1169—1173. 1935.
- MATHIEU, P.: Arthrodèse par taille de volet iliaque. *J. de Chir.* **1926**.
— et WIMOTH: L'arthrodèse extraarticulaire dans la coxalgie. *J. de Chir.* **28**, Nr 2, 130—146 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **36**, 845.
— Résultat éloigné d'une arthrodèse extraarticulaire de la hanche pour coxalgie ancienne. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **53**, Nr 15, 664 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **39**, 527.
— Extraartikuläre Arthrodese der Hüfte. *Presse méd.* **1930 I**, 165—167.
— Traitement chirurgical des arthrites déformantes de la hanche chez l'adulte. *Gaz. Hôp.* **104**, Nr 98, 1833—1840 (1931).
- MILGRAM, I. E.: A modification of the rotation arthrodesis of the knee (ROEREN). *Surg. etc.* **53**, 355—359 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **56**, 125.
- MITCHEL, C. L.: Lumbosacral factectomy for relief of sciatic pain. A case reprot. *J. Bone Surg.* **16**, 706—708 (1934).
- MÜLLER, W.: Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückungen von Gelenken. *Brun's Beitr.* **124**, 315—380 (1921).
- MOREAU, J.: Verrouillage du genou tabétique. *Arch. franco-belg. Chir.* **34**, 245—253 (1934).
- MOUCHET, A. et C. ROEDERER: La chirurgie infantile et la chirurgie ostéoarticulaire en 1932. *Paris méd.* **1932**, 525—538.
- NOVÉ-JOSSERAND: Les nouvelles applications de l'arthrodèse de la hanche. *Paris méd.* **12**, No 28, 63—68 (1922).
- O'CONNOR, D.: Traumatic subastragalar arthropathy. A clinical entity. *New England J. Med.* **200**, 987—990 (1929).
- OSGOOD, R. B.: The orthopaedic aspects of chronic arthritis. *J. Bone Surg.* **8**, No 1, 1—41 (1926).
— Gedächtnisrede für HUGH OWEN THOMAS. *Brit. med. J.* **1926**, Nr 3399, 311—315.
- PADOVANI, P.: L'arthrite chronique déformante de la hanche chez l'adulte. *Bull. méd.* (16. April) **1932**, 279—282.
— L'arthrite chronique déformante de la hanche chez l'adulte. Thèse Paris **1932**.
- PAGE, C. M.: The surgical treatment of osteoarthritis. *Brit. J. Surg.* **12**, 152—182 (1924).
— Discussion on the late results of operation for chronic painful hip. *Proc. roy. Soc. Med.* **19**, Nr 8, sect. of orthop. (2. März) **1926**, 39—49.
— The scope of surgery in the treatment of chronic rheumatoid and osteoarthritis. *Brit. med. J.* **1928**, Nr 3504, 343—345. *Ref. Z.org. Chir.* **45**, 700.
— The scope of surgery in the treatment of chronic rheumatoid and osteoarthritis. *Internat. J. of Med.* **41**, 346—349.

- PAGE, C. M.: Late results of the operative treatment of osteoarthritis of the hip-joint. *Lancet* 1935 I, 1313—1320. Ref. *Z.org. Chir.* 74, 187.
- PASCALIS, G.: A propos du traitement chirurgical des arthrites chroniques la hanche non tuberculeuses. Proc.-verb. etc., 41. Congr. franç. Chir., p. 821—822. 1932. Ref. *Z.org. Chir.* 63, 746. — *Zbl. Chir.* 60, 456.
- PAYR, E.: Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. Auf dem 51. deutschen Chirurgenkongreß 1927.
- PERRICIONE, F.: Sulla coxalgia cotiloidea. *Chir. Org. Movim.* 19, 331—342 (1934). Ref. *Z.org. Chir.* 72, 157.
- PIERI, G.: Le double enchevillement autoplastique dans le traitement de la sacro-coxalgie. *J. de Chir.* 36, 361—371 (1930). Ref. *Z.org. Chir.* 52, 525.
- PITKIN, H. C.: Sacroarthrogenetic tetalgica, V. A. plan for treatment. *J. Bone Surg.* 19, 169—184 (1937). Ref. *Z.org. Chir.* 83, 20.
- PITZEN, P.: Die Fortschritte in der Behandlung der Arthropathia deformans. *Fortschr. Ther.* 8, 414—421.
- PORT: Siehe unter WEHNER.
- RECCHIONI, M.: Sulla cura chirurgica dell'artrite deformante dell'anca. *Atti Soc. lombarda Chir.* 3, 3327—3338 (1935). Ref. *Z.org. Chir.* 76, 381.
- RECKAND: Lenden-Kreuzbeinschmerzen. *Sovet. Chir.* 7, 114—118 (1935).
- RENDU, A.: Resultat éloigné d'une arthrodèse extraarticulaire de la hanche pour une ancienne coxalgie à pseudarthrose intracotyloïdienne. *Rev. d'Orthop.* 14, No 6, 705 bis 707 (1927). Ref. *Z.org. Chir.* 41, 522.
- REYNES: Du traitement des coxarthries non tuberculeuses de l'adulte par l'opération de ROBERTSON-LAVALLE. Thèse de Montpellier 1931.
- RICHARD, A.: Remarques sur la technique de l'arthrodèse pour arthrite chronique de la hanche. Proc.-verb. etc., 41. Congr. franç. Chir., 1932, p. 823—825. Ref. *Z.org. Chir.* 68, 588. — *Zbl. Chir.* 60, 456.
- Les arthrites vertébrales chroniques. *Rev. d'Orthop.* 20, No 5, 449—495 (1933).
- ROBERTS, P. W.: An operation for ankylosis of the hip joint. *Surg. etc.* 47, 841—842 (1928).
- ROBERTSON-LAVALLE, C.: Verf. über seine eigene Methode. *Bol. trabajos Soc. Cir. Buenos Aires*, 20. Juli 1923, 373.
- Transplantationsbehandlung der Gonitiden, Coxalgien und aller tuberkulösen Osteoarthritisiden. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* 49, 812—834 (1923).
- Transplantationsbehandlung der Gonitiden, Coxalgien und aller tuberkulösen Osteoarthritisiden. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* 19, No 11, 1239—1271 (1925).
- ROCHER, H. L.: A propos de la technique du forage de l'extrémité supérieure du fémur dans les ostéoarthritides déformantes de la hanche. *Arch. franco-belg. Chir.* 33, 808—810 (1932). Ref. *Z.org. Chir.* 62, 554.
- A propos de la technique du forage de l'extrémité supérieure du fémur dans les ostéoarthritides déformantes de la hanche. *Réun. d'Orthop. Bordeaux*, 2. Juni 1932.
- A propos de la technique du forage de l'extrémité supérieure du fémur dans les ostéoarthritides déformantes de la hanche. *Soc. méd. Chir. Bordeaux*, 7. Juli 1932.
- Deux cas d'ostéochondrite vertébrale infantile, dont un traité par greffe d'Albee. *Rev. d'Orthop.* 21, 663—669 (1934).
- ROEREN, L.: Die Drehversteifung. *Z. orthop. Chir.* 52, 271—275 (1929).
- ROYLE, N. D.: A new operation for the fixation of the sacro-iliac joint. *Austral. a. N. Zeald J. Surg.* 5, 160 (1935). Ref. *Z.org. Chir.* 76, 56.
- RYDÉN, A.: Spondylitis deformans of the cervical spina . . . A contribution specially to the question of the treatment. *Acta orthop. scand (Köbenh.)* 5, 49—80 (1934). Ref. *Z.org. Chir.* 68.
- RYERSON, E. W.: Surgical treatment of low back disabilities. *J. Bone Surg.* 30, 154—156 (1932).
- SAMSON, J. E.: Greffe osseuse dans le traitement de la sciatique. *Un. méd. Canada* 65, 321—325 (1936).
- SANTY, M.: Bemerkung zu CIBERT et ARNULF: 4 observations de forage du col fémoral pour arthr. sèche douloureuse de la hanche. *Lyon chir.* 31, 351—352 (1934).

- SASHIN, D.: A critical analysis of the anatomy and the pathologic changes of the Sacro-Iliac Joints. *J. Bone Surg.* Okt. 1930, 891.
- SAXL, A.: Die Arthritis des Sacroiliacalgelenks. *Arch. orthop. Chir.* 30, 361 (1931).
- SCHMIEDEN: Über die Versteifungsoperation nach HENLE-ALBEE an der Halswirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* 170, 89—93.
- SEIFERT, E.: Die Chirurgie der Gelenke mit Ausschluß der Tuberkulose, 1. Teil. Die Chirurgie. Bd. 2. S. 1108.
- STAHNKE, R.: Die Chirurgie der Gelenke mit Ausschluß der Tuberkulose, 2. Teil: Arthritis deformans. Die Chirurgie, Bd. 2, S. 1229.
- SMIRNOW, N.: Die Diagnose und Behandlung der gonorrhoeischen Gelenkerkrankungen. *Urol. (russ.)* 12, 113—120 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* 79, 76.
- SMITH-PETERSEN, M. N.: Arthrodesis of the sacroiliac joint. A new method of approach. *J. orthop. Surg.* 3, 400 (Aug. 1921).
- Clinical diagnosis of common sacroiliac conditions. *Amer. J. Roentgenol.* 12, 546 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* 31, 287.
- and W. A. ROGERS: Endresult study of arthrodesis of the sacroiliac joint for arthritisa-traumatic and nontraumatic. *J. Bone Surg.* 8, Nr 1, 118—136 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* 34, 466.
- — *J. amer. med. Assoc.* 86, Nr 1, 26 (2. Jan. 1926).
- SORREL, E.: Discussion sur le traitement des arthrites chron. *Proc.-verb. etc.*, 41. Congr. franç. Chir., 1932, p. 800—803. *Ref. Z.org. Chir.* 63, 588.
- STURGIS: Unrecognicet fracture of spine. *Boston. med. J.* 187, 288 (1922).
- TERMIER: Du traitement des arthrites déformantes de la hanche. *Proc.-verb. etc.*, 1932, p. 825—827.
- TRAVERNIER: Traitement chirurgical des arthrites chron. non tuberc. de la hanche. *Proc.-verb. etc.*, 41. Congr. franç. Chir. 1932, p. 766—768.
- TUFFIER: Siehe unter PIERI.
- VALLE, R. del y DONOVAN: Resultados dell procedimiento de ROBERTSON-LAVALLE en osteodistrofias no tuberculosas. *Rev. méd. lat.-amer.* (Juli) 1927, 1570—1582.
- VENEZIAN, E.: Artrodese extraarticolare nell'artrite deformante dell'anca. *Arch. di Ortop.* 48, 277—284 (1932).
- VERRAL, P. J.: A new type of bone-graft for sacroiliac arthritis. *Proc. roy. Soc. Med.* 17, No 2, sect. of orthop. 12 (1923).
- Discussion on the diagnosis and treatment of affections of the sacroiliac joints. *Proc. roy. Soc. Med.* 18, 19 (1925).
- A bone graft for sacroiliac fixation. *J. Bone Surg.* 8, No 3, 491—493 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* 36, 156.
- VORSCHÜTZ: Die knöcherne Versteifung der Wirbelsäule bei Erkrankungen derselben. *Dtsch. Z. Chir.* 166, H. 5—6, 359—374 (1921).
- WEHNER, E.: Die chirurgische Behandlung der chronischen (nicht spezifischen) Gelenkerkrankungen. *Erg. Chir. u. Orthop.* 19, 33 (1926).
- WEIL, S.: Die Arthrodesis und Arthrorise. *Erg. Chir.* 24, 385 (1931).
- WEINBERG, E.: The treatment of Charcot joints. *South. med.* 23, 527 (1930).
- WHITMANN, R.: *Atreatise on orthopaedic Surgery*, p. 138—145. London 1927.
- WIDERØE, S.: Pararticuläre Arthrodesis des Hüftgelenks bei nichttuberkulösen Leiden. *Norsk. Mag. Laegevidensk.* 88, Nr 5, 364—368 (1927).
- WILLIS, TH. A.: Sacroiliac arthritis. *Surg. etc.* 57, 147—155 (1933). *Ref. Z.org. Chir.* 65, 250.
- ZANOLI, R.: La cura della sublussazione congenita inveterata dell'anca. *Atti Soc. lombarda Chir.* 3, 571—576 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* 73, 473.
- Tentativi di cura chirurgica nel morbo di Perthes. *Atti. Soc. lombarda Chir.* 3, 1934 bis 1939 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* 74, 741.
- Sulla cura chirurgica dell'artrite apofisaria di Putti. *Atti Soc. lombarda Chir.* 4, 249 bis 259 (1936).
- ZENO, L.: Technische Grundlagen der extraartikulären Arthrodesis bei Hüftgelenkentzündungen. *Rev. Ortop.* 4, 166—174 (1934). *Ref. Z.org. Chir.* 71, 621.

Einleitung.

Die Unsicherheit der Ergebnisse bei allen Behandlungsmethoden der chronischen, nicht tuberkulösen Arthritiden hat es mit sich gebracht, daß man die bei anderen Erkrankungen gemachten zum Teil guten Erfahrungen mit der Spaneinpflanzung in ihren verschiedenen Formen auch auf diese Fälle zu übertragen versuchte. Im Verlauf meiner Arbeit ist es mir immer klarer geworden, daß diese Versuche nun durchaus nicht vereinzelt geblieben sind, sondern daß sie heute schon zu einer sehr stattlichen Anzahl angewachsen sind. Aber es besteht meines Wissens noch kein zusammenfassender Bericht über die bisherigen doch sehr zerstreuten Ergebnisse, so daß es für mich sowohl eine dankenswerte wie auch nützliche Aufgabe zu sein scheint, das Problem der Behandlung der chronischen Arthritiden einmal von dem Standpunkt der Knochenspaneinpflanzung möglichst zusammenfassend zu beleuchten.

Allgemeiner Teil.

A. Begriffserklärung.

Ehe ich mich nun meinem eigentlichen Thema zuwenden kann, ist es nötig, daß ich die Begriffe, mit denen dabei gearbeitet wird, einigermaßen klarstelle. Unter Spaneinpflanzung verstehe ich in diesem Zusammenhang die Einpflanzung irgendeines beliebigen Knochenstückes. Dabei lasse ich, fürs allgemeine gesehen, außer acht, ob dieses Knochenstück nun gestielt oder frei transplantiert ist. Ich nenne z. B. auch den abgesägten Trochanter major, der mit der Basis seiner Pyramide über das erkrankte Hüftgelenk nach oben verschoben wird, einen Span zum Zwecke der Versteifung des Hüftgelenks. Ebenso nenne ich das Knochenstück, das z. B. bei der Methode von SMITH-PETERSEN zur Versteifung des erkrankten Sacroiliacalgelenkes aus dem Darmbein ausgestemmt und später in sein eigenes Wundbett wieder eingesetzt wird, nur etwas versenker, so daß dadurch der Gelenkspalt im Inneren der Wunde überbrückt wird, einen Span.

Der andere Begriff, der in meinem Thema gegeben ist, läßt sich leider nicht so leicht umreißen. Denn, wenn man versucht, sich in der Literatur darüber Auskunft zu holen, was man unter „chronischen Arthritiden“ zu verstehen hat, dann muß man feststellen, daß darüber die Meinungen stark auseinander gehen. Ich habe deshalb diesen Begriff möglichst weit gefaßt und glaube, daß die Grenzen gut genug in dem deutschen Wort chronische, nicht tuberkulöse Gelenkerkrankungen festgelegt sind.

B. Die Geschichte der Spaneinpflanzung.

Geschichtlich ist zur Spaneinpflanzung zu sagen, daß sie natürlich nicht eine überraschende Erfindung gewesen ist, sondern logisch aus den anderen Methoden entwickelt worden ist und daß sie bei den chronischen Arthritiden erst angewandt worden ist, nachdem man schon bei anderen Erkrankungen damit Erfahrungen gesammelt hatte. Die ersten Spaneinpflanzungen an Gelenken tätigten wohl LEXER 1906 und BADE 1908, und zwar bolzten sie in Fußgelenke Späne ein, um einem gelähmten Fuß Standfestigkeit und Sicherheit beim Gebrauch zu geben. 1910 folgt aus der gleichen Indikation die Überbrückungsarthrodese mit Periostknochenspänen durch HOFFA und CRAMER. Am 10. August des gleichen Jahres wird zum erstenmal eine Wirbelsäule versteift durch Einpflanzung von

Knochenspänen durch den deutschen Chirurgen HENLE. Veröffentlicht hat er sie am 20. 4. 11 auf dem Chirurgenkongreß. Der Amerikaner ALBEE hat unabhängig davon am 9. 6. 11 eine sehr ähnliche Operationsmethode ersonnen, die er im September 1911 publiziert hat. Es folgen hier WHITMANN: 1. Operation im August 1911, publiziert im Dezember 1911, DE QUERVAIN: 1. Operation am 6. 12. 11, publiziert im Juni 1912. Die Operationen sind sich alle sehr ähnlich. Operiert wurden zunächst nur Luxationen und Wirbelfrakturen u. ä. Die ersten chronischen Arthritiden der Wirbelsäule wurden wohl von ALBEE operiert. Es sind offensichtlich schon in seiner Veröffentlichung 1914 einige Fälle enthalten. Eigentlich in einem Atemzug mit diesen Operationen genannt werden müßten die am Sacroiliacalgelenk bei chronischer Arthritis. Nach den Angaben von PIERI soll TUFFIER im Jahre 1920 der erste gewesen sein, der hier Späne einpflanzte. Aber auch HERTZ hat schon 1920 eine Arbeit darüber veröffentlicht.

Die guten Erfahrungen, die man mit der Spanversteifung bei der Wirbelsäulentuberkulose gemacht hatte, wurden auf das Hüftgelenk übertragen, als man sah, daß man mit der intraartikulären Arthrodesse hier nicht zum Ziele kam. Es war wohl MARAGLIANO, der 1919 als erster diese neue Anwendung einer Knochenpaneinpflanzung veröffentlichte. Kurz darauf haben dann auch ALBEE, KAPPIS, HIBBS ihre Methoden angegeben. Der erste, der auch hier am Hüftgelenk Späne bei chronischen Arthritiden einpflanzte, war ALBEE, der schon 1921 128 Fälle von operierter Osteoarthritis der Hüfte veröffentlichen kann.

C. Zweck der Spaneinpflanzung bei chronischen Arthritiden.

Wenn man jetzt auf die Frage zu sprechen kommt, welcher Zweck mit den Knochenpaneinpflanzungen in oder an die erkrankten Gelenke erreicht werden soll, so kann man da, glaube ich, 3 Bestimmungen unterscheiden: 1. Zum Zwecke der Versteifung eines Gelenkes. 2. Um irgendwelche biologisch wirksamen Kräfte zu mobilisieren. 3. Aus mechanischen Gründen, um durch die Verstärkung der Ränder der Gelenkpfanne dem Gelenk einen neuen festeren Halt und damit die Möglichkeit einer besseren Funktion zu geben. Selbstverständlich sind nun diese 3 Gruppen nicht streng voneinander getrennt, sondern im allgemeinen ergänzen und kreuzen sie sich in ihrer Wirkungsweise. Z. B. wirkt ein Span, der in das Pfannendach eines Hüftgelenkes eingepflanzt wird, nicht nur als Widerlager für den sonst zur Subluxation neigenden Schenkelkopf, sondern die Erfahrung hat gezeigt, daß er auch biologisch wirksame Kräfte mobilisiert im Sinne einer produktiven oder recalcifizierenden Wirkung, wodurch die Struktur sowohl des Pfannendaches wie auch des Schenkelkopfes zum Teil neu aufgebaut und gestärkt wird.

1. Arthrodesse.

Wir wollen jetzt einmal den ersten der 3 eben aufgezählten Punkte etwas genauer betrachten. Wenn man weiß, daß z. B. die Beschwerden bei einer Arthritis deformans viel bedeutsamer sein können als bei einer Ankylose, so ist es klar, daß die durch Jahre von Schmerzen gequälten Kranken ein steifes Gelenk vorziehen. Um nun aber die Bedeutung der Arthrodesse verstehen zu können, muß man sich mit der Mechanik der Bewegungsorgane und Bewegungsvorgänge beschäftigt haben, wie sie z. B. mein verehrter Lehrer R. FICK in seinen

klassischen Werken dargestellt hat. Zwischen die festen Skeletstücke des Körpers sind die Gelenke als bewegungsermöglichende Zwischenstücke eingeschaltet. Die Kombination mehrerer Gelenke hintereinander nennt FICK die „Gelenkette“. Die Mannigfaltigkeit der menschlichen Gelenke bedingt es, daß wir verschiedene Bewegungen in verschiedener Weise ausführen können. Es können sich unter Umständen auch einzelne Gelenke gegenseitig vertreten. So kann z. B. die Versteifung eines Hüftgelenkes durch das kompensierende Eintreten der Gelenke der Lendenwirbelsäule weitgehend wieder ausgeglichen werden. Man sieht daraus auch wieder in diesem Falle, daß unsere Indikationsstellung auf keinen Fall nur aus dem engen Gesichtswinkel, der das kranke Gelenk begrenzt, erfolgen darf, sondern daß man den ganzen Menschen in seine Rechnung mit einbeziehen muß.

Wie ja schon oben erwähnt wurde, wirkt ein eingepflanzter Span nun nicht nur auf *eine* Weise, d. h. er wirkt nicht nur dadurch, daß er das Gelenk versteift, sondern erstens durch seine Anwesenheit überhaupt und zweitens tritt auch dadurch, daß nun die Funktion des bis dahin beweglichen Gelenkstückes geändert ist, eine Veränderung und ein Umbau im Knochen und Knorpel der angrenzenden Skeletstücke ein. Wenn das gesunde Gelenk durch seinen Knorpelbelag und die besonders feine Spongiosastruktur auf Elastizität eingestellt war, so ändert schon alles, was an krankhaftem Geschehen ein Gelenk betrifft, mehr oder minder den trajektorialen Bau seiner Gelenkkörper. Die Atrophie bei Nichtgebrauch ist oft schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit röntgenologisch durch Vergleichsaufnahmen mit dem gebrauchten Gelenk der Gegenseite festzustellen. Nach langer Zeit kann sie außerordentlich hohe Grade erreichen. Wenn nun aber ein Gelenk durch die Einpflanzung eines Spanes knöchern versteift ist, so ist ja die Statik vollkommen verändert und die elastischen Ansprüche an die Gelenkkörper sind erloschen. Die Folge ist, daß sich die gleichmäßig feinen Spongiosanetze im Laufe der Zeit zurückbilden und einigen kompakten Streben Platz machen. In dieses neue Strebensystem wird der Span natürlich vollkommen mit einbezogen, so daß wir zum Schluß wieder einen statisch einheitlich durchkonstruierten Block vor uns haben. Damit ist dann der ursprünglich gesuchte Zweck erreicht, denn der krankhafte Prozeß im Gelenk, der ja durch den dauernd sich erneuernden mechanischen Reiz der Bewegung immer verschlimmert wurde, ist jetzt in seiner Ursache ausgeschaltet.

Es ist vielleicht in diesem Zusammenhang ganz interessant, einmal etwas näher auf die allgemeine Technik der Spanarthrodese eines Gelenkes einzugehen. Wir können uns unser Wissen und Können auf diesem Gebiet zu einem großen Teil aus den Konstruktionen der Techniker und Ingenieure holen. Darauf haben bis jetzt nur ROKITZKY und WEIL einmal etwas genauer hingewiesen. Sind denn die Späne, die HENLE und ALBEE beiderseitig bzw. einseitig an die Wirbelsäule legen, um die arthritisch veränderten Wirbelgelenke ruhig zu stellen, etwas anderes als die „Laschen“, die der Techniker braucht, um 2 Stäbe oder Schienen in gleicher Längsachsenrichtung fest miteinander zu verbinden? Dabei kommt es darauf an, daß die Gelenkenden möglichst dicht aufeinander stehen oder daß ein bestehender Zwischenraum möglichst ausgefüllt wird, sonst können leicht durch Hebelwirkung ins Mehrfache gesteigerte Kräfte auftreten, die bald ein Lockern der Späne an ihren Befestigungsstellen oder ein Einbiegen bzw. Einbrechen auf der Höhe der Gelenkzwischenräume zur Folge haben. Bei der

Vereinigung zweier im Winkel zueinander stehender Streben benutzt der Techniker „Spreizen“, die mit den beiden Streben ein Dreieck bilden. Die Festigkeit dieser Konstruktion ist um so größer, je länger die Seiten des Dreiecks sind. Wenn an den beiden Streben auch noch Verwindungskräfte angreifen können, ist es sicherer, wenn die Spreizen in Plattenform oder als Doppelstäbe ausgefertigt werden. Sind das nicht ähnliche Probleme, wie sie auftreten, wenn wir ein Gelenk, das 2 Skeletstücke in winkelliger Stellung miteinander verbindet, durch Spaneinpflanzung ruhig stellen wollen? Es muß dabei natürlich betont festgestellt werden, daß sich die Berechnungen, die der Techniker mit seinem an sich doch toten Material anstellt, nicht vollkommen auf die Mechanik der Gelenkversteifung am lebenden Körper übertragen lassen. Denn zu den Druck-, Zug- und Verwindungsmomenten kommen bei unseren Objekten immer noch biologische Kräfte, die sich nicht nach genau festgelegten Formeln entwickeln. W. MÜLLER hat sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt und hat dazu interessante Tierexperimente gemacht. Er hat dabei festgestellt, daß die zur Versteifung eingepflanzten Späne sehr oft an der Stelle, die auf der Höhe des Gelenkspaltes liegt, nach einiger Zeit eine Spontanfraktur oder Pseudoarthrose zeigen. Er führt diese Vorgänge zurück auf die mechanische Beanspruchung oder Überbeanspruchung des Transplantates und vergleicht sie mit den bekannten LOOSERsehen Umbauzonen. Gesetzmäßig ist dabei nur, daß diese Pseudarthrosenbildung desto eher und häufiger eintritt, je beweglicher das Gelenk, das versteift werden soll, ist. Der Callus, der von beiden Seiten anwächst, vereinigt sich nicht in der Mitte. Wir sehen also, daß auf diesem Gebiet neben rechnerisch genau festgelegten Tatsachen noch viele Probleme bestehen.

2. Bohrung und Bolzung.

Wir wenden uns jetzt dem zweiten der oben aufgezählten 3 Punkte zu: Der Knochenspaneinpflanzung, um irgendwelche biologisch wirksamen Kräfte zu mobilisieren. Wenn ich diesen Zweck, den eine Knochenspaneinpflanzung bewirken soll, so formuliere, so denke ich dabei an die Methoden, die am Knie und an der Hüfte von arthritisch erkrankten Patienten ausprobiert worden sind. Sie bestehen darin, daß Knochenspäne in Löcher, die von der Außenfläche der Diaphyse durch die Epiphysenfuge bis in die Epiphyse hin vorgebohrt waren, hineingebolzt wurden; dabei wurden selbstverständlich die Gelenkflächen überhaupt nicht verletzt. Also ein Eingriff nur in der Nähe des Gelenkes, nicht im oder am Gelenk selbst. Und doch wirken sich diese Eingriffe auf die erkrankten Gelenke sehr merklich aus. Erfunden wurde diese Methode von dem Südamerikaner CARLOS ROBERTSON-LAVALLE, der darüber zum erstenmal im Jahre 1923 berichtet. Er hatte sie angewandt am tuberkulösen Knie. Später wurde dann auch hauptsächlich von französischen Chirurgen diese Methode bei anderen chronischen Arthritiden angewandt und auch auf das Hüftgelenk übertragen. Das auffällige Ergebnis ist im allgemeinen dabei, daß die Schmerzen aufhören und dadurch das Gelenk nach einiger Zeit wieder funktionstüchtig wird. Durch Röntgenaufnahmen hat man nachgewiesen, daß sich bald nach der Operation regeneratorsche Vorgänge an den arthritisch veränderten Gelenkteilen einstellen. Alle Autoren sind sich einig darin, daß der krankhafte Prozeß mit einer starken venösen Stauung in der Epiphyse einhergeht bzw. auf ihr beruht. Diese venöse Stauung soll durch die Spaneinsbolzung zum Verschwinden gebracht werden.

Dadurch kann dann die Erkrankung ausheilen. Begründet wird diese Annahme auch durch die sehr richtige Beobachtung von CIACCIA, daß durch das Umhergehen die Schmerzen in den erkrankten Gelenken fast regelmäßig abnehmen, weil durch die Muskeltätigkeit die Zirkulation angeregt wird. Schon ROBERTSON-LAVALLE führt die Wirkung der Späneinbolzung auf eine vollständige Erneuerung des Blutumlaufes zurück und will beobachtet haben, daß sich die Epiphyse schon wenige Stunden nach dem Eingriff von Capillaren durchzogen zeigt. GRABER-DUVERNAY hat zu diesem Thema einige praktische Versuche angestellt, die folgendes Ergebnis hatten: Oszillometrische Messungen nach der Operation zeigten die Senkung des Schwingungsindex auf der gesunden Seite um mehr als die Hälfte, auf der operierten Seite dagegen eine Steigerung. Nach einem Monat gleicht sich beides zur Norm aus. Man sieht also, daß ein sich sofort nach der Operation einstellendes Stadium der Hyperämie langsam durch eine Gefäß-zusammenziehung ausgeglichen wird.

Leider habe ich nun in der ganzen Literatur keine Angaben darüber finden können, wie man sich das Zustandekommen dieser geschilderten Tatsachen und Beobachtungen vorstellt. Ich habe deshalb versucht, mir selbst dafür eine Erklärung zu geben. Durch die Beobachtung von GRABER-DUVERNAY, daß der Schwingungsindex auch auf der von der Operation überhaupt nicht berührten gesunden Seite stark beeinflußt wird im Sinne einer Senkung, ist ja offensichtlich, daß bei diesem Eingriff reflektorische Vorgänge eine große Rolle spielen. Damit ist aber, glaube ich, die letzte Ursache der Wirkungsweise noch nicht aufgedeckt. Meines Erachtens kann sowohl dieser reflektorische Vorgang wie auch die lange Dauer der postoperativen Hyperämie nur entstanden sein durch irgendwelche chemisch wirkenden Stoffe. Und diese chemischen Stoffe sind nach meiner Meinung Histamin oder histaminähnliche Substanzen, die bei der Bohrung durch den Knochen und später aus dem eingelegten Span als Eiweißzerfallsprodukte entstehen. Dabei wird das bei der Bohrung akut und in einem plötzlichen, verhältnismäßig größeren Schub entstehende Histamin über das Zentralnervensystem die oben geschilderten reflektorischen Vorgänge auslösen, während das aus dem eingelegten Knochenspan und in dem Wundbett sich nur langsam aus dem allmählichen Eiweißzerfall entwickelnde Histamin für die länger anhaltende lokale Reaktion sorgt. Mit Hilfe dieser Gedankengänge kann man sich vielleicht auch die Mißerfolge mancher derartiger Operationen erklären. Die Mißerfolge werden auf Eingriffen beruhen, bei denen der Span entweder an eine Stelle zu liegen kam, von der aus das entstehende Histamin in seiner lokalen Wirkung nicht zur Geltung kam, oder es wurde Knochen verwandt, bei dem die proteolytischen Vorgänge zu früh zum Stehen kamen, vielleicht aber auch zu lange dauerten. Die durch die Röntgenuntersuchungen sichergestellte ossifizierende und recalcifizierende Wirkung der Späne beruht selbstverständlich auf der verbesserten Durchblutung und den dadurch verbesserten Ernährungsbedingungen im erkrankten Gelenkbereich.

3. Pfannendachverstärkung.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, die 3. Bestimmung, aus der heraus man die Späneinpflanzung verstehen kann, uns anzusehen. Dabei kann ich mich kurz fassen. Denn der Zweck und die Wirkungsweise sind aus der angewandten Technik klar ersichtlich. Die Pfannenrandverstärkung durch eingepflanzte Knochenspäne

bei chronischen Arthritiden wird eigentlich nur ausgeführt am Hüftgelenk. Der erste, der sie aus der genannten Indikation heraus ausführte, war der französische Chirurg LANCE im Jahre 1927. Er fußte seinerseits wieder auf den Erfahrungen, die KÖNIG (1891), FERGUSON (1904), CLARKE (1909) u. a. m. bei angeborener Hüftluxation mit ähnlichen Operationen gemacht hatten. Es werden dabei Späne in den Pfannenrand oben so eingepflanzt, daß sie das Pfannendach ersetzen bzw. verstärken. Dadurch wird die sowohl primär wie auch sekundär auftretende Neigung zur Subluxation bei chronischen Arthritiden bekämpft und damit eine der Hauptursachen der Schmerzen beseitigt. Daneben sollen die eingepflanzten Späne auch noch ähnlich wirken, wie die oben geschilderten Knochenbolzen nach der Methode von ROBERTSON-LAVALLE. Also analgesierend (ähnlich wie oben durch Beseitigung einer bestehenden venösen Stauung), ossifizierend und recalcifizierend. Von den meisten Autoren wird aber dieser neben der mechanischen Wirkung bestehende trophische Einfluß noch etwas mystisch genannt, er sei aber keineswegs zu leugnen.

Kurz zusammenfassend kann man jetzt noch mal feststellen, daß Knochen-späne bei chronischen Arthritiden aus 3 Indikationen eingepflanzt werden können. Erstens um eine Stützfunktion zu erfüllen oder um ein Gelenk zu versteifen. Zweitens haben Späne, die man in unmittelbare Nähe des krankhaften Prozesses bringt, ohne das Gelenk selbst zu verletzen, eine deutliche biologisch-therapeutische Einwirkung auf das Gelenk. Und drittens die Pfannendachverstärkung, die eine Mittelstellung zwischen den beiden vorigen Punkten einnimmt, insofern als sie neben der mechanischen auch noch eine starke biologisch wirksame Komponente hat.

In dem jetzt folgenden speziellen Teil meiner Arbeit werde ich die Fälle an den einzelnen Gelenken nach diesen Gesichtspunkten ordnen und untereinander wieder chronologisch einteilen.

Spezieller Teil.

A. Die Späneimplantation bei den chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden der Wirbelsäule.

Trotzdem eigentlich deutsche Chirurgen als erste Operationen zur Versteifung der erkrankten Wirbelsäule erdacht haben — wie man aus den kurzen geschichtlichen Ausführungen im allgemeinen Teil dieser Arbeit ersehen kann — ist dieses Gebiet heute eine Domäne der amerikanischen Chirurgie. Unter den amerikanischen Chirurgen war und ist es vor allen Dingen ALBEE, der sich immer wieder zum Apostel dieser auch besonders von ihm erdachten und ausgebauten Operationen machte. Er ist es auch gewesen, der seine Methode zum erstenmal bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden ausprobierte.

Obwohl ich in der Literatur keinen Fall gefunden habe, wo die HENLESCHE Methode bei einer chronischen, nichttuberkulösen Arthritis angewandt worden wäre, will ich sie trotzdem ihrer prinzipiellen Wichtigkeit wegen als erste erwähnen. A. HENLES Methode besteht darin, daß er nach der vollkommenen Freilegung der Dornfortsätze ihnen auf jeder Seite einen der Ausdehnung des krankhaften Prozesses entsprechend langen Tibiaspan anlegte, der nur durch Nähte befestigt wurde.

Im Unterschied zu HENLE pflanzt ALBEE nur einen Span ein, und zwar nach folgender Methode: Die Dornfortsätze der erkrankten und an den oberen Wirbelsäulenpartien der 2 oben und unten benachbarten gesunden Wirbel, an der Lendenwirbelsäule nur je eines benachbarten gesunden Wirbel werden gespalten und in den Spalt ein entsprechend langer Span aus der Tibia eingelegt. Der Tibiaspan wird in seiner ganzen Dicke einschließlich des Periostes und des anhaftenden Knochenmarkes verwandt, weil diese beiden eine bessere und schnellere Blutversorgung des Transplantates ermöglichen und imstande sind, aktive Zellen zu liefern, falls das Transplantat zugrundegehen sollte. Außerdem werden an den wichtigsten Punkten, den Enden, kleine Knochenstückchen in die Umgebung ausgestreut als ebensoviele Herde für eine Knochenneubildung. Bis zur röntgenologisch sichergestellten Versteifung tragen die Patienten ein Gipskorsett bzw. müssen sie in einem Gipsbett liegen. Von ALBEE selbst habe ich leider keine zahlenmäßig festgelegten Erfolge in der Literatur finden können, sondern nur die allgemein gehaltene Mitteilung, daß er auch chronische, nichttuberkulöse Arthritiden mit Erfolg so behandelt habe. Aber seine Methode hat ja in fast allen Kulturstaaten der Erde Anhänger gefunden, so daß ich in der Literatur eine ganze Reihe von Quellen habe finden können, in denen andere Autoren über ihre Ergebnisse mit der ALBEEschen Operation bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden berichten.

1920 teilt JOHANSON 6 Fälle von *rheumatischen Affektionen der Lendenwirbelsäule* mit, bei denen er immer den 1.—3. Lendenwirbel mit einem Span überbrückte. Anschließend 6 Wochen Liegekur im Gipsbett. Der Enderfolg war, daß 5 Kranke vollkommen geheilt wurden.

F. C. KIDNER berichtet 1921 über 2 Fälle von *chronischer Arthritis durch Staphylokokkeninfektion in der Lumbalwirbelsäule*, die beide durch die ALBEEsche Operation geheilt wurden.

Im selben Jahr veröffentlicht VORSCHÜTZ einen Fall von *septischer Arthritis der Wirbelsäule*, der über ein Jahr ans Bett gefesselt war wegen unerträglicher Schmerzen, die nur durch ein exakt angelegtes Gipsbett einigermaßen gelindert werden konnten. Das Röntgenbild zeigte die Affektion im 6. und 7. Brustwirbel. Ein 20 cm langer, nach der ALBEEschen Methode eingepflanzter Span heilte die Patientin so weit, daß sie nach einem Jahr ihren Haushalt wieder besorgen konnte. Nach stärkeren Anstrengungen zeigten sich noch manchmal leichte Erscheinungen an den Gelenken und Drüsenschwellungen am Hals.

Einen sehr ähnlichen Fall hat SCHMIEDEN bei einem Arzt, der sich bei einer Operation am Finger infiziert hatte und eine *metastatische Infektion am 3. bis 5. Halswirbel* bekam, operiert nach ALBEE. Dieser Arzt ist nach 1½ Jahren als Chirurg wieder voll arbeitsfähig.

Auch die *tabischen Arthropathien der Wirbelsäule* lassen sich erfolgreich mit der ALBEEschen Operation behandeln. Das zeigen DIEZ und MICHANS (1929), die eine Wirbelsäule, bei der der krankhafte Prozeß im lumbalen Abschnitt saß, vom 12. Brustwirbel bis zum 1. Steißwirbel versteiften. Der Pat. konnte nach 5 Monaten die Arbeit wieder aufnehmen. Das Röntgenbild zeigt einen einzigen starren Pflock. Diese Erfahrungen bestätigt die ALBEEsche Operation, die CAEIRO (1933) bei einem 37jährigen Tabiker mit vollem Erfolg an den unteren 3 Lendenwirbeln machte.

Zmal hat WEINBERG (1930) von der CHARKOTSCHEN Krankheit (die nach seiner Meinung path.-hist. nichts mit Lues zu tun hat, sondern eine eigenartige Form der Osteoarthritis ist) befallene Gelenke der Wirbelsäule mit gutem Erfolg nach ALBEE versteift.

Auch GIOIA (1934) hat bei einem Fall von *Spondylosis deformans* und einer *Lumbarthritits*, bei denen die Schmerzen jeder medikamentösen, physikalischen und orthopädischen Behandlung trotzten und wobei es sich um ähnliche Endstadien im Sinne einer primären oder sekundären Arthrosis deformans verschiedener Ätiologie (mit Ausnahme der Tuberkulose) handelte, mit bestem Erfolg die ALBEEsche Operation vorgenommen.

BARGELLINI (1934) und ROCHER (1934) haben beide je einen Fall von *Osteochondritis der Wirbelsäule* so behandelt.

A. RYDÉN (1934) berichtet über 5 Fälle von *Spondylitis deformans der Halswirbelsäule*. Er gibt aber nicht das Ergebnis an, das er mit der ALBEEschen Versteifung erreichte.

Als letzten Kronzeugen für die ALBEEsche Methode will ich V. C. GIRARDI (1936) anführen, der unter seinen 36 Operationen auch 3mal bei *chronischer Arthritis die Wirbelsäule* versteifte (mit Erfolg). Diese Nichttuberkulösen durften nach 3—4 Monaten das Gipsbett verlassen und erhielten kein Korsett.

Auch PAGE (1924), HOESSLY, HENLE (1926), OSGOOD (1926), RICHARD (1933), BONNET und DU BOURGUET (1934) und KREUSCHER treten für Spanversteifungen der Wirbelsäule ein, ohne jedoch eigene Fälle zu veröffentlichen. Als Hauptindikationen werden von ihnen genannt: Arthrosis deformans, Spondylitis typhosa und Spondylitis infektiösa, tabische Arthropathien und chronische Arthritis fortgeschrittener Art.

Eine besondere Technik wendet GRANTHAM (1924) an. Zur Einpflanzung eines Spanes in die Wirbelsäule wird nur ein kleiner Schnitt gemacht. Die Dornfortsätze werden mit einem besonderen Osteotom an ihrer Basis abgeschlagen. Es entsteht ein Tunnel, in dem der Span durch die Fascia lumbodorsalis und die Muskeln ohne weiteres fixiert wird. Leider gibt auch er keine zahlenmäßigen Ergebnisse seiner Operationsmethode an.

Kurz zusammengezählt kommen wir mit den bisher angeführten Fällen zu dem Ergebnis, daß von den verschiedenen Verfassern 26mal wegen *chronischer, nicht tuberkulöser Arthropathien der Wirbelsäule* zum Zweck der Versteifung ein Span eingepflanzt worden ist, 20mal mit gutem Erfolg, nur einmal ein Mißerfolg, und 5mal wird das Ergebnis nicht genannt.

Wenn wir auch die KÜMMELSche *Deformität* unter die chronischen Arthropathien der Wirbelsäule rechnen wollen, so können wir zu den eben errechneten Zahlen noch die 19 Fälle dazu zählen, die BIESALSKI, DREYER, ELSNER, LUDLOFF, BIRCHER, BRACKET, MIXTER, WILSON, KÜMMEL und STURGIS operiert haben. Sie hatten dabei 18mal sehr gute Ergebnisse, und nur ein Fall von BIESALSKI war ein Mißerfolg, insofern als die Schmerzen bestehen blieben.

Von irgendwelchen besonderen Indikationen oder Kontraindikationen ist in der Literatur der Wirbelsäulenversteifung eigentlich nicht die Rede. Nur allzu große Jugend der Patienten mahnt nach der Meinung von DELCHEF zu besonderer Vorsicht. DELCHEF hat nämlich festgestellt, daß sich in der Wirbelsäule eingepflanzte Knochenspäne beim Erwachsenen und beim Kinde verschieden verhalten, besonders in der Umbauperiode. Während beim Erwachsenen der

Span fest bleibt, wird er beim Kinde zunächst schwach, wie durch Röntgenkontrolle festgestellt wurde. Der Span wird zuerst entkalkt, um dann wieder fester zu werden. DELCHEF ist der Meinung, daß der beim Erwachsenen empfehlenswerte Eingriff beim Kinde, wenn auch nicht kontraindiziert, so doch sehr zu überlegen ist, da die Frakturgefahr im Entkalkungsstadium wirklich vorhanden ist. Auf jeden Fall muß beim Kinde entsprechend lange fixiert werden.

Sonst im allgemeinen könnte man über die ganze Wirbelsäulenversteifung die Worte setzen, die KREUSCHER in seinem Artikel schreibt: „Oft sind heroische Eingriffe angezeigt, um einem Kranken wieder die Möglichkeit zu geben, seinen Lebensunterhalt zu verdienen.“

B. Die Spineinpflanzung an den Kreuzbeingelenken.

Wenn ich dieses Kapitel, in dem von der *Knochenspineinpflanzung an den an chronischen, nicht tuberkulösen Arthritiden erkrankten Sacroiliacal- und Sacrolumbalgelenken* die Rede sein soll, so gesondert für sich behandle, obwohl doch die genannten Gelenke eigentlich mit zur Wirbelsäule gehören, so geschieht das deshalb, weil diese Gelenke im Gegensatz zu den sonstigen Wirbelsäulengelenken ganz besonders häufig von chronisch arthritischen Prozessen befallen werden, was den Anschein erweckt, daß sie doch zu einem funktionell anders eingestellten Komplex gehören.

So hat D. SASHIN (1930) im SCHMORLSchen Institut festgestellt, daß sich eine Sacrocoxitis, wie er die Arthritis deformans des Gelenkes nennt, bei Männern im Alter von 30—59 Jahren schon in 90%, bei Frauen im selben Alter in 33% findet. Nach dem 60. Lebensjahr ist jeder Mensch mit dieser Veränderung behaftet.

Ähnliche Untersuchungen hat TH. A. WILLIS (1933) gemacht, die ergeben haben, daß die Kreuzbein-Darmbeinfugen häufiger als die anderen Gelenke des menschlichen Körpers von produktiven arthritischen Veränderungen befallen sind. Männer werden 3mal häufiger befallen als Frauen.

Die anatomischen Ergebnisse dieser beiden Amerikaner werden gestützt durch die interessanten Zahlenangaben, die der Russe RECKAND (1935) über die Häufigkeit der verschiedenen Ursachen der Kreuzbeinschmerzen macht. In der Röntgenabteilung des Städt. Krankenhauses in Krasnodar (Kaukasus) sind innerhalb von 4 Jahren 512 Kranke mit Klagen über Lendenkreuzschmerzen röntgenologisch untersucht worden. Dabei fand man 94mal eine Spina bifida occulta, 74mal Sacralisation von Lendenwirbeln, 73mal Tuberkulose-Spondylitis, 49mal Deformität von L. V., 38mal *deformierende Sacroileitis*, 35mal verschiedene Verletzungsfolgen, 14mal deformierende Spondylose, 5mal deformierende Spondylarthritis und 115mal keinerlei greifbare Knochenveränderungen.

Auch G. VAN DAM, WEIL, MATHIEU-PIERRE (1934) und ZANOLI (1935) vertreten die Ansicht, daß Kreuzschmerzen und ischiasartige Schmerzen in einem großen Prozentsatz durch arthritische Prozesse an den sacroiliacalen inter- und apophysären Gelenken hervorgerufen werden. ZANOLI berichtet sogar über 2 einschlägige Fälle, die durch Autopsie erhärtet wurden.

Meist verläuft die Sacrocoxitis ja erscheinungslos und schmerzlos und bedarf deshalb keiner Behandlung. Sehr häufig auch führt die Arthrosis deformans in diesem Gelenk zu einer Spontanankylose. SASHIN fand z. B. im Alter von

30—59 Jahren bei Männern in 50% und bei Frauen in 5,8%, vom 60. Lebensjahr an bei 82% der Männer und bei 30% der Frauen eine Knochenankylose.

Es bleiben aber immer noch eine ganze Reihe von Kranken, die eine lange Zeit ihres Lebens von diesen Erkrankungen gepeinigt werden und bei denen auch sehr oft noch die konservativen, therapeutischen Maßnahmen, die man natürlich der Reihe nach ausprobiert, versagen. Was liegt da näher, als daß der Chirurg versucht, die Heilungsvorgänge, die die Natur ihm in soundsovielen Fällen vormacht, nachzuahmen und die erkrankten Gelenke durch Einpflanzung von Knochenspänen künstlich knöchern zu versteifen?

Der erste, der auf diese Art und Weise vorgegangen ist, soll nach den Angaben von PIERI der Franzose TUFFIER gewesen sein, der schon im Jahre 1920 in 4 Fällen von chronischer Arthritis Späne in das Sacroiliacalgelenk eingebolzt haben soll.

Im selben Jahr auch schon veröffentlicht HERTZ einen Artikel über seine Technik, um eine exakte Fixierung der *Articulatio sacroiliaca* zu erreichen. Er verwendet dazu einen besonderen „Tasterzirkel“, dessen Spitzen er so einstellt, daß die Verbindungslinie zwischen ihnen genau mitten durch das Gelenk geht. Durch ein Leitrohr, das an der einen Spitze angebracht ist und in derselben Richtungsebene steht, wird der Bohrer angesetzt, der 5 cm tief in den Knochen eindringt. Als Bolzen verwendet er toten Knochen von 8 mm Dicke und 5 cm Länge.

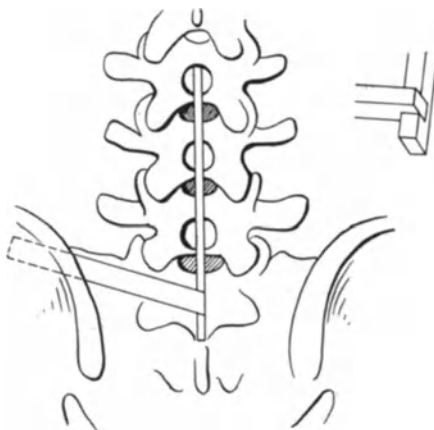


Abb. 1. ALBEE'S Technik bei der Versteifung der Wirbelsäule und der Sacroiliacalgelenke.

Sehr ähnlich ist das Verfahren von LAFERTÉ. Er führt einen oberhalb der *Spina il. post. sup.* beginnenden, 5 Zoll langen, bogenförmigen Schnitt über das Gelenk. Freilegung des Knochens. 2 Bohrlöcher werden angelegt, das erste wird 9 mm weit und 3,5 cm tief von 1 Zoll oberhalb der *Spina il. post. sup.* in der Richtung nach außen und unten durch das Gelenk gelegt, der 2. Bohrkanal einen Zoll unterhalb der *Spina* in der Richtung nach oben und außen ebenso tief geführt. In die Bohrlöcher werden dann 11 mm starke Knochenbolzen aus der *Tibia* getrieben und schließlich ein Gipsverband angelegt, der nach 2 Monaten entfernt wird. 3 Monate nach der Operation ist der Patient beschwerdefrei. LAFERTÉ selbst hat die Operation „mehrfach“ mit immer gutem Erfolg bei Arthritiden des *Sacroiliacalgelenkes* ausgeführt. Die Operation hat den Vorzug der Einfachheit und der Schonung der Gelenkbänder.

Fast dieselbe Methode wandte PIERI (1930) in 5 Fällen mit allemal gutem Erfolg an, nur daß er 2 Wadenbeinspäne einbolzte. Er verwendet dabei noch die Hilfe eines besonderen Bolzenzwischenhammers als Führungsinstrument, der für die Einhaltung der genauen Richtung Sorge trägt.

Auch ROYLE (1935) legte bei einer Patientin durch ein erkranktes Darmbein-Kreuzbein-gelenk zwei 5 cm tiefe Bohrlöcher, in die er entsprechend starke Schrauben aus Rinderknochen einzog. Gehbeginn nach 14 Tagen. Erfolg gut.

F. H. ALBEE, der ja als erster die chronisch arthritisch erkrankte Wirbelsäule durch einen eingepflanzten Knochenspan versteift hatte, versteift auch die erkrankten Lumbosacralgelenke nach derselben oben geschilderten Methode. Dazu hat er 1927 eine extraartikuläre Technik veröffentlicht, mit der er die Arthritiden am Sacroiliacalgelenk behandeln will. Es wird eine Knochenbrücke zwischen Kreuzbein und Ileum gebildet, nachdem der erste Sacraldornfortsatz quer gespalten, die untere Hälfte umgebrochen, das Periost des Sacrum quer eingeschnitten, abgeschoben und in das Sacrum eine Rinne gemeißelt ist. Dann wird der Darmbeinflügel ebenfalls rinnenförmig ausgemeißelt und in diese Rinne kommt ein Tibiaspan von entsprechender Größe.

Dieselbe Technik wendet CAMPBELL (1927 und 1930) an, nur nimmt er statt des Tibiaspans ein Stück des Darmbeinkammes, das frei transplantiert wird. Er hat 24 sacroiliacale, 46 chronische, nicht-tuberkulöse Arthritiden so mit Erfolg operiert.

Auch MASSART bedient sich der ALBEEschen Methode, jedenfalls soweit das

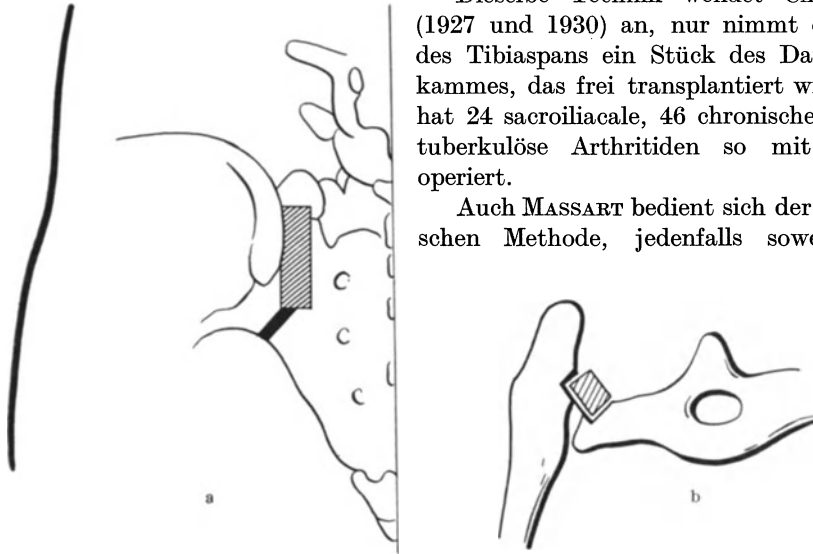


Abb. 2a und b. Arthrodesis der Sacroiliacalgelenke angegeben von CAMPBELL.

Sacrolumbalgelenk betroffen ist. Wenn auch das Sacroiliacalgelenk erkrankt ist, pflanzt er noch senkrecht dazu einen Tibiaspan ein, der beide Sacroiliacalgelenke versteift, ähnlich der noch zu besprechenden Methode von VERRALL. Im Jahre 1934 kann er über 11 Fälle berichten, die 1935 schon auf 30 angewachsen sind. Während die sacroiliacalen Affektionen fast immer endgültig geheilt werden konnten, hat er bei den sacrolumbalen entschieden schlechtere Erfahrungen machen müssen, denn dort bleiben oft die Schmerzen trotz Spaneinpflanzung bestehen oder, wenn das Sacrolumbalgelenk versteift war, dann traten Schmerzen an den darüberliegenden Wirbelgelenken auf. MASSART meint, bei der Kompliziertheit der Gelenkverbindungen und Bewegungsmöglichkeiten könne der ALBEE-Span keine Immobilisierung im Sacrolumbalgelenk garantieren. Er berichtet noch über einen sehr interessanten Einzelfall, wo eine 29jährige Frau 18 Monate nach der erfolgreichen bilateralen Sacroiliacalarthrodesis komplikationslos zur Geburt kam. Die Operierten liegen einen Monat lang auf dem Bauch, erst nach 6 Monaten dürfen sie aufstehen.

Der kanadische Chirurg J. E. SAMSON (1936) behauptet, daß die wahre Ursache des Ischias nicht in einem Muskelrheumatismus, sondern in arthritischen

Erkrankungen der apophysären Gelenke der Lenden-Kreuzbeinwirbel, die wieder durch statische Veränderungen entstanden sind, zu suchen sei. In 43 Fällen führte er mit Erfolg die ALBEEsche Operation aus, indem er einen Knochenspan in die gespaltenen Dornfortsätze einlegte. Die Schmerzen minderten sich nach 31 Tagen erheblich und verschwanden nach 60 Tagen vollkommen. Vorgeschrittenes Alter bildet für diese Operation nach seiner Meinung keine Gegenanzeige.

B. FREJKA (1937) hat die ALBEEsche Operation aus der Überlegung heraus, daß sich der eine massive Span am Kreuzbein nicht genügend fest verankern ließe, die Methode dahin modifiziert, daß er 5—7 nur 2—3 mm breite, aus der Tibiavorderfläche entnommene Knochenspäne verwendet, wobei er den Raum zwischen den einzelnen Spänen mit Spongiosa, die aus den Tibiakondylen entnommen wurde, ausfüllt. Der Vorteil dieser

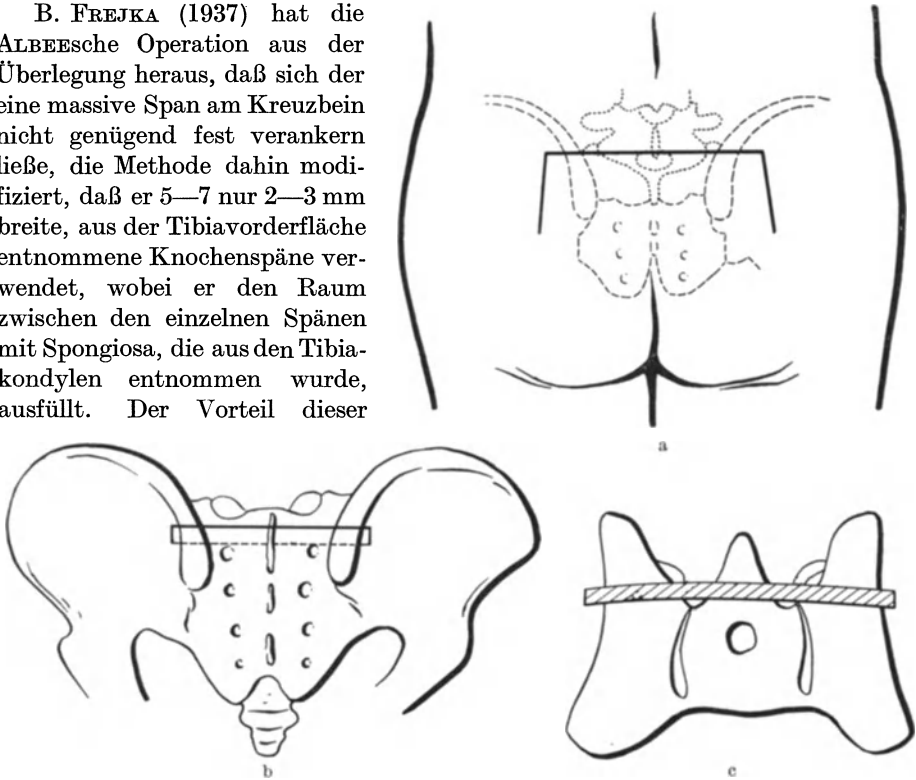


Abb. 3a bis c. Versteifung der Sacroiliacalgelenke nach VERRALL. a Incision; b Ansicht von hinten; c Ansicht im Durchschnitt.

Operation soll sein, daß die Umbildung der kleinen Knochenspäne und der Spongiosa viel schneller vor sich geht als bei einem einzigen soliden Span. Die Kranken können normalerweise schon nach 6 Wochen aufstehen. Nach 3 Monaten sind sie vollkommen beschwerdefrei. Er hat in den letzten 3 Jahren 41 Patienten so operiert. Die Versteifung war in allen Fällen absolut fest und gut.

Eine besondere Technik zur Versteifung der arthritisch erkrankten Sacroiliacalgelenke hat, wie schon oben einmal erwähnt, VERRALL (1923) ersonnen. Nach Herunterschlagen eines halbmondförmigen Hautlappens über dem hinteren Becken wird die Fascie in der Mittellinie gespalten und der Dornfortsatz des 2. Sacralis entfernt. Dann werden beide Spinae il. post. sup. horizontal durchbohrt und die Rückenstrecker untertunnelt. Ein Tibiaspan von entsprechender Länge wird nun eingefügt, der horizontal verläuft. 6 Monate Gipsbett, dann Beckenkorsett. 3 Fälle von chronischer, nichttuberkulöser Arthritis des Sacroiliacalgelenkes wurden bis 1926 so operiert, die alle beschwerdefrei wurden.

Im Prinzip dieselbe Technik wenden PHELPS und LINDSAY (1929) an, nur schlagen sie den 2. Sacraldornfortsatz nicht ab, sondern durchbohren ihn an seiner Basis. Sie lassen ihre Patienten erst 3 Wochen in Bauchlage liegen. 3mal haben sie diese Operation ausgeführt. Alle 3 Patienten konnten nach einem Jahr wieder arbeiten.

Auch PITKIN teilt 1937 mit, daß er nach der eben geschilderten Technik operiert, aber er verwendet dabei einen besonderen Bohraparat, der es ermöglicht, gleich alle 3 Knochenpunkte auf einmal zu durchbohren, und der somit den großen Hautschnitt erübrigt. Falls die Sacrolumbalgelenke auch erkrankt sind, pflanzt er noch 2 Späne ein nach der geschilderten Technik von HENLE. Die Operation erfordert nach seiner Meinung kaum eine Nachbehandlung, die Patienten können schon nach wenigen Tagen aufstehen. Er hat 25 Kranke erfolgreich operiert.

Wieder eine ganz andere Methode zur Behandlung von Kreuz- und Ischiaschmerzen, die durch lumbosacrale Affektionen entstanden sind, wendet AYERS (1929) an. Er richtet sich nach den Vorschriften, die HIBBS zur Behandlung der Spondylitis tuberculosa ausgegeben hat. Die Technik besteht darin, daß der 4. und 5. Lendenwirbel und der obere Kreuzbeinwirbel von hinten her freigelegt werden. Die Gelenkflächen der Processi transversi werden durch ein schmale Kyrette von ihrem Gelenkknorpel entblößt und von den Wirbelbögen abgemeißelte Knochenspäne nach aufwärts und abwärts gebogen, um so eine Ankylosierung einzuleiten. Nachbehandlung: Gürtel und Pflasterverband, der 6—8 Wochen liegen bleibt und das Becken so weit nach vorne dreht, daß die tragende Fläche des Os sacrum so horizontal wie möglich gestellt wird. AYERS berichtet über 36 so operierte Fälle, die teils sofort, teils nach 6 Wochen einen guten Erfolg zeigten. Heilerfolge bis zu mehreren Jahrzehnten! Besonders lehrreich ist ihm ein Fall, der 1 Jahr nach der Operation neue Schmerzen bekam und bei dem sich bei einer 2. Operation zeigte, daß die künstliche Verschmelzung wieder gebrochen war. Als sie von neuem angelegt und befestigt war, war das gute Ergebnis von Dauer.

CHANDLER (1929) hat nach der eben geschilderten Methode mit Erfolg 29 Patienten operiert und MITCHEL (1934) einen.

Eine der Methode von HIBBS und AYERS sehr ähnliche Operation hat H. G. LEE (1936) u. a. 7mal bei Kreuzschmerzen wegen Arthritis des Sacrolumbalgelenkes mit gutem Erfolg ausgeführt. Technik: Bogenförmige Schnittführung, so daß die Hautwunde nicht über die Einschnittwunde der Fascie zu liegen kommt. Freilegung der 4. und 5., oft auch der 3. Lendenwirbeldornfortsätze und der Dornfortsätze des Kreuzbeins, wobei auf die Entfernung der Bänderansätze besondere Sorgfalt verwendet werden soll. Die Muskelansätze am Kreuzbein müssen durchgeschnitten werden. Die Dornfortsätze werden an ihrer Basis abgetragen und in Salzlösung eingelegt, bis sie mit aus der Umgebung gewonnenen Knochenspänen und Lamellen schichtweise aufgepfropft werden. Als oberste Lage kommt dann schließlich der aus dem einen Darmbein entnommene Knochenlappen. Darüber dann Naht der Fascie, der Muskeln und der Haut.

Eine verhältnismäßig sehr weite Verbreitung besonders in Amerika hat das Vorgehen von SMITH-PETERSEN gefunden. Das Sacroiliacalgelenk wird durch einen Bogenschnitt vom hinteren Anteil des Darmbeinkammes zum Foramen ischiadicum freigelegt. Der Muskelperiostlappen wird nach außen umgeschlagen

und dann im medialen unteren Wundwinkel ein kleines Fenster aus dem Darmbein herausgeschlagen, bis man in der Tiefe auf die gelenkige Verbindung mit dem Kreuzbein stößt. Hier wird der Knorpel abgetragen und das Kreuzbein gut angefrischt. Das Knochenfenster wird wieder eingesetzt, verschwindet aber unter der Oberfläche wegen der Anfrischung. Zur sicheren Verankerung werden die Knochenränder noch mit einem Meißel eingebrochen. Weichteilnächte, kein Gipsverband. Die Patienten liegen mit einer Binde 3 Wochen im Bett und dürfen dann mit einem Gürtel aufstehen. Entlassung nach 4 Wochen. Von 26 operierten Fällen wurden 22 dauernd beschwerdefrei. Ein doppelseitiger Fall, der nur einseitig operiert wurde, und 2 andere Fälle wurden gebessert, wurden aber nicht beschwerdefrei.

Nach den Angaben von WEIL soll auch STEINDLER 6mal bei nichttuberkulöser Sacrocoxitis nach SMITH-PETERSEN operiert und 6mal Schmerzfreiheit und Ankylose erzielt haben.

HARRIS (1933) hat nach derselben Methode 67 Patienten operiert. Seine Endergebnisse (15 Monate bis 8 Jahre nach der Operation) sind: beschwerdefrei 68,75%, gebessert 17,9%, ungeheilt 3%, unbekannt 8%.

J. A. KEY (1937) bringt zu dieser Operation noch die kleine Modifikation, daß er in das von dem Knochenfenster aus angeraute Sacroiliacalgelenk noch kleine Knochenspäne einbringt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der eben geschilderten Operation von SMITH-PETERSEN hat auch die Methode, die F. J. GÄNSLEN bei der chronischen Arthritis des Sacroiliacalgelenkes anwendet. Nach dem Aufklappen der Weichteile wird der hintere Teil des Ileum mit einem breiten, flachen Meißel der Fläche nach bis in eine Tiefe von 6,5 cm gespalten und als Knochenlappen aufgeklappt. Das parallel zum Gelenk stehende übrige Darmbein wird herausgemeißelt. Dadurch wird das Gelenk eröffnet, die Gelenkfläche wird angefrischt. Knochenstückchen werden in die Höhle hineingesteckt, der Knochenlappen wieder heruntergeklappt, Knopfnah am Darmbeinkamm. Haut- und Fasciennaht. 4—6 Monate Verband. Berichtet wird über 9 mit Erfolg operierte Fälle. 1 Fall war negativ, anscheinend ein diagnostischer Irrtum. (4 von diesen Fällen sollen nach den Angaben von WEIL tuberkulös sein.)

LOWENDORF und MLTNER haben mit derselben Operation folgende Ergebnisse gehabt: Bei 9 Patienten, bei denen das Sacroiliacalgelenk befallen war, 8 gute Ergebnisse, einmal blieb es so, wie es gewesen war. Bei einem Lumbosacralgelenk war das Ergebnis ebenfalls gut. Bei 2 Patienten, bei denen beide Gelenke befallen waren, wurde es bei einem durch die Operation gut, bei dem anderen blieb es gleich. Im Gegensatz zu anderen Methoden wurde es bei keinem einzigen Patienten schlimmer.

Eine der bei den Affektionen der Wirbelsäule geschilderten HENLESchen Operation sehr ähnliche macht GHORMLEY (1933). Er entnimmt dem oberen medialen Teil des Darmbeinkammes einen Knochenspan, der nach Anfrischung des Bogens des 5. Lendenwirbels und des Kreuzbeins eingepflanzt wird. Die bessere Einheilung eines solchen Spans gegenüber einem Tibiaspan wurde von ihm experimentell bestätigt.

Wohl nicht ganz derselben Meinung sind die Russen GARIBADZANJAN, KUSLIK, NIKIFOROVA und PETROVA (1934), denn sie haben in 55 Fällen bei Arthritis der Lumbosacralgelenke nur Späne aus der Crista tibiae eingepflanzt. Nach der

Operation 6 Wochen lang Rückenlage auf weichen Kissen, nachher Stoffkorsett ohne Entlastung für 6—8 Monate. Sie erreichten damit 38 Heilungen und 14 Besserungen, 3 blieben unge bessert.

BARGELLINI (1934), COUGHLAN, DUNCAN und WALLACE (1935) und ZANOLI (1936) haben zusammen in 14 Fällen Späne bei chronischen Arthritiden der Kreuzbeingelenke eingepflanzt, ohne näher auf die Technik einzugehen. 10 Kranke wurden dadurch geheilt, 2 weitgehend gebessert, einer konnte nicht weiter verfolgt werden und einer starb nach der Operation an einer hämorrhagischen Nierenentzündung.

Außerdem empfehlen die Verfasser WEHNER (1926), WHITMANN (1927), RYERSON (1932), G. VAN DAM, WEIL und MATHIEU-PIERRE (1934) und KIMBERLEY (1935) bei den chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden der Kreuzbeingelenke, die imstande sind Kreuz- und Ischiasschmerzen hervorzurufen, eine der verschiedenen geschilderten Methoden anzuwenden, ohne aber selbst über Ergebnisse damit zu berichten.

Am Anfang dieses Kapitels haben wir festgestellt, daß die Kreuzbeingelenke ungleich häufiger von chronischen Arthritiden befallen sind als die anderen Gelenke des menschlichen Körpers. Schon allein diese Tatsache erklärt, wie wir jetzt rückblickend feststellen können, die überaus große Mannigfaltigkeit der Methoden und Techniken, die die verschiedenen Chirurgen ersonnen haben, um durch eine Knochenspaneinpflanzung diese oft recht unangenehmen Erkrankungen zu heilen. Inwieweit dieses Ziel erreicht worden ist, läßt sich leider nur in beschränktem Maße feststellen, da die Verfasser oft ihre Ergebnisse in zu allgemeiner Form veröffentlichen oder nach so verschiedenen Gesichtspunkten, daß es schwer ist, diese Ergebnisse einmal einheitlich geordnet zu überschauen.

MASSART hat im Jahre 1934 versucht, eine Sammelstatistik der ihm bis dahin bekannt gewordenen Fälle aufzustellen. Er kam damals auf die Zahl von 50 Fällen, die sich zu folgenden Ergebnissen aufteilen ließ: Sehr gute Resultate in 27 (54%), gute in 5 (10%) und mittlere in 7 (14%) Fällen. 9 (18%) Patienten konnten nicht weiter verfolgt werden. 2 (4%) sind gestorben.

Ich habe in der Literatur im ganzen 456 Fälle von chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden der Kreuzbeingelenke finden können, die mit den Methoden der Späneinpflanzung behandelt wurden mit dem Ergebnis, daß ungefähr 90% geheilt oder zum mindesten gebessert wurden, während höchstens 10% richtige Versager waren. Als Schlußstrich unter diese Bilanz kann man eigentlich nur schreiben, daß die Methoden der Späneinpflanzung an den Kreuzbeingelenken durchaus brauchbar sind.

C. Die Späneinpflanzung am Hüftgelenk.

Das *Hüftgelenk* ist wohl eines der am meisten beanspruchten Gelenke des menschlichen Körpers. So ist es erklärlich, daß erstens das Hüftgelenk sehr oft Angriffspunkt für die verschiedenen chronischen Gelenkerkrankungen ist und daß zweitens, gerade weil ein erkranktes Hüftgelenk so schwerwiegend den Gesamtzustand eines Menschen beeinflußt, die Ärzte besonders intensiv versucht haben, therapeutisch gegen diese Erkrankungen vorzugehen. Dadurch kommt es, daß sich auch auf dem Gebiet des chirurgischen Eingriffs die verschiedensten Methoden scharf konkurrierend gegenüberstehen. Ich will nicht weiter auf diese Fragen eingehen, sondern nur feststellen, daß es genau wie im

großen so auch im kleinen ist, daß nämlich eine Knochenspaneinpflanzung am chronisch arthritischen Hüftgelenk heute nicht mehr nach im Prinzip doch einheitlichen Methoden vorgenommen wird, sondern daß dabei ganz verschiedene Gesichtspunkte beachtet werden, ich brauche dabei nur an die allgemeinen Ausführungen am Anfang dieser Arbeit zu erinnern.

1. Arthrodesen.

Wie ich auch schon im allgemeinen Teil kurz erwähnte, wurden die ersten Operationen, bei denen ein Knochenspan am erkrankten Hüftgelenk eingepflanzt wurde, um dieses zu versteifen, bei der tuberkulösen Coxitis ausgeführt. Die erste extraartikuläre Arthrodesen aus dieser Indikation heraus hat anscheinend der Italiener MARAGLIANO (1913) gemacht. Erst als man die Erfolge bei der Tuberkulose sah, hat man versucht, diese inzwischen auch von anderen Chirurgen übernommenen Methoden auf die Fälle von chronischer, nichttuberkulöser Arthritis des Hüftgelenkes zu übertragen.

Auch MARAGLIANO hat 1922 solch einen Fall veröffentlicht. Es handelte sich um eine 20jährige Frau, die wegen einer Arthritis, die auf Grund einer Hüftluxation entstanden war, kaum mehr einige Schritte ohne Schmerzen gehen konnte. Er hat nach seiner heute eigentlich nicht mehr gebräuchlichen Technik einen Tibiaspan durch ein Loch im Femur unter Leitung des Fingers in ein in den leeren Pfannengrund gebohrtes Loch eingesetzt. Die Frau konnte fast beschwerdefrei und nur wenig wackelnd gehen.

Wie an der Wirbelsäule so auch am Hüftgelenk hat bei chronischer, nichttuberkulöser Arthritis der amerikanische Chirurg F. H. ALBEE zum erstenmal Knochenspäne eingepflanzt. Im Jahre 1921 veröffentlicht er seine Methode: Ungefähr SPRENGELScher Winkelschnitt durch die Haut und das Unterhautfettgewebe. Nachdem die Fascie 1 cm unterhalb der Crista iliaca durchtrennt ist, werden die Muskeln subperiostal von der Ileumfläche abgelöst und die Gelenkkapsel mit einem T-Schnitt eröffnet. Vom oberen Pfannenrand werden die Osteophyten entfernt. Das Innere der Pfanne und der Kopf werden so ange-meißelt, daß beide Meißelflächen als glatte Ebenen genau aufeinander passen. Ein aus der äußeren Corticalis des Ileum mit der ALBEE-Motorsäge gesägter Knochenspan, der 9 cm lang und 5 cm breit ist, wird so nach unten umgeklappt, daß sein freies Ende in die vorher vertiefte Fossa trochanterica eingeklemmt werden kann. Die Weichteilwunde wird dann wieder geschlossen. Gipsverband vom Thorax bis zu den Zehenspitzen, der 8 Wochen liegen bleibt. Wenn sich im Röntgenbild eine feste knöcherne Verwachsung zwischen Trochanter, Transplantat und Ileum zeigt, dann darf der Patient, auf Krücken gelehnt, sich etwas auf das kranke Bein stützen. ALBEE „hat 128 Fälle von Osteoarthritis nach der geschilderten Technik operiert mit einem wirklich großartigen Erfolg“. Besonders stolz ist er auf die erfolgreiche Operation bei einem 220 Pfund schweren Polizisten.

Genau dieselbe Technik hat WEINBERG (1930) mit vollem Erfolg 2mal bei CHARKOTScher Osteoarthritis des Hüftgelenkes angewandt.

Mehrere Jahre blieb ALBEE der einzige, der chronische, nicht tuberkulöse Arthritiden des Hüftgelenkes so operierte, bis dann die französische Chirurgie seine Ergebnisse aufgriff und mit neuen Methoden ALBEEs Grundideen weitere Verbreitung verschaffte.

Besonders P. MATHIEU hat sich dieser Operationen angenommen. Er hat selbst 1926 2 Verfahren angegeben, nach denen sich noch heute viele Chirurgen richten. Das erste besteht darin, daß aus dem Darmbein ein 4 qcm großer Periostknochenlappen, der mit seiner Basis über dem oberen Pfannenrand gestielt bleibt, über den Schenkelhals heruntergeklappt wird. Ebenfalls ein Periostknochenlappen wird aus dem Trochanter major herausgemeißelt, aber nicht aufgeklappt. Ein Knochenspan wird nun derart befestigt, daß er an dem Darmbeinende auf den umgeklappten Knochenlappen zu liegen kommt und an dessen Basis noch in eine Meißelspalte im Darmbein eingeklemmt wird, und daß er an dem Oberschenkelende in den Meißelspalt des Trochanter eingekleimt wird.



Abb. 4. Arthrodese der Hüfte nach ALBEE.

Beim 2. Verfahren wird ebenfalls der Periostknochenlappen aus dem Darmbein heruntergeklappt, dann aber wird der Trochanter ganz abgemeißelt und so weit nach oben verschoben, daß er zum Teil noch auf seiner Wundfläche, zum Teil aber schon auf dem Darmbeinknochenlappen liegt und so den Schenkelhals überdacht. Beckengips für 2 Monate. Erst nach 6 Monaten beginnen die Kranken zu gehen.

Nach dieser 2. Methode hat MATHIEU selbst ein 17jähriges Mädchen operiert, bei dem eine Coxitis mit unvollständiger Versteifung ausgeheilt war, was sich durch schmerzhafte Krisen statischen Ursprungs bemerkbar machte. 7 Monate nach der Operation sind die Schmerzanfälle verschwunden. Das Gehen ist wesentlich leichter und besser geworden als vorher.

Nach der 1. von MATHIEU angegebenen Methode hat LANCE (1928) selbst 2 Fälle operiert, und er berichtet dazu noch von einem Fall, den sein Freund G. HUC genau so behandelt hat. Alle 3 Operationen waren voll erfolgreich.

1930 hat MATHIEU selbst seine eben geschilderte 2. Methode etwas modifiziert, insofern als er den Trochanter major mit seinen Muskelansätzen ganz abmeißelt und den aus dem Darmbein heruntergeklappten Knochenlappen so lang wählt, daß er bis auf die Wundfläche des abgemeißelten Trochanter herunterreicht. Der abgemeißelte Trochanter wird dann wieder über dem Trochanterstumpf und dem daraufliegenden Span befestigt. 3 Monate Gipsverband.

Nach diesen Vorschriften hat MARIQUE (1930) einen 13jährigen Jungen mit Coxitis (anscheinend nicht Tuberkulose) operiert. Der Erfolg war, daß die vorher starken Schmerzen bei Belastung vollkommen verschwanden.

Ebenso berichten RICHARD (1932) über 2 Fälle und LASSERRE (1932) über einen Fall von chronischer, nicht tuberkulöser Arthritis der Hüfte, die sie mit Erfolg nach der zuletzt geschilderten Methode operierten. Dabei betont RICHARD noch ganz besonders die Verwendung des orthopädischen Tisches nach LANCE und der Lumbalanästhesie, die eine besonders gute Entspannung der Hüftmuskulatur gewährleisten soll.

Eine der 1. Operation von MATHIEU sehr ähnliche veröffentlicht J. CALVÉ (1928). Der Unterschied besteht nur darin, daß er sowohl den Trochanter wie auch die Stelle, auf die das obere Ende des einzufügenden Tibiaspans zu liegen

kommt, doppeltürlügelartig aufklappt. Leider teilt er nicht die Ergebnisse mit die er mit dieser Operation gehabt hat.

In bewußten Gegensatz zu MATHIEU, der ja seine Späne aus dem Darmbein nahm, verwendet MASINI (1932) nur Tibiaspäne. Er sagt, wenn MATHIEU's Darmbeinspäne auch physiologischer erscheinen könnten, so ziehe er doch den Tibiaspan vor, da nach seiner Meinung das Operationsgebiet möglichst in Ruhe gelassen werden soll. Er berichtet über 3 Fälle. 2mal handelte es sich um eine chronische Arthritis auf traumatischer Grundlage und einmal um eine rheumatische Infektion am Hüftgelenk. Bei allen dreien war der Erfolg gleich gut. Nach 3—4 Monaten konnten alle Patienten schmerzfrei gehen.

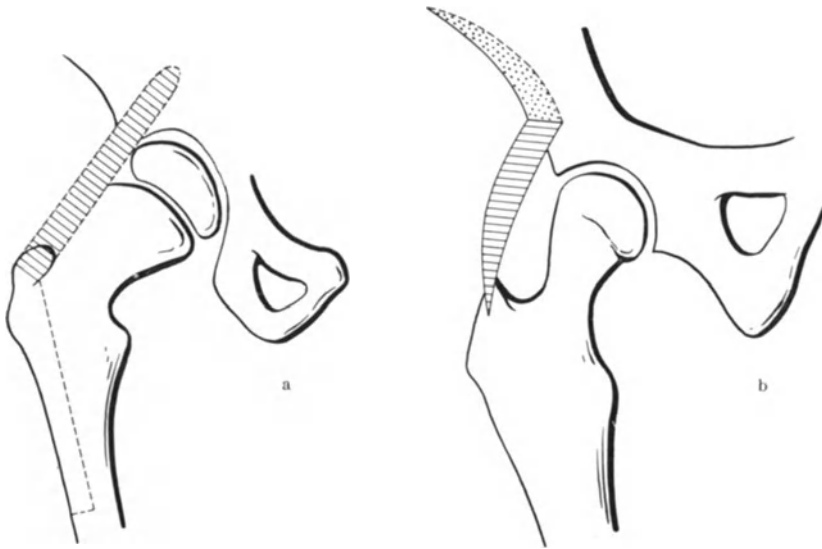


Abb. 5 a und b. Extraartikuläre Arthrodese nach BRISTOW.

Vielleicht ist es möglich, daß MATHIEU zu seiner 2. Methode angeregt worden ist durch die Operation, wie sie HASS 1922 bei der Coxitis tuberculosa angewandt hat, genau wie WIDERØE (1927), der 2 Fälle von Arthritis deformans nach folgender Technik operierte, die fast mit der von HASS übereinstimmt. Der Trochanter major wird abgemeißelt, nach aufwärts verschoben und in eine Grube des Darmbeins mit einem Ende eingepflanzt, während das andere auf dem Trochanterstumpf liegen bleibt. Eventuell wird dazu noch ein Span aus dem Femur implantiert. Beide Fälle wurden mit dem vollen Erfolg der Ankylose operiert.

Ein sehr gutes Resultat mit derselben Operation hatte RENDU (1927) bei einem 31jährigen Mann mit chronischer Arthritis mit Abduktionsbeschränkung.

Fast genau die gleiche Technik empfiehlt BRISTOW 1928, nachdem er noch sowohl 1926 wie auch 1927 eine Arthrodese des Hüftgelenkes abgelehnt hat. Leider aber teilt er nicht die Ergebnisse mit, die er mit dieser Technik gehabt hat.

Übrigens teilt BRISTOW im Jahre 1934 mit, daß er schon wieder eine andere Methode verwendet. Er pflanzt nämlich einen Span ein, der vom Trochanter zum Beckenknochen geht, der Span wird dem angrenzenden Femurschaft, dem Darmbein oder der Tibia entnommen. Die 55 nichttuberkulösen, chronischen

Arthritiden ergaben 24 röntgenologisch sichergestellte Knochenversteifungen und 13 klinische Versteifungen. Ein Drittel aller Fälle behielt trotz weitgehender klinischer Besserung eine geringe Hüftbeweglichkeit.

Doch ich muß noch einmal auf die Trochanterverschiebungen zurückkommen, denn auch GROVES (1933) empfiehlt bei schmerzhafter, monartikulärer Arthritis der Hüfte, das Gelenk durch den verlagerten Trochanter zu überbrücken, nachdem vorher noch oberhalb der Pfanne ein Knochenspan eingetrieben ist.

Auch ZENO (1934) bildet seinen Span aus der Masse des Trochanter major, indem er dabei von der Überlegung ausgeht, daß das Transplantat nach Möglichkeit der Architektur des Beckens im Sinne der entsprechenden Kraftlinien als osteoplastischem Pfeiler der Verlaufsrichtung des Femurhalses (nach oben, innen vorn) folgen müsse. Er hat ein Hüftgelenk, das vorher ohne Erfolg anders operiert war, vollkommen versteift.

Ganz anders wieder sieht die Operation aus, die P. W. ROBERTS (1928) bei einem 54jährigen Arbeiter mit schwerer Osteoarthritis ausgeführt hat. Er entnahm der Darmbeinschaukel ein rechtwinkliges Knochenstück, das er in eine Rinne einfügte, die er quer über den oberen Pfannenrand und den oberen Kopfpol eingemeißelt hatte. Gipsverband in Abduktion von 15°. Reaktionslose Heilung mit der gewünschten Gelenkversteifung. Klinikaufenthalt nur 7 Wochen!

Wieder eine ganz andere Methode veröffentlicht GUTIERREZ (1935). Er macht eine extraartikuläre Arthrodesse zwischen Trochanter und Tuber ischiadicum, indem er nach Freilegung der beiden Punkte in beide eine in gleicher Ebene liegende Rinne meielt, in die er ein entsprechend langes Stück der resezierten linken 10. Rippe legt. Bei einer 58jährigen Frau mit einer seit 2 Jahren bestehenden Coxitis im rechten Hüftgelenk erreichte er damit völlig schmerzfreien Gang, das rechte Bein ist etwas verkürzt und steht etwas in Abduktion.

MASSART (1935) und MARCHI (1936) teilen zusammen 7 Fälle von chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden der Hüfte mit, bei denen mit Erfolg eine extraartikuläre Arthrodesse ausgeführt wurde, ohne aber auf ihre Technik einzugehen. Der Fall von MASSART beweist, daß die Arthrodesse auch bei alten Leuten zum Ziele führen kann. Die Patientin war schon 65 Jahre alt und wurde mit vollem Erfolg operiert.

Wenn CUNÉO und ROCHER in ihrem Referat auf dem 41. französischen Chirurgenkongreß (1932) OSGOOD den Vater der gemischten Arthrodesse nennen, so stimmt das eigentlich nicht. Denn ist denn die oben beschriebene Methode von ALBEE etwas anderes? Aber Recht haben sie mit der Behauptung, daß man im allgemeinen zur gemischten Arthrodesse dadurch käme, daß nach dem Versagen einer intraartikulären eine extraartikuläre Arthrodesse versucht würde.

Der eben schon erwähnte OSGOOD (1926) wendet folgendes Verfahren an: Nachdem das Hüftgelenk nach SMITH-PETERSEN freigelegt und die Gelenkkapsel aufgeschnitten ist, wird der Hüftkopf herausluxiert und ebenso wie die Pfanne vom Gelenkknorpel befreit. Der Kopfstumpf wird dann wieder eingelenkt und in die Zwischenräume werden frische Knochensplitter gesteckt. Dann wird der Trochanter mit seinen Muskelansätzen abgeschlagen und das Periost der oberen Oberfläche des Schenkelhalses abgelöst. Dünne Knochenlappen werden aus dem Ileum vor und hinter dem Acetabulum nach unten heruntergeklappt. Ein Tibiaspan wird nun über den Schenkelhals auf der einen Seite auf die Wundfläche des abgemeißelten Trochanter und auf der anderen Seite auf

die heruntergeklappten Ileumspäne gelegt und noch wieder mit einem Ileumknochenlappen zugedeckt. Kapselnaht, Muskelperiostlappen wird wieder angehäht. Gipsverband vom Thorax bis zum Knie. OSGOOD hat „mehrere Fälle“ von Osteoarthritis so mit gutem Erfolg operiert.

Auch PAGE (1926), der sonst im allgemeinen die intraartikuläre Arthrodesse durch Resektion des Schenkelkopfes ausführt, hat doch 3mal einen Knochenspan eingepflanzt, und zwar einen Nagel aus Rinderknochen. In allen 3 Fällen kam darauf eine gute Arthrodesse zustande.

Im Jahre 1935 ist er sogar schon imstande eine größere Erfolgsstatistik aufzustellen, die seine 69 Fälle von Osteoarthritis, die er so operiert hat, daß er zu der intraartikulären Arthrodesse noch die extraartikuläre Fixierung nach ALBEE hinzufügte, umfaßt. Er hat damit 70 % gute, 17,4 % mäßige, und 11,6 % schlechte Resultate gehabt. Es ist interessant damit die Ergebnisse zu vergleichen, die er bei 19 Fällen derselben Erkrankung mit einer plastischen Operation gehabt hat: 37 % gute, 31,6 % mäßige und 22,4 % schlechte Resultate. In diesen Fällen ist es jedenfalls eindeutig, daß die Arthrodesse mit Knochenspaneinpflanzung der plastischen Operation überlegen ist.

DELAHAYE und SORREL teilen 2 Fälle von deformierender Arthritis der Hüfte mit, wo sie eine gemischte Arthrodesse ausführten, indem sie nach der Anfrischung der Gelenkflächen noch einen möglichst langen Tibiaspan vom Trochanter zum Hüftbein einpflanzten. Dabei zeigte sich beim ersten Fall noch nach 3 Jahren ein gutes Resultat, während der 2. Fall trotz Nachoperation ein negatives Ergebnis blieb. Sie ziehen daraus den Schluß, daß der Grund, warum bei Arthritis sicca so schwer nur eine Ankylose zu erreichen ist, darin liegt, daß in diesem erkrankten Gewebe überhaupt keine Neigung zur Versteifung besteht, da der Knochen keine Vitalität mehr besitzt. Außerdem ist der Knochen in der Umgebung des Gelenkes von so schlechter Qualität, daß man nie von daher das Material für einen Span nehmen soll.

Auch PASCALIS (1932) empfiehlt die gemischte Arthrodesse mit einem Tibiaspan, den er mit einem aus dem Hüftbein heruntergeklappten Knochenlappen kombiniert, aber er teilt leider keine Ergebnisse mit.

Die Chirurgen VENEZIAN (1932), TAVERNIER (1932), ZANOLI (1935) und MACMURRAY (1935) verwenden bei der gemischten Arthrodesse alle den aus dem Hüftbein heruntergeklappten, gestielten Span, der mit seinem freien Ende am Trochanter fixiert wird. Sie haben damit in 13 Fällen von chronischen, nicht-tuberkulösen Arthritiden allemal einen guten Erfolg erreicht. MACMURRAY führt zum Vergleich auch die Ergebnisse an, die er mit anderen Methoden gehabt hat: Bei 55 konservativ behandelten Kranken hatte er nur in einem Fall eine wirkliche Heilung, 4mal versteifte das Gelenk, 9mal vollständige Versager, die übrigen waren zeitweise gebessert, bekamen aber alle Rezidive. Die Arthroplastik (7 Fälle) brachte in 5 Fällen keine Änderung des Zustandes. 4 künstliche Pseudoarthrosen brachten zwar gute Beweglichkeit, aber keine Standfestigkeit.

HENDERSON (1933) teilt mit, ohne auf seine Technik einzugehen, daß er die gemischte Arthrodesse angewandt hat. Von 17 Fällen mit Arthritis def. wurden 14 (82,3 %) geheilt. Auch 3 Fälle von Arthritis traumatica heilten aus. Von 2 Fällen von Osteoarthritis heilte nur einer. Er ist der Meinung, daß bei der Osteoarthritis med.-mech. Übungen oft mehr leisten.

Außerdem weisen noch DURAND (1922), NOVÉ-JOSSERAND (1922), GLISSAN (1923), WEHNER, PORT und LORENZ (1926), JAROSCHY (1927), PAYR (1927), DUJARIER, DUCROQUET, MATHIEU und OMBRÉDANNE (1928), FISHER (1929), MOUCHET und ROEDERER und DIEULAFFÉ (1932), PADOVANI (1932) und PERRICIONE (1934) auf die Möglichkeit oder Notwendigkeit einer Spaneinpflanzung zum Zweck der Arthrodesen bei den verschiedenen chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden hin, ohne selbst über Technik oder Ergebnisse zu berichten.

Auch die Ergebnisse dieses Kapitels will ich noch einmal kurz zusammenfassen, damit man leichter einen abgerundeten Überblick über die Wertigkeit der Knochenspaneinpflanzung am Hüftgelenk zum Zwecke der Versteifung bekommt. Ich habe im ganzen 319 Fälle von chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden in der Literatur finden können, die mit den angegebenen Methoden behandelt wurden mit dem Ergebnis, daß 276 Fälle (86,5%) geheilt bzw. bis zur Beschwerdefreiheit gebessert wurden, und nur in 43 Fällen (13,5%) war ein Mißerfolg zu verzeichnen.

Ich muß noch erwähnen, daß die Indikation zur Arthrodesenoperation mit einem Knochenspan noch einigen Einschränkungen unterworfen ist. So darf die Operation nach Meinung der allermeisten Autoren nur dann ausgeführt werden, wenn der Prozeß nur einseitig ist. Für viele ist zu große Jugend ebenso wie zu großes Alter in mancher Hinsicht direkt eine Kontraindikation. Sehr treffend ist die Bemerkung, die PASCALIS macht, wenn er fordert, daß der zu operierende Patient noch in einem guten Allgemeinzustand sein soll, besonders was die Muskulatur anbetrifft: „Wozu ein neues Chassis, wenn der Motor nicht mehr ziehen will?“

Das Alter ist ja wohl vor allen Dingen deswegen besonders zu beachten, weil der Heilungsprozeß oft sehr langwierig ist und man deshalb immer mit Komplikationen rechnen muß.

Dann will ich noch auf die Beobachtungen hinweisen, die DELAHAYE und DUPUIS über das Zustandekommen der Pseudarthrose oder der Spanfraktur nach Arthrodesen gemacht haben. Die Pseudarthrose bei der Einpflanzung eines Knochenspans vom Femur zum Darmbein hat ihren Sitz am Übergang des Spans zum Trochanter major. Die Fraktur tritt bei der paraartikulären Arthrodesen mit Tibiaspan in seinem äußeren Drittel, 1—2 cm unter der Trochanter Spitze auf. Die Ursache der Pseudarthrose kann in einem zu kurzen Knochenstück liegen. Besonders bei kleinen Kindern, da wo die Knochenkernbildung bzw. vollständige Verknöcherung der Trochantergegend bis ins 21. Lebensjahr reicht, soll ein langer Span genommen werden vom Darmbein bis in die Spongiosa unter dem Trochanter. Pseudarthrosengrund ist oft auch, daß der Trochanter osteoporotisch, teilweise noch kalkarm oder knorpelig ist. Pseudarthrosen heilen nicht spontan! Frakturen heilen bei guter Fixierung in 30—40 Tagen.

2. Bohrung und Bolzung des Schenkelhalses.

Im Vorhergehenden habe ich die Methoden geschildert, die gebräuchlich sind oder waren, um das chronisch arthritisch erkrankte Hüftgelenk durch eine Spaneinpflanzung zu versteifen. Dabei habe ich gleich am Anfang darauf hingewiesen, daß das nicht der einzige Gesichtspunkt ist, von dem aus man eine Spaneinpflanzung am Hüftgelenk versucht hat. Und auch in diesem Zusammenhang

muß ich nochmals auf die Ausführungen im allgemeinen Teil hinweisen, wo ich die allgemeine Wirkungsweise der von ROBERTSON-LAVALLE erfundenen Operation zu erklären versucht habe.

Nach den Angaben von AIMES soll ROBERTSON-LAVALLE schon 1923, als er seine Operationsmethode zum erstenmal veröffentlichte, mitgeteilt haben, daß er auch schmerzhafte, nichttuberkulöse, chronische Osteoarthritiden der Hüfte mit Erfolg behandelt habe.

Die nächsten, die ROBERTSON-LAVALLES Methode an der Hüfte ausprobierten, waren die Südamerikaner DONOVAN und DEL VALLE (1927). Auch sie hatten bei einem 20jährigen Mann mit chronischer Arthritis der Hüfte vollen Erfolg.

Durch die Veröffentlichung dieses Falles wurde der Franzose AIMES (1929) auf diese Operation aufmerksam. Er hat sie nach den Angaben CUNÉOS 3mal mit Erfolg ausprobiert. Auf Grund seiner Mitteilungen hat dann die Methode bei den französischen Chirurgen schnell eine sehr weite Verbreitung gewonnen.

Die Technik besteht darin, daß von dem freigelegten Trochanter aus ein Bohrkanal in der Längsachse in den Schenkelhals gelegt wird, in den man dann einen entsprechend langen Knochenspan einbolzt.

ARNAUD (1932) in 5 Fällen und ROCHER in 5 Fällen haben diese Technik genau nach den ursprünglichen Vorschriften nachgemacht, wobei besonderer Wert darauf gelegt wurde, daß die Bohrung auch tatsächlich bis in den Schenkelkopf geführt wurde. Der eine Mißerfolg, den ARNAUD hatte, wird darauf zurückgeführt, daß der Span zu kurz war. Gipsverbände werden nicht angelegt. 3 bis 4 Tage nach der Operation stellt sich meist eine heftige Schmerzattacke ein, die dann allmählich abklingt, so daß die Kranken am 5.—6. Tag schon schmerzfrei sind. Nach 10 Tagen dürfen sie aufstehen.

CLÉRET (1932) mit 7 Fällen, CIACCIA (1934) mit 5 Fällen u. a. behaupten dagegen, daß es genügt, den Span nur in den Schenkelhals zu bolzen, es sei nicht nötig, bis in den Kopf zu bohren. Sie hatten allemal gute Erfolge.

Die Operation wurde von GIOIA (1934) 4mal, von SANTY (1934) 2mal, von ZANOLI (1935) 5mal, und 1mal von DESCARPENTRIES (1932) ausgeführt. Dabei waren im ganzen 3 Mißerfolge.

Der zuletzt aufgeführte DESCARPENTRIES' hat die Bolzung des Schenkelhalses noch kombiniert mit einer subtrochanteren Osteotomie, genau wie MASSART (1932), der aber keine Ergebnisse angibt. In die bei der Osteotomie entstehende Keillücke hat er auch noch in 7 Fällen im ganzen, in denen er den Schenkelhals nicht anbohrte, einen kleinen Knochenspan eingekeilt, der eine ähnliche Wirkung ausüben soll, wie der sonst in den Schenkelhals eingebolzte.

Außerdem wurde die Methode von ROBERTSON-LAVALLE noch empfohlen oder ausgeführt von REYNES (1931), MATHIEU (1931), GRABER-DUVERNAY (1932), MASMONTÉIL (1932), RECCHIONI (1935) und MASSART (1935).

Als Indikationen werden genannt: Chronische Osteoarthritis, Arthritis deformans, Osteochondritis, Arthritis chronica, Arthritis, die durch die ischämische Nekrose des Femurkopfes nach einer trans- oder subkapitalen Fraktur oder auf Grund einer Subluxation entsteht, und die PERTHESSche Erkrankung.

Auch hier will ich eine kurze Bilanz aufstellen. Schon GRABER-DUVERNAY hat 1935 eine Sammelstatistik von 9 Fällen zusammengestellt, die alle vor mindestens 3 Jahren operiert waren. In mehr als 60% war ein befriedigender Erfolg zu verzeichnen. Auch in einer weiteren Reihe erst vor kürzerer Zeit

Operierter fanden sich 60% Erfolge. Ich selbst habe im ganzen über 38 Fälle berichtet. Davon waren 85% Erfolge und nur 15% Mißerfolge.

Es scheint für die Operierten gleich zu sein, ob der Knochenspan aus der Tibia oder aus der Crista iliaca entnommen wird oder ob es gar ein toter Knochen ist. Eine direkte Kontraindikation gibt es nicht. Nur ausgesprochen dicke Patienten lassen sich schwerer damit behandeln. Vor vorheriger Röntgenbestrahlung wird gewarnt. Dagegen soll sie nach der Operation angebracht sein. Interessant ist, daß MASSART vor der Operation eine Serie „acécoline“ spritzt, um den Gefäßapparat anzuregen.

Wenn ich über die Operation ein Werturteil fällen soll, so muß ich sagen, daß man auf jeden Fall diese Operation versuchen soll. Wenn ein Erfolg damit erreicht wird, ist es gut, wenn nicht, so ist damit kaum etwas geschadet, denn es bleibt ja trotz dieses Eingriffs jeder anderen Therapie der Weg vollkommen geöffnet.

3. Pfannendachverstärkung.

In vielen Fällen entstehen chronische Arthritiden im Hüftgelenk auch auf Grund einer Subluxation, oder auch eine Subluxation entsteht auf Grund einer Arthritis. Es ist leicht verständlich, daß man mit dieser Erkenntnis auf den Gedanken kam, das Entstehen bzw. die Weiterentwicklung dieser Erkrankung zu verhindern, indem man in das Pfannendach Knochenspäne einpflanzte und so dem abgleitenden Gelenkkopf wieder einen natürlichen Halt gab.

Die geschichtliche Entwicklung und die Wirkungsweise dieser Operationen habe ich schon kurz im allgemeinen Teil geschildert, so daß ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche. Ich will mich darauf beschränken, nur einige Fälle anzuführen.

Bei einem 19jährigen Manne mit CALVÉ-PERTHESScher Erkrankung der einen Hüfte, die beim Gehen sehr schmerzhaft war, hat DOMINICI (1928) durch die Einpflanzung eines Tibiaspanes in das Pfannendach erreicht, daß der Patient nach 13 Monaten vollkommen beschwerdefrei war.

TERMIER (1932) und MATHIEU (1931) teilen zusammen 5 gleiche Operationen mit, die sie bei chronischer Arthritis deformans, die ihren Ursprung nicht in einer kongenitalen Subluxation hatte, ausführten. Ein Fall TERMIERs war ein Mißerfolg, während die 4 anderen beschwerdefrei wurden.

MASMONTEIL (1932) baut eine besonders sichere Verstärkung des Pfannendaches auf, indem er hinter den aus gestielten Darmbeinknochenlappen gebildeten Wall noch Tibiaspäne einpflanzt. Die Operation eignet sich besonders für chronische Arthritiden, die auf Grund einer Infektion entstehen und sekundär zu einer Subluxation führen. 2 Fälle wurden mit Erfolg operiert.

Smal hat ZANOLI (1935) chronische Arthritiden mit Subluxation durch Pfannendachplastik behandelt und dabei nur einen Mißerfolg gehabt.

Die Operation wird unter ähnlichen Indikationen empfohlen von DUVERNAY (1930), PADOVANI (1932), GIRARDI (1935) und HOWORTH (1935).

Aus den durchaus ansprechenden Ergebnissen ist zu sehen, daß Operationen dieser Art bei manchen chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden durchaus brauchbar sind.

4. Knochenmarkeinpflanzung.

Ehe ich zum nächsten Gelenk übergehe, muß ich noch erwähnen, daß KATZENSTEIN (1929) versucht hat, die Osteochondritis deformans juvenilis coxae, deren Ursache er in einer Knochenmarknekrose des Schenkelkopfes sieht, dadurch zu heilen, daß er durch Knochenmarktransplantationen die Knochenregeneration anregte. Leider habe ich nicht feststellen können, nach welcher Technik er dabei vorgeht. Er hat in 5 so behandelten Fällen vollen Erfolg gehabt.

D. Die Spaneinpflanzung an den übrigen Gelenken.

So zahlreich die Fälle und Methoden, in denen Knochenspäne bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden eingepflanzt wurden, an den bisher aufgezählten Gelenken waren, so selten findet man diese Methoden an anderen Gelenken angewandt.

1. Kniegelenk.

Am Knie hat, wie schon erwähnt, ROBERTSON-LAVALLE (1923) zum erstenmal seine Methode ausprobiert. Er macht dabei einen Lösungsschnitt an der weniger kranken Seite, 2 Querfinger von der Kniescheibe entfernt. An den beiden Enden wird in die Diaphyse des Femur und der Tibia in der Richtung auf die Epiphyse eingbohrt, ohne das Gelenk zu verletzen. In die Bohrkanäle werden Knochenspäne eingebolzt. Nach der Angabe von AIMES hat ROBERTSON-LAVALLE sein Verfahren auch mit Erfolg bei chronischer, nichttuberkulöser Osteoarthritis angewandt.

Sehr ähnlich sieht die Methode aus, die ASHLEY (1929) beim arthritischen Knie anwendet, um dieses zu versteifen. An beiden Seiten wird eine Längsincision gemacht und je ein Bohrloch in die Femurkondylen und in den Schienbeinkopf gelegt. In die Bohrlöcher werden Tibiaspäne gebolzt. Der Unterschied zu ROBERTSON-LAVALLES Methode ist, daß die Späne durch das Gelenk gehen. Er hatte in 2 Fällen von chronischer Arthritis vollen Erfolg.

Auch BRISTOW (1928) empfiehlt, das Kniegelenk nach schwerer Arthritis durch von unten eingeschlagene Knochennägel zu versteifen. Er teilt aber keine Ergebnisse mit.

Verschiedentlich hat man die Arthrodesentechniken, die beim paralytischen Knie angewandt werden, auch bei chronischen Arthritiden ausprobiert. So hat LUSENA (1927) bei einer posttraumatischen Kniegelenkarthritis die Methode von LEXER-BADE kombiniert mit der extraartikulären Apposition nach CRAMER mit einem Knochenspan aus der Tibia. Das Gelenk versteifte gänzlich, und die Schmerzen verschwanden.

CLEVELAND und SMITH (1931) haben in 4 Fällen von Lues nach der Methode von HIBBS die Kniescheibe so in das erkrankte Gelenk eingepflanzt, daß das Knie in 3 Fällen knöchern versteifte. In einem Fall versagte die Methode.

DELAHAYE empfiehlt für die renitenten Fälle von chronischer Arthritis folgende extraartikuläre Arthrodesese. Von einem vorderen Längsschnitt aus wird ein ziemlich langer, gekrümmter Knochenspan, so eingepflanzt, daß er mit seinen beiden Enden an der Tibia und am Femur jedesmal unter einem aufgeklappten Knochenlappen befestigt wird und auch der Vorderfläche der Patella, die türflügelartig aufgeklappt ist, möglichst dicht anliegt. Auch hiervon werden keine Ergebnisse mitgeteilt.

MOREAU (1934) steht auf dem Standpunkt, daß jede tabische Arthritis des Kniegelenkes, sobald die Diagnose feststeht, so schnell wie möglich operiert werden muß. Er hat in einem Fall mit Erfolg eine gemischte Arthrodesse angewandt. Nach der Resektion der kranken Teile hat er zu beiden Seiten des Kniegelenkes mit der ALBEEschen Doppelsäge einen Knochenstreifen herausgesägt. In die entstandenen Rinnen werden Späne aus der Tibia eingelegt, die wie ein Riegel wirken.

Eine sehr elegante Methode teilt ROEREN (1929) mit, die er bei einem 16jährigen postseptischen Polyarthritiker mit gutem Erfolg anwandte. Die sog. Drehversteifung. Die Patella wird U-förmig umschnitten und nach oben aufgeklappt. Dann wird mit einem Zylinderbohrer das Gelenk von vorne nach hinten durchbohrt, so daß der Gelenkspalt die Mitte des Zylinders darstellt, dann wird in den Spalt ein Meißel gesteckt und nun der ganze Zylinder um 90° herumschraubt. Der Lappen wird wieder geschlossen.

Dieselbe Methode hat MILGRAM (1931) bei einer 59jährigen Frau mit chronischer Arthritis am rechten Knie mit vollem Erfolg durchgeführt.

Erwähnen muß ich noch, daß SMIRNOW (1935) bei 24 gonorrhöischen Gelenkerkrankungen mit Erfolg eine Blockade nach SPERANSKIJ ausführte, deren Technik ich leider nicht ausfindig machen konnte.

2. Fußgelenke.

Noch viel seltener sind die Fälle, in denen bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden ein Span an den Fußgelenken eingepflanzt wurde.

DEL VALLE und DONOVAN (1927) teilen mit, daß sie, fußend auf den Ideen ROBERTSON-LAVALLES, bei einer rarefizierenden Osteoarthritis im Fuß eine Tunnelung und Bolzung des Calcaneus, des Cuboids und der vorderen Ecken und der Basis des 5. Metatarsale ausführten. Dabei zeigte sich schon nach 27 Tagen eine merkliche Besserung.

2 Fälle von chronischer Arthritis des Sprunggelenkes hat CAMPBELL (1929) nach folgender Technik behandelt: Längsschnitt an der vorderen, äußeren Seite des unteren Drittels des Unterschenkels bis zum Keilbein, Freilegung der Tibia und des Talushalses. Abmeißelung eines Knochenpanes von der Tibia, der dann zum Talus hinübergelegt wird. Darauf auch hinten ein Schnitt neben der Achillessehne, der Tibia und Fersenbein freilegt, von beiden werden Knochenlappen gebildet und hinübergeklappt. Ist der Knochen des kranken Beines nicht geeignet, so kann man ihn auch vom anderen Bein entnehmen. Gipsverband in leichter Spitzstellung für längere Zeit, dann Lederhülse und Schiene, bis sichere Fixierung eingetreten ist.

Außerdem empfehlen GOTTESLEBEN (1927) und O'CONNOR (1929), bei chronischen Arthritiden der Fußgelenke eine Späneinpflanzung vorzunehmen, ohne aber über Erfolg und Technik zu berichten.

3. Ellenbogengelenke.

Zuletzt will ich noch mitteilen, daß GUTIERREZ (1935) am Ellenbogengelenk bei chronischer bacillärer Osteoarthritis ein Verfahren angewandt hat, das von HALLOCK stammen soll. Das Olekranon wird abgebrochen und dazu benutzt, eine knöcherne Überbrückung zwischen Humerus und Ulna herzustellen. Er hatte in seinen 2 Fällen gute Erfolge.

Damit bin ich am Ende meines Berichtes über die internationale Literatur, die über dieses Thema geschrieben ist, angekommen und nur der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, daß sich auch noch die Autoren FOLLMANN (1924), ERLACHER (1928), PITZEN, SEIFERT und STAHNKE (1929), GHORMLEY (1931), BURCKHARDT (1932) und HOFFHEINZ (1934) über die Möglichkeit einer Spaneinpflanzung bei chronischer, nichttuberkulöser Arthritis ausgesprochen haben.

E. Mitteilung eigener Ergebnisse.

Nachdem ich nun im vorigen versucht habe, ein möglichst umfassendes Bild aller Anwendungsmöglichkeiten einer Spaneinpflanzung bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden zu geben, will ich jetzt noch mitteilen, daß auch mein Chef, Professor KAPPIS, 3mal bei den eben erwähnten Gelenkerkrankungen versucht hat, das Hüftgelenk nach seiner schon 1920 für Coxitis tbc. veröffentlichten Methode zu versteifen. Es sind dies die 3 Fälle, die auch in seiner Arbeit über „die Dauerergebnisse der parartikulären Spanarthrodese des tuberkulösen Hüftgelenkes“ schon als nichttuberkulös erwähnt sind.

Beim ersten Fall handelte es sich um eine Coxitis auf septischer Grundlage bei einem 36jährigen Mann, beim zweiten um eine einfache, nicht zur Heilung kommende, subakute Coxitis bei einer 33jährigen Frau und beim dritten um eine Arthritis deformans im linken Hüftgelenk auf Grund einer Go. bei einer 28jährigen Arbeiterin.

Leider sind davon die ersten beiden Fälle nicht für eine weitere Bewertung zu gebrauchen, da der 1. Patient 7 Wochen nach der Operation an einer allgemeinen Sepsis starb, und bei der 2. Patientin im Anschluß an eine 7 Tage nach der Operation auftretende eitrige Parotitis, die nach 7 Wochen eine Fistelbildung an der Hüftwunde zur Folge hatte, der eingepflanzte Span allmählich ausgestoßen wurde und entfernt werden mußte.

Es bleibt also nur die 28jährige Patientin übrig, die am 26. 2. 25 wegen einer Arthritis deformans der linken Hüfte auf der Grundlage einer Go. operiert wurde, nachdem man sie seit 2 Jahren vergeblich mit konservativen Methoden behandelt hatte. Die Operation wurde nach der typischen Methode von Prof. KAPPIS ausgeführt. In Äthernarkose Bogenschnitt an der Außenseite der Hüfte. Der Trochanter major und die Unterseite der Beckenschaukel wurden freigelegt, und zwischen beide ein aus der Crista tibiae entnommener Span eingepflanzte. Bei dieser Patientin wurde anschließend ein Beckengipsverband angelegt, so daß das Bein in einer Abduktion von 30° stand. Ein größerer Winkel ließ sich nicht erreichen, da die Kontraktion der Adduktoren schon zu sehr ausgebildet war. Aus diesem Grunde wurde $\frac{1}{4}$ Jahr später auch noch eine subtrochantere Osteotomie gemacht. Die während des halbjährigen Krankenhausaufenthaltes öfters aufgenommenen Kontrollaufnahmen zeigen, daß sowohl der Span mit guter Callusbildung an seinen beiden Einpflanzungsstellen eingewachsen ist, wie auch die Osteotomie gut geheilt ist. Die Patientin wird mit einer Giphsose in ambulante Behandlung entlassen. Sie trug noch 3 Jahre lang nach der Operation eine Lederhülse, konnte aber auch dann noch nicht ohne Stock gehen, weil die Hüfte zu schwach war und Schmerzen auftraten. Im Juli 1932, also nach fast $7\frac{1}{2}$ Jahren, bekam sie plötzlich beim Gehen auf der Straße so heftige Schmerzen, daß sie nach Hause gebracht werden mußte. Die Untersuchung ergab einen Spanbruch. Das Röntgenbild vom 1. 8. 32 zeigt einen kräftigen Span mit einer

Bruchlinie, die etwas über dem Gelenkspalt liegt. Schon bald nach der Ruhigstellung setzt eine kräftige Callusbildung am Span ein, wie das Röntgenbild vom 27. 10. 32 zeigt. Auf Grund der Röntgenuntersuchung vom 6. 12. 32 wird die Patientin als geheilt entlassen.

Eine Nachuntersuchung am 8. 2. 1934 hatte folgendes Ergebnis:

„Beim durchgedrückten Bein ist das linke Hüftgelenk in einer Flexion von etwa 20° und einer Adduktion von 15° versteift. Die Gegend des Hüftgelenkes ist noch sehr stark empfindlich. Außerdem hat sie Schmerzen auf der Rückseite der Beckenschaufel, aber weit hinter dem Span. Anscheinend sind in der Hüfte gewisse Wackelbewegungen möglich.

Spina A. S. bis zum äußeren Knöchel rechts 87 cm, links 87 cm. Handbreit unterhalb der Mitte des POUPARTSchen Bandes ist der Oberschenkelknochen nach vorn gewölbt anscheinend, weil durch die subtrochantere Osteotomie die Beugstellung korrigiert wurde. Dadurch sind die Maße vom Oberschenkel zum Knie sehr schwierig aufzunehmen, bzw. nicht genau zu beurteilen. Durch die geringe Flexions- und Adduktionskontraktur ist jedoch eine funktionelle Verkürzung des linken Beins um 1—1,5 cm vorhanden.

Das linke Knie setzte zuweilen beim Gehen aus, sie hat am linken Knie ein geringes X-Bein, eine ganz geringe Kapselverdickung und ganz geringen Erguß und zuweilen Knacken bei den Kniegelenksbewegungen. Anscheinend handelt es sich um eine Meniscuseinklemmung.“

F. Kurze Zusammenfassung.

Zurückblickend glaube ich nun folgende Feststellungen in bezug auf die Möglichkeit einer Spaneinpflanzung bei chronischen, nichttuberkulösen Arthritiden machen zu können.

In der Form der ROBERTSON-LAVALLESchen Methode verdient die Spaneinpflanzung nach meiner Meinung eine viel weitere Verbreitung und Beachtung, als sie bisher gefunden hat. Ich halte den Versuch ihrer Anwendung für indiziert bei fast allen Arthritiden aller Gelenke, vor allem auch deshalb, weil ja ihre Anwendung durchaus noch alle Möglichkeiten für jede andere Behandlungsmethode offen läßt.

Alle anderen Formen, besonders die Versteifungsoperationen, sind indiziert bei allen schweren Arthritiden jeder Art, die schon anatomische Veränderungen von dem Ausmaß gesetzt haben, daß an eine einigermaßen funktionelle Wiederherstellung des Gelenkes nicht mehr zu denken ist, und zweitens bei allen Arthritiden, bei denen die konservativen Behandlungsmethoden nicht anschlagen, bzw. die eine ausgesprochene Neigung zum Fortschreiten des krankhaften Prozesses haben. Natürlich sind dabei verschiedene Gesichtspunkte äußerer und dabei wieder vor allem sozialer Art immer stark zu beachten. Die Chancen einer Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit des Kranken sind nicht 100%ig, aber doch jederzeit so groß, daß die Eingriffe in den meisten Fällen in Ermangelung besserer Methoden durchaus indiziert sind.

IV. Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung.

Eine Studie¹.

Von

G. MATTHAES-Crimmitschau/Sa.

Inhalt.		Seite
Literatur		261
Einleitung		282
1. Kurze Übersicht über die Anatomie der Bauchhöhle.		285
2. Physiologie des Bauchfells.		286
a) Resorption		287
b) Exsudation und Plastizität		291
3. Das Wesen der bakteriellen Peritonitis		292
a) Bakteriologie		293
b) Blutbild usw.		299
4. Die Peritonitisoperation		300
5. Pneumokokken-, Streptokokken- und Gonokokkenperitonitis		305
6. Postoperative Peritonitis. Prophylaxe		308
7. Exsudatentfernung (Spülen, Tupfen). Eingießungen		312
8. Antiinfektiöse Behandlung		316
a) Chemisch-antiseptische Behandlung		317
b) Biologisch-antiseptische Behandlung		321
c) Resorptionshindernde Mittel.		322
d) Exsudationsfördernde Mittel		323
9. Tamponade. Drainage		324
10. Lymphaticostomie		334
11. Serumtherapie. Aktive Immunisierung		334
12. Laparophoslampe nach Dr. HAVLICEK		344
13. Nachbehandlung		351
a) Kreislauf		351
b) Peristaltik		356
c) Erbrechen		365
d) Singultus		365
e) Durstbekämpfung		366
14. Zusammenfassung.		367

Literatur.

- ALBRECHT: Die Bedeutung des großen Netz. Mschr. Geburtsh. 1920.
— Über die Drainage des Cavum peritonei. Wien. klin. Wschr. 1924 II, 60.
ALTENKAMP: Zur Serumbehandlung der Appendicitisperforation. Der Chirurg 1937, 930.
ANDERSON: Autogene Milchwaccinebehandlung bei Peritonitis. J. Surg. 1934, 521. Ref. Münch. med. Wschr. 1935.
— u. ROCKWOOD: Der Einfluß der Behandlung mit hypertonen Kochsalzlösungen. Surg etc. 1929. Ref. Z.org. Chir. 47.

Abgeschlossen im Januar 1939.

- ANSCHÜTZ: Die Abwehrvorgänge bei Infektionen des Peritoneums. Zbl. Chir. **1935**.
- ARAI: Cholin als Hormon der Darmbewegung. Experimentelle Therapie der Magendarm-lähmung nach Peritonitis und Laparotomie. Pflügers Arch. **193**, 359.
- ARNETH: Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Monographie. Jena 1904.
- ARRIVAT: Le lavage du péritoine à l'éther. Province méd. **1913**, 43. Ref. Zbl. Chir. **1914**, 440.
- ASCHNER u. v. GRAFF: Klinische und experimentelle Beiträge zur Vorbereitung von Laparotomien mit subkutaner Injektion von Nucleinsäure. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21** u. **22** (1911).
- ASCHOFF: Pathologische Anatomie, Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1928.
- AUBERT: Ein Fall von allgemeiner eitriger Peritonitis nach kriminellen Aborten. Laparotomie. Enterostomie. Zbl. Gynäk. **1920**, 1208.
- AUBERTIN: Über die Verhütung und Behandlung der Serumschäden. Münch. med. Wschr. **1939 I**.
- BAKAY: Zit. nach REICHL. Dtsch. Z. Chir. **249** (1937).
- BALOGH: Serumtherapie bei Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 2042.
- BARDENHEUER: Zur Frage der Drainierung der Peritonealhöhle. Zbl. Gynäk. **1880**, Nr 17.
— Die Peritonealdrainage. Zbl. Gynäk. **1881**, 515.
— Prophylaxe der Peritonitis. Arch. Gynäk. **18**, 468.
- BAUER: Zur Behandlung der akuten freien Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Primärnaht. Arch. klin. Chir. **96**. — Zbl. Gynäk. **1912**, 662.
— Krankheiten des Peritoneums. ZIEMSENS Handbuch, Bd. 8.
— Zur Behandlung der Appendixperitonitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **70**. Ref. Z.org. Chir. **64** (1933).
- BAUMANN: Über die Wirkung gebräuchlicher Kreislaufmittel usw. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1936**.
- BAYLISS: The treatment of shok by intravenous injections. Arch. Med. **1917**.
- BECK: Über die Aufsaugung fein verteilter Körper aus den serösen Höhlen. Wien. klin. Wschr. **1893 II**.
- BECK, v.: Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Bruns' Beitr. **20**.
— Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **34**.
- BECKER: Pernoxonbasinarkose bei unstillbarem postoperativen Singultus. Zbl. Chir. **1933**, Nr 33.
- BEHAN: Akute allgemeine eitrige Bauchfellentzündung. Behandlung durch intraabdominelle Waschung mit Äthylalkohol. Amer. J. Surg. **25** (1934). Ref. Z.org. Chir. **69**.
- BELZ: Herz und Kreislaufbehandlung bei Operierten. Zbl. Chir. **1936**, 1279.
- BENTHIN: Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1919**, 873.
— Zur Prognose und Therapie der geburtshilflich-gynäkologischen Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1922**, 1227.
— Die Äthertherapie und die Prophylaxe der Peritonitis. Med. Klin. **1922 II**, 1453.
— Erfolge und Mißerfolge bei der Peritonitis diffusa. Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1421.
- BERGEL: Zit. nach KÖRTE. Berl. klin. Wschr. **1918 II**.
- BERTRAM: Über den Keimgehalt des Operationsfeldes und seine Bedeutung für den postoperativen Verlauf. Gynäk. Rdsch. **1912**, H. 17.
— u. BÖHME: Über Enterokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1931**, 2674.
- BESREDKA: Die Antivirustherapie in der Chirurgie. Med. Welt **1930 II**, 1819.
- BÉZY: Über die Erfolge der operativen und konservativen Therapie der Bauchhöhlenverletzungen. Orv. Hetil. (ung.) **1925**, Nr 9. Ref. Z.org. Chir. **31**.
- BIEB, BRAUN, KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre. Leipzig 1912.
- BLUM: Doryl in der Bauchchirurgie. Zbl. Chir. **1936**, 2965.
- BODE: Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und Drainage bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1900**, Nr 2.
— Zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **6** (1900).
- BOIT: Über die operative Darmentleerung beim med. und paralytischen Ileus. Bruns' Beitr. **125** (1922).
- BORCHARD: Diskussion. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1910**, 39.

- BORCHARDT: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1917 II**.
- BRAUN, W.: Aussprache zu PETERMANN (Peritonitis diffusa). Berl. Ges. f. Chir. **1935**.
- BREGADZE: Moderne Methoden der Behandlung der diffusen Peritonitis (russ.). Ref. Z.org. Chir. **56**, 424 (1930).
- BREITMANN: Das Problem der Bauchhöhlendrainage in Fällen von allgemeinen Bauchfellentzündungen. Amer. J. Surg. **101**, 662 (1935). Ref. Z.org. Chir. **72** (1935).
- BREITNER: Ultraviolettstrahlenbehandlung der eitrigen Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1934 I**.
- Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **159** (1934).
- Erfahrungen mit der Laparophoslampe. Wien. klin. Wschr. **1935 I**.
- BROHSMANN: Südostdtsch. Chir.-Ver.igg Breslau 1922.
- BROMAN, IVAR: Anatomie des Bauchfells. Jena: Gustav Fischer.
- BROWN: Peritoneale Lymphresorption. Experimentelle Untersuchung über den Wert der Lymphaticostomie. Brit. J. Surg. **15**, 538 (1928).
- BRÜTT: Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür. Erg. Chir. **16**, 516.
- Peritonitisbehandlung mit differenten Lösungen. Arch. klin. Chir. **121**, 288 (1922).
- Zur Bakteriologie der Peritonitis. Disk.-Verh. dtsch. Ges. Chir. **1926**.
- BRUNN, M. v.: Referat über Peritonitis. Zbl. Path. **1901**, Nr 1/3.
- Über die Entzündung seröser Häute mit besonderer Berücksichtigung der Serosadeckzellen. Beitr. path. Anat. **30**, 417 (1901).
- Die Pneumokokkenperitonitis. Bruns' Beitr. **39** (1903).
- Über den Wert des Peristaltins usw. Zbl. Chir. **1913**, 431.
- BRUNNER: Experimentelle Untersuchungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Bruns' Beitr. **40** (1903).
- BRUNZEL: Über die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dtsch. Z. Chir. **133**, H. 3.
- BUCHBINDER: Grenzen in der chirurgischen Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung. Surg. etc. **59** (1934). Ref. Z.org. Chir. **70**, 204.
- BUDDE: Über die Frühoperation der Pneumokokkenperitonitis. Arch. klin. Chir. **178**, 308.
- Über Darmlähmung bei Peritonitis. Arch. klin. Chir. **134**, 486 (1925).
- Zur operativen Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokken-Peritonitis beim Kinde. Klin. Wschr. **1926 I**, 657.
- BUGYI: Bauchfellentzündung. Bauchhöhlenschluß. Der Chirurg **1936**, 553.
- BUNNE: Die Rückenmarksanästhesie bei der Behandlung der postoperativen Darmlähmung. Zbl. Chir. **1936**, Nr 9.
- BURCKHARDT, v.: Perforationslose Gallenperitonitis. Beitr. klin. Chir. **128**, 209.
- Über acute fortschreitende Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **60** (1901).
- BUZELLO: Serumchock und Serumkrankheit und ihre Behandlung. Zbl. Chir. **1934**, 1970.
- CADENAT: Die Drainage in der Bauchchirurgie. These méd. Paris **35**, No 82, 83 (1927). Ref. Z.org. Chir. **42**, 28.
- CALZOLARI: Über den Gebrauch des Äthers und von Äthermischungen zur Prophylaxe und Behandlung der peritonealen und uterinen Infektionen. Riv. ital. Ginec. **2**, 507 (1924).
- CARDENAL: Behandlung der allgemeinen akuten Peritonitis auf Grund von 70 Fällen mit 65 Heilungen. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 630.
- McCARTNEY and FRASER: Pneumokokken-Peritonitis. Brit. med. J. **9**, Nr 36, 479 (1922).
- CHIARI: Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Appendicitis-Peritonitis. Bruns' Beitr. **120** (1921).
- u. KUNZ: Experimenteller Beitrag zur Serumtherapie der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **181** (1935).
- CHODEZKY: Zur Frage über die rationelle Methodik der prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Äthers bei B.E. (russ.). Ref. Z.org. Chir. **35** (1926).
- CISLER: Vakzine und Sera bei Peritonitis. 1. Chir. Kongr. Prag 1934. Ref. Z.org. Chir. **65**, 546.
- CLAIRMONT: Zur Anwendung der Laparophoslampe. Zbl. Chir. **1935**, Nr 10.
- u. HABERER: Über das Verhalten des gesunden und veränderten tierischen Peritoneums. Wien. klin. Wschr. **1902 II**.

- CLAIRMONT u. HABERER: Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. klin. Chir. **76** (1905).
- u. RANZI: Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **76**. — Wien. klin. Wschr. **1905 I**.
- CLARA: Über arterio-venöse Anastomosen. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 651.
- Bau und Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen. Zbl. Chir. **1937**, Nr 11.
- COFFEY: The principles and mechanic of abdominal drainage. J. amer. med. Assoc., März **1907**.
- COLLER u. POTTER: Die Behandlung der Bauchfellentzündung bei Wurmfortsatzentzündung. J. amer. med. Assoc. **103** (1934). Ref. Z.org. Chir. **71**, 451.
- COLUCCI: Über die Behandlung der toxischen Zustände bei Darmverschluss und bei akuter Peritonitis durch hypertensive Kochsalzlösungen. Policlinico, sez. prat. **1932**, 256. Ref. Z.org. Chir. **58**, 101.
- COOKE: Lymphaticostomy in peritonitis. Brit. J. Surg. **1925**, No 50.
- COSTAIN: Lymphaticostomie bei Peritonitis. Surg. etc. **36** (1923). Ref. Zbl. Gynäk. **1924**, 1226.
- COX, HOYT and BELL: Drainage of the thoracic duct etc. Ann. Surg. **1925**, Nr 5.
- CREDE: Antiseptische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1913 II**, 2117.
- DAHLGREEN: Die Behandlung der Darmlähmung. Zbl. Chir. **1905**, Nr 15.
- DANDY u. ROWNTREE: Peritoneale und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerungsbehandlung. Bruns' Beitr. **87**, 539 (1913).
- DANIELSEN: Über die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption. Bruns' Beitr. **54**, 458 (1907).
- Über den Einfluß der Wärme- und Kältebehandlung bei Infektion des Peritoneums. Dtsch. Z. Chir. **1908**, Nr 5.
- DAVID u. SPAKS: Verhalten des Bauchfells bei Peritonitis. Experimentelle Untersuchungen. Ann. Surg. **88**, 672 (1928). Ref. Z.org. Chir. **44**.
- DEAVER: Bauchfellentzündung infolge Appendicitis. Surg. etc. **47** (1928). Ref. Z.org. Chir. **44**.
- and B. JOHN: Peritonitis. N. Y. med. J. a. med. Rec. **114**, 257 (1921).
- and PFEIFFER: Peritonitis infolge Appendicitis. Surg. etc. **47**, 401 (1928).
- DELBET: Zit. nach PROCHNOW.
- DELORE: Bauchdrainage. Rev. de Chir. **65** (1927). Ref. Z.org. Chir. **40**, 724.
- DELVAUX: Versenke Peritonealdrainage. J. Méd. Lyon **1935**, H. 12.
- DEMEL: Disk. CLAIRMONT. Alpenländ. Ärzttetagg 1938.
- DERGANZ: Ätherspülung bei Perforationsperitonitis. Wien. klin. Wschr. **1913 II**, 1332.
- Beitrag zur Peritonistherapie. Münch. med. Wschr. **1916 I**, 174.
- DEUCHER: Veränderungen der Nebennierenrinde bei Peritonitis und Sepsis. Arch. klin. Chir. **125**, 578 (1923).
- DICK: Serumbehandlung der Peritonitis. Bruns' Beitr. **154** (1931).
- Erfahrungen mit der Laparophoslampe. Bruns' Beitr. **165** (1936).
- Über die Lymphgefäße des menschlichen Netzes. Bruns' Beitr. **162**, 296 (1935).
- Untersuchungen zu HAVLICEKs Thrombosetheorie. Zbl. Chir. **1938**, Nr 24.
- DIENZ: Hypophen zur Anregung der Darmtätigkeit, speziell bei postoperativer Darmlähmung und Peritonitis. Ther. Gegenw. **1931**, 151.
- DIRNBERGER: Aussprache zu CLAIRMONT. Alpenländ. Ärzttetagg 1938.
- DOMAGH: Chemotherapie der Streptokokkeninfektion. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1585.
- DOMANIG: Beitrag zur Beurteilung der Laparophoslampe. Zbl. Chir. **1937**, 1407.
- DOMENECK: Einfluß der Rückenmarksanästhesie auf das Bewegungsvermögen der Därme. Ther. med. **1929**, 66. Ref. Z.org. Chir. **44**.
- DREESMANN: Die Tampondrainage der Bauchhöhle. Med. Klin. **1906 I**.
- DRESCHER: Zur Kenntnis der Bauchfellentzündung im Kindesalter. Diss. Münster 1932.
- DUBS: Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **153**, 376 (1920).
- Die sekundäre Enterostomie nach Peritonitisoperationen. Schweiz. med. Wschr. **1921 I**, 52.
- DUCREUX: Die Äthereingießung bei der Behandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **192**, 169.
- DÜTTMANN: Mitteilung an SEHRT (s. SEHRT). Hippokrates **1937**, H. 26.
- ECK u. GUNDEL: Untersuchungen zur Bakteriologie und Therapie der Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **236**, 137 (1932).

- EICHHOFF: Beiträge zur Behandlung append. Abscesse und Peritonitiden nach REHN. Bruns' Beitr. **117/119** (1920).
- u. PFANNENSTIEHL: Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Appendicitis. Bruns' Beitr. **151** (1930).
- ELKIN: Pneumokokkenperitonitis. Arch. Surg. **18** (1929). Ref. Z.org. Chir. **46**.
- ELLEFSSEN: One behandl. of ileus with elektricitet. Ref. Zbl. Chir. **1907**.
- ELMAUTHALER: Über Appendicostomie. Zbl. Chir. **1928**, 3219.
- ELSBACH: Die Bedeutung der Blutbilder für die Indikation zur Operation der Appendicitis. Zbl. Chir. **1934**, 2270.
- ENDERLEN: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage. Bruns' Beitr. **83**, 593 (1913).
- u. HOTZ: Über Resorption bei Ileus und Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 755 (1911).
- EPPINGER: Über Kollapszustände. Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 47.
- ERKES: Über „Durchwanderungsperitonitiden“ bei akuten Erkrankungen der Darm-schleimhaut. Zbl. Chir. **1918**, Nr 7, 97.
- Serumtherapie bei Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1933 I**.
- Diskussion zu „Laparophoslampe“. Alpenländ. Ärztetagg 1934. Ref. Chirurg **1934**, 785.
- ERLANGER u. GASSER: Hypertonica, gumm. arabic. and glucose etc. Ann. Surg. **1919**, Nr 4.
- EVANS: Chirurgische Behandlung der puerperalen Bauchfellentzündung. Med. Rec. **1890**, 407. Ref. Zbl. Gynäk. **1891**, 304.
- EXNER u. FREITAG: Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums. Arch. f. exper. Path. **50** (1903).
- FABER: Behandlung der Kreislaufschwäche bei septischer Peritonitis mit subkutanen Suprarenininjektionen. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 2174.
- FASANO: Ergänz.Maßnahmen bei der Behandlung der Peritonitis. Riv. Clin. med. **1932**, H. 44. Ref. Z.org. Chir. **1934**, 42.
- FAURE: Peritonealdrainage. Policlinico, sez. chir. **40** (1933). Ref. Z.org. Chir. **65**, 284.
- FEDERMANN: Über die Beurteilung und Behandlung der akuten Peritonitis. Berl. klin. Wschr. **1908 II**, 1312. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1905 II**.
- FINSTERER: Disk. zu CLAIRMONT. Alpenländ. Ärztetagg 1938.
- FISCHER: Das Lymphgefäßsystem des großen Netzes. Arch. klin. Chir. **180** (1934).
- J.: Über die Behandlung der schweren Fälle von Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Drainage nach dem Rectum und der primären Enterostomie. Bruns' Beitr. **110**, H. 1 (1918).
- M.: Über akute fortschreitende Peritonitis. Bruns' Beitr. **85**, 696 (1913).
- FŁOROWSKI: Zur Frage der akuten Perforation des Ulcus ventriculi und duodeni. Arch. klin. Chir. **103** (1914).
- FORSTER: Behandlung des paralytischen Ileus und der Peritonitis mit Vitamin B. Arch. klin. Chir. **193**, 439.
- FOWLER: Diffuse septische Bauchfellentzündung und deren Behandlung mittels Erhöhung des Körpers. Med. Rec., 14. April **1900**. Ref. Z.bl. Gynäk. **1901**, Nr 30.
- FRÄNKEL: Über peritoneale Infektion. Wien. klin. Wschr. **1891 I**.
- FRANCESCO: Die operative Behandlung der Wochenbettperitonitis. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 10, 597.
- FRANGENHEIM: Diagnostische Bauchpunktionen. Dtsch. Z. Chir. **203/204** (1927).
- FRANKENSTEIN: Die prophylaktische Äthereingießung in die Bauchhöhle usw. Mschr. Geburtsh. **61** (1923).
- FRANKENTHAL: Untersuchungen über die Wirkung der PAYRSchen Pepsin-Pregglösung. Arch. klin. Chir. **123** (1923).
- FRANZ, K.: Gynäkologische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1925.
- FREY: Experimenteller Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Darmlähmung. Arch. klin. Chir. **142** (1926).
- FREYTAG: Über peritoneale Resorption. Arch. exper. Path. **55** (1906).
- FRIEDJUNG: Zur Kenntnis der Diplokokkenperitonitis. Z. Kinderheilk. **1926**, 523.
- FRIEDRICH: Resorption und Kreislauf der Bauchhöhle nach Ultraviolettbestrahlung des Darmes. Arch. klin. Chir. **182**, H. 4.
- Einfluß der Atmung auf Zirkulation und Resorption der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Kohlensäureatmung. Arch. klin. Chir. **182**, H. 4.

- FRIEDRICH: Zur bakteriellen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **68** (1902). Ref.-Verh. dtsh. Ges. Chir. **2**, 608 (1902).
- Die Resorption des Peritoneums beim Menschen, ihre Darstellung und Beeinflussung mit besonderer Berücksichtigung des Pituigans und Adrenalins. Arch. klin. Chir. **165** (1931).
- FROMME, A. u. WILH. FREI: Experimentelles zur Resorption von Bakterien aus dem Peritoneum. Arch. klin. Chir. **112**, 432 (1919).
- FUCHS, A.: Prophylaktische Äthereingießungen. Mschr. Geburtsh. **65**, 65 (1924).
- FULD: Zur Behandlung des Singultus. Berl. klin. Wschr. **1921 II**.
- GALLI: Über die behauptete peristaltikerregende Wirkung des kolloidalen Silbers bei Einbringung in die Bauchhöhle während der Laparotomie. Policlinico, sez. prat. **1934**. Ref. Z.org. Chir. **67**, 510.
- GARRÉ, KÜTTNER, v. BRUNS: Handbuch der praktischen Chirurgie, 1923.
- GEBELE: Die Laparotomie und ihre Nachbehandlung. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 38.
- GEISENHOFER: Über die Anwendung des Neucesols zur Bekämpfung des postoperativen Durstes. Münch. med. Wschr. **1925 I**.
- GELINSKY: Die Heißblutbehandlung nach Bauchoperationen. Zbl. Chir. **1908**, Nr 1.
- Die Gefahren, Verhütung und Behandlung der abdominalen Infektion, der Passagestörung und ihre Folgezustände. Arch. klin. Chir. **103**, 949 (1914).
- GERSTNER: The treatment of diffuse progress. Peritonitis. Ann. Surg. **51** (1910).
- GERUNDINI: Die Serumbehandlung der akuten Peritonitis. Gaz. med. Lombard. **1935**.
- GIERKE: Peritoneum. Handbuch für spezielle pathologische Anatomie und Histologie von HENKE und LUBARSCH, 1926.
- GIERTZ: Über die akute eitrige Wurmfortsatz-Peritonitis. Diss. Upsala u. Wiesbaden 1909.
- GIGLIO, A.: Die Behandlung der akuten diffusen Peritonitis mit Fetten. Ann. Clin. med. e Med. sper. **4**, 419 (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 3, 440.
- GLASS: Zur konservativen Behandlung der Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1933**, Nr 41.
- GLIMM: Über die Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **83**, 254 (1906).
- GOETZE: Der postoperative Singultus. Münch. med. Wschr. **1918 II**.
- Temporäre Phrenicusblockade. Zbl. Chir. **1920**, Nr 42.
- Appendicitis. Peritonitis in BIEERS, BRAUNS, KÜMMELS Chirurgische Operationslehre. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.
- GOLDMANN: Disk. zu HENLE. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1911**, 178.
- GOLDSCHMIDT u. SCHLOSS: Bemerkungen über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. Wien. klin. Wschr. **1925 I**, 1006.
- — Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. I. und II. Arch. klin. Chir. **140**, 542 (1926); **150**, 383 (1928); **160** (1930).
- GRAFF, v.: Zur Vorbehandlung von Laparotomien mit subkutanen Injektionen von Nukleinsäure. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24** (1912).
- GREINER, SCHRADER u. STEINEL: Die Behandlung der akuten Appendicitis und ihrer Komplikationen. Bruns' Beitr. **162**, 426.
- GREKOW: Beiträge zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Bruns' Beitr. **89**, 291 (1914).
- GROSS: Zur Frage der Magen-Darmentleerung bei atonischen Zuständen. Dtsch. med. Wschr. **1915 I**.
- Die Magenfistel mit Heberdrainage bei atonischen Zuständen des Magens und Darmes. Zbl. Chir. **1915**, Nr 44.
- Magenfistel mit Heberdrainage bei atonischen, durch Peritonitis bedingten Zuständen des Magen-Darmtraktes. Zbl. Chir. **1924**, 2357.
- GRUBE: Experimentelle Untersuchungen über die Verteilung von Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Dtsch. Z. Chir. **218**, 386 (1929).
- GULEKE: Zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **60**, H. 3.
- GUNDEL: Über die Erregerfrage bei der Appendicitis und der postappendikulären Peritonitis. Arch. klin. Chir. **172** (1933).
- u. SÜSSBRICH: Die Serumbehandlung der Peritonitis auf Grund vergleichender mikrobiologischer und klinischer Untersuchungen. Fortschr. Ther. **9** (1933).
- Untersuchungen zur Ätiologie der Appendicitis und appendikulären Peritonitis. Beitr. path. Anat. **91** (1933).

- GUNDEL u. SÜSSBRICH: Mikrobiologische und klinische Untersuchungen über die Serumtherapie der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **240** (1933).
- — Die Serumbehandlung der Peritonitis und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Zbl. Chir. **1934**, Nr 6.
- — Ergebnisse weiterer klinischer und mikrobiologischer Untersuchungen über die Peritonitis und ihre Serumphylaxe und Therapie. Klin. Wschr. **1934 II**, 1235.
- GUTNIKOFF: Über Äthereingießungen in die Bauchhöhle, prophylaktisch und bei diffusen eitrigen Entzündungen des Bauchfells. Zbl. Chir. **1925**, 574.
- GUTWINSKI: Serumbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1934**, 1142.
- GUTZEIT: Zur Methode der Spülung von eitrigen Bauchfellentzündungen. Zbl. Chir. **1912**, 1049.
- HABERER: Zur Behandlung der Perforationsperitonitis. Wien. klin. Wschr. **1920 I**, 671.
- Disk. zu NOETZEL. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1909**.
- Zur Frage der Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen, insbesondere des Darminhaltes. Wien. klin. Wschr. **1909 II**.
- HÄBERLIN: Adrenalin-Kochsalzinfusion und Schüttelfrost. Zbl. Chir. **1910**, Nr 47.
- Mehrtägig fortgesetzte Behandlung schwerer toxischer Kreislaufschwächen mit subkutanen Adrenalininjektionen. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 727.
- HAFERS: Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **137** (1916).
- HAGEDORN: Die Pneumokokkenperitonitis. Bruns' Beitr. **134** (1925).
- HAIM: Beitrag zur Frage der Sensibilität der Abdominalorgane. Zbl. Chir. **1908**, Nr 11.
- Zur Verhütung der allgemeinen Peritonitis bei Operationen im kleinen Becken, insbesondere bei der erweiterten abdominalen Totalexstirpation des Uterus wegen Carcinom. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 11.
- HAMBURGER: Über den Einfluß des intraabdominalen Druckes auf die Resorption der Bauchhöhle. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1896**, 302.
- HANDLEY: Acute allgemeine Peritonitis und ihre Behandlung. Brit. J. Surg. **12**, 417 (1925). Ref. Z.org. Chir. **31**, 176.
- HANS: Zur Drainage des Bauchraumes. Disk. zu KIRSCHNER. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1926**.
- HARBIN: Neuerung in der Behandlung der akuten Peritonitis. Neues Instrument zur Drainage des Ileum und Flüssigkeitszufuhr in das Coecum. South. med. J. **19**, Nr 2, 127—131 (1926). Ref. Z.org. Chir. **34**, 779.
- HAVLICEK: Anatomische und physiologische Grundlagen der Thrombose-Entstehung und deren Verhütung. Als Handschrift gedruckt.
- Steigerung der Abwehrkräfte durch Bestrahlung des Operationsgebietes während des Eingriffes mit gefilterten ultravioletten Strahlen. Kongreßband Arch. klin. Chir. **173**.
- Ultraviolettbestrahlung der eitrigen Peritonitis. II^e Congrès international de la lumière. Kopenhagen 1932 (Sonderdruck).
- Das Sofortaufstehen nach Bauchoperationen. Tag dtsh. Ges. Chir. **1935**.
- Die Leitungszerteilung des Kreislaufes in vasa privata und vasa publica. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch., 8. Tagg **1935**.
- HEIDENHAIN: Über Darmverschluß und Enterostomie bei Peritonitis. Arch. klin. Chir. **67** (1902).
- Über Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprareninkochsalzinfusionen, nebst Bemerkungen über peritonitisches Erbrechen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1908**, Nr 18.
- Über Infusion von Suprareninkochsalzlösungen bei peritonealer Blutdrucksenkung und über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Wirkung des Suprarenins bei infektiöser Vasomotorenlähmung. Dtsch. Z. Chir. **104**, 535 (1910).
- HELLE: Disk. zu NOETZEL. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1909**.
- Die Ursache der akuten Appendicitis im Experiment. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 209.
- HEINECKE: Über den Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusion bei der Behandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **90**, H. 1.
- Über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **69** (1901).
- Adrenalin-Kochsalzinfusion bei Peritonitis. Zbl. Chir. **1909**, 575.
- HELLER: Die Dauerdrainage des Magens bei der Behandlung des mechanischen und paralytischen Ileus. Arch. klin. Chir. **164**, 286 (1931).

- HENLE: Die Verwendung des Peristaltikhormons in der Chirurgie. *Zbl. Chir.* **1910**, Nr 42.
- HENNINGS: Weitere Erfahrungen mit dem antitoxischen Coliserum (Behringwerk). *Med. Klin.* **1929 I**.
- HENSCHEN: Serumtherapie. *Arch. klin. Chir.* **167**, 220.
— Vorübergehende Ruhigstellung des Zwerchfells durch Novocainblockierung des Phrenicus. *Zbl. Chir.* **1916**.
— Behandlung der gangränösen und perforierten Appendicitis acuta mit Gasbrandserum. *Arch. klin. Chir.* **167**, 220 (1931).
- HEUFELDER: Zur antiseptischen Behandlung der diffusen Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* **1926 I**, 568.
- HEUSSER: Die Erkennung und Behandlung des akuten Darmverschlusses. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.
— u. WERDER: Untersuchungen über Peritonealdialyse. *Bruns' Beitr.* **141** (1927).
- HEYDE: Die Bedeutung anaerober Bakterien für die Peritonitis appendicitischer Entstehung. *Verhlg. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Köln* **1908**.
- HILGERMANN u. POHL: Ein Beitrag zur Ätiologie und Serumtherapie foudroyanter Appendicitiden. *Münch. med. Wschr.* **1927 II**. *Ref. Arch. klin. Chir.* **154** (1929).
— — Über die bakteriologische Infektion als Ursache der Blinddarmreizung. *Dtsch. med. Wschr.* **1929 II**.
- HIRSCHEL: Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten diffusen eitrigen Peritonitis. *Bruns' Beitr.* **56** (1907).
— Behandlung der Peritonitis mit 1% Campheröl. *Münch. med. Wschr.* **1910 I**; **1912 II**, 2004.
- HOCHE: Behandlung der diffusen Peritonitis. *Wien. med. Wschr.* **1935 II**.
— Verhalten des Bauchfells bei akut und chronisch entzündlichen Erkrankungen unter Berücksichtigung der Verhältnisse nach Laparophoslampenbestrahlung. *Dtsch. Z. Chir.* **245** (1935).
— u. MARANGOS: Zur Klinik und Therapie des perforierten Magen- und Zwölffingerdarmulcus. *Arch. klin. Chir.* **169** (1932).
- HOEHNE: Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektion. *Münch. med. Wschr.* **1909 II**, 2508.
— Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* **1909 II**.
— Die Technik der anteoperativen Reizbehandlung des Peritoneums. *Zbl. Gynäk.* **1911**, 1145.
— Über Toxinresorption aus der Bauchhöhle. *Zbl. Gynäk.* **1912**, 259.
— Über Peritonitisschutz. *Ther. Mschr.* **1912**, Nr 11.
- HÖRRMANN: Die intraabdominalen Druckverhältnisse. *Arch. Gynäk.* **75** (1905).
- HOLZBACH: Die pharmakologische Grundlage für eine intravenöse Adrenalintherapie bei der Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* **1911 I**, 1132.
— Die rectale kontinuierliche Kochsalzinfusion. *Münch. med. Wschr.* **1911 I**, 1140.
— Über die Verhütung und Behandlung der postoperativen Bauchfellentzündung. *Münch. med. Wschr.* **1911 II**, 2050.
— Über den Keimgehalt des Operationsfeldes bei gynäkologischen Laparotomien und seine Bedeutung für den postoperativen Verlauf. *Zbl. Gynäk.* **1912**, 1673.
— Reizkörpertherapie und Operationsmortalität. *Zbl. Gynäk.* **1924**, Nr 50.
— Der Kollaps. *Würzburg. Abh.* **27** (1931).
— Neue Wege in der Kollapsbekämpfung. *Münch. med. Wschr.* **1931 I**, 875.
- HOTZ: Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **20**, 257.
— Zur Behandlung der akuten Appendicitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1926 I**, 8.
- HOWALD: Die Dauerdrainage des Duodenums mittels hydraulischer Saugwirkung bei Stauungszuständen in Magen und Darm. *Chirurg* **1936**, 23.
- HUBER: Neuere Anschauungen über die Pneumokokkenperitonitis des Kindes. *Paris. med.* **1933**. *Ref. Z.org. Chir.* **66**, 293.
- HÜBNER: Sekundäre Enterostomie bei Peritonitis und Ileus. *Bruns' Beitr.* **134** (1925).
- IMANAGA: Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus der Darm lähmung bei akuter diffuser Peritonitis. *Dtsch. Z. Chir.* **244**, 156.
- INSINGER: Über Peritonitis (finn. klin. Studie). *Geneesk.* **28** (1930). *Ref. Z.org. Chir.* **53** (1931).

- ISELIN: Die Drainage der Bauchhöhle. *Bruns' Beitr.* **102** (1916).
 — Erfolgreiche Drainage des Peritoneums. *Zbl. Chir.* **1911**, Nr 13.
 — Die Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung mit Kochsalzspülung und dauerndem Erwärmen des Leibes. *Dtsch. Z. Chir.* **110** (1911).
- ISLER: Zur Behandlung der Perforationsperitonitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1925 I**, 1158.
- JANKE: Die Dauerausheberung des Magens bei der Behandlung des postoperativen Ileus. *Zbl. Chir.* **1930**, 1971.
- JANSSEN: Erfahrungen über die Serumbehandlung der Appendicitis-Peritonitis. *Zbl. Chir.* **1935**, Nr 47.
- JENSEN: Über Pneumokokkenperitonitis. *Arch. klin. Chir.* **69**, 1134 (1903).
 — Über die Verwendung der biologischen Leukocytenkurve in der Chirurgie. *Med. Welt* **1935 II**, S. 1617.
- JIRASEK: Ätiologie und Mechanismus und chirurgische Therapie des hartnäckigen Schluckens. *Med. Klin.* **1930 I**, 89, 128.
- JONES: Appendicostomia bei allgemeiner diffuser Peritonitis aus perforierter Appendix. *Ann. Surg.* **99** (1934). *Ref. Z.org. Chir.* **67**, 511.
- JUNGBLUT: Über die baktericide und entwicklungshemmende Kraft des Äthers usw. *Zbl. Bakter.* **88** (1922).
- JUNGHANS: Mitteldtsch. chir. Vereinigung Dresden 1938.
- KALLFELZ: Über den postoperativen Singultus und seine Behandlung. *Arch. klin. Chir.* **178**, 475.
- KAPEL: Resultate der Serumbehandlung bei Bauchfellentzündung. *Zbl. Chir.* **1935**, 2053.
- KAPPIS: Einige praktische Winke zur Behandlung des peritonitischen Ileus. *Münch. med. Wschr.* **1911 I**. *Ref. Zbl. Chir.* **1913**, 1415.
 — Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurgischen Gebiet der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Splanchnicusanästhesie. *Bruns' Beitr.* **115**, 1616 (1919).
- KATSCH: Physiologie und Pharmakologie der Darmbewegungen. *Verh. Ges. Verdgskrkh.* **1928**. *Ref. Z.org. Chir.* **42**.
- KATSURA: Die Resorption der Farbstofflösung in der Bauch- und Pleurahöhle. *Tohoku J. exper. Med.* **5** (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **32**, 31.
- KATZENSTEIN: Vorschlag zur internen Behandlung der akuten Peritonitis. *Ther. Gegenw.* **1906**, 504.
 — Über ein antitoxisches Coliserum. *Zbl. Chir.* **1927**, Nr 24.
 — u. SCHULTZ: Erfahrungen mit Rivanol, insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. *Klin. Wschr.* **1922 I**, 513.
 — u. ZIMMER: Die Serumtherapie der Coliperitonitis. *Med. Welt.* **1932 I**, 453.
- KELLING: Technische Beiträge zur Chirurgie der Bauchhöhle. *Zbl. Chir.* **1907**, 89.
- KERNER: Erfahrungen mit intravenöser Dauertropfinfusion usw. *Zbl. Gynäk.* **1934**, 1820.
- KEYSSER: Die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration für die Spülbehandlung der freien eitrigen Bauchfellentzündung. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1926**. — *Klin. Wschr.* **1926 I**.
 — u. ORNSTEIN: Optimum der Wasserstoffionenkonzentration als desinfektorischer Faktor. *Klin. Wschr.* **1926 I**, 404.
- KIRCHHOFF: Pneumokokkenperitonitis. *Zbl. Chir.* **1930**, Nr 35, 2162.
- KIRSCHNER: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Peritonitis. *Arch. klin. Chir.* **142**, 253 (1926).
 — USADEL: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Peritonitis. *Erg. Med.* **8** (1927).
- KITTINGER: Die Behandlung der eitrigen Peritonitis mit keimfreien Coli- und Mischkulturfiltraten (Antivirus). *Wien. klin. Wschr.* **1927 I**, 997.
- KLAGES: Die Differentialdiagnose der Peritonitis der Kinder. *Zbl. Chir.* **1934**, 2305.
- KLAPP: Über Bauchfellesorption. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **10**, 254 (1902).
 — Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darmentleerung. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1908**.
- KLEIN: Resorption von Toxinen aus der Bauchhöhle. *Amer. J. Surg.* **39**, 56 (1925). *Ref. Zbl. Chir.* **31**, 833.
 — Die Bedeutung des Antivirus v. BESREDKA in der Chirurgie. *Bruns' Beitr.* **162**, 15.
 — G.: Die Bauchhöhle als Lymphraum und die Bedeutung des Netzes. *Mshr. Geburtsh.* Nr 50, 177.

- KLEINSCHMIDT: Die Nachbehandlung Laparotomierter. *Erg. Chir.* **5** (1913).
 — Peritonitis-Diagnostische und therapeutische Irrtümer, herausgeg. von SCHWALBE, Bd. 8. 1926.
- KLÖCKNER: Das Blutbild als Hilfsmittel bei der Aufdeckung und Operationsanzeige atypischer und typischer Fälle von Peritonitis. *Med. Welt* **1935 II**, 1622.
- KLOTZ: Die biologische Behandlung der Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* **1911 II**, 2337.
 — Pituitrintherapie bei Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* **1912 II**.
 — R. Über die therapeutische Verwendung von Pituitrin. *Münch. med. Wschr.* **1911 I**, 1119.
 — Über Peritonitisbehandlung mit Hypophysenextrakt. *Mscr. Geburtsh.* **36**.
 — Zur Behandlung der Blutdrucksenkung bei Peritonitis. 6. internat. gynäk. Kongr. Berlin. *Ref. Med. Klin.* **1913 I**.
- KLUG: Eignet sich der Duct. thorac. zur natürlichen Drainage bei Peritonitis? *Dtsch. Z. Chir.* **194** (1926).
- KNOPP: Über Behandlung der Peritonitis mit Coliserum. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 15, 923.
- KOCH: Über die Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei der peritonealen Infektion. *Med. Klin.* **1911 II**.
- KÖHLER: Zur Behebung der Darmparalyse durch Nicotininjektion in das Ganglion coelicum. *Verh. Ges. Verdgskrkh.* **1928**.
- KÖNIG: Der Schock, seine Ursachen und seine Behandlung. *Fortschritte der Chirurgie. Zbl. Chir.* **1935**, Nr 48. *Ref. Med. Welt* **1935 II**, 1693.
- KOENNECKE: Über Pneumokokkenperitonitis. *Bruns' Beitr.* **115**, 408 (1919).
- KÖRTE: Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1897**.
 — Bemerkungen zur chirurgischen Behandlung der akuten Peritonitis. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 14, 833.
 — Die Chirurgie des Peritoneums. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 39. Stuttgart: Ferdinand Enke 1927.
- KOHLER: Antitoxisches Coliserum bei eitrigen Abdominalerscheinungen. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 39, 2441.
- KOLB: Beitrag zur postoperativen Peritonitisprophylaxe mittels Campheröl. *Zbl. Gynäk.* **1911**, 1290.
- KORTZEBORN: Die prinzipielle Sphinkterdehnung nach Laparotomien. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 19.
- KOTHE: Zur Behandlung der diffusen Peritonitis mittels permanenter rectaler Kochsalzinfusion. *Ther. Gegenw.* **1907**, H. 10.
- KOTZENBERG: Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis. *Berl. klin. Wschr.* **1908 I**.
 — Disk. zu NÖTZEL, NORDMANN. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1909**.
- KRABBEL: Serumbehandlung der Peritonitis. *Zbl. Chir.* **1932**, 1754.
- KRAUSSE: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Ultraviolett-Lichtbestrahlung auf die arterio-venösen Anastomosen. *Z. Kreislaufforsch.* **1938**, H. 6.
- KRECKE: Über die Drainage der Bauchhöhle. *Münch. med. Wschr.* **1926 II**, 2083.
 — Die chirurgische Behandlung der vom Wurmfortsatz ausgehenden circumscribten und allgemeinen Peritonitis. *Dtsch. Z. Chir.* **30** (1890).
 — Die Behandlung der freien eitrigen Peritonitis mit Campheröl. *Mscr. Geburtsh.* **33**, 473.
- KRÖNLEIN: Über die operative Behandlung der akuten Peritonitis. *Arch. klin. Chir.* **33** (1886).
- KROGIUS: Über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. *Dtsch. Z. Chir.* **112** (1911).
 — Über die Enterostomie als eine lebensrettende Hilfsoperation bei Peritonitis und Darmokklusion. *Dtsch. Z. Chir.* **211**, 526 (1911).
- KROH: Die temporäre Ausschaltung des Nervus phrenicus. *Dtsch. med. Wschr.* **1921 II**.
- KROHER: Beiträge zur Frage der Drainage bei Peritonitis nach Appendicitis. *Dtsch. Z. Chir.* **134**, H. 4 (1915).
- KRUZKOV: Diplokokkenperitonitis bei Kindern. *Z. sovrem. Chir.* **4** (1929). *Ref. Z.org. Chir.* **46** (1929).
- KÜSTNER, H.: Ist der Äther ein brauchbares Antisepticum bei der Behandlung der Peritonitis? *Dtsch. med. Wschr.* **1923 II**, 1548.
- KÜTTNER: Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. *Bruns' Beitr.* **43** (1903).

- KUHLENKAMPF: Zur Behandlung mit bestrahltem Blut. Hippokrates 1936, H. 44.
- KUHN: Die biologische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1911 II, 1898.
— Zuckerinfusionen. Dtsch. Z. Chir. 122 (1913).
— Die biologische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Zbl. Chir. 1926, 1108.
— Zuckerbehandlung der eitrigen Bauchfellentzündung. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1926.
— Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. 96 (1911).
- KUNZ: Zur Serumbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. 1930, Nr 45, 2782. Ref. Wien. klin. Wschr. 1932 I, 709.
— Coliserum und Gasbrandserum in Kombination. Med. Welt 1931 I, 123.
— Serumbehandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. 167 (1931).
— Zur Serumtherapie in der Chirurgie. Wien klin. Wschr. 1933 I.
— Disk. über „Peritonitis“. Alpenländ. Ärztetagg 1938.
— u. FRISCH: Über Peritonitis. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 347.
- KUTSCHA-LISSBERG: Magenfistel und Heberdrainage: Ein Beitrag zur Peritonitisbehandlung. Arch. klin. Chir. 128 (1924).
- KUX: Zit. bei BREITNER: Erfahrungen mit der Laparophoslampe. Wien. klin. Wschr. 1935 I.
- LAEWEN: Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 162, 38 (1921).
- LANDAU: Experimentelle Versuche über die Einwirkung von Acridinfarbstoffen und Sano-crysin an der Streptokokkeninfektion der Peritonealhöhle. Arch. klin. Chir. 141, 566 (1926).
- LANGER: Über pathologische und therapeutische Zwerchfellähmung. Dtsch. Z. Chir. 169 (1922).
— Über Adrenalin als biologisches Heilmittel bei der Behandlung der schweren toxischen Kreislaufschwäche, insbesondere der septischen Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1934, 2054.
- LANGER: Zur Frage der Schnelldiagnose der Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. 1933, 1128.
- LATZKO: Zur Bauchhöhlendrainage bei Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1910, 784.
- LENNANDER: Akute Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 62, H. 1/2 (1901).
— Akute eitrige Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 63 (1901).
— Über die Behandlung der akuten Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 81, H. 1 (1906); 91 (1908).
— Ein Fall von Dünndarmvolvulus mit einem MECKEL'Schen Divertikel nebst einigen Worten über subakuten Ileus und Gastrotomie bei Dünndarmparalyse. Dtsch. Z. Chir. 86 (1907).
- LICHTENBERG, v.: Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1909.
— Kreislaufstörungen bei Peritonitis. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1909.
— Läßt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusion bei der Peritonitis eine bestimmte Indikationsstellung ergründen? Münch. med. Wschr. 1909 II.
- LICHTENSTEIN: Behandlung des Zwerchfellkrampfes. Klin. Wschr. 1928 I, 552.
- LIEK: Zur Behandlung der Darmstörung nach Laparotomien. Zbl. Chir. 1925, Nr 42.
- LIENHARDT, B.: Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Schweiz. med. Wschr. 1921 I, 675.
- LINDEMANN: Erfolge mit Coliserum bei diffuser und circumskripter Peritonitis. Zbl. Chir. 1928, Nr 41, 2571.
- LINDGREEN: Über die Blutmenge im peripheren Gefäßsystem bei einigen pathologischen Zuständen, besonders bei der Bauchfellentzündung. Acta chir. scand. (Stockh.) 77 Ref. Z.org. Chir. 76, 106.
- LINZENMEIER: Die Bauchfellentzündung. Handbuch der Gynäkologie, herausgeg. von VEIT-STÖCKEL, Bd. 8. München: J. F. Bergmann 1933.
- LÖHR: Über die Bedeutung der anaeroben Bazillen für die Perforationsperitonitis bei Erkrankungen des Darmes und seiner Anhangsgebilde. Arch. klin. Chir. 156 (1930).
— Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Perforationsperitonitis des Magen- und Duodenalgeschwürs und seine Folgezustände. Dtsch. Z. Chir. 87, 289.
— Zur Magenperforation. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1926.
— Kritisches zur sog. „Gasperitonitis“ und die bisher veröffentlichten Tierexperimente über die Wirkung des Anaerobia auf das Peritoneum. Zbl. Chir. 1929, 774.
— Über die Bedeutung der anaeroben Bazillen für den Peritonitis beim Ulcus ventriculi und duodeni. Dtsch. Z. Chir. 214 (1929).
— Ätiologie der Appendicitis. Zbl. Chir. 1932, 1169.
— u. BITTER: Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. Arch. klin. Chir. 139, 64.

- LÖHR u. RASSFELD: Über Appendicitis unter dem Gesichtspunkte neuer bakteriologischer Forschungen. Zbl. Chir. **1928**, 2871.
- — Die Bakteriologie der Wurmfortsatzentzündung und der appendicitischen Peritonitis. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- LOEPER u. WEIL: Singultus. Wien. klin. Wschr. **1914 I**.
- LOEWE: Die Pneumokokkenperitonitis. Kinderärztl. Prax. **3**, 200 (1932).
- Die Schnelldiagnose der Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1932**, 3049.
- u. HERBRAND: Zur Behandlung der postoperativen Darmlähmung. Bruns' Beitr. **162**, 201 (1935).
- LOMBARDI: Die hypertonen Glukoselösungen in der Behandlung der akuten experimentellen Peritonitis. Riforma med. **1930 II**. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- LUCKE: Ein Fall von chirurgisch behandelter Perforationsperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **26** (1897).
- LÜKÖ: Über die Behandlung der Peritonitis universalis. Zbl. Chir. **1923**, 703.
- LUKSCH: Disk.bem. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1910**.
- LURJE u. MATIS: Ein Vorschlag zur Spülung der Bauchhöhle bei eitriger Peritonitis. Zbl. Chir. **1929**, 2905.
- MAGNUS: Über die Resorptionswege aus serösen und synovialen Höhlen. Dtsch. Z. Chir. **182**, 325 (1923).
- Die Darstellung der Lymphspalten und ihre Beziehungen zur Resorption bei der Peritonitis. Zbl. Chir. **1928**, 218.
- Zur Frage der Resorption aus der Bauchhöhle bei der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **210**, 307 (1928).
- MAIRANO: Verh. ital. Chir. Ges. Turin **1937**, 61.
- MANDL: Beitrag zur Frage der „kryptogenetischen Peritonitis“. Dtsch. Z. Chir. **182**, 289 (1923).
- MANELLI: Organotherapie von Nebenniere bei schweren Formen von Adynamie infolge septischer Peritonitis (ital.). Ref. Z.org. Chir. **41**, 430 (1928).
- MANENKOW: Experimentelle Befunde zur Frage des Mechanismus einer direkten Affektion der Medulla oblongata bei diffuser Peritonitis. Z. exper. Med. **64**, 239 (1929).
- MARIN: Peritonitis-Prophylaxe durch das spezifische BEHRING-Serum. Ref. nach Rev. Théor. **1935**.
- MATTHAES: Untersuchung über die Resorption im Magen beim Ileus. Arch. klin. Chir. **175** (1933).
- MATYAS: Über eine neue Verwendungsmethode des Coli-Gasbrandserums bei generalisierter Peritonitis. Zbl. Chir. **1933**, Nr 31.
- MATZDORF: Beitrag zur klinischen Verwendbarkeit der Blutuntersuchung bei chirurgischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. **150** (1930).
- MAYER, A.: Über spastischen Ileus und Ileusbehandlung mit Lumbalanästhesie. Zbl. Chir. **1922**, Nr 51.
- Zur Behandlung der postoperativen Darmlähmung. Münch. med. Wschr. **1924 II**.
- G.: 5 Jahre Sepsisbehandlung mit Serovaccinen. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1968.
- MAZAL: Zur Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung. Bratislav. lék. Listy **1935**, Nr 3.
- MEHLIN: Isacem und Appendektomie. Schweiz. med. Wschr. **1927 I**, 1037.
- MELCHIOR: Neue Probleme der Pneumokokkenperitonitis. Ref. Z.org. Chir. **67**, 44.
- Studien zur appendicitischen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **120** (1922).
- Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1928.
- Zur bioptischen und prognostischen Beurteilung der Frühoperation der Pneumokokkenperitonitis. Med. Klin. **1926**.
- MELZNER: Intravenöse Dauertropfinfusion. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 2039.
- MENSING: Peritonitis. Pathologische Physiologie im Hinblick auf die Therapie. Amer. J. Surg. **22** (1933). Ref. Z.org. Chir. **64** (1934).
- MEYER, C.: Unsere Ergebnisse bei der operativen Behandlung akuter diffuser, von den weiblichen Genitalorganen ausgehenden Peritoniden. Zbl. Gynäk. **1921**, 389.
- MIKULICZ, v.: Über Ausschaltung toter Räume aus der Peritonealhöhle. Arch. klin. Chir. **34** (1887).
- Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion. Arch. klin. Chir. **73**, 347 (1904).

- MOLNAR: Supravitalfärbung von Bauchhöhlenexsudaten bei Appendicitis. Bruns' Beitr. **161**, 216 (1935).
- MOMBURG: Die intraperitoneale Ölanwendung. Dtsch. med. Wschr. **1913 I**, 556.
- MORESTIN: Lavage du péritoine à l'éther. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **39**, 284 (1913).
- MORISON: Behandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1912**.
- MORITZSCH u. WITTMANN: 10 Jahre Bluttransfusion an der I. chirurgischen Klinik Wien. Dtsch. Z. Chir. **236** (1932).
- MÜHLBAUER: Beitrag zur Wirkung des Sympathols. Ther. Gegenw. **1935**, 71.
- MÜHSAM: Zelluloiddrains, ein unzerbrechlicher Ersatz der Glasdrains. Zbl. Chir. **1910**.
- MÜLLER, E. F.: Über den paralytischen Ileus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 417.
- MURPHY: Treatment of perforative Peritonitis. Ann. Surg., Juno **1908**.
- NARAT: Experimentelle Studie über intraabdominelle Injektion von hypertonen Zuckerlösungen zur Behandlung der Peritonitis. Ann. Surg. **78**, 357 (1923).
- NARATH: Die Behandlung der Peritonitis mit intraabdomineller Injektion von hypertonscher Gluconlösung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 429 (1925).
- NATHER: Typische Abszeßkomplifikationen bei der geschlossenen Nachbehandlung der Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1924 I**, 105.
- u. OCHSNER: Der DOUGLAS-Abszeß im Gefolge der geschlossenen Peritonitisbehandlung. Dtsch. Z. Chir. **118**, 124 (1924).
- NAUJOKS: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung intraperitonealer Ätherinjektionen. Mschr. Geburtsh. **60**, 265 (1922).
- NAUMANN: Das entzündliche und toxische Moment in der Pathologie des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Arch. klin. Chir. **147** (1927).
- NEHRKORN: Zur Peritonitis der kleinen Kinder. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1926**.
- NEUDÖRFER: Zur Frage der Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1921**, Nr 2.
- NICOLE: Peritonitisbehandlung mit gefiltertem Ultraviolettlicht usw. Zbl. Chir. **1935**, Nr 49.
- NOBEL: Über die Serumtherapie der Appendicitis und appendicitischen Peritonitis. Chirurg **1936**, 767.
- NOESKE: Disk.bem. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1910**.
- NOETZEL: Über die Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege und die Bedeutung der Lymphdrüse für dieselben. Bruns' Beitr. **51** (1906).
- Experimentelle Untersuchungen zur Gallenblasenperforationsperitonitis. Arch. klin. Chir. **93**, 161.
- Über peritoneale Resorption und Infektion. Arch. klin. Chir. **57**, 311 (1898).
- Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung. Bruns' Beitr. **46**, H. 2 (1905).
- Die Ergebnisse von 242 Peritonitisoperationen. Bruns' Beitr. **47**, H. 2 (1905).
- Die operative Behandlung der diffusen, eitrigen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **90**, Nr 3 (1909).
- Zur Peritonitisoperation nach REHN. Arch. klin. Chir. **114**, 381 (1920).
- Zur Frage der Drainage der freien Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1927**, 1006 (Mittelrhein. chir. Vereinigung).
- Die Drainage der freien Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **150** (1928).
- Zur Behandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1937**, 2895.
- NORDMANN: Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **89**, H. 4.
- NOVAK: Behandlung diffuser Perforations-Peritonitis. Tschech. Ber. Gynäk. **11**, 314.
- NOVOTNY: Wirkung der Laparophoslampe bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1936**, Nr 2.
- NYSTRÖM: Über Magendrainage durch Gastrotomie. Zbl. Chir. **1915**, Nr 40, 48.
- OBADALEK: Über die gemeine Peritonitis bei Kindern. Dtsch. Z. Chir. **220** (1929).
- Die Frühoperation der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Zbl. Chir. **1931**, Nr 20.
- Die Ätiologie der kindlichen Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **233** (1931).
- Über den Zeitpunkt operativen Eingreifens bei der kindlichen Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1932**, 1101.
- OBERDISSE: Klinische Untersuchungen zur Frage der Kreislaufwirkung des Sympathols. Ther. Gegenw. **1934**, 219.
- OBERLÄNDER: Über die Vorteile der vaginalen Bauchhöhlendrainage. Z. Geburtsh. **50**, 468.
- OCHSNER: Vermeidbare Appendicitiskomplikationen. Münch. med. Wschr. **1920 I**, 305.
- OLIVECRONA: Experimentelle Studie über Zirkulationsstörungen bei Peritonitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **54**, 559 (1922).

- ORATOR: Insulin-Zuckerbehandlung postoperativer Schockzustände. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1926.
- ORNSTEIN u. KEYSER: Optium der Wasserstoffionenkonzentration als desinfektorischer Faktor. Klin. Wschr. 1926 I, 404.
- ORR: Indikationen für die Enterostomie. J. amer. med. Assoc. 102 (1933). Ref. Z.org. Chir. 65, 289.
- ORR u. HADEN: Enterostomie zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. Surg. 18, 2159 (1929).
- — Gebrauch von hypertonischen Natrium chloridlösung zur Behebung der Peristaltik. Surg. etc. 52 (1931). Ref. Z.org. Chir. 54, 831.
- ORTH: Experimentelles über Peritonitis. Berl. klin. Wschr. 1889 II.
- Tagg Vereinigung niederrhein. u. westfäl. Chir. Ref. Zbl. Chir. 1937, 44.
- OSER: Aussprache zu CLAIRMONT. Alpenländ. Ärztagg 1938.
- PALMEDO: Intravenöse Dauerinfusion nach FRIEDEMANN. Arch. klin. Chir. 153 (1928).
- PAMPERL: Die Behandlung der eitrigen Peritonitis. Med. Klin. 1926 II, 1409.
- DE PAOLI u. COLISTI: Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über den Wert des nucleinsäuren Natriums bei der Prophylaxe der operativen Infektion des Peritoneums. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 24 (1912).
- PAPP u. TEPPERBERG: Kochsalzbehandlung in der Chirurgie. Peritonitis. Chirurg 1936, H. 14 u. 18.
- — Drainage nach MIKULICZ bei eitriger Appendicitis. Zbl. Chir. 1936, Nr 25.
- PASCHOUD: Traitement des péritonites suppurées. Rev. méd. Serisse Rom 1934, No 8.
- Diskussion zur Thrombose und Embolie. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 1934.
- Postoperative Analgie. Arch. klin. Chir. 183 (1935).
- Ein Jahr Infrarot und Ultraviolett in der Chirurgie. Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 106.
- PAUCHET: Les indications chirurg. de la transfusion du sang. Bull. méd. 1924, No 8.
- PAYR: Peritonitisbehandlung. Zbl. Chir. 1913, Nr 22, 874.
- Zur Prophylaxe und Therapie peritonealer Adhäsionen (Eisenfüllung des Magendarmkanales und Elektromagnet). Münch. med. Wschr. 1913 II, 2601.
- Aussprache zu KÜTTNER. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1921.
- Biologisches zur Entstehung, Rückbildung und Vorbeugung von Bauchfellverwachsungen. Zbl. Chir. 1924, 718.
- Diagnostische und therapeutische Irrtümer, Bd. 8. Leipzig: Georg Thieme 1926.
- Über Ozonbehandlung in der Chirurgie. Münch. med. Wschr. 1935 I, 857.
- Über Ozonbehandlung in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. 183 (1935).
- PAYNE: Some questions relating to surg. drainage. Surg. etc. 39 (1924).
- PEISER: Zur Kenntnis der peritonealen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Bruns' Beitr. 45 (1905); 51 (1906).
- Über postoperative Magen- und Darmlähmung. Berl. klin. Wschr. 1914 I, 996.
- PELLEGRINI: Die Serumbehandlung der akuten Bauchfellentzündung. Bull. Soz. nat. Chir. Paris 59 (1933). Ref. Z.org. Chir. 62, 600.
- PERITZ: Zur intraperitonealen Rivanolbehandlung. Med. Klin. 1925 I.
- PERRANDO: Die Serumtherapie der akuten Peritonitis. Zbl. Chir. 1935, Nr 2.
- PERTHES: Die Behandlung des akuten Darmverschlusses. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1925.
- PETERMANN: Peritonitis diffusa. Berl. Ges. Chir., 14. Okt. 1935. Ref. Zbl. Chir. 1936, Nr 9.
- PETERS: Die Bedeutung der Blutuntersuchung in der chirurgischen Diagnose. Bruns' Beitr. 117 (1919).
- Zur Frage der Anaphylaxiegefahr nach Coliseruminjektion. Zbl. Chir. 1931, Nr 23.
- Anaphylaxiegefahr nach Coliserum. Dtsch. med. Wschr. 1931 II.
- Zur Frage der Therapie der Peritonitis diffusa mit Berücksichtigung des postoperativen Adhäsions- und Strangulationsileus. Arch. klin. Chir. 172 (1933).
- PETRYKOWSKY, v.: Erfahrungen mit Coliserum. Med. Klin. 1930 I, 50.
- PFANNENSTIEL: Klinische Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 13, 272 (1909).
- PIKIN: Einige experimentelle Untersuchungen zur Frage der Peritonitisbehandlung. Bruns' Beitr. 89, 502 (1914).
- PLENZ: Aussprache zu PETERMANN. Berl. Ges. Chir. 1935. Ref. Zbl. Chir. 1936, Nr 9.
- PLUYETTE u. BERNARD: Ätherspülung des Peritoneums. Ref. Zbl. Chir. 1914, 1296.

- POKROVSKIJ: Über die Behandlung der akuten Peritonitis mit Schwefel (russ.). Z.org. Chir. **41**, 133 (1928).
- DAL PRATO: Über die angebliche peristaltikerzeugende Wirkung von in die Bauchhöhle eingeführten kolloidalen Silber. Poliklinico, sez. prat. **1934**. Ref. Z.org. Chir. **67**, 510.
- PRETO: Die Enterostomie in der Behandlung der Peritonitis. Arch. Soc. ital. Chir. **1933**, 686. Ref. Z.org. Chir. **62**, 601.
- PRIBRAM: Zur Therapie infektiöser Prozesse in der Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1922**, Nr 47 (1889).
— Säuglings- und Altersperitonitis als Ausdruck der verschiedenen Resorptionsfähigkeit des jugendlichen und alten Peritoneums. Zbl. Chir. **1924**, Nr 51, 1964.
- PRIMA: Über die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 678 (1923).
— Woran stirbt der Peritonitiskranke. Zbl. Chir. **1937**, 2827.
— Wundstörungen und Hämatom. Zbl. Chir. **1938**, Nr 42.
- PROCHNOW: Statistische Betrachtungen über die operative Sterblichkeit bei Peritonitis auf Grundlage der Appendicitis. Ref. Z.org. Chir. **65**, 289.
— Über die Serotherapie appendicitischer Peritonitiden. Arch. klin. Chir. **174**, H. 2.
— Über das Peritonitis-Serum. Arch. klin. Chir. **179**, H. 2.
- PROPPING: Bedeutung des intraabdominalen Druckes für die Behandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **92** (1910).
— Die gegenwärtigen Erfolge bei der chirurgischen Behandlung der freien eitrigen Wurmfortsatzentzündung. Bruns' Beitr. **74**. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, 663.
— Die REHNSche Behandlung der Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1913 I**, 1096.
— Die physikalische Grundlage der DOUGLAS-Drainage, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Bauchdruck. Arch. klin. Chir. **114**; **154**, 580 (1920).
- PUST: Biologische Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1921** u. **1926**.
- DE QUERVAIN: Zur Ätiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1902**, Nr 25.
- RADEMAKER: Die Wirkung von Blut bei experimenteller Peritonitis. Ann. Surg. **97**. Ref. Zbl. Chir. **1933**.
- RANKIN u. BARGEN: Vaccination gegen Peritonitis in der Chirurgie des Dickdarmes. Arch. Surg. **22** (1931). Ref. Z.org. Chir. **53** (1931).
- RANZI, E.: Über Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Wien. med. Wschr. **1922 II**.
- RECKLINGHAUSEN, v.: Zur Fettresorption. Virchows Arch. **26**, 172 (1863).
- REDI: Intraperitoneale Anwendung von Serum und Filtraten als Ergänzung der chirurgischen Behandlung der von der Appendix ausgehenden Peritonitis. Arch. Soc. ital. Chir. **1933**, 756. Ref. Z.org. Chir. **62**, 600.
— Die Einführung von Bakterien-Filtraten in die Bauchhöhle bei appendicitischer Peritonitis. Riforma med. **1934**, H. 44. Ref. Z.org. Chir. **3**, 165 (1934).
- REHN: Über die Behandlung infektiös eitriger Prozesse im Peritoneum. Arch. Chir. **67**, 790.
— Über die Behandlung infektiös eitriger Prozesse im Peritoneum. Zbl. Chir. **1902**, Nr 26.
— Über die Behandlung infektiös eitriger Prozesse im Peritoneum. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1903**.
- REICH u. BERESNEGOWSKI: Untersuchungen über den Adrenalinegehalt der Nebennieren bei akuten Infektionen, besonders bei Peritonitis. Bruns' Beitr. **91**, 403 (1914).
- REICHEL: Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Habilschr. Würzburg 1889. Dtsch. Z. Chir. **30** (1890).
- REICHL: Klinische Erfahrungen mit Peritonitis-Serum. Wien. klin. Wschr. **1932 II**, 1288.
— Zur Anwendung des Peritonitisserums. Dtsch. Z. Chir. **249** (1937).
- REICHEL: Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis. Bruns' Beitr. **127**, 207 (1922).
- REINKING: Bestrahlung während der Operation mit Ultraviolett nach HAVLICEK. Zbl. Chir. **1937**, 1579.
- RENNER: Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektion. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15**, 89 (1906).
- DE RENZI u. BOERI: Das Netz als Schutzorgan. Berl. klin. Wschr. **1903**.
- RESCHKE: Zur Behandlung der allgemeinen freien Appendix-Peritonitis. Arch. klin. Chir. **143**, 533.

- RESCHKE: Versuche über die Beeinflussung der peritonealen Resorption durch hyper-tonische Lösungen. Arch. klin. Chir. **116**, 466 (1921).
- Zur Behandlung der allgemeinen freien Peritonitis. Arch. klin. Chir. **143**, 533 (1926).
- Die Behandlung der Appendicitis-Peritonitis im Intermediär- und Spätstadium. Bruns' Beitr. **161** (1935).
- RICHARD u. ASSELIN: 24 Fälle von appendicitischer Peritonitis. Vergleichende Betrachtung über die Behandlung und die Operationserfolge. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **56** (1930). Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- RIEDEL: Über Adhäsiventzündung in der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **47**.
- Zur Therapie der Appendicitis und Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1927 II**, 1456.
- Bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Befund bei Peritonitis. Diss. Halle 1934.
- RIEDER: Nordwestdtsh. Chirurgetag 1934. Ref. Zbl. Chir. **1935**, Nr 19.
- RIEMANN: Zur Serumbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1886.
- Zur Serumtherapie der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 2700.
- RIESE: Intraabdominelle Kochsalzinfusion bei reinen Bauchoperationen. Zbl. Chir. **1934**, 375.
- RIESTER: Über die Erfolge und Mißerfolge bei Verwendung der Laparophos-Lampe nach HAVLICEK. Zbl. Chir. **1938**, 514.
- RITSCHL: Bekämpfung des Singultus. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 621.
- ROBB: Infektion nach Operationen in der Bauchhöhle und ihre Behandlung. Ref. Zbl. Gynäk. **1899**, 1529.
- ROEDELUS: Die Nachbehandlung der diffusen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1917 I**.
- ROEPKE: Aussprache zu KIRSCHNER. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1926**.
- ROHR, F.: Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokken-peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1911**, Nr 23, 659.
- ROMBERG u. PÄSSLER: Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Arch. klin. Med. **64**; **69** (1899).
- RONZINI: Die Rückenmarksanästhesie beim Darmverschluß. Clinica chir. **8**, No 5 (1932). Ref. Z.org. Chir. **60**, 609.
- ROSENACK: Über intraabdominelle Kochsalzinfusion bei Bauchoperationen. Zbl. Chir. **1934**, 1597.
- ROSENSTEIN u. KÖHLER: Therapeutische Versuche zur Bekämpfung der Darmlähmung durch Umspritzung des Ganglion coeliacum. Med. Klin. **1926 I**.
- — Über die Beeinflussung der Darmparalyse durch Nikotininjektionen in dem Ganglion coeliacum. Dtsch. Z. Chir. **210** (1928).
- ROSSI: Die akuten Bauchfellentzündungen. Hauptref. **39**. Kongr. ital. chir. Ges. 1933. Ref. Z.org. Chir. **63**, 561.
- ROST: Über die Anwendung von Seren bei chirurgischen Erkrankungen. Zbl. Chir. **1934**, Nr 8.
- u. NAEGELI: Pathologische Physiologie chirurgischer Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1938.
- ROSTOCK: Das biologische Verhalten der Gewebe und Organe gegenüber Physiol. NaCl- und Normosallösung. Grenzgeb. Med. u. Chir. **34** (1922).
- Die Darstellung der Lymphspalten nach MAGNUS. Dtsch. Z. Chir. **1928**, 208.
- ROTTER: Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **93**, Nr 1 (1910).
- RUDOLF: Südostdtsh. Chirurgenver.igg Breslau 1922.
- RUNGE: Die Behandlung der puerperalen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 1989.
- SAITO: Eine Modifikation der MIKULICZSchen Tamponade des DOUGLASSchen Raumes bei der akuten Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **72**, 1027.
- SAKANE: Experimentelle Studien über den Einfluß des Hochdruckklistiers an der Dünndarmperistaltik, insbesondere die therapeutische Bedeutung desselben mittels hyper-tonischen NaCl-Lösungen bei der Darmparese. Mitt. med. Akad. Kioto **11** (1934). Ref. Z.org. Chir. **69**, 562.
- Experimentelle Studien über den Wert der Darmlumenausspülung bei akuter eitriger Peritonitis. Mitt. med. Akad. Kioto **12** (1934). Ref. Z.org. Chir. **69**, 562.
- SALZER: Über Diplokokkenperitonitis. Arch. klin. Chir. **1912**.
- Die Diplokokkenperitonitis der Kinder. Mschr. Kinderheilk. **38** (1928).
- Die Diplokokkenperitonitis beim Kinde. Dtsch. Z. Chir. **208**, 226 (1928).
- Zur Diagnose und Therapie der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Wien. med. Wschr. **1932 II**, 1454.

- SASSE: Zur Behandlung der akut eitrigen Appendicitis mit circumscripser oder diffuser Peritonitis. Arch. klin. Chir. **94** (1912).
- Zur Behandlung der diffus eitrigen Wurmfortsatzperitonitis. Arch. klin. Chir. **103**, 780 (1914).
- SATTLER: Die Verhinderung des postnarkotischen Erbrechens. Dtsch. Z. Chir. **190** (1925).
- SCHAANNING: Über die genuine Pneumokokkenperitonitis. Norsk Mag. Laegevidensk. **91** (1930). Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- Über Pneumokokkenperitonitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **77** (1935). Ref. Z.org. Chir. **77**, H. 1.
- SCHÄR: Zur Prüfung der Vitalität von Leukocyten im Peritonealexsudat. Dtsch. Z. Chir. **210**, 250 (1928).
- SCHAKIR: Über Pneumokokken- und Streptokokkenperitonitis. Bruns' Beitr. **148** (1930). Ref. Z.org. Chir. **49**, 174.
- SCHAUDIG: Zur Diagnose und Behandlung der kindlichen Diplokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **229** (1930).
- SCHPELMANN: Das Öl in der Bauchchirurgie. Arch. klin. Chir. **99**, 879.
- Tierversuche zur Frage der Prophylaxe postoperativer Bauchfellentzündung. Dtsch. Z. Chir. **114** (1911).
- Versuche zur Peritonitisbehandlung. Med. Klin. **1913** I, 102.
- SCHIELF u. DIEGNER: Das Wesen der Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie. Arch. klin. Chir. **130**, 352.
- SCHILLING, v.: Ein Fall von eitriger Peritonitis nach Mandelentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1922** I.
- Atypische Fälle von eitriger Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Dtsch. med. Wschr. **1922** I, 764.
- SCHLEUSSNER: Behandlung der Perforationsperitonitis mit Äther. Münch. med. Wschr. **1927** I, 1091.
- SCHMECHEL: Zur Frage der Serumtherapie der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **240** (1933).
- Über Indikationsbereich und Erfolge der Ileostomie nach dem Prinzip von WITZEL. Dtsch. Z. Chir. **241** (1933).
- SCHMID, H.: Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **94** (1910).
- SCHMIDT: Intraperitoneale Serum- und Kochsalzinjektionen zur Verhütung operativer Infektionen des Bauchfells. Dtsch. med. Wschr. **1904** II.
- Praktische Diagnostik, Prophylaxe und Therapie der postoperativen Kreislaufstörungen. Chirurg **1933**, 865.
- Die postoperative Reaktion des Kreislaufes besonders nach Laparotomie. Dtsch. Z. Chir. **239** (1933).
- SCHMIED: Beitrag zur Frage der Serumtherapie der Peritonitis. Zbl. Chir. **1936**, 2542.
- SCHNEIDER: Richtlinien zur Serumbehandlung im Kampfe gegen die Bauchfellentzündung. Zbl. Chir. **1934**, Nr 6.
- Charakterveränderungen bei eitrigen Bauchfellentzündungen. Med. Welt **1935**.
- Der Eiter im Bilde der Entzündung. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.
- u. KOPP: Untersuchungen über die kreislaufwirksame Substanz H 75 (Veritol) bei chirurgischen Erkrankungen. Klin. Wschr. **1937** II.
- SCHNITZLER: Über die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraperitonealen Eiterungen. Wien. klin. Rdsch. **1902**, Nr 10.
- u. EWALD: Zur Bakteriologie eitriger Peritonitiden. Internat. Rdsch. **1893**, 740.
- — Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Dtsch. Z. Chir. **41**. Ref. Wien. klin. Rdsch. **1895**.
- SCHÖNBAUER: Salzsäures Pepsin, ein physiologisches Antisepticum. Arch. klin. Chir. **120** (1922).
- Experimentelles und Klinisches zur Peritonitisfrage. Wien. klin. Wschr. **1923** I, 373.
- Die Fermente in der Chirurgie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1924**.
- Experimentelle Untersuchungen über Drainage des Cavum peritonei und über den physiologischen Schutzapparat des Peritoneums. Wien. klin. Wschr. **1924** I, 412.
- Über Peritonitis und Ileus. Dtsch. Z. Chir. **193**, 295 (1925).
- Über Salzsäure und Peritonitis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1926**.

- SCHÖNBAUER: Die Erfahrungen der Klinik EISELSBERG bei der Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis mit Spülungen mit salzsaurem Pepsin. Zbl. Chir. **1926**, 2834.
- SCHÖNDORF: Klinisch-experimentelle Untersuchungen mit dem neuen Kreislaufmittel Veritol. Münch. med. Wschr. **1938 I**.
- SCHÖNE: Strengere Indikationen für die Ausgestaltung der operativen Peritonitisbehandlung. Dtsch. Z. Chir. **135**, Nr 6.
- Erfahrungen über Diagnose und chirurgische Behandlung akuter Bauchfellentzündung. Ther. Gegenw. **1916**, H. 9/12.
- Über die Behandlung des Adhäsionsileus im Verlauf schwerer intraperitonealer Entzündungen. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**.
- SCHOUTE: Injektionen mit Salzlösungen. Zbl. Chir. **1912**, Nr 27.
- SCHÜRER-WALDHEIM: Ergebnisse und Erfahrungen bei 500 Bluttransfusionen. Dtsch. Z. Chir. **1933**, 241.
- SCHULTHEIS: Seltene Peritonitisursache nach Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk. **1926**, 1696.
- SCHULTZ: Verlauf und Behandlung der vom weiblichen Genitale ausgehenden Streptokokkenperitonitis. Zbl. Gynäk. **1935**, 1430.
- SCHULTZ: Atropin bei Ileus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **17** (1907).
- Beitrag zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **44**, H. 5/6.
- Über die antiseptische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit Rivanol. Med. Klin. **1924 II**, 1430.
- u. KATZENSTEIN: Erfahrungen mit Rivanol, insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. Klin. Wschr. **1922 I**, 513.
- SCHULZE: Die heutige Bewertung der Blutuntersuchung bei der Appendicitis bezüglich der freien, fortschreitenden appendicitischen Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26** (1913).
- Serumbehandlung der Peritonitis. 26. Tagg Ver. mitteldtsch. Chir. 1936. Chirurg **1936**, Nr 17.
- SCHUMACHER: Die arterio-venösen Anastomosen. Bruns' Beitr. **159** (1934).
- SCHWARZ: Zur Frage der Diplokokkenperitonitis im Kindesalter. Vestn. Chir. (russ.) **58/60** (1930). Ref. Z.org. Chir. **53** (1931).
- SEELIGER: Spülung der Coliperitonitis nach Appendicitis mit HCl. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1926**.
- Weitere Mitteilungen zur Behandlung der freien Coliperitonitis. Zbl. Chir. **1926**, 317.
- Experimentelle Untersuchungen zur Behandlung der freien Bauchfellentzündung (Coliperitonitis). Dtsch. Z. Chir. **203/204** (1927).
- SEELY: Ricinolsaures Natrium. Sein möglicher Wert in der Prophylaxe und der Behandlung der Peritonitis. Ann. Surg. **96** (1931). Ref. Z.org. Chir. **60**, 473.
- SEHRT: Der Chirurgenkongreß 1935. Hippokrates **6**, H. 13.
- Fortschritte in der Thrombose- und Peritonitisfrage. Med. Klin. **1935 I**.
- Weitere Fortschritte in der Thrombose-Emboliefrage. Münch. med. Wschr. **1935 I**, 1134.
- Die Behandlung der fortschreitenden eitrigen Peritonitis. Zbl. Chir. **1937**, Nr 11.
- SEIFERT: Zur Funktion des großen Netzes. Bruns' Beitr. **119** (1920).
- E.: Zur Bewertung der Äthertherapie bei Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1919 I**, 129.
- Zur Biologie des Netzes. Arch. klin. Chir. **116**, 509 (1921).
- Studium am Omentum majus des Menschen. Arch. klin. Chir. **123**, 608 (1923). Ref. Dtsch. med. Wschr. **1921 II**.
- Peritoneum. Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 5, H. 1. 1927.
- Versuche und Untersuchungen am Peritoneum viscerale. Z. exper. Med. **65**, 799 (1929).
- SELLHEIM: Verwertung der bei der Operation gebräuchlichen temporären Abkammerung der freien Bauchhöhle zur Beschränkung einer im Operationsgebiet einsetzenden Infektion während der Nachbehandlungsperiode. Mschr. Geburtsh. **32**, 693.
- Zur Diagnose und Behandlung der akuten diffusen Peritonitis in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Berl. Klin. **1907**, H. 231. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, 487.
- SEISSER: Die Möglichkeiten und Grenzen unserer Therapie bei der diffusen Peritonitis genitalen Ursprungs. Zbl. Gynäk. **1929**, 1816.
- SEITZ: Zur Frage der Drainage des kleinen Beckens bei der Behandlung der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **154**, 132 (1920).
- SEND: Omnadin in der abdominalen Chirurgie. Dtsch. med. Wschr. **1925 I**.

- SEUBERT: Zur Ätherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1918 II, 1467.
- SEUFFERT, v.: Über intraperitoneale Ölinjektionen. Mschr. Geburtsh. 1912, Nr 35, 538.
— Über Behandlung und Prophylaxe der diffusen Peritonitis. Mschr. Geburtsh. 36, 378.
- SEYBERTH: Disk. zu KIRSCHNER. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1926.
- SHIMIZU: Über die klinische Anwendung des Coliantivirus bei der akuten Peritonitis. Okayama-Igakikai Zasshi. (jap.) 44 (1932).
- SIEBNER: Weitere Erfahrungen über das weiße Blutbild bei chirurgischen Erkrankungen. Dtsch. Z. Chir. 208, 318 (1929).
- SIERRO: Die Drainage bei Peritonitis. Erfahrungen an 286 Fällen der Genfer chirurgischen Klinik. Lyon. chir. 25, No 2 (1928). Ref. Z.org. Chir. 43 (1928).
- SIGMUND: Beitrag zur operativen Behandlung der Appendicitis und Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 158, 289.
- SIGWART: Die bakteriologische Kontrolle der Asepsis bei gynäkologischen Laparotomien. Arch. Gynäk. 99, 284.
— Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Arch. Gynäk. 109, H. 1, 247 (1918).
— Ätherbehandlung und Prophylaxe der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1922 I, 500.
— Die puerperale Infektion und ihre Behandlung. Med. Klin. 1923 I, 299. HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8.
— Die Behandlung der „geburtshilflich-gynäkologischen“ Peritonitis. Fortschr. Ther. 6, H. 7, 214 (1930).
- SIMON: Die chirurgische Behandlung der Abtreibungsperitonitis. Mschr. Geburtsh. 58, 40.
- SMITH: Passive antitoxische Immunität bei Streptokokkeninfektionen des Peritoneums. Surg. etc. 56, 169 (1933). Ref. Z.org. Chir. 62, 117.
- SOHN: Über die Spülung des kleinen Beckens bei der Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis, nebst Bemerkungen über intravenöse Dauertropfinsufion von Adrenalinlösung-Kochsalz bei peritonealem Kollaps. Bruns' Beitr. 121, 191 (1921).
- SOLLER: Die Omentale Enterokleisis. Arch. klin. Chir. 92, 816.
— Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen Infektion durch Bacterium coli, bewirkt durch endoperitoneale Injektion verschiedener Substanzen und ihre Anwendung auf die Unterleibs Chirurgie des Menschen. Beitr. path. Anat. 31, 536. Ref. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 27, 807 (1914).
— Peritoneum und lokale Immunisation. Arch. ital. Chir. 19, 111 (1925).
— Weiteres über die Prophylaxe und Behandlung der akuten Peritonitis mit Argentum colloidal. Policlinico, sez. prat. 1927, 235.
- SOMMER, K.: Beitrag zur Frühdiagnose und Behandlung der diffusen Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1924, 2686.
- SONNENBURG: Zur Operationsbehandlung der puerperalen Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1885, 238.
— Naht oder Drainage der Bauchhöhle bei freier Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1912 I, 445.
— u. KOTHE: Diagnose und Prognose der fortschreitenden Peritonitis unter Berücksichtigung des ARNETHschen Blutbildes. Dtsch. Z. Chir. 100 (1909).
- SOSTEGNI: Betrachtungen über die chirurgischen Behandlungen der Pneumokokkenperitonitis. Arch. Soc. ital. Chir. 1933. Ref. Z.org. Chir. 63, 230.
- SOULIGOUX: Zur Behandlung der Peritonitis mit Äther. Bull. Soc. de Paris 39, 1332 (1913).
- SPANNER: Neue Befunde über die Blutwege in der Darmwand und ihre funktionelle Bedeutung. Morph. Jb. 69 (1932).
- SPITZER: Erfahrungen mit intraperitonealer Coliseruminfusion bei Spätperitonitis, nebst Beitrag zur Therapie der Colisepsis. Zbl. Chir. 1930, Nr 50.
— Erfahrungen mit intraperitonealer Coliseruminfusion. Zbl. Chir. 1930, Nr 51.
— Erwiderung auf die Arbeit PETERS usw. Zbl. Chir. 1931, Nr 44.
— Die Frage der Serumtherapie und der Ätiologie der eitrigen Peritonitis und Erfahrungen darüber. Dtsch. Z. Chir. 1932, 1235; 53, 522.
- SPONHEIMER: Über die Behandlung der akuten Appendicitis. Zbl. Chir. 1933, Nr 6.
- SRENGEL: Die Behandlung der Peritonitis. BIER, BRAUN, KÜMMEL, Bd. 3. 1917.
- STAHL: Histologische Blutuntersuchungen in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. 128, H. 4.
- STAHNKE: Resorption der Bauchhöhle und vegetatives Nervensystem. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1926.
— Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des autonomen Nervensystems auf die Resorption a. d. Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. 146, 1 (1927).
- STARK, v.: Zur Behandlung des anaphylaktischen Anfalles. Münch. med. Wschr. 1917 I.

- STEICHELE: Beitrag zur Appendixfrage an Hand von 1000 operierten Fällen. Bruns' Beitr. **125** (1922).
- STEIN: Über das Blutbild bei chirurgischen Erkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **219**, 297 (1929).
- STEINBERG: Experimentelle Erzeugung diffuser Peritonitis. Amer. J. Path. **2**, 415 (1926).
- Aktive Immunisierungsmethode gegen die akute diffuse Peritonitis. Amer. J. clin. Path. **2** (1932). Ref. Z.org. Chir. **59** (1932).
- u. GOLDBLATT: Schutz des Peritoneums gegen Infektion. Surg. etc. **57** (1933). Ref. Z.org. Chir. **65**, 283.
- u. RUSSEL: Das Gefäßsystem bei experimentell erzeugter, akuter Peritonitis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **30** (1933). Ref. Z.org. Chir. **64**, 90.
- STICH: Über die Peritonitisgefahr nach primär nicht eitrigen Bauchoperationen. Chirurg **1934**, 244.
- STIEDA: Über Anwendung von Äther bei bestehender Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1922 II**, 1725.
- STILLER: Pilocarpin gegen Singultus. Zbl. klin. Med. **1892**, 881.
- STOCKER: Disk. zu Laparophos-Lampe. Alpenländ. Ärztetagg 1934. Ref. Chirurg **1934**, 785.
- Einige Bemerkungen zur Diagnose und Therapie des Ulcus perf. Zbl. Chir. **1937**, 610.
- STÖGER: Zur Frage der Serumbehandlung bei diffuser Peritonitis. Wien. med. Wschr. **1932 II**, 1274.
- STRAUB: Das Problem der physiologischen Kochsalzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wschr. **1920 I**, 249.
- STRAUSS: Über Therapie der diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **122**, 303 (1921).
- STREMPER: Heißluftbehandlung nach Laparotomie als peristaltikanregendes Mittel, zugleich ein Beitrag zur Verhütung postoperativer Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **105**. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 855.
- STURM: Serumbehandlung der Coli-Peritonitis. Arch. klin. Chir. **167** (1931).
- STUTZIN: Experimentelle und klinische Beiträge zur Drainage- und Spülbehandlung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle. Dtsch. Z. Chir. **149** (1919).
- SULZER: Über den Durchtritt corpusculärer Gebilde durch das Zwerchfell. Virchows Arch. **143**, 99 (1896).
- SZACSVAY, v.: Ergebnisse der Bluttransfusion bei chirurgischen Kranken. Bruns' Beitr. **161**, 480 (1935).
- TARNAI: Erfahrungen mit Peristaltin bei der postoperativen Stuhlverhaltung. Mschr. ung. Mediziner **4** (1930). Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- TÉMOIN: Diagnose und Behandlung der akuten Peritonitis. Arch. prov. Chir. **1911**, Nr 10. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, 662.
- Souligoux Heréstin. Ref. Münch. med. Wschr. **1913 I**, 186.
- De l'emploi de l'éther dans les infections péritonéales. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **39**, 766 (1913).
- THANNHÄUSER u. FRITZCH: Über Pyrimidin- β -karbonsäurediäthylamid usw. Schweiz. med. Wschr. **1924 I**.
- TIETZE: Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **5** (1899).
- TILGER: Über Pleuritis im Zusammenhang mit akuter generalisierter Peritonitis. Virchows Arch. **138**.
- TOELLE: Aussprache zu SCHULTZE. 26. Ver.igg mitteldtsch. Chirurgen 1936.
- TOREK: The treatment of diffus peritonitis. Med. Rec. **1906**.
- TRENDELENBURG: Adrenalin und Kreislauf. Zbl. Herzkrkh. **1927**, H. 7/8.
- TRIFKOVIC: Unsere Erfahrungen mit dem BEHRINGSchen polyvalenten Peritonitissserum. Zbl. Chir. **1937**, Nr 18.
- TRUSLER: Peritonitis. Eine experimentelle Studie über den Heilungsprozeß des Peritoneums und die Heilwirkung einer konzentrierten Amnionflüssigkeit. Arch. Surg. **22** (1931). Ref. Z.org. Chir. **55**, 296.
- TSUNODA u. OKAE: Über die postoperative antiseptische Behandlung der akuten eitrigen Peritonitis. Mitt. med. Akad. Kioto **11** (1934). Ref. Z.org. Chir. **69**, 38.
- TUBBINS: Zit. nach KÖRTE. Chirurgie des Peritoneums.
- ULLRICH: Beitrag zur Singultusbehandlung. Med. Welt **1935 I**, 646.
- UMBER: Die Bekämpfung quälender Durstzustände durch Cesol. Ther. Gegenw. **1919**.

- URBAN: Zur Laparophoslampe-Diskussion. 10. Alpenländ. Ärztetag Graz 1934. Ref. Chirurg **1934**, 785.
- URECH: Appendicitis et Sérothérapie. Schweiz. med. Wschr. **1936 II**.
- USADEL: Die Kreislaufstörung bei der freien eitrigen Peritonitis und der Einfluß der Darmbewegung auf den Pfortaderkreislauf. Arch. klin. Chir. **142**, 423 (1926).
- VEIT, J.: Über die operative Behandlung der septischen und gonorrhöischen Peritonitis. Mschr. Geburtsh. **36** (1912).
- VERMELL: Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Med. Welt **1933 II**, 1321.
- VICENTIS, DE: Der Anteil des Netzes an der Absorption in der Bauchhöhle. Ann. ital. Chir. **14** (1935). Ref. Z.org. Chir. **76**, 498.
- VIGNARD et ARNAUD: L'injection intrapéritoneale d'huile camphée dans le traitement des péritonites aiguës. Lyon chir. **1910**, 542.
- VINCENT: Zit. nach PROCHNOW. Arch. klin. Chir. **179** (1934).
- VOELKER: Die Extraperitonisierung entzündlicher Herde. Ein Beitrag zur Frage der Drainage und Tamponade des Bauchfells. Bruns' Beitr. **72** (1911). Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 1758.
- VOGEL: Weitere Erfahrungen über die Wirkung der subcutanen Injektion von Physostigmin zur Anregung der Peristaltik. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **17** (1907).
- Physostigmin und Peristaltik. Mschr. prakt. Med. **1908**.
- Die Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik. Erg. Chir. **21** (1928).
- C.: Über Bauchfellverwachsungen. Erg. Chir. **16**, 23—66 (1923).
- R.: Über gallige Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1913 II**, 1153.
- VOGT: Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **31** (1918/19).
- Über die Peritonealflüssigkeit des Menschen. Arch. Gynäk. **120**, 40 (1923).
- Die intravenöse Hypophysinkochsalzinsufion zur Behandlung der postoperativen Darmlähmung. Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1509.
- Intravenöse Hypophysin-Kochsalzinfusion bei der postoperativen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **47** (1926).
- VOHNOUT: Versuche mit Bakteriolyatbehandlung bei Peritonitis. 1. Chir.-Kongr. Prag 1934. Ref. Z.org. Chir. **65**, 546.
- VORSCHÜTZ: Zur Frage der Serumbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1934**, Nr 34.
- Aussprache zu PETERMANN. Berl. Ges. Chir. **1935**.
- WAGNER: Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanästhesie. Arch. Gynäk. **117**, 336 (1922).
- WALLACE: Laparotomie bei eitriger akuter Peritonitis. Dublin. J. med. Sci., März **1898**. Ref. Zbl. Gynäk. **1899**, 389.
- Abdominal Drainage in the treatment of peritonitis. Lancet, 15. Juni **1912**.
- WEBER: Über die operative Behandlung der progredienten eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **39** (1903).
- Zur Symptomatologie und Therapie der Peritonitis bei perforiertem Ulcus ventriculi. Berl. klin. Wschr. **1902 I/II**.
- Ein Fall von Pfählungsverletzung. Im Anschluß Einiges über Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1913 II**, 1772.
- C.: Tod infolge Äthereingießung bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1923**, 1157.
- WEEDEN: GIBSON-MIKULICZ-Drain bei akuter Appendicitis. Ann. Surg. **88** (1928). Ref. Z.org. Chir. **44** (1929).
- WEGENER: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Arch. klin. Chir. **20** (1876).
- WEHL: Zur Tamponade der Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1912**, Nr 8, 254.
- WEICHELBAUM: Der Diplococcus pneumoniae als Ursache für die primäre akute Peritonitis. Zbl. Bakter. **1889**, Nr 5.
- WEIL: Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. Erg. Chir. **2**, 278.
- Die akute freie Peritonitis. Erg. Chir. **2** (1911).
- Das bactericide Vermögen seröser entzündlicher Exsudate. Dtsch. med. Wschr. **1911 I**, 66.
- WEINBERG: Über Coli-Anti-Toxingewinnung. Presse méd. **1934**, No 61.
- WERESCHINSKY: Beiträge zur Morphologie und Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925.
- WESTERMANN: Dauernde Magenausheberung durch die Nase. Zbl. Chir. **1910**, Nr 10, 356.
- Über die Anwendung der Dauer-Magenausheberung bei der Nachbehandlung schwerer Peritonitidfälle. Zbl. Chir. **1912**, 998.

- WHITEFORD: Lymphaticostomy for peritonitis. Brit. J. Surg. **13**, 302 (1925).
- WICKE: Erfahrungen mit der operativen Quarzlampe „Laparophos“. Med. Klin. **1936 II**.
- WIDERØE: Die HAVLICEKSCHE Laparophoslampe und ihre Anwendung in der Chirurgie. Zbl. Chir. **1937**, Nr 34.
- WIEDHOPF u. HILGENBERG: Die intravenöse Dauertropfinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Bruns' Beitr. **127**, 229 (1922).
- WILDEGANS: Über den intraperitonealen Druck. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **37** (1921).
- Weitere Mitteilungen über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **127**, 239 (1923).
- Die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Med. Klin. **1925 II**, 1673.
- Über perforierende Verletzung des Magen-Darmkanales. Arch. klin. Chir. **153** (1928).
- Aussprache zu PETERMANN. Berl. Ges. Chir. **1935**.
- WILMS: Die Behandlung schwerer Fälle von Peritonitis beim Manne durch Drainage des Douglas nach dem Mastdarm zu. Dtsch. Z. Chir. **139** (1916).
- WITZEL: Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis und der peritonealen Sepsis. Dtsch. med. Wschr. **1889 II**.
- Über die Schutzarbeit im Bauchraume und über die funktionelle Behandlung Laparotomierter. Münch. med. Wschr. **1909 I**, 269.
- WOLFER: 9. Tagg Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten 1929.
- WOLFF, P.: Über Anregung der Peristaltik (besonders postoperativ) durch parenteral zugeführte Mittel. Sammelref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 3, 193.
- WOLFSOHN: Anaphylaxie-Prophylaxe bei Coliserumtherapie. Zbl. Chir. **58**, 2949.
- Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1918 II**.
- Über Pneumokokkenperitonitis. Med. Klin. **1925 II**, 1653.
- Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **141**, 345 (1926).
- Über Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1930**, Nr 46.
- Über Pneumokokkenperitonitis. Med. Welt **1930 II**, 1755.
- Weitere Beiträge zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Chir. **1932**, 209.
- WORTMANN: Die Enterostomie in der Behandlung des Darmverschlusses und der Peritonitis. Med. Klin. **1921 I**, 932.
- YODICE: Die Bauchdrainage bei lokaler und allgemeiner Peritonitis. Semana med. **1930 I**. Ref. Z.org. Chir. **53** (1931).
- ZANDER: Kritische Rückschau über die Appendicitisfälle in den letzten 3 Jahren in der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Halle. Arch. klin. Chir. **102** (1913).
- ZIMMER: Zur Serumtherapie der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **175**, 726 (1933).
- ZOUDEK: Der Einfluß der Hypophysinextrakte auf die Peristaltik. Pflügers Arch. **180** (1920).
- ZUCKSCHWERTD: Klinisches und Bakteriologisches zur Serumtherapie der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **177**, 635 (1933).
- Klinisches und Bakteriologisches zur Serumtherapie der Peritonitis. Zbl. Chir. **1933**, Nr 24.
- ZUELZER: Spezifische Anregung der Darmperistaltik usw. Berl. klin. Wschr. **1908 II**.
- ZWEIFEL: Ein neues Verfahren zur Exstirpation des Uteruscarcinoms. Zbl. Gynäk. **1909**, 1105.

Einleitung.

Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung ist noch immer ein Kernproblem der Chirurgie. Die Peritonitis hat seit Beginn ihrer chirurgischen Behandlung vor ungefähr einem Menschenalter in steigendem Maße das chirurgische Schrifttum in einer heute kaum noch zu übersehenden Weise beschäftigt. Die Zahl immer neuer Behandlungsvorschläge, denen meist eine mehr oder minder überzeugende Erfolgsstatistik beigegeben wurde, ist so groß, daß ihre Zusammenstellung zu einer kritischen Betrachtung von vornherein nach einem bestimmten System erfolgen muß. Dieses kann sich nicht nach den verschiedenen Ursachen oder Ausgangspunkten dieser wohl

ausschließlich sekundären Erkrankung richten. Es wird auch nicht der zeitlichen Aufeinanderfolge der gemachten Vorschläge gerecht. Die den Behandlungsarten zugrunde liegenden mechanischen, physikalischen, chemischen oder biologischen Gedankengänge, sowie die sie beeinflussenden serologischen und immunbiologischen Erkenntnisse der neueren Zeit müssen vielmehr hierbei maßgebend sein.

Es vermag nicht Aufgabe einer solchen Studie der Peritonitisbehandlungsarten sein, die einzelnen Vorschläge mit dem Zwecke miteinander zu vergleichen, die einzig richtige, zum Ziele führende Behandlungsmethode theoretisch herauszuarbeiten. Eine solche gibt es bei der Peritonitis noch nicht. Mitunter stehen sich Ansichten und daraus resultierende therapeutische Maßnahmen völlig gegensätzlich gegenüber, ohne daß es uns nach der bisherigen Kenntnis von dem Wesen dieser Erkrankung erlaubt wäre, über die eine oder die andere Methode den Stab zu brechen und sie als falsch zu bezeichnen. Immerhin ist eine Kritik sehr oft möglich.

Die Behandlung der Bauchfellentzündung steht noch in der Entwicklung. Während sie sich in ihren Anfängen mehr oder weniger auf mehr örtliche Maßnahmen und Überlegungen gründete, ist sie mit der wachsenden Erkenntnis von der Ausdehnung durch die Peritonitis verursachter Störungen ganzer Organsysteme stetig erweitert worden. Sie hat in ihren Schwerpunkt, der anfänglich mehr oder weniger nur im operativen Eingriff gesehen wurde, die postoperative Nachbehandlung mit einbezogen. Letztere kann heute in ihrer Bedeutung nicht mehr unterschätzt werden und muß dementsprechend in einer Zusammenstellung aller Behandlungsmaßnahmen einen gebührenden Platz einnehmen. Dem Satz, daß mit Beendigung der Operation das Schicksal des Peritonitiskranken besiegelt sei, kann heute keine absolute Gültigkeit mehr zugesprochen werden. An der Forderung und an der Wichtigkeit der operativen Behandlung der Bauchfellentzündung soll und darf damit nicht gerüttelt werden. Die Notwendigkeit einer sorgfältigen Nachbehandlung aber ist zu betonen! Beides zusammen erst entspricht dem, was wir heute dem Peritonitiskranken ange-deihen zu lassen verpflichtet sind.

Der Wert einer Behandlungsart ist immer nur der damit erzielte Erfolg, die erreichte Heilungsziffer dieser in ihrer Prognose heute wie früher noch immer zweifelhaften und sehr ernsten Erkrankung.

Nach der bisher größten Sammelstatistik KIRSCHNERS aus dem Jahre 1926 beträgt die Sterblichkeit von 10993 Peritonitiskranken immer noch 47,7%, die der Wurmfortsatzperitonitis 38,5%!

Man sollte nun meinen, daß sich aus Vergleichen der Erfolgsstatistiken wesentliche Schlüsse auf Wert oder Unwert einzelner Behandlungsarten ziehen lassen müßten. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Peritonitisstatistik krankt an mangelnden Definitionen ihrer darin jeweils enthaltenen „Peritonitisfälle“. Ein Reizexsudat ist noch keine Peritonitis! Die Ausdehnung der Bauchfellentzündung spielt eine Rolle, die prognostisch wichtig genug ist! Allerdings ist sie manchmal für den Kliniker vom Operationsschnitt aus nicht sicher zu beurteilen. Daß hierfür die klinischen Befunde keinen sicheren Anhaltspunkt bieten, ja im Gegenteil mitunter sogar im ausgesprochenen Gegensatz zu den wirklichen pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle stehen, ist jedem Chirurgen erfahrungsmäßig bekannt. Bei der Beurteilung des therapeutischen

Erfolges aber ist eine Unterscheidung in umschriebene und diffuse oder gar allgemeine freie Peritonitis dringend nötig, fehlt jedoch vielfach in den beigegebenen Erfolgsstatistiken. Die Bezeichnung schwere oder leichte Fälle ist zum Teil dem subjektiven Ermessen anheimgestellt. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Dauer der Erkrankung. Es ist zwar als allgemein bekannt vorzusetzen, daß die Peritonitissterblichkeit mit jedem Tage seit Beginn der Erkrankung in steiler Kurve ansteigt, und daß die Frühoperation bei jeder angängigen Methode bessere Resultate gibt als die Spätfälle.

KIRSCHNER gibt bei den innerhalb 12—24 Stunden nach der Erkrankung operierten Peritonitiden 24,9—32,4% Sterblichkeit an, bei den innerhalb der nächsten 25—48 Stunden Operierten 45,4% Mortalität. Vom 3. Tage ab und später stieg die Sterblichkeitsziffer auf 66,6%.

Trotzdem aber fehlen in den Arbeiten sehr oft klare Angaben über die Dauer der bestehenden Erkrankung. Wer grundsätzlich nur Frühfälle operiert (z. B. MURPHY), muß mit jeder Methode bessere Erfolge haben als der, welcher mit seiner Operationsindikation bis an die äußerste Grenze geht. Eine objektive Bewertung solcher Statistiken ist aber dann unmöglich. Schließlich ist das Alter des Kranken von Einfluß auf den Erfolg. Eine nicht geringe Bedeutung muß auch dem Ausgangspunkt der Bauchfellentzündung beigegeben werden. Wichtig ist außerdem die bakteriologische Untersuchung des Bauchhöhleneiters. Nicht nur, um Fälle mit bakterienfreien, wenn auch massenhaften trüb-eitrigen Frühexsudat, die als Peritonitis mit aufgeführt sind, ausschalten zu können, sondern auch im Hinblick auf die in den letzten Jahren besonders interessierende, spezifisch gegen die einzelnen Peritonitiserreger gerichtete Serumbehandlung!

Derartige Angaben müßten für einen erfolgrbringenden Vergleich von Statistiken vorhanden sein. Sie fehlen jedoch sehr oft oder sind nur unvollständig aufgeführt. Nur eine Tatsache geht einwandfrei aus allen größeren Statistiken hervor: die unumstrittene Günstigkeit der Peritonitis-*Frühoperation*.

Auf die sachliche Unzulänglichkeit sehr vieler Statistiken ist schon von anderen Seiten hingewiesen worden. Es läge nur im Interesse einer Vermeidung mancher fortschritthemmenden Verwirrung und scheinbarer Widersprüche, wenn allen Anforderungen, die an eine Peritonitisstatistik gestellt werden müssen, größere Beachtung geschenkt würde. In vielen Arbeiten ist die Zahl der mitgeteilten Fälle auch zu klein und damit zu sehr Zufälligkeiten unterworfen, um eine ernsthafte Erfolgswertung ihrer stattgefundenen Behandlung zuzulassen. Große, vollständige Vergleichsstatistiken, von einer Hand und aus einer Klinik, werden immer beweiskräftiger und aufschlußreicher sein.

Trotzdem sollen alle Vorschläge und ihre Modifikationen, die zur Behandlung der allgemeinen freien Peritonitis gemacht wurden und die ich in der allerdings kaum übersehbaren Literatur gefunden habe, Erwähnung und Erörterung finden. Es geschieht, um zu zeigen, nach welchen Richtungen, auch nebensächlicher Art, hin überall nach einer Verbesserung und einer erfolgreicheren Behandlung der Bauchfellentzündung gesucht worden ist. Die Entwicklung, die unser chirurgisches Denken auch bei der Behandlung *dieser* Erkrankung genommen hat, wird daraus zu erkennen sein, wenngleich auch manche Vorstellungen über die Bauchhöhle geradezu unausrottbar zu sein scheinen. Dabei wird sich leider sehr oft ein referatmäßiger Charakter der Arbeit nicht ganz vermeiden lassen.

Die chirurgische Behandlung der Bauchfellentzündung setzte erst nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts ein. HANDBOOK (zit. nach KÖRTE) war wohl der erste, der 1848 eine Wurmfortsatzperitonitis nach operativer Entleerung des Eiters zur Heilung brachte. In Deutschland operierte 1880 als erster v. MIKULICZ wegen durchgebrochenen Magengeschwürs, konnte jedoch den Kranken nicht retten. 4 Jahre später führte KRÖNLEIN die erste Peritonitisoperation mit Erfolg aus.

Die überaus schlechten Erfolge, die die Internisten durch konservative Behandlung der Peritonitis mit den Mitteln ihrer Zeit hatten, führten diese Erkrankung schließlich in den folgenden Jahren und Jahrzehnten immer mehr der chirurgischen Behandlung zu, nachdem damit bessere Resultate erzielt worden waren. Diese Tatsache verdient festgehalten zu werden, weil bis heute immer wieder einmal von einzelnen Autoren die interne Behandlung der Bauchfellentzündung, vor allem der Spätfälle, empfohlen wird.

Die physiologischen und anatomischen Verhältnisse des Bauchfells waren schon wenige Jahre zuvor Gegenstand einer aufsehenerregenden Arbeit gewesen. Durch ihre Untersuchungen der Vorgänge im Peritonealraum ist sie die Grundlage für die chirurgische Behandlung der Peritonitis geworden. Sie hat ihre Bedeutung als Grundlage der Physiologie des Bauchfells, auf der alle späteren chirurgischen Arbeiten über dieses Gebiet aufbauten, bis zum heutigen Tage erhalten. WEGENERS „Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle“ erschien zu einer Zeit, als die Carbolantiseptik noch den chirurgischen Operationssaal beherrschte und mit ihren giftigen Einwirkungen auf das Bauchfell die Entwicklung der Abdominalchirurgie außerordentlich hemmte. Erst nach dem unter dem Einfluß der Arbeiten KOCHS erfolgten Übergang zur Asepsis begannen sich die Ergebnisse der WEGENERSchen Arbeit immer mehr fruchtbringend auszuwirken.

1. Kurze Übersicht über die Anatomie der Peritonealhöhle.

Der Bauchraum ist in allen Teilen ohne Unterbrechung von einer serösen Haut, dem Bauchfell, austapeziert. Die Bekleidung der Wandung, das Peritoneum parietale, setzt sich kontinuierlich als Überzug auf sämtliche Eingeweide der Bauchhöhle fort (Peritoneum viscerale). In seinen Übergängen von der Bauchraumwandung auf die Eingeweide und auch von dem einen Bauchorgan auf das andere entstehen eine Reihe von Gebilden, die als Ligamente, Mesenterien sowie großes und kleines Netz, auch in ihrer Funktion, bekannt sind.

Die Fläche des Bauchfells hat die sehr erhebliche Ausdehnung von 17 182 qcm, die nahe an die der äußeren Haut herankommt (WEGENER).

MIKULICZ sowie LENNANDER unterscheiden einen supra- und einen infra-mentalen Bauchraum. Die Grenze zwischen ihnen bildet das Quercolon mit dem großen Netz. Unter dieser trennenden Platte liegt in einer zentralen Höhle die Masse der Dünndarmschlingen. Die seitlichen Teile lassen beiderseits eine Regio lumbalis und eine Regio iliaca unterscheiden. Nach unten zu steht dieser infra-mentale Bauchraum in offener Verbindung mit der Höhle des kleinen Beckens. Oberhalb der Netzplatte wird die supra-mentale Bauchhöhle durch das Lig. falciforme in zwei subphrenische Räume getrennt. Diese verfügen längs der Außenseite des Colon ascendens und des Colon descendens über eine

direkte Verbindung mit der Regio lumbalis und iliaca ihrer Seite, die beiderseits in das kleine Becken mündet.

Die Kenntnis dieser anatomisch präformierten Räume ist für das Verständnis etwaiger Restabsceßbildungen nach allgemeiner Peritonitis wichtig.

Histologisch besteht das Bauchfell vorwiegend aus Bindegewebe. Seine freie Oberfläche wird von einer einschichtigen Lage polygonaler Deckzellen bekleidet. Sie sitzen einer feinstreifigen Grenzmembran auf. Am Zwerchfellüberzug, und zwar hauptsächlich im Bereiche des Centrum tendineum weist die Grenzmembran konstante unregelmäßige Stomata auf. Die Deckzellen liegen hier den Endothelzellen der Lymphspalten ohne jede Membran direkt an und stellen Zellen an den „Wänden lymphdurchfluteter Räume“ dar (RANVIER, Lymphstomata).

Im Gefüge der Deckzellen können für kürzere oder längere Zeit inkonstante sog. Stomata spuria auftreten, durch die Flüssigkeiten und corpusculäre Elemente zwischen den Deckzellen hindurchzuwandern vermögen (WEIL). Lymphstomata wies v. RECKLINGHAUSEN am Zwerchfell erstmalig nach. Später bestätigte BECK seine Befunde. In neuerer Zeit stellte MAGNUS sowie ROSTOCK mit der Wasserstoffsuperoxydmethode die Lymphspalten des Bauchfelles dar.

Im Bindegewebe finden sich außer seßhaften Bindegewebszellen besonders im Netz vielgestaltige Wanderzellen und adventitielle Zellen, die bei der Entzündung große Bedeutung erlangen. Blutgefäße finden sich am reichlichsten in den Netzen sowie im visceralen Peritoneum, ferner im subserösen Gewebe, wo sie geradezu eine Gefäßschicht zu bilden scheinen. Lymphgefäße sind bis unter die Deckzellschicht nachweisbar. Am Zwerchfell stehen sie durch die Lymphstomata in offener Verbindung mit der freien Bauchhöhle. Nach KÜTTNERs anatomischen Untersuchungen ist das Zwerchfellperitoneum besonders reich an Lymphgefäßen. Sie stehen hier nach KÜTTNER und TILGER auch in direkter Verbindung mit den Lymphgefäßen der Brusthöhle.

SEIFERT lehnt die Existenz von lumenführenden Lymphgefäßen im großen Netz ab. Andere Autoren bezeichnen das große Netz aber als reich an Lymphgefäßen. FISCHER stellte sie vor wenigen Jahren mit der MAGNUSschen Wasserstoffsuperoxydmethode einwandfrei dar. DICK wies sogar Anastomosen zwischen den Lymphbahnen des großen Netzes und dem Peritoneum parietale nach. Anhäufungen von lymphoidem Gewebe im Netz bezeichnet man als Milchflecken, erstmalig von RANVIER beschrieben. Sie sollen die Bildungsstätten von Wanderzellen sein, die bei der Entzündung eine wichtige biologische Rolle übernehmen (FISCHER).

Das Peritoneum viscerales wird vom sympathischen Nervensystem versorgt. Für das Peritoneum parietale kommen untere Intercostal- und Lumbalnerven in Betracht sowie der Nervus phrenicus.

2. Physiologie des Bauchfells.

Die Lebensvorgänge in der Peritonealhöhle sind zuerst von WEGENER eingehend untersucht und beschrieben worden. Seine Ergebnisse sind wenigstens in ihren Grundlagen noch heute allgemeingültig zu nennen. Das Bauchfell verfügt über drei Eigenschaften, mit denen es sich gegen Schädigungen, vor allem Infektionen, zur Wehr setzt: Die Resorption, die Exsudation und die Abdichtungsfähigkeit (Plastizität).

a) Resorption.

Die Aufsaugefähigkeit des Bauchfells ist in zahlreichen Arbeiten nach allen Richtungen hin untersucht worden. WEGENER war der Meinung, daß sie ausschließlich durch die Lymphgefäße erfolge, und zwar mittels Diffusion oder Endosmose, durch Filtration, durch direkten Übergang der intraperitonealen Flüssigkeit in die Stomata und Lymphgefäße des Zwerchfells und durch Aufnahme der zu resorbierenden Stoffe durch die Wanderzellen.

v. RECKLINGHAUSEN hat die Aufsaugung fein verteilter Fetttropfen durch die Lymphstomata nachgewiesen. BECK bestätigte das und sah als Hauptort der Resorption das Centrum tendineum am Zwerchfell an. SCHNITZLER und EWALD prüften im Tierversuch die Resorptionsverhältnisse des Bauchfells nach. Sie kamen im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen wie WEGENER. Die Resorption sei aber nicht nur als einfacher physikalischer, diosmotischer Vorgang zu deuten, sondern es bestünde dabei auch eine vitale Tätigkeit der Serosazellen. Verminderte Darmperistaltik durch Opiumgaben verzögere die Aufsaugung. Bei Peritonitis fanden sie die Aufsaugung verlangsamt. Glycerin und konzentrierte Zuckerlösungen hemmten die Resorption ebenfalls beträchtlich.

TIETZE sah wie WEGENER in der Resorption einen Schutzvorgang, der für schnelle Entfernung der Bakterien ins Blut sorgt, ehe sie auf dem Bauchfell Schaden anrichten können.

In mehreren Arbeiten hat sich NOETZEL eingehend mit den Resorptionsverhältnissen des Peritoneums beschäftigt. Außer der Resorptionsfähigkeit bezeichnet er auch noch die bactericiden Kräfte der Serosa als Grund der peritonealen Widerstandsfähigkeit. Bei vorhandener Peritonitis hält er aber die Resorption für die Hauptgefahr für den Organismus, was übrigens auch KÖRTE und REHN betonen. Das ist wohl ohne Zweifel auch richtig. Im Tierexperiment beobachtete er nach Unterbindung des Ductus thoracicus eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen nachträgliche peritoneale Infektionen.

CLAIRMONT und v. HABERER fanden eine Beschleunigung der Resorption durch Vermehrung der Darmperistaltik, ferner, daß sie im Oberbauch stärker sei als im Unterbauch. Bei Peritonitis war zu Beginn der Erkrankung die Aufsaugung vermehrt, später erheblich verlangsamt. Ausschaltung des Centrum tendineum durch Bestreichen des Zwerchfells mit Collodium führte zu einer hochgradigen Resorptionsverzögerung der verwandten Jodlösung. Als Hauptweg für die Aufsaugung wurde das Blut angesehen.

KLAPP prüfte die Bauchfellresorption mittels Milchzuckerinjektionen. Nach seinen Versuchen erfolgt sie ebenfalls größtenteils auf dem Blutwege. Heißluftbehandlung des Bauches beschleunigte sie, Eisapplikation hatte — wie bei DANIELSEN — nach einer gewissen Anwendungszeit Verlangsamung zur Folge. Weitere Versuche mit der peritonealen Aufsaugung von Milchzucker stammen von GLIMM. Im Gegensatz zu den Ergebnissen CLAIRMONTS und HABERERS sah er bei bakterieller Infektion im Tierversuch eine dauernde Beschleunigung der Resorption, die auch in den späteren Stadien der Peritonitis anhielt. Erst durch Eingabe von Öl in die Bauchhöhle wurde die Aufsaugung stark verlangsamt. Das wurde von HOEHNE nachgeprüft. Er konnte jedoch nur bestätigen, daß die Ölung vor der peritonealen Infektion die Resorption der Keime verlangsamte. Bei schon vorhandener Bauchfellentzündung blieb die Ölinjektion ohne erkennbaren Einfluß. Sehr eingehende Untersuchungen über dieses Gebiet nahm

DANIELSEN vor. In der ausfließenden Lymphe des freigelegten Ductus thoracicus konnte er sehr bald in die Bauchhöhle eingebrachte Colibacillen nachweisen. In dem gleichzeitig entnommenen Blut waren sie nicht vorhanden. Nach vorheriger Öleingießung in die Bauchhöhle blieben die Bakterien auch im Lymphstrom aus. FROMME und FREI kamen zu den gleichen Ergebnissen. RESCHKE suchte bei Tieren die Resorption des Bauchfells durch Eingabe hyperotonischer Salzlösungen zu beeinflussen. Er beobachtete eine Resorptionsverzögerung durch Umkehrung in einen gewaltigen Transsudatstrom. HARA erhielt nach intraperitonealer Einverleibung von 0,6%iger Novocain-Adrenalinlösung ebenfalls Hemmung der Aufsaugung, desgleichen bei Rückenmarksanästhesie und nach Durchschneidung der N. splanchnici. Dagegen konnte STAHNKE durch Splanchnicusunterbrechung die Resorptionszeit des in die Bauchhöhle eingegebenen Jodkali und Fluorescinnatrium beschleunigen. Vagusdurchschneidung ergab einen gleichen Effekt, der allerdings später für Jodkali in Verlangsamung überging. Bei Peritonitis hatte sowohl Vagus- wie Splanchnicusdurchtrennung ein erheblich verspätetes Einsetzen der Resorption zur Folge. Russische Autoren (MANENKOV u. a.) glaubten auf Grund von Tierversuchen, eine Resorption von Giftstoffen auf einem Lymphweg entlang dem Vagusstamm feststellen zu können: Devagiierte Tiere gingen an Bauchfellinfektion rascher zugrunde als andere.

Über den Resorptionsweg ist KLAPP der Meinung, daß wäßrige Lösungen auf dem Blutwege resorbiert werden, alle corpusculären und kolloidalen Substanzen jedoch auf dem Lymphwege. Damit stimmt auch KATSURA überein. Er stellte fest, daß krystalloide Farblösungen aus den serösen Höhlen durch die Blutbahn aufgesaugt werden, kolloidale dagegen durch das Lymphsystem. Allerdings hat KJÖLLENFELDT (zit. nach SCHNEIDER) 1917 darauf aufmerksam gemacht, daß für den Resorptionsweg der gelösten und löslichen Stoffe wohl auch die Molekülgröße eine gewisse Rolle spielt, so daß eine zu strenge Scheidung in Blut- und Lymphweg nicht am Platze ist. ROSSI kommt auf Grund von Experimenten zu dem Schlusse, daß die Resorption aus der Bauchhöhle durch das Blut schneller als auf dem Lymphwege erfolge.

KOCH beobachtete an Versuchstieren die Aufsaugung von in die Bauchhöhle eingebrachter schwarzer Tusche und fand nach einiger Zeit das Netz völlig schwarz gefärbt. Auch das parietale und viscerales Blatt des Bauchfells hatte sich an der Tuscheaufnahme beteiligt, das Centrum tendineum in geringerem Maße. Ähnliche Resultate erhielt er bei der Verwendung von Bakterienaufschwemmungen. Nach BROMANN soll die Resorptionskraft des Netzes überhaupt stärker sein als die des Zwerchfells. Dagegen spricht BROWN dem Netz bei der Bauchhöhlenresorption nur eine ganz geringe Rolle zu. Ebenso lehnt FISCHER in seiner Arbeit über die Darstellung des Lymphgefäßsystems des großen Netzes eine primäre Resorption corpusculärer Elemente, etwa wie bei den Zwerchfellymphgefäßen, ab. Nur eine solche bereits phagocytierter Stoffe könne angenommen werden. Eine ähnliche Auffassung vertritt auch PETERS. SEIFERT ist der Ansicht, daß corpusculäre Teile hauptsächlich durch das Zwerchfellperitoneum aufgenommen werden. Hiergegen scheinen wieder die Ergebnisse DE VICENTIS zu sprechen: Netzentfernte Tiere vertrugen die bakterielle Infektion des Bauchfells viel schlechter als ohne diesen Eingriff.

Der Einfluß der Körperlage auf die Bauchfellresorption wurde unter anderem von DANDY und ROWNTREE untersucht. Sie konnten einen solchen nicht fest-

stellen. Nur bei Beckentief Lagerung war die Aufsaugung etwas geringer als sonst. Für die Annahme eines Flüssigkeitsstromes in der Bauchhöhle zum Zwerchfell hin vermochten sie keinen Anhalt zu gewinnen. Dagegen fand SCHÖNBAUER im Tierversuch einen solchen bestätigt. Er konnte den Weg intraperitoneal eingebrachter Fremdkörperchen zum Zwerchfell hin einwandfrei verfolgen.

PRIBRAM wies 1924 erstmalig auf die Verschiedenheit des Resorptionsvermögens des jugendlichen und des Peritoneum alter Leute hin. Im jugendlichen Alter resorbiere das Bauchfell erheblich schneller als bei älteren Leuten. Das konnte er auch im Tierversuch nachweisen.

Bei vorhandener Peritonitis sah KLEIN im Frühstadium die Aufsaugung beschleunigt, später aber wurde sie stark beeinträchtigt. Er führte die aufsaugende Fähigkeit des Bauchfells übrigens auf osmotische Vorgänge zurück und bezeichnet die Annahme besonderer Lymphstomata im Peritoneum als irrig. Auch PEISER fand bei seinen Untersuchungen, daß bei einer Infektion des Bauchfells einem rasch vorübergehenden Stadium der Resorptionsbeschleunigung eine starke Hemmung der Aufsaugung folgt. Das deckt sich mit den Ergebnissen der MAGNÜSSCHEN Untersuchungen: Die Aufsaugung ist zwar ganz zu Beginn der Peritonitis beschleunigt, wird aber bereits nach 24 Stunden wieder normal und geht dann beim Fortschreiten des peritonitischen Prozesses sogar in eine völlige Aufhebung der Resorption über. DAVID und SPARKS stellten ebenfalls beim Vorhandensein eines entzündlichen Exsudates eine Hemmung der Bauchfellresorption fest.

Ausführlich hat sich FRIEDRICH mit der Bauchfellaufsaugung beschäftigt. Er fand zunächst die Resorption des verwandten Indigocarmins beim Menschen abhängig von der Bauchfellfläche (z. B. bei Adhäsionen!). Äthernarkose und durch Morphinum geminderte Darmtätigkeit setzten die Resorption herab. Einen gleichen Einfluß hatte ein durch Pituigan erhöhter Kontraktionszustand der Splanchnicusgefäße. Ähnlich wirkte intraperitoneal gegebenes Adrenalin durch Anämisierung des Bauchfells. FRIEDRICH konnte damit den Einfluß des Zustandes der Peritonealgefäße auf die Resorption beweisen. Er sieht im Blute (Splanchnicusgebiet!) den Hauptweg der peritonealen Aufsaugung, ohne eine gleichzeitige Resorption durch das Lymphgefäßsystem leugnen zu wollen. Letztere tritt aber an Bedeutung zurück.

Die Resorption wird dann in weitgehendem Maße von der die Bauchhöhle durchströmenden Blutmenge abhängig sein, wie ja auch die Versuche von HAMBURGER beweisen. Alle diejenigen Kräfte, deren Einfluß auf die Blutzirkulation in der Bauchhöhle heute bekannt ist (Darmtätigkeit, Atmung usw.), werden sich infolgedessen auch auf die Bauchfellresorption auswirken müssen.

FRIEDRICH erzielte durch Vorlagern größerer Darmstrecken bei seinen Versuchstieren Veränderungen an deren Splanchnicusgefäßen, die denen im Vasomotorenkollaps gleichen. Die Resorption der so geschädigten Tiere war bedeutend verringert gegenüber gesunden Kontrolltieren. Mit der Erholung des Kreislaufes ging eine gleichzeitige Besserung der Resorption einher.

Aus dieser Übersicht, die nur die hauptsächlichsten Arbeiten über die Bauchfellresorption enthält, geht hervor, welch großes Interesse diesem Punkt der Bauchfellphysiologie entgegengebracht worden ist. Das ist erklärlich, denn gerade diese Fähigkeit kann bei eingetretener Infektion des Bauchfells zum

Mittelweg zwischen ihr und einer gefährlichen Allgemeininfektion werden. Ihre Beeinflussungsmöglichkeit durch verschiedene Mittel schien Aussichten für die Peritonitistherapie zu versprechen. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Die Untersuchungsergebnisse sind zum Teil widersprechend. Das liegt einmal daran, daß eine den menschlichen Verhältnissen vergleichbare Peritonitis im Tierversuch sehr schwer zu erzeugen ist. Aber auch die Untersuchungsart des resorbierten Stoffes kann zu Fehlschlüssen führen. Bei seinem Weg über die Nierenausscheidung kommen noch andere Faktoren hinzu, die dem Nachweis des aufgesaugten Stoffes im Urin nicht immer eindeutige Rückschlüsse auf die Resorption in der Bauchhöhle gestatten. Darauf ist in verschiedenen Arbeiten hingewiesen.

Im allgemeinen kann heute als gültig angesehen werden, daß lösliche und gelöste Stoffe (Toxine!) vornehmlich auf dem Blutwege, dagegen kolloidale und corpusculäre Substanzen (Bakterien!) auf dem Lymphwege aufgesaugt werden. Bei der letzteren Art kommt wohl als besonders günstig das Centrum tendineum des Zwerchfells in Betracht.

Die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells ist wegen seiner enormen Flächenausdehnung sehr groß. Daher ist bei vorhandener Peritonitis in erster Linie die Frage von Interesse, ob diese Eigenschaft einen Nutzen oder einen Schaden bedeutet. Ich glaube, daß man das letztere annehmen muß. Dabei bin ich mir darüber klar, daß sich diese Frage nur relativ beantworten läßt. Zu Beginn der bakteriellen Infektion ist die Aufsaugefähigkeit des Bauchfells gesteigert. Die eventuell noch wenig zahlreichen Keime und ihre Giftstoffe werden dadurch in die Blutbahn bzw. erst in das Lymphgefäßsystem (und über den Ductus thoracicus ins Blut) resorbiert. Sie können dort durch die vorhandenen Schutzkräfte unschädlich gemacht und vernichtet werden.

Dabei ist noch die Lunge mit ihrer intravasalen Cellulolyse im acinären Capillargebiet als Schutzfilter eingeschaltet. Auch die Leber ist für eine Bindung der Toxine im Pfortaderblut mit ihrer entgiftenden Wirkung von großer Bedeutung.

Handelt es sich jedoch um eine plötzliche Überschwemmung der Peritonealfläche mit massenhaften und sehr virulenten Keimen, so kehrt sich dieser eventuelle Nutzen der Resorption ins Gegenteil um. Es kann zur schwersten Allgemeininfektion kommen, welcher der Organismus erliegt, noch ehe all seine Schutzkräfte mobilisiert sind.

Die Steigerung der Resorption zu Beginn einer Peritonitis ist wohl zurückzuführen auf die zunächst vorhandene aktive Hyperämie im Splanchnicusgebiet, die sich erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung unter der Giftwirkung der Toxine auf die Capillaren in eine venöse Stase umkehrt. Eine Verminderung der Aufsaugung durch das Blut bis zur Aufhebung derselben ist die zwangsläufige Folge dieser Zirkulationsstörung. Mechanische Behinderungen durch Bindegewebswucherungen am Bauchfell und ausgeschwitzte Fibrinbeläge mögen hinzukommen.

Damit stimmt allerdings das klinische Bild nicht immer überein. Wir beobachten allgemeine Peritonitiden manchmal mit schwerstem toxischem Allgemeinzustand. HANDLEY glaubt daher, daß die schwere Toxämie in solchen Fällen weniger eine Folge der Aufsaugung von Giften *aus der Bauchhöhle* als vielmehr

Tabelle 1.

Ausgangspunkt	KIRSCHNER	KOCH und BENDA	NORDMANN	NÖTZEL	PETERS
Appendix	324	328	52	165	116
Ulcusperforation	60	177	6	23	70
Gallenblase	11	44	4	6	29
Weibl. Genitale	15	242	5	43	98
Dünndarmeinklemmung					
Inc. Hernien	104	307	2	2	134
Dickdarm. Verschied.	112	202	6	2	134

Danach ist der Wurmfortsatz in erster Linie der Ausgangsherd. Die Wurmfortsatzperitonitis steht denn auch bei weitem im Mittelpunkt der gesamten Peritonitisliteratur.

Eine Unterscheidung der Peritonitis nach ihrem Ursprungsort ist in therapeutischer Hinsicht nicht ohne Wert. Ich denke hierbei vor allem an die hämatogen und lymphogen entstandenen Bauchfellentzündungen. Der Ausgangspunkt spielt — neben Alter, Konstitution usw. — auch in prognostischer Beziehung eine Rolle. Schließlich ist die Art, Menge und Virulenz der auf das Bauchfell gelangten Keime von großer Bedeutung. Es ist deshalb notwendig, auch auf die Bakteriologie der Peritonitis im folgenden kurz einzugehen, zumal sie in den letzten Jahren nicht uninteressante therapeutische Früchte getragen zu haben scheint.

a) Bakteriologie.

Bei einer Bakteriologie der Peritonitis ist die Perforationsperitonitis von den auf Blut- oder Lymphweg zustande gekommenen Infektionen des Bauchfelles zu trennen. Letztere sind hinsichtlich der Art ihrer Erreger abhängig von denen der primären Erkrankung und diese sind *monobakterielle* Infektionen. Bei diesen an sich seltenen Peritonitiden handelt es sich vornehmlich um Pneumokokken, Streptokokken, auch Staphylokokken. Hierher gehört ihrem monobakteriellen Charakter nach auch die vom weiblichen Genitale fortgeleitete Gonokokken- und Streptokokkeninfektion des Bauchfells. Bei der Perforationsperitonitis liegen die Verhältnisse jedoch anders. Hier entfällt durch die Perforation die sonst vorhandene Barriere zwischen dem Peritonealraum und dem betreffenden, meist *vielkeimhaltigen* Hohlorgan. Betrifft die Erkrankung den Magen-Darmkanal, so steht der gesamten mannigfaltigen Darmflora der Weg auf das Bauchfell offen. Diese Verhältnisse liegen beim an sich keimhaltigen Hohlorgan einfach und klar. Allein es ist vom Magen bekannt, daß sein Innenraum normalerweise keimfrei ist. Nach den LÖHRschen Untersuchungen ist die Voraussetzung für seine Keimfreiheit ein normaler oder gesteigerter Salzsäurewert. Nach schweren Magenoperationen und bei Perforation eines Magenduodenalulcus sinkt jedoch der Säurewert schließlich bis zur Alkaleszenz ab. Damit geht die Keimfreiheit des Magens verloren. Ein schnelles Aufwandern der Darmflora in den Magen und von hier aus durch die Perforationsstelle auf das Bauchfell wird ermöglicht. Beim perforierten Magenulcus handelt es sich also zunächst nicht um eine Peritonitis im infektiösen Sinne! Das gleiche gilt von der pankreatitischen „Bauchfellentzündung“, die nur trypsinhaltiges

Exsudat erzeugt. Normalerweise enthält auch der Gallenblaseninhalte keine Bakterien. Trotzdem gelten die Gallenperitonitiden als besonders gefährlich.

NÖTZEL hat durch experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, daß die Galle dadurch besonders infektionsfördernd wirkt, daß die gallensauren Salze ein beträchtliches Bindevermögen für Alexine und Komplemente besitzen und so die bactericiden Kräfte des peritonealen Exsudates paralysieren.

ROSSI hebt hervor, daß die Galle, aufs Bauchfell gelangt, durch ihre toxische Wirkung schwere pathologische Veränderungen der Darmwand verursacht und dadurch ein Durchwandern von Keimen aus dem Darm ermöglicht und erleichtert.

Wie WEIL ausführt, glaubte man zunächst, einen besonderen spezifischen Peritonitiserreger aus dem Gemisch der Darmflora finden zu können. PAWLOWSKY, LARUELLE und MALVOZ (zit. nach WEIL) waren wohl die ersten, die im *Bacterium coli* den spezifischen Erreger sehen wollten. Sichere Ergebnisse waren aber nicht zu erreichen.

FRÄNKEL beobachtete dann durch Anwendung besserer Nährböden und anderer Untersuchungsmethoden eine große Mannigfaltigkeit der Bakterien im Peritonitiseiter. Er wies aber bereits auf das Vorwiegen von Colibacillen hin.

KÖRTE fand bei seinen Untersuchungen fast stets Mischinfektionen mit Überwiegen der zur Coligruppe gehörenden Keime. Auch KROGIUS stellte bei Wurmfortsatzperitonitiden immer Mischinfektionen fest. Coli und verschiedene Diplokokkenarten waren die am häufigsten vorgefundenen Bakterien.

Die bakteriellen Verhältnisse bei Magen-Darmperforationen wurden von BRUNNER und BRÜTT untersucht. Es lagen ebenfalls immer Mischinfektionen vor bei vorwiegender Beteiligung verschiedener Streptokokkenarten. Daß es sich bei der Perforationsperitonitis stets um eine Mischinfektion handelt, stellten auch LÖHR und RASSFELD, HILGERMANN und POHL, GUNDEL und SÜSSBRICH u. a. m. fest.

Spezielle Untersuchungen über die Beteiligung von Anaerobiern stammen von FRIEDRICH. HEYDE fand ihre Anwesenheit in 98% seiner Wurmfortsatzperitonitiden. Nach weiteren Ergebnissen von LÖHR und RASSFELD, ZEISLER u. a. muß bei der Perforationsperitonitis stets mit der Anwesenheit von anaeroben Bacillen gerechnet werden. Der *Bacillus Welchii* spielt dabei die Hauptrolle. Die Gefährlichkeit der Gasbrandbacillen liegt, das wird nahezu übereinstimmend betont, in ihrer krankmachenden Toxinwirkung. Sie sind nach experimentellen Untersuchungen nicht imstande, eine Gasinfektion vom Bauchfell her hervorzurufen (LÖHR, CHIARI und KUNZ, ZAMPA und GALAVOTTI usw.). Wahrscheinlich verhindert das der starke Blutreichtum des Bauchfells.

Außer Gasbrandbacillen sind nach neueren, sehr sorgfältigen und verdienstvollen Untersuchungen von LÖHR und RASSFELD die als Erreger vorwiegend in Betracht kommenden Colibacillen und weiterhin pathogene Streptokokken der verschiedensten Arten vorhanden.

ZIMMER erklärt auf Grund seiner Resultate die Anwesenheit von Streptokokken für durchaus nicht gleichgültig, wies aber ebenfalls in der Hauptsache Colibakterien im Eiter nach.

GUNDEL und SÜSSBRICH sprechen auch den Enterokokken eine pathogene Bedeutung zu. Ihr Standpunkt wird von SCHNEIDER geteilt. BERTRAM beobachtete zwei tödliche Fälle von Enterokokkenperitonitis, REICHL einen derartigen

einer solchen *aus dem Magen-Darmtractus* ist, in dem der paralytische Ileus eine nahezu völlige Stase und Zersetzung bedingt.

Die Resorption der Darmwand soll beim Ileus jedoch auch aufgehoben sein — ebenfalls mitunter im Gegensatz zum klinischen Bilde beim Ileus!

Erst wenn beim Abklingen der Infektion die Zirkulation im Pfortadergebiet sich bessert, steigt die Resorptionsfähigkeit wieder an. Das Exsudat mit besieigten Keimen und zelligen Abwehrelementen wird rasch aufgesogen und verschwindet aus der Bauchhöhle. Die Beziehungen zwischen Resorptionsfähigkeit und Zirkulationsverhältnissen im Splanchnicusgebiet sind offensichtlich. Vielleicht gehört es, wie FRIEDRICH meint, zu den Kardinalproblemen einer Peritonitisbehandlung, die sofort zu erstrebende Kreislaufbesserung wenigstens temporär von einer vorzeitigen und *dann* gefährlichen Resorptionssteigerung zu trennen.

b) Exsudation und Plastizität.

Nach WEIL findet sich normalerweise zwischen den Bauchfellblättern eine capilläre plasmatische Flüssigkeitsschicht. Sie ermöglicht unter anderem die Verschiebung der Eingeweide gegeneinander. Diese Flüssigkeit kann bei bakteriellen und anderen Reizen des Bauchfells sehr stark vermehrt werden. Durch gleichzeitige Änderung ihrer Zusammensetzung infolge Zelleinwanderungen und Fibringehalt wird das Transsudat zum Exsudat. Seine große Menge soll das Wachstum der Keime beschränken und ihre Gifte verdünnen und paralisieren können. Der Zellgehalt hinsichtlich der Zellarten ist mitunter abhängig von der Art der vorhandenen Keime, wie auch verschiedene Bakterien faserstoffarme oder faserstoffreiche Exsudate bedingen. Zuerst gelangen die kleinen Lymphocyten aus dem zellreichsten Organ der Bauchhöhle, dem großen Netz, in das Exsudat. Dann folgen die polynukleären Leukocyten und die beweglich gewordenen Wanderzellen, schließlich die Fibroblasten. Das Bauchfell bedeckt sich mit Fibrin, welches nach den Versuchen von BERGEL auch bactericide Eigenschaften haben soll. Gleichzeitig findet eine intensive Zellteilung im Bereiche der Deckzellen statt.

Der Gehalt an Mikro- und Makrophagen verleiht dem Exsudat eine hohe phagocytäre Eigenschaft. Nach den eingehenden Studien von GOLDSCHMIDT und SCHLOSS über die Funktion des großen Netzes verfügt dieses über eine große biologische Reaktionsfähigkeit im Sinne von Bactericidie, Phagocytose, und tryptischen Vermögen.

HABERER und CLAIRMONT fanden, daß die Exsudation am stärksten zu Beginn der Peritonitis einsetzt. Sie wird dann um so geringer, je mehr das Bauchfellendothel durch die Giftstoffe geschädigt wird. Letzteres habe auch, wie zu erwarten, ein Nachlassen der Phagocytose zur Folge.

Außer der Phagocytose verfügt das peritoneale Exsudat über reichliche bactericide Kräfte (ALBRECHT, SCHÖNBAUER u. a.). Nach FROMME und FREI ist besonders das Frühexsudat enorm bactericid.

Solche Abwehrmittel führen nun den Kampf gegen die Bakterien und ihre Giftstoffe. Unterstützt wird dieses Ringen noch durch die plastischen Fähigkeiten des Bauchfells mit seiner, wenn auch konstitutionell sehr verschiedenen Neigung zu Verklebungen. Diese werden durch das vorhandene Fibrin gefördert.

Dabei steht hinsichtlich abdichtender Eigenschaften das große Netz im Vordergrund. Seine im Zustand der entzündlichen Zellanhäufung geradezu fließende Beweglichkeit ermöglicht es ihm, an den Ort der drohenden Gefahr hingeschwemmt oder hingezogen zu werden (Chemotaxis?) und dort zu verkleben. Es vermag infolge seines großen Blutgefäßreichtums mit dem Ort oder Organ in engste Verbindung zu treten, ja sogar mit dessen Blutgefäßen. Die Neubildung von Adhäsionen geht dabei von den Fibroblasten aus (WERESCHINSKY). Das Studium solcher Verwachsungen verdanken wir in erster Linie PAYR und seinen Schülern. Es kann hier darauf nur verwiesen werden.

So kommt es zur Lokalisation der Infektion und zur Abgrenzung des Entzündungsherdens, so daß eine Infektion der gesamten Bauchhöhle vermieden werden kann.

Das peritonitische Exsudat, der peritonitische Eiter ist reich an Schutzstoffen verschiedenster Art, und stellt ein *aktives* Mittel dar, welches das Bauchfell zum Kampfe gegen die eingedrungenen Keime vorschickt. Im gleichen Sinne müssen aber auch Verklebungen und Abdichtungen gewertet werden, nämlich als Schutz und Kampfmittel des Bauchfells und als Heilungsbestrebung. Diese Tatsachen dürfen bei therapeutischen Maßnahmen für die Bauchfellentzündung nicht vergessen werden.

3. Vom Wesen der bakteriellen Peritonitis.

Die bakterielle eitrige Bauchfellentzündung ist wohl ausschließlich sekundärer Natur. Die primären Erkrankungen betreffen meist die im Bauchraum oder bauchnahe gelegenen Organe. Sie greifen von diesen aus durch Perforation, Penetration oder Durchwanderung auf das Bauchfell über. Hier kommt es dann entweder zu einer primär abgekapselten Peritonitis, wenn das „ansteckende“ Organ in einem pathologisch-anatomisch vorgebildeten Abschnitt der Bauchhöhle gelegen ist (Abkapselungen von Bauchhöhlenbezirken durch frühere Verwachsungen, Wurmfortsatzperitonitis im Bruchsack, Wurmfortsatzperitonitis in inneren, die Appendix enthaltenden Hernien). Oder es entsteht — nach einem Vorstadium allgemeiner Überschwemmung der Bauchhöhle mit Keimen — infolge sekundärer Bildung von Verklebungen eine umschriebene Peritonitis. Die deletäre und katastrophale Form ist die freie allgemeine eitrige Peritonitis.

Diese Arten sind voneinander jedoch nicht immer scharf zu trennen. Sie stehen außerdem zueinander in praktisch sehr wichtigen Beziehungen, die manchmal in der therapeutischen Anzeigestellung nicht genügend berücksichtigt werden. Jederzeit kann bei der umschriebenen Bauchfelleiterung der schützende Wall der Verklebungen durchbrochen werden und eine allgemeine Peritonitis entstehen.

In seltenen Fällen gelangen die Keime auf dem Lymphwege (Lunge, Pleura!) oder auf dem Blutwege (Angina, Erysipel, Grippe!) nach dem Bauchfell. Hierher gehört wohl auch die Mehrzahl der sog. kryptogenetischen Peritonitiden. PETERS stellte vor wenigen Jahren einige größere Statistiken über die Ausgangspunkte der Peritonitis zusammen und fügte ihnen 581 eigene Beobachtungen hinzu. Diese Zahlen zeigen untereinander ungefähr das gleiche Verhältnis. Die folgende Zusammenstellung ist der PETERSschen Arbeit entnommen und gibt ein instruktives Bild von der Häufigkeit der verschiedenen Peritonitisausgangspunkte.

Fall. Der Begriff der Pathogenität der Enterokokken stammt von ASCHOFF. Er führt als Beweis dafür lediglich ihre elektive Phagocytose an — ein durchaus nicht etwa allgemein anerkanntes Kriterium für eine Erregerart!

SCHMIDT-Marburg äußert sich in einem persönlichen Schreiben an den Verfasser, daß pathogene Enterokokken bisher in Versuchen noch nie nachzuweisen gewesen sind. Diesen Standpunkt vertritt auch LÖHR mit seiner auf dem Gebiete der Bakteriologie der Peritonitis doch außerordentlich großen Erfahrung. Die Erregerart der Enterokokken ist demnach noch stark umstritten, wenn nicht überhaupt gänzlich ungewiß.

Es können daher nach den bisherigen Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen nur folgende Resultate für die Perforationsperitonitis als feststehend angesehen werden (s. auch „Serumtherapie“):

1. Es handelt sich stets um Mischinfektionen.
2. Als Erreger kommen in erster Linie die Colibakterien in Betracht. Daneben sind pathogene Streptokokken verschiedenster Art vorhanden. Immer ist mit der Anwesenheit von anaeroben Bacillen zu rechnen, deren krankmachende Bedeutung jedoch ausschließlich in ihrer Toxinwirkung zu liegen scheint.

Bei aller Verschiedenheit ihrer Ausgangspunkte bietet die Peritonitis auch pathologisch-anatomisch kein einheitliches Bild. Neben exsudatreichen Formen mit massenhafter Eiterbildung finden sich in fließenden Übergängen Peritonitiden, bei denen eine Bindegewebsneubildung stark überwiegt. Art der Keime, Alter und Konstitution spielen unter anderem dabei eine Rolle. Einheitlich, wenn auch vielleicht mitunter graduell verschieden, sind dagegen die Schädigungen, die durch die allgemeine freie bakterielle Peritonitis verursacht werden.

Die Infektion des Bauchfells zieht zunächst vorwiegend die in der Bauchhöhle befindlichen Organe in Mitleidenschaft. Da ihre normale Funktion lebenswichtig ist oder sie einen wichtigen Teil eines Gesamtsystems darstellen, wird der ganze Organismus bedroht. In erster Linie müssen die Blutgefäße der Bauchhöhle genannt werden. Das andere Organsystem ist der Magen-Darmtractus. Die an ihnen gesetzten Schädigungen äußern sich klinisch einmal in einer Kreislaufstörung, die zum lebensgefährlichen cardiovasculären Kollaps wird, zum anderen in der gefürchteten peritonitischen Darmlähmung, dem paralytischen Ileus.

Die Reaktion des Gefäßsystems beginnt mit einer aktiven Reizhyperämie, führt aber bald durch Lähmung der Capillaren zu einer venösen Hyperämie mit hochgradiger Blutstase. Die arterielle Strombahn ist dabei verengert, wahrscheinlich reflektorisch auf dem Wege über die Nebennieren.

Die Nebennieren werden nämlich bei der Peritonitis ebenfalls schwer geschädigt (DEUCHER). Sie weisen nach REICH eine hochgradige Abnahme der chromaffinen Substanz auf. Nach den PFEIFFERSchen Untersuchungen über die Eiweißzerfallsvergiftungen, wozu die Peritonitis mit ihrem über die ganze Bauchhöhle verbreiteten Zellerfall ja auch gerechnet werden kann, kommt es zu einer Adrenalinüberschwemmung des Blutes.

Die vermehrte Wanddurchlässigkeit der Capillaren, wahrscheinlich durch Eiweißspaltprodukte verursacht, führt zur Transsudation nach der Bauchhöhle

zu wie in das Darmlumen hinein. Dieser Plasmaverlust stört den Gesamtwasserhaushalt des Körpers sehr empfindlich.

Über das Zustandekommen dieser Capillarlähmung bestanden lange Zeit Meinungsverschiedenheiten. Eine toxische Vasomotoren-Zentrums-lähmung wurde unter anderem von ROMBERG und PÄSSLER und HEIDENHAIN angenommen. HOLZBACH und OLIVECRONA erklärten sie mit einer örtlichen, also *peripheren* Schädigung der Capillarwände durch die Bakteriengifte. Das ist auch die heute herrschende Auffassung (LINDGREN, KIRSCHNER usw.). HOLZBACH konnte nämlich zeigen, daß das Vasomotorenzentrum auch noch in den späten Stadien der Peritonitis sehr gut auf Reize reagiert, was mit einer Lähmung desselben nicht vereinbar ist!

Erst in den Endstadien tritt schließlich eine ganz erhebliche Blutdrucksenkung ein, wohl mit einer Folge von toxischer Schädigung des Zentrums in der Medulla oblongata. Hierbei kann vielleicht auch der von russischen Autoren angenommene neuro-lymphatische Resorptionsweg entlang dem Vagus eine Bedeutung erlangen.

EPPINGER meint, daß auch die klinischen Erscheinungen der peritonitischen Kreislaufinsuffizienz diese zunächst auf eine Schädigung der Peripherie beziehen ließen.

Durch die Capillarlähmung im Splanchnicusgebiet muß die Blutzufuhr zu den Geweben leiden. Sauerstoffmangel führt seinerseits zu einer weiteren Dilatation der Capillaren. Auf ein Entstehen von Azidosis in der Bauchhöhle durch die venöse Stauung hat LINDGREN, IMANAGA aufmerksam gemacht. Dabei könnten auch die von den Bakterien gebildeten sauren Stoffwechselprodukte mitbeteiligt sein. Doch ist eine solche Azidose nicht erwiesen. Die Erhöhung der Alkaleszenz durch den sinkenden Chlorspiegel macht eine solche eher unwahrscheinlich.

Bei der enormen Ausdehnung des Splanchnicus-Capillargebietes muß seine Lähmung auf den Gesamtkreislauf katastrophal wirken. Sehr zutreffend wird von einem Verbluten des Peritonitiskranken in das Capillarnetz der Bauchhöhle gesprochen. Hier stagniert eine große Blutmenge und geht der Zirkulation verloren.

Das Herz wird nach den fast übereinstimmenden Urteilen von den Toxinen zunächst nicht beeinflusst.

STEINBERG und RUSSEL stellten allerdings durch elektrokardiographische Untersuchungen eine nach ihrer Ansicht toxische Myokardschädigung fest und sahen in ihr neben der Blutstauung in der Bauchhöhle die Ursache des peritonitischen Kollapses.

Es jagt durch vermehrte Aktionen (Pulsfrequenzsteigerung) dem versackten Blute gewissermaßen nach, ohne dadurch den darniederliegenden Pfortaderkreislauf wieder in Gang bringen zu können. Hierzu fehlt es dem Kranken noch an einem weiteren wichtigen Hilfsmittel: Der Bewegung des ebenfalls gelähmten Darmes. An der Bedeutung der Darmperistaltik für den gesamten Pfortaderkreislauf kann heute nicht mehr gezweifelt werden.

USADEL hat durch Messungen des Stromvolumens der Pfortader feststellen können, daß dieses von der Darmbewegung abhängt. Damit bewies er experimentell die v. LICHTENBERGSche Erklärung, daß die Blutdrucksenkung bei der Peritonitis als Ausdruck der Verblutung in das Splanchnicusgebiet zeitlich mit der Ausbildung der kompletten Darmlähmung zusammenfällt. Die Darm-

bewegung stellt, physikalisch ausgedrückt, eine Druckpumpe dar, die das Blut aus dem Quellgebiet der Pfortader durch diese der Leber und über dieses Stromhindernis hinweg dem Herzen zuführt. Inwieweit dabei auch die Bauchatmung eine Bedeutung im Sinne einer Druckpumpe erlangt, ist noch umstritten. SCHMIDT'S Untersuchungen ergaben einen deutlichen Einfluß des Bauchdeckendruckes auf die Mobilisierung des Blutes aus dem großen Splanchnicusdepot. Die Darmperistaltik aber muß geradezu als peripheres Herz für den Pfortaderkreislauf bezeichnet werden (USADEL).

Es fragt sich überhaupt, ob der in manchen Peritonitisfällen schon ganz zu Beginn wohl reflektorisch bedingte und von manchen dann als Schutzwirkung (MENSING) aufgefasste Darmstillstand nicht schon von sich aus die Blutstase im Pfortadergebiet einleitet, noch ehe die Toxinwirkung zu einer Lähmung der Capillarwände geführt hat. Das ist bei den engen Beziehungen zwischen Peristaltik und Pfortaderkreislauf durchaus nicht auszuschließen.

Im Brennpunkt aller Erklärungen des peritonitischen Kreislaufkollapses steht jedenfalls immer ein Versagen der Kräfte, die das Blut aus dem Splanchnicusdepot zum Herzen zurückfördert (KIRSCHNER). Da wir von der Darmbewegung wissen, daß sie vornehmlich zu diesen Kräften gerechnet werden muß, rückt ihre Wiederherstellung noch mehr in den Angelpunkt einer erfolgreichen Peritonitisbehandlung als es ohnehin schon wegen der sonstigen Gefahren des paralytischen Ileus der Fall ist.

Die peritonitische Darmlähmung muß ebenfalls als Folge der Bakteriengiftwirkung aufgefaßt werden. BUDDÉ hat das durch seine Beobachtungen untermauert.

Er untersuchte die Wirkung verschiedener peritonitischer Exsudate auf die Darmbewegung, und kam zu dem Schluß, daß ihre Hemmung toxisch bedingt sei. Sie trat vor allem dann ein, wenn im Exsudat neben Coli reichlich Anaerobier vertreten waren. Im Pneumokokkenexsudat fehlten dagegen darmlähmende Toxine!!

Sehr eingehend hat sich Ernst Friedrich MÜLLER mit dem paralytischen Ileus beschäftigt.

Die Beobachtung, daß der Darmstillstand sofort einsetzte, sowie der erste intensive Reiz auf das Bauchfell zu erkennen war, ließ ihn darauf schließen, daß bereits in diesen frühen Stadien nervöse Einflüsse für das Zustandekommen der Darmparalyse eine hervorragende Rolle spielen. Nach seiner Meinung kann dieser Zustand bei Peritonitis zunächst nicht als Lähmung aufgefaßt werden. Es stellt vielmehr eine auf vegetative Impulse hin zustande gekommene höchste Leistung aller Zellen dar, wobei es neben höchster Sekretion zu einer maximalen Vergrößerung der muskulären Elemente des Darmes kommt. Die Unfähigkeit der glatten Muskeln, für die Dauer der Reizung abzureagieren und wieder zu schrumpfen, führt zum Stillstand der Darmbewegung. Erst nach längerer Zeit gehen die dabei in höchstem Grade beanspruchten und sich allmählich erschöpfenden Zellen des Magen-Darmtractus in den Zustand der echten Lähmung über.

KREHL nahm eine unmittelbare Einwirkung der Gifte auf die Darmmuskulatur an. HEINECKE sah im autonomen Nervenplexus des Darmes die Angriffspunkte der Giftstoffe. Nach einer anderen Theorie ist die Darmlähmung die Folge des gestörten Kreislaufes in den Darmgefäßen bzw. Capillaren. Nun ist nicht zu zweifeln, daß eine Ernährungsstörung des Darmes diesen in seinen

Lebensäußerungen, also auch in der Bewegung, hemmt. Daß aber die Ernährungsstörung *das primär Lähmende* ist, ist ganz unwahrscheinlich. Sie wird nur als unterstützender Faktor hierfür angesehen werden können. Auch die Überdehnung des Darmes durch Gasentwicklung und Transsudation (Stauung, Hotz) wurde als Ursache bezeichnet, während die Darmblähung doch erst dann aufzutreten pflegt, wenn die gelähmte Wandmuskulatur dem Druck des Darminhaltes keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann.

Neuerdings wird wohl vor allem eine toxische Schädigung der Nervenendigungen und der nervösen autonomen Apparate des Darmes angenommen. Die Möglichkeit einer direkten Reizung der Darmmuskulatur durch die Giftstoffe wird ebenfalls anerkannt. Bei lang anhaltender Reizung tritt schließlich Erschöpfung ein. Die Auswirkung der eingetretenen Darmlähmung auf den Gesamtorganismus sind die des Ileus überhaupt. Nach den Untersuchungen von ENDERLEN und HOTZ soll freilich die Aufsaugung aus dem gestauten und zersetzten, giftigen Darminhalt durch den Ileusdarm sehr rasch aufhören. Nach der klinischen Beobachtung herrscht jedoch mitunter der Eindruck vor, daß eine „Sterkorämie“ bei schwerer allgemeiner Bauchfellentzündung mit kompletter Darmlähmung eine große Rolle spielt. Ähnliches habe ich schon bei der Besprechung der Bauchfellresorption erwähnt.

Durch die Darmlähmung und Beschlagbelegung der Kochsalzreserve durch Toxine und Eiweißerfallsprodukte, die mit dem Chlor eine ungiftige Verbindung eingehen sollen, kommt es zur Hypochlorämie. Untersuchungen von amerikanischer Seite haben gezeigt, daß ein Sinken des Chlorspiegels im Blute atonisierend auf den Magen-Darmtractus wirkt. Hypochlorämie verursacht weiterhin Erbrechen. Wahrscheinlich sensibilisiert der Mangel an elektrolytisch wichtigem Kochsalz das gegenüber Änderungen des Ionenmilieu besonders empfindliche bulbäre Zentrum. Und Erbrechen — ein *circulus vitiosus!* — führt zu weiterem Chlorverlust.

Im Blute kommt es zur Erhöhung harnfähiger Stoffe. Sie muß — der Ausdruck einer Nierenschädigung! — wohl ebenfalls als Folge der Störung des Säure-Basengleichgewichtes durch den Chlormangel angesehen werden. In diesem Zusammenhange ist noch zu erwähnen, daß die Hypochlorämie zusammen mit der Störung des Wasserhaushaltes wohl *eine*, der in diesem Krankheitszustand greifbaren Ursachen des quälenden Durstes des Peritonitikers ist.

Eine weitere Komplikation ist der Singultus. Meist ein Frühsymptom, kann er auch später quälende und sogar bedrohliche Formen annehmen. Auf seine Ursachen brauche ich hier zunächst nicht näher einzugehen.

Die Atmung ist bei der Bauchfellentzündung von Beginn an flach und costal. Der Kranke vermeidet jede Bewegung der Bauchmuskeln. Die bei meteoristischer Auftreibung des Leibes vorhandene Hochdrängung des Zwerchfells verflacht die Atmung noch stärker. Der Einfluß dieser Atmungsverschlechterung auf den an sich schon schwer gestörten Pfortaderkreislauf sei hier nur kurz angedeutet:

1. Normalerweise kontrahiert sich die Bauchdeckenmuskulatur wellenförmig von der Symphysengegend an nach oben steigend und drückt so das Blut der Pfortader, aber auch das der Eingeweide, leberwärts.
2. Bei der Inspiration tritt das Zwerchfell tiefer und preßt durch Druck auf die Leber diese wie einen Schwamm herzwärts aus.

Dieses sinnreiche Zusammenwirken von Zwerchfell und Bauchmuskulatur ist bei der Peritonitis durch die veränderte Atmungsweise erheblich beeinträchtigt. Ob der Wert der Bauchatmung für den Kreislauf sehr groß ist, ist umstritten. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß mit ihrem Ausfall für den Peritonitiskranken eine weitere Kraft verlorenggeht, die das Blut aus dem Pfortadergebiet zum Herzen fördern *mithelfen* könnte.

b) Blutbild.

Schließlich sollen noch *die* Veränderungen erwähnt werden, die die zelligen Elemente im strömenden Blute bei der Peritonitis aufzuweisen pflegen. Es muß dabei betont werden, daß es für keine chirurgische Erkrankung ein besonders charakteristisches oder spezifisches Blutbild gibt. Nur die akute Entzündung als solche etwa — und ihr Verlauf — wird durch das Blutbild angezeigt.

Es liegen zahlreiche Arbeiten vor, die sich mit solchen Blutbildveränderungen bei Peritonitis beschäftigt haben. Ihr praktischer Wert ist — wie auch nicht anders zu erwarten — nicht über den einer durch sie möglichen *Mit*beurteilung des betreffenden Falles, vor allem seines Verlaufes, hinausgediehen.

Die bei der bakteriellen Peritonitis vorhandene Hyperleukocytose, vor allem durch Vermehrung der neutrophilen Zellen, ist wie bei allen Infektionen als eine Reizwirkung der Giftstoffe auf das Knochenmark aufzufassen. Sie ist nach STAHL ein Ausdruck der Abwehrfähigkeit des Körpers.

Mit der Vermehrung der neutrophilen Zellen ist eine relative Verminderung der übrigen weißen Zellen verbunden. Bei längerem Anhalten und Stärkerwerden des Reizes treten auch jugendliche, unreife, das heißt funktionell nicht vollwertige weiße Zellen ins Blut über und führen zu einer Verschiebung des neutrophilen Kernbildes (Linksverschiebung nach AENETH). Ist nun die Hyperleukocytose ein Gradmesser für die Reaktionsfähigkeit des Organismus, so wird die Stärke der Linksverschiebung als Zeichen der Größe des toxischen Reizes oder der Virulenz der Infektion angesehen (STAHL, ROSSI).

SONNENBURG, KOTHE, FEDERMANN, PETERS stellen daher allen bakteriellen Peritonitiden mit Leukopenie und starker Linksverschiebung eine infauste, solcher mit hoher Leukocytenzahl und geringer Linksverschiebung eine gute Prognose. Allerdings hat KAPPIS in der Diskussion zu STAHL-FEDERMANN auf dem Chirurgenkongreß 1922 darauf aufmerksam gemacht, daß dieser Schluß nicht immer zutrifft.

Es ist weiterhin versucht worden, aus dem Grade der Linksverschiebung diagnostische Schlüsse auf das Vorhandensein einer Peritonitis zu ziehen. Bei ihr soll die Linksverschiebung besonders hohe Grade erreichen, höhere als etwa bei abgegrenzter Appendicitis (ELSBACH). Sogenannte leukämoide Kernverschiebung soll bei unklarem Befunde nach KLÖCKNER immer an Peritonitis denken lassen. SIEBNER glaubt aus der Stärke der Linksverschiebung sogar Schlüsse auf umschriebene und allgemeine Peritonitis schließen zu können.

Einen — in prognostischer Hinsicht — etwas aufschlußreicheren Einblick in den Kampf des Körpers und des Bauchfells gegen die Infektion vermag aber doch wohl erst die *fortlaufende* Untersuchung der Blutbilder (Kernverschiebungskurve) *im postoperativen Verlaufe* zu geben (JENSEN, MATZDORF).

STEIN, dessen Ergebnisse sich mit denen STAHLs decken, veröffentlichte darüber vor wenigen Jahren:

Bei den zur Heilung kommenden intraperitonealen Eiterungen sinkt in den ersten Tagen nach der Operation die Leukocytenzahl unter Abnahme der Linksverschiebung und Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten. Eosinophile und basophile Zellen treten wieder auf. Eine Steigerung der Leukocyten in den ersten Tagen nach der Operation mit bleibender oder gar zunehmender Linksverschiebung ist ein bedrohliches Zeichen. Dieses spräche für ein Fortschreiten des Prozesses. Nach SCHULTZE finden sich dann morphologisch zahlreiche Zellen mit allen Zeichen eines degenerativen Verfalls. STEIN spricht in prognostischer Hinsicht vor allem dem Verhalten der eosinophilen und vielleicht auch den basophilen Zellen eine Bedeutung zu. Ähnliche Beobachtungen wie STEIN machten auch KLÖCKNER und SIEBNER: Die anfängliche Neutrophilie mit Linksverschiebung (neutrophile Kampfphase nach SCHILLING) zeigt bei günstigem Verlaufe einen Rückgang der Kernverschiebung mit Abfall der Neutrophilen und Wiederauftauchen von Monocyten (monocytäre Überwindungsphase). Die eosinophile Heilungsphase ist durch Anstieg der Lymphocyten und der eosinophilen Zellen gekennzeichnet.

Soweit das Blutbild zur Diagnostik der Peritonitis herangezogen worden ist, kann ihm ein Einfluß auf Indikationsstellung natürlich nicht zugesprochen werden. Für die Diagnose sind alle anderen klinischen Erscheinungen wichtiger. Selbst in unklaren Fällen wird das Ergebnis solcher Untersuchungen nicht abgewartet werden. Dagegen besitzt eine Kernverschiebungskurve im Verlaufe der Krankheit ohne Zweifel einen prognostischen Wert. Es wird von ihr noch viel zu wenig Gebrauch gemacht. Die Blutbildveränderungen sollen sogar allen übrigen klinischen Erscheinungen wie Puls, Temperatur usw. zeitlich vorangehen!

Übrigens sind die Zellen des strömenden Blutes nicht die einzigen, deren Verhalten prognostisch für aufschlußreich gehalten wurde. Auch die aus der Blutbahn und den Geweben ausgewanderten weißen Zellen des peritonitischen Exsudates wurden mit Hilfe von Färbemethoden Studien unterzogen.

Man ging dabei davon aus, daß die lebende intakte Zellmembran kolloidalen Farblösungen gegenüber Widerstand entgegengesetzt, die Zelle also ungefärbt bleibt. Geschädigte Zellen dagegen färben sich je nach dem Grade ihrer Schädigung mehr oder minder intensiv. Aus diesem färberischen Verhalten der Leukocyten im peritonitischen Eiter suchte man Schlüsse auf den Kampf des Organismus gegen die Infektion zu ziehen oder Anhaltspunkte für Heilungstendenz, Verschlimmerung oder eintretende Komplikationen zu gewinnen. Solche Untersuchungen sind von SCHÄR, MOLNAR durchgeführt worden. LOESECKE (zit. nach MOLNAR) glaubte außerdem aus einer roten bis violetten Färbung geschädigter Zellen auf Staphylokokkeneiter, bei blauer Färbung auf Streptokokken, Colibacillen und Pneumokokken schließen zu können.

Eine besondere Bedeutung haben diese Untersuchungen der Eiterzellen nicht erlangt. Als Kontrolluntersuchungen nach der Operation sind sie durch das Bestreben eines primären Bauchwundenverschlusses gegenstandslos geworden. Ein Drain entleert auch nur ganz kurze Zeit freien Bauchhöhleneiter, weil es sehr bald gegen die freie Bauchhöhle hin abgedichtet wird.

4. Die Peritonitisoperation.

Zur operativen Behandlung der Bauchfellentzündung führten zunächst die trostlosen Resultate ihrer internen Behandlung. Vorwärtgetrieben wurde sie

von der Erkenntnis, daß der Peritonitis in den meisten Fällen die primäre Erkrankung eines inneren Bauchorgans zugrunde liegt, mithin ein Herd vorhanden ist, von dem aus das Bauchfell mit Keimen überschwemmt und immer aufs neue gespeist wird. Wollte man den infektiösen Prozeß des Bauchfells wirksam bekämpfen, so mußte es hauptsächlich darauf ankommen, durch Ausschaltung dieses Herdes jeden weiteren Infektionsmodus zu verhindern. Diese Maßnahme ist heute unbestrittenes Gesetz jeder operativen Peritonitisbehandlung. Zunächst wurde allerdings dieser Gedanke einer Ausschaltung des Infektionsherdes nicht in dieser deutlichen Weise der operativen Behandlung vorangestellt. Es ist das Verdienst REHNS, dieses Prinzip in seinem Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1902 klar hervorgehoben zu haben.

Zugleich damit veröffentlichte er aber weitere, ihm gleichwertig erscheinende Richtlinien für das operative Vorgehen: genaue Inspektion und Revision der ganzen Bauchhöhle auf Eiteransammlungen hin sowie gründlichste Säuberung derselben. Dazu empfahl er große mediane Bauchschnitte und Eventration der Därme. Die REHNSche Methode, die vor allem von seinen Schülern zunächst warm vertreten wurde und sich nach EICHHOFF hervorragend bewährte, verdient mit ihren radikalen Maßnahmen mit Recht die Bezeichnung einer heroischen Operation. Sehr bald wurde ihr ein in dieser Beziehung grundsätzlich entgegengesetzter Behandlungsvorschlag gegenübergestellt.

MURPHY machte der Methode REHNS in erster Linie den Vorwurf einer für den Kranken schadenbringenden Operationsverlängerung und damit Shockvermehrung. Er will deshalb das operative Vorgehen auf die Ausschaltung des Infektionsherdes beschränkt wissen. Der Kampf gegen die einmal vorhandene Infektion bleibt damit einem möglichst wenig irritierten Bauchfell überlassen.

Der in der MURPHY-Methode enthaltene Grundsatz einer möglichsten Schonung des Kranken und des Bauchfells wurde in der Folgezeit von vielen Seiten als richtig bezeichnet. WEIL spricht sich 1911 aus diesen Gründen klar für die MURPHY-Methode aus. Sie ergab nach seinen Zusammenstellungen auch bessere Erfolge. REICHEL, von gynäkologischer Seite LINZENMEIER, pflichten dem bei.

Die Forderung, daß die Peritonitisoperation sowohl hinsichtlich ihrer Dauer wie ihrem Ausmaße nach schonend sein müsse, ist u. a. auch von SPRENGEL und ROTTER erhoben worden. NOETZEL, ein Schüler REHNS, ist unter späterer Einschränkung der REHNSchen Vorschriften, für ein radikaleres Operieren: das aus dem Prinzip der Schonung erwachsende Bestreben, immer einfacher zu operieren, müsse schließlich dazu führen, es nicht mehr gründlich genug zu tun.

Der Vergleich beider Methoden ergibt nun nicht, daß an der Erfüllung des Grundgesetzes, welches beide vertreten, nämlich der Ausschaltung des Infektionsherdes, ein Unterschied zu erkennen wäre. Hierbei kommt es nicht so sehr auf Schonung, als vielmehr den Vertretern *beider* Richtungen auf Gründlichkeit an. Diese Maßnahme ist aber der Angelpunkt der Peritonitisoperation! Der Unterschied liegt vielmehr grundsätzlich in der Behandlung des sonstigen Bauchfellraumes, wobei den REHNSchen Vorschriften doch wohl bis zu einem gewissen Grade die Vorstellung einer zu behandelnden Absceßhöhle mit verschiedenen Buchten und Eiterabsackungen zugrunde gelegen haben mag.

Es ist nicht notwendig, schon in diesem Zusammenhange auf die Frage einer Säuberung der Bauchhöhle, die zu den weiteren Forderungen REHNS gehörte, einzugehen. Die dazu von REHN empfohlene Eventration der Därme, das

gründliche Absuchen der Peritonealhöhle nach Eiter, eventuell zwischen den Darmschlingen, kurz ein bis in die letzte Ausbreitung der Entzündung erfolgendes Nachgehen muß jedoch als mehr schaden- wie nutzbringend bezeichnet werden. Hierfür soll zunächst nur *der* Schaden angeführt werden, der dem Peritonitis-kranken durch die lange Dauer der Operation und durch die Vermehrung des Operations- und Gewebshocks widerfahren muß. KIRSCHNER hat darauf hingewiesen, daß diese Umstände nicht ohne Einfluß auf die Peritonitissterblichkeit sind! Heroische Eingriffe im allgemeinen, wie die REHNs, entsprechen bei der Peritonitis nicht den physiologischen Grundsätzen und dem ohnehin schon gefährdeten Allgemeinzustand des Kranken. Solche Schädigungen vermeidet die MURPHY-Methode durch die mit ihr verbundene Schonung und Abkürzung der Operationsdauer. Dieser Gedanke muß heute bei der Peritonitisoperation neben der Forderung einer sorgfältigen Ausschaltung des Ausgangsherdens Grundsatz sein.

Zwischen beiden Operationsmethoden gibt es natürlich Übergänge und Einschränkungen oder Erweiterungen nach der einen oder anderen Seite hin. Bei einer Besprechung der Operationsmaßnahmen als solche kann es sich aber nur um das Grundsätzliche handeln. Die Bezeichnungen: Vorgehen REHNs und Vorgehen MURPHYS sind daher zum Teil nur als „pars pro toto“ aufzufassen. Auf Säuberung der Bauchhöhle, Drainage usw. wird in besonderen Abschnitten noch näher einzugehen sein.

Das Prinzip einer Vermeidung zu großer und umfangreicher Operationen hat in gewissen Fällen dazu geführt, auf eine an sich wünschenswerte radikale Verstopfung der Infektionsquelle zu verzichten. In erster Linie sind hier die puerperale Peritonitis und andere vom weiblichen Genitale ausgehende Streptokokkenbauchfellentzündungen zu nennen. Ihre Prognose ist außerordentlich ungünstig. Die Exstirpation oder Amputation des Uterus, der Infektionsquelle, für die sich RUNGE ausspricht, bedeutet bei bereits vorhandener allgemeiner Peritonitis einen ganz erheblichen Eingriff. Sie wird deshalb von den meisten Gynäkologen abgelehnt (BENTHIN, LATZKO, SCHULTZ, SIGWART u. a.).

Die Ausschaltung des Infektionsherdes erfolgt sonst durch seine Exstirpation (Appendix). Soweit auf diese Weise keine Sicherung erzielt werden kann, kommen noch andere Ergänzungsmaßnahmen hinzu, die im Kapitel „Drainage, Tamponade“ besprochen werden sollen. Die Gallenblase soll in Frühfällen oder wenn es der Zustand zuläßt entfernt werden. Sonst ist diese Infektionsquelle durch Tamponade abzuriegeln und ein Drain in die eröffnete Gallenblase einzubinden (BURKHARDT). Gangränöse Darmschlingen müssen reseziert werden. Durchgebrochene Darmgeschwüre, ebenso Schußverletzungen des Darmes, deren Prognose übrigens nach KLEINSCHMIDT und WILDEGANS sehr schlecht ist, werden übernäht.

SOLIERI umhüllte schon bei drohendem Durchbruch eines Typhusgeschwürs die betreffende Darmschlinge mit Netz (sogenannte omentale Enterokleisis).

Beim perforierten Magengeschwür wird von einigen Seiten die primäre Resektion empfohlen (HOICHE und MARANGOS, HABERER usw.), wenn auch nur dann, falls es der Zustand des Kranken noch zuläßt und im allgemeinen nur in Frühfällen. JUNGHANNs will damit sogar eine geringere Sterblichkeit erzielt haben als bei bloßer Übernähtung. Ob die sonst hierfür gegebene Begründung

der Erzielung einer besseren Ulcusheilung stichhaltig ist oder nicht, kann in diesem Zusammenhange gar nicht erörtert werden. Die Verstopfung der Infektionsquelle soll ja doch nicht das Schicksal des Ulcuskranken, sondern das des Peritonikers entscheiden. Sie darf also nicht gegen den Grundsatz eines möglichst schonenden Eingriffs verstoßen. Als solcher kann aber die primäre Resektion nicht bezeichnet werden, selbst wenn sie von der geübtesten Hand ausgeführt wird. Es wird daher besser die Durchbruchstelle, eventuell mit zusätzlicher Netzdeckung, übernäht. Auch mit einer mitunter scheinbar grundsätzlich mit der Übernähung verbundenen Anlegung einer Gastroenterostomie (BRÜTT) soll man aus den gleichen Gründen zurückhaltend sein und die Operation durch sie nur dann vergrößern und verlängern, wenn die Pyloruspassage absolut nicht gewährleistet erscheint. Bei nicht sicherer oder nicht möglicher Übernähung kann die NEUMANNsche Netzmanschette in Anwendung gebracht werden. Vor einer Excision des Geschwürs im Gesunden warnen NORDMANN und SPRENGEL, weil sie schwierig und zeitraubend sei.

Die pankreatitische Bauchfellentzündung ist keine Peritonitis im infektiös-bakteriellen Sinne. Es braucht daher auf sie hier nicht eingegangen zu werden.

Daß die Frühoperation der Perforationsperitonitis die besten Resultate gibt, ist heute eine so oft schon und so eindeutig nachgewiesene Tatsache, daß auf ein Zusammenfassen der hierüber veröffentlichten Zahlen wohl verzichtet werden darf. Sie ist sogar schon Allgemeinkenntnis *aller* Ärzte geworden. Die Frühoperationsfälle nehmen daher zahlenmäßig heute einen ganz anderen Platz in den Statistiken ein, als das früher der Fall war. Das ist vielleicht die wesentlichste Ursache dafür, daß die Heilungsziffern der Peritonitis im ganzen gesehen im Vergleich zu früheren Zeiten besser geworden sind.

Dieser Tatsache gegenüber ist der Standpunkt mancher amerikanischer Chirurgen zunächst unverständlich.

DEAVER hält bei fortschreitender Peritonitis „eine Frühoperation für zu spät und eine Spätoperation für zu früh“. Erst wenn die Peritonitis „aufhört“ oder wenn sie umschrieben wird, sei der Herd operativ anzugehen!

COLLER und POTTER stehen 1934 auf dem Standpunkt, erst bei der Entwicklung eines Abscesses zu incidieren. Bis zu diesem Stadium behandeln sie die Peritonitis nach dem OCHSNERschen Verfahren (s. unten) und hatten damit bei 85 Wurmfortsatzperitonitiden angeblich nur 9,4% Mortalität. Eine einschränkende Stellungnahme zur operativen Peritonitisbehandlung nahm vor wenigen Jahren BUCHBINDER (Amerika) ein, indem er im Stadium der beginnenden oder diffusen Peritonitis den Herd, z. B. die Appendix, nicht angeht, sondern nur das Exsudat abläßt.

Man muß zugestehen, daß die bei derartigem Vorgehen mitgeteilten Erfolge überraschend sind. Eine Erklärung dafür läßt sich nicht geben außer der, daß scheinbar der Begriff der Peritonitis bei diesen Autoren ein anderer ist als bei uns. Sicherlich sind darunter auch eine ganze Reihe von Fällen mit nur „peritonealer Reizung“. Auch MURPHY nannte bei seinem Vorgehen eine Sterblichkeitsziffer von nur 4% von 51 operierten Fällen. Hierbei stellte sich, wie KÖRTE mitteilt, aber heraus, daß er nach 48 Stunden keinen mehr operierte! Nun ist jedoch gerade die Sterblichkeit der operierten *Spätfälle* besonders hoch. Das ergeben alle Statistiken. Aus dieser Tatsache heraus ist wohl auch der

OCHSNERSche Vorschlag einer konservativen Behandlung der *Spätperitonitiden* appendikulären Ursprungs entstanden:

Absolute Bettruhe mit REHN-FOWLERScher Sitzlage oder Beckentief Lagerung. Magenspülungen. Ruhigstellung des Darmtractus durch Morphiumgaben. Entziehung jeder Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme per os bis zur Heilung oder Absceßbildung. Reichliche intravenöse Flüssigkeitseinverleibung.

RUNYAN hält bei Spätfällen diese OCHSNER-Methode für erfolbringender als das operative Vorgehen.

Der Verzicht auf eine Operation bei Spätfällen wird auch in Deutschland unter anderem von der Greifswalder Klinik vertreten. RESCHKE warnt prinzipiell, nach 48 Stunden noch zu operieren. Er behandelt dann vielmehr ausschließlich nach den OCHSNERSchen Grundsätzen (flüssige Kost, Einläufe, Zucker- und Insulininjektionen, Prießnitz, Beckentief Lagerung usw.). Die von ihm zahlenmäßig belegten Erfolge seien besser als bei operativem Vorgehen. Er ist nicht der Meinung, daß mit der Verstopfung der Infektionsquelle bei Spätfällen noch viel zur Eindämmung der Infektionsausbreitung auf dem Bauchfell beigetragen werden kann. Dem muß entgegengehalten werden, daß es *darauf* bei der Ausschaltung des Herdes auch nicht ankommt. Weitere, andauernde Nachschübe von Keimen auf das Bauchfell sollen verhindert werden! Die bereits vorhandene Ausbreitung der Infektion auf dem Peritoneum ist durch kein Mittel mehr einzudämmen.

Anlässlich der Tagung der Nordwestdeutschen Chirurgenvereinigung 1934 sprachen sich KAPPIS, RIEDER, SUDECK gegen RESCHKE aus. Auch PETERMANN verhält sich in seinem Referat vor den Berliner Chirurgen ablehnend. Während RIEDER, KIRSCHNER u. a. in *jedem* Stadium der Peritonitis operieren, üben andere bei Spätfällen Zurückhaltung, ohne jedoch zu schematisieren. GREINER, SCHRADER, STEIML aus der Göttinger Klinik raten zur konservativen Behandlung bei sehr lange bestehender Peritonitis mit sehr schlechtem Allgemeinzustand. SIGMUND beschränkt sich bei den schwersten Fällen auf Ablassen des Eiters durch ein DREESMANN-Rohr.

Nun muß an sich zugegeben werden, daß die Erfolge der Spätoperationen sehr schlecht sind. Es wird wohl auch jeder schon mehrere Tage alte Peritonitiden beobachtet haben, wo man sich des Eindruckes nicht erwehren konnte, daß die Operation dem Kranken noch den Rest gegeben hat. Es lassen sich aber auch entgegengesetzte Beobachtungen *mit* Operation bei vorher gänzlich aussichtslos erscheinenden Spätfällen anführen! Erstere Erfahrungen können dazu führen, bei dem einen oder anderen solcher Fälle mit der Operation zurückhaltender zu werden. Eine Schematisierung aller Peritonitidfälle, gleich welchen Ursprungs, ohne Berücksichtigung der Erscheinungen, des Zustandes, des Alters, der Konstitution usw. in eine 48-Stunden-Grenze, entspricht jedoch einer notwendigen individuellen Beurteilung des Kranken in keiner Weise. Sie muß, wie jede Schematisierung in der Therapie, abgelehnt werden.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß gewisse verschleppte Peritonitidfälle, von vornherein nicht gerade bösartiger Natur, bei moderner, innerer Behandlung durchkommen können, während sie einer Operation erliegen würden. Solche Zweifelsfragen dürfen aber nicht dazu führen, den nur zu leicht mißverstandenen Anschein nach außen zu erwecken, als ob der Grundsatz, eine Peritonitis unter allen Umständen zu operieren, ins Wanken geraten sei. Dazu

wäre es nach unseren heutigen Möglichkeiten der Diagnose- und Anzeigstellung denn doch zu früh. Es könnte zu einer Unsicherheit in Kreisen führen, die mit ihren frühen oder späten Einweisungen der Kranken die chirurgischen Erfolge der Peritonitisbehandlung und -prophylaxe mit beeinflussen.

5. Pneumokokkenperitonitis. Streptokokken- und Gonokokkenperitonitis.

Der Schwerpunkt einer Peritonitisoperation liegt in der Ausschaltung des Infektionsherdes. Bei den hämatogen oder lymphogen entstandenen bakteriellen Bauchfellentzündungen ist dies nicht möglich. Hier muß als praktisch wichtigste die Pneumokokken- und die metastatische Streptokokkenperitonitis genannt werden.

Eine Operation kann bei diesen Formen ihr Hauptziel nicht erreichen und erscheint deshalb von vornherein wenig erfolgversprechend. Zum mindesten ist sie unvollkommen. Die Pneumokokkenperitonitis, vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters, zeigt wegen des reichen Faserstoffgehaltes ihres Exsudates Neigung zur Abkapselung. Ihren Toxinen scheint nach den Untersuchungen von *BUDDE* eine direkte darmlähmende Wirkung zu fehlen. Es könnte somit unter diesem Gesichtspunkte auch bei den bedingungslosen Anhängern einer Säuberung der Bauchhöhle ein Interesse an der Beseitigung dieses Exsudates eigentlich nicht bestehen.

Solche Umstände machen es zusammen mit den sehr widersprechenden Ergebnissen von Eingriffen im Stadium der allgemeinen Ausbreitung der Bauchfellinfektion umstritten, ob sofort operiert werden soll oder erst beim abgekapselten Absceß.

Der von *JENSEN* bei der Pneumokokkenperitonitis im Gegensatz zu anderen Peritonitiden erbrachte konstante Nachweis der Bakterien im strömenden Blute, läßt sie zusammen mit den von Anfang an vorhandenen überaus schweren, toxischen Allgemeinzustand nur als metastatische Teilerkrankung einer allgemeinen Pneumokokkensepsis ansehen. Diesen Standpunkt vertreten auch *BRUNZEL*, *BUDDE*, *KIRSCHNER*, *MELCHIOR*, *SCHAUDIG* u. a. Aber eine Infektion des Bauchfells mit Pneumokokken ist vom weiblichen Genitale aus per continuitatem beobachtet worden (*MACCARTNEY*). Auffällig ist bei der Pneumokokkenperitonitis, daß die weitaus größte Mehrzahl der Erkrankten Mädchen sind!

Eine hämatogene Infektion des Bauchfells von Primärerkrankungen der Atmungsorgane und der Tonsillen wurde von *MEYER* und *KOENNECKE* angenommen. *SCHANING* beobachtete eine nach seiner Meinung sichere lymphogene Verschleppung der Pneumokokken aufs Bauchfell von den Lungen aus. Nach den anatomischen Lymphgefäßverhältnissen des Zwerchfells (s. d.) ist das ohne weiteres möglich. — *ELKIN* hält diesen Infektionsmodus sogar für den häufigsten.

OBADALEK sieht in den Ergebnissen seiner Tierversuche und Untersuchungen der im Darmkanal gefundenen Veränderungen den Beweis erbracht, daß die Pneumokokkenperitonitis eine reine Durchwanderungsinfektion des Bauchfells ist, die stets vom unteren Dünndarmende, in zweiter Linie auch vom Wurmfortsatz ausgehen. Die hämatogene Infektion des Peritoneum komme nur als agonale Metastase bei schwerster Sepsis in Betracht, eine lymphogene Entstehungsart sei mit Sicherheit auszuschließen. — Die intestinale Entstehungsart

der Pneumokokkenperitonitis war bereits von LENNANDER angenommen worden. WEICHSELBAUM und DE QUERVAIN vertreten die gleiche Theorie. Auch HAFERS schließt sich dieser Auffassung an. SCHAANNING hält den enterogenen Ursprung wenigstens für sehr häufig, MANDL auf Grund seiner Versuche für *möglich*. SALZER ist der Meinung, daß es sich bei Knaben fast stets um eine vom Wurmfortsatz ausgehende Diplokokkenperitonitis handele, die in jedem Stadium zu operieren sei. Bei Mädchen sei das Genitale der wahrscheinlichste Ausgangspunkt.

Die enterogene Entstehungstheorie wird vielfach durch *die* Begründung zu stützen versucht, daß die zu Beginn einsetzenden Durchfälle auf einen enterogenen Charakter der Erkrankung hinwiesen. Dem ist entgegenzuhalten, daß diese Erscheinungen sich aber auch sonst bei schweren septischen Erkrankungen finden!

Jede der angeführten Entstehungsweisen scheinen möglich zu sein. Dabei finden sich aber fast immer neben stürmischen peritonealen Erscheinungen bedrohliche allgemein-septische Zustände. Wahrscheinlich wird die Pathogenese nicht bei jeder Pneumokokkenperitonitis die gleiche sein, ohne daß wir in der Lage sind, diese von Fall zu Fall sofort zu erkennen.

An der Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit, den Ausgangspunkt zu finden und auszuschalten, wird dadurch nichts geändert. Demzufolge ist die Operation in den allermeisten Fällen unvollkommen. Es kommt hinzu, daß sehr viele Autoren mit einer Operation im ausgebreiteten Frühstadium erheblich schlechtere Ergebnisse hatten als im Absceßstadium. Sie lehnen auch deshalb die Operation im Stadium der diffusen Ausbreitung ab (BUDDE, CIMINATO, DRESCHER, FRIEDJUNG, GLASS, HUBER, KIRSCHNER, KIRCHHOFF, KLAGES, KRUTZKOV, MELCHIOR, SALZER, SCHAUDIG, SCHAANNING, SCHAKIR, SCHWARZ, SOSTEGNI, WOLFSOHN).

Die Voraussetzung für einen konservativen Standpunkt ist die richtige Diagnosestellung im Stadium der diffusen Ausbreitung. Hierin liegt eine sehr große Schwierigkeit. Die sichere Diagnose ist aus dem, wenn auch sehr oft charakteristischen klinischen Bild nicht immer möglich. Der Nachweis von Pneumokokken im Blute, im Vaginalsekret oder im mittels einer von FRANGENHEIM vorgeschlagenen und von SALZER, KIRCHHOFF, KRUTZKOV, LANGER befürworteten Bauchpunktion gewonnenen Exsudat kann die Diagnose in wertvoller Weise vervollständigen.

LOEWE schlägt an Stelle der Bauchpunktion eine solche vom Douglas aus mittels Troikart vor. Nach anderen soll die Leukocytenzahl und die Linksverschiebung bei Pneumokokkenperitonitis besonders hohe Grade erreichen.

Solche Untersuchungen erfordern jedoch etwas Zeit. Wichtig wären weitere klinische Anhaltspunkte. Hierbei macht mich Herr Geheimrat PAYR auf die plastische Beschaffenheit der Bauchdecken aufmerksam (mündlich): 2—3 Tage nach der Erkrankung soll bei Pneumokokkenperitonitis ein subcutanes Ödem derselben um den Nabel herum auftreten.

Für die unbedingte Frühoperation tritt in mehreren Arbeiten OBADALEK ein.

Sie ergäbe bessere Resultate. Entsprechend seiner Auffassung von der Pneumokokkenperitonitis als enterogene Erkrankung ist er der Meinung, daß mit der Operation einer „Metastasierung“ am besten vorgebeugt würde. Man könne auch in den ersten Tagen nicht sagen, ob eine Abkapselung eintreten würde oder nicht. Sie sei durchaus nicht mit Sicherheit zu erwarten. Übrigens könne auch bei bereits ausgebildetem Bauchabsceß noch spät eine plötzliche,

allgemeine Metastasierung erfolgen, wofür er drei eigene Beobachtungen mitteilt. Eine sehr ernste Komplikation stelle auch der sekundäre Durchbruch in den Dünndarm dar. Schließlich wäre ja auch die Diagnose gar nicht mit Sicherheit zu stellen. Das Blutbild ließe im Stich, der Bakteriennachweis im Blute sei zu zeitraubend und die Bauchpunktion zu gefährlich.

Die zweifellos vorhandenen großen Schwierigkeiten, z. B. eine Wurmfortsatzperitonitis bei Kindern immer auszuschließen, sind für BRUNZEL ein Grund zur sofortigen Operation.

HAFERS hält die Prognose der Pneumokokkenperitonitis nur bei operativem Vorgehen für günstig. Den gleichen Standpunkt nehmen HAGEDORN und ROHR ein. Letzterer schlug vor, bei Verdacht auf eine Durchwanderung von Keimen an einer lokalen Darmschlinge diese mit Netz zu umhüllen.

Kann die Diagnose einwandfrei gestellt werden oder bilden sich die anfangs bedrohlichen Erscheinungen rasch zurück, so wird ein abwartendes Verhalten im Stadium der diffusen Ausbreitung aber wohl doch sehr zu vertreten sein. Wir können den Ausgangsherd ja doch nicht verschließen. Es besteht dagegen bei dem an sich schon ganz besonders schweren Allgemeinzustand die Gefahr, durch den Operations- und Narkoseschock noch mehr zu schaden. Die Prognose scheint bei der Pneumokokkenperitonitis mehr von der Schwere der Infektion und der Abwehrkraft des Bauchfells abzuhängen, als von einer ja doch unvollständigen Operation.

An Stelle des operativen Eingreifens im Frühstadium tritt dann bis zur Entwicklung des abgekapselten Abscesses die konservative Behandlung.

Hierbei sieht BUDDÉ in Injektionen von Eigenblut eine wertvolle Bereicherung der Therapie. SCHAUDIG empfiehlt Serumbehandlung, auch Optochingaben. Es bewährten sich ihm für die Übergangszeit zur Absceßbildung ferner Röntgenbestrahlungen (Entzündungsdosis) und Hyperämiebehandlung des Bauches mit elektiver Wärmesonne.

Da als Erreger der Pneumokokken-Bauchfellentzündung vorwiegend der Typ I und II in Frage kommen, müssen Versuche mit polyvalentem Pneumokokkenserum gemacht werden. Wegen des gleichzeitigen schweren Allgemeinzustandes erscheint die Anwendung des antitoxischen Serums besonders empfehlenswert. Von gleichzeitigen Chiningaben (Optochin. basicum) wurde wiederholt Günstiges berichtet (GUNDEL, ROST, VERMELL).

Bei der Pneumokokkenperitonitis ist es, wie kaum bei den anderen bakteriellen Bauchfellentzündungen, unmöglich, sich an Hand des jeweils veröffentlichten statistischen Materials ein auch nur annähernd aufschlußreiches Bild von der Wirksamkeit des jeweiligen Vorgehens zu machen. Im allgemeinen sind die Zahlen der mitgeteilten Fälle zu gering. Zu gering jedenfalls für eine große, zusammenfassende Sammelstatistik! Ich muß deshalb auf eine solche verzichten.

Ob die Pneumokokkenperitonitis der kleinen Kinder tatsächlich so sehr selten ist oder ob nicht viele Fälle unerkannt oder nur in der allgemeinen Statistik nicht besonders aufgeführt sind, mag dahingestellt bleiben. Chirurgische Kinderabteilungen müßten über diese Frage vorwiegend Aufschluß geben können.

Im Gegensatz zu der durch Pneumokokken verursachten zeigt die sogenannte Streptokokkenperitonitis keinerlei Neigung zur Abkapselung. Ihr klinisches Bild ist ohne die charakteristischen Besonderheiten wie sie die Pneumokokkenperitonitis bieten kann. Sie wird daher wohl stets operativ angegangen,

ohne daß dann der Infektionsherd im Bauche gefunden und ausgeschaltet werden kann. Neben der unvollkommenen Operationsmöglichkeit gibt ihr die besondere Bösartigkeit dieser bakteriellen Form eine nahezu infauste Prognose.

Im Gegensatz zu ihr verläuft die gewöhnlich vom weiblichen Genitale fortgeleitete Gonokokkenperitonitis in den meisten Fällen so gutartig, daß sie auch ohne Ausschaltung des Infektionsherdes auszuheilen pflegt. KIRSCHNER empfiehlt daher auf Grund seiner Umfrage und seiner eigenen Erfahrungen eine rein konservative Behandlung. Dieser Standpunkt wird auch von gynäkologischer Seite geteilt und ist bis heute unwidersprochen geblieben.

6. Postoperative Peritonitis. — Prophylaxe.

Ein trübes Bild bietet die Behandlung der postoperativen Bauchfellentzündung. Wir finden sie in der neueren Literatur über Peritonistherapie nur vereinzelt und dann gewöhnlich nur beiläufig erwähnt. Im übrigen herrscht über sie peinliches Schweigen. Daß sie eine Bedeutung nicht ganz verloren haben kann, geht aus manchen, doch vorwiegend neueren Serumarbeiten hervor. Sie empfehlen wenigstens zum Teil auch die prophylaktische Gabe des Serums gegen eine postoperative Peritonitis. Es läßt sich daraus schließen, daß eine solche Maßnahme noch nicht an Interesse verloren haben mag.

In welchem Umfange die postoperative Bauchfellentzündung die Sterblichkeitsziffern unserer Bauchoperationen belastet, ist nicht deutlich zu ersehen. STICH hat 1934 in einer begrüßenswert offenen Arbeit gezeigt, daß sie keineswegs verschwunden ist. Seine Mortalität an postoperativer Peritonitis von 1,36% auf 6421 nichteitrigte Bauchoperationen gibt aber sicherlich Aufschlüsse, deren Bedeutung über das Göttinger Material hinausgeht.

Die entmutigenden Ergebnisse der Relaparotomien in solchen Fällen sind allgemein bekannt. Im Schrifttum sind sie fast nicht behandelt. Es fällt bei seinem Studium nur auf, daß ab und zu bei der Propagierung eines neuen Spül- oder anderen Bauchhöhlenbehandlungsmittels etwas kleinlaut am Rande vermerkt wird, daß es bei der postoperativen Peritonitis allerdings nichts genützt habe. Wenn von gynäkologischer Seite mit aller Zurückhaltung für die Relaparotomie mehr eingetreten wird (FRANZ, LINZENMEIER), so mag das vielleicht mit daran liegen, daß die postoperativen Bauchfellentzündungen nach den gynäkologischen Operationen *im allgemeinen* nicht ganz so bösartig auftreten, wie etwa nach unseren chirurgischen Magen-Darmoperationen.

Die postoperative Peritonitis läßt sich in zwei Formen trennen:

1. Die foudroyant verlaufende peritoneale Sepsis ohne stärkere pathologisch-anatomische Veränderungen des Bauchfells.
2. Die sich im Verlauf von einigen Tagen allmählich entwickelnde Peritonitis mit ihrem bekannten, schleichenden Verlauf.

Ich will versuchen, die trostlosen Ergebnisse einer Relaparotomie in solchen Fällen theoretisch zu erklären. Sie wird praktisch nur bei der zweiten Form in Frage kommen. Ihr Ausgangspunkt ist nicht immer deutlich zu erkennen. Eine Verstopfung der Infektionsquelle — die Hauptleistung der Peritonitisoperation überhaupt! — ist aus diesem Grunde nicht möglich. Eine Darmresektionsstelle, die vielleicht als Ursache allein in Betracht kommen könnte, neu zu versorgen, kostet Zeit, die weit über das Maß dessen hinausgeht, was der Kranke noch aushalten kann. Wir haben es ja dann in den allermeisten

Fällen nicht mit einer beginnenden, sondern mit einer schon fortgeschrittenen Peritonitis zu tun. Denn ihre Ausbildung erfolgt gewöhnlich so schleichend, daß die Diagnose erst spät gestellt wird. Oder doch die Indikation zu einer nochmaligen Laparotomie, zu der man sich nur schwer entschließt! Der Vorsatz „Re“ hat immer etwas Unangenehmes an sich! Der Organismus ist schon durch die erste Operation geschädigt und nicht mehr imstande, mit starken Heilreaktionen auf die noch dazu meist sehr virulente Infektion zu antworten. Das bestätigt auch der gewöhnlich schleichende klinische Verlauf und der spätere Sektionsbefund.

Diese Tatsachen sind seit langem bekannt. Es nimmt daher nicht wunder, daß man schon *vor* oder bei einer Operation, zumal in infektionsverdächtigen Fällen, dem Übel vorzubeugen sucht. Liegt schon bei der allgemeinen Peritonitis der Schlüssel zur erfolgreichen Bekämpfung letzten Endes in der Verhütung, so gilt das um so dringender für die postoperative Peritonitis. Solche Bestrebungen sind schon alt. Man suchte zunächst die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells zu steigern. In erster Linie glaubte man das durch Schaffung einer Hyperleukocytose in der Bauchhöhle zu können, da die Leukocyten, wie man annahm, primär oder sekundär bei dieser Resistenz eine Rolle spielen.

Kochsalzlösung, Pepton, Spermin, Aleuronat, bei 60° sterilisiertes Pferdeserum (FEDERMANN), sterile Fleischbrühe, sterilisierten Urin — es gibt eigentlich kaum einen Stoff, der *nicht* in dieser Absicht der Bauchhöhle einverleibt worden wäre. Hierher gehört auch die intraperitoneale Injektion von Blut, die RADEMAKER vornahm — allerdings nur im Tierversuch.

MIKULICZ fand von der Nucleinsäure, daß sie — subcutan oder intraperitoneal gegeben — durch Leukocytensteigerung das Bauchfell gegen Colibakterien resistenter mache.

PAOLI und CALLISTI glaubten ebenfalls, auf Grund ihrer Experimente und Beobachtungen der Nucleinsäure tatsächlich eine prophylaktische Wirkung auf das Bauchfell zusprechen zu können.

RENNER allerdings — ein Schüler von MIKULICZs — äußert sich über ihre praktische Verwendung beim Menschen schon skeptisch.

ASCHNER und v. GRAFF lehnen sie als erfolglos ebenfalls ab.

Im Tierversuch ist es zum Teil gelungen, die Resistenz des Bauchfells gegen bakterielle Infektionen, insbesondere durch *Bacterium coli*, zu erhöhen. Beim Menschen haben solche Mittel versagt. MIKULICZ selbst hat später seine Nucleinsäureinjektion ganz fallen gelassen. Wir wissen heute, daß der Organismus bei Infektionen ganz andere, kompliziertere Abwehrreaktionen nötig hat, die durch derartige, nur leukocyten erhöhende Maßnahmen nicht hervorgerufen werden können.

Ein einfaches Mittel zur Verhütung der postoperativen Peritonitis sieht BIER in einer nach der Laparotomie durchgeführten Heißluftbehandlung nach GELINSKY (s. dortselbst). Die damit erstrebte Hyperämie in der Bauchhöhle ist ebenfalls als Versuch einer künstlichen Steigerung der Bauchfellresistenz anzusehen.

Da das peritoneale Exsudat außer Leukocyten noch andere zellige Kampfelemente enthält, wird von anderer Seite versucht, einen solchen Reizzustand des Bauchfells zur Prophylaxe gegen Infektionen herbeizuführen. Diesem Prinzip liegt die von HOEHNE empfohlene Prophylaxe mit der GLIMMSchen

Ölbehandlung (s. dort) des Bauchfells zugrunde. Sie scheint in der Gynäkologie noch heute hier und da angewandt zu werden. LINZENMEIER will selbst günstige Erfahrungen mit dieser prophylaktischen Ölung gemacht haben und glaubt, daß sie doch in bestimmten Fällen von Nutzen sein kann.

BORCHARD spritzte bei infektionsverdächtigen Fällen 50—100 ccm steriles Olivenöl in den Bauchraum.

PYST riet 1921 zur Eingießung von 10 ccm 10%iger heißer Kochsalzlösung (er hat übrigens später die hypertonische Kochsalzlösung auch für die Peritonitisbehandlung angewandt).

Man wird diesen Maßnahmen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß zwischen aseptischem Reizexsudat und den durch Bakterien verursachten Abwehrreaktionen des Bauchfells doch wohl nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein allem Anschein nach sehr wichtiger qualitativer Unterschied besteht. Diese „biologische“ Prophylaxe hat eine Lücke!

Von desinfizierenden Vorstellungen ging die prophylaktische Äthereingießung aus. Sie stellt bei solcher Anwendungsweise geradezu einen Rückschritt in die antiseptische Aera der Bauchchirurgie dar. Oder ist das Vorgehen CHODEZKYS etwas anderes, der unter Regulierung mit einem Manometer Äthergase in die eröffnete Bauchhöhle insufflierte, weil der Äther erst in diesem Zustande in die tiefsten Schichten dringen und bactericid wirken könne? Man weiß nicht, was man mehr bewundern soll, das geduldige Bauchfell oder den Mut des Chirurgen zu derartigen Manipulationen! 20—30 ccm Äther wurden unter anderem von FUCHS und von FRANKENSTEIN prophylaktisch eingegossen. Nach ihnen soll sich das bei infektionsverdächtigen Fällen bewährt haben.

Eine prophylaktische Bekämpfung der postoperativen Infektion des Bauchfells bei gynäkologischen Fällen wurde von HOLZBACH durch intravenöse Injektion von 10—20 ccm Argochrom angestrebt. Auf die angenommene Bedeutung von Silbersalzen bei Peritonitis wird in einem späteren Kapitel zurückzukommen sein. Auch durch Reizkörpertherapie versuchte man der postoperativen Peritonitis vorzubeugen. SEND empfiehlt dazu 1925 das Omnadin (Immunvollvaccine).

4 ccm Omnadin intramuskulär unmittelbar nach der Operation oder auch intraperitoneal bei dem Eingriff sollten die biologischen Abwehrkräfte mobilisieren! Es sei in der gesamten Bauchchirurgie anzuwenden!

Im Gegensatz zu den Bestrebungen, eine nichtspezifische „Resistenzvermehrung“ in der Bauchhöhle zu erzielen, fehlt es in neuerer Zeit nicht an Versuchen, das Bauchfell prophylaktisch *aktiv* zu immunisieren.

Bei 100 Patienten, bei denen man mit dem Ausbruch einer Infektion des Bauchfells, d. h. mit einer postoperativen Peritonitis rechnen mußte, spritzten STEINBERG und GOLDBLATT (Amerika) 12—24 Stunden *vor* der Operation 30 ccm einer Suspension von durch Hitze abgetöteter Colibacillen in Gummitragantlösung intraperitoneal ein. Sie wollten damit eine örtliche Immunität erzeugen. Nach ihren Angaben blieben ihre Patienten frei von postoperativer Peritonitis.

TRUSLER (Amerika) glaubt auf Grund von Tierversuchen und einigen klinischen Beobachtungen, daß 50—100 ccm Amnionflüssigkeit, in die Bauchhöhle eingegossen, eine Peritonitis verhindern könne. Der Effekt ist nach ihm als eine Vaccinewirkung aufzufassen (? Der Verf.).

RANKIN und BARGEN konnten bei Colontumoroperationen durch präoperative lokale Immunisierung des Bauchfells mit Streptokokken-Colivaccinen die postoperative Peritonitis gegenüber nichtvaccinierten gleichartigen Fällen, wie sie mitteilen, deutlich vermindern.

Solche Wege sind jedoch bisher nur ganz vereinzelt gegangen worden. Deutsche Arbeiten hierüber fehlen. Verbreiteter scheint die prophylaktische Gabe des Peritonitisserums zu sein (passive Immunisierung). Hierbei liegt wohl die Annahme zugrunde, daß die Toxine durch Hemmung des reticulo-endothelialen Schutzapparates die Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien fördert. Das antitoxische Serum, intraperitoneal gegeben, soll dem vorbeugen.

Eine strenge Trennung zwischen Verhütung der postoperativen Peritonitis durch Serumgaben und Serum*therapie* läßt sich jedoch bei den allerwenigsten Arbeiten durchführen. Eine diesbezügliche eindeutige Indikationsangabe für das Serum fehlt zumeist. Überwiegend wird das Serum bei Appendicitisfällen verwandt, wobei alle Übergänge von einfacher akuter Wurmfortsatzentzündung bis zur allgemeinen freien Peritonitis erwähnt werden. Ich muß daher hierbei in der Hauptsache auf den dem Peritonitisserum gewidmeten Abschnitt der Arbeit hinweisen.

Am klarsten gehen REICHL und MARIN auf diese Anwendungsart des Serums ein. REICHL bejaht den prophylaktischen Wert des Peritonitisserums bei aseptischen Bauchoperationen auf Grund eigener Erfahrungen — aber er tut das auch nur kurz, wie das nun einmal dem Kapitel „postoperative Peritonitis“ eigen ist.

MARIN sieht im Peritonitisserum ein sicheres Schutzmittel bei „peritonitisbedrohten Fällen“, bringt aber nur Einzelbeobachtungen, die einen eindeutigen Beweis vermissen lassen.

Bei ALTENKAMP findet sich der Ausdruck „prophylaktische Serumgabe“ wenigstens erwähnt.

Ich selbst habe in einem Falle prophylaktisch Peritonitisserum intraperitoneal eingegossen, bei dem durch eine ganz frische penetrierende Bauchstichverletzung das Coecum in etwa 1 cm Länge eröffnet war. Es fand sich nur in der nächsten Umgebung des Coecum ganz wenig ausgetretener Darminhalt, das Peritoneum war sonst vollkommen frei. Operiert wurde knapp 1 Stunde nach der Verletzung: Excision und doppelte Übernähung der Coecumwunde und Netzzipfeldeckelung. 40 ccm Peritonitisserum Berhring intraperitoneal durch einen dünnen Gummi-katheter nach primärem Bauchdeckenschluß nach Excision der Stichwunde (der Katheter wurde nach der Eingabe des Serums sofort entfernt). Nach 5 Tagen Exitus an schwerster allgemeiner Peritonitis. Sektionsbefund: Tadellos liegende Coecumnaht. Verklebungen.

Es läßt sich erklärlicherweise über den Wert einer Serumprophylaxe noch nichts sagen. Theoretisch könnte ihr in gewissen Fällen — bei allem Vorbehalt über die Wirksamkeit des Peritonitisserums überhaupt! — eine Bedeutung zukommen, wenn es sich um Keime handelt, die das spezifische Serum zu erfassen vermag.

Dafür sprechen unter anderem die Tierversuche von SMITH, der mit prophylaktischer Anwendung antitoxischen Streptokokkenserums einen weitgehenden Schutz gegen Streptokokkeninfektion des Bauchfells erzielt haben will.

Das Serum sollte aber nur in Fällen angewandt werden, bei denen man mit einer peritonealen Infektion wirklich rechnen muß. Prophylaktische Serumgaben bei aseptischen Bauchoperationen — und das Gleiche gilt für aktive Immunisierungsversuche! — halte ich so lange für indikationslos, als nicht einwandfrei erwiesen ist, daß ein Serum in jedem Falle vor jeder sekundären Infektion des Bauchfells mit Sicherheit schützt. Davon sind wir aber noch ganz weit entfernt.

Es erhebt sich nach diesen, meist negativen Ausführungen die Frage, womit man denn *dann* die postoperative Peritonitis verhüten könne. Nun, die Maßnahmen hierzu sind solche, deren Besprechung über den Rahmen dieser Arbeit hinausgeht. Sie sind in der Hauptsache operationstechnischer Natur. Eine Infektion der Bauchhöhle mit virulenten Erregern von außen sollte bei Einhaltung der heutigen aseptischen Vorschriften praktisch vermieden werden können. Für aseptische, ganz besonders aber für nichtaseptische Bauchoperationen sind technische Vorsichtsmaßnahmen in Menge vorhanden. Auf ihre strenge Beachtung muß immer wieder hingewiesen werden. Der junge Chirurg muß seinen Ehrgeiz darauf richten, sie genau so sicher und zuverlässig beherrschen zu lernen wie die Operationstechnik als solche.

Ihr Befolgen wird in den meisten Fällen eine postoperative Peritonitis verhindern können. Eine wirksame Behandlung für sie gibt es bisher nicht.

7. Exsudatentfernung (Spülung, Tupfen).

Nach Ausschaltung des Infektionsherdes gilt die weitere therapeutische Sorge dem erkrankten Bauchfellraum. Hierbei spielen sehr vielseitige Gedankengänge eine Rolle und haben eine Menge von Vorschlägen zur Folge gehabt.

Es erschien zunächst hauptsächlich erforderlich, die in der Bauchhöhle vorhandenen Eiteransammlungen zu entfernen, welche die pathogenen Keime und ihre Giftstoffe enthalten. So entstand der Gedanke einer Säuberung der Bauchhöhle, wie sie REHN in seiner Methode dringend empfahl. Geschichtlich gesehen steht dieses Bestreben am Anfang der Peritonitisoperation. Die ersten Eingriffe dieser Art bestanden in einem Ablassen des Eiters. Die Herdverstopfung wurde erst danach zur Forderung erhoben.

REHN verwandte, wie WILMS, ausgiebige Kochsalzspülungen. KAUSCH spülte ebenfalls mit großen Mengen, warnte allerdings, wie NORDMANN und später WILDEGANS, dabei vor einer Eventration der Därme. Diese wurde von REHN und PROPPING zu einer gründlichen Säuberung der Bauchhöhle für notwendig erachtet. Diesen Standpunkt vertritt auch GOETZE — allerdings mit Einschränkungen.

REHN glaubte, außer einer Reinigung durch reichliche Spülungen auch eine Verdünnung der Infektionsstoffe und ein Beweglichmachen der Keime zu erzielen. Darin sieht auch SEITZ eine wünschenswerte Nebenwirkung der Spülungen.

Nach ISELIN soll das im Bauche zurückbleibende Spülwasser eine wenn auch kurzdauernde, so doch sehr wirksame Drainage ermöglichen. Im Gegensatz hierzu wird von anderen Anhängern der Spülmethode wieder großer Wert auf eine gründliche Entfernung der Spülflüssigkeit durch Austrocknen der Bauchhöhle gelegt (GOETZE). Die zurückbleibende Spülflüssigkeit verzögere die heilenden Verklebungen und bilde für die Bakterien einen günstigen Nährboden.

RIESE hebt vor allem die tonisierende Wirkung der Spülung auf Darm und Gefäße hervor. Ähnlich äußert sich auch PETERMANN zur Frage der Spülung. Schon LENNANDER hatte darauf verwiesen. NAHTER und OCHSNER sahen in der reichlichen Kochsalzspülung auch eine Reizwirkung auf das Bauchfell im Sinne der Exsudationsanregung und damit schnelleren Ausscheidung der Giftstoffe.

NOETZEL verwendet, wie ROSENACK, Kochsalzlösungen mit hoher Temperatur und will durch Hyperämisierung das Bauchfell in seinem Kampfe wirksam unterstützen. Hiergegen weist FINSTERER, ebenfalls ein Anhänger der Spülung, darauf hin, daß es zum Shock kommen müsse, wenn zu heiß, aber auch wenn zu kalt gespült werde.

Aus diesen wenigen Referaten ist zu ersehen, wie der Wert der Spülung, der ursprünglich nur den Zweck einer mechanischen Säuberung der Bauchhöhle verfolgen sollte, von ihren Anhängern auch nach anderen Richtungen hin erweitert zu werden suchte. Das geschah zum Teil auch mit *der* Absicht, die Spülung gegen die andere Methode der Exsudatentfernung, dem Austupfen, zu verteidigen. Heute, wo der Streit zwischen den beiden Vorgehen zwar nicht entschieden ist, sich aber im allgemeinen als untergeordnet vor anderen Problemen der Peritonitisbehandlung erwiesen hat, dürfte als Hauptwert der Spülung ihre mechanische Wirkung festzustellen sein. Auf die Indikation beider Methoden wird später eingegangen werden.

Eine Reihe von Mitteilungen sind der Technik der Reinigungsspülungen und deren Modifikationen gewidmet. Es wurden Vorrichtungen und Apparate angegeben, die das Spülen zweckmäßig gestalten und erleichtern sollten.

PAYR, der es mit Recht nicht für gleichgültig hält, in welcher Weise gespült wird, benutzt einen von ihm angegebenen Hebersaugapparat mit besonderem Ansatzstück, der sich auch GUTZEIT bewährte. LÄWEN gebrauchte bei seinen Spülungen des kleinen Beckens einen nach ihm benannten Spülkatheter. SEITZ verwandte zu großen Spülungen den LAUTENSCHLÄGERSCHEN Kochsalzapparat und STEICHELE ein rückläufiges Bauchspülrohr. Weitere Spülapparate wurden unter anderem von LUKSCH und von AUBERT (zit. nach FINSTERER), Marseille, angegeben.

KIRSCHNER fordert, daß Zu- und Abfluß weit von einander entfernt sein müßten, wenn es überhaupt zu einer Spülung größerer Bauchhöhlenpartien kommen solle. Aus ähnlichen Überlegungen heraus lehnt auch GOETZE derartige Spülapparate ab. Die Praxis ergibt jedoch, daß sich mit solchen Spülrücklaufrohren doch eine recht ausgedehnte Spülung der Bauchhöhle durchführen läßt, wenn man sie nach allen Richtungen der Bauchhöhle hinführt.

LURJE und MATIS machten — ohne eigene Erfahrungen damit — den wohl zu weitgehenden und unnötigen Vorschlag, im Oberbauch eine besondere Schnittöffnung anzubringen, um hier die Spülflüssigkeit einlaufen und zur Operationswunde wieder herauslaufen zu lassen. — Ähnlich ausgefallen ist das Vorgehen von BODE, welcher quer durch die Bauchhöhle ein Drain durch einen Schlitz in der Mesenterialwurzel (!) legte und dieses zur Spülung benutzte. Hier sei auch erwähnt, daß ISLER — bei Beckentiefenlagerung — allein das kleine Becken spülte und nach seinen Mitteilungen mit dieser Spülbeschränkung angeblich keinen Todesfall mehr hatte. — Eine Überwertung einer doch nebensächlichen Modifikation, wie sie ja manchmal zu beobachten ist!

Bei den meisten Autoren handelt es sich um einmalige Reinigungsspülung. Es sind aber auch Vorschläge wiederholter, also auch in der Nachbehandlung fortzusetzender Spülungen gemacht worden.

BODE spülte öfter durch sein eingelegtes Querdrain, BERTRAM durch ein Douglasdrain. JONES glaubte sogar eine Dauerberieselung der Bauchhöhle herstellen zu können, indem er beiderseits in die Fossa iliaca Drainrohre einlegte und in diese in den nächsten Tagen pro Sekunde 1 Tropfen Kochsalzlösung einfließen ließ. Den Abfluß sollte ein Douglasdrain bewerkstelligen, welches mit einer Wasserstrahlsaugpumpe verbunden wurde.

Solche Vorschläge erscheinen angesichts der tatsächlichen komplizierten biologischen Vorgänge im Peritonealraum etwas naiv und können kaum Anspruch auf eine ernsthafte Beachtung erheben.

Als *Reinigungsspülmittel* wird zumeist physiologische Kochsalzlösung verwandt. Es kommt aber hierfür auch Normosal, RINGERSche Lösung oder Aqua dest. in Betracht.

Nach den STRAUBSchen Untersuchungen, die von ROSTOCK bestätigt wurden, ist Normosal „physiologischer“ und der Kochsalzlösung hierin überlegen. BORT beobachtete bei Verwendung von Kochsalzlösung sogar Aufquellung und Vakuolenbildung am Bauchfellendothel und bezeichnet Kochsalz direkt als Endothelgift.

Da die Wirkung der Reinigungsspülflüssigkeit in allererster Linie eine mechanische ist, erscheint die Verwendung des einen oder des anderen der genannten Spülmittel jedoch von untergeordneter Bedeutung.

Das andere Mittel der Eiterentfernung ist das Austupfen mit trockenen oder feuchten Kompressen.

Beide Methoden, Spülung und Tupfen, haben ihre Anhänger gefunden. Eine umfangreiche Literatur ist in jahrelangen Auseinandersetzungen über das Für und Wider der beiden Vorgehen entstanden. Sie sind heute noch nicht beendet. Man machte der Spülung hauptsächlich *den* Vorwurf, daß sie möglicherweise Keime in noch nicht infizierte Teile der Bauchhöhle verschleppe.

Das glaubte SEITZ dadurch vermeiden zu können, daß er durch einen Assistenten während der Spülung einen Druck von außen her auf die Bauchdecken entzündungsfreier Bezirke ausüben ließ!

Diese Möglichkeit besteht bei deutlich umschriebener Peritonitis. Bei freier, allgemeiner Bauchfellentzündung ist sie ohne praktische Bedeutung.

Man führte weiterhin an, die Spülung könne bereits vorhandene Verklebungen durchbrechen und so die Abwehrvorgänge des Bauchfells stören. Dieser Vorwurf kann sich — glaube ich — nicht gegen die Spülmethode als solche richten, sondern mit Recht nur gegen eine dann eben nicht indizierte Spülung. Es ist das Verdienst von SCHOENE, Anzeigen und Gegenanzeigen der Spülung klar herausgearbeitet zu haben. Aber auch noch andere Nachteile wurden gegen die Spülung geltend gemacht:

INSINGER ist der Ansicht, daß die Spülung die Abwehrkräfte des Bauchfells schädige, die Bakterien aber doch nicht entfernen könne. Letzteres trifft natürlich zu. Das will man heute mit einer Spülung auch garnicht erreichen!

SASSE hat nach größeren Kochsalzspülungen langanhaltenden Meteorismus beobachtet, so daß er gänzlich zur Trockenbehandlung übergegangen ist. Lange Seitenplatten und -hebel ermöglichen ihm das Einschieben von Mullkompressen

nach allen Richtungen der Bauchhöhle hin und so durch Aufsaugung die Entfernung des Exsudates. Ähnlich ging SPRENGEL vor. SIGMUND schloß sich dem Vorgehen von SASSE an. Im Gegensatz zu dem zweifellos sehr eingreifenden Vorgehen von S. spricht sich PETERS für Austupfen nur des lokalen Eiters aus. Er verwendet dabei, gleichzeitig zur lokalen Desinfektion, einen in $\frac{1}{2}$ %iger Chloraminlösung getauchten Tupfer.

v. BECK sah schwere Shockzustände, wie er glaubt: durch Spülungen, infolge mechanischer Reizung der ganzen Peritonealfäche. Auf eine solche Gefahr ausgiebiger Spülungen macht auch PAMPERL aufmerksam. Dazu meint FINSTERER (s. S. 313), daß hierfür die Temperatur des Spülwassers verantwortlich sei, wenn es zu heiß oder zu kalt gespült würde.

BENTHIN hält die Spülung für eine unerwünschte mechanische Irritation des Bauchfells, welches am besten in Ruhe gelassen würde.

Dem Austupfen des Eiters wurde vorgeworfen, daß es das Bauchfell weitaus stärker reize und sogar schädige. Die Spülung sei nicht nur schonender, sondern ermögliche auch eine gründlichere Säuberung der Bauchhöhle. Letzteres wird übrigens auch von den Gegnern der Spülmethode anerkannt.

Darüber hinaus meint SOHN, daß die Trockenbehandlung einen ad hoc großen Schnitt und Eventration der Därme verlange, also viel eingreifender ist, wenn es auf eine Säuberung größerer Bauchpartien ankommt!

Wenn die Verfechter beider Methoden auch zum Teil der Ansicht sind, mit dem einen oder dem anderen Vorgehen einen wesentlichen Einfluß auf die Erfolgsszahlen ihrer Peritonitisbehandlung ausüben zu können, so haben doch große Vergleichsstatistiken beider Reinigungsarten die heute nicht mehr hinwegzuleugnende Tatsache ergeben, daß ein deutlicher Unterschied in der Sterblichkeit gespülter oder trockengetupfter Peritonitiden nicht besteht (KIRSCHNER, ROTTER, SCHMIDT, ZANDER).

Auch in der Häufigkeit postoperativer Restabscesse und Bauchdeckeneiterungen ist nach der bisher größten Zusammenstellung von KIRSCHNER ein wesentlicher Unterschied bei den beiden Methoden nicht zu erkennen, mögen andere Autoren an kleinerem Material auch bisweilen gegenteilige Beobachtungen gemacht haben.

Die Frage, ob Spülen oder Trockenbehandlung, kann somit heute keinen Anspruch mehr darauf erheben, als besonders wesentlich bei der Peritonitisbehandlung angesehen zu werden. Beide Vorgehen haben ihre Vorteile und ihre Nachteile. Es muß dem Operateur und schließlich auch seiner Einstellung überlassen bleiben, sie gegeneinander von Fall zu Fall abzuwägen. Denn eine Individualisierung erscheint der Sache nach notwendig. Die pathologisch-anatomischen Verschiedenheiten der Peritonitisformen müssen berücksichtigt werden.

Während die exsudatreichen, vorwiegend mit Eiterbildung einhergehenden allgemeinen Peritonitiden eine Spülung nicht nur empfehlenswert, sondern auch dem Tupfen gegenüber überlegen erscheinen lassen, ist das Spülen der fibrinöseitrigen, von Schlinge zu Schlinge kriechenden Formen geradezu ein Fehler (PAYR). Umschriebene Bauchfellentzündungen lassen dem Austupfen den Vorzug geben. Das Frühexsudat macht eine Entfernung überhaupt unnötig.

Beide Vorgehen haben also ihre Berechtigung. Die jeweils in der Bauchhöhle vorliegenden Verhältnisse bestimmen die Wahl. Das Außerachtlassen derselben

führt zu einer unter Umständen gefährlichen und schädlichen Schematisierung des einen oder des anderen Vorgehens. Fibrinbeläge sollen mit keiner Methode entfernt werden. Sie sind nach den Untersuchungen BERGELS ein Schutzmittel der Bauchhöhle und enthalten bactericide Stoffe.

Beide Methoden haben bei aller Verschiedenheit den gemeinsamen Grundsatz, das Exsudat zu entfernen. MURPHY trat 1908 für ein drittes, von diesem Prinzip abweichendes Vorgehen ein. Er riet, das Exsudat zu belassen und von jedem Reinigungsversuch der Bauchhöhle abzusehen. Die Schonung des Bauchfells sei wichtiger. Seine Erfolge waren gut. Er fand besonders unter den amerikanischen Chirurgen Anhänger. In Deutschland sah MARWEDEL von ihr Günstiges. Auch GIERTZ erkannte diese MURPHY-Methode als überlegen an. GREKOW veröffentlichte gute, mit ihr erzielte Erfolge. Für Belassung des Eiters sprachen sich in der Folgezeit — zum Teil mit gewissen Einschränkungen — BENTHIN, BUGYI, EVANS, INSINGER, KIRSCHNER u. a. m. aus.

Die Tatsache, daß der peritonitische Eiter neben Bakterien und Giftstoffen auch Abwehr- und Schutzkräfte des Körpers, sog. bactericid wirkende Potenzen, enthält, läßt die Frage allerdings berechtigt erscheinen, ob seine Entfernung in allen Fällen angezeigt ist. Sie wäre leicht zu entscheiden, wenn die Stärkeverhältnisse bei dem sich in der Bauchhöhle abspielenden Kampf zwischen Bakterien, Giftstoffen und Abwehrpotenzen aus dem Eiter immer zu erkennen wären. Überwiegen die Keime mit ihren Toxinen im Eiter, erscheinen Virulenz und Menge der Bakterien gefährlich, und sind die Abwehrkräfte in der Minderzahl und im Erliegen, so wird die Eiterentfernung als größerer Nutzen angesprochen werden können. Im anderen Fall aber bedeutet sein Entfernen einen Verlust wichtiger, siegreicher Abwehrstoffe. Ähnliche Entscheidungen lassen sich heute schon in zwei Fällen treffen: Beim Frühexsudat und bei dem mit groben Schmutzpartikeln durchmischten Eiter.

Eine Entfernung des Frühexsudates wird heute fast überall abgelehnt. KLEINSCHMIDT bezeichnet seine Entleerung sogar als ausgesprochene Fehlleistung. Bei groben Verschmutzungen der Bauchhöhle wird sogar von denen gereinigt, die sonst weder spülen noch tupfen (SCHMIDT, LINZENMEIER, PETERMANN usw.). Die Wahl des Vorgehens wird von der Ausdehnung der Verschmutzung bestimmt werden. Bei Ulcusperforationen mit Ausstreuerung von Speiseresten in die ganze Bauchhöhle gilt die Spülung als Methode der Wahl.

Die Gefährlichkeit solchen Eiters besteht darin, daß die groben Schmutzteile selbst zu sekundären Infektionsherden und -zentren werden können. Der Nutzen seiner Entfernung kommt somit der sonst allgemein anerkannten Notwendigkeit einer Verstopfung der Infektionsquelle gleich.

Im übrigen aber sind für die „Beschaffenheit des Eiters“ objektive Anhaltspunkte noch nicht vorhanden, die allgemeingültige Entscheidungen über Belassen oder Entfernen zuließen. Mag auch der Erfahrene die Eiterqualität gelegentlich abzuschätzen gelernt haben, so würden doch exakte Grundlagen hierfür eine wichtige Klärung in dieser ganzen Frage herbeiführen können.

8. Antiinfektiöse Behandlung.

Der Gedanke, die Infektion in der Bauchhöhle selbst zu bekämpfen, ist naheliegend. Das schien, soweit wir die intraperitonealen Vorgänge bisher kennen, einmal dann gelingen zu können, wenn man die biologischen Reaktionen

des Bauchfells gegen eine Infektion in der Bauchhöhle unterstützte. Resorption und Exsudation waren hierbei die Angriffspunkte. Die Plastizität war ein zweischneidiges Schwert und ist nicht in solche therapeutische Erwägungen einbezogen worden. Zum anderen hatte eine antiseptische, antibakterielle Behandlung von jeher etwas Verlockendes an sich. Ihre Anwendung in der Bauchhöhle konnte nicht ausbleiben und wird bis zum heutigen Tage immer wieder versucht.

Alle diese Vorschläge verfolgen das Ziel einer lokalen Infektionsbekämpfung. Die hierbei eingeschlagenen Richtungen sind verschieden. Aber auch innerhalb gleicher Richtungsweise werden verschiedene Mittel angewandt. Man hat manchmal den Eindruck, daß in einem nur dem Namen oder der Zusammensetzung nach anderem, im Wirkungsprinzip aber gleichgebliebenen Mittel der entscheidende Erfolg gesehen wird. Mehr Kritik würde hier nichts schaden! Graduelle Unterschiede solcher Mittel sollen dabei nicht in Abrede gestellt werden, sind aber doch nur nebensächlicher Bedeutung.

Solche Behandlungsmaßnahmen lassen unter dem Gesichtspunkte ihrer Wirkungsweise eine gewisse Einteilung zu, die den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt werden soll.

a) Chemisch-antiseptische Behandlung.

LISTERS Erkenntnisse blieben bei der Inangriffnahme der chirurgischen Peritonitisbehandlung nicht ohne Einfluß. Wir beobachten schon in ihren ersten Anfängen die chemische Antisepsis, die in Form von Carbol-, Sublimat-, Thymol- oder Salicylsäurespülungen der peritonitischen Bauchhöhle angewandt wurden. Die verursachten Giftschädigungen ließen derartige Antiseptika allerdings relativ schnell wieder aus der Peritonistherapie verschwinden. Ihre Nutzlosigkeit hatte sich außer dem ergeben. Trotzdem ist der Gedanke einer „chemischen Antisepsis“ bis heute noch nicht ganz in den Hintergrund getreten. Die zur Spülung oder als Eingießung verwandten Mittel sind zum allergrößten Teile milder geworden. Das Gewebe erforderte doch etwas mehr Respekt. Andere günstige Eigenschaften dieser Mittel, wie Kreislaufanregung, Reizwirkung usw., werden heute — selbstredend zusammen mit einer erfolgweisenden Statistik — mehr in den Vordergrund der Anwendungsbegründung gestellt. Denn an der längst erwiesenen Unmöglichkeit, lebendes Gewebe zu desinfizieren, konnte man ja schließlich auf die Dauer nicht vorübergehen. Aber das antiseptische Prinzip solcher chemischer Stoffe ist, mehr oder weniger zugestanden, trotz allem das gleiche geblieben.

Hier ist einmal das *Rivanol* zu nennen. Es wird in Lösungen hauptsächlich als Spülmittel, aber auch zur Eingießung angewandt.

KATZENSTEIN und SCHULZ empfahlen es in einer Verdünnung 1 : 1000 und wollten damit eine ganz wesentliche Verbesserung ihrer Ergebnisse erzielt haben.

SCHULZ lobt die Rivanolspülung besonders bei der puerperalen Streptokokken-Bauchfellentzündung. Ihre Sterblichkeit sei durch dieses Vorgehen von 98 auf 50% gesenkt worden. Ähnlich günstig berichtet von gynäkologischer Seite SIGWART. RIEDEL will durch Rivanolspülungen eine Sterblichkeit von 12% bei der appendikulären Peritonitis erzielt haben. VORSCHÜTZ bevorzugt die Spülung mit Rivanol mehr wegen ihrer Reizwirkung auf das Bauchfell, weniger der desinfizierenden Eigenschaft halber. 1933 setzt sich SPONHELMER

für das Rivanol ein, im vergangenen Jahre SCHRÖDER, der 20 ccm Rivanollösung eingießt.

PERITZ sowie OSER sind ebenfalls Anhänger der Rivanolspülung. In Italien fand sie durch FASANO wiederholt Befürwortung.

Vereinzelt wurde das Rivanol noch mit anderen Mitteln kombiniert. Bei Bauchverletzungen gießt BÉZY 600—1000 ccm Rivanollösung 1:1000 und 1%iges Kampheröl zu gleichen Teilen in die Bauchhöhle. Bei Spätperitonitiden ließ er 8—10 ccm einer 5%igen *Pyoktaninlösung* + Chlumskylösung durch das Drainrohr einlaufen.

LANDAU verwendet Spülungen mit *Trypoflavinlösungen*, zusammen mit subcutaner Injektion von *Sanocrysinlösung*. Damit hatte er angeblich bessere Erfolge als bei Bauchspülungen mit Sanocrysinlösung 1:400.

Organische Farbstoffe sind auch noch von anderer Seite allein angewandt worden.

So berichten TSUNODA und OKAE 1934 über ihre damit gemachten experimentellen und klinischen Erfahrungen bei Peritonitis. Sie rühmen 0,5%iger Toluidinblaulösung, mehr noch Bismarckbraun und Eosin in RINGERScher Lösung, eine bakterienwachstumshemmende Wirkung nach. Diese Mittel sollen auch peristaltikanregend wirken.

Sehr radikal geht BEHAN (Amerika) vor. Er gießt bei Peritonitis größere Mengen *Athylalkohol* ein und „verspülte“ einmal in einem Falle nahezu 40 Liter 70%igen Alkohol. Bei 46 so „behandelten“ Fällen habe die Sterblichkeit nur 4,3% betragen, vorher aber 50%. Seine Mitteilung beansprucht in erster Linie Interesse dafür, was ein Peritoneum alles auszuhalten imstande ist. In diesem Falle muß die bei Peritonitis vorhandene Resorptionshemmung wohl in erster Linie als Schutzwirkung gegen ärztliche Maßnahmen angesehen werden!

Ein anderes Vorgehen, welches besonders in Italien Interesse gefunden zu haben scheint, besteht in Eingießen von *kolloidalem Silber* in die Bauchhöhle. Diese Methode ist in Italien mit dem SOLIERI verknüpft, der 10—30 ccm Elektrocollargol verwandte. Es handelt sich jedoch um nichts anderes als um die ALTE CREDÉsche Methode der „Pflasterung der Bauchhöhle mit kolloidalem Silber“.

Außer bactericider Wirkung soll es nach GALLI auch die Abwehrkräfte des Bauchfells steigern. MOSTI will vom Silber gute Erfolge gesehen haben. DEL PRATO zieht zur Bekämpfung der Peritonitis und der allgemeinen Intoxikation die intravenöse Infektion von Elektrargol der intraperitonealen Gabe vor.

In Deutschland wird dieses Mittel in der Peritonistherapie wohl kaum noch angewandt.

Intraabdominale Eingießungen von dünnen 0,5%igen *Jodlösungen* werden von STRONG wegen ihrer bactericiden Wirkung gerühmt.

KOTZENBERG füllte die Bauchhöhle mit dünner *Vioformkochsalzlösung*. Bakterientötend soll nach PUST infolge ihrer hohen Adsorptionskraft auch *Kieselsäure* wirken, die er im Stadium der Abkapselung in die Bauchhöhle unter anderem mit einbringt.

LÄWEN läßt nach vorheriger und nachfolgender Kochsalzspülung des Unterbauches 300—500 ccm DAKINscher Lösung einlaufen. Ihre Wirkung sei toxinzerstörend.

Zur Vermeidung von Schädigungen durch die chlorhaltige (also ätzende! Der Verf.) DAKIN-Lösung empfiehlt LÄWEN ältere, abgestandene Lösungen zu

verwenden. Außerdem müsse stets bei offener Bauchhöhle und ohne Druck gespült werden.

Weitere Versuche sind mit *Vuzinlösungen* (Hydrochininderivat) gemacht worden. Vuzin soll besonders gegen Streptokokken wirksam sein.

KEYSSER verwendet Kochsalzspülungen. Nach ihm beruht die gewebsschädigende Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf ihrer p_H . Eine Kochsalzlösung mit anderer p_H erwies sich als gewebssindifferent und als bakterientötend: *Elmocid*.

Mehrfach ist für die Bauchhöhle die bactericide Kraft des *Sauerstoffs* ausprobiert worden.

So empfiehlt NOVAK 50—100 ccm Wasserstoffsperoxyd einzugießen. Die durch die Oxydation entstehende Wärme wirke außerdem peristaltikanregend. FOWLER spülte mit verdünnter Wasserstoffsperoxydlösung. BURKHARDT bläst den Sauerstoff in die Bauchhöhle ein. Seine bakterielle Wirkung erklärt er mit einer bewirkten Steigerung der Phagocytose.

Die keimtötende Eigenschaft des Sauerstoffs ist nachgewiesen. Mehr Ausichten verspricht, gerade wegen der Anwesenheit von krankmachenden Anaerobiern in der peritonitischen Bauchhöhle, die Anwendung des *Ozon* (O_3 -Sauerstoffgemisch), welches von PAYR in die Chirurgie eingeführt wurde. Die Peritonitisbehandlung hat davon jedoch bisher noch keinen Gebrauch gemacht.

Schließlich muß hier ein modernes Mittel, das *Prontosil*, erwähnt werden. Seine Wirkung bei Peritonitis ist bisher nur experimentell geprüft worden.

LONG und BLISS wollen bei experimenteller Streptokokkenperitonitis durch intraabdominale Prontosilgaben eine starke Phagocytose und Verminderung der Streptokokkenkolonien im Exsudat festgestellt haben. Auf andere Erreger war keine Wirksamkeit nachzuweisen. DOMAGK erhielt ähnliche Resultate und erwähnt in seiner Arbeit, daß auch bei der menschlichen Streptokokkenperitonitis eindeutig-günstige Wirkungen berichtet worden seien (? Der Verf.).

Sehr weite Verbreitung hat die *Ätherbehandlung* der Peritonitis gefunden. Die Wirkung des Äthers ist dabei noch nicht restlos geklärt. 1913 wurde von SOULIGNOUX, MORESTIN und TÉMOIN in Paris die Eingießung von Äther in die Bauchhöhle bei Peritonitiskranken angeraten. In Deutschland wurde diese Maßnahme 1916 durch DERGANZ bekannt.

In der Folgezeit haben sie BENTHIN, DUBS, LATZKO, LIENHARDT, LÜKÖ, SIGWART, STIEDA, VOGT und WOLFSOHN empfohlen.

DUBS und LÜKÖ sprachen sich auch für Kombination des Äthers mit Kampher aus, von der LIENHARDT jedoch nichts Befriedigendes sah. — BENTHIN, FUCHS u. a. wänden — wie bereits erwähnt — Äthereingießungen auch prophylaktisch bei infektionsverdächtigen Fällen an (s. dort).

Hervorgehoben wird eine schnelle Hebung der Herzkraft, eine intensive Peristaltikanregung und ein guter Einfluß auf das Allgemeinbefinden mit auffallender Verringerung des Nachschmerzes.

Die von BENTHIN, SCHLEUSSNER, SIGWART, KÜSTNER u. a. behauptete bactericide Wirkung des Äthers wird von JUNGEBLUT, SEUBERT u. a. verneint. Sie ist nicht sicher erwiesen. PETERS und SEIFERT konnten überhaupt keine günstige Wirkung des Äthers feststellen. Im Tierversuch hat die Äthermethode

einen schlechten Eindruck hinterlassen (GUTNIKOFF, SEIFERT, TUBBINS, NAUJOKS).

Die bei der Behandlung intraperitoneal eingegossenen Äthermengen bewegen sich zwischen 40 und 200 ccm (FRANZESCO: 200 ccm). PLUYETTE und BERNARD gaben einmal sogar 500 ccm Äther intraperitoneal und erlebten einen prompten Exitus! Die Dosen überschreiten manchmal, wie KIRSCHNER 1926 in Ablehnung des Ätherverfahrens sehr eindeutig feststellte, die tödliche Dosis um das 4 bis 10fache. Sie wirken wohl nur deshalb nicht regelmäßig tödlich, weil der Äther sehr rasch verdunstet. Es fehlt aber nicht an Mitteilungen über bedenkliche Komplikationen bei der Ätheranwendung.

STIEDA sah einmal schwere Shockwirkung, SIGWART erwähnt mehrere derartige Fälle, desgleichen KRECKE. WOLFSOHN beobachtete Pneumonien. WEBER veröffentlichte 1923 sogar über einen Todesfall bei intraperitonealer Anwendung von 80 g Äther! Von einem weiteren Todesfall berichtet 1924 CALZOLARI.

Das gehäufte Auftreten von Adhäsionsileus wird von DUBS (4 Fälle) und KRECKE (2 tödlich endende) beschrieben. SEUBERT erlebte ebenfalls 4 Fälle und hat deshalb die Ätherbehandlung ganz verlassen.

Die von den Anhängern dieser Methode mitgeteilten Sterblichkeitsziffern ihrer geätherten Peritonitiden liegen zwischen 18,6% (DUBS: 27 Fälle) und 30% (LÜKÖ, LIENHARDT). Solche Ergebnisse sind auch ohne Äther erzielt worden. Sie sind noch lange kein Beweis für den Nutzen des Äthers.

Die neueste Arbeit über Ätherbehandlung von DUCREUX (1938) gibt allerdings bei 101 Wurmfortsatzperitonitiden eine Mortalität von 2,97% an — unter Ausschaltung anderer Todesursachen! DUCREUX empfiehlt den Äther warm.

Die Schädlichkeit und Gefährlichkeit der intraabdominalen Ätheranwendung scheint mir jedoch einwandfrei erwiesen. Man sollte sie einem Peritonitiskranken und seinem Bauchfell nicht noch zumuten.

Überhaupt muß man sich bei der Beurteilung dieser bisher praktisch angewandten chemischen Mittel fragen, was sich von ihnen erwarten läßt. Ihre antiseptische, antibakterielle Grundtendenz läßt sich nicht wegleugnen. In dieser Hinsicht hat ihre Verwendung einen Nutzen nicht erzielt. Die Bauchhöhle läßt sich nicht desinfizieren. Die jeweils angeführten Sterblichkeitsziffern sprechen in keinem Falle *eindeutig* für das verwandte chemische Produkt. Sie sind — glaube ich — „trotzdem“ erzielt worden. Die mitunter beobachteten und gerühmten anderweitigen günstigen Einflüsse — ich bin darauf zu Beginn schon kurz eingegangen — sind nicht charakteristisch für all diese Mittel. Sie können auf andere Weise auch erreicht werden, so lange die Voraussetzungen dafür im kranken Organismus noch vorhanden sind. Dann kann hierfür aber nur *das* Mittel gewählt werden, welches die Gewebe nicht gleichzeitig schädigt. Denn es muß oberstes Gesetz unseres Handelns sein, das im schärfsten Abwehrkampf stehende Bauchfell weder zu schädigen noch den Kranken in Gefahr zu bringen. Derartige chemische Produkte sind abzulehnen.

Etwas anderes verhält es sich mit der biologischen Antisepsis. Ihr liegen Überlegungen zugrunde, die dem biologischen Geschehen im Organismus entnommen sind. Hier finden die Mittel Anwendung, wie sie der Körper selbst als scheinbar infektverhütende Heilkräfte bildet und verwendet: Die Salzsäure und das Pepsin.

b) Biologisch-antiseptische Mittel.

Die bactericide Wirkung des normalen sauren Magensaftes ist nach den Untersuchungen von BRUNNER, BRÜTT und LÖHR seit langer Zeit bekannt. Saurer Magensaft ist imstande, auch in der Bauchhöhle auf hier eingedrungene Keime bis zum Eintritt einer Anacidität stark wachstumshemmend zu wirken. Der zu Beginn auffallend milde, d. h. gutartige Verlauf der Peritonitis durch Magenculcusperforation läßt sich hierdurch erklären.

SCHÖNBAUER versuchte diese Eigenschaften des Magensaftes für die Behandlung der peritonitischen Bauchhöhle auszunutzen, indem er die Träger derselben, Salzsäure und Pepsin, zu Spülungen verwandte.

Seine Untersuchungen ergaben, daß die beste bactericide Wirkung eine 3promillige Salzsäurelösung dann ausübt, wenn ihr die der normalen Magensaftzusammensetzung entsprechende Menge Pepsinlösung zugesetzt ist.

Mit dieser salzsauren Pepsinlösung (2—3 Liter) spülte er in 117 Fällen von allgemeiner Peritonitis die Bauchhöhle aus und senkte damit die Mortalität von 34,8 auf 12,8%.

Außer wesentlich verbesserten Erfolgen berichtet SCHÖNBAUER von auffallend rascher Erholung der Patienten, schnellem Absinken des Pulses und rasch wiedereinsetzender Darmbewegung. Nach seinen Mitteilungen versagt sein Mittel dann teilweise, wenn der Ausgangspunkt nicht gefunden und verstopft werden kann.

Im Gegensatz zu SCHÖNBAUER konnte LÖHR eine „Mitwirkung“ oder „Hauptwirkung“ des Pepsins bei seinen Untersuchungen nicht feststellen. Er verwandte deshalb n/20-Salzsäurelösung ohne Pepsinzusatz.

SEELIGER fand experimentell, daß n/20-Salzsäurelösung Colibakterien bis zur Ungefährlichkeit schädige. Bei der Säurewirkung müsse es sich um eine Steigerung der Phagocytosetätigkeit handeln. Er verwendet sie in RINGER-Lösung zur Bauchhöhlenspülung.

PAYR sah gute Wirkungen von Eingießungen seiner Pepsin-Pregllösung, sowohl bei drohender wie bei schon voll entwickelter Peritonitis.

PRIBRAM empfahl dieses Mittel als sehr wertvoll. — Auch RUDOLF will damit auffallend schnelle Heilung gesehen haben.

Die Anwendung derartiger Mittel kann als eine „Übersetzung“ körpereigner Vorgänge auf die infektiöse Behandlung der Peritonitisbauchhöhle angesehen werden. Man kann solche Maßnahmen deshalb nicht ohne weiteres mit den sonstigen chemischen Antiseptiken auf eine Stufe stellen. Sie haben zum mindesten mehr Berechtigung als diese. Ihre Wirkung wird allerdings sehr begrenzt bleiben müssen. Mit und ohne Pepsinzusatz wird die Salzsäure in der Bauchhöhle sehr rasch neutralisiert (LÖHR). Ihre bakterienwachstumshemmende Wirkung wird daher nur ganz kurzdauernd, nach Art eines Säureschlages, sein können. Die Überwindung der Infektion hängt auch weiterhin von den Abwehrkräften des Bauchfells und des Allgemeinorganismus ab. Bei sehr zahlreichen und virulenten Keimen vermag dieser wachstumshemmende Säureschlag keinen nachhaltigen und entscheidenden Einfluß auszuüben. Daran wird auch dann nichts geändert, wenn man etwa die saure Lösung verstärkt, wie es VON HABERER durch Zusatz von gepufferten Normolactol erreichen wollte.

c) Resorptionsverhindernde Mittel.

GLIMM fand 1906, daß durch Ölingabe in die Bauchhöhle ihre Resorption stark gehemmt wurde. In der an sich richtigen Erkenntnis, daß die Resorption von Bakterien, Toxinen usw. einen Schaden für den Peritonitiskranken bedeute, übertrug er das Ergebnis seiner Versuche auf die Behandlung der peritonitischen Bauchhöhle. Er goß steriles Olivenöl ein. Die Lymphbahnen, die er, wohl unter dem Einfluß der WEGENERSchen Arbeit, für die Hauptresorptionswege halten mochte, sollten durch das Öl verstopft und so die Hauptresorptionsgefahr vermindert werden.

Die gleichen Gedanken führte HIRSCHHEL weiter aus. Er glaubte durch Eingabe von 200—300 g 1%iges Campheröl außer der Verstopfung der Lymphbahnen auch eine Motilitätshemmung der Bakterien durch Einhüllen derselben in Öl erzielen zu können. Campher wurde von ihm seiner analetischen Wirkung halber beigegeben.

Die Ölmethode wurde in der Folgezeit zunächst von verschiedenen Seiten — teils ohne, teils mit Campherzusatz — angewandt.

NOESKE lobte sie sehr. Er bediente sich bis zu 300 g 5—10%igen, besonders präparierten Campheröls. Günstige Urteile stammen unter anderem auch von PFANNENSTIEHL und KRECKE. Letzterer brachte 50 ccm 1%iges Campheröl in die Bauchhöhle und verteilte es dort sorgfältig mit Stieltupfern.

Die sehr grobmechanische Vortstellung von der Wirkungsweise des Öls wurde von HOEHNE kritisiert. Er sah den Haupteffekt in einer Erzeugung reaktiver, exsudativer Entzündung mit bedeckenden Fibrinbelag. Dieser verhindere mechanisch die Resorption. Er verwarf deshalb folgerichtig die Ölung bei schon vorhandener Entzündung, also bei der Peritonitis, zumal sie sich ihm hierbei auch praktisch nicht bewährte. Ihren Wert sah er vielmehr nur in der prophylaktischen Anwendung (hierbei sah KOLB im Tierversuch Nutzen) (s. dort).

NOETZEL und BRÜTT konnten bei Peritonitis ebenfalls keinen Einfluß der Ölung feststellen. Im Tierversuch (HOEHNE, GIGLIO) hat sie versagt. MOMBURG warnte auf Grund seiner klinischen Erfahrungen sogar vor der Ölanwendung beim Menschen. Sie spielt heute in der Peritonistherapie keinerlei Rolle mehr.

Das gleiche Ziel, nämlich die Verhinderung der Aufsaugung, suchte SCHEPELMANN 1913 durch Kalkwassereingießungen zu erreichen. Er glaubte, daß dieses Mittel die Serosa „abdichte“.

PUST wollte die Resorption im Stadium der Abkapselung durch Einbringen von pulverisierter Kieselsäure hemmen, der er als Gleitmittel Carraghen zusetzte. Wie mit Öl sollte dadurch eine Verstopfung der Lymphbahnen erzielt werden.

1936 berichtet LÖHR, daß er versuche, durch Eingießung von 100 ccm Lebertran die Toxinaufsaugung zu verringern und Verklebungen zu verhindern, ohne daß bisher darüber Ergebnisse bekannt geworden sind.

Die Ölmethoden sind heute im allgemeinen jedenfalls so gut wie verlassen worden. Ein Erfolg hat sich aus den im Laufe der Zeit gesammelten Erfahrungen auch nicht ersehen lassen. Sie können aber auch theoretisch nach unseren heutigen Kenntnissen von den Resorptionsvorgängen nicht mehr als physiologisch begründet angesehen werden. Die Resorption ist bei der Peritonitis an sich schon stark gehemmt. Ihre Beziehungen zu den Zirkulationsverhältnissen

in der Bauchhöhle sind erwiesen. Mit ihrer Besserung setzt die Aufsaugung wieder ein. Gewiß wäre es sehr wünschenswert, diese Abhängigkeit voneinander zu trennen. Darauf habe ich bereits früher hingewiesen. Aber die Aufsaugung der *Giftstoffe* ist das Bedrohliche und diese erfolgt auf der Blutbahn. Letztere kann für eine „Verstopfung“ durch Öl usw. nicht in Betracht kommen.

Soweit für diese Mittel außerdem noch eine antibakterielle Tätigkeit angenommen wurde („Einhüllung“ der Bakterien usw.), verhält es sich damit wie mit den übrigen chemischen antibakteriellen Produkten auch.

d) Exsudationsfördernde Mittel.

Die mechanische Reinigung der Bauchhöhle durch Spülungen oder dergleichen schien durch eine „Waschung von innen heraus“ wirksamer gemacht werden zu können. Der Weg hierzu war durch die Transudationsfähigkeit des Bauchfells vorgezeichnet. Sie durch hypertonische Mittel zu steigern, muß eine Umkehr des Saftstromes von innen nach außen bedeuten. Die Resorption wird auf diese Weise ins Gegenteil verwandelt. Vielleicht war es auch möglich, auf diese Weise bereits aufgenommene Giftstoffe wieder auszuschwemmen.

Von solchen Gedanken ging die KUHNSche Zuckerbehandlung aus. Die Wahl des Zuckers, den er in Form eines stark hypertonischen, 50—80%igen Zuckersirups in die Bauchhöhle einfüllt, begründet KUHN mit den sonstigen Eigenschaften desselben:

Der Zucker fördere außer einer gewaltigen Transudation den Antagonismus der verschiedenen Keime in der Bauchhöhle zugunsten einer harmlosen, zuckerzersetzenden Bakterienflora. Durch Umstellung des Bakterienstoffwechsels lenke der Zucker von der Toxinbildung auf eine Produktion harmloser saurer Stoffe ab. Diese wiederum machten bereits vorhandene Toxine unschädlich. Schließlich wirke konzentrierter Zucker auch antibakteriell. Der Zuckersirup, in dem die Darmschlingen gleichsam „schwimmen“, verhindere auch rein mechanisch die Bildung von Verwachsungen und löse vorhandene Fibrinbeläge!

Später setzte KUHN dem Zucker noch Jodoformpulver zu, welches zwecks Sterilisierung vorher längere Zeit in 4%iger Carbollösung gewaschen und dann zentrifugiert wurde.

(SASSE hatte schon früher durch Jodoformverwendung Vergiftungsercheinungen beobachtet!)

Von diesen Wirkungen des Zuckers war NARAT überzeugt. Er begnügte sich allerdings mit 500—1000 ccm 20%iger Glucoselösung. — HEUSSER und WERDER sahen schon durch die Einfüllung von nur 20—30 ccm 20%iger Zuckerlösung eine starke Vermehrung des Sekretstromes. LOMBARDI hält nach seinen Tierversuchen die Hypertonie für das Wirksame, weniger die Glucose.

BRÜTT fürchtet von der Zuckerverwendung eher eine Keimvermehrung und wendet deshalb hypertonische Kochsalzlösung an.

Seine Vergleichsbehandlung ergab bei der Eingießung von hypertonischer Kochsalzlösung 20% Sterblichkeit, bei einer Zuckerverwendung dagegen 30%.

1929 berichtet BUCHBINDER (Amerika) auf Grund von Tierversuchen über die Zuckerbehandlung. Er lehnt diese Methode ab. Die mit Zucker behandelten Tiere starben infolge — wie er schreibt — schnellerer Ausbreitung der Peritonitis früher als andere.

PUST wendet im Stadium der freien, ausgebreiteten Bauchfellentzündung heiße 10%ige Kochsalzlösung an, ebenfalls zur Erzielung einer Transudation.

Dieser Zweck ist ja auch das Grundprinzip dieser hypertonischen Mittel. Die Verhinderung von Verklebungen und die Ablösung vorhandener Fibrinbeläge durch den Zucker muß als eine den Heilungsbestrebungen des Bauchfells eher entgegengerichtete Nebenwirkung angesehen werden. Seine antibakterielle Wirkung ist umstritten. In dieser Hinsicht bietet sich sowieso nur wenig Aussicht.

Eine wirksame „Transudationsbehandlung“ erscheint aber nur dann möglich, wenn ein dauernder Ablauf der Sekretflüssigkeit nach außen gewährleistet ist. Eine Drainage der Bauchhöhle ist jedoch — wenn überhaupt — nur für ganz kurze Zeit möglich.

Im Gegensatz zu dieser also unwahrscheinlichen Wirksamkeit stehen aber wesentliche Gefahren. Die Transudation großer Flüssigkeitsmengen in die Bauchhöhle muß durch den Flüssigkeitsverlust zu einer weiteren Störung des Gesamtwasserhaushaltes führen. Bei der Verwendung von hypertonischer Zuckerlösung kommt es außerdem zu einer Demineralisierung des Blutes. Beides kann für den Peritonitiskranken sehr leicht verhängnisvoll werden. Deshalb empfiehlt ROSENACK die Verwendung von LOKEScher Lösung ohne Calciumgehalt. Sie ermögliche unter Vermeidung von Kochsalz- und Wasserverlust einen ausreichenden Dialysiereffekt aus dem Gewebe.

All diese Lösungen sind aber nicht indifferent für das Gewebe.

Ein deutlicher Erfolg in der Peritonitisbehandlung ist aus diesen Behandlungsmethoden auch nicht hervorgegangen.

9. Tamponade. — Drainage.

Entsprechend den sonst bei der Absceßbehandlung gemachten Erfahrungen wurde lange Zeit in der Möglichkeit, dem Bauchhöhleneiter nach der Operation weiterhin Abfluß zu sichern, eine ausschlaggebende Bedeutung für den weiteren Verlauf der Peritonitis gesehen. Eingelegte Tampons oder Drains sollten diese Aufgabe erfüllen.

Anfänglich war die breite Tamponade der Bauchhöhle mit einem Offenlassen der Laparotomiewunde zwecks Förderung des Sekretabflusses verbunden. Nach den WAGNERSchen Untersuchungen (zit. nach SOHN) führt aber die Eröffnung der Bauchhöhle zu einer Entspannungshyperämie, welche beim Offenbleiben anhält und als Zirkulationsstörung eine zusätzliche Schädigung für den ohnehin schon bedrohten Kreislauf bedeutet. GULECKE wies außerdem auf die Gefährlichkeit einer bei offenbleibender Operationswunde unumgänglichen Abkühlung der Eingeweide hin. REHN verwarf das Offenlassen der Wunde, weil es den Sekretabfluß nicht fördere. Er nähte die Bauchwunde bis auf die Drainöffnung vollkommen zu, um möglichst rasch den normalen Druck in der Bauchhöhle wiederherzustellen. Diesen hielt er für die Wirksamkeit einer Drainage für ausschlaggebend. Auf die Theorie REHNs wird im folgenden noch zurückzukommen sein.

Beide Mittel, Tampons und Drains, erfreuen sich noch heute ihrer Anhänger. Der Streit, welches von ihnen besser für diesen Zweck geeignet sei, hat leider trotz der von KIRSCHNER klar herausgestellten, aber auch schon von SPRENGEL

betonten Unterschiede vielfach noch immer nicht zu einer reinlichen Scheidung der beiden Mittel geführt.

Zunächst einige technische Bemerkungen über die Tamponade. v. MIKULICZ hatte zur Ableitung des Sekretes den nach ihm benannten, in seiner Konstruktion bekannten Beuteltampon angegeben. Er wird bis in die neueste Zeit hinein immer wieder für diesen Zweck der Peritonitisbehandlung empfohlen.

In ihm sieht HEILE eine „wertvolle Ergänzung zum Drain“. Die Herausleitung des Eiters erfolge besser als mit dem Drain. RICHARD und ASSELIN propagieren 1930 seine Anwendung erneut bei allen über 3 Tage bestehenden Peritonitiden. YODICE wendet bei allen schweren allgemeinen Bauchfelleiterungen den MIKULICZ-Tampon an, wobei er die Laparotomiewunde gemäß den alten Gebräuchen weit offen läßt. FAURE empfiehlt ihn 1933 mit der nicht ganz einleuchtenden Begründung, daß ein Rohr doch nicht oder zu wenig drainiere. Der MIKULICZ-Tampon verhindere außerdem das Herabfallen der Därme in das kleine Becken und deren Infektion selbst! (Diese Begründung erinnert lebhaft an das Vorgehen BARDENHEUERS, der — nach MARTIN — über den Eingang ins kleine Becken an der Linea innominata quer ein Catgutfädenetz legte, welches zwar den Eiter nach den drainierten Douglas durchfließen ließ, die Därme aber zurückhalten sollte.) — Auch Rossi teilt 1933 mit, daß er mit der MIKULICZ-„Drainage“ die besten Erfahrungen mache.

Verschiedentlich hat dieser MIKULICZsche Beuteltampon Modifikationen erfahren.

BROSSMANN legte in den Gazebeutel sterile zu Strähnen zusammengedrehte Wollfäden ein, welche besser absaugen sollten.

TIETZE benutzte — trotz der Vergiftungsgefahr — große Jodoformgazebeutel und stopfte außerdem die Bauchhöhle noch mit Tüchern aus (ins kleine Becken und zwischen die Darmschlingen).

REICHLÉ legte *leere* MIKULICZ-Beutel lose in das Wundbett und auch in den Douglas, wenn hier phlegmonöse oder nekrotische Gewebsbezirke zurückblieben. Die Wunde schloß er bis auf einen kleinen Restspalt.

SAITO ersetzte den Gazebeutel durch ein Korbgestell aus vergoldeten Messingblech oder Hartgummi, welches mit Gaze gefüllt wird. Er bezeichnet seine zum mindesten kuriose Schöpfung als Peritonealkorbdrain.

WEEDEN empfiehlt 1928 die sog. GIBSON-MIKULICZ-Drainage. Hierfür werden Gummistoffstreifen verwandt, die 3—4mal zu einer Füllhornform gefaltet werden. Die Spitze dieses Füllhorn wird abgeschnitten, an den Seiten erhält es Öffnungen. Nach Beschickung dieses Füllhornes mit Gaze wird es mit der Spitze zuerst in die Bauchhöhle eingeführt. Dieser Tampon soll sich wegen der Verwendung von Gummistoff leichter entfernen lassen. Nach WEEDENS Angaben seien die Heilungsziffern besser als bei Verwendung anderer Drainagearten. 1936 propagieren PAPP und TEPPERBERG erneut die „MIKULICZ-Drainage“ als besser wie Gummidrainen, die schnell verklebten, sich leicht verstopften und druckgefährlich für Darm und Gefäße seien. Sie versenken dabei die in den Gazebeutel eingelegten Mullstreifen vollständig in die Bauchhöhle und leiten nur die Beutelenden zusammen mit einem am Boden des Beutels zur besseren Entfernungsmöglichkeit desselben angebrachten Seidenfaden durch eine 1 bis 2 cm lange Wundöffnung heraus. Ein Gummidrain legen sie neben diesen Tampon aber außerdem noch ein!

Neben den angenommenen Vorteilen des MIKULICZ-Tampons wurden auch seine Nachteile wiederholt herausgestellt und zu beheben versucht. MIKULICZ hatte selbst schon auf Schwierigkeiten bei seiner späteren Entfernung durch Einwachsen von Granulationen und feste Verklebungen hingewiesen. Dieser Nachteil haftet natürlich auch den übrigen, längerbelassenen, zur „Drainage“ verwandten Gaze- und Mullstreifen an.

LAUENSTEIN suchte die spätere Entfernung zu erleichtern, indem er die Gaze zuvor mit Paraffinum liquidum tränkte.

WAHL empfahl zu dem gleichen Zwecke das Bestreuen der Gaze mit (ätzenden!) Jodoform und Calomel zu gleichen Teilen.

KEHRER glaubte mit Ersatz der Gaze durch Baumwollstoff (engere Maschen!) das Verkleben verhindern zu können. Eine geringere Neigung zum Verwachsen wird übrigens der Silbergase nachgerühmt.

Andere, zum Teil mit antiseptischen Mitteln (Jodoform, Rivanol, Vioform usw.) imprägnierte Tampons wurden unter anderem von HUFSCHMID zur Drainage empfohlen.

Er hat, wie andere, die MIKULICZ-Tamponade wegen späterer Bauchnarbenbruchentstehung verlassen und ersetzte sie durch gesäumte Mullbinden. HANS gab schon 1906 eine „Fadendrainage“ an: Die Umstechungsfäden aus Jodcatgut wurden lang belassen und dochtförmig zusammengedreht aus einem Wundwinkel herausgeführt.

SASSE bevorzugt bei älteren Peritonitiden rollenartige, mit Vioformgaze umwickelte Gazetampons, von denen er 6—8 Stück mittels Hebeln und Platten in jede Nische und in jeden Winkel des kleinen Beckens hineinschiebt und deren Enden er zur Wunde herausleitet. Im weiteren Verlaufe könnten diese, wie er schreibt, im Ätherrauch leicht ausgewechselt werden (!). FRANZESCO verwendet einfache Mullstreifen und legt diese gegen die Konvexität der Leber, die Milzgegend und in den Douglas ein. Ihre freien Enden werden durch die Wunde herausgeführt.

In diesem Zusammenhange sei auch der Vorschlag von DELVAUX erwähnt, über in die Bauchhöhle versenkte Gazestreifen das Bauchfell temporär zu verschließen. Er befestigt allerdings an die Enden der langen Gazestreifen Seidenfäden, leitet aber nur diese durch einen Wundwinkel nach außen. Er will dadurch die Drainage der Bauchhöhle mit einer Anregung der allgemeinen und örtlichen Abwehrkräfte durch Fremdkörperreiz verbunden sehen.

Aus diesen Beispielen geht hervor, daß Tampon, Gaze oder Dochte für den Gedanken einer Drainage der Bauchhöhle eine große Rolle spielen. Man müßte auf Grund dessen voraussetzen, daß eine dahingehende Wirksamkeit dieser Mittel über jeden Zweifel erhaben sei. Das ist jedoch nicht der Fall. Vielmehr beweist die physikalische Betrachtung des „Drainagevorganges“ dieser Mittel eher das Gegenteil. Ihre Wirkungsweise ist im Prinzip die gleiche. Es handelt sich um eine Capillarsaugwirkung. Sie kann aber nur ganz kurze Zeit anhalten. Die Gaze saugt sich sehr schnell mit Exsudat voll, dessen Viscosität bekanntlich hoch ist. Sie wirkt dann aber nicht mehr drainierend, sondern verstopfend. Infolge Stagnation des Exsudates in der vollgesaugten Gaze muß diese sogar zu einer gefährlichen Bakterienbrutstätte werden. Das hat VÖLKER schon vor längerer Zeit überzeugend auseinandergesetzt. Es ist daher nicht richtig, die Tätigkeit derartiger Mittel als „Drainage“ zu bezeichnen, wie es bis auf den

heutigen Tag immer wieder beharrlich getan wird. Eine wirksame Sekretableitung kann von solchen Mitteln eben nicht erwartet werden.

Wie jeder andere Fremdkörper wirkt die Tamponade in der Bauchhöhle besonders stark adhäsionsfördernd. Diese ihr in erster Linie zukommende verklebende Wirkung wird dann von großem Nutzen sein können, wenn es gilt, gefährliche Infektionsherde, etwa nicht einwandfrei ausgeschaltete Ausgangspunkte, gegenüber der freien Bauchhöhle abzudichten, diese gewissermaßen im Sinne VÖLKERS zu extraperitonisieren.

Hierbei soll noch ein mehr interessantes als nachahmenswertes Vorgehen erwähnt werden, welches DELORE 1927 veröffentlichte. An Stelle von Gazestreifen oder Tampons sucht er den infektiösen oder infektiionsverdächtigen Abschnitt der Bauchhöhle durch peritoneale Abschließung, regelrechte Bauchfellplastiken, abzuschließen!

Eine Tamponade erzeugt fernerhin reichliche Absonderung der tamponierten Fläche. Die Erweichung und Abstoßung infiltrierter, phlegmonöser, nekrotischer Flächen (z. B. Appendixwundbett!) kann durch sie gefördert werden. Schließlich wird die Tamponade zur Stillung flächenhafter Blutungen in Betracht gezogen werden müssen. Sie kann hierbei allerdings nur dann nützlich sein, wenn sie dem blutenden Gewebsabschnitt fest aufliegt.

Damit ist aber das Anwendungsgebiet der Tamponaden heute klar begrenzt. Als Drainagemittel sind sie ungeeignet.

Ein physikalisch begründeteres Mittel zur Sekretableitung ist das Drain. Solche Drains werden in verschiedenen Modifikationen angewandt. Bisweilen wird auch versucht, ihre Ableitetätigkeit noch durch eine Saugwirkung von Gaze zu vermehren.

DREESMANN gab an, Glasdrains, wie sie schon von HEGAR benutzt worden waren, an den Seiten mit Öffnungen zu versehen und mit Gaze zu beschicken. Die Zerbrechlichkeit der Glasdrains veranlaßte MÜHSAM zum Gebrauch von Celluloiddrains. Nach GEBELE verwendet die SAUERBRUCH-Klinik bei Appendixperitonitiden Cellulosedrains nach ROITH, welche mit einem Mullstreifen belegt werden.

LENNANDER benutzte Baumwolldocht als Einlage in ein Gummidrain. Dieser sauge besser als Gaze. In Amerika kamen die sog. Zigarettendrains auf, die auch in Deutschland Anklang fanden und unter anderem von KRECKE warm empfohlen wurden. PETERS verwendet sie in Form von gerollten Novojodinstreifen mit Gaudaphil- oder Allophanpapier umgeben.

Biigsame Metalldrains oder Kugeldrains wurden konstruiert. Die weiteste Verbreitung dürfte das wohl heute gebräuchlichste Gummidrain gefunden haben. Es wird besser ohne Gazeeinlage verwandt, deren capilläre Saugwirkung eben doch sehr bald aufhört.

Zum Schutze gegen das Einpressen von Netz oder Darmwand in die Öffnungen des Drains schlägt MADELUNG die seither vielerorts geübte Gazeumhüllung des Drains vor. NOETZEL und SOHN beanstanden jedoch die durch Vermehrung der entzündlichen Reaktion dann noch schnellere Verklebung um das Drain herum. In neuerer Zeit reden SPONHEIMER und SCHRÖDER der Gazeumhüllung des Drains wieder das Wort und zwar verwenden sie dazu aus antiseptischen Gründen Rivanolgaze. Mit diesen „Rivanoldrains“ gelänge die Absaugung hervorragend, eine eventuelle lokalisierte Peritonitis bliebe beschränkt. Fasciennekrosen

würden vermieden. COFFEY empfahl gegen ein Verstopfen des Drains durch eingepreßtes Netz, ein Doppeldrain einzulegen.

Ebenso mannigfaltig wie die angewandten Drainagemittel ist auch die Technik der Sekretableitungsversuche bei der allgemeinen freien Peritonitis. Gerade hierbei zeigt es sich, wie schwer man sich bei der Behandlung der mit Eiter gefüllten Bauchhöhle von den Vorstellungen einer Absceßhöhle freimachen konnte. Nur so sind wenigstens die Vorschläge für die multiplen Drainagen der Bauchhöhle an allen möglichen angeblichen Lieblingssammelstellen des Exsudates zu verstehen.

Sie sind von BODE, auch von WITZEL gemacht worden. Sie werden aber auch in unserer Zeit vereinzelt hier und da wieder empfohlen (SIGMUND, FRANZESCO). Die Tatsache, daß jedes Drain zu einem Kristallisationspunkt für Verwachsungen werden muß, wird scheinbar vergessen. Daß derartige multiple, an verschiedene Stellen der Bauchhöhle eingelegte Drains in der Nachbehandlung auch zu Dauerspülversuchen benutzt wurden, habe ich bereits im vorigen Abschnitt erwähnt.

Die BODEschen Vorschläge fanden schon damals vielfache Ablehnung. Die sich durchsetzende Einschränkung der multiplen Drainagen wie auch das Abgehen von einem breiten Offenlassen der Bauchwunde müssen in erster Linie auf den Einfluß REHNs zurückgeführt werden mit seiner Forderung, den intra-abdominellen Druck möglichst schnell wiederherzustellen. REHN nähte die Operationswunde zu und beschränkte sich auf eine Drainage des DOUGLASSchen Raumes, des „Schlammfanges“ der Bauchhöhle. Durch Beckentief Lagerung bei sitzender Stellung des Kranken wollte REHN das Herabfließen des Eiters in das kleine Becken veranlassen. Durch ein nach oben herausgeleitetes Douglasdrain sollte der Abfluß des Eiters infolge hydrostatischer Druckdifferenzen zwischen dem intraperitonealen Raum und dem Drain gewährleistet sein.

So entstand die zuerst von REHN angegebene, erst später von FOWLER beschriebene REHN-FOWLERSche Lagerung des Kranken in der Nachbehandlung. Anfänglich eine Sitzlage (Peritonitisbänkchen von GOETZE!), später eine Schräglagerung des Patienten in einem von PROPPING als optimal festgestellten Winkel von 30°. MURPHY sieht in der REHNschen Lagerung mit Douglasdrainage den Kernpunkt seiner ganzen Peritonitisbehandlung.

NOETZEL glaubt, daß durch die Beckentief Lagerung auch die gefährlichen Eiteransammlungen in den oberen Partien der Bauchhöhle vermieden würden. Das ist noch nicht nachgewiesen, erscheint aber einleuchtend. Hiermit wäre schon viel erreicht.

Nach den Kaninchenversuchen von GRUBE soll sich jedoch in der Bauchhöhle eine Flüssigkeit von mittlerem Gewicht, wozu Eiter und Exsudat zu rechnen wären, unabhängig von der Lagerung des Körpers verhalten. Hingegen ergaben die Tierversuche von NOETZEL, daß sich jede Flüssigkeit am tiefsten Punkt der Bauchhöhle ansammelt.

Die REHNsche Lagerung hat in ihrem Prinzip bis heute Anhänger: MELCHIOR, NOETZEL, ROSSI, STEICHELE, SOHN, SIERRA, FINSTERER u. a., um nur einige Namen zu nennen. Die CLAIRMONTSche Klinik wendet sie ohne Douglasdrainage an:

Sie unterstütze die erstrebenswerte Lokalisation der Peritonitis, denn das Exsudat wandere in den ersten Stunden nach dem Gesetz der Schwerkraft

nach unten, bis Verklebungen eintreten. Eine Drainage des Douglas würde aber erst dann berechtigt, wenn es hier zu einem umschriebenen Absceß gekommen sei, der als Ausdruck der Lokalisation der peritonealen Infektion zu erreichen gesucht wird (NAHTER und OCHSNER). Im übrigen drainiere sich das Peritoneum selbst in seine anatomisch präformierten Lokalisationsräume.

KIRSCHNER lehnt die REHNSche Lagerung mit der Begründung ab, daß die Bauchhöhle doch nicht drainiert werden könne. Die Lage sei für den Kranken unbequem und begünstige bei ohnehin schon gefährdeten Kreislauf das Zustandekommen einer Hirnanämie. Er lagert seine Patienten horizontal, sogar mit Kopftieflagerung.

Ich glaube nun nicht, daß eine Kopftieflagerung bequemer ist. Man braucht andererseits den Kranken nicht mit einer ausgesprochenen Sitzlage Anstrengungen auszusetzen. Durch eine Hochstellung des Bettkopfes kann eine genügende Schräglagerung des Patienten ohne Unbequemlichkeit für ihn sehr gut erreicht werden. Wenn es irgend angängig ist, möchte ich auf eine Beckentief Lagerung in der Nachbehandlung grundsätzlich nicht verzichten. Denn die dadurch erfolgende Lokalisation des Bauchhöhleneiters nach dem kleinen Becken zu kann, wenigstens bei der freien Peritonitis, in der ersten Zeit nicht vollständig in Abrede gestellt werden. Das braucht mit der Frage einer Drainage der Bauchhöhle nicht verquickt zu werden. Ein eventueller Douglasabsceß kann eher in Kauf genommen werden.

Die Wirkung der Bauchhöhlen-Douglasdrainage bei REHNScher Lagerung wird von PROPPING auf das Gesetz der kommunizierenden Röhren zurückgeführt. Er legt, wie REHN, auf Grund seiner Untersuchungen besonderen Wert auf den inneren Bauchdruck für die Entleerung des Exsudates.

Ein eifriger Verfechter der REHNSchen Drainage ist im Prinzip heute noch NOETZEL, der sich in zahlreichen Arbeiten für ihre Zweckmäßigkeit ausspricht. Auch CADENAT erkennt einen Wert des intraabdominellen Druckes für eine wenn auch kurz dauernde Bauchhöhlendrainage an.

Hiergegen wendet sich HÖRRMANN. In einer überaus interessanten und heute noch lesenswerten Arbeit legt er dar, daß es einen intraabdominellen Druck überhaupt nicht gäbe. Da die REHNSche Douglasdrainage, wie PROPPING zugibt, nur auf Grund des Bauchhöhlendruckes erklärbar ist, schien durch die HÖRRMANNsche Arbeit die Idee einer Bauchhöhlen-Douglasdrainage erstmalig ins Wanken geraten zu sein.

Nach den späteren Untersuchungen von WILDEGANS gibt es zwar einen intraabdominellen Druck. Dieser ist jedoch keine einheitliche Größe, sondern wechselnd und in den einzelnen Teilen der Bauchhöhle auch verschieden!

ROTTER sah die Wirkung der REHNSchen Drainage in einer Verdrängung des ins kleine Becken abgeflossenen Exsudates oder Spülwassers durch die ins kleine Becken herabsinkenden Darmschlingen. Bei Austupfen oder Trockenbehandlung sei diese Drainage daher überhaupt nicht möglich. Das erkennt NOETZEL an: Die Drainage habe nur dann Sinn, so lange Eiter oder Spülflüssigkeit im Bauche unter Druck vorhanden sei. Ein solcher würde durch die REHNSche Lagerung erzeugt. In ähnlicher Weise äußert sich auch ISELIN.

ROTTER meint weiterhin, daß die Wirkung des nach oben herausgeleiteten Rohres auch dann bald erlösche, weil die Flüssigkeit darin nach oben steigen müsse.

Der Gedanke, daß in dem nach oben herausgeleiteten Douglasrohr das Exsudat nicht genügend hochsteigen und somit entleert werden könne, veranlaßte KELLING, den Abfluß durch eine angeschlossene Wasserstrahlsaugpumpe zu verstärken. MORISON gab hierzu eine Saugspritze an, deren Anwendung jedoch FISCHER wegen der Möglichkeit, damit auch Darm anzusaugen, gefährlich erschien. Er schlug deshalb vor, die Drains besserer Abflußmöglichkeit halber durch seitliche Schnitte in der Lendengegend herauszuführen, empfahl aus diesen Gründen auch die Drainage nach dem Rectum oder der Scheide. — POTHERAT und WALTHER (zit. nach KROHER) wollten durch Seitenlage des Kranken, eventuell unter Erhebung der Körperachse um 45° einen besseren Abfluß erzielen. — Richtig gedacht scheint die KÜSTERSche Bauchlage, aber für den Kranken wohl undurchführbar. BREITMANN glaubt (1935), daß das Drain dann gut ableite, wenn man es von einem Mittelschnitt nach unten *vor* das große Netz einlege und zum untersten Winkel herausleite. ZWEIFEL setzte sich bei allgemeiner freier Peritonitis für eine Douglasdrainage nach dem Gesetz der Schwere nach unten durch die Scheide ein. Hierbei hat SOHN wegen der Gefahr der Blasenverletzung Bedenken. WILMS drainierte den Douglas nach dem Rectum zu. REMY (nach KROHER) riet zur Drainage durch den Beckenboden hindurch.

KIRSCHNER hält eine Drainage durch die Scheide oder das Rectum wegen der Infektionsmöglichkeit nicht für ratsam. Die Drainage nach der Scheide zu scheint mir bei Frauen das Gegebene zu sein. Die sowieso alsbald eintretende — wie KIRSCHNER hervorhebt: wasserdichte — Verklebung in der Umgebung des Drains dürfte eine weitere Infektion des bei der allgemeinen Peritonitis ohnehin infizierten Bauchfells ganz gering einschätzen lassen.

Man hat schließlich durch Leichenversuche die beste Abflußmöglichkeit feststellen wollen (STUTZIN, COFFEY), dabei jedoch vergessen, daß es die vitalen Vorgänge im Peritonealraum sind, die die Frage einer Drainage entscheidend beeinflussen. Einen Wert besitzen ihre Resultate somit nicht.

Die Frage nach einem bestmöglichen Abfluß aus dem Bauchhöhlendrain verlor bereits in dem Augenblick nahezu völlig an Interesse, als in Deutschland ROTTER, in Schweden BAUER eine Drainage der Bauchhöhle überhaupt nicht für durchführbar erklärten. Sie verzichteten auf eine solche ganz, ohne dabei, wie auch KIRSCHNER an seinem Königsberger Material, eine Verschlechterung der Behandlungsergebnisse bei auf der anderen Seite wesentlich verkürzter Behandlungsdauer zu sehen.

Die bei Verzicht auf jegliche Bauchhöhlendrainage unter anderem von SOHN geäußerte Befürchtung einer Steigerung der Spät- und Restabscesse konnte KIRSCHNER an Hand seines großen Vergleichsmaterials widerlegen.

WILDEGANS fand an der KÖRTE-Klinik, daß Spätabscesse bei Weglassen der Bauchhöhlendrainage eher seltener waren. Dagegen glaubt BAUER selbst, daß Douglasabscesse bei den nichtdrainierten Fällen etwas häufiger seien. Diese Komplikation strebt CLAIRMONT, wie im Vorhergehenden ausgeführt, sogar an und verzichtet deshalb auf eine Drainage.

ROTTER und BAUER führten als Begründung aus, daß die Wirksamkeit des Bauchhöhlendrains infolge rasch eintretender Verklebungen um das Drain herum nur ganz kurzdauernd und eine Bauchhöhlendrainage somit praktisch illusorisch sei. Dasselbe zeigten die Versuche VÖLKERS. Später kam SCHÖNBAUER durch seine Untersuchungen zu einem gleichen Ergebnis. Ebenso äußert

sich MENSING. TIETZE konnte mittels Methylenblaulösung nachweisen, daß bereits nach 12—24 Stunden die Verklebungen um das Drain herum selbst durch hohen Wasserdruck kaum gesprengt werden können.

Solche Erkenntnisse führten zunächst dazu, die Drainage wenn auch nicht ganz wegzulassen, so doch in der zeitlichen Dauer zu verkürzen.

Die Zeit, während welcher durch Drainage eine Ableitung von Sekret aus der freien Bauchhöhle bewirkt werden kann, wurde von KÖRTE nunmehr auf höchstens 24 Stunden geschätzt. SIGMUND drainierte nur noch für 10 bis 12 Stunden, ISELIN für 3 Tage. SEITZ versuchte die zweckmäßige Dauer der Drainage durch bakteriologische Untersuchungen des aus dem Bauchhöhlen-Douglasdrain abfließenden Exsudates festzustellen und fand in den ersten 24 Stunden ein Ansteigen des Keimgehaltes, dem ein Absinken desselben vom 5.—7. Tage bis zur Sterilität folgte. Er entfernte daher am 5.—7. Tage das Drain.

Andere sprachen sich, wie ROTTER und BAUER, für gänzlich Weglassen der Bauchhöhlendrainage aus (TOREK, WALLACE, CLAIRMONT, HANS, KIRSCHNER, BUGYI, PETERMANN u. a. m.).

Sehr eingehend mit der Drainagefrage hat sich ALBRECHT beschäftigt und kam zu nicht uninteressanten Ergebnissen. Er lehnte die Drainage der Bauchhöhle ebenfalls als unmöglich ab.

Das Drain drainiere nur den Drainkanal, der infolge Verklebungen als Ausdruck des funktionierten Schutzapparates der Plastizität sehr rasch erzeugt würde. Das Drain störe andererseits als Fremdkörper nur die Schutzmaßnahmen des Bauchfells und vermindere seine Resistenzkraft. Schließlich würde die Heildauer verzögert, Drucknekrosen könnten entstehen und Adhäsionen mit nachträglichem Ileus begünstigt werden. Erst dann, wenn in Spätfällen der peritoneale Schutzapparat erlahmt sei, die Bewegungen des Netzes und der Därme aufgehört hätten, könne die Bauchhöhle wie ein Absceß am tiefsten Punkte, dem Douglas, drainiert werden.

Einen ähnlichen Standpunkt nehmen RICHARD und ASSELIN ein.

Die Gefahr der Verwachsungen und Knickungen der Darmschlingen mit späterer Ileusgefahr neben Verlängerung der Heildauer durch das Drain war schon von ROTTER und BAUER vorgebracht worden. Hiergegen wendet sich NOETZEL, der in den Adhäsionen lediglich Narbenbildungen des Bauchfells sieht, die mit der Drainage nichts zu tun haben sollen. Das stimmt sicherlich nicht, denn es ist nicht daran zu zweifeln, daß das Bauchfell gegenüber eingedrungenen Fremdkörpern, wie z. B. Drains, in erster Linie von seiner Fähigkeit der Plastizität Gebrauch macht.

ALBRECHT lehnte die Drainage auch deshalb ab, weil durch das Eindringen eines Fremdkörpers (Drain) der kontinuierliche Saftstrom, der zwischen den Serosaflächen zwerchfellwärts fließt, gestört werde.

Hierin sieht MÜHSAM wiederum einen Nutzen, wenn durch das Drain der Saftstrom umgeleitet würde und zur Drainöffnung hinziehe. Vorhandene Fremdstoffe und Eitererreger würden dadurch nach außen gespült, statt am Zwerchfell zur Resorption zu gelangen. Entgegen diesen Ansichten ergaben SCHÖNBAUERS Experimente, daß der Weg in die Bauchhöhle eingebrachter Fremdstoffe gegen das Zwerchfell hin auch bei vorhandener Drainage ungestört erfolgt.

Der Streit um die Drainage der freien Bauchhöhle ist bis heute noch nicht ganz erloschen, wengleich die Entscheidung darüber theoretisch doch wohl

im Sinne ROTTERS und BAUERS bereits gefallen ist. Die daraus zu ziehende praktische Folgerung, auf die Drainage ganz zu verzichten, ist jedoch in der Allgemeinheit noch nicht gezogen worden.

KIRSCHNER erklärt dieses Mißverhältnis zwischen theoretischer Erkenntnis und praktischer Betätigung „als letzte aber unnötige Krücke einer übertriebenen Gewissenhaftigkeit“. Ich möchte solche Motive nicht in Abrede stellen, aber es sind wohl auch noch andere Umstände, die den einen oder den anderen Chirurgen veranlassen, die Drainage beizubehalten, oder die das „Mißverhältnis“, wenigstens zum Teil, anders erklären können.

1. Im Gegensatz zu dem apodiktischen Satz KIRSCHNERS, daß die freie Bauchhöhle überhaupt nicht drainiert werden könne, weil sie sich binnen weniger Stunden wasserdicht gegen das Drain abschließe, stehen mitunter praktische Erfahrungen.

So erwähnt ein so erfahrener Kliniker wie PAYR, bei aller Anerkennung der Nachteile einer Drainage, genug Fälle von Drainage des kleinen Beckens gesehen zu haben, bei denen bis zum 3. oder 4. Tage bei REHNScher Lage reichliche Exsudatmengen abfließen und bei denen es sich nicht um Abscesse, sondern um freie Peritonitiden handelte.

Auf solche Beobachtungen weist auch NOETZEL hin und widerspricht mit Recht der Behauptung KIRSCHNERS, daß es sich dann nur um Sekretion der Drainkanalgranulationen handele.

Ich entsinne mich — wie auch SOHN — an mehrere Sektionsbefunde von am 3. oder 4. Tage verstorbenen Peritonitiskranken, wo die Drains noch ohne jede Verklebung um sie herum, frei in der Bauchhöhle lagen.

Solche Tatsachen sprechen nicht gegen das Grundsätzliche der Feststellungen von ROTTER und BAUER u. a., sondern nur gegen ihre unbedingte Allgemeingültigkeit. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Verklebungsfähigkeit des Bauchfells auch im Zustand der Entzündung eben doch konstitutionell verschieden sein kann, daß auch die verschiedenen Keime faserstoffreiche und faserstoffarme Exsudate verursachen.

In dieser Erkenntnis wollte INSINGER auch bei fibrinarmen Exsudaten die Drainage beibehalten wissen. Auch die Ansicht von ALBRECHT, daß in Spätstadien die Verklebungsfähigkeit erlöschen kann, ist nicht unberechtigt!

2. Von der Drainage der freien Bauchhöhle ist die sog. lokale Drainage scharf zu trennen. Es ist das Verdienst von KIRSCHNER, diesen Unterschied klar hervorgehoben zu haben.

Eine solche lokale Drainage wandten auch ROTTER und BAUER an. SPRENGEL spricht sich ebenfalls bei vorhandener örtlicher Gewebnekrose für eine — also lokale — Drainage aus. Einen gleichen Standpunkt vertritt SCHÖNBAUER und schlägt vor, bei derartigen örtlichen unsaubereren Wundverhältnissen in der Bauchhöhle nicht von „Drainieren“ sondern von einem „Abdichten“ zu sprechen. NAHTER hält eine Drainage, z. B. bei unsicher versorgten Appendixstumpf, ebenfalls für angezeigt und bringt damit den Begriff der lokalen Drainage zum Ausdruck. WILDEGANS drainiert nur abgesackte Eiterherde. PAYNE spricht sich für eine Drainage am Ausgangspunkt der Infektion aus, desgleichen GEBELE. KIRSCHNER drainiert bei Ablehnung der Bauchhöhlendrainage den örtlichen Infektionsherd, falls dieser nicht sicher ausgeschaltet sei und dichtet ihn durch

Tamponade gegen die übrige Bauchhöhle ab. BUGYI, KRECKE, SOLIERI, PETERMANN u. a. m. nehmen den gleichen Standpunkt ein. — PETERS drainiert nur dann, wenn eine Absceßbildung zu erwarten ist, also lokal an dieser Stelle.

Abgesehen von diesen als Beispiel aufgeführten Stellungnahmen, die eine Unterscheidung zwischen freier und lokaler Bauchhöhlendrainage klar erkennen lassen, gibt es aber noch zahlreiche andere, die das nicht tun. Sie bringen nur zum Ausdruck, daß sie „die Drainage beibehalten wollen“. Es wäre dennoch bei einem großen Teil solcher Arbeiten nicht richtig, aus ihnen den Schluß auf ein Mißverhältnis zwischen theoretischer Erkenntnis und praktischer Betätigung zu ziehen. Oft ist nämlich als „Begründung für die Beibehaltung der Drainage“ zu ersehen, daß Nekrosen, phlegmonöse Partien, Infiltrationen, auch im kleinen Becken (Douglas!), vorhanden waren. Man kann solche Arbeiten, kritisch betrachtet, dann nur unter dem Gesichtspunkt einer lokalen Drainage werten, auch wenn der grundsätzliche Unterschied nicht gemacht und sicherlich auch manchmal nicht bedacht wurde. Daß sich bei anderen Arbeiten alle Übergänge von Vorstellungen einer Drainage der freien Bauchhöhle bis zur ausgesprochenen Drainage örtlicher Herde erkennen lassen, soll nicht bestritten werden. Ein klares Bild von dem Umfange des Einflusses der theoretischen Erkenntnisse in dieser Frage auf das praktische Handeln wird aber dadurch sehr erschwert und zum Teil unmöglich.

Dieser kurze Überblick über die Drainagefrage einschließlich der hierzu angewandten Mittel mag in großen Zügen zeigen, welche Entwicklung sie bis heute genommen hat. Vom breiten Offenlassen des Bauchschnittes mit Tamponade desselben, von der multiplen Drainage der Bauchhöhle läßt sich über die REHNSche Methode hinweg eine immer weitergehende Einschränkung der Drainage, sowohl in der Zahl der Drainstellen wie in der Verweildauer des Drains, erkennen bis zum völligen Verzicht auf eine Drainage.

Die Entwicklung dieses Teiles der Peritonitisbehandlung liegt nicht in klaren zeitlichen Etappen vor uns. Sie wird von der breiten Allgemeinheit der Chirurgen bei ihrer praktischen Arbeit auch heute noch nicht konsequent berücksichtigt. Beides hat seine Ursachen einmal in dem menschlich bedingten, individuell verschiedenen Beharrungsvermögen und in den persönlichen, nicht immer mit den theoretischen Erkenntnissen in Einklang stehenden Erfahrungen bei dieser keine Schematisierung vertragenden Erkrankung. Schließlich mag ein nicht immer unberechtigtes Mißtrauen, welches Neuerungen gegenüber mitunter lange Zeit entgegengebracht zu werden pflegt, dabei eine Rolle spielen.

Es steht trotzdem fest, daß die Drainagefrage bei der allgemeinen freien Peritonitis heute einen gewissen Abschluß erreicht hat. Eine Drainage der freien Bauchhöhle mag nur in gewissen, sehr exsudatreichen Spätfällen angezeigt sein, ist aber dann nur von kurzer Dauer mitunter möglich. Bei den trockenen fibrinösen Formen ist nichts zum Ableiten da. Das Ableiten des Frühexsudates wäre, wie seine Entfernung überhaupt, ganz unangebracht. Die Notwendigkeit der Sekretableitung ist heute überhaupt viel geringer einzuschätzen. Wir wissen, daß abgesehen von dem Flüssigkeitsverlust, der Begünstigung des paralytischen Ileus durch die Drainage zugleich mit dem Eiter auch Heilkräfte, Schutzstoffe des Körpers verloren gehen. Das Bauchfell wird andererseits mit dem Exsudat im allgemeinen ohne weiteres fertig, wenn sonst die auf einem anderen Gebiet gelegenen Voraussetzungen vorhanden sind, Herr über die Infektion zu werden.

Mit anderen Worten: Der Drainage der Bauchhöhle kann, abgesehen von der wenigstens grundsätzlich nicht mehr strittigen Unmöglichkeit einer längeren Sekretableitung, heute nicht mehr ein wesentlicher Einfluß auf den Verlauf der Bauchfellentzündung beigegeben werden. Das haben auch die Vergleichsstatistiken von drainierten und nichtdrainierten Fällen klar erwiesen (BAUER, BUGYI, KIRSCHNER, KÖRTE).

Das Peritoneum auch bei der appendikulären Peritonitis primär zu schließen (beim perforierten Magenulcus ist das schon viel verbreiteter) muß schon als ein an sich gesundes Prinzip bezeichnet werden, ohne daß eine zu große Verallgemeinerung gut scheint. Dabei ist Voraussetzung, daß die Infektionsherde primärer aber auch sekundärer Natur ausgeschaltet sind. Auch die Gefahr des Wiederauftretens eines solchen muß dabei berücksichtigt werden. Sind dazu die operativen Maßnahmen allein nicht imstande, so müssen lokale Drainagen, am besten mit Abdichtung des Herdes gegen die übrige Bauchhöhle mittels Tamponade, als Ergänzung zur Ausschaltung des Infektionsherdes angewandt werden. Denn das bleibt Grundsatz der Peritonitisbehandlung.

Daß bei der Beurteilung dessen, was infektionsunterhaltend ist oder werden könnte, ein großer subjektiver Spielraum vorhanden ist, ist klar. Ob ein eventuell zurückbleibender örtlicher Infektionsherd bedeutungslos ist, mit dem das Bauchfell ohne Hilfe selbst fertig wird, oder nicht, das wird manchmal nur der Erfahrene mit einiger Sicherheit entscheiden können. Dafür lassen sich noch keine Regeln aufstellen. Gewiß soll man in der Beurteilung dessen, was hierbei dem Bauchfell zugetraut werden kann, nicht zu ängstlich sein. Doch wird aus diesen Gründen die Zahl der primären Schlüsse der Bauchhöhle immer eine relative Größe bleiben, die je nach der Einstellung und Erfahrung des Operateurs schwankt.

10. Lymphaticostomie.

In das Kapitel der Drainage gehört die Erwähnung eines Vorgehens, welches ebenfalls anstrebte, die in der Bauchhöhle entstandenen Gifte nach außen abzuleiten. Diese Maßnahme begründete sich wohl auf die ältere Anschauung, daß Giftstoffe usw. vorwiegend auf dem Lymphwege aufgesaugt würden und über den Ductus thoracicus ins Blut gelangen. Letzteres wollte COSTAIN durch Drainage dieses Lymphstranges verhindern (Lymphaticostomie).

In einem Fall von Diplokokkenperitonitis will er damit eine Heilung erzielt haben. WHITEFORD und COOK waren auf Grund ihrer Versuche von der Wirkung dieser Lymphaticostomie überzeugt. In den Tierversuchen von COX, HOYT und BELL hat sie ausnahmslos versagt. Die Tiere gingen zugrunde. Zwei an der Mayo-Klinik damit angegangene Peritonitisfälle starben.

KLUG aus der ENDERLENSCHEN Klinik und KIRSCHNER lehnen die Methode ab.

Die Vorstellungen von der Wirkung dieser im übrigen einschneidenden und wegen des damit verbundenen Säfteverlustes gefährlichen Operation sind oben drein als unrichtig erwiesen. Sie verdient heute lediglich noch theoretische Erwähnung.

11. Serumtherapie. — Aktive Immunisierung.

Die unvollständigen und durchaus nicht befriedigenden Erfolge der bisherigen chirurgischen Peritonistherapie müssen ein Suchen nach weiteren,

erfolgversprechenden Unterstützungsmaßnahmen veranlassen. Dabei konnte an den Ergebnissen der serologischen und immunbiologischen Forschung nicht vorübergegangen werden. Erschien doch — etwa in Anbetracht der Erfolge einer Serumtherapie bei anderen Infektionen: Diphtherie und Tetanus — eine solche für die peritoneale Infektion nicht von vornherein aussichtslos.

HAIM soll schon 1905 auf Grund einer beobachteten günstigen Wirkung von Antistreptokokkenserum bei einigen Fällen von Streptokokkenperitonitis eine Serumbehandlung empfohlen haben, ohne damals jedoch Beachtung zu finden.

Was konnte man von einer Serumanwendung bei der bakteriellen Bauchfellentzündung erwarten? Man wußte vom Diphtherieserum u. a., daß die antitoxischen Seren zwar die jeweiligen Keime nicht abtöten konnten, sie aber auf Grund ihres Antitoxingehaltes der Giftstoffe beraubten, so daß die Erreger — waffenlos geworden — nun den aktiven Abwehrkräften des Gewebes unterliegen können.

Die deletären Schädigungen lokaler und allgemeiner Art durch die Bakteriengiftstoffe waren bei der Peritonitis im großen und ganzen genugsam bekannt. Schienen sich nicht Aussichten zu ergeben, wenn es gelingt, diese Toxine durch ein entsprechendes Serum zu inaktivieren und damit der so gefährlichen lähmenden Giftwirkung auf Capillaren und Darmwand, aber auch der Hemmung des reticulo-endothelialen Abwehrsystems wirksam zu begegnen?

Ein solches antitoxisches Serum muß natürlich, wenn es wirksam sein soll, spezifische Antikörper gegen den oder die jeweiligen Erreger der Peritonitis enthalten. Und hierbei ergeben sich die ersten, auch heute noch nicht überwundenen Schwierigkeiten. Bekanntlich können sehr viele Bakterien, wenn sie auf das Bauchfell gelangen, eine Peritonitis verursachen. Man braucht nur an die mannigfaltigen Infektionsmöglichkeiten für das Peritoneum zu denken. Eine Feststellung aller in Betracht kommenden Erreger müßte also Voraussetzung für die Herstellung eines wirksamen Peritonitisserum sein.

Das zahlenmäßige Überwiegen der vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden, die damit die praktisch wichtigste Form der Bauchfellentzündung sind, legte es nahe, zunächst an ihr die in Betracht kommenden Erreger zu bestimmen, zumal sich von ihr aus in bakterieller Hinsicht wenn auch durchaus nicht erschöpfende Parallelen zu jeder Perforationsperitonitis des Magen-Darmkanals ziehen lassen.

Bei der appendikulären Peritonitis ist die Zahl der Bakterien nach den Arbeiten von WEINBERG, HILGERMANN und POHL, EICHHOFF und PFANNENSTIEHL, GUNDEL und SÜSSBRICH, URECH und den ganz besonders eingehenden und verdienstvollen Untersuchungen von LÖHR, zusammen mit RASSFELD und ZEISLER außerordentlich groß und mannigfaltig. Hiernach wäre die Herstellung eines spezifisch gegen diese zahlreichen Keime wirkenden Serums praktisch wohl unmöglich. Das scheint jedoch aber auch nicht notwendig zu sein. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei der Peritonitis zwar fast stets eine Mischinfektion vorliegt, daß aber als Erreger der Wurmfortsatzperitonitis in erster Linie Colibacillen in Frage kommen, die mehr oder weniger gelöste, echte Toxine zu bilden vermögen. Weiterhin ist das Vorhandensein von Gasbrandbacillen, in erster Linie des FRÄNKELSCHEN, wegen ihrer wohl ausschließlich krankmachenden Giftstoffe wichtig (LÖHR und RASSFELD fanden sie in 79% ihrer

Fälle). Und schließlich können verschiedene Streptokokkenarten von pathogener Bedeutung sein.

Diesen bisher bekannten ätiologischen Faktoren aber konnte bei der Herstellung des jetzt verwandten Peritonitissersums Rechnung getragen werden.

Die Wirkung eines spezifischen antitoxischen Serums wird weiterhin in erster Linie von der Höhe seines Gehaltes an Antitoxinen abhängen müssen. Diesen zu bestimmen, bedarf es sehr exakter Meßmethoden, von denen die Hochwertigkeit eines Serums abhängt und die immer mehr verbessert worden sind.

Es erscheint nicht uninteressant, die Entwicklung, die das zur Peritonitisbehandlung verwandte Serum bis jetzt durchlaufen hat, zu schildern, wie das in der folgenden kurzen Übersicht geschehen soll.

Zunächst hatte WEINBERG zur Behandlung der Peritonitis sein „Sérum antigangréneux“ empfohlen, welches Antitoxine gegen die Gasbrandbacillen Fränkel, Pararauschbrand, Bacillen des malignen Ödems und Bacillus histolyticus enthielt. WEINBERG nahm dabei an, daß seinem Pferdeserum als solchen schon eine ausreichende normale Antikörperwirkung gegen Colitoxine innewohne. DELBET verwandte das WEINBERG-Serum mit gutem Erfolg, mischte seine Komponenten aber in einem anderen Verhältnis.

VINCENT wies 1925 auf Grund seiner Tierversuche auf den Wert eines Coliantitoxingehaltes hin, so daß WEINBERG sein Serum verbesserte. Es enthält jetzt ein Anticoliserum, ein polyvalentes Gasbrandserum und ein Serum gegen Streptokokken, Enterokokken usw. (PASTEURSches Institut).

In Deutschland hat zuerst KATZENSTEIN ein antitoxisches Coliserum angewandt: Coliperinserum der Sächs. Serumwerke. 1928 setzte sich KUNZ und ebenso LÖHR auf Grund ihrer bakteriologischen Forschungsergebnisse für die Ergänzung des Serums mit einer Antianaerobierkomponente ein. Daraus resultierte das Peritonitiss Serum Höchst (Pferdeserum) mit Antitoxingehalt gegen die schon erwähnten vier Anaerobierarten und gegen Colibacillen.

In seiner heutigen Form — Peritonitiss Serum Behring — enthält es neben Coliantitoxin nur noch eine antitoxische Quote gegen den FRÄNKELschen Bacillus, der unter den anderen, nur gelegentlich und spärlich auftretenden Anaerobiern quantitativ bei weitem überwiegt.

In gleicher Weise stellen jetzt die Sächs. Serumwerke ein Pferdeserum her, welches neben Coliantitoxin nur noch Perfringens-Antitoxineinheiten (nach staatlicher Prüfung) enthält. Das frühere Peritonitiss Serum der Sächs. Serumwerke war ein Rinderserum und enthielt Antitoxin gegen Coli und alle vier Gasbrandbacillen!

Eine Erweiterung des Serums um eine Enterokokkenquote wird von GUNDEL, SÜSSBRICH, REICHL, VORSCHÜTZ, SCHNEIDER u. a. für notwendig gehalten. Ich bin auf die Frage einer Pathogenität der Enterokokken bereits bei der „Bakteriologie der Peritonitis“ eingegangen und verweise hierbei darauf. Ein derartiges 3-Quotenserum befindet sich nicht im Handel.

Schließlich muß hier noch eines Vorschlages von BREGADZE (Russ.) gedacht werden, welcher trotz ungenügenden eigenen Beobachtungsmaterials glaubt, die Peritonitis mit Rekonvaleszenten Serum von Peritonitiskranken wirksam beeinflussen zu können. Demgegenüber ist zu sagen, daß erfahrungsgemäß der Titer derartiger Seren verhältnismäßig sehr niedrig ist, so daß sie mit den heutigen hochwertigen Pferdeseren nicht in Konkurrenz treten können.

Für die Darreichung des Peritonitissерums stehen verschiedene Wege zur Verfügung. Da eine Toxinwirkung vornehmlich in der Bauchhöhle selbst an Darmwand und Capillaren angenommen werden muß, ist die intraperitoneale Eingießung sehr naheliegend. SPITZER hat sie erstmalig empfohlen.

Dabei ist naturgemäß die Wirkung des Serums sehr abhängig von einer feinen Verteilung desselben in der Bauchhöhle. Letztere erscheint mir nicht nur wegen der im allgemeinen doch nur sehr geringen Serummengeneingabe problematisch, sondern auch bei einer Berücksichtigung der Arbeiten über das Verhalten von Flüssigkeiten im Bauchraum. Gelegentlich können der Verteilung auch mechanische Behinderungen, etwa schon vorhandene Verklebungen, im Wege stehen. Das Serum zu verdünnen, was ohne Beeinträchtigung seiner Wirksamkeit geschehen kann, um so wenigstens die Menge zu vergrößern, ist meines Wissens bei der intraperitonealen Darreichung noch nicht versucht worden.

Nun sind aber Toxine zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes auch schon resorbiert und werden es weiterhin. Der mehr oder weniger schwere toxische Allgemeinzustand des Peritonitiskranken bestätigt das im Einzelfalle. Das läßt noch eine andersartige Verabfolgung des Serums notwendig oder doch zum mindesten sehr ratsam erscheinen. Das in die Bauchhöhle eingegossene Serum dürfte als wäßrige Lösung kolloidaler Substanzen bei den ohnehin schon gehemmten Resorptionsverhältnissen obendrein kaum in wünschenswerter Weise in den Kreislauf gelangen.

Von einigen Autoren wird deshalb auf die Bedeutung der intravenösen Seruminjektion hingewiesen, um alle Toxine in der Blutbahn zu erfassen, aber auch um — wie SCHNEIDER meint — Leber, Netz und Endothelien mit Antitoxin abzusättigen (GUNDEL und SÜSSBRICH, ZUCKSCHWERDT u. a.).

SPITZER hält mit LINDEMANN die intramuskuläre Einspritzung für besonders wertvoll.

Durch die allmähliche Resorption aus einem solchen Serumdepot würde dauernd für einen hohen Antitoxinspiegel im Blute gesorgt. Die Serumwirkung sei anhaltender als bei der intravenösen Darreichung. REICHL hält letztere auch nicht für ungefährlich (s. dort).

Meist wird das Serum kombiniert gegeben und zwar intraperitoneal und intravenös: GUNDEL-SÜSSBRICH, MAZAL, PERRANDO, RIEMANN — oder intravenös und intramuskulär: GUTWINSKY, NOBEL — oder intramuskulär oder intraperitoneal: SCHMIED, STÖGER, BALOGH, ROST — und schließlich auf allen drei Wegen: STURM, SPITZER, SCHNEIDER, KUNZ, GERUNDINI, DICK, DEMEL, JANSSEN, ZIMMER.

Eine subcutane Verabfolgung wird nur ganz vereinzelt erwähnt. NOBEL hat bisweilen das Serum auch als Hypodermoklyse appliziert.

MATYAS injiziert das Serum unter anderem zusammen mit der Anästhesieflüssigkeit in Bauchdecken, Mesenterium und die Gegend der Vena ileocolica. Er sieht danach angeblich nie Bauchdeckenabscesse.

SPITZER gibt gleichzeitig zur schnelleren und intensiveren Serumwirkung Theophyllin. Dieses soll durch vermehrten Zu- und Abfluß der Gewebsflüssigkeiten infolge veränderter Gewebspermeabilität eine stärkere Wirkung von Medikamenten und Antitoxinen bewirken.

Wie bei anderen Heilseren muß auch bei dem Peritonitissерum mit der Gefahr der Anaphylaxie und der Serumkrankheit gerechnet werden. Bei keinem Serum ist bisher eine vollständige Beseitigung des Eiweißes erreicht worden.

Bei der intraperitonealen Darreichung wird ein anaphylaktischer Shock, wie WOLFSOHN zeigte und schon v. STARK beobachtete, durch die *Narkose* vermieden, weil in ihr die Sympathicusreflexe bedeutend herabgesetzt sind. Wird dagegen in örtlicher Betäubung operiert, so empfiehlt sich ein Desensibilisierungsversuch mit 1 ccm Pferdeserum 2 Stunden vor der Verabreichung des Pferdeserums. LINZENMEIER beschreibt im Handbuch der Gynäkologie von STÖCKEL, Bd. 8, S. 111, eine weitere Desensibilisierungsmethode, auf die hier jedoch nur verwiesen werden soll. BUZELLO widmet 1934 der Serumkrankheit und dem Serumshock im Zentralblatt für Chirurgie eine eingehende Arbeit. Darüber berichtet zusammenfassend auch AUBERTIN.

PETERS erlebte bei der intravenösen Injektion von unverdünntem Coliserum eine tödliche Anaphylaxie. Bei dieser Anwendungsweise darf daher das Serum stets nur als Zusatz zu einer Infusion von 1000—1200 ccm Kochsalzlösung oder Calorose gegeben werden. Intramuskulär kann das Serum, wie auch allgemein üblich, unverdünnt eingespritzt werden.

Das Auftreten von Serumkrankheit, die aber immer leicht zu beheben war, ist anscheinend häufig. ZIMMER sah nur „einzelne leichte Exantheme“. REICHL konstatiert sie in 44% seiner Fälle, wobei die Menge des gegebenen Serums von Einfluß war. TRIFKOVIC sah schnell zurückgehende Exantheme in fast allen Fällen, PROCHNOW gar keine, verwandte jedoch Rinderserum der Sächs. Werke. Ich selbst sah in 11 von 14 durchgekommenen Peritonitidfällen stets leichte Serumkrankheit auftreten.

Die Beachtung der für die Serumanwendung aufgestellten Regeln (Narkose, Infusion usw.) muß daher gefordert werden, um einen anaphylaktischen Shock — dann allerdings mit einiger Sicherheit — vermeiden zu können. Die Desensibilisierungsversuche sind dagegen nie ganz sicher!

Die Mengen des verabfolgten Serums schwanken. Man muß dabei die Einzeldosis von der Gesamtserummenge, die eventuell durch Wiederholung der Gaben in den nächsten Tagen je nach der Schwere des Falles entsteht, trennen. Dafür mögen folgende Beispiele genügen, in deren Rahmen sich auch die diesbezüglichen Angaben aller übrigen Autoren bewegen:

Die größte Einzeldosis findet sich bei DICK und SPITZER: bis 100 ccm intraperitoneal. Bei REICHL ist die Einzeldosis bis 100 ccm (intramuskulär) gleichzeitig Gesamtdosis, weil er glaubt, daß größere Mengen zwecklos sind und wiederholte Gaben die Wirkung des Serums nur verzettelten.

Kleinere Einzeldosen zwischen 20 und 75 ccm geben DEMEL, GUTWINSKY, MAZAL und SCHMIED.

Die Gesamtdosis beträgt bei DEMEL und SCHULZE bis 200 ccm. KUNZ scheint bis zu 300 ccm zu geben. GUNDEL und SÜSSBRICH kamen in der Regel mit 40—60 ccm, ZUCKSCHWERDT mit 60—80 ccm Gesamtmenge aus. HENSCHEN ist für Hochdosen.

Eine Kritik dieser Mengen oder Angaben über ein Optimum derselben läßt sich nicht geben. Wir verfügen noch nicht über eine Methode, die uns einen auch nur annähernd verwendbaren Aufschluß darüber geben könnte, welche Menge antitoxischen Serums jeweils als wirksam zu gelten hat. Auch die Bestimmung der Qualität der jeweils vorherrschenden Toxinkomponente ist ein noch zu lösendes Problem.

Die praktischen Erfahrungen hierüber sind heute noch zu gering, so daß dieser Punkt der Serumbehandlung noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden kann.

Was hat die Serumtherapie der Peritonitis nun bis jetzt erreicht? Der wertvollste Maßstab für eine Behandlungsart wird immer die Herabsetzung der Sterblichkeit der freien allgemeinen Bauchfellentzündung sein. Es ist außerordentlich schwer, den Wert der Serumbehandlung unter diesen Gesichtspunkt kritisch zu untersuchen. Ein objektives klares Ergebnisurteil darüber zu fällen, erscheint mir heute überhaupt noch nicht möglich.

Die in den Arbeiten aufgeführten Statistiken und Sterblichkeitsziffern sind zum großen Teil zahlenmäßig nur sehr klein. Das ist bei der verhältnismäßig jungen Behandlungsart zu verstehen. Es wäre das vielleicht auch noch am ehesten zu verschmerzen, wenn wenigstens immer deutlich zwischen freier, allgemeiner und umschriebener Peritonitis — prognostisch doch ein sehr wichtiger Unterschied — unterschieden worden wäre. Mitunter sind sogar nicht einmal diejenigen Fälle klar isoliert, wo es sich scheinbar nur um eine gangränöse oder phlegmonöse Appendicitis, vielleicht mit Reizexsudat, gehandelt hat und eine Indikation für die Anwendung des Peritonitisserums zum mindesten im Interesse seiner späteren Wertbestimmung garnicht gegeben war.

Schließlich fällt — aber ganz selten — bei den angegebenen Zahlen innerhalb kurzer Zeit serumbehandelter Fälle mit umschriebener „oder“ allgemeiner Peritonitis ein nicht ganz unverdächtiges Verhältnis zwischen Peritonitisfallzahl und vorhandenem Arbeitsfeld auf und mahnt zur äußersten Vorsicht in der Beurteilung dessen, was der Verfasser als Peritonitis bezeichnet hat. Zu dieser schon von vielen Seiten beklagten Dehnung dieses Krankheitsbegriffes kommt hinzu die sattsam bekannte, von vornherein optimistische Einstellung mancher Ärzte einer neuen Behandlungsart gegenüber, die nur zu leicht auf ihre mit Eifer erlassene Veröffentlichung in mitunter unverkennbarer Weise — und dann ebenfalls nicht vertrauenserweckend! — abzufärben pflegt. Wie bei jedem neuen Verfahren liegt die Gefahr der sinnlosen Anwendung und der übereilten Einschätzung nahe. Das soll aber nur im allgemeinen einmal gesagt werden! Die Peritonitis-Serumliteratur ist schon heute reich an Arbeiten, die ein ernsthaftes Arbeiten an diesem Behandlungsproblem erkennen lassen und in verdienstvoller Weise dazu beigetragen haben, daß sich jetzt gewisse Tatsachen der Serumbehandlung erkennen lassen.

Allgemeinzustand des Kranken, Alter, Operationszeitpunkt, bisherige Dauer der Erkrankung, bakteriologische Eiteruntersuchung u. a. sind weiterhin für die Beurteilung notwendig, aber durchaus nicht immer erwähnt. Daß große Vergleichsstatistiken aus ein und derselben Klinik, also bei ungefähr gleichgebliebener sonstiger Behandlungsweise, an sich einen größeren Wert besitzen, ist schon mehrfach betont worden. Solche liegen bei der Serumbehandlung auch bereits vor, aber noch wenig zahlreich.

Im folgenden gebe ich in Form einer Aufzählung bisher veröffentlichter Zahlen mit Serum behandelter Peritonitiskranker eine Übersicht, soweit bisher erschienene Arbeiten diese technische Form zulassen.

PROCHNOW stellt dazu aus der französischen Literatur 89 mehr oder weniger schwere Fälle von appendikulärer Peritonitis zusammen mit einer Sterblichkeit von 5,7%.

Tabelle 2.

Name des Autors	Zahl der Fälle	Gestorben %	Verwandtes Serum
BALOGH	13 Peritonitiden	0	P.-S. Behring
BAKAY	64 Append.-Peritonitiden (vorher 168 Fälle)	10,9 18,7)	
CISLER	15 Peritonitiden (vorher	15,9 25)	P.-S. Sächs. W.
DICK	51 diffuse Peritonitiden (vorher bei gleichartig. F.	25,5 35)	Coliserum P.-S. Höchst P.-S. Behring
ERKES	36 spätappend. Peritonit. (vorher bei 40 Fällen)	14,0 60,0)	
GERUNDINI	30 Peritonitiden	16,6	P.-S. Behring
GUTWINSKY	16 schwere Peritonitiden	43,0	Mischserum
GUNDEL und SÜSSBRICH	170 Peritonitiden	10,5	Coliserum, P.-S., 3 Quotenserum
HILGERMANN und POHL	54 Peritonitiden	20,0	Verschiedene spez. Mischseren
KUNZ	177 Append.-Peritonitiden (vorher 62 Fälle)	10,0 25,0)	P.-S. Höchst
KATZENSTEIN u. ZIMMER	134 diff. Coli-Peritonitiden	20,69	Coliserum
KAPEL	86 append. Peritonitiden	41,0	P.-S. Behring
KNOPP	10 Coli-Peritonitiden	40,0	Coliserum
KOHLER	16 Peritonitiden	6,0	Coliserum
LINDEMANN	8 schwere Peritonitiden	0,0	Coliserum
MAZAL	29 Append.-Peritonitiden	7,0	P.-S. Behring
MATYAS	14 schwere Append.-Perit.	0	Coliperin-S. P.-S. Sächs. W.
Verfasser (MATTHAES)	14 mittelschwere und schw. Append.-Peritonit.	21,0	P.-S. Behring
NOBEL	64 Peritonitiden (vorher 72 Fälle)	37,5 56,9)	französ. Serum
PERRANDO	12 Peritonitiden	25,0	P.-S. Behring
PELLEGRINI	76 Peritonitiden	30,5	Anaerobierserum P.-S. Behring
PETRYKOWSKY	58 Peritonitiden (vorher 101 Fälle)	28,0 30,6)	Coliperinserum
PROCHNOW	1932: 33 append. Peritonit. 1933: 31 append. Peritonit. (vorher 168 app. Perit.-F.	12,10 9,67 18,45)	Coliserum P.-S. Sächs. W.
REICHL	176 append. Peritonitiden (vorh. 96 append. Perit.-F.	8,5 36,4)	Coli-Anaerobierserum
RIEMANN	244 append. Peritonitiden 170 andere Peritonitiden (vorher 672 append. Perit. (vorher 122 andere Perit.	4,5 10,5 21,6) 37,7)	Coli-Anaerobierserum (P.-S.)
SCHMECHEL	26 sehr schwere Peritonit.	38,4	P.-S. Behring
SCHULZE	48 append. Peritonitiden	8,3	Coliserum
STÖGER	20 append. Peritonitiden	15,0	P.-S. Behring und Streptoserin
STURM	25 Coli-Peritonitiden	8,0	Coliperinserum
SPITZER	36 diff. Coli-Spätperitonit. (vorher 20 Fälle)	14 60)	Coliserum P.-S.
TOELLE (LÖHR)	200 append. Peritonitiden (vorher 140 Fälle)	22 34)	P.-S. Behring
ZIMMER	116 append. Peritonitiden	20,69	Coliserum
ZUCKSCHWERDT	31 Peritonitiden	19	3 Quotenserum

Insgesamt: 2303 Peritonitisfälle, Sterblichkeit: 18,6%

Die durchschnittliche Sterblichkeit bei diesen zusammengestellten 2303 Fällen errechnet sich auf 18,6%. Das ist etwas weniger als die Hälfte der Mortalität bei der Wurmfortsatzperitonitis, wie sie KIRSCHNERS Sammelstatistik mit 38,5% angibt. Diese setzt sich jedoch aus dem Material *aller* möglichen Behandlungsarten zusammen, während es sich bei diesen 2303 Fällen nur um serumbehandelte Peritonitiden, übrigens zum Teil auch anderen Ursprungs, handelt. Ihre Sterblichkeitsziffern wurden auch nur unter dem Gesichtspunkt einer Serumwirkung veröffentlicht. Das ist ein Unterschied, der neben anderen Schwierigkeiten trotz deutlicher Besserung einen Vergleich mit der KIRSCHNERsehen Statistik nicht ohne Weiteres eindeutig macht.

Die aus der Aufstellung zu ersiehenden *einzelnen* Sterblichkeitszahlen schwanken außerordentlich. Soweit Zahlen also solche überhaupt maßgebend sein können, ist nicht zu leugnen, daß Vergleichsergebnisse der Mortalität mit und ohne Serum behandelter Fälle, wie etwa die von RIEMANN oder von KUNZ, REICHL, TOELLE, unbedingt auffallend sind und sicherlich nicht gegen eine Nutzlosigkeit der Serumbehandlung sprechen. Andererseits teilt VORSCHÜTZ mit, daß seine Resultate (Rivanolspülung) kaum hinter denen der RIEMANNsehen Serumbehandlung zurückstehen. Dasselbe konnte KAPEL 1935 an einem Vergleichsmaterial nachweisen. — Sterblichkeitsziffern von 2,89% bei 138 eitrigen Wurmfortsatzperitonitiden (BUGYI) oder 14,6% ebenfalls bei dieser Erkrankung (DIRNBERGER) sind erst in ganz jüngster Zeit *ohne* Serumbehandlung bekanntgegeben worden!

Das muß in der Beurteilung einer Mortalitätsverminderung durch das bisherige Peritonitiss Serum zu einer Reserve veranlassen!

Ein wesentlicher Unterschied in den mitgeteilten Erfolgswahlen durch die verschiedenen gebrauchten Seren läßt sich nicht erkennen. RIEMANN, der sowohl Coliperin- wie Peritonitiss Serum benutzte, erwähnt das ebenfalls.

WEINBERG äußerte ja, daß die guten Erfolge seines Gasbrandserums nicht immer nur auf eine rein spezifische Wirkung des Serums zurückzuführen sei. Vielmehr scheine dabei noch eine paraspezifische Komponente mitzuspielen. Vielleicht bewirke das spezifische Serum bei einer Paralyisierung der am stärksten pathogenen Keime eine Sprengung der polybakteriellen Vergesellschaftung, eine Katataxie! Das reiche vielleicht zu einer wirksamen Bekämpfung einer Mischinfektion aus. Das hält auch DICK für möglich.

ZIMMER will überhaupt am reinen Coliserum festhalten. Er meint, daß die Verbindungen zwischen Coli- und Anaerobier Serum entweder bei gleicher Serummenge den Coliantitoxinanteil (das Wichtigste!) vermindern oder bei gleichem Antitoxingehalt die Serummenge vermehren. Beides hält er für unerwünscht.

Einzelne Autoren freilich, die die verschiedenen, Sera unter diesem Gesichtspunkt kritisieren und zum Teil praktisch untersuchten, kommen zu anderen und theoretisch wohl auch begründeteren Ergebnissen (GÜNDEL und SÜSSBRICH, PROCHNOW). Die Erweiterung der Antitoxinquoten oder der Polyvalenz der modernen Seren scheint aber eben doch noch nicht zu einem ganz eindeutigen Fortschritt gekommen zu sein.

Von nahezu allen Autoren, zum großen Teil auch von denen, die sonst skeptisch sind, wird bei der Wurmfortsatzperitonitis eine mitunter schlagartige Besserung oder sogar Behebung des toxischen Allgemeinzustandes nach den Serumgaben beobachtet (HENNING, KRABEL, BRAUN u. a.).

Temperaturabfall, Besserung des Pulses, schnelleres Wiedereinsetzen der Peristaltik wird von sehr vielen hervorgehoben. Daß von mehreren Seiten schnellere Wundheilung und Abkürzung des ganzen Krankheitsverlaufes ebenfalls der Serumwirkung zugesprochen wird, sei ebenfalls erwähnt. Ich kann derartige Erfahrungen, wenn auch bei weitem nicht so enthusiastisch, wie das von mancher Seite geschieht, an meinem eigenen, jedoch nur sehr kleinen Material eindrucksgemäß bestätigen.

Im großen und ganzen sind die Berichte über solche Beobachtungen nahezu so übereinstimmend, daß man doch wohl heute schon einen in diesen Beziehungen günstigen Einfluß des Peritonitissersums als gegeben ansehen darf. Daß seine Einwirkung *entscheidend* auf den Ausgang der Peritonitis ist, kann jedoch trotz schöner Einzelerfolge wie von STURM, LINDEMANN oder MATYAS nicht gefolgert werden.

PROCHNOW kommt beim Studium seiner sorgfältig analysierten Statistiken zu dem wohl richtigen Ergebnis, daß bei Spätfällen von der Serumbehandlung heute noch nicht mehr als von der Operation selbst zu erwarten ist. Diesen Schluß lassen auch die Tierversuche von PERRANDO oder KUNZ-CHIARI zu, wenn *vorher* die Wirkung des Serums auch sehr günstig war.

In Spätfällen von Wurmfortsatzperitonitiden genügt vielleicht, außer der Operation, der vom Serum gegen Coli- und Anaerobiertoxine geführte Kampf allein nicht mehr. Es muß ferner darauf hingewiesen werden, daß bei der appendikulären Bauchfellentzündung mitunter auch Streptokokken eine entscheidende Rolle spielen können — ganz zu schweigen von der vom weiblichen Genitale ausgehenden Peritonitis.

Daß Peritonitiden anderen Ursprungs auf das Serum nicht erkennbar reagiert haben, ist wiederholt nachgewiesen worden. Auf noch ausstehende Anhaltspunkte oder Richtlinien für die Serumdosierung habe ich bereits hingewiesen, ebenso auf eine mögliche Unzulänglichkeit der Serumantitoxine in qualitativer oder quantitativer Hinsicht für gewisse Fälle.

Solche Fragen sind bakterieller Natur. Durch Fortschritte in hierauf gerichteter bakteriologischer und serologischer Forschung werden sich auch weitere Aussichten für die Serumbehandlung ergeben. Sie muß noch als durchaus ausbaufähig angesprochen werden. Dabei muß vom Kliniker mehr, als das bisher geschehen ist, die Bakteriologie, so etwa für eine Untersuchung des peritonitischen Eiters, herangezogen werden. Eine enge Zusammenarbeit zwischen ihm und dem Bakteriologen kann für diese Fragen nur nutzbringend sein.

Schließlich sind aber doch Grenzen im Organismus des Kranken selbst gezogen. Wir wissen, daß die toxinbedingte Lähmung der Capillaren und Darmwand schließlich doch irreversibel werden kann. Ebenso verhält es sich mit der Hemmung des reticulo-endothelialen Schutzapparates. Dieser spielt mit Sicherheit für den Ablauf einer Infektion eine entscheidende Rolle. Ist dieses „Autoimmunitätszentrum“ durch Toxine aber erst einmal vernichtend beeinflusst, so muß eine vollkommene Aufhebung der Reaktionsfähigkeit oder der Resistenz des Körpers die notwendige Folge sein. Ohne eine solche ist aber bis jetzt die Überwindung der Infektion und eine Gesundung durch kein Mittel denkbar. In solchen Fällen wird selbst eine Abbindung *aller* schädigenden Toxine dann nichts mehr nützen.

Schließlich sind es in fortgeschrittenen Stadien der Peritonitis ja auch nicht mehr die Bakterien-Toxine allein, denen unsere Sorge zu gelten hat. Die giftigen Eiweißzerfallsprodukte mit ihrer Wirkung auf Kreislauf, Magen-Darmtraktus, Atemzentrum usw. und nicht zuletzt Nebennierenschädigungen mit den daraus resultierenden lebensbedrohlichen Regulationsstörungen bedürfen anderer therapeutischer Überlegungen, die noch völlig offenstehen. Es handelt sich dann nicht mehr um ein *bakteriell*-toxisches Problem allein! Man soll sich daher hüten, die Möglichkeiten einer Serumtherapie blindlings zu überschätzen.

Aktive Immunisierung. Außer der passiven Immunisierung, wie sie in der Serumtherapie mit ihrem Prinzip der antitoxischen Wirkung eine Anwendung findet, ist auch der Gedanke einer Vaccination und aktiven Immunisierung des Bauchfells bei schon vorhandener Peritonitis aufgegriffen und praktisch versucht worden. Die Antivirustheorie von BESREDKA, die den Antikörpern nur begrenzten Wert zuspricht und dem Gewebe in der Abwehrfrage wohl mit Recht einen größeren Wert beimißt, zeigt sich dabei von großem Einfluß.

HEUFELDER wandte bei 14 Fällen von Peritonitis intraperitoneal 100—200 ccm des MAYERSchen Vaccinoseroforms nach der Operation an und hatte keinen Todesfall (Mischung von tierischen Seren und Vaccinen vom Menschen gezüchteter Bakterien).

VOHNOUT glaubte mit Bakteriolyat (sterile Flüssigkeit ohne bactericide Eigenschaft) die gleichen Ergebnisse bei der B. E. erzielen zu können wie mit den deutschen oder französischen antitoxischen Seren.

KITTINGER (1927) behandelte 26 eitrige Peritonitiden mit intraperitonealer Eingießung von 50—150 ccm keimfreier Coli- und Mischkulturfiltrate.

SEELY mischte Vaccine mit ricinolsaurem Natrium welches, wie alle Seifen, besonders bactericid sein soll, und meint, damit größere Dosen bei der peritonealen Vaccination anwenden zu können.

Nach KLEIN hatte die Anwendung von Antivirus beim Menschen wenig oder gar keinen Erfolg.

STEINBERG meint, daß die intraperitoneale Vaccinierung mit durch Hitze abgetöteter Colibacillen bei der reinen Coliperitonitis die gleiche Wirkung gäbe wie mit lebenden Bakterien. Bei Mischinfektionen aber sei die Vaccination mit lebenden Colibacillen (!) wirksamer, da dann nicht nur eine spezifische Immunität erzeugt würde (?). Bei Coliperitonitis sei die subcutane Eingabe der Vaccine einer intraperitonealen übrigens gleichwertig.

SHIMIZU bezeichnet 1932 Coliantivirus als ein geeignetes Spülmittel der peritonitischen Bauchhöhle und will damit gute Erfolge haben. REDI goß nach Beendigung der Operation 30—50 ccm Bakterienfiltrat von Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen und Pyocyanus, welches er Pyosol nennt, in die Bauchhöhle ein, um eine örtliche Immunisierung im Sinne BESREDKAS zu erreichen. Seine Mortalität sei dadurch bei 38 Peritonitiden von 20 auf 15% gesunken.

ANDERSON injizierte 2—3mal 10—25 ccm autogene Milchvaccine intramuskulär. In Milch würden die meisten pathogenen Keime rasch wachsen. Eine nicht-spezifische Reaktion durch artfremdes Eiweiß (Milch!) sei außerdem von Nutzen. Von 18 appendikulären Peritonitiden starben 3 = 18%.

Aus diesem kurzen Literaturreferat ist zu ersehen, daß die Vaccination oder aktive Immunisierung bei der Peritonitis im Gegensatz zur Serumbehandlung nur vereinzelt Interesse und bisher keine Verbreitung gefunden hat. Ihre praktische Bewertung ist daher noch nicht möglich. Ob sich damit bei schon vorhandener allgemeiner Peritonitis noch etwas erreichen läßt, sei dahingestellt. Jedoch ist der Versuch einer spezifischen antibakteriellen Unterstützung der natürlichen Abwehrkräfte des Bauchfells ein neuer Weg. Man wird dabei dem manchmal unverständlichen Vorgehen einzelner Autoren nicht immer folgen können. Die verschiedenen aktiven Immunisierungsversuche sind auch keineswegs gleichwertig. Dasjenige Verfahren muß als das geeignete gelten, welches gefahrlos ist, sich einigermaßen bei dem jeweiligen Fall vertreten läßt und eine Dosierung des Impfstoffes zuläßt. Das ist am wenigsten der Fall bei der Verwendung von lebenden Erregern, deren Wachstumsverhältnisse wir nicht beherrschen können. Die Dosierung gelingt schon eher bei abgeschwächten, besser abgetöteten Bakterien, am besten aber bei den Bakterienextrakten, die sich als lösliche chemische Stoffe leicht bemessen lassen.

12. Die Laparophoslampe von HAVLICEK.

Die allgemeine freie Peritonitis ist deshalb so gefürchtet, weil sie das Leben des Kranken unmittelbar bedroht. Die Lebensgefahr ist in erster Linie gegeben durch die Kreislaufkatastrophe, die unter anderem durch die Toxinlähmung der Bauchgefäßcapillaren entsteht. Die Blutbewegung in diesen hört auf. Infolge Behinderung des Abflusses zur Pfortader, wobei auch der Bewegung des Darmes als „peripherem Herzen“ eine Bedeutung beigemessen werden muß, versackt das Blut in diesem riesigen Gebiet. Die Pulsfrequenz steigt, das Minutenvolumen sinkt und schließlich geht der Peritonitiskranke in den meisten Fällen unter Erscheinungen zugrunde, die auf einen mangelnden Blutrückfluß zum Herzen schließen lassen. EPPINGER nannte es ein Verbluten in das Splanchnicusgebiet. Diese Bezeichnung ist außerordentlich treffend.

Die Peritonitis also ein Kreislaufproblem! Kausal für das bisher festzustellende Zustandekommen ihres tödlichen Ausganges richtig und bei der Bedeutung der Blutzirkulation für den Kampf in der Bauchhöhle gegen die Infektion sehr wichtig!

Nur ein Kreislaufproblem? Nein, wenigstens nicht in dem Sinne, wie wir es bei der Peritonitis doch als „peripheres“ näher definieren müssen. Denn die Ursache der Kreislaufkatastrophe ist und bleibt die Infektion! Sie führt jetzt über die durch sie, in erster Linie an den Bauchgefäßcapillaren, gesetzten Schädigung zum Tode an einer peripheren Kreislaufhlähmung. Es wäre doch denkbar, daß dieses Problem dann wieder in eine andere Richtung, etwa wieder in die der unmittelbaren Infektionsbekämpfung, gelenkt würde, wenn es durch irgendein Mittel gelänge, die deletäre Kreislaufstörung in der Bauchhöhle zu beheben. Man hätte dann doch nur *eine* lokale, in ihrer verheerenden Auswirkung auf ein ganzes lebenswichtiges System bis jetzt allerdings meist zuerst zum Tode führende Schädigung durch die Giftstoffe paralyisiert. Die Infektion mit allen ihren Auswirkungen ist damit noch lange nicht jeder anderen Möglichkeit beraubt, trotzdem weiter und sicherlich auch weiterhin bisweilen tödlich zu wirken. Wollen wir ruhig von einer Darmlähmung absehen, deren enge Beziehungen

zum Kreislauf im Splanchnicusgebiet bekannt sind. Wir wissen aus den Untersuchungen FRIEDRICHS, daß zwischen Resorption und Blutzirkulation in der Bauchhöhle Abhängigkeitsverhältnisse bestehen, die sich noch nicht trennend beeinflussen lassen, so wünschenswert das auch wäre. Eine Behebung des Kreislaufes im Pfortadergebiet muß zu einer Zunahme der peritonealen Aufsaugefähigkeit führen. Damit kommt es bei der Peritonitis — so paradox das klingen mag — zu einer vielleicht *vorzeitigen* Aufhebung einer doch wohl als Schutzmaßnahme des Körpers anzusehenden Hemmung der Resorption. Die nunmehr vermehrte Aufsaugefähigkeit einer so großen Fläche wie der des mit noch virulenten Keimen und Giftstoffen übersäten Bauchfells läßt die Befürchtung einer vermehrten Toxinämie mit ihrer Lähmungsgefahr lebenswichtiger Zentren (auch Herzmuskel) nicht unberechtigt erscheinen. Man könnte sich denken, daß aus der bei der Peritonitis jetzt vorherrschenden Todesursache an peripherer Kreislaufähmung dann mehr eine solche an anderen toxischen oder infektiösen Noxen würde. Hierbei muß auch die Eiweißzerfallsvergiftung erwähnt werden mit ihrer nicht nur den Kreislauf, sondern auch andere lebenswichtige Organsysteme schädigenden Wirkung. Zur Bindung der verschiedenen giftigen Zerfallsprodukte gehört Chlor, woran bald Mangel eintritt. Auf die durch Hypochlorämie verursachten Regulationsstörungen (tiefgreifende Nebennierenschädigungen, Stickstoffretention, Leber- und Myokardschädigungen usw.) sei ebenfalls hingewiesen.

Demnach lassen die *oft* zitierten Worte EPPINGERS, daß der Peritonitis-kranke gar keine Zeit habe, an seiner Infektion zu sterben, weil er schon vorher an der Kreislaufkatastrophe zugrunde ginge, doch wohl den Nachsatz zu, daß *nach* Behebung der peripheren Kreislaufstörung dann die Infektion mit ihren Wirkungskomplexen zur Todesursache werden kann. Das bedeutet aber doch, daß der Kreislauf nicht *das* Problem der Peritonitisbehandlung ist. Damit kann keinesfalls der unendliche Wert einer Behandlungsmethode verkannt werden, die uns erlauben würde, der peritonitischen Kreislaufstörung sofort wirksam zu begegnen. Ich wollte nur zeigen, daß man bei der Peritonitis auch von einem solchen Mittel nicht alles erwarten kann. Und es scheint doch so, als ob man, besonders nach dem Bekanntwerden eines derartig gepriesenen Mittels, dem peripheren Kreislauf die *einzig* zentral-causale Bedeutung für die Peritonitis beimessen will. Dann wäre die Frage der Peritonitisbehandlung mit einer solchen, die periphere Kreislaufstörung behobenden Methode überhaupt gelöst. Das ist jedoch bei dem Wesen dieser Erkrankung nicht zu erwarten.

Es bedeutete trotzdem eine therapeutisch-umwälzende Idee von großartigem Ausmaße, als HAVLICEK 1931, 1932 und 1933 seine Behandlungsmethode der Peritonitis bekanntgab und damit das Kreislaufproblem bei der B. E. in den Vordergrund rückte. Bei 108 Wurmfortsatzperitonitiden keinen Todesfall! Überflüssigwerden aller bisherigen Maßnahmen bis auf die operative Verstopfung der Infektionsquelle, rascher und nahezu schmerzloser Verlauf, keine Komplikationen mehr durch Restabszesse, Darmlähmung, Thrombose oder Embolie! Es war beinahe des Guten zuviel auf einmal bei dieser bisher mit einer hohen Mortalität belasteten Krankheit, um deren wirksame Behandlung man sich seit vielen Jahren unendlich bemühte, und das mußte von vornherein Skepsis erwecken. Das mag vielleicht mit *ein* Grund dafür sein, warum sich bisher

verhältnismäßig wenige Kliniken mit seiner Methode beschäftigt haben. Daran konnten auch die Worte HAVLICEKs am Schlusse seines Kopenhagener Vortrages nichts ändern, daß die Peritonitis auch weiterhin natürlich eine gewisse Sterblichkeit behalten würde.

Im folgenden sei Theorie und Methodik der HAVLICEKschen Behandlung kurz vorausgeschickt:

Bei optischen Kreislaufstudien in der Bauchhöhle während Laparotomien mittels gefilterten ultravioletten Strahlen (WOODSches Licht) machte HAVLICEK die Beobachtung, daß Peritonitiker danach einen auffallend günstigen Heilungsverlauf aufwiesen. HAVLICEK erklärt das in folgender Weise:

Wie nach langjährigen Kreislaufuntersuchungen nachzuweisen war, gibt es außer dem Weg durch das Capillarnetz in den Zotten und der Submucosa des Darmes, wie ja auch in der Peripherie des ganzen Körpers, arterio-venöse Anastomosen. Solche „Kurzschlüsse“ waren den Anatomen und Physiologen schon länger bekannt, funktionell aber noch nie gewertet worden. Das ist erst durch Arbeiten von SCHUMACHER, SPANNER, CLARA u. a. geschehen. SCHUMACHER konnte sie auch am Netz nachweisen. Das gelang KUX nicht.

Die Anastomosen sind in der Regel durch Quellsellen verschlossen. Durch Bestrahlung mit ultravioletten Licht wird nun, wie schon LEWIS nachwies, im Gewebe ein Stoff frei, diffundiert z. B. am Vorderarm zu den tieferliegenden Kurzschlüssen und öffnet sie. Dieser Stoff ist das Histamin, ein Antagonist des Adrenalins mit vasodilatatorischen Eigenschaften. Außerdem aber verursacht nach HAVLICEK das Histamin eine Plasmadurchlässigkeit der Capillaren, die durch Äthernarkose derart gesteigert werden kann, daß es zum Gefäßshock kommt. (Nach PASCHOUD besteht bei der Lachgasnarkose diese Gefahr nicht.) Mit aus diesem Grunde verlangt HAVLICEK bei seiner Methode die örtliche Betäubung des Kranken.

Durch Öffnen der Anastomosen infolge Ultraviolettbestrahlung des Darmes soll nun dem in den gelähmten Capillaren versackenden Blute ein Ausweg geschaffen werden. Es erfolgt gewissermaßen eine Umleitung des Blutstromes und damit eine Behebung der Verblutungsgefahr in das Splanchnicusgebiet. So erklärte HAVLICEK die Wirkung seiner Laparophoslampe bei der Peritonitis. Weiterhin würde durch die Ultraviolettbestrahlung die Phagocytose gesteigert und humorale Abwehrkräfte mobilisiert. Außerdem wirke das Ultraviolettlicht direkt keimabtötend. Das hält auch KULENKAMPF für erwiesen. Schließlich ergaben HAVLICEKs Untersuchungen, daß die Bestrahlung die Alkalireserve im Blute erhöhe und dadurch der postoperativen Acidose entgegenwirke.

Methodik. Operation *in örtlicher Betäubung*. Ausschaltung der Infektionsquelle. Flache Ausbreitung der nächst erreichbaren Darmschlinge auf ein Tuch, eventuell auch Netz. Bestrahlung der Darmschlinge und ihres Mesenteriums 5—20 Minuten von beiden Seiten bei einer Brennerentfernung von 30—35 cm, je nach Schwere des Falles. In besonders schweren Fällen hat HAVLICEK auch noch länger und mehrere Darmschlingen hintereinander bestrahlt. Keine Spülung, kein Austupfen, keine intraperitoneale Drainage, die nach HAVLICEK ebenso wie Alkaloide, Coffein und Hypophysenpräparate die Wirkung der Bestrahlung paralysieren sollen.

Mit diesem Vorgehen hatte HAVLICEK nach seinen Mitteilungen bei 108 Wurmfortsatzperitonitiden keinen Todesfall mehr. Fast völlige Schmerzlosigkeit,

rasche Erholung, so daß die Kranken zu Fuß den Operationstisch verlassen und ins Bett steigen konnten, schneller und komplikationsloser Heilungsverlauf, überaus prompt und spontan wiedereinsetzende Peristaltik wurden der Bestrahlungswirkung zugeschrieben. Das war bisher noch mit keiner Behandlungsmethode erreicht worden, und ist außer von HAVLICEK — das möchte ich dem Folgenden schon jetzt vorwegnehmen — auch von Niemanden wieder *mit* der Bestrahlung erreicht worden.

Die Wirkung der Ultraviolettbestrahlung auf Kreislaufverhältnisse ist in Tierversuchen nachgeprüft worden:

KRAUSSE (Anatom. Institut Leipzig) konnte an Kaninchenohren die Öffnung der arterio-venösen Anastomosen durch Laparophoslampenbestrahlung feststellen. FRIEDRICH untersuchte im Tierversuch die durch Vorlagerung gestörten Zirkulationsverhältnisse an Darmschlingen und fand nach Bestrahlung eine deutliche Besserung dieser Kreislaufstörung gegenüber nichtbestrahlten Kontrolltieren. Er glaubt dabei nicht an eine alleinige Rolle der Kurzschlüsse. Atmung und Peristaltik sind darauf von großem Einfluß! Seine sonstigen Tierversuche können als Bestätigung der klinischen Beobachtung HAVLICEKs einer Kräftigung der Abwehrlage und Umstimmung des Organismus angesehen werden.

HOCHE vermochte durch histologische und bakteriologische Untersuchungen von Bauchfellstücken bei seinen wenigen bestrahlten Fällen von Wurmfortsatzperitonitiden keine Beeinflussung der Bakterienflora durch die Bestrahlung zu erkennen. Nach seiner Meinung wirkt sie nicht bactericid, sondern durch Beeinflussung des Pfortaderkreislaufes.

Die klinischen Berichte über die Methode sind noch spärlich und lassen bei den wenigen kleinen Zahlenreihen bestrahlter Peritonitisfälle keinen Rückschluß in erster Linie darauf zu, ob es gelingt, damit die Sterblichkeitsziffer herabzusetzen.

Dieser Ansicht ist allerdings WIEDERØE, der von 80 bestrahlten Appendixperitonitiden nur noch einen verlor (= 1,2%). Außer 6 Douglasabscessen sah er gegenüber früher keinerlei Komplikationen mehr und lobt das frühe und prompte Einsetzen der Peristaltik. Nach einer Mitteilung gegenüber SEHRT verlor DÜTTMANN von 25 bestrahlten fortschreitenden eitrigen Peritonitiden nur einen, der sterbend eingeliefert wurde (= 4%).

BREITNER verlor von 14 bestrahlten, aber in Narkose operierten diffusen eitrigen Wurmfortsatzperitonitisfällen 16,6%, vorher 26,3%.

WIKE spricht in seiner Arbeit von einer ausgezeichneten Wirkung der Lampe auf den postoperativen Schmerz, die Heilung der Peritonitis und das Ausbleiben von Verwachsungen.

Begeistert äußert sich PASCHOUD-Lausanne.

Ein sehr eifriger Verfechter der HAVLICEKschen Gedankengänge ist SEHRT-Freiburg.

REINKING ist von dem Wert der Ultraviolettbestrahlung bei Laparotomien überzeugt, wobei strenge Einhaltung der Vorschriften HAVLICEKs Bedingung sei.

PETERMANN hat nur 15 Fälle bestrahlt und äußert sich vorsichtig. Die Lampe sei kein Allheilmittel. Es sei auch zweifelhaft, ob man der Forderung nach Lokalanästhesie in jedem Falle und allentorts immer entsprechen könne. Gewisse gute Erfahrungen mit der Lampe würden ihn aber zu weiterer Beschäftigung damit veranlassen.

CLAIRMONT konnte unter allem Vorbehalt eine Besserung der Peritonitisterblichkeit nicht bestätigen, auch nicht das raschere Eintreten der Peristaltik, die Vermeidung von Embolie oder eine Beschleunigung der Wundheilung. Gegenüber der großen Zahl der von HAVLICEK innerhalb kurzer Zeit geheilter Peritonitiden äußert er diagnostische Bedenken, wie auch ERKES auf der Alpenländischen Ärztetagung 1934, wo es zu einer Diskussion über die „Laparophoslampe“ kam.

STOCKER berichtete über 20 bestrahlte Peritonitiden aus der Grazer Klinik, deren Sterblichkeit der von nichtbestrahlten Fällen gleichkam.

URBAN-LINZ konnte (wie auch ORTH) ebenfalls keine besonderen Erfolge sehen.

KUNZ will, wie er auf der Alpenländischen Ärztetagung 1937 mitteilte, mit der Lampe sogar schlechte Erfahrungen gemacht haben. Auch die Tierversuche von ARTHOLD und PIRINGER hätten bei der Peritonitis keine günstige Beeinflussung erkennen lassen.

NOVOTNY bestrahlte 17 Fälle von diffuser B.-E. mit einer Mortalität von 35%, wobei er sich nach Möglichkeit an die Vorschriften HAVLICEKs hielt bis auf die Drainage. Ein großer Unterschied im postoperativen Verlauf zwischen bestrahlten und nichtbestrahlten Fällen war nicht zu erkennen, auch keine Änderung der Sterblichkeit gegen vorher.

NICOLE drainierte ebenfalls. Er sah nur eine Verminderung des postoperativen Schmerzes, eine Anregung der Peristaltik und eine Verkürzung der Heildauer, hatte aber auch weiterhin Todesfälle.

DICKS Erfahrungen an der Prager Klinik, auch an nichtperitonitischen Kranken, ließen keine eindeutigen Bestrahlungserfolge erkennen. Thrombosen, Infarkte usw. wurden beobachtet.

DOMANIG hat 197 Kranke, darunter 40 Perforationsperitonitiden bestrahlt. Douglasabszesse, Lungeninfarkte, Thrombosen und 1 tödliche Embolie wurden trotzdem beobachtet.

RIESTER kommt nach seinen Erfahrungen an 102 mit der Laparophoslampe behandelten Fällen (darunter 4 freie eitrige Wurmfortsatzperitonitiden) mit einer Vergleichsserie von 100 nichtbestrahlten ungefähr gleichartigen Kranken zu folgendem Ergebnis: Die Sterblichkeit der peritonitischen Fälle blieb in beiden Gruppen annähernd gleich. Die Bestrahlung sei nicht schädlich. (Ein Schaden durch die Bestrahlung ist bisher von keiner Seite beobachtet worden. Der Verf.) In einer Reihe von Fällen war eine günstige Beeinflussung des postoperativen Heilungsverlaufes durch relative Schmerzfreiheit und Peristaltikanregung zu beobachten, in anderen bestrahlten Fällen aber auch das Gegenteil! Zweimal wurde die Entwicklung einer freien eitrigen Peritonitis aus einer örtlich begrenzten — nach der Bestrahlung! — festgestellt. Als Betäubungsart wurde örtliche Betäubung, in schweren Fällen Lachgasnarkose mit geringem Ätherzusatz oder Spinalanästhesie nach KIRSCHNER angewandt.

Es fällt bei einigen Arbeiten auf, daß die Bestrahlungen mit Ultraviolettlicht auch bei anderen Laparotomien als bei Peritonitis angewandt wurden. HAVLICEK hat die Wirkung seiner Lampe mit einer Theorie begründet, die sich im Prinzip auch auf Kreislaufverhältnisse in der Bauchhöhle nach jeder anderen Laparotomie anwenden läßt.

SCHMIDT konnte ja durch eingehende Untersuchungen in der Erlanger Klinik zeigen, daß die Erholung Laparotomierter von der Mobilisation der Blutmenge aus den großen Blutdepots, vornehmlich dem des Splanchnicusgebietes abhängig ist.

Ein leichter schmerzfreier postoperativer Verlauf, Peristaltikanregung, Vermeidung von Komplikationen, insbesondere Thrombose und Embolie — das ist ein klinischer Fragenkomplex, der über die Mortalitätsverminderung der Peritonitis hinausgeht und sich von ihr durchaus abtrennen läßt. HAVLICEK selbst hat ja durch zahlreiche und interessante Arbeiten das Anwendungsgebiet der Ultraviolettbestrahlung besonders im Hinblick auf die Thrombosenfrage erweitert. So ist die Verwendung der Laparophoslampe über das Gebiet der Peritonitisbehandlung hinaus zu verstehen und zur Klärung dieser ganzen Fragen nur zu begrüßen.

Aus solchen Überlegungen heraus habe auch ich im Jahre 1938 bei nahezu 50 Laparotomien wegen chronischer, akuter, perforierter Appendicitis, Darmerklemmungen, Ileus, aber auch bei Cholecystektomien und Magenresektionen mit der Lampe, Org. Hanau, bestrahlt, worüber ich kurz berichten möchte:

Entsprechend den Vorschriften wurde am Schluß der Operation Netz oder eine Dünndarmschlinge vorgelagert und mit einer Brennerentfernung von 30—35 cm. 5—10 Minuten, selten auch 15 Minuten, samt ihrem Mesenterium bestrahlt. Da ich glaube, daß man eine Methode nur dann exakt nachprüfen kann, wenn man sich an *alle* Vorschriften ihres Erfinders hält, wurde in allen Fällen ausschließlich in örtlicher Betäubung operiert, ohne vorherige Gaben von Alkaloiden. (Bei Magenresektion wurde nach Bauchdeckenanästhesie das kleine Netz und das Lig. gastrocolicum infiltriert, wie es FRIEDEMANN tut. Bei Cholecystektomien Einspritzung des Lig. teres und des Lig. hepatoduodenale.) Drainiert wurde nicht. Ergab sich dann doch einmal die Notwendigkeit etwa einer Choledochusdrainage oder einer lokalen Drainage bei phlegmonösem Appendixwundbett, so habe ich diesen Fall von der Bestrahlungsserie abgesetzt. In keinem Falle bin ich in der Nachbehandlung ohne Schmerzmittel ausgekommen. Meist war zur Erzielung von Stuhl- oder Windabgang wenigstens eine Glycerinspritze nötig. Bauchdeckenabsesse, 3 Fernthrombosen (eine mit tödlicher Lungenembolie), 1 Lungeninfarkt, sowie 2 Pneumonien waren zu beobachten. Einen wesentlich leichteren Verlauf habe ich im Vergleich zu einem gleichgroßen und ungefähr gleichartigen Material — und ebenfalls in örtlicher Betäubung operiert! — nicht merkbar feststellen können. Postoperatives Erbrechen und Durstgefühl war entgegen den Angaben von REINKING in meinen bestrahlten Fällen nicht geringer oder gar verschwunden. REINKING hat auch sicherlich nicht Recht, wenn er behauptet, daß es Erbrechen nach örtlicher Betäubung nicht gäbe.

Über den klinischen Wert der Laparophoslampe ist man bisher sehr geteilter Meinung. Nach einem Studium der oben kurz referierten Stellungnahmen scheint die Ablehnung oder doch eine zum mindesten zurückhaltende Beurteilung zu überwiegen. Über einen Einfluß auf die Sterblichkeit bei der Peritonitis läßt sich bei dem geringen vorliegenden Zahlenmaterial überhaupt noch nichts sagen. Hierin sind die Erfolge HAVLICEKs selbst unerreicht. Der sonstige günstige Einfluß der Ultraviolettbestrahlung wird von manchem bestätigt.

Nur ganz wenige aber können das in *allen* ihren Fällen. Ich glaube, daß man dann mit der Beurteilung über propter hoc oder post hoc doch recht vorsichtig sein muß. Kennen wir nicht alle Fälle, die vor der Operation aussichtslos schienen und am nächsten Tag schon ein überraschend und gänzlich verändertes Bild — auch ohne Lampenbestrahlung — boten? Warum soll übrigens eine Ultraviolettbestrahlung nicht schmerzlindernd wirken? Jede Lichtquelle tut das schließlich. Und von allen physikalischen (auch chemischen) Behandlungen, „stößen“ wissen wir, daß der Körper auf sie mit einer Reaktion antwortet. In erster Linie tut er das mit seinem reizempfindlichen Kreislaufsystem. Auf die biologische Rolle der arterio-venösen Anastomosen dabei als Erster hingewiesen zu haben, das ist das Verdienst HAVLICEKS. Ist die Laparophoslampe aber eine universelle — oder wenigstens wesentliche Lösung für den ganzen klinischen Fragenkomplex? Der praktische Nachweis ist hierfür bisher nicht erbracht.

Für wichtig halte ich bei der HAVLICEKSchen Behandlungsmethode das Prinzip der örtlichen Betäubung und die Einschränkung der Peritonitisoperation auf einen möglichst kleinen Eingriff. Äthernarkose wirkt auf den ohnehin schon geschädigten Kreislauf nicht günstig und schädigt die darniederliegende Peristaltik noch mehr. Spart man dem Peritonitiskranken solche Belastungen, so kann man ihm damit nur nützen. Immer wird man es leider nicht tun können.

Vielleicht liegt der Grund in einem „nach Lampenbestrahlungen“ leichteren Verlauf auch mit hierin. Auf andere Laparotomien übertragen glaube ich das aus meinen Erfahrungen klar zu erkennen.

Die Deutung des Mechanismus der Bestrahlungswirkung auf ihre Richtigkeit zu prüfen, muß dem Physiologen überlassen bleiben. Bei den peritonitischen Verhältnissen fällt mir jedoch Folgendes auf:

1. Es können von der Bestrahlung immer nur ein oder zwei Darmschlingenteile erfaßt werden. Es kann also eine Wirkung der Kurzschlüsse doch nur in einem verhältnismäßig sehr kleinen Abschnitt des riesigen Blutstromgebietes des Peritoneums angenommen werden. Ob das, besonders in schweren Fällen, zur Umstellung des ganzen Capillarkreislaufes genügt, könnte zweifelhaft sein.

2. Man weiß auch noch nicht, wie lange die Wirkung der Ultraviolettstrahlen anhält und die Anastomosen offenbleiben. KRAUSSE beobachtete an Kaninchenohren, daß die Öffnung der Kurzschlüsse nach 10 Stunden wieder abklingt. Diesbezügliche Untersuchungen am peritonitischen Tier sind noch nicht gemacht worden. FRIEDRICH stellte bei seinen Tierversuchen fest, daß eine Kreislaufbesserung nach Bestrahlung ausblieb, wenn die Zirkulationsstörung einen hohen Grad erreicht hatte. Das könnte dafür sprechen, daß der angenommenen Histaminwirkung Grenzen gesetzt sind, die in einer biologischen Reaktionsfähigkeit des reizempfindlichen Kreislaufsystems gelegen sind.

3. Seit den Untersuchungen von BERGER und DALE kennen wir das Histamin als Eiweißzerfallsprodukt, welches unter der Wirkung von Bakterien entsteht. Es ist also auch bei der Peritonitis bereits vorhanden und vermag Eiweißzerfallsvergiftungserscheinungen auszulösen. Das läßt sich in vorgeschrittenen Stadien der Perforationsperitonitis beobachten („Proteinkörperkachexie“!). Die „Histaminfreimachung“ (aus Histidin) durch eine Ultraviolettbestrahlung erscheint mir daher überflüssig.

4. Die der Laparophoslampe nachgerühmte Erhöhung der Alkalireserve greift nicht kausal an. Die Störung des Säure-Basengleichgewichtes ist eine Folge

der Hypochlorämie. Mit sinkendem Chlorspiegel steigt die Alkalescenz sowieso proportional an. Chlorionenbildung wird aber, wie PRIMA betont, durch die Lampe nicht angeregt. Das ionisierte Chlor wird dem Organismus nach MATRANO von Leber, Magen und Duodenum geliefert.

Ich möchte nun mit meiner Kritik keineswegs den Wert verkennen, den die HAVLICEKschen Kreislaufarbeiten bedeuten. Sie geben viele gedankenreiche Anregungen und stellen Probleme, die bisher fremd oder doch unbeachtet waren. Die ganze Kreislauffrage wird von einem neuen Gesichtspunkt aus betrachtet. Aber erst die Zukunft wird den Umfang ihres praktischen Wertes zeigen können.

13. Nachbehandlung.

Ich halte es für einen Fehler, nach Beendigung der Operation den Peritonitis-kranken *zunächst abwartend* seinem weiteren Schicksal zu überlassen. Die Operation ist nur ein Teil, wenn auch der dringendste, der Peritonitisbehandlung. Die Nachbehandlung hat — das läßt sich heute mit Sicherheit sagen — nicht minder wichtige und auch durchaus nicht etwa zweitklassige Aufgaben. Ihr Umfang und ihre Art ist natürlich von der Schwere des Falles abhängig. Zwei Aufgaben sind es vornehmlich, denen unsere Sorge zu gelten hat: 1. der Stützung und Hebung des Kreislaufes und 2. der Peristaltikanregung. An sie muß alsbald herangegangen werden.

Es kann dabei ein „zu wenig“, aber auch ein „zu viel“ geben, wie auch eine Anwendung verschiedener, sich gegenseitig hemmender Mittel gelegentlich zur Sinnlosigkeit werden kann.

Die Lagerung des Kranken habe ich bereits im Abschnitt über die Drainage behandelt. Ich kann hier also darauf verweisen.

a) Kreislaufbehandlung.

Die Capillarlähmung im Splanchnicusgebiet führt zur Verminderung der zirkulierenden Blutmenge infolge falscher Blutverteilung. Abnahme des Schlagvolumens des Herzens und ein kleiner frequenter Puls ist die Folge bis zum ausgeprägten Bild des kardio-vasculären Kollapses. Infolge vermehrter Plasmadurchlässigkeit der Capillaren kommt es zur Eindickung des Blutes. Transsudation in die Bauchhöhle und in den Darm führen zu schwerem Wasserverlust des Körpers. Der Peritonitiker „trocknet aus“. Stase in den Capillaren hat Sauerstoffmangel im Gewebe zur Folge, die ebenfalls zur Capillardilatation führt. Toxine und giftige Kernzerfallsprodukte verursachen Hypochlorämie mit ihren ebenfalls bekannten Regulationsstörungen (Nebenniereninsuffizienz, Atonie des Magen-Darmtraktes, Glykogenabbau, Reststickstoffhöhung usw.).

Solche Überlegungen lassen in großen Zügen die Richtlinien erkennen, die wir in der Behandlung zu berücksichtigen haben werden.

Der Gedanke OLIVECRONAS, durch Bluttransfusionen die zirkulierende Blutmenge zu vermehren, von PAUCHET auch mit dem Gedanken einer „Sauerstoffzufuhr“ begründet, hat sich bei der Peritonitis nicht als erfolgreich erwiesen. Das ist von MORITSCH und WITTMANN, SCHÜRER-WALDHEIM und SZACSVAY bestätigt worden. Die Abbauprodukte des transfundierten Blutes müssen außerdem als zusätzliche Belastung der Ausscheidungsorgane angesehen werden. Es handelt sich ja außerdem um eine Störung der *Blutverteilung!*

Als Mittel der Wahl zur Bekämpfung des Kreislaufkollapses und der Wasserverarmung hat dagegen die parenterale Kochsalzinfusion mit ihren Modifikationen zu gelten. Die Möglichkeit der gleichzeitigen Chlorzufuhr hebt sie weit über die Bedeutung einer „Auffüllung der zirkulierenden Blutmenge“ hinaus. Andere Chlorverbindungen als Kochsalz sollen dagegen die Chlorreserve des Organismus nicht zu steigern pflegen. Da Kochsalz in ziemlich weiten Grenzen unschädlich wirkt (15—20 g pro Tag) ist seine Anwendung auch in hypertonischen Lösungen gegeben (COLUCCI, PAPP und TEPPERBERG u. a.). Sie müssen intravenös injiziert werden. Ich komme auf diese Art der „Osmotherapie“ noch bei den peristaltik- anregenden Mitteln zurück.

STRAUB empfiehlt gegenüber der 0,85—0,9%igen Kochsalzlösung ein den physiologischen Anforderungen mehr entsprechendes „anorganisches Serum“, das *Normosal*. Es hat heute für die Infusion weite Verbreitung gefunden.

Die optimale Reaktion durch ihre Puffereigenschaften weitgehend erhaltende Tyrodelösung ist heute als *Tutofusin* gebrauchsfertig zur Infusion zu erhalten.

ERLANGER und GASSER haben die intravenöse Gummi-Kochsalz-Traubenzuckerlösung in kleinen Mengen eingeführt, weil Gummi (wahrscheinlich infolge seines Calciumgehaltes) durch Capillarabdichtung ein längeres Zurückhalten der 0,9%igen Kochsalzlösung im Gefäßsystem gewährleiste.

BAYLISS empfiehlt 6—7%ige Akaziengummilösung in 0,9%iger Kochsalzinfusion.

Bei diesen Gummilösungen sind Schüttelfröste und Verschlimmerungen beobachtet worden. Bei größeren Mengen besteht auch Plethoragefahr!

Es war ein Fortschritt von gewisser kausaler Bedeutung, als HAIDENHAIN seiner intravenösen Kochsalzinfusion Adrenalin zusetzte im Hinblick auf dessen vasokonstriktorische, periphere Wirkung. (HAIDENHAIN nahm noch eine zentrale Wirkung des Adrenalin auf das Vasomotorenzentrum an!) Die Entleerung des versackten Blutes aus dem Depot des Splanchnicusgebiet hängt ja doch mit von der Erregbarkeit der Vasomotoren ab, und wir wissen von der Schädigung der Nebennierenfunktion bei der Peritonitis!

HAIDENHAIN setzte 6—8 Tropfen Suprarenin (synthet. Adrenalin) auf 1 Liter Kochsalzlösung. HOLZBACH 0,75—1 ccm Adrenalinlösung 1 : 1000 auf $\frac{3}{4}$ —1 Liter physiologischer Kochsalzinfusion.

HEINECKE, auch KÖRTE waren dem Adrenalin gegenüber skeptisch. Tatsächlich ist seine Wirkung nur ganz kurzdauernd und flüchtig. Es soll durch das Alkali des Blutes sehr schnell abgebaut werden.

FABER (auch LANGE) injizierte daher 0,1—0,3 ccm Adrenalin 1 : 1000 subcutan halbstündlich und kam in zwingenden Fällen auf 176 Injektionen in 4 Tagen! Wegen der starken lokalkonstriktorischen Wirkung des Adrenalins erscheint aber seine Aufsaugung sehr zweifelhaft. HÄBERLIN legte deshalb Wert auf breites Auseinandermassieren des Injizierten.

Nach STRAUB soll eine Verlängerung der Adrenalinwirkung durch Kombination mit Pituitrin zu erzielen sein. Für beachtenswert halte ich die Mitteilung BAUMANNs auf dem Chirurgenkongreß 1936, daß Adrenalin zu einer Glykogenausschwemmung aus der Leber führe unter gleichzeitiger Schädigung des Herzens (ebenfalls Glykogenschwund). BAUMANN empfiehlt daher Wechsel in

der Infusionsflüssigkeit (Kochsalz, Traubenzucker) und den Kreislaufmitteln (Ephetonin-Sympathol, Hexeton).

MANELLI will an Stelle von Adrenalin durch wiederholte Darreichungen von Surrenasi Serone sehr gute Erfolge bei schweren peritonealen Infektionen erzielt haben. (Nebennierenpräparat, welches alle aktiven Bestandteile des Rinden- und Markgewebes enthalten soll.)

Eine anhaltendere Wirkung rühmt man dem Sympathol nach (KÖNIG). Es soll auch von geringerem Einfluß auf den Glykogenstapel der Leber sein und keine Herz-Arythmien, wie gelegentlich das Adrenalin, verursachen (OBERDISSE, MÜHLBAUER). Nach KÖNIG verstärke es auch die Lobelinwirkung auf das Atemzentrum. Es wird in Mengen von 8—10 ccm pro Liter der intravenösen Infusion zugesetzt. Eine Überdosierung ist nicht zu erwarten.

KUHN hat eine Traubenzucker-Kochsalzlösung zur intravenösen Infusion empfohlen (Dextrose 4,0, Natr. sacchar. 0,04, Ca sacchar. 0,04. NaCl 0,85 und 100,0 Wasser), KAUSCH die Calorose.

Die Verabreichung von Zucker ist zur Glykogenanreicherung der im Abwehrkampf gegen die Infektion stehenden Leber und überhaupt zur Organernährung (Myokard!) sehr ratsam. Dabei erscheint mir die von ORATOR empfohlene Insulinbeigabe wertvoll. Bei den Eiweißzerfallstoxikosen, wozu die Peritonitis mit gerechnet werden muß, kommt es zu einer Sperrung der Zellen gegen die Zuckeraufnahme aus dem Blute. Insulin hebt diesen Adrenalinblock auf. Bei der sonstigen „Leberstütztherapie“ ist uns die Traubenzucker-Insulinverabfolgung ja schon längst geläufig.

Solche Zuckerlösungen kommen in Form von iso- oder hypertonischer Caloroselösung (RIEDEL, MÜLLER-Rostock), 10%iger Glucose- (ANDERSON und ROCKWOOD), 5—10%iger Traubenzuckerlösung oder Dextropurlösungen zur Anwendung.

Die Darreichungsmethode der Infusion ist in erster Linie die intravenöse. Die Auffüllung des Kreislaufes gelingt so am schnellsten. Bei bedrohlichem Shock muß dieser Weg sogar als die Methode der Wahl angesehen werden. Die intravenöse Infusion kommt als einmalige (und eventuell wiederholte) Injektion oder besser als FRIEDEMANNsche Dauertropfinfusion in Betracht. Ihr Vorteil ist der einer guten Dosiermöglichkeit der jeweils nötig erscheinenden Flüssigkeitsmenge hinsichtlichlich ihrer zeitlichen Verteilung.

Über die Menge der zu infundierenden Flüssigkeit gehen die Ansichten sehr auseinander:

LÄWEN will in 30 Stunden 10 Liter Kochsalzinfusion einverleiben.

HEIDENHAIN und HEINECKE halten mehr als 3 Liter pro Tag für schädlich.

OCHSNER infundiert bis zu 5 Liter täglich. Bei KÖNIG finden sich Angaben über 3—6 Liter pro Tag.

PAPP und TEPPERBERG infundieren innerhalb 12 Stunden 4 Liter subcutan und 2 Liter intravenös.

HEILE wandte wiederholte, intravenöse Injektionen von 500 ccm 10% Traubenzuckerlösung an.

KIRSCHNER-USADEL stellen ihre Infusionsmenge auf 1—1,5 Liter tägliche Urinmenge ein.

SCHMIDT-Erlangen betont den Wert eines Infusionsstoßes von 3—400 ccm, dem dann eine tröpfchenweise Infusion zu folgen hat. Die Entleerung des Blutdepots hänge *nicht* von der Zufuhr großer Mengen ab!

Zu große Flüssigkeitsmengen, die das Herz *plötzlich* sehr stark belasten, schaden meines Erachtens mehr als daß sie nützen. Eine kontinuierliche Verteilung der zuzuführenden Flüssigkeit über längere Zeit, wie es eben die Dauertropfinfusion ermöglicht, ist nach einem eventuell nötigen „Initialstoß“ von 3—500 ccm zweckmäßig. Dabei hat sich die Tagesmenge nach dem vorliegenden Flüssigkeitsbedürfnis des Kranken zu richten. KIRSCHNERs Maßstab (tägliche Urinmenge) gibt dazu einen guten Anhaltspunkt. Die *eindrucksmäßige* Beurteilung des Wasserbedürfnisses des Kranken möchte ich aber nicht ganz so geringerschätzig einschätzen, wie es USADEL tut. Mit 2—3 Liter Tagesmenge bin ich durchschnittlich im allgemeinen ausgekommen. Die von manchen mit der Infusion verbundene Vorstellung einer „entgiftenden Durchspülung“ des Organismus (HELLE, KATZENSTEIN-KOTHE) kann ich nicht teilen. Die Verhältnisse liegen wohl doch etwas komplizierter, wenngleich die Diurese zweifellos angeregt wird.

LÄWEN empfahl bei der Infusion auf die Urinausscheidung zu achten. Vermehrte Diurese bei Infusionen beurteilt er als prognostisch gutes Zeichen für die Peritonitis.

Nach PALMEDO, MELZNER, SOHN u. a. ist eine intravenöse Infusion kontraindiziert bei gleichzeitiger Pneumonie oder Niereninsuffizienz. Es bedarf meines Erachtens keiner weiteren Erörterung, daß man unter solchen Verhältnissen mit der intravenösen Flüssigkeitszufuhr sehr zurückhaltend sein muß.

In technischer Hinsicht seien noch kurz die Bemühungen erwähnt, die Infusionsflüssigkeit körperwarm in die Vene gelangen zu lassen. Erklärlicherweise tritt im Infusionsschlauch trotz anhaltender Erwärmung des Infusionsgefäßes (etwa mittels eines darumgelegten Wärmekissens) eine Abkühlung ein. Sie ist, wie ich mich durch die an der HELLERSchen Klinik vorgenommenen Schlauchtemperaturmessungen überzeugen konnte, viel stärker als allgemein angenommen wird und in erster Linie von der Schnelligkeit der Tropfenfolge abhängig. Versuche, die Abkühlung durch Heizschlangen um das venennahe Schlauchende oder durch besondere Apparate (FRIEDEMANN, HOLZBACH, LÄWEN u. a.) zu beheben, haben noch keine allgemeine Bedeutung erlangen können. Ganz unwichtig erscheint mir dieser Punkt, bei der Infusionsfrage im allgemeinen, nicht.

Die subcutane Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen ist recht schmerzhaft und deshalb nicht so sehr geeignet. SCHÖNBAUER sieht zwar ihren Vorteil darin, daß der Organismus hier selbst aufnehmen könne, was er brauche. Ob sein Resorptionsvermögen infolge des doch darniederliegenden Capillarsystems allerdings in vollem Umfange seinem Bedürfnis gerecht zu werden vermag, möchte ich dahingestellt sein lassen. SCHMIDT führt aus, daß die subcutane Infusion nicht so prompt wirkt, wie das doch mitunter nötig ist.

Von SCHOUTE wurde die prävesikale Injektion der Flüssigkeit in das Cavum retii empfohlen. Diese Methode hat aus begreiflichen Gründen keine Verbreitung gefunden. RIESE gibt 1—3 Liter Kochsalz in die Bauchhöhle vor Schluß der Operationswunde und sah bei dieser intraabdominellen Infusion — wie er schreibt — gute Wirkung auf die periphere Gefäßlähmung. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen auch die Spülungen der Bauchhöhle mit Adrenalinlösungen

(EXNER und FREITAG) oder Hypophysenextraktverdünnungen (KLOTZ) angesehen und hier genannt werden.

Wertvoller ist der rectale Einlauf, KATZENSTEIN will mit 250—300 ccm Kochsalzlösung (ohne Adrenalinzusatz) in verzweifelten Fällen Erfolge gehabt haben.

Nach KOTHE ist er schonender und einfacher als die intravenöse Infusion. MARTIN sieht in ihm die Gefahr einer plötzlichen Herzüberlastung (die in massenhaften intravenösen Schnellinfusionen zweifellos besteht!) gebannt und SCHÖNBAUER hebt bei ihm die gleichen, schon oben zitierten Vorzüge hervor wie bei der subcutanen Flüssigkeitsapplikation.

KÖRTE empfiehlt, wie PAYR, nicht nur das rectale Kochsalzklysma, sondern auch Einläufe mit schwarzen Kaffee oder Tee.

Ohne Zweifel hat das rectale Tropfklysma Vorteile hinsichtlich Einfachheit, vermehrter Indikationsbreite und größerer Gefahrlosigkeit. Es sollte in jedem Falle von Peritonitis gemacht werden (PAYR). Vielfach wird jetzt dazu statt Kochsalzlösung reines Leitungswasser verwandt, um einen normalen Wasserelektrolytquotienten im Blute zu bekommen.

Außer den Infusionen mit ihren gebräuchlichsten Zusatzmitteln Adrenalin oder Sympathol kommen zur Bekämpfung des Gefäßshockes noch eine ganze Menge anderer Mittel in Frage, die hauptsächlich in die der Analeptica eingereiht werden müssen. Mit mehr oder weniger Berechtigung wird ihnen blutdrucksteigernde, gefäßverengernde und andere Eigenschaften zugesprochen, so daß ihre Verwendung berechtigt erscheint. Eine besondere Hervorhebung des einen oder des anderen Mittels ist nicht möglich. Der eine hat mit diesem, der andere mit jenem Mittel gute Erfahrungen gemacht. Grundsätzlich gilt für alle diese Medikamente, daß sie theoretisch Gutes leisten können. Praktisch steht zur Bekämpfung der kardio-vasculären Störung die Infusion an erster Stelle. Die im folgenden kurz beschriebenen Medikamente haben bis jetzt nur eine mehr oder minder wichtige *zusätzliche* Bedeutung erlangen können.

Coffein wird von HOPPE wegen seiner kräftigen Vasomotorenwirkung der intravenösen Infusion zugesetzt (3—5 ccm einer 20%igen Lösung von Coffein, atr.-salicyl).

Strychnin wirkt nach EPPINGER ebenfalls verengernd auf die Splanchnicusgefäße (0,005—0,01 als Tagesdosis).

Coramin (ein wasserlösliches Campher-Ersatzpräparat) erhöht nach THANNHÄUSER und FRITZEL den Blutdruck, vertieft die Atmung und beeinflußt das subjektive Befinden ausgezeichnet.

Hypophysin soll außer einer Peristaltikanregung ebenfalls blutdruckerhöhend wirken und vorwiegend an den Capillaren angreifen. Als Träger der Kreislaufwirkung von Hypophysenhinterlappenextrakten wurde das *Tonephin* isoliert.

Eine länger anhaltende Blutdrucksteigerung soll weiterhin *Ephedrin-Ephetonin* (chinesische Arzneipflanze) enthalten. HOLZBACH stellte eine Kombination von verschiedenen Kreislaufmitteln bei Capillarschäden zusammen, das *Reviten* (Tonephin, Adrenalin, Strophantin, Ephedrin). Über seine Bewährung berichtet KERNER! Es muß intravenös in Kochsalzlösung verdünnt gegeben werden.

Neuerdings ist von KNOLL-Ludwigshafen das *Veritol* [β (p-Oxyphenol)-isopropyl-Methylamin] herausgebracht worden, über das SCHÖNDORF und

SCHNEIDER berichtet haben. Es soll im Tierversuch einen langdauernden Blutdruckanstieg hervorrufen und weniger durch Verengung der arteriellen Strombahn als durch Entspeicherung des versackten Blutes wirken. Erfahrungen damit bei Peritonitis liegen noch nicht vor.

Zu den im Kollaps wirksamen Mitteln müssen weiterhin *Äther*, subcutan gegeben, eventuell in Verbindung mit *Campheröl* oder *Cardiazol*, sowie *Senfpackungen* erwähnt werden. PAMPERL setzt zur Bekämpfung des Kreislaufshocks der Infusion gegebenenfalls auch *Campherspiritus* zu.

Für wertvoll halte ich zur Regulierung der peripheren Kreislaufinsuffizienz die von EPPINGER angegebene CO₂-Insufflation. CO₂ soll in Gemisch mit Sauerstoff durch einen Schlauch in Mengen von 3—6 Liter eingeatmet werden. Das Mittel hat sich noch nicht in der ihm wohl zukommenden Weise überall eingeführt.

Die Untersuchungen KÖNIGS über die Abhängigkeit der verschiedenen Kreislaufmittel von der Anwesenheit von Sauerstoff (Adrenalin usw.) müssen unsere Aufmerksamkeit besonders auf das Atemzentrum lenken. KÖNIG setzt der Infusion deshalb *Lobelin* zu.

FRIEDRICH untersuchte die Wirkung der Kohlensäureatmung auf den Kreislauf experimentell und bezeichnet sie als ein unentbehrliches Mittel in der Kreislaufnachbehandlung nach Bauchoperationen.

Ich habe von der CO₂-Atmung, die ich grundsätzlich in die Nachbehandlung jeder Laparotomie einbezogen habe, einen recht guten Eindruck bekommen.

Die Verwendung von Digitalispräparaten in der peritonitischen Kreislaufbehandlung ist umstritten. KIRSCHNERS Erfahrungen mit Digitalis sind gut.

Dieser Frage widmet BELZ 1936 eine eingehende Arbeit, die im Zentralblatt für Chirurgie erschienen ist. Er kommt zu dem Schluß, daß für das beim Vasomotorenkollaps bedrohte Herz gesorgt werden müsse. Das Herzmittel sei dafür *Digitalis*, nicht die gebräuchlichen Analeptica. Er wendet *Digilanid-Sandoz* an.

Bei akuter Herzschwäche können die Digitalispräparate ohne Zweifel schaden. Überhaupt muß vor jeder Aufpeitschung des Herzens, der dann eine umso größere Schwäche folgen muß, gewarnt werden. Morphium ist trotz seiner kreislauf- und peristaltikhemmenden Wirkung ein sehr gutes Kraftsparmittel. Seine anderen Wirkungen werden dadurch aufgewogen. Es sollte auch beim Peritonitiskranken angewandt werden.

Von großer Bedeutung für den Kreislauf ist die Darmperistaltik. Die Untersuchungen USADELS beweisen ihren Einfluß auf den Pfortaderkreislauf, der bei der Peritonitis schwer darniederliegt. Ihre Anregung muß auch unter diesem Gesichtspunkt betrachtet und somit als besonders dringlich angesehen werden. Pfortaderkreislauf und Peristaltik sind funktionell miteinander eng verknüpft. Das Wiedereinsetzen der Peristaltik zeigt nicht selten als Erstes die Wendung zur Besserung. Der komplette, adynamische Ileus erfordert andererseits noch manches Leben des Peritonitikers, so daß wir von vornherein Mittel anwenden müssen, ihn zu verhüten oder nach Möglichkeit zu beheben.

b) Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik.

Dafür stehen eine ganze Menge physikalischer, mechanischer, medikamentöser und operativer Maßnahmen zur Verfügung. Entscheidend ist für alle,

ob die Reflexzentren in der Darmwand noch ansprechbar sind oder nicht. Sind sie es nicht, dann wird keins dieser bekannten Mittel mehr helfen können.

In ihrer Wirkungsweise sind die Mittel verschieden, mitunter auch von der Anwendungstechnik und Indikation nicht unabhängig. Es ist auch nicht richtig, beim Versagen eines oder auch mehrerer Mittel den Kampf um das Wiederherstellen einer normalen Darmbewegung als aussichtslos aufzugeben. Für den Peritonitiskranken hängt von der Peristaltik alles ab. Wir können ihm dabei viel, wenn auch nicht hundertprozentig helfen. Die Grabesstille im Bauche bei der allgemeinen freien Bauchfellentzündung ist ein lebensbedrohliches Zeichen. Und hier ist es einmal ein Verdienst, sie zu stören.

Wir wissen von der *Wärme*, daß sie die Lebensgeister der Darmbewegung wecken kann. Das Heizkissen oder der feuchtheiße Dunstumschlag sind besser geeignet als schwere Leibwärmflaschen. Daneben verdient der Lichtbogen Erwähnung.

v. HABERER empfahl für die peritonitische Darmlähmung Dauerthermophor und Schwitzkasten. Iselin war für dauernde Leiberwärmung mit einem elektrischen Thermophor.

NOETZEL benutzte einen von dem Stangerotherm nur wenig verschiedenen Wärmeapparat.

1908 baute GELINSKY seine Methode der Heißluftbehandlung aus (täglich 1—2mal 20 Minuten lang Heißluftkasten mit hoher Wärmeentwicklung). Er glaubte, damit außer der Peristaltik auch die infektionsvernichtende Kraft des Bauchfells durch Hyperämieerzeugung unterstützen zu können.

STREMPPEL verwandte Glühlichtkästen.

Nun, an der Wirksamkeit der Heißluft- oder Glühlichtbehandlung auf die Peristaltik ist kein Zweifel möglich. Die Resorption dagegen hängt noch von anderen Faktoren als Wärme oder Eisbeutel (DANIELSEN) ab. Bei der Zeit ihrer jeweiligen Anwendungsdauer muß jedoch unbedingt berücksichtigt werden, daß sie unangenehm und anstrengend für den Kranken werden kann. Das gilt besonders für die GELINSKY-Methode. Der Schwitzkasten kann außerdem schon im Interesse der Verhütung weiteren Wasserverlustes nicht in Betracht gezogen werden.

Von den mechanischen Mitteln hat nach Laparotomien eine leichte *Vibrationsmassage* der beiden Lendengegenden und des Sigmaverlaufes nach PAYR einen manchmal, wie dieser schreibt, überraschenden Erfolg. Bei sehr schmerzhaften Abdomen wird sie sich bei der Peritonitis leider nicht in allen Fällen immer mit der richtigen Technik anwenden lassen.

Das *Darmrohr* allein kann nur als Unterstützungsmittel bei schon vorhandener Peristaltik, aber noch ausstehenden Wind- und Stuhlabgang gewertet werden. Die LIEKSche „Darmpfeife“ (ein Hantelpessar) soll dabei leichter einführbar sein als das Gummidarmrohr.

Nach KORTZEBORN stellt das liegende Darmrohr sogar einen Reiz für den Schließmuskel dar, der infolge der Wechselbeziehungen zwischen Sphincter-spannung und den Tonusverhältnissen in den höhergelegenen Darmabschnitten auf die Fortbewegung von Winden hemmend ist!

Ein wirksameres Nachbehandlungsmittel ist daher die von PAYR angegebene und nachdrücklich empfohlene grundsätzliche *Sphincterdehnung* am Schlusse

der Operation. Ein kleiner Kunstgriff, der auch nach einer Peritonitisoperation angewandt werden sollte.

Der *rectale Einlauf* darf nicht unerwähnt bleiben. Bei richtiger Technik kann er mehr leisten, als bei seiner mehr oder weniger geringschätzigen, üblichen, sammelsorischen Überlassung an das Pflegepersonal! Das Darmrohr muß möglichst hoch eingeführt und mit größeren Flüssigkeitsmengen gespült werden.

PAYR-KLEINSCHMIDT empfehlen $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter Kamillen- oder Seifenwasser, auch 2—3 Eßlöffel Glycerin auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter Wasser. PETERS riet besonders bei resistenten Fällen von Darmlähmung zu solchen hohen Darmläufen mit Kamillenblüten- oder Sennesblätteraufgüssen. Es kommen auch Klysmen mit Milch-Syrup, Öl, Terpentinöl in Betracht!

Zweckmäßigerweise ist der hohe Einlauf, eventuell mittels KAUSCHScher Sonde, mit einem Heberverfahren zu verbinden.

Für dieses Prinzip treten besonders die Japaner ein und wollen die damit auch experimentell nachgewiesene Förderung der Peristaltik mit einem lokalen und reflektorisch über das Vaguszentrum wirkenden Reiz auf die Darmschleimhaut durch die Kochsalzlösung erklären (SAKANE).

LINZENMEIER glaubt allerdings, daß die hohen Einläufe, verbunden mit größeren Spülungen, den Kranken anstrengen und den Kreislauf belasten.

Durch vernünftiges Maßhalten wird man das zu vermeiden suchen, ohne jedoch ganz auf dieses bewährte Mittel zu verzichten.

Auf die *Magenspülung*, die außer der Tonisierung der Magenwand auch auf die Darmperistaltik günstig einwirkt, komme ich im folgenden noch zurück.

Es sind weiterhin Versuche gemacht worden, die Peristaltik mit Hilfe des *elektrischen Stromes* anzuregen. Dabei wird die rectal mit einer besonderen Sonde infundierte Flüssigkeit als Elektrode benützt oder, von ELLEFSEN, eine besondere Elektrode in den Mastdarm eingeführt. Die andere Elektrode wird auf die Bauchdecken gelegt. Man läßt einen Induktionsstrom 20 Minuten lang wirken. GEBELE hat sich, wie er schreibt, dieser Methode bedient und gute Wirkung beobachtet. Sie ist vielleicht zu wenig bekannt, um Allgemeingut in der Peritonitisnachbehandlung in gewissen Fällen geworden zu sein. Ohne Bedeutung scheint mir diese Maßnahme nicht.

Die zur Beeinflussung der Darmtätigkeit empfohlenen und üblichen *Medikamente* lassen sich in krampflösende und peristaltikanregende einteilen.

Unter den Antispasmodika steht das *Atropin* und seine Derivate an erster Stelle. Atropin setzt — bei allem Widerspruch der Untersuchungsergebnisse über seine Wirkungsweise — den Tonus der Darmmuskulatur herab. Es ist somit zur Anregung des paralytischen Darmes ungeeignet. Darauf beruht die vielfache Ablehnung des Atropin für die Peritonitis-Nachbehandlung. Trotzdem können wir es dabei nicht immer ganz entbehren. Am atropinisierten Darm führt nämlich die „postordinierte antagonistische Medikation“ (KATSCH) zur rascheren und intensiveren Peristaltik. Es sind auch höhere Dosen des peristaltikanregenden Mittels möglich. Zum anderen sieht man von Atropin (0,3 bis 1,0 mg), Papaverin oder Belladonna *dann* eine mitunter recht gute Wirkung, wenn trotz nachweisbarer Peristaltik bei fehlendem mechanischen Hindernis kein Wind- oder Stuhlabgang erfolgt.

Im Gegensatz zu dieser eingeschränkten Indikation des Atropins sind die peristaltikanregenden Medikamente bei der adynamischen Darmsperre geeignet,

das Übel beheben zu helfen. Sie dürfen daher von Beginn an nicht vernachlässigt werden. Folgende Übersicht der gebräuchlichsten von ihnen mag ihre verschiedene Wirkungsweise kurz erläutern:

Physostigmin (*Eserin*.-Alkaloid aus der Kalabarbohne) wirkt durch Reizung der intramuskulären Vagusenden vom Magen bis zum Rectum, besonders bei atonisch geblähtem Darm. Einzelgabe nach VOGEL: 0,001 g. In hohen Dosen ist nach NORDMANN seine Wirkung nicht sicher. MELCHIOR ist von diesem Mittel nicht überzeugt. Besser ist das von GEBELE und v. BRUNN warm empfohlene *Peristaltin* (Glykosid aus *Cascara sagrada*). Es wirkt wie *Prostigmin* und *Esmodil* ebenfalls parasymphatisch erregend. Einzelgabe: 0,5 g intramuskulär. Es soll den Tonus der Darmwand anregen. WOLFER verabfolgte es auch intravenös und will danach, wie SPITZER, promptes Einsetzen der Darmbewegungen beobachtet haben.

Sennatin, enthält alle wirksamen Bestandteile der Sennesblätter und soll auch in großen Dosen ungiftig sein.

KATSCH beobachtete im Tierversuch, daß *Physostigmin* (auch *Pilocarpin*) krampfartige, unkoordinierte Darmkontraktionen hervorruft. Das bestätigen auch die ZONDEKESchen Untersuchungen. Von den Hypophysenextrakten wurde dagegen neben der anregenden auch gleichzeitig eine physiologische, regulierende Wirkung festgestellt. Solche Hypophysenhinterlappenextrakte spielen daher heute für die Peristaltikanregung eine ungleich größere Rolle. Ihre Angriffspunkte sind wahrscheinlich die Vagusenden.

Pituitrin bekämpft nach KLOTZ besonders die peritonitische Darmlähmung und steigert außerdem die Diurese (2 ccm intramuskulär, eventuell auch als Zusatz zur intravenösen Infusion).

Hypophysin, dessen gleichzeitige Kreislaufwirkung schon erwähnt wurde, benutzte MAYER mit gutem Erfolg bei der Peritonitis (bis 8 ccm als Zusatz zur intravenösen Infusion). DIENZ will von *Hypophysin* unangenehme Nebenwirkungen: Atemnot, Herzangst, Brechreiz usw. beobachtet haben und bevorzugt deshalb das *Hypophen*. Weitere Hypophysenpräparate sind *Pituglandol* (von BIER als dem *Pituitrin* ebenbürtig in der Wirkung bezeichnet), *Glanduitrin*, *Coluitrin*, sowie das darm- und gefäßwirksame *Vaso-Pituitan*. Letzteres wird von LOEWE und HERBRAND für die peritonitische Darmlähmung sehr gelobt. Schließlich gehört das weniger bekannte *Physormon* noch zu diesen Mitteln.

Eine eventuelle Kombination verschiedener Mittel kann mitunter von Nutzen sein. Etwa mit *Peristaltin* wäre der Darm zunächst zu tonisieren, um ihn nach 10—15 Minuten durch Hypophysingaben zu koordinierten Bewegungen zu veranlassen.

Eine weitere Gruppe in den darmanregenden Medikamenten bilden die sog. Peristaltikhormone.

ZUELZER gewann aus der Magenschleimhaut, später aus der Milz einen solchen Stoff und führte ihn 1908 als *Hormonal* gegen die Darmlähmung in die Therapie ein. Als *Neohormonal* soll es von einigen schädlichen Albumosen befreit sein.

Der erwartete Erfolg wurde von HENLE u. a. bei der peritonitischen Darmsperre nicht bestätigt. Da beide Mittel auch zu starker Blutdrucksenkung führen können, ist Vorsicht geboten. Bei *Hormonal* sind sogar Todesfälle beschrieben worden!

Als weiteres Darmbewegungshormon hat sich ARAI das *Cholin* bewährt. Es soll sich in großen Mengen, an Lecithin gebunden, in der Nebenniere vorfinden. Es muß in sterilem Wasser gelöst und eingespritzt oder zur Infusion beigegeben werden. Ein neueres Cholinderivat ist das *Doryl*. Es soll durch Erregung des Parasympathicus und hormonalen Einfluß wirken. BLUM will damit beim paralytischen Ileus gute Erfahrungen gemacht haben.

Im Gegensatz zu den Hypophysenhinterlappenextrakten haben solche hormonale Mittel keine so weite Verbreitung gefunden. Ich habe Cholin mehrere Male angewandt, aber keine Mehrwirkung als etwa durch Hypophysin feststellen können.

Schließlich sind vereinzelt noch einige andere Medikamente zur Peristaltik-anregung genannt worden:

RUNGE spritzte zu diesem Zweck *Tonephin*. ORR und HADEN wollen 1931 von intravenöser Injektion hypertonischer *Sodiumchloridlösung*, gute Wirkung gesehen haben. Andere bevorzugen das gleiche Mittel in isotonischer Lösung. DAL PRATO nimmt 1934 eine — völlig unbewiesene — „gewisse“ peristaltik-anregende Wirkung des *Elektrocollargols* an. *Strychnin* wurde von KOTZENBERG empfohlen. RONZINI und POKROVSKIJ injizierten zur Anregung der Darmbewegung 2 ccm 0,3 *Schwefel* in 100,0 Mandelöl.

Letztere Mittel sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein. Ein allgemeineres praktisches Interesse können sie nicht beanspruchen.

Dagegen spielt für die Darmbewegung das *Kochsalz* eine große Rolle. Hypochlorämie, auf deren Vorhandensein bei Peritonitis ich schon wiederholt hingewiesen habe, führt zur Atonie des Magen-Darmtraktes. Kochsalzzufuhr kann sie, wie uns eingehende Versuche von Amerikanern gezeigt haben, zum Verschwinden bringen. Der Wert einer Kochsalzinfusion, am besten intravenös und mit Zusatz etwa von Hypophysin, wird hierdurch noch unterstrichen. Dabei wurde wiederholt eine Osmotherapie empfohlen (kürzlich durch PAPP und TEPPERBERG). Es steht aber noch nicht fest, ob irgendein Mittel lediglich wegen seines hypertonischen Milieus besonders auf die Darmwand wirkt. Das gilt sowohl für die hypertonische Kochsalz- wie für die hypertonische Traubenzuckerlösung. 15—20 g Kochsalz und noch mehr können bei Peritonitis pro Tag ohne Gefahren gegeben werden. Aber es empfiehlt sich bei länger dauernder Anwendung stark hypertonischer Kochsalzlösung vielleicht doch, den Chlorspiegel des Blutes zu kontrollieren.

Schließlich sei auch in diesem Abschnitt des *Peritonitisserums* gedacht. Seine peristaltikanregende Wirkung, die freilich auf ganz andere Weise zustande kommt, wird von den meisten Autoren erwähnt. Soweit ich es übersehen kann, hat lediglich KOHLER einen derartigen Einfluß bei seinen Fällen in Abrede gestellt. Hierbei muß kurz auf die Untersuchungen SCHÖNBAUERS über den Ileus hingewiesen werden. Ein wirksames *antitryptisches Ileusserum* könnte auch für die Peritonitismachbehandlung einen Fortschritt in der Bekämpfung des paralytischen Ileus bedeuten!

Ganz neue Untersuchungen betreffen die Bedeutung der Vitamine für den normalen Tonus der Magendarmmuskulatur. Hierüber berichtete FORSTER auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß (1938). Nach ihm kommt der *B₁-Hypovitaminose* ein entscheidender Einfluß beim tödlichen Ausgang der Peritonitis und vom paralytischen Ileus zu. Er sah von Benerva-Darreichung, zusammen mit

Redoxon, bessere Wirkungen auf die peritonitische Darmlähmung als mit anderen Peristaltika. Seine Beobachtungen lassen weitere Möglichkeiten für die ganze Peritonitisbehandlung nicht ausgeschlossen erscheinen.

Die Verwendung bewährter *Abführmittel* kann bei der adynamischen Darm-sperre hinsichtlich der peroralen Aufnahme auf Schwierigkeiten stoßen (Erbrechen usw.), die ihre Verwendung nicht möglich machen. Das kann aber meines Erachtens nur der einzige stichhaltige Grund sein, weshalb man sie ablehnt. In den noch liegenden Magenschlauch 3—4 Eßlöffel angewärmtes Ricinusöl einzugießen, wie es PAYR empfiehlt, gestatten die Eingabe leicht. KIRSCHNER befürwortet ebenfalls Ricinus oder Schotentee.

HEILE spritzte schon bei der Operation in das geschlossene Dünndarmrohr bis 150 ccm vorgewärmtes Glycerin ein und hatte den Eindruck einer besseren Wirkung als durch andersartige Verabfolgung von Peristaltika. Bei sorgfältiger Übernähung der Einstichstelle ist diese Applikation sicherlich kein schlechter Gedanke! — MEHLIN gab vor Verschließen des Appendixstumpfes 2 Isacencpillen in das Coecum. Ich werden im Folgenden auf diese Arten der enteralen Eingabe noch weiterhin zu sprechen kommen.

Die parenterale oder per os-Zuführung von darmanregenden Mitteln sind durch einige Methoden ergänzt worden, die nicht ohne Interesse sind, deren Anwendung bei der Peritonitis jedoch gewisse Bedenken gegenüberstehen. MAYER empfiehlt die *Lumbalanästhesie* — mit Recht als letztes Mittel zur Anregung der Peristaltik. Er hatte mit ihr dann noch gute Erfolge.

Auch WAGNER berichtet über günstige Erfahrungen mit der Spinalanästhesie bei derartigen Fällen. FASANO rät deshalb zur Lumbalanästhesie schon als Betäubungsart bei der Peritonitisoperation.

Ihre Wirkung besteht in einer temporären Ausschaltung der präganglionären darmbewegungshemmenden Splanchnicusfasern. Es werden dabei aber auch die Wurzelgebiete der Vasokonstriktoren beeinträchtigt. Das ist immerhin ebenso wie die mit der Lumbalanästhesie verbundenen Blutdrucksenkung bei der Peritonitis sehr unerwünscht. Trotzdem würde ich in verzweifelten Fällen — aber nur dann — doch einen Versuch damit machen.

Das Prinzip einer temporären Ausschaltung der peristaltikhemmenden N. splanchnici liegt auch der von ROSENSTEIN und KÖHLER angegebenen und praktisch ausgeführten Injektion eines Nikotinpräparates in die Umgebung des Ganglion coeliacum zugrunde (5—8 mg freie Nikotin-Base-Riedel in 50 ccm Aqua destilata aufgelöst). Die Injektionsmethode entspricht dem von KAPPIS für die dorsale Splanchnicusanästhesie angegebenen vorgehen. Ihre Technik ist jedoch nicht ungefährlich!

Trotz der großen Zahl solcher Mittel gelingt es nicht in jedem Falle, die Peristaltik in Gang zu bringen, wenn es bereits zu einer ausgeprägten Darmlähmung gekommen ist. Die Medikamente müssen dann gegebenenfalls und vor allem zur rechten Zeit durch weitere Maßnahmen versuchsweise ergänzt werden. Einige von ihnen haben sich doch recht gut bewährt. Sie verfolgen sämtlich den Zweck, den Darm von seinem gestauten, zersetzten, giftigen, oder überdehnenden Inhalt auf mechanische Weise zu befreien. Sie können als solche direkt keine Peristaltik hervorrufen. Aber es ist keine Frage, daß der entleerte Darm sich rascher erholt, als der überfüllte, überblähte, und auch besser auf Peristaltika

anspricht. FREY fand zwar experimentell, daß der Darm im leeren wie im gefüllten Zustand auf Abführmittel ungefähr gleich reagiert, doch bezieht sich das nur auf seine *normale* Füllung!

Zur Entleerung des Darmes sind Punktionen, Enterotomie, Enterostomie, Gasfisteln usw. angegeben worden. Der Schlüssel für ihren Erfolg liegt, das kann nicht oft genug betont werden, in der rechtzeitigen Anwendung. Über diesen Begriff lassen sich natürlich keine erschöpfenden Angaben machen, vor allem nicht bei einer mehr allgemeinen Betrachtung solcher Maßnahmen. Immerhin wird sich darüber einiges feststellen lassen.

Die Überdehnung der Därme kann schon bei der Operation so hochgradig sein, daß ihr Zurückbringen in die Bauchhöhle oder der Wundverschluß sehr große Mühe macht oder gar nicht gelingt. Ein Repositionsversuch wird in solchen Fällen für das Bauchfell mehr Schaden bedeuten als eine ganz kurze Verlängerung des Eingriffes etwa durch *Punktionen* des Dünndarmes oder des freiliegenden überblähten Coecums. REHN, NOETZEL, NORDMANN u. a. m. haben darauf hingewiesen, daß das manchmal lebensrettend wirken kann. Zweckmäßigerweise wird man mit den Punktionsnadeln eine Absaugevorrichtung verbinden.

PAYR erwähnt, daß die Punktion des Coecums in derartigen Fällen manchmal vermieden werden kann, wenn schon bei der Operation vom Mastdarm her ein starkes Gummirohr so hoch als möglich in den Dickdarm eingeführt wird! — Man wird das gegebenenfalls *zuerst* versuchen müssen!

An Stelle einfacher Punktionsnadeln verwendet HARBIN (zit. nach GEBELE) korkzieherartige Troikarts, deren Spitzen mit Öffnungen versehen sind. Er aspiriert mit einem Wasserflaschenapparat.

In sehr schweren Fällen ist das Anlegen einer *Gasfistel* am stark überblähten Coecum angezeigt (PAYR). Das ist in Form einer Appendicostomie möglich, über deren Wert JONES, STRAUSS u. a. erst vor wenigen Jahren wieder berichteten. Genügt der Ablauf durch einen dünnen Nélatonkatheter nicht, so ist ein *Paul-Mixterrohr* einzunähen. Das Gas entweicht infolge seines eigenen Druckes. Man entlastet mit diesem Vorgehen zwar nur den gasüberfüllten Dickdarm, aber der Dünndarm erholt sich dann oft erstaunlich schnell.

Die Gasfistel oder die Coecostomie wird, abgesehen von Spülungen, gleichzeitig dazu verwandt, abführende Mittel in den Darm einzugeben. PAYR injiziert 50—100 ccm 5 bis 10%iger Magnesiumsulfatlösung. ELMAUTHALER spritzt Kochsalzlösung, Zucker und Abführmittel ein. Große Mengen salinischer Abführmittel einzugießen, halte ich wegen ihrer wasserentziehenden Wirkung nicht für sehr angebracht. Gegen das Eingeben absorbierender Mittel, wie Tierkohlenlösung, ist nichts einzuwenden.

PAYR empfiehlt die Coecumfistel auch als sekundäre Maßnahme dann wärmstens, wenn es erst in der Nachbehandlung zur hochgradigen Dickdarmlähmung kommt. KIKSCHNER wendet dann zur Entlastung der überfüllten Därme multiple percutane Darmpunktionen an, ohne davon Nachteile gesehen zu haben.

Das bestätigt auch SEYBERTH. Dagegen beobachtete KÖRTE dadurch positive Schäden.

Ich glaube, daß man mit einem derartigen Vorgehen doch „etwas riskiert“ und würde mich dazu nicht entschließen können.

Die Darmentleerung durch *Enterotomie* verbunden mit einem Ausstreichen des Darmes (Ausmelken) wurde von DAHLGREEN befürwortet. Diese Methode ist verschiedentlich modifiziert worden.

PERTHES legte in die Incisionsstelle einen Gummischlauch ein. MONKS (zit. nach GEBELE) verzichtet auf das Ausmelken und spült den Darm von 3 verschiedenen Incisionsstellen aus durch.

BOIT, KLAPP, KIRSCHNER verwandten statt Ausmelken Absaugeapparate, zum Teil mit riesigen Rohren, auf die der Darm nach und nach aufgehoben wurde. KIRSCHNER hat später diese Methode verlassen.

Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß eine weitgehende Entleerung ausgedehnter Darmstrecken von Nutzen ist, so ist eine derartige Methode alles andere als schonend und zu eingreifend. Als „sekundäre“ Maßnahme ist sie gänzlich indiskutabel. Ihre Übelstände wurden schon von GIERTZ dargelegt. Sie ist heute wohl zugunsten der Enterostomie fast allgemein verlassen worden.

Die *Enterostomie* hat ihre Anhänger und ihre Gegner. Von LENNANDER ist sie auch in Form von multipler Fisteln angegeben worden. Man muß dabei unterscheiden zwischen der *primären*, d. h. zusammen mit der Operation angelegten und der *sekundären* Enterostomie. Eine *primäre* Enterostomie (ROEPKE, PRETO u. a.) läßt sich nach dem Grundsatz der möglichen Kürze und Einfachheit der Peritoniotomie überhaupt nur dann vertreten, wenn die Darmlähmung schon sehr hochgradig ist und die übrigen peristaltikanregenden Mittel von vornherein eine derartige Unterstützung am Dünndarm zu bedürfen scheinen. Sie wird dann allerdings auch nicht immer mehr viel nützen können. Deshalb ist FISCHER für eine erweiterte Indikationsstellung der primären Enterostomie.

Dagegen kann in anderen Fällen die rechtzeitige und an rechter Stelle ausgeführte *sekundäre* Enterostomie bisweilen lebensrettend werden (v. EISELSBERG, HEIDENHAIN, HÜBNER, KIRSCHNER, KOCHER, KÖRTE, SOHN, PAYR, WILMS, WORTMANN u. a.).

Ob sie als Witzel- oder Kaderfistel angelegt wird, ob ein Gummi- oder Glasrohr, ein T-Drain verwandt wird, erscheint dabei nebensächlich. Ob sie von der wiedereröffneten Operationswunde aus angelegt werden soll oder von einem neuen Schnitt in der Mittellinie oder links davon, darüber gehen die Meinungen auseinander. Ein allgemeingültiges Urteil darüber läßt sich nicht fällen, wenn auch ein neuangelegter kleiner Schnitt an anderer Stelle manche Vorteile hat.

Gewöhnlich wird die nächsterreichbare geblähte Dünndarmschlinge zur Enterostomie benutzt, durch die dann gespült und abgehebert werden kann. Sie wirkt dann am ehesten, wenn die Lähmung noch nicht vollkommen und noch nicht allgemein ist. Sonst wird nur die jeweilige Dünndarmschlinge allein entleert. Es kommt alles auf das „Nichtzuspät“ an. Hinter dieser Devise stehen Anlegetechnik usw. zurück. Eine hoch angelegte Enterostomie kann die Ernährung schwer leiden lassen. Es sind auch Fälle bekannt, wo die Fistel nach anfänglicher Rettung des Kranken wegen Inanitionsgefahr wieder beseitigt werden mußte und der Patient daran starb. Die Enterostomie ist also sicherlich kein ideales Mittel. Man soll deshalb ihrer *primären* Anlegung größte Zurückhaltung entgegenbringen. Sie kommt erst dann in Betracht, wenn alle anderen Mittel versagen — also sekundär, aber dann rechtzeitig.

SCHOENE suchte die Enterostomie zu vermeiden durch Anlegen einer Anastomose zwischen unterster geblähter Dünndarmschlinge und Flexura sigmoidea. HANDLEY und LONG empfehlen bei Beckenperitonitis eine Anastomose zwischen

Quercolon und Ileum mit Drainage des Coecum. Bei Oberbauchperitonitis stellen sie eine Verbindung zwischen Jejunum und Transversum ebenfalls mit gleichzeitiger Coecostomie her.

Solche Anastomosen halte ich im Prinzip nur dann für berechtigt, wenn es zu einem mechanischen Ileus, etwa durch flächenhafte Verwachsungen, gekommen ist. Bei der paralytischen Darmlähmung gehen sie, ebenso wie die von VÖLKER u. a. vorgenommenen Resektionen gelähmter Darmabschnitte über das Maß dessen hinaus, was man dem Kranken zumuten darf und was von einer mechanischen Regulierung der Darmassage überhaupt erwartet werden kann.

GROSS hat die Enterostomie zugunsten der *Gastrostomie* beim paralytischen Ileus ganz aufgegeben. Diese Art der „temporären Magendrainage“ wird auch von anderen sehr gelobt. Die Magenentleerung spielt bei der peritonischen Darmlähmung eine große Rolle. In leichten Fällen wird dafür die ein- oder zweimalige Magenspülung genügen, wenn die Peristaltik alsbald in Gang kommt und die Rückstauung aufhört. Anders, wenn durch fortgesetzten Rückfluß aus den weiterhin gelähmten Darmschlingen der atonische Magen sich immer wieder mit überraschender Schnelligkeit anfüllt und von Zeit zu Zeit überläuft. Die Bedeutung dieses Zustandes auch für die Magenfunktion habe ich experimentell im Tierversuch und am Ileusmagen nachweisen können. Das grauenhafte Bild des „Miserere“ erfordert Abhilfe, wobei ich im Gegensatz zu GEBELE öfters wiederholte Magenspülungen nicht als Ersatz der Gastrostomie ansehen kann. Elende, schwerkranke Patienten, — und um solche handelt es sich dann zumeist, — sind den mit öfter wiederholten Magenspülungen verbundenen Anstrengungen und Quälereien kaum noch gewachsen.

Die Enterostomie allein genügt gewiß in manchen Fällen nicht. Andererseits wird die Gastrostomie trotz ihrer weitgehenden Rückwirkung auf die obersten Dünndarmschlingen die Enterostomie nicht ersetzen können. HELLER ist in seiner Arbeit über die Dauerdrainage des Magens unter recht stichhaltiger, warmer Befürwortung der Gastrostomie ausführlich auf diese Fragen eingegangen.

Der Ersatz der Gastrostomie dagegen wird in solchen Fällen mit der vielerseits empfohlenen *Heberdrainage des Magen-Duodenum* mittels dünner, durch die cocainisierte Nase eingelegter Dauersonde als gegeben betrachtet (WESTERMANN, KAPPIß, JANKE, HOWALD, KLEINSCHMIDT u. a.). Diese Methode stellt ohne Zweifel ein Mittel dar, welches wir in solchen fortgeschrittenen Ileusfällen nicht entbehren können. Trotzdem sind folgende Überlegungen nicht von der Hand zu weisen: Für sehr elende und meist sehr unruhige, ängstliche Kranke kann die liegende Sonde eine Belästigung und sogar eine Belastung bedeuten. Mir sind zwei solche Peritonitidfälle unvergeßlich, wo ich dadurch gezwungen war, nach mehrmaligem Versuch von der Dauernasensonde schließlich Abstand zu nehmen und eine Gastrostomie anzulegen. Verstopfungen der Sonde, die außerdem nicht dicht abschließt, und Wechsel derselben machen doch mitunter mehrfache Manipulationen am Kranken nötig. Dagegen ist die Gastrostomieanlage eine einmalige, schonende und ganz einfache Maßnahme, die ich schon im Bett selbst am Kranken innerhalb kürzester Zeit in örtlicher Betäubung vorgenommen habe (Kaderfistel). Sie läßt gründliche Spülungen unmerkbar für den Kranken zu, dauernder Abfluß ist gewährleistet und der Kranke kann — welche Wohltat! — beliebige Mengen Flüssigkeit trinken. Sie ermöglicht also auch gleichzeitig eine Durstbekämpfung.

Ich möchte damit kein Vergleichsurteil über die eine oder die andere Methode der temporären Magendauerdrainage geben. Die Gastrostomie verdient aber nicht, daß sie durch die Heberdrainage mittels Dauernasensonde ganz in Vergessenheit gerät. Die Dauersonde hat ein viel breiteres Anwendungsgebiet. In manchen Fällen wird man aber doch mitunter der Gastrostomie den Vorzug geben müssen.

c) Erbrechen.

Das Erbrechen des Peritonikers hat seine Ursachen einmal in der Hypochlorämie. Hierbei entsteht ein Circulus vitiosus, als Erbrechen zu weiterem Chlormangel führt. Der Wasserhaushalt wird ebenfalls weiterhin gestört. Schließlich kann natürlich Rückstauung durch die Darmlähmung die Ursache sein: der Magen läuft über.

In jedem Falle wird eine erfolgreiche Behebung der Magen-Darmatonie durch Peristaltika, Kochsalzzufuhr usw. eine kausale Bedeutung haben. Spülung des Magens mit hypertotonischer warmer Kochsalzlösung wirkt dabei oft sehr gut.

Gegen quälenden anhaltenden Brechreiz cerebraler Ursache oder durch Reizung der Magennerven können Belladonnazäpfchen mildernd wirken. PAYR empfiehlt hierfür Cocain. hydrochlor. 0,1, Aqua menth. pip. 50,0 4—5 Teelöffel täglich, und SATTLER das Lobelin. Letzteres Mittel ist ja auch sonst wegen der Atmungszentrumsanregung bei Peritonitis durchaus angezeigt (s. d.).

Im übrigen werden beim peritonitischen Erbrechen in erster Linie seine oben kurz angeführten Gründe therapeutisch berücksichtigt werden müssen. Bei der Gastrostomie fällt das Erbrechen vollkommen weg, bei der Dauersondendrainage nur dann, wenn der Abfluß ununterbrochen gewährleistet ist. Das erfordert unausgesetzte Aufmerksamkeit.

d) Singultus.

Mitunter direkt bedrohliche Formen kann bei der Bauchfellentzündung der Singultus annehmen (unter anderem Beeinträchtigung der Atmung). Seine Bekämpfungsmaßnahmen müssen mithin bei einer Besprechung der Peritonitisch-nachbehandlung kurz erwähnt werden. Solche klonischen Zwerchfellkrämpfe entstehen auf reflektorischem Wege durch Reizung sensibler Fasern im Ausbreitungsgebiet des Phrenicus, wie sie bei der Peritonitis durch entzündliche Prozesse im Oberbauch gegeben ist. Ein hämatogenes Zustandekommen durch Toxinreizung ist bei der Peritonitis ebenfalls in Betracht zu ziehen. Schließlich muß noch eine andere, anatomische Ursache genannt werden, an die nach jeder vorangegangenen Laparotomie, also auch nach einer Peritonitisoperation, wenigstens *gedacht* werden muß, nämlich an das Einklemmen von kleinen Netzzipfeln in die Bauchdeckenwand. Das ist als Ursache von Singultus von PAYR beobachtet worden! Nach hohem Anziehen beider Oberschenkel nach dem Bauche zu hörte der Singultus augenblicklich auf (PAYR).

Die Magenatonie ist auf den Singultus von positivem Einfluß. Deshalb haben sich ausgiebige Magenspülungen therapeutisch vorwiegend bewährt (KALLFELZ, FULD).

Brompräparate, Chloroformwasser, Ätherinjektionen, Morphium, Cocain, Dicodeid usw. sind im allgemeinen wirkungslos.

ULLRICH konnte in manchen Fällen eine Besserung erzielen durch Extr. Belladonnae 6,0, Cocain. mur. 0,61 Aqu. amygd. amar. ad 20,0, 3mal tgl. 8—10 Tropfen.

STILLER empfiehlt 0,10 Pilocarpin auf 10,0 Wasser, 3—4mal tgl. 10 Tropfen.

Die Aufnahme solcher Mittel per os wird in derartigen Fällen von Peritonitis aber nicht gut möglich sein. Es ist daher eine andersartige Verabreichung angezeigt.

BECKER sah in einem Falle nach intravenöser Pernoktoninjektion schlagartige Beseitigung des Singultus. Auch Somnifen wird gelobt.

ULLRICH erlebte überraschende Erfolge mit einer schon von LICHTENSTEIN vorgeschlagenen Anästhesierung der Nasenschleimhaut mittels 2%iger Panto-cainlösung oder 10%iger Cocainlösung.

Letzteres Mittel wird bei der Peritonitis versagen müssen, weil bei ihr ja doch der Reiz von einer anderen Stelle als der Nasenschleimhaut ausgeht.

KALFELZ wandte bei postoperativen Singultus Papavydrin oder Lobelin + 10 ccm Traubenzucker intravenös mit gutem Erfolg an.

Führen solche Medikamente nicht zum Ziele, so wird man unter Umständen an eine direkte Phrenicusmaßnahme denken müssen. Anhaltenlassen des Atems, Kompression der Augäpfel (LOEPER und WEIL) (Reizung bestimmter Bulbärzentren?), Kompression der unteren Thoraxpartien oder des Larynx im oberen Teil des Schildknorpels müssen vorher noch versucht werden.

Zur Phrenicushemmung oder -unterbrechung sind eine Reihe von Methoden vorgeschlagen worden. Sie sollen im folgenden nach dem Grade des Eingriffs kurz aufgeführt werden:

RITSCHL empfiehlt eine digitale Kompression des N. phrenicus am Halse für 1—2 Minuten. Führt das nicht zum Erfolge, so kann die Phrenicusblockierung durch Infiltration mit Novocainlösung in Anwendung kommen (KROH, ERKES, GOETZE, HENSCHEN, LANGE u. a.).

JIRASEK ist für eine Unterbrechung des Halssympathicus durch paravertebrale Anästhesierung. Erst wenn diese Maßnahmen versagen, käme die Freilegung des Phrenicus am Halse mit Vereisung, Unterbrechung durch Zug (JIRASEK), Quetschung (FRIEDRICH) oder gar die partielle oder totale Phrenicotomie in Frage. Auf die von GOETZE hingewiesenen anatomischen Variationen muß dabei geachtet werden.

Eine Exhairesis des Nerven wird beim peritonitischen Singultus wohl kaum berechtigt sein, da es hierbei ja garnicht auf eine Dauerwirkung auf das Zwerchfell ankommt. (GOEIZE berichtet, daß sich schon 5 Minuten nach langer Vereisung die Lähmungserscheinungen erst nach 5 Wochen wieder zurückbilden!) Dasselbe gilt auch für die partielle oder totale Phrenicotomie.

Überhaupt wird man beim Singultus bei Bauchfellentzündung den Hauptwert auf eine Behebung der Magenatonie durch warme Spülungen und Anregung des Atemzentrums durch CO₂-Atmung legen. Man wird damit schon sehr viel erreichen können. Pernoktoninjektionen intravenös können im Notfalle schließlich nicht allzuviel schaden.

e) Durstbekämpfung.

Die wirksame Durstbekämpfung in der Chirurgie ist ein noch ungelöstes Problem. Wie beim Ileus bedeutet aber der Durst für den Peritonitiskranken

eine große Qual. Der Wasserhaushaltstörung ist durch intravenöse Infusionen und rectales Tropfklyma zu begegnen. Solche Flüssigkeitszufuhr kann den Durst zwar etwas bessern, aber nicht beheben. Seine wahrscheinliche Abhängigkeit von der Salzkonzentration im Blute ist zusammen mit der Wasserhaushaltstörung wohl nur *ein*, zunächst faßbarer Teil des ganzen, ziemlich unbekanntes Ursachenproblems. Das Durstgefühl kommt dabei über das Zentralnervensystem zustande.

Sicher ist, daß auch der normale Aufnahmeweg von Flüssigkeit durch den Mund für das Durstgefühl eine große Rolle spielt. Das läßt sich unter anderem beim Ileus- oder Peritonitiskranken beobachten, wenn er, soviel er will und was er will, trinken kann. Das läßt sich durch die Dauerdrainage des Magens, vor allem mittels Gastrostomie, erreichen. Ihre Anwendung bei Peritonitis mit weiterbestehenden Brechreiz, Erbrechen oder gar paralytischer Darmlähmung gewinnt dadurch nur noch mehr an Wert und muß bei der Durstbekämpfung mit an erster Stelle genannt werden.

Leider sind mit solchen Maßnahmen (Infusion, Tropfklyma, Magendrainage) unsere bisherigen Mittel gegen den Durst bei Peritonitis schon erschöpft. Cesol und Neucesol haben sich nicht durchsetzen können trotz vereinzelter Empfehlung durch UMBER oder GEISENHOFER. Beide Mittel vermehren nur eine Speichelsekretion im Munde. Man wird also von ihnen auch gar keinen wirksamen Einfluß auf den Durst erwarten können. Daß sie, dem Pilocarpin nahestehend, zu Schweißausbrüchen führen können, macht sie zur Durstbekämpfung eher ungeeignet.

14. Zusammenfassung.

Eine abschließende Betrachtung der bisherigen Peritonitisbehandlung muß sich zunächst damit beschäftigen, ob es mit allen diesen Maßnahmen gelungen ist, die Sterblichkeit an Bauchfellentzündung zu senken. Denn diese Kritik ist und bleibt der Wertmesser jeder Behandlungsart! Das nachzuweisen, könnte nur an Hand einer neuen, großen, alle Peritonitisfälle umfassende Sammelstatistik aus zahlreichen großen Kliniken geschehen — bei allem Vorbehalt, der gegen statistische Zahlen nun einmal angebracht ist. Eine solche Statistik steht mir nicht zur Verfügung. Soweit ganz vereinzelte neuere Statistiken — ohne *besondere* Behandlungstendenz — aus *einer* Klinik und mit entsprechend geringerer Fallzahl veröffentlicht sind, werden gegenüber früher niedrigere Sterblichkeitsziffern genannt.

KIRSCHNER-USADEL haben 1927 ihr Rundfragematerial von 5500 Fällen auch in dieser Hinsicht statistisch nachgeprüft und kamen zu dem gleichen Ergebnis. Das kann zweierlei Gründe haben:

1. Die Behandlung ist darauf von Einfluß gewesen.
2. Es liegt an der Verschiebung der Peritonitisfälle nach der Seite der Frühoperation hin.

Am Material der Königsberger Klinik war von KIRSCHNER-USADEL nachzuweisen, daß die Kranken im Laufe der Jahre keineswegs immer früher der Klinik zugeführt wurden und trotzdem die Sterblichkeitszahlen immer mehr gesunken sind. Das kann als ein Zeichen dafür angesehen werden, daß der Ausbau der Peritonitisbehandlung tatsächlich einen Fortschritt gebracht hat.

Trotzdem lassen aber sich die heutigen Behandlungsergebnisse nicht trennen von dem Begriff der Frühfälle und der Spätperitonitiden. Das ist schon von so vielen Seiten nachgewiesen worden, daß ich darauf nicht nochmals einzugehen brauche. Daß die Prophylaxe die beste Peritonitistherapie ist, wurde von kompetenten Seiten oft genug betont. Ihr stehen allerdings manche Schwierigkeiten außerhalb der chirurgischen Kliniken entgegen, die sich nicht ohne Weiteres beeinflussen lassen. Diagnostische Irrtümer sind menschlich und werden trotz aller wertvollen Aufklärungen immer bestehen bleiben. Eine „Prophylaxe der Spätfälle“ d. h. eine rechtzeitige Erkennung der Frühperitonitis dagegen muß durchzusetzen sein und ist gegenüber früheren Zeiten wohl auch schon überall wirksamer geworden. Und das ist ohne Zweifel wohl auch mit der Grund, weshalb die Mortalität heute geringer ist als früher. Denn die Spätfälle stellen noch andere therapeutische Probleme als die Frühfälle, schwierigere, die bisher nicht gelöst sind. Die Schädigungen des Körpers bei der Bauchfellentzündung bestehen ja doch in recht verwickelten Vorgängen, bei denen zahlreiche Faktoren mitspielen. In fortgeschrittenen Fällen gleichen sie geradezu einem Labyrinth, aus dem es kaum einen Rückweg zu geben scheint, der nicht *vorher* durch das Erliegen des Peritonitikers unterbrochen wird. Das klingt entmutigend, darf aber nicht zur Resignation führen. Denn mit Negativismus ist noch kein Problem gelöst worden. Und bis der gordische Knoten der Spätfälle vielleicht einmal von einem genialen Gedanken durchschlagen wird, muß jedes Mittel, welches uns auch nur *einen* Schritt weiterbringt, begrüßt und ausgenutzt werden.

Die biologischen Gegenmaßnahmen des Körpers sind nicht minder umfassend und kompliziert als die infektiöse Schädigung. Grundsatz jeder Behandlungsmaßnahmen muß sein, sich nicht hindernd zwischen die beiden Pole: Infektion und Abwehr zu stellen, sondern auf die Seite der letzteren. Mit anderen Worten, die unseren bis heute bekannten Möglichkeiten besser gerecht werden: wir müssen jedes Mittel vermeiden, welches die biologischen Abwehrkräfte stört oder sie gar schädigt. Das läßt sich nun nur von wenigen Behandlungsmethoden der Bauchhöhle mit Sicherheit behaupten, und könnte leicht dazu führen, daß man überhaupt nicht mehr viel tut. Das wäre nicht richtig. Es ist daher besser zu sagen: man muß abwägen, ob der Nutzen dieser oder jener Maßnahme im Sinne einer Unterstützung des Bauchfells nicht wesentlich überwiegt. Das aber kann von Fall zu Fall verschieden sein. Eine Menge Methoden haben unter diesem Gesichtspunkt ja schon eine Einschränkung erfahren und können heute als geläutert angesehen werden. Das gilt sowohl von der *Operationsausdehnung* wie von der Betäubungsart, Säuberung der Bauchhöhle, Drainage usw. Solche aus den Behandlungsmaßnahmen herauskrystallisierten Grundsätze der Peritonitisbehandlung sind heute deutlich genug umrissen. Ich bin darauf auch schon in den jeweiligen Abschnitten ausführlich eingegangen und möchte mich — auch aus diesem Grunde — nicht in einer schematischen Aufzählung derselben wiederholen. Mit kurzen Sätzen erscheint mir das sowieso nicht möglich. Das wird der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder auch nicht gerecht. Die Notwendigkeit einer Verhinderung weiterer und fortgesetzter Infektion des Bauchfells, also die Beseitigung der primären und gegebenenfalls von sekundär infizierenden oder infektiöserhaltenden Herden ist jedoch universelle Vorbedingung jeder weiteren Therapie.

Das Peritonitiss Serum ist spezifisch antitoxisch. Seinem Einfluß auf die intraperitonealen Infektionsvorgänge sind Grenzen gesetzt, die selbst von einem zukünftigen vollkommenen Serum nicht überschritten werden können. Unter anderem kommen zum *bakteriellen-toxischen* Problem noch weitere Giftstoffe hinzu, die bei der Peritonitis entstehen und gefährlich werden können. Darauf habe ich in den einschlägigen Abschnitten bereits hingewiesen.

Die Ultraviolettlichtbestrahlung der Bauchhöhle bedeutet mit ihrer Theorie zunächst weiter nichts als eine interessante Aufrollung des chirurgischen Kreislaufproblems von einer ganz neuen Seite. Für die Peritonitisbehandlung steckt sie besten Falls vielleicht noch in den Kinderschuhen.

Welche Mittel man aber auch anwendet und welche uns die Zukunft noch bescheren wird, stets sind es grundsätzlich zwei Pole, von denen das gesamtperitonitische Geschehen ausgeht; die Infektion als solche und die biologische Abwehrkraft oder Reaktionsfähigkeit. Beide verwickeln sich bei der Bauchfellentzündung in kompliziertester Weise miteinander. Und das führt zu Erscheinungen, die bei ihren überaus komplizierten Korrelationen in der Gesamtheit nur schwer und bisher nur bis zu einem gewissen Grade beeinflussbar sind. Toxinwirkungen, Zellerfallsprodukte, Chlormangel, Wasserhaushaltstörung usw. sind nur die Folgen — und nur die zunächst für uns erkennbaren! — des sich abspielenden Kampfes beider Pole. Letzten Endes hängt von ihrem Stärkeverhältnis die Entscheidung ab. Bei der Einheit des biologischen Abwehrsystems sind wir längst von der Anschauung abgekommen, daß sich dieser Kampf nur in der Bauchhöhle abspielt.

Eine kausale Behandlung muß dieses Stärkeverhältnis auf irgendeine Weise zu beeinflussen suchen. Das wird auch der Angelpunkt aller zukünftigen Maßnahmen sein müssen. Es gibt da zunächst 2 Wege, den der Steigerung der biologischen Abwehrkraft, die zum Teil auch von unbeeinflussbaren Faktoren wie Alter oder Konstitution abhängig ist, oder den der direkten Verminderung der Infektionswaffen. Beide Wege haben an sich ihre Berechtigung, denn beide haben in der Heilkunde schon Erfolge aufzuweisen. Und solange nicht der eine oder der andere Weg *den* wesentlichen Fortschritt gebracht hat, wird man *beide* im Suchen nach einem solchen auch in der Peritonitisbehandlung gehen dürfen. Denn beide Richtungen lassen theoretisch noch erfolgversprechende Möglichkeiten offen.

Immer wird ein Erfolg von der Reaktionsfähigkeit des Organismus abhängen. Ist sie erschöpft, so entfällt die letzte Voraussetzung für eine Gesundheit. Deshalb werden nie alle Peritonitiden zu heilen sein, es würde denn das biologische Gesetz vom Leben und Sterben durchbrochen.

VI. Die neue Chirurgische Universitätsklinik Tübingen und ihre Bewährung¹.

Von

W. USADEL-Tübingen.

Mit 76 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
A. Vorbemerkungen	371
B. Allgemeine Gesichtspunkte	372
I. Größe und Form einer chirurgischen Universitätsklinik	372
1. Größe	372
2. Form	373
II. Lageplan und Gliederung des Baues	374
III. Regelung des Verkehrs	379
1. Verkehr zwischen Klinik und Außenwelt	379
2. Innerklinischer Verkehr	380
IV. Beleuchtung, Heizung, Lüftung	385
C. Beschreibung der einzelnen Abteilungen	386
I. Die Krankenabteilungen	386
II. Poliklinik und orthopädische Werkstätte	402
III. Abteilung „Physikalische und orthopädische Therapie“	406
IV. Röntgenabteilung	408
V. Direktorialabteilung	413
VI. Hörsaalabteilung (Geschoß V und VI)	415
VII. Laboratorien und Sterilisationsabteilung	423
VIII. Operationsabteilung	425
IX. Licht-, Luft- und Sonnenbad	438
X. Wirtschaftsräume	439
D. Personal und Wirtschaftlichkeit	445
E. Anhang: Geschichtlicher Werdegang der chirurgischen Klinik und die Leistungen der früheren Klinikdirektoren. [Aus einer Rede gehalten anlässlich der Einweihung der Chirurgischen Klinik am 30. Oktober 1935 (USADEL)]	451

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen (Direktor: Professor Dr. med. W. USADEL).

A. Vorbemerkungen.

Mit dieser Abhandlung möchte ich die bauliche Gestaltung der Chirurgischen Universität-Klinik in Tübingen, ihre Zweckmäßigkeit während des Betriebes und nicht zuletzt ihre Wirtschaftlichkeit zur Darstellung bringen. Die Chirurgie hat weit mehr als andere Teilgebiete und als besonders lebensnaher Zweig der medizinischen Wissenschaft und der ärztlichen Tätigkeit so enge Beziehungen zu den besonders während der letzten Jahrzehnte weitgehend umgestalteten menschlichen Lebensform und Lebensäußerung erhalten, so daß auch ihre Arbeitsstätte sich hier nach mancher Richtung hin ändern mußte.

„Die Zeiten, wo eine chirurgische Klinik im wesentlichen ein Wohngebäude für chirurgische Kranke, eine Art Hotel war, wo die chirurgische Behandlung im großen und ganzen im Krankenbett oder in wenigen Nebenzimmern erledigt oder auch in einem Operationsaal abgetan wurde, sind längst vorbei“ (KIRSCHNER).

Soziale und sozialhygienische Forderungen, Beziehungen zu den einzelnen Zweigen der Sozialversicherung, die Anwendung neuer Behandlungsverfahren und auch die Einpassung des Betriebes einer chirurgischen Klinik in die wirtschaftlichen Notwendigkeiten des deutschen Volkes zwingen gebieterisch zu einer all diesen Forderungen gerecht werdenden Form der Arbeitsstätte. Wer viele Krankenhäuser und Kliniken gesehen und besucht hat, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß nicht gerade selten ein Mißverhältnis besteht zwischen baulicher Form und ärztlichen Belangen. Beim Bau eines Krankenhauses darf nicht der Architekt der allein bestimmende Teil sein, sondern ein Kenner des betreffenden ärztlichen Faches muß mit dem Architekten zusammen oder besser noch als führender Teil die Verwirklichung ärztlicher Belange durchsetzen. Zahlreiche Chirurgen und Architekten des In- und Auslandes haben die neue Chirurgische Klinik in Tübingen besucht und immer wieder auf die soeben angeführten Gesichtspunkte bezugnehmende Fragen gestellt. Es erscheint mir daher der Mühe wert und sehr lehrreich zu sein, den Fachvertretern der Chirurgie den Aufbau und den Betrieb der neuesten in Deutschland erbauten chirurgischen Klinik, die von einem Meister der Chirurgie, Professor Dr. KIRSCHNER, in engster Zusammenarbeit mit dem Architekten, Oberbaurat DAIBER bei der Bauabteilung des Finanzministeriums in Württemberg geplant und in allen Einzelheiten durchdacht worden ist, möglichst ausführlich vor Augen zu führen. Ich verweise auf die von KIRSCHNER in mehreren Aufsätzen niedergelegten Gedanken und Pläne „Zum Neubau der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen“¹, die sich vor allem aus der Befolgung allgemeiner Grundsätze und Grundformen ergaben, welche naturgemäß auch an allen anderen Universitäten die gleichen sind und somit zur „Konstruktion der Idealklinik“ führen könnten. Sie sind in vorbildlicher Zusammenarbeit mit dem Architekten Wirklichkeit geworden. Ich persönlich war seiner Zeit als Ober-

¹ Chirurg 1929, 1185; 1930, 54, 105, 155, 202, 369 und das Vorwort zu dieser Arbeit.

arzt der Klinik mit eingeschaltet in die Arbeit des Neubaues und durfte als Nachfolger meines hochverehrten Lehrers im Mai 1934 die neue Klinik im Rohbau fast fertig übernehmen. Doch auch die Inneneinrichtung war schon in ihren Grundzügen durchgearbeitet, ich habe nur einiges geändert.

Der Bau wurde begonnen im Jahre 1930. Im Jahre 1932 bestand die Gefahr der Einstellung des inneren Ausbaues bis auf bessere Zeiten, weil Regierung und Landtag die für den Klinikbau vorgesehenen letzten Geldraten anderweitig verwendet wissen wollten. Der weisen Finanzpolitik des damaligen und jetzigen Finanzministers Dr. DEHLINGER ist es zu verdanken, daß der Bau weitergeführt wurde. Der Bau hat 5,1 Millionen Mark gekostet. Im Herbst 1935 konnte die Klinik bezogen werden (s. Anhang S. 451). Es sind jetzt über 3 Jahre vergangen und es dürfte diese Zeitspanne groß genug sein für eine *kritische Beurteilung dafür, ob die allgemeinen Grundsätze organisatorischer und wirtschaftlicher Natur, wie sie für die Errichtung dieser Klinik seiner Zeit maßgebend waren, richtig gewesen sind oder nicht, und ob für weitere Neubauten diese Klinik als Vorbild dienen kann.*

B. Allgemeine Gesichtspunkte.

I. Größe und Form einer chirurgischen Universitätsklinik.

1. Größe.

Wenn eine Stadt oder eine Gemeinde ein Krankenhaus bauen will, so wird seine Größe in erster Linie von der Zahl des voraussichtlich anfallenden Krankengutes abhängig sein. Es ergibt sich hieraus zwangsläufig, daß größere Städte in der Regel Krankenhäuser mit größerem Fassungsvermögen erstellen werden als kleinere Gemeinden, jedoch sind hinsichtlich der Größe durch Fragen der Organisation und vor allem der Leistungsfähigkeit des leitenden Arztes auch Grenzen gesetzt. Dieser letzte Gesichtspunkt muß bei der Frage der Größe einer Universitätsklinik ganz besondere Beachtung erfahren, der Leiter einer Universitätsklinik darf sich nicht allein in der praktischen Arbeit erschöpfen, sondern er hat neben der selbstverständlichen Hauptaufgabe der Behandlung und der Betreuung der Kranken noch Lehre und Forschung zu betreiben. Hieraus ergibt sich zwangsläufig eine Beschränkung der Krankenzahl, wenn der Leiter der Klinik verantwortungsvoll handeln und die Übersicht nicht verlieren will. Ich glaube, daß ein Leiter einer chirurgischen Universitätsklinik mit der verantwortlichen Betreuung von etwa 300 Kranken an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist. Dabei ist noch hervorzuheben, daß in großen Universitätsstädten die Universitätskliniken insofern günstiger gestellt sind, als sie die Möglichkeit haben, aus Gründen der Lehre und Forschung eine besondere Auswahl des Krankengutes treffen zu können, weil am selben Ort die Unterbringung der übrigen Kranken durch andere nicht der Universität angegliederte Krankenhäuser gewährleistet ist. Von diesem Gesichtspunkt aus gesehen müßten die Kliniken der kleinen Universitätsstädte, wo diese Möglichkeit nicht zutrifft, eher größer als die Kliniken der großen Universitätsstädte sein. Es wird wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn allgemein *die Größe einer chirurgischen Universitätsklinik vom Gesichtspunkt der Krankenbetreuung aus gesehen, mit etwa 300—350 Krankenbetten festgelegt werden kann.* Die neue Tübinger Klinik faßt 320 Betten.

2. Form.

Die Tübinger Klinik ist ein Hochhaus. Diese Form wurde gewählt, weil eine chirurgische Universitätsklinik ein in sich abgeschlossenes, keine unmittelbare Beziehung zu anderen Kliniken und Instituten erforderndes Ganzes ist, das aus Gründen vielgestaltiger Krankenbehandlung, zum Zwecke eines reibungslosen Ablaufes von Unterricht und Forschungsarbeit und schließlich aus verschiedensten Gründen der Wirtschaftlichkeit sich auf einem *verhältnismäßig kleinen Grundriß* aufbauen sollte. Der Weg in der Horizontalen, der sich beim Pavillonsystem nach verschiedener Richtung hin doch als recht unzweckmäßig ausgewirkt hat, ist dabei auf ein möglichst geringes Maß eingeschränkt, der Weg in der Vertikalen ist fast belanglos, da er in Aufzügen durch die elektrische Kraft überwunden wird. Die körperliche Beanspruchung des Arzt- und Pflegepersonals und letzten Endes auch des Kranken selbst ist hierdurch auf ein Minimum herabgesetzt. Die Erfahrung an der Tübinger Klinik hat gelehrt, daß in dieser Richtung nur Vorteile gebucht werden können. Der weiteste Weg, den ein Kranker in der Horizontalen gehen oder über den er transportiert werden muß, das ist die Entfernung vom äußersten Bettplatz eines großen Krankenraumes bis zum entlegensten Platz eines Behandlungsraumes (s. z. B. Abb. 34, Geschoß III), beträgt 118 m. Als Beispiel dafür, in welcher kurzen Zeit die Entfernungen in der Klinik überwunden werden können, was besonders bei dringenden operativen Eingriffen von ausschlaggebender Wichtigkeit ist, möchte ich folgendes anführen:

Es gelang, einen im großen Krankensaal auf der untersten Männerstation im 2. Geschoß liegenden Patienten, der eine massive Lungenembolie erlitt, in 4 Minuten im 8. Stockwerk in der Operationsabteilung auf dem Operationstisch liegen zu haben, so daß sofort mit der TRENDLENBURG'schen Operation begonnen werden konnte. Der 71jährige Kranke überstand den Eingriff ausgezeichnet, Herz- und Atmungstätigkeit setzten wieder ein; leider erlag er am 3. Tag nach der Embolektomie einer Pneumonie.

Aber auch vom wirtschaftlichen Standpunkt aus gesehen sind kurze Wegstrecken in einem Krankenhaus äußerst vorteilhaft. W. ALTER hat sicher recht, wenn er in dieser Beziehung folgende Behauptung und Forderung aufstellt:

„Jeder Schritt jedes Personals, das im Krankenhaus tätig ist, kostet Zeit und kostet Geld, und dieser Aufwand ist groß. Es gibt nur noch wenige Kulturländer mit einer schlecht bezahlten und daher schlecht ausgebildeten und mehr oder weniger minderwertigen Krankenpflege, in denen die Personalkosten weniger als 50% der gesamten Krankenhauskosten betragen. Hier und da übersteigen sie 70%. Dieses Verhältnis muß geändert werden, denn es beeinträchtigt die anderen notwendigen Anteile zur Leistung am Kranken. Eine Änderung, die die Besoldungsverhältnisse des Personals mindert, verschlechtert seine Qualität. Die Regelung muß daher in einer Leistung gesucht werden, die eine höchstmögliche Einschränkung der Personalziffern gestattet, ohne daß die Leistung dadurch beeinträchtigt wird. Eine solche Lösung ist wirklich erfolgreich nicht allein mit den Mitteln der Organisation erreichbar, sondern fast nur durch den Architekten und Ingenieur, sie verlangt eine Bauanlage, die einmal zu jeder Dienstleistung jedes im Krankenhaus Tätigen kürzeste Wege festlegt, und die zweitens die Möglichkeit ergibt, die menschliche Leistung in den weitesten Grenzen der gegebenen und denkbaren Möglichkeiten durch technische Einrichtungen zu erleichtern, zu ersetzen oder zu erübrigen“ (W. ALTER)¹.

Das Hochhaus erscheint auch von dieser Seite aus gesehen für eine chirurgische Klinik die beste Form zu sein. Gewiß werden Rücksicht auf den Charakter der Landschaft und besondere Belange des Städtebaues hier manchmal hindernd

¹ ALTER, W.: „Das Krankenhaus.“ Stuttgart: W. Kohlhammer 1936.

im Wege stehen. Für Tübingen war jedenfalls die Form des Hochhauses an dem Ort, wo die Klinik errichtet ist, durchaus tragbar. Wer will behaupten,



Abb. 1. Einfügung der Chirurgischen Klinik × in das Stadtbild von Tübingen.

daß die Klinik in ihrer Hochhausform sich nicht in das Tübinger Stadtbild glücklich einfügt? (Abb. 1.)

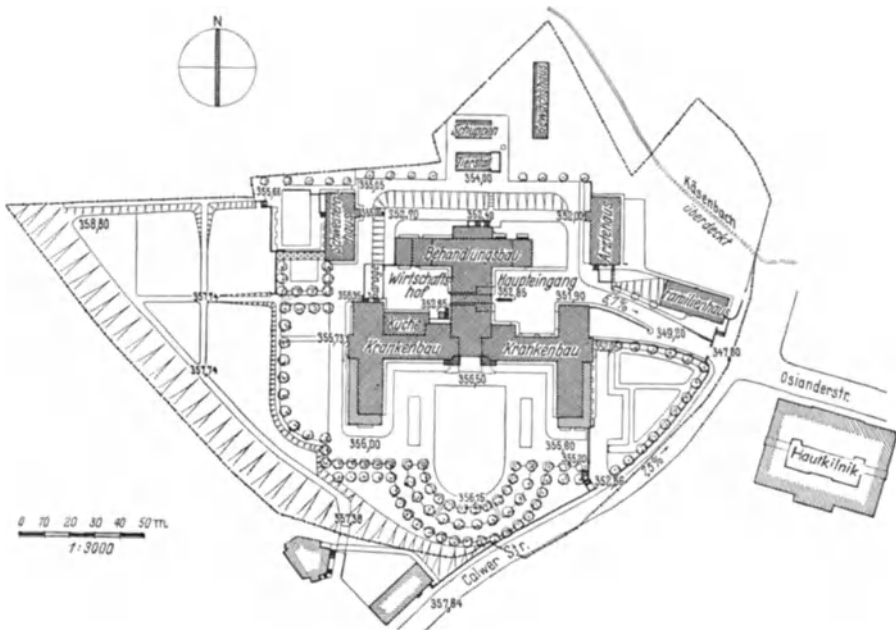


Abb. 2. Lageplan.

II. Lageplan und Gliederung des Baues.

Aus Gründen der Ruhe, der Belichtung und des Verkehrs wurden die drei den Inhalt einer modernen Klinik ausmachenden Hauptgruppen: die Kranken-

abteilungen, die Behandlungsabteilungen und die Wohnabteilungen folgendermaßen zueinander geordnet: Auf einem nach Südosten zu leicht abfallenden Gelände von 3 ha 36 a 56 qm, hat der Klinikbau auf einer Grundfläche von 34 a 08 qm eine Grundrißform erhalten, in der sich der mit seiner Hauptfront genau nach Süden orientierte *Krankenbau* hufeisenförmig darstellt (Abb. 2 u. 3). Der im Grundriß T-förmige *Behandlungsbau* ist so angefügt, daß sein senkrechter T-Balken auf die Mitte des queren Hufeisenbalkens des Krankenbaues zuläuft. Hierdurch entsteht eine rechtwinkelige Schnittfläche, die den Grundriß des Treppenhauses darstellt, in das die Gänge sämtlicher Kranken- und Behandlungsabteilungen einmünden und wo 4 Aufzüge den Personen- und



Abb. 3. Klinikbau und Nebengebäude eingeordnet in das Klinikgelände (Photomontage).

Krankentransport in der Vertikalen bis zum 9. Stockwerk übernehmen. Der Krankenbau ist fünfgeschossig, der Behandlungsbau zeigt 8 Stockwerke, während das Treppenhaus bis zu einem 10. Stockwerk hochgeführt ist. Die Mittelachse teilt den Krankenbau in eine westliche und eine östliche Hälfte, in der je 5 unter keinerlei gegenseitigem Durchgangsverkehr leidende Krankenabteilungen untergebracht sind. Die großen Raumgruppen des Behandlungsbau sind folgendermaßen angeordnet (Abb. 4):

1. Geschoß: Poliklinik und orthopädische Werkstätte.
2. Geschoß: Physikalische Therapie (Bäder, Massage, Diathermie, Kurzwellen, Turnsaal usw.).
3. Geschoß: Röntgenabteilung (Kystoskopie).
4. Geschoß: Direktorialabteilung, Dienstzimmer der Ärzte, Bild- und Zeichenraum, Sitzungszimmer, Krankengeschichtenarchiv, Wohnzimmer für die Schwestern des Operationssaales.
5. und 6. Geschoß: Großer und kleiner Hörsaal, Sammlung, Lehrmittelraum, Bibliothek und Diktierräume, sowie Apotheke.

7. Geschoß: Laboratorien, Sterilisationsabteilung, Arbeitsraum für die Operationsschwester, Nähstube.

8. Geschoß: Operationsabteilung.

9. Geschoß: Freilichtbad.

10. Geschoß: Filmarchiv.

Je ein zweistöckiges Wohnhaus hat seinen Platz zu beiden Seiten des Behandlungsbaues, etwas weiter nach Norden zurückgesetzt gefunden. In dem einen *Wohnhaus* sind die *Ärzte* und das *männliche Pflegepersonal*, in dem anderen die *Schwester* und das *weibliche Pflege-, Haushaltungs- und Küchenpersonal* untergebracht.

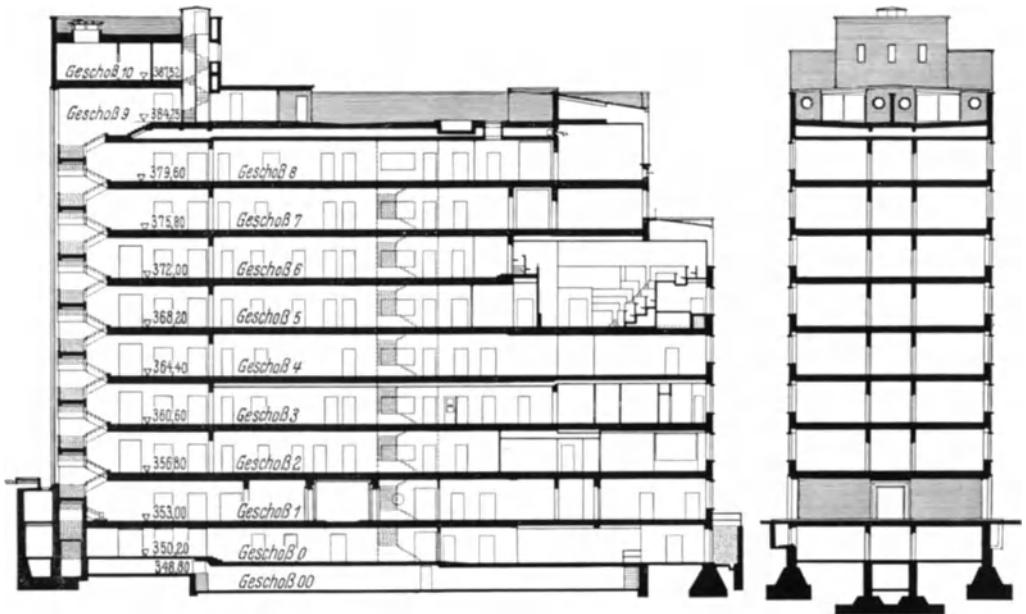


Abb. 4. Schnitte durch den Behandlungsbau 1:400 (vgl. S. 402).

Das *Ärztehaus* enthält 10 Zweizimmerwohnungen und 4 Einzimmerwohnungen für *Ärzte* und 7 Zimmer für *Pfleger*. Im *Schwester*nhaus sind 12 *Schwester*wohnzimmer mit je 2 Betten und 10 Zimmer mit je 3 Betten für weibliches *Dienstpersonal* geschaffen.

Nördlich des Hauptzuganges zur Klinik, unmittelbar hinter dem Haupteingangstor befindet sich ein ebenfalls zweistöckiges *Wohnhaus für den Verwalter der Klinik, für zwei Maschinisten und ein Pförtner*raum. Schließlich haben ein *Tierstall*, ein *Geräteschuppen* und ein *Gewächshaus* im nördlichen Zipfel des Klinikgeländes ihren Platz gefunden. Das Klinikgelände ist an der Süd- und Ostseite mit einer Mauer umfriedet; der die ganze Südfront einnehmende Krankenbau umfaßt mit seinen beiden nach Süden ausladenden Flügeln und ihren großen *Sonnenterrassen* einen großen, gut abgegrenzten *Krankengarten* (Abb. 5, 6 u. 7). Der zwischen *Straßenmauer*, dem Südrande des Hauptzuganges und der Ostseite des Krankenbaues freie Geländeteil ist zu einem von den *Ebräumen* aus zugänglichen *Ärzte- und Schwester*garten gestaltet. Auf

der Westseite des Krankenbaues befindet sich ein 1500 qm großer Wiesensportplatz. Das übrige freie Gelände findet als *Nutzgarten* Verwendung.



Abb. 5. Die Chirurgische Klinik von Süden gesehen mit vorgelagertem Krankengarten.

Bei einem Neubau von Kliniken, in denen vornehmlich operative Tätigkeit geübt wird, also insbesondere bei einer chirurgischen oder Frauenklinik, sollte



Abb. 6. Die Klinik von Westen gesehen. Rechts der Südflügel des Krankenbaues mit den größeren Sälen der Männerabteilungen.

auch die Frage einer *Dienstwohnung des ärztlichen Direktors* einer befriedigenden Lösung zugeführt werden. Sein nicht selten benötigter Rat und seine zu jeder

Tages- und Nachtzeit gewünschte und erforderliche Einsatzmöglichkeit wird hierdurch am besten erreicht. Auch bei einem Wechsel in der Leitung dürfte das Vorhandensein einer Dienstwohnung vorteilhaft sein. Aus diesem Grunde



Abb. 7. Die Klinik von Osten gesehen mit Auffahrt.

wurde in Tübingen nach Fertigstellung des Klinikbaues auch eine Dienstwohnung für den Klinikdirektor geschaffen, die unweit des Klinikgeländes auf einer nordwärts gelegenen Anhöhe gelegen ist (Abb. 8).



Abb. 8. Dienstwohnung des ärztlichen Direktors der Klinik.

Die *Wirtschaftsräume* der Klinik sind nicht in einem besonderen Bauteil untergebracht, sie haben ihre Lage der jeweiligen Zweckmäßigkeit entsprechend gefunden und werden bei der Abhandlung der einzelnen Abteilungen Erwähnung finden.

III. Regelung des Verkehrs.

Hier sind der Verkehr im Innern der Klinik und der Verkehr zwischen Klinik und Außenwelt besonders zu betrachten.

1. Verkehr zwischen Klinik und Außenwelt.

Fußgänger sowie Fahrzeuge kommen in das Klinikgelände nur durch das Haupteingangstor an der Ostseite (Abb. 7). Ein zweites Tor befindet sich in der Gartenmauer auf der Südseite, ist aber ständig geschlossen und ist lediglich nach baupolizeilichen Vorschriften (Löschwagen bei Feuerbekämpfung) geschaffen. Der Hauptzugangsweg führt auf die Mitte des Verbindungsbaues



Abb. 9. Das Haupttreppenhaus mit 4 Kranken- und Personenaufzügen.

der beiden Haupttrakte, der im Bereiche des Erdgeschosses eine Durchfahrt besitzt, die an ihrem westlichen Ende gegen den Wirtschaftshof hin einen Torabschluß erhalten hat, um unangenehmen Zug an windigen Tagen zu verhindern. In der Mitte der Durchfahrt gelangt man rechter Hand in die das ganze Erdgeschoß einnehmende Poliklinik, während nach links der Eingang in die Erdgeschoßhalle des Krankenbaues erfolgt (Abb. 30 u. 9). Ein Pförtner unmittelbar neben diesem Eingang überwacht den Verkehr im Krankenbau und bedient gleichzeitig die Fernsprechzentrale. Klinik- und Krankenbesucher benutzen entweder die Haupttreppe oder die Aufzüge des Treppenhauses. Unmittelbar von der Durchfahrt aus zugänglich, befindet sich ein Krankenaufnahmezimmer für dringliche Fälle, die sofort operativ versorgt und stationär aufgenommen werden müssen, während alle anderen zur Aufnahme gelangenden Kranken durch den Arbeitsgang der Poliklinik gehen.

Krankentransportfahrzeuge fahren nach Abladen oder Aufladen von Kranken von der Durchfahrt durch den Wirtschaftshof und gelangen durch ein Tor zwischen Garagenbau und Westflügel des Behandlungsbaues auf den an der

Nord- und Ostseite des Behandlungsbaues gelegenen Zufahrtsweg, auf dem sie das Klinikgelände wieder verlassen (s. Abb. 2).

2. Der Innenverkehr der Klinik

ist folgendermaßen geregelt. Der Hauptverkehr spielt sich im Haupttreppenhaus ab. Eine breite, bequeme Treppe führt vom Erdgeschoß bis zum 9. Stockwerk. Sie muß benutzt werden, wenn der Höhenunterschied der Stockwerke nicht bedeutend ist, andernfalls und insbesondere für den Transport nicht gefähiger Kranker im Bett stehen im Haupttreppenhaus 4 Aufzüge zur Verfügung, und zwar drei Krankenaufzüge und ein besonders rasch fahrender Personenaufzug, um Einzelpersonen schnell in das betreffende Stockwerk zu bringen.

Dem begrenzten Verkehr der Krankenabteilungen untereinander dient je eine *Nebentreppe* am östlichen bzw. westlichen Flügel des Krankenbautraktes, wo dieser rechtwinkelig umbiegt (s. Abb. 17). Auch aus Gründen der Feuergefahr ist diese Treppe erforderlich.

Der Zutritt zum Krankengarten erfolgt durch zwei für Männer und Frauen gesonderte Windfänge im zweiten Stockwerk beiderseits der Treppenhalle, wo diese von den untersten Krankenstationen erreicht wird.

Ein weiterer Nebenverkehrsweg befindet sich in der Mitte des Behandlungsbaues, er dient zur Erleichterung des Innenverkehrs des Behandlungsbaues, insbesondere wird hiermit eine Kreuzung des Weges ambulanter Kranker und der Studierenden mit den Wegen des Krankenbaues verhindert. Für diesen Nebenverkehrsweg dienen eine Treppe, ein Personenaufzug und ein kleinerer Materialaufzug.

Der *Speisentransport* wird ebenfalls durch Aufzüge betätigt. Im Ost- und Westflügel des Krankenbaues ist je ein *Speisenaufzug* eingebaut, der im untersten Stockwerk, in dem die Küche gelegen ist, beginnt und bis zu den obersten Krankenstationen führt. Zum Transport größerer Lebensmittelmengen zwischen Keller und Küche dient ein besonderer *Küchenaufzug* und schließlich besorgt ein *Warenaufzug* von der ebenen Erde des Wirtschaftshofes aus den Verkehr zwischen Keller und Außenwelt.

Auf diesen Verkehrswegen, also auf 4 großen durch alle Stockwerke führenden Treppen und mit Hilfe von 10 Aufzügen (5 Personenaufzüge, 2 Speisenaufzüge, 3 Lastenaufzüge) läuft der gesamte Innenverkehr der Klinik reibungslos ab. Bei ihrer Anordnung wurde besonderes Gewicht darauf gelegt, daß möglichst jede Störung der Ruhe der Kranken vermieden ist.

Außerst wichtig ist die Frage der *Betriebssicherheit der elektrischen Aufzüge*. Zunächst erscheint es mir nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß bei der Planung eines zu erbauenden Krankenhauses zwischen dem später verantwortlichen Leiter und dem Architekten rechtzeitig Klarheit geschaffen wird über die Flächengröße eines Aufzuges, damit man nicht etwa vor die vollendete Tatsache gestellt wird, daß besondere Formen von Krankenbetten, z. B. Extensionsbetten mit seitlichen Zügen nicht hineingehen!

Ein elektrisch betriebener Aufzug ist ein komplizierter Apparat, den ich mit einem Auto vergleichen möchte. Wie man ein Auto nur bei sorgsamer Pflege und ständiger Überwachung betriebssicher halten kann, ebenso steht es auch mit dem Aufzug. Zahlreiche elektrische Kontakte müssen in ihrem gegenseitigen Zusammenwirken genau abgestimmt sein und funktionieren. Schon die

Unfallverhütungsvorschriften verlangen, daß jeder Aufzug *täglich* auf seine Betriebssicherheit hin *geprüft* werden muß. Das wird durchgeführt und stellt selbstverständlich eine Belastung der Maschinisten dar, die aber als eine tägliche Übung und Gewohnheit eingefahren ist. Hin und wieder fällt einmal infolge einer Betriebsstörung ein Aufzug aus, es hat sich dabei aber bisher niemals um eine ernstliche Störung gehandelt, sondern es waren lediglich nur kleine Kontaktstörungen auszugleichen, was in kurzer Zeit geschehen war. Bei der großen Anzahl der Aufzüge fällt der Ausfall eines, ja sogar zweier Aufzüge in der Klinik nicht ernstlich ins Gewicht. Zusammenfassend kann ich sagen, *daß die Aufzüge in der Klinik sich restlos bewährt haben*. Immerhin muß selbstverständlich damit gerechnet werden, daß auch größere Reparaturen im Lauf der Zeit notwendig werden müssen, Auswechslung von gedehnten Seilen und ähnliches, das muß in die Unterhaltungskosten mit einkalkuliert werden. Die Aufzüge dürfen auch nicht sinnlos in Gebrauch genommen werden, es geht nicht an, daß schon der Aufzug in Anspruch genommen wird, um allein in das nächst höher gelegene Stockwerk zu gelangen. Zur Überwindung der Höhe von zwei Stockwerken darf an meiner Klinik der Aufzug von Betriebsmitgliedern nicht benützt werden, straffe Ordnung muß auch in dieser Beziehung herrschen. Es ist unbedingt notwendig, daß sich der Klinikdirektor oder ein von ihm Beauftragter von Zeit zu Zeit von dem einwandfreien Zustand der Aufzüge überzeugt. Besonders wichtig ist, daß das gesamte in gewissem Umfang ständig wechselnde Betriebspersonal von Zeit zu Zeit über die Bedienung der Fahrstühle neu unterrichtet wird, vor allem ist darauf hinzuweisen, daß ein Fahrstuhl nicht betreten werden darf, wenn er unbeleuchtet ist! Bei der täglichen Prüfung der Aufzüge muß besonders darauf geachtet werden, ob die Türen nur zu öffnen sind, wenn der Fahrkorb beleuchtet dahinter steht.

„Die Unterlassung dieser Pflicht hat vor kurzem dem Chefarzt eines Krankenhauses das Leben gekostet. Er wurde eilig in ein anderes Stockwerk gerufen, trat im Halbdunkel durch die geöffnete Fahrstuhltür ein, der Fahrkorb war gar nicht da und er stürzte in den Schacht“ (SCHIELE)¹.

Auch die Tatsache, daß Ärzte, Schwestern und das übrige Personal, soweit es nicht zur unmittelbaren Betreuung der Kranken im Klinikgebäude selbst wohnen muß, in besonderen Wohnhäusern untergebracht sind, hat wesentlich dazu beigetragen, daß im Krankenbau Tag und Nacht Ruhe herrscht, soweit das überhaupt möglich ist. In der Klinik wohnen nur folgende Personen:

1. Der diensthabende Arzt.
2. Die leitende Schwester der einzelnen Krankenstation mit je einer Hausangestellten bzw. einem Pfleger.
3. Die Operationsschwestern, ein diensthabender Pfleger der Operationsabteilung der Klinik und ein diensthabender Pfleger der Poliklinik.
4. Zwei Schwestern der Poliklinik.
5. Zwei in der Röntgenabteilung beschäftigte Schwestern.

Alle diese genannten Personen müssen ständig und gegebenenfalls schnell verfügbare sein. Man kann es ihnen, besonders den Operationsschwestern, bei ihrem anstrengenden Tagesdienst nicht zumuten, nachts und besonders

¹ SCHIELE, H.: Leitfaden der technischen Hygiene im medizinischen Betrieb. Leipzig: Georg Thieme 1934.

nicht bei schlechtem Wetter oder im Winter bei Schnee und Regen aus ihrem Wohnhaus durchs Freie in die Klinik zu kommen.

Zur Regelung des inneren Klinikverkehrs dient eine *Personensuchanlage*. Sie besteht aus optischen und akustischen Signalen in Hallen und Gängen, Behandlungsräumen, Bibliothek usw. sowie in den Ärztezimmern. Die Anlage ist für das Suchen von 40 Personen eingerichtet, kann aber im Bedarfsfalle ohne besonderen Aufwand durch eine kleine Schaltungsänderung in der Zentrale auf 64 Personen erweitert werden. Dies wird erreicht durch

Wird eine Person gesucht, so wählt der Suchende an irgendeinem Telephonapparat die in der Liste für den Gesuchten angegebene Nummer. Darauf erscheint in der Suchanlage das betr. Lichtzeichen begleitet von einem Klingelsignal. Der Gesuchte sieht das Zeichen, geht an den nächsten Telephonapparat und wählt die Zahl 15. Er ist dann mit dem Suchenden verbunden.

Lichtzeichen		
	Alarmruf für alle Ärzte „Zum Operationsaal“.	
	Notruf für alle Ärzte.	
	Wachhabender Arzt.	
	Vorstand.	
	Anwesenheitszeichen des Vorstandes.	
	Große Visite.	
	I. Oberarzt.	Nr. 1417
	II. Oberarzt.	„ 1411
	III. Oberarzt.	„ 1431
	Ärzte.	„ 1418 u. folgende
	Operationsaalpfleger vom Dienst.	„ 1448
	Verwalter.	„ 1430
	I. Maschinenmeister.	
	II. Maschinenmeister.	
	III. Maschinenmeister.	

Weißes Licht → ← Flackerlicht
↑
Ruhiges Licht

Abb. 10. Suchzeichen der Personensuchanlage. Eine solche Tafel hängt neben jedem Telephonapparat.

wechselseitige Kombination von vier Farben (grün, gelb, rot, weiß) mit ruhendem und flackerndem Aufleuchten (Abb. 10). Ein im Pförtneraum oder im Direktorzimmer einschaltbares ständiges blaues Lichtsignal bedeutet das Anwesenheitszeichen des Direktors. Dieses Zeichen hat sich als sehr vorteilhaft erwiesen. Der Helligkeitwert dieses blauen Lichtsignals ist so gewählt, daß es für den Fall einer Verdunkelung der Klinik bei Luftangriffsgefahr als ausreichende Notbeleuchtung dient. Die Personensuchanlage wird voll automatisch von den einzelnen Fernsprechapparaten (insgesamt 90) durch Einstellung einer besonderen Suchnummer an der Fingerscheibe gesteuert. Der Gesuchte tritt an den ihm am nächsten gelegenen Fernsprechapparat, dort wird eine bestimmte Aufschaltnummer gewählt, wobei die Fernsprechverbindung mit dem Suchenden hergestellt ist und die Signale automatisch abgestellt werden. Ohne eine solche oder ähnliche Personensuchanlage ist eine so große Klinik heutzutage undenkbar.

Als wir in die Klinik einzogen, war die Suchanlage noch nicht vollständig fertig; es war einfach unmöglich, einen Arzt oder eine andere Person in den unzähligen Räumen der Klinik zu finden. Eine derartige Personensuchanlage ist also für eine größere Klinik unentbehrlich. Natürlich müssen die Signallampen auch an den richtigen Stellen angebracht werden, so namentlich auch in der Bibliothek, wo sich die Ärzte so oft aufhalten (Abb. 11). Die oben geschilderte Form der Personensuchanlage hat uns vollauf genügt.

Wesentlich für die Ruhe auf den Stationen ist auch die *Dämpfung der Schalleitung*, die naturgemäß eine Angelegenheit des Architekten ist. Es wurden hierfür folgende bauliche Vorkehrungen getroffen:

Für die Fußbodenisolierung wurde vorgeschrieben, daß die Decken im ganzen eine Schallisolierung von 60—65 Phon bringen müssen. Der Trittschall wird direkt an der Oberfläche aufgefangen, teils durch Korklinoleum, teils durch Walmolinoleum mit darunter liegenden Isolierbelägen auf 10 cm starkem Bimsbeton mit Diara- oder Iporit-Estrich. Außerdem wurden die Isolierungen an den Wänden auf Sockelhöhe hochgezogen. Zwischen Eisen- und Bimsbeton wurde eine etwa 1 cm starke Streuunterlage aus reinem Bims eingebracht, um das Zusammenbacken der Schichten zu vermeiden. Bei massiven Bodenbelägen wurde die Schallisolierung unter den Bimsbeton verlegt und gleichfalls an den Wänden hochgezogen. Die Isolierung der Zwischenwände erfolgte so, daß je nach dem Grad der beabsichtigten oder notwendigen Schalldämpfung die Zwischenräume eine Kantenisolierung, eine Zwischenisolierung oder eine Außenisolierung erhielten. Als Materialien kamen dabei Bitumenfilz, Arkimatten, Torfoleumplatten und Expansitkorkplatten zur Verwendung.

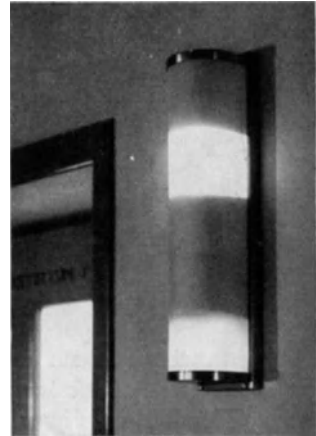


Abb. 11.
Signallampe der Personensuchanlage.

Wenn auch, wie Nachmessungen ergeben haben, das erstrebte Ziel einer Schallisolierung von 60—65 Phon nicht ganz erreicht ist, so hat doch die Erfahrung im Betriebe gezeigt, daß sie befriedigend ist. Es ist naturgemäß nicht angängig, selbst als tätiges Mitglied des Betriebes ein Urteil über die Schallstörung abzugeben, dies kann nur der bettlägerige Kranke tun. Klagen von seiten der Kranken wurden, bis auf ganz wenige Ausnahmen, bisher nicht erhoben. Hierbei muß aber das Naturell des Betreffenden mit in Rechnung gestellt werden, es gibt ja bekanntlich gegen Geräusche überempfindliche Menschen, die schon die Fliege an der Wand, oder besser gesagt, das Fluggeräusch einer Fliege zur Verzweiflung bringt. Kranke mit durchschnittlich normalem Empfindungsvermögen hatten auf besondere Anfrage hin nicht über Schallstörungen zu klagen. Ich halte es auch im Rahmen dieser Arbeit für wichtig, die Frage der Schallisolierung angeschnitten zu haben, da sie doch für einen Krankenhausbau sehr wesentlich ist. *Die Forderung immer weiterer Verbesserungen der Schallisolierung muß von ärztlicher Seite aus bei der Planung eines Neubaus dem Architekten stets mit besonderem Nachdruck gestellt werden.*

Wesentlich für den inneren Klinikverkehr ist auch die Frage des *Transportes von bettlägerigen Kranken*. Durch das Vorhandensein von Aufzügen ist das Problem der Überwindung der Höhenunterschiede zwischen Krankenhäusern und den jeweils in verschiedenen Stockwerken befindlichen Behandlungsräumen (Operationssäle, Röntgenabteilung usw.) gelöst. Der Kranke braucht also nicht

mehr, wie es noch mancherorts notwendig ist, von dem Bett auf die Tragbahre verladen und eine Treppe hinauf oder herunter getragen zu werden. Auch der Betttransport in der Horizontalen ist heute ebenfalls kein Problem mehr. Jedes Bett der Klinik kann mit Leichtigkeit in kurzer Zeit fahrbar gemacht werden. Jeder einzelne Fuß des Bettes ist mit einem gummibereiften Rad versehen.

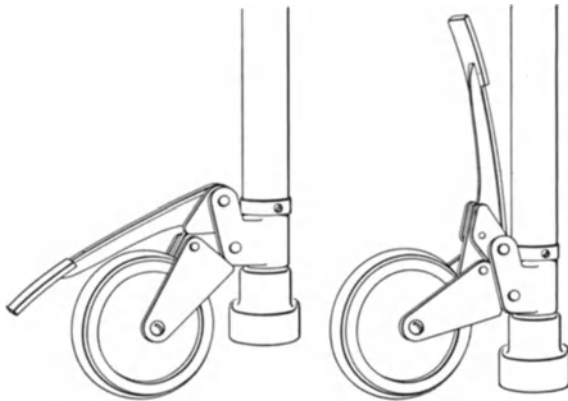


Abb. 12. Krankenbettfußrolle. Durch Herumlegen des Hebels mit Hilfe des Fußes wird das Bett auf Rollen gesetzt.

Durch einfaches Herumlegen eines Hebels mit Hilfe des Fußes wird das Bett auf Rollen gesetzt („Comforta Rollfuß“ Hersteller Fa. Rudolf Müller & Söhne, Langenfeld/Rheinland). Die Fahrt auf diesen Bettfußrädern ist, da Türschwellen nirgends vorhanden sind, vollkommen erschütterungsfrei (Abb. 12).

Wichtig ist, daß die Flügel der Türen, die mit dem Krankenbett durchfahren werden, durch besondere Vorrichtungen bequem feststell- und wieder lösbar sind. Die Technik hat hier zahlreiche *Türfeststeller* ausgearbeitet. In der Tübinger Klinik wählten wir das Modell der Firma Friedrich Haizmann, Stuttgart, es hat sich uns gut

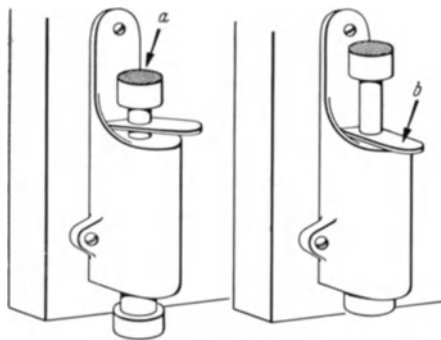


Abb. 13. Türfeststeller. Durch Fußdruck auf *a* wird die Tür festgestellt, durch Druck auf *b* wird die Feststellung gelöst.

bewährt. Dieser in Abb. 13 wiedergegebene Türfeststeller wird folgendermaßen betätigt: Durch Fußdruck auf den Kopf des zylindrischen Metallstempels wird dessen mit einer Gummipelotte versehenes Fußende fest auf den Boden gedrückt. Das durch Federkraft erstrebte Emporschnellen dieses Stempels wird dadurch verhütet, daß seine Führung durch eine ebenfalls durch Federkraft erreichte Schrägstellung einer Metallasche eine Hemmung erfährt: die Tür ist festgestellt. Wird die Schrägstellung der Metallasche durch Druck mit dem Fuß auf ihr frei vor-

stehendes Ende aufgehoben, so wird die Führung des Stempels durch die Lasche wieder frei und schnell nach oben: die Tür ist wieder beweglich.

Jeder Krankenhausleiter weiß aus Erfahrung, daß der Transport von Leichtkranken im Bett, von leeren Betten und auch der Transport von irgendwelchen Lasten auf besonderen Transportwagen nicht immer auf die schonendste Weise vor sich geht. Eile und manchmal auch Übermut verursachen dann durch Streifen und Anfahren der Korridorwände unschöne Wandschäden. Man hat beim Bau einer Klinik oder eines Krankenhauses auch hierauf Bedacht zu nehmen und möglichst widerstandsfähige und vor allem auch abwaschbare

Wandverkleidungen zu wählen. Der an den Flurwänden der Klinik angebrachte besonders harte Steinwaschputz, der auch mit der Wurzelbürste bearbeitet werden kann, hat sich in dieser Beziehung sehr gut bewährt.

IV. Beleuchtung (Licht- und Kraftstrom), Heizung und Lüftung.

Die elektrische Stromversorgung erfolgt vom städtischen Elektrizitätswerk aus, hochspannungsseitig mit 4800—5250 Volt Spannungen. Eine besondere Transformatorstation wurde neben den Garagen im Wirtschaftshof eingerichtet, in welcher der Strom- auf eine Dreh bzw. Wechselstromspannung von 380 bis 220 Volt umgeformt wird.

Als Reserveanlage zur Erzeugung von elektrischem Strom bei etwaigem Versagen der städtischen Elektrizitätswerke oder seiner Zuleitungen dient ein im Untergeschoß des Behandlungsbaues untergebrachtes *Dieselnoststromaggregat* mit einer Maximalleistung von rund 100,0 kW bei einem Anschlußwert der ganzen Klinikanlage von rund 800 kW. Im Falle einer Störung im städtischen Elektrizitätswerk oder Leitungsnetz übernimmt dieses Notstromdieselaggregat automatisch innerhalb weniger Sekunden die Stromversorgung und Beleuchtung der wichtigsten Teile der Klinik. Außer der gesamten Notbeleuchtung sind an dasselbe angeschlossen: die elektrische Beheizung zweier Operationssäle, die zwischen diesen liegende Sterilisationsanlage, ferner ein Kranken- und ein Lastenaufzug.

Die Schwachstromanlagen umfassen: a) Die Fernsprechanlage, b) Licht- rufpersonensuchanlage, c) die Lichtsignalanlage (Krankenrufe auf den Stationen), d) die elektrische Uhrenanlage, e) die Feuermeldeanlage, f) die Rundfunkanlage.

Heizung. Für den Krankenbau wurde eine gemischte *Heizung* gewählt, und zwar für den eigentlichen Krankenbau eine Warmwasserpumpenheizung, für den Behandlungsbau eine Niederdruckdampfheizung. Das Ärzte- und das Schwesternhaus erhielten gleichfalls eine Warmwasserpumpenheizung, der Tierstall und die Aborträume eine Niederdruckdampfheizung. Das am Eingang der Klinikanlage liegende Familienwohnhaus erhielt einen direkten Anschluß vom Fernheizwerk aus mit Umformung in eine Dampfwarmwasserschwerkraft- heizung. *Die Dampfversorgung der ganzen Klinikanlage erfolgt von dem Fern- heizwerk der Universität aus.* Dieses liefert Dampf von 2,5—3 Atm. Druck, der in der Unterzentrale im Untergeschoß des Klinikgebäudes entsprechend seinen Verwendungszwecken entweder direkt benutzt oder im Druck gemindert wird. Außerdem ist das Rohrennetz im Gebäude selbst noch weitgehend unterteilt, um den Dampf für die verschiedenen Bedürfnisse möglichst wirtschaftlich auszunutzen.

Für die Radiatoren, die in der Hauptsache in den Fensternischen aufgestellt sind, wurden gußeiserne, glatte, sog. Krankenhausmodelle auf Konsolen mit etwa 30 mm lichtem Gliederabstand verwendet.

Lüftungsanlagen. Die *Krankenzimmer* haben *natürliche Lüftung* durch große leicht zu öffnende und leicht zu schließende Schiebefenster, die in jeder gewünschten Lage eingestellt werden können, erhalten, so daß dadurch auch jeder Zug vermieden werden kann.

Die Entlüftung der Badezimmer, der Anrichten, der Kleideraufbewahrungs- räume und der Aborte wird durch Abluftkanäle besorgt, die von diesen Räumen

zum Dach führen. Durch verstellbare Lüftungsgitter kann die Entlüftung ein- und abgestellt werden.

In einzelnen Räumen des Behandlungsbaues, in denen erfahrungsgemäß die Luft öfters erneuerungsbedürftig ist, kann ein schneller Luftwechsel durch eine besonders eingebaute *Luftabsauge- und Frischluftzuführungsanlage* erreicht

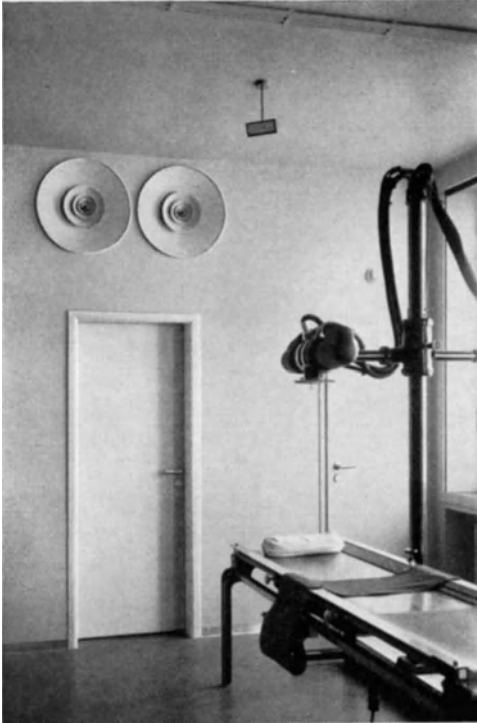


Abb. 14. Über der Tür zwei Anemostaten zur Frischluftzuführung in einem Raum der Röntgenabteilung.

werden. Diese Anlage ist für den Hauptabfertigungsraum der Poliklinik, für die größeren Behandlungsräume der physikalischen Therapieabteilung und für die Behandlungsräume der Röntgenabteilung geschaffen. Der Luftwechsel erfolgt durch in die Decken der Flure und Räume verdeckt eingebaute Metallschächte von relativ großem Querschnitt mittels elektrisch angetriebener, im Maschinenraum aufgestellter Ventilatoren. Die verbrauchte Luft gelangt durch die Nordwand des Maschinenraumes ins Freie. Frische Luft strömt in einem großen Kanal, dessen Öffnung etwa 50 m vom Klinikgebäude entfernt gelegen ist, nach vorgeschalteter Filterung und einstellbarer Erwärmung zu den Ventilatoren und wird von hier aus durch die schon erwähnten Verteilungskanäle und durch die in die Decken oder die Seitenwände eingebauten sog. *Anemostaten* (Abb. 14) in die entsprechenden Räume gedrückt.

An- und Abstellung der Ventilatoren erfolgt durch elektrische Schaltung auf den Behandlungsabteilungen.

Die Lüftung des großen Hörsaales und die Wetterfertigeranlage der Hauptoperationsräume wird bei der Beschreibung der entsprechenden Geschosse des Behandlungsbaues besonders abgehandelt werden.

C. Beschreibung der einzelnen Abteilungen.

I. Die Krankenabteilungen.

Ebenso wie bei der Festlegung der Größe einer chirurgischen Universitätsklinik hinsichtlich der höchsten Krankenzahl die seinen Aufgaben entsprechende Leistungsfähigkeit des ärztlichen Leiters maßgebend war, so muß der gleiche Gesichtspunkt auch bei der Schaffung der einzelnen Krankenabteilungen auf den verantwortlichen Krankenabteilungsleiter Anwendung finden. Die Erfahrung hat wohl allgemein gelehrt, daß 30—40 Kranke einen chirurgisch geschulten Assistenten in seiner Tätigkeit als Stationsarzt voll in Anspruch nehmen. Ebenso wichtig und maßgebend für die Größe einer Krankenabteilung sind auch Gesichts-

punkte der Bewirtschaftung und der pflegerischen Betreuung der Kranken in bezug auf die leitende Oberschwester jeder einzelnen Abteilung. Auch in dieser Beziehung sollte eine Bettenzahl von 40 nicht überschritten werden. *Die Grundzahl der Krankbetten einer Abteilung beträgt 33.* Die Kinderstation faßt 47 Betten und die beiden Abteilungen für Kranke der 1. und 2. Klasse je 19 Betten. Mit je 2 Betten der beiden Gefangenzellen stehen insgesamt also 320 Betten zur Verfügung. Das Verhältnis der Bettenzahl zur Größe der einzelnen Krankenzimmer ist dabei aber so günstig, daß im Notfall noch reichlich Notbetten ohne Beeinträchtigung der Kranken in hygienischer Hinsicht aufgestellt werden können.

Die Unterbringung sämtlicher Kranken einer Abteilung in einem großen Krankensaal ist nicht zweckmäßig, obwohl dies vom ökonomischen Standpunkt



Abb. 15. Der große Krankenraum mit 18—20 Betten.

aus wünschenswert ist, denn die pflegerische Betreuung der Kranken in einem übersichtlichen Raum ist einfach und kann von einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Pflegepersonen durchgeführt werden. Auch durch die relativ kleine Bodenfläche des Krankensaales, durch Verminderung der Beleuchtungs- und Heizkörper u. a. m. würde nicht unerheblich am Wartungspersonal und an Betriebsunkosten eingespart werden können. Dagegen erscheint von seiten des Kranken aus die Auflösung dieser Abteilung in kleine Zimmer durchaus wünschenswert. Sehr vielen Menschen ist auf Grund ihrer bisherigen Lebensgewohnheiten, auch ihrer persönlichen Eigenart wegen das Leben und Schlafen in einem größeren Gemeinschaftsraum für längere Zeit eine Qual, sie finden keine innere Ruhe und keinen Schlaf, Bedingungen, die zur Genesung unbedingt notwendig sind. Für diese Gruppe von Kranken muß Gelegenheit zur Unterbringung in kleineren Räumen gegeben sein.

Auf der anderen Seite haben wir Menschen zu betreuen, die sich in den kleinen Krankenzimmern nicht wohlfühlen, sie suchen eine größere Gemeinschaft. Sie sind unempfindlich gegen Geräusche, sie lieben die Ablenkung durch gemeinsame Unterhaltung, durch die Beobachtung des gesamten im Krankensaal sich abspielenden Tageslaufes, das Kommen neuer Leidensgefährten und vieles andere. Es mag auch sein, daß in dieser Beziehung die Bevölkerung

in verschiedenen Gegenden Deutschlands verschieden veranlagt oder durch Gewöhnung erzogen ist. Ich habe jedenfalls die Erfahrung gemacht, daß hier in Schwaben sehr gerne die Patienten im großen Krankensaal liegen. Recht häufig wurde von Kranken, die vor einer größeren Operation im großen Krankensaal untergebracht und die später, z. B. nach einer schweren Magenresektion, in ein Einzelzimmer oder in ein Zimmer mit wenigen Betten verlegt waren, dringend darum gebeten, wieder in den großen Saal zurückverlegt zu werden. Es ist nun einmal so, daß die Menschen verschieden sind, der eine kann die schweren Unbilden nach einer Operation nur allein für sich durchkämpfen, der andere trägt sie leichter im Beisein mehrerer Kranker, wobei von



Abb. 16. Ein kleinerer Krankenraum mit 5–6 Betten.

seiten der Kranken auch das Gefühl größerer Sicherheit bei plötzlich einsetzender Verschlimmerung durch die Aufmerksamkeit mehrerer Kranker gestärkt wird. Diesem letzten Gesichtspunkt muß auch vom ärztlichen Standpunkt aus Beachtung geschenkt werden, denn es ist sicher, daß selbst bei sorgfältigster Überwachung ein plötzlich einsetzender lebensbedrohlicher Zustand wie schwere Nachblutungen, Kollaps, Embolien u. a. in einem Einzelzimmer immer einmal eine Zeitlang unbemerkt bleiben kann, während in einem großen Krankenraum derartige Ereignisse niemals unbeachtet bleiben und schnellste Hilfe geleistet werden kann.

Aus all diesen Gründen wurde bei der Planung der Klinik auf einen großen Krankenraum nicht verzichtet, seine Größe wurde für die Aufnahme von 20 Betten gewählt (Abb. 15). Ich persönlich möchte diesen Raum auf der Krankenabteilung hier in Tübingen nicht missen und glaube, daß er auch anderenorts nicht unerwünscht ist. Natürlich hat es nach Inbetriebnahme der Klinik nicht an Stimmen negativer Kritik über diese „unsozialen Krankensäle“ gefehlt. Man hat aber den Eindruck, daß sie aus vollkommener Unkenntnis der Dinge abgegeben wurden.

Ein zweiter Raum der Krankenabteilung faßt 5 Betten (Abb. 16), ein dritter 4 und zwei Zimmer je 2 Betten. Die Anordnung sämtlicher Krankenzimmer

einer Abteilung zueinander ist aus dem nebenstehenden Grundriß (Abb. 17) ersichtlich. Die Krankensäle der einzelnen Stationen bilden mit dem nach Süden vorgelagerten Tagesraum (Abb. 18) und den ost- bzw. west- und südwärts

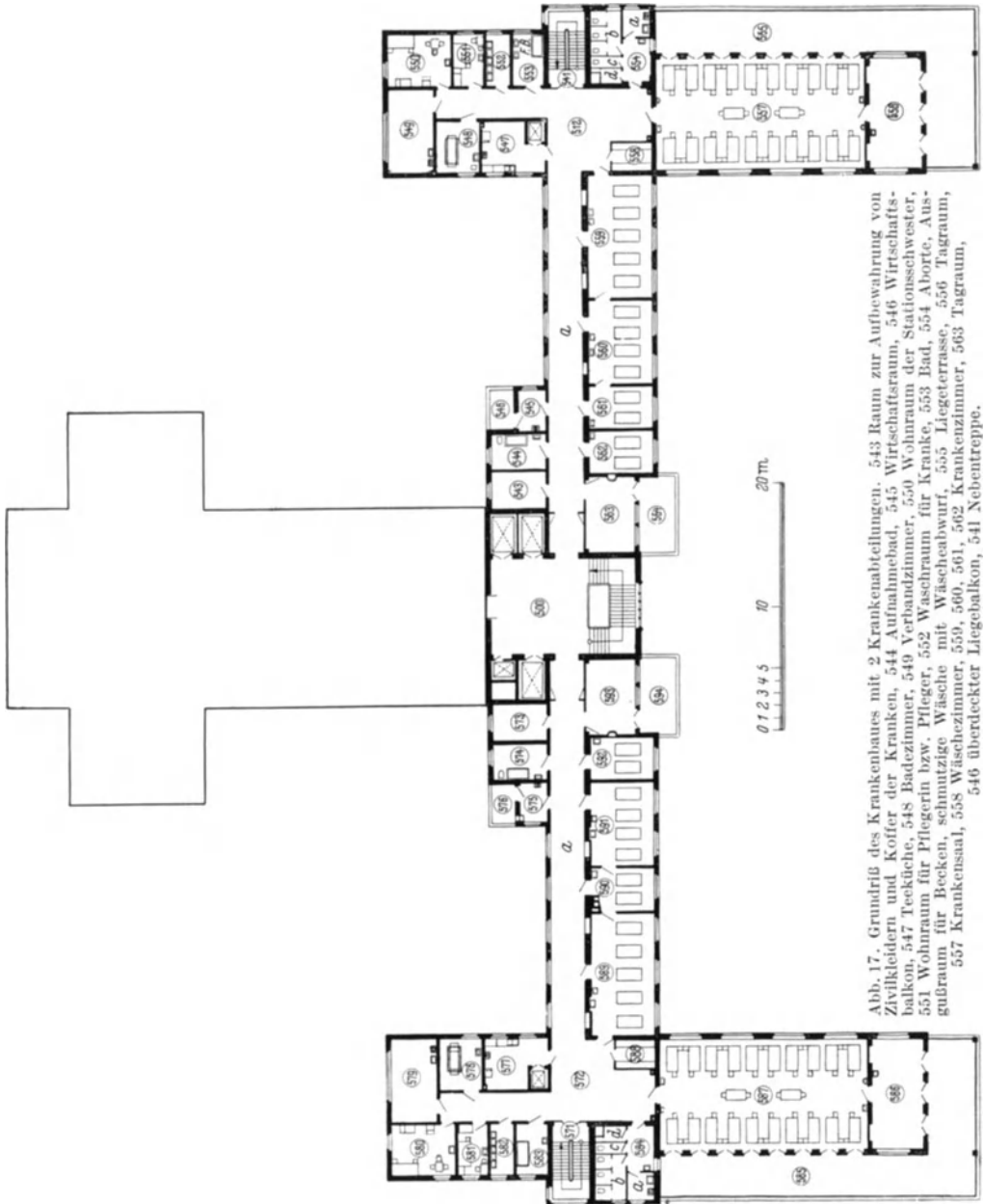


Abb. 17. Grundriß des Krankenhauses mit 2 Krankenabteilungen. 543 Raum zur Aufbewahrung von Zivilkleidern und Koffer der Kranken, 544 Aufnahmehab, 545 Wirtschaftsraum, 546 Wirtschaftsbalkon, 547 Teeküche, 548 Badezimmer, 549 Verbandzimmer, 550 Wohnraum der Stationschwester, 551 Wohnraum für Pflegerin bzw. Pfleger, 552 Waschraum für Kranke, 553 Bad, 554 Abort, Außengußraum für Becken, schmutzige Wäsche mit Wäschebwurf, 555 Liegeterrasse, 556 Tagraum, 557 Krankensaal, 558 Waschezimmer, 559, 560, 561, 562 Krankenzimmer, 563 Tagraum, 564 überdeckter Liegebalkon, 541 Nebentreppe.

ausladenden Balkonen den nach Süden vorspringenden Trakt des Krankenhauses, während die kleinen Krankenzimmer auf der Südseite des rechtwinkelig zu ihm abgelenkten Teiles gelegen sind. Durch diese Anordnung ist für die

natürliche Beleuchtung am besten gesorgt. Die Krankensäle erhalten sowohl von Osten als auch von Süden als von Westen, also zu jeder Tageszeit Licht, und zwar von der nach dem Garten zu gelegenen Ost- bzw. Westseite durch große Schiebefenster, auf der gegenüberliegenden Seite durch je 8 große hohe Türen, die in Form von Hebeglastüren entlang der Längsseite des Krankensaales untergebracht sind. Durch diese Türen können alle Kranken leicht auf die großen und breiten Liegeterrassen (Abb. 19) gefahren werden, welche den großen Krankensaal immer von 2 Seiten umfassen, so daß der Kranke je nach Bedürfnis draußen in der Sonne und im Schatten liegen kann. Der mögliche

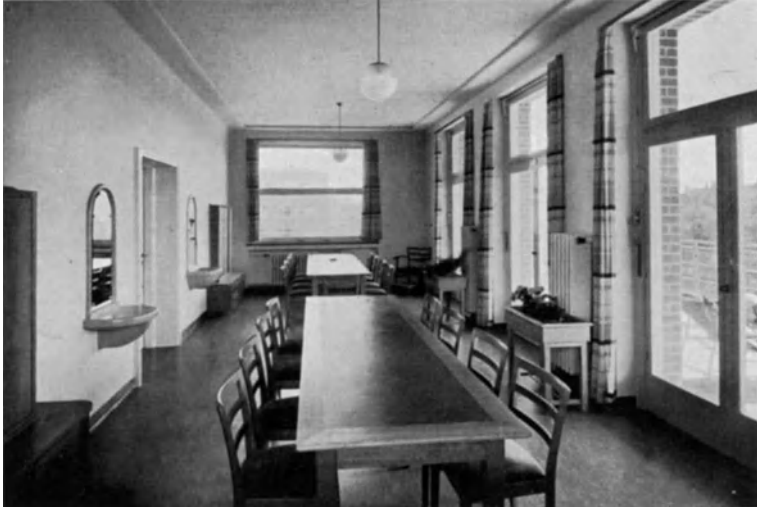


Abb. 18. Der dem großen Krankensaal vorgelagerte Tagesraum.

Einwand, daß bei der Aufstellung der Betten in Doppelreihen die Kranken gezwungen sind, ständig in zu helles Licht zu schauen und daß dies unangenehm empfunden wird, ist nicht stichhaltig. Gegenüber dem DOSQUETSchen System, bei dem es „als ein Vorzug angesprochen wird, die Augen der Kranken dauernd unmittelbar gegen das Licht und gegen die Sonne zu richten“, hat das Einstrahlen des Lichtes auch von hinten her nur Vorteile, hierdurch wird das Lesen im Bett überhaupt erst ermöglicht. Bei gestreutem Tageslicht wirkt die Licht-einflutung in den großen Krankensaal nicht unangenehm. Wenn direkt einfallende Sonnenstrahlen unangenehm werden, so können Fenster und die nach den Liegehallen zu befindlichen Türen jederzeit durch Rolljalousien oder durch Vorhänge abgeblendet werden. Dabei ist noch hervorzuheben, daß die übereinanderliegenden Liegeterrassen nur für relativ kurze Zeit direkte Sonnenstrahlen auf die Betten der Kranken fallen lassen. Auch von Süden her dringt Licht in den großen Krankensaal durch die Verbindungstür zwischen ihm und dem Tagesraum, von wo aus die Liegehallen ebenfalls durch drei große Glashebetüren zugänglich sind.

Die Anordnung des großen Tagesraumes unmittelbar an den großen Krankensaal hat sich als sehr zweckmäßig erwiesen, hier können die nicht mehr bettlägerigen Kranken bequem an Tischen ihre Mahlzeiten einnehmen, sie können

sich, ohne zu stören, etwas lauter und ungezwungener unterhalten, auch ein Radiolautsprecher stört nicht. Gleichzeitig ist hier auch die Aufsicht über die Leichtkranken recht einfach.

Ein zweiter Tagesraum befindet sich dicht hinter dem Eingang am Treppenhause zur Krankenabteilung, von ihm aus ist ein kleiner gedeckter Liegebalkon nach Süden vorgelagert, zugänglich. Dieser zweite Tagesraum dient auch wegen seiner Lage unmittelbar am Verkehrsturm als Warteraum für Besucher und neuaufgenommene Kranke. Bekanntlich macht sich das Fehlen eines derartigen Raumes meist recht unangenehm bemerkbar.



Abb. 19. Liegeterrasse einer Krankenabteilung.

Die kleineren Krankenzimmer an der Südfront des Krankenbaues sind einmal von dem 3 m breiten Gang aus zugänglich, das andere Mal werden sie durch die in einer Achse liegenden Türen untereinander verbunden, so daß der Verkehr zwischen den einzelnen Zimmern hierdurch erleichtert wird, was sich auch bei der ärztlichen Visite günstig bemerkbar macht. Nur ein Zweibettzimmer hat seinen Zugang nur vom Gang aus erhalten. Diese Abgeschlossenheit erfordert das Unterbringen Sterbender, sehr unruhiger Kranker und schließlich besteht noch die Möglichkeit, es bei Änderung der Verhältnisse einer anderen Zweckbestimmung zuzuführen.

Die Wirtschafts- und Nebenräume jeder Krankenabteilung sind größtenteils abseits der Krankenräume in einem Nebentrakt untergebracht, der an dem rechtwinkeligen Knick des Krankenbaues spornartig nordwärts abzweigt. Nur drei Räume sind am Eingang zur Krankenabteilung nach der Hofseite zu ausgebaut, die beiden ersten Zimmer bilden mit dem vorderen als Wartezimmer dienenden Tagesraum gewissermaßen eine *kleine Aufnahmestation*. Das erste Zimmer dient zur Aufbewahrung der eigenen Kleider der Kranken jeder einzelnen Abteilung (Abb. 20), die wohl in den meisten Krankenhäusern zentralisiert ist. Abgesehen von der hierdurch bedingten Ersparnis an Arbeitskräften erscheint es zweckmäßig, mit der verantwortlichen pflegerischen Betreuung der Kranken

auch die *Aufbewahrung der Zivilkleider* der Kranken in die Hand der leitenden Stationsschwester zu legen und damit die einheitliche Zusammenfassung einer Krankenabteilung restlos durchzuführen. Für jeden der 33 Kranken einer Abteilung ist ein besonderes verschließbares eisernes Schränkchen vorgesehen, die übereinander angeordnet sind, so daß auch noch Regale zur Aufbewahrung von Koffern und Taschen Platz gefunden haben. Neben diesem Kleider- und



Abb. 20. Raum zur Aufbewahrung der Zivilkleider der Kranken mit 33 Metallschränken.

Kofferraum befindet sich das *Aufnahmebad* für die neu aufgenommenen Kranken; hier erhalten sie die Anstaltskleidung. An das Aufnahmebad schließt sich ein Wirtschaftsgerätezimmer an, von dem aus ein Wirtschaftsbalkon zugänglich ist, der ja bekanntlich bei der Reinigung von Gegenständen sich als sehr angenehm erweist.

Die übrigen Nebenräume sind in dem nach Norden gehenden Flügel untergebracht. Hier wohnt in einem geräumigen Zimmer die *Stationsschwester* (Abb. 21), neben ihrem Zimmer ist eine *Pflegerin* oder ein *Pfleger* untergebracht. Ferner liegen hier *zwei Badezimmer* für Kranke; außer einer großen Badewanne, die so gebaut ist, daß die Träger ihre Füße unter die Wanne stellen

können, damit der Kranke ohne große Anstrengung ruhig und sicher in das Badewasser gelegt werden kann, befinden sich in diesen Badezimmern noch je ein Fuß- und ein Sitzbad, ein Schrank für Badegeräte und heizbare Badehandtuchhalter.

Auf zwei Krankenabteilungen der obersten Männer und der obersten Frauenstation ist zur Verabfolgung von *Dauerbädern* in dem größeren Badezimmer je eine große Wasserwanne eingebaut, in die ohne weitere Umbettung der Kranke auf einer besonders gebauten Trage hineingelegt werden kann. Zu- und Abfluß und beliebig wählbare gleichmäßige Wärme des Wassers werden automatisch reguliert.

Neben dem einen Badezimmer liegt der *Waschraum für nichtbettlägerige Kranke* mit 4 Waschbecken und einem Spucknapf zum Säubern des Mundes und der Zähne.

Ein in der Grundfläche 25 qm großes *Verbandzimmer* trägt seinen Namen zu Unrecht (Abb. 22). Die Verbände werden in der Regel bei der ärztlichen



Abb. 21. Wohnzimmer der Stationschwester.

Visite in den Krankenräumen selbst vorgenommen. Hierbei hat sich der von KIRSCHNER konstruierte Verbandwagen sehr bewährt. Es ist dies ein auf großen



Abb. 22. Das „Verbandzimmer“ der Krankenabteilung.

Gummirädern leicht laufender und leicht steuerbarer Wagen, der alles Notwendige — das ist bei uns herzlich wenig — enthält. Nur besonders schwierige

oder das Schamgefühl verletzende Verbände und Untersuchungen und kleine operative Eingriffe werden im Verbandraum ausgeführt. Der Verbandraum ist zum großen Teil ein Arbeitsraum für Schwestern und Ärzte. In ihm haben zwei kleine Instrumentensterilisatoren zur Sterilisierung der für die Ausführung der Verbände und kleiner operativer Eingriffe notwendigen Instrumenten Aufstellung gefunden. Der eine etwas größer gehaltene Apparat wird durch Dampf und im Ersatzfall durch Gas gespeist, in ihm werden die Instrumente in Soda-lösung keimfrei gemacht; der zweite kleinere nur mit Gas heizbare Sterilisator dient zum Kochen der Spritzen und der übrigen Geräte, die mit empfindlichen

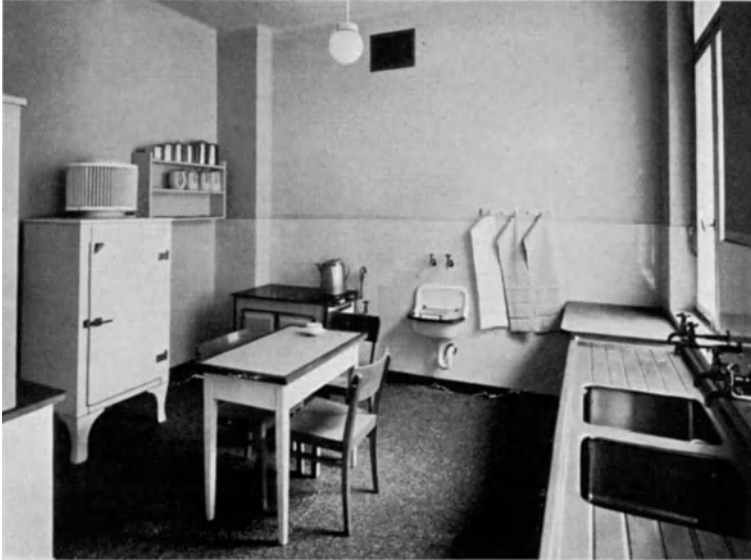


Abb. 23. Anrichte oder Teeküche der Krankenabteilung.

Medikamenten (Adrenalin!) in Berührung kommen, er wird deshalb mit destilliertem Wasser beschickt. Das Verbandzimmer enthält ferner ein Krankenuntersuchungsbett, einen Laboratoriumstisch und ein Regal mit den für einfache chemische Untersuchungen nötigen Reagenzen, eine elektrisch betriebene Zentrifuge und ein Mikroskop, einen Schreibtisch mit Schreibmaschine und schließlich hängt an einer Wand des Zimmers der Apothekenschrank, in dem alle notwendigen gebräuchlichen Medikamente in mäßigen Mengen sich befinden, der der besonderen Obhut der leitenden Abteilungsschwester oder ihrer Stellvertreterin untersteht und stets geschlossen sein muß, und der nur mit Wissen dieser beiden Personen geöffnet werden darf.

Ein weiterer wichtiger Wirtschaftsraum ist die *Anrichte* oder Teeküche (Abb. 23). In die Anrichte jeder Krankenabteilung mündet der Speiseaufzug, der die unmittelbare Verbindung zur Küche herstellt. Die Größe dieses Aufzuges wurde der Größe eines besonderen *Speisebeförderungswagens* angepaßt. Dieser kastenförmig gestaltete Speisewagen ist in seiner inneren Anordnung dem Verpflegungsbedarf von 30—40 Kranken angeglichen (Abb. 24); er wird von der Württembergischen Metallwarenfabrik in Geislingen aus Chromargan hergestellt. Die Warmhaltung der Speisen wird durch einen 22 mm

dicken stagnierenden Luftmantel in den doppelwandigen Außenseiten des Wagens für genügend lange Zeit erreicht, zudem ist Chromargan ein relativ schlechter Wärmeleiter. Der verhältnismäßig hohe Preis dieses Materials wird, auf lange Zeit gesehen, durch seine Unverwüstlichkeit ausgeglichen. Das in diesem Wagen in die Anrichte beförderte Essen wird auf besonderen fahrbaren Tischen angerichtet und kommt von ihnen aus in den Krankenzimmern zur Verteilung. Die nicht verbrauchten Speisen und die Speiseabfälle kommen zur Hauptküche zurück. Die Speiseabfälle sämtlicher Kliniken kommen in einem am Rande der Stadt gelegenen Zentralschweinstall zur Verwertung. Die Zuteilung der Mastschweine an die einzelnen Kliniken ist

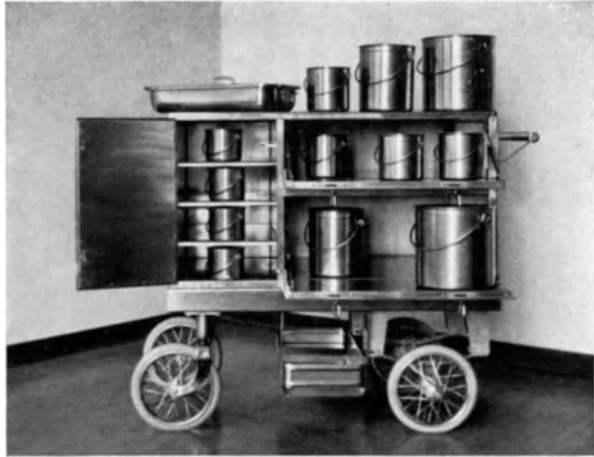


Abb. 24. Der Speisebeförderungswagen für eine Krankenabteilung.

ihrer Bettenzahl entsprechend geregelt. Durch diese Einrichtung wird der Etat der Tübinger Kliniken nicht unerheblich unterstützt.

Die Anrichte enthält weiter einen Geschirrschrank, eine Geschirrspüle, einen Gasherd mit Wärmeschrank und einen automatischen Kühlschrank. Jede Krankenabteilung hat also ihr eigenes Eßgeschirr, das in der Anrichte gewaschen und aufbewahrt wird. Nur die größeren, ebenfalls aus Chromargan hergestellten Essenbehälter gehören zum großen Essenbeförderungswagen, sind ein Bestandteil der Hauptküche und werden dort gereinigt.

Die *Aborte*, ein *Ausgußraum* für Becken und ein *Sammelraum für schmutzige Wäsche* haben neben der Nebentreppe zusammenliegend in unmittelbarer Nähe der Krankenzimmer ihren Platz gefunden.

Die *Aborte* wurden der leichten Sauberhaltung wegen mit bei Nichtgebrauch aufschnellenden Sitzflächen versehen. Die *Säuberung der Steckbecken* hat in neuerer Zeit durch die Verwendung besonderer, zum Teil automatisch wirkender Spülkästen eine grundlegende segensreiche Änderung erfahren. Uns hat sich eine Steckbeckenspülvorrichtung bewährt,



Abb. 25. Steckbeckenspülvorrichtung („Sanatrix“).

die unter dem Namen „Sanatrix“ von der Firma Meiko-Maschinenfabrik Offenburg in den Handel gebracht ist (Abb. 25). Das Pflegepersonal ist hiermit außerordentlich zufrieden, es möchte diesen, die Geräte schnell und wirksam sauber spülenden Apparat nicht mehr missen. Er hatte bisher nur den Nachteil, daß die Verbindungen zwischen Metall und Porzellan nicht restlos dicht

hielten und daß die aus Porzellan bestehenden Wandungen nur allzu leicht Sprünge bekamen. Die Spülvorrichtung wird jetzt ganz aus Metall hergestellt, in dieser Form haben wir keinerlei Anstände mehr.

Von einem Abwurfschacht für schmutzige Wäsche wurde bei der Planung der Klinik zunächst Abstand genommen, „da derartige Schächte nicht genügend sauber zu halten sind und sich nicht bewährt haben“ (KIRSCHNER), sie wurden aber schließlich doch eingebaut, weil mit ihnen doch eine recht hohe Einsparung von Arbeitskräften erzielt wird. Die Verschmutzung der Schachtwände kann sehr gut dadurch vermieden werden, daß die schmutzige Wäsche in große, den Schacht aber doch leicht passierende saubere Säcke gepackt wird. Der Schacht mündet in einen besonderen Raum im Kellergeschoß, von wo aus die Wäsche zur Universitäts-Waschanstalt abgeführt wird. Mit einem Raum zur Aufbewahrung der frischen sauberen Wäsche, der seinen Platz in der Ecke des großen freien Platzes zwischen Süd- und Ost-Westflügel des Krankenbaues gefunden hat, sind sämtliche für den Betrieb einer Krankenabteilung notwendigen Neben- und Wirtschaftsräume vorhanden.

Der *Kreislauf der Wäsche* gestaltet sich folgendermaßen: Die chirurgische Klinik hat eigene Wäsche, die zum Großteil in einem Wäschemagazin im Kellergeschoß gestapelt ist. Außer Hemden und dem zu Verbänden usw. notwendigen Leinenzeug hat jede Krankenabteilung für jedes Einzelbett 4 Bettbezugs garnituren in Gebrauch, hierfür ist die leitende Stationschwester verantwortlich. Die anfallende schmutzige Wäsche wird in dem verschließbaren Raum, in dem sich der Einwurf zum Wäscheabwurfschacht befindet, gesammelt und zu Beginn der Woche sortiert in die oben erwähnten Wäschebeutel gepackt und durch den Abwurfschacht in das Kellergeschoß befördert. Stark verschmutzte Wäsche oder die von Kranken mit stark eiternden Wunden oder von Kranken mit Infektionsgefahr (z. B. Erysipel) anfallenden Wäschestücke werden gesondert aufbewahrt und in besonders auffallend gezeichnete Wäschesäcke gepackt, damit sie in der Waschanstalt besonders behandelt werden können.

Der Wäscheabwurfraum im Kellergeschoß ist stets verschlossen, zu ihm hat nur eine besonders beauftragte und vertrauenswürdige Person Zugang. Die Säcke mit der schmutzigen Wäsche werden mit dem Universitätswäschekraftwagen in die Universitätswaschanstalt, die dem Fernheizwerk angegliedert ist, befördert. Die gewaschene und hergerichtete Wäsche wird dort wieder sortiert und in saubere Wäschekörbe, die das Zeichen der entsprechenden Krankenstation tragen, gepackt. Jedes Wäschestück trägt ein besonders eingesticktes Kennzeichen, das seine Zugehörigkeit zur Chirurgischen Klinik und zu der entsprechenden Krankenabteilung trägt. Mit dem Rücktransport der sauberen Wäsche in die Klinik und ihrer Inempfangnahme durch die Stationschwester ist der Kreislauf der Wäsche beendet. Von der Einrichtung einer besonderen Zählkontrolle wird auf Grund von Erfahrungen über die Unzulänglichkeit ihrer Handhabung Abstand genommen. Auch der Umstand, daß die Waschanstalt nicht immer sämtliche Wäschestücke in kürzester Zeit abliefern kann, und diese dann erst mit der nächsten Sendung zurückschickt, hat zu sehr störenden Rückäußerungen geführt, die auf die Dauer nicht durchführbar sind.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß durch die geschilderte Vorsorge in der Klinik und durch besondere Betriebseinrichtungen in der Waschanstalt Veruntreuung

von Wäschestücken so gut wie ausgeschlossen ist. In geeigneten Zeiträumen durchgeführte Inventuraufnahmen haben seit Jahren ein erfreuliches Ergebnis gezeitigt. Die Feststellung des Fehlens eines Waschestuckes ist ein seltenes Ereignis! Die Einrichtung einer wirklich brauchbaren, verläßlichen Zahlkontrolle würde einen so erheblichen Mehraufwand von Arbeitskräften erfordern, daß die hieraus entstehenden Kosten in einem starken Mißverhältnis zu dem Wert der wenigen etwa in Verlust geratenen Wäschestücke stehen würden.

Es bleibt noch übrig, die für die *Rufsignale* von den Krankenzimmern und den Bädern gewählte Anlage kurz zu erwähnen. Der vom Bett aus betätigte Klingelknopf löst an mehreren Stellen Lichtsignale aus:

1. Ein Lichtsignal über der Tür im Innern des Krankenzimmers, ein Beruhigungssignal für den Kranken dafür, daß sein Ruf geleitet ist.

2. Ein Lichtsignal über der Tür auf der Gangseite des Krankenzimmeres.

3. Ein Richtungsleuchtzeichen in den Gängen der Krankenabteilung zur schnellen Orientierung des Pflegepersonals und der Nachtwachen von ihrem jeweiligen Stand aus. Diese Zeichen sind notwendig bei der abgewinkelten Anordnung der Krankenabteilung.

4. Ein Licht- und Rufzeichen an einer Signaltafel, die von jedem Standpunkt auf den Gängen sichtbar ist. Das ist die nach den Gängen zu vorspringende Wandkante der Anrichte, auf der auch die Suchzeichen der Personensuchanlage aufleuchten (Abb. 26).

Das Licht- und Rufzeichen kann nur im Krankenzimmer durch die Wache ausgeschaltet werden. Bei Gefahr kann der Kranke durch Betätigung eines besonderen plombierten Schaltknopfes ein *Notsignal* auslösen, das sich durch Flackern aller Lichtzeichen und durch Auslösung rasch folgender rhythmischer Rufzeichen zu erkennen gibt.

Hält sich eine Nachtwache längere Zeit bei einem Kranken auf, so kann sie durch Einstecken eines Steckschlussels in die Abstellarmatur den Ruf eines Kranken aus einem anderen Zimmer an ihren jeweiligen Aufenthaltsort durchschalten, er erscheint dann in Form eines Klopfzeichens.

Soll eine Nachtwache mehrere Stockwerke versorgen, so kann durch Zusammenschaltung der Licht- und Rufzeichen der in Frage kommenden Stockwerke der Ruf eines Kranken auf allen Stockwerken die Nachtwache an jedem Ort erreichen, auf welcher Krankenabteilung sie sich auch aufhalten möge.



Abb. 26. Lichtsignaltafel der Krankenrufanlage kombiniert mit Leuchtzeichen der Personensuchanlage an einer Wandkante der Krankenabteilung; Sicht von vielen Blickrichtungen aus möglich.

Jeder Ruf eines Kranken auf irgendeiner Krankenabteilung erscheint aber auch noch auf einer Signaltafel in jedem Stockwerk des großen Treppenganges und im Pförtnerzimmer am Klinikeingang, wodurch eine weitgehende Kontrolle über die Tätigkeit des Pflegepersonals und der Nachtwachen ermöglicht ist (Abb. 27). Sämtliche Licht- und Rufsignaleinrichtungen der Klinik wurden durch die Firma Wandel & Goltermann, Reutlingen-Tübingen, ausgeführt.

Aus dieser ausführlichen Beschreibung einer Krankenabteilung ist wohl deutlich zu erkennen, daß hiermit eine überaus zweckentsprechende Einheit geschaffen ist, auf der die Arbeit reibungslos ablaufen muß. Die Erfahrung



Abb. 27. Kombinierte Krankenruf- und Personensuchsignaltafel im großen Treppentur.

hat gezeigt, daß dies auch tatsächlich der Fall ist, es haben sich bisher nach keiner Richtung hin irgendwelche Anstände ergeben.

Zwei Abteilungen wurden ihrer Bestimmung gemäß baulich anders gestaltet, das sind die *Kinderabteilung* und die *Abteilung der I. und II. Klasse*.

Diese letzte Abteilung, die in zwei gleichen Hälften im 6. Stockwerk auf der rechten und linken Seite angelegt ist, unterscheidet sich von der Einheitskrankenabteilung dadurch, daß der große Krankensaal und die über 2 Betten fassenden Krankenzimmer in Einzelzimmer aufgeteilt sind, so daß insgesamt 20 Krankenzimmer mit insgesamt 38 Betten geschaffen wurden (s. Abb. 41). Durch diese bauliche Änderung ergaben sich zwangsläufig auch einige Änderungen an den Nebenräumen. So mußte infolge Aufteilung des Krankensaales in Einzelzimmer und die hieraus sich ergebende Notwendigkeit der Schaffung eines Ganges das Wäschezimmer in Fortfall kommen. Es konnte als Wäschezimmer der Raum dienen, der auf den übrigen Abteilungen zum allgemeinen Waschräum eingerichtet ist, da in jedem Krankenzimmer ein eingebauter Waschtisch vorhanden ist. Da ferner in jedem Zimmer sich ein Kleiderschrank befindet, so wurde auch die Kleider- und Kofferkammer überflüssig, in diesem Raum wurde ein

weiterer Abort geschaffen. Zwei Krankenzimmer haben ein eigenes Badezimmer erhalten, jedes auf den Seitenflügeln gelegene Zimmer besitzt einen abgeteilten



Abb. 28. Krankenzimmer der Kinderabteilung mit großen Glasfenstern in den Trennungswänden.

Balkon. In jedem Zimmer kann ein Fernsprechapparat angeschlossen werden, so daß die Kranken vom Bett aus persönlich Ferngespräche führen können.



Abb. 29. Kinderspielzimmer.

Hierfür stehen auf der gesamten Abteilung 8 auf Wunsch einschaltbare Fernsprechapparate zur Verfügung.

Am höchsten Punkt des Krankenbaues, über der Privatabteilung, am Austritt der beiden Nebentreppen, ist auf seinen beiden Seiten noch je eine *ausbruchssichere Gefangenzelle* mit besonderem Vorraum und Abort eingebaut, für Kranke, die von den Landesstrafanstalten eingeliefert werden.

Auch für die *Kinderabteilung* ist es zweckmäßig, wenn viele Krankenzimmer vorhanden sind. Unterbringung der Kinder ungefähr nach dem Lebensalter und bei älteren Kindern auch nach dem Geschlecht sind hier maßgebend. So wurde die Kinderabteilung in 8 größere und kleinere Zimmer aufgelöst, wovon 2 größere für Säuglinge und Kleinkinder bestimmte Räume besondere Einrichtungen, wie z. B. Kinderbadewannen und Wickeltische erhalten haben. Zur Erleichterung der Überwachung der Kinder haben sowohl die Trennungswände von Zimmer zu Zimmer, als die nach dem Korridor zu gelegenen Wände und Türen Glasfenster erhalten (Abb. 28). Um bei den relativ häufig bei Kindern auftretenden Infektionen eine bessere Isolierung der Zimmer gegeneinander zu erreichen, haben die Krankenräume keine Verbindungstüren untereinander erhalten. Der große Tagesraum im Südflügel ist als Kinderspielzimmer ausgestattet, seine Wände haben durch einen Kunstmaler eine dem kindlichen Gemüt entsprechende Wandbemalung erhalten (Abb. 29).

Sonderabteilungen.

Die Belegung der Krankenabteilungen erfolgt nach folgenden Gesichtspunkten. Die symmetrische Trennung des Krankenbaues durch den in der Mitte gelegenen Verkehrsturm in eine östliche und westliche Hälfte ergab zwangsläufig eine bequeme Trennung von Männern und Frauen. Auf der Westseite befinden sich 4 Männerstationen, auf der Ostseite 3 Frauenstationen und im untersten Stockwerk eine Kinderabteilung.

Die Belegung der Krankenabteilungen nach besonderen Krankheitsgruppen wird, soweit dies die Platzfrage und die jeweils anfallende Zahl von Kranken mit besonderen Erkrankungen gestatten, durchgeführt. Die unterste Männer- und die unterste Frauenstation beherbergen vornehmlich *Kranke mit Frakturen und orthopädischen Erkrankungen*. Diese beiden Stationen und die Kinderabteilung, die immer eine große Zahl orthopädisch kranker Kinder enthält, werden von einem orthopädisch besonders geschulten Oberarzt betreut.

Auf den beiden mittleren Männerstationen und der 2. Frauenstation werden Kranke untergebracht, deren Erkrankungen, soweit sie operative Eingriffe erfordern, der sog. mittleren Chirurgie zugeordnet sind. Die relativ große Zahl urologisch kranker Männer hat deren abgeschlossene Unterbringung in besonderen Räumen auf der 3. Abteilung verlangt. In den obersten Abteilungen, auf der 1. Männer- und 1. Frauenstation, liegen besonders die Schwerkranken.

KIRSCHNER hatte seiner Zeit die Schaffung einer *Abteilung für Frischoperierte und Schwerkranke* geplant. Als besonderer Vorzug einer derartigen Sonderstation wird immer die Möglichkeit einer besonders sorgfältigen Überwachung der Kranken am Tage und während der Nacht und Entlastung der übrigen Abteilungen der Klinik in der Überwachung der Kranken angeführt; vor allem die Tatsache, daß die Konzentration der Schwerkranken an einem Ort dem leitenden Arzt der Klinik es ermöglicht, sich öfters und eingehender um sie zu kümmern, wird in den Vordergrund geschoben. Ich hatte anfangs eine derartige Abteilung für Frischoperierte und Schwerkranke geschaffen, bin

aber doch zum Teil aus organisatorischen Gründen, zum Teil durch die Wünsche der Kranken beeinflußt, hiervon wieder abgekommen. Ich verkenne nicht die Vorzüge, die in der Richtung der oben angeführten Gedankengänge gelegen sind, habe aber doch den Eindruck, daß sie im allgemeinen zum allergrößten Teil durch nicht zweckmäßige räumliche Anordnung der Krankenabteilungen ausgelöst sind. In den beiden obersten Krankenabteilungen der Tübinger Klinik liegen von vornherein die Schwerkranken, ihre Verlegung in die dem Verkehrsturm nahe gelegenen Zimmer und die kurze Entfernung zwischen ihnen und dem Arbeitszimmer des leitenden Arztes und des I. Oberarztes schaffen günstige Bedingungen für besondere ärztliche Überwachung. Die leitenden Schwestern dieser beiden Abteilungen sind stets besonders tüchtige und erfahrene Kräfte, auch rücken in die Stellung des Stationsarztes der I. Männer- und I. Frauenstation nur ältere Assistenzärzte nach mehrjähriger Fachausbildung ein, so daß für die sachgemäße Betreuung der Schwerkranken in jeder Beziehung aufs Beste gesorgt ist.

Die Erfahrung hat weiterhin gelehrt, daß durch die Verlegung der operierten Kranken von den einzelnen Stationen auf die Sonderabteilung die jeweiligen Stationsärzte doch benachteiligt werden, weil sie ihre Kranken auf dieser Station nicht allein weiter behandeln, denn auch diese Abteilung muß ja einen einheitlichen ärztlichen Leiter haben. Die Stationsärzte werden zwischen ihr und der eigenen Station hin- und herbewegt, die Verantwortungsfreudigkeit wird mitunter herabgesetzt, es leidet gelegentlich die genaue Führung der Krankengeschichten u. a. m. Vor allem aber wollten die Klagen der Operierten darüber nicht verstummen, daß sie nach der Operation plötzlich in eine vollkommen andere Umgebung gekommen waren, das während der Vorbehandlungszeit in ihnen aufgekommene Vertrauen zu dem Pflegepersonal ihrer Abteilung konnte nicht zur Auswirkung kommen, die benachbarten Kranken, mit denen sie über die Schwere der kommenden Tage nach der Operation so oft gesprochen, fehlten ihnen. Schließlich mußte ich auch erfahren, daß ein längeres Fernbleiben manches Kranken von der Ausgangsstation, das in dem Auftreten irgendeiner Komplikation seinen Grund gehabt haben mochte, sich in ein Aufkommen von Mißtrauen bei anderen Kranken auszuwirken begann, so daß vorgeschlagene notwendige operative Eingriffe abgelehnt wurden. Man könnte einwenden, daß es nicht vorteilhaft ist, wenn die anderen Kranken, denen ein operativer Eingriff noch bevorsteht, in erster Linie die Neuaufgenommenen, den Zustand der Frischoperierten miterleben, sie könnten abgeschreckt werden und davonlaufen. Hiergegen kann ich folgende Argumente ins Feld führen. Abschreckend wirkt eigentlich nur der postnarkotische Zustand eines Kranken mit seinen verschiedenartigen Erregungszuständen mit den willenslosen Schmerzäußerungen, mit dem z. B. nach Äthernarkose so häufig stattfindenden und mitunter lange Zeit anhaltenden Erbrechen. Inhalationsnarkosen sind an der von mir geleiteten Klinik sehr selten, örtliche Betäubung und bei großen operativen Eingriffen bauchinnerer Organe die Spinalanästhesie nach KIRSCHNER sind für mich in überwiegender Mehrzahl die Schmerzausschaltung der Wahl. Ich stehe nicht an zu behaupten, daß bei dieser Schmerzausschaltung in Verbindung mit der Verabreichung schmerzstillender Mittel nach der Operation das postoperative Befinden der Kranken durchaus keinen abschreckenden Anblick darbietet. Im Gegenteil, ich habe die Erfahrung gemacht, daß hierdurch

manch ein Kranker die Furcht vor dem operativen Eingriff mit der Erwartung unerträglicher Schmerzen verliert. Zudem werden Schwerkranke und Schweroperierte von vornherein möglichst in den kleinen Krankenzimmern untergebracht.

Aus all diesen Gründen habe ich die Abteilung für Frischoperierte und Schwerkranke wieder aufgelöst. Ich möchte aber betonen, daß beim Vorliegen anderer, weniger günstiger örtlicher Verhältnisse die Vorteile einer Frischoperiertenstation die von mir genannten Nachteile wohl überwiegen können, und daß die Schaffung dieser Sonderstation nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar gefordert werden muß.

Am Schluß dieses Kapitels über den Krankenbau möchte ich noch auf den seinerzeit von KIRSCHNER erwogenen Plan eingehen, eine der Krankenabteilungen III. Klasse umschichtig zu belegen, damit sie in der Zeit der Leere gründlich gereinigt und gelüftet werden kann. Er nahm für eine derartige *Generalreinigung* eine Stilllegung von 6 Wochen an, so daß diese Maßnahme umschichtig einmal im Jahre jeder Abteilung zugute kommen sollte. Leider ist diese durchaus erwünschte Maßnahme nicht durchführbar gewesen, da die Belegzahl der Klinik ständig so groß war, wie das auch aus den Ausführungen des Kapitels über die Wirtschaftlichkeit der Klinik zum Ausdruck kommt, daß ich auf die 33 Betten einer Station auch nur für einen Tag nicht verzichten kann. Die Generalreinigung der Krankenzimmer kann nur einzeln hintereinander vorgenommen werden.

II. Poliklinik und orthopädische Werkstätte.

Im Kapitel B II S. 376 wurde unter den Ausführungen über die Gliederung des Klinikgebäudes der Behandlungsbau in seiner Grundform und die Einordnung einzelner oder zusammengefaßter Behandlungseinheiten in seine einzelnen Stockwerke aufgezeigt, es folgt nunmehr die genaue Beschreibung der einzelnen Behandlungsabteilungen.

Die **Poliklinik** mußte aus Zweckmäßigkeitsgründen und ihrer Eigenart entsprechend in dem zu ebener Erde gelegenen Stockwerk I untergebracht werden (Abb. 30). Der Besucher der Poliklinik gelangt durch die zur rechten Hand in der Mitte der Durchfahrt gelegenen Haupteingangstür und durch den sich anschließenden Windfang in den Nord-Südgang des Behandlungsbaues und von hier aus in die Warteräume für Männer oder für Frauen. Von dem Windfang aus ist die schon früher erwähnte Treppe oder ein Personenaufzug zugänglich, ebenso das *Zimmer des diensthabenden Pflegers* der Poliklinik, der nachts auf einen Klingelruf schnell zur Öffnung der Außentür bereit sein muß.

Hinter dem Windfang zur linken Hand sind in einem Zimmer *verschiebbare Garderobenschränke* aufgestellt zur Aufbewahrung von Kleidungsstücken der in der Poliklinik *praktizierenden Studenten und Ärzte*. Der diesem Zimmer gegenüberliegende Raum ist die Wäschekammer der Poliklinik. Bei der Anlage der *Warteräume* wurde besonders darauf geachtet, daß von ihnen aus Aborte zugänglich sind, denn nur so wird das suchende Umherirren wartender Personen auf den Gängen verhindert.

Die Abfertigung und Untersuchung poliklinischer Kranker erfolgt in einem großen in der Verlängerung des Mittelganges nach Norden zu gelegenen *Abfertigungsraum*, von ihm aus sind 4 besondere *Einzeluntersuchungszimmer* zugänglich. Auf eine besondere Unterteilung der Untersuchungsräume für Frauen

che Nebentreppe des Kranken-
 42 Vorplatz zu den Speiseräu-
 43 Anrichte des Arztekasinos,
 44 Kleiderablage, 146 Speise-
 45 Arztekasinos, 147 Lesezimmer,
 48 arztzimmer, 139 Speiseraum
 153 und 154 Kantine, 151 und 152
 55 Anrichte, 156 Anrichte mit
 57 die Essenswagen der östlichen
 158 abteilungen, 157 Speiseraum für
 159 Großer Arbeitsraum der Ver-
 160 und 161 Zimmer des Ver-
 161 Vorräum der Verwaltung,
 162 nachungsraum des Pfortners,
 163 raum mit Telefonzentrale,
 164 aufnahmerraum, 165 Abort,
 172 Vorplatz zu den Nebenräumen
 173 Küche, 174 Kalle
 175 Vorratsraum, 176 Fleischerei,
 177 aseptischer Raum, 178 und 179 Durch-
 180 den Vorratsräumen, 180—184
 185 Räume, 185 und 186 Kühlräume,
 188 Aborte, 189 Speiseraum des
 190 personals, 190 Umkleideraum,
 192 Warenabnahme,
 193 schraumbüro, 194 Zentralküche, 195
 196 Spüle, 197 Garage,
 198 Informatorenstation, 104 und
 105 zang zur Poliklinik mit Mittel-
 106 Treppe des Behandlungsbaues
 107 sonenaufzug, 106 Übergang der
 107 k 107 Zimmer des diensthaben-
 108 silgehilfen, 108 Wäscherraum,
 109 uerarterraum, 110 Abort, 111
 112 uerraum, 112 Männerunterraum,
 113 zimmer, 114 aseptischer Opera-
 115 m, 115 Instrumentensterilisa-
 116 er Operationsraum, 118 Endosko-
 119 Poliklinik, 119 großer Untersuchungs-
 120 zimmer, 120—123 Unter-
 124 rzkammer, 124 Schienen- und Ver-
 125 arztzimmer, 127 Anprobierraum
 128 hopädischen Werkstätte, 127 a
 128 m der orthopädischen Werk-
 129 ker-Werkstätte, 130 Maschin-
 131 it Schmitde, 131 Büro, 132 Werk-
 133 rztzimmer der orthopädischen
 134 itte, 134 Sitzbäder, 135 Hand-
 136 äbäder, 136 Vollbad, 137 Abort,
 138 Männerarztzimmer,
 139 Studentengarderobe.

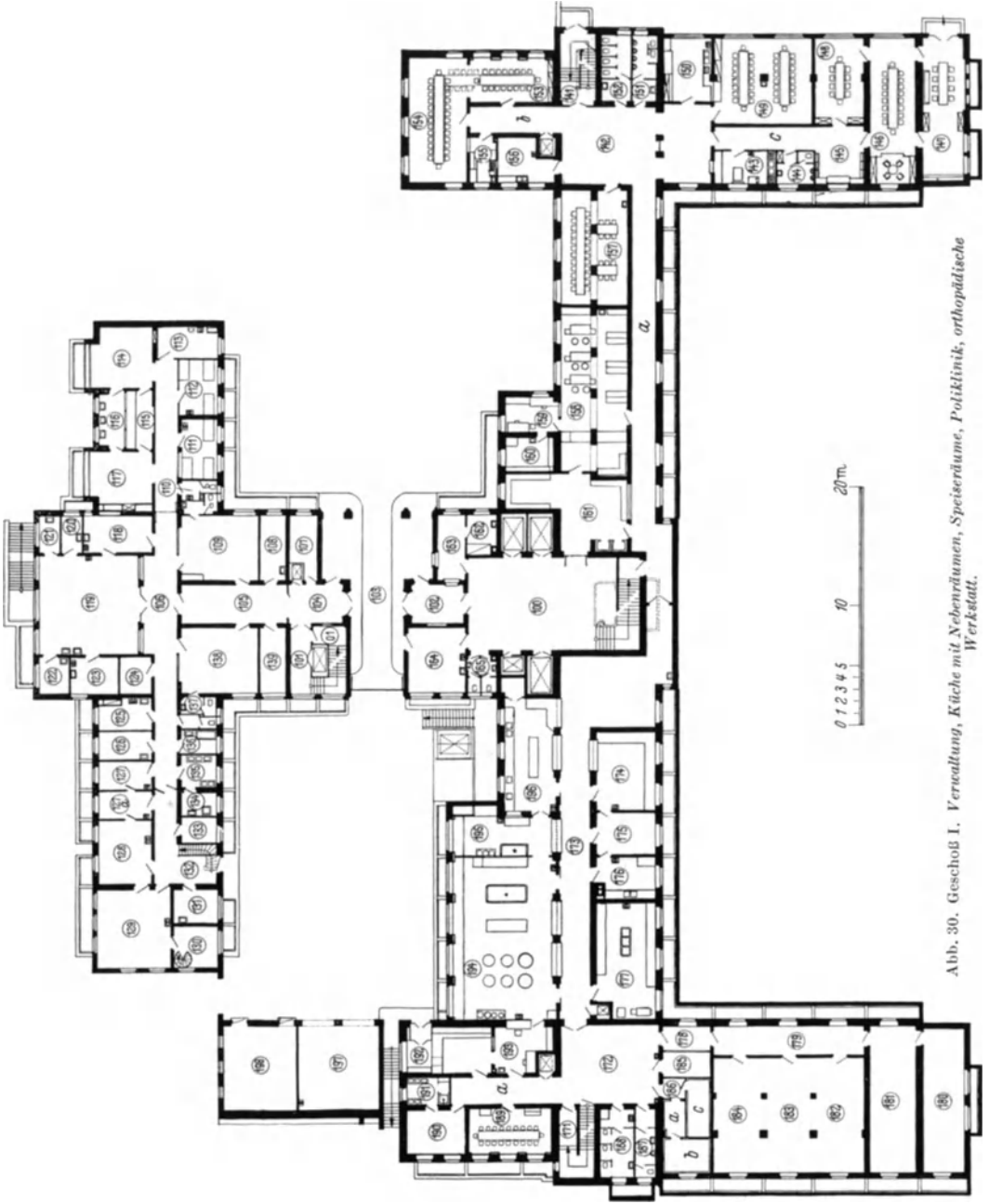


Abb. 30. Geschob I. Verwaltung, Küche mit Nebenräumen, Speiseräume, Speiserräume, Poliklinik, orthopädische Werkstatt.

und Männer wurde verzichtet, weil hierdurch einmal mehr Raum hätte zur Verfügung stehen müssen und das andere Mal auch die Doppelteilung mehr Arbeitskräfte erfordern würde. Es werden in der Tübinger Klinik die ambulanten Kranken, Männer, Frauen und Kinder hintereinander abgefertigt. Das hat meines Erachtens den Vorteil, daß die zur Abfertigung eingelassenen Männer- bzw. Frauen- und Kindergruppen restlos abgefertigt werden, während sonst



Abb. 31. Instrumentensterilisationsraum der Poliklinik mit Durchblick geradeaus in den aseptischen Operationsraum, nach links in den Händewaschraum.

sehr gerne der eine oder der andere Fall noch zurückgestellt wird. Der die Poliklinik leitende Oberarzt ist somit gezwungen, in der Abfertigung der Kranken von Zeit zu Zeit reinen Tisch zu machen. An der Ostseite des großen Untersuchungsraumes, sowohl von ihm als auch von dem Quergang aus zugänglich, ist ein *Dunkelzimmer* angeordnet, in dem poliklinisch durchführbare *Endoskopien* ausgeführt werden. Die Nordseite des Ostflügels des 1. Stockwerkes enthält die 2 *Operationsräume*, die durch einen *Waschraum* und einen *Instrumentensterilisationsraum* voneinander getrennt sind (Abb. 31). Der Fußbodenbelag dieser Räume besteht aus porphyrtartigen Steinzeugplatten, die Wände bis zu einer Höhe von 2,50 m

aus dunkelgrauen Steinzeugplatten. Die darüber befindlichen Teile der Seitenwände und die Decken sind mit heller Ölfarbe gestrichen. In einer Seitenwand ist ein Instrumentenschrank und ein Wärmeschrank für Operationswäsche eingebaut. Sonst enthält der Operationssaal außer dem Operationstisch die üblichen Hilfstische zum Instrumentieren und Ablegen von Instrumenten, ein Narkosetischchen, einen Instrumentenabwurfständer usw. Die Beleuchtung besorgt eine in der Höhe unverstellbare Systralampe; zur besonderen Beleuchtung eines bestimmten Operationsfeldes dient ein allseitig verstellbarer fahrbarer Zeißreflektor. Der eine Operationssaal dient für aseptische, der andere für septische Operationen.

Der auf der Nordseite die beiden Operationsräume verbindende Gang enthält die Waschbecken zur Säuberung der Hände und besondere Alkoholständer. Die

Instrumentensterilisieranlage enthält einen Instrumentenreinigungskessel, einen Kessel zur Sterilisierung von Instrumenten in Sodalösung und einen dritten Kessel zur Sterilisierung in destilliertem Wasser. Gegenüber den Operationsräumen auf der Südseite des Querganges sind zwei *Ruhezimmer* geschaffen für poliklinisch operierte Kranke. Jedes Zimmer enthält zwei Ruhebetten, eine Waschvorrichtung und ein Ausgußbecken. Diese Ruheräume haben sich außerordentlich gut bewährt, denn bekanntlich ist es in Polikliniken immer schwer, Kranke, die nach dem ambulant durchgeführten Eingriff kollabieren, die erbrechen müssen, und die noch der Ruhe bedürftig sind, irgendwo unterzubringen, wo sie den weiteren Betrieb nicht stören.

Einen weiteren wichtigen Raum bildet das *Gipszimmer*, das an der Ostseite des Seitenflügels zwischen dem einen Operationsraum und dem einen Ruheraum eingefügt ist. Auch der Westflügel des Seitentraktes enthält noch weitere für die Poliklinik notwendige Nebenräume, das sind ein *kleines Laboratorium*, ein *Zimmer des leitenden Poliklinikarztes*, ein *Schienen- und Vorräteraum*, ein *Vollbad* und zwei Räume mit *Hand-, Fuß- und Sitzbädern*.

Orthopädische Werkstätte. Nur durch eine Tür im Quergang von der Poliklinik abgeschlossen, gliedern sich weiter westwärts die Räume der *orthopädischen Werkstätte* an. Die nahe örtliche Beziehung zwischen orthopädischer Werkstätte und Poliklinik wurde deshalb gewählt, weil ja besonders in der Poliklinik zahlreiche orthopädische Kranke anfallen. Die orthopädische Werkstatt besteht aus 6 Räumen im 1. Stock, die außer von dem Quergang der Poliklinik auch von außen her vom Wirtschaftshof aus zugänglich sind. Zwei weitere Räume, ein Schmiederaum mit einer Esse und ein Vorratsraum befinden sich einen Stock tiefer im Kellergeschoß. Diese Räume sind entweder von dem eben erwähnten Treppengang aus als auch durch eine Wendeltreppe aus einem Arbeitsraum im 1. Stockwerk aus zugänglich.

Die Beziehungen zwischen dem Inhaber der orthopädischen Werkstätte und der Klinik sind vertraglich festgelegt. Er ist verpflichtet, alle von der Klinik aufgegebenen Arbeiten bevorzugt, d. h. zeitlich vor allen anderen aus der Privatkundschaft anfallenden Arbeiten zu erledigen. Für die zur Verfügung gestellten Räume wird ein vereinbarter Mietzins gezahlt.

Der poliklinische Betrieb läuft reibungslos ab. Die einzelnen Räume der Poliklinik sind sehr zweckmäßig gelagert. Hervorheben möchte ich, daß die Abfertigung von Männern und Frauen hintereinander durchaus nicht unvorteilhaft ist. Mehrfach wurden von ärztlichen Besuchern der Klinik in dieser Hinsicht Bedenken geäußert. Auch bei stärkerem Besuch der Poliklinik — nicht selten suchen 100—120 Kranke vormittags die Poliklinik auf, durchschnittlich etwa 80 — hat sich unser geübter Abwicklungsmodus bewährt. Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob für einen poliklinischen Betrieb 2 Operationsräume notwendig sind oder nicht. Meines Erachtens ist das Vorhandensein zweier Operationsräume sehr erwünscht. Einmal ist die Vornahme septischer Eingriffe, wenn nur ein Raum zur Verfügung steht, doch nicht ganz unbedenklich, zumal ja Eingriffe bei infektiösen Erkrankungen überwiegen und jederzeit vorgenommen werden müssen. Zum anderen pflegen wir nicht dringliche ambulant durchzuführende Operationen, wie Entfernung kleiner Tumoren und andere kleine operative Eingriffe an bestimmten Tagen der Woche vor Beginn der allgemeinen Sprechstunde auszuführen, so daß ein Operieren in zwei Räumen zweckmäßig und vor allem zeitsparend ist.

Auch für den poliklinischen Unterricht ist das Vorhandensein von zwei Operationsräumen sehr erwünscht. Die poliklinischen Kursteilnehmer führen selbst, unter ärztlicher Assistenz, operative Eingriffe durch. Ist nur ein Operationsraum vorhanden, so kommen aus Zeitmangel die Teilnehmer nur selten zu dieser wichtigen Übung.

Als einen Mangel empfinde ich das Fehlen eines kleinen theoretischen Hörsaals in der Poliklinik. Der chirurgisch-poliklinische Unterricht erfordert gelegentlich einen längeren theoretischen Vortrag, wobei die Möglichkeit eines geordneten Sitzens der Teilnehmer für beide Teile, für Hörer und Lehrer sehr erwünscht ist. Man könnte auch vorteilhaft diesen Hörsaal gleichzeitig zu einem Operationsraum gestalten, wodurch das Zusehen der an operativen Eingriffen nicht beteiligten Studenten erleichtert wird. Ich würde bei einem Neubau einer chirurgischen Universitäts-Poliklinik einen derartigen Raum zu schaffen versuchen.

III. Abteilung „Physikalische und orthopädische Therapie“.

Geschoß II enthält die Einrichtung für *physikalische* Therapie und *Geschoß III* die Röntgeneinrichtungen. Diese beiden Behandlungseinheiten mußten in den über der Poliklinik liegenden Stockwerken untergebracht werden, damit die poliklinischen Kranken keine allzu große Höhe bei Inanspruchnahme dieser Einrichtungen zu überwinden brauchen (Abb. 32).

Im *Geschoß II* zu beiden Seiten des Mittelganges ist ein Teil der *medizinischen Heilbäder* untergebracht, auf der Ostseite 4 Einzelräume für Kohlensäure- und Sauerstoffperlbäder, jeweils mit abgetrenntem Ruhe- und Massageraum. Das kohlendioxidhaltige Wasser kann direkt aus einer Leitung in die Wanne eingelassen werden. Die Speisung des Wassers mit Kohlensäure erfolgt aus Kohlendioxidbomben, die in einem besonderen Raum neben dem Zimmer des Badeleiters untergebracht sind. Die Sauerstoffperlbäder werden dadurch erzeugt, daß das Sauerstoffgas in durchlöchernte Rasten geleitet wird, die auf dem Boden der mit Wasser gefüllten Wanne liegen. Ein Raum westlich des Mittelganges enthält ein elektrisches Vierzellenbad, ein zweites ein elektrisches Vollbad, ein drittes ein Sudabad und ein viertes ein einfaches Vollbad. Weitere Bädereinrichtungen sind in die beiden großen am Ost- und Westende des Quertraktes gelegenen Räume hineinverlegt, und zwar enthält der östliche Raum Vorrichtungen für *KNEIPPSche Duschbehandlung*, eine *Unterwassermassage* und ein einfaches Vollbad, einen Massagetisch und zahlreiche Hand-, Fuß- und Sitzbadewannen (Abb. 33). Von diesem Raum aus zugänglich ist ein *Licht- und ein Dampfschwitzbad*. Der Raum auf der Westseite enthält die Vorrichtungen zur Verabfolgung von Schlamm- und Fangobädern. In der Nähe dieser beiden großen Baderäume befinden sich südlich des Querganges die Umkleide- und Ruhekabinen.

In Verlängerung des Nord-Südganges sind zwei große nach Norden zu gelegene Räume geschaffen, der eine dient als *Turnsaal*, in dem anderen sind *ZANDER-Apparate* und anderweitige Vorrichtungen zur orthopädischen Übungsbehandlung untergebracht. In allen den genannten Räumen muß die Behandlung von Männern und Frauen fast ausschließlich getrennt erfolgen, da eine doppelte Anlage von Spezialbädern und Spezialvorrichtungen einen zu großen Kostenaufwand verursacht hätte. Dagegen erfolgt die Strahlen- und Heißluftbehandlung

aus zeitlichen Gründen für Männer und Frauen getrennt gleichzeitig, und zwar deshalb, weil sehr viele ambulante Kranke aus der weiteren Umgebung zu



Abb. 32. Geschloß II. Baderabteilung.
 200 Haupttreppenhaus, 201 Nebentreppenhaus, 202 Längsgang, 204 Hydro-elektrisches Bad, 204 Vierzellenbad, 205 Bad, 206 Sudabad, 207–208 Aborte, 209 Gymnocolon-Darmbad, 210 bis 212 Sauerstoff- und Kohlensurebader, 213 Bademeister, Abstellraum für Sauerstoff- und Kohlensureflaschen, 214 Wascheraum, 215 Wartezimmer für Frauen, 216 Diathermie- und Kurzwellen für Frauen, 217 Auskleide- und Ruhokabinen für Frauen, 218 Abort, 219 Heibader, 220 Licht- und Dampfbad, 221 Heiflubader für Frauen, 222a Pendelsaal, 222b Turmsaal, 223 Gang, 224 Heiflubader für Männer, 225–226 Moor- und Fangbader mit Ruhokabinen, 227 Terrasse, 228 Abort, 229 Auskleide- und Ruhokabinen für Männer, 230 Diathermie- und Kurzwellen für Männer, 231 Wartezimmer für Männer.

diesen Behandlungen nach Tübingen kommen und Verkehrsmittel benutzen, durch die sie an bestimmte An- und Abfahrtszeiten gebunden sind. Die Behandlung muß infolgedessen verhältnismäßig rasch durchgeführt werden und

eine Hintereinanderbehandlung von Männern und Frauen würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen. So sind also getrennt für Männer und Frauen geschaffen je ein Raum für *Heißluftbehandlung*, die sich seitlich an Turn- bzw. Pendelsaal anschließen. Die *Strahlenbehandlung*, *Diathermie*, *Kurzwellen* und *Ultrakurzwellen* erfolgt in je einem Raum gegenüber dem Turn- und Pendelsaal, zugänglich vom Quergang aus. An jedes dieser Zimmer grenzt nordwärts ein Warteraum für Männer und Frauen.



Abb. 33. Großer Heilbäderraum (Kneippische Duschen, Unterwassermassage, Schwitzbäder u. a.).

Mit einem *Wäschezimmer*, gelegen zwischen Warteraum auf der Ostseite und dem *Zimmer des Bademeisters*, sind alle notwendigen Räume der physikalischen Therapie-Abteilung vorhanden.

Die Einrichtungen der physikalischen Therapieabteilung sind, zugeschnitten auf die Tübinger Verhältnisse, sehr zweckmäßig und haben sich bewährt. Nur die Kohlensäure- und Sauerstoffbäder werden selten benutzt und sind für eine chirurgische Klinik wohl auch entbehrlich, sie können im besonderen Bedarfsfalle auch in den Baderäumen der Krankenabteilungen verabfolgt werden. Im allgemeinen dürfte auch die ambulante Verabfolgung dieser Bäderform mehr in das Aufgabengebiet einer medizinischen Klinik fallen.

Wenn auch zur Zeit die erwähnten Räume nicht voll ausgenutzt werden, so ist das nicht besonders tragisch zu nehmen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß besonders an einer Universitätsklinik mit dem Aufkommen eines neuen Behandlungsverfahrens das Vorhandensein entbehrlicher Räume und ihre Umgestaltung zu anderer Zweckbestimmung sehr erwünscht ist.

IV. Röntgenabteilung.

Die *Röntgenabteilung* im 3. Stockwerk (Abb. 34) hat eine vollständig andere Anordnung ihrer Räume erhalten als früher geplant war, und wie sie in der

Programmarbeit von KIRSCHNER beschrieben ist. Die Hauptrume haben ihren Platz in dem nördlichen Quertrakt des Behandlungsbaues gefunden, das sind im westlichen Flügel die *Bestrahlungsabteilung*, im östlichen Flügel ein

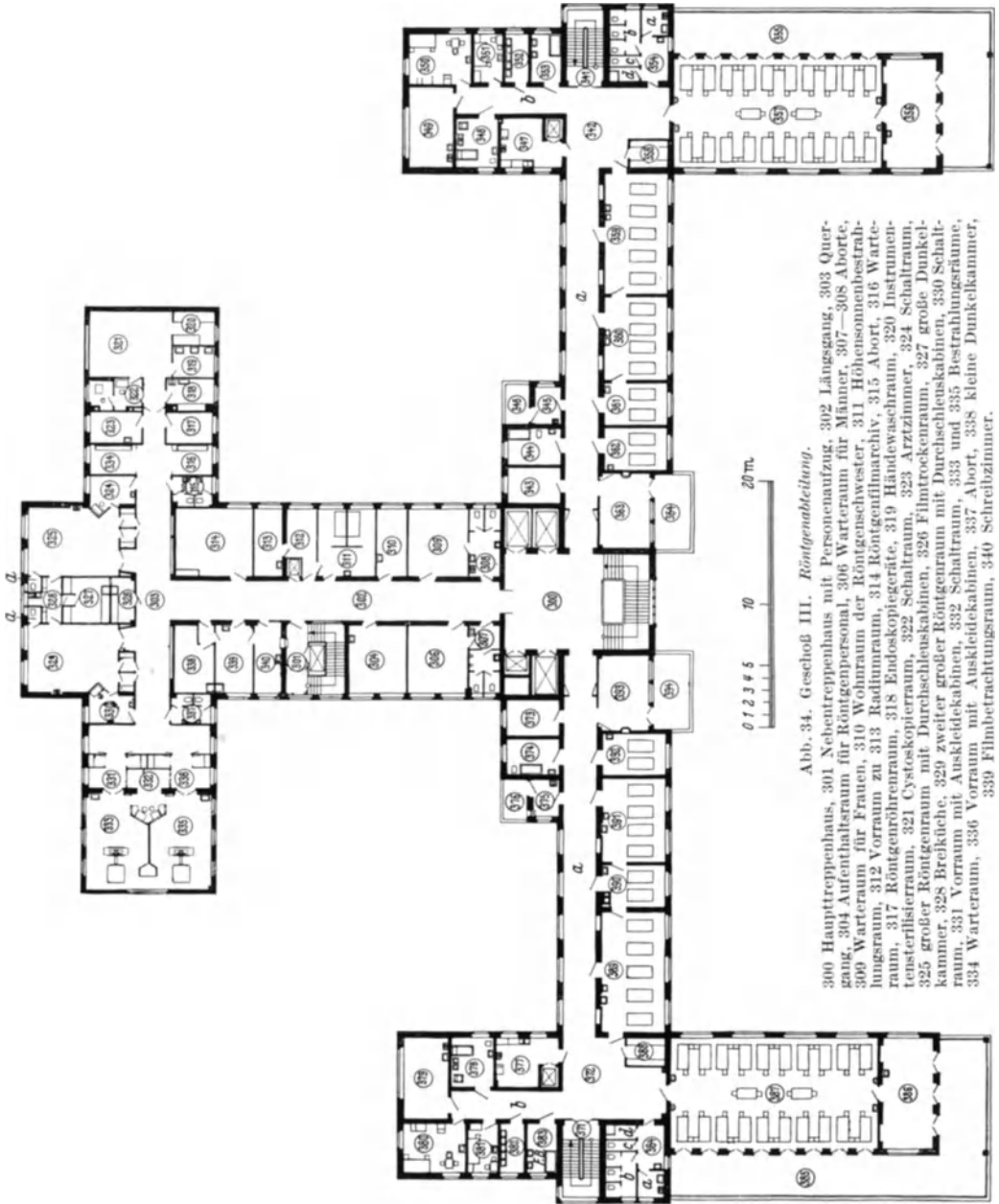


Abb. 34. Geschloß III. Röntgenabteilung.
 300 Haupttreppenhaus, 301 Nebentreppenhaus mit Personenanfang, 302 Längsgang, 303 Quer-
 gang, 304 Aufenthaltsraum für Rontgenpersonal, 306 Warterraum für Männer, 307–308 Aborte,
 309 Warterraum für Frauen, 310 Wohnraum d. Rontgenbeschwerter, 311 Hochsonnenbestrah-
 lungsraum, 312 Vorraum zu 313 Radlraum, 314 Kongressbibliothek, 315 Abort, 316 Warte-
 raum, 317 Rontgenrohrenraum, 318 Endoskopiegerate, 319 Handwaschraum, 320 Instrumen-
 tensterilerraum, 321 Cystoskopiererraum, 322 Schaltraum, 323 Arztzimmer, 324 Schaltraum,
 325 großer Röntgenraum mit Durchschleuskabinen, 326 Filmtrockenraum, 327 große Dunkel-
 kammer, 328 Brekuche, 329 zweiter großer Röntgenraum mit Durchschleuskabinen, 330 Schal-
 traum, 331 Vorraum mit Auskleidekabinen, 332 Schaltraum, 333 und 335 Bestrahlungsraum,
 334 Warterraum, 336 Vorraum mit Auskleidekabinen, 337 Abort, 338 Kleine Dunkelkammer,
 339 Filmbetrachtungsraum, 340 Schreibzimmer.

Operationsraum, der gleichzeitig als *Cystoskopiererraum* dient, und zwischen beiden Flügeln in Verlängerung des Mitteltraktes der *Aufnahme-* und der *Durchleuchtungsraum*. Zwischen beiden die *Dunkelkammer*. Die Dunkelkammer ist

verhältnismäßig klein gehalten, um das Arbeiten in diesem Raum durch möglichst kurze Entfernungen der einzelnen Arbeitsplätze untereinander zu erleichtern. An der Südwand der Dunkelkammer liegen die Entwicklungs-, Fixierungs- und die Wässerungströge. Nasse Filme werden durch die Wand in einen Vorraum geschleust, wo sie in noch nassem Zustande vor einem Filmbetrachtungsschirm angesehen und in einen Trockenschrank gebracht werden können. Nordwärts führt aus der Dunkelkammer eine Lichtschleuse in die Röntgenbreiküche, die sowohl vom Durchleuchtungs- als auch vom Aufnahmezimmer zugänglich ist. Seitlich in den Nischen neben der Lichtschleuse im Dunkelraum sind die Filmeinlegetische eingebaut. Strahlensichere Filmschleusen befinden sich in den Längsseiten der Wände der Dunkelkammer.

Nicht bettlägerige und ambulante Kranke, die zum Zwecke der Durchleuchtung oder der Anfertigung von Röntgenaufnahmen sich entkleiden müssen, werden durch je 2 *Personenschleusen* geleitet. Das geschieht folgendermaßen: Der Kranke betritt vom Quergang aus durch eine nicht geschlossene und von außen nur durch einen Steckschlüssel verschließbare Tür eine kleine Kabine und schließt die Eingangstür mit Hilfe eines nach oben ausschlagenden Handgriffes. Wenn die zum Behandlungsraum führende, von der Kabine aus aber nicht zu öffnende Tür ebenfalls geschlossen ist, wird mit dem Verschuß der Eingangstür eine Lichtquelle eingeschaltet und der Kranke kann sich entkleiden. Sobald er zur Behandlung an die Reihe kommt, wird vom verdunkelten Behandlungsraum aus die Tür zur Kabine geöffnet, wobei das Licht in der Kabine automatisch ausgeschaltet wird, so daß eine Lichtblendung des Arztes und seiner Gehilfen nicht eintreten kann. Bettlägerige Kranke können mit den Betten durch eine besonders breite Tür in den Durchleuchtungs- und in den Aufnahmezimmer gefahren werden. Von jedem dieser Räume aus ist ein Abort direkt zugänglich. Seitlich nach den Querflügeln zu liegen die Räume für die Schaltgeräte, von denen aus der Einblick in die Haupträume durch strahlensichere Glasfenster ermöglicht ist.

Es wurde bisher immer von einem Durchleuchtungsraum und von einem Aufnahmezimmer gesprochen. Wenn auch der östliche Raum vornehmlich zur Durchleuchtung und der westliche zur Herstellung von Aufnahmen benutzt wird, so ist bei Einrichtung dieser beiden Räume doch dafür gesorgt worden, daß jeder für sich sowohl als Durchleuchtungs- als auch als Aufnahmezimmer gleichwertig verwendet werden kann, um im Falle einer Störung in jedem einzelnen Zimmer beide Verrichtungen gleichwertig durchführen zu können. Es haben folgende Geräte Aufstellung gefunden:

Jeder Raum wird durch eine Siemens-Tridoros-Anlage, die im Geschoß IV ihren Platz gefunden haben, mit Strom versorgt. An den Strom der einen Anlage sind im östlichen Raum folgende Geräte angeschlossen:

1. Ein Pantoskop (Siemens), 2. ein Bucky-Flachblendentisch, 3. ein Tomograph (Sanitas).

An den Strom der westlichen Anlage im westlichen Raum sind angeschlossen:

1. Ein Pantoskop (Siemens), 2. ein Ultrastatoskop (Koch & Sterzel), 3. ein Bucky-Aufnahmegesetz „Diagnostos“ (Koch & Sterzel).

In dem großen *Bestrahlungsraum* im westlichen Flügel haben 2 Tutostabilisierapparate Aufstellung gefunden, sie können von einem Schaltplatz aus von einer Person bedient werden (Abb. 35), die durch strahlensichere Fenster eine

freie Einsicht in die beiden durch eine Mauerwand voneinander abgetrennten Bestrahlungsplatze hat. Diese beiden abgeteilten Räume stehen hinten offen



Abb. 35. Schalraum mit Durchblick in die beiden Rontgenbestrahlungsraume.

miteinander in Verbindung. Die Trennungsmauer gabelt sich nach diesem Durchgang zu, wodurch ein vom Raum aus nicht einsehbarer Platz zur

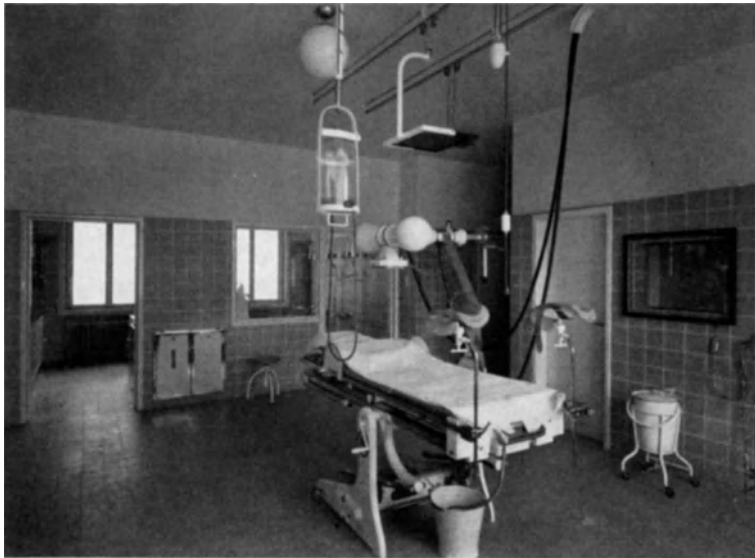


Abb. 36. Rontgenoperations- und Blasenspiegelraum mit Blick in den Instrumentensterilisier- und den Händewaschraum.

Aufstellung der Olumlaufpumpen und der Wasserkuhlungen geschaffen ist. Die Bestrahlungskranken gelangen vom Hauptquergang zunächst in einen die ganze Breite des Gebäude einnehmenden Vorplatz, der als Warteraum dient. Von

diesem zweiteiligen Vorplatz aus betreten sie eine Auskleidekabine und von hier aus gelangen sie dann durch eine strahlensichere Tür in einen der Bestrahlungsräume. Diese Anordnung hat sich sehr bewährt.

Der *Röntgenoperationsraum*, bzw. das *Blasenspiegelzimmer* ist in bezug auf Fußbodenbelag und Wandbekleidung genau so gehalten wie die Operationsräume der Poliklinik (Abb. 36). Von ihm aus ist ein Waschraum und ein Instrumentensterilisationsraum zugänglich. Als Operationstisch mit gleichzeitiger Durchleuchtungs- und Aufnahmemöglichkeit und als Blasenspiegelstisch dient ein nach meinen Angaben umkonstruiertes Ultrastatoskopgerät (Koch & Sterzel). Die Röhre ist an einem schwenkbaren Hebelarm angebracht,

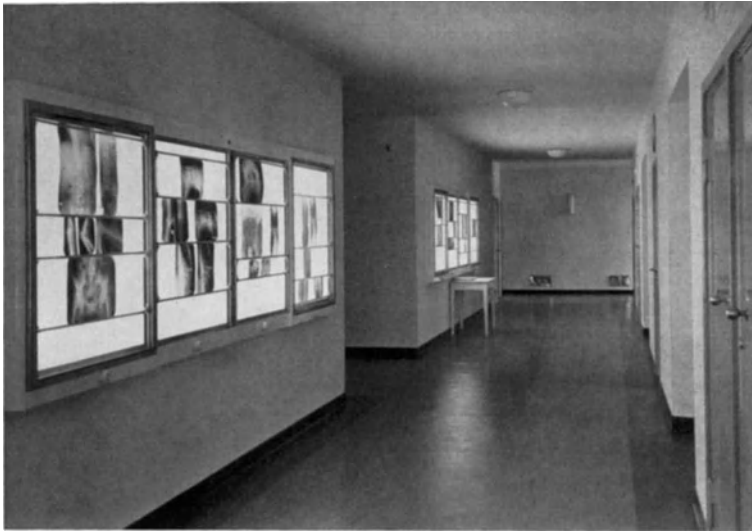


Abb. 37. Röntgenbilderbetrachtungskästen im Quergang der Röntgenabteilung.

der es ermöglicht, die Strahlen von oben nach unten und umgekehrt durch die Tischplatte durchgehen zu lassen. Der Tisch ist um eine Mittelquerachse nach beiden Seiten hin verstellbar. Das Gerät wird mit Strom versehen aus einer Kostixanlage (Koch & Sterzel), das in einem kleinen Zimmer hinter der Westwand des Operationssaales eingebaut ist. Unmittelbar an diesen Raum angelehnt liegt das Zimmer für den Schalttisch, ebenfalls mit strahlensicherem Fenster zum Operationsraum hin versehen. Ihm gegenüber liegt ein Apparateraum zur Aufbewahrung der zur Endoskopie notwendigen Geräte und Apparate.

In dem östlichen Flügel befinden sich noch das *Arbeitszimmer des leitenden Arztes der Röntgenabteilung* und ein Raum zur *Aufbewahrung von Röntgenröhren*. Vor diesen beiden Räumen zu beiden Seiten des Ganges ist ein freier Platz gelassen, er dient als Warteraum. In die beiden großen freien Wände beiderseits des Mittelganges gegenüber dem Aufnahme- und Durchleuchtungsraum sind 2 große Filmbetrachtungskästen mit je 3,6 qm Leuchtfläche eingebaut, hier beginnt frühmorgens der ärztliche Dienst mit der Betrachtung und Besprechung sämtlicher am Vortage gewonnener Röntgenfilme (Abb. 37).

Zu beiden Seiten des Nord- und Südganges liegen folgende Räume: In der Nähe des Verkehrsturmes ein Warteraum für Männer und ein Warteraum für

Frauen. Auf den Warteraum der Westseite folgt ein *Aufenthaltsraum für das auf der Röntgenabteilung tätige Personal*, in dem auch die auswärts wohnenden Röntgenassistentinnen sich umkleiden. 6 verschließbare Schränke dienen zur Aufbewahrung ihrer Kleider.

Nördlich vom Nebentreppenhaus folgen hintereinander und untereinander zugänglich ein *Schreibraum*, ein *Filmbearbeitungszimmer* und eine *Dunkelkammer* zur Herstellung von Diapositiven, Vergrößerungen, Abzügen usw. Diesen Räumen gegenüber liegt nach Norden zu zunächst das *Filmarchiv*, in dem die Filmaufnahmen der letzten 3 Jahre untergebracht sind. Die Tatsache, daß nunmehr nur noch nicht brennbare Filme zur Verarbeitung gelangen, hat die Aufbewahrung größerer Filmmengen auf der Röntgenabteilung erst ermöglicht. Früher bei Verwendung brennbarer Filme war aus baupolizeilichen Gründen der Feuersgefahr wegen das Lagern nur einer beschränkten Menge von Filmen erlaubt. Das große *Filmarchiv* mit den alten noch brennbaren Filmen befindet sich auf dem Dache des Verkehrsturmes im 10. Stockwerk.

An das kleine Filmarchiv schließt sich ein Doppelraum an, in dem zur Radiumbestrahlung notwendige Vorarbeiten ausgeführt werden, das *Radium* selbst lagert in der Trennungswand des Doppelraumes in einem strahlensicheren Tresor. Der Schlüssel zu der Radiumkammer und zu dem Radiumtresor liegt im Geldtresor der Verwaltung und wird nur an den leitenden Arzt der Röntgenabteilung oder an eine von ihm besonders beauftragte Person ausgehändigt. Eine besondere Einrichtung im Innern des Radiumtresors gestattet jederzeit eine sichere Kontrolle über die lagernden und die zur Zeit in Gebrauch befindlichen Radiummengen. Es folgt ein *Höhensonnenbestrahlungszimmer* mit zwei Bestrahlungsboxen und ein *Wohnzimmer für die aufsichtsführende Röntgenchwester*.

Die dreijährige Erfahrung hat gezeigt, daß der Betrieb in der Röntgenabteilung reibungslos abläuft. Größe der einzelnen Sonderräume und ihre Anordnung zueinander sind zweckmäßig. Vorteilhafter wäre es vielleicht gewesen, wenn die Warteräume für Männer und Frauen wie in der Poliklinik näher an die im Quertrakt gelegenen Behandlungsräume verlegt worden wären, denn der Weg zwischen ihnen ist verhältnismäßig weit und erschwert etwas die Arbeit des Personals.

V. Direktorialabteilung.

Geschoß IV hat die Bezeichnung Direktorial- oder *Vorstandsabteilung* erhalten. In baulicher Hinsicht unterscheidet sich dieses Stockwerk des Behandlungsbauwerks dadurch, daß sämtliche Zimmer nur zu beiden Seiten einer Mittelachse angeordnet sind. Ein breiter Nordsüdgang geht bis zur Nordwand vor und besitzt ein endständiges Fenster (Abb. 38). Die Seitenflügel des Grundrißquerbalkens sind gegen das darunterliegende Stockwerk erheblich verkürzt, so daß hierdurch zwei Terrassen gebildet werden, von denen die östlich gelegene von dem *Zimmer des Vorstandes* (Abb. 39) aus und die westlich gelegene von einem *Konferenzzimmer* aus zugänglich sind. Dem Vorstandszimmer sind das *Zimmer seiner Sekretärin*, und diesem wieder ein *Wartezimmer* vorgelagert, die alle miteinander durch Türen verbunden sind, die aber gleichzeitig auch vom Gang aus zugänglich sind. Mit dem Arbeitszimmer des Vorstandes steht ein Ankleideraum direkt in Verbindung. Ferner sind von ihm aus über einen Vorraum

ein *kleines Laboratorium* und zwei *Untersuchungszimmer* erreichbar. Neben dem schmalen Gang des Vorraumes befindet sich ein Raum, in dem ein bei der Besprechung der Röntgenabteilung schon erwähnter Röntgenapparaterraum



Aufstellung gefunden hat, dessen Leitungen in das 3. Stockwerk führen. Ein zweiter Röntgenapparat befindet sich in einem gleichen Raum an entsprechender Stelle westlich des Mittelganges. Das am weitesten nördlich gelegene Zimmer

auf der westlichen Seite des Stockwerkes ist das *Dienstzimmer des ersten Oberarztes*. Ferner liegen auf dieser Seite nördlich der Nebentreppe das *Zimmer für den diensttuenden Arzt* und ein großer Krankengeschichten-Archivraum, in dem sämtliche vorhandenen Krankengeschichten seit dem Jahre 1846, auf Regalen geordnet, untergebracht sind. Seit dem Jahre 1927 werden je 100 Krankenblätter in einer festen Einbanddecke eingebunden; das hat den Vorteil, daß die Krankengeschichten nicht verlorengehen können und in dieser Form leicht greifbar und innerhalb der Klinik auch leicht transportierbar sind. Zwischen



Abb. 39. Amtszimmer des Direktors.

dem Eingang zur Vorstandsabteilung vom großen Treppenhaus aus und linker Hand bis zum Nebentreppenflur einerseits und bis zum Warteraum andererseits liegen die *Wohnräume für 4 Operationsschwester* und *2 Schwestern der Poliklinik* und ein *Umkleiraum für* auswärts wohnende *Ärzte* mit einem von ihm aus zugänglichen *Bade- und Duschaum*.

IV. Hörsaalabteilung. (Geschoß V und VI.)

Die Hörsaalabteilung bildet eine Doppelgeschoßeinheit insofern, als der Hörsaal wegen seiner Höhe 2 Stockwerke beansprucht (Abb. 40 u. 41). In den Räumen der getrennt gebliebenen Abschnitte des 5. und 6. Geschosses sind hauptsächlich alle mit Lehre und Forschung zusammenhängenden Dinge untergebracht: *ein kleinerer theoretischer Hörsaal*, ein *Präparatesammlungsraum*, die *Bibliothek*, *Diktierräume*, *Warteräume für vorzubereitende Kranke*, *mehrere Lehrmittlräume* und die *Apotheke*.

Der große Hörsaal (Abb. 42) gibt Raum für 158 geräuschlos aufklappbare Sitze, ein Teil davon ist auf einer rückwärtigen Mittelloge gelegen. Zu beiden Seiten des Hörsaales liegt im Geschoß V je ein *Operationsraum*, sie dienen zur *Vorbereitung* und *Beendigung der Vorlesungsoperationen*. In Verbindung mit den Operationsräumen auf der Ostseite stehen ein *Waschraum* und ein

besonderer *Instrumentensterilisierraum*. Dieser Sterilisierraum ist deshalb notwendig, weil die Hauptoperationsräume mit den Instrumentensterilisieranlagen sich im 8. Stockwerk befinden und der Transport steriler Instrumente über diese

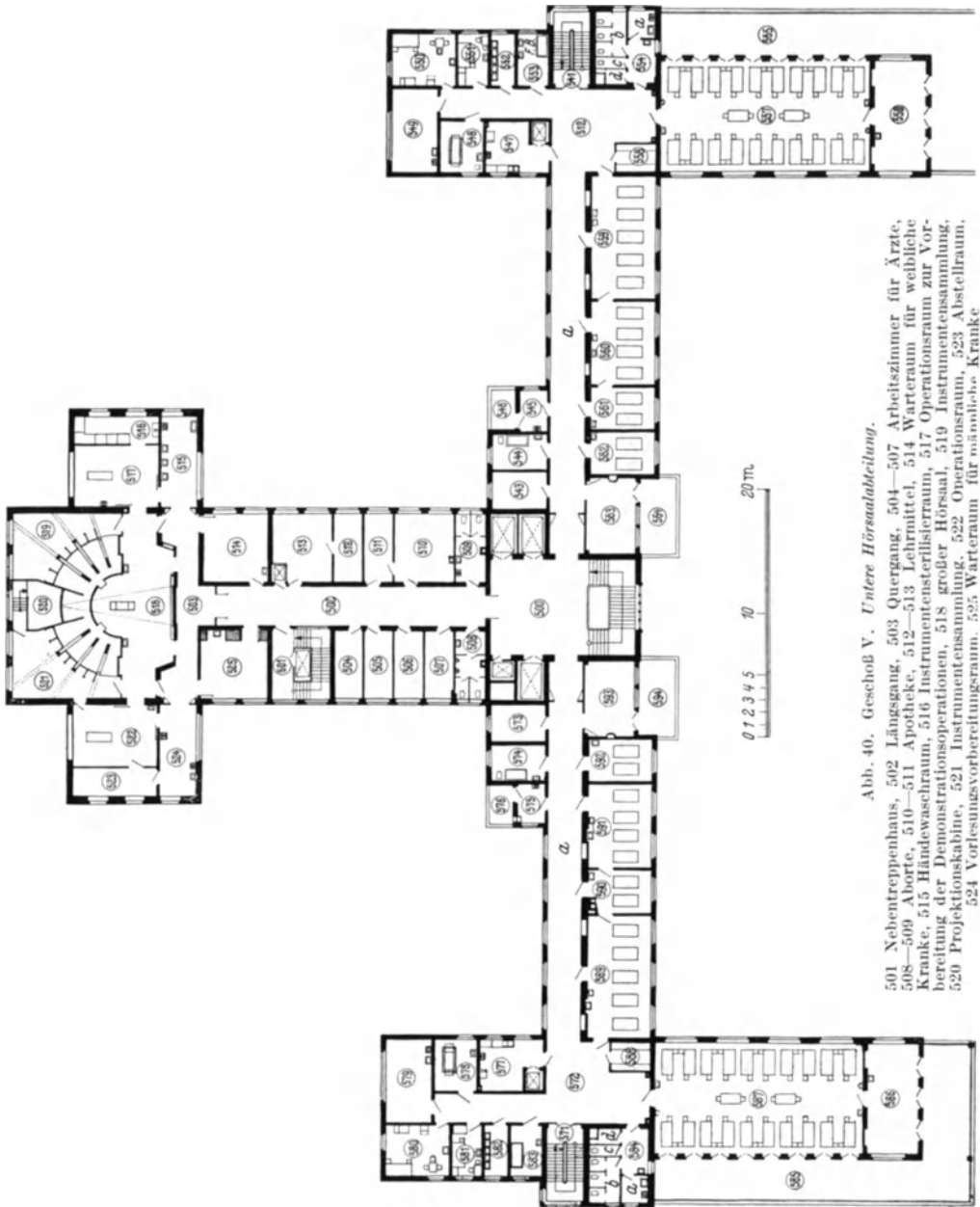


Abb. 40. Geschloß V. Untere Hörabteilung.

501 Nebentreppenhaus, 502 Längsgang, 503 Quergang, 504—507 Arbeitszimmer für Ärzte, 508—509 Abort, 510—511 Apotheke, 512—513 Lehrmittel, 514 Warterraum für weibliche Kranke, 515 Handwaschraum, 516 Instrumentensterilisierraum, 517 Operationsraum zur Vorbereitung der Demonstrationen, 518 großer Hörsaal, 519 Instrumentensammlung, 520 Projektionskabine, 521 Instrumentensammlung, 522 Operationsraum, 523 Abstellraum, 524 Vorlesungsvorbereitungssaal, 525 Warterraum für männliche Kranke

Wegstrecke, auf der ja auch noch die Aufzüge benutzt werden müßten, etwas umständlich und in bezug auf die Asepsis nicht einwandfrei ist. Diese Doppelanlage der Instrumentensterilisation bedeutet fraglos eine gewisse Verteuerung

der Anlage der Klinik und des Betriebes. Aus baulichen Gründen und der ganzen Anlage der Klinik entsprechend ließen sich aber beide Abteilungen, die Operations- und die Hörsaalabteilung nicht in einem Stockwerk zusammenfassen.

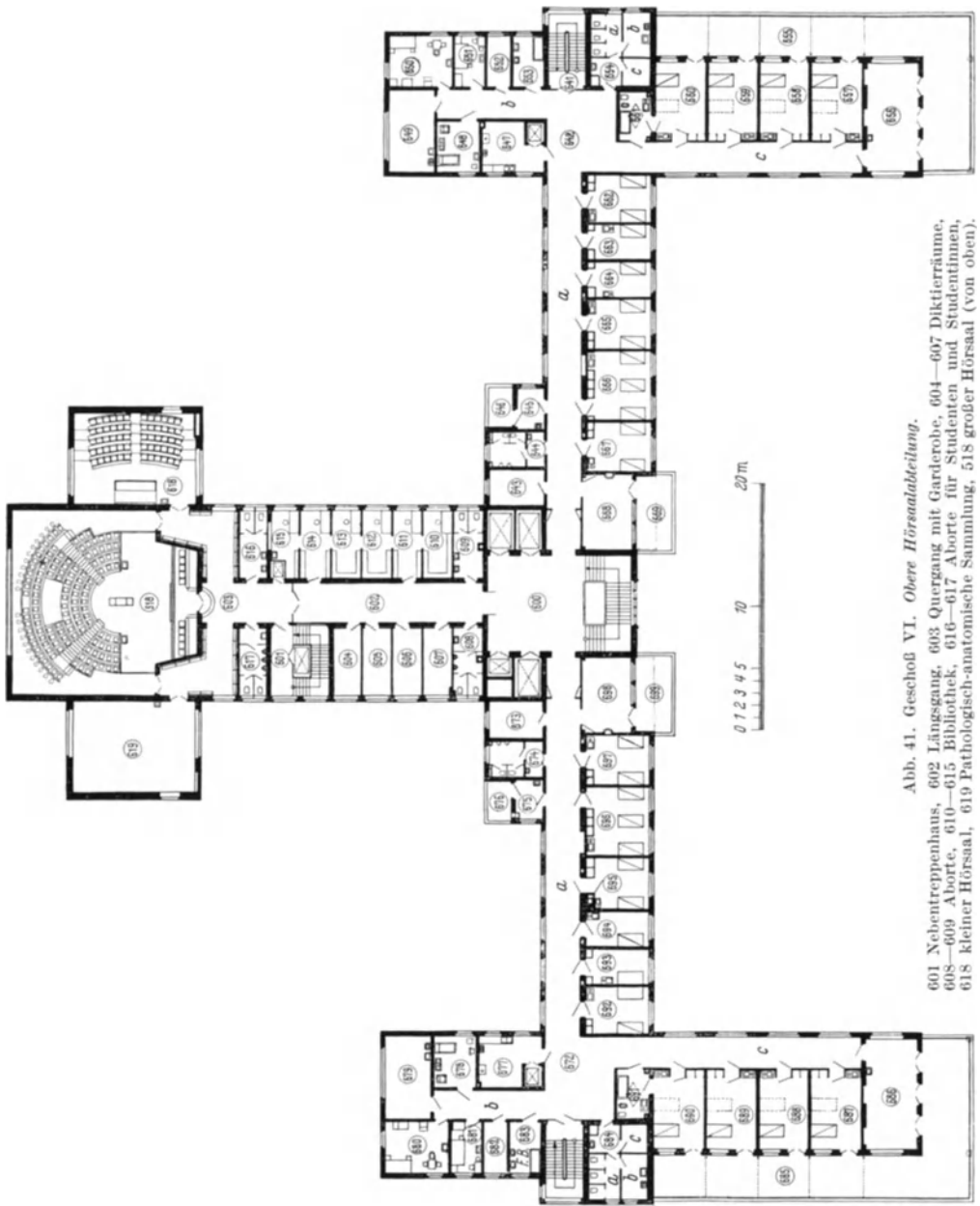


Abb. 41. Geschob VI. Obere Hörsaalabteilung.
 601 Nebentreppenhaus, 602 Längsgang, 603 Quergang mit Garderobe, 604—607 Diktierrume,
 608—609 Aborte, 610—615 Bibliothek, 616—617 Aborte für Studenten und Studentinnen,
 618 kleiner Hörsaal, 619 Pathologisch-anatomische Sammlung, 618 großer Hörsaal (von oben).

Auf der Südseite des Hörsaales liegt ein Quergang, von dem aus der Hörsaal durch 4 Türen zugänglich ist, davon liegen 2 Türen genau den Türen gegenüber, die von diesem Gang aus in die Warterume führen, in denen sich die zur Vorstellung

gelangenden Kranken befinden. Der Quergang stellt somit gewissermaßen den Zwischenraum einer Doppeltür dar. Dies hat den doppelten Vorteil, daß einmal die Kranken in ihren Betten schnell und bequem aus den Warteräumen in den Hörsaal gebracht werden können, und das andere Mal wird hierdurch eine verlässliche Trennung zwischen Hörsaal und Warteraum hergestellt, so daß es den Kranken nicht möglich ist, vom Warteraum aus von den Vorträgen



Abb. 42. Großer Hörsaal.

im Hörsaal etwas zu hören oder von sonstigen Vorgängen etwas wahrzunehmen. Von dem an der Südwand des Hörsaales gelegenen Quergang aus ist ostwärts der schon erwähnte Waschraum zugänglich, der diesem entsprechende westlich gelegene Raum dient als *Vorlesungs-Vorbereitungsraum*, in dem alle zur Vorstellung gelangenden Sammlungspräparate und auch die am Vormittag gewonnenen frischen Präparate, die stets zu Beginn der klinischen Vorlesung demonstriert und besprochen werden, geordnet aufgestellt finden. Von diesem Raum aus ist noch ein weiterer Vorrats- und Lehrmittelraum zugänglich, der sich an den westlich vom großen Hörsaal gelegenen Operationsraum anlehnt und der auch mit diesem durch eine Tür in Verbindung steht. Der unter den amphitheatralisch angeordneten Sitzen des Hörsaales gelegene freie Raum ist ebenfalls zur Aufbewahrung von Lehrmitteln in zweckentsprechend angeordneten Schränken ausgenutzt, von ihm aus ist die *Projektionskabine* zugänglich, die teils unterhalb der Sitzreihen gelegen ist, teils durch die Sitzreihen hindurch in den freien Raum des Hörsaales hineinragt. Dieser Projektionsraum ist gegen den Hörsaal hin akustisch vollkommen abgeschlossen, damit hier die bei einer Projektion störenden Geräusche der Apparate nicht wahrnehmbar sind. Die Verbindung zwischen dem Vortragenden und der die Projektionsapparate bedienenden Person geschieht mit Hilfe eines Mikrophons im Hörsaal und eines Lautsprechers in der Projektionskabine. Die der Projektionskabine gegenüberliegende Wand des Hörsaales bis hinauf zur Brüstung des Balkons ist als helle Projektionsfläche hergerichtet. Seitlich dieser *Projektionsfläche* und zwischen

den ihr benachbarten Türen ist je eine *Schreibtafel* in die Wand eingelassen. In die seitlichen Flächen der untersten Höretischreihe sind zahlreiche Steckkontakte für alle Stromarten (Kraftstrom, Lichtstrom, Schwachstrom) eingebaut.

Sein *Licht* erhält der Hörsaal durch ein großes Fenster in der seitlichen Nordwand, und durch ein Fenster in der Decke auch noch Oberlicht, da das 7. Geschoß gegenüber dem Hörsaal um 5 m zurückgesetzt ist. Beide Fenster können automatisch verdunkelt werden.

Die *künstliche Beleuchtung* des Hörsaales erfolgt teils durch indirektes, teils durch direktes Licht mit Hilfe besonders konstruierter Hängelampen; die Akustik ist sehr gut.

Die *Lüftung* des Hörsaales geht folgendermaßen vor sich. Der Frischlufteinlaß, vollkommen getrennt von den übrigen Belüftungsanlagen, erfolgt im Geschoß IX, von hier aus wird die Luft durch einen großen Anemostaten in der Mitte der Hörsaaldecke in den Raum eingeführt. Die Abluft wird unter dem Hörsaalgestühl durch je einen auf jeder Seite aufgestellten geräuschlos laufenden Ventilator unmittelbar ins Freie abgesaugt. Der Hörsaal und seine Nebenräume sind die einzigen Räume der Klinik, in denen als Fußbodenbelag Terrazzo gewählt wurde. Dieser Terrazzoboden ist durch Messingschienen in kleine Felder unterteilt, so daß hierdurch dem Springen des Fußbodenbelags, wie das leider besonders bei größerer Fläche so häufig eintritt, wohl mit Sicherheit auch für spätere Zeit vorgebeugt ist.

Die Wände des Hörsaales sind vom Fußboden bis zu den Brüstungen des oberen Fußbodens einschließlich mit grünen, leicht hellgrau getönten Steinzeugplatten ausgelegt, die einen angenehmen, freundlichen Ton geben. Die äußeren Wände, vom oberen Fußboden bis zur Decke, und diese selbst haben einen leicht grün getönten, hellen Ölstrich erhalten.

Zu beiden Seiten des Nord- und Südmittelganges des 5. Stockwerkes liegen außer den schon erwähnten Warteräumen für Männer und Frauen noch mehrere



Abb. 43. Bibliothek der Klinik, Blick durch den Längsgang.

Räume, die teils zur *Aufbewahrung von Lehrmitteln* (Wandtafeln usw.) dienen, teils als *Arbeitsräume für Ärzte* eingerichtet sind.



Abb. 45. Diktierraum.



Abb. 44. Bibliothek. Einzelraum mit Arbeitsplatz.

In 2 Räumen auf der Ostseite des Mittelganges in der Nähe des großen Treppenhauses ist die *Apotheke* der Klinik eingerichtet. Von hier aus empfangen die

Krankenabteilungen und die übrigen Behandlungseinheiten die Medikamente durch einen hierfür besonders verantwortlichen Assistenzarzt. Feuergefährliche Flüssigkeiten wie Äther und Waschbenzin lagern in einem besonderen Raum im Kellergeschoß.

Im 6. Geschoß ist der dem im 5. Stockwerk dem Hörsaal vorgelagerte Vorraum entsprechende Platz als *Studentengarderobe* hergerichtet, unmittelbar neben diesem großen freien Platz liegen, vom Mittelgang aus zugänglich, die *Aborte* und *Waschräume*, getrennt für Männer und Frauen.

Zu beiden Seiten des großen Hörsaales ist zur linken Hand ein großer Raum als *Sammlungsraum* eingerichtet, der zur rechten gleich große Raum bildet den *kleinen Hörsaal*, in dem Vorlesungen, die erfahrungsgemäß nur von einer kleineren Hörerzahl besucht werden, abgehalten werden. Dieser Hörsaal enthält 70 Sitzplätze, in ihm hat auch ein freistehender Projektionsapparat am Ende des Mittelganges zwischen den Sitzreihen Aufstellung gefunden, der seine Bilder auf die hinter dem Katheder befindliche Wand wirft, vor die im Gebrauchsfall eine Wandschreibtafel leicht vorgeschoben und wieder versenkt werden kann.

Die Studenten nehmen folgenden Weg: Durch den Haupteingang des Behandlungsbaues an der Nordseite der Durchfahrt gelangen sie in das Nebentreppenhaus, von hier aus benutzen sie in der Regel die Treppen, für körperlich Behinderte steht der hier befindliche Aufzug zur Verfügung. Vom Treppenflur im 6. Geschoß gelangen sie unmittelbar in die Garderobe und von hier aus in den großen oder in den kleinen Hörsaal. Neben dem Treppenhaus wird der Mittelgang des 6. Geschosses durch eine Tür unterbrochen.

Von der Ostseite des Mittelganges ist die *Bibliothek* zugänglich (Abb. 43). Diese ist in 6 Einzelräume aufgeteilt, die untereinander durch einen schmalen Mittelgang türlos verbunden sind. Auf diese Weise wird die Gesamtwandfläche des Raumes und das Fassungsvermögen für die Bücher recht groß, und es ist nicht mehr nötig, besondere frei im Raum stehende Bücherregale aufzustellen. Es stehen 142 qm Bücherregalwandfläche und etwa 360 laufende Meter Bücherregalreihen zur Verfügung. An der Fensterseite jedes Einzelraumes der Bibliothek ist ein Arbeitsplatz geschaffen (Abb. 44).

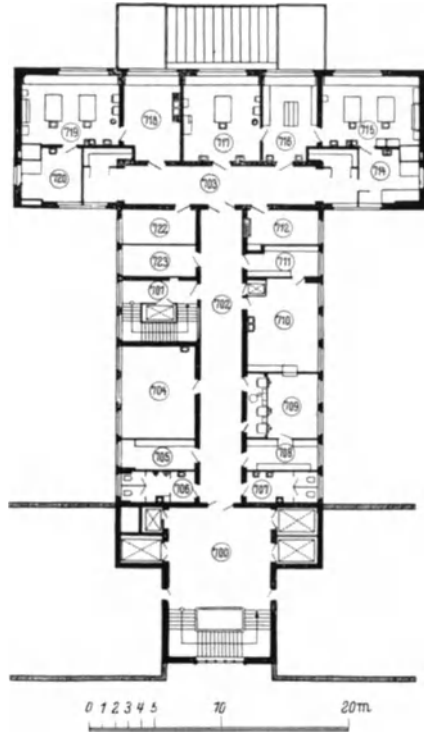


Abb. 46. Geschoß VII. *Laboratorien- und Sterilisationsabteilung.* 700 Haupttreppenraum, 701 Nebentreppe mit Personenaufzug, 702 Längsgang, 703 Quergang, 704 Nähzimmer 705 Aufbewahrungsraum für sterile Trommeln, 706—707 Aborte, 708 Aufbewahrungsraum für unsterile Trommeln, 709 Sterilisationsanlage zur Sterilisierung der Operationswäsche und der Verbandstoffe, 710—711 Arbeitsräume für Operationschwestern, 712 Tierexperimentierraum, 714—715 chemisches Laboratorium, 716 Präparateraum für pathologisch-anatomische Präparate, 717 histologisches Laboratorium, 718 Spül- und Gläserraum, 719 Bakteriologisches Laboratorium, 720 Nährbodenküche, 722 Wägeraum, 723 Stoffwechsellzimmer.

Gegenüber der Bibliothek liegen 4 Diktierzimmer, hier werden die schriftlichen Arbeiten ins Stenogramm und in die Schreibmaschine diktiert, jede gegenseitige Störung wird hierdurch vermieden (Abb. 45).

VII. Laboratorien und Sterilisationsabteilung.

Der Quertrakt des 7. *Geschosses* ist dadurch geschmälert, daß seine Nordwand um 5 m zurückverlegt ist, um Oberlicht für den großen Hörsaal zu schaffen. Um die ganze Breite der Nordwand des günstigen Lichtes wegen auszunützen,

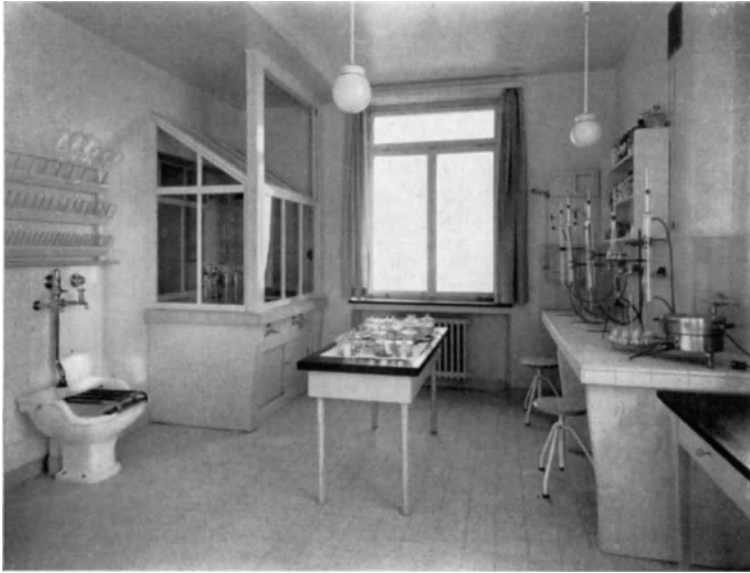


Abb. 47. Laboratorium mit Digestorium.

und um möglichst viel Fensterarbeitsplätze zu schaffen, wurden hier die Laboratoriumsräume in einer Reihe nebeneinander angeordnet (Abb. 46): *ein chemisches, ein histologisches und ein bakteriologisches Laboratorium*. Die beiden erstgenannten Laboratorien sind untereinander mit Türen verbunden und vom Quergang aus zugänglich; das bakteriologische Laboratorium ist in sich abgeschlossen.

Dem großen chemischen Laboratoriumsraum ist nach Süden hin ein *Raum mit einem Digestorium* (Abb. 47) vorgeschaltet. Das in der Mitte gelegene histologische Laboratorium besteht ebenfalls aus 2 Räumen. (Abb. 48.) Das hieran sich anschließende bakteriologische Laboratorium besteht aus 3 Räumen, einem großen Hauptarbeitsraum, in dem die Brutschränke aufgestellt sind, einer Nährbodenküche mit einem Digestorium und einem Spül- und Reinigungsraum.

Vom Quergang der Laboratoriumsabteilung aus zugänglich sind noch 2 in den Mittelbau vorspringende Räume, und zwar auf der Westseite ein Raum, in dem hochempfindliche Apparate aufgestellt sind, z. B. eine elektrische Analysenwaage, die auf einer in einer möglichst erschütterungsfreien Wand eingebauten Konsole stehen muß, Torsionswaagen, Kreispolarmeter, Stufenphotometer, DUBOSQ-Colorimeter u. a. Dieser Raum wird *Wägeraum* genannt.

An entsprechender Stelle auf der Westseite liegt ein kleiner *Tierexperimentier-
raum*. Mit zur Laboriumsabteilung gehörig kann noch das sich an den



Abb. 48. Laboratorium.

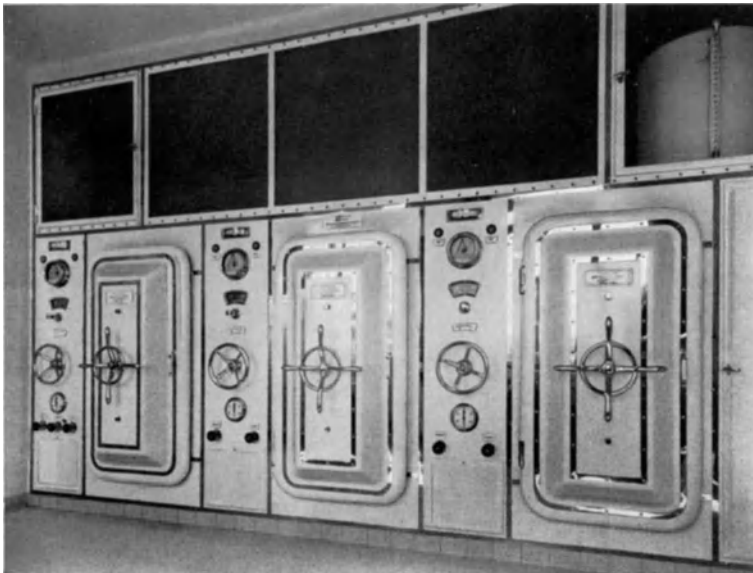


Abb. 49. Operationswäsche- und Verbandstoffsterilisationsanlage.

Wägeraum anlehrende Zimmer gerechnet werden, in dem die *Grundumsatz-
bestimmungen* durchgeführt werden.

Auf der Ostseite des Langsganges liegt der Raum für die *Verbandstoff-
sterilisation* mit drei großen Autoklaven für Dampf von einer $\text{Atm.} = 120^{\circ}$,

deren Zuführungsleitungen durch 2 schmale Zugangstüren vom Gang aus zugänglich sind (Abb. 49). Hier erfolgt auch die Zubereitung der außerhalb der großen Operationsabteilung auf den Stationen zur Verwendung kommenden *physiologischen Kochsalzlösung*. Der Arbeitsgang zur Herstellung dieser Lösungen ist folgender: Das aus einer im gleichen Raum gelegenen Apparatur gewonnene destillierte Wasser wird in ein 30 Liter fassendes, mit der nötigen Menge Kochsalz beschicktes Kippglasgefäß (Abb. 50) geleitet, von hier aus werden nach Auflösung des Salzes kleinere handliche, 2 Liter fassende Glasbehälter (Abb. 51) ge-

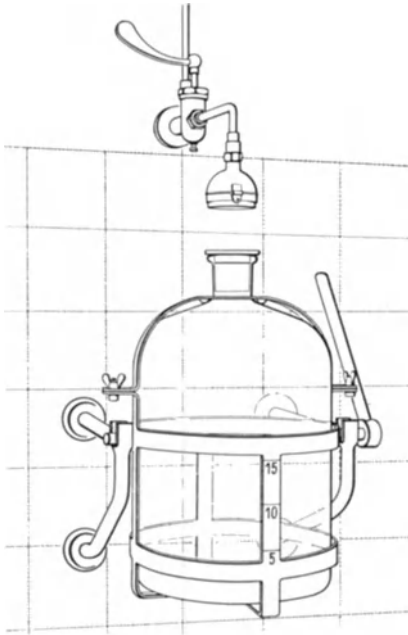


Abb. 50. 30 Liter fassendes Kippglasgefäß zur Herstellung physiologischer Kochsalzlösung, fest an die Wand montiert.

füllt, die mit einem durch einen Gummiring versehenen und mit einer Klemmfeder festgehaltenen Deckel wie Haushaltsweckgläser verschlossen und in einem Autoklaven unter einer Wärmeeinwirkung von 120° sterilisiert werden.

Diese Gläser mit nunmehr steriler physiologischer Kochsalzlösung und alle anderen Sterilisiertrömmeln oder Sterilisierkästen mit sterilem Inhalt



Abb. 51. 2 Liter fassender Glasbehälter für sterile physiologische Kochsalzlösung.

werden in einem besonderen Raum gegenüber dem Sterilisierraum auf der Westseite des Mittelganges (Türaufschrift: Sterile Trömmeln!) auf besonderen Regalen deponiert, von wo aus sie von den einzelnen Abteilungen abgeholt werden. Alle Verbandkästen mit unsterilem Inhalt und auch die ausgebrauchten physiologischen Kochsalzbehälter werden in dem Vorraum des großen Sterilisierraumes abgestellt (Türaufschrift: Unsterile Trömmeln!). Durch diese streng durchgeführte Teilung steriler und unsteriler Gegenstände in 2 besonderen Räumen ist eine Verwechslung von sterilen und unsterilen Gegenständen ausgeschlossen. In dem „unsterilen“ Vorraum und in dem Hauptsterilisierraum befindet sich noch je ein *Heißluftsterilisator*.

Der große Sterilisierraum ist durch ein Schiebefenster in seiner Nordwand mit dem *Arbeitsraum der Operationsschwester* verbunden, die durch dieses Fenster ihre fertig gepackten unsterilen Verbandstoff- und Wäschetrömmeln zur Sterilisierung hindurchreichen. Dieser Arbeitsraum hat sich als sehr zweckmäßig erwiesen. Hier können die Operationsschwester ungestört ihre vielseitigen mit dem Operationsbetrieb in Verbindung stehenden Arbeiten verrichten. Mit diesem großen Arbeitsraum steht noch ein *Vorratsraum* in Verbindung.

VIII. Die Operationsabteilung.

Die *Operationsabteilung* wurde in das 8. Stockwerk des Behandlungsbaues gelegt, um möglichst viel Oberlicht für die Operationsräume zu erhalten (Abb. 52). Die Operationsräume liegen nebeneinander auf der Nordseite des Querbaues, so daß jeder einzelne Raum *Licht* durch ein großes *Nordfenster* und durch ein *Oberfenster* erhält. Im ganzen wurden 4 Operationsräume geschaffen, von denen je 2 auf jeder Hälfte des Quertraktes liegen, und je 2 Räume bilden mit einem zwischen ihnen gelegenen *Instrumentensterilisierraum* eine *Einheit* (Abb. 53). Zwischen der westlichen und der östlichen Einheit befindet sich der *Händedesinfektionsraum*, der von dem breiten Quergang aus offen zugänglich ist.

Mit zwei an den Wänden des Queranges gelegenen kleinen Räumen für Apparate ist die ganze Fläche des Querbaues aufgeteilt.

Zu beiden Seiten am Eingang des Mittelganges liegen unmittelbar neben dem Haupttreppenhaus zunächst hinter den getrennten Aborten für Männer und Frauen das *Wartezimmer für Männer* und das *Wartezimmer für Frauen und Kinder*; von beiden Räumen aus ist ebenfalls ein Abort zugänglich. In jedem der Wartezimmer haben bequem 6 Krankenbetten Platz.

An das östliche Wartezimmer grenzt der große Gipsraum (Abb. 54 u. 55). Folgende Einrichtung ermöglicht das Anbringen von Extensionszügen nach jeder Richtung des Raumes: zwei die Längsausdehnung des Raumes einnehmende T-Träger laufen in Kugellagern auf zwei etwa 1 m von der Decke entfernten, an den Seitenwänden montierten Laufschiennen. Beide T-Träger können mit Hilfe je einer mit den Händen zu betätigenden Kurbel mit Leichtigkeit in querer Richtung bis zur Ost- und Westwand des Raumes verschoben werden. An ihnen sind Vorrichtungen angebracht, die einen Zug in vertikaler Richtung ermöglichen. Das Anbringen von Seitenzügen nach jeder Richtung hin ist dadurch ermöglicht, daß an allen Seitenwänden Metallschienen mit verschieb- und feststellbaren Ringen angebracht sind. Ferner ist an je einer Stelle der Nord-, der Ost- und an der Südwand die Möglichkeit geschaffen, eine leicht dosierbare Extension in horizontaler Richtung mit Hilfe eines Wassereimers zu erreichen, so wie das KIRSCHNER seinerzeit angegeben hat.

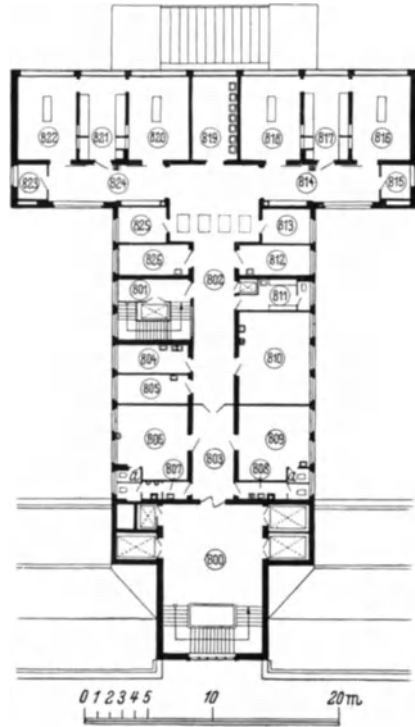


Abb. 52. Geschoß VIII. *Operationsabteilung*. 800 Haupttreppenhaus mit 4 Personenaufzügen, 801 Nebentreppe mit Personenaufzug, 802—803 Längsgang, 804 Instrumentenraum, 805 Zimmer des diensthabenden Heilgehilfen, 806 Warteraum für Männer, 807—808 Aborte, 809 Warteraum für Frauen, 810 Gipsraum, 811 Umkleieraum für Ärzte, 812 Narkoseraum, 813 Apparateraum, 814 Quergang, 815 Apparateraum, 816 Septischer Operationsraum 4, 817 Instrumentensterilisierraum, 818 Operationsraum 3, 819 Waschräum, 820 Operationsraum 2, 821 Instrumentensterilisierraum, 822 Operationsraum 1, 823 Apparateraum, 824 Quergang, 825 Apparateraum, 826 Narkoseraum.

Sämtliche zur Anfertigung von Gipsverbänden nötigen Materialien, wie Verbandstoffe, Gurte, Stricke usw. sind in Schränken untergebracht. In der Nordostecke hat ein Schlossertisch mit Schraubstock usw. Aufstellung gefunden, um Schienen und anderes Material an Ort und Stelle bearbeiten zu können.

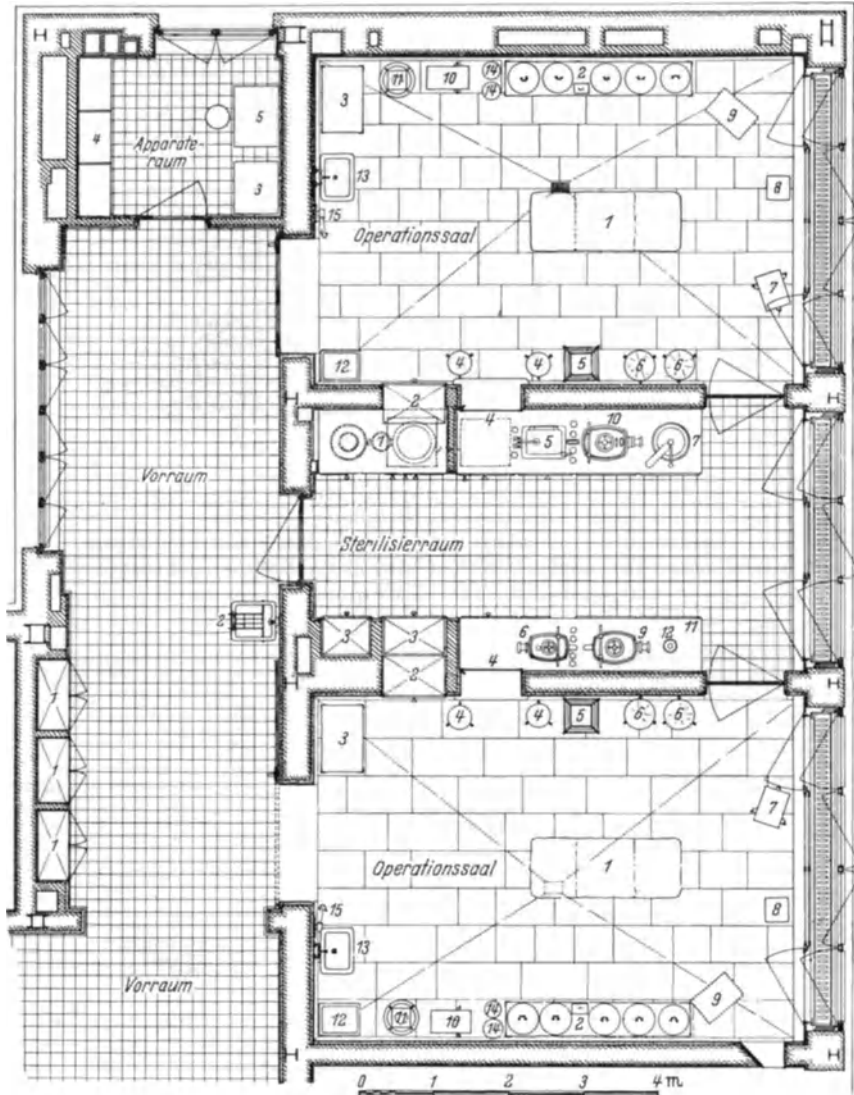


Abb. 53. Grundriß einer Operationsraumgruppe (2 Operationsräume, in der Mitte ein Instrumentensterilisiererraum).

An Tischen sind vorhanden ein einfacher schmaler Gipstisch und ein Extensions-tisch nach F. LANGE. Ein an der Wand befestigter Filmbetrachtungskasten, und ein fahrbarer an jede Lichtleitung anschließbarer Röntgenapparat dienen zur Einrichtung der Frakturen.

Auf der anderen Seite des Mittelganges grenzt an das Wartezimmer zunächst der Wohnraum des diensthabenden Heilgehilfen. Zwischen diesem Zimmer und

dem Nebentreppenhaus liegt der *Instrumentenputzraum*, in dem ein Instrumentenkochkessel Aufstellung gefunden hat. Nördlich des Nebentreppenhauses liegen zu beiden Seiten des Mittelganges je ein Narkoseraum. Da in meiner Klinik

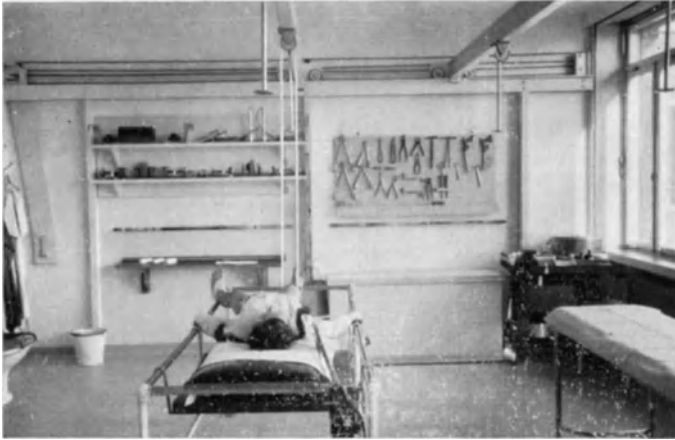


Abb. 54. Gipsraum der Operationsabteilung.

die allgemeine Inhalationsnarkose gegenüber anderen Betäubungsverfahren stark in den Hintergrund tritt und nur relativ selten angewendet wird, und da ferner die Gegenwart mehrerer kleiner Operationsräume einen psycheschonenden Beginn einer Inhalationsnarkose in diesen Räumen selbst ermöglicht, habe ich den westlich des Mittelganges gelegenen Narkoseraum kürzlich in eine *Dunkelkammer* umgewandelt. Das hat sich insofern als notwendig und zweckmäßig erwiesen, als durch die Entwicklung der belichteten Filme in der Röntgenabteilung infolge der relativ großen Entfernung zwischen ihr und der Operationsabteilung zuviel Zeit verloren geht, zumal man bei der Einrichtung mancher Frakturen, ich weise nur auf die Nage lung des Schenkelhalsbruches hin, mehrere Aufnahmen notwendig sind. Auch die bei größeren operativen Eingriffen in den Operationsräumen notwendigen Röntgenkontrollaufnahmen (z. B. Gallenwegsdarstellungen, Nierensteindarstellungen u. a.) sind so schneller bei der Hand.

Zwischen dem Narkoseraum auf der Ostseite und dem Gipsraum, nahe beim Waren- und Personenaufzug, ist eine *Garderobe für Ärzte* mit Toilette eingerichtet, wo die Operationskleidung, Gummischürzen, Hauben, Gummischeuhe usw. angelegt wird. Nördlich der beiden Narkosereäume ist je ein Apparateraum geschaffen. Diese beiden Räume sind aber schmaler gehalten, so daß sich der Mittelgang hierdurch erheblich verbreitert und mit dem in ihn übergehenden Quergang einen großen freien Platz bildet, der sein Licht durch Deckenfenster erhält (Abb. 56).

Der Zugang zur Operationsabteilung erfolgt einmal wie bei allen Behandlungseinheiten von der Halle des Verkehrsturmes aus. Ärzte, Schwestern und Pfleger



Abb. 55. Extensionsvorrichtung im Gipsraum nach KIRSCHNER.

gelangen außerdem auf der im Westteil des Mitteltraktes gelegenen Nebentreppe oder mit Hilfe des Personen- und Warenaufzuges auf der Ostseite in die Operationsabteilung. Der Mittelgang zwischen den beiden Warteräumen ist durch eine Tür von der übrigen Operationsabteilung abgetrennt, erst hinter ihr beginnt die eigentliche Operationsabteilung. Von hier ab besteht der Fußbodenbelag der Gänge und die Bekleidung der Seitenwände aus weißen Steinzeugplatten, während ja sonst in den Gängen der Klinik Linoleum als Fußbodenbelag gewählt ist.



Abb. 56. Mittelgang der Operationsabteilung.

Ich bringe nunmehr die genaue *Beschreibung eines einzelnen Operationsraumes und eines Instrumentensterilisierraumes* (Abb. 57).

Jeder der 4 gleich großen Operationsräume ($4,6 \times 6,50$ m) ist durch eine große auf Kugellager laufende *Schiebetür* von dem breiten Quergang aus zugänglich. Außerdem steht jeder Operationsraum mit dem angrenzenden Instrumentenkochraum durch eine selbsttätig sich schließende oder mit Hilfe eines Fußsperrers leicht offen zu haltende Tür nahe der Nordaußenwand in Verbindung.

Als *Fußboden- und Wandbelag* wurde für diese einzelnen Operationsräume nach vielen seinerzeit von KIRSCHNER ausgeführten Versuchen an zahlreichen hierfür in Betracht kommenden Materialien, Untersberger Marmor in beige-farbiger Tönung gewählt. Die Marmorplatten sind groß, so daß wenig Fugen vorhanden sind. Die Säuberung des Fußbodens und der bis zu einer Höhe von 2,40 m mit Marmorplatten ausgelegten Wände läßt sich sehr leicht durchführen. Der Marmor ist äußerst hart und wird, abgesehen von anorganischen Säuren durch keine der im Operationsraum in der Regel zur Verwendung kommenden Medikamente und Flüssigkeiten angegriffen. Der Fußboden weist jetzt nach 3jähriger Benutzung nicht den geringsten Schaden auf. Auch gegen alle mechanischen Einflüsse hat er sich als widerstandsfähig erwiesen.

Temperatur und Feuchtigkeitsschwankungen haben keinen Einfluß ausgeübt. Nach dem Urteil des Personals, das in dieser Beziehung einen Vergleich zwischen dem Operationsraum der alten Klinik, dessen Fußboden mit kleinen weißen

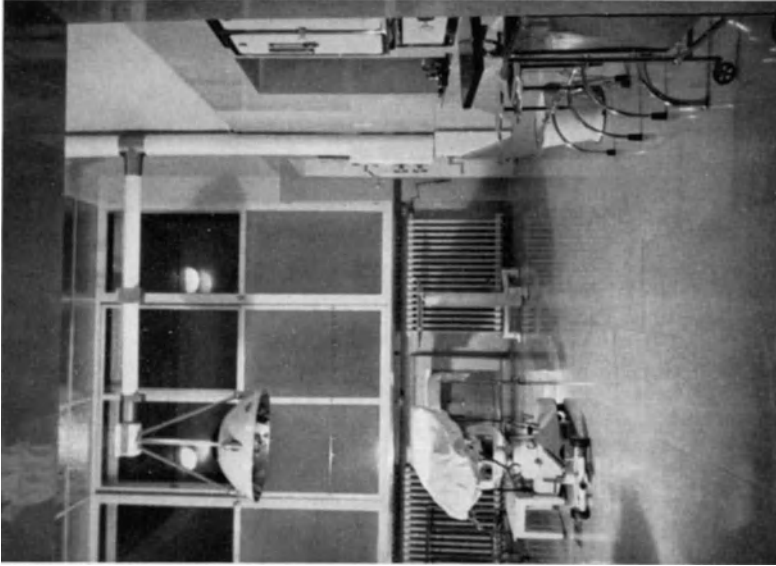


Abb. 58. Ferngesteuerte Operationsbeleuchtung nach USADEL.

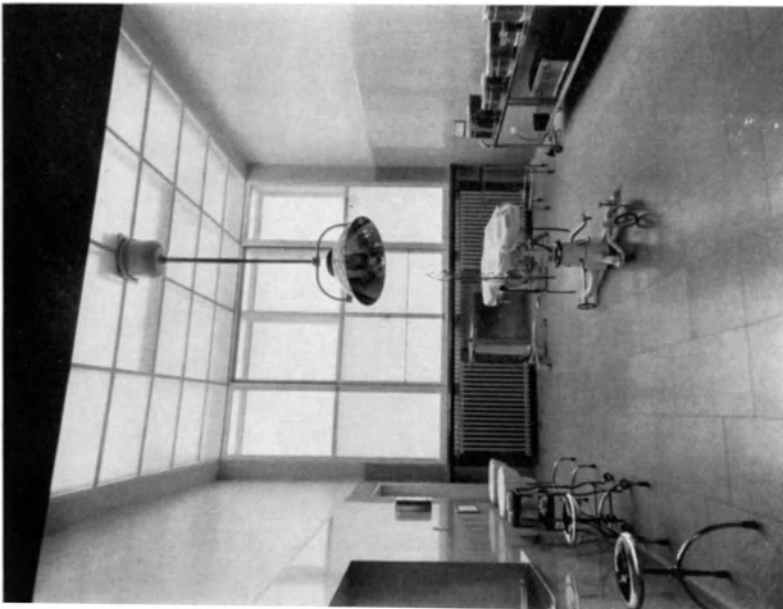


Abb. 57. Blick in einem der 4 gleichgroßen Operationsräume.

Steinzeugplatten ausgelegt war, und denen der neuen Klinik abgeben kann, ist die Reinigung der Operationsräume der neuen Klinik „geradezu ein Kinderspiel“. Die Marmorbekleidung an den Wänden ist über 2,40 m hoch geführt,

darüber sind die Wände weiß gehalten und unterstützen damit die Helligkeit des Operationsraumes. Außer durch die großen Wandfenster an der Nordwand kann Oberlicht in einer Fläche von $3,40 \times 4,20$ m in den Operationsraum gelangen, so daß sehr viel Operationen bei einfachem Tageslicht ausgeführt werden können.

In einem Operationssaal ist eine durch elektrische Kraft verschiebbare *Wabenblende* (siehe Abb. 61) eingebaut für den Fall, daß an sehr hellen Sommertagen

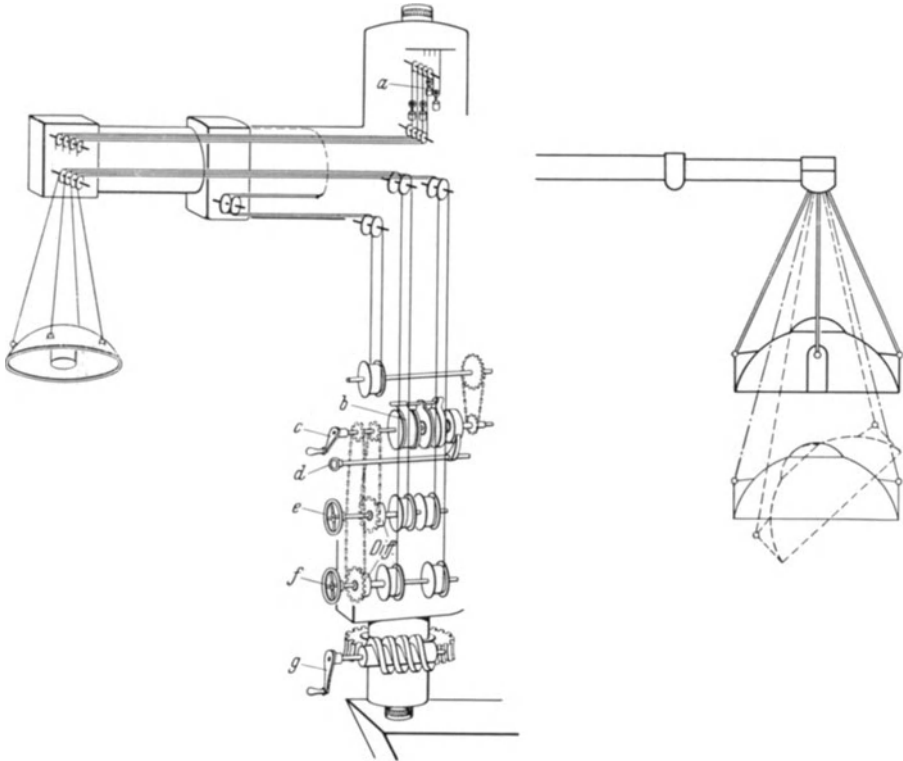


Abb. 59. Schema der Seilwinden und Höhenverstellung mit Schwenkbewegungen bei der Operationslampe nach USADEL. *a* Zuleitungen, *b* und *c* Teleskopauszug, *d* Umschaltung zur Höhenverstellung, *e* Schwenken links—rechts, *f* Schwenken Kopf—Fuß, *g* Drehen der Säule. (Siehe Zbl. Chir. 1938, 927.)

das Tageslicht zu grell sein sollte. Ich habe diese Wabenblende im Sommer ein- oder zweimal benutzt, aber auch dieses nur, um ihre Wirkung kennenzulernen. Bei der Anlage der Operationsräume streng nach Norden zu orientiert, können direkte Sonnenstrahlen zu keiner Tageszeit in die Nähe des Operationstisches gelangen, so daß hier eine Wabenblende in der Tat überflüssig ist.

Die *künstliche Beleuchtung des Operationsraumes* erfolgt durch Deckenschalen. Für die *künstliche Beleuchtung des Operationsfeldes* wurden in den einzelnen Operationsräumen verschiedene Lichtquellen gewählt. In den beiden mittleren Operationsräumen habe ich die NIESSENSche Operationslampe einbauen lassen. Die Erfahrung mit dieser Lampe hat mir aber gezeigt, daß sie den heute zu stellenden Anforderungen doch nicht genügt. Das Fehlen der Möglichkeit einer Höhen- und Tiefenverstellung hat sich in bezug auf Erreichung einer stets ausreichenden Beleuchtung des Operationsfeldes gelegentlich als recht

störend bemerkbar gemacht. Auch das Fehlen einer nach allen Richtungen in der horizontalen Ebene hin verschiebbaren Lichtquelle ist ein Mangel.

Als besonderer Vorzug, der für mich bei der Wahl der NIESSENSCHEN Lampe bestimmend war, ist jedoch ihre Fernsteuerung von der Wand aus hervorzuheben. Ich habe, um die eben erwähnten Mängel zu beseitigen, eine neue Lampe konstruiert, die folgende Forderungen erfüllt (Abb. 58 u. 59):

1. Spendung eines schattenfreien Lichtes.
2. Verstellbarkeit der Lichtquellen in der Höhe.

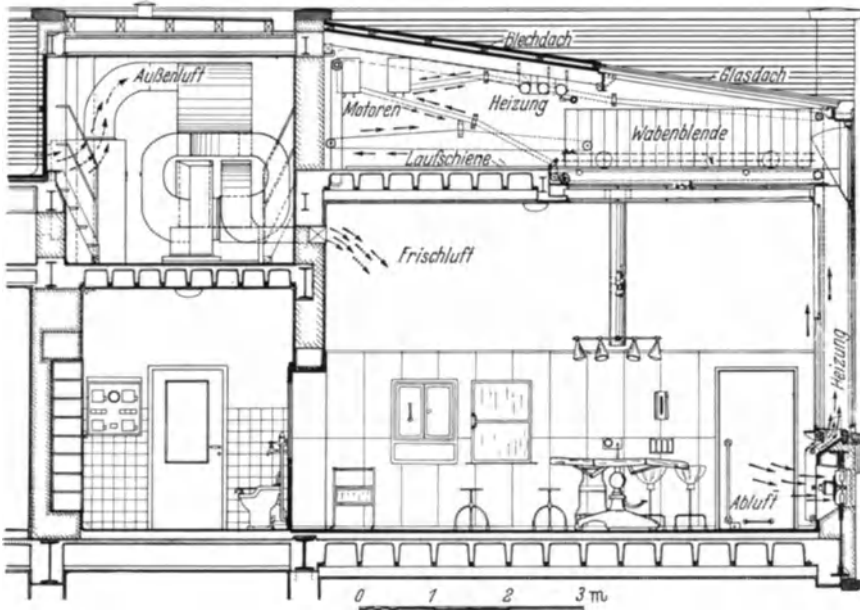


Abb. 60. Schnitt durch Geschoß VIII und eines Teiles des Geschosses IX des Mittelbaues zeigt die Apparatur der Klimaanlage und den Zu- und Abfluß der Frischluft im Operationsraum.

3. Neigung der Lichtstrahlen nach allen Richtungen hin, um schräg verlaufende Wundtiefen zu beleuchten.

4. Vollständige Wegführung der Lampe zur Seite, um bei Operationen unter reinem Tageslicht nicht durch den Schatten der Lampe selbst beeinträchtigt zu sein.

5. Wahrung der Asepsis durch leicht auszuführende Säuberung.

6. Fernsteuerung aller Strahlenrichtungen.

Sämtliche aufgeführten Bewegungsmöglichkeiten können durch Fernsteuerung erreicht werden. Ich bin mit dieser Lampe nach jeder Richtung hin sehr zufrieden, sie entspricht weitgehend allen Anforderungen und ich beabsichtige, sie auch in den anderen Operationsräumen anbringen zu lassen. Als zusätzliche Beleuchtungsquelle für tiefe Wundtrichter, deren Tiefenachse sich der Horizontalen nähert (z. B. bei perinealer Prostektomie) und wo der Neigungswinkel der Operationslampe nicht zur Erzielung eines genau von der Seite einfallenden Lichtstrahlenbündels erreicht werden kann, verwende ich die heutzutage allgemein bekannten ZEISS'SCHEN Stativ-Kugelspiellampen. Genauere Beschreibung der von mir konstruierten Lampe siehe Zentralblatt für Chirurgie

1938, S. 927, sie wird von der Firma Hüper & Schmid in Hannover hergestellt. In dem 4. Operationsraum wurde aus Ersparnisgründen zunächst eine alte mit der Hand verstellbare Chromophorelampe aus der alten Klinik aufgehängt.

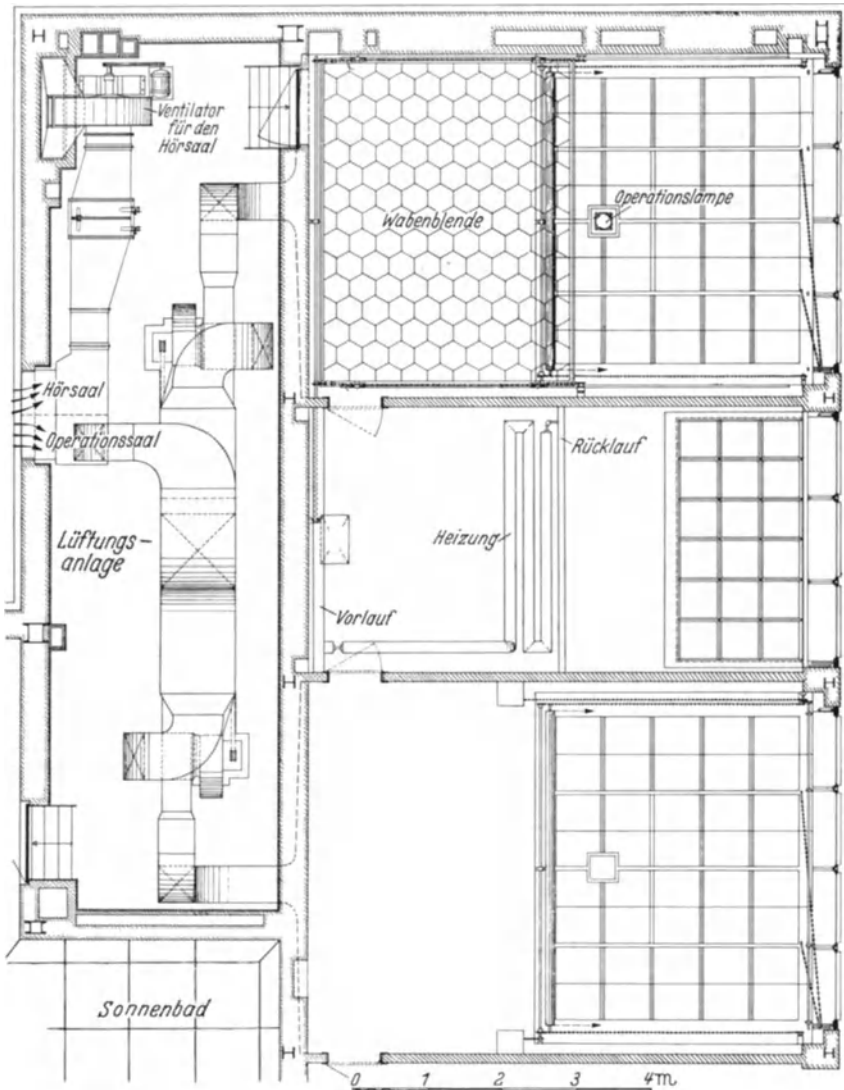


Abb. 61. Grundriß eines Teiles des 9. Geschosses und Aufsicht auf Operationsraumgruppe zeigt die Apparatur der Klimaanlage und die Wabenblende über Operationsraum 1.

Die *Lüftung und Temperierung* eines jeden Operationsraumes wird durch eine von der Lufttechnischen Gesellschaft Stuttgart eingebaute Wetterfertigeranlage automatisch geleistet (Abb. 60 u. 61).

Die Gegenwart ständig gleicher Luft von beliebig wählbarer Temperatur und beliebig wählbarem Feuchtigkeitsgehalt wird dadurch erreicht, daß ein Luftstrom den Operationsraum durchfließt, und zwar können alle 4 Operations-

räume unabhängig voneinander mit Frischluft versorgt werden. Um *möglichst* kurze Luftkanäle und damit möglichst geringe Staubablagerung zu erhalten, wurde die Anlage unmittelbar bei den Operationsräumen angeordnet. Die Frischluftzufuhr erfolgt in der Höhe des 9. Geschosses. Vom Frischluftventilator angesaugt, wird die Luft durch einen Staubfilter und durch einen Vorheizkörper geführt und durch einen Kühlkörper in das eigentliche Klimaaggregat gedrückt, in welchem mittels Pumpe und Strahldüsen ein Wasserschleier erzeugt wird. Auf diesem Wege vorgewärmt bzw. gekühlt, gereinigt und befeuchtet, wird die Luft durch einen Nachheizkörper und nach dem Durchgang durch ein Bactericidol-Filter durch Einblasschlitze, die über die ganze Breite des Operationsraumes verteilt sind, in diesen so eingeblasen, daß keine Zugerscheinungen auftreten. — Die Luftabfuhr wird durch einen Abluftventilator an der Außenwand unten an der Fensterbrüstung betätigt. Für den *Sommerbetrieb* kann in den Kreislauf eine im Untergeschoß eigens zu diesem Zwecke eingebaute Wasserkühlanlage eingeschaltet werden. Die Nähe der Klimaanlage bei den Operationsräumen erforderte sowohl für die Motoren und deren Aufstellung als auch gegen Schallübertragung über die Luftwege besonders sorgfältig gewählte Schalldämpfungsmaßnahmen, durch die auch tatsächlich erreicht wurde, daß die Ruhe in den Operationsräumen nicht gestört wird. Die *Klimaanlagen* arbeiten *vollautomatisch* in der Weise, daß die Impulse der im Operationsraum angebrachten Thermostaten und Hygrostaten durch Druckluftleitungen auf die an den Dampf- und Wasserleitungen der Heiz- und Kühlkörper angebrachten Membranventile wirken und so die Zufuhr von Dampf und Kühlwasser regeln. Die Anlage für einen Operationsraum ist für einen zehnfachen Luftwechsel in der Stunde berechnet.

Leistet nun die Anlage die an sie gestellten Forderungen? Ich kann diese Frage mit ja beantworten! Zwar kommt bei der verhältnismäßig jungen und komplizierten Apparatur hin und wieder eine kleine Störung vor, die aber stets durch die Maschinenmeister der Klinik schnell behoben werden kann. Die Temperatur ist aber winters und sommers stets auf gleicher Höhe mit gleichem Feuchtigkeitsgehalt gehalten worden. Selbst in den heißesten Tagen konnte die Temperatur bequem auf 25—26° herabgedrückt werden. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 55% ist meines Erachtens sehr günstig. Ein Operateur, der an und für sich nicht zum Schwitzen neigt, wird nur bei ganz ungewöhnlicher Anstrengung einmal in Schweiß geraten. Das ist bei mir persönlich vielleicht zwei- oder dreimal im Jahr der Fall gewesen. Schwitzen aus innerer Unruhe erzeugt, kann durch die Klimaanlage nicht beeinflußt werden!

Die *Instrumentensterilisierräume* sind folgendermaßen eingerichtet (siehe Abb. 62): Neben einem Instrumentenreinigungsapparat ist ein großer Instrumentenhochdrucksterilisator eingebaut, in dem sowohl mit Wasser als auch mit Dampf mit 120° C sterilisiert werden kann. Hier werden die Instrumente in Sodalösung sterilisiert. Die Sterilisierung von Spritzen oder Apparate teilen, die aus Gründen der Zersetzung von Lösungen für die örtliche Betäubung nicht mit freiem Alkali in Berührung kommen dürfen, werden in zwei auf der anderen Seite des Raumes montierten Hochdrucksterilisatoren sterilisiert.

Über der Schalt- und Heizungsanlage ist ein *Wasserdstillierapparat* untergebracht, dessen Leitungen zu allen Wasserkesseln und zu einem besonderen Kochsalzlösungssterilisator führen. Der eine von den beiden Sterilisierräumen

hat für den Notfall des Versagens der Dampfzufuhr eine *elektrische Zusatzheizung* erhalten.

Die Sterilisierung der Instrumente führe ich folgendermaßen durch: Morgens vor Beginn des Operationsbetriebes werden die Instrumente in 2%igem sodahaltigem Wasser sterilisiert, Dauer 9 Minuten bei 120° heißem Wasser. Die spätere Sterilisierung während des Operationsbetriebes wird mit reinem Dampf durchgeführt. Dauer 6 Minuten. Am Schluß des Operationsvormittages werden sämtliche Instrumente wieder in der Sodalösung längere Zeit keimfrei gemacht. Wir haben dadurch jegliches Rosten der Instrumente vermieden, denn ständiges Sterilisieren in Dampf läßt erfahrungsgemäß die Instrumente rosten.

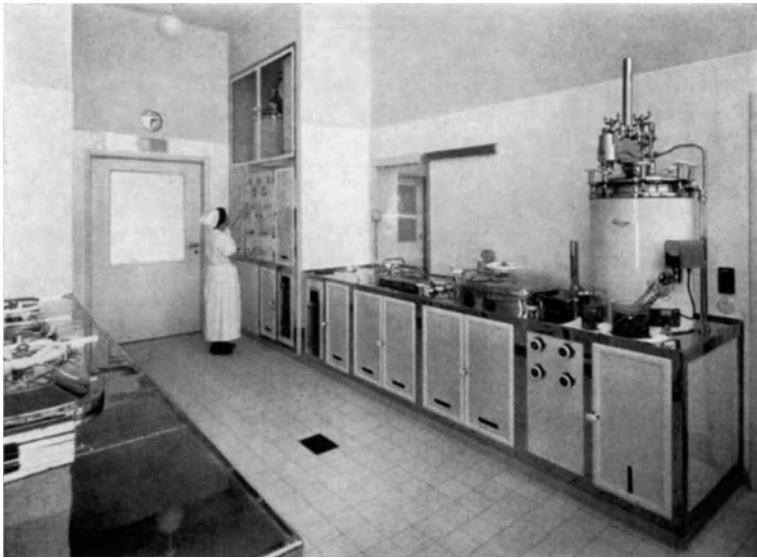


Abb. 62. Instrumentensterilisiererraum einer Operationsraumgruppe.

Der Kreislauf der sauberen und unsauberen Instrumente ist folgendermaßen gedacht gewesen: Die sterilen Instrumente werden aus den Kochräumen durch die Pendeltür in den Operationsraum getragen und der Operationsschwester auf ihr Instrumentenbüfett gesetzt, diese ordnet sie hier entweder auf diesem Tisch oder sie beschickt hiermit den kleinen Instrumentiertisch. Die gebrauchten, auf besondere Instrumentenfängertische abgeworfenen Instrumente sollten nun durch das Durchreichefenster wieder in den Kochraum gelangen, um hier wieder gesäubert und sterilisiert zu werden. Die Erfahrung hat gezeigt, daß das Durchreichefenster nur selten benutzt wird. Einmal ist der Weg durch die Pendeltür sehr bequem und das andere Mal würde beim Durchreichen der Instrumente durch das Schiebefenster eine Verzögerung in der Bearbeitung der Instrumente dann stattfinden, wenn nicht ständig im Sterilisiererraum eine Person vorhanden ist, die sofort die Instrumente abnimmt. Zudem pflegt auch der Abstellraum im Sterilisiererraum am Durchreichefenster nicht immer leer zu sein, so daß das Abstellen dann einfach nicht möglich ist. Trotzdem möchte ich das Fenster nicht missen. Einmal wird es doch hin und wieder zu dem angenommenen Zweck gebraucht, zum anderen ist es sehr vorteilhaft, wenn eine im Sterilisier-

raum befindliche Hilfsperson vom Operationssaal aus gesehen und allein durch Zeichen schnell in den Operationsraum beordert werden kann — was sonst mit Hilfe einer Klingel, betätigt durch Fußkontakt, erreicht wird —, wie auch umgekehrt die Hilfsperson vom Sterilisiererraum aus die Vorgänge im Operationsraum beobachten und nach eigenem Ermessen schnell und rechtzeitig in den Operationssaal gelangen kann.

Das immer noch nicht restlos gelöste *Problem der Beseitigung der bei den Operationen gebrauchten Wäsche* hat auch in dieser Klinik noch keine befriedigende Förderung gefunden. Es

war vorgesehen, diese Wäsche durch Abwurf-schachte in das darunter liegende Stockwerk gelangen zu lassen, wo dann die weitere Säuberung und Bearbeitung erfolgen sollte. Von den immer wieder gehörten Klagen, daß derartige Abwurf-schachte nur zu leicht verschmutzen und Bakterienfänger werden können, beeindruckt, habe ich von der Schaffung derartiger Abwurf-schachte Abstand ge-

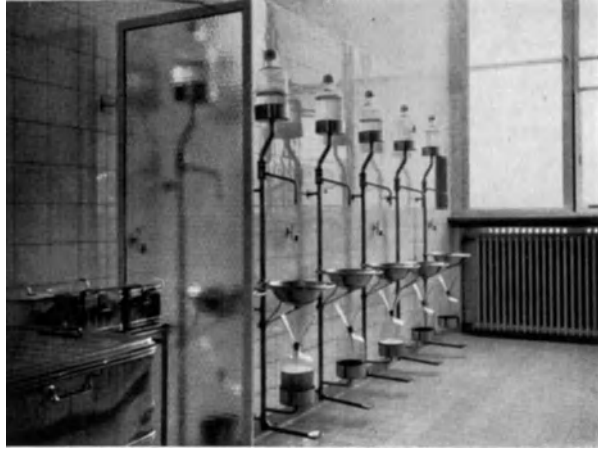


Abb. 63. Händedesinfektionsarmaturen im Händewaschraum.

genommen. Die blutigen und schmutzigen Tupfer werden während und gleich nach der Operation in besondere Wäschebeutel getan und in einen besonderen Tupferwaschraum in das Kellergeschoß geführt. Hier werden sie zunächst gekocht, gewaschen und getrocknet, um dann wieder neu gerichtet und in Verbandstofftrommeln sterilisiert zu werden.

In eine Wand eines jeden Operationssaales ist ein *Wäschewärmeschrank* eingebaut zur Anwärmung der Decken, mit dem der unbedeckte auf dem Operationstisch liegende Kranke unter Freilassung des Operationsfeldes eingedeckt wird. Ferner befindet sich in jedem Operationsraum ein Händewaschbecken mit warmem und kaltem fließendem Wasser und ein Ausgußbecken.

Steckkontakte zur Abnahme von Licht-, Kraft- und Schwachstrom befinden sich selbstverständlich in jedem Operationsraum.

Der in der Mitte zwischen den 4 Operationsräumen gelegene *Händewaschraum* ist folgendermaßen eingerichtet: An der östlichen Längswand befinden sich 7 Waschbecken für die Warmwasserwaschung. Geplant war die Speisung der Wasserbecken mit Wasser aus einem besonderen Reservoir, in dem ständig Wasser von 40° vorrätig ist. So sehr das Vorhandensein nur eines Absperrhahnes an der Waschorrichtung zu begrüßen ist, habe ich doch hiervon Abstand genommen, weil zur Herstellung eines ständig 40° betragenden fließenden Wassers (das Wasser in den Warmwasserleitungen der ganzen Klinik hat einen Wärmegrad von 60—70°) eine immerhin nicht ganz einfache durch elektrischen Strom zu betätigende Apparatur notwendig ist. Beim Eintritt irgendeiner

Störung dieser Apparatur kann der Operationsbetrieb nicht unerheblich erschwert werden.

An der westlichen Längsseite des Händewaschraumes befinden sich 6 Waschbecken mit Alkohol- oder anderen desinfizierenden Lösungen (Abb. 63). Die Speisung der Waschsüsseln mit der desinfizierenden Lösung erfolgt aus einem über jeder Waschsüssel angebrachten auswechselbaren Glasgefäß, sie wird mit Hilfe eines Fußhebels betätigt. Die Waschsüsseln selbst sind aus V 2a-Stahl hergestellt und besitzen an ihrem tiefsten Punkt einen mit Ring versehenen

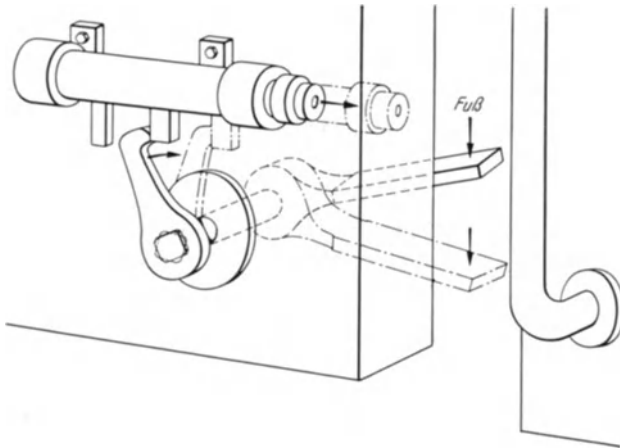


Abb. 64. Vorrichtung zum Öffnen der Schiebetüren der Operationsräume mit Hilfe des Fußes. Beim Heruntertreten des Fußhebels stößt ein horizontal gelagerter Stößel vor und öffnet die auf Kugellagern laufende Schiebetür.

Abflußstopfen, so daß die Flüssigkeit aus der Schüssel leicht in ein darunter gelegenes Auffanggefäß abgelassen werden kann. Die Waschsüsseln werden jeden Morgen in Heißdampf sterilisiert und dann in die in der Wand festeingebauten Waschgarnituren eingefügt.

Da in der Westwand des Waschraumes nur 6 Alkoholwaschbecken im Vergleich zu 7 Wasserwaschbecken in der Ostwand eingebaut sind,

so wird dadurch ein freier Wandplatz geschaffen; in diesem freibleibenden Wandabschnitt stehen Tische für die sterilen Handtücher, Mundschutztücher und die Operationsmäntel. Dieser Platz ist gegen die angrenzende Waschgarnitur durch eine Glasscheidewand abgegrenzt. Die sterile Einkleidung der Ärzte und Schwestern erfolgt nach durchgeführter Händedesinfektion im gleichen Raum. Die betreffende steril eingekleidete Person tritt nun, da der Waschraum keine Tür besitzt, sondern mit dem Quergang durch eine freie Öffnung in Verbindung steht, auf den Quergang und wendet sich nun nach rechts oder links, um zu dem gewünschten Operationsraum zu gelangen.

Von diesem Quergang aus kann sie ohne fremde Hilfe die große Schiebetür zum Operationssaal mit Hilfe der an der Tür befindlichen Fußbügel öffnen. Das Schließen der Tür nach ihrem Eintritt in den Operationsraum muß durch eine Hilfsperson erfolgen. Dagegen ist es ihr möglich, allein mit Hilfe einer besonderen mit dem Fuß zu betätigenden in die Wand eingebauten Hebelvorrichtung (Abb. 64) aus dem Operationsraum in den Quergang zu gelangen, von wo aus sie dann wiederum die Tür selbständig mit dem Fuß zuschieben kann.

Die Anlagen und die Einrichtungen der Operationsabteilung haben sich nach jeder Richtung hin glänzend bewährt. Vor allem hat es sich erwiesen, daß das Vorhandensein mehrerer Operationsräume gegenüber einem großen Operationssaal, in dem gleichzeitig an mehreren Tischen operiert wird, nur Vorteile hat. Ich kann mir in dieser Beziehung insofern ein Urteil erlauben, als mir während

meiner Berliner Tätigkeit im RUDOLF VIRCHOW-Krankenhaus ein großer Operationssaal zur Verfügung stand; während dort immer Unruhe herrschte, weil ja niemals zwei Operationen gleichzeitig beginnen und beendet werden können, und der An- und Abtransport der Kranken, die Säuberung des Fußbodens und der Instrumente sich sehr störend bemerkbar machten, fällt dieses alles in einem kleineren Operationsraum, in dem nur an einem Tisch operiert wird, vollkommen fort.

Der Einzeloperationsraum kann nach jeder Operation bequem gesäubert und besonders durchgelüftet werden, auch bleibt es den Kranken, wenn sie nicht allgemein betäubt werden, erspart, das Stöhnen oder andere Schmerzäußerungen eines am Nebentisch Operierten zu hören.

Man könnte einwenden, daß bei der verhältnismäßig geringen Größe der Operationsräume die Zuschauer an einer Chirurgischen Universitätsklinik nicht zu ihrem Recht kommen. Das ist aber nicht der Fall, der Raum ist doch so groß, daß ohne Gefährdung der Asepsis eine große Anzahl, gelegentlich bis zu 10 Zuschauern einer Operation beiwohnen könnten. Soll eine Operation einer größeren Zuschauerzahl vor Augen geführt werden, so steht ja der große Hörsaal mit seiner kompletten Operationsabteilung zur Verfügung. Das Vorhandensein mehrerer Operationsräume gestattet zudem auch eine streng durchzuführende Teilung der *aseptischen* und *septischen Operationsräume*. Wenngleich es ja immer Grenzfälle nach der einen oder anderen Richtung geben wird, so kann man doch, wenn 4 Operationsräume zur Verfügung stehen, die beiden äußersten Räume für sicher aseptische

und für hochseptische Operationen einteilen. Jedenfalls unterstützt die absolute Trennung sicher aseptischer und septischer Operationsräume doch sehr das Sicherheitsgefühl des Chirurgen. So werden in der Tübinger Klinik in den beiden ersten Operationsräumen (numeriert von Westen nach Osten) nur wirklich aseptische Operationen durchgeführt, im 4. Operationsraum nur septische Operationen und der dritte Raum steht für die Grenzfälle, in der Regel für die am Nachmittag und des Nachts notwendigen Operationen zur Verfügung. Zur Erhöhung der Asepsis halte ich es für richtig, daß für jeden Operationsraum ein vollständiger Instrumentensatz zur Verfügung steht, und daß die im septischen Operationsraum



Abb. 65. Geschoß IX.
Luft-, Licht- und Sonnenbäder.

900 Treppenaufgang, 901 Vorplatz mit Aufzügen und Wendeltreppe zum Geschoß X, 902 kleine Küche, 903 Auskleideraum Frauen, 904 Aborte Frauen, 905 Brauseraum, 906 Liegeterrasse Frauen, 907 Liegeterrasse Männer, 908 Aborte Männer, 909 Brauseraum Männer, 910 Auskleideraum Männer, 911 Klimaanlage für Operationssaal 3 und 4 und Entlüfter für kleinen Hörsaal, 912 Klimaanlage für Operationssaal 1 und 2 und Entlüfter für großen Hörsaal, 913 Oberlicht für Operationssaal 4, 914 Oberlicht für Sterilisationsraum 2, 915 Oberlicht für Operationssaal 3, 916 Oberlicht für Waschraum, 917 Oberlicht für Operationssaal 2, 918 Oberlicht für Sterilisationsraum 1, 919 Oberlicht für Operationssaal 1.

instrumentierende Schwester niemals in den beiden aseptischen Operationsräumen arbeiten darf.

Der von den Anhängern eines großen Operationssaales immer wieder in den Vordergrund gebrachte Vorteil der Übersichtlichkeit wiegt seine Nachteile nicht auf. Ich habe, um in dieser Richtung ein Übriges zu tun, in die Längswände des Waschräume je ein kleines unauffällig wirkendes Fenster einbauen lassen, das wenigstens während des Waschens von Zeit zu Zeit einen Blick in die dem Waschraum benachbarten Operationsräume gestattet.

Nur ein Raum wird seiner ursprünglichen Bestimmung entsprechend nicht benützt, das ist der Instrumentenputzraum auf der Westseite des Längsganges.



Abb. 66. Geschoß IX. Luft-, Licht- und Sonnenbad für Frauen.

Es hat sich gezeigt, daß das Putzen und Einfetten der Instrumente in den Sterilisationsräumen bequemer durchgeführt wird, und daß der Kessel im Putzraum für andere Verrichtungen nötig ist. Hier werden in Seifenwasser z. B. die Kopfhäuben und die Mundschutztücher gekocht und gewaschen, weil das Waschenlassen dieser Stücke in der Waschanstalt sich aus verschiedenen Gründen als nicht zweckmäßig erwiesen hat. Vor allem aber genügt es — zum mindesten dem Urteil meiner Operationsschwester nach — nicht, die zur Reinigung der Fußböden und Wände notwendige Soda- und Seifenlösung mit dem Wasser aus der Warmwasserleitung anzusetzen. Sie muß erst durch Aufkochen zu einer richtigen „Waschlauge“ gestaltet werden. Es wird auch gut sein, wenn beim Neubau einer Operationsabteilung dieser Kessel zur Herstellung brauchbarer Waschlaugen zum Zwecke der Fußbödenreinigung nicht vergessen wird!

IX. Luft-, Licht- und Sonnenbad.

Auf dem Dach des 9. Geschosses wurde mit Ausnahme des Teiles, der über den Operationssälen gelegen ist, ein *Luft-, Licht- und Sonnenbad*, getrennt für Männer und Frauen und Kinder geschaffen (Abb. 65 u. 66). Da sämtliche

Aufzüge des Verkehrsturmes bis ins 9. Stockwerk gehen, können die Kranken sämtlicher Stationen in ihren Betten in das Sonnenbad gefahren werden. Etwa in der Mitte der Frauen- und der Männerseite des Sonnenbades ist ein Planschbecken eingebaut, an der Ost- und Westlängswand ist ein breiter erhöhter Holzsteg aufgestellt, auf den man über eine Treppe gelangt und von wo aus man ohne gegenseitige Einsicht in die jeweils andere Hälfte des Sonnenbades den wunderschönen Fernblick genießen kann.

In der Nähe des Treppenflurs ist ein Aufenthaltsraum mit Aborten und Duschen und einer Teeküche vorgelagert.

An der Nordseite der beiden Sonnenbäder ist ein regengeschützter Unterstellraum geschaffen, daneben liegen die Räume, in denen die Hauptapparaturen der Wetterfertigeranlage untergebracht sind.

Die Erfahrung hat nun gezeigt, daß diese Sonnenbäder für die Kranken der Klinik fast völlig entbehrlich geworden sind, weil die großen geräumigen sonnenbeschienenen Terrassen der Krankenabteilungen so viel Sonne erhalten, daß das Bedürfnis, die Kranken in das Sonnenbad des 9. Stockwerks zu führen, nicht bestand, ganz abgesehen davon, daß hierfür eine recht wesentliche Mehrbelastung des Pflegepersonals entsteht. Auch die Verpflegung der Kranken in den Sonnenbädern bringt erhebliche Mehrarbeit mit sich.

Die *Sonnenbäder* haben im Laufe der Zeit eine andere Bestimmung erhalten, die ebenfalls außerordentlich wertvoll ist, sie werden recht ausgiebig vom Personal und von den Ärzten in ihrer Freizeit benutzt und sollten in jeder Klinik vorhanden sein. Der schwere anstrengende Dienst besonders in einer chirurgischen Klinik verlangt auch eine besondere Fürsorge für seine Betriebsmitglieder.

Das 10. über dem Haupttreppenhaus liegende *Geschoß* (Abb. 67) endlich enthält die *Ausdehnungsgefäße der Warmwasserheizung*, die *Wasserbehälter für die Wasserversorgung*, *Aufzugsmaschinen*, sowie das mit einer *Schleuse* versehene zweiteilige große *Filmarchiv*, das mit einem besonders leicht konstruierten Dachaufsatz versehen ist, um im Falle einer Explosion den ausstrahlenden Gasen den unbehinderten Austritt ins Freie zu ermöglichen.

X. Die Wirtschaftsräume.

Es bleibt nun noch übrig, die Lage derjenigen *Wirtschaftsräume* zu schildern, die nicht bei der Beschreibung der Krankenabteilungs- und Behandlungseinheiten abgehandelt worden sind. Sie liegen zum Teil im 1. Stockwerk, zum

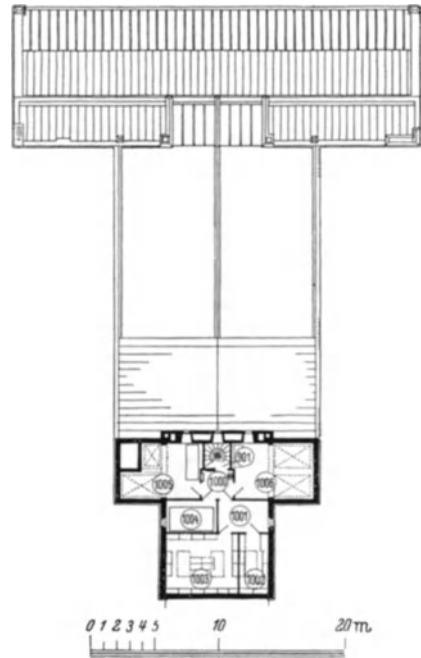


Abb. 67. Geschoß X. Über dem Haupttreppenhaus. Röntgenarchiv für brennbare Filme und Maschinenräume. Wasserreservoir.

901 Treppe zum Geschoß X und Turmterrasse, 1000 Vorplatz, 1001 Vorraum zum Röntgenarchiv, 1002 und 1003 Röntgenarchiv, 1004 Wasserreservoir, 1005 Maschinenraum für Aufzug 3 und 4, 1006 Maschinenraum für Aufzug 1 und 2.

Teil im Kellergeschoß. Sowohl der Behandlungsbau als auch der Krankenbau sind unterkellert.

Eine sehr wichtige Wirtschaftseinheit ist die *Küchenanlage* (s. Abb. 30). Bei ihrer Schaffung wurde besonders darauf Bedacht genommen, jedweden Lärm aus der Küche und jedwedes Eindringen von Küchengerüchen in den Klinikbau restlos auszuschalten.

Der *Hauptkochraum* und die *Diätküche* wurde im Westflügel des 1. Geschosses nach Norden zu in den Wirtschaftshof vorgelagert. Hierdurch wird neben der Ausschaltung des in einer großen Küche stets herrschenden Lärmes auch vermieden, daß aus dem Küchenfenster etwa aufsteigende Dämpfe entlang der



Abb. 68. Speisezimmer für Ärzte.

Nordwand des Krankenbaues durch geöffnete Fenster in diesen eindringen können. Das Eindringen von Küchengerüchen in die Klinik vom inneren Haus wurde dadurch unmöglich gemacht, daß der Hauptkochraum und die Diätküche mit dem Küchenkorridor nur durch die Essenausgabefenster in Verbindung stehen, und daß der Gang in der Küchenabteilung nach dem Haupttreppenhaus zu durch eine besondere Tür unterbrochen wurde. Nach dem Nebentreppenflur zu findet der Küchenflur ebenfalls durch eine Tür einen Abschluß. Ferner wurde eine besondere Entlüftung sämtlicher Küchenräume durch eine besondere elektrisch betriebene Zu- und Abluftanlage geschaffen. Die Frischluft wird vom Wirtschaftshof aus angesaugt, über Filter und Luftwärmer durch Öffnungen an der Fensterseite der Küche zugeführt. Die Abfuhr verbrauchter Luft erfolgt durch Öffnungen in der Gangseite durch Fettabscheider. Der Abluftkanal ist bis zum Geschoß IX hochgeführt, mündet dort ins Freie und saugt ungeheuer an. Es ist bei dieser Anlage tatsächlich erreicht worden, daß Küchendünste nicht in die Klinik eindringen.

Wenn natürlich sämtliche Türen der Geruchsschleusen gleichzeitig offenstehen, was gelegentlich einmal vorkommt, dann sind allerdings auch solche Vorsichtsmaßregeln zwecklos. Es ist also eine Sache der Erziehung des Personals, auch in dieser Beziehung Ordnung zu wahren.

Zur Küchenabteilung gehören noch folgende Räume: Eine *Spülküche* neben der Diätküche, gegenüber den Kochräumen, ein *Gemüseputzraum*, ein Raum für die *kalte Küche*, ein *Tagesvorratsraum* und ein *Fleischaufbereitungsraum*. Neben der Hauptkochküche liegt das *Büro für den Küchenchef* und der Raum für die *Warennahme*, von dem aus der Wirtschaftshof zugänglich ist, und der in die Anrichten der einzelnen Krankenabteilungen führende Außenaufzug. Der *Küchenaufzug* für die Abteilung des Ostflügels liegt an der entsprechenden Stelle des I. Geschosses auf der Ostseite. Diesen beiden Räumen, gegenüber dem entsprechenden Flur nach der Westseite zu, liegt ein *Speiseraum für das Küchenpersonal*, ein *Umkleideraum*, *Wasch- und Duschraum*, südlich der Nebentreppe befindet sich ein Abort für das Küchenpersonal. Ihm vorgelagert sind drei *Kühlräume*. Der Raum des Südflügels entsprechend dem großen Krankensaal und dem vorgelagerten Tagesraum über dem I. Geschoß ist in mehrere *Küchenvorratsräume* aufgeteilt. Neben dem Haupttreppenflur ist der Hauptküchenabteilung



Abb. 69. Großer Arbeitsraum der Verwaltung im Geschoß I.

ein großer Vorplatz vorgeordnet, er dient als „Parkplatz“ für die oben ausführlich beschriebenen Essenwagen der Krankenabteilungen.

Der Ostflügel des I. Krankenbaugeschosses enthält die *Speiseräume und Aufenthaltsräume* für die *Ärzte* und *Schwestern*, die *weiblichen Angestellten* und für das *männliche Personal*. Diese Räume haben einen besonderen Zugang zu dem an den Krankengarten angrenzenden Blumengarten. Jedem der genannten Speiseräume ist eine Anrichte angegliedert. Das Ärztekasino besteht aus einem Frühstückszimmer, einem Speise- und Lesezimmer (Abb. 68).

Die *Räume für die Verwaltung* (Abb. 69) liegen in der Nähe des großen Treppenhauses zu ebener Erde und sind von ihm aus zugänglich. Zwischen den Verwaltungsräumen und der zu ihnen führenden Tür im Treppenhaus befindet sich ein großer Vorplatz, der als Warteraum dient. Hier haben auch zwei *Münzfernsprecher* Aufstellung gefunden, um den Pfortner in der Zentrale zu

00 Verkehrsraum, 01 Vorplatz vor dem Fahrstuhl und Treppe, 02 Gang zur Zentrale, 03 Aufzugsmaschine, Auszug 3, 04 Arznelkeller, 05 Müllverbrennungsöfen, 06 Treppe, 07 Ausgang zum Geschloß 1, 08 Anzugsmaschine 2, 09 Anzugsmaschine 1, 010 Desinfektion, unreine Seite, 011 Brause, 012 Desinfektion, reine Seite, 013 und 014 Vorratsmagazin, 015 Batterieraum, 016 elektrische Schalttafel, 017 Zentrale, 018 Lüftungsraum, 019 Dampfspeicheranlage, 020 Notstrommaschine, 021 Werkstattmagazin, 022 und 023 Werkstatt, 024 Schmiede, 025 Vorplatz mit W.C., 026 Magazin für orthopädische Werkstätte, 041 Gang außerhalb des Luftschutzes, 042 Gang innerhalb des Luftschutzes, 043 Irrenzelle, 044 W.C. Männer und Frauen, 045 Äthetkeller, 046 Vorräum, 047 Anzugsmaschine 8, 048 Sattlerwerkstätte, 049 Vorräum, 050 Garage, 051 Wäschekab-wurraum, 052 Wäschekab-wurraum, 053—058 Wäschemagazin, 059 Leichen-schutzraum, 060 a und 060 b Luftschutzraum, 061 Bad für Frauen, 062 Unterzentrale, 071 und 072 Gang mit Treppe, 073 Packraum, 074 Vorplatz bei Aufzug 10, 075 Aufzugsmaschine 10, 076 Ventilator, 077 Kohlenraum, 078 Wäscheabgabe, 079 Tupperwäsche, 080 Abstellraum, 081 Kartoffelkeller, 082 Aufzugsmaschine 7, 083 Wäscheabwurf, 084 Kompressor für Kühlanlage, 085 Unterzentrale, 086—089 Gemüsekeller, 090 Weinkeller, 091 Gang zum Gemüsekeller, 092 Aufzugsmaschinenraum, 093 und 094 Abstellraum Schienen, 095 Glasplattenarchiv, 096 Bäder für Männer, 097 Unterzentrale.



Abb. 70. Geschloß 0. Heizungs- und Wassererorgungsanlage, Luftschutzräume, Wirtschäfts- und Lagerräume.

entlasten. Die Verwaltung gliedert sich in einen großen Arbeitsraum mit einem besonderen Zimmer für den Verwalter und mit einem Nebenzimmer, in dem die elektrische *Haupt- oder Mutteruhr* hängt, an die 85 über das ganze Klinikgebaue verteilte Nebenuhren angeschlossen sind.

Das *Kellergeschoß* unter dem Behandlungsbau enthält die große Zentrale für die *Heizungsanlage* und *Wasserversorgung der Klinik* (Abb. 70 u. 71). Hier befindet sich die Hauptschalttafel, das Notsromdieselaggregat, das im Fall einer Störung im Städt. Elektrizitätswerk oder Leitungsnetz automatisch in wenigen Sekunden die Stromversorgung und Beleuchtung der wichtigsten Teile der

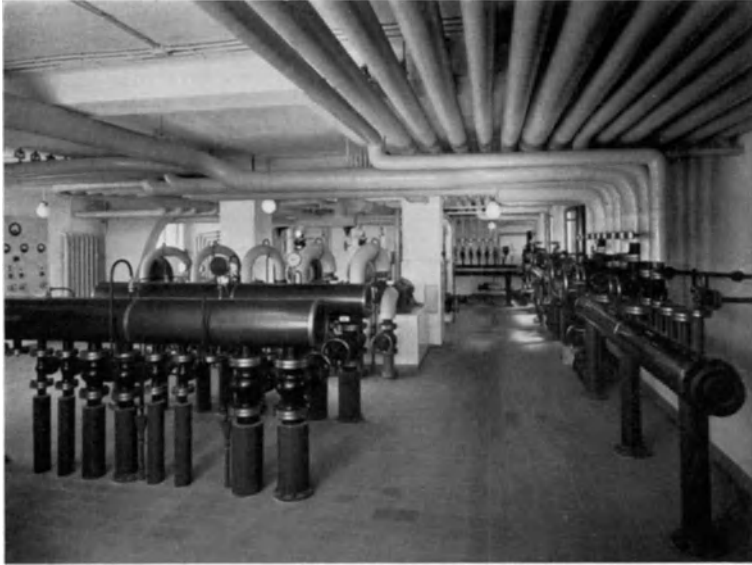


Abb. 71. Heizungs- und Wasserversorgungszentrale.

Klinik übernimmt. Hier liegen ferner die Leitungen für die Akkumulatorenbatterien zum Betrieb der Schwachstromanlage und eine ausgedehnte Uberbruckungsbatterie zur Versorgung der Notlampen in den Operationsräumen, welche im Falle einer Stromzufuhrungsstorung in weniger als $\frac{1}{2}$ Sekunde die Beleuchtung der Operationslampen so lange übernimmt, bis das Notstromaggregat in Tätigkeit tritt. Weiterhin enthält das Kellergeschoß über dem Behandlungsbau noch einen Arzneikeller, die schon früher genannten Nebentraume der orthopädischen Werkstätte und zwei große Werkstattsraume für die Maschinenmeister, in denen eine Reihe moderner Werkmaschinen Aufstellung gefunden haben, die zur Instandhaltung der Klinik und zur Ausführung von einfacheren Reparaturen notwendig sind.

östlich des großen Maschinenraumes befindet sich die bei der Beschreibung der Wetterfertigeranlage erwähnte Kühlanlage, die Apparaturen für die Frischluftzuführung und in einem noch weiter östlich gelegenen Raum, schon außerhalb des Behandlungsbaues, unter der Erde gelegen, ein Raum, in dem 3 große Warmwasserbeuler Aufstellung gefunden haben, in denen nachts, wenn das Fernheizwerk weniger beansprucht wird, über 80000 Liter Warmwasser gespeichert werden können.

Der Teil des Kellergeschosses, der dem Mittelbau des Krankenbaues entspricht, enthält auf der Ostseite einen großen elektrischen Schaltraum, die Akkumulatorenbatterien für den Schwachstrom, zwei Vorratsräume und eine Desinfektionseinrichtung; ein großer Desinfektionskessel, der in der Lage ist, auch ein großes Extensionsbett aufzunehmen, teilt die Anlage in eine saubere und unsaubere Hälfte (Abb. 72). Dieser Desinfektionsanlage gegenüber, westlich des Mittelganges, liegt die Müllverbrennungsanlage, in der der ganze anfallende Abfall in Asche verwandelt die Klinik verläßt. Im gleichen Raum

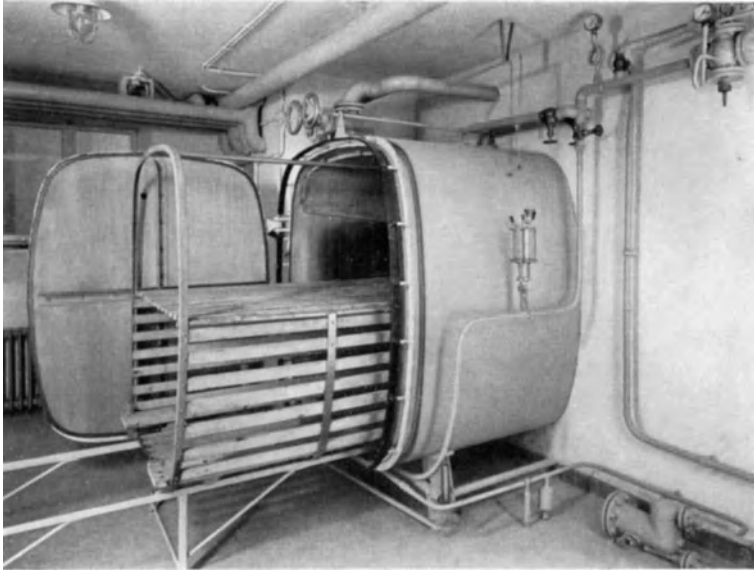


Abb. 72. Desinfektionsraum (saubere Seite).

befindet sich eine Desinfektionsanlage für die Mülleimer. Nach Norden zu schließt sich ein großer Arzneivorratskeller an, es folgt das Nebentreppenhaus und nördlich hiervon, zwischen dem Hauptmaschinenraum und der Nebentreppe, ein Transformatorenraum.

Das Kellergeschoß unter dem Behandlungsbau und unter der Küchenabteilung ist folgendermaßen aufgeteilt: Der nach Süden vorspringende Trakt enthält weitere Vorratsräume für die Küche. Dicht bei der Nebentreppe mündet der Wäscheabwurfschacht in einen Wäschesortierraum, ein gleicher Raum befindet sich an der entsprechenden Stelle des Ostteiles.

Südlich des Kellergeschosses in Richtung von Westen nach Osten, nebeneinander geordnet, liegen folgende Räume: ein in der Grundfläche 116 qm großer Kartoffelkeller, ein Raum mit zahlreichen Regalen zur Aufbewahrung von zur Zeit nicht gebrauchten Schienen und Extensionsgeräten, es folgt ein Waschraum für die schmutzigen Operationstupfer, in ihm befindet sich ein großer Waschkessel, ein Waschbottig, eine Wringmaschine und ein Trockenschrank. Der hieran angrenzende Raum dient zur Sammlung von Altmaterial, aus ihm führt eine Tür ostwärts in einen freien nicht überdachten Raum, von dem aus ein Packraum und andere Vorratsräume und der in den Wirtschaftshof führende Lastenaufzug zugänglich ist. Südlich des Kellerganges liegt ein Getränkekeller,

ein Raum zur Aufbewahrung der alten Röntgenglasplatten, ein weiterer Vorratsraum und zwei Baderäume für das männliche Klinikpersonal. Südlich und zu beiden Seiten der Treppe, die vom Treppenflur in das 1. Geschoß auf den Verwaltungsgang zwischen Küchen- und Speiseräumeabteilung führt, liegt je eine Unterzentrale für die Wasser- und Heizungsleitungen, die auch noch als Vorratsräume Verwendung finden.

Die Räume südlich des Kellerganges auf der Ostseite des Kellergeschosses sind zu Luftschutzräumen eingerichtet. Der Gang ist nach dem Treppenflur in der Mitte des Geschosses und nach dem Nebentreppenflur zu durch gasdichte Schleusen abgeschlossen. Der am weitesten östlich gelegene Raum in der Luftschutzabteilung dient als Leichenraum und im Kriegsfall als Notoperationsraum. In dem am weitesten westlich gelegenen Raum befinden sich die Reinigungsbäder für das weibliche Personal der Klinik. Diesen beiden Räumen gegenüber nördlich des Kellerganges ist ein Abort für Frauen und ein Abort für Männer geschaffen. Westlich hiervon liegt die bisher nicht benutzte Irrenzelle und östlich davon der sog. Ätherkeller.

Das Kellergeschoß unter dem Südflügel des Krankenbaues der Ostseite enthält mehrere große Vorratsräume für Wäsche und andere Dinge. In dem in Verlängerung des Südflügels nach Norden zu vorspringenden Teil des Kellergeschosses sind drei Autogaragen geschaffen. Westlich und nördlich an die Garagenräume angrenzend befinden sich noch weitere Vorratsräume.

D. Personal und Wirtschaftlichkeit.

Wenn diese Arbeit den Titel „Die neue Chirurgische Universitätsklinik Tübingen und ihre Bewährung“ trägt, so muß sie zwangsläufig auch eine einen Überblick über die Wirtschaftlichkeit der Klinik bringende Abhandlung enthalten. Mag auch dem Leiter einer Universitätsklinik die Wirtschaftsführung im allgemeinen nicht immer sympathisch sein, soll er ja seine Arbeitskraft in erster Linie der Betreuung der Kranken, der Lehre und der Forschung widmen, so muß er doch auch mit diesen Dingen sich eingehend befassen. Ich halte es nicht für richtig und zweckmäßig, wenn die ärztliche Leitung in Verwaltungs- und Wirtschaftsangelegenheiten mehr oder weniger ausgeschaltet ist und freiwillig oder unfreiwillig diese Arbeit besonderen Verwaltungsbeamten überläßt. Ich kann den Beweis dafür erbringen, daß die Wirtschaftlichkeit einer chirurgischen Klinik nicht leidet, wenn der Direktor der Klinik, wie es an den Kliniken der Tübinger Universität grundsätzlich der Fall ist, wesentlich mitbestimmend eingeschaltet ist und die letzte Entscheidung besitzt.

Die Betreuung der Kranken und die Wirtschaftsführung wurde von folgenden Personen geleistet:

- 1 Klinikdirektor
- 3 Oberärzte
- 9 ordentliche Assistenzärzte
- 4 außerordentliche Assistenzärzte
- 3 Hilfsärzte

20 Ärzte, außer Medizinalpraktikanten und Volontärärzte.

43 Schwestern (18 Lernschwestern vom Roten Kreuz und der NS-Schwisterschaft nicht mitgerechnet). Von den 43 Schwestern sind 9 nicht auf den Krankenabteilungen tätig, und zwar:

- 4 Schwestern im Operationssaal
- 2 Schwestern in der Poliklinik
- 2 Schwestern in der Röntgenabteilung
- 1 Schwester in der Küche
- 9 Schwestern
- 1 Klinikverwalter
- 1 Büroassistent
- 4 Schreibgehilfinnen für die Verwaltung
- 5 Schreibgehilfinnen für die Ärzte
- 20 Pfleger
- 2 Röntgenassistentinnen
- 2 Laborantinnen
- 4 Heilgymnasten und Masseur (2 männliche, 2 weibliche)
- 4 Köche (1 männlicher, 3 weibliche)
- 2 Maschinenmeister
- 1 Hilfsmaschinenmeister
- 1 Pförtner (der kriegsbeschädigte Pförtner wird abgelöst durch die Hausdiener)
- 5 Hausdiener
- 3 Näherinnen
- 14 Haus- und Küchenmädchen
- 144 Personen
- 20 Ärzte
- 164 Personen insgesamt.

Für die folgenden Betrachtungen verwerte ich die Jahrgänge 1932/33 bis 1937/38, um einen Vergleich der heutigen Verhältnisse mit den aus dem Betriebsablauf in der alten chirurgischen Klinik angefallenen Wirtschaftszahlen zu erhalten.

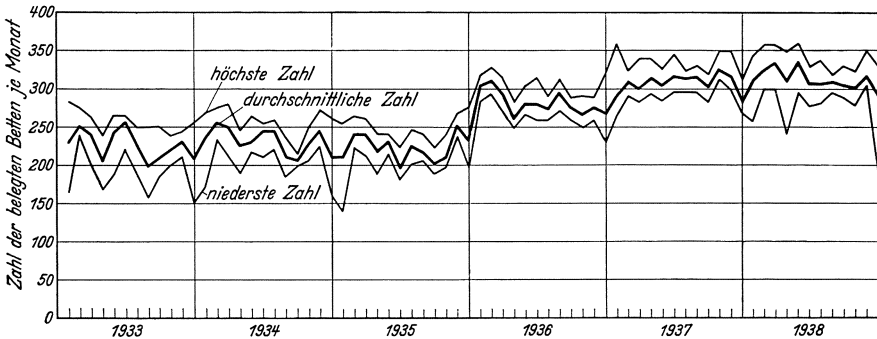


Abb. 73. Kurve der Belegstärke der Klinik in dem Zeitraum 1933—1938.

Die Zahl der Verpflegungstage betrug bei 260 Betten in der alten und bei 320 Betten in der neuen Klinik:

Im Rechnungsjahr 1932/33 =	86 144	Verpflegungstage
„ 1933/34 =	82 990	„
„ 1934/35 =	83 162	„
„ 1935/36 =	97 472	„
„ 1936/37 =	107 946	„
„ 1937/38 =	112 571	„

Die durchschnittliche Belegstärke betrug:

Im Rechnungsjahr 1932/33 =	236	Kranke
„ 1933/34 =	227	„
„ 1934/35 =	230	„
„ 1935/36 =	270	„
„ 1936/37 =	296	„
„ 1937/38 =	308	„

Die aufsteigende Kurve in der Abb. 73 zeigt anschaulich die ständige Zunahme der Belegzahl.

Die relativ niedrige Belegstärke der neuen Klinik betrug um Weihnachten 1936 nur 225 Kranke. Sie ist dadurch bedingt, daß Ende September 1935 der Umzug aus der alten in die neue Klinik erfolgte und aus Zweckmäßigkeitsgründen vorher nur dringende Fälle zur Aufnahme gelangten. Die Kurve zeigt, daß in mehreren Monaten der beiden letzten Jahre die Belegzahl 360 Kranke betrug, so daß zahlreiche Notbetten aufgestellt werden mußten.

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Kranken war:

Im Jahre 1932/33 = 20 Tage	im Jahre 1935/36 = 21 „
„ 1933/34 = 20 „	„ 1936/37 = 22 „
„ 1934/35 = 20 „	„ 1937/38 = 21,6 „

Die Leistungen:

Es wurden in der Hauptoperationsabteilung klinische Operationen durchgeführt:

Im Jahre 1932/33 = 3204	im Jahre 1935/36 = 3438
„ 1933/34 = 3037	„ 1936/37 = 3710
„ 1934/35 = 3099	„ 1937/38 = 3906

Die Poliklinik zeigt eine jährliche Frequenz von Beratungen, Behandlungen und operativen Eingriffen im Jahre:

1932/33 = 21 248	} Beratungen und Behandlungen	1932/33 = 880	} poliklinische Operationen
1933/34 = 22 102		1933/34 = 520	
1934/35 = 21 371		1934/35 = 650	
1935/36 = 22 401		1935/36 = 873	
1936/37 = 22 438		1936/37 = 894	
1937/38 = 21 926		1937/38 = 755	

Durch die Röntgenabteilung gingen im Jahre:

1932/33 = 4654	} Einzel-	davon	1932/33 = 512	} Durch-
1933/34 = 4966			1933/34 = 591	
1934/35 = 5046			1934/35 = 503	
1935/36 = 6285			1935/36 = 647	
1936/37 = 6950			1936/37 = 731	
1937/38 = 7583			1937/38 = 772	

In den letzten Jahren wurden durchschnittlich in einem Jahre etwa 20000 Röntgenaufnahmen gemacht.

In der Röntgentherapieabteilung wurden bestrahlt im Jahre:

1932/33 = 2416	} Einzel-	in	1932/33 = 285	} Bestrahlungs-
1933/34 = 2340			1933/34 = 435	
1934/35 = 1760			1934/35 = 251	
1935/36 = 2908			1935/36 = 883	
1936/37 = 3124			1936/37 = 1485	
1937/38 = 3498			1937/38 = 1066	

Die relativ hohe Zahl der Bestrahlungsstunden im Jahre 1936/37 erklärt sich aus der seinerzeit verhältnismäßig häufig durchgeführten Langzeitbestrahlung. Die beiden in der neuen Klinik in Betrieb genommenen Bestrahlungsröhren haben in den drei Jahren, ohne ausgewechselt zu werden, insgesamt 3434 Bestrahlungsstunden geleistet.

In der physikalischen Therapieabteilung wurden Behandlungen durchgeführt im Jahre (300 Behandlungstage):

1932/33 = 10320	Behandlungen mit einer durch- schnittlichen täglichen Krankenzahl	1932/33 = 35	durch- schnittliche tägliche Krankenzahl
1933/34 = 14800		1933/34 = 44	
1934/35 = 19375		1934/35 = 64	
1935/36 = 23860		1935/36 = 88	
1936/37 = 28000		1936/37 = 95	
1937/38 = 32268	Krankenzahl	1937/38 = 107	

Im *chemisch-physikalischen Laboratorium* wurden, abgesehen von den qualitativen Bestimmungen, jährlich über 1000 zum Teil sehr komplizierte quantitative Bestimmungen durchgeführt.

Wirtschaftsbilanz.

Die Einnahmen der Klinik setzen sich zusammen aus:

1. *Verpflegungsgelder.* Diese betragen täglich in der I. Klasse 9,50 RM, II. Klasse 6,50 RM, III. Klasse 3,30 RM.

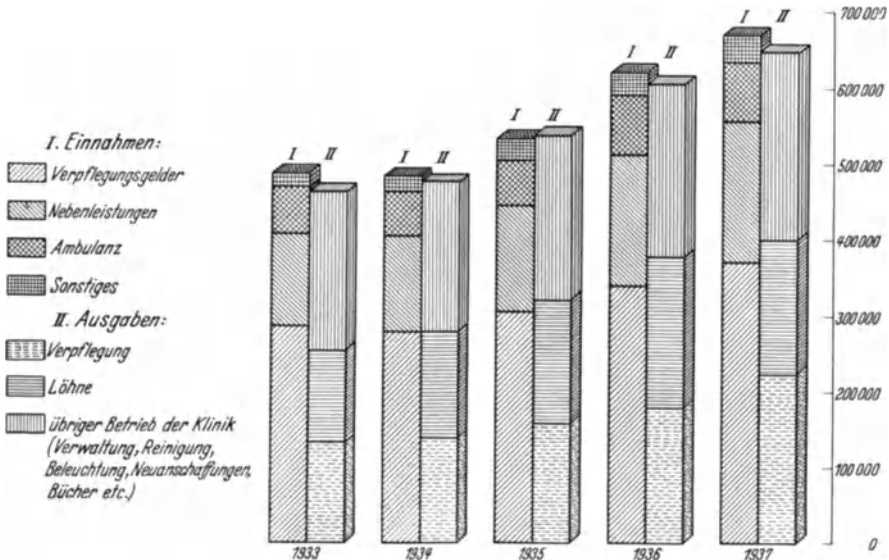


Abb. 74. Einnahmen und Ausgaben der Klinik in den einzelnen Jahren 1933—1937.

2. *Vergütungen für Nebenleistungen.* Diese sind für Krankenkassenmitglieder pauschaliert und betragen täglich 1,50 RM (einschließlich Röntgenaufnahmen, Röntgen- und Radiumbestrahlungen).

Bei aufgenommenen Selbstzahlern und ambulanten Kranken werden sie nach den früher mit den Krankenkassenverbänden Württembergs vereinbarten Tarifsätzen berechnet.

3. *Ersatzleistungen für Kost und Wohnung von Beamten und Ärzten.* Beim übrigen Personal wird die Vergütung durch Lohnkürzung ausgeglichen.

Die Ausgaben der Klinik setzen sich aus allen anfallenden Leistungen zusammen. Besonders hervorzuheben ist dabei, daß hiervon auch sämtliche Gehälter der Ärzte mit Ausnahme des Gehaltes des Klinikdirektors mitenthalten sind.

Die Leistungen der Klinik ergaben:

Eigene Einnahmen
 im Rechnungsjahr:
 1935/36 = 534 002 RM
 1936/37 = 627 244 „
 1937/38 = 672 663 „
 Die Ausgaben betragen
 im Rechnungsjahr:
 1935/36 = 540 815 RM
 1936/37 = 612 895 „
 1937/38 = 651 128 „

War hiernach im Rechnungsjahr 1935 noch ein Staatszuschuß von rund 6800 RM erforderlich, so brachte das Rechnungsjahr 1936 einen Einnahmenüberschuß der Klinik von rund 14 400 RM und das Rechnungsjahr 1937 einen solchen von rund 21 000 RM.

Zu bemerken ist dabei aber, daß die Klinikhaushaltsmittel für die Heizung und die Wäschereinigung nicht aufzukommen haben. Diese gehen zu Lasten der Haushaltmittel des Fernheizwerkes und der Waschanstalt der Universität. Der Anteil der Chirurgischen Klinik an dem Gesamtaufwand der beiden Werke berechnet sich im Jahre 1937 auf 48 116 RM.

Nach Berücksichtigung auch dieses Aufwandes ergibt sich im Rechnungsjahr 1937 ein Staatszuschußbedarf von rund 27 000 RM. Das sind 4,1% der Gesamtausgaben der Klinik. Ein Ergebnis, das den Vergleich mit anderen Kliniken und Krankenhäusern wohl auszuhalten vermag, namentlich wenn beim Vergleich mit Krankenhäusern berücksichtigt wird, daß unter den Ausgaben der Chirurgischen Klinik auch die zwangsläufigen Aufwendungen für Lehre und Forschung mitenthalten sind, und daß eine

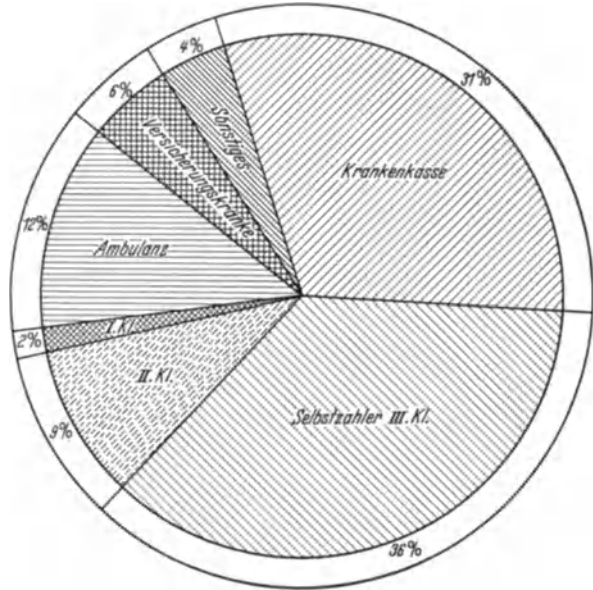


Abb. 75. Aufteilung der gesamten Einnahmen (errechnet als Durchschnitt aus den Zahlen der Jahre 1933—1937).

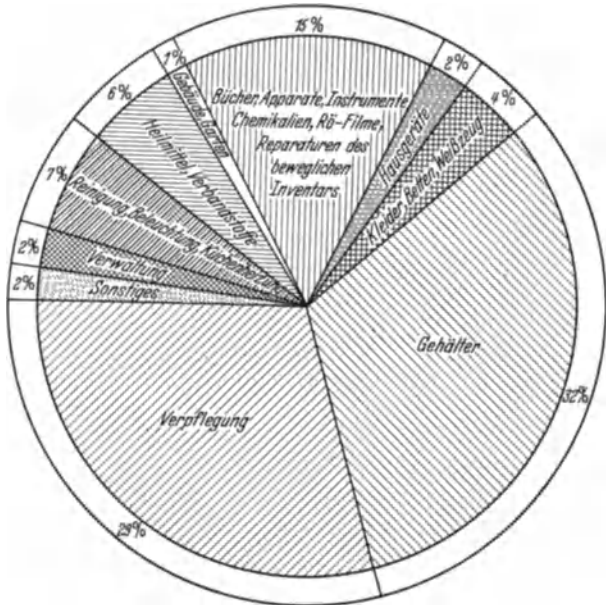


Abb. 76. Aufteilung der gesamten Betriebsunkosten (errechnet aus den Zahlen der Jahre 1933—1937).

Klinik auch als Einrichtung der Wohlfahrtspflege nicht vom Standpunkt wirtschaftlicher Rentabilität behandelt werden kann und somit wohl immer als Zuschußbetrieb vom Staate gewertet werden muß.

Nicht uninteressant dürften in diesem Zusammenhang noch folgende Feststellungen sein:

1. Der Staatszuschußbedarf *aller* Tübinger Universitätskliniken zusammen betrug im Jahre:

1913	bei	1023908 RM	Gesamtausgaben und	513127 RM	Gesamteinnahmen =	49,9%
1924	„	1789200	„	„	1256000	„ = 29,8%
1933	„	2374055	„	„	2057208	„ = 13,2%
1938	„	3022706	„	„	2643504	„ = 12,5%

2. *Es haben bei der Chirurgischen Klinik betragen:* (s. Abb. 74, 75 u. 76).

A. Die Einnahmen.

Aus Verpflegungsgeldern		Aus Nebenleistungen von aufgenommenen Kranken	Aus Nebenleistungen von Ambulanten	Aus Sonstigem (Vergütungen für Sachbezüge usw.)	Zusammen		
von	RM	RM	RM	RM	RM		
1933	Selbstzahlern III. Kl.	110303	287709	120624	62190	17761	488284
	„ II. Kl.	29980					
	„ I. Kl.	7894					
	Krankenkassenkranken	119875					
	Versicherungskranke ¹	19657					
1934	Selbstzahlern III. Kl.	110907	279825	125701	59444	18725	483695
	„ II. Kl.	36702					
	„ I. Kl.	8658					
	Krankenkassenkranken	102426					
	Versicherungskranke	21132					
1935	Selbstzahlern III. Kl.	120893	308758	139214	62242	23788	534002
	„ II. Kl.	36287					
	„ I. Kl.	8586					
	Krankenkassenkranken	112505					
	Versicherungskranken	30492					
1936	Selbstzahlern III. Kl.	139925	341285	174206	83728	28025	627244
	„ II. Kl.	44864					
	„ I. Kl.	7248					
	Krankenkassenkranken	121878					
	Versicherungskranken	27370					
1937	Selbstzahlern III. Kl.	154363	374453	184395	82799	31016	672663
	„ II. Kl.	40578					
	„ I. Kl.	6492					
	Krankenkassenkranken	139604					
	Versicherungskranken	33416					

¹ Begutachtungen und Heilverfahren auf Veranlassung der Berufsgenossenschaften, d. L.V.A. usw.

B. Die Ausgaben.

	Verpflegung	Gehälter	Kleider, Betten, Weißzeug	Hausgeräte	Bücher, Apparate, Instrumente, Chemika- lien, Röntgenfilme, Re- paraturen des beweg- lichen Inventars	Gebäude und Garten	Heilmittel und Verbandstoffe	Reinigung, Beleuchtung, Küchenheizung (Gas)	Verwaltungsbedürfnisse	Sonstiges	Zusammen
1933	137768	121647	37503	11056	77270	5901	26445	28411	9454	9456	464911
1934	141867	149868	18162	8322	84704	4315	23862	28298	9648	11837	480883
1935	163819	179002	18363	10423	82752	3977	29994	31623	11343	9519	540815
1936	184924	205375	18134	14581	78768	11292	33803	39979	12995	12984	612835
1937	180510	225001	16956	10584	95952	6124	46278	44329	12359	13035	651128

Die hier aufgezeigte Wirtschaftsbilanz kann wohl als außerordentlich günstig bezeichnet werden. Meines Erachtens ist das erfreuliche Ergebnis begründet einmal durch die Tatsache der einheitlichen Leitung der Klinik durch den Klinikdirektor mit eigener Verwaltung und eigener Wirtschaftsführung, und zum anderen durch die zweckmäßige Gestaltung des Klinikbaues, die es ermöglichte, mit relativ wenig Kräften die gewaltige täglich anfallende Arbeit zu leisten. Die steingewordene Zweckmäßigkeit liegt bei jeder baulichen Einheit der Klinik und in dem reibungslosen Ineinandergreifen der Funktionen dieser Einheiten jedem sachlichen Beurteiler glasklar vor Augen.

Die Gestalter der Klinik, mein hochverehrter Lehrer Professor KIRSCHNER und Oberbaurat DAIBER haben sich mit ihr ein dauerndes Denkmal gesetzt.

E. Anhang.

Geschichtlicher Werdegang der Tübinger chirurgischen Klinik und die Leistungen der früheren Klinikdirektoren. [Aus einer anlässlich der Einweihung der neuen Chirurgischen Klinik am 30. 10. 1935 gehaltenen Rede (USADEL).]

Hochzuverehrende Herren Minister!

Hochansehnliche Versammlung!

Bei der Übernahme dieser neuen Klinik, von der Sie wohl alle schon durch die äußere Gestalt stark beeindruckt sind, erscheint es sinnvoll, etwas zurückzublicken und den geschichtlichen Werdegang der Tübinger Chirurgischen Kliniken und die Arbeit der Männer, die in ihnen gewirkt haben, zu schildern.

Der neuzeitliche Mensch kann sich die Welt ohne Krankenhäuser, Kliniken und Sanatorien kaum noch vorstellen. Und doch haben sich diese Einrichtungen, wie so vieles andere erst den ihnen heutzutage gebührenden Platz bitter und schwer erkämpfen müssen.

Wie in den meisten Städten Europas, so gab es auch hier in Tübingen bis zur Wende des 18. zum 19. Jahrhundert kein Krankenhaus, in dem eine geregelte ärztliche Behandlung vorgesehen war; damals gab es nur Spitäler, die lediglich Unterkunft- und Verpflegungshäuser darstellten. So hatte zu jenen Zeiten auch hier in Tübingen das in der Nähe des Schmiedtors gelegene Universitätslazarett nur den Zweck, kranke Studenten oder Universitätsverwandte aufzunehmen.

CLOSSIUS war wohl der erste, der der Universität zu den Anfängen eines Krankenhauses verhalf, er starb aber vor endgültiger Ausführung seiner Pläne im Jahre 1797.

Erst sein Nachfolger, JOHANN HEINRICH FERDINAND VON AUTENRIETH, dem ordentlichen Professor der Anatomie, Physiologie, Chirurgie und Geburtshilfe, dem späteren Vizekanzler und Kanzler der Universität, dessen 100. Todestag auf den 3. Mai dieses Jahres fiel, gelang es, eine Klinik, die auch Unterrichtszwecken dienen sollte, wenn auch in bescheidenen Ausmaßen, zu errichten. Sie stand auf den Grundmauern der alten baufällig

gewordenen, früher der Philosophischen Fakultät gehörenden Burse. 1805 wurde „das Klinikum“, wie es genannt wurde, von 12 Zimmern mit insgesamt 15 Betten für innerlich und äußerlich Kranke und Gebärende eröffnet.

Unter AUTENRIETHS Leitung wurde diese Anstalt für den Aufschwung des Medizinstudiums auf unserer Universität ungemein fruchtbar. Er selbst war ein sehr geistreicher Arzt von bewunderungswürdigem Scharfblick, der seine umfassenden und tiefen Studien in Anatomie und Physiologie aufs glücklichste bei der ärztlichen Praxis in Anwendung zu bringen wußte. Schon im Jahre 1807 und 1808 konnte AUTENRIETH seine „Versuche für die praktische Heilkunde aus den klinischen Anstalten zu Tübingen“ veröffentlichen. Eine große Reihe tüchtiger Schüler hat er herangebildet, sein berühmtester war SCHÖNLEIN.

Württemberg hatte es AUTENRIETH zu verdanken, daß es sich längere Zeit vor dem übrigen Deutschland durch seine Ärzte auszeichnete. AUTENRIETH gab bald Anatomie und Physiologie ab und trug nur die allgemeine Pathologie und Therapie, die spezielle Krankheitslehre, die gerichtliche Medizin und die medizinische Polizei vor, später beschränkte er sich auf die spezielle Krankheitslehre und die gerichtliche Medizin.

1806 wurde ein eigener Lehrstuhl für Chirurgie und Gynäkologie errichtet, den bis zum Jahre 1819 in rascher Folge HILLER, FRORIEP, LUDWIG und GEORGI innehatten. Bis zum Jahre 1843 war RIEKE Vorstand der chirurgischen und gynäkologischen Klinik.

Bald zeigte sich das Klinikum für den ständig wachsenden Betrieb der medizinischen, chirurgischen und geburtshilflichen Klinik als unzureichend, obwohl es im Laufe der Zeit gelungen war, allein der Chirurgischen Klinik bis zu 16 Betten einzuräumen. Nach vielen Mühen wurde Anfang der 40er Jahre ein Neubau beschlossen. Es war zunächst in Aussicht genommen, diesen der Geburtshilfe zur Verfügung zu stellen, deren Ansprüche mit geringerem Aufwand befriedigt werden zu können schienen, und das alte Haus der inneren Medizin und der Chirurgie zu überlassen. Bald aber stellte sich heraus, daß es umgekehrt doch zweckmäßiger wäre, man beschloß, das neue Haus für die Medizinische und Chirurgische Klinik, den Anforderungen der Gegenwart entsprechend, einzurichten.

Um diese Zeit wurde STROMEYER nach Tübingen berufen. In seinen Erinnerungen teilt uns STROMEYER seinen Eindruck über die damaligen Verhältnisse mit: „Ich besah die neuerbaute Anatomie und fand dieselbe so abgeschmackt und unpraktisch, daß ich von dem zu erbauenden neuen Krankenhause keine großen Erwartungen faßte. Bis zu dessen Vollendung hatte ich in dem scheußlichen alten Lokale Klinik halten müssen. Für die zu erbauende Klinik war der Platz bereits gewählt, er lag einem neu angelegten Kirchhofe gerade gegenüber; ein anderer Platz, sagte man mir, sei gar nicht vorhanden.“ STROMEYER lehnte den Ruf ab.

Nun, STROMEYER hatte der Tübinger Universität wohl zu wenig zugetraut. Wenn auch die für den Neubau der Klinik bewilligte Summe bei weitem nicht ausreichte und fast das Doppelte überschritten wurde, so konnte man doch im Jahre 1846, als der Bau endlich stand, auf ein dreistöckiges Gebäude blicken, das in den Annalen der Fakultät folgendermaßen beurteilt wurde: „Die Universität besaß nun aber ein ganz anständiges, elegantes Krankenhaus, das, hinter dem Botanischen Garten auf einer Höhe gelegen, in edlem Stile gebaut, sich noch besser ausnahm als das Universitätsgebäude.

Den ganzen zweiten Stock nahm die Chirurgische Abteilung ein, den ganzen dritten Stock die Medizinische. Auf jeder Abteilung konnten 30 Kranke untergebracht werden.

1843 wurde der Lehrstuhl für Chirurgie und Geburtshilfe getrennt und der neugegründete Lehrstuhl lediglich für Chirurgie VIKTOR v. BRUNS übertragen.

Von Geburt Braunschweiger, war er Leiter der Klinik bis zum Jahre 1882. Mit ihm trat ein Mann auf den Plan, dessen Name für alle Zeiten in der Chirurgie genannt werden wird, er war seinerzeit der würdigste Vertreter der Chirurgie in ganz Süddeutschland. Gelang ihm doch als erstem in der Welt am 22. Juli 1861 die erste operative Ausrottung eines Kehlkopfpolyphen, und zwar bei seinem eigenen Bruder. Das Aufsehen war in der wissenschaftlichen wie in der Laienwelt gleich groß. Unermüdlich arbeitete er weiter an dem Ausbau der Kehlkopfchirurgie und wurde somit ihr Begründer. Ein epochemachendes Werk „Die Laryngotherapie und laryngoskopische Chirurgie“ hat dann den Namen BRUNS in alle Lande getragen. Die Turiner Akademie verleiht BRUNS im Jahre 1865 den großen Riberischen Preis von 20000 Fr., von überall her kamen Kehlkopfranke, um sich bei dem „Sprachmeister von Tübingen“ Hilfe zu suchen, Ärzte, um bei BRUNS zu lernen. Die „BRUNSSche Liedertafel“, wie der Studentenwitz die heiseren Fremdlinge nannte, die Bestellungen, welche bei den hiesigen tüchtigen Instrumentenmachern aus weiter Ferne einliefen, sie gaben auch dem mit Kultur weniger vertrauten Teil der Tübinger Bevölkerung

eine Vorstellung von der Bedeutung ihres Chirurgen. Es scheint auch allmählich in Vergessenheit geraten zu sein, daß VIKTOR v. BRUNS es war, der an Stelle der Scharpie, der gepupften Leinwand, die Baumwolle als Verbandmittel einführte und damit unter Mitwirkung des Apothekers Hofrat JOHANNES SCHMID in Tübingen die „Wunderwatte“ erfand. In der ganzen Welt wird auch heute noch eine gute Watte als „BRUNSSche Verbandwatte“ bezeichnet.

BRUNS war ein Sammler ersten Ranges. Besonders seine Knochenpräparate standen nur hinter wenigen Sammlungen dieser Art zurück. Von Beginn seiner klinischen Tätigkeit an hat BRUNS ein jedes interessantere, zur Aufbewahrung nicht geeignete Präparat, jeden lehrreichen Krankheitsfall vor und nach der Operation unter seiner Aufsicht zeichnen oder malen lassen. Diese Sammlung, die in seltener Vollständigkeit alle Zweige der chirurgischen Pathologie umfaßt, ist auch heute noch ein Schmuckstück unserer Klinikbibliothek.

Kein Wunder, daß bei einer derartigen erfolgreichen Arbeit dieses Mannes die räumlichen Verhältnisse in der Klinik bald ungenügend wurden. 1867 schon plante man den Neubau einer Chirurgischen Klinik. Das bisherige Haus sollte ganz der inneren Medizin überlassen werden. Man half sich aber zunächst 1869 mit der Errichtung einer chirurgischen Baracke hinter der Klinik.

25 Jahre hindurch hatte VIKTOR v. BRUNS das Gesamtgebiet der Chirurgie und der Augenheilkunde an unserer Hochschule vertreten. Vom Jahre 1867 an hat er keine Augenranke mehr in die Klinik aufgenommen und hat damit seine endgültige Trennung von Chirurgie und Augenheilkunde ausgesprochen, wenn ihm auch die Trennung von seiner lieb gewordenen Tätigkeit, die einen großen Teil seines Wirkens ausgemacht hatte, nicht leicht geworden ist.

Wenn auch mit dieser Abtrennung weiterer Platz für chirurgische Kranke gewonnen wurde, so reichte im Laufe der Zeit die alte Klinik doch nicht aus, den Zustrom der Kranken zu fassen, und die Frage des Raummangels der beiden Kliniken wurde schließlich dadurch gelöst, daß Ende der 70er Jahre eine neue Medizinische Klinik gebaut wurde. Der ganze alte Bau wurde der Chirurgie überlassen und durch die Einrichtung einer Kalt- und Warmwasserleitung den modernen Ansprüchen einer Klinik entsprechend vervollständigt. Somit gelang es VIKTOR v. BRUNS im Laufe der Jahre bis zu seiner Emeritierung im Jahre 1882 die Klinik auf 100 Betten zu bringen.

VIKTOR v. BRUNS starb im Jahre 1883. Seine Schüler berichten, daß er ein strenger Lehrer war. „Aber ein Mann, der gegen sich selbst streng war, konnte wohl auch streng sein gegen andere; ein Mann, der an sich selbst die größten Ansprüche stellte, durfte wohl auch die größten Ansprüche stellen an Tätigkeit und Fleiß, an Umsicht und guten Willen anderer. Die Ziele, die er sich gesetzt hatte, hat er zäh und ohne Rücksicht zu nehmen verfolgt, und hat wohl auch wirklich oder vermeintlich entgegenstehende Gefühle und Interessen verletzen können. Allein die Männer, welche im Beginn der 40er Jahre die deutsche Medizin aus ihrer Stagnation in neue Bahnen gehoben haben, und zu welchen BRUNS in erster Reihe zählte, sie konnten nicht immer Rücksichten nehmen und haben es auch nicht getan.“

Alles was BRUNS anstrebte und auch durchsetzte, hatte nur den Zweck, aus Überzeugung das Beste für den medizinischen Unterricht, für die Fakultät und die Universität zu erreichen. So hatte man einmal VIKTOR v. BRUNS den Vorwurf gemacht, er ginge in seinen theoretischen Vorlesungen zu sehr ins Detail und erfasse nicht den ganzen Inhalt der Chirurgie. Mit Rücksicht auf solche Klagen hat dann BRUNS einmal die gesamte Chirurgie in zwei Semestern durchgenommen, ist aber, und zwar auf Wunsch seiner Schüler, zur alten Gepflogenheit zurückgekehrt. Was der kürzeste Grundriß der Chirurgie gerade so gut oder noch besser bieten konnte, wollte er nicht geben. Er hat die Hauptabschnitte des umfangreichen Gebietes und damit in übersichtlicher Gruppierung und klarer Behandlung das gegeben, was eigene Erfahrung und kritisches Studium des Schrifttums ihn auch als das Richtige hat erkennen lassen: Eine Methode des klinischen Unterrichtes, wie sie meines Erachtens auch heute noch als richtig erkannt und geübt werden muß.

PAUL v. BRUNS wurde der Nachfolger seines Vaters. Auch sein Name hat in der Chirurgenwelt einen guten Klang. 1871 schon kam er als Assistent an die Klinik, habilitierte sich 1875, wurde 1881 stellvertretender Direktor der Chirurgischen Klinik und im Jahre 1882, als sein Vater durch schwere Krankheit genötigt wurde, ganz vom Lehrstuhl zurückzutreten, sein Nachfolger.

Für PAUL v. BRUNS begann jetzt eine Zeit emsigsten Schaffens und selten fruchtbarer Tätigkeit. Gerade der Anfang seiner Wirksamkeit als akademischer Lehrmeister fiel in

eine Zeit der Hochkonjunktur für die Chirurgie, in jene Zeit, in welcher die Fortschritte in der Erkenntnis der Krankheitserreger und ihrer wirksamen Bekämpfung dem Chirurgen ungeahnte Möglichkeiten erschlossen. Der steile Aufstieg der Tübinger Chirurgischen Klinik, der unter VIKTOR v. BRUNS begonnen hatte, setzte sich unter PAUL v. BRUNS in rascher Entwicklung fort. Ein beträchtlicher Teil seiner Lebensarbeit war darin beschlossen, die Wundheilung zu fördern und insbesondere in die Eigenart der Kriegsverwundungen einzudringen. Überall, wo von Kriegschirurgie die Rede ist, stößt man auf den Namen PAUL v. BRUNS. Einen großen Teil seiner Arbeitskraft widmete er schriftstellerischen und redaktionellen Aufgaben, dies aus der Erkenntnis heraus, daß man neben den eigenen Forschungen auch die Ansichten anderer kennenlernen, kritisch sichten und weiter vererben müßte. Er erkannte den großen Wert einer übersichtlichen Sammlung und Zusammenfassung des allgemein wissenschaftlich Ererbten.

So gründete PAUL v. BRUNS 1884 seine „Beiträge zur klinischen Chirurgie“, die anfangs lediglich die Veröffentlichungen der Tübinger Klinik enthalten sollten, bald aber sich zu einer Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten zahlreicher Universitätskliniken und Krankenhäuser des In- und Auslandes und zu einem Sprachrohr eines großen Teiles der chirurgischen Welt auswuchs, dessen 162. Band in diesen Tagen erschienen ist. Neben dieser chirurgischen Zeitschrift, heute „Bruns Beiträge“ genannt, führte PAUL v. BRUNS zunächst in Gemeinschaft mit v. BERGMANN später nach dessen Tod allein die von BILLROTH und LÜCKE begründete „Deutsche Chirurgie“ fort und leitete diese zwanglose Sammlung von Monographien über ausgedehnte Kapitel der modernen Chirurgie über in die „Neue Deutsche Chirurgie“, ein Werk, das nach seinen eigenen Worten „nie abgeschlossen, sondern stetig wachsen und sich immer wieder erneuern sollte, solange die wissenschaftliche Chirurgie in Deutschland eine Stätte der Pflege fände“.

Hiermit nicht genug, in Gemeinschaft mit v. BERGMANN und v. MIKULICZ, arbeitete er als Mitherausgeber am großen „Handbuch der praktischen Chirurgie“, das vor wenigen Jahren unter der Arbeit von GARRÉ, KÜTTNER und LEXER seine 6. Auflage erlebte.

PAUL v. BRUNS war ein guter Lehrer, die Zahl der Studenten nahm ständig zu und es stieg die Zahl der Kranken derart, daß fortgesetzt immer neue Krankenzimmer dem vorhandenen Gebäude abgewonnen werden mußten. Jedoch auch neue Anbauten wußte PAUL v. BRUNS durchzusetzen. So wurde 1888 ein Isolierhaus für ansteckende Kranke gebaut, namentlich an Diphtherie, Erysipel (Wundrose) Erkrankte wurden dort untergebracht. 1889 wurde ein weiterer Block für einen größeren Hörsaal und für neue Operationsräume an die alte Klinik angebaut.

Im Jahre 1910 sah PAUL v. BRUNS aus gesundheitlichen Gründen sich gezwungen, von seinem Lehramt zurückzutreten; 1916 starb er, betrauert von ganz Württemberg und insbesondere von seinen Schülern.

Als Nachfolger von PAUL v. BRUNS wurde 1910 ein Mann berufen, der den meisten unter Ihnen, meine Damen und Herren, noch bekannt ist, GEORG PERTHES. Als er am 3. Januar 1927 plötzlich und unerwartet starb, war ein Mann dahingegangen, der neben der vorbildlichen Erfüllung seiner engeren beruflichen Pflichten der Wissenschaft neue Wege gewiesen hat. Zahlreiche Operationen und Behandlungsmethoden tragen seinen Namen. Ich erinnere an die auch heute noch so segensreich sich auswirkende Saugbehandlung beim Pleuraempyem, der eitrigen Brustfellentzündung, an die Behandlung der Radialislähmung durch sinnvolle Sehnenverpflanzung, an die Ausschaltung der Nerven durch Erfrieren, an die PERTHESsche pneumatische Manschette zur Herstellung der ESMARCHschen Blutleere am Arm. Durch PERTHES wurde erstmals eine besondere Hüftgelenkserkrankung richtig erkannt und beschrieben, sie führt seither den Namen „PERTHESsche Hüftgelenkserkrankung“. Ein großes Buch über die Erkrankung der Kiefer hat ihm auf diesem Sondergebiet autoritative Geltung verschafft und ihm 1923 den Ehrendoktor der Zahnheilkunde eingetragen.

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat ihn mehrfach mit Referaten betraut. Unvergeßlich ist den Teilnehmern des Chirurgenkongresses 1925 das von ihm gehaltene Referat „Über die Behandlung des akuten mechanischen Darmverschlusses“, das er in äußerst lebendiger und eindrucksvoller Form vorzutragen wußte. Als Erster in Deutschland befaßte sich PERTHES mit den biologischen Wirkungen der Röntgen- und Radiumstrahlen, er folgte dabei wohl seinen ausgesprochen naturwissenschaftlichen Neigungen. Durch Angabe der Strahlenfilterung leitete er den Ausbau der Röntgentiefenbestrahlung ein, eine Großtat, die so ganz seinem Wesen und seiner Lebensaufgabe, dem kranken Menschen zu helfen, überhaupt der Harmonie seines Menschentums entsprach.

Zahlreiche neue Probleme waren in den letzten Jahren von PERTHES in Angriff genommen worden, deren Lösung ihm leider nicht mehr vergönnt gewesen ist.

Als akademischer Lehrer erfreute sich PERTHES einer großen Beliebtheit, jeder Student fühlte, daß es ihm mit seiner Lehraufgabe heiliger Ernst war. Mit welcher Liebe die Studenten an ihm hingen, zeigte sich bei dem Fackelzug, den ihm die Klinik für die Ablehnung des Rufes nach Bonn darbrachten. Wie die beiden BRUNS, blieb auch PERTHES Tübingen treu.

Schon bei seiner Berufung hatte PERTHES die räumlichen Unzulänglichkeiten der alten Klinik erkannt und weitere An- und Umbauten bald durchgesetzt.

1911 wurde der Operationssaal erweitert, 1913 wurden Veranden zur Licht-, Luft- und Sonnenbehandlung vornehmlich für an chirurgischer Tuberkulose leidende Kranke angebaut. 1915 wurde eine medikomechanische Abteilung errichtet, die besonders mithalf, die Kriegsverletzten wieder möglichst rasch in den Gebrauch ihrer verletzten Gliedmaßen zu bringen. Gleichzeitig mit dieser mediko-mechanischen Abteilung wurde eine weitere Baracke als Notbehelf zur Unterbringung der ständig zunehmenden Krankenzahl errichtet. Wieder aber wurde die Klinik zu klein. Ein großer Anbau im Jahre 1920 brachte auch nur eine vorübergehende, im Grunde genommen unzureichende Abhilfe, keine restlose Befriedigung der immer stärker sich bemerkbar machenden Raumfrage. Sie wurde erst endgültig gelöst durch den Nachfolger von PERTHES, Professor KIRSCHNER.

Mit ihm erhielt die Tübinger Medizinische Fakultät wiederum einen großen Meister der Chirurgie, dem es ebenso wie VIKTOR v. BRUNS als erstem in der Welt geglückt war, eine besondere Operation mit Erfolg durchzuführen: Die Entfernung eines unbedingt tödlich wirkenden, in die Lungenschlagader verschleppten Blutpfropfes — die Lungenembolektomie. Für mich, mein hochverehrter Lehrer, Herr Professor KIRSCHNER, ist es eine besondere Ehre, Ihnen bei dieser Operation, die Ihnen die erste große Anerkennung der ganzen Welt eingebracht hat, mitgeholfen, d. h. assistiert zu haben.

Den meisten von Ihnen, meine Damen und Herren, sind die großen Leistungen von Professor KIRSCHNER bekannt. In der Chirurgie spricht man von der KIRSCHNERSchen Fascientransplantation, von dem KIRSCHNERSchen Spanndraht bei der Behandlung der Knochenbrüche und von zahlreichen anderen KIRSCHNERSchen Operationsmethoden. Hier in Tübingen haben Sie, Herr Professor KIRSCHNER, einen großen Teil Ihrer Lebensarbeit auf die Bekämpfung des Schmerzes verwandt. In der Ausarbeitung der dosierbaren, gürtelförmigen Rückenmarksbetäubung hat diese Arbeit einen segenbringenden Ausdruck erhalten. Auch Sie haben eine Zeitschrift „Der Chirurg“ ins Leben gerufen, mit der insbesondere die Erfahrungen und die Neuerungen der praktischen Chirurgie dem chirurgisch tätigen Facharzt leicht zugänglich gemacht werden sollten. Mit der Herausgabe eines Handbuchs der Chirurgie „Die Chirurgie“ in Gemeinschaft mit Professor NORDMANN unter Mitarbeit zahlreicher Autoren, wurde das gesamte Wissensgebiet der Chirurgie nach dem neuesten Stande der Wissenschaft zusammengestellt und damit dem Facharzt ein wertvolles Nachschlagewerk an die Hand gegeben.

Die Summe Ihrer Erfahrungen haben Sie in einer klassischen Operationslehre niedergelegt. Mit diesem Werk ist meines Erachtens die operative Technik zu einem, ich möchte sagen, genormten Abschluß gebracht.

Eigens für die Universitätsstadt Tübingen aber haben Sie, Herr Professor KIRSCHNER, in Gemeinschaft und in wunderbarer sich ergänzender Zusammenarbeit mit Herrn Oberbaurat DAIBER etwas ganz Besonderes und ganz Großes geschaffen, den *Neubau der Chirurgischen Klinik*, zu deren Einweihung wir uns hier zusammengefunden haben.

Gleich nach Ihrer Berufung nach Tübingen erkannten Sie die Unzulänglichkeiten der alten Klinik. Es entspricht nicht unserem heutigen Kulturstand, wenn kranke Menschen nach ihrer Operation oder mit schweren Verletzungen und gebrochenen Gliedern, um in den Operationssaal zu gelangen, mehrmals vom Bett auf die Tragbahre und von der Tragbahre ins Bett gelagert, über Treppen hinauf- und hinabgetragen, über zugige Korridore oder gar über freies Gelände getragen werden müssen. Die Unterkunft der Kranken in den vorher von mir erwähnten Baracken mußte als unsozial bezeichnet werden. Es konnte nicht auf die Dauer verantwortet werden, daß hier Schwerkranke im Sommer in fast unerträglicher Hitze unter Holzdächern, auf die die Sonne glühte, und im Winter hinter Holzwänden mit zugigen Fenstern bei offener Ofenheizung in schlecht erleuchteten Räumen liegen. Es ist nicht selten vorgekommen, daß Kranke es ablehnten, hier Unterkunft zu finden und bei der Unmöglichkeit, in den Räumen des Hauptgebäudes untergebracht zu werden, die Klinik fluchtartig verließen.

Vergleicht man weiter die Anzahl der während eines Jahres im alten Hause aufgenommenen Kranken in den ersten Jahren seines Daseins mit der Anzahl im Jahre 1934, so kann man feststellen, daß sie von 300 auf 4010 gestiegen ist. Bei den ambulanten behandelten Kranken steht der Zahl 500 die Zahl 11 306 gegenüber. Wurden im Jahre 1889 einschließlich der kleineren chirurgischen Eingriffe gegen 1000 Operationen vorgenommen, so konnte das Jahr 1934 3625 aufweisen. All diesen Tatsachen konnten sich auch die Regierungsstellen nicht verschließen, und dem Herrn Finanzminister Dr. DEHLINGER, der auch heute die Finanzen des Landes Württemberg betreut, können wir nicht genug dafür danken, daß er im Jahre 1928 die Verantwortung für den großen Bau der neuen Klinik übernahm.

Nun steht der Bau als Ausdruck einer gewaltigen Krafterleistung des ganzen württembergischen Landes. Arbeiter der Stirn und der Faust haben ihr Bestes hergegeben. Die Kranken liegen in lichtdurchfluteten Krankenzimmern, die Möglichkeit jeder modernen Behandlungsmethode ist vorhanden, für Lehre und Forschung ist nach jeder Richtung hin Sorge getroffen worden.

Sie werden, meine Damen und Herren, alsbald von Herrn Oberbaurat DAIBER die Klinik als solche in ihrem organischen Aufbau, wie er von Professor KIRSCHNER bis in alle Einzelheiten durchdacht und in seinem Bauprogramm gefordert wurde, aufgezeigt bekommen. Sie werden erkennen, daß die Klinik die durch die klare Formung des Steines überzeugend ausgedrückte Zweckmäßigkeit darstellt, wie sie sich mit zwingender logischer Konsequenz aus den einzelnen Funktionen der Chirurgie ergibt.

Und an dem Maßstab der Schönheit gemessen ist es dem Architekten gelungen, den höchsten Aufgaben der Baukunst, wie sie der Führer des Reiches so wundervoll klar und nicht mißverständlich zum Ausdruck gebracht hat, gerecht zu werden. „Immer aber“, sagte in diesem Jahre in Nürnberg der Führer, „wird der Maßstab für die Beurteilung des Schönen in der empfundenen klarsten Zweckmäßigkeit liegen; diese zu finden ist die Aufgabe des Künstlers. Es zu empfinden, zu verstehen und zu würdigen, die Aufgabe jener, die als Bauherren die Verantwortung tragen für die Stellung und Vergebung der öffentlichen Aufträge“.

Künstler und Bauherren haben hier an dieser neuen Klinik diese Forderung erfüllt.

Wenn auch die Melancholie alles Fertigen, um ein von NIETZSCHE geprägtes Wort zu gebrauchen, sich im Laufe der Zeit bemerkbar machen muß, wenn es keinen Stillstand, sondern Fortentwicklung geben soll, so glaube ich sagen zu dürfen, daß *mit dieser neuen Klinik in ihrer äußeren Gestalt, in der inneren Anlage und Organisation das zeitgemäße und beste Krankenhaus, soweit es die chirurgischen Belange betrifft, geschaffen ist*. Wir wollen dabei uns aber bewußt sein, daß letzten Endes das beste Krankenhaus nach wie vor das sein wird, dessen Ärzte „Ärzte“ im wahren Sinne des Wortes sind, die ihre Kunst vollkommen beherrschen und dabei trotz Alltagsarbeit und Routine in jedem „Fall“ den Menschen sehen.

Auch in einer Universitätsklinik kommt zuerst der kranke Mensch, dann die Lehre und schließlich die Forschung.

Es wird in letzter Zeit viel von einer Krisis in der Medizin gesprochen. Ich persönlich sehe keine besondere Krisis in der Medizin. Diese hat immer bestanden und bedeutet nichts anderes als ein Kampf entgegenstehender Meinungen und Auffassungen und damit etwas ungemein Fruchtbare. Die sogenannte Schulmedizin hat diese Krisis, von der zur Zeit immer die Rede ist, nicht zu fürchten, sie wird, des bin ich fest überzeugt, geläutert, aber desto kraftvoller als Sieger aus dem Kampf hervorgehen.

Was die Forschung insbesondere für die Chirurgie, die ich hier in Tübingen zu vertreten habe, anbetrifft, so kann sie meines Erachtens nur darin bestehen, einmal Mittel und Wege zu finden, um das Messer des Chirurgen unnötig zu machen, so widersinnig das zunächst klingen mag, und das andere Mal, wenn ein operativer Eingriff nicht zu umgehen ist, die krankhaft physiologischen Vorgänge beim einzelnen kranken Menschen — und jeder einzelne Kranke ist ein Individuum für sich — bis in alle Einzelheiten versuchen zu erkennen, abzustellen oder zu umgehen, um den Erfolg des operativen Eingriffes möglichst sicher zu gestalten.

Dann wird die chirurgische Wissenschaft nicht Selbstzweck sein, sondern sich in unsere nationalsozialistische Weltanschauung zwanglos einordnen und auswirken zum Wohle des deutschen Volkes.

Und diese Arbeit zum Wohle des deutschen Volkes ist für uns alle die Erfüllung des höchsten Gesetzes. Diese Erkenntnis und zugleich die Kraft zur Erfüllung gab uns der Mann, dem wir jetzt alle leidenschaftlich zurufen:

„Mein Führer: Sieg Heil, Sieg Heil, Sieg Heil!“.

VI. Mißbildungsvererbung in der Chirurgie¹.

Von

C. H. SCHRÖDER-Münster (Westf.).

Mit 66 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	457
I. Einleitung	463
II. Erbliche Systemerkrankungen mit vorwiegendem Befallensein des Knochengengerüsts	466
1. Erbliche Knochenbrüchigkeit	466
2. Marmorknochenkrankheit	469
3. Osteopoikilie	470
4. Melorheostose	471
5. Multiple kartilaginäre Exostosen	471
6. Chondrodystrophie	475
7. Arachnodaktylie	477
8. Dysostosis cleidocranialis, verschiedene Zwergwuchsarten	478
III. Vorwiegend örtlich begrenzte erbliche Mißbildungen	481
1. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte	481
2. Spina bifida	487
3. Angeborener Klumpfuß	491
4. Sog. angeborene Hüftverrenkung	495
5. Angeborene Gliedmaßenfehler	502
6. Skoliosen	517
7. Angeborener Schiefhals	518
8. DUPUYTRENSche Fingerkontraktur	520
IV. Angeborener partieller Riesenwuchs und RECKLINGHAUSENSche Neurofibromatose	523

Literatur.

- ASCHNER, B. u. G. ENGELMANN: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Berlin: Julius Springer 1928.
- AXHAUSEN: Arch. klin. Chir. **193**, 33 (1938), Kongreßber.
- BAUER, K. H.: Über Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Z. Chir. **154**, 166 (1920).
- Über Identität und Wesen der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Z. Chir. **160**, 289 (1920).
- Allgemeine Konstitutionslehre. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 1, S. 297. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925.
- Genpathologie. Bruns' Beitr. **135**, 96 (1925).
- Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe. Biol. d. Person **3**, 223 (1927).
- Die Bedeutung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses für die Chirurgie. Chirurg **1934**, 329.
- Über angeborene chirurgische Erkrankungen und Mißbildungen im Lichte erbbiologischer Betrachtungsweise. Mschr. Kinderheilk. **62**, 124 (1934).

¹ Staatliche Chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.), Prof. Dr. H. COENEN.
Ergebnisse der Chirurgie. 32.

- BAUER, K. H. u. J. GÖTTING: Der Nachweis einer Systemerkrankung bei örtlichen körperlichen Mißbildungen als Beweismittel für deren erbgenetische Bedingtheit (dargestellt am Beispiel der sog. kongenitalen Patellarluxation). *Z. Vererbgs- u. Konstit.lehre* **19**, 8 (1935).
- BAUER, FISCHER, LENZ: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. München: J. F. Lehmann 1936.
- BESSEL-HAGEN: Über Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesennachwuchs und bei multiplen kartilaginären Exostosen. *Arch. klin. Chir.* **41**, 420, 505, 749, 969 (1891).
- BIRKENFELD, W.: Über die Erbllichkeit der Lippenspalte und Gaumenspalte. *Arch. klin. Chir.* **141**, 729 (1926).
- Vererbungspathologische Untersuchungen an Zwillingen mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. *Bruns' Beitr.* **141**, 257 (1927).
- Zur Erbllichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen. *Dtsch. Z. Chir.* **226**, 397 (1930).
- BLOTEVOGEL, H.: *Dermat. Wschr.* **1933 I**, 361.
- BONNEVIE, KR.: Vererbare Mißbildungen und Bewegungsstörungen auf embryonale Gehirn-anomalien zurückführbar. *Erbarzt* **1935**, Nr 10, 145.
- BRANDER, T.: Beobachtungen über die geistige und körperliche Entwicklung bei Zwillingen. *Mshr. Kinderheilk.* **61**, 414 (1935).
- BRANDES, M.: MADELUNGSche Deformität des Handgelenks. *Z. orthop. Chir.* **42**, 20 (1922).
- VOLKMANNSche Sprunggelenkdeformität als Folge kongenitaler Luxation der Fibula nach hinten. *Z. orthop. Chir.* **42**, 38 (1922).
- BUSCH, G.: Zum Krankheitsbild der Osteopsathyrosis. *Bruns' Beitr.* **150**, 496 (1930).
- BUSCHKE, F.: Röntgenologische Skeletstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen. *Fortschr. Röntgenstr. Erg.-Bd.* **46** (1934).
- CHRYSOPATHES: Beitrag zur sog. OLLIERSchen Wachstumsstörung. *Z. orthop. Chir.* **51**, 177 (1929).
- CLAUSSEN u. v. VERSCHUER: Hüftverrenkung als schwere erbliche körperliche Mißbildung — ein Gutachten. *Erbarzt* **1938**, Nr 2, 30.
- COENEN, H.: Die DUPUYTRENSche Kontraktur. *Erg. Chir.* **10** (1918).
- Die Erbllichkeit der Hasenscharte und Gaumenspalte. *Chirurg* **1931**, 501.
- Die DUPUYTRENSche Fingerkontraktur. *Med. Klin.* **1935 II**.
- CUNNINGHAM, B.: Inheritance of Harelip. *J. Hered.* **9**, 370 (1924).
- CURTUS, F. u. J. LORENZ: Über den Status dysraphicus. *Z. Neur.* **149**, 1 (1934).
- DAUBENSPECK, K.: Extremitätenmißbildungen und ihre Therapie. *Z. Orthop.* **68**, 375 (1938).
- DEBRUNNER, H.: Vom Wesen der angeborenen Mißbildungen. *Arch. orthop. Chir.* **34**, 657 (1934).
- DECKNER, KL.: Die DUPUYTRENSche Kontraktur als ein Beispiel für das Zusammenwirken von Erbanlage und Umwelt für die Ausbildung eines variablen Merkmals. *Z. Konstit.-lehre* **22**, 734 (1939). Hier ausführliches Schrifttumsverzeichnis.
- DEMELER, W.: Über familiäre Mißbildungen der Wirbelsäule. *Inaug.-Diss. Münster (Westf.)* 1933.
- DRACHTER, R. u. J. R. GROSSMANN: *Chirurgie des Kindesalters*. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.
- DREGER, M.: Über Erbllichkeit der Polydaktylie. *Inaug.-Diss. Münster (Westf.)* 1937.
- DREYER, H.: Ein Beitrag zur Vererblichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen. *Inaug.-Diss. Münster (Westf.)* 1937.
- DRINKWATER, H.: Account of a family showing minor-brachydaktylie. *J. Genet.* **2**, 21 (1912).
- ECKHARDT, H.: Erbliche körperliche Mißbildungen und Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. *Klin. Wschr.* **1933 II**, 1575.
- Die Erbgebundenheit der angeborenen Mißbildungen. *Z. Orthop.* **66**, 20 (1937), Beil.heft.
- ERNST, FR.: Über die Erfolgsmöglichkeiten der chirurgischen Beseitigung der Hasenscharten und Gaumenspalten. *Kinderärztl. Prax.* **5**, 120 (1934).
- ESAU: Brachyphalangie, eine erbliche Mißbildung. *Arch. klin. Chir.* **130**, 786 (1924).
- FABER, A.: Klinische Beiträge zur Bildung von Kopf und Pfanne bei der unblutig behandelten Hüftluxation. *Verh. dtsch. orthop. Ges.* **1934**, 127.
- Orthopädie und Erbgesundheitsgesetz. I. Multiple kartilaginäre Exostosen. *Erbarzt* **1935**, Nr 2, 24.

- FABER, A.: Orthopädie und Erbgesundheitsgesetz. II. Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. Erbarzt **1935**, Nr 4, 51.
- Skoliose bei eineiigen Zwillingen. Erbarzt **1935**, Nr 7, 102.
- Orthopädie und Erbgesundheitsgesetz. III. Der Klumpfuß. Erbarzt **1935**, Nr 15, 69.
- Untersuchungen über die Erbllichkeit der Skoliose. Arch. orthop. Chir. **36**, 217 (1936).
- Zur Erbbiologie der seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen. Erbarzt **1936**, Nr 5, 73.
- Zur Pathologie der angeborenen Dysplasie des Hüftgelenks. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1937**, 259.
- Röntgenologische Sippschaftsuntersuchungen bei angeborener Hüftverrenkung. Med. Welt **1937 I**.
- Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- Die Hüftverrenkung — eine Erbkrankheit. Zbl. Chir. **1938**, 1867.
- FETSCHER, R.: Über Erbllichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. Rassenbiol. **14**, H. 1 (1922).
- FRANGENHEIM: Die angeborenen Systemerkrankungen des Skelets. Erg. Chir. **4**, 90 (1912).
- FROMME, H.: Ektradaktylie, Erbllichkeit und Bedeutung für die Sterilisation. Inaug.-Diss. Münster (Westf.) 1938.
- FROSCHE: Beiträge zu den angeborenen Defekten der Ober- und Unterschenkelknochen. Arch. orthop. Chir. **28**, 708 (1930).
- FUSS, H.: Die erbliche Osteopsathyrose. Dtsch. Z. Chir. **245**, 279 (1935).
- GOECKE, H.: Fruchtschädigung mit besonders ausgedehnten Veränderungen am Skeletsystem infolge Röntgenbestrahlung. Zbl. Gynäk. **61**, 2010 (1937).
- GROHMANN, H.: Zur Erbpathologie der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Erbarzt **1939**, Nr 2, 20.
- GRUBER: Angeborene Amputation, amniotische Abschnürung, hypoplastische Gliedmaßenstummel, Peromelie. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 259.
- Zur Kritik plazentarer und hypoplastischer Gliedmaßenfehler. Erbarzt **1937**, Nr 6, 75.
- GÜTT, RÜDING u. RUTTKE: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterungen. München: J. F. Lehmann 1936.
- HAEFEN, K. v.: Ein Schiefhalsstammbaum, ein Beitrag zur Ursachenlehre des Schiefhalses. Chirurg **1935**, 517.
- HANHART, ERNST: Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtgebieten an Hand von Ergebnissen bei Sippen mit hereditärer Ataxie, heredodegenerativem Zwergwuchs und sporadischer Taubstummheit. Schweiz. med. Wschr. **1924 II**.
- HARNAPP, G. O.: Zum Bilde der Marmorknochenkrankheit. Die familiäre, gutartige Form der diffusen Osteosklerose. Mschr. Kinderheilk. **69**, 1 (1937).
- HELLNER, H.: Untersuchungen über die amniogene Entstehung von Gliedmaßenmißbildungen. Arch. klin. Chir. **172**, 133 (1932).
- Experimentelle Untersuchungen zur amniogenen Entstehung der Mißbildungen. Arch. klin. Chir. **173**, 384 (1932).
- Multiple Chondrome und Hämangiome in Skelet und Weichteilen mit dem Bilde einer OLLIERSCHEN Wachstumsstörung. Bruns' Beitr. **163**, 459 (1936).
- HERLYN, K. E.: Die Zwillingspathologie unter besonderer Berücksichtigung chirurgisch-orthopädischer Erkrankungen. Bruns' Beitr. **157**, 421 (1933).
- HILGERS, J.: Ein Beitrag zur Erbbiologie der seltenen angeborenen Körperfehler an den Gliedmaßen. Z. orthop. Chir. **64**, 288 (1936).
- HOOF, G.: Über die Erbllichkeit der angeborenen Hüftverrenkung. Arch. Rassenbiol. **20**, 369 (1928).
- IDELBERGER: Zwillingstudien zur Vererbung des angeborenen Klumpfußes. Z. Orthop. **66**, 90 (1937), Beil.heft.
- ISIGKEIT, E.: Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. I. Über die Erbllichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. orthop. Chir. **25**, 525 (1927).
- Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. II. Die angeborene Hüftverrenkung. Arch. orthop. Chir. **26**, 659 (1928).
- Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. III. Der angeborene Schiefhals. Arch. orthop. Chir. **30**, 459 (1931).

- JOACHIMSTHAL, G.: Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Fortschr. Röntgenstr. **1900**, Erg.-H. 2.
- Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschr. Röntgenstr. **1902**, Erg.-H. 8.
- JUST, G.: Über eine weitere Möglichkeit des Nachweises multipler Allelie beim Menschen. Z. Morph. u. Anthrop. **34**, 120 (1934).
- Fragen und Ergebnisse der neuen menschlichen Vererbungswissenschaft. Jkurse ärztl. Fortbildg **1935**, H. 1, 21.
- KALLIUS, H. U.: Ein Fall von Arachnodaktylie. Dtsch. Z. Chir. **209**, 256 (1928).
- Die Mißbildungen der Halswirbelsäule, insbesondere über das sog. KLIPPEL-FEILSche Syndrom. Arch. orthop. Chir. **29**, 440 (1931).
- Zur Klassifizierung der Wirbelsäulenmißbildungen. Arch. orthop. Chir. **31**, 287 (1932).
- KIEWE, L.: Zur Frage der Ätiologie der sog. Spontanamputationen. Z. orthop. Chir. **58**, 20 (1932).
- Zur Frage der „Fruchtschädigung“ als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten. Z. orthop. Chir. **59**, 305 (1933).
- KLINGER, B.: Multiple Sklerose und RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1937.
- KOCH, J.: Über die Vererblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wschr. **1924 II**.
- KREUZ: Ist der angeborene Klumpfuß und die Hüftverrenkung ein schweres körperliches Erbleiden im Sinne des Gesetzes? Arch. klin. Chir. **193**, 25, 185 (1938), Kongreßber.
- KÜHNE, K.: Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **30** (1932).
- Symmetrieverhältnisse und die Ausbreitungszentren in der Variabilität der regionären Grenzen der Wirbelsäule des Menschen. Z. Morph. u. Anthrop. **30** (1932).
- Die Zwillingswirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **35** (1936).
- LÄWEN: Über die Beziehungen der Enchondrome zu den multiplen kartilaginären Exostosen. Dtsch. Z. Chir. **75**, 14 (1904).
- LANGE, M.: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart: Ferdinand Enke 1935.
- Grundsätzliches über die Beurteilung der Entstehung und Bewertung atypischer Hand- und Fußwurzelmißbildungen. Z. Orthop. **66**, 80 (1937), Beil.heft.
- LEERS, H.: RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und zerebrales Syndrom bei einem höchstwahrscheinlich eineiigen Zwillingspaar. Z. Konstit.lehre **19**, 721 (1936).
- LEHMANN, J. C.: Konstitution und Vererbung in der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 475.
- LEHMANN, W. u. R. RITTER: Die Stellung der Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenträger im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. Konstit.lehre **23**, 1 (1939).
- u. E. A. WITTELER: Zwillingsbeobachtung zur Erbpathologie der Polydaktylie. Zbl. Chir. **1935**, 2844.
- LENZ, F.: Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung. Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden, herausgeg. von GOTSCHLICH, Bd. 3, S. 734. Jena 1929.
- Zur Sterilisationsfrage. Klin. Wschr. **1934 I**, 394.
- LIEBENAM, L.: Die Bedeutung der Erbbiologie für den Kinderarzt. Arch. Kinderheilk. **112**, 94 (1937).
- Über gleichzeitiges Vorkommen von Gliedmaßenenddefekten und osteosklerotischer Systemerkrankung. Z. Konstit.lehre **21**, 697 (1938).
- Beitrag zum familiären Vorkommen von Spalthänden und Spaltfüßen. Z. Konstit.lehre **22**, 136 (1938).
- Verdoppelungstendenz der medialen und lateralen Strahlen des Fußskeletes in einer Familie. Erbarzt **1938**, Nr 5, 61.
- LINDEMANN, K.: Über die Beziehungen der angeborenen Gliedmaßenstummel zu erblichen Mißbildungen. Z. Orthop. **66**, 328 (1937).
- LOEWENECK: Ein Beitrag zum kongenitalen Ulnadefekt. Zbl. Chir. **1927**, 3254.
- MAU: Ein weiterer Fall von Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. Z. orthop. Chir. **42**, 385 (1922).
- Der Klumpfuß. Erg. Chir. **20**, 361 (1927).
- Die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1927**, 301.

- MAU, Weitere Beiträge zur Frage der Vererbung des angeborenen Klumpfußes. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1928**, 326.
- Arch. klin. Chir. **193**, 29 (1928), Kongreßber.
- MAURER, G.: Die Kamptodaktylie. Arch. orthop. Chir. **39**, 365 (1938).
- Angeborene Beugekontrakturen der Finger. Arch. klin. Chir. **193**, 27 (1938), Kongreßber.
- MCPEAK, CL. N.: Osteopetrosis: Report of eight cases occurring in three generations of one family. The American. J. Roentgenol. a. Radiumther. **36**, 816 (1936).
- MENGELE, J.: Sippenuntersuchungen bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Z. Konstit.lehre **23**, 17 (1939).
- MÜLLER, W.: Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Erb- und Konstitutionspathologie der Hand. Leipzig: Georg Thieme 1937.
- NIEDERLAND, W.: DUPUYTRENSCHE Kontraktur und Beruf. Arch. Gewerbepath. **3**, 23 (1932).
- NITSCHKE, F. u. PH. ARMKNECHT: Orthopädische Leiden bei Zwillingen. Z. orthop. Chir. **58**, 518 (1933).
- OEHLECKER, F.: Über DUPUYTRENSCHE Fingerkontraktur. Bruns' Beitr. **149**, 333 (1930).
- OLOW, J.: Ein Beitrag zur Frage der Genese der amniotischen Stränge. Beitr. path. Anat. **79**, 27 (1927).
- ORGLER, A.: Beobachtung an Zwillingen. V. Eineiige Zwillinge. Jb. Kinderheilk. **143**, 191 (1934).
- OSTERTAG: Die erbbiologische Beurteilung angeborener Miß- und Fehlbildungen und die Frage gegenseitiger Abhängigkeit. Z. Orthop. **66**, 30 (1937), Beil.heft.
- PELS-LEUSDEN: Klinisch pathologisch-anatomische und radiologische Studie über Exostosis cartilaginea multiplex. Dtsch. Z. Chir. **86**, 434 (1907).
- PERTHES: Über Spalthand. Dtsch. Z. Chir. **63**, 132 (1902).
- PFOTENBAUER, G.: Familienuntersuchung bei zwei Fällen von angeborener Amputation. Erbarzt **1936**, Nr 1, 11.
- RESTEMEIER: Eine Mißbildung der Hände und der Unterarme infolge Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. Dtsch. Z. Chir. **155**, 120 (1920).
- RISCHBIETH, H. u. A. BARRINGTON: Dwarfism. Treasury of Human Inheritance, Part 7 u. 8. London 1912.
- ROCH, G.: Die Vererbung der sog. angeborenen Hüftverrenkung. Arch. Rassenbiol. **17**, H. 3 (1925).
- ROHLEDERER: Ätiologie der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Arch. klin. Chir. **193**, 29, 218 (1938), Kongreßber.
- RÜDIN, E.: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934.
- Rassenhygienische Verantwortung der Orthopädie. Z. Orthop. **66**, 15 (1937), Beil.heft.
- RUTTKE: Bisherige Erfahrungen in der Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. Orthop. **66**, 61 (1937), Beil.heft.
- SANDERS, J.: Inheritance of harelip and cleft palate. Genetica ('s-Gravenhage) **15**, 433 (1934).
- SCHADE, H.: Zur endogenen Entstehung von Gliedmaßendefekten. Z. Morph. u. Anthrop. **36**, 375 (1937).
- SCHAMBUROW, D. A. u. J. J. STILBANS: Die Vererbung der Spina bifida. Arch. Rassenbiol. **26**, 304 (1932).
- SCHINZ, BAENSCH u. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1939.
- SCHRÖDER, C. H.: Die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte. Arch. Rassenbiol. **25**, 369 (1931).
- Familiäre kongenitale Luxationen. Z. orthop. Chir. **57**, 580 (1932).
- Der Erbgang der DUPUYTRENSCHEN Fingerkontraktur. Zbl. Chir. **1934**, 1056.
- DUPUYTRENSCHE Kontraktur und Trauma. Arch. orthop. Chir. **35**, 125 (1934).
- Die Vererbung der DUPUYTRENSCHEN Fingerkontraktur. Arch. Rassenbiol. **28**, 353 (1935).
- Untersuchungen über die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung des Erbgangs. Arch. klin. Chir. **182**, 299 (1935).
- Berufsarbeit und Trauma bei der DUPUYTRENSCHEN Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. **244**, 140 (1935).
- Beitrag zur Vererbung der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose. Bruns' Beitr. **164**, 563 (1936).
- Amniogene und erbliche Klumpfußentstehung. Bruns' Beitr. **164**, 619 (1936).

- SCHRÖDER, C. H.: Arch. klin. Chir. **193**, 28 (1938), Kongreßber.
 — Erbliche Beziehungen der Hasenscharte und Gaumenspalte zu anderen körperlichen Mißbildungen, insbesondere zu Wirbelsäulenmißbildungen. Bruns' Beitr. **169**, 402 (1939).
- SCHWALBE: Über Extremitätenmißbildungen (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). Münch. med. Wschr. **1906 I**, 493.
- SCHWARZWELLER, F.: Die Akrocephalosyndaktylie (ein Beitrag zur Ätiologie dieser Mißbildung). Z. Konstit.lehre **20**, 341 (1937).
- Ein Beitrag zur Genese und Systematik der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. orthop. Chir. **39**, 400 (1938).
- Progressive Muskeldystrophie in sechs Generationen. Erbarzt **1938**, Nr 8, 1902.
- SIEGERT, F.: Die Osteogenesis chondrodysplastica mit besonderer Berücksichtigung des Pseudoepiphysenproblems. Fortschr. Röntgenstr. **48**, 666 (1933).
- SIEMENS, H. W.: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungs-pathologie des Menschen. Berlin: Julius Springer 1923.
- Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3. Berlin: Julius Springer 1929.
- SOMMER: Knochenbrüchigkeit bei blauen Skleren in Beziehung zur Sterilisation. Arch. klin. Chir. **193**, 25 (1938), Kongreßber.
- STOCKS, P. and A. BARRINGTON: Heredity Disorders of Bone Development. Treasury of Human Inheritance, Vol. 3, Part. 1. London 1925.
- STORCK: Zur Pathogenese der angeborenen Hüftluxation. Arch. klin. Chir. **193**, 29, 655 (Kongreßber.).
- STRÖER, W. F. H.: Die Extremitätenmißbildungen und ihre Beziehungen zum Bauplan der Extremität. Z. Anat. **108**, 136 (1937).
- SZORDI: Akrozephalosyndaktylie. Klin. Wschr. **1924 II**, 2244.
- TOMESKU: Kongenitale Deviationen der Phalangen (angeborene Kontrakturen der Finger und Klinodaktylien). Arch. orthop. Chir. **26**, 126 (1928).
- ÜBERMUTH: Über die erbbiologische Bewertung der Lippen- und Gaumenspalten. Arch. klin. Chir. **193**, 25, 224 (1938), Kongreßber.
- VALENTIN, B.: Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- Die Vererbung bei Krüppelleiden. Z. Dienst am Leben **1934**, H. 8/9, 10 u. 11.
- VELLUTH: Amniogene Mißbildungen? Erbarzt **1937**, 73.
- VERSCHUER, O. v.: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Erg. inn. Med. **31**, 35 (1927).
- Erbprognose bei Krankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 88.
- Erbpathologie. Leipzig: Theodor Steinkopff 1934.
- Zwei erbärztliche Gutachten über schwere angeborene körperliche Mißbildungen. Erbarzt **1935**, Nr 3, 46.
- Zur Frage der Häufigkeit von Erbkrankheiten. Erbarzt **1937**, Nr 9, 113.
- Woran erkennt man die Erblichkeit körperlicher Mißbildungen? Arch. klin. Chir. **193**, 185 (1938), Kongreßber.
- WAHMANN, H.: Zur Vererbung der Kamptodaktylie. Inaug.-Diss. Münster (Westf.) 1936.
- WALTER, H.: Untersuchungsergebnisse in einer Exostosenfamilie. Arch. orthop. Chir. **24**, 620 (1926).
- u. O. SUNDER-PLASSMANN: Zur Ätiologie der angeborenen Hüftverrenkung und deren Beziehung zu anderen Erkrankungen des coxalen Femurendes. Arch. orthop. Chir. **31**, 336 (1932).
- WESTHOFF, E.: Zur Entstehung exogener Extremitäten-Mißbildungen. Z. Orthop. **68**, 129 (1938).
- WOLLENBERG, G. A.: Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Z. orthop. Chir. **15**, 118 (1902).
- Die Bedeutung der Vererbung für die Ätiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Z. orthop. Chir. **21**, 232 (1908).
- WUSTMANN, O.: Zur Erbgebundenheit der kartilaginären Exostosen. Z. Orthop. **66**, 98 (1937), Beil.heft.
- ZIMMER, P.: Über einen Fall einer eigenartigen seltenen Knochenkrankung, Osteopathia hyperostotica — Mélorhéostose. Bruns' Beitr. **140**, 75 (1927).

I. Einleitung.

In dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses sind an letzter Stelle die schweren erblichen körperlichen Mißbildungen genannt. Letztere treten gegenüber den übrigen im Gesetz aufgeführten Erbkrankheiten, namentlich gegenüber den eine besonders schwere Erbgefahr für das Volk bedeutenden erblichen Geistes- und Nervenkrankheiten an Bedeutung zurück. Unter etwa 120 gesetzlichen Unfruchtbarmachungen der hiesigen Klinik befand sich kein Fall von schwerer körperlicher Mißbildung. Ein großer Teil der unter den Sammelbegriff der schweren erblichen körperlichen Mißbildungen zusammengefaßten Erbleiden gehört auch in das chirurgische, speziell in das orthopädische Fachgebiet hinein. Auf die Vererbung dieser chirurgischen Mißbildungen soll unter Zugrundelegung der an der chirurgischen Klinik Münster (Westf.) in den letzten 10 Jahren angestellten Erbforschungen eingegangen werden, wobei in erster Linie die wichtigen und häufigeren Mißbildungen des Körpers, insbesondere die der äußeren Form berücksichtigt werden sollen. Auf die Mißbildungen an den inneren Organen der Körperhöhlen soll hier nicht weiter eingegangen werden, zumal die diesbezüglichen Erbkenntnisse noch gering sind.

Die Erforschung der erblichen körperlichen Mißbildungen des Menschen hat in den letzten Jahren eine erhebliche Förderung erfahren, die besonders an die Namen v. VERSCHUER, F. LENZ, M. LANGE, FABER u. a. geknüpft ist. Auf dem deutschen Orthopäden-Kongreß 1936 und auf dem deutschen Chirurgen-Kongreß 1938 wurde die Erblichkeit der angeborenen körperlichen Mißbildungen eingehend abgehandelt (ECKHARD, FABER, IDELBERGER, v. VERSCHUER u. a.). Durch die Fortschritte auf den Gebieten der Sippen- und Zwillingsforschung und der vergleichenden erbpathologischen Forschung ist Licht in das genetische Dunkel manches menschlichen Erbleidens gebracht worden. Viel wertvolle Forscherarbeit ist insbesondere in den erbbiologischen und rassenhygienischen Instituten an Hand von großzügigen Zwillings- und Familienuntersuchungen geleistet worden. Die Erbforschung an den Kliniken erstreckte sich häufig nur auf Einzelfälle oder wenige Familien. Aber auch die moderne erbklinische Forschung hat in letzter Zeit manchen wertvollen Beitrag gebracht, wofür als Beispiel die Untersuchungen FABERS über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung genannt seien. Auf vielen Gebieten der menschlichen Mißbildungsvererbung stehen wir jedoch noch am Anfang der Forschung, so daß sich die erbliche Natur mancher Mißbildung noch nicht überblicken läßt.

Unter einer *angeborenen körperlichen Mißbildung* wird eine *Störung im Aufbau des Körpers*, besonders der äußeren Form, verstanden, die durch eine *fehlerhafte Entwicklung* entsteht, mit einer mehr oder weniger starken *Funktionsbehinderung* einhergeht und die *Anpassung beeinträchtigt*. Unter diesen Begriff fallen auch Mißbildungen, die bei der Geburt noch nicht äußerlich erkennbar sind, sondern erst während des späteren Körperwachstums hervortreten, wie dies z. B. für die multiplen kartilaginären Exostosen gilt. In manchen Fällen wirkt sich eine bei der Geburt angetroffene Mißbildung in der ersten Lebenszeit infolge zunehmender Verschlimmerung derartig störend auf lebenswichtige Organfunktionen des Körpers aus, daß sie nach kurzer Lebenszeit zum Tode führt; dies wird besonders bei schweren Mißbildungen des Schädels und der Wirbelsäule, des Gehirns und Rückenmarkes beobachtet (Anencephalie, Rachischisis mit Meningo- bzw. Myelocoele u. a.). In besonders schweren Mißbildungs-

fällen können infolge fehlerhafter Entwicklung das Wachstum und die Organfunktion derartig gestört sein, daß die embryonale Entwicklung nicht zu Ende geführt wird und es zum intrauterinen Absterben der Frucht kommt. Dies kann sich insbesondere bei Homozygotie der Mißbildungsanlage ereignen. In einem derartigen Falle wird die Mißbildungsanlage zum Letalfaktor gestempelt. Daß ein solches Absterben des Embryos beim Tier vorkommt, konnte LANDAUER durch seine experimentellen Forschungen am Krüperhuhn beweisen; daß auch beim Menschen schwere, in die frühembryonale Entwicklung eingreifende Entwicklungsfehler zum Fruchttod führen können, darauf lassen zahlreiche Beobachtungen schließen. K. H. BAUER war der erste, der das geschlechtsgebunden-rezessive Hämophiliegen bei homozygotem Vorhandensein beim weiblichen Geschlecht zum Letalfaktor erklärte und hierauf das Fehlen echter weiblicher Hämophilie zurückführte.

Die Ursache jeder erblichen Mißbildung liegt in der fehlerhaften Erbanlage; je früher letztere das embryonale Entwicklungsgeschehen stört und je größere embryonale Zellkomplexe in ihrer Entwicklung falsch gesteuert oder gehemmt werden, um so schwerwiegender ist der resultierende Entwicklungsfehler. Von der kranken Erbanlage läßt sich der fehlerhafte Entwicklungsablauf bis zur Ausprägung der fertigen Mißbildung in gerader Linie verfolgen; allerdings kann auch eine gestörte Erbanlage auf dem Wege über eine fehlerhafte Entwicklung innersekretorischer Drüsen zu anderweitigen sekundären körperlichen Abweichungen führen und sich so mehr allgemein auf den gesamten Körper auswirken. In manchen Fällen ist die Entwicklungsstörung auf die Abkömmlinge ein und desselben Keimblattes, z. B. des Mesoderms, beschränkt. Derartige durchgreifende Entwicklungsstörungen werden bei den sog. *Systemerkrankungen* angetroffen, von denen hier besonders die abwegigen Entwicklungen des Knorpel- und Knochensystems in Form der Chondrodystrophie, der Arachnodaktylie, der erblichen Knochenbrüchigkeit, der multiplen Exostosen und der Dysostosis cleidocranialis interessieren.

Wann ist nun eine angeborene körperliche Mißbildung als erblich zu bezeichnen? Nicht jede angeborene Mißbildung ist erblich. Nicht jeder Mißbildung kann man es auf Grund des äußerlich feststellbaren Symptomenkomplexes ansehen, ob sie erblicher oder nicht erblicher Natur ist. Dies gilt z. B. für gewisse Fälle von Klumpfüßen und Gliedmaßendefekten. So wertvoll der *klinische Befund am Probanden* selbst ist, so muß daneben in der Regel als Ergänzung der *Sippenbefund* treten. Auf beide Befunde baut sich die *Erbdiagnose* des Leidens auf. Nun gibt es Krankheiten, bei denen durch umfangreiche erbwissenschaftliche Untersuchungen ermittelt worden ist, daß es sich bei Vorhandensein eines bestimmten charakteristischen Symptomenkomplexes stets um ein Erbleiden handelt. Da es also im Bereich dieses typischen klinischen Befundes kein nicht-erbbedingtes Leiden gibt, liegt hier ein *generell erbbedingtes Leiden* (v. VERSCHUER) vor, d. h. die Erbdiagnose ist in allen derartigen Fällen — auch in anscheinend sporadischen — der klinischen Diagnose gleichzusetzen. Dies gilt bei dem heutigen Stand der menschlichen Erbpathologie jedoch erst für wenige körperliche Mißbildungen, wie z. B. für die multiplen kartilaginären Exostosen und die erbliche Knochenbrüchigkeit. Bei den meisten körperlichen Mißbildungen ist vielmehr zur Sicherung der Erbdiagnose der Sippenbefund von ausschlaggebender Bedeutung und unbedingt notwendig, da bekanntlich annähernd gleiche

oder verwandte Krankheitsformen nichterblicher Natur vorkommen und ausgeschlossen werden müssen.

Bei der Erhebung des Sippenbefundes eines mißbildeten Probanden ist unter den Blutsverwandten nicht nur nach dem gleichen Erbleiden, sondern auch nach ähnlichen Erscheinungsbildern zu fahnden, die ebenfalls häufig als erbliche Belastung gewertet werden müssen; es ist bekannt, daß sich ein und dieselbe krankhafte Erbanlage nicht immer in der gleichen phänotypischen Form zu manifestieren braucht. Insbesondere darf die Ermittlung geringer und symptomarmer Manifestationsformen, sog. Mikroformen, nicht übersehen werden. Eine derartige Mikroform der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte ist z. B. die isolierte Zäpfchenspalte oder der Oberlippeneinkniff; ferner wäre bei der Erhebung des Sippenbefundes eines Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenträgers auch auf anderweitige angeborene Spalten z. B. des Auges (Kolobom) und der Wirbelsäule (Spina bifida) zu achten. Von Systemerkrankungen können bei den behafteten Familienmitgliedern nur einzelne Symptome des ganzen Symptomenkomplexes in die Erscheinung treten, so daß man beim Überblick über die Familie den Gesamtsymptomenkomplex gewissermaßen mosaikartig bei den behafteten Familienmitgliedern in einzelne Symptome aufgelöst antrifft, deren Synopsis erst über den wahren Umfang des erblichen Krankheitsbildes Aufschluß gibt. Allerdings müssen solche ähnlichen und anderweitigen Manifestationsformen bei den Blutsverwandten hinsichtlich der erblichen Belastung besonders kritisch beurteilt und nicht etwa überwertet werden.

Wann ist eine *erbliche körperliche Mißbildung* als *schwer* zu bezeichnen? Wie die Aussprache auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1938 gezeigt hat, gehen die Meinungen einzelner Autoren hierüber noch auseinander. Doch verdient der v. VERSCHUER vertretene Standpunkt volle Anerkennung, wenn er die Beurteilung der „Schwere“ einer erblichen körperlichen Mißbildung mit der *Bewertung der Veranlagung der Gesamtpersönlichkeit* verknüpft wissen will. Wenn wir somit eine Mißbildung dann als schwer bezeichnen, sobald sie durch Funktionsbehinderung oder Abschreckung die Leistungsfähigkeit des Mißbildeten im täglichen Leben derartig beeinträchtigt, daß ein erheblicher Mangel in der Anpassung an das Leben und eine Unfähigkeit zu außergewöhnlichen Leistungen des Lebens, z. B. im Krieg oder bei Überwindung von Gefahren (RÜDIN) vorliegt, so ist damit die erbhygienische Beurteilung des Mißbildeten noch nicht erschöpft. Es kommt vielmehr auf die Bewertung der Gesamtveranlagung und die Beurteilung der Erbgefahr an, die ein derartiger erblich Mißbildeter für seine Familie und sein Volk bedeutet. Außer der zur Diskussion stehenden Mißbildungsanlage müssen auf Grund der Befunde an den Mißbildeten und an dessen Sippe auch die übrigen Erbanlagen gewertet werden. Ist die übrige Erbveranlagung ausgesprochen hochwertig und nach der positiven Seite zu werten, so wird man einen derartigen Menschen, dessen erbliche Mißbildung hinsichtlich der „Schwere“ an der Grenze steht, milder beurteilen als einen ebenso mißbildeten, dessen Körperfehler jedoch nicht durch andere wertvolle Anlagen zum Teil ausgeglichen wird. Auf diese Fragen, insbesondere auf die Stellung der Mißbildung im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses soll speziell bei der Besprechung der einzelnen Mißbildungen noch eingegangen werden.

Wie sehr durch ein oder mehrere pathologische Gene die ganze Formgestaltung des Menschen abgeändert werden kann, sei zunächst am Beispiel

der *Systemerkrankungen* gezeigt, von denen die uns hier interessierenden vorwiegend mit einer abwegigen Entwicklung des Knorpel-Knochensystems einhergehen. Es soll jedoch zunächst hervorgehoben werden, daß bei diesen Systemerkrankungen, wie auch bei vielen anderen erblichen Mißbildungen sich die Vererbung gewöhnlich nicht in der Weitergabe eines ganz konstanten Symptombildes zeigt, sondern sich in der Weitergabe von bestimmt begrenzten Entwicklungsmöglichkeiten (G. JUST) äußert, die nach EUGEN FISCHER auch treffend mit Reaktionsspannen bezeichnet werden können. Die durch die experimentelle Genetik gemachte Feststellung, daß die phänische Manifestation eines Gens eine Variabilität in dreifacher Richtung, nämlich nach Häufigkeit (Penetranz), Grad (Expressivität) und Art (Spezifität) der Ausprägung des gesamten Krankheitsbildes oder einzelner Symptome hat, muß auch bei der Betrachtung erblicher Mißbildungen berücksichtigt werden. FRITZ LENZ unterscheidet treffend zwischen *entwicklungslabilen* und *umweltlabilen* Erbanlagen. Eine Erbanlage, die sich infolge gewisser Umstände während der Entwicklung z. B. nur einseitig äußert, oder z. B. verschiedene Bilder in der Anordnung oder Größe von Blutgefäß- oder Pigmentnävi erscheinen läßt, nennt er *entwicklungslabil*. Demgegenüber bezeichnet er jene Erbanlagen als *umweltlabil*, die sich je nach den Umweltbedingungen wechselnd manifestieren.

II. Erbliche Systemerkrankungen mit vorwiegendem Befallensein des Knochengeriistes.

1. Erbliche Knochenbrüchigkeit.

Eine vielgestaltige Genmanifestation wird bei der *erblichen Knochenbrüchigkeit* angetroffen. Die schwerste angeborene Form dieser Systemerkrankung ist die *Osteogenesis imperfecta*. Letztere geht mit einer Störung der periostalen und endostalen Knochenapposition an dem normal vorgebildeten Knorpel einher, während die physiologische Knochenresorption normal ist. Die Ausbildung des Bälkchengeriistes und der Knochenrinde ist unvollkommen. Die Osteoblastentätigkeit ist gestört und läßt in schweren Fällen nicht einmal eine Osteoidanlagerung entstehen. Infolge der mangelhaften Knochenbildung durch die Osteoblasten hat die Knochenrinde in schweren Fällen nur die Dicke etwa einer Eierschale. Die Knochenbälkchen liegen verkümmert und zusammenhangslos in dem meist lymphoiden Mark. Im Röntgenbild (Abb. 2) sehen die Knochen dünn und glasig aus. Die unvollkommene Struktur und Architektur der Knochen, das Fehlen der Stoffe, die der Knochensubstanz die notwendige Festigkeit verleihen, führt zu häufigen Knochenbrüchen schon bei geringfügigsten Anlässen. Bei der angeborenen hochgradigen Form dieses Leidens, der *Osteogenesis imperfecta*, sind die Knochen bereits vor der Geburt so brüchig, daß schon in utero zahlreiche Frakturen erfolgen und so hochgradige Deformationen des Skeletes entstehen können. Zuweilen erfolgt eine vorzeitige Ausstoßung der mißbildeten Frucht. Die lebend zur Welt gekommenen Kinder werden gewöhnlich nur einige Monate alt. Es ist jedoch erwiesen, daß Fälle von *Osteogenesis imperfecta* am Leben bleiben können und trotz der Frakturneigung bis ins spätere Leben weiter existieren. Im großen und ganzen merzen sich jedoch diese hochgradigen Fälle von Knochenbrüchigkeit infolge mangelhafter Lebensfähigkeit von selbst aus. Es brauchte deshalb diese Krankheit

eigentlich kein besonderes erbhygienisches Interesse haben, wenn es nicht eine Manifestationsform dieses Erbleidens gäbe, die weniger schwer ist, vornehmlich in der Jugend sich durch abnorme Knochenbrüchigkeit bemerkbar macht und dabei erheblich häufiger vorkommt. Diese also erst nach der Geburt hervortretende Manifestationsform wird auch *Osteogenesis imperfecta tarda* oder *Osteopsathyrose* genannt. Hierbei zeigen sich die ersten Frakturen gewöhnlich dann, wenn die Kinder Gehen lernen, also im 1. und 2. Lebensjahr. Bei diesem Leiden wird die Frakturneigung mit zunehmendem Alter immer geringer und kann bei Erwachsenen schließlich ganz aufhören. Häufig ist es dann jedoch durch die inzwischen überstandenen Knochenbrüche zu schwersten Verkrüppelungen (Abb. 1), zu Gliedmaßenverbiegungen (Säbelscheidentibia) und völliger Gehunfähigkeit gekommen, zumal Kranke mit 10 und 20 Frakturen keine Seltenheit sind und Fälle mit 70, ja mit über 100 Frakturen beobachtet worden sind. Mit der Brüchigkeit der Knochen ist die Symptomatik dieses Erbleidens jedoch keineswegs erschöpft. Nicht nur die Abscheidung der Knochengrundsubstanz ist gestört, sondern es können bei ausgesprochen normaler Entwicklung der übrigen Keimblätter auch alle übrigen Gewebsabkömmlinge des Mesenchyms, wie z. B. Zahn-, Knorpel-, Bindegewebe und blutgefäßbildendes Gewebe mehr oder weniger mitgestört sein. Auch eine gleichzeitige Entwicklungsstörung des ebenfalls vom Mesenchym abstammenden Fettgewebes wurde in Form der *Lipodystrophia progressiva* beobachtet (E. S. FRANK). Allen diesen abwegigen Gewebsentwicklungen liegt jedoch ein und dieselbe Störung zugrunde, nämlich die mangelhafte Abscheidung der für die verschiedenen Gewebe spezifischen Grundsubstanz (morphogenetische Elektivität). Diese Zusammenhänge hat K. H. BAUER in verdienstvoller Weise klargelegt. Je phylogenetisch jünger das Gewebe ist, um so leichter gerät es auf Abwege. Die phylogenetisch ältesten Gewebe, wie Gallert- und fibrilläres Bindegewebe, sind am wenigsten, die phylogenetisch jüngsten, wie Knochen- und Zahngewebe, am stärksten verbildet (phylogenetische Elektivität). Gerade beim Studium der Zähne konnte K. H. BAUER überzeugend nachweisen, wie sich die Gewebsmißbildung bei *Osteogenesis imperfecta* nur auf die Abkömmlinge eines Keimblattes, des Mesenchyms, erstreckt und am Ektoderm haltmacht. Während das vom Ektoderm abstammende Schmelzorgan völlig normal ist, ist die Zahnpulpa, die ja bindegewebig mesenchymaler Herkunft ist, verändert. An weiteren klinisch hervortretenden Symptomen des Erbleidens sind *Schwerhörigkeit* in Form der Otosklerose und eine *graublaue Färbung der Skleren* zu nennen, die

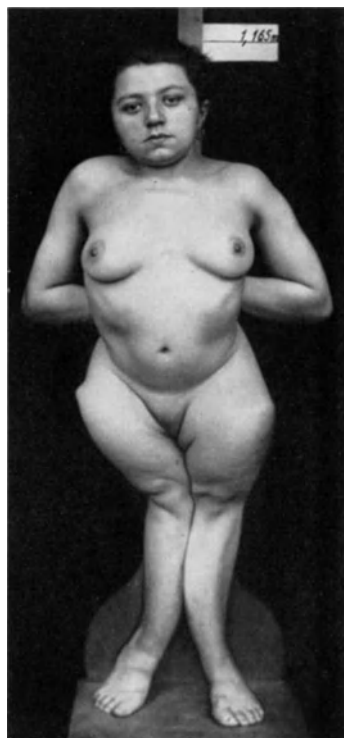


Abb. 1. Verkrüppelung infolge Osteopsathyrose. Körpergröße: 116,5 cm.

Gerade beim Studium der Zähne konnte K. H. BAUER überzeugend nachweisen, wie sich die Gewebsmißbildung bei *Osteogenesis imperfecta* nur auf die Abkömmlinge eines Keimblattes, des Mesenchyms, erstreckt und am Ektoderm haltmacht. Während das vom Ektoderm abstammende Schmelzorgan völlig normal ist, ist die Zahnpulpa, die ja bindegewebig mesenchymaler Herkunft ist, verändert. An weiteren klinisch hervortretenden Symptomen des Erbleidens sind *Schwerhörigkeit* in Form der Otosklerose und eine *graublaue Färbung der Skleren* zu nennen, die

auf das Durchschimmern der Aderhaut infolge der mangelhaften Entwicklung der bindegewebigen Stützfasern der Sklera und der hierdurch bedingten ungewöhnlichen Dünne derselben zurückzuführen ist. Die Knochenbruchheilung bei Osteopsathyrose zeigt zwar genügend Callus, dieser ist jedoch meist minderwertig osteoid, wenig fest und wird nur sehr langsam nach Monaten, mitunter auch gar nicht durch endgültige Verknöcherung ersetzt, so daß es zur Refraktion oder später zu schweren Verbiegungen an der Bruchstelle kommen kann.

Die verschiedenen Manifestationen der Erbanlage, nämlich die schwere angeborene Form der Osteogenesis imperfecta, die in der Kindheit auftretende

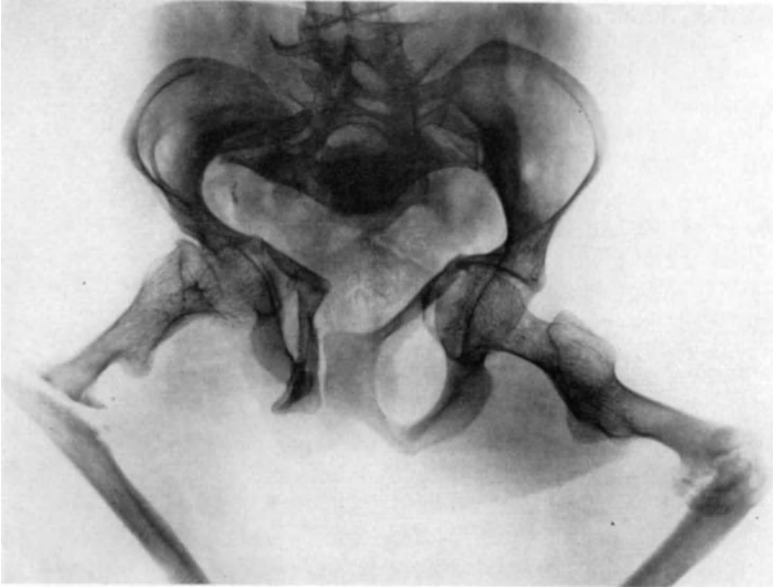


Abb. 2. Röntgenbild zu Abb. 1.

Form der Osteopsathyrose und ferner die blaue Verfärbung der Skleren können nebeneinander in der gleichen Familie beobachtet werden. Dabei brauchen die blauen Skleren, die ein sehr konstantes Symptom sind, nicht mit Knochenbrüchigkeit kombiniert zu sein, sondern können das einzige äußerlich hervortretende Merkmal der Erbanlage darstellen. Letztere soll sich sogar nur in einem grazen Knochenbau äußern können. Neben den intrafamiliär verschiedenen schwer ausgeprägten Manifestationstypen wurde auch alleiniges Auftreten von blauen Skleren ohne Knochenbrüchigkeit bei 30 Mitgliedern einer Sippe gefunden. In anderen Familien wiederum waren die kranken Personen mit allen drei Symptomen (Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren, Schwerhörigkeit) behaftet.

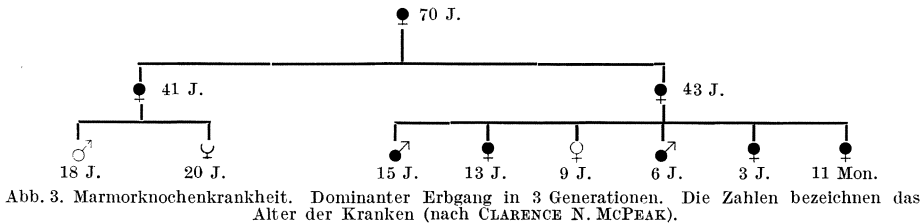
Die *Erbanlage* ist in der Regel *dominant*. Manifestationsschwankungen mit Überspringen einer Generation kommen vor. Einzelfälle in einer Familie sind jedoch äußerst selten. Es sind bereits über 700 Stammbäume bekannt. Ob auch verschiedene Erbanlagen (allele Gene?) in Frage kommen, ist fraglich. Das wechselnde Krankheitsbild in verschiedenen Familien läßt daran denken.

Die weniger hochgradigen Krankheitsformen sind für die Weitervererbung am gefährlichsten. Frauen sind trotz der Frakturen häufig gebärfähig. Es handelt sich um ein *generell erbbedingtes Leiden*, so daß die klinische Diagnose mit der Erbdiagnose identisch ist. Bei den mit ausgesprochener Knochenbrüchigkeit einhergehenden Formen, die häufig auch sekundäre Verkrüppelungen aufweisen, liegt zweifellos eine schwere erbliche Mißbildung im Sinne des Gesetzes vor, so daß die Unfruchtbarmachung gerechtfertigt ist.

2. Marmorknochenkrankheit.

Eine Systemerkrankung gegensätzlicher Natur ist die von ALBERS-SCHÖNBERG 1904 erstmalig beschriebene *Marmorknochenkrankheit*, auch *Osteopetrosis* oder *Osteosclerosis fragilis generalisata* oder *Osteopathia hyperostotica sclerotisans* genannt. Sie besteht in einer ungewöhnlich starken Verdichtung (Osteosklerose) aller Skeletknochen, die strukturlos und marmorartig aussehen. Die Compacta ist hochgradig verdickt, so daß für die Spongiosa kein Platz mehr bleibt. Die Markhöhle ist stark eingeengt und eingemauert mit Störung der Knochenmarksfunktion, *sekundärer Anämie*, *Leukopenie* und kompensatorischer Hypertrophie der übrigen blutbereitenden Organe (Leber, Milz, Lymphdrüsen). Außerdem kann es an der Schädelbasis zu Knochenverdichtungen, zu typischen Verdickungen der Processus clinoides posteriores und zu Einengungen der Foramina mit sekundären Nervenstörungen, Opticusatrophie, Liquordrucksteigerungen, Hydrocephalus u. a. kommen. Zahncaries ist ausgesprochen häufig, auch kommt sekundär Kieferosteomyelitis und Sepsis vor. Im wesentlichen entsteht die Krankheit durch eine Störung der enchondralen Ossifikation (allgemeine endostale Sklerose des Skelets). Der Umbau des primären Knochens durch den Endostapparat ist mangelhaft oder fehlt. Der Knochenanbau ist vermehrt, während der Knochenabbau fehlt oder stark herabgesetzt ist. Der Phosphor- und Calciumspiegel im Blut kann erhöht sein. Die persistierende Knorpelgrundsubstanz und der weitergewucherte primäre Knochen bilden ein ineinander verflochtenes Kalkgewebe, die Marmorasse. Durch die starke Dichte und den erhöhten Kalkgehalt fehlt den Marmorknochen die nötige Elastizität; sie sind spröde, ähnlich wie Greisenknochen und deswegen *brüchig*. Außer den Schädelveränderungen kommt es durch die endostale Sklerose und den mangelhaften Knochenabbau zu keulenförmiger Verdickung der langen Röhrenknochen. Bei Kindern zeigt das Röntgenbild im Bereich der Wachstumszonen breite sklerotische Knochenbänder mit flaschen- oder keulenförmiger Röhrenknochenverdickung. Bei Kindern ist die Neigung zu Frakturen noch nicht ausgesprochen, dagegen besteht eine Neigung zu Lockerung der Epiphysen, deren Kerne verändert sind. L. LIEBENAM konnte kürzlich einen interessanten Fall von diffuser Osteosklerose mit gleichzeitig vorhandenen symmetrischen Gliedmaßenenddefekten beobachten. — *Erblichkeit* wurde mehrfach festgestellt. Der Erbgang ist nicht einheitlich. Blutsverwandtschaft der Eltern wurde häufiger beobachtet, aber auch Übertragung vom Vater auf den Sohn. Man kann eine schwere, bereits in der ersten Lebenszeit sich äußernde und häufig früh zum Tode führende Krankheitsform unterscheiden, die mit oder ohne Anämie einhergeht und eine mehr gutartige nach der Pubertät beginnende. Die erstgenannte Form zeigt rezessive Vererbung, während bei der zweiten Form Dominanz vorkommt (HARNAPP). McPEAK stellte Dominanz durch 3 Generationen fest (Abb. 3).

Ein in der hiesigen Klinik beobachteter Marmorknochenkranker war ein Einzelfall in der Familie und hatte keine blutsverwandten Eltern; das Leiden war ausgesprochen gutartig und trat erst mit etwa 30 Jahren in die Erscheinung. —



Für die Anwendung des Gesetzes kommen nur die schwer ausgeprägten und nachgewiesenen erblichen Fälle in Frage, die sich allerdings durch frühen Tod häufig spontan ausmerzen.

3. Osteopoikilie.

Zu einer nicht gleichmäßigen, sondern fleckförmigen, zuweilen auch streifigen Verdichtung kommt es im Knochen bei der *Osteopoikilie*, die 1915 erstmalig



Abb. 4. Osteopoikilie.

von ALBERS-SCHÖNBERG beschrieben wurde. Das Knochenmark ist bei dieser Struktur-anomalie des Knochen-systems insbesondere an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, an den Hand- und Fußknochen, am Becken und an den Schultergelenkknochen von zahlreichen, erbsen- und bohngroßen, scharf begrenzten Verdichtungsherden übersät (Abbildung 4). Diese sehen im Röntgenbild wie Compactainseln aus, wie man sie zuweilen als Nebenbefund auf den Röntgenbildern sieht. Mikroskopisch handelt es sich jedoch nicht um verkalkte oder verknöcherte Knorpelinseln (Compactainseln), sondern um Verdichtungen aus einem engmaschigen Geflecht lamellärer Knochenbälkchen ohne Knorpelrest. Die Verdichtungsherde wurden schon im 1. und 2. Lebensjahr

nachgewiesen; sie können sich zurückbilden, während neue an anderen Stellen entstehen. Die Anomalie, für die auch die Bezeichnung *Ostitis condensans disseminata* gebraucht wird, ist selten. Seitdem in den letzten Jahren durch systematische Röntgenuntersuchungen nach weiteren Fällen in den Familien gefahndet wurde, konnte mehrfach Erbllichkeit nachgewiesen werden, die wahrscheinlich dominant

ist. BUSCH fand die Anomalie in 3 Generationen bei 10 Frauen und 4 Männern; 3 Frauen mit Osteopoikilie aus diesem Stammbaum hatten wiederum mehrere Kinder mit der gleichen Anomalie. Letztere bereitet in der Regel keine Beschwerden und wird häufig nur als Nebenbefund bei einer Röntgenuntersuchung aus anderem Anlaß zufällig entdeckt, so auch bei einem Gutachtenpatienten der hiesigen Klinik. Die Anomalie geht auch nicht mit abnormer Knochenbrüchigkeit einher. Blutveränderungen, Störungen des Mineralstoffwechsels, des Nervensystems und der endokrinen Drüsen fehlen ebenfalls. Wohl sind gleichzeitig vorhandene Hautveränderungen in Form kleiner herdförmiger Bindegewebshyperplasien beobachtet worden (Dermatofibrosis lenticularis disseminata). Es handelt sich selbstverständlich nicht um eine schwere Mißbildung.

4. Melorheostose.

Die von LÉRI 1928 erstmalig beschriebene *Melorheostose* stellt eine Struktur-anomalie des Knochensystems dar, die mit einer endostalen, teilweise auch periostalen Osteosklerose *einer* Gliedmaße einhergeht. Der Knochen zeigt im Bereich der Anomalie eine compactaartige Knochensubstanz. Die Anomalie wird auch als *Osteosis eburnisans monomelica* oder als *Osteopathia hyperostotica* bezeichnet und kann im Röntgenbild ähnlich aussehen wie eine Osteosklerose bei Osteomyelitis. Eine Verwechslung mit der Marmorknochenkrankheit ist wegen des Befallenseins nur einer Gliedmaße nicht möglich. Auch ist der Knochen gewöhnlich nicht auf dem ganzen Querschnitt, sondern nur im Bereich eines Sektors befallen. Ebenso wie bei der Osteopoikilie fehlt eine abnorme Knochenbrüchigkeit; auch Veränderungen des Blutbildes und Störungen des Mineralstoffwechsels und des Nervensystems sind nicht vorhanden. Infolge sekundärer Gelenkveränderungen und Wachstumsstörungen kann es an der betreffenden Gliedmaße zu meist nur geringen Beschwerden kommen. Letztere können jedoch auch ganz fehlen, so daß die Anomalie nur rein zufällig entdeckt wird. Die Mißbildung ist sehr selten. Bisher sind etwa 50 Fälle bekannt geworden. Möglicherweise handelt es sich um eine rezessive Anomalie, die in Zukunft erst noch weiter erforscht werden muß, so daß nähere Angaben hinsichtlich der Vererbung noch nicht gemacht werden können.

5. Multiple kartilaginäre Exostosen.

Bei den *multiplen kartilaginären Exostosen* handelt es sich um zahlreiche Knochenauswüchse, die zum größten Teil von verlagerten, knorpeligen Zellgruppen der Epiphysenscheibe ihren Ausgang nehmen und somit gewöhnlich in der Nähe der Wachstumsfugen sitzen. E. MÜLLER fand jedoch auch Exostosen epiphysenfern gleichmäßig über die Oberfläche langer und kurzer Röhrenknochen verteilt und konnte als Ausgangsgewebe knorpelige Einlagerungen in der osteogenetischen Periostschicht bzw. im Perichondrium der dauernd knorpelig bleibenden Skeletteile ermitteln. Es liegt also nicht nur eine Systemerkrankung des Epiphysenknorpels vor, sondern eine abwegige Differenzierung des gesamten knorpelknochenbildenden Gewebes (E. MÜLLER, MARCHAND, K. H. BAUER, H. WALTER). Es ist verständlich, daß die Verdrängung der die Exostosenmatrix abgebenden Zellgruppen aus der Epiphysenscheibe eine Hemmung des Knochenlängenwachstums nach sich zieht. Es bleibt somit der mit Exostosen

behaftete Knochen kürzer; dies führt besonders zu einem unproportionierten Längenwachstum der paarigen Unterarm- und Unterschenkelknochen mit sekundärer Schiefstellung der entsprechenden Gelenkachsen. So können hochgradige Gliederverkrümmungen und X-Beine entstehen, wie man sie bei dem Jungen auf Abb. 5 sieht. Ist das Wachstum des einen exostosenbehafteten

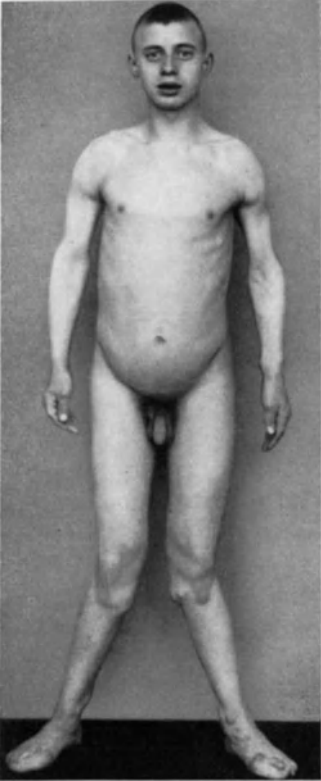


Abb. 5. Hochgradige X-Knie bei multiplen kartilaginären Exostosen. Wachstumsstörung der mit Exostosen behafteten Schienbeine. Mit dem gleichen Leiden behaftet waren außerdem ein Bruder, der Vater, Großvater, Vaters Bruder und Tochter des letzteren (Stammbaum Abb. 6).

äußeren Schienbeinknorrens vermindert, während der innere Schienbeinknorren sich normal entwickelt, so entsteht ein X-Knie. Es wurden jedoch durch genaue Messungen (PELS-LEUSDEN) auch an exostosenfreien Knochen Wachstumsstörungen und Verkürzungen gefunden, was auf eine allgemeine Störung des Knochenwachstums schließen ließ. Somit ist die von K. H. BAUER geprägte Bezeichnung *Osteodysplasia exostotica* für diese Krankheit besonders zutreffend.

Durch Verlagerung von undifferenzierten osteogenetischen Gewebeelementen in einem besonders frühen Stadium können an Stelle der Exostosen *Enchondrome* entstehen. Letztere leiten sich von niederer differenziertem, unreiferen mesenchymalen Gewebe ab; dies erklärt die gar nicht selten beobachtete Neigung der Enchondrome zu Sarkomumwandlung, die bei den Exostosen in der Regel nicht vorkommt. Damit stoßen wir auf einen Übergang von systematisierter Entwicklungsanomalie in bösartige Geschwulstbildung.

Prädilektionsstellen für die Exostosen sind jene Epiphysen, die besonders früh verknöchern und schon antenatal Knochenkerne aufweisen, wie die distale Femur- und proximale Tibiaepiphyse. Ferner treten die Exostosen der Röhrenknochen besonders an derjenigen Epiphyse auf, die in erster Linie das Längenwachstum des Knochens besorgt. So wurden z. B. an der etwa $\frac{4}{5}$ des Humeruswachstums bewerkstelligenden proximalen Humerusepiphyse etwa 90% aller Humerusexostosen angetroffen (STOCKS und BARRINGTON), während die übrigen distal saßen.

Die Exostosen geben sich erst dann äußerlich zu erkennen, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben. Die angeborenen Exostosen werden meist übersehen, da sie noch zu klein sind und überdies vom Fettpolster der Säuglinge leicht verdeckt werden (BESSEL-HAGEN). Gewöhnlich treten die Auswüchse in den ersten Lebensjahren (2. bis 4. Lebensjahr) hervor und vergrößern sich bis zur Beendigung des Körperwachstums; dann kommt es meistens zum Stillstand des Exostosenwachstums; auch Rückbildungsmöglichkeit konnte durch periodische Röntgenuntersuchungen an Exostotikern festgestellt werden. Die Auswüchse werden gewöhnlich höchstens hühnerei- bis faustgroß, nur selten erreichen sie Kindskopfgröße. Durch Druck auf Nerven, Rückenmark und

Gefäße können sie sekundäre Störungen verursachen. Am weiblichen Becken können sie zum Geburtshindernis werden. Die Zahl der Exostosen schwankt zwischen einigen wenigen und vielen hundert. Mitunter tritt nur eine einzige Exostose äußerlich in die Erscheinung; bei systematischer Röntgenuntersuchung des Skelets findet man dann jedoch in der Regel noch mehrere kleinere Auswüchse. CHIARI konnte bei der Obduktion eines 18jährigen Mädchens etwa 1000 Exostosen zählen. Brückenförmige Synostosen entstehen besonders an den paarigen Gliedmaßenknochen zwischen Elle und Speiche bzw. Schien- und Wadenbein. Sekundär kann es zur Luxation des Radiusköpfchens kommen. Männer sind nach einer großen Sammelstatistik von STOCKS und BARRINGTON mehr als doppelt so häufig befallen wie Frauen (69,65% männlich und 30,35% weiblich).

Die *Erblichkeit* konnte an einer großen Anzahl von Stammbäumen nachgewiesen werden und zeigt gewöhnlich ausgesprochen dominanten Charakter (Abb. 6 und 8). In der großen

Zusammenstellung von STOCKS und BARRINGTON im Treasury of Human Inheritance konnten 1925 unter 1237 Fällen 803 erbliche nachgewiesen werden, die sich auf 192 Familien verteilten. Die regelmäßige Dominanz wird nur selten durch Freisein einer Generation unterbrochen. Einen starken Durchschlag hat die Erbanlage bei Männern, während sie bei Frauen latent bleiben kann, so daß letztere mitunter als äußerlich

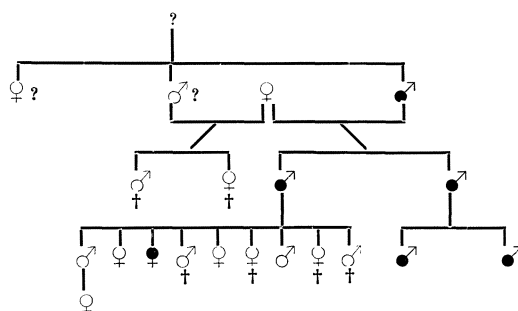


Abb. 6. Stammbaum der Familie R. aus M. Multiple kartilaginäre Exostosen. Dominanz durch 3 Generationen. † als Kleinkinder gestorben. [Beobachtung der Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.), mitgeteilt von H. WALTER.]

gesunde Überträger der Anlage in den Stammbäumen auftreten. Röntgt man jedoch alle Familienmitglieder, insbesondere die Frauen, so findet man häufig doch noch kleine Exostosen, die bisher vom Merkmalsträger überhaupt noch nicht bemerkt worden waren. Größe, Zahl und Sitz der Exostosen kann bei den Merkmalsträgern intrafamiliär schwanken, doch findet man in einigen Familien einen einheitlichen Manifestationstyp der Exostosen. In manchen Familien werden vorwiegend große und wenige Auswüchse, in anderen wieder mehr kleine und zahlreiche angetroffen. Auffällig ist ferner das intrafamiliär bevorzugte Befallensein eines Skeletteiles, wie JAKOBOWICZ in 3 Generationen beobachten konnte, in denen stets Elle und Speiche mit Auswüchsen behaftet waren. Die von BIRKENFELD untersuchten eineiigen männlichen Zwillinge hatten zwar annähernd gleich große Exostosen, doch waren Zahl und Lokalisation verschieden, was für eine deutliche intrafamiliäre Manifestationsvariabilität hinsichtlich Zahl und Sitz der Auswüchse spricht. Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Erbanlage ist jedenfalls sehr hoch. Das zeigen die zahlreichen Stammbäume mit lückenlos dominantem Erbgang. A. FABER beschrieb eine Familie, in der von 25 Familienmitgliedern 19 in 3 Generationen mit Exostosen behaftet waren bei dominantem Erbgang. An der hiesigen Klinik konnte Dominanz in 4 Familien nachgewiesen werden, und zwar in einer Familie durch 4 Generationen (Abb. 8). LANGENSKIÖLD fand ebenfalls in einer Familie dominanten Erbgang der Exostosen in 4 Generationen.

In einigen Familien treten die Exostosen in Kombination mit den an sich selteneren *Enchondromen* auf, die besonders gern an den Händen sitzen. Nach ASCHNER und ENGELMANN haben ein Drittel aller Enchondromträger gleichzeitig Exostosen. STOCKS und BARRINGTON fanden unter 246 Enchondromfällen 38, in deren



Abb. 7a.



Abb. 7b.

Abb. 7a und b. Multiple kartilaginäre Exostosen bei Vater und Sohn (b). Beim Vater Exostose am Schienbeinkopf stellenweise verkalkt, beim Sohn Ellenexostose mit Wachstumshemmung der Elle. Eine Tochter des Vaters war ebenfalls mit multiplen Exostosen behaftet.

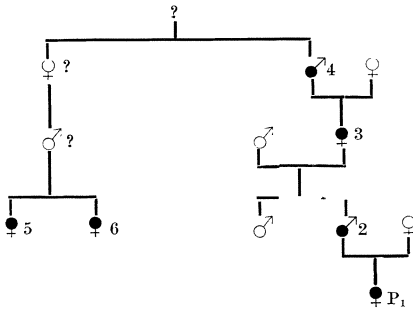


Abb. 8. Stammbaumausschnitt. I. St. aus K. Multiple kartilaginäre Exostosen. Dominanter Erbgang durch 4 Generationen. P₁ Exostosen an Wadenbein, Oberschenkel, Rippe, Schulterblatt, Finger. 3½ Jahre. 2 Exostosen an Oberschenkel, Schulterblatt. 29 Jahre. 3 Exostosen an Wadenbein, Oberschenkel (kindskopfgroß, operativ entfernt), Schienbein, Speiche, Rippe. 50 Jahre. 4 Exostosen an beiden Beinen. Mit 68 Jahren gestorben. 5 und 6 Exostosen an beiden Beinen.

Familien noch weitere Personen mit Enchondromen oder Exostosen waren. Nur in Ausnahmefällen erfolgt die Enchondromvererbung ohne Kombination mit Exostosen. Außerdem wird bei Enchondromen das gleichzeitige Vorhandensein anderer mesodermaler Geschwülste (Fibrome, Lipome, Hämangiome) beobachtet, was auf die allgemeine Blastomdisposition des mittleren Keimblattes hinweist. Eine schwere mesenchymale Wachstumsentgleisung geschwulstartiger Natur ist die sog. OLLIERSche *Enchondromatose*, die vorwiegend halbseitig auftritt und mit geschwulstigen Entwicklungsstörungen noch anderwei-

tiger Mesodermabkömmlinge einhergehen kann. So wurden bei einem in der hiesigen Klinik beobachteten 40jährigen Mann mit OLLIERScher *Wachstums-*

90 und 125 cm. Von der Wachstumsstörung betroffen sind nur die *knorpelig vorgebildeten Knochen*, während die bindegewebig präformierten Belegknochen des Schädeldaches und des Schlüsselbeines sich normal entwickeln. Da einerseits die Schädelbasis infolge vorzeitiger Verknöcherung abnorm kurz und die Nasenwurzel tief eingezogen ist (prämatüre Tribasilarsynostose), andererseits jedoch der bindegewebig präformierte Hirnschädel verhältnismäßig groß ist, entsteht eine charakteristische Schädelkonfiguration. Die Nasennebenhöhlen, be-



Abb. 10. Chondrodystrophische Zwergin, 9 Jahre alt. Körpergröße: 103 cm.

sonders die Stirnhöhlen, sind ungewöhnlich groß. Durch Hydrocephalus, der häufig leichter, mitunter auch schwerer Natur ist, kann diese Schädelanomalie noch verstärkt werden. Da das Becken klein und abgeplattet ist, müssen chondrodystrophische Frauen sehr häufig durch Kaiserschnitt entbunden werden. An weiteren Skeletstörungen sind zu nennen eine häufig auftretende dorso-lumbale Kyphose nebst starkem Umbiegen des nach hinten gekippten, fast horizontal stehendem Kreuzbeins. Die vorzeitige Verknöcherung bei der Vereinigung von Wirbelkörper und Wirbelbogen erzeugt eine dorso-ventrale Verengerung des Wirbelkanals, wobei es in schweren Fällen zur Kompression des Rückenmarkes kommen kann. Hiermit mag das häufig beobachtete intrauterine Absterben chondrodystrophischer Früchte im Zusammenhang stehen.

Die Skelettmuskulatur ist übermäßig kräftig entwickelt, ebenso das Fettpolster; die Gelenkkapseln und Bänder sind ungewöhnlich straff. Bekannt ist die körperliche Behendigkeit der chondrodystrophischen Zwerge, ferner ihre Schlagfertigkeit, alles Eigenschaften, die sie im Verein mit ihrer grotesken Gestalt im Mittelalter zum Hofnarren und heute zum Zirkusklohn machen. Während in einem Teil der Fälle eine gute geistige Regsamkeit auffällt, zeigen andere wieder eine mangelhafte Begabung; mitunter besteht auch gleichzeitig ausgesprochener angeborener Schwachsinn. Hierbei

handelt es sich vor allem um die mit stärkerem Hydrocephalus einhergehenden Formen.

Die Chondrodystrophie kommt in verschieden stark ausgeprägten Manifestationsformen vor. Als rudimentäre Form kann man mit K. H. BAUER die *Brachydaktylie* ansehen, bei der sich die enchondrale Wachstumshemmung nur auf Finger und Zehen erstreckt. Eine verwandte Handmißbildung ist außerdem die Brachymetapodie, die durch unvollkommenes Längenwachstum einzelner Mittelhand- oder Mittelfußknochen entsteht. Die Kurzfingerigkeit ist jedoch nur ein besonders hervorstechendes Symptom der Wachstumshemmung; genaue Messungen haben ergeben, daß die Kurzfingerigen auch im übrigen einen körperlichen Minderwuchs aufweisen und kleiner sind als ihre normalfingerigen Geschwister (FARABEE, DRINKWATER). Es erscheint somit durchaus berechtigt, die Kurzfingerigkeit mit in den Formenkreis der chondrodystrophischen Entwicklungsstörungen einzubeziehen.

Vergegenwärtigen wir uns das klinische Bild des chondrodystrophischen Zwergen, so müssen wir auch hier wieder feststellen, daß nicht nur die knorpelig präformierten Knochen im Wachstum gestört sind, sondern daß auch andere mesenchymale Gewebskomponenten an der abwegigen Entwicklung beteiligt sind; das zeigt die überschüssige Entwicklung der Muskulatur, die abnorme Straffheit des Sehngewebes und der Gelenkkapseln mit Neigung zu Kontrakturen, ferner die Überproduktion von Fettgewebe.

Die Erblichkeit der Chondrodystrophie wurde an zahlreichen Stammbäumen nachgewiesen. RISCHBIETH und BARRINGTON, die im Treasury 75 Stammbäume zusammenstellten, nahmen häufiger recessiven als dominanten Erbgang an. In einigen Familien liegt jedoch einwandfreie Dominanz vor, die lückenlos durch mehrere Generationen beobachtet wurde. Dies gilt auch für die Brachydaktylie, deren dominanter Erbgang schon frühzeitig durch zahlreiche Stammbäume (FARABEE) sichergestellt werden konnte. Aber nur bei etwa einem Drittel der Chondrodystrophiker konnte Erblichkeit ermittelt werden, während die übrigen Einzelfälle sind. v. VERSCHUER weist darauf hin, daß auch exogene Entstehung in Frage zu ziehen sei, worauf auch tierexperimentelle Untersuchungen hindeuten. So konnte beim Huhn außer einer erblichen auch eine nicht erbliche Form von Chondrodystrophie beobachtet werden, die nach vitaminarmer Ernährung der Hennen auftrat. Bei dem jetzigen Forschungsstand kann somit die Chondrodystrophie nicht als ein generell



Abb. 11. Kurzer, plumper Oberarmknochen bei einem 23jährigen chondrodystrophischen Zwerg.

erbbedingtes Leiden angesehen werden und es muß in jedem Fall erst der Erbbeweis durch den Sippenbefund erbracht werden. Soll bei einem Chondrodystrophiker das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses Anwendung finden, so muß zunächst der Erbbeweis vorliegen, ferner muß es sich um eine schwer ausgeprägte Form des Leidens handeln. Dies gilt insbesondere für jene mit Hydrocephalus bzw. Geistesstörungen einhergehenden Fälle.

7. Arachnodaktylie.

Eine im Gegensatz zur Chondrodystrophie stehende Mißbildung ist die *Arachnodaktylie* oder Spinnenfingrigkeit. Dieser Name bezeichnet jedoch nur ein Merkmal dieses Krankheitsbildes, das durch eine außerordentliche Vielgestaltigkeit der Erscheinungen gekennzeichnet ist. Durch beschleunigtes Knochenlängenwachstum werden die Finger und Zehen abnorm lang und infolge fehlender Fettpolsterung außerdem ungewöhnlich dünn und schmal, wodurch sie ein spinnbeinartiges Aussehen bekommen. Außerdem sind die Gliedmaßen

im Verhältnis zum Rumpf verlängert. Ferner findet sich eine ausgesprochene Schlaffheit der Gelenkbänder und eine erhebliche Spannungsminderung der Muskulatur (Abb. 12) mit Überstreckbarkeit der Gelenke, flügel förmig abstehenden Schulterblättern, spornartig vorspringendem Fersenbein und Kyphose. Häufig entwickeln sich Gelenkkontrakturen, besonders an den Fingermittelfelenken (Abb. 13) und Krallenhände. Herzfehler und Anomalien der Augen,



Abb. 12. Arachnodaktylie. 9 Jahre. Dünne, muskelschwache Gliedmaßen.



Abb. 13. Fingerkontrakturen bei Arachnodaktylie des Jungen in Abb. 12.

wie Linsenluxation, Linsentrübung und Irisschlottern werden in annähernd der Hälfte der ausgeprägten Fälle beobachtet. Nachdem MARFAN 1896 den ersten Fall und ARACHARD 1902 den zweiten beschrieben und mit der Bezeichnung Arachnodaktylie belegt hatte, wurden bis 1924 nur insgesamt 9 derartige Krankheitsfälle beschrieben. Mit zunehmender Erkennung und Abgrenzung des Symptomenkomplexes wurden dann allein in den Jahren 1924—1927 weitere 9 Fälle mitgeteilt. Die genauere Erforschung des Leidens brachte es mit sich, daß in den letzten Jahren

zahlreichere Fälle dieser an sich seltenen Mißbildung erkannt wurden. Auch familiäre Häufung von Arachnodaktylie wurde beschrieben (KERN, SCHWARZWELLER, WEWE u. a.). Bei der Stammbaumforschung muß gerade bei dieser Mißbildung auf die Vielgestaltigkeit des Erscheinungsbildes geachtet werden, da sich bei manchen Personen nur einzelne, jedoch in den Rahmen des Gesamtsymptomenkomplexes hineingehörende Merkmale manifestieren. Eine weitere Erforschung dieses Leidens, auch in erblicher Hinsicht, ist in Zukunft zu erwarten. Die bisherigen Beobachtungen

sprechen dafür, daß es sich um eine dominante, aber erheblich entwicklungs labile Erbanlage handelt. Eine Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist, wenn der Erbbeweis erbracht ist, in den ausgeprägt schweren Fällen berechtigt. Jedoch gerade diese gehen häufig vor Erreichung des Fortpflanzungsalters zugrunde (geringe Widerstandskraft gegenüber Infektionen), während abortive Krankheitsformen mehr bei Erwachsenen vorkommen.

8. Dysostosis cleido-cranialis, verschiedene Zwergwuchsarten.

Noch erheblich seltener als die Arachnodaktylie ist die *familiäre hypertrophierte Hand- und Fußverdickung*, die W. MÜLLER als eine gegensätzliche Störung der Spinnenfingrigkeit betrachtet. Auf andere Knochenwachstumsstörungen wie die erbliche *Dysostosis craniofacialis* (CROUZON), die *Hypertrophie*

cranienne simple familiale (KLIPPEL und FELSTEIN) und die *Dystrophia periostalis hyperplastica familiaris* (DZIERZYNSKY) soll wegen der Seltenheit und geringen praktischen Bedeutung im Rahmen dieser Abhandlung nicht weiter eingegangen werden. Die letztgenannte Skeletanomalie, die mit einer vorzeitigen und abnorm dichten Verknöcherung insbesondere der Belegknochen einhergeht, bildet ein Gegenstück zu der häufiger auftretenden *Dysostosis cleido-cranialis*, auch *erblicher Schlüsselbeindefekt* genannt.

Hierbei handelt es sich um eine mangelhafte Entwicklung der bindegewebig angelegten sog. Belegknochen, nämlich des Schlüsselbeines und Schädeldaches. Die Schlüsselbeine fehlen ein- oder beiderseitig teilweise oder vollständig, so daß die Schultern abnorm bewegt und bis zur gegenseitigen Berührung nach vorn gebracht werden können. Häufig fehlt nur ein Mittelstück des Schlüsselbeines, so daß eine Zweiteilung des letzteren entstanden ist. Die Schädelnähte schließen sich verspätet, so daß also eine dem Turmschädel entgegengesetzte Entwicklungsstörung vorliegt, bei dem der Schluß der Schädelnähte vorzeitig einsetzt. Die Schädeldecke ist abnorm dünn, kann weite persistierende Fontanellen, klaffende Nähte mit Schaltknochen aufweisen. Es kann eine veränderte Schädelkonfiguration mit Überwiegen des Gehirnschädels, vorgewölbter und nur in der Mittellinie eingezogener Stirn zutage treten. Die Verknöcherungsstörung betrifft zwar in erster Linie die bindegewebig präformierten Knochen, es finden sich jedoch auch mehr oder weniger deutliche Hemmungen in der Verknöcherung enchondral wachsender Skeletteile. So kommt es zur Verkürzung der Schädelbasis, kleinem Gesichtsschädel, kurzen Gliedmaßenknochen mit verminderter Körpergröße. An weiteren Anomalien, die auftreten können, seien verzögerte Zahnentwicklung, Symphysenspalt, Coxa vara und Muskeldefekte genannt. Das Leiden zeigt ausgesprochene Erbllichkeit, die fast immer dominant ist. So fand z. B. KAHLER in einer größeren Sippe dominanten Erbgang. Nach v. VERSCHUER sind bis jetzt etwa 50 Familien mit dominantem Erbgang bekannt. Nur in sehr wenigen Fällen haben mißbildete Geschwister gesunde Eltern. Für Dominanz der Erbanlage spricht auch die Beobachtung GEGENBAURS, nach der eine dysostotische Frau in 2 Ehen mit gesunden Männern stets mit dem Leiden behaftete Kinder zur Welt brachte. Die Erbanlage zeigt deutliche inter- als auch intrafamiliäre Manifestationsschwankungen. So traten in einigen Familien vorzugsweise Schlüsselbeindefekte, in anderen wieder mehr Schädelanomalien bei den Merkmalsträgern auf. Innerhalb der gleichen Familie können sich ebenfalls verschiedene Abstufungen der Manifestation zeigen. Für die Entwicklungsstabilität der Erbanlage spricht auch die Beobachtung von L. LIEBENAM an eineiigen Zwillingen mit *Dysostosis cleido-cranialis*; während der eine Paarling eine doppelseitige Zweiteilung der Schlüsselbeine aufwies, war sie bei dem anderen nur rechtsseitig. Auch erbliche Kombination mit Neurofibromatose wurde beobachtet (VALENTIN, MEESTERN). Die ziemlich erhebliche Durchschlagskraft der Erbanlage rechtfertigt in den Fällen, in denen es sich um schwer mißbildete Dysostotiker handelt, die Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses; allerdings muß in jedem Fall der Erbbeweis gefordert werden.

Die *Akrocephalosydaktylie* ist ein Mißbildungssyndrom, das mit Turmschädel infolge prämaturer Synostose der Schädelnähte und mit hochgradiger Syndaktylie an beiden Händen und Füßen einhergeht. Die Mißbildung ist sehr selten, wurde jedoch in letzter Zeit häufiger beschrieben. Sind die Symptome dieser Mißbildung gleichzeitig verbunden mit Polydaktylie,

Adipositas, Hypogenitalismus, Retinitis pigmentosa und Intelligenzstörungen, so haben wir das außerordentlich seltene BARDET-BIEDLSche Syndrom vor uns. Erblichkeit dieser beiden Mißbildungen wurde vereinzelt beobachtet; mitunter manifestieren sich nur Teilsymptome.

Die verschiedenen *Zwergwuchsarten* sollen nur kurz gestreift werden. Neben dem oben dargelegten *chondrodystrophischen* ist besonders der HANHARTSche *Zwergwuchs* gut erforscht. Letzterer, der besonders in schweizerischen Inzuchtgebieten mit recessivem Erbgang beobachtet wurde, ist wahrscheinlich auf einem genbedingten Mangel in der Anlage des Hypophysenvorderlappens zurückzuführen, wobei der Wachstumsstillstand erst im Verlaufe des 3. Lebensjahres einsetzt (HANHART). — Beim *primordialen Zwergwuchs* ist dagegen der Körper bereits bei der Geburt ungewöhnlich klein; während des weiteren allgemein gehemmten Körperwachstums bleiben die normalen Proportionen gewahrt. Hierunter ist nach LENZ auch der Zwergwuchs der afrikanischen Pygmäen einzuordnen. — Beim *infantilistischen Zwergwuchs* macht das Wachstum des Knochengestüts auf einer kindlichen Stufe halt; eine Verknöcherung der Epiphysen bleibt aus, gleichzeitig besteht eine mangelhafte Entwicklung innersekretorischer Drüsen.

Die bisher besprochenen Mißbildungen stellen nur eine Auswahl der wichtigsten und solcher erblicher Systemerkrankungen dar, deren Antagonismus in der Ausprägung der Symptome besonders aufschlußreich ist. Zusammenfassend sollen in Anlehnung an die grundlegend wichtigen Ausführungen v. VERSCHUERS auf der 62. Deutschen Chirurgentagung 1938 in einer Tabelle

Tabelle 1. Erbliche Systemerkrankungen mit vorwiegender Beteiligung des Knorpel-Knochengestüts. (Nach v. VERSCHUER.)

Phänotypus	Genotypus Erbgang	Manifestierung der Erbanlage		Gibt es verschiedene Erbanlagen? (Familientypen)
		Durchschlag (Penetranz)	Entwicklungsstabil oder -stabil	
Multiple kartilaginäre Exostosen (und Enchondrome)	einfach dominant	stark bei ♂ schwach bei ♀	labil und stabil	ja
Erbliche Knochenbrüchigkeit und blaue Skleren	einfach dominant	stark	labil und stabil	ja
Marmorknochenkrankheit	recessiv und dominant	?	?	ja
Osteopoikilie	wahrscheinlich einfach dominant	stark	labil	?
Chondrodystrophie (ein Teil der Fälle)	einfach dominant	?	wahrscheinlich stabil	ja
HANHARTScher Zwergwuchs	einfach recessiv	wahrscheinlich stark	stabil	noch unbekannt
Arachnodaktylie	einfach dominant	schwach	labil	wahrscheinlich ja
Dysostosis cleido- cranialis	einfach dominant	mittel	labil und stabil	wahrscheinlich ja

diejenigen erblichen, vorwiegend das Knorpelknochensystem betreffenden Systemerkrankungen zusammengestellt werden, deren Erblichkeit bereits gut erforscht ist. Jedoch reichen diese Erbforschungen noch nicht aus, um alle diese Systemerkrankungen zu generell erbbedingten Leiden zu stempeln. Hiervon ausgenommen sind nur die stets erbliche abnorme Knochenbrüchigkeit und die

vielfachen Knochenauswüchse, bei denen die klinische Diagnose mit der Erbdia­gnose übereinstimmt. Bei den übrigen in der Tabelle aufgeführten Krank­heiten muß die erbliche Natur erst in jedem Falle durch die Sippenunter­suchung nachgewiesen werden. Führt diese bei aller Sorgfalt und Kenntnis der klinischen Erbsymptome zu einem negativen Ergebnis, so sieht v. VERSCHUER derartige Einzelfälle einstweilen als „nicht sicher erblich“ an. Ferner gibt die Tabelle Auskunft über die oben besprochenen Fragen der Manifestierung der Erbanlage, der Entwicklungs­labilität und der Familientypen, da es für die Erb­prognose von Bedeutung ist, ob eine Erbanlage mit starker Penetranz und mit schweren Manifestationsformen der Mißbildung vorliegt oder ob damit gerechnet werden kann, daß sich die Erbanlage nicht regelmäßig oder daß sie sich in leichten und rudimentären Mißbildungsformen äußert.

Auf die übrigen erblichen Systemerkrankungen soll hier wegen ihrer Seltenheit und geringeren praktischen Bedeutung nicht weiter eingegangen werden. In Anbetracht des geringen Beobachtungsgutes dieser Krankheiten ist die Erblichkeit noch nicht so weit erforscht, daß genügend sichere Angaben gemacht werden könnten.

III. Vorwiegend örtlich begrenzte Mißbildungen.

Während bei den bisher aufgeführten systematisch auf den ganzen Körper sich erstreckenden Erbkrankheiten in manchen Fällen auch mit der Manifestation nur *eines* Symptoms, mit Mikroformen zu rechnen ist, muß umgekehrt bei den nachstehend zu besprechenden mehr örtlich begrenzten Fehlbildungen auch auf gleichzeitige anderweitige genbedingte Entwicklungsstörungen am übrigen Körper geachtet werden.

1. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.

Dies gilt z. B. für die *Lippen-Kiefer-Gaumenspalte* (L.K.G.-Spalte). Sie ist eine sog. Hemmungsmißbildung, d. h. sie entsteht durch Wachstumshemmung bestimmter embryonaler Zellen. Während der normalen embryonalen Entwicklung strebt jede Zelle bzw. Zellkomplex dem im wesentlichen von der Erbanlage bestimmten Ziel zu, nämlich dem Aufbau der einzelnen Organe des Körpers. Wird die Zielstrebigkeit dieser Zellen unterbunden, erschöpfen sich vorzeitig die Wachstumspotenzen dieser Zellen, so kann eine Hemmungsmißbildung entstehen. Je früher eine derartige Entwicklungshemmung einsetzt, um so schwerer ist die resultierende Mißbildung. Je lebenswichtiger das von der Entwicklungshemmung betroffene Organ bzw. dessen Bildungszellen sind, je mehr hiervon entwicklungsmechanisch abhängige, andere embryonale Zellverbände sekundär in diesen gestörten Entwicklungsablauf einbezogen werden, um so verhängnisvoller wirkt sich die Entwicklungshemmung aus. Eine Entwicklungskatastrophe mit vorzeitigem Absterben der Frucht kann die Folge sein. Je mehr peripher am Körper (z. B. an den Gliedmaßenenden) die Entwicklungshemmung einsetzt, um so weniger lebensbedrohliche Folgen ergeben sich. Je mehr proximal die Fehlentwicklung eingreift, um so schwerwiegender ist das Ergebnis. Dies gilt z. B. für die embryonale Gliedmaßenanlage. Die Determination der letzteren erstreckt sich mit fortschreitendem Wachstum von proximal nach distal. Die proximal und frühembryonal einsetzende Wachstumshemmung infolge fehlerhafter Erbanlage bedingt eine besonders schwere

Mißbildung, mit der häufig ein Weiterleben der Frucht nicht vereinbar ist. So ist es kein Zufall, daß erbliche proximale Gliedmaßenfehler so selten familiär gehäuft auftreten, während die weniger schweren distalen Gliedmaßenmißbildungen häufiger sind und vielfach ausgesprochen dominanten Erbgang zeigen.



Abb. 14. Eineiige Zwillinge mit konkordantem Auftreten von Hasenscharte und Gaumenspalte. Bei a durchgehende Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, rechts (spiegelbildlich reproduziert). Bei b Hasenscharte doppelseitig; Spalte des weichen und hinteren harten Gaumens.

Je verwickelter der ontogenetische Aufbau eines Organes ist und je mehr embryonale Fortsätze und knospende Zellverbände zum Aufbau des einzelnen Organes zusammenkommen und zusammenwachsen müssen, um so eher sind Entgleisungen im Entwicklungsablauf möglich.



Abb. 15. Angeborener Mangel des Zwischenkiefers, Gaumenspalte.



Abb. 16. Angeborener Mangel des Zwischenkiefers und der Nase (Fehlen von Nasenbeinen, Nasenscheidewand, Vomer, Riechnerven, Arrhinencephalie), Gaumenspalte. Außerdem Sechsfingerigkeit beiderseits. Totgeburt im 8. Monat.

Wird die Verschmelzung bestimmter embryonaler, einander entgegengewachsener hügeliger Fortsätze bei der menschlichen Gesichtsbildung gehemmt, so können die verschiedenen angeborenen Gesichtsspalten entstehen, von denen die seitliche Oberlippenspalte oder Hasenscharte und die durchgehende L.K.G.-Spalte die häufigste chirurgische Mißbildung darstellen.

Letztere entsteht formalgenetisch dadurch, daß die Verwachsung zwischen medialem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz gehemmt wird. Je nach dem Grad der Entwicklungshemmung kann es zu verschiedenen schwer ausgeprägten Spalten ein- und doppelseitig kommen. Von der geringsten Ausprägungsform, dem seitlichen *Oberlippeneinkniff* oder der isolierten *Zäpfchenspalte*, bis zur schweren doppelseitigen L.K.G.-Spalte gibt es zahlreiche Zwischenstufen. Typische Stellungsanomalien der seitlichen oberen Schneidezähne und Eckzähne, Einkerbung am Alveolarfortsatz sind als Mikroformen zu werten. Auch submuköse Gaumenspalten (Spaltung des knöchernen Gaumens bei erhaltener Schleimhautbedeckung) kommen vor (MENGELE). Durch starkes Vorspringen des am Vomer haftenden Zwischenkiefers bei doppelseitigen Spalten erhalten die Mißbildeten ein groteskes Aussehen. In ganz schweren, seltenen Fällen kann auch der Zwischenkiefer ganz fehlen (Abb. 15), gleichzeitig kann noch ein völliger Mangel von Vomer, Nasenbeinen, Riechhirn u. a. (Arhinencephalie) bestehen (Abb. 16).



Abb. 17. Schräge Gesichtsspalte, zum Teil intrauterin vernarbt, nebst Augenmißbildung.

Bleibt die Verwachsung von seitlichem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz aus, so entsteht die seltene *schräge Gesichtsspalte* (Abb. 17), die vielfach mit Augenmißbildungen kombiniert ist. Die *quere Gesichts- oder Wangenspalte* liegt in der seitlichen Verlängerung des Mundes („Riesenmund“), ist zuweilen verbunden mit Hautanhängen und Fistel des Ohrspeicheldrüsenanges und ist bedingt durch einen Mangel in der horizontalen Vereinigung zwischen Oberkieferfortsatz und Unterkieferfortsatz (1. Kiemenbogen). An medianen Spalten sind zu nennen die sehr seltene *mittlere Oberlippenspalte* („Hasenlippe“), die durch fehlerhafte Vereinigung der beiden Globularfortsätze des am Stirnfortsatz hängenden medianen Nasenfortsatzes entsteht. Die *Doggennase* ist eine abnorm breite, in der Mitte durch eine Längsfurche auseinandergedrängte Nase, die auf Entwicklungsstörungen der mittleren Nasenfortsätze beruht (Abb. 18). Wird die Vereinigung der beiden Unterkiefer in der Mitte gehemmt, so entsteht die *mittlere Unterlippen- und Unterkieferspalte* (Abb. 19), die in leichten Fällen nur in Form von Weichteileinkerbung, in schweren Fällen auch als Knochenspalte und in Verbindung mit *Zungenspalte* auftritt, jedoch sehr selten ist. Selten ist ebenfalls die seitliche Nasenspalte (Abb. 20), die auf eine fehlerhafte Vereinigung von mittlerem und seitlichem Nasenfortsatz zurückzuführen ist. Wird die Entwicklung und Vereinigung zahlreicher Gesichtsfortsätze gehemmt, so können hochgradige groteske Verbildungen entstehen, so daß das ganze Gesicht kaum noch menschenähnlich aussieht (Abb. 20a).



Abb. 18. Doggennase, Oberlidkolobom.

Die kausalgenetische Entstehung der L.K.G.-Spalte, wie auch fast aller übrigen Hemmungsmißbildungen, wurde früher fast nur auf exogene, während der Embryonalentwicklung in utero wirkende Ursachen zurückgeführt. In erster Linie wurden neben Fruchtwassermangel, Nabelschnurumschlingungen u. a.

Amnionstränge und -segel beschuldigt, die sich in die physiologischerweise während der ersten Embryonalwochen zwischen den einzelnen Fortsätzen



Abb. 19. Knöcherne mediane Unterkieferspalte.

bestehenden Spalten einlegen und ihre Überbrückung verhindern sollten (v. WINCKEL). Die *amniogene Mißbildungstheorie* hatte um die Jahrhundertwende einen besonderen Auftrieb durch die Beobachtungen von v. WINCKEL erfahren, der bei einigen, meist mit multiplen schweren Mißbildungen behafteten Früchten Amnionstränge in oder in der Nähe von Gesichtsspalten gefunden hatte. Später brach sich jedoch die Anschauung Bahn, daß die in den Scharten angetroffenen Amnionstränge als eine sekundäre Begleiterscheinung der primären Spaltbildung anzusehen sind, indem bei primärem Offenbleiben der embryonalen Gesichtsfurchen sich Amnionstränge in den stehengebliebenen Buchten fangen und sich besonders leicht an dem vorspringenden Bürcel des Zwischenkiefers verhaken und sekundär verwachsen (H. COENEN, C. H. SCHRÖDER). In vielen Fällen von gleichzeitiger

Frucht- und Amnionverbildung, die gewöhnlich multiple und hochgradige Mißbildungen betreffen, ist anzunehmen, daß die fehlerhafte Erbanlage nicht nur eine Entwicklungsstörung der Frucht, sondern gleichzeitig auch des



Abb. 20.
Partielle seitliche Nasenspalte.



Abb. 20a. Grotteske Gesichtsmißbildung infolge Entwicklungsstörung mehrerer embryonaler Gesichtsfortsätze, insbesondere der Nasenfortsätze. (Bild aus „Weltspiegel“ 1927.)

Amnions, das ein Ektodermabkömmling ist, bewirkt hat, so daß dann für beide Anomalien der Ursprung in einer gemeinsamen kranken Erbanlage zu suchen ist. Daß das Amnion bestimmte, und zwar charakteristische Mißbildungen erzeugen kann, soll nicht bestritten, vielmehr an anderer Stelle

(s. unten) gezeigt werden. Es soll jedoch betont werden, daß eine bei Amnionmißbildung angetroffene Fruchtmißbildung keinesfalls zwangsläufig durch amniogene Einflüsse verursacht zu sein braucht. Die gewöhnlich an sehr seltenen Museumspräparaten demonstrierten Befunde von Amnionresten in Gesichtsspalten können jedenfalls nicht zur Grundlage einer generell gültigen amniogenen Mißbildungstheorie bei der L.K.G.-Spalte gemacht werden. Als amniogen können höchstens atypische Gesichtsspalten angesprochen werden. Auf diese

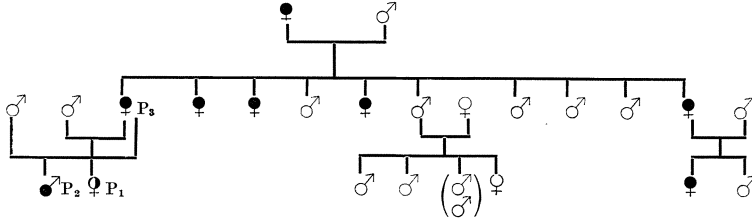


Abb. 21. Stammbaum Familie Li. aus G. Stammbaumausschnitt. ● Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. ○ Hasenscharte links. Selten starker Durchschlag der Erbanlage. P₁—P₃ Probanden, die in die Klinik zur Behandlung kamen.

Zusammenhänge wurde an dieser Stelle etwas ausführlicher eingegangen, da sie von grundlegender Bedeutung sind.

Daß es sich bei der L.K.G.-Spalte um ein erbbedingtes Leiden handelt, wurde durch mehrere systematische Erbsubersuchungen an größerem klinischen Krankengut, besonders in den letzten 12 Jahren nachgewiesen (BIRKENFELD, J. SANDERS, C. H. SCHRÖDER). Die Prozentsätze, in denen *Erblichkeit* ermittelt wurde, schwanken zwischen 20 und 44,5%. MENGELE konnte gemäß einer soeben erschienenen Arbeit aus dem Vererbungsinstitut v. VERSCHUERS unter 17 Sippen nur in 4 Fällen keine Erblichkeit nachweisen, so daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hasenscharte und Gaumenspalte als erbbedingt anzusprechen sind. Besonders hohe Erblichkeitssätze werden in Inzuchtgebieten gefunden. Die Häufigkeit der Mißbildung beträgt etwa 1 : 1000; SANDERS

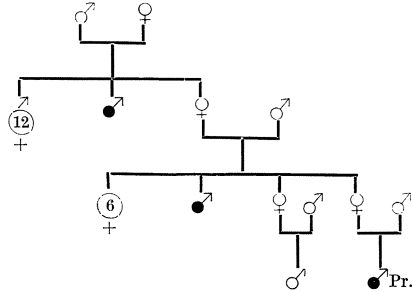


Abb. 22. Stammbaum Familie R. aus G. Stammbaumausschnitt. Häufiger Vererbungsmodus der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. ● Einseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.

fand in Holland 1 : 954, SCHRÖDER in Westfalen 1 : 1214. Männer sind fast doppelt so häufig behaftet wie Frauen. Die Erbanlage manifestiert sich in etwa der Hälfte der Fälle als doppelseitige Spalte; von der einseitigen sind die linksseitigen etwa doppelt so häufig wie die rechtsseitigen. Der *Erbgang* ist nicht einheitlich. In einigen Familien wird ausgesprochene Dominanz in mehreren Generationen beobachtet (Abb. 21), in anderen werden infolge mangelhafter Durchschlagskraft der Erbanlage Generationen übersprungen (Abb. 22). Geschlechtsgebunden-recessiver Erbgang wurde in 2 Sippen beobachtet (F. LENZ, C. H. SCHRÖDER). Von den bisher beobachteten sicher eineiigen Zwillingen mit Hasenscharte bzw. Gaumenspalte sind etwa $\frac{2}{3}$ konkordant und $\frac{1}{3}$ diskordant, was mit der Manifestationsschwankung der Erbanlage in Einklang steht. Bei eineiigen weiblichen Zwillingen, die in der hiesigen Klinik operiert wurden, war bei dem einen Paarling die Hasenscharte und Gaumenspalte doppelseitig,

bei dem anderen nur linksseitig (Abb. 14). In der gleichen Familie können die verschiedensten Grade der Spalte vorkommen, jedoch sind in Familien mit dominantem Erbgang die geringergradigen Spalten häufiger, während bei schweren Manifestationsformen häufiger Recessivität angetroffen wird (G. JUST, C. H. SCHRÖDER). Blutsverwandtschaft der Eltern von Hasenscharten- und Gaumenspaltenträgern betrug bei eigenen Untersuchungen 5,3%. Experimentelle Untersuchungen an albinotischen Mäusen mit Lippen- und Gaumenspalten (SHELDON und SNELL) ergaben ein recessives Gen und seine Allele. Reine MENDELSche Zahlenverhältnisse wurden jedoch nicht ermittelt, was auf die häufige Anwesenheit von modifizierenden Faktoren zurückgeführt wurde, die angeblich auch bei homozygot kranken Genen die Manifestation der Spalte



Abb. 23. 3 Brüder mit Hasenscharte und Gaumenspalte. Hasenscharten operiert. a Hasenscharte links, keine Gaumenspalte. b Lippen-Kiefer-Gaumenspalte beiderseits. c Lippen-Kiefer-Gaumenspalte rechts. 3 weitere Brüder und eine Schwester sind gesund.

verhindern können. — Nur in einigen wenigen Familien scheint die Erbanlage ziemlich entwicklungsstabil zu sein, während sie im übrigen als entwicklungs-labil bezeichnet werden muß. Wahrscheinlich kommen verschiedene Erbanlagen für L.K.G.-Spalten vor.

Die L.K.G.-Spalte kann nicht als generell erbbedingtes Leiden angesehen werden. Einzelfälle, in deren Familie sich auch bei genauer Nachforschung keine spezifische Belastung nachweisen läßt, sind ziemlich häufig. Die exogene, insbesondere amniogene Entstehung der Spalten gilt nur für Ausnahmefälle und wird auch heute noch vielfach überwertet. In einigen Familien scheint die Neigung zu Spaltbildungen verschiedenster Lokalisation besonders ausgeprägt zu sein. So konnten in der gleichen Familie neben L.K.G.-Spalte noch außerdem hintere Wirbelsäulenspalte, angeborene Zwerchfellhernie, angeborene Bauchspalte und Gabelung der oberen Wirbelsäule beobachtet werden (C. H. SCHRÖDER). Auch bei den L.K.G.-Spaltenträgern selbst können derartige und noch anderweitige Mißbildungen (Iris- und Aderhautkolobom, Zungenspalte) gleichzeitig vorhanden sein. Eigene noch nicht veröffentlichte Untersuchungen haben gezeigt, daß bei Hasenscharten- und Gaumenspaltenträgern die Spina bifida occulta erheblich häufiger vorkommt als in der Durchschnittsbevölkerung. Vermutlich

gibt es auch eine mehr allgemeine Spaltbildungs- bzw. wachstumshemmende Anlage, die sich an verschiedenen Körperstellen manifestieren kann. In diesem Falle wäre die L.K.G.-Spalte nur als Teilsymptom zu werten. v. VERSCHUER nimmt an, daß es wahrscheinlich verschiedene Hauptgene für Spaltbildung bzw. allgemeine Entwicklungshemmung gibt und daß es von den speziellen Hauptgenen für L.K.G.-Spalte stärkere und schwächere, d. h. mehr entwicklungsstabile und mehr entwicklungs-labile gibt.

Hinsichtlich der Stellung der L.K.G.-Spalte im *Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses* sind die von v. VERSCHUER auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1938 gegebenen Richtlinien maßgebend, die hier kurz mitgeteilt werden sollen. In jedem Fall ist der Erbbeweis durch den Sippenbefund zu erbringen. Einfache Hasenscharten oder isolierte Gaumenspalten sind nicht als schwere Mißbildungen anzusehen und fallen somit nicht unter das Gesetz. Bei durchgehenden, insbesondere doppelseitigen L.K.G.-Spalten, ist jedoch bei positivem Erbbeweis die Erbgefahr für die Nachkommen so erheblich, daß grundsätzlich die Unfruchtbarmachung zu befürworten ist. Obgleich die gleiche Erbgefahr in einer belasteten Sippe auch ein einfacher Hasenschartenträger bedeutet, lehnt v. VERSCHUER in einem solchen Fall die Unfruchtbarmachung ab, „unter dem Gesichtspunkt einer lebensnahen Durchführung des Gesetzes“. Bei dieser Rücksichtnahme dürfen jedoch die Grenzen des Gesetzes nicht überschritten werden wie in einem von v. VERSCHUER angeführten Fall, in dem das Erbesundheitsobergericht die Unfruchtbarmachung bei vier mit durchgehender L.K.G.-Spalte behafteten Brüdern, deren Mutter eine Gaumenspalte hatte, ablehnte. AXHAUSEN weist auf die beim heutigen Stand der Operationstechnik glänzenden anatomischen und funktionellen Erfolge der Spaltenoperation hin und möchte auch die einseitigen durchgehenden L.K.G.-Spalten von der Unfruchtbarmachung ausgeschlossen wissen. Dieser Forderung kann jedoch v. VERSCHUER nicht zustimmen; er hält nicht allein die Gradausprägung der Spalte, sondern die Beurteilung der Erbveranlagung der Gesamtpersönlichkeit für entscheidend. Wird die lokale Mißbildung einer einseitigen L.K.G.-Spalte zum Teil wettgemacht durch andere hochwertige Anlagen und Eigenschaften, steht also dem Minus in der Erbveranlagung ein Plus gegenüber, so kann in derartig gelagerten, aber seltenen Fällen die Nichtanwendung des Gesetzes erwogen werden. Die Entscheidung hinsichtlich der Unfruchtbarmachung ist natürlich erleichtert in denjenigen Fällen von durchgehenden L.K.G.-Spalten, die gleichzeitig mit anderen körperlichen und geistigen Erbängeln behaftet sind.

2. Spina bifida.

Von den gleichzeitig bei Hasenscharte und Gaumenspalte vorhandenen anderweitigen angeborenen Spaltbildungen ist die *Spina bifida* von besonderer Bedeutung. Sie stellt ebenfalls eine Hemmungsmißbildung dar und entsteht durch fehlerhaften Schluß von Wirbelbögen meist im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule. Eine weitere Prädilektionsstelle für Schließungsdefekte von Wirbeln ist die Halswirbelsäule. Dagegen finden sich im Bereich des am frühesten reifen Abschnittes der Chordaanlage in der oberen und mittleren Brustwirbelsäule sehr selten Wirbelbogendefekte. OSTERTAG wies eine ausgetragene Frucht vor, bei der nicht nur die unteren Brust- und die Lendenwirbel, sondern auch die oberen 6 Halswirbel von der Spaltbildung betroffen

waren. Die Spina bifida occulta kommt gemäß eigenen Untersuchungen in etwa 12—15% bei Erwachsenen vor, ist also sehr häufig. Dagegen ist die Spina bifida aperta (Rachischisis), die mit einer auffallenden, bruchartigen Vorstülpung des gleichzeitig mißbildeten Rückenmarkes und seiner Häute (Myelobzw. Meningocele) einhergeht, entschieden seltener; die Häufigkeit beträgt etwa $1\frac{0}{100}$ der Lebendgeborenen, wovon allerdings ein Teil dieser Mißbildeten bald nach der Geburt stirbt. CURTIUS sieht die Spina bifida occulta als das Hauptsymptom des sog. Status dysraphicus an. Letzterem liegt eine Entwicklungsstörung zugrunde, die in einer erbbedingten Hemmung des Schließungsmechanismus des Neuralrohres zu suchen ist. Wegen der Häufigkeit der Spina bifida occulta wollen manche Autoren die ohne Rückenmarkerscheinungen einhergehenden Fälle nicht als eigene Mißbildung aufgefaßt wissen; so schlägt z. B. HINTZE hierfür die Bezeichnung „Fontanella lumbodorsalis“ vor. Die

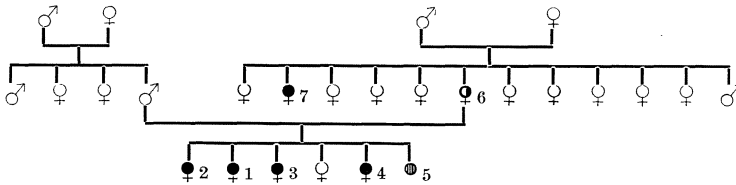


Abb. 24. 1 Spina bifida thorac., Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, Hydrocephalus. Totgeburt. 2 Spina bifida thorac. Akranie. Totgeburt im 8. Monat. 3 Spina bifida thorac., Akranie. Gestorben kurz nach der Geburt. 4 Spina bifida lumbosacral., 6 Lendenwirbel. 5 Fehlgeburt. 6 Halsrippe, rudimentäre 12. Brustrippen. Verknöcherung des Lig. ileolumbale. 7 Meningocystocele occip. [Stammbaum nach W. DEMELER, Inaug.-Diss., Chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.).]

dysraphische Entwicklungshemmung des Rückenmarkes ist in einem Teil der Fälle von Nervenstörungen begleitet, die sich in Lähmungserscheinungen an den Beckenorganen (Blasen- und Mastdarmlähmung) und an den unteren Gliedmaßen äußern können oder durch neuromuskuläre Kontrakturen neben trophoneurotischen Störungen zu angeborenen *Klumpfüßen* führen können. Gleichzeitiges Auftreten eines Hydrocephalus ist nicht selten. Die beim Klumpfuß angetroffene dysraphische Rückenmarksverbildung kann nur sehr gering und unauffällig sein und sich in Hydromyelia mit periependymärer Gliose und einem Persistieren der Rückenmarksfurche äußern (OSTERTAG). Nicht immer braucht eine dysraphische Rückenmarksverbildung mit Spina bifida einherzugehen, es kommen auch ausgesprochene Myelodysplasien ohne Spina bifida vor. Das männliche Geschlecht ist mit der Spina bifida aperta und occulta häufiger behaftet (NEUBERT, SCHAMBUROW). Bei Bettnässern ist die Spina bifida occulta etwa dreimal so häufig. Die *Vererbungsforschung* bei diesen *Wirbelspalten* steht noch ziemlich im Anfangsstadium. Das Befallensein mehrerer Geschwister mit Rachischisis wurde in einigen Familien beobachtet.

Ich konnte unter 4 Kindern gesunder, nicht blutsverwandter Eltern 2 Brüder mit Spina bifida aperta lumbalis nebst Myelomenigocele und Klumpfüßen beobachten; der eine Knabe hatte außerdem einen Hydrocephalus und starb mit $\frac{1}{2}$ Jahr. Bei dem anderen ohne Hydrocephalus wurde die Meningocele und eine Caudamißbildung operativ angegangen, wonach sich die Blasen-Mastdarmstörungen zurückbildeten; der hochgradige Klumpfuß mußte 11 Jahre später amputiert werden; die geistige Entwicklung dieses Knaben war völlig normal, er wurde sogar der beste Schüler seiner Klasse. — In einer anderen Geschwisterschaft fand sich ein Kind mit hochgradiger Rachischisis, das gleich nach der Geburt starb; eine Schwester mit Spina bifida lumbo-sacralis und Meningocele (Abb. 25) wurde operiert und stellte sich 4 Jahre später in gut entwickeltem Zustand ohne Lähmungen vor (Abb. 26).

Wie die vorstehende Mitteilung zeigt, brauchen — entgegen den immer wiederkehrenden Mitteilungen im Schrifttum — durchaus nicht alle Kinder mit Spina bifida aperta und Meningocele unmittelbar nach der Geburt zu sterben. Die Lebensprognose dieser Kinder richtet sich in erster Linie nach dem Ausmaß der Rückenmarksmißbildung und der Nervenstörungen und ferner nach den gleichzeitig vorhandenen anderen oft multiplen Mißbildungen. Die letale Wirkung derartiger Mißbildungsanlagen geht aus einem Stammbaum (Abb. 24) hervor, der in einer Dissertation aus der chirurgischen Universitäts-

klinik Münster (Westf.) von DEMELER veröffentlicht wurde. Der Stammbaum veranschaulicht die Kombination mit



Abb. 25. Spina bifida lumbo-sacralis mit Meningocele, in der Nerven der Cauda equina angewachsen waren. 4 Wochen altes Mädchen.

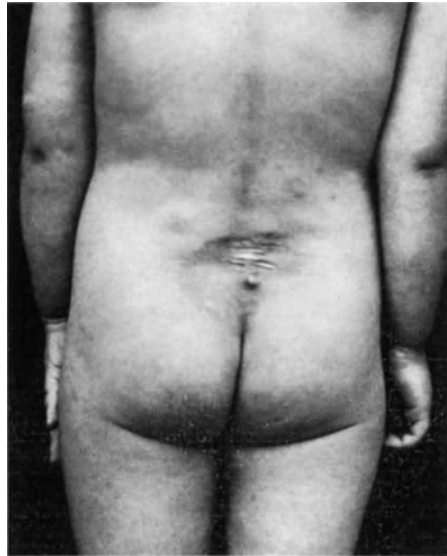


Abb. 26. Dasselbe Mädchen von Abb. 25, 4 Jahre nach operativer Entfernung der Meningocele. Keine Lähmungserscheinungen an den Beinen, normale körperliche und geistige Entwicklung.

anderen Mißbildungen und die verschiedene Lokalisation und Ausdehnung der Spalte.

SCHAMBUROW und STILBANS haben sich um den Nachweis der *Erblichkeit* der Spina bifida aperta und occulta und um die Klarstellung des Erbganges bemüht. Daß die offene und die verborgene Form der Wirbelspalten in einem genetischen Zusammenhang stehen, ist nicht zu bezweifeln. Die Annahme, daß die Spina bifida occulta durch eine heterozygote, die Spina bifida aperta durch eine homozygote Anlage bedingt sei, ist zwar naheliegend, konnte jedoch von den beiden Autoren nicht bewiesen werden. In keinem der mitgeteilten 12 Stammbäume, die durch Röntgenuntersuchungen eines oder beider Eltern und deren Kinder gewonnen wurden, war der Fall verwirklicht, daß zwei mit verborgener Wirbelspalte versehene Eltern ein Kind mit offener Wirbelspalte hatten. In einem Fall waren zwar beide Eltern Träger einer verborgenen Wirbelspalte, alle 3 Kinder hatten jedoch ebenfalls nur verborgene Spalten.

M. LANGE sah Spina bifida occulta bei Vater und Sohn; ich beobachtete sie in etwas verschiedener Gradausprägung am 5. Lendenwirbel bei einem eineiigen männlichen Zwillingpaar (Abb. 27a und b). Ebenso wurden 2 Zwillingspaare mit konkordantem Auftreten von Spina bifida aperta im Schrifttum mitgeteilt, wobei jedoch unbekannt ist, ob es eineiige Zwillinge waren. Bei einem von OSTERTAG beobachteten eineiigen Zwillingpaar war nur ein Paarling mit Spina bifida und außerdem mit Hydrocephalus behaftet, während der andere gesund war. Die bisherigen Erbforschungen bei Spina bifida erlauben noch kein sicheres Urteil; wahrscheinlich handelt es sich bei Spina bifida occulta um eine dominant sich vererbende Anomalie. Von der Spina bifida aperta sind bisher nur wenige familiäre Fälle mitgeteilt worden. Bei 15 familiären Fällen, die DEMELER 1933

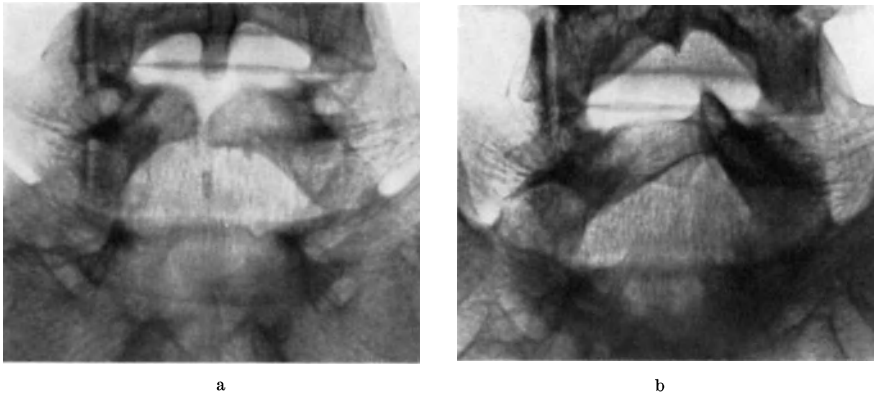


Abb. 27a und b. Eineiige männliche Zwillinge, 20 Jahre. 5. Lendenwirbel. Bei a Spina bifida des 5. Lendenwirbelbogens. Bei b mangelhafter Schluß des 5. Lendenwirbelbogens; die Enden der Bogenhälften haben sich nicht getroffen, sondern stehen nebeneinander.

zusammenstellen konnte, wurden weitere Merkmalsträger stets bei Geschwistern oder in Seitenlinien angetroffen, was für recessiven Erbgang sprechen würde.

Die okkulte Form der Spina bifida ist selbstverständlich keine schwere körperliche Mißbildung, es sei denn, daß sie mit weiteren erheblichen dysraphischen und anderen Entwicklungsstörungen kombiniert ist. Die Spina bifida aperta nebst Meningo- oder Myelomeningocele hat in allen mit ausgesprochenen Nervenstörungen einhergehenden Fällen als *schwere* Mißbildung zu gelten. Gerade diese Fälle merzen sich jedoch häufig durch die Schwere der Mißbildung von selbst aus. Auch einen Kranken mit erfolgreich operierter Meningocele bei Spina bifida und mit gleichzeitig vorhandenem schwerem neurotischem Klumpfuß kann man als schwer mißbildet bezeichnen. Bei ihm wird man jedoch den Beschluß zur Unfruchtbarmachung von der übrigen Erbveranlagung dieses Mißbildeten und seiner Sippe und der „Schwere“ der Erbfahrt abhängig machen. In jedem Fall muß bei dem jetzigen Stand der Spina bifida-Erbforschung der Erbbeweis durch den Sippenbefund gefordert werden. Bei Kombination mit anderweitigen schwerwiegenden geistigen oder körperlichen Defekten, deren erbliche Natur außer Frage steht, dürfte der Entschluß zur Unfruchtbarmachung gerechtfertigt sein.

Hinsichtlich der an der Wirbelsäule auftretenden Anomalien wie *Halsrippe*, *Lendenrippe*, *rudimentäre* oder *fehlende 12. Brustrippe*, Verschmelzung des 5. Lendenwirbels mit dem

Kreuzbein (*Sacralisation*) und Loslösung des 1. Kreuzbeinwirbels vom Kreuzbein (*Lumbalisation*) haben die hervorragenden röntgenologischen Untersuchungen von K. KÜHNÉ Aufschluß über die Erblichkeit gegeben. Es vererbt sich nicht die einzelne Wirbelsäulen-anomalie als solche, sondern nur die Richtungstendenz im Auftreten dieser Anomalien. Dabei ist kopfwärts gerichtete Grenzverlagerungstendenz der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte (Halsrippe, rudimentäre oder fehlende 12. Rippe, Sacralisation des 5. Lendenwirbels) dominant über die steißwärts gerichtete Tendenz (rudimentäre oder fehlende Rippen am 1. Brustwirbel, Lendenrippen, Lumbalisation des 1. Kreuzbeinwirbels).

3. Angeborener Klumpfuß.

Der *angeborene Klumpfuß* (*Pes equino-varus*) kommt, wie bereits dargelegt, als Begleiterscheinung der dysraphischen Entwicklungshemmung des Rückenmarkes und der *Spina bifida* vor. Diese sog. neurotischen Klumpfüße machen jedoch nur einen ziemlich kleinen Teil von der Gesamtheit der angeborenen Klumpfüße aus. Entschieden häufiger ist der primär angeborene, endogen bedingte idiopathische Klumpfuß. Die formale Entstehung dieses angeborenen Klumpfußes ist noch nicht als ausreichend geklärt zu bezeichnen. Neben der Ansicht M. BÖHM'S, der den Klumpfuß durch Entwicklungshemmung mit Persistenz eines früheren Entwicklungsgrades (2. Embryonalmonat) erklärt, hat die Anschauung von MAU viel Wahrscheinlichkeit, der neben dieser Entwicklungshemmung besonders für die hochgradigen Klumpfüße auch eine Entwicklungsstörung der Muskulatur (*M. tibialis posterior*) anschuldigt. Endogen bedingte Fehlbildungen von Mittelfuß- oder Fußwurzelknochen (Kahn-, Keil-, Fersenbein) können ebenso wie der Schienbeindefekt sekundär zu Klumpfuß führen.

Es ist als einwandfrei erwiesen anzusehen, daß auch rein *exogen entstandene Klumpfüße* vorkommen. Als exogene Ursache kommt in erster Linie das Amnion in Frage. Derartige exogen durch Amnioneinwirkung bedingte Klumpfußentstehung muß bei folgenden Befunden angenommen werden:

1. Bei Verkettung beider Füße aneinander durch einen oder mehrere Amnionstränge (sehr selten!).

2. Bei Schnürfurchen an den Unterschenkeln durch Amnionstränge. Dabei kann die Schnürwirkung je nach dem Grad der Schädigung von Gefäßen und von embryonalem Muskel- und Nervengewebe verschieden schwere Mißbildungsgrade erzeugen. Auch verhältnismäßig geringe Schnürwirkung kann in frühembryonaler Entwicklungsstufe bei der leichten Verletzbarkeit rasch wachsender embryonaler Zellen (M. JANSEN) bereits stärkere Verbildungen verursachen. Auch in diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß nicht ontogenetisch, sondern auch phylogenetisch junges Gewebe besonders leicht durch exogene Schädigungen in Mitleidenschaft gezogen wird, d. h. eine mangelhafte oder abwegige Differenzierung erfährt. Als Beispiel für eine derartige amniogene Klumpfußentstehung sei das Kind in Abb. 28 angeführt, bei dem es außerdem durch Abschnürungen zu Zehen- und Fingerdefekten gekommen war. Die Klumpfußentstehung ist in diesem Fall höchstwahrscheinlich auf eine Schnür- und Druckschädigung im embryonalen Wachstum der peronealen Muskeln und des *M. tibialis posterior* zurückzuführen.

3. Bei abnormer Enge des Amnionhohlraumes (Fruchtwassermangel) mit allgemeiner Druckwirkung des Amnions auf den Embryo. Dies kann infolge intrauteriner Zwangshaltung Klumpfußentstehung bewirken. Die exogenmechanische Theorie der Klumpfußentstehung ist zweifellos früher stark

überschätzt worden und hat viele Einwände erfahren. F. LANGE nahm eine derartige Entstehungsweise sogar bei 75—80% seiner Klumpfüßigen an. Einseitige Klumpfußentstehung durch allgemeine Druckwirkung ist unwahrscheinlich. Druckmarken in der äußeren Knöchelgegend können auch durch gleichzeitig bestehende trophoneurotische Störungen bedingt sein.



Abb. 28. Klumpfüße (vorbehandelt), zirkuläre Amnion-Schnürfurchen an beiden Unterschenkeln, an rechter 3. Zehe und linker Großzehe. Amniogene Enddefekte an linker 2. Zehe, rechter Großzehe und an beiden Mittel- und Ringfingern.
6 j. Mädchen.

4. Bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer eindeutig amniogener Mißbildungen (Symphalangie der Endglieder mit Schnürfurchen, Abschnürungsdefekte). Dies gilt jedoch nicht ohne Ausnahme, da sich neben der Amnionmißbildung sehr wohl eine rein endogene Fruchtmißbildung unabhängig von Amnionwirkungen entwickeln kann.

Irgendwelche Zahlen über die Häufigkeit der endogenen und exogenen Klumpfußformen können nicht angegeben werden. Vielen Klumpfüßen kann man es äußerlich gar nicht ansehen, ob sie endogen oder exogen entstanden sind. Diese Entscheidung kann nur die weitere Erforschung des einzelnen Falles ermöglichen und muß in einem Teil der Fälle überhaupt offen bleiben. Bekannt ist, daß gerade die rein endogenen Klumpfüße sich bei der Behandlung „rebellisch“ verhalten und verhältnismäßig häufiger einer Korrektur durch Operation bedürfen.

Etwa auf 1000 Geburten entfällt ein Kind mit angeborenem Klumpfuß. Etwa die Hälfte aller Klumpfüße ist doppelseitig, ein Viertel rechts- und ein Viertel linksseitig. Das männliche Geschlecht überwiegt mit rund zwei Dritteln. *Erblichkeit* wurde nach den Untersuchungsergebnissen von FETSCHER, FROSCHE, W. M. MÜLLER und C. VOSS in rund 15—17% nachgewiesen. ISIGKEIT ermittelte durch Verschickung von Fragebögen nur einen Erblichkeitssatz von 6,75%. Am häufigsten wird das gleichzeitige Befallensein mehrerer Geschwister angetroffen, am seltensten die Übertragung von der Mutter auf die Tochter.

Viele der bisher mitgeteilten Stammbäume (etwa insgesamt 200) sehen nach Recessivität aus. Hierfür würde auch die leichte Häufung von Blutsverwandtschaft bei den Eltern klumpfüßiger Kinder in dem Stammbaummateriale FETSCHERS sprechen. Eine Reihe von Stammbäumen, die im Schrifttum als recessiv bezeichnet werden, sind jedoch eher unregelmäßig dominant zu nennen. Auch regelmäßige Dominanz wurde beobachtet, so in einer Familie durch 4 Generationen. Die Unregelmäßigkeiten im Erbgang dürften einmal durch das Nichterfassen geringer Manifestationsformen (z. B. Adduktion des Vorfußes) und ferner durch die erheblichen Manifestationsschwankungen der Klumpfußanlage bedingt sein, die sich in der Hälfte der Fälle nur einseitig und bei Frauen nur halb so häufig wie bei Männern offenbart. Für die Entwicklungslabilität

der Klumpfüßerbanlage spricht auch die Beobachtung, daß die Mißbildung bei eineiigen Zwillingen konkordant und diskordant auftreten kann. IDELBERGER ist es durch außerordentliche mühsame Ermittlungen in den drei süddeutschen Ländern, der Rheinprovinz und Hessen-Nassau gelungen, 15 eineiige Zwillingspaare festzustellen, von denen 5 ($= 33\frac{1}{3}\%$) konkordant waren. Unter 82 zwei-eiigen Zwillingspaaren fand sich dagegen nur 1 sicherer konkordanter Fall ($= 1,2\%$). Bei eineiigen Zwillingen ist die Konkordanzhäufigkeit somit ganz erheblich größer als bei zweieiigen; aber immerhin bleibt sie bei eineiigen Zwillingen noch unterhalb von 50%. Dies deutet ebenfalls auf die bereits erwähnte schwankende Manifestationsneigung der Klumpfußanlage hin. Allerdings muß, wie IDELBERGER selbst betont, berücksichtigt werden, daß sich vielleicht unter den eineiigen Zwillingen mit Klumpfuß auch exogen bedingte Fälle befanden, bei denen eine Konkordanz natürlich nicht erwartet werden kann. Man geht jedenfalls wohl nicht fehl in der Annahme, daß bei wirklich

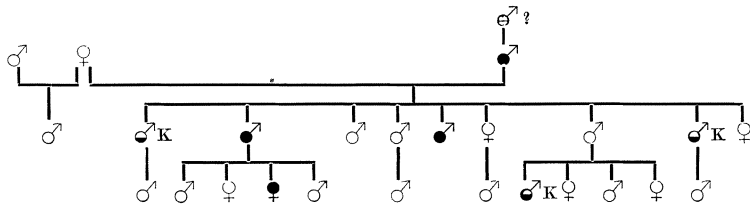


Abb. 29. Stammbaum Familie H. K. aus K. Dominante Vererbung von Klumphand bzw. Klumpfuß. ● Klumphand, ein- oder doppelseitig. ○K Klumpfüße und Klumphände. ⊕ Kind aus Blutsverwandtenehe zwischen Vetter und Base.

rein erbbedingten Klumpfüßen die Konkordanzhäufigkeit bei eineiigen Zwillingen doch größer ist als $33\frac{1}{3}\%$. Jedenfalls sind diese von IDELBERGER erstmalig an größerem Krankengut durchgeführten Zwillingenuntersuchungen bei Klumpfüßigen ein wertvoller Beitrag zur Erblichkeit des Klumpfußes. Die Grundverschiedenheit der in den Klumpfußstammbäumen beobachteten Erbgänge (rezessiv und dominant) deutet darauf hin, daß es auch hier wahrscheinlich verschiedene Erbtypen gibt. Geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang ist in Anbetracht der gar nicht selten festgestellten Übertragung vom Vater auf den Sohn natürlich abzulehnen. Daß neben rezessivem, möglicherweise polygenem Erbgang (ASCHNER und ENGELMANN) auch regelmäßig dominanter Erbgang vorkommt, beweist der in Abb. 29 mitgeteilte Stammbaum, in dem sich die Anlage zu Klumphand bzw. Klumpfuß regelmäßig dominant durch 3 Generationen vererbt hat. Die Kombination von Klumphand und Klumpfuß bei 3 Personen läßt in dieser Familie auf genetische Zusammenhänge dieser beiden gleichartigen Mißbildungen und auf eine besondere Spezifität in der Ausprägung der „Klump“-Anlage schließen. In Verbindung mit Klumpfuß wurden die verschiedensten anderen Mißbildungen gefunden. Der Hundertsatz, in dem anderweitige Mißbildungen bei Klumpfüßigen angetroffen wurden, schwankt allerdings in den Zahlenübersichten erheblich (ISIGKEIT, M. LANGE, C. VOSS, SCAGLIETTI), und zwar zwischen 3 und 12%. Diese Unterschiede erklären sich zum Teil dadurch, daß einige Untersucher auch geringere angeborene Störungen, wie Phimosen, einfache Hämangiome und Hernien berücksichtigt haben. Als wichtige anderweitige Mißbildungen bei endogenem Klumpfuß sind neben Klumphänden Kontraktionen an Hand- und Kniegelenken, angeborene Luxationen,

Wirbelsäulenverbiegungen, Hypo- und Aplasie der Kniescheibe (Abb. 30) u. a. zu nennen. Diese gleichzeitig vorhandenen Mißbildungen können dann, wenn ihre endogen-erbliche Entstehungsweise außer Frage steht, auch zugleich einen Hinweis auf die endogene Natur des Klumpfußes geben. Nach Untersuchungen IDELBERGERS wird Schwachsinn bei Klumpfüßigen mit 9% erheblich häufiger angetroffen als in der Durchschnittsbevölkerung.

Neben eindeutig *exogenen* und eindeutig *genbedingten* Klumpfüßen bleibt noch eine große *Zwischengruppe* von Klumpfußformen übrig, bei denen sich mit Sicherheit weder eine exogene noch eine erbliche Entstehungsursache nachweisen läßt. M. LANGE nimmt mit Recht an, daß diese Klumpfußgruppe durch die Fortschritte der Erbpathologie in Zukunft immer mehr eingeengt werden wird.

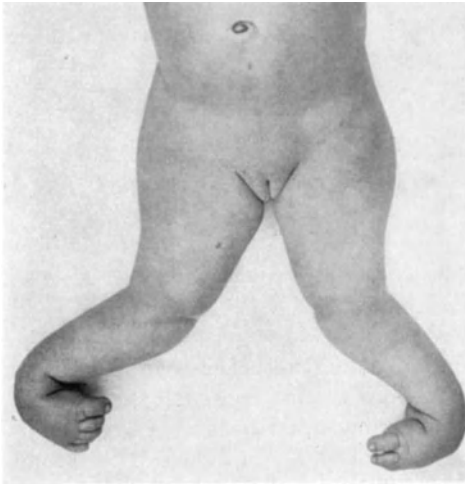


Abb. 30. Endogen entstandene hochgradige Klumpfüße, Aplasie der Kniescheiben, Wackelknie, Hüftverrenkung.

Unter das *Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses* fallen nur ganz bestimmte Fälle von Klumpfüßen, bei denen mehrere Bedingungen erfüllt sein müssen. Zunächst muß der Nachweis erbracht sein, daß es sich um einen endogenen erbbedingten Klumpfuß handelt, d. h. es muß in jedem Fall der Erbbeweis durch den Sippenbefund gefordert werden. Dieser Erbbeweis dürfte nach den bisher vorliegenden Ergebnissen in etwa höchstens 15% der angeborenen Klumpfüße gelingen. Ferner muß die Bedingung der „Schwere“ der körperlichen Mißbildung erfüllt sein. Dies trifft, wie auch FABER ausführt, auf die vollausgebildeten, besonders auf die sog. rebellischen Klumpfußformen zu, die

mit einer erheblich verminderten Leistungsfähigkeit und erschwerten Anpassung an das Leben einhergehen und den schwer Mißbildeten in erster Linie nur eine vorwiegend im Sitzen zu verrichtende Tätigkeit gestatten. Gerade die schweren Gradausprägungen endogener Klumpfüße trotzen oft jeder Behandlung, selbst der Frühbehandlung, neigen zu Rezidiven und müssen nicht selten zuguterletzt operativ (Keilosteotomie) angegangen werden. Völlig unbehandelte voll ausgebildete Klumpfüße stellen ohne Zweifel eine schwere Mißbildung dar. Die Entscheidung, ob eine Anwendung des Erbgesetzes in Frage kommt, kann nur von Fall zu Fall unter sorgfältiger Erhebung des Sippenbefundes und Bewertung der Gesamterbveranlagung gefällt werden. Dies gilt besonders auch für mittel-schwere Klumpfußformen, deren sachgemäße und frühzeitige Behandlung ein gutes anatomisches und funktionelles Ergebnis zu haben pflegt; die Frühbehandlung vermag in vielen derartigen Fällen ganz normal aussehende, funktionstüchtige Füße zu schaffen. Bei der Beurteilung der „Schwere“ der körperlichen Mißbildung ist der Erfolg oder Mißerfolg einer sachgemäßen Frühbehandlung entscheidend zu werten, wie dies v. VERSCHUER auch z. B. bei der angeborenen Hüftverrenkung angegeben hat. In Grenzfällen wird man die

Entscheidung davon abhängig machen können, ob ein Plus in der Erbanlage durch andere wertvolle Erbeigenschaften oder ein Minus durch weitere geistige oder körperliche Erbfehler vorliegt. Die Beurteilung der Erbgefahr bei einem Klumpfüßigen hat außerdem die Durchschlagskraft der Klumpfußbanlage in der betreffenden Familie in Rechnung zu stellen. Wenn auch Klumpfußhäufung in allgemein erbminderwertigen Familien beobachtet wurde (FETSCHER), so wird andererseits der endogene Klumpfuß gar nicht so selten auch bei geistig besonders hochwertigen Menschen angetroffen, wie z. B. der oben erwähnte Knabe mit amputiertem Klumpfuß zeigt. Allerdings entstammen Kranke, die außer Klumpfuß noch andere Mißbildungen, wie Klumphand, Gaumenspalte, Kontrakturen u. a. aufweisen, häufig einem ausgesprochen degenerativen Milieu mit Neigung zu anderweitigen Anomalien und Geistesstörungen. In derartigen Fällen ist die Entscheidung hinsichtlich der Unfruchtbarmachung leicht, zumal wenn gleichzeitig Kombination mit einem anderen im Gesetz genannten Erb-leiden vorliegt.

4. Sog. angeborene Hüftverrenkung.

Neben der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte ist die sog. *angeborene Hüftverrenkung* die häufigste der schwereren angeborenen, körperlichen Mißbildungen. Auffallend ist die verhältnismäßig große Häufigkeit dieser Mißbildung in manchen Gegenden Deutschlands, wie z. B. in Sachsen, in der Oberpfalz und in Franken, während sie in Nordwestdeutschland, z. B. in Westfalen, seltener ist. In der Stadt Zwickau soll sie fast viermal so häufig sein wie in Leipzig; auch in anderen europäischen Ländern wechselt die Luxationshäufigkeit. Bei den Negern soll die angeborene Hüftverrenkung so gut wie gar nicht vorkommen und ebenso in der nur wenig rassisch gemischten Bevölkerung Chinas selten sein, während sie in dem stärker rassengemischten Japan häufiger ist. In luxationsreichen Gegenden sind etwa 2—4% der Lebendgeborenen mit der Mißbildung behaftet. Sie wurde beim weiblichen Geschlecht 6mal so häufig angetroffen wie beim männlichen; die linke Seite ist ebenso wie bei der Hasenscharte häufiger befallen als die rechte.

Die angeborene Hüftverrenkung entsteht durch eine Entwicklungshemmung der Gelenkanlage. Die Hemmungsmißbildung wirkt sich besonders verhängnisvoll am Hüftpfannendach aus, das mangelhaft ausgebildet ist, dem sich anstemmenden Hüftkopf keinen genügenden Halt bietet, so daß er nach oben außen luxiert. Die Hüftpfanne ist im Röntgenbild infolge der knöchernen Entwicklungshemmung nicht mit der normalen Höhlung ausgestattet und erscheint mehr oder weniger flach; ebenso ist der Wachstumskern des Hüftkopfes hypoplastisch. Die aufschlußreichen Untersuchungen A. FABERS vermittels Kontrastdarstellung des dysplastischen Hüftgelenkes haben ergeben, daß es sich um eine *Hemmung der knöchernen Entwicklung* des Hüftgelenkes handelt, während unabhängig vom Ausmaß der Verknöcherung die knorpeligen Gelenkanteile der Hüfte anatomisch völlig normal sind. Infolge der mangelhaften Ossifikation insbesondere des Pfannendaches ist letzteres nicht der physiologischen mechanischen Beanspruchung durch den Hüftkopf gewachsen, so daß es bei Belastung der Hüfte, je nach dem Grad der Ossifikationsstörung zur mehr oder weniger ausgesprochenen Ausrenkung kommt. Das Ausbleiben der knöchernen Formsicherung, wie FABER dies genannt hat, ist die

Grundlage, auf der Umwelteinflüsse sekundär pathologische und formverändernde Störungen bewirken können. Eine vollständige Ausrenkung infolge der Gelenkfehlbildung wird bei oder gleich nach der Geburt nur selten angetroffen; sie macht sich vielmehr gewöhnlich erst bei der Belastung des Hüftgelenkes am Ende des 1. oder im Laufe des 2. Lebensjahres bemerkbar. Die wirkliche Ausrenkung der Hüfte ist somit gewöhnlich bei der Geburt noch gar nicht vorhanden, angeboren ist vielmehr eine Vorbedingung zur Luxation oder die Luxationsbereitschaft. Da das knorpelige Pfannendach nicht durch die notwendige Verknöcherung gesichert wurde und der statischen Inanspruchnahme durch den sich anstimmenden Hüftkopf nicht standhalten kann, wird es allmählich nach Höherentreten und Luxieren des Hüftkopfes nach oben gedrängt.

H. WALTER beschrieb 2 Kinder, bei denen die Hüftluxation schon intrauterin entstanden, also wirklich angeboren war. Der Hüftkopf hatte nicht wie üblich am oberen, sondern am hinteren unteren Pfannenrand die Hüftpfanne verlassen, wie durch Sektion des einen totgeborenen Kindes nachgewiesen werden konnte. Bei dem anderen Kind war die Luxation auf dem Boden der Gelenkfehlbildung durch abnormen intrauterinen Druck (absoluter Fruchtwassermangel, Druckmarken an den Knien, schwerste Spitzklumpfüße) vorzeitig herbeigeführt worden; es zeigte multiple andere Mißbildungen: Klumphände, Ellenbogengelenkankylose, Leistenbruch, Hydrocephalus, Hämangiom.

Nicht immer braucht die mangelhafte Verknöcherung des Pfannendaches gleich eine Luxation zur Folge zu haben. Es kann nach den Untersuchungen FABERS das zwar knorpelig normal entwickelte, aber knöchern mangelhaft gesicherte Pfannendach zunächst der chronisch rezidivierenden Druckwirkung durch den Hüftkopf standhalten, mit der Zeit hält jedoch der weiche Pfannendachknorpel die besonders starke statische Beanspruchung gerade dieses Gelenkteiles nicht aus; es kommt später, im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt, zu Störungen bei sog. flacher Pfanne und zu chronisch-entartenden Knorpel-Knochenveränderungen unter dem Bilde einer Arthrosis deformans oder Osteochondritis coxae.

Einen in diesem Zusammenhang eindrucksvollen Fall schildert M. LANGE:

Ein 50jähriger Hochschulprofessor, der seit seiner Jugend bis zuletzt große Ski- und Bergtouren gemacht hatte, bemerkte schließlich Hüftbeschwerden; die Röntgenaufnahme der Hüfte zeigte eine Arthrosis deformans bei eindeutiger angeborener Subluxationsstellung des Hüftkopfes.

Auch die Hoffnung, daß es etwa nach Einrenkung und pfannengerechter Stellung des Hüftkopfes unter Einwirkung eines funktionellen Reizes sekundär doch noch zur normalen Ossifikation kommt, erfüllt sich leider nicht, wie ebenfalls FABER an Hand regelmäßiger Röntgenkontrollen eingerenkter Hüften durch 15 Jahre hindurch nachweisen konnte. Auch bei den seltenen sog. Spontanheilungen von luxationsgefährdeten Hüftgelenken kann mit einem Ausbleiben der Ossifikationsstörung nicht gerechnet werden. Andererseits ist der Erfolg der orthopädischen Behandlung im Einzelfall um so günstiger, je eher diese einsetzt.

Aus allem ergibt sich, welch überragende ursächliche Bedeutung der endogen bedingten Ossifikationshemmung bei der Entstehung der Hüftverrenkung zukommt. Daß diese Hemmungsmißbildung ausgesprochen erbbedingter Natur ist, kann trotz der gegenteiligen Meinung einiger Autoren, von denen nur GAUGELE und KREUZ genannt seien, nicht mehr ernsthaft bezweifelt werden;

es soll deshalb an dieser Stelle auf die im Zentralblatt für Chirurgie 1937 und 1938 geführten, lebhaften Auseinandersetzungen über das Thema „Die Hüftverrenkung — eine Erbkrankheit?“ nicht weiter eingegangen werden. Daß es auch nicht erbbedingte, aber von der typischen Hüftverrenkung abweichende Formen in seltenen Fällen gibt, sei nicht bestritten, muß jedoch durch weitere Forschungen geklärt werden. Erbbeweise für die angeborene Hüftverrenkung wurden unter anderen von ROCH, HOOF und ISIGKEIT erbracht. Diese Erbuntersuchungen, die in etwa 20% der Merkmalsträger eine erbliche Belastung ergaben, konnten jedoch nicht zum vollen Erfolge führen, da bei ihnen ein Teil der Merkmalsträger in den Familien unberücksichtigt blieb und nur die ausgeprägten Luxationsfälle registriert wurden. FABER gebührt das Verdienst, durch systematische röntgenologische Sippschaftsuntersuchungen auch jene verborgenen Merkmalsträger mit nicht voll ausgeprägter Mißbildung in Form von

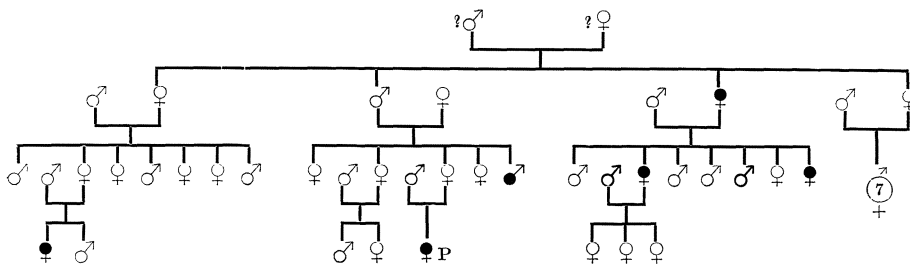


Abb. 31. Ausschnitt aus der Stammtafel eines angeblich erbgesunden Solitärfales (P) mit linksseitiger angeborener Hüftverrenkung. Durch klinische Untersuchungen in der Sippe — ohne Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung — konnten 5 weitere Merkmalsträger mit angeborener Hüftverrenkung ermittelt werden, während Merkmalsträger mit flacher Pfanne nicht erfaßt wurden.

Subluxation und sog. flacher Hüftpfanne erfaßt und so den Erbgang weitgehend geklärt zu haben. FABER machte Röntgenuntersuchungen an 19 Sippen von angeblich erbgesunden Solitärfales mit angeborener Hüftverrenkung und konnte in jeder Sippe zahlreiche weitere Merkmalsträger nachweisen, die entweder leichtere Manifestationsgrade in Form der Vorstufen der Hüftverrenkung oder voll ausgeprägte Ausrenkungen aufwiesen. Dabei fand sich die erbliche Belastung immer nur in der Familie eines Elters. Die primäre Entwicklungsstörung des Hüftgelenkes wurde hierbei viermal so häufig angetroffen, wie dies nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen anzunehmen war. Die Luxationsanlage führt nur in einem Viertel der Fälle wirklich zu einer völligen Hüftluxation; unter 128 Merkmalsträgern hatte die Ossifikationsstörung nur bei 31 zu einer wirklichen Luxation geführt, während bei den übrigen 97 die Luxation ausgeblieben war. Diese Feststellungen sprechen ebenso wie die bisher bekannt gewordenen 5 eineiigen Zwillingfälle mit angeborener Hüftverrenkung (nur 2 Paare = konkordant, 3 = diskordant) für die Mitwirkung von Umwelteinflüssen bei der Manifestation der Luxationsanlage. Auch das häufig einseitige Auftreten der Luxation ist in gleichem Sinne zu werten. Die Umwelteinflüsse dürfen jedoch keineswegs überwertet werden, sie würden sich stets nur auf dem Boden eines primär entwicklungsgestörten Gelenkes schädigend auswirken können. Die Untersuchungen FABERs hatten außerdem das auffallende Ergebnis, daß das für die typischen Hüftluxationen errechnete Geschlechtsverhältnis von weiblich zu männlich = 6 : 1 bei Einbeziehung aller „Vorstufen“ der Hüftluxation sich erheblich zugunsten des männlichen Geschlechts verschob und

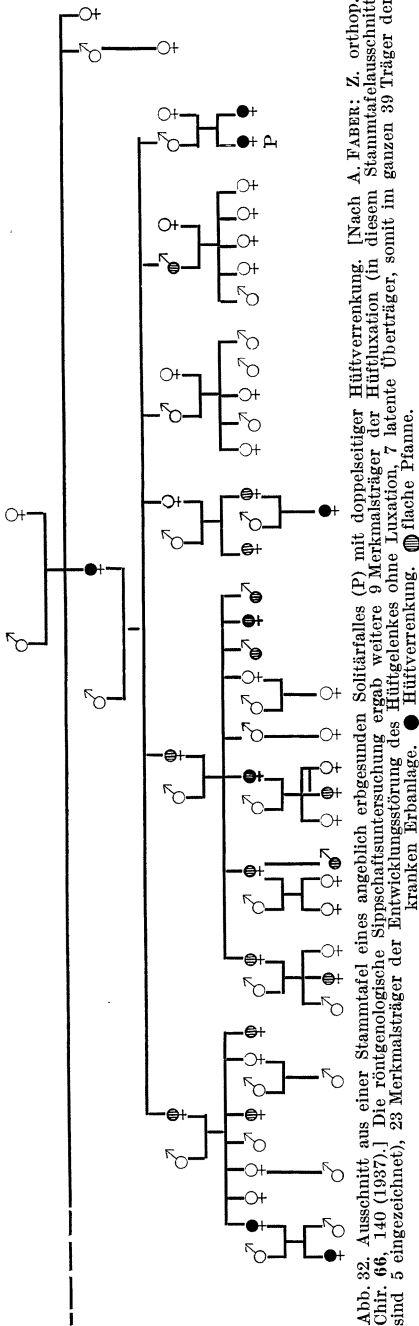


Abb. 32. Ausschnitt aus einer Stammtafel eines angeblich erbgesunden Solitärfales (P) mit doppelseitiger Hüftverrenkung. [Nach A. FABER: Z. orthop. Chir. 66, 140 (1937).] Die röntgenologische Sippschaftsuntersuchung ergab weitere 9 Merkmalsträger der Hüftluxation (in diesem Stammtafelausschnitt sind 5 eingezeichnet), 23 Merkmalsträger der Entwicklungsstörung des Hüftgelenkes ohne Luxation, 7 latente Überträger, somit im ganzen 39 Träger der kranken Erbanlage. ● Hüftverrenkung. ● Hüftverrenkung. ● flache Pfanne.

sich in den Sippschaften dem Zahlenverhältnis von etwa 1 : 1 näherte. FABER folgerte hieraus, daß die ursächliche, erbbedingte Entwicklungsstörung im Bereich des Hüftgelenkes beim weiblichen Geschlecht aus bisher noch ungenügend bekannten Gründen — in Frage käme vor allem der geschlechts-, aber ebenfalls erbbedingte Bau der Gelenkpfanne — leichter zur Ausrenkung führt als beim männlichen Geschlecht.

Hinsichtlich des *Erbganges* der angeborenen Hüftverrenkung legten bereits die früher mitgeteilten Stammbäume die Annahme eines unregelmäßig dominanten oder eines polymer dominanten Erbganges nahe (v. VERSCHUER, HOOF, LENZ). Auf Grund der röntgenologischen Sippschaftsuntersuchungen FABERS ist für die Hüftgelenkdysplasie ein einfach dominanter Erbgang anzunehmen mit Überspringen von Generationen infolge fehlender Manifestierung der Erbanlage; lückenlose Dominanz konnte durch 4 Generationen beobachtet werden (Abb. 32). Mikromanifestationsformen (sog. flache Pfannen), Makromanifestationsformen (typische Luxationen) und fehlende Manifestationen der Erbanlage können bei der Übertragung von Generation zu Generation miteinander abwechseln. Die untersuchten Sippen ergaben nach den Berechnungen FABERS in den entsprechenden Geschwisterschaften, daß etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Geschwister manifeste Merkmalsträger waren.

Trotz dieser aufschlußreichen Untersuchungen bleibt es einstweilen noch ungeklärt, ob neben dominantem Erbgang nicht noch ein anderer, wenn auch seltener, recessiver Erbtyp vorkommt. Im Gegensatz zu FABERS dominanten Sippen, die vornehmlich „Noch-Nicht-Luxierte“ neben einzelnen „Luxierten“ enthalten, scheinen die ausgesprochen schweren, glücklicherweise seltenen Luxationsfälle, die mit Dysplasien noch anderer Gelenke und mit anderweitigen Mißbildungen einhergehen können, mehr dem recessiven Erbgang zu folgen.

Dies geht deutlich aus einer Gegenüberstellung eines FABERSchen Stammbaum-

ausschnittes (vorwiegend Mikroformen mit dominantem Erbgang) und einem von mir früher mitgeteilten recessiven Stammbaum (Abb. 33) hervor, in dem blutsverwandte Eltern mehrere Kinder mit ausgesprochen schweren, meist multiplen Luxationen (in 3 Fällen Hüftluxation 3. Grades) aufwiesen. Diese Vermutung würde mit der bei der Mißbildungsvererbung häufig gemachten Beobachtung in Einklang stehen, daß schwere Mißbildungstypen mehr dem recessiven, leichte dagegen mehr dem dominantem Erbgang folgen.

Hinsichtlich der Beurteilung der Erbgefahr und der Stellung der angeborenen Hüftverrenkung im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist zunächst von Bedeutung, daß die Luxationsanlage deutliche Manifestationsschwankungen aufweist, die durch Umwelteinflüsse (antenatale Peristase) und andere Erbanlagen (Genmilieu) bedingt sind. Das Genmilieu mag in den luxationsreichen Bevölkerungen die Manifestation begünstigen; inwieweit hierbei eine Disposition infolge bestimmter Rassenmischung eine Rolle spielt, läßt sich nicht sicher beurteilen. Daß die dem weiblichen Becken bzw. Hüftgelenk anhaftenden Eigentümlichkeiten bei Vorhandensein der Entwicklungsstörungen das Auftreten typischer Luxationen beim weiblichen Geschlecht begünstigen, wurde bereits oben erwähnt. Infolge der Manifestationsschwankungen durch Umweltbeeinflußbarkeit muß bei der erbbiologischen Begutachtung in jedem Fall von angeborener Hüftverrenkung zunächst eine spezifische erbliche Belastung nachgewiesen werden. Hiervon ist nach dem Kommentar zum Gesetz zur Verhütung

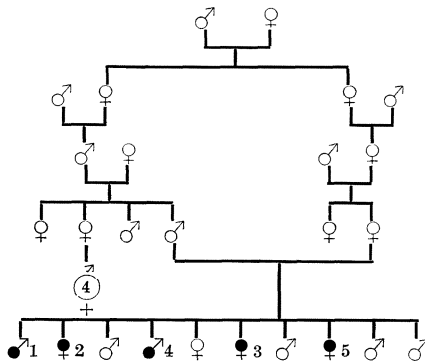


Abb. 33. Stammbaum Familie H. M. aus B. Blutsverwandtschaft der Eltern. 1—3 angeborene Hüftverrenkung und Verrenkung der Speichenköpfechen nach vorn. 4 Verrenkung beider Speichenköpfechen nach vorn. 5 Humero-radiale Synostose in Luxationsstellung des Radius nach vorn, flache Hüftpfannen.

erbkranken Nachwuchses die Unfruchtbarmachung abhängig zu machen. Nicht nur ein Fall von typischer angeborener Hüftluxation bei den nächsten Verwandten genügt zum Nachweis der spezifischen Erbbelastung, sondern auch eine Subluxation. Hinsichtlich des Begriffes der flachen Pfanne fordert v. VERSCHUER eine noch strengere Präzisierung und Abgrenzung solcher Hüftveränderungen, die einwandfrei als Manifestation der Luxationsanlage anzuerkennen sind. Daß auch oben genannte Hüftveränderungen, wie Osteochondritis coxae juvenilis (PERTHES) und vorzeitige Arthrosis deformans, in einem Teil der Fälle auf dem Boden der Luxationsanlage und der Ossifikationsstörung entstehen, ist nicht zu bezweifeln. Das Vorkommen derartiger Hüftveränderungen neben flacher Hüftpfanne, Subluxation und völliger Luxation konnte z. B. BETTMANN bei 19 Angehörigen einer Familie nachweisen. Ähnliche Beobachtungen konnten M. LANGE, BRANDES, CALOT u. a. machen. Dennoch sind Hüftarthrose und Perthes im Sinne einer spezifischen Erbbelastung einstweilen noch mit Vorsicht zu bewerten und gemäß dem Vorschlag von M. LANGE und v. VERSCHUER noch nicht als vollständiger Erbbeweis für die Hüftverrenkung anzuerkennen. Auch bei Vorhandensein von nur noch einem weiteren Merkmalsträger mit typischer Hüftluxation in der Verwandtschaft wird man in einem solchen Falle die geringe Durchschlagskraft der Luxationserbanlage berücksichtigen müssen. Sind

zahlreiche Merkmalsträger in einer Sippe, so kommt es darauf an, ob es sich um schwere oder leichte Gradausprägungen handelt. Von diesen Gradausprägungen bei den übrigen Sippenmitgliedern ist die Beurteilung der „Schwere“ der Miß-

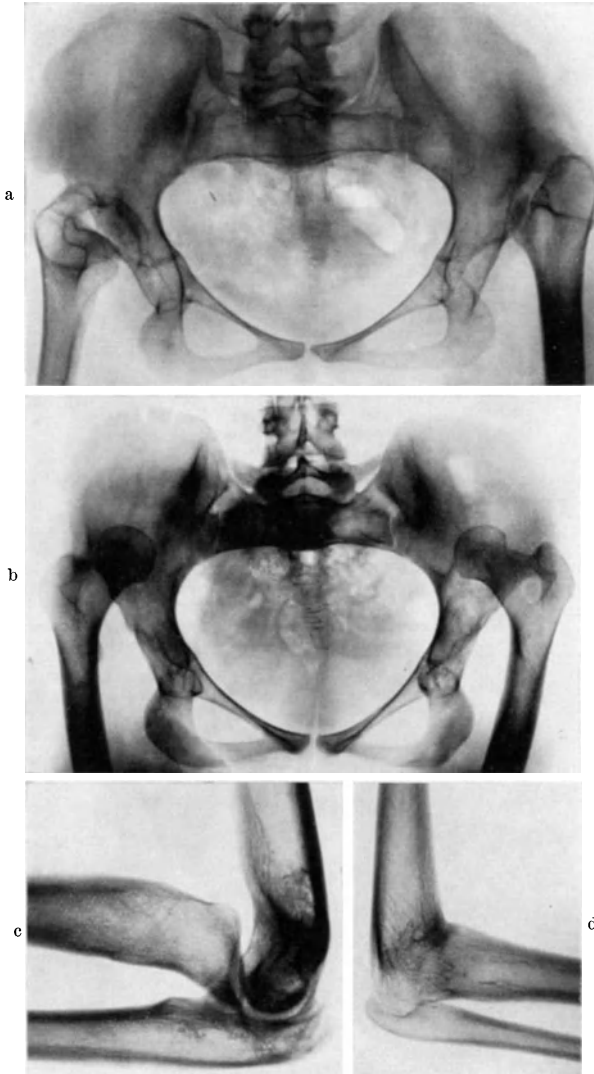


Abb. 34a—d. Röntgenbilder zum Stammbaum in Abb. 33. a und b angeborene Hüftverrenkung bei 2 und 3 im Stammbaum Abb. 33. c Verrenkung des Speichenköpfchens nach vorn bei 4 im Stammbaum Abb. 33. d Humero-radiale Synostose in Luxationsstellung des Radius nach vorn bei 5 im Stammbaum Abb. 33.

bildung ebenfalls abhängig zu machen. Den Ausschlag gibt schließlich, wie dies schon oben verschiedentlich dargelegt wurde, die Schwere der Erbgefahr und die Bewertung der Gesamterbveranlagung der betreffenden Person bzw. der zugehörigen Sippe. Hinsichtlich der praktischen erbärztlichen Begutachtung sei auf ein von CLAUSSEN und v. VERSCHUER veröffentlichtes Gutachten verwiesen, das sich mit der Hüftverrenkung als schwere erbliche körperliche Mißbildung auseinandersetzt. Bei drei hüftluxierten Schwestern, deren eine wiederum drei hüftluxierte Kinder hatte, wurde die Beschlußfassung zur Unfruchtbarmachung für angezeigt gehalten. Die Schwere des Gebrechens und die große Erbgefahr einerseits, der fehlende Ausgleich durch wertvolle andere Erbanlagen andererseits rechtfertigen die im Gutachten vertretene Stellungnahme.

Die *angeborene Verrenkung des Speichenköpfchens* kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. Sie kann bei einer Hypoplasie des Capitulum humeri und der Fovea capituli radii gefunden werden, analog der Unterentwicklung des Pfan-

rendaches bei angeborener Hüftverrenkung. Diese formalgenetisch primäre Radiusluxation ist häufig nur ein Symptom der angeborenen Luxationsbereitschaft der Gelenke und infolgedessen nicht selten mit noch anderen Luxationen kombiniert (Hüft-, Schulter-, Kniescheibenluxation usw.), wie dies auch bei

der Geschwisterschaft in Abb. 33 der Fall war. Diese primäre Radiusluxation ist sehr selten; nur in wenigen Fällen ist Erbllichkeit nachgewiesen worden. Aus dem Schrifttum lassen sich 8 erbliche Fälle zusammenstellen, die dominanten Erbgang wahrscheinlich machen. TRAUNER und RIEGER beobachteten doppel-seitige angeborene Radiusluxation nebst Nagelanomalien in 4 Generationen bei dominantem Erbgang. — Von dieser primären Radiusluxation ist zu trennen die sekundäre, die als Begleiterscheinung der multiplen kartilaginären Exostosen, der radio-ulnaren Synostose und des totalen oder partiellen Ulnadefektes auftritt. Bei Fehlen oder Verkürzung der Elle kann die verhältnismäßig zu lange Speiche, einer rechten Knochenstütze am Vorderarm entbehrend, leicht durch Muskelzug aus der normalen Gelenkverbindung herausgehoben werden. In ähnlicher Weise können die Knochenwachstumsstörungen bei multiplen cartilaginären Exostosen die normale Koordination zwischen Elle und Speiche stören und zu einem Mißverhältnis beider Unterarmknochen führen, das eine Radiusluxation zur Folge hat. Bei der radio-ulnären Synostose wird der Radius infolge seiner festen knöchernen Verbindung mit der Ulna und der dadurch bedingten mangelhaften Beweglichkeit gehemmt, in eine normale Artikulation mit dem Humerus zu treten. Über dominante Vererbung dieser sekundären Radiusluxation ist mehrfach berichtet worden (BESSEL-HAGEN, PYE-SMITH, DAVENPORT, TAYLOR u. a.). Besonders häufig ist die Radiusluxation eine Begleiterscheinung der radio-ulnaren Synostose. Letztere zeigt die knöcherne Verschmelzung von Speiche und Elle im proximalen Drittel infolge Persistenz eines frühembryonalen Zustandes, in dem die beiden Unterarmknochen am proximalen Ende eine gemeinsame knorpelbildende Masse darstellten.

Bei der sog. *kongenitalen Patellarluxation* werden sehr häufig gleichzeitig X-Knie und Hypoplasie bzw. Deformität des äußeren Oberschenkelknorrens angetroffen; die Kniescheibe selbst ist nicht selten kleiner als gewöhnlich, die Gleitbahn der Kniescheibe abgeflacht. Auffallend ist ferner eine gleichzeitig vorhandene allgemeine Bänderschlaflheit. Auf dem Boden dieser angeborenen Störungen kommt es bei einem meist geringfügigen Anlaß zur plötzlichen erstmaligen Verrenkung der Kniescheibe nach außen, nachdem schon vorher unbestimmte Kniebeschwerden vorangegangen sind. Unterentwicklung des äußeren Oberschenkelknorrens, X-Knie, Bänderschlaflheit und Formveränderung der Kniescheibe schaffen in erster Linie die Bereitschaft zur Luxation, für deren Entstehung nicht selten fälschlicherweise ein Trauma angeschuldigt wird. Daß die Bereitschaft zur Patellarluxation erbbedingt ist, geht aus zahlreichen Stammbaumuntersuchungen hervor. K. H. BAUER und J. GÖTTING stellten 1935 aus dem Schrifttum 18 Stammbäume mit dominantem Erbgang zusammen, der sich in 2 Fällen durch 4 Generationen verfolgen ließ. An der hiesigen Klinik konnte die Vererbung der Patellarluxation ebenfalls dominant in 4 Generationen festgestellt werden. Werden bei Einzelfällen in einer Familie neben der Patellarluxation mit den örtlichen Kniegelenkstörungen außerdem noch andere entsprechende begleitende Mißbildungen (anderweitige Luxationen und Subluxationen, abnorme Gelenkstellungen) und Überstreckbarkeit der Gelenke angetroffen, so sprechen in diesem Fall die systematischen Störungen zahlreicher Gelenke trotz negativem Sippenbefund für eine erbbedingte nichttraumatische Ursache, besonders wenn die Luxation doppelseitig ist und sich in den ersten beiden Lebensjahrzehnten erstmalig ereignete. K. H. BAUER hat am Beispiel

der sog. kongenitalen Patellarluxation dargelegt, daß der Nachweis einer Systemerkrankung bei örtlichen körperlichen Mißbildungen als Beweismittel für deren erbgenetische Bedingtheit zu gelten hat.

Die Patellarluxation und die Radiusluxation als solche, die gewöhnlich nur mit einer mäßigen Bewegungsbehinderung im Ellenbogengelenk einhergeht, sind nicht als schwere körperliche Mißbildungen zu bezeichnen. Nur bei gleichzeitig vorhandenen weiteren schwerwiegenden Störungen (weitere Luxationen, Gelenkdeformitäten, multiple Exostosen u. a.) kann von einer schweren Mißbildung gesprochen werden, so daß in bestimmten Fällen, in denen die Radius- bzw. Patellarluxation nur ein Symptom noch anderweitig vorhandener Entwicklungsstörungen darstellt, die Anwendung des Gesetzes zu erwägen ist, nachdem der Erbbeweis erbracht ist.

5. Angeborene Gliedmaßenfehler.

Die *angeborenen Gliedmaßenfehler* sind außerordentlich vielgestaltig. Von der Fülle der verschiedenen Mißbildungsformen soll an dieser Stelle nur auf einige charakteristische eingegangen werden. Man kann zwei grundverschiedene Gruppen von Mißbildungstypen an den Gliedmaßen unterscheiden. Die *erste Gruppe* umfaßt ausgesprochen *systematische Extremitätenmißbildungen*; sie erstrecken sich auf bestimmte Territorien, sind auf eine fehlerhafte Erbanlage zurückzuführen und können sich durch eine Mangelbildung (Defekt von einzelnen Röhrenknochen bzw. von Strahlen und Gliedmaßenabschnitten), durch eine Überschußbildung (z. B. Polydaktylie, Hyperdaktylie u. a.) oder durch einen Umbau in der Ausbildung der Gliedmaße ausprägen. Ein ganz anderes Bild bieten die Mißbildungsformen der *zweiten Gruppe*, die etwas *Regellose in der Ausprägung* aufweisen. Sie entstehen besonders häufig durch äußere, während der embryonalen Entwicklung wirkende Ursachen. Sie lassen im Gegensatz zur ersten Gruppe keine Beziehungen zum Bauplan der Extremität erkennen. Mitunter gelingt es noch, die Spuren der regellos an irgendeiner Stelle der Gliedmaßen einwirkenden äußeren Mißbildungsursache zu erkennen, wie dies für die Amnionum- und Abschnürungen zutrifft; sehr häufig bleibt jedoch die schädigende Ursache in völliges Dunkel gehüllt. Die Entstehung von Gliedmaßenmißbildungen durch amniotische Abschnürung gänzlich zu verneinen (VELLGUTH), erscheint in Anbetracht der zahlreichen einwandfreien Beobachtungen nicht berechtigt. Allerdings kommt dem Amnion bei der Mißbildungsentstehung nicht die große ursächliche Rolle zu, wie man sie ihm um die Jahrhundertwende zuschrieb; dies wurde bereits am Beispiel der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte dargelegt. Manche Beobachtungen legen die in letzter Zeit geäußerte Annahme nahe, daß selbst ringförmige Furchen oder quere Stümpfe an der Gliedmaße nicht unbedingt durch Amnioneinwirkung entstanden zu sein brauchen, sondern daß sie entstehen können nach endständiger Ernährungsstörung und Gewebsverödung in einem subcutanen Geschehen (v. VERSCHUER). Hiermit wäre das allerdings äußerst selten beobachtete erbliche Auftreten derartiger amniogen aussehender Ringfurchen (GÜNTHER) in Einklang zu bringen. Es kann sich jedoch auch die exogen wirkende Mißbildungsursache vererben und so ein derartiges Agens erblicher Natur durch regellose Einwirkung an verschiedenen Körperstellen regellose Mißbildungen erzeugen. Ein derartiges Beispiel von Mißbildungen konnte KR. BONNEVIE geben. Sie beobachtete in

einem Mäusestamm das Auftreten von Extremitätenverbildungen durch die Einwirkung von Liquorblasen, die aus dem 4. Ventrikel zur Extremitätenanlage gelangten und hier deren Weiterentwicklung störten. Je nach dem Ort der Einwirkung dieser Liquorblasen entstanden verschiedene regellose Mißbildungen, die sich vererbten. Was sich hierbei vererbte, waren jedoch eigentlich nicht die Gliedmaßenverbildungen als solche, sondern deren auslösende Ursache, nämlich die Neigung zur Bildung von Blasen, deren Wanderung dann verschiedenartige Mißbildungen an den Gliedmaßen bewirkte. Auf weitere entwicklungsphysiologische Störungen, wie sie in verschiedenen Tierversuchen als Ursache für regellose Mißbildungen gefunden wurden, soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es sei nur noch hervor-
 hervorgehoben, daß es DEBRUNNER und H. HELLNER gelang, den Amnionabschnürungen ähnliche Mißbildungen beim Kaninchen zu erzeugen. HELLNER erzielte bei Kaninchenembryonen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft durch Umschlingung der Pfötchen Queramputationen, wofür Abb. 35 ein Beispiel ist. Daß in ähnlicher Weise beim Menschen durch Amnionfäden Mißbildungen entstehen, darf angenommen werden. Jedenfalls dürfte in den Fällen, bei denen beim Neugeborenen aus den Schnürfurchen Amnionstränge entfernt wurden, wie dies bei dem Mädchen in Abb. 28 der Fall war, an der amniogenen Mißbildungsentstehung kein Zweifel sein.

Unsere Kenntnisse darüber, ob und in welcher Weise irgendwelche *Veränderungen des Uterus* oder seiner Schleimhaut zur Zeit der Einbettung des Eies an der Verursachung von Mißbildungen beteiligt sind, sind noch nicht genügend gesichert. Einzelbeobachtungen legen den Schluß nahe, daß Veränderungen der Uterusschleimhaut (Entzündungen, mangelhafte Regeneration u. a.) für die Entstehung von Mißbildungen von Bedeutung sein können, indem sie die Einbettung des Eies erschweren und seine Ernährung gefährden (KIEWE). Erwiesen ist die *Fruchtschädigung durch Röntgenbestrahlungen*. Dies lehren Beobachtungen sowohl am Tier als auch am Menschen. Besonders schädigend wirken Röntgenbestrahlungen beim Menschen in den ersten beiden Schwangerschaftsmonaten. Vor allem kommt es zu schweren Schädigungen am Zentralnervensystem (Mikrocephalie, Mongolismus, Idiotie) und an den Augen (Mikroththalmus, Kolobome, Opticusaplasie, Linsentrübungen). Auch Störungen des Knochengengerüsts wurden beobachtet. Derartige Skeletmißbildungen fanden sich bei einem an der Universitäts-Frauenklinik Münster (Westf.) von GOECKE beobachteten Kindes (Abb. 36). Es wurde von einer 44jährigen Frau geboren,

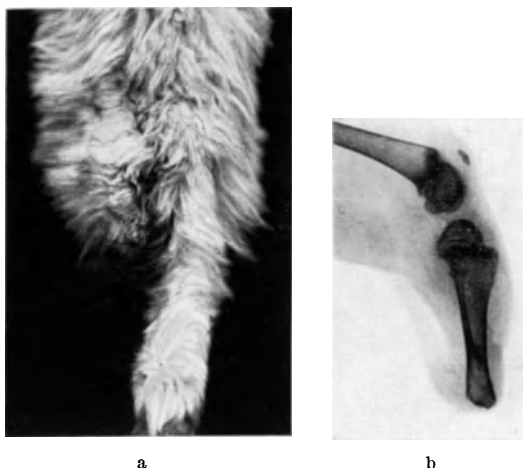


Abb. 35a und b. a Intrauterine Queramputation an der rechten Hinterpfote eines Kaninchens, erzeugt durch Catgutfadenumschlingung zu Beginn der zweiten Schwangerschaftshälfte. Kein Narbengewebe am Stumpf. (Nach H. HELLNER.)
 b Röntgenbild zu a.

die vorher 4 gesunde Kinder zur Welt gebracht hatte und wegen Blutungen bei Uterus myomatosus die Röntgenkastrationsdosis erhielt. Das etwa 6 Monate nach der Bestrahlung geborene Kind zeigte einen Hydrocephalus, Mikrophthalmie, kleine enge Lidspalten, kleine Ohrmuscheln und eine schwere Mißbildung aller 4 Gliedmaßen. Am rechten verkürzten Arm waren nur 2 Finger nach Art einer Spalthand; links fehlten 4. und 5. Finger; beide Beine waren ungewöhnlich kurz mit Fibuladefekt und Fehlen von mehreren Zehenstrahlen beiderseits, rechts-



Abb. 36. Kind mit mehrfachen Mißbildungen, geboren 6 Monate nach Röntgenkastration der Mutter. Mißbildungen aller Gliedmaßen, angeborene Hüftverrenkung rechts, Hydrocephalus, Mikrophthalmie u. a. [Beobachtung der Universitäts-Frauenklinik Münster (Westf.), mitgeteilt von GOECKE.]

seitiger Synostose zwischen Oberschenkel und Schienbein und Hüftverrenkung rechts; ferner waren Radiusdefekt rechts, Fehlen der 12. Rippe beiderseits und rudimentäre 1. rechte Rippe festzustellen. Doppelseitiger Radiusdefekt nebst Daumenmißbildung als Strahlenschädigung wurde auch von FELDWEG nach einer in der 4.—6. Schwangerschaftswoche verabreichten Kastrationsdosis beobachtet. Daß sich die Störungen vor allem an den distalen Gliedmaßenabschnitten auswirken, ist verständlich, da letztere wegen der distalwärts fortschreitenden Determination der Extremitätenanlage erst später fertig ausgebildet sind. Wichtig ist, daß derartige Mißbildungen durch Röntgenbestrahlungen des befruchteten Eies ganz ähnlich aussehen können, wie erbbedingte Mißbildungen. Hinsichtlich weiterer Beobachtungen sei auf die ausführliche Arbeit von L. KIEWE: Zur Frage der „Fruchtschädigung“ als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten, verwiesen.

Zu der ersten Gruppe genbedingter Mangelbildungen an den Gliedmaßen gehören die *Defekte langer Röhrenknochen*. Sie können sich auf den Oberschenkel- oder Oberarmknochen bzw. auf Elle, Speiche, Schien- und Wadenbein erstrecken. Der Femurdefekt tritt gewöhnlich nur partiell auf und ist äußerst selten, noch seltener sind Mangelbildungen am Humerus. Bei den Unter-

schenkel- und Unterarmdefekten kommt es gewöhnlich nur zum völligen oder teilweisen Ausfall eines der beiden Knochen. An den Unterschenkeln und Unterarmen sind die Defekte häufiger als an den proximalen Gliedabschnitten. Die Defekte werden häufiger ein- als doppelseitig beobachtet. Zuweilen erscheint der Knochendefekt zunächst bei der Geburt röntgenologisch als totaler, es kann jedoch in der Wachstumszeit noch zur späteren Ausbildung von Knochengewebe und damit zu einem rudimentären Röhrenknochen kommen.

Der *Femurdefekt* kommt in Kombination mit angeborener Verrenkung der dazu gehörigen Hüfte und ferner mit Kniescheibendefekt vor; auch Entwicklungsstörungen am Fuß, insbesondere Überschußbildungen der Zehen (Polydaktylie) sind mitunter gleichzeitig vorhanden.

Der *Fibuladefekt* ist als häufigster angeborener Röhrenknochendefekt in vielen Fällen mit einem gleichseitigen Defekt eines oder mehrerer seitlicher Fußstrahlen und mit Fußwurzelknochenverbindungen vergesellschaftet, wie dies auf Abb. 37 zu erkennen ist. Durch den Ausfall des Wadenbeines geraten das Kniegelenk und in noch stärkerem Maße das Fußgelenk in erhebliche X-Stellung, wodurch die sog. VOLKMANNsche *Sprunggelenkdeformität* entsteht, die von VOLKMANN bei Vater und Sohn beobachtet wurde. Sekundär bilden sich an der Tibia mitunter erhebliche Verbiegungen.

Der *Tibiadefekt* ist etwas seltener als der Fibuladefekt. Die stehengebliebene Fibula ist gewöhnlich hypertrophisch. Beim Tibiadefekt ist die Stützfunktion des Unterschenkels naturgemäß erheblich gestört; letzterer weist häufig stärkere Verbiegungen und Verdrehungen auf, während sich am Fuß nicht selten Polydaktylie findet. Nach OLLERENSHAW wurde konkordantes Auftreten von linksseitigem Tibiadefekt nebst Hallux duplex bei eineiigen Zwillingsschwestern beobachtet; auch familiäres Auftreten von Tibiadefekt in Kombination mit Klumpfuß bzw. Polydaktylie wurde angetroffen. Daß der Tibiaausfall zu erheblichen Knie- und Fußgelenkstörungen (Schlotterknie, Klumpfuß) führt, ist erklärlich. Gleichzeitiges Fehlen von medialen Strahlendefekten am Fuß kommt vor. In einem Mäusestamm konnte recessiver Erbgang von doppelseitigem Tibiadefekt durch mehrere Generationen verfolgt werden (RABAUD und HOVELCQUE, zit. nach ASCHNER).

Der *Radiusdefekt* erreicht fast die Häufigkeit des Fibuladefektes. Der Unterarm ist hierbei gewöhnlich mehr oder weniger ausgesprochen verkürzt und radialwärts abgelenkt. Die Hand gerät in Klumphandstellung. Neben Entwicklungsstörungen am Humerus, von denen STRÖER besonders auf das Fehlen des Oberarmköpfchens und des Sulcus intertubercularis sowie auf eine Deformierung der Epikondylen hinweist, kommt es sehr häufig gleichzeitig zu Mißbildungen der Hände, und zwar insbesondere zum Ausfall des Daumens und auch des Zeigefingers; aber auch gleichzeitiges Fehlen des 3. und 4. Fingers, dagegen nicht des 5. Fingers, kommt vor. Neben Mangelbildungen an den Fingern können gleichzeitig Fingerverdoppelungen und Syndaktylie vorhanden sein. Am häufigsten und auffälligsten ist jedoch der Defekt des radialen Fingerstrahles, des Daumens. Einer Übersicht von KÜMMEL ist zu entnehmen, daß von 69 Radiusdefekten 36 mit Daumendefekten kombiniert waren; nur in 11 Fällen war die Hand normal ausgebildet, während sich in den übrigen Fällen andere Fingerstörungen, insbesondere anderweitige Fingerdefekte vorfanden. Diese Beobachtungen werfen ein helles Licht auf die Beziehungen der Extremitätenmißbildungen zum Bauplan der Extremität, worauf kürzlich STRÖER in einer anschaulichen Arbeit hinwies. Es manifestiert sich eine systematische Mißbildung

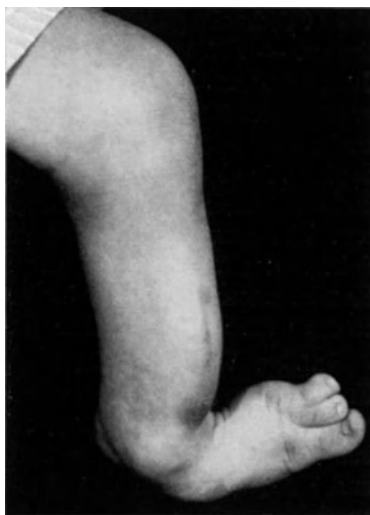


Abb. 37. Angeborener Fibuladefekt nebst Fehlen der beiden entsprechenden seitlichen Fußstrahlen.

besonders gern im Bereich eines entwicklungsgeschichtlich abgegrenzten Territoriums, wie in diesem Falle im Radiusterritorium, das enge Beziehungen zum radialen Handteil aufweist, so daß der partielle oder totale Radiusdefekt auch eine Entwicklungsstörung, insbesondere eine Ausfall des Daumens und gegebenenfalls auch des Zeigefingers nach sich zieht, bei gleichzeitiger Anomalie der dazu gehörigen Mittelhand und Handwurzelknochen. Es bleibt nach STRÖER noch zu erwähnen, daß der Ausfall in einem benachbarten Territorium (z. B. Ulna- oder Handterritorium) „ausgleichende Verdoppelungstendenzen“ hervorrufen kann und daß sich hieraus eine gewisse Gleichgewichtstendenz in der Entwicklung der Gliedmaße als Ganzes (STRÖER) ableiten läßt. Dies kann uns eine Erklärung dafür geben, daß sich neben einer Mangelbildung im Bereich einer Gliedmaße gleichzeitig nicht selten Überschußbildungen (Polydaktylie) vorfinden. — *Erbliches Auftreten* von Radiusdefekt wurde mehrfach beobachtet. JOACHIMSTHAL beobachtete eine Mutter mit nur geringen Daumenanomalien; unter ihren 5 Kindern zeigten 4 verschieden schwer ausgeprägte Hand- bzw. Unterarmmißbildungen, die sich in einem Fall im Fehlen von Daumen und Speiche, in einem weiteren Fall in Daumendefekt nebst radio-ulnarer Synostose und schließlich in Daumenverlust bei gleichzeitiger Zeigefingerdoppelung äußerten. M. LANGE teilte den Stammbaum einer Familie mit, in der sich Daumendefekte dominant in 3 Generationen vererbten, wobei ebenfalls in einem Fall Kombination mit radio-ulnarer Synostose bestand. Auch humero-ulnare Synostose wurde bei partiellem Radiusdefekt beobachtet (STRÖER).

Infolge Wachstumshemmung der Speiche und Subluxation des distalen Endes der zu langen Elle entsteht die sog. MADELUNGSche *Handgelenkdeformität*, auch *Manus valga* genannt; neben Speichenverkrümmung fällt eine Verschiebung der Hand nach volar und ein starkes Vorspringen des unteren Speichen- und Ellenendes nach dorsal auf, so daß die Hand bajonettförmig abgeknickt aussieht.

Im Gegensatz zum Speichendefekt wird der *Ellendefekt* sehr selten beobachtet. Die Entwicklung der Elle gerät nicht so leicht auf Abwege. Die Ellenanlage bildet bei der Unterarmentwicklung die Hauptachse, die in der Fortsetzung der Humerusanlage liegt. Entwicklungsstörungen im Ulnaterritorium gehen einher mit Störungen im entwicklungsgeschichtlich hiervon abhängigen Handterritorium, so daß es beim Ulnadefekt auch zum Ausfall von Fingern, und zwar in erster Linie der ulnaren Finger 3—5 kommen kann.

Doppelbildungen einzelner Röhrenknochen, wie z. B. der Speiche oder Elle, sind sehr selten. MAU beschrieb eine Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius; entsprechend dem Radiusdefekt fehlte auch der Daumen; an der Stelle der letzteren waren weitere zum zweiten Ulnaterritorium gehörige 4 Finger vorhanden. Es saßen somit entsprechend den 2 Ellen auch zweimal 4, insgesamt also 8 Finger an der Hand. Ähnliche Fälle von Ulnadoppelung haben DWIGHT und RESTEMEIER beschrieben. KÜMMEL konnte bereits 1895 insgesamt 13 Fälle von Doppelung eines der beiden Vorderarmknochen zusammenstellen. Auch Speichendoppelung mit doppeltem Daumen ist beschrieben worden (CARRÉ). Noch seltener als derartige Doppelungen einzelner Gliedmaßenknochen sind die Doppelbildungen einer oder zweier ganzer Gliedmaßen. Derartige Fälle leiten bereits über zu den schweren Doppelbildungen ganzer Früchte (Thorakopagus, Ischiopagus usw.), worauf hier nicht eingegangen werden soll. Eine Doppelbildung der beiden unteren Gliedmaßen wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet (Abb. 38). Beide überzählige Gliedmaßen waren rudimentär ausgebildet (Fehlen von Oberschenkelknochen, Wadenbein, Fußwurzelknochen und der zwei seitlichen Mittelfußknochen und Zehen an dem einen Bein; Hypoplasie von

Oberschenkelknochen und Schienbein nebst Knieluxation und Fibuladefekt am anderen Bein) und hingen an einem zweiten rudimentären Becken, das vor der weit klaffenden Symphyse (Spaltbecken) als Wulst aufsaß. Es waren zwei genitalhöckerähnliche Gebilde von weiblichem Aussehen vorhanden nebst vesicorectaler Fistelbildung. Das Kind wurde $\frac{1}{2}$ Jahr alt, während welcher Zeit sich der rudimentäre aus Becken und unteren Gliedmaßen bestehende Anhang entsprechend dem übrigen Körper vergrößerte.

Aus den Darlegungen ergibt sich, daß tiefgreifende Fehlbildungen eines proximalen Gliedabschnittes zwangsläufig solche im distalen Gliedabschnitt nach sich ziehen, wobei die Lokalisation der Mißbildung im wesentlichen von dem jeweils befallenen Territorium bestimmt wird. Dies ist verständlich, da wir aus den Untersuchungen von W. BRANDT wissen, daß die Determination von proximal nach distal in der Extremitätenanlage weiter fortschreitet, wie bereits oben an anderer Stelle erwähnt wurde. Eine Störung während der Entwicklung wird sich deshalb besonders eingreifend auf die distalen, noch nicht determinierten Abschnitte der Gliedmaße auswirken.

Infolge erheblicher Unterentwicklung und Verkürzung ganzer Gliedmaßen oder Gliedmaßenabschnitte können eigenartige Stummelbildungen mit rudimentären Fingern oder Zehen entstehen, die wegen der Ähnlichkeit mit einer Seehundsflosse als *Phokomelie* bezeichnet werden. Mit den Fingern dieser flossenartigen Gliedmaßenverbindungen kann mitunter noch eine erstaunliche Geschicklichkeit entwickelt werden.

Erblichkeit der Phokomelie ist mehrfach beobachtet worden. GRANDMAIRE brachte eine Abbildung von Bruder und Schwester mit Phokomelie.

Wird die Gliedmaße von einem noch schlimmeren Entwicklungsmangel betroffen, so kann es zum völligen Ausfall endständiger Gliedmaßenabschnitte, in schweren Fällen sogar zum Mangel von ein oder zwei Gliedmaßen kommen; beim Fehlen beider Arme spricht man von *Amelie* (Abb. 39), beim einseitigen Fehlen von Arm und Bein von *Hemimelie*. An Stelle der Gliedmaße kann z. B. an der Schulter nur ein kleines knopfartiges Gebilde angetroffen werden. Gliedmaßenenddefekte sehen aus wie Amputationen; dabei kommen einerseits quere, gut mit Weichteilen gepolsterte (Abb. 40), andererseits knische Stümpfe vor. Zuweilen finden sich an den Stümpfen noch einzelne warzen-, knopf- oder krallenartige Weichteilgebilde, die als rudimentäre Finger bzw. Zehen angesehen werden können (Abb. 41). Diese weisen dann, wenn sie auf regelrechten Stümpfen sitzen, nur selten eine Eigenbeweglichkeit auf. Mitunter kann die Entscheidung schwer sein, ob es sich um genbedingte Gliedmaßenausfälle oder um amniogene



Abb. 38. Doppelmißbildung der unteren Gliedmaßen. Die rudimentären überzähligen Gliedmaßen hingen an einem zweiten rudimentären Becken. 1 Monat alt.

Abschnürungsdefekte handelt. Bei dieser Entscheidung kann uns sowohl der Befund am Mißbildeten selbst als auch der Sippenbefund wertvolle Fingerzeige geben. Mehr spitzzulaufende konische Stümpfe entstehen in erster Linie durch genbedingte Fehlbildung; quere Stumpfbildung ist häufig amniogen, kann jedoch auch genbedingt sein. Durch Amnioneinwirkung entstandene Schnürfurchen und Narben, das Vorfinden von Amnionsträngen oder des amputierten Gliedabschnittes bei der Geburt — was ein seltenes Vorkommnis darstellt — sind im

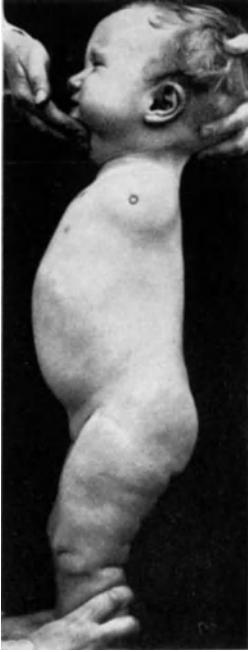


Abb. 39. Angeborener Mangel beider Arme (Amelie).

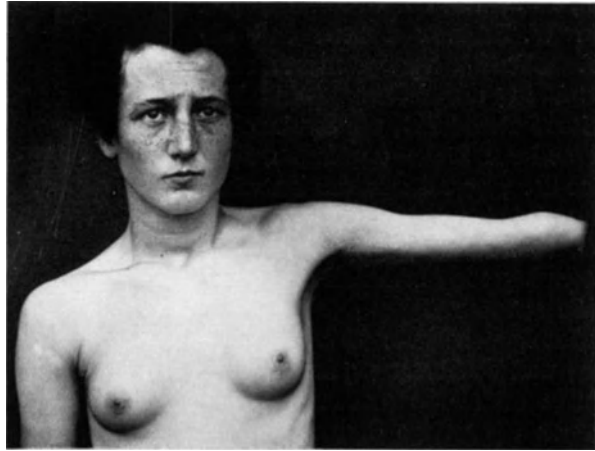


Abb. 40. Angeborener Unterarmmangel.

Sinne amniogener Entstehungsweise zu werten. — Symmetrische Ausprägung der Mißbildung und das gleichzeitige Vorhandensein von anderen Mißbildungen, deren erbbedingte Entstehung bekannt ist (Hämangiome, Rachischisis, Meningocele, Gaumenspalte, Hüftverrenkung, Systemerkrankungen, Syndaktylie u. a.), sprechen gegen die ursächliche Bedeutung des Amnions. Das Antreffen von beweglichen Finger- oder Zehenrudimenten am Stumpf läßt auf erbbedingte Entstehung schließen.



Abb. 41. Querer Unterarmstumpf des Mädchens in Abb. 40 mit warzen- und krallenartigen, stellenweise stark verhornten Anhängen.

Bei dem Kind auf Abb. 42 handelt es sich nicht nur um Enddefekte an beiden Beinen und an den Fingern, sondern außerdem um angeborene Hüftverrenkung links, großes Haemangioma cavernosum am Hinterkopf und ausgesprochene Cutis marmorata; die Art der Stümpfe und die gleichzeitig

vorhandenen, als genbedingt anzusprechenden Mißbildungen lassen trotz fehlendem Nachweis einer erblichen Belastung auf die erbbedingte Entstehung der Gliedmaßendefekte schließen. Eine z. B. bei Unterarmdefekt gleichzeitig bestehende Dysplasie des Ellenbogengelenkes oder Luxation des Radius-

köpfchens (K. LINDEMANN) ist ein Hinweis auf endogene Entstehungsweise des Stumpfes. Eine bei Gliedmaßendefekten gleichzeitig vorhandene Systemerkrankung, wie z. B. eine Osteosklerose, wie dies von L. LIEBENAM beschrieben wurde, deutet ebenfalls auf erbbedingte Entstehung der Enddefekte hin, zumal wenn letztere symmetrische Ausprägung zeigen. Auch bei den durch Amnion-einwirkung entstandenen Mißbildungen kommt in allerdings sehr seltenen Fällen



Abb. 42. Angeborener Mangel beider Unterschenkel, Enddefekte mehrerer Finger, angeborene Hüftverrenkung links, Cutis marmorata, Hämangiom am Hinterkopf. [Beobachtung der Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.), mitgeteilt von HELNER.]



Abb. 43. Angeborener querer Unterschenkelstumpf rechts, symmetrische Syndaktylie beider Zeige- und Ringfinger, ohne Schnürfurchen. Endogen entstandene Mißbildung.

familiäres Auftreten vor, wie z. B. eine Beobachtung von R. GÜNTHER zeigt: Die Mutter hatte quere Stummelbildungen an mehreren Fingern und Zehen, ihr Kind eine tiefe Schnürfurche am linken Unterschenkel nebst Klumpfuß und Verlust des 5. Mittelfußknochens links und eines Zehenendgliedes rechts. Daß es sich in einem solchen Falle um die Vererbung einer mißbildungserzeugenden Amnionanomalie gehandelt hat, dürfte doch wohl wahrscheinlicher sein als die Annahme, daß es sich um endständige Ernährungsstörungen *endogen* erbbedingter Natur handelt, zumal die Ausprägung der Mißbildungsformen bei Mutter und Tochter große Unterschiede aufweist und als regellos zu bezeichnen ist. Bei den fast symmetrischen Fingerstummelbildungen eines 11jährigen Mädchens (Abb. 44) könnte man geneigt sein, eine erbbedingte, nicht amniogene

Mißbildung anzunehmen; doch lassen die ringförmigen Schnürfurchen an beiden Unterschenkeln (Abb. 28) und mehreren Zehen nebst Zehenenddefekten, darauf schließen, daß auch die Fingerdefekte amniogenen Ursprungs sind.

Auf die an der radialen bzw. ulnaren Handseite vorkommenden Fingerdefekte wurde bereits oben anlässlich der Besprechung der Speichen- und Ellendefekte hingewiesen. Durch Mangelbildungen im Grenzbezirk des ulnaren und

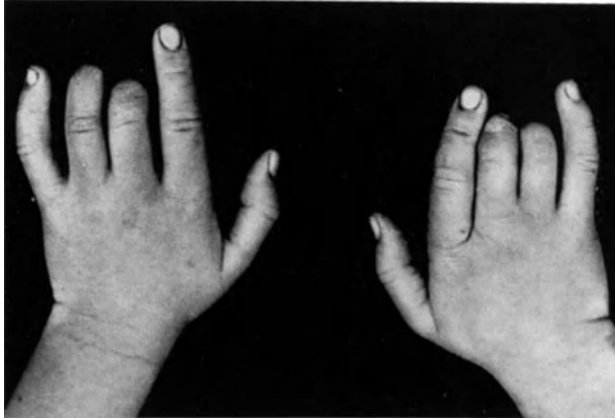


Abb. 44. Annähernd symmetrische Enddefekte der Mittel- und Ringfinger. Trotz der weitgehenden Symmetrie der Defekte sprechen Unterschenkel- und Zehenschnürfurchen, aus denen bei der Geburt Amnionstränge entfernt werden mußten, dafür, daß es sich um exogene Fingerdefekte durch Amnionabschnürungen handelt.

radialen Handterritoriums können Finger-, Mittelhand- und Handwurzeldefekte im Bereich der mittleren Finger und dadurch charakteristische Handverbildungen entstehen, die *Spalt-* oder *Zangenhände* genannt werden. In entsprechender Weise kommen die häufig gleichzeitig vorhandenen *Spaltfüße* zustande. Oft

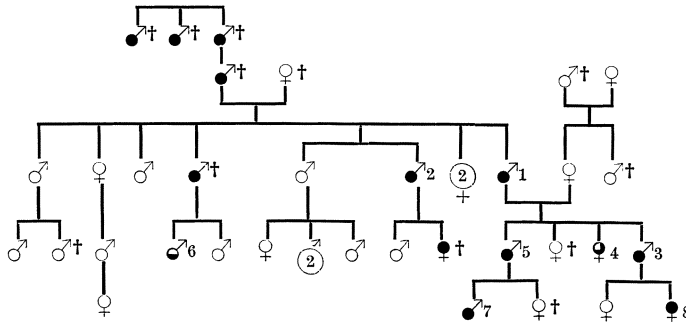


Abb. 45. Sippentafel der Familie B. Dominante Vererbung von Spalthänden und Spaltfüßen. (Nach L. LIEBENAM.) ● Spalthände und Spaltfüße. ● Spaltfüße, Spalthand rechts. ○ Spaltfüße. † Gestorben. 1—8 klinisch und röntgenologisch untersucht.

ist nur der radiale und ulnare Handstrahl vorhanden, während die mittleren 3 Finger und Mittelhandknochen fehlen oder mangelhaft ausgebildet sind (Abb. 46). Nicht selten sind auf der radialen und ulnaren Handseite je 2 Finger, die aber syndaktyl miteinander verwachsen sind. Die außerordentlich vielgestaltige Ausprägung der Spalthand- und Spaltfußformen innerhalb einer Familie (intrafamiliäre Variabilität) geht besonders schön aus einer von L. LIEBENAM aufgestellten Sippentafel hervor, die eine Dominanz dieser Mißbildung durch

5 Generationen erkennen läßt (Abb. 45). Neben Spalthand und Spaltfuß fand sich Kombination mit Syndaktylie, Kamptodaktylie und Neigung zu Überschußbildungen. Die Mißbildung ist auf eine einzige Erbanlage und die intrafamiliären Ausprägungsunterscheide auf Manifestationsschwankungen zurückzuführen. Gewöhnlich sind beide Hände und Füße mißbildet, es können jedoch auch nur die Hände oder nur die Füße betroffen sein. Nicht immer läßt sich bei der Spalthand Erblichkeit nachweisen, so auch nicht bei dem Fall auf Abb. 46. In anderen Fällen ist eine starke Durchschlagskraft der dominanten Spalthandanlage unverkennbar, wie z. B. bei einer von STRÖER beobachteten, mit Spaltfüßen und einstrahligen Händen behafteten Frau, die mit 3 verschiedenen Männern stets Kinder mit gleichen oder doch ganz ähnlichen extremen Enddefekten erzeugte, wobei sich unter 8 Kindern nur 2 nichtmißbildete befanden. Die Mutter des Kindes mit rechtsseitiger Spalthand auf Abb. 47 zeigte eine rechtsseitige Brachymetarkarpie des 4. und 5. Mittelhandknochens und eine Brachyphalangie des Kleinfingermittelgliedes nebst angeborener Beugekontraktur des rechten Ringfingers (Abb. 48). Die Beobachtung lehrt, daß eine ziemlich geringfügige Abweichung in der nächsten Generation in Form einer schweren Mißbildung auftreten kann.

Bei der Verwachsenfingrigkeit oder *Syndaktylie* handelt es sich um eine Hand- oder Fußmißbildung, die mit den verschiedensten anderen Mißbildungen verknüpft sein kann; es seien z. B. an die oben erwähnte Akrocephal syndaktylie erinnert. Die Verwachsung kann nur die Fingerweichteile betreffen oder auch, was seltener ist, die Knochen (knöcherne Syndaktylie). Die eigentliche primäre Syndaktylie ist auf eine Entwicklungshemmung in der Differenzierung der embryonalen Handplatte zurückzuführen. Die



Abb. 46. Angeborene Spalthand mit knopfartigen Fingerrudimenten.



Abb. 47.

Abb. 47. Spalthand, rechts. 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen.



Abb. 48.

Abb. 48. Mutter des Spalthand-Mädchens in Abb. 47. Brachymetarkarpie des 4. und 5. Mittelhandknochens, Brachyphalangie des Kleinfingermittelgliedes, Beugekontraktur des rechten Ringfingers.

Die menschliche Hand entwickelt sich aus einer löffelförmigen Anlage von Blastemgewebe; in diesem differenzieren sich die allmählich nach distal sich vorschiebenden knöchernen Fingerstrahlen; diese werden durch proximal gerichtete Eindellungen am Rand der Handplatte und schließlich durch tiefe interdigitale Weichteileinkerbungen voneinander getrennt. Wird diese Unterteilung der ganzen Handplatte

in Finger gehemmt, so entsteht die sehr seltene sog. Löffelhand, von der W. MÜLLER eine schöne Abbildung bringt. Am häufigsten bleiben jedoch nur 2 Finger miteinander verwachsen, und zwar der 3. und 4. Finger (Abb. 49) bzw. die 2. und 3. Zehe. Als geringster Ausprägungsgrad der Syndaktylie hat die sog.



Abb. 49. Symmetrische erbliche, Syndaktylie.

hohe Fingerteilung zu gelten, bei der eine Weichteilverwachsung nur bis etwas oberhalb der Basis der benachbarten Finger- oder Zehengrundglieder reicht. Ein derartiger Zustand ist auf Abb. 50 bei eineiigen Zwillingsschwestern zu sehen. Die *dominante Erbllichkeit* der Syndaktylie ist an einer großen Anzahl von Stammbäumen nachgewiesen und konnte auch bei Tieren beobachtet werden.



Abb. 50. Einseitige endständige Syndaktylie des 3.—5. Fingers durch Amnionumschnürung.

Neben Syndaktylie findet sich an der gleichen Hand bzw. am Fuß zuweilen Polydaktylie (Abb. 51). W. MÜLLER hält in solchem Fall die Syndaktylie für sekundär und führt sie auf eine Diskrepanz von ursprünglichem Weichteilmaterial und einer vermehrten Strahlenbildung zurück. In diesem Sinne ist es verständlich, daß bei der Neigung zur Polydaktylie der überzählige Finger sich nicht völlig selbständig machen konnte, sondern mehr oder weniger mit dem Nachbarfinger verwachsen blieb.

Der erbbedingten Syndaktylie ist die durch Amnion-einwirkung exogen entstandene gegenüberzustellen. Bei dieser *amniogenen Syndaktylie* werden zwei oder mehrere Finger gewöhnlich durch einen Amnionstrang zusammengeschnürt und an der Schnürstelle bzw. in der Umgebung zur Verwachsung gebracht, wobei es auch zu endständigen Abschnürungen entweder der betreffenden syndaktylen oder anderer Finger und Zehen kommen kann. Die Schnürstelle ist häufig durch deutliche Furchen markiert (Abb. 50). Die Entstehungsart dieser Form von Syndaktylie bringt eine ausgesprochene Regellosigkeit in der Ausprägung mit sich. Vergleichen wir eine erbbedingte und eine nicht erbbedingte Syndaktylie, so fällt uns das Systematische, Regelmäßige und die Symmetrie in der Ausprägung auf Abb. 49 und das Regellose und Ungeordnete bei den amniogenen Verwachsungen auf Abb. 50 auf. Bei letzteren erstreckt sich die Verwachsung nicht gleichmäßig von der Fingerbasis nach distal, sondern sitzt

sehr häufig nur an den Fingerkuppen, während die proximalen Fingerabschnitte voneinander getrennt bleiben; dies ist bei der erbbedingten Syndaktylie nie der Fall. Nur bei wenigen Mißbildungen läßt sich die exogene Entstehungsweise so deutlich von der äußeren Mißbildungsform ablesen und die Entscheidung, ob erblich oder nicht erblich, so sicher treffen, wie bei der Syndaktylie. Es kommt auch Syndaktylie in Kombination mit Brachydaktylie vor (Abb. 54).

In diesem Zusammenhang sei auch auf die angeborene Verschmelzung von Hand- und Fußwurzelknochen hingewiesen, die als selbständiges, angeborenes Leiden, aber auch als Begleiterscheinung anderer Gliedmaßendefekte (z. B. bei Fibuladefekt) vorkommt. An den Händen wurden symmetrische Verschmelzungen des Os naviculare mit dem Os capitatum und multangulum minus nebst Synostose zwischen Os lunatum und Os triquetum beobachtet; gleichzeitig kann an den beiden Füßen der Talus mit dem Os naviculare und den Ossa cuneiformia II und III verschmolzen sein. KEWESCH beobachtete derartige Fußwurzelanomalien bei einer Mutter, deren Sohn und Tochter. Wahrscheinlich handelt es sich um eine dominant erbliche Anomalie.

Bereits erwähnt wurde die Kombination der Syndaktylie mit *Polydaktylie*. Die Erblichkeit der Vielfingrigkeit ist bereits im vorigen Jahrhundert in zahlreichen Familien beobachtet worden. Am häufigsten handelt es sich um eine Verdoppelung des 5. Fingers bzw. Zehen. Nicht selten finden sich jedoch Daumen- und Großzehenverdoppelungen. Es können auch Verdoppelungen

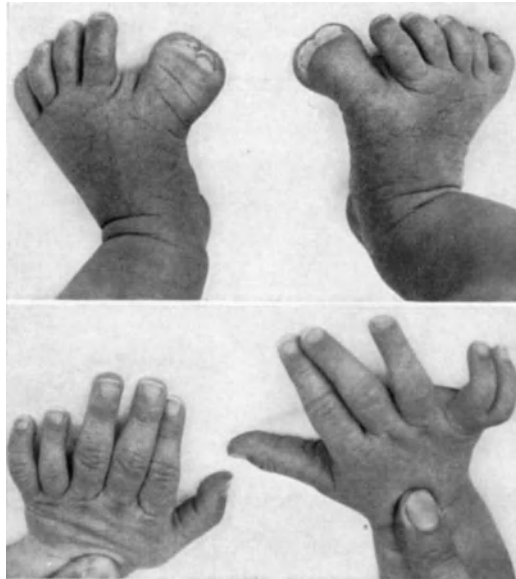
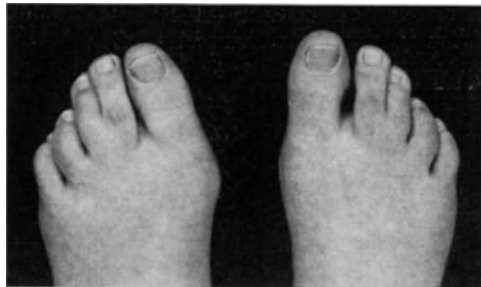
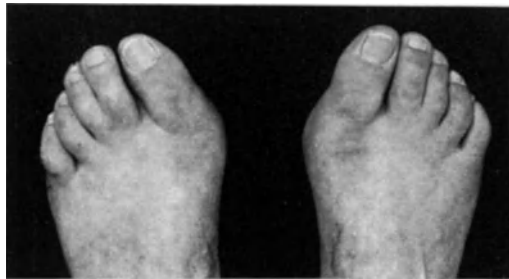


Abb. 51. Symmetrische Großzehensyndaktylie bei Polydaktylie an Händen und Füßen. Außerdem Halluces vari.



a



b

Abb. 52a und b. Partielle Syndaktylie der 2. und 3. Zehe bei eineiigen Zwillingsschwestern. 17 Jahre. Außerdem Halluces valgi, bei b stärker als bei a.

mehrerer Finger des ulnaren Handterritoriums auftreten und so Hände mit 7, 8 und mehr Fingern entstehen; dies sind jedoch sehr große Seltenheiten. Der überzählige Finger ist häufig nur mangelhaft ausgebildet und sieht dann nur wie ein Anhängsel aus. Der Erbgang ist dominant, Überspringen von Generationen kommt vor. Man muß annehmen, daß es verschiedene Polydaktyliene gibt, nach denen sich die Lokalisation und Ausdehnung der Mißbildung richtet. Peristatische Einflüsse und Nebengene spielen bei der Manifestation der Polydaktylieanlage eine Rolle. Diskordantes Auftreten bei eineiigen Zwillingen (KÖHLER) kommt vor; Einseitigkeit des Merkmals ist nicht selten.



Abb. 53. Syndaktylie der endständig abgeschnürten 3. und 4. Zehe, periphere Syndaktylie der 3. verkürzten Zehe mit der 2. Schnürfurche an der Großzehe. Gleichzeitig bestanden Abschnürungen mehrerer Finger.

Die *Brachydaktylie* oder Kurzfingerigkeit ist auf eine Phalangenverkürzung (Brachyphalantie) bzw. auf das Fehlen von Phalangen zurückzuführen. In der Regel sind die Mittelglieder des 2.—5. Fingers (Brachymesophalantie) von der Verkürzung betroffen; es kann auch nur ein einzelnes Fingermitteglied verkürzt sein. An weiteren Gliedveränderungen ist eine Phalangenvermehrung (Hyperphalantie) durch Unterteilung des Zeige- oder Mittelfingergrundgliedes in zwei verkürzte Gliedabschnitte und ferner eine Längenreduktion des 1. Mittelhandknochens

zu erkennen. Die von W. MÜLLER aufgestellte Trias: Brachymesophalantie, Hyperphalantie des Zeige- und Mittelfingergrundgliedes und Verkürzung

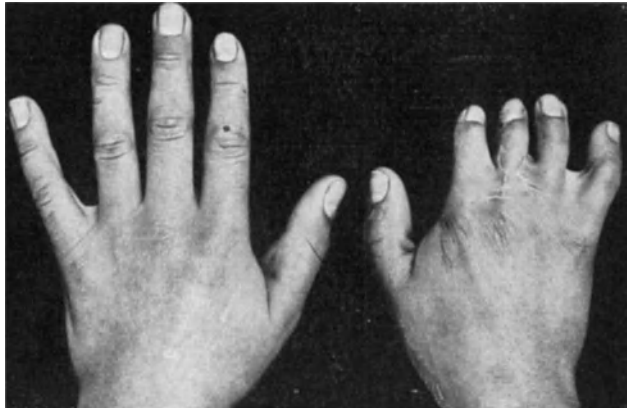


Abb. 54. Partielle Syndaktylie des 2. bis 5. rechten Fingers nebst Brachydaktylie.

des 1. Mittelhandknochens, ist der Ausdruck eines Rückbildungsprozesses an der Hand, der sich innerhalb einer Familie bei den Merkmalsträgern entweder in der Dreizahl der Symptome oder in einzelnen Symptomen äußern kann; so beobachtete W. MÜLLER bei einer Mutter eine einfache Ver-

kürzung mehrerer Mittelhandknochen, während der Sohn die Dreizahl der genannten Fingeränderungen aufwies. Die Brachydaktylie kann mit einer allgemeinen Hemmung des Knochenlängenwachstums des ganzen Körpers einhergehen, wie dies bereits oben bei der Chondrodystrophie dargelegt wurde. In dem bereits erwähnten Brachydaktylie-Stammbaum FARABEES handelte es sich vorwiegend um ein Fehlen der Fingermitteglieder infolge Verschmelzung derselben mit den Endgliedern (Assimilationshypophalangie); nur einige Merkmalsträger zeigten rudimentäre Fingermitteglieder ohne eigene Epiphysenkerne. Erblichkeit wurde in diesem Stammbaum durch 5 Generationen unter Wahrung der bei Dominanz zu erwartenden MENDELSchen Zahlenverhältnisse (den Ehen je eines brachydaktylen mit einem gesunden Ehepartner entstammten insgesamt 36 kurzfingerige und 33 normale Kinder) nachgewiesen. Brachymesophalangie fand DRINKWATER in einer Familie durch 5 Generationen dominant erblich; den verkürzten Fingermittegliedern fehlte im Jugendstadium ein eigener Epiphysenkern, so daß dann die Epiphyse von der Diaphyse aus ossifiziert. Es sind zahlreiche Brachydaktylie-Stammbäume bekannt. MOHR und WRIEDT veröffentlichten einen lückenlos dominanten Brachydaktylie-Stammbaum von 6 Generationen, der dadurch besonders bemerkenswert ist, daß in der 3. Generation ein mit der Brachyphalangie behafteter Vetter seine mit dem gleichen Merkmal versehene Base heiratete. Von 2 Kindern aus dieser Ehe zeigte eines wiederum die gleiche Brachyphalangie, das andere hatte jedoch hochgradige Mißbildungen, und zwar offenbar infolge Homozygotie der Brachyphalangieanlage; es fehlten sämtliche Finger und Zehen, ferner waren schwere Skeletstörungen vorhanden; das Kind starb nach einem Jahr. Diese und ähnliche Beobachtungen zeigen, daß es beim Homozygotwerden der Anlage einer sonst nur ziemlich geringfügigen Mangelbildung zu schwersten Mißbildungen kommen kann, so daß in derartigen Fällen vor einer Verwandtenheirat zu warnen ist.



Abb. 55. Angeborene Krümmfingrigkeit des 2. bis 5. Fingers beiderseits.

An weiteren geringfügigen Fingerverbildungen sei an dieser Stelle die *Klinodaktylie* genannt, bei der es am Kleinfinger bzw. Kleinzehen infolge Schiefstellung der queren Endgelenkachse zu einer Abwinkelung des Endgliedes zum Ringfinger hin kommt. Diese Anomalie wurde an der hiesigen Klinik in 3 Generationen dominant vererblich angetroffen. — Eine weitere Fingeranomalie ist die Krümmfingrigkeit oder *Kamptodaktylie*, die meistens den 5. Finger bzw. am Fuß den 2. Zehen (Hammerzehen) betrifft. Die Beugekontraktur im Fingermittegelenk macht sich häufig schon in den ersten Lebensjahren bemerkbar und nimmt dann während der Wachstumszeit zu. Nicht selten sind außer dem 5. auch der 2.—4. Finger gebeugt (Abb. 55). Die Kontraktur ist tendogenen und arthrogenen Ursprungs und wahrscheinlich auf ein Mißverhältnis in der Ausbildung der Fingerweichteile, insbesondere der Sehnen und der Fingerknochen zurückzuführen. Die Anomalie, besonders der krumme Kleinfinger, vererbt sich mit einer ausgesprochen regelmäßigen Dominanz. Letztere konnte an zahlreichen Stammbäumen der hiesigen Klinik nachgewiesen werden (Abb. 56). Es wurde auch die Kombination dieser Anomalie mit der Brachydaktylie und mit anderen Entwicklungsstörungen der Hand beobachtet. Die Neigung zur Beugekontraktur der ulnaren Finger wird auch als ein Zeichen des Status dysraphicus gewertet

(BREMER). Eine Verwechslung der Anomalie mit der DUPUYTRENSEN Palmarfascienkontraktur dürfte kaum möglich sein. — Auf andere seltene Handmißbildungen, wie *Aplasia der Interphalangealgelenke*, die in einer Familie durch 5 Generationen dominant erblich verfolgt werden konnte, *Symbrachydaktylie* und *Brachymetapodie* (Wachstumshemmung einzelner Mittelhandknochen) soll hier nicht weiter eingegangen werden. Es sei auf das Buch von W. MÜLLER über „Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand“ verwiesen.

Überblickt man die menschlichen Gliedmaßenfehler, so fällt zunächst auf, daß eine familiäre Häufung der schweren Mißbildungen ziemlich selten nachzuweisen ist. Dies war auch der Grund dafür, weshalb sich gerade auf diesem Gebiete der körperlichen Mißbildungen die Anschauung von der exogenen Entstehungsweise besondere Geltung verschaffen konnte, zumal in manchen Fällen geradezu Beweise für die amniogene Entstehung vorzuliegen schienen. Es ist

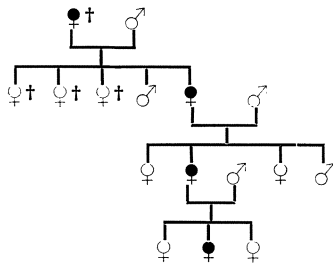


Abb. 56. Angeborene Krummfingrigkeit.
Stammbaum Sch. aus S.
Dominanz durch 4 Generationen.

jedoch nicht zu bezweifeln, daß viele schwere angeborene Gliedmaßenfehler, insbesondere Stummelbildungen, die früher als Folge amniotischer Abschnürungen angesehen wurden, in Wirklichkeit erbbedingt sind. Als Beweis für die Erbllichkeit dieser angeborenen Gliedmaßenstummel und -stelzen pflegt die brasilianische Geschwisterschaft angeführt zu werden, in der unter 12 Geschwistern 6 Stummelbildungen an den Oberarmen und Unterschenkeln aufwiesen; die offenbar nicht mißbildeten Eltern dieser hand- und fußlosen Geschwister waren blutsverwandt (Onkel und Nichte). Durch Homozygotwerden der recessiven Mißbildungsanlage in den Kindern ist es zu den schweren Gliedmaßenfehlern gekommen. Auch in Europa ist in letzter Zeit eine ähnliche Familie beobachtet worden, die zunächst von v. VERSCHUER auf Grund einer Mitteilung von VERBECK-EINDHOVEN auf dem Deutschen Chirurgenkongreß Berlin 1938, und jetzt von SCHWARZWELLER ausführlich beschrieben wurde. Unter 8 Kindern gesunder Eltern fanden sich 5 mit verschiedengradigen ein- bzw. doppelseitigen Gliedmaßenfehlern. Die geringsten Manifestationsgrade waren Spalthand und Spaltfuß, dann folgte als schwererer Grad der Mangel von Hand oder Fuß, kombiniert mit Fehlen von einzelnen Röhrenknochen am Unterarm oder Unterschenkel, bis sich schließlich in einem Fall eine spitz zulaufende Stumpfbildung am Oberarm als schwerste Defektbildung zeigte. Diese aufschlußreiche und wichtige Beobachtung, die von SCHWARZWELLER mit genauen Befunden und Röntgenberichten über die einzelnen Mißbildeten belegt wurde, zeigt, „daß genetisch Übergänge bestehen von konischer Stummelbildung als der extremsten Form über das Fehlen oder die Hypoplasie langer Röhrenknochen zur Spalthand oder der Hypoplasie von Endstrahlen als der leichten Form“ (v. VERSCHUER). Es konnte mehrfach beobachtet werden, daß geringe Gliedmaßenfehler in der nächsten Generation in erheblich stärkerer Ausprägung zutage traten. So beobachtete JOACHIMSTHAL eine Mutter mit einer geringfügigen Daumenanomalie; unter ihren 5 Kindern hatten 4 ebenfalls Daumenfehlbildungen, und zwar in verschiedener Gradausprägung: bei einem Kind fand sich nur eine geringe Daumenanomalie, bei dem nächsten ein Fehler beider Daumen bei gleichzeitiger Zeigefingerdoppelung; bei einem weiteren Kind war

neben Daumenverlust eine radio-ulnare Synostose und bei dem letzten außer dem Daumendefekt ein völliger Radiusdefekt vorhanden. Auch M. LANGE machte eine ähnliche Beobachtung. Bei zahlreichen erblichen Gliedmaßenfehlern, die nur geringfügig ausgeprägt sind und ziemlich harmlos aussehen, ist die Erbgefahr wegen der wechselnden Manifestation höher zu veranschlagen. Daß es zu besonders schweren Mißbildungen infolge Homozygotwerden der Anlage bei Blutsverwandtschaft der Eltern kommen kann, wurde bereits oben dargelegt.

Für die *Unfruchtbarmachung* in Frage kommen nur solche wirklich schweren Gliedmaßenfehler, deren Erbbedingtheit feststeht. Die Abgrenzung gegen die nicht erblichen Gliedmaßenfehler ist hier besonders wichtig, manchmal schwierig und erfordert einen in diesen Dingen besonders erfahrenen Gutachter. Als Voraussetzung zur Unfruchtbarmachung wird man bei schweren Gliedmaßenfehlern gewöhnlich den Erbbeweis durch den Sippenbefund verlangen. Dies wird sich jedoch erübrigen bei bestimmten, ganz charakteristischen Gliedmaßenfehlern, deren Ausprägung (systematisches und symmetrisches Auftreten) die erbliche Natur außer Frage stellt. Andererseits wird man regellose Mißbildungen, die häufig nicht erbedingt sind, bei negativem Sippenbefund von der Unfruchtbarmachung ausschließen. Kombination eines angeborenen Gliedmaßenfehlers mit anderweitigen körperlichen Mißbildungen, deren Erbbedingtheit feststeht, kann entscheidend sein bei der Beurteilung sowohl hinsichtlich der „Schwere“ als auch hinsichtlich der Erbbedingtheit der Gliedmaßenmißbildung. Der unmittelbare Sippenbeweis wird bei scheinbar rein örtlichen Mißbildungen nicht selten noch ergänzt werden können durch den Nachweis einer Systemerkrankung. In solchen Fällen tritt neben den direkten Erbbeweis durch den Sippenbefund noch der indirekte klinische Nachweis der genbedingten Natur des örtlichen Leidens, wie dies z. B. K. H. BAUER und J. GÖTTING am Beispiel der sog. kongenitalen Patellarluxation gezeigt haben.

6. Skoliosen.

Auf die Erblichkeit der Skoliosen, die ätiologisch und genetisch in verschiedene Gruppen einzuteilen sind und die A. FABER in einer umfassenden Arbeit dargestellt hat, soll hier nur kurz eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß die angeborenen Skoliosen nach FABER durch eine intrauterine Belastungsdeformität (nicht erblich), durch eine angeborene Wirbelsäulenmißbildung (Erblichkeit noch nicht sicher erwiesen) und durch eine angeborene Grenzverlagerung von Wirbelsäulenabschnitten (asymmetrische Sacralisation, Lumbalisation, Halsrippe; Erblichkeit nachgewiesen [KÜHNE]) bedingt sind. Für die als rachitisch bezeichnete Skoliose gibt es eine erbliche Anlage. Hierfür sprechen nach FABER die Häufigkeit der Fälle ($26,4\% \pm 1,7\%$), in deren Familien sich weitere Merkmalsträger nachweisen ließen, die Häufigkeit des Leidens unter den Geschwistern der Skoliosekranken und die Erhebungen an erbleichen Zwillingen. Schwere rachitische Skoliosen wurden bei 3 Schwestern (Abb. 57) beobachtet. Der Erbgang, der als rachitisch bezeichneten Skoliose ist wahrscheinlich dominant mit unvollständigem Durchschlag der Erbanlage infolge Einwirkung peristatischer Einflüsse. — Die angeborenen Muskeldefekte (z. B. Pectoralisdefekt), progressive Muskeldystrophie und die SPRENGELSCHE Deformität sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Bei

letzterer handelt es sich um einen angeborenen Hochstand nebst Formveränderung des Schulterblattes; häufig ist eine knöcherne Verbindung zwischen Schulterblatt und Halswirbelsäule und ferner eine Skoliose vorhanden.

Nachstehend soll noch auf zwei Körperfehler eingegangen werden, bei denen das dem Leiden zugrunde liegende Gewebe eine große Übereinstimmung im feingeweblichen Bau aufweist; es sind dies die DUPUYTRENSche Fingerkontraktur und der angeborene muskuläre Schiefhals (*Caput obstipum*).

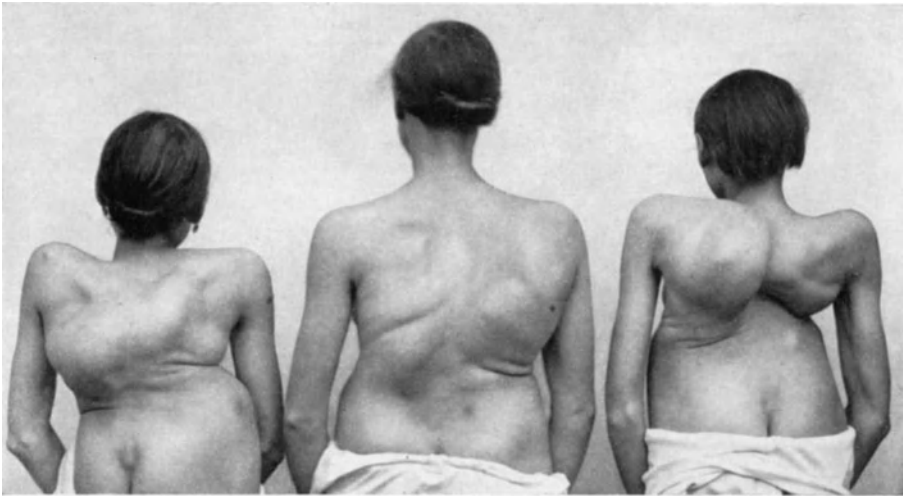


Abb. 57. Schwere sog. rachitische Skoliosen bei 3 Schwestern.

7. Angeborener Schiefhals.

Das *Caput obstipum* entsteht durch narbige Verkürzung eines *M. sternocleidomastoideus*, die DUPUYTRENSche Kontraktur durch narbige Schrumpfungen und Bindegewebshyperplasie im Bereich der Hohlhandsehnenplatte mit nachfolgender Beugezwangsstellung der betreffenden Finger, von denen am häufigsten der 4., dann der 5., 3. und 2., am seltensten der Daumen betroffen sind; die Fingerbeugung beginnt im Mittelgelenk, schließlich kann der Finger fest in die Hohlhand eingekrallt stehen. Beim Schiefhals kommt es neben der Schiefhaltung und Bewegungsbehinderung des Kopfes zur Asymmetrie der Gesichtshälften und zur Gesichtsskoliose.

Nichts lag näher, als die bindegewebigen, schwieligen Veränderungen im Kopfnickermuskel auf eine Verletzung dieses Muskels unter der Geburt und auf ein organisiertes Muskelhämatom zurückzuführen. Diese alte Theorie STROHMEIERS wurde gestützt durch die Feststellung, daß die Mehrzahl der Schiefhalskinder in Steißlage zur Welt kamen. Diese Theorie ließ sich jedoch nur für einige Fälle aufrecht erhalten, denn es wurde auch bei Kaiserschnitten und bei leichten Geburten ohne Verletzung und Hämatom des Kopfnickers dennoch das Auftreten von Schiefhälsen beobachtet. Es konnte das Vorhandensein eines Schiefhalses schon vor der Geburt des Kindes ermittelt werden. Der Nachweis von *älterem* Schwielenewebe im Kopfnicker des Neugeborenen ließ ebenfalls ein frisches Geburtstrauma ausschließen. Ferner war bemerkens-

wert, daß Kopfnickerrisse intra partum durchaus nicht immer einen Schiefhals zur Folge hatten. Dies ließ an die Mitwirkung noch anderer Faktoren denken. — Viele Anhänger gewannen die Theorie, daß der Schiefhals vor der Geburt durch eine intrauterine Zwangsschiefhaltung des Kopfes bei Raummangel in utero entstehe; man nahm an, daß der durch ungewöhnlichen Uterusdruck in Schiefstellung fixierte Kopf gegen die Schulter gepreßt wurde und daß durch Druck der Schulterwölbung gegen die Halsseite und den Kopfnicker in letzterem eine ischämische Degeneration mit nachfolgender Schrumpfung erzeugt werde. Eine dieser Theorieentsprechende Beobachtung teilte VOELCKER mit, der Grubenbildung am Hals, Faltung der Ohrmuschel u. a. als deutliche Spuren des in Schiefstellung fixiert gewesenen Kopfes vorfand. Auf zahlreiche andere Theorien der Schiefhalsentstehung soll hier nicht eingegangen werden. Bis vor wenigen Jahren beherrschte die intrauterine Belastungstheorie das Feld. In letzter Zeit konnte jedoch mehr und mehr nachgewiesen werden, daß die krankhafte Erbanlage bei der Schiefhalsentstehung eine große Rolle spielt. Von 5 eineiigen Schiefhalszwillingspaaren (ISIGKEIT) waren 4 konkordant, während bei einem Paar nur der eine Partner einen Schiefhals und der andere nur eine



Abb. 58. Muskulärer Schiefhals bei Vater und Sohn.

Gesichtsasymmetrie aufwies. Von 23 zweieiigen Zwillingspaaren waren nur 2 konkordant, 18 waren diskordant und 3 zeigten Schiefhals bei einem und Gesichtsasymmetrie beim anderen Partner. ISIGKEIT fand bei seinen durch schriftliche Rundfrage gewonnenen 2673 Schiefhalsfällen familiäres Auftreten in 11%. In einigen aber nur wenigen Familien (BUSCH) wurde dominanter Erbgang durch mehrere Generationen beobachtet. Daß die familiäre

Schiefhalsentstehung eine große Rolle spielt. Von 5 eineiigen Schiefhalszwillingspaaren (ISIGKEIT) waren 4 konkordant, während bei einem Paar nur der eine Partner einen Schiefhals und der andere nur eine

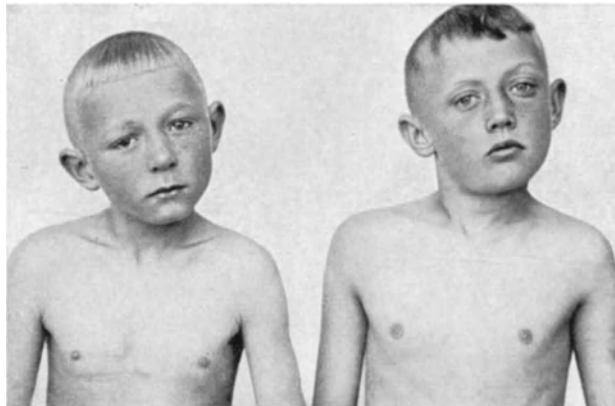


Abb. 59. Muskulärer Schiefhals bei 2 Vettern.

Gesichtsasymmetrie aufwies. Von 23 zweieiigen Zwillingspaaren waren nur 2 konkordant, 18 waren diskordant und 3 zeigten Schiefhals bei einem und Gesichtsasymmetrie beim anderen Partner. ISIGKEIT fand bei seinen durch schriftliche Rundfrage gewonnenen 2673 Schiefhalsfällen familiäres Auftreten in 11%. In einigen aber nur wenigen Familien (BUSCH) wurde dominanter Erbgang durch mehrere Generationen beobachtet. Daß die familiäre

Häufung des Schiefhalses meist nur gering ist, selbst wenn Vorstufen des Leidens in Gestalt von Gesichtasymmetrie, geringergradigen Muskelveränderungen des Kopfnickers und Schiefhalsneigung in der Kindheit berücksichtigt werden, zeigt die soeben erschienene Arbeit von A. POOTH. Schiefhals bei einem der Eltern und einem oder mehreren Kindern wurde mehrfach beobachtet (DIEFFENBACH, FRAENKEL, NANTKE, PFEIFFER, SPITZY, KONRAD, FISCHER, VALENTIN u. a.). Die Annahme eines recessiven Erbganges läßt sich einstweilen nicht begründen. Die von ISIGKEIT nur in 0,9% ermittelten Verwandtenehen unter den Eltern von Schiefhalskindern sind kein ausreichender Hinweis auf Recessivität. Vieles spricht eher für unregelmäßige Dominanz. Ferner dürfte kein Zweifel daran sein, daß es neben vorwiegend erbbedingten auch vorwiegend exogen bedingte Schiefhalsformen gibt; die letzteren sind allerdings bis vor wenigen Jahren stark überschätzt worden. Bei der Manifestation der Schiefhalsanlage dürften peristatische Einflüsse von Bedeutung sein. Man wird v. VERSCHUER zustimmen, wenn er schreibt, daß *eine* der für den Schiefhals in Frage kommenden Ursachen eine krankhafte Erbveranlagung sei. Auch das in der Regel nur einseitige Befallensein des Kopfnickermuskels deutet auf die Mitwirkung exogener Momente hin. Die Frage nach dem Erbgang des Schiefhalses muß einstweilen noch offen gelassen werden. Der Schiefhals wurde in Kombination mit den verschiedensten anderen, angeborenen, körperlichen Mißbildungen angetroffen, ohne daß sich jedoch erbliche Beziehungen zu einem bestimmten anderweitigen Körperfehler nachweisen ließen. K. DECKNER brachte kürzlich die Abbildung eines Mannes mit muskulärem Schiefhals und DUPUYTRENScher Fingerkontraktur; auch A. POOTH fand gleichzeitiges Auftreten dieser beiden Leiden, was jedoch im übrigen selten ist. Diese Beobachtungen leiten über zu der Theorie von ALI KROGIUS, der die schwierige Strangbildung sowohl im Kopfnicker beim Schiefhals als auch in der Palmaraponeurose bei DUPUYTRENScher Kontraktur auf eine fehlerhafte Differenzierung von embryonalem Grundgewebe zurückführt und phylogenetische Momente geltend macht; im Hinblick auf die übereinstimmenden histologischen Befunde macht er für beide Leiden eine gleichartige Reaktionsweise des Mesenchyms verantwortlich.

8. DUPUYTRENSCHE FINGERKONTRAKTUR.

Die DUPUYTRENSCHE *Fingerkontraktur* tritt meistens erst im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt, mitunter auch noch später in die Erscheinung. Die Theorien, die sich mit der ursächlichen Entstehung dieser Kontraktur beschäftigen, sind sehr zahlreich. Stoffwechsel-, Gelenk- und Nervenleiden, innersekretorische, Infektionskrankheiten und Vergiftungen wurden als ursächliche Krankheiten beschuldigt, ohne daß jedoch eine anerkannte Entstehungsursache gefunden werden konnte. Der Sitz des Leidens in der mechanischen Einwirkung stark ausgesetzten Hohlhand brachte es mit sich, daß in chronisch-wiederkehrenden Traumen die Entstehungsursache der Kontraktur gesehen wurde. Pathologisch-anatomisch fand man in der Hohlhandsehnenplatte als Erkrankungsherd Narbengewebe neben Bindegewebshyperplasien. Die Erklärung für die Narbe suchte man — ebenso wie beim Schiefhals — im Trauma. Man führte die Narbenbildungen auf feine Einrisse in der Aponeurose und auf Dehnungen und Zerrungen derselben bei anstrengender Handarbeit zurück. Dieser schon von DUPUYTREN vertretenen traumatischen Theorie schlossen sich LANGENBECK

und MADELUNG an. Ein eifriger Verfechter dieser Theorie ist in letzter Zeit W. NIEDERLAND, der insbesondere das chronische Berufstrauma beschuldigt. Die Anhänger der traumatischen Theorie blieben jedoch eine Erklärung schuldig für das Auftreten der DUPUYTRENschen Kontraktur bei Personen, deren Hände weder einem Trauma noch einer starken Inanspruchnahme bei der Arbeit ausgesetzt waren. Solange nicht entwicklungsgeschichtliche und erbbiologische Überlegungen den Ausgangspunkt bei der DUPUYTREN-Forschung bildeten, mußte letztere unvollkommen und unbefriedigend ausfallen. Durch die Erbforschungen der letzten Jahre konnte nachgewiesen werden, daß der Erbanlage

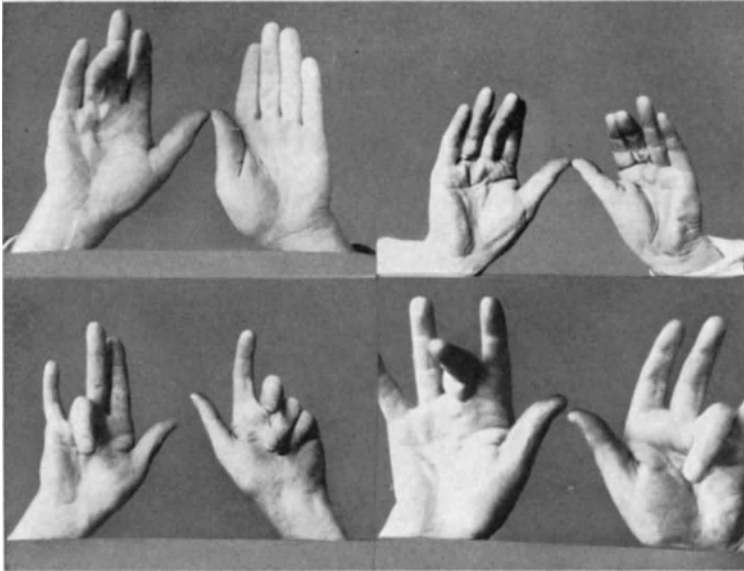


Abb. 60. DUPUYTRENsche Kontraktur bei 4 Brüdern; der Vater hatte eine hochgradige Kontraktur am 3. bis 5. Finger beiderseits.

bei der Entstehung der DUPUYTRENschen Kontraktur eine überragende Rolle zukommt (C. H. SCHRÖDER). Bei sorgfältigen Familienuntersuchungen ließ sich in 40% der Fälle eine Vererbung nachweisen, die vorwiegend nach dem dominanten Typus (Abb. 60—62) erfolgt. Im Erbgang traten jedoch zuweilen recht große Unregelmäßigkeiten auf, die auf die Mitwirkung exogener Faktoren bei der Manifestation der Anlage zur Kontraktur schließen ließen. Zur Ermittlung des Einflusses, den chronisch wiederkehrende, die Hohlhand treffende traumatische Schädigungen auf die Manifestation der Anlage haben, wurden systematische Reihenuntersuchungen bei 3 Berufsgruppen von insgesamt 2200 Personen durchgeführt, deren Hände einer verschiedenen starken traumatischen Schädigung durch Berufsarbeiten ausgesetzt waren (C. H. SCHRÖDER). Die Erkrankungsziffer lag bei Personen, deren Hände durch schwerste Berufsarbeit beansprucht worden waren, um ein Vielfaches höher als bei Personen, die praktisch keine oder nur geringe Handarbeit geleistet hatten. Diese Feststellungen ließen keinen Zweifel daran, daß neben der Erbanlage auch exogenen Einflüssen eine ursächliche Bedeutung zukommt, und es erhebt sich die Frage, wie Vererbung und traumatische Entstehungsweise miteinander zu vereinbaren sind.

Hierzu ist folgendes zu bemerken. Die menschliche Palmaraponeurose leitet sich entwicklungsgeschichtlich von embryonalem Muskelgewebe ab, und zwar von den sog. oberflächlichen Fingerbeugemuskeln. Diese Muskelgruppe, die beim Menschen in einem frühembryonalen Stadium als große Muskelmasse angetroffen wird, fällt im Verlauf der weiteren Entwicklung der Reduktion anheim und gibt das Bildungsgewebe ab für die Palmaraponeurose. Bei der Umdifferenzierung des embryonalen Gewebes zur Palmaraponeurose kann nach A. KROGIUS nicht aufgebrauchtes, muskulotendinöses Bildungsgewebe in der Sehnenplatte liegen bleiben. Diese Gewebspartien, von denen die Aponeurose an gewissen Stellen durchwirkt ist, sind im Verlauf des späteren Lebens nicht auf das normale Maß der Beanspruchbarkeit geeicht, so daß sie auf Reize und Insulte, die die Hohlhand treffen, pathologisch reagieren. Diese Reaktion zeigt sich anfangs in hyperplastischen und anschließend in schrumpfenden Bindegewebsprozessen, die in der Hohlhand zu Einziehungen, Strangbildung und

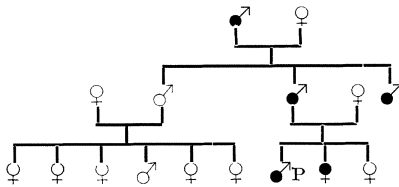


Abb. 61. Stammbaum Familie H. B. Dominanter Erbgang der DUPUYTREN'Schen Fingerkontraktur beider Hände durch 3 Generationen.

der typischen Fingerbeugstellung führen. Somit ist das Kontrakturgewebe als die *Reaktion einer angeborenen Bindegewebdysplasie auf im späteren Leben erfolgende exogene Reize* aufzufassen. Im Hinblick hierauf wird es verständlich, daß das Leiden bei Arbeitern, deren Hände bei schwerer Berufsarbeit chronische Traumen erleiden, häufiger angetroffen wird, weil eben die exogenen auslösenden Faktoren

hier stärker sind und die Erbanlage eher in die Erscheinung treten lassen. Wenn die durch die angeborene Gewebdysplasie geschwächte Palmaraponeurose schon einer normalen Inanspruchnahme auf die Dauer nicht gewachsen ist, so wird sie einer über das normale Maß hinausgehenden Beanspruchung und Schädigung durch chronische Traumen noch viel weniger standhalten können und eher und häufiger pathologisch reagieren. Die Erbanlage bleibt in allen Fällen bei der Entstehung der DUPUYTREN'Schen Kontraktur das Entscheidende. Die gleiche Auffassung vertritt K. DECKNER in seiner kürzlich erschienenen, umfassenden Arbeit. Er kommt zu dem Schluß, daß die Wirkungsweise von Außeneinflüssen nur in einer wechselnden, aber geringgradigen Steigerung der Penetranz, in einer Herbeiführung eines früheren Manifestationsalters und in besonders gelagerten Einzelfällen auch in der Entscheidung über die Manifestation überhaupt besteht; ein Einfluß auf die Expressivität des Krankheitsbildes ist nicht festzustellen. Besonders starke Expressivität läßt auch auf besonders starke Abhängigkeit von Erbanlagen schließen. DECKNER mißt den peristatischen Einwirkungen für das Zustandekommen der DUPUYTREN'Schen Kontraktur keine höhere Bedeutung zu als beispielsweise beim Zustandekommen von Hernien.

Daß sich die Erbanlage bei starker Durchschlagskraft unbekümmert um die Einwirkung von Außeneinflüssen manifestiert, geht aus dem Stammbaum in Abb. 61 hervor, in dem dominanter Erbgang durch 3 Generationen unabhängig von Berufsarbeit und Trauma beobachtet wurde. Während der Großvater des Probanden in diesem Stammbaum als Landwirt und Schuhmacher schwere Handarbeit verrichtete, haben der Vater als Kaufmann und der Sohn als Kandidat

an den unteren Gliedmaßen häufiger als an den oberen und erstreckt sich auf alle Gewebe, so daß neben den Weichteilen auch die Knochen vergrößert sind. Die Mißbildung ist gewöhnlich angeboren in voller Ausprägung vorhanden. Der riesenwüchsige Körperteil vergrößert sich entsprechend dem allgemeinen Körperwachstum, kann jedoch auch ein übermäßiges Wachstum zeigen, so daß groteske Verbildungen entstehen. Dies gilt vor allem für den mit geschwulstartigen Wucherungen des Unterhautfettgewebes einhergehenden Fettriesenwuchs. Häufig sind gleichzeitig Pigment- und Gefäßnävi vorhanden; ferner werden häufig Syndaktylie und andere Finger- und Zehenmißbildungen angetroffen. Erbllichkeit des Leidens wurde wiederholt beobachtet, so z. B. von NOLDA (nach B. ASCHNER), der die Mißbildung bei einem Mann und einer Schwester des Vaters antraf; ferner hatte der Sohn des Probanden eine Gaumenspalte. Im

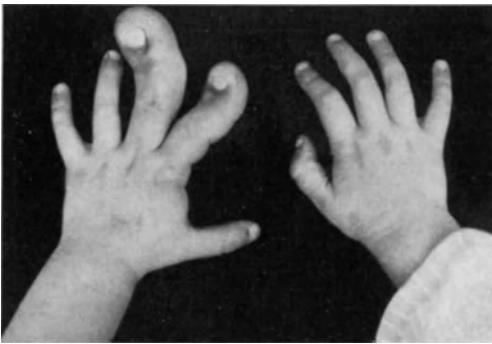


Abb. 63. Angeborener partieller Riesenzwuchs des linken Zeige- und Mittelfingers.

übrigen scheint die Erbanlage zum partiellen Riesenzwuchs nur eine geringe Durchschlagskraft zu haben und sich nur sehr schwankend zu manifestieren. Über den Erbgang kann Genaueres noch nicht gesagt werden.

Auffällig ist, daß der partielle Riesenzwuchs häufig auch mit der RECKLINGHAUSENSCHEN *Neurofibromatose* vergesellschaftet ist, von der bekannt ist, daß sie mit noch anderen geschwulstartigen Wachstumsübersteigerungen und verschiedenen Tumoren einher-

geht. Am auffälligsten von diesen sind hochgradige elephantiasische, mitunter lappenartige Gewebsexzesse, die als Elephantiasis neurofibromatosa bezeichnet werden, meist einseitig, mitunter aber auch doppelseitig sind und zu schweren Entstellungen des Merkmalsträgers führen können (Abb. 64). Derartige Mißbildungen erfordern häufig chirurgisches Eingreifen. Das klinische Bild der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose ist durch die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Erscheinungen gekennzeichnet. Das von F. CURTIUS hervorgehobene Kernsyndrom zeigt folgende Merkmale:

1. Multiple Hautgeschwülste (*Fibromata mollusca*), oft in Verbindung mit Nerventumoren.
2. Pigmentanomalien der Haut, und zwar größere und kleinere Pigmentnävi, nach ihrer Farbe auch Milchkaffeefflecke genannt (Abb. 65).
3. Psychische Abweichungen und zwar in erster Linie verschiedene Schwachsinnsgrade, ferner Psychosen und Psychopathien.

Häufig werden außerdem Skeletveränderungen in Form von Anomalien im Längen- und Dickenwachstum der Knochen, Kyphoskoliosen, Schädelasymmetrien, Strukturveränderungen des Knochens mit Verdichtungs- und Aufhellungs-herden u. a. angetroffen. Die von den Nerven ausgehenden Tumoren können sich als Neurome, Neurofibrome oder als reine Fibrome darbieten. Die häufigste Abortivform des Leidens bilden die milchkaffeebraunen Hautflecken, die auf Abb. 65 bei Elephantiasis neurofibromatosa der rechten Gesichtshälfte zu sehen

sind. Die verschiedenen Gewebsarten (Nervensystem, Haut, Bindegewebe, Knochen), die betroffen sind, sprechen dafür, daß es sich um eine abwegige Entwicklung des Ektoderms und Mesoderms handelt.

Die *Erblichkeit* der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose wurde bereits an zahlreichen Stammbäumen erforscht. F. HOEKSTRA sammelte 1921 aus dem Weltschrifttum 77 familiäre Fälle, von denen die meisten, nämlich 59, dominant waren und zwar in 3 Fällen durch 4 Generationen. Überspringen einer Generation kommt vor. In 14 Familien wurde sarkomatöse Entartung der Tumoren bei einem oder mehreren Familienmitgliedern angetroffen, so einmal bei einer Mutter und 2 Söhnen, ferner bei Vater und Sohn. Von insgesamt 466 Fällen im Schrifttum waren in 18% die Kinder und in 16% die Eltern von RECKLINGHAUSEN-Kranken ebenfalls von dem Erbleiden befallen. In einem Stammbaum BLOTEVOGELS hatte ein kranker Mann in 2 Ehen mit gesunden Frauen stets kranke Kinder. VALENTIN und MESTERN teilten einen Stammbaum mit, in dem die Neurofibromatose durch 3 Generationen und außerdem Dysostosis cleidocranialis durch 2 Generationen dominant vererbt wurde. Ein Mann mit Neurofibromatose und eine Frau mit Dysostosis cleido-cranialis hatten 2 Kinder, die *beide* Erbkrankheiten zugleich aufwiesen, während ein drittes Kind nur an Neurofibromatose litt und ein viertes völlig gesund war. Die Beobachtung lehrt, daß beide Erbkrankheiten völlig unabhängig voneinander vererbt werden. Bei der Stammbaumforschung muß auf die genaue ärztliche Untersuchung aller erreichbarer Familienmitglieder besonderer Wert gelegt werden, da sonst leicht übersehbare Abortivformen des Leidens nicht erfaßt werden. An der hiesigen Klinik konnte die Neurofibromatose durch 3 Generationen in dominantem Erbgang verfolgt werden (Abb. 66); 3 Personen (Vater und 2 Kinder) wiesen neben Pigmentanomalien auch RECKLINGHAUSEN-Tumor auf, die in allen 3 Fällen (Tumorsitz: Knie, unter der Zunge, Stirn) feingeweblich untersucht werden konnten; vier weitere Familienmitglieder hatten Abortivformen des Leidens in Form von Milchkaufflecken. In der weiteren Verwandtschaft fanden sich noch 2 Fälle von Geistesstörungen. Während bei blutsverwandten Kranken innerhalb einer Sippe das Krankheitsbild der Neurofibromatose in verschiedenen Formen auftritt, konnte H. GROHMANN kürzlich ein eineiiges Brüderpaar mit weitgehender Übereinstimmung der Krankheitszeichen



Abb. 64. Hochgradige Elephantiasis neurofibromatosa der rechten Gesichtshälfte. Am Rumpf bestanden mehrere Milchkaufflecke. 20jähriger ♂.



Abb. 65. Elephantiasis neurofibromatosa der rechten Gesichtshälfte. Milchkaufflecke am Rumpf. 29jährige ♀.

beobachten. Allerdings ergaben sich bei einer vergleichenden Untersuchung hinsichtlich der Größe, Form und Verteilung der einzelnen Hautanomalien bei den eineiigen Zwillingen gewisse Unterschiede, besonders bezüglich großer Pigmentflecken. Dies war jedoch auch nicht anders zu erwarten, da entsprechende Unterschiede auch beim Vergleich der beiden Körperhälften ein- und desselben Kranken angetroffen werden. H. LEERS beschrieb ebenfalls konkordante, wahrscheinlich eineiige Zwillinge mit RECKLINGHAUSENSCHER

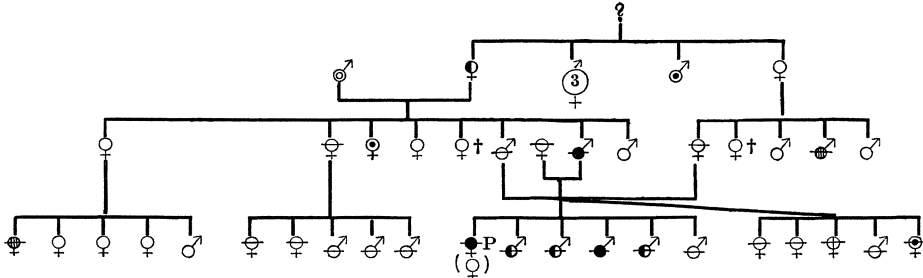


Abb. 66. Familie H. aus W. ● RECKLINGHAUSEN-Neurofibrome. ◐ RECKLINGHAUSEN-Flecke. Ⓜ Geisteskrank. Ⓞ Stotterer. Ⓢ Kyphoskoliose. Ⓣ Angeborener muskulöser Schiefhals. † An Lungentuberkulose gestorben. ⚭ Ärztlich untersucht. P Proband.

Neurofibromatose, bei denen jedoch genaue vergleichende Befunde nicht erhoben werden konnten, da eine Zwillingsschwester nicht mehr lebte. Ferner berichtete BLOTEVOGEL über eineiige Zwillinge mit Neurofibromatose, ohne jedoch nähere Angaben zu machen. Die sicherste Zwillingsoberbeobachtung bleibt somit die von GROHMANN. In dem oben erwähnten Stammbaum (Abb. 66) fand sich ein zweieiiges weibliches Zwillingsspaar, von dem nur der eine Partner Merkmalsträger war. Die wechselvollen intrafamiliären Krankheitstypen lassen daran denken, daß für das Auftreten der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose außer einem Hauptgen auch Nebengene maßgebend sind.

Die Anwendung des Gesetzes erscheint bei RECKLINGHAUSENSCHER Neurofibromatose dann berechtigt, wenn es sich bei nachgewiesener erblicher Belastung um schwere, insbesondere mit Geistesstörungen (Schwachsinn) einhergehende Krankheitsformen handelt.

VII. Die Osteomyelitis und ihre Prognose^{1, 2}.

Von

GERHARD DUNKMANN-Leipzig.

Mit 8 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		527
A. Einleitung		535
Das Problem der Osteomyelitis		535
B. Allgemeine Übersicht		536
1. Ursachen und Entwicklung der Krankheit		536
2. Diagnose und Differentialdiagnose		539
3. Behandlung		540
a) Akute Osteomyelitis		540
α) Konservative Behandlung		540
β) Kombinierte abwartende Behandlung		541
γ) Blutige Behandlung		544
b) Chronische Osteomyelitis		553
4. Prognose.		555
C. Eigene Fälle		556
D. Epikrise		564
Zusammenfassung		565

Literatur.

- ALBEE, FRED. H.: The principles of the bacteriophage applied to osteomyelitis. Internat. J. of Med. **42**, 1—11 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **47**, 741.
- Behandlung der Osteomyelitis mit Bakteriophagen. J. Bone Surg. **15**, 58—66 (1933). Ref. nach Z.org. Chir. **62**, 5.
- ALLMENDINGER, FELIX: Chronische Osteomyelitis beim Kind, beginnend unter dem Bild einer Polyarthrit. rheum. Diss. Tübingen 1932.
- AMELINE, A.: L'ostéomyélite aiguë primitive des côtes. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **4**, 348—355 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **49**, 491.
- ANDREI, ORESTE: Sulla riproduzione sperimentale dell'osteomielite acuta con virus filtrabili. Arch. ital. Chir. **23**, 591, 592 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 802.
- ARNOLD: Über gelenknahe chronische osteomyelitische Herde. Zbl. Chir. **1930 I**, 221, 222.

¹ Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Georg, Leipzig. Direktor: Professor Dr. E. HELLER.

² Der Verfasser ist sich dessen bewußt, daß er in der vorliegenden Arbeit Ansichten vertritt, die zum Teil in direktem Gegensatz stehen zu den Ergebnissen, die PHILIPOWICZ 1935 an gleicher Stelle veröffentlichte. Ihr Sinn und Zweck ist nun aber nicht der, diese Verschiedenheiten besonders herauszustellen, vielmehr soll sie dazu anregen, das Problem der Osteomyelitis von einem anderen Gesichtswinkel zu betrachten, als es PHILIPOWICZ in seiner Arbeit aus dem Jahre 1935 tut. Wir glauben, auf Grund eingehender Bearbeitung unserer Osteomyelitisfälle in den letzten 15 Jahren zu diesem Vorschlag berechtigt zu sein.

- ARRAGONI, CARLO: Resezione diafisaria precoce per osteomielite. Regenerazione ossea. Guarigione. *Atti e Mem. Soc. lombarda Chir.* **3**, 2299—2330 (1935). Ref. nach *Z.org. Chir.* **74**, 518.
- AVONI, ALDO: La cura chirurgica dell'osteomielite ematogena acuta. Policlinico, sez. prat. **1930 II**, 1165—1168. Ref. nach *Z.org. Chir.* **51**, 658.
- BAER, WILLIAM S.: The treatment of chronic osteomyelitis with the maggot (larva of the blow fly). *J. Bone Surg.* **13**, 438—475 (1931). Ref. nach *Z.org. Chir.* **56**, 529.
- BAILEY, HAMILTON: Diaphysectomy and primary suture for acute osteomyelitis of the fibula. *Brit. J. Surg.* **17**, 641, 642 (1930). Ref. nach *Z.org. Chir.* **59**, 870.
- BARRET, MARCEL: Six observations de résection precoce sous-périostée au cours de l'ostéomyélite aiguë. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 620—638 (1931). Ref. nach *Z.org. Chir.* **55**, 801.
- BARRIE, GEORGE: Haemorrhagic osteomyelitis. *Amer. J. Surg.* **35**, Nr 9, 353—356 (1921). Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1622.
- BAUDET, GEORGES: Recherches expérimentales sur l'infection ostéomyélique. *Rev. de Chir.* **54**, 801—813 (1935). Ref. nach *Z.org. Chir.* **77**, 322.
- BAUMANN: „Operative Behandlung der akuten Osteomyelitis mit Erhaltung des subkutanen Charakters.“ *Zbl. Chir.* **1939**, Nr 13, 758—761.
- G. J. and H. E. CAMPBELL: Resection of long bones for chronic osteomyelitis. *Surg. etc.* **42**, Nr 1 (1926). Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- BECHET: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- BECHHOLD: Zit. nach M. A. STEWART. *Surg. etc.* **58**, 155—165 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **66**, 561.
- BECKMAN, FENWICK: Acute haematogenous osteomyelitis. The relationship of its pathology to prognosis and treatment. *Ann. Surg.* **88**, Nr 2, 270—296 (1928). Ref. nach *Z.org. Chir.* **44**, 181.
- BENNETT, CH.: The problem of pyogenic disease in bone. *Glasgow med. J.* **100**, Nr 3 (1923). Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- BESMEN, E.: Die Osteomyelitis und ihre Behandlung. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **35**, 96—104 (1935). Ref. nach *Z.org. (russ.) Chir.* **82**, 6.
- BEUST, A.: Zur Frage der Vaccinationsbehandlung der Osteomyelitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1922 II**.
- BEYE, HOWARD E.: Zit. nach JACQUES LEVEUF. *Mem. Acad. Chir.* **62**, 942—947 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **80**, 641.
- BIER, AUGUST: Ausspruch.
- Zit. nach PHILIPOWICZ. *Erg. Chir.* **28** (1935).
- BISGARD, J. DEWEY: The relation of pyogenic arthritis to osteomyelitis. *Surg. etc.* **55**, 74—80 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **60**, 165.
- BLANC FORTACIN, JOSE: Vorläufiger Bericht über Diaphysenresektion bei akuter Osteomyelitis. *Acta Soc. Cir. Madrid* **3**, 233—237 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **70**, 561.
- BLANCO, HERMAN: Diaphysektomien wegen Osteomyelitis. *Rev. Cir. Barcelona* **5**, 497—514 (1933). Ref. nach *Z.org. (span.) Chir.* **66**, 2.
- BLOCK, WERNER: Osteomyelitis der Wirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* **168**, 284—293 (1931).
- BLYE: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- BORCHARD, M.: *Berl. Ges. Chir., Zbl. Chir.* **1928**, Nr 26.
- BRANCATI, R.: Über Plombierung von Knochenhöhlen mit jodoformer Gipsmasse. *Ann. ital. Chir.* **9**, 1244—1257 (1930). Ref. nach *Z.org. Chir.* **53**, 135.
- BRANDT, G.: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1922 II**.
- BRICKNER, WALTER M.: Conservativ surgery in chron. osteomyelitis. *Ann. Surg.* **90**, 954—958 (1922). Ref. nach *Z.org. Chir.* **49**, 81.
- BROCA: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1636.
- Zit. nach JACQUES LEVEUF. *Mem. Acad. Chir.* **62**, 942—947 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **80**, 641.
- BUCHMANN, JOSEPH: Die Anwendung von Fliegenmaden bei der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. *Surg. etc.* **55**, 177—190 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **60**, 305.
- CAMPBELL: Siehe BAUMANN.
- CANON: Über kausale Therapie der akuten Osteomyelitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1930 I**, 227, 228.

- CARAJANOPOULOS, G.: Huit observations de résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë des adolescents. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57**, 915—927 (1931). Ref. nach Z.org. Chir. **55**, 450.
- ČARSKÝ, K.: Therapie der Osteomyelitis und der infizierten offenen Knochenbrüche. Bratislav. lék. Listy **10**, 513—520 (1930). Ref. nach Z.org. Chir. **52**, 481.
- CHAKIR, AKIF et MÜNIR: La résorption d'un séquestre d'ostéomyélite par la vaccinothérapie (Action inédite du propidon). Rev. d'Orthop. etc. **24**, 60—63 (1937). Ref. nach Z.org. Chir. **82**, 565.
- CHILD, FRANK, S. and EDW. F. ROBERTS: The treatment of chronic osteomyelitis with live maggots. N.Y. State J. Med. **31**, 937—943 (1931). Ref. nach Z.org. Chir. **56**, 67.
- CHU, L. C.: The treatment of chron. osteomyelitis by the Orr method. A preliminary report. Nat. med. J. China **1930**, 182—194. Ref. nach Z.org. Chir. **51**, 531.
- CLAIRMONT: Die Radikaloperation der hämatogenen Osteomyelitis. Chirurg **9**, H. 10, 361 (1937).
- COHEUR, L.: Considérations à propos de 59 cas d'ostéomyélite des os longs chez l'enfant. Rev. de Chir. **54**, 768—800 (1935). Ref. nach Z.org. Chir. **77**, 321.
- COMBY, J.: Traitement de l'ostéomyélite aiguë. Arch. Méd. Enf. **32**, 90—99 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 166.
- COURTIN, W.: Über chronisch verlaufende eitrige Osteomyelitis im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **84**, H. 2, 125—131 (1928).
- CROSSAN, EDW. T.: Conservative treatment of acute haematogenous osteomyelitis. Ann. Surg. **103**, 605—612 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **79**, 325.
- CSEREY-PECHANY: Die Erfolge der subperiostalen Resektion bei akuter Osteomyelitis. Zbl. Chir. **65**, Nr 5, 243.
- CUNEO, D. S.: Die frühzeitige Diaphysenresektion bei akuten Wachstumsosteomyelitiden der langen Knochen. Rev. Chir. Buenos Aires **6**, No 1 (1927). Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- DEIBERT, JRVIN E.: Behandlung der Osteomyelitis nach der ORRSchen Methode. Zbl. Chir. **1931 III**, 2354.
- DELBET: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1636.
- DEL RIO, MARIO: Resezione totale prececo della tibia per osteomielite ematogena acuta diffusa in adolescente. Riproduzione ossea. Guarigione. Chir. Org. Movim. **21**, 299—302 (1935). Ref. nach Z.org. Chir. **77**, 735.
- DENGLER: Die Behandlung der Osteomyelitis chronica nach ORR und LÖHR. Arch. klin. Chir. **185**, 1—15 (1936).
- DIKANSKIJ, M.: Besonderheiten der chirurgischen Behandlung der Osteomyelitis. Verh. 17. russ. chir. Kongr. Leningrad, 26.—31. Mai 1925. Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- DUVAL, E. C.: Osteomyelitis. Arch. physic. Ther. **9**, 399—403 (1928). Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 724.
- EDBERG, EINAR: Erfahrung über Füllung von Knochenhöhlen mit Gips. Acta chir. scand. (Stockh.) **67**, 313—318 (1930). Ref. nach Z.org. Chir. **51**, 273.
- EISELSBERG: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1636.
- ENDERLEN: Zit. nach PHILIPOWICZ. Erg. Chir. **28** (1935).
- FAGGE, C. H.: Staphylococcal infections. IX. Osteomyelitis. Guy's Hosp. Rep. **80**, 397—406 (1930). Ref. nach Z.org. Chir. **53**, 421.
- FISCHER, HEINR.: Zur Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Fortschr. Ther. **9**, 590—597 (1933).
— Zit. nach ERB (Königsberg). 5. Tagg Ver.igg nordostdtsch. Chir., Dez. 1929.
- FORGUE: Zit. nach SPATH. Dtsch. Z. Chir. **233**, 641 (1931).
- FRASER, JOHN: Acute osteomyelitis. Brit. med. J. **1934**, Nr 3846, 539—541. Ref. nach Z.org. Chir. **69**, 515.
- FREUND: Zit. nach PHILIPOWICZ. Erg. Chir. **28** (1935).
- GARRÈ: Zit. nach PHILIPOWICZ. Erg. Chir. **28** (1935).
- GERASIMOV, N.: Beobachtungen über Vaccinotherapie akuter und chronischer Osteomyelitis. Verh. 2. Ärztekongr. Wolgagebiets Saratov, Sitzg 4.—9. Juni 1927, S. 44. Ref. nach Z.org. Chir. **45**, 793.
- GOEDEL, RUDOLF: Lebertran in der Behandlung chirurgischer Erkrankungen des Knochen-systems, besonders bei Osteomyelitis. Zbl. Chir. **1932 I**, 78—84.
Ergebnisse der Chirurgie. **32**.

- GOFFIN, RENE: Importance du perioste dans la resection diaphysaire au cours de l'osteomyelite. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1934**, No 8, 482—483. Ref. nach *Z.org. Chir.* **70**, 562.
- GONZÁLEZ, DUARTE: Die Behandlung der Osteomyelitis nach BLER. *An. Acad. méd.-quir. espan.* **17**, 249—262 (1930). Ref. nach *Z.org. Chir.* **57**, 373.
- GRISEL: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1645.
- GROSS, H.: Ist eine geeignete Serumtherapie der Osteomyelitis möglich und erfolgversprechend? *Arch. klin. Chir.* **175**, 454—457 (1933).
- u. E. KÖNIG: Zur Serodiagnostik und Serumtherapie der Osteomyelitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1935 I**, 265—268.
- GUREVIĆ, G.: Zur Gipstamponade der Knochenhöhle bei chronischer Osteomyelitis. *Sovet. Chir.* **1**, 483—488 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **60**, 774.
- HALDEMAN, KEENE O.: Acute osteomyelitis. A clinical and experimental study. *Surg. etc.* **59**, 25—31 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **70**, 164.
- HEDRI: Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden? *Arch. klin. Chir.* **138**, 596—601 (1925).
- HEINICKE: Gelenknahe akute Osteomyelitis Jugendlicher und ihre Folgezustände. *Arch. orthop. Chir.* **28**, 84—93 (1930).
- HENRIQUES, JOSE: Behandlung der chronischen Osteomyelitis des Schienbeines durch die Einpflanzung eines Knochenperiostspanes nach ROBERT LECLERCQ. *Arqu. brasil. Cir. e Ortop. (port.)* **3**, 442—446 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **82**, 731.
- HENRY, MYRON O.: Acute osteomyelitis of the spine. *J. Bone Surg.* **11**, 536—539 (1929). Ref. nach *Z.org. Chir.* **47**, 695.
- HENSCHEN: Zit. nach LÄWEN.
- HILDEBRAND: Zit. nach PHILIPOWICZ. *Erg. Chir.* **28**, 371 (1935).
- HOBART, MARCUS H. u. DONALD S. MILLER: Osteomyelitis at Cook hospital with an appraisal of Orr's method of treatment. *J. amer. med. Assoc.* **107**, 1118—1122 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **81**, 401.
- HOBE, T.: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1623.
- HOLMES: Zit. nach JACQUES LEVEUÁ. *Mem. Acad. Chir.* **62**, 942—947 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **80**, 641.
- HUMPHRIES, ROBERT E.: New treatment of acute osteomyelitis. *Amer. J. Surg., N.s.* **31**, 145—153 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **77**, 482.
- INGELRANS, PIERRE: Contribution à l'étude du traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë (non traumatique) des membres. *Rev. d'Orthop. etc.* **39**, 455—515 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **60**, 433.
- Orthopädenkongreß. Behandlung der Osteomyelitis. *Zbl. Chir.* **1933 I**, 393.
- INTHORN: Über akute Osteomyelitis. *Bruns' Beitr.* **167**, H. 4, 595, 608 (1938).
- ISELIN: Zit. nach WALTER JOST. Beurteilung der aczidentell-traumatischen akuten Osteomyelitis adolescentium (Inst. f. Unfallmed. Univ. Basel). Diss. 1936. Ref. nach *Z.org. Chir.* **79**, 485.
- JAEDICKE: Zusätzliche diätetische Maßnahmen bei Spätfällen von Osteomyelitis. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1939**.
- JEMMA, G.: Sul virus ultrafiltrabile osteomielitico. *Pediatr. Riv.* **37**, 353—358 (1929). Ref. nach *Z.org. Chir.* **47**, 149.
- JOST, V.: Autovaccinetherapie bei akuten und chronischen Osteomyelitiden. *Nov. Chir. (russ.)* **2**, 3 (1926). *Verh. 17. russ. Kongr. Leningrad*, 25.—31. Mai **1925**.
- JOST, WALTER: Siehe bei ISELIN.
- JUDET: Étude sur l'ostéomyélite chronique d'après cinq observations personnelles. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **19**, 597—605 (1927). Ref. nach *Zbl. Chir.* **1929 I**, 696.
- JÜNGLING, O.: Radikaloperation von Knochenfisteln am unteren Femurende durch Tamponade mit dem Sartorius. *Zbl. Chir.* **1930 II**, 2354—2358.
- JURA, VINCENZO: Das filtrierbare osteomyelitische Virus. *Policlinico, sez. chir.* **38**, 184—200 (1931). Ref. nach *Z.org. Chir.* **54**, 673.
- KAUFMANN: Zit. nach A. SCHMIDT: Osteomyelitis und Unfall. *Bruns' Beitr.* **133**, 147 (1925).
- KEMPER: Lokale Übersäuerung zur Behandlung der chronischen Osteomyelitis. *Zbl. Chir.* **1931 III**, 2824.
- KERR: Zit. nach FRANZ SPATH. *Dtsch. Z. Chir.* **233**, 642 (1931).
- KIRSCHNER, M.: Diskussionsbemerkung.

- KLAGES: Bericht über Erfolge mit der LÖHR-Methode. 25. Tagg Ver.igg mitteldtsch. Chir. Bad Kissingen, 5.—7. Juli 1935. Ref. nach Zbl. Chir. **1936 I**, 60.
- KLINE, L. B.: The Stewart treatment for osteomyelitis, a preliminary report. Mil. Surgeon **75**, 251—253 (1934). Ref. nach Z.org. Chir. **72**, 405.
- KÖRTE: (*Aussprache*) Thema: Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden? Arch. klin. Chir. **138**, 222 (1925).
- KOÓS, AUREL: Die Radikaloperation der akuten infektiösen Osteomyelitis. Orv. Hetil. (ung.) **1930 I**, 157—159. 15. Verh. ung. Ges. Chir., Sitzg 27.—29. Mai 1929. Ref. nach Z.org. Chir. **50**, 131.
- KROH: Köln. Chir. Ver., Zbl. Chir. **1928 I**.
- KRUKENBERG: Ablehnung der subperiostalen Knochenresektion bei Osteomyelitis. Zbl. Chir. **1929 I**, 540.
- KULOWSKI, JACOB: The orr treatment of the pyogenic osteomyelitis. Ann. Surg. **103**, 613—624 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **79**, 91.
- KURTZ, ARTHUR D.: Chronic osteomyelitis. Operation with large drill and high-speed motor. J. Bone Surg. **12**, 182, 183 (1930). Ref. nach Z.org. Chir. **49**, 797.
- KUWAHATA, H.: Neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten eitrigen Osteomyelitis. Dtsch. Z. Chir. **222**, 374—391 (1930).
- LÄWEN: Ursache und Behandlung der Osteomyelitis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1939**.
- LÄWEN, A. u. W. MÜLLER: Untersuchungen über die Möglichkeiten, bei i.v. Infektionen Einfluß auf die Metastatenbildung zu gewinnen. Dtsch. Z. Chir. **227**, 27—47 (1930).
- LANG, H. J.: Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis mit Fliegenlarven bzw. -maden. Bruns' Beitr. **163**, 406—413 (1936)
- LANNELONGUE: Zit. nach JACQUES LEVEUF.
- LAVROV, N.: Behandlung dre chronischen Osteomyelitis nach SCHEDE. Nov. Chir. (russ.) **8**, 270—274 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **48**, 65.
- LECLERQ, ROBERT: Réflexions au sujet des séquelles de l'ostéomyélite aigue des os longs. Essai d'un nouveau traitement. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1933**, No 9, 388—393. Ref. nach Z.org. Chir. **66**, 342.
- LE COCQ, EDWARD: The use of neosalvarsan in the treatment of acute osteomyelitis and blood stream infections caused by the staphylococcus aureus. West. J. Surg. etc. **44**, 655, 656 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **82**, 404.
- LEHMANN: Gibt es periodische Schwankungen im Krankheitsbild der Osteomyelitis? Zbl. Chir. **1938 II**, 2146.
- LERICKE u. FONTAINE: Zit. nach LECLERQ.
- LEVEUF, JACQUES: Résection secondaire précoce de la moitié inférieure d'une diaphyse fémorale chez un sujet de seize ans atteint d'ostéomyélite aigue. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 596—600 (1932). Ref. nach Z.org. Chir. **58**, 748.
- Le mécanisme de la régénération osseuse après résection d'une diaphyse atteinte d'ostéomyélite. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **60**, 479—486 (1934). Ref. nach Z.org. Chir. **67**, 161.
- A propos de l'anatoxine staphylococcique. Mem. Acad. Chir. **62**, 49—55 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **77**, 1.
- Le traitement de l'ostéomyélite des adolescents. Mem. Acad. Chir. **62**, 942—947 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **80**, 641.
- LEWIS, DEAN: Acute Osteomyelitis. J. amer. med. Assoc. **92**, 983—986 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 245.
- Zit. nach PHILIPOWICZ.
- LEXER, ERICH: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. klin. Chir. **48**, H. 1. Ref. nach Zbl. Chir. **1894 II**, 1092.
- Die Behandlung der pyogenen Infektion und ihrer Folgen. 58. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin, Sitzg 4.—7. April 1934. Ref. nach Z.org. Chir. **67**, 244.
- Biologische Behandlung der örtlichen pyogenen Infektionen. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 73—75. Ref. nach Z.org. Chir. **74**, 595.
- Zit. nach PHILIPOWICZ.
- LIVINGSTON, S. K.: Maggots in the treatment of chron. osteomyelitis, infected wounds and compound fractures. An analysis based of the treatment of one hundred cases with a preliminary report on the isolation and use of the active principle. Surg. etc. **54**, 702—706 (1932). Ref. nach Z.org. Chir. **58**, 673.

- LIVINGSTON, S. K.: Das aktive Heilprinzip der Fliegenmaden. Mit einer Beschreibung ihrer Anwendung bei 567 Osteomyelitisfällen. *J. Bone Surg.* **18**, 751—756 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **80**, 84.
- and L. H. PRINCE: Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Anwendung des aktiven Prinzipes der Madenmethode. *J. amer. med. Assoc.* **98**, 1143—1149 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **58**, 596.
- LOB, ALFONS: Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie, 1936.
- LÖHR, W.: Behandlung der Osteomyelitis (Chirurgenkongreß 1925). *Zbl. Chir.* **1933 II**, 1611.
- Die Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis mit dem Lebertrangijs. 58. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, 4.—7. April 1934. Ref. nach *Z.org. Chir.* **67**, 245.
- Die Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis der Röhrenknochen mit Lebertrangijs. *Dtsch. med. Wschr.* **1936 I**, 997—1002.
- LOMBARD, PIERRE: Les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéomyélite. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 1339—1345 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **71**, 82.
- Behandlung der akuten Knochenmarkeiterung bei Heranwachsenden. *Mem. Acad. Chir.* **62**, 630—633 (1936). Ref. nach *Z.org. Chir.* **78**, 642.
- LUKJANOV, G.: Heliotherapie bei chronischer Osteomyelitis. *Festschrift für Prof. BOGORAZ*, Rostov a. D., S. 77—79 (russ.). Ref. nach *Z.org. Chir.* **49**, 646.
- MAGNOT: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- MAGLIULO, ALFONSO: Über den Einfluß der periarteriellen Sympathektomie auf die Entwicklung der experimentell veranlaßten Pyocyaneusosteomyelitis. *Spirimentale* **82** 647—684 (1928). Ref. nach *Z.org. Chir.* **45**, 88.
- MAINGOT, R.: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1622.
- MAKAI: Autopyotherapie bei akuter Osteomyelitis. 49. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1925. Zit. nach PHILIPOWICZ.
- MAKOWSKY, LUDWIG: Beobachtungen und Erfahrungen über die eitrige Osteomyelitis an der Tübinger Chir.-Klinik während der letzten 70 Jahre an 1503 Fällen. *Diss. Tübingen* 1932. Ref. nach *Z.org. Chir.* **64**, 547.
- MARIQUE, ALBERT: À propos du traitement de l'ostéomyélite aigue chez l'enfant. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1935**, Nr 8/9, 566—574. Ref. nach *Z.org. Chir.* **79**, 91.
- MARRAIS, J.: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1635.
- MARTIN, WALTON and WILLIAM G. HEEKS: Maggots and osteomyelitis. *Ann. Surg.* **96**, 930—950 (1932). Ref. nach *Z.org. Chir.* **62**, 85.
- MARTIN-DU PAN: La vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. *Rev. méd. Suisse rom.* **53**, 764—776 (1933). Ref. nach *Z.org. Chir.* **65**, 450.
- MATHIEU, PAUL: Traitement précoce de l'ostéomyélite aigue des os longs. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 1440—1442 (1931). Ref. nach *Z.org. Chir.* **57**, 373.
- Behandlung der Osteomyelitis. *Zbl. Chir.* **1932 III**, 2302.
- MILLER: Staphylikokkenantitoxintiter bei chronischer Knochenmarkeiterung und seine differentialdiagnostische Verwertbarkeit. *Bruns' Beitr.* **165**, H. 3, 464—486 (1937).
- MITCHELL: Zit. nach SPATH. *Dtsch. Z. Chir.* **233**, 641 f.
- MOISEV, N.: Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis durch Iontophoresis mit 2%igem Zinc. chlor. *Physiother. (russ.)* **1932**, Nr 5/6, 377, 378. Ref. nach *Z.org. Chir.* **62**, 146.
- MONNIER: Über die neuesten Behandlungsmethoden der akuten Osteomyelitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1934 II**, 650, 651. Ref. nach *Z.org. Chir.* **68**, 697.
- MOSKOWICZ, LUDWIG: Behandlung der chronischen Osteomyelitis. *Wien. klin. Wschr.* **1929 II**, 1226—1229.
- MÜLLER: (*Aussprache*) Thema: Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden? *Arch. klin. Chir.* **138**, 220 (1925).
- (*Aussprache*) Thema: Soll man im akuten Stadium der Osteomyelitis die Markhöhle aufmeißeln? *Zbl. Chir.* **1928 I**, 822.
- MÜLLER, W.: Untersuchungen über Lokalisation von Abscessen im jugendlichen Knochen nach direkter Infektion der Markhöhle. *Arch. klin. Chir.* **164**, 722—740 (1931).
- NAKATA, J.: Zur Diagnose der Osteomyelitis. *Zbl. Chir.* **1929 III**, 2276.
- NEIS: Osteomyelitis bei Kindern. Zur Frage der operativen Behandlung. *Zbl. Chir.* **1931 III**, 2358.
- NICHOLIS: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.

- NORDMANN, O.: Die Behandlung der akuten Osteomyelitis. *Med. Klin.* **1926 I**.
- NOWICKI, STANISLAUS: Die Entstehung der haem. Ostitis infectiosa (Osteomyelitis) in langen Röhrenknochen (*Chir. Univ.-Klin. Krakau*). *Wien. med. Wschr.* **1931 II**, 1431—1435.
- OBERTHÜR, HENRI: 11 Fälle von Diaphysenresektion bei Jugendlichen wegen Osteomyelitis. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 474—479 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **67**, 162.
- OEHLECKER: Zit. nach BRANCATI.
- OLTRAMARE, JOHN HENRI: Spätresultate der Vaccinotherapie bei Osteomyelitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1930 II**, 1012, 1013. Ref. nach *Z.org. Chir.* **52**, 481.
- OMBRÉDANNE, L.: À propos du traitement de l'ostéomyélite chronique par les larves de la „*Lucilia sericata*“. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 210—212 (1934). Ref. nach *Z.org. Chir.* **66**, 343.
- ONACA, N.: Neo-Salvarsan in der Behandlung der chronischen, nicht spezifischen Osteomyelitis. Ref. nach *Z.org. Chir. (rum.)* **66**, 344 (1933).
- ORR, H. WINNETT: Über das Vermeiden von Zwischenfällen und Komplikationen während der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. *Brit. med. J.* **1933**, Nr 3790, 365—367. Ref. nach *Z.org. Chir.* **64**, 401.
- PAJZAGLI: *Riforma med.* **1937**, H. 9.
- PATTERSON, B. MARJORIE and FRED H. ALBEE: Bacteriophage in relation to healing of osteomyelitis. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **27**, 376—378 (1930). Ref. nach *Z.org. Chir.* **50**, 353.
- PAYR: Die Pathologie der Osteomyelitis und Periostitis albuminosa. *Mitt. Ver. Ärzte Steiermarks* **1899**, Nr 4.
— 49. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1925.
- PÉRAIRE, MAURICE: De l'osteomyélite chronique. *Zbl. Chir.* **1929 I**, 695.
- PFENNIGSDORF: Zit. nach SCHMIDT. Osteomyelitis und Unfall. *Bruns' Beitr.* **133**, 144 (1925).
- PHILIPOWICZ, J.: Konservative Behandlung der Osteomyelitis mit Vaccine. 58. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg 4.—7. April 1934. Ref. nach *Z.org. Chir.* **66**, 562.
— Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis. *Erg. Chir.* **28**, 364—418 (1935).
- PHILIPS: Zit. nach PHILIPOWICZ.
- PILIER: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- PITZEN: *Verh. dtsch. orthop. Ges.* **1930**, 106, 107.
- PLISSON, E.: Les méthodes de comblement des cavités osseuses d'origine opératoire ou pathologique et en particulier des cavités postostéomyélitiques. *Progrès med.* **1928 II**, 1432—1436. Ref. nach *Z.org. Chir.* **44**, 183.
- PRIVAT, J.: La vaccinothérapie. *Evolut. théor.* **9**, 135—138 (1929). Ref. nach *Z.org. Chir.* **46**, 262.
- RECHNIOVSKI, S.: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1636.
- ROCHER, H. L.: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1622.
- RODZINSKI: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- ROST: 49. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1925.
- ROUX: Zit. nach SPATH. *Dtsch. Z. Chir.* **233**, 648 (1931).
- RUPP, F.: Über den sogenannten BRODIESchen Knochenabsceß. *Zbl. Chir.* **1931 III**, 2567—2572.
- SAITO, M.: Über Röntgendiagnose von Osteomyelitis im akuten Stadium. *Z. jap. Chir. Ges.* **1935**. Ref. nach *Z.org. Chir.* **80**, 17.
- SCHILLING, J.: Über die Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis. *Zbl. Chir.* **1926 II**.
- SCHMIDT, A.: Osteomyelitis und Unfall. *Bruns' Beitr.* **133**, 147 (1925).
- SCHÜRCH, O.: Zur Behandlung der Osteomyelitis mit Fliegenmaden. *Bruns' Beitr.* **158**, 613—622 (1933).
— Erfahrungen mit Fliegenmadenbehandlung bei Osteomyelitis. *Helvet. med. Acta* **2**, 156—164 (1935). Ref. nach *Z.org. Chir.* **73**, 562.
- SCHÜRER-WALDHEIM: Zit. nach LÄWEN.
- SCHULZE: Über die anatomischen Bedingungen für die Metastasierung bei der Allgemeininfektion. *Dtsch. Z. Chir.* **239**, 34 (1933).

- SEEMEN, H. v.: Elektrochirurgische Behandlung der pyogenen Infektion. Arch. klin. Chir. **180**, Nr 7, 87 (1933).
- SHIODA: Experimentelle Beiträge zur Frage der akuten eitrigen Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. **185**, 141—163 (1936).
- SICCARD: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1635.
- SMIRNOV, L.: Zur Frage über die chirurgische Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Nov. chir. Arch. (russ.) **14**, 524—537 (1928). Ref. nach Z.org. Chir. **45**, 420.
- SMOLER: Zit. nach SPATH.
- SORREL, E. et BOPPE: A propos du traitement des ostéomyélites aiguës a staphylocoques. Mem. Acad. Chir. **62**, 769—783 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **79**, 89.
- SPATH, FRANZ: Die Beziehungen der akuten hämatogenen Osteomyelitis zur postanginösen Pyämie. Dtsch. Z. Chir. **233**, 239—251 (1931).
- Die Therapie der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Dtsch. Z. Chir. **233**, 641—648 (1931).
- STEWART, M. A.: A new treatment of osteomyelitis. Surg. etc. **58**, 155—165 (1934). Ref. nach Z.org. Chir. **66**, 561.
- STICH: Zit. nach PHILIPOWICZ.
- STOKEY, PAUL F., LOUIS A. SCARPELLINO and JAMES B. WEAVER: Immunbiologie der Osteomyelitis. Arch. Surg. **22**, 494—505 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **77**, 568.
- SULUTKO, L.: Zur Frage der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Vrač. Gaz. (russ.) **1929**, 716—718. Ref. nach Z.org. Chir. **50**, 643.
- SZERSZYNSKI, BR. u. J. KLIMKIEWICZ: Knochenmarkentzündung nach ORR und ALBEE behandelt. Eigene Beobachtungen. Ref. nach Z.org. Chir. (poln.) **81**, 561 (1936).
- THIEM: Zit. nach SCHMIDT.
- THOREK, MAX: Aluminium-potassium nitrate in the treatment of chronic suppurations, especially of bones. Clin. Med. a. Surg. **36**, 86—90 (1929). Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 168.
- TICHY, H.: Die geographische Verbreitung der akuten eitrigen Osteomyelitis. Bruns' Beitr. **124**, H. 2, 381—413 (1921).
- TSCHERVENATOV-SCHUREK: Die Behandlung der Osteomyelitis nach WINNET ORR. Clin. bulgar. **8**, 389—395 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **81**, 642.
- VALESCO-BLANCO: Frühdiagnose der akuten Osteomyelitis in der Kindheit. Arch. amer. de Med. **7**, 63—85 (1931). Ref. nach Z.org. Chir. **58**, 435.
- VARA LOPEZ, R. u. K. THORBECK: Die Behandlung der Osteomyelitis nach BAER. Fortschr. Ther. **9**, 331—334 (1933).
- VIGAROUS: Zit. nach LEVEUF.
- VOLKMANN: Über die primäre akute und subakute Osteomyelitis purulenta der Wirbel. Dtsch. Z. Chir. **132**, 499 (1915).
- VORSCHÜTZ: Zit. nach SPATH.
- WADE, R. B.: Acute osteomyelitis in children. Med. J. Austral. **1929 I**, 264—268. Ref. nach Z.org. Chir. **46**, 403.
- WALTER: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, herausgeg. von KÖNIG-MAGNUS, Bd. III, S. 467.
- WASSERMANN: Zit. nach SCHMIDT.
- WATERMANN u. KEMPER: Die Behandlung chronisch eitriger Prozesse an Knochen und Weichteilen durch lokal gesteigerte Übersäuerung. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1572, 1573.
- Behandlung der Osteomyelitis durch lokal gesteigerte Übersäuerung. Ref. nach Zbl. Chir. **1931 I**, 630.
- WEINSTEIN, A.: Die Schlammbehandlung der chronischen Osteomyelitis. Sovet. Chir. **6**, 1076—1078 (1936). Ref. nach Z.org. Chir. **82**, 565.
- WETSTEIN: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1622.
- WOILASCHEFFSKI: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1638.
- WOLFSON, P.: Über die Resultate der Behandlung der chronischen und akuten Osteomyelitis durch Jontophorese. Kurortol. i fisioterap. (russ.) **3**, 105—106 (1935). Ref. nach Z.org. Chir. **76**, 308.
- WRIGHT: Zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. II/2, S. 1635.
- ZANOLI, RAFFAELE: Il metodo di „Orr“ nella cura delle osteomieliti e delle osteiti tubercolari. Atti e Mem. Soc. lombarda Chir. **2**, 221—226 (1934). Ref. nach Z.org. Chir. **66**, 642.

A. Einleitung.

Das Problem der Osteomyelitis.

Wohl kaum eine Erkrankung auf dem Gebiete der Chirurgie ist, was ihre Behandlung angeht, so umstritten, wie die Osteomyelitis (O.). Es ist erstaunlich, wie weit die Meinungen der einzelnen Autoren auseinandergehen, wenn man bedenkt, daß die Einstellungen zu den meisten anderen großen Problemen wenigstens grundsätzlich übereinstimmen. Im Falle der O. ist das anders. Bei einem annähernden Überblick über die Weltliteratur ist man überrascht über die Anzahl der Wege, die man zur Erzielung einer Heilung beschritten hat. Merkwürdig ist nur, daß fast alle Autoren mit den von ihnen angegebenen Methoden unbestreitbare Erfolge erzielt haben wollen. Aber keine von ihnen allen hat sich bisher als die Methode der Wahl durchsetzen können. Unwillkürlich drängt sich hier die Frage nach der Ursache dieser Gegensätze auf. Versucht man einmal, den Dingen nachzugehen, so muß man zunächst allgemein feststellen, daß es auch im Laufe der Entwicklung unseres Faches Zeiten gegeben hat, in denen man glaubte, an der Grenze des menschlich Möglichen angelangt zu sein. Dann erfolgte in der Regel plötzlich, unter dem Eindruck irgendeiner neuen Entdeckung oder eines neuen Mittels eine allgemeine Überprüfung unseres Wissens und unserer Erfahrung, eine Periode der „Umwertung aller Werte“ hob an, und das Ergebnis war oft so, daß man sich über Probleme zu streiten begann, von denen man früher vielleicht glaubte, daß sie bereits, wenn auch nicht unbedingt ideal, gelöst seien.

Bei der O. ist es nun aber u. E. gar nicht so schwer, dem Geheimnis dieser Gegensätze auf die Spur zu kommen; denn, wenn man es einmal unternimmt, festzustellen, wo und unter welchen Umständen die einzelnen Behandlungsarten erdacht und entstanden sind, dann muß man daraus doch wohl folgern, daß regionäre, d. h. vor allem klimatische Verhältnisse, bei der Entstehung, besonders aber bei dem Verlauf gerade der akuten O. sehr wohl eine Rolle spielen. Wir wissen, daß die O. z. B. in Graz in ganz anderer Form aufzutreten und zu verlaufen pflegt als in Greifswald, eine Tatsache, die an ähnliche Verhältnisse bei der Frakturheilung erinnert. Man hat nämlich feststellen können, daß Frakturen in den österreichischen Alpenländern und in der Schweiz zur Heilung manchmal die doppelte Zeit gebrauchen wie an der Nordseeküste und in anderen, nördlich gelegenen Gebieten. Wenn in diesem Fall auch besonderen innersekretorischen Verhältnissen (Schilddrüse) eine Bedeutung zuzukommen scheint, so heißt das nicht, daß nicht ähnliche, örtlich bedingte Zusammenhänge bei der O. auch eine Rolle spielen. Hierfür sprechen sich TICHY, PHILIPOWICZ, BORCHARD, FRASER und WETTSTEIN aus. Andere dagegen glauben auf Grund ihrer Erfahrung dieser Ansicht nicht beipflichten zu können. FRASER z. B. berichtet über ein auffälliges Ansteigen der O. im Jahre 1933 und möchte den damals trockenen Sommer dafür verantwortlich machen. INTHORN vermutet ebenfalls einen Zusammenhang zwischen O. und Jahreszeit. NOWICKI und WADE wiederum bestreiten einen Einfluß der Jahreszeit auf die O. und ihre Entwicklung. LÄWEN betont in seinem Referat auf dem Chirurgenkongreß 1939 in Berlin die Schwankungen in der Krankheitsintensität. Nach BUZELLO soll die O. früher in Greifswald und an der Ostsee überhaupt in schwerer Form aufgetreten zu sein. In letzter Zeit dagegen pflegt sie in Königsberg nicht mehr

so heftig zu sein. Ähnliche Feststellungen machten LEHMANN und WILHELM MÜLLER. Wir schließen uns der Meinung TICHYS in vollem Umfange an, weil auch wir den geschilderten Verhältnissen bei der O., ihrem Auftreten und ihrem Verlauf besondere Bedeutung beimessen.

B. Allgemeine Übersicht.

1. Ursachen und Entwicklung der Krankheit.

Diesen weiter gefaßten Begriffen stehen ätiologisch konkretere gegenüber. Die Frage O. und Trauma ist häufig diskutiert worden. Auch hier, wie fast überall, gehen die Meinungen weit auseinander. Während einzelne Autoren den Zusammenhang zwischen beiden bezweifeln (JOST), wird er von anderen u. E. über Gebühr hoch eingeschätzt (BARRIE, ROCHER, MAINGOT, PFENNIGSDORF = 75, 50, 42,5 und 41%). Daneben werden andere Prozentwerte angegeben (SCHMIDT und THIEM = 15 und 14%). Die Beurteilung an sich ist sicher schwer. Es gibt viele Fälle, bei denen in der Vorgeschichte ein Trauma nachzuweisen ist, aber es wird sich nur selten feststellen lassen, inwieweit die äußere Einwirkung nicht einen bereits sensibilisierten Organismus getroffen hat, der dann, nach erfolgtem Trauma, nicht in der Lage ist, der aufkommenden Infektion Einhalt zu gebieten. Wir selbst halten die Zahl der rein traumatisch bedingten Osteomyelitisfälle für gering. ISELIN und NOWICKI nehmen an, daß im gesunden Knochenmark Staphylokokken vorhanden sein können, die bei hinzutretendem Trauma die eigentliche Erkrankung auslösen sollen. Untersuchungen scheinen darüber aber nicht angestellt worden zu sein. Wenn diese Ansicht den Tatsachen entspräche, wäre die Frage O. und Trauma mit einem Schlage gelöst. Die vielen Fälle, bei denen scheinbar im Anschluß an eine geringfügige äußere Einwirkung eine O. auftritt, müßten dann in diesem Sinne entschieden werden. WASSERMANN gibt eine andere Erklärung. Nach seiner Meinung werden die baktericiden Kräfte im Knochenmark beim Trauma durch Zirkulationsstörung und kleine Blutungen beeinträchtigt, und THIEM nimmt an, daß schon leichte Erschütterungen offenbar auf diesem Wege die Voraussetzungen für die Entstehung einer O. zu schaffen imstande sind. KAUFMANN äußert sich dahingehend, daß durch den Unfall eine Infektion des Körpers hervorgerufen wird, die dann später an beliebiger Stelle die Krankheit entstehen läßt. Berücksichtigt man in diesem Zusammenhang die verschiedene Beurteilung des Intervalles zwischen dem Trauma und der eigentlichen Erkrankung, so wäre es nach den voraufgegangenen Erörterungen tatsächlich möglich, fast aus jedem Fall eine traumatische O. zu machen. Allerdings stehen die in letzter Zeit aufgestellten Forderungen dazu in krassem Gegensatz. Nach WALTER hat die Klärung eines solchen Krankheitsbildes unter Würdigung folgender Gesichtspunkte zu erfolgen: 1. muß das Trauma erheblicher Natur sein, d. h. es muß deutliche Spuren hinterlassen, 2. muß der Ort der Erkrankung mit dem der Gewalteinwirkung übereinstimmen, 3. muß die O. innerhalb eines ziemlich eng begrenzten Zeitabschnittes beginnen. Es ist selbstverständlich, daß damit die Zahl der traumatischen Osteomyelitiden eine beträchtliche Einschränkung erfährt.

Unter dem Eindruck der Vitaminforschung ist in letzter Zeit die Avitaminose zur O. in Beziehung gebracht worden. Man glaubt annehmen zu können

(KUWAHATA u. a.), daß es infolge Vitaminmangels leichter zu Infektionen des Knochens und des Markes kommt. Es scheint erwiesen zu sein, daß ein gewisses Defizit an Vitaminen bei den verschiedenen entzündlichen Erkrankungen eine Rolle spielt. (Zum Beispiel Vitamin-C-Mangel bei der Pneumonie.) Inwieweit aber ein ursächlicher Zusammenhang besteht, ist nicht sicher. KIRSCHNER mahnt zu vorsichtiger Beurteilung. LÄWEN und W. MÜLLER haben wenigstens beim erwachsenen Tier diese Zusammenhänge experimentell nicht bestätigen können. Dagegen scheinen Ernährungsschäden allgemein sehr wohl eine Rolle zu spielen, denn die O. pflegt bei Minderbemittelten häufiger aufzutreten als in besseren Kreisen (LÄWEN). Vielleicht aber kommt gerade hier den so verschiedenen hygienischen Verhältnissen eine besondere Bedeutung zu. Im gleichen Sinne äußert sich WACKELEY.

Daß Herdinfektionen (Anginen usw.) bei der Entwicklung der O. nicht zu unterschätzen sind (BECKMAN) ist selbstverständlich. Das lehrt uns die tägliche Erfahrung. Wie oft sehen wir eine akute O. im Anschluß an eine Angina entstehen oder eine chronische wieder aufflackern. WACKELEY hält anscheinend die Tonsillen als Ausgangspunkt der O. für sehr wichtig. Nach seiner Ansicht ist die akute O. infolge frühzeitiger Tonsillektomien im Zurückgehen begriffen. Der Weg von einer schweren Angina zur O. ist auch nicht weit. SPATH hat diesen Zusammenhang in 15% aller Fälle festgestellt und zieht daraus die entsprechenden Folgerungen auf Entfernung dieser Primärherde. Diese Indikation, streng angewandt, würde zu weit führen. Praktisch müßten wir dann sicher, um eine O. zu vermeiden, jeden zweiten oder dritten Patienten tonsillektomieren. Andererseits wissen wir auch, daß die Otologen mit dieser Operation im akuten Stadium sehr vorsichtig sind. Wenn es aber einmal zu einer Durchbrechung der Abwehrschranke und zu einer Keimeinschwemmung in die Blutbahn gekommen ist, dürfte auch dieser Eingriff verspätet sein.

Auch Erkältungen sollen bei der Entstehung der O. eine Bedeutung haben (BESMEN). Auffällig und erwähnenswert ist dagegen, daß wir bei zahllosen gynäkologischen Affektionen niemals eine O. auftreten sahen.

Wollte man die Möglichkeiten der fokalen Infektionen erschöpfen, so könnte man die Zahl der begünstigenden Momente beliebig vermehren. Alle aber werden in ihrer Bedeutung für die O. verschieden eingeschätzt.

Bei allen Meinungsverschiedenheiten über diese ursächlichen Zusammenhänge herrscht eine allgemeine Übereinstimmung über die Art der Entstehung. Seit LEXERS klassischen Versuchen erkennt man die O. als Erscheinung einer Allgemeininfektion an. Ihm gelang es, durch Einbringen von Bakterienkulturen in die Blutbahn bei jungen Kaninchen Abscesse in den Metaphysen zu erzeugen und nachzuweisen. Damit war auch mit einem Schlage klar, warum die eitrige O. vorwiegend eine Erkrankung des Wachstumsalters ist. W. MÜLLER kam mit einer anderen Versuchsanordnung zu den gleichen Ergebnissen. HOBE und SHIODA erklären die Lokalisation damit, daß die baktericide Kraft der Metaphyse gering sei, und das Blut infolge des erheblich ausgedehnten Capillarnetzes im Mark langsam fließe. W. SCHULZE hat experimentell nachgewiesen, daß z. B. Tusche aus den Capillaren der Metaphyse langsamer resorbiert wird als aus denen der Epiphyse. Zudem sollen in der Metaphyse wichtige Abwehrzellen fehlen. HEINICKE glaubt andererseits an eine Herabsetzung der Abwehrkräfte infolge Wachstumsbeanspruchung.

Mit dieser grundlegenden Erkenntnis LEXERS war man zunächst einen gewaltigen Schritt weitergekommen. Später angestellte, andersartige Versuche brachten uns der Lösung des Problems nicht wesentlich näher. Denn ob eine *O.* allenfalls durch ein filtrierbares Virus zu erzeugen ist (JURA, VINCENCO), ist wissenschaftlich zwar sehr interessant, für die Erkrankung an sich und ihre Behandlung aber unwesentlich und zudem auch bestritten (ANDREI, JEMMA), es sei denn, daß man den Erregern der pyogenen Infektionen nurmehr die Rolle von Schmarotzern zuerkennen will.

Wichtiger, weil für die Behandlung und für die Prognose vielfach verwertbar, ist die Kenntnis des Erregers. Sie ist unbedingte Voraussetzung für die Folgerungen, die die Immunbiologie für die Therapie gezogen hat. Aus dem Vorhandensein von Antitoxinen hat man Rückschlüsse gezogen auf die Abwehrkraft des befallenen Organismus und so auf direktem Wege eine Handhabe für die Stellung der Prognose gewonnen (STOOKEY, GROSS und E. KÖNIG).

Alle vorliegenden Statistiken, die sich mit den Erregern der *O.* befassen, weisen etwa die gleichen Verhältnisse auf. Die *O.* ist vorwiegend eine Staphylokokkeninfektion. Die überwiegende Zahl der Autoren gibt ihre Häufigkeit mit 80—90%, meistens als *Staphylococcus pyogenus aureus* an, und nur ein kleiner Teil wird von anderen Erregern verursacht. FISCHER berichtet über das Straßburger Krankengut und gibt an, daß dort der *Staphylococcus albus* viermal so häufig angetroffen wird als der *aureus*, trotzdem aber verläuft die *O.* an sich nicht gutartiger. Der sonst bei eitrigen Infektionen so häufige *Streptococcus* spielt mit durchschnittlich etwa 3% eine untergeordnete Rolle. Noch geringere Zahlen entfallen auf Typhus und andere Erreger. Bei dieser Bewertung sind natürlich nur Infektionen mit einem Bakterienstamm berücksichtigt. Wollte man die Mischinfektionen miteinbeziehen, so würde man selbstverständlich ein ganz anderes Bild bekommen. ALBEE stellte beispielsweise in 22% aller Fälle eine Änderung der Bakterienflora unter der Behandlung fest.

Neben der Art des Erregers sind für den Verlauf der *O.* folgende drei Momente von maßgeblicher Bedeutung: 1. hängt er ab von den allgemeinen und besonderen Verhältnissen beim Kranken selbst, 2. von der eigentlichen ärztlichen Tätigkeit, die mit der Diagnosestellung beginnt und den ersten vorläufigen Abschluß findet in der Operation, 3. ist die Art der Nachbehandlung anscheinend von erheblichem Einfluß.

Den Verhältnissen beim Kranken selbst, kommt naturgemäß eine überragende Bedeutung zu. Bereits bei der Diagnose beginnen die Schwierigkeiten insofern, als es nicht immer leicht ist, die Krankheit im Frühstadium als solche zu erkennen. Bei der Behandlung gehen die von den verschiedenen Autoren vorgeschlagenen Wege dann wesentlich auseinander und auch in der Nachbehandlung herrscht keine allgemeine Übereinstimmung.

Soweit der Verlauf von den beim Kranken vorliegenden Verhältnissen abhängt, ist hier folgendes zu berücksichtigen: 1. Art und Virulenz des Erregers, 2. Immunitätslage und Abwehrkräfte des Organismus, 3. Lokalisation des Prozesses. Die Stärke der Infektion findet ihren Ausdruck in der Reaktion des Organismus. Hier muß man unterscheiden zwischen milder verlaufenden und septischen Formen der *O.*, von denen die letzteren mit schwersten Veränderungen des Allgemeinzustandes einherzugehen pflegen. Die Abwehrkraft dokumentiert sich vor allem in der Mobilisierung von Antitoxinen (MILLER und GROSS).

Wie weit die Lokalisation des Prozesses von Wichtigkeit ist, geht klar daraus hervor, daß man für die akute O. im allgemeinen eine Mortalität von 10—15% annehmen muß, während sie z. B. bei der Wirbelsäulenosteomyelitis auf 64% ansteigt (GRISEL). Allerdings hat BLOCK darauf hingewiesen, daß die Sterblichkeit bei der Wirbelsäulenosteomyelitis heute infolge *aktiverer* Therapie auf 34,5% gesunken ist.

2. Diagnose und Differentialdiagnose.

Welche Mittel stehen uns nun zur Verfügung, einen Fall von akut auftretender O. diagnostisch zu analysieren, und welche Mittel sind uns bei der Festlegung der Art des Eingriffes an die Hand gegeben? Die Wichtigkeit der Diagnose wird überall betont. Dazu muß man aber wissen, wie mannigfach die O. sich unter Umständen tarnt. Hier tritt sie scheinbar in Form einer schnell verlaufenden Rachitis auf, dort verbirgt sie sich unter dem Bilde einer akuten Polyarthrites (ALLMENDINGER, COURTIN). Wir erleben es oft, daß erst das Auftreten eines Abscesses den behandelnden Arzt auf eine O. hinweist. HENRY beschreibt in der Literatur einen Fall, wo eine Wirbelsäulenosteomyelitis einen paranephritischen Absceß vortäuschte. AMELINE weist auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen der O. am Rippenwinkel einerseits und einem Empyem bzw. einer Pleuritis andererseits hin. Eine Halswirbelsäulenosteomyelitis kann unter Umständen ein rheumatisches Krankheitsbild mit schwersten Neuralgien vortäuschen.

Man sollte nun glauben, daß uns in der Röntgenaufnahme ein zuverlässiger Helfer zur Seite stünde. Dem ist leider nicht so. Nach allgemeiner Erfahrung sind Veränderungen in der Knochenstruktur bei der O. erst ziemlich spät zu sehen. HALDEMANN und VALESCO BLANCO geben das Intervall zwischen Beginn und Sichtbarwerden im Röntgenbild mit 5—7 Tagen an. Andere Autoren, vorwiegend Röntgenologen, nennen Zeiten zwischen 14 Tagen und 3 Wochen. Ist erst ein Absceß vorhanden, dann ist der Ort der Infektion zwar klar. Nun aber beginnt die Schwierigkeit der Abgrenzung und damit die Frage über die Art der Behandlung. SAITO hat eine Methode angegeben, die im Prinzip sehr einfach erscheint, für die Praxis aber nicht zu empfehlen ist. Er injiziert in den vorhandenen Absceß ein Kontrastmittel und will so die Grenze des Prozesses wiederholt festgelegt haben. Über die Tiefenausbreitung geben einige andere Methoden Aufschluß. NAKATA gibt einen Weg an, der die Feststellung der Erkrankung des Knochenmarkes möglich macht. Der eine ist der Nachweis von Fett im Blut, der in 13 von 15 Fällen gelungen sein soll, ein anderer, allerdings weniger zuverlässiger Hinweis ist das Auftreten einer Lipurie. Auch HEDRI wies bei der akuten O. eine Lipurie nach, die auf dem Wege über Fettembolien aus dem Knochen über das Lungenfilter und den großen Kreislauf zustandekommt. Daraus zieht er die notwendigen Folgerungen für die Behandlung. Er setzt sich sehr für die von PAYR angegebene Anbohrung ein.

Dazu läßt sich rein theoretisch folgendes sagen. In den meisten Fällen wird wohl das Knochenmark der Ausgangspunkt sein (von NOWICKI allerdings bestritten). Für den Fall aber, daß sich eine bakterielle Embolie schon in einem größeren Gefäß, nehmen wir an einer Art. nutritia, festgesetzt haben sollte, so dürfte wohl mit einer weitestgehenden Nekrose des entsprechenden Knochenbezirkes zu rechnen sein. Wir ziehen für uns daraus den Schluß: Bei vorhandenem

Absceß wird aufgemacht. Sieht der vom Periost entblößte Knochen krank aus, so wird er nach PAYR an mehreren Stellen angebohrt. Zwar hat man dabei keine unbedingte Garantie, ob der erkrankte Bezirk nun auch in ganzer Ausdehnung eröffnet ist. Jedenfalls aber hat der Eiter zunächst einmal Abfluß.

Bei der chronischen O. liegen die Verhältnisse entsprechend anders. Hier ist die Frage des Eingriffs nicht so akut. Die Kranken klagen sehr oft über unbestimmte Beschwerden. Der Nachtschmerz im befallenen Abschnitt spielt dabei eine wichtige Rolle, ein Symptom, das leider nur zu oft zu anderen Auslegungen Anlaß gibt. Die Beschwerden haben oft den verschiedensten Charakter. BIER warnte in seinem Kolleg häufig davor, solche Schmerzen etwa als lanzierende bei einer beginnenden Tabes zu deuten. Sehr häufig konnte er beweisen, daß sich unter diesen Erscheinungen ein chronischer Knochenabsceß verbarg.

3. Behandlung der Osteomyelitis.

a) Akute Osteomyelitis.

α) Konservative Behandlung.

PHILIPOWICZ hat in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie 1935 seine Erfahrungen niedergelegt und bespricht die einzelnen Methoden zugleich kritisch. Er kommt dabei zu Folgerungen, die wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht recht teilen können. Vielleicht liegt das daran, daß seine Fälle im allgemeinen nicht so schwer zu verlaufen pflegen, wie wir es zu sehen gewöhnt sind, und es ist wahrscheinlich, daß sich gerade hier die regionären Unterschiede bemerkbar machen.

Der Wandel der Zeiten hat des öfteren Änderungen in der Wahl der Methoden gebracht. Immer aber sollte der alte chirurgische Grundsatz: „Ubi pus, ibi evacua“ oberstes Gesetz des Handelns bleiben. Bei allen Auseinandersetzungen drehte es sich meistens nur darum, inwieweit größere Eingriffe gerechtfertigt, ja erforderlich waren. Erst in neuerer Zeit finden sich Autoren, die auf Grund ihrer Erfahrung unter Betonung einseitig konservativer Methoden diesen Grundsatz glauben fallen lassen zu können. HUMPHRIES z. B. will unter Verzicht auf jeglichen chirurgischen Eingriff allein mit diätetischen Mitteln die O. behandeln wissen. Wie immer, fehlen auch heute nicht die Stimmen, die dringend vor einer Allgemeinerung eines solchen Verfahrens warnen.

Manche Autoren, anscheinend vor allem französische, sehen ferner in der sich ausbreitenden Eiterung bzw. den osteomyelitischen Entzündungsvorgängen einen willkommenen „Fixationsabsceß“, den man in seiner Entwicklung möglichst nicht stören soll, um den befallenen Organismus in seinem Abwehrkampf nicht nachteilig zu beeinflussen, eine Auffassung, die hier und da gar als biologisch hingestellt und verfochten wird. Nach NEIS sind viele Autoren der Meinung, daß z. B. bei Kindern die Frühoperation die Mobilisierung der Abwehrkräfte unter Umständen verhindere. Sie soll auch schon allein durch das Trauma Schaden stiften. Kein geringerer als LEXER hat sich wiederholt gegen diese Behandlungsart ausgesprochen. Auch wir sind anderer Auffassung. Man sieht in der täglichen Praxis immer wieder, daß große Abscesse und Phlegmonen unnötig lange konserviert werden. Sie heilen zum Glück manchmal auch so, eins muß man aber immer wieder feststellen, daß, je länger man mit dem entlastenden Eingriff wartet, desto mehr Gewebe unseres Erachtens unnötig

zugrunde geht. Beim Knochen liegen die Verhältnisse nun noch ganz anders. Hier ist vor allem zu bedenken, daß ein im Markraum sich entwickelnder Absceß unter Druck steht. Es fehlt die Ausweichmöglichkeit elastischer Gewebe, wie wir sie bei einem Absceß in den Weichteilen finden. Die Ausbreitungsmöglichkeit liegt beim Knochen zunächst einzig und allein in der Richtung des Markraumes, so daß sich in ihm die Infektion ausbreiten muß, bis der Durchbruch durch die HAVERSSchen Kanäle die erste, allerdings ganz unzureichende Entlastung bringt. Man könnte diese Verhältnisse am besten mit einem pulpitischen Zahn vergleichen, dessen Eröffnung den Schmerz sofort aufhebt und die Infektion zum Stillstand bringt. Deshalb pflegt auch bei der O. die Spaltung des subperiostalen Abscesses allein meistens nicht auszureichen, sondern es kommt darauf an, daß der Primärherd im Knochen eröffnet und damit entlastet wird (PAYR). Für die Notwendigkeit dieser Entlastung spricht weiterhin die Tatsache, daß nach Schuß- und Frakturverletzungen eine Markphlegmone meistens nicht aufzutreten pflegt, da es in der *eröffneten* Markhöhle nicht zu Drucksteigerungen kommen kann (LÄWEN).

β) Kombinierte abwartende Behandlung.

Verständlicher erscheinen uns da schon die kombinierten Behandlungsarten. Begriffe, wie Vaccinebehandlung (PHILIPOWICZ, CANON, MARTIN-DU PAN, PRIVAT u. a.) sind modern. PHILIPOWICZ geht in der Verfechtung der Vaccinetherapie soweit, daß er jeglichen chirurgischen Eingriff im akuten Stadium ablehnt. Nach seinen Beobachtungen sollen Absceßbildungen im Verlaufe der Erkrankung unter der Vaccinewirkung unter Umständen ausbleiben. Ebenso sollen sich bereits weiter vorgeschrittene Prozesse spontan zurückbilden. Auch PRIVAT spricht sich für die Vaccinebehandlung aus, allerdings mit der Einschränkung, daß ihr Erfolg als sehr fraglich anzusehen ist, wenn das Fieber nicht innerhalb von 3—4 Tagen abklingt. Nach seiner Erfahrung genügt bei röntgenologisch intaktem Knochen, allenfalls auch noch bei auftretenden Randzonen die Vaccinetherapie, während sonst der chirurgische Eingriff zu seinem Recht kommen muß. MARTIN-DU PAN hält bei beginnenden Fällen ohne subperiostalen Absceß örtliche Vaccineanwendung für zweckmäßig. LEVEUF hat sich für das Staphylokokkenanatoxin eingesetzt, das aus den Toxinen unter Formolzusatz und Wärmeanwendung gewonnen wird. Dadurch soll das Toxin seine Giftwirkung einbüßen, trotzdem aber noch antigene Eigenschaften entwickeln. Auch SCHÜBER-WALDHEIM glaubt an die unter Umständen lebensrettende Wirkung der Vaccine, und GRÉGOIRE fällt ebenfalls über die Vaccine ein gutes Urteil, bemerkt aber einschränkend, daß bei septischen Fällen ein Erfolg nicht zu erwarten, im übrigen das Messer bereitzuhalten sei. Erwartungsgemäß sind von anderer Seite natürlich auch hier Zweifel aufgetaucht (WADE). COHEUR hält die Vaccinebehandlung für erfolglos. Ebenso HENSCHEN und MONNIER. Auch LOMBARD spricht sich gegen sie aus, während GERASIMOV und OLTRAMARE Erfolge von ihr gesehen haben wollen. Andere machen in der Form der Autovaccine davon Gebrauch (BEUST, SICCARD, JOST u. a.). Autopyotherapie (MAKAI), Iontophorese (WOLFSON und MOISEV), Chemo- und Bakteriophagentherapie (ALBEE u. a.) sind bekannt. Auch das Neo-Salvarsan wurde angeblich bei der O. mit Erfolg verwendet (ONACA, LE COCQ). Ganz abgesehen von anderen konservativen Maßnahmen, wie Diät, mit der HUMPHRIES auch akute O. behandelt,

und Röntgenbestrahlung (ARNOLD), Kurzwellendiathermie (LOB, DUVAL), Schlammbehandlung (WEINSTEIN), Heliotherapie (LUKJANOV), die vor allem bei chronischer O. angewandt werden. All diese Methoden sind für sich allein wohl wirkungslos, könnten aber in Verbindung mit chirurgischen Maßnahmen von Nutzen sein.

Wenn man nun die O. in gewissem Sinne als Infektionskrankheit auffassen muß (PHILIPOWICZ u. a.) und damit rein theoretisch den Erfolg der Vaccinetherapie begründen und ihr eine Zukunft versprechen zu können glaubt, dann begeht man damit meines Erachtens wohl einen Fehler. Die Vaccinetherapie erfreut sich keines allgemeinen Ansehens. Ganz abgesehen von der Gegenanzeige gegen ihre Anwendung, die nach WRIGHT bei Herz-, Nieren- und Leberinsuffizienz sowie Lungentuberkulose gegeben ist, und ihrem vollkommenen Versagen bei septischen Fällen (MARRAIS, SORREL), wissen wir auch aus Erfahrungen an anderen Kliniken, daß ihr dort ebenfalls kein entscheidender Erfolg beschieden war. Will man aber den Weg einer derartigen Immunisierung beschreiten, dann würde es uns viel einleuchtender erscheinen, wenn man z. B. alle zu Entzündungen und Anginen neigenden Kinder im osteomyelitisgefährdeten Alter prophylaktisch mit Rekonvalescentenserum behandelte. Denn wir können uns bei allen beschriebenen Erfolgen (PHILIPOWICZ) mit den verschiedensten Mitteln (Vaccine, Propidon usw., CHAKIR sah in 2 Fällen Aufsaugung eines osteomyelitischen Sequesters unter Propidonwirkung) des Eindruckes nicht erwehren, daß man bei einer einmal ausgebrochenen O. mit der Vaccine zu spät kommt. LEXER ist derselben Ansicht. Der Einwurf aber, daß eine gewisse Art aktiver Immunisierung bereits durch die unzähligen kleinen Infektionen erfolgt, ist wohl durch die Tatsachen widerlegt und zudem auch experimentell ad absurdum geführt (MILLER: Antistaphylolysintiter zeigt keine oder nur geringfügige Erhöhung).

MAKAI berichtet über Erfolge mit der Injektion von Eiter, den er den Abscessen direkt entnommen und an anderer Stelle dem Körper einverleibt hat. PHILIPOWICZ spricht von etwa 800 in der Weltliteratur angeführten Fällen, bei denen diese Behandlungsart zum Erfolg geführt haben soll, und zwar ohne daß es post injectionem zu Absceßbildungen kam. Ich kann hier aus eigener Erfahrung einen Fall von Allgemeininfektion ohne Metastasen anführen, bei dem zur Steigerung der Abwehrkräfte Eigenblut injiziert wurde. Kurz danach entstand ein großer Absceß. Wohl gemerkt war die Blutkultur vorher mehrere Male negativ gewesen. Man hätte sich nun über die Komplikation freuen sollen, da man doch eine lokalisierte Eiterung erzeugt hatte. Nichtsdestoweniger trat nach kurzer Zeit eine beiderseitige metastatische Coxitis auf, die erst unter entsprechenden chirurgischen Maßnahmen langsam zurückging. Ich habe in der Folge bei ähnlichen Fällen nie mehr zu diesem Mittel gegriffen, und zwar aus verständlichen Gründen.

Über die Ergebnisse der Iontophorese können wir uns kein Urteil erlauben, da sie bei uns niemals angewandt wurde. Ebenso wenig über die lokalisierte Übersäuerung (WATERMANN und KEMPER). In Fachkreisen hat die Iontophorese jedenfalls wenig Anklang gefunden. Allerdings haben WOLFSON und MOISEVIC von ihr Gebrauch gemacht und berichten über angeblich gute Erfolge.

Der Anwendung chemischer Mittel (Elektrocuprol usw.) stehen wir sehr skeptisch gegenüber. Sie ist unseres Erachtens eine Modeerscheinung. Etwa

um 1930, hier und da auch noch heute, versucht man, mit solchen und ähnlichen Mitteln Allgemeininfektionen beizukommen. Berichte über vermeintliche Erfolge bekommt man immer wieder zu sehen. Es ist nur merkwürdig, daß all diese Mittel bald wieder außer Kurs kommen.

LE COCQ und ONACA berichten über Erfolge mit Neo-Salvarsan bei der O. Vor allem LE COCQ scheint sehr viel davon zu halten. Nach seinen Angaben ist es besonders bei der akuten O. indiziert. Er führte diese Methode auf MURPHY zurück, der sie bei einer kindlichen O. ebenfalls mit vollem Erfolg angewandt hat. Im allgemeinen möchte ich mich hier an einen Ausspruch BIERs halten, der einmal folgendermaßen zu diesem Problem Stellung nahm: Der menschliche Organismus ist kein Reagensglas, und Versuche in vitro sind für den Erfolg in der Praxis durchaus nicht maßgebend. Ähnlich drückt sich LEXER aus.

All diesen immunbiologischen und chemischen Methoden haftet bei der Unsicherheit ihrer Wirkung und dem durchaus zweifelhaften Nutzen die Gefahr an, daß über der Beobachtung ihrer Wirkung unter Umständen eine Verschleppung des Krankheitsbildes eintritt, daß weiterhin bei der unnötigen Komplizierung des Verfahrens die einfache Grundlinie der allgemeinen Chirurgie verlassen und das einfachste Mittel zur Bekämpfung der örtlichen Infektion, die Eröffnung des Herdes, zu spät oder ungenügend ausgeführt wird.

Mit der Wirkung von Bakteriophagen hat sich vor allem ALBEE beschäftigt. Er verband diese Behandlung mit seiner Paraffin-Vaseline-Plombe und erzielte mit dieser Kombination angeblich sehr gute Erfolge. Er wies in 94% aller Fälle von O. (akut und chronisch) die spontane Entwicklung eines spezifischen Bakteriophagen nach, den er unter Umständen gleich bei der Operation in die Wunde hineinbringt. Auf diese Art will er eine beträchtliche Verkürzung der Heilungsdauer erzielt haben und hält diese Methode für die beste. MONNIER ist mit den Ergebnissen der Bakteriophagentherapie ebenfalls zufrieden. LEXER lehnt sie ab und legt das Hauptgewicht auf die Beibehaltung der alten klassischen Methoden.

STEWART hat eine Methode ersonnen, die indirekt auf die BAERSche Madenbehandlung zurückgeht. Es wurde nachgewiesen, daß die Maden bei ihrer Tätigkeit im Knochen Calciumcarbonat ausschwitzen. Nach BECHHOLD steigern Ca-Ionen die Phagocytose. Durch Pikrinsäurebeigabe wurde das Leukocidin, das Exotoxin der Bakterien, gefällt, weil dadurch die Phagocyten getötet werden. Die weitere Behandlung besteht darin, daß nach üblichen Vorgängen: Sequestrotomie, Tamponade der Wunde mit Vasingase, nach 24 Stunden im Anschluß an die Entfernung des Tampons die Wunde mit einer 0,25%igen Pikrinsäurelösung unter Zusatz von 8% Glycerin ausgespritzt wird. Dazu gibt man nun eine wässrige Suspension von CaCO_3 . Durch chemische Umsetzung entsteht Ca-Pikrat, das zugleich analgetisch wirken soll. Bei dieser Behandlungsart kommt es auf die Kombination Pikrinsäure und CaCO_3 an, da mit einem der beiden Mittel allein eine Wirkung nicht erzielt werden kann. Angeblich kann bei dieser Behandlungsart auf vollkommene Ruhigstellung verzichtet werden. STEWART will auf diese Weise von 41 Fällen 40 mit Erfolg behandelt haben. KLINE empfiehlt diese Methode ebenfalls und behauptet, daß mit ihr eine freie Benutzung des betroffenen Gliedes möglich sei. An dieser Stelle wäre noch die Methode von THOREK zu erwähnen. Er wendet ein Gemisch von Weizenkörnern und Wasser + Aluminiumkaliumnitrat örtlich an und erzielt dadurch eine reizende Wirkung auf die Haut, die zugleich eine Linderung mit sich bringen soll.

γ) Blutige Behandlung.

Das Vorgehen der einzelnen Verfechter der rein blutigen Behandlung ist ebenfalls sehr verschieden. Nach LÄWEN beschränkten sich im Jahre 1894 die meisten Chirurgen auf die Incision. KÜSTER und KAREWSKI sprachen sich für die Ausräumung der Knochenherde aus, während TRENDELENBURG sich von der Wirksamkeit dieser Methode nicht überzeugen konnte. GARRE, ENDERLEN, LEXER u. a. sind für die Aufmeißelung des Knochens auf jeden Fall, zum Teil auch schon vor Ausbildung des subperiostalen Abscesses. SPATH und AVONI äußern sich in gleichem Sinne und wollen durch diese Art des Vorgehens die akute Gefahr verringern, den Umfang der Nekrose beschränken und der Sekundärinfektion vorbeugen. NORDMANN und SCHILLING äußern sich ebenfalls für die frühzeitige Eröffnung des Knochens. EISELSBERG, BROCA und DELBET machen das weitere Vorgehen von seinem Aussehen abhängig.

BIER und in neuerer Zeit FISCHER und CROSSAN u. a. m. entscheiden sich für zögernde Behandlung, zum Teil mit Incisionen ohne weiteren Eingriff. GONZALEZ und PITZEN haben mit der BIERschen Brennerbehandlung gute Erfolge gesehen. BAUMANN veröffentlichte kürzlich eine Methode, die in der KLAPPSchen Klinik vorwiegend Anwendung findet. Dort werden kleine Incisionen bevorzugt, die durch Gummilaschen miteinander in Verbindung gebracht werden. Dadurch soll der „subcutane Charakter“ der Erkrankung gewahrt bleiben. V. SEEMEN empfiehlt das elektrische Messer und geht aber im übrigen im LEXERSchen Sinne vor. Auf dem Chirurgenkongreß gab LÄWEN eine zusammenfassende Statistik über die Arten der blutigen Behandlung. Danach verhielten sich in den letzten 25 Jahren von 89 Chirurgen, die sich zu dem Problem der Osteomyelitisbehandlung äußerten, folgendermaßen: 34 trepanierten grundsätzlich, 9 trepanierten nur in schweren Fällen, 8 trepanierten unter Schonung des Knochenmarkes und 38 begnügten sich mit der Incision. Eine Reihe von Autoren weisen Vergleichsstatistiken auf, durch die sie, auf Grund eigener Erfahrung, nachweisen, daß sie bei größerer Zurückhaltung bessere Erfolge zu verzeichnen hatten. CROSSAN berichtet über 121 Fälle: Bei 47 Trepanationen 29% Todesfälle, bei 32 Anbohrungen 31% Todesfälle, bei 42 Absceßspaltungen 5% Todesfälle. SMIRNOV hatte bei 6 Trepanationen 3 Todesfälle zu verzeichnen, während von 18 nur mit Incision behandelten Fällen keiner starb.

ROST weist an Hand der Ergebnisse der Heidelberger Klinik nach, daß die einfache Incision tatsächlich weniger Sterblichkeit im Gefolge hat als die Trepanation. Von 1911—1917 wurden unter WILMS alle Fälle nur incidiert, vorher, je nach Lage des Falles incidiert und allenfalls aufgemeißelt, seit 1917 unter ENDERLEN wurde in allen Fällen trepaniert: Insgesamt 226 Fälle mit 21 Todesfällen = 10%, davon 70 Aufmeißelungen mit 10 Todesfällen, 156 Incisionen mit 12 Todesfällen = 7%. RECHNIOVSKI gibt die Sterblichkeit bei Frührepanation mit 26% an.

BRANDT hat das Krankengut der Hallenser Klinik der letzten 20 Jahre unter BRAMANN, SCHMIEDEN und VÖLCKER statistisch bearbeitet und errechnet für die mit Trepanation behandelten Fälle eine Mortalität von 25.65%.

Auch LEWIS verwirft auf Grund seiner Erfahrung an 229 Fällen das radikalere Vorgehen der Trepanation, gibt aber zu, daß das Gesamtergebnis un-

befriedigend sei, daß $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ der Kranken nur als gebessert mit ungeheilten Wunden entlassen werden konnten.

Diese statistischen Feststellungen scheinen nachzuweisen, daß die primäre Trepanation eine höhere Sterblichkeit ergibt als die einfache Incision. Andererseits muß aber, wie es auch LEWIS darlegt, darauf hingewiesen werden, daß bei der weniger eingreifenden Behandlung der Enderfolg zweifelhaft ist. Die optimistische Ansicht einzelner Autoren ist also nicht recht begründet. Zudem sind die einzelnen Statistiken auch gar nicht direkt miteinander zu vergleichen, da Art und Verlauf der O. eben so verschieden sind. In der Tat

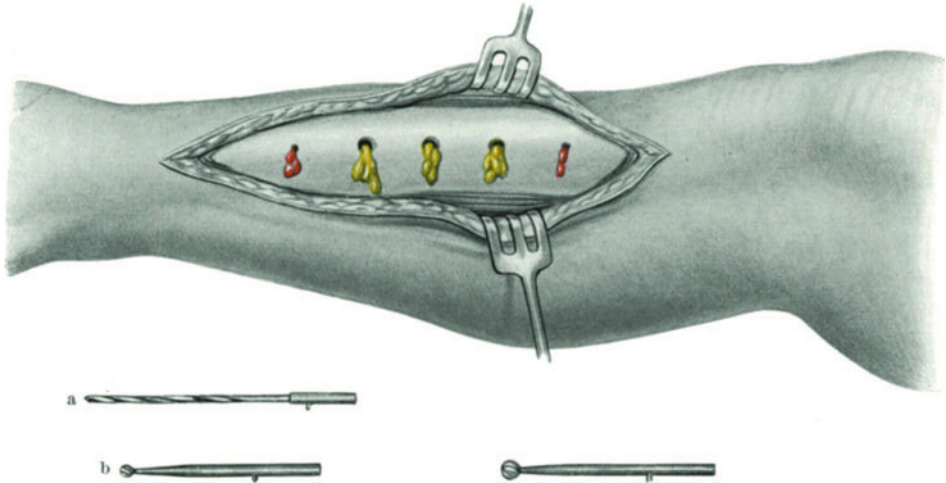


Abb. 1. Probetrepantation und Eröffnung eines Abszesses im Markraum nach PAYR. Mit einem Spiralbohrer (a) oder kleiner Kugelfräse (b) wird der Markraum angebohrt. Bei Abfluß von Eiter Erweiterung der Bohrlöcher mit größerer Kugelfräse.

fehlt es nicht an „Gegenbeweisen“. MAKOWSKY stellte auf Grund der Beobachtungen und Erfahrungen an der Tübinger Klinik fest, daß bei Berücksichtigung von 1503 Fällen in den letzten 70 Jahren 15% aller Todesfälle zu Lasten der Incision gehen, während auf die Trepanation nur 2% (!) entfallen. Die durchaus abweichende Einstellung der einzelnen beweist ebenfalls, daß die Erkrankung den Chirurgen tatsächlich oft zu weitergehenden Eingriffen zwingt.

STICH, HILDEBRAND und BORCHARD machen die Trepanation vom Eiteraustritt aus den HAVERSSchen Kanälen abhängig, andere wieder richten sich nach Lipurie und anderen Erscheinungen.

PAYR (Abb. 1), dessen Methode wir bisher durchweg anwandten, bohrt den Knochen an mehreren Stellen an und stellt so fest, ob, wo und in welchem Umfange das Mark bereits befallen ist.

Über die Wirkung der Trepanation eines im Markraum abgeschlossenen osteomyelitischen Abszesses, die bereits auf S. 541 mit der Wirkung der Trepanation eines pulpitisches Zahnes verglichen wurde, erhält man am besten ein Urteil, wenn man den Eiterabfluß unmittelbar nach Eröffnung des Markraumes beobachtet. Es kann unmöglich für die weitere Entwicklung des Krankheitsprozesses gleichgültig sein, wenn der Eiter innerhalb des Knochens weiterhin unter Druck steht. Statistische Zahlen sagen demgegenüber wenig wegen der großen Abweichungen in der Schwere der Infektion bei einzelnen Fällen.

In unserer Zeit, vor allem nach dem Kriege, hat man, zum großen Teil in Amerika, andere Wege beschritten. Die Behandlungsarten wurden modifiziert. Teilweise von der Kriegserfahrung ausgehend, hat man besonders bei der chronischen O., aber auch bei der akuten, Maden in die frischen Operationswunden eingebracht, die auf besondere Art gezüchtet wurden (BAER). Diese Behandlung von Schußwunden z. B. mit Larven wurde bereits im 16. Jahrhundert von ANDREAS PORO und BENVENUTO CELLINI empfohlen (CHILD) und angeblich nun von BAER und LIVINGSTON wieder aufgegriffen. AMBROISE PARÉ hat auch auf die Wirkung der Maden hingewiesen.

Wie bei allen Methoden fehlt es auch hier nicht an weiteren Berichten über Erfolge. Aber auch die Kritik bleibt nicht aus. Erfolge hat natürlich vor allem BAER selbst erzielt. BUCHMANN und LIVINGSTONE sprechen sich ebenfalls für sie aus. Letzterer z. B. berichtet über die Ergebnisse bei 567 Fällen, begründet die Methode theoretisch und kommt zu folgendem Resultat: 88% aller Fälle wurden bei Kombination mit Vaccine gebessert und ohne eiternde Fisteln entlassen. Die Heilungsziffer ist um 38% höher als bei allen anderen Methoden, die zur Kontrolle ausgeführt wurden. Trotzdem findet diese Behandlungsart keine einstimmig gute Kritik, selbst nicht unter den amerikanischen Chirurgen. Auch die Behandlung mit Madenextrakten — uns schon wesentlich angenehmer — wird zur Prüfung empfohlen. OMBREDANNE ist in der Beurteilung wesentlich zurückhaltender. Er glaubt, daß der Amerikaner „über das Ziel hinauschießt“. Ihm scheint die Behandlung mit Larven nicht sehr sympathisch zu sein, und er nimmt fernerhin an, daß man mit dem „aktiven Prinzip“ allein schnellere Heilung erziele. MARTIN und WILLIAM G. HEEKS verwerfen die Methode. VARA LOPEZ fand eine auffallend schnelle Granulationsbildung und konnte in 4—9 Wochen (!) Heilung erzielen. Dabei stellte er eine Erhöhung der H-Ionenkonzentration und ansteigenden Zuckerspiegel im Eiter fest; zudem eine Eosinophilie, die unserer Ansicht nach als Fremdkörperreiz anzusehen ist. H. J. LANG hat die BAERSche Methode an Ort und Stelle studiert und empfiehlt sie ebenfalls. SCHÜRCH (Zürich) gibt einen Überblick über die Ansicht der amerikanischen Chirurgen. Von 605 mit zusammen 5750 Fällen urteilten 552 mit 5781 Fällen sehr günstig, 26 mit 71 Fällen sprachen sich zurückhaltend aus und 27 mit 198 Fällen lehnten die Methode als überflüssig oder gar schädlich ab. Über eigene Fälle sagt er, daß die Behandlung nicht in jedem Falle überlegen sei (s. auch CLAIRMONT). Schädigungen wurden nie gesehen. Bei ungünstigen Verhältnissen (schlecht zugängliche Herde) hält SCHÜRCH die Methode für wertlos. Auch CLAIRMONT erwähnt sie in einer vor einiger Zeit erschienenen Arbeit und berichtet über Versager. Zudem kommt sie nach seiner Ansicht nur für die chronische O. in Frage, für ein Stadium also, das man durch Anwendung anderer Methoden besser vermeiden sollte. MONNIER berichtet über Tetanusfälle, die bei Anwendung der BAERSchen Methode vorgekommen sein sollen.

BAER selbst und LIVINGSTON berichten in äußerst günstigem Sinne über die Anwendung der Madenmethode. Nach ihren Berichten wurde sie sogar experimentell beim Gasbrand mit absolutem Erfolg angewandt. In 89 Fällen von O. bei Kindern ist eine Heilungsdauer von 6 Wochen(!), bei Erwachsenen eine solche von 8 Wochen(!) zu verzeichnen. Zudem wird behauptet, daß es sich dabei um *Dauerheilungen* (!) handele.

Wir müssen uns einer persönlichen Stellungnahme enthalten, da wir die Methode nie angewandt haben, können uns lediglich vorstellen, daß es für einen Kranken immerhin eine gewisse Überwindung bedeuten muß, sich mit Maden behandeln zu lassen. Wie unangenehm ist es, wenn ein Gips an einem heißen Sommertag zu „leben“ anfängt. Der nächste Griff gilt dann der Gipschere, um den Kranken von den „ungebetenen Gästen“ zu befreien.

MAGLIULO hat bei experimentell erzeugter Pyocyaneusosteomyelitis die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie studiert und dabei festgestellt, daß die Entstehung der Entzündung zwar nicht vermieden, der Verlauf jedoch durch die starke aktive Hyperämie deutlich beeinflußt wird.

Eine weitere Methode, ursprünglich zur Behandlung der chronischen O. bestimmt, ist von ORR angegeben und führt seinen Namen. Ihr Grundprinzip besteht darin, daß alles erkrankte Gewebe entfernt, die entstandene Höhle mit Jod und Alkohol ausgewischt und dann mit einer Vaselinegazetamponade ohne weitere Drainage ausgefüllt wird. Sie soll nicht nur gute Ergebnisse zeitigen, sondern zugleich mit ziemlicher Sicherheit Komplikationen verhüten. Größter Wert wird dabei auf absolute Ruhigstellung in Gips für lange Zeit gelegt, und ein Verbandwechsel nach Möglichkeit hinausgezögert. Andere Autoren haben das Verfahren auf die akute O. ausgedehnt. ORR selbst operiert jetzt anscheinend auch in jedem Stadium. DEIBERT berichtet über die Resultate bei 100 nach ORR behandelten Fällen. Er lobt die Abkürzung der Heilungsdauer, die bessere Knochenheilung und die seltenere Sequesterbildung. Von 37 akuten Fällen starben 6, die aber zum Teil schon moribund ins Krankenhaus kamen. Bei den übrigen Fällen handelt es sich um chronische O. und komplizierte Frakturen. 75 Patienten wurden glatt geheilt. Die anderen fallen unter chronische O., bei denen der Beginn der Krankheit bereits 5—10 Jahre zurückliegt. KULOWSKI spricht ebenfalls von über 75% Heilungen. Nach ihm soll der Hauptvorteil der ORRschen Methode in der erheblichen Verkürzung des Krankenhausaufenthaltes liegen. Daneben bestechen die guten Resultate und die Anwendbarkeit der Methode in jedem Stadium, die Verminderung der Amputationen und die äußerst geringe Mortalität. Nach seiner Ansicht verliert die BAERSche Methode an Bedeutung. TSCHERVENATOV-SCHUREK heilte nach ORR von 16 Fällen 13. PATTERSON und ALBEE empfehlen die ORRsche Methode in Verbindung mit der Bakteriophagentherapie besonders bei alten verschleppten Fällen. Von den Erfolgen der ORRschen Methode sind noch andere Autoren überzeugt und äußern sich zum Teil gar begeistert (CHU, CARSKY und ZANOLI), von denen der letztere auch die Tuberkulose so behandelte, weiterhin PATTERSON und SZERSZYNSKI. Natürlich fehlt es bei diesen Behandlungsarten auch nicht an Modifikationen. Unter anderem finden sich Autoren, die die Patienten einen Tag nach Anlegung eines gut anmodellierten Gipsverbandes aufstehen lassen. Die Begeisterung für dieses Verfahren ist selbstverständlich *nicht* allgemein. HOBART schränkt die Wirkung auf bestimmte Fälle ein. Nach seiner Meinung reagiert nur die chronische O. auf die ORRsche Methode.

DENGLER betont den Zusammenhang bzw. die Ähnlichkeit der Methoden nach ORR und LÖHR, die beide nach seiner Meinung allen anderen weit überlegen sein sollen. LÖHR hat mit seinem Vorgehen bessere kosmetische Ergebnisse. Sie sollen auf der bakterientötenden Kraft des Lebertrans beruhen. Vitamin A und D haben wachstumsfördernde Wirkung auf Gewebskulturen. Nach DENGLER

scheint LÖHRs Methode dem Verfahren von ORR überlegen zu sein. Er erwähnt besonders noch die raschere Heilung. Von 41 Kranken wurden bei 3 Todesfällen 23 geheilt, wobei allerdings betont wird, daß der Begriff der Heilung schwer zu fassen ist.

1924 veröffentlichte LÖHR sein Verfahren zum erstenmal. LÖHR verwendet bekanntlich an Stelle der Vasingazetamponade ORRs nur Lebertransalbe in Form des Unguentolan. Zu Anfang wurde dieses Verfahren sehr kritisch aufgenommen, weil es scheinbar gegen die Grundregeln der praktischen Chirurgie zu verstoßen schien. In letzter Zeit ist die Methode jedoch mehr und mehr in Gebrauch gekommen und erfreut sich zunehmender Beliebtheit. Wie bei ORR spielt auch hier der Gips eine maßgebende Rolle. Seiner ruhigstellenden Wirkung fügt LÖHR noch die des vitaminhaltigen Lebertrans hinzu. Damit scheint eine äußerst gute Ergänzung gegeben zu sein, und man könnte diese Methode vielleicht mit der Bakteriophagentherapie, die mit dem ORRschen Verfahren in Verbindung gebracht wurde, vergleichen.

LÖHR ist in seiner Behandlung zunächst ziemlich konservativ und hat damit überraschende Erfolge gehabt. Bei septischen Fällen pflegt er zunächst überhaupt nicht einzugreifen. Wenn der Prozeß für den chirurgischen Eingriff reif ist, so incidiert er nur breit Weichteile und Periost und füllt die Wunde mit Lebertran aus, auf dessen Gehalt an A-Vitamin besonders hingewiesen wird. Sodann verschließt er die Wunde mit einigen Situationsnähten. Er behauptet, daß die Lebertransalbe dabei vollkommen die Rolle der früheren Drainage übernehme. Über das Ganze legt er einen zirkulären Gipsverband, der 3—4 Wochen liegen bleibt. Nach dieser Zeit pflegt der Prozeß soweit entwickelt zu sein, daß er röntgenologisch sichtbar ist. Die deutlich erkennbaren Sequester werden nun in einer zweiten Sitzung möglichst radikal entfernt. Lebertransalbe, primäre Naht und Gipsverband schließen auch diesen zweiten Eingriff ab. Nach seiner Erfahrung empfiehlt sich aber, diese zweite Operation möglichst weit hinauszuschieben, da die Sequester zum großen Teil, manchmal aber auch ganz resorbiert und zum Aufbau des neuen Knochens verwendet werden. Nach den vorliegenden Röntgenbildern hat er zweifellos ausgezeichnete primäre Erfolge gehabt, sagt aber selbst, *daß er von Dauerheilungen weder sprechen kann noch will.*

Obenan steht also der Versuch, das lange Krankheitsbild der O. im akuten Stadium abzufangen, dort unter Umständen radikal zu operieren und Recidive nach Möglichkeit zu vermeiden. Auch vor Resektionen schreckt nämlich LÖHR nicht zurück, wenn sich die Notwendigkeit ergibt, und er hat auch damit gute Ergebnisse erzielt.

KLAGES und DENGLER haben mit der LÖHRschen Methode ebenfalls gute Erfolge gesehen. Ersterer hebt besonders die Grundprinzipien dieser Behandlung hervor und stellt die Ruhigstellung im Gipsverband, den seltenen Verbandwechsel und die bactericide Kraft des Lebertrans besonders heraus. DENGLER lobt in erster Linie die guten kosmetischen Resultate der LÖHRschen Methode.

Nach CLAIRMONT läßt sich jedoch auch LÖHRs Methode heute noch nicht maßgeblich beurteilen, da erstens die Zahl der so behandelten Fälle noch relativ gering und die Heilungsdauer noch als zu kurz zu bezeichnen ist. CLAIRMONT meint, daß nach einer Anzahl von Jahren angestellte Nachuntersuchungen

feststellen werden, daß die Ergebnisse zwar befriedigend, wahrscheinlich aber nicht viel besser sein werden als bei anderen Methoden.

Wir selbst haben auf unserer Abteilung die LÖHRsche Methode auch angewandt. Leider nicht immer mit dem gleichen Erfolg. Vor allem traten bei der primären Naht häufig unangenehme Komplikationen auf. Wiederholt sahen wir ausgedehnte Weichteilphlegmone und Erysipele, die zu schwersten allgemeinen Störungen führten und die Patienten manchmal hart an den Rand des Todes brachten. Ebenso wenig haben wir uns davon überzeugen können, daß Großsequester nicht auftreten sollen. Die Erfahrung hat uns das Gegenteil gelehrt. Wir möchten uns allgemein KÖNIGs Meinung anschließen, der da sagt, daß auch über diese Methode das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

GOEDEL propagiert eine andere Form der Lebertrantherapie. Er verwendet das Präparat „Ossin Dr. Strohschein“ (ein Gemisch von Kalk und Phosphorsalzen in Verbindung mit Eierlebertran) und will damit eine beschleunigte Heilung erzielt haben.

Diesen zu Beginn der Erkrankung weniger eingreifenden Methoden stehen andere gegenüber, die durch ein radikaleres operatives Verfahren zu besseren Dauerergebnissen zu kommen versuchen. Die Vorstellung, daß man die O. nur dann heilen kann, wenn man sie bei ihrem ersten Auftreten ausrottet, hat die *Resektionsmethode* entstehen lassen. Sie wurde bereits im Jahre 1867 von PILLIERS ausgeführt. 1898 berichtet NICHOLIS über 8 Fälle, 1904 über weitere 11. Später empfahlen sie CUNEO, WOILASCHEFFSKI, RODZINSKI, MAGINOT und MOSKOWICZ und im chronischen Stadium BAUMANN, CAMPBELL und BÉCHET. Nach SPATH haben sich weiterhin für die Resektion SMOLER, VORSCHÜTZ, MITSCHEL und KERR ausgesprochen. FORGUE und ROUX fügen diesem Vorgehen noch Knochentransplantationen hinzu. MITSCHEL führte bei ausgedehnten Infektionen insgesamt 13mal die Resektion aus und hatte dabei nur einen Todesfall zu beklagen. COMBY möchte die Resektion nur für subakute Fälle vorbehalten wissen. Gegen die Resektion sprechen sich BLYE, KRUKENBERG und MATHIEU aus. Vor allem KRUKENBERG glaubt wegen der Gefahr der ausbleibenden Knochenregeneration und der Bildung von Pseudarthrosen vor ihr warnen zu müssen.

Wann soll man nun die Resektion ausführen? Im akuten oder chronischen Stadium? Auch diese Frage fand bis vor kurzem keine einheitliche Beantwortung. OBERTHÜR formuliert die Indikationsstellung 1934 folgendermaßen: Nach seiner Ansicht ist die absolute Anzeige für subperiostale Resektion gegeben 1. bei Spontanfraktur, 2. bei der Epiphysenlösung und deren Folgen, 3. bei Gelenkvereiterung.

Relative Anzeige zum Eingriff besteht bei Ausdehnung der Knochennekrose und weiterhin bei „Pandiaphysitis“ mit profuser Eiterung und rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Aber auch bei ausgedehnten, gutumschriebenen Prozessen fordert er die subperiostale Resektion mit dem Ziel, das Heilverfahren abzukürzen, vor allem aber den Erkrankungsherd restlos zu entfernen. Weiterhin reserviert er für diesen radikalen Eingriff alle jene Fälle, bei denen dieses Ziel (radikale Entfernung des Herdes) auf andere Art nicht erreicht werden kann. Bei dieser Art des operativen Vorgehens muß nach seiner Angabe peinlichst auf die Erhaltung der Epiphyse und des Gelenkknorpels geachtet werden. Restlose Entfernung der erkrankten Knochenabschnitte ist die unbedingte Voraussetzung für den Erfolg. In der Nachbehandlung sind absolute

Ruhigstellung und seltener Verbandwechsel unumgängliche Erfordernisse. Mit dieser Methode hat er von 12 Operierten 2 an Allgemeininfektion verloren. Die Heilungsergebnisse sollen beachtlich sein. Schon nach 3 Wochen setzte die Knochenregeneration ein, und ein Humerus z. B. war bereits nach 60 Tagen fest.

Damit scheinen die Bedenken gegen die superiostale Resektion weggeräumt zu sein. Von den Verfechtern dieser Methode wird zwischen primärer und sekundärer Resektion ein Unterschied gemacht. Der erste Eingriff ist nur am Platze bei frühauftretenden großen Nekrosen. Sonst wird er im allgemeinen in Form der sekundären Resektion nach 2—3 Wochen vorgenommen, wenn der Prozeß genauer abzugrenzen ist.

BAUDET hat den Zeitpunkt des Eingriffes auf eine andere Art festzulegen versucht. Er ging dabei von der Tatsache aus, daß das Calcium mit Beginn der Knochenregeneration aus dem Blut verschwindet und gibt auf Grund dieser Erkenntnis als Zeitpunkt für die Resektion den Abschnitt an, in dem der Calciumspiegel im Blut seinen tiefsten Punkt erreicht hat. Erst mit dem Abschluß der Heilung soll der Kalkgehalt des Blutes wieder zur Norm ansteigen.

LEVEUF begründet das Vorgehen bei der Resektion. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß sie im heißen Stadium vorgenommen werden muß, da nur dann die Knochenregeneration durch das Periost sichergestellt erscheint. Nach seiner Ansicht soll die Knochenhaut zwar fähig sein, den Knochen zu erhalten, nicht aber ihn neu zu bilden. Dazu muß erst der Reiz der Entzündung mit der Hyperämie treten. Andererseits aber darf auch nicht länger gewartet werden, da sonst das Periost durch die Eiterung zerstört wird und damit für die Regeneration ausfällt. Dem entspricht, daß nach einer Resektion bei chronischer O. nur mit einer langsamen Regeneration zu rechnen ist, manchmal sogar die Knochenneubildung vollkommen ausbleibt. LEVEUF weist in diesem Zusammenhang auch auf die Regenerationsfähigkeit des Epiphysenknorpels hin. In einer späteren Veröffentlichung nimmt er noch einmal zu diesem Problem Stellung. Er verwirft die von LANNELONGUE verteidigte Trepanation und spricht sich mehr für eine zunächst abwartende Haltung aus. Neuerdings setzt er mit der operativen Behandlung erst am Ende des Abwehrkampfes ein und dann auch nur in Form der Incision. Durch dieses Abwarten löst sich die Frage der Indikation anscheinend von selbst. Die schweren Fälle scheiden sich von den leichteren, die allein einer Operation zugänglich sind, d. h. durch sie erfolgversprechend angegangen werden können. LEVEUF hat also die radikalen Methoden zu Beginn der Behandlung restlos zugunsten der konservativen verlassen. Er trepaniert primär nicht mehr, da dadurch angeblich weder die Sterblichkeit zu senken ist, noch große Sequester zu vermeiden sind. Beeindruckt von der ROSTSchen Statistik, aus der hervorzugehen scheint, daß man bei der Trepanation unter Umständen häufiger mit Komplikationen rechnen muß, ist er offenbar zu diesem konservativen Standpunkt gelangt und will durch Abwarten nie eine Verschlechterung gesehen haben. Hat sich dann der Prozeß abgegrenzt, wird das chirurgische Handeln ihm angeglichen. Die Totalresektion, 1812 von VIGAROUS, 1866 von HOLMES ausgeführt, soll angeblich schlechte Resultate ergeben. Deshalb wurde sie früher von BROCA, neuerdings auch von HOWARD E. BEYE abgelehnt. Trotzdem empfiehlt LEVEUF sie für bestimmte Fälle und berichtet über 20 gute Ergebnisse.

Weiter haben BARRET und CARAJANOPOULOS gute Erfolge gehabt. BARRET wandte das Verfahren bei 6 Fällen mit akuter Tibiaosteomyelitis an, resezierte total und erzielte vollständige Knochenregeneration, die nach seinen Erfahrungen in 1—2 Jahren zu erwarten ist. CARAJANOPOULOS gelang es durch frühzeitige Resektion das schwere Krankheitsbild mit einem Schlage zu ändern. Die hohe Temperatur fiel im Laufe einiger Tage ab. Erhebliche Verkürzungen hat er nur bei Mitnahme der Epiphyse gesehen. Er verfügt über 8 Fälle. Bei zweien war der Erfolg ideal. Der neugebildete Knochen zeigte deutliche Abgrenzung von Rindenschicht und Markhöhle. KOOS will in 16 Fällen durch subperiostale Resektion in 1—3 Monaten Heilung erzielt haben. Auch BLANCO berichtet über 10 Fälle, bei denen er mit totaler Resektion einen guten Erfolg zu verzeichnen hatte. Weiterhin erzielte BAILEY bei totaler Resektion eine primäre Heilung der Operationswunde in 3 Wochen (3 Fälle). Nach Spülung der Wunde mit Flavinlösung hatte er unter Beibehaltung einer kleinen Drainageöffnung primär genäht. Bei Befallensein kurzer Knochen empfiehlt PÉRAIRE ebenfalls die primäre oder sekundäre Resektion unter Spülung der septischen Herde mit Zinkchlorür.

INGELRANS lobte auf dem 14. französischen Orthopädenkongreß unter Berücksichtigung anderer Behandlungsarten die Resektion und hebt dabei besonders zwei grundsätzliche Vorteile hervor:

1. Die Beseitigung des lokalen Infektionsherdes (also nicht die Auffassung vom erwünschten Fixationsabsceß), der das Allgemeinempfinden stark beeinflusst;
2. Heilung durch Bildung gesunden Knochens unter Vermeidung der störenden Folgen der O.

Als Gefahr des Verfahrens bezeichnet er neben der ausbleibenden Knochenneubildung nur die zu späte, nach Schädigung des Periostes erfolgte und die zu sparsame Resektion. Nach seinen Erfahrungen und unter Hinweis auf andere Veröffentlichungen sind die konservativen Methoden mit einer Sterblichkeit von 13—34% behaftet. INGELRANS selbst hat unter 50 Fällen nur 7 Todesfälle und 5 Nachamputationen zu verzeichnen, ein Ergebnis, das an der unteren Grenze der Sterblichkeit bei konservativer Behandlung liegt. Die Trepanation zeitigt nach seiner Meinung dagegen nur zweifelhafte Ergebnisse. Rückfälle sind nicht vermeidbar, eine Ansicht also, die wohl ziemlich allgemeine Gültigkeit hat. Die primäre Resektion will er für besondere Fälle mit schwerem Allgemeinzustand und schweren Knochenveränderungen reserviert wissen. Die sekundäre ist überall da anzuwenden, wo ausgedehnte Knocheneröffnung nicht zum Ziele führte. Ein Vergleich zwischen Trepanation und Resektion fällt zugunsten der letzteren aus. Die Heilungsdauer ist bei der Resektion wesentlich kürzer.

GOFFIN weist auf die Bedeutung des Periostes bei der Knochenneubildung hin und warnt vor dessen Beschädigung. MATHIEU bezeichnet die Resektion nicht als die Methode der Wahl und reserviert sie nur für Fälle mit ausgedehnter Nekrose nach Demarkation. Auf jeden Fall hat die Resektionsmethode auch in neuerer Zeit weitere Anhänger gefunden. Für sie sprechen sich weiterhin DEL RIO, BLANC FORTACIN, BLANCO, KOÓS und ARRAGONI aus. Letzterer sah Knochenregeneration in jedem Fall, sowohl bei Früh- als auch Spätresektion. Auch MARIQUE, der sich von der Wirkung der Impfstoffe gar nicht überzeugen konnte, lobt die Vorzüge des radikalen Eingriffs sehr. BLYE erzielte dagegen

mit der Resektion bei 5 Fällen nur einmal ein tragfähiges Glied. Sonst waren immer Transplantationen notwendig, und in allen Fällen kam es zu einer mehr oder weniger starken Deformierung des Knochens. DIKANSKI und BENNET sprechen sich mehr für teilweise Resektion aus.

Trotzdem in den letzten Jahren andere Behandlungsarten scheinbar zu Erfolg und damit zu Ansehen kamen, und man geneigt zu sein schien, die radikalen Methoden in ihrer Indikation und Anwendung sehr einzuschränken und teilweise gar zu verwerfen, hat CLAIRMONT vor einiger Zeit erneut zu diesem Thema Stellung genommen, ein Beweis, daß trotz scheinbar einleuchtender Vorteile die modernen Methoden sich nicht restlos durchsetzen konnten. Auf Grund von Nachuntersuchungen an Patienten der Züricher Klinik mit einer Vorgeschichte bis zu 20 Jahren, zieht CLAIRMONT den Schluß, „daß es ein dringendes Bedürfnis ist, bessere Behandlungsmethoden zur Verfügung zu haben“. Von anderen Methoden hat man an der Züricher Klinik keine durchschlagenden Erfolge gesehen. Auch das LÖHRSche Verfahren ist nach der Meinung CLAIRMONTs noch zu jung, als daß man seine Dauerwirkung heute schon übersehen könnte. An Hand einiger Krankengeschichten und Röntgenbilder zeigt CLAIRMONT den tatsächlich ausgezeichneten Erfolg der subperiostalen Resektion innerhalb der ersten 3—5 Wochen. Dabei betont er, daß sklerosierende Formen sich für dieses Vorgehen nicht eignen. Schwere Formen mit sog. septischem Fieber fordern die Radikaloperation. Nach CLAIRMONTs Erfahrungen ist die Knochenregeneration so gut wie sicher, wenn nicht Metaphyse, Epiphysenfuge und Epiphysen zerstört sind. Komplikationen wie Spontanfraktur, Epiphysiolyse sind keine Gegenindikation. Nach CLAIRMONT muß man nicht unbedingt im Gesunden reseziieren, da sich noch zurückbleibende Herde nach dem radikalen Eingriff überraschenderweise meistens zurückbilden. Die Metaphyse soll zwar immer ganz entfernt werden, gegen den Schaft zu soll man aber bei der Resektion sparsam vorgehen, da die Regeneration des Knochens im gesunden Gebiet nicht sicher ist. Spontanfrakturen im neugebildeten Knochen pflegen meist spontan zu heilen. Neuerdings berichtet PAJZAGLI (Florenz) von 2 Fällen, bei denen wegen O. die Resektion großer Knochenabschnitte vorgenommen werden mußte. Die Beispiele zeigen deutlich, wo die Grenze des Verfahrens zu suchen ist. Es hat nämlich keinen Zweck, etwa bei einem alten, chronisch verlaufenden Prozeß zu reseziieren, da die Regeneration meist auszubleiben pflegt. Es ist erforderlich, im heißen Stadium zu operieren, weil hier der Reiz des Periostes einerseits am stärksten ist, andererseits die durch die Dauer des Prozesses bedingte Schädigung noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß man mit einer Regeneration von vornherein nicht mehr rechnen kann. Weiterhin schildert CSERÉY-PECHANY eingehend 7 Fälle, die er in den letzten 11 Jahren auf diese Weise operiert hat. Er bespricht zugleich die Indikation und stellt dabei drei Gesichtspunkte klar heraus.

Danach ist die subperiostale Resektion angezeigt:

1. wenn am erkrankten Knochen spontane Frakturen auftreten, oder wenn dabei der eine oder seltener alle beide Gelenkknochen sich ablösen,
2. wenn das Fieber des Kranken nach breiter Eröffnung des Knochens und bei gutem Abfluß des Eiters nicht sinkt und der Kräftezustand zusehends abnimmt. Weiterhin empfiehlt er diese Methode
3. bei ausgedehnter Nekrose.

Folgerichtig läßt er diese Resektion nur für akute und subakute Fälle gelten und bezeichnet sie als lebensrettende Operationen, die außerdem kosmetisch und funktionell gute Resultate liefert.

Abschließend sei hier nur noch einmal LÄWEN zitiert, der auf dem Chirurgenkongreß für die Bewertung der Resektion folgende Punkte herausstellte:

1. Ist die Resektion imstande, das Leben zu erhalten?
2. Wie weit befriedigt das Regenerat unsere Ansprüche?

Wir haben gesehen, daß die erste Frage oben bereits im positiven Sinne beantwortet wurde. Abgesehen davon pflegt aber die Frage über Leben und Tod in vielen Fällen zum Zeitpunkt der sekundären Resektion von der Erkrankung selbst geklärt zu sein. Man darf also die Resektion nicht von vornherein mit Forderungen belasten, die keine Methode mit Sicherheit zu erfüllen vermag.

Nach LÄWENS Erhebungen haben in den letzten 25 Jahren 36 Autoren 283 Resektionen mit nur 9 Todesfällen ausgeführt. Weiterhin blieb bei dieser Zahl nur 18mal die Regeneration aus. Andere unbefriedigende Resultate waren ebenfalls in 18 Fällen zu verzeichnen. Damit kommt auch LÄWEN zu dem Ergebnis, daß die völlige Ablehnung der Resektion nicht gerechtfertigt ist, zumal die Erfolge der bisher angewandten Methoden in bezug auf Dauerheilung unbefriedigend seien.

b) Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis.

Im Verlauf der bisherigen Erörterungen wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß das einzige Mittel zur Vermeidung der chronischen O. in der *zweckmäßigen* Bekämpfung der Erkrankung im akuten Stadium liegt. Die sicherste Gewähr für einen Erfolg bieten naturgemäß die radikalen Methoden. Ihre Anwendung vor allem die Amputation, ist aber zwangsläufig in ihrer Indikation beschränkt, da sie nur für die schwersten Fälle gerechtfertigt ist. Dagegen finden sich in letzter Zeit in zunehmender Zahl Autoren, die auf Grund ihrer Erfahrungen von der Resektion Ergebnisse erhoffen, die allen anderen Behandlungsmethoden bisher offensichtlich versagt blieben. Trotzdem wird bei allem Optimismus die chronische O. das Denken des Chirurgen noch auf lange Sicht in vollem Umfange in Anspruch nehmen.

Das Hauptproblem in der Bekämpfung der chronisch gewordenen O. ist und bleibt die Beseitigung der Fisteln und Höhlen bzw. der sich immer wieder bildenden Abscesse. Hier und da hat man aus der Behandlung der akuten O. Methoden übernommen. MOSKOWICZ fordert z. B. für sie die Entfernung des erkrankten Gewebes bis ins Gesunde. Auch BAUMANN, CAMPBELL und BECHET haben sich im chronischen Stadium der Resektion mit Erfolg bedient. Auf die Gefahren eines solchen Vorgehens wurde oben bereits aufmerksam gemacht (s. S. 552).

KURTZ behandelt auf eine ähnliche Art, wie PAYR sie bei der akuten O. anwendet. Er eröffnet den Knochen mit einem starken Drillbohrer unter Zuhilfenahme eines hochtourigen Motors. Damit will er allzu starke Knochenerschütterungen und den Einfluß der örtlichen Gewalteinwirkung vermeiden, zugleich auch durch die dabei entstehende Hitze die Infektion vorteilhaft beeinflussen haben. Auch BRICKNER benutzt zur Eröffnung der Knochenherde einen Drillbohrer und drainiert im Anschluß daran. RUPP behandelt den BRODIESCHEN Absceß, für dessen Entstehung er eine gesteigerte örtliche Resistenz

innerhalb des Knochens verantwortlich macht, auf die gleiche Art. JUDET fordert die breite Aufmeißelung.

Bereits bei der Besprechung der akuten O. wurde die Behandlung der chronischen O. des öfteren gestreift und die Methode nach BAER ebenso wie die von ORR eingehend geschildert. Wie erwähnt waren sie zunächst zur Bekämpfung der chronischen O. gedacht und wurden dann später auch bei der akuten in Anwendung gebracht (s. S. 545—548). LÖHR hat seine Methode auf die chronische O. ausgedehnt mit dem Unterschied, daß er dort von Anfang an wesentlich radikaler vorzugehen pflegt. Er räumt die Herde vollkommen aus, füllt die entstandenen Höhlen mit Unguentolan und läßt den primären Wundverschluß folgen. Die Resultate sollen dabei ähnlich ausfallen wie bei der akuten O. Lediglich die Heilungsdauer nimmt längere Zeit in Anspruch und der Erfolg soll nicht so sicher sein. Immerhin aber gelang es ihm, von 26 Patienten 21 zu heilen (!), ein Ergebnis, mit dem man sehr zufrieden sein könnte, wenn es sich dabei um Dauerheilungen handelte.

LECLERQ berichtet über einen Fall von Transplantation eines Tibiaspanes, die nach ausgedehnter Sequesterausäumung bei fistelnder O. vorgenommen wurde. Anschließend wurde die periarterielle Sympathektomie hinzugefügt mit der Wirkung, daß 40 Tage nach der Operation alles reizlos verheilt, 70 Tage danach das Transplantat röntgenologisch nicht mehr zu erkennen war. Die Sympathektomie soll stark herabsetzend auf die Keimzahl infektiöser Wunden wirken (LERICKE und FONTAINE). HENRIQUES hat allerdings mit der gleichen Methode ohne Sympathektomie das gleiche Ergebnis erzielt. Demnach also scheint der so sicher klingende Schluß LECLERQS, wonach diese Wirkung einzig und allein der Sympathektomie zuzuschreiben ist, nicht absolut festzustehen.

Ähnliche Ergebnisse hat man durch Einlegung von Fremdkörpern in die Knochenhöhlen zu erzielen versucht. Nach BRANCATI soll die Moseitigplombe für diese Zwecke bestens geeignet sein. Im allgemeinen ist sie jedoch verlassen und dürfte eine Bedeutung nur mehr in der Behandlung der Tuberkulose haben. OEHLECKER hat die Verwendung von Gips zur Ausfüllung von Knochenhöhlen im Jahre 1923 wieder aufgenommen (BRANCATI) und ihn zunächst in Verbindung mit Jodoform zur Plombierung verwendet, das er später durch Rivanol ersetzte. Anhänger gleicher und ähnlicher Methoden finden wir in EDBERG, GUREVIC u. a. JÜNGLING, PLISSON und KROH haben zur Beseitigung von Hohlräumen und Fisteln autoplastisches Material benutzt und sich dabei neben Fett, Knochen und Knochenperiostlappen vorwiegend der Muskeln in der Umgebung bedient.

LAVROV hat die chronische O. nach SCHEDE behandelt, der die Wundhöhlen mit Blut volllaufen läßt, darüber primär vernäht und damit gute Erfolge gesehen hat.

Einen weiten Raum nehmen in der Therapie der chronischen O. erwartungsgemäß die chemischen und physikalischen Methoden ein. Über ONACAS Erfolge mit Neo-Salvarsan wurde bereits bei der akuten O. berichtet.

WATERMANN und KEMPER behandeln, wie bereits erwähnt wurde, fistelnde Osteomyelitiden mit Übersäuerung am Orte der Erkrankung, die durch Gaben von Ammonchlorat bei gleichzeitiger BIERScher Stauung erzeugt wird. Angeblich sollen die Erfolge gut sein. Die Berichterstatter fassen ihre Kritik dahingehend zusammen, daß es sich bei dieser Behandlungsart um eine Methode mit guter Aussicht auf dauernden Erfolg handele. Freilich müsse die Möglichkeit eines Recidivs berücksichtigt werden.

Auf die Chemo- und Bakteriophagentherapie (ALBEE) wurde oben schon hingewiesen. Ebenso wurde die Jontophorese, mit der vor allem WOLFSON und MOISECV Erfolge erzielt haben wollen, erwähnt. Die Röntgentherapie, von FREUND und PHILIPS empfohlen, hat sich nach ARNOLD, der viel damit behandelte, als wirkungslos erwiesen. In diesem Zusammenhange sei weiterhin nochmals an die Schlammbehandlung (WEINSTEIN) erinnert, die nach SOLUTKO nur bei geschlossenen Formen der chronischen O. anzuwenden ist. Zudem sind noch die Heliotherapie und die Salzwasserbehandlung zu nennen. Die Kurzwellendiathermie hat nach LOB nur bei der chronischen O. einige Aussicht auf Erfolg.

4. Prognose.

Die große Anzahl der Methoden, von denen natürlich nur ein Teil erwähnt werden konnte, spricht eine beredte Sprache. Sie weist mit aller Deutlichkeit darauf hin, daß es bisher tatsächlich nicht gelungen ist, die O. zu beherrschen. Damit ist zugleich auch das Urteil über die Prognose gefällt. Nach KIRSCHNER-NORDMANN ist sie in allen Fällen und in jedem Stadium ernst zu stellen. Sowohl das akute wie auch das chronische bergen dauernde Gefahren in sich. Hier kann die dauernde Eiterung das Leben ernstlich bedrohen, und dort schwebt über dem Kranken die dauernde Gefahr der Allgemeininfektion. Die primäre Mortalität beläuft sich auf 10—15%. Zu Beginn sind der Infektion Tür und Tor geöffnet. Bei günstigem Verlauf kann der Prozeß lokalisiert bleiben. Geht er weiter, folgen als Komplikationen Epiphysenlösung, Gelenkeinbruch mit all ihren verheerenden Erscheinungen wie Wachstumsstörungen, Verkrüppelungen verschiedensten Grades und Gelenkversteifungen. BISGARD errechnet z. B. für sein Krankengut eine Gelenkbeteiligung in 23,5% aller Fälle. Von diesen mit Komplikationen behafteten Gelenken erlangten nur 13,2% wieder eine gute Beweglichkeit, während über 65% ankylosierten. Im chronischen Stadium drohen Zwischenfälle von den verschiedensten Stellen des Organismus. Z. B. Nephritis, Amyloidose, und wie wir selbst in verschiedenen Fällen sahen, kann der Prozeß zu jedem Zeitpunkt wild werden und den Körper überwältigen. Die tödliche Allgemeininfektion ist dann die Folge. Erst vor einigen Wochen erlebten wir es wieder, daß einer der von uns nachuntersuchten Fälle, den wir sogar noch als relativ günstig beurteilt hatten, unter ganz schweren Erscheinungen eingeliefert wurde. Unter der Diagnose einer septischen Pneumonie kam er auf unsere innere Abteilung. Nach 2 Tagen starb er. Die Autopsie ergab eine schwere Pyämie, ausgehend von einem alten osteomyelitischen Herd. Es handelte sich um einen jungen Mann, der vor Jahren zuletzt bei uns in Behandlung war, dessen Erkrankung ins Latenzstadium getreten war, so daß er sogar ungehindert wieder Sport treiben konnte. Der Verlauf war so stürmisch, daß an die Möglichkeit einer aufgeflackerten O. nicht einmal gedacht wurde. Erst in den letzten Stunden waren zu den schweren Allgemeinerscheinungen örtliche Veränderungen getreten, und nur die Sektion klärte das vollkommen verschleierte Krankheitsbild. In denselben Tagen kamen wieder 4, uns seit Jahren bekannte Patienten, bei denen nach langer scheinbarer Latenz die Erkrankung akut wieder aufgebrochen war. Vor einigen Tagen endlich wurde der Verfasser zu einem über 50 Jahre alten Patienten gerufen, der wegen akuter Harnverhaltung bei hohem Fieber behandelt worden war. In früher Jugend hatte er unter einer

nacheinander an den verschiedensten Stellen auftretenden O. zu leiden. Auch in diesem Falle war das Krankheitsbild zunächst als Urosepsis bei Prostatahypertrophie gedeutet worden. In Wirklichkeit handelte es sich aber um eine pyogene Allgemeininfektion, ausgehend von einem alten osteomyelitischen Herd, bei der es zu erneuter Absceßbildung im Bereiche des Beckens gekommen war. Diese lokalisierte Eiterung hatte die scheinbar durch eine Prostatahypertrophie hervorgerufene Blasenentleerungsstörung veranlaßt. Durch die Sektion wurde die Richtigkeit unserer Annahme bestätigt.

Wenn auch aus der VOLKMANNschen Statistik ein deutliches Absinken der Sterblichkeit von 1894 bis 1914 hervorgeht, so sind diese Zahlen leider nicht im entsprechenden Sinne für die Fälle anzuwenden, die nicht tödlich ausgehen. FAGGE stellt fest, daß in den letzten 40 Jahren ein Fortschritt in der Therapie nicht zu verzeichnen ist, wenn das Krankheitsbild der O. septische Formen angenommen hat. In den Fällen aber, in denen ein solcher Prozeß tatsächlich einmal zur Ruhe kommt, darf man sich nicht dazu verleiten lassen, dieses Ergebnis nun als endgültige Heilung anzusehen; denn wir wissen genau, daß ein solcher latent gewordener Herd selbst nach 30, 40 oder gar 50 Jahren wieder aufbrechen kann. Überhaupt scheint der Begriff der Heilung bei der O. nur selten anwendbar zu sein. Wir möchten ihn nur für die Fälle reservieren, bei denen nach menschlichem Ermessen tatsächlich alles Kranke entfernt wurde. Dies trifft aber am Ende sicher nur für die Fälle zu, in denen man zu Beginn der Erkrankung zu der rigorosesten aller Maßnahmen, der Ablatio gezwungen war.

Die ungünstige Prognose der O. hinsichtlich ihrer Dauerheilung, des Fortbestehens unheilbarer Fisteln und ihrer Neigung zu Rückfällen nach jahre- und jahrzehntelanger Latenz ist in ihrem vollen Umfange doch erst in letzter Zeit erkannt worden. Deshalb ist auch die Beurteilung der verschiedenen Behandlungsmethoden so schwer, da die Früherfolge durch die Spätergebnisse ergänzt werden müßten, diese aber erst *nach Jahrzehnten* zu beurteilen sind. Gefühlsmäßig herrscht die Vorstellung, daß die O. eine Erkrankung des Kindesalters sei, und der Krankheitsprozeß mit einer gut ausgeführten Sequesterentfernung zu beenden wäre. Aber dem ist nicht so. Wohl beginnt die O. im Kindesalter, *aber die Schwere und Hoffnungslosigkeit der Krankheit bekommen die Erwachsenen während ihres Lebens in Form der chronischen O. mit ihren immerwährenden Schüben erst in vollem Umfange zu spüren.*

C. Eigene Fälle.

Eine Zusammenstellung unseres Krankengutes möge dies veranschaulichen:

Es weist in den letzten 15 Jahren 314 Fälle von Osteomyelitis auf. Von diesen 314 Fällen waren 240 = 76,43% männlichen Geschlechts, und nur 74 = 23,57% gehörten dem weiblichen Geschlechte an. 110 von 314 Fällen waren akute Osteomyelitiden, das sind 35%; 8 = 2,55% waren als chronisch mit akutem Schub aufzufassen. 194 = 61,78% litten an chronischer O., und 2 Fälle wiesen Veränderungen im Sinne eine BRODIESchen Abscesses auf. Aus diesen Zahlen geht also hervor, daß die chronische O. an Häufigkeit weit im Vordergrund steht. D. h. mit anderen Worten, daß es nur selten gelingt, die O. im akuten Stadium abzufangen und das unter Umständen jahrzehntelange Leiden der chronischen O. zu vermeiden.

Von den oben genannten 110 akuten Fällen begannen unter 20 Jahren 97 = 88,18%, über 20 Jahren 13 = 11,82%. Ein Ergebnis also, das im großen und ganzen mit den Zahlen der sonst aufgestellten Statistiken übereinstimmt. Es beweist, daß die O. vorwiegend eine Erkrankung des Wachstumsalters ist.

Von insgesamt 204 chronischen Fällen begannen unter 20 Jahren 119 = 58,33%, über 20 Jahren 85 = 41,67%. Zwar sind demnach hier die Verhältnisse etwas verschoben, aber wie wir sehen werden, hat das auch seinen besonderen Grund; denn von diesen 85 Fällen, deren Beginn in die Zeit des 3. Lebensjahrzehntes fällt, sind 49 = 57,65% aller jenseits des 2. Lebensjahrzehntes beginnenden Erkrankungen auf Kriegsverletzungen zurückzuführen.

In 7 Fällen war als Ursache der Krankheit eine vorausgegangene geschlossene Fraktur anzusehen. Andersgeartete Traumen wurden in 33 Fällen = 10,51% für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht. Aber nur in 7 Fällen konnte der Zusammenhang zwischen Gewalteinwirkung und Erkrankung gutachtlich anerkannt werden. Die Zahl der durch primäre Frakturen hervorgerufenen Osteomyelitiden ist hierbei allerdings nicht berücksichtigt. In 19 Fällen = 6,05% wurden fokale Infektionen (Anginen, Furunkel usw.) als Entstehungsursache angeführt.

Wie oft sich eine akute O. zu Beginn unter scheinbar andersgearteten Krankheitserscheinungen verbergen kann, wurde bereits erwähnt. Wir haben versucht, festzustellen, wie hoch sich die Zahl der Fälle beläuft, die im akuten Stadium als Rheumatismus behandelt wurden. Aus unseren Krankengeschichten geht hervor, daß sich die O. 14mal unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus entwickelte. Es bleibt noch zu erwähnen, daß in 2 Fällen eine familiäre Häufung der Erkrankung festgestellt wurde.

Wie sind wir nun bei der Behandlung der akuten O. vorgegangen? Meistens haben wir bei Anzeichen einer Eiterung innerhalb des Knochens zunächst die *PAYR'sche Kugeltrepanmethode* angewandt. Stellte es sich dann heraus, daß das Knochenmark in größerem Umfange befallen war, so schlugen wir die zwischen den einzelnen Bohrlöchern entstandenen Knochenbrücken mit einem messerscharfen Meißel nach *PAYR* durch, um so jede Splitterung zu vermeiden. Wir haben also die Mehrzahl der Fälle mit der Anbohrung des Knochens begonnen. Bei einer größeren Anzahl stießen wir jedoch auf so ausgedehnte Vereiterung des Markraumes, daß uns eine noch radikalere Eröffnung in Form einer schmalen Rinne notwendig erschien. Von den 110 Fällen akuter O. haben wir 22 = 20% mit Incision behandelt. 15 = 13,64% wurden auf klassische Art angegangen, d. h. also, einige Zeit nach der primären Incision wurde nach Demarkierung des Prozesses die Nekrotomie durchgeführt. Nach *PAYR* sind wir in 17 Fällen = 15,45% vorgegangen. In 43 Fällen = 39,09% haben wir im Anschluß an die Incision sofort trepaniert, der Knochen wurde also entweder nach voraufgegangener Anbohrung oder sofort rinnenförmig eröffnet. Die sekundäre Resektion wurde von uns in 5 Fällen angewandt. 4mal sahen wir uns genötigt, nach anfänglich abwartendem Vorgehen (Incision) zu amputieren. Seit den Veröffentlichungen von *LÖHR* haben wir die Wundhöhlen statt mit der früher üblichen Tamponade mit Unguentolan gefüllt und die Weichteilwunde durch Situationsnähte verkleinert. Den vollkommenen Wundverschluß über dem Unguentolan haben wir allerdings nur einmal ausgeführt. Im Anschluß daran trat aber, wie bereits erwähnt, eine derartig schwere Erysipel-Phlegmone am

ganzen Bein auf, daß wir bei allen weiteren Fällen nur einige Situationsnähte legten. Auch dann mußten wir in der Mehrzahl der Fälle wegen auftretender Eiterung die Nähte wieder entfernen und die Wunden weit eröffnen, um den Abfluß des Sekretes zu garantieren.

Bei dieser Art des Vorgehens, das wir jeweils der Lage des einzelnen Falles anpaßten, war die Behandlungsdauer sehr verschieden. Im allgemeinen können wir sagen, daß wir unter unseren Osteomyelitiskranken zahlreiche „Stammgäste“ haben. Hier sei nur bemerkt, daß in 5 Fällen die Dauer der ersten Behandlung über 1 Jahr hinausging. Einen Fall haben wir nach freien Intervallen insgesamt über 3 Jahre stationär behandelt. Die von uns angestellten Nachuntersuchungen zeigten ein erschreckendes Ergebnis. Von unseren 110 Fällen gingen trotz aller aufgewandten Mühe $74 = 67,27\%$ ins chronische Stadium über. Es starben $20 = 18,18\%$. An interkurrenten Erkrankungen gingen 5 unserer Patienten zugrunde, das sind $4,55\%$, und nur 2 wurden absolut geheilt. Wenn man bedenkt, daß die Heilung in diesen beiden Fällen nur durch radikalstes Vorgehen erzielt wurde, so erscheint uns unsere Auffassung, daß es sich bei der O. tatsächlich um ein fast unheilbares Leiden handelt, gerechtfertigt. Wir haben in diesen beiden Fällen die Amputation vorgenommen und so die Kranken nach menschlichem Ermessen ein für alle Mal von ihrem schweren Leiden befreit. Bei 9 Fällen war die Erkrankung in ein Latenzstadium getreten, und man hätte nach dem Befund und der zum Teil recht langen Recidivfreiheit bei absolutem Fehlen von Beschwerden und erheblicher Belastung der ehemals befallenen Gliedmaßen durch Sport usw. eine „Heilung“ annehmen können. Tatsächlich aber wurde diese unsere Ansicht inzwischen durch das Schicksal von dreien dieser Patienten widerlegt. Der eine starb, wie schon erwähnt, vor einigen Wochen an einer von einemlange Zeit latent gebliebenen Herd ausgehenden metastatischen Allgemeininfektion. Zwei weitere kamen in der letzten Zeit erneut in unsere Behandlung, und lagen beide lange mit schwersten Veränderungen am Knochen darnieder. Tatsächlich also ist die von uns zur Zeit der Nachuntersuchungen angenommene „Heilung“ von 9 Fällen auf 6 zurückgefallen. Es bleibt demnach nur noch abzuwarten, wie lange es dauert, bis auch diese 6 sich wieder zur Behandlung einfinden. Wir glaubten von den 9 angeführten Fällen 6 durch sofortige Trepanation, 2 durch Anwendung der PAYRSchen Methode und 1 auf klassische Art geheilt zu haben.

Wenn man nun bedenkt, daß von den 110 akuten Fällen 60 ein- bis zweimal, 43 drei- bis sechsmal, 3 sieben- bis zehnmal, weitere 3 elf- bis zwanzigmal und 1 Fall gar über zwanzigmal operiert werden mußten, so hat man ein Bild von den wahrhaft katastrophalen Folgen einer einmal aufgetretenen O.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich nun auch bei der chronischen O. Wir verfügen über Beobachtungen von 204 Fällen, die in den letzten 15 Jahren auf unserer Abteilung behandelt wurden, und von denen wir einen großen Teil nachzuuntersuchen Gelegenheit hatten. Auch hier haben wir die Behandlung dem einzelnen Fall angepaßt. Bei 70 Patienten = $34,31\%$ haben wir nur incidiert. Auf klassische Art wurden 3 Fälle angegangen. In 34 Fällen haben wir uns auf Grund des Röntgenbefundes mit der Nekrotomie zufriedengegeben. 31 Fälle = $15,20\%$ wurden incidiert und sofort trepaniert. Konservativ haben wir 51 Fälle = 25% behandelt. Auf die übrigen Methoden: Primäre und sekun-

däre Resektion, sekundäre Amputation und Löhrl entfallen der Reihe nach 2, 2, 9 und wiederum 2 Fälle.

Unter der Behandlung starben von 204 Fällen 17 = 8,33%. An interkurrenten Erkrankungen gingen 3 zugrunde. Eine absolute Heilung konnte in keinem Fall erzielt werden. Bei 16 Fällen war die Erkrankung in ein latentes Stadium getreten, d. h. bei zum Teil mäßig langen Intervallen, dauernder Belastung und Beschwerdefreiheit war auf längere Zeit kein Recidiv aufgetreten. Mit Absicht haben wir diese Fälle nicht zu den geheilten gezählt. Inzwischen hat es sich erwiesen, daß dazu auch keine Berechtigung bestand; denn 4 Fälle haben sich seit Abschluß der Nachuntersuchungen erneut in unsere Behandlung begeben müssen. Auf die einzelnen Eingriffe verteilt fallen auf die Incision 5, auf die Sequestrotomie 3, die Trepanation 4 und auf konservative Behandlungsmethoden 2 Fälle. Mit der LÖHRSCHEN Methode gelang es uns einmal, einen Patienten so weit zu bessern, daß er zur Zeit der Nachuntersuchung beschwerdefrei und vollkommen arbeitsfähig war. Dagegen hat in einem Fall selbst die Ablatio nicht vollkommen zum Ziel geführt, da der Kranke in der darauf folgenden Zeit des öfteren unter Stumpfabscessen zu leiden hatte, die immer wieder durch kleinste Sequester hervorgerufen waren. Allerdings sind diese Veränderungen nicht auf die O. zurückzuführen, deretwegen die Absetzung des Beines vorgenommen wurde.

Ein Patient stand über 1 Jahr dauernd in stationärer Behandlung. Bei 6 währte sie über ein halbes Jahr und die Dauer der Gesamtbehandlung geht in 5 Fällen über 1 Jahr hinaus. Bei den meisten von ihnen kamen wir mit ein- bis zweimaligen Eingriffen aus, 3 wurden sieben- bis zehnmal operiert, 2 Fälle fünfzehnmal und 6 Patienten mußten über 20 Operationen über sich ergehen lassen.

Nach der Häufigkeit der Lokalisation stehen das untere Ende des Oberschenkels, das obere und das untere Ende der Tibia bei weitem im Vordergrund. Dazu muß bemerkt werden, daß der Prozeß am Oberschenkel und am unteren Ende des Schienbeines häufig mit gleichzeitiger Erkrankung der Umgebung verbunden waren. Abfallend in der Häufigkeit folgen darauf das obere Ende des Oberschenkels, das obere Ende des Oberarmes, oberes und unteres Ende des Wadenbeines, die Hüfte, das Fersenbein, Lendenwirbelsäule, Becken, Radius, das untere Ende des Oberarmes, Elle, Brustwirbelsäule, Kiefer, Schulterblatt, Kreuzbein, Rippen und Schlüsselbein.

Primär multipel trat die O. in 14 Fällen auf. Ebenfalls in 14 Fällen trat sie sekundär metastatisch nach Erkrankungen gleicher Art an anderer Stelle auf, und in 18 Fällen hatte sie zu neuen Herden geführt, nachdem die Erscheinungen an einer anderen Stelle des Körpers längst zur Ruhe gekommen waren.

Eine Gelenkbeteiligung war bei akuter O. 46mal, bei chronischer 59mal zu verzeichnen.

In der Bakteriologie steht bei uns wie überall der Staphylococcus pyog. aur. weitaus an der Spitze. Staph. pyog. albus und Streptokokken treten demgegenüber weit zurück. Typhöse O. und Aktinomykose wurden 2 bzw. 1mal gefunden. Rein tuberkulöse O. wurde in 9 Fällen festgestellt. In der überaus größten Zahl aller Fälle ist der Erreger in der Krankengeschichte nicht vermerkt worden.

Von den 314 auf unserer Abteilung behandelten Fällen starben 37 = 11,78%, davon 18 unter 18 Jahren = 48,65% und 19 über 20 Jahren = 51,35%. Bei dieser Berechnung sind die beiden kürzlich gestorbenen Patienten noch nicht mit einbegriffen, so daß sich die Zahl inzwischen auf 39 erhöht hat. Da beide Patienten bereits früher bei uns in Behandlung gestanden haben, fallen sie auch unter die oben angegebene Gesamtzahl. Damit erhöht sich die Mortalität auf 12,42%. Von allen starben in der ersten Woche der Erkrankung 4, in der zweiten 6, später, d. h. von der 3.—7. Woche 9, nach 2—3 Monaten 6, nach 4 Monaten 1, nach 8 Monaten 1, nach 2 Jahren 1, nach 4—5 Jahren 2, nach 5—10 Jahren 1, nach 10—15 Jahren 4, nach unbestimmter Zeit 4. Es ist nun interessant zu wissen, wieviel Todesfälle den einzelnen Methoden zur Last fallen. Dabei konnten wir feststellen, daß die radikaleren Methoden ein gar nicht so ungünstiges Ergebnis zeitigten. 13 Patienten starben nach Incisionen, 9 nach sofortiger Trepanation, 4 nach Anbohrung (PAYR), 2 nach sekundärer Resektion, 5 nach sekundärer Amputation und 4 nach konservativer Behandlung, wobei bemerkt werden muß, daß bei den letzten 4 Fällen wegen des überaus schlechten Allgemeinzustandes überhaupt von einem Eingriff abgesehen wurde.

Bei der Lokalisation in Todesfällen spielen die Ober- und Unterschenkelosteomyelitis die größte Rolle. Die erstere ist mit 14, die zweite mit 15 Fällen belastet. Auf Hüfte und Oberarm entfallen 3 bzw. 2 Fälle. Ebenfalls 2 auf Beckenosteomyelitis. Auf die Lendenwirbelsäule, das Kreuzbein und multiple Osteomyelitis kommt je ein Fall.

Nun zu den *Nachuntersuchungen*. Es ist verständlich, daß bei der Übersicht über ein Krankengut von 15 Jahren nicht alle Fälle erfaßt werden können. So haben sich auch bei unseren Erhebungen nur 104 Patienten zur Nachuntersuchung gestellt, während 29 einen umfangreichen Fragebogen beantwortet haben, so daß wir uns sehr wohl ein Bild über ihren Zustand machen können. 9 kamen für die Nachuntersuchung nicht in Frage, da ihre Erkrankungen noch zu kurze Zeit zurücklagen. Die Zahl der Gestorbenen hat sich inzwischen auf 39 erhöht. Davon war einer noch unter den Nachuntersuchten erfaßt, und der zweite war nicht erschienen.

Von den 133 Nachuntersuchten bzw. durch Umfrage Erfassten waren nur 2 mit *Sicherheit* geheilt. Diese beiden verdanken ihre Gesundheit nur dem radikalsten aller Eingriffe, der *Ablatio* des befallenen Gliedes. Zwei weitere möchten wir trotz zeitweiser Beschwerden, die allerdings in den letzten Jahren äußerst selten aufgetreten sind, als wahrscheinlich geheilt auffassen.

Es handelt sich um 2 *Artisten*, von denen der eine, dessen Erkrankung 7 Jahre zurückliegt, sich als sog. *Todesspringer* in einem Zirkusunternehmen betätigt. Er hatte früher eine Tibiaosteomyelitis und springt heute, an beiden Beinen mit Seilen gesichert, aus einer Höhe von 25 Meter ab und fängt dabei die ganze Wucht des fallenden Körpers mit den Beinen auf. Der zweite ist ein *Trapezkünstler*, ebenfalls mit einer Tibiaosteomyelitis, der jahraus jahrein fast Tag für Tag seine Beine einer Belastung von 4—5 Ztr. aussetzt. Den ersten glauben wir durch Trepanation, den zweiten mit der klassischen Methode geheilt zu haben.

Im Latenzstadium befanden sich 23. Von diesen haben wir größtenteils Röntgenaufnahmen angefertigt und dabei festgestellt, daß alle mehr oder weniger starke Veränderungen an den Knochen aufwiesen. Einer von ihnen, den man gern zu den Geheilten gezählt hätte, weil er jahrelang rezidivfrei war und auch ungehindert Sport treiben konnte, ist inzwischen einer Sepsis erlegen.

Der Fall wurde oben bereits eingehend geschildert. Ungeheilt blieben 106. Von diesen hatten 7 dauernd Beschwerden. 19 hatten zwar keine Schmerzen, wiesen dafür aber Fisteln und granulierende Wunden auf. 12 weitere waren vollkommen beschwerdefrei, jedoch erst seit kurzer Zeit. Bei 6 hingen die Beschwerden mit den Jahreszeiten zusammen. Sie hatten vor allem im Frühjahr und im Herbst recht erheb-



Abb. 2. Hochgradig verkürztes rechtes Bein. Wachstumsstörung infolge recidivierender O. des rechten Oberschenkels. (Mehr als 20mal operiert.) Arbeiter an der Reichsautobahn.



Abb. 3. Osteomyelitis der unteren Tibia, etwa vier Wochen nach Beginn der Erkrankung, einige Tage vor der subperiostalen Resektion.

liche Schmerzen. 26 klagten über Schmerzen bei jedem Witterungswechsel. Bei 6 war Nachtschmerz vorhanden. Unter allgemeinen Beschwerden zum Teil örtlicher, zum Teil allgemeinerer Art, aber immerhin mit Bezug auf den Krankheitsherd litten weitere 26 Patienten. Es bleibt zu erwähnen, daß einer trotz vorgenommener Amputation einer Heilung nicht zugeführt werden konnte. Bei einem weiteren Patienten war der Prozeß trotz sekundärer Resektion, die allerdings viel zu spät im dritten Monat der Erkrankung vorgenommen war, nicht zum Stillstand gekommen. Wir möchten nicht versäumen, einen weiteren Fall anzuführen, der uns aus ganz bestimmten Gründen bemerkenswert erscheint.

Es handelt sich um einen Mann, der, heute 33 Jahre alt, in seiner Jugend eine recidivierende O. des rechten Beines durchgemacht hat. An die 20mal mußte er sich einer Operation unterziehen. Die Folgen waren verheerend. Das rechte Bein ist, wie das vorstehende Lichtbild veranschaulicht, hochgradig verkrüppelt und verkürzt. Man sollte nun meinen, daß der Mann unter diesen Umständen in seiner Erwerbsfähigkeit stark behindert wäre und ist überrascht zu hören, daß er im Gegenteil schwerste körperliche Arbeit bei der Reichsautobahn verrichtet. Ein Fall also, den man den vielen sattsam bekannten Rentenkranken überall als leuchtendes Vorbild hinstellen könnte. Einschränkend ist allerdings zu bemerken, daß die Erkrankung sich in der Jugend abgespielt hat, in einer Zeit also, in der der Mann noch nicht von der sozialen Versicherung erfaßt war.



Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Regenerat etwa 1 Jahr nach der Resektion.

Anschließend noch einige Bemerkungen über Folgeerscheinungen nach durchgemachter Osteomyelitis. Verkürzungen, zum Teil recht erheblicher Art, sind nach unseren Erhebungen in 17 Fällen zu verzeichnen. Zu Verlängerungen des befallenen Gliedes kam es nur in einem Fall, zu starken Verkrüppelungen in 5 Fällen. Stärkere Verbiegungen traten ebenfalls in 5 Fällen auf. Bewegungseinschränkung bis zur vollen Versteifung der befallenen Gelenke fanden wir in 50 Fällen. Nur 8 waren soweit unbehindert, daß sie sportlicher Betätigung nachgehen konnten.

Bei einer Anzahl von Kranken gestatten die Aufzeichnungen Erhebungen über die Dauer der Erkrankung bei der Aufnahme. In 7 Fällen bestand die Erkrankung 1—2 Jahre. 13 Patienten hatten eine Leidenszeit von 3—5 Jahren

hinter sich. 22 waren vor 6—10 Jahren erkrankt. 14 trugen ihr Leiden seit 11—15 Jahren mit sich herum. Weitere 14 Kranke wiesen eine Vorgeschichte von 16—20 Jahren auf, 12 eine solche von 21—30 Jahren. 4 waren 31—40 Jahre krank und 3 litten an ihrer O. seit über 40 Jahren.

Weiterhin konnten wir bei den Nachuntersuchungen Feststellungen über rezidivfreie Intervalle machen. 12 hatten seit 1—2 Jahren kein akutes Auf-flackern ihrer Erkrankung erlebt. Bei 14 Patienten betrug das längste freie



Abb. 6.

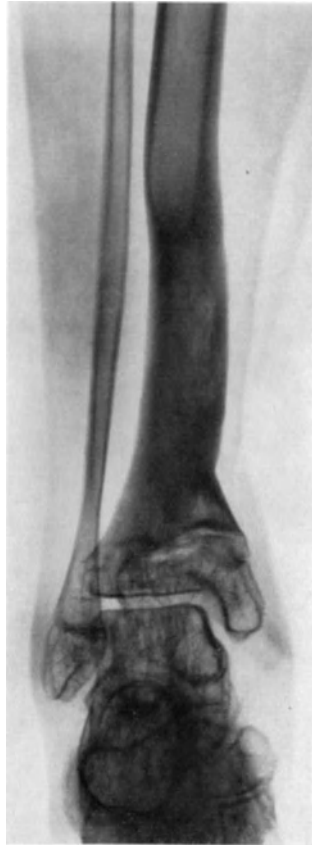


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Regenerat etwa $1\frac{3}{4}$ Jahr nach der Resektion.

Intervall 3—5 Jahre. 24 Fälle waren im Verlauf ihres Leidens 6—10 Jahre von schweren Erscheinungen verschont geblieben und 14 11—20 Jahre. Eine Rezidivfreiheit von über 20 Jahren war bei keinem zu verzeichnen¹.

Ferner haben wir, soweit es die Verhältnisse zuließen, Erhebungen darüber angestellt, wie lange der Beginn der Erkrankung bei Nachuntersuchten zurücklag.

¹ Nach Abschluß der Arbeit kam jedoch ein Fall zur Beobachtung, bei dem nach 40jähriger Latenz einer im 12. Lebensjahr erworbenen Oberschenkelosteomyelitis im 52. Lebensjahr ohne äußere Veranlassung ein Rezidiv mit schwerer Knochenzerstörung aufgetreten ist.

Wir fanden dabei, daß die Erkrankung von 1—2 Jahren in 5 Fällen begann, von 3—5 Jahren in 9 Fällen, von 6—10 Jahren in 16 Fällen, von 11—15 Jahren in 32 Fällen, von 16—20 Jahren in 34 Fällen, von 21—30 Jahren in 25 Fällen, von 31—40 Jahren in 8 Fällen, über 40 Jahren in 4 Fällen.

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen haben uns in der Meinung bestärkt, daß die *O. fast unheilbar ist*, wenn es nicht gelingt, die Erkrankung in ihrem Beginn durch radikale Methoden auszuräumen. Wir haben daher die daraus sich ergebenden Folgerungen gezogen und in einer Reihe von Fällen akuter *O.* etwa 3—5 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung die sekundäre Resektion vorgeschlagen. Leider scheitern wir zur Zeit noch daran, daß die Patienten bzw. deren Eltern einen derartig weitgehenden Eingriff bisher meistens ablehnten. Wir verfügen allerdings über einen Fall, den wir wegen des offensichtlichen Erfolges hier anführen möchten.



Abb. 8. Zustand nach subperiostaler Resektion der unteren Tibia re. 1 Jahr nach der Operation.

Es handelt sich um einen 13jährigen Jungen, der Anfang Oktober 1937 in unsere Behandlung kam. Damals haben wir zunächst den subperiostalen Absceß durch Inzision eröffnet. Nach Demarkierung des Prozesses schlugen wir dem Vater nach dreiwöchiger Behandlung die Resektion des unteren Tibiaendes vor, zu der er nach anfänglichem Zögern sein Einverständnis gab. Anfang November haben wir den Eingriff ausgeführt und das untere Drittel der Tibia makroskopisch im Gesunden reseziert. Dies geschah unter sorgfältiger Schonung des Periostes. Auffällig war, daß sich der nekrotische Knochen nach der Durchtrennung im Bereich der Diaphyse ohne jede Gewaltanwendung spielend an der Grenze zur Epiphyse herausnehmen ließ. Nach Füllung des Periostschlauches mit Unguentolan haben wir die Knochenhautsäume vereinigt und die Haut darüber durch einige Situationsnähte geschlossen. Nach anfänglich reaktionslosem Verlauf (die Temperaturen hatten sich in den ersten Wochen der Erkrankung zwischen 38 und 39 bewegt) trat nach etwa 3 Wochen ein Absceß auf, der eröffnet wurde. Man war überrascht über die bereits vorhandene Knochenregeneration. In der Folge haben wir in vierwöchentlichen Abständen den Fortschritt der Knochenneubildung kontrolliert. Am 25. Juli 1938, im ganzen also nach einer Behandlung von fast 10 Monaten, konnten wir den Patienten zum ersten Male mit Gehgips entlassen. Inzwischen haben wir den Verband noch einmal erneuert. Vor einigen Tagen nun waren wir in der Lage, den Gips endgültig fortzulassen. Das Regenerat war vollkommen fest und tragfähig und die Narben absolut reaktionslos. Der Junge hat keinerlei Beschwerden. Das Fußgelenk ist trotz der monatelangen Ruhigstellung überraschend gut beweglich. Im Knochenregenerat sind Anzeichen für restliche Herde nicht vorhanden.

D. Epikrise.

Über die Ergebnisse der Osteomyelitisbehandlung können nur Nachuntersuchungen und das Verfolgen der Lebensschicksale der einzelnen Kranken über Jahrzehnte hinweg Aufschluß geben. In dieser Hinsicht ist das bisherige Schrifttum sehr wenig ergiebig. Die Mitteilung unserer Beobachtung möge als Anregung

dazu dienen, daß auch von anderer Seite und aus *anderen Gegenden* die Spätresultate der verschiedenen Behandlungsmethoden bekannt gegeben werden möchten.

Aus den Nachuntersuchungen unseres Krankengutes können wir nur den Schluß ziehen, daß die bisher zumeist übliche Behandlungsweise sehr unbefriedigende Ergebnisse zeitigt, und wir glauben daher, daß ein *radikaleres Vorgehen*, wie es die Resektion darstellt, noch am ehesten Dauererfolge haben kann. Wir können uns nicht der Meinung anschließen, daß in der Behandlung der O. der Immunotherapie die Zukunft gehört (PHILIPOWICZ). Das mag vielleicht daran liegen, daß unsere Osteomyelitisfälle anders geartet sind als man sie sonstwo zu sehen gewohnt ist. Es mag vielen widerstreben, ganze erkrankte Knochenpartien subperiostal zu reseziieren. Aber es ist erwiesen, daß die Methode bei entsprechend geeigneten Fällen (Unterschenkel-, Unterarm- und Oberarmosteomyelitis) sehr viel zu leisten vermag. Vielleicht haben wir mit ihr ein Mittel in der Hand, die schweren Folgen der O. häufiger als bisher abzuwenden.

Zusammenfassung.

Die aus dem Schrifttum gegebene Übersicht über die verschiedenen Behandlungsmethoden veranschaulicht, daß eine einheitliche Auffassung bei Würdigung der regionären Unterschiede hierin nicht besteht. Vielmehr stehen sich Bestrebungen gegen über, welche teils durch konservativere Behandlung des akuten Anfangsstadiums, teils durch radikaleres Vorgehen in Form der Resektion des erkrankten Knochenabschnittes die Ergebnisse zu bessern suchen.

Die *Frühergebnisse* lassen einen Aufschluß über endgültige Heilungserfolge *nicht zu*. In ihrer Gesamtheit erscheinen die Endresultate bisher so ungünstig, daß man besonders im Hinblick auf die eigenen Fälle die O. als ein fast unheilbares Leiden bezeichnen muß.

Um den Erfolg einer Behandlungsmethode eindeutig beurteilen zu können, müßte man in Jahrzehnten Serien konsequent auf die eine oder andere Art behandelte Fälle nachuntersuchen, um so die Spätergebnisse festzulegen.

Daß mit einseitig konservativer Therapie, insbesondere der Immuno- und Chemotherapie, mehr zu erreichen ist als bisher, ist wenig wahrscheinlich.

Aussichtsreicher in ihren Endergebnissen erscheint uns die subperiostale Resektion mit ihrer Beseitigung des primären Krankheitsherdes im Frühstadium, die nach unserer Auffassung besonders für die Erkrankung an Gliedabschnitten mit zwei Knochen geeignet ist, an denen nach der Resektion des einen Knochens die Gefahr der stärkeren Verkrümmung oder Verkürzung infolge der Schienung durch den zweiten stark herabgemindert ist.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv gedruckten* Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abbott 55, 91, 107, 112, 122, 164, 172.
 — W. D. 3.
 Abels 148.
 Abercrombie, J. 3.
 Achutin 224.
 Adam 3.
 Adler, A. 175, 213.
 Adson 128, 131, 205, 208.
 — A. W. s. W. McKCraig 4.
 Afanassjew 92.
 Agulowa 212.
 Agulowar, M. J. s. V. K. Stühlern 179.
 Aimes 227, 255, 257.
 — und Reynes 227.
 Alajouanine 123.
 — Th., Th. de Martel, R. Thurel und J. Guillaume 3.
 Albee 538, 541, 543, 547, 555.
 — F. H. 227, 235, 236, 240, 241, 243, 244, 245, 249, 253, 258, 527.
 — s. B. Marjorie Patterson 533.
 Albers-Schönberg 469, 470.
 Albrecht 261, 291, 331, 332.
 Alexander 99.
 Allen 50, 51, 55, 84.
 — A. M., B. P. Daly und M. Moore 3.
 Allmendinger 539.
 — Felix 527.
 Almosava 224.
 Altenkamp 261, 311.
 Alter, W. 372.
 D'Ambato 92.
 Ameline, A. 527, 539.
 Aminjew, A. M. 175, 222.
 Anderson 261, 343, 353.
 — und Rockwood 261.
 Andral, G. 3.
 Andrei, Oreste 527, 538.
 Anschütz 262.
 Antoni 119.
 Apelt 3.
 Apfelbach, C. W. s. E. R. le Count 4.
 Arachard 478.
 Arai 262, 360.
 Arce, J. und A. S. Introzzi 228.
 Arkonikow 222.
 Armknecht, Ph. s. F. Nitsche 461.
 Arnaud, L. 228, 255.
 Arnaud s. Vignard 281.
 Arneth 262, 299.
 Arnold 527, 542, 555.
 Arragoni, Carlo 528, 551.
 Arrivat 262.
 Arthold 348.
 Ascher 309.
 Aschner, 474, 493.
 — B. 524.
 — u. G. Engelmann 457.
 — und v. Graff 262.
 Aschoff 262, 295.
 Aschoffs 14.
 Ashley, D. D. 228, 257.
 Ask-Ûpmark, E. s. Sv. Ingvar 7.
 Asselin 325, 331.
 — s. Richard 276.
 Assmann, H. 175, 196.
 d'Astros 3, 153.
 Aubanel 3.
 Aubert 262, 313.
 Aubertin 262, 338.
 Autenrieth, J. H. F. v. 451, 452.
 Avoni, Aldo 528.
 Axhausen 457, 487.
 Ayers, Ch. 228, 246.
 Babkowa 212.
 — A. A. s. V. R. Stühlern 179.
 Bade 234, 257.
 Baensch s. Schinz 461.
 Baer, William S. 528, 543, 546, 547, 554.
 Bailey 133, 551.
 — A. A. s. J. G. Love 8.
 — Hamilton 528.
 — P. 3.
 Baillarger 3, 15, 22.
 Bakay 262, 340.
 Bal 215, 222.
 Ballance 3.
 Balogh 262, 337, 340.
 Bard 93.
 Bardenheuer 262, 325.
 Bargellini, D. 228, 241, 248.
 Bargaen 311.
 — s. Rankin 275.
 Barrat s. Bass 3.
 Barratt, J. O. W. 3, 25, 26, 59, 61, 105.
 Barré 113, 115.
 — J. A. und J. Masson 3.
 Barret, Marcel 528, 551.
 Barrie, George 528, 536.
 Barrington 472, 473, 474, 477.
 — A. s. H. Rischbieth 461.
 — s. P. Stocks 462.
 Barthez und Riellet 3.
 Bass, Barrat und Blackburn 3.
 Bastei 225.
 Bauchet 15.
 Baudet, Georges 528, 550.
 Bauer 222, 262, 330, 331, 332, 334.
 — Fischer, Lenz 458.
 — K. H. 457, 463, 467, 471, 472, 476, 501, 517.
 — und J. Götting 458.
 Bauereisen 3, 149.
 Baumann 262, 352, 528, 544, 549, 553.
 — G. J. und H. E. Campbell 528.
 Baumgarten 180.
 Bayle, A. L. J. 3.
 Bayliss 262, 352.
 Bayord 195.
 Béchet 528, 549, 553.
 Bechhold 528, 543.
 Beck 102, 262, 286, 287.
 — v. 262, 315.
 Becker 262, 366.
 Beckman, Fenwick 528, 537.
 Behan 262, 318.
 Bell 334.
 — s. Cox 264.
 Belz 262.
 Benda 293.
 Bender 212.
 Beneke 3, 145, 149.
 Bennet 552.
 Bennett, Ch. 528.
 Bennholdt-Thomsen, C. 3, 144, 148, 149, 158.
 Benthin 149, 262, 302, 315, 316, 319.
 Bérard 158.
 Beresnegowski s. Reich 275.
 Bergel 262, 291, 316.
 Berger 3, 350.
 Bergh, van den 111.
 Bergmann 204.
 — E. v. 28, 454.
 Bernard 320.
 — s. Pluyette 274.
 Bernheim, A. R. und J. H. Garlock 175.
 Bertelsmann 3.

- Bertram 262, 294, 314.
 — u. Böhme 262.
 Besmen, E. 528, 537.
 Besredka 262, 343.
 Bessel-Hagen 458, 472, 501.
 Bettmann 499.
 Beust, A. 528, 541.
 Beye, Howard, E. 528, 550.
 Bézy 262, 318.
 Bier 204, 205, 209, 210, 222, 224, 309, 359, 540, 543, 544, 554.
 — August 528.
 — Braun, Kümmel 262.
 Biesalski 228, 241.
 Billroth 179, 180, 454.
 Birch-Hirschfeld 3.
 Bircher 228, 241.
 — W. 175.
 Birkenfeld, W. 458, 473, 485.
 Bisgard, J. Dewey 528.
 Bitter s. Löhrr 271.
 Blackburn s. Bass 3.
 Blanc Fortacin, Jose 528.
 Blanc Fortacine 551.
 Blanco 551.
 — Herman 528.
 Blauel 88.
 Bliss 319.
 Bloch, E. 175.
 Block 539.
 — Werner 528.
 Blotevogel, H. 458, 525, 526.
 Blum 262, 360.
 Blye 528, 549, 551.
 Bobbio 215.
 Bode 262, 313, 314, 328.
 Boeckmann 3, 27, 79, 80.
 Böhm, M. 491.
 Böhme s. Bertram 262.
 Boeri s. De Renzi 275.
 Boit 262, 314, 363.
 Bolo 213.
 Bondurant, E. W. 3.
 Bongartz 102.
 Bonnet 241.
 — und Du Bourguet 228.
 Bonnevie, Kr. 458, 502.
 Boppe s. Sorrel 534.
 Borak, J. 175, 210.
 Borchard 175, 180, 224, 262, 310, 535, 545.
 — M. 528.
 Borchardt 210, 263.
 — H. 176.
 — M. 176.
 Borchhardt 204.
 Boris 112.
 Borovansky 210.
 Bostroem 111, 120.
 Boudet, E. 3, 21.
 Bouillon-Lagrange 3.
 Du Bourguet 241.
 — s. Bonnet 228.
 Bowen 28, 115.
 — W. H. 3,
 Bower 107.
 Boyksen 176.
 Brackett 241.
 — Mixer und Wilson 228.
 Braeucker, W. 176, 209, 210.
 Bräutigam 3.
 Bramann 544.
 Bramwell, B. 3, 129.
 Brancati 554.
 — K. 528.
 Brander, T. 458.
 Brandes, M. 458.
 Brandt, G. 528.
 — W. 507, 544.
 Braun 92, 216, 341.
 — W. 263.
 — s. Bier 262.
 Bregadze 263, 336.
 Breitmann 263, 330.
 Breitner 263, 347.
 — s. Kux 271.
 Bremer 516.
 Bricheteau 3.
 Brickner, Walter M. 528, 553.
 Brion 28.
 — W. 3.
 Bristow, R. 228, 251, 257.
 Broca 30, 528, 544, 550.
 Brock, S. 3.
 Brodie, F. 3, 133, 553, 556.
 Brohsmann 263.
 Broman, Ivar 263.
 Bromann 288.
 Brossmann 325.
 Brown 111, 146, 147, 154, 156, 158, 159, 160, 195, 205, 208, 212, 220, 263, 288.
 — A. H. s. H. C. Naffziger 9.
 Browning 63.
 Brüning 213.
 Brütt 263, 294, 303, 321, 322, 323.
 Brunet 210.
 Brunn, v. 359.
 — M. v. 263.
 Brunner 263, 294, 321.
 Bruns, v. s. Garré 266.
 — Paul v. 453, 454.
 — Viktor v. 452, 453, 454, 455.
 Brunzel 263, 305, 307.
 Buchbinder 263, 303, 323.
 Buchholz 3.
 Buchmann, Joseph 528, 546.
 Budde 263, 297, 305, 306, 307.
 Büdinger, K. 3, 61.
 Buerger, Leo 181, 183, 184, 196, 201, 203, 204.
 Büttner 212, 215, 224.
 Bugyi 263, 316, 331, 333, 334, 341.
 Bunne 263.
 Bumke-Foerster s. Ehrenberg 4.
 — s. L. Guttman 5.
 Bumm 212.
 Bunge 176, 212,
 Bunting 111.
 Burckhardt, H. 176, 228, 259.
 — v. 263.
 Burkhardt 302, 319.
 Burhans, C. W. und H. J. Gerstenberger 4.
 Burow 179.
 Burr 102.
 Busch, G. 458, 471, 519.
 Buschke, F. 458.
 Buss, O. 4.
 Busse, O. 4, 27, 80, 81, 84.
 Buvat 102.
 Buzello 263, 338, 535.
 Bychowski 4.
 Cadenat 263, 329.
 Caeiro, J. A. 228, 240.
 Cairns, H. 4, 97, 170.
 — s. Russell 10.
 Callisti 309.
 Calvé, J. 228, 250, 256.
 Calzolari 263, 320.
 Camitz, H. 228.
 Campbell 528, 549, 553.
 — H. E. s. G. J. Baumann 528.
 — W. C. 228, 244, 258.
 Canon 528, 541.
 Carajanopoulos, G. 529, 551.
 Cardenal 263.
 Carlos 196.
 Carr 102.
 Carré 506.
 Čarský, K. 529, 547.
 McCartney und Fraser 263.
 Castens 153.
 Ceelen, W. 176, 180, 181, 182, 183, 223, 224.
 — und E. v. Redwitz 176.
 Cellini, Benvenuto 546.
 Chakir 542.
 — Akif und Münir 529.
 Chandler, F. A. 228, 246.
 Charcot 21, 73, 200.
 — und Vulpian 4.
 Charkot 249.
 Chavany 210.
 Chevret 90.
 Chiari 102, 263, 294, 342, 473.
 — H. 4.
 — und Kunz 263.
 Child 546.
 — Frank, S. und Edw. F. Roberts 529.
 Chodezky 263, 310.
 Chrysopathes 458.
 Chu, L. C. 529, 547.
 Ciminato 306.
 Cisler 263, 340.
 Clairmont 263, 287, 291, 328, 330, 331, 348, 529, 546, 548, 552.
 — s. Dirnberger 264.
 — s. Finsterer 265.
 — und Haberer 263, 264.
 — und Ranzi 264.

- Coheur, L. 529, 541.
 Comby, J. 529, 549.
 Courtin, W. 529, 539.
 Christophe s. Diory 4.
 Ciaccia, S. 228, 238, 255.
 Ciarla, E. 4, 50, 51, 52, 55, 92.
 Clara 264, 346.
 Clarke 239.
 Clarus 89.
 Claussen 500.
 — und v. Verschuer 458.
 Clavel 63.
 — Ch. und M. Latarjet 4.
 Clein, N. W. 4.
 Cléret, F. 228, 255.
 Cleveland 257.
 — Mather und A. D. Smith 228.
 Clossius 451.
 Cobet 211.
 Coblentz, R. G. 4.
 Le Cocq, Edward 531, 541, 543.
 Coenen, H. 457, 458, 484.
 Coffey 264, 328, 330.
 Cohen, J. 4.
 Coleman, C. C. 4, 54, 57, 66, 69, 78, 82, 107, 117, 133, 166, 169, 170, 172.
 Colisti s. De Paoli 274.
 Coller 220, 303.
 — und Potter 264.
 Colucci 264, 352.
 Combemale 92.
 Cook 334.
 Cooke 264.
 Corning 18.
 Cosacescu 204, 205, 208.
 Costain 264, 334.
 Cottenot, P. 176.
 Coughlan 248.
 — D. W., Duncan und Wallace 228.
 Le Count 70.
 — E. R. und C. W. Apfelbach 4.
 Cox 334.
 — Hoyt und Bell 264.
 Craig 128, 131.
 — W. Mck 4.
 — und A. W. Adson 4.
 Cramer 176, 234, 257.
 Credé 264, 318.
 Critschley, M. und S. P. Meadows 4.
 Crossan 544.
 — Edw. T. 529.
 Crouzon 478.
 Cruveilhier 4, 22, 63.
 Cserey-Pechany 529, 552.
 Cuneo, D. S. 529, 549.
 Cunéot 252, 255.
 — und H. L. Rocher 228.
 Cunningham, B. 458.
 Curtius 488, 524.
 — F. und J. Lorenz 458.
 Cushing 13, 29, 49, 58, 60, 64, 80, 111, 120.
 — H. s. T. J. Putnam 10.
 Custodis 130.
 Cvander 204.
 Dahlgreen 264, 362.
 Daiber 371, 451, 455, 456.
 Dakin 318.
 Dal Prato 360.
 Dale 350.
 Daly 50, 51, 55, 84.
 — B. P. s. A. M. Allen 3.
 Dam, G. van 242, 248.
 — Weil und Mathieu-Pierre 228.
 Dandy 40, 57, 60, 74, 121, 124, 127, 129, 132, 135, 136, 141, 164, 165, 168, 171, 288.
 — W. E. 4.
 — s. G. Heuer 6.
 — und Rowntree 264.
 Danielsen 264, 287, 288, 357.
 Daubenspeck, K. 458.
 Davenport 501.
 David 289.
 — und Spaks 264.
 Davis, L. 4, 164, 169, 172.
 Deaver 264, 303.
 — und B. John 264.
 — und Pfeiffer 264.
 Debrunner, H. 458, 503.
 Deckner, K. 520, 522.
 — Kl. 458.
 Dehlinger 372, 456.
 Deibert 547.
 — Irvin E. 529.
 Delahaye 253, 254, 257.
 — A. und Dupuis 229.
 — und E. Sorrel 228, 229.
 Delbet 264, 336, 529, 544.
 Delchef 229, 241, 242.
 Delitala 220.
 Delore 264, 327.
 Del Rio, Mario 529, 551.
 Delvaux 264, 326.
 Demel 264, 337, 338.
 — K. 176, 206, 208.
 Demeler, W. 458, 489, 490.
 Demelin 147.
 Dengler 529, 547, 548.
 Dening 213.
 Denk 205, 208.
 Dereux, J. und A. Hayem 4.
 — s. A. Hayem 6.
 Derganz 264, 319.
 Descarpentries 229, 255.
 Deucher 264, 295.
 Deutsch 220.
 Dick 264, 286, 337, 338, 340, 341, 348.
 Dickerson, D. G. 4.
 Dieffenbach 520.
 Diegner s. Schief 277.
 Dienz 264, 359.
 Dies 213, 214.
 Dietrich, A. 4.
 Dieulauffé 254.
 Diez, J. und J. Michans 229, 240.
 Dikanskij 529.
 Dimitrijeff 215, 225.
 Diranski 552.
 Dirnberger 264, 341.
 Divry, Christophe und Moreau 4.
 Doazan 4.
 Doehle 4, 27, 94, 144, 145, 149, 150, 151, 152, 153.
 Dohrs 4.
 Domagh 264, 319.
 Domanig 264, 348.
 Domeneck 264.
 Dominici, L. 229.
 Donovan 255, 258.
 Doppler 215.
 Douglas 328.
 Drachter, R. und J. R. Grossmann 458.
 Dreesmann 264, 304, 327.
 Dreger, M. 458.
 Drescher 264, 306.
 Dreyer 229.
 — H. 458.
 Dreyfus 4.
 Drinkwater, H. 458, 476, 515.
 Dubs 264, 319, 320.
 Ducieux 264, 320.
 Dueroquet 254.
 — s. Dujarier 229.
 Dürck 180.
 Duercks 196.
 Düttmann 264, 347.
 Dujarier 254.
 — Ducroquet, Mathieu und Ombrédanne 229.
 Dumas, A. G. und L. E. Nolan 4.
 Duncan 73, 248.
 — s. Coughlan, D. W. 228.
 Dunkmann, Gerhard 527.
 Dunlop 102.
 Dunn, A. D. 4.
 Dupius 254.
 — s. A. Delahaye 229.
 Dupuytren 516, 518, 520, 521, 522, 523.
 Durand, M. 229, 254.
 Durand-Fardel 4.
 Duval 542.
 — E. C. 529.
 Duvernay, L. 229, 256.
 Dyke 139.
 — C. G. 4.
 Dewight 506.
 Dzierzynsky 479.
 Eck und Gundel 264.
 Eckhard 463.
 Eckhardt, H. 458.

- Edberg 554.
 — Einar 529.
 Edwards, E. A. 19, 20, 21.
 — s. Leary 8.
 Egoroff 224.
 Ehrenberg 129.
 — Lennart 4.
 Ehrlich 88.
 Eichhoff 265, 301, 335.
 — und Pfannenstiel 265.
 Eiselsberg, v. 363, 529, 544.
 Eljaschew 211.
 Elkin 265, 305.
 Ellefsen 265, 358.
 Elmauthaler 265, 362.
 Elmer 184.
 Elsässer 147.
 Elsbach 265, 299.
 Elsberg, C. s. B. Sachs 10.
 Elsner 73, 229.
 — K. 4.
 Elvesser, L. 176, 213, 224.
 Elze, K. 5, 15.
 Enderlen 215, 265, 298, 529, 544.
 — und Hotz 265.
 Engel 5.
 Engelmann 474, 493.
 — G. s. B. Aschner 457.
 Eppinger 265, 296, 344, 345, 355, 356.
 Epstein, S. 229.
 Erb, W. 176, 183, 200, 206, 220, 223, 224.
 Erkes 265, 340, 366.
 Erlacher, Ph. 229, 259.
 Erlanger 352.
 — und Gasser 265.
 Ernst, Fr. 458.
 Esau 458.
 Esch 148.
 Evans 265, 316.
 Ewald 287.
 — s. Schnitzler 277.
 Exner 355.
 — und Freitag 265.
- Faber 265, 352.
 — A. 458, 459, 463, 473, 494, 495, 496, 497, 498, 517.
 Fagge, C. H. 529, 556.
 Fahr, Th. 5, 92.
 Farabee 476, 477, 515.
 Farkas, E. 176.
 Fasano 265, 318, 361.
 Faure 265.
 Federmann 265, 299, 309.
 Federow 215.
 Feigenbaum, D. 5, 95.
 Feldweg 504.
 Felstein 479.
 Ferguson 239.
 Fetscher, R. 459, 492, 495.
 Fick, R. 229, 235, 236.
 Filatov, A. 176, 198, 213.
- Finkelstein 5, 144, 148, 157.
 Finsterer 265, 313, 315, 328.
 Fischer 66, 67, 133, 265, 286, 288, 330, 520, 538, 544.
 — Eugen 466.
 — Heinr. 529.
 — J. 265.
 — M. 265.
 — R. und G. de Morsier 5.
 — s. Bauer 458.
 Fish, G. H. 5.
 Fisher, F. A. G. 229, 254.
 Fleming 133, 163, 164, 172.
 — H. W. und O. W. Jones jr. 5.
 Florowski 265.
 Flothow, P. G. 5.
 Follet 90.
 Follmann 229.
 Fontaine 176, 214, 554.
 — s. Lericke 531.
 Forgue 529, 549.
 Forster 265, 360.
 Fowler 265, 304, 319, 328.
 Fraenkel 85, 520.
 Fränkel 265, 294, 335, 336.
 Franceschelli, N. 229.
 Francesco 265.
 Frangenheim 265, 306, 459.
 Frank 88.
 — E. S. 467.
 — R. 176.
 Frankenstein 265, 310.
 Frankenthal 265.
 Franz, K. 265, 308.
 Franzesco 320, 326, 328.
 Fraser, John 529, 535.
 — s. McCarbney 263.
 Frazier 69, 164, 172.
 — C. H. 5.
 Frei 288, 291.
 — Wilh. s. A. Fromme 266.
 Freitag 355.
 — s. Exner 265.
 Frejka, B. 229, 245.
 Freund 5, 529, 555.
 Frey 211, 265, 362.
 Freytag 265.
 Fried, H. 5.
 Friedemann 349, 353, 354.
 Friedjung 265, 306.
 Friedl s. Schinz 461.
 Friedländer 180.
 Friedrich 265, 266, 289, 291, 294, 345, 347, 350, 356, 366.
 Frisch s. Kunz 271.
 Fritsch s. Thannhäuser 280.
 Fritzel 355.
 Fromme 288, 291.
 — A. und Wilh. Frei 266.
 — H. 459.
 Froriep 452.
 Frosch 459, 492.
 Fuchs 310, 319.
 — A. 266.
 Fürstner 75, 88, 102.
- Fürstner, C. 5.
 Fuld 266, 365.
 Furlow 50, 51, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 119, 121, 164, 172.
 — L. T. 5.
 Fuss, H. 459.
- Gabriel 148.
 Gänslen, F. 229.
 — F. J. 247.
 Galavotti 294.
 Galli 266, 318.
 Gardner 66, 67, 77, 81, 108, 112, 115, 116, 121, 126, 133, 162, 164, 172.
 — W. J. 5.
 Garibadzanjan 247.
 — Kuslik, E. Nikiforova und A. Petrova 229.
 Garlock, J. H. s. A. R. Bernheim 175.
 Garre 544.
 Garré 454.
 Garrè 529.
 — Küttner, v. Bruns 266.
 Gasser 352.
 — s. Erlanger 265.
 Gaudier 215.
 Gaugele 496.
 Gayet 5.
 Gebele 266, 327, 332, 358, 359, 362, 363, 364.
 Gegenbaur 479.
 Gégioire 541.
 Gehuchten, van 81.
 — P. van und J. Morelle 5.
 Geisenhofer 266, 367.
 Geldern, D. N. van 5.
 Gelinsky 266, 309, 357.
 Georgi 452.
 Gerasimov, N. 529, 541.
 Gerlach 212.
 Gerstenberger, H. J. s. C. W. Burhans 4.
 Gerstner 266.
 Gerundini 266, 337, 340.
 Ghoramley, R. K. 229, 247, 259.
 Gibson 325.
 Gierke 266.
 Giertz 266, 316, 363.
 Giglio, A. 266, 322.
 Gilman 95, 152, 160.
 — B. B. und R. C. Tanzer 5.
 Ginsberg 129.
 — S. W. s. I. Strauss 11.
 Girardi, V. C. 229, 241, 256.
 Girkoloff 224.
 Givia, T. 229, 241, 255.
 Gläser 5, 73.
 Glass 266, 306.
 Glebowitsch 224.
 Glimm 266, 287, 309, 322.
 Glissan, D. J. 229, 254.
 Globus 129.

- Globus, J. H. s. I. Strauss *II*.
 Gocht 89.
 Goebel 145, 153.
 — F. 5.
 Goecke 180, 222, 223.
 — H. 459, 503, 504.
 Goedel 549.
 — Rudolf 529.
 Göppert 5, 157.
 Görög, D. 176.
 Götting, J. 501, 517.
 — s. K. H. Bauer 458.
 Goetze 266, 312, 313, 328, 366.
 Goffin, Rene 530, 551.
 Goldblatt 310.
 — s. Steinberg 280.
 Goldflam 220, 223.
 Goldhahn 5, 73.
 Goldmann 266.
 Goldschmidt 291.
 — und Schloß 266.
 Gonzalez 544.
 — Duarte 530.
 Gordon 5.
 Gottesleben 229, 258.
 Goujat 102.
 Graber-Duvernay, J. 229, 238, 255.
 Graefe 156.
 — v. 158.
 Graff, v. 266, 309.
 — s. Aschner 262.
 Grandmaire 507.
 Grant 51, 64, 66, 67, 92, 119, 133, 164, 165, 171, 172.
 — F. C. 5.
 — s. M. M. Peet 9.
 Grantham, S. A. 230, 241.
 Grassmann, M. 176, 220.
 — Max 183.
 Gregora, H. 176.
 Greiner 304.
 — Schrader u. Steinel 266.
 Grekow 266, 316.
 Grisel 530, 539.
 Griesinger, W. 5.
 Griswold 82, 84.
 — und F. Jelsma 5.
 Gritti 216.
 Grohmann, H. 459, 525, 526.
 Gross 67, 266, 364, 538.
 — H. 530.
 — R. E. s. R. Zollinger 12.
 — und E. König 530.
 Grossmann, J. R. s. R. Drachter 458.
 Groves, E. W. 230, 252.
 Grube 266, 328.
 Gruber 180, 222, 224, 459.
 Grulee, C. G. 5.
 Günther 502.
 — R. 509.
 Gütt, Rüdning und Ruttke 459.
 Guillaume 123.
 — J. 3.
 Guillaume s. Martel 8.
 Gulecke 324.
 Guleke, N. 5, 266.
 Gundel 266, 294, 307, 335, 336, 337, 338, 340, 341.
 — s. Eck 264.
 — und Süsbrich 266, 267.
 Gurevič, G. 530, 554.
 Gussenbauer 102.
 Gustavo 211.
 Gutierrez, A. 230, 252, 258.
 Gutnickoff 267.
 Gutnikoff 320.
 Guttmann, L. 5.
 Gutwinski 267.
 Gutwinsky 337, 338, 340.
 Gutzeit 267, 313.
 Haberer 267, 291, 302, 321.
 — s. Clairmont 263, 264.
 — v. 287, 357.
 Hada 151.
 — B. 5.
 Haden 360.
 — s. Orr 274.
 Hadorn 222.
 Häberlin 267, 352.
 Haefen, K. v. 459.
 Härtel 214.
 Haga 176, 180, 224.
 Hafers 267, 306, 307.
 Hagedorn 267, 307.
 Hahn 6, 102.
 — R. 6.
 Haidenhain 352
 Haim 267, 335.
 Haldeman, Keene O. 530.
 Haldemann 539.
 Halle, F. 176.
 Haller 222.
 Hallock 258.
 Hamburger 267.
 Hammes, E. M. 6.
 Handcok 285.
 Handley 214, 267, 290, 363.
 Hanhart, Ernst 459, 480.
 Hanke, H. 1, 6.
 Hannah 75, 76.
 — J. A. 6.
 Hans 267, 326, 331.
 Hanser 183, 223, 224, 225.
 Hanusa, K. 176.
 Hara 288.
 Harbin 267, 362.
 Harbitz, F. 176.
 Harnapp, G. O. 459, 469.
 Harris, C. T. 230, 247.
 Hartmann 144.
 — R. 6, 27.
 Harvey, S. C. 21, 29.
 — s. M. Lear 8.
 — s. W. Y. Sayad 11.
 Hasse 6.
 Hassin, G. B. 6.
 Hauch 149.
 Haver 541.
 Havlicek 267, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351.
 Hayem, A. s. J. Dereux 4.
 — und J. Dereux 6.
 Havas 88.
 Hawthorne 89.
 Hedri 530.
 Heeks, William G. 546.
 — s. Walton Martin 532.
 Hegar 327.
 Heidenhain 267, 296, 353, 363.
 Heidenhein 216.
 Heidrich, L. 6.
 Heilmann 88.
 — P. 6.
 Heile 267, 325, 353, 354, 361.
 Heine 99.
 Heinecke 267, 297, 352, 353.
 Heinicke 530, 537.
 Heitz 206.
 Heller 267, 354, 364.
 — Dr. E. 527.
 Hellmuth, M. 176.
 Hellner, H. 459, 475, 503, 509.
 Helpfern 70.
 Henderson, M. S. 230, 253.
 Henle 268, 359.
 — A. 230, 235, 236, 239, 240, 241, 246, 247.
 — s. Goldmann 266.
 Hennings 268, 341.
 Henriques, Jose 530, 554.
 Henry, Myron O. 530, 539.
 Henschen 268, 338, 366, 530, 541.
 — C. 6, 14, 20, 28, 29, 57, 58, 61, 62, 64, 65, 70, 73, 74, 75, 80, 81, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 93, 94, 96, 97, 99, 101, 102, 103, 105, 111, 112, 114, 143, 145, 147, 148, 149, 154, 155, 169.
 Herbrand 359.
 — s. Loewe 272.
 Herlyn, K. E. 459.
 Hermann, E. 134.
 Herschmann 29.
 — s. v. Saar 10.
 Herter 27, 152.
 — C. A. 6.
 Hertz 230, 235, 243.
 Herzberg, B. 176, 215, 225.
 Herzenberg, R. 176.
 Heschl 22, 25.
 — R. 6.
 Hess 214.
 Heubner, O. 6, 27, 102, 150, 153, 155.
 Heuer, G. und W. E. Dandy 6.
 Heufelder 268, 343.
 Heusser 268, 323.
 — und Werder 268.
 Hewitt 22.

- Hewitt s. Prescott 9.
 Hey 78.
 Heyde 268, 294.
 Hibbs 235, 246.
 Higier 213, 220.
 Hildebrand 530, 545.
 Hilgenberg s. Wiedhopf 282.
 Hilgermann 294, 335, 340.
 — und Pohl 268.
 Hilgers, J. 459.
 Hiller 452.
 Hintze 488.
 Hirschel 268, 322.
 — G. 176.
 Hitzroth 206.
 Hobart 547.
 — Marcus H. und Donald S. Miller 530.
 Hobe, T. 530, 537.
 Hoche 268, 302, 347.
 — und Marangos 268.
 Hoehne 268, 287, 309, 322.
 Hölscher 99.
 Hörrmann 268, 329.
 Hoessly, H. 230, 241.
 Hoffa 234.
 Hoffheinz, S. 230, 259.
 Hofmann 78.
 — E. 6.
 Holmes 112, 530, 550.
 — W. H. 6.
 Holt 140.
 — W. L. jr. und G. B. Pearson 6.
 Holzbach 268, 296, 310, 352, 354, 355.
 Homburger 28, 114.
 — A. 6.
 Hoof, G. 459, 497, 498.
 Hopf, K. H. 6.
 Hoppe 355.
 Horrax 55, 162, 168, 170, 172.
 — G. und J. L. Poppen 6.
 Horton 181, 195, 212.
 Horwitz 102.
 Hotz 268, 298.
 — s. Enderlen 265.
 Houssard, M. 6.
 Hovelque 505.
 Howald 268, 364.
 Howorth, M. B. 230, 256.
 Hoyt 334.
 — s. Cox 264.
 Huber 268, 306.
 Hübner 268, 363.
 Hufschmid 326.
 Huguenin 6, 24, 27, 89, 92, 93, 94, 101, 102, 151.
 Humphries 540, 541.
 — Robert E. 530.
 Hunt, F. C. 6.
 Huss, M. 6.
 Hutchison 216.
 Hutinel 147.
 Idelberger 459, 463, 494.
 Idelsohn 220.
 Iff, W. 176.
 Imanaga 268, 296.
 Ingalls, Th. H. 6, 84, 92, 94, 103, 150, 152.
 Ingelrans, Pierre 530, 551.
 Ingvar, Sv. und E. Ask-Upmark 7.
 Insinger 268, 314, 316, 332.
 Inthorn 530, 535.
 Introzzi, A. S. s. J. Arce 228.
 Ipsen 204.
 Iselin 269, 312, 329, 331, 530, 536.
 Isigkeit, E. 459, 492, 493, 497, 519.
 Isler 269, 313.
 Jaboulay, M. 7, 213.
 Jacques 204, 206.
 Jaedicke 530.
 Jaeger 142.
 — und Kessel 7.
 Jäger, E. 176, 182, 183, 196, 222, 223, 224, 225.
 Jaeschke 179.
 Jahrmärker 7, 94.
 Jakobowicz 473.
 Jakobson, H. 177.
 Janke 269, 364.
 Jansen, M. 491.
 Janssen 269, 337.
 Jaroschy, W. 230, 254.
 Jegorow, M. 177, 224.
 Jelsma, F. 7, 50, 51, 60, 82, 84, 107, 112, 114, 115, 116, 119, 120, 121, 122, 164, 166, 170.
 — s. Griswold 5.
 Jemma 538.
 — G. 530.
 Jensen 269, 299, 305.
 Jentzer, A. 7.
 Jirasek 269, 366.
 Joachimsthal, G. 459, 506, 516.
 Johanson 230, 240.
 John, B. s. Deaver 264.
 Jones 128, 133, 163, 164, 172, 269, 314, 362.
 — O. W. jr. s. H. W. Fleming 5.
 — O. W. s. H. C. Naffziger 9.
 Jores 24, 25, 145.
 — L. und H. Laurent 7.
 Jost 536, 541.
 — V. 530.
 — Walter 530.
 Judet 530, 554.
 Jüngling 554.
 — O. 530.
 Jungeblut 269, 319.
 Junghanns, H. 177, 224 269, 302.
 Jura 538.
 — Vincenzo 530.
 Just, G. 460, 466, 486.
 Kadza, v. 224.
 Kahler 479.
 Kahn 152, 156, 158, 159.
 Kaiser, Fr. J. 177.
 Kalinke 177.
 Kallfelz 269, 365, 366.
 Kallius, H. U. 460.
 Kallos 211, 225.
 — P. und G. Nusselt 177.
 Kapel 269, 340, 341.
 Kapitza 184.
 Kaplan 66, 115, 118, 133.
 — A. 7.
 Kappis 78, 79, 269, 299, 304, 361, 364.
 — M. 7, 177, 213, 230, 235, 259.
 Karatsu 199.
 Karewsky 544.
 Kasemeyer 26, 27.
 — E. 7.
 Kastens 102.
 Katsch 269, 358, 359.
 Katsura 269, 288.
 Katzenstein 230, 257, 269, 317, 336, 340, 354, 355.
 — s. Schultz 278.
 — und Schultz 269.
 — und Zimmer 269.
 Kaufmann 73, 84, 88, 97, 530, 536.
 — E. 7.
 Kaump 75, 76, 84, 88, 103, 164.
 — D. H. und J. G. Love 7.
 Kausch 312, 353.
 Kazda, F. 177, 195, 220, 222.
 Keegan 64, 66, 162, 170.
 — J. J. 7.
 Kehrer 326.
 Kelling 269, 330.
 Kemper 530, 542, 554.
 — u. Watermann 534.
 Kennedy, F. 49, 68, 70, 71, 119, 120, 121, 130, 131, 132, 162, 172.
 — und H. Wortis 7.
 Kern 478.
 Kerner 269, 355.
 Kernig 157.
 Kerr 102, 530, 549.
 Kessel 67, 142.
 — s. Jaeger 7.
 — s. Sjöqvist 11.
 Kewesch 513.
 Key 18, 19, 20.
 — J. A. 230, 247.
 — A. und G. Retzius 7.
 Keysser 269, 319.
 — s. Ornstein 274.
 — und Ornstein 269.

- Kidner, F. C. 240.
 Kiewe, L. 460, 503, 504.
 Kihn 106.
 — B. 7.
 Kimberley, A. G. 230, 248.
 Kindner, F. C. 230.
 King 111.
 Kirchhoff 269, 306.
 Kirsch, R. 227.
 Kirschner 215, 269, 283, 293,
 296, 297, 302, 304, 305,
 306, 308, 313, 315, 316,
 320, 324, 329, 330, 331,
 332, 334, 341, 348, 353,
 354, 356, 361, 362, 363,
 367, 371, 396, 400, 401,
 402, 409, 425, 428, 451,
 455, 537, 555.
 — und Usadel 269.
 — M. 530.
 Kittinger 269, 343.
 Kittrick 209.
 Kjöllfeldt 288.
 Klages 269, 306, 531, 548.
 Klapp 269, 287, 288, 363, 544.
 Klein 269, 289, 343.
 — G. 269.
 Kleinschmidt 270, 302, 316,
 358, 364.
 Klimkiewicz, J. s. Br. Szer-
 szynski 534.
 Kline, L. B. 531, 543.
 Klinge 182.
 Klinger, B. 460.
 Klippel 479.
 Klöckner 270, 299, 300.
 Klotz 270, 355, 359.
 — R. 270.
 Kluck 7, 73.
 Klug 270, 334.
 Knöll 355.
 Knopp 270, 340.
 Koch 270, 285, 288, 293.
 — J. 460.
 Kocher 363.
 Köhner 102.
 Köhl, E. 7.
 Köhler 270, 361, 514.
 — s. Rosenstein 276.
 König 7, 239, 270, 353, 356,
 549.
 — E. 538.
 — s. Gross 530.
 Koennecke 270, 305.
 Köppen, A. 7.
 Körner 99.
 Körte 270, 285, 294, 303, 330,
 331, 334, 352, 355, 362,
 363, 531.
 — s. Bergel 262.
 — s. Tubbins 280.
 Koga 211, 224.
 Kohler 270, 340, 360.
 Kolb 270, 322.
 Kollert 206, 208.
 Konrad 520.
 Konjetzny 214.
 Koós 551.
 — Aurel 531.
 Kopf, H. 177.
 Kopp s. Schneider 277.
 Kortzborn 270, 357.
 Kothe 270, 299, 354, 355.
 — s. Sonnenburg 279.
 Kotzenberg 270, 318, 360.
 Kowarschik, J. 177, 210.
 Kowitz, H. L. 7, 144, 145, 149.
 Krabbel 270, 341.
 Krahnlik 184.
 Krampf, F. 177, 181, 182, 224.
 Krause, Fedor 79.
 Krause 270, 347, 350.
 Kraut 211.
 Krebs, E. und P. Puech 7.
 Krecke 270, 320, 322, 327,
 333.
 Krehl 297.
 Kremiansky, J. 7, 23, 24, 91,
 92, 93, 104, 106, 151.
 Kretz 148.
 Kreuscher, Ph. H. 230, 241,
 242.
 Kreuz 460, 496.
 Krönlein 270, 285.
 Krogius 270, 294.
 — Ali 520, 522.
 Kroh 270, 366, 531, 554.
 Kroher 270, 330.
 Krukenberg 531, 549.
 Kruzkov 270, 306.
 Kühne, K. 460, 491, 517.
 Kümmel 177, 505, 506.
 — s. Bier 262.
 Kümmell 230, 241.
 Küster 330, 544.
 Küstner 270, 319.
 — O. 147.
 Küttner 270, 286, 454.
 — H. 177.
 — s. Garré 266.
 Kuhlenkampf 271.
 Kuhn 271, 323, 353.
 Kulenkampf 346.
 Kulowski, Jacob 531, 547.
 Kundrat 7, 145, 147, 148.
 Kuntzen 212.
 Kunz 271, 294, 336, 337, 338,
 340, 341, 342, 348.
 — s. Chiari 263.
 — u. Frisch 271.
 Kurtz, Arthur D. 531, 553.
 Kuslik 247.
 — s. Garibadzanjan 229.
 Kutscha-Lissberg 271.
 Kuwahata, H. 531, 537.
 Kux 271, 346.
 Labbé 20, 63, 206.
 Laborde 104.
 — J. V. 7.
 Lade 7.
 Laewen 205, 215, 271.
 Låwen 313, 318, 353, 354, 460,
 531, 535, 537, 541, 544,
 553.
 — A. und W. Müller 531.
 Laferté, A. D. 230, 243.
 Lafora 7.
 Laigne-Lavastine 93.
 Lambert 184.
 Lance 230, 239, 250.
 Lancéreaux 7.
 Lancéreaux 91.
 Landau 271, 318.
 Landauer 464.
 Lang, H. J. 531, 546.
 Lange 183, 271, 352, 366.
 — F. 177, 426, 492.
 — M. 460, 463, 490, 493, 494,
 496, 499, 506, 516, 523.
 Langenbeck 520.
 Langenskiöld 473.
 Langer 271, 306.
 Langeron, L. und H. Mollard 7.
 Lannelongue 531, 550.
 Larivière 179.
 Laroche 105.
 — s. P. Marie 8.
 Laruelle 294.
 Lassarre, Ch. 230.
 Lattarjet 63.
 — M. s. Ch. Clavel 4.
 Latzko 271, 302, 319.
 Lauenstein 326.
 Laurent 76, 81.
 — H. 8, 24.
 — s. L. Jores 7.
 Lautenschläger 313.
 Lavockin 215, 225.
 Lavrov 554.
 — N. 531.
 Lear 21.
 — M. und S. C. Harvey 8, 21.
 Leary, T. 8, 19, 20, 21, 50,
 52, 55, 56, 60, 61, 65, 66,
 67, 69, 71, 72.
 — und E. A. Edwards 8.
 Leccorché, E. 8.
 Leclercq 554.
 — Robert 531.
 Ledderhose 28.
 Lee, H. G. 230, 246.
 Leers, H. 460, 526.
 Lehmann, J. C. 460.
 — W. und R. Ritter 460.
 — und E. A. Witteler 460.
 Lehmann 213, 531, 536.
 Lelut 8.
 Legendre 158.
 Lennander 271, 285, 306, 313,
 327, 363.
 Lennart s. Ehrenberg 4.
 Lenz s. Bauer 458.
 — F. 460, 463, 466, 480, 485,
 498.
 Léri 471.
 Leriche 213, 214, 215.
 Lericke 554.

- Lericke und Fontaine 531.
 Letulle 206.
 Leveuf 204, 206, 541, 550.
 — Jacques 531.
 Lewis 73, 204, 346, 544, 545.
 — B. 8.
 — Dean 531.
 Lexer 234, 257, 454, 537, 538,
 540, 542, 543, 544.
 — Erich 531.
 Lichtenberg, v. 271, 296.
 Lichtenstein 271, 366.
 Lidski 215.
 Liebenam, L. 460, 469, 479,
 509, 510.
 Liek 271.
 — E. 177.
 Lienhardt 319, 320.
 — B. 271.
 Lindemann 271, 337, 340, 342.
 — K. 460, 509.
 Linden 204, 206, 213.
 Lindenbaum 184.
 Lindenmulder, F. G. 8.
 Lindgreen 271.
 Lindgren 296.
 Lindsay 246.
 — M. K. und W. M. Phelps
 230.
 Linzenmeier 271, 301, 308,
 310, 316, 338, 358.
 Lippens, A. und L. Dejardin 8.
 Lissberg s. Kutscha 271.
 Lister 317.
 Livingston 546.
 — und L. H. Prince 532.
 — S. K. 531, 532.
 Lob 542.
 — Alfons 532.
 Löhr 140, 271, 293, 294, 295,
 321, 322, 335, 336, 340,
 548, 549, 552, 554, 557,
 559.
 — und Bitter 271.
 — und Rassfeld 272.
 — W. 532.
 Loeper 366.
 — und Weil 272.
 Loesecke 300.
 Loewe 272, 306, 359.
 — und Herbrand 272.
 Loeweneck 460.
 Lombard, P. 8.
 — Pierre 532, 541.
 Lombardi 272, 323.
 Long 319, 363.
 Lorenz 254.
 — s. Wehner 230.
 — J. s. F. Curtius 458.
 Loret 100.
 Love, J. G. 8, 75, 76, 84, 88,
 103, 160, 164.
 — und A. A. Bailey 8.
 — s. D. H. Kaump 7.
 Lowendorf 247.
 — C. S. und L. J. Miltner 230.
- Lubarsch 181.
 Luce 93.
 Lucke 272.
 Ludloff 231, 241.
 Lükö 272, 319, 320.
 Lücke 454.
 Ludwig 452.
 Lukjanov, G. 532, 542.
 Luksch 272, 313.
 Lurje 313.
 — und Matis 272.
 Lusena, G. 231, 257.
 Lustig, A. 177, 197.
 Lysholm 136, 138.
 — E. 15.
- MacCartney 305.
 Macewen 99.
 MacMurray, T. P. 231, 253.
 Maddock 220.
 Madlung 327, 506, 521.
 Madigan, P. S. 8.
 Madlener 89.
 Maginot 532, 549.
 Magliulo, Alfonso 532, 547.
 Magnan 8.
 Magnus 272, 286.
 Magula, M. 177, 204.
 Maingot, R. 532, 536.
 Mairano 272, 351.
 Mairet 92.
 Makai 532, 541, 542.
 Makowsky 545.
 — Ludwig 532.
 Mallet 102.
 Mallory 19.
 — F. B. 8.
 Malvoz 294.
 Mandl 272, 306.
 Manelli 272, 353.
 Manenkow 272, 288.
 Manteuffel, W. Zoega v. 177,
 180, 183, 199, 216, 224.
 Maraglio 231, 235, 249.
 Marangos 302.
 — s. Hoche 268.
 Marchand 89, 222, 471.
 Marchi, E. de 231, 252.
 Marey 208.
 Marfan 478.
 Marie 105.
 — P., G. Roussy und G.
 Laroche 8.
 Marin 272, 311.
 Marique 551.
 — A. 231, 250.
 — Albert 532.
 Marjasch 8.
 Marrais 542.
 — J. 532.
 Martel, Th. de 123.
 — s. Alajouanine 3.
 — und J. Guillaume 8.
 Martin 81, 325, 355, 546.
 — Du Pan 532, 541.
- Martin J. P. 8.
 — Walton und William G.
 Heeks 532.
 Marwedel 316.
 Masini, P. 231, 251.
 Masmonteil, F. 231, 255, 256.
 Massart, R. 231, 244, 248, 252,
 255, 256.
 Masson 113, 115.
 — J. s. J. A. Barré 3.
 Mather s. Cleveland 228.
 Mathieu 549, 250, 251, 255,
 256, 551.
 — Paul 532.
 — P. 231, 250, 254.
 — und Wimoth 231.
 — s. Dujarier 229.
 — -Pierre 242, 248.
 — — s. G. van Dam 228.
 Mathou, M. K. 8.
 Matis 313.
 — s. Lurje 272.
 Matthaes, G. 261, 272, 340.
 Matyas 272, 337, 340, 342.
 Matzdorf 272, 299.
 Mau 460, 461, 491, 506.
 Maurer, G. 461.
 Mayer 343, 359, 361.
 — A. 272.
 — G. 272.
 Mayesima 211.
 Mazal 272, 337, 338, 340.
 McCarthy, D. J. s. W. G.
 Spiller II.
 McConnell, A. A. 8.
 McEwen 156.
 McKenzie, K. G. 8, 50, 51, 65,
 109, 112, 113, 114, 115,
 116, 119, 121, 162, 164,
 168, 172.
 McPeak, Cl. N. 461, 469.
 Meadows, S. P. s. Critchley 4.
 Médicin 93.
 Meestern 479.
 Mehlin 272, 361.
 Meier 213.
 — K. 177.
 — L. 149.
 Melchior 272, 305, 306, 328,
 359.
 Melian 8.
 Melnikow-Raswendenkow, N.
 8, 18, 19, 25, 76, 80, 97.
 Meltzer 111.
 Melzner 272, 354.
 Mendel 8, 515.
 Mendelsohn, H. 177, 204.
 Mengele, J. 461, 483, 485.
 Mensing 272, 297, 331.
 Merritt 72, 73, 83.
 — H. H. s. D. Munro 9.
 Mestern 525.
 Meszaros 223.
 Meurman, Y. 8.
 Meyer 149, 210, 305.
 — A. W. 8.

- Meyer, C. 272.
 Michans 240.
 — J. s. J. Diez 229.
 Michel 18.
 Mikulicz, v. 272, 285, 309, 325, 326, 454.
 Milgram, J. E. 231, 258.
 Miller 532, 538, 542.
 — Donald S. und Marcus H. Hobart 530.
 Mills, Ch. K. und W. G. Spiller 8.
 Miltner 247.
 — L. J. s. C. L. Lowendorf 230.
 Miriel 102.
 Misch 8.
 Mitchel, C. L. 231, 246.
 Mitchell 532.
 Mitschel 549.
 Mittenzweig 9, 62, 86, 87.
 Mixer 241.
 — s. Brackett 228.
 Mohr 515.
 Moiseev 541, 542, 555.
 — N. 532.
 Moizard 89.
 Moloney 224.
 Molineus 177, 205, 208.
 Mollard, H. s. L. Langeron 7.
 Molnar 273, 300.
 Momburg 273, 322.
 Monaco 198.
 Monks 363.
 Monnier 532, 541, 543, 546.
 Monroe 28.
 Montesano 92.
 Moore 50, 51, 55, 84.
 — Ch. H. 9.
 — M. s. A. M. Allen 3.
 Moos 99.
 Morawitz 85.
 Moreau, J. 231, 258.
 — s. Divry 4.
 Morelle, J. s. P. van Gehuchten 5.
 Morestin 273, 319.
 Morgagni 21.
 — J. B. 9.
 Morison 273, 330.
 Moritsch 351.
 Moritzsch und Wittmann 273.
 Morsier, G. de 9, 66, 67, 123.
 — s. R. Fischer 5.
 Morton 205, 208.
 Moskowicz 549, 553.
 — Ludwig 532.
 Mosso 208.
 Mosti 318.
 Moszkowicz, L. 177, 204, 208.
 Mouchet 254.
 — A. und C. Roederer 231.
 Mühlbauer 273, 353.
 Mühsam 273, 327, 331.
 Müller 297, 353, 532, 536.
 — E. 471.
 Müller, E. F. 273.
 — K. und P. Sunder-Plassmann 177.
 — W. 231, 237, 461, 478, 512, 514, 516, 532, 537.
 — s. A. Läwen 531.
 — W. M. 492.
 Münir s. Akif Chakir 529.
 Mulder van de Graaf 9.
 Munro 52, 67, 70, 72, 73, 74, 76, 83, 131, 166, 170, 172.
 — D. 9.
 — D. und H. H. Merritt 9.
 Murphy 273, 284, 301, 302, 303, 316, 328, 543.
 Myron, O. s. Henry 530.
 Naegeli s. Rost 276.
 Naffziger 74, 128, 131, 135, 146, 147, 154, 156, 158, 159, 160.
 — H. C. 9.
 — und H. A. Brown 9.
 — und O. W. Jones 9.
 Nakata 199.
 — J. 532.
 Nanser 196.
 Nantke 520.
 Narat 273.
 Narath 273.
 Nasaroff, M. 177, 213.
 Nash, C. C. 9.
 Nather 273, 313, 329, 332.
 — und Ochsner 273.
 Narat 323.
 Naujoks 273, 320.
 Naumann 273.
 Nehr Korn 273.
 Neis 532, 540.
 Neisser 56.
 — E. und K. Pollack 9.
 Nelson 212.
 Neubert 488.
 Neubürger, K. 177, 180, 181, 223, 224.
 Neudörfer 273.
 Neumann 9, 104, 180, 303.
 — B. 177.
 — E. 92.
 Neuner, K. s. W. Wagner 175.
 Nicholis 532, 549.
 Nicholl 94.
 Nicole 273, 348.
 Nicolaus 214.
 Niederland, W. 461, 521.
 Niessen 430, 431.
 Nikiforova, E. s. Garibadzanjan 229.
 Nikiforowa 247.
 Nitsche, F. und Ph. Armknecht 461.
 Nobel 273, 337, 340.
 Noesske 273, 322.
 — H. 177.
 Noetzel 273, 287, 301, 313, 322, 327, 328, 329, 331, 332, 357, 362.
 — s. Heile 267.
 Nötzel 293, 294.
 — s. Kotzenberg 270.
 Nolan, L. E. s. A. G. Dumas 4.
 Nolda 524.
 Nonne 9.
 Noorden, v. 95.
 Nordmann 273, 293, 303, 312, 359, 362, 455, 544, 555.
 — O. 177, 211, 533.
 — s. Kotzenberg 270.
 Nose, S. 9.
 Novak 273, 319.
 Nové-Josserand 231, 254.
 Novotny 273, 348.
 Nowicki 535, 536, 539.
 — Stanislaus 533.
 Nusselt, G. s. P. Kallos 177.
 Nyström 273.
 Obadalek 273, 305, 306.
 Oberdisse 273, 353.
 Oberländer 273.
 Obernier 88.
 — F. 9.
 Oberthür 549.
 — Henri 533.
 Ochsner 273, 303, 304, 313, 329, 353.
 — s. Nather 273.
 O'Connor, D. 231, 258.
 Odasso 75.
 — und Volante 9.
 Oehlecker 533, 554.
 — F. 461.
 Oesterlen, F. 9.
 Oestreich 9.
 Ogle, J. 9.
 Okae 318.
 — s. Tsunoda 280.
 Olivecrona 273, 296, 351.
 — H. 15, 30, 49, 51, 78, 129, 136, 143, 161, 165, 166, 171.
 Ollerenshaw 505.
 Olow, J. 461.
 Olshausen 147, 149.
 Oltramare 541.
 — John Henri 533.
 Ombrédanne 254, 546.
 — s. Dujarier 229.
 — L. 533.
 Onaca 541, 543, 554.
 — N. 533.
 Oppel 181.
 — W. A. 177, 183, 215, 224, 225.
 Oppenheim 9, 90.
 Oppolzer 153.
 Orator 274, 353.
 Orgler, A. 461.
 Ornatzky, W. W. 177, 224.
 Ornstein s. Keysser 269.
 — und Keysser 274.

- Orr 274, 360, 547, 548, 554.
 — und Haden 274.
 — H. Winnett 533.
 Orth 103, 274.
 Oser 274, 318.
 Osgood, R. B. 231, 241, 252, 253.
 Osowa 214.
 Ostertag 461, 491, 488, 490.
- Pacchioni 62.
 Padovani, P. 231, 254, 256.
 Pässler 296.
 — s. Romberg 276.
 Page, C. M. 231, 232, 241, 253.
 Pajzagli 552, 533.
 Pakes 181.
 Palmedo 274, 354.
 Pamperl 274, 315, 356.
 Paoli 309.
 — De und Colisti 274.
 Paolucci 215.
 Papp 325, 352, 353, 360.
 — und Tepperberg 274.
 Paré 21.
 — Ambroise 546.
 Pascalis, G. 232, 253, 254.
 Paschoud 274, 346, 347.
 Pasteur 336.
 Patterson 547.
 — B. Marjorie und Fred H. Albee 533.
 Pauchet 274, 351.
 Paulus 9.
 Paupe 102.
 Payne 274, 332.
 Payr 274, 292, 306, 313, 315, 319, 321, 332, 355, 357, 358, 361, 362, 363, 365, 533, 539, 540, 541, 545, 553, 557, 558, 560.
 — E. 232, 254.
 Pawlowsky 294.
 Pearson 140.
 — G. B. s. W. L. Holt jr. 6.
 Pedersen, O. 9.
 Pedro 213.
 Peet 56, 121, 152, 156, 158, 159.
 — M. M. 9.
 — M. M. und E. A. Kahn 9.
 Peiser 274, 289.
 Pellegrini 274, 340.
 Pels-Leusden 461, 472.
 Penfield, W. G. 9, 19, 20.
 Péraire 551.
 — Maurice 533.
 Peritz 274, 318.
 Perla 183, 223, 224.
 Perrando 274, 337, 340, 342.
 Perricone, F. 232, 254.
 Perthes 255, 256, 274, 363, 461.
 — Georg 454, 455.
- Petermann 211, 274, 304, 313, 316, 331, 333, 347.
 — s. Vorschütz 281.
 Peters 274, 288, 292, 293, 299, 315, 319, 327, 333, 338, 358.
 Petrova 247.
 — A. s. Garibadzanjan 229.
 Petrykowski 340.
 — v. 274.
 Pette 92, 93, 114, 127, 128.
 — H. 9.
 Pfannenstiel 274, 322, 335.
 — s. Eichhoff 265.
 Pfeifer, R. A. 9, 16, 17, 18.
 Pfeiffer 295, 520.
 — s. Deaver 264.
 Pfennigsdorf 533, 536.
 Pfofenbauer, G. 461.
 Phelps 246.
 — W. M. s. M. K. Lindsay 230.
 Philipowicz 527, 535, 540, 541, 542, 565.
 — J. 533.
 Philips 533, 555.
 Pick, J. 177.
 Picken, C. R. 9.
 Pieri 235, 243.
 — G. 232, 243.
 Pikin 274.
 Piliers 533, 549.
 Piola 196.
 Piringer 348.
 Pitkin, H. C. 232, 246.
 Pitzen 533, 544.
 — P. 232, 259.
 Plenz 274.
 Plisson 533, 554.
 Pluyette 320.
 — und Bernard 274.
 Pohl 294, 335, 340.
 — s. Hilgermann 268.
 Poirier 62, 63.
 Poisot 88.
 Pokrovskij 275, 360.
 Pollack 56.
 — K. s. E. Neisser 9.
 Pooth, A. 520.
 Poppen 55, 162, 170, 172.
 — J. L. 6.
 Poro, Andreas 546.
 Port 254.
 — s. Wehner 232.
 Potherat 330.
 Pott 9, 149.
 Potter 303.
 — s. Collier 264.
 Poznjakow 204.
 Prakken 95.
 Dal Prato 275, 318.
 Prescott 22.
 — Hewitt 9.
 Preto 275, 363.
 Pribram 275, 289.
 — B. O. 177.
- Prima 275, 351.
 Prince, L. H. s. S. K. Livingston 532.
 Pritzker 112.
 Privat 541.
 — J. 533.
 Probst, M. 10.
 Prochnow 211, 212, 275, 338, 339, 340, 341, 342.
 — s. Delbet 264.
 — s. Vincent 281.
 Progging, K. 178.
 Propping 275, 312, 328, 329.
 Prus 10, 15.
 Puech, P. s. E. Krebs 7.
 Punin 220.
 Pust 275, 310, 318, 322, 324.
 Putnam 21, 23, 25, 26, 29, 49, 51, 53, 58, 59, 64, 67, 73, 75, 76, 78, 79, 80, 82, 97, 106, 133, 164, 170.
 — T. J. and H. Cushing 10.
 — T. J. und J. K. Putnam 10.
 Pye-Smith 501.
 Pyro 224.
- Quain 15.
 Quarelli 211.
 De Quervain 235, 275, 306.
 Quincke 127.
- Rabaud 505.
 Rabinovic 213.
 Rademaker 275, 309.
 Ramaer 10.
 Rand 50, 51, 64, 112, 113, 114, 115, 116, 121, 164.
 — C. W. 10.
 Rankin 311.
 — und Bargaen 275.
 Ranvier 286.
 Ranzi s. Clairmont 264.
 — E. 178, 275.
 Rassfeld 294, 335.
 — s. Löhr 272.
 Ratschow, M. 178, 181, 182, 206, 208, 209, 222, 223.
 Razumovsky 215.
 Recchioni, M. 232, 255.
 Rechniovski 544.
 — S. 533.
 Rechter, de 92.
 Reckand 232.
 Recklinghausen 89.
 — v. 275, 286, 287, 524, 525, 526.
 Redi 275, 343.
 Redwitz, v. 180, 182, 224.
 — E. v. s. W. Ceelen 176.
 Rehn 275, 301, 302, 304, 312, 324, 328, 329, 332, 333, 362.
 Reich 295.
 — und Beresnegowski 275.
 Reichel 275.

- Reichl 275, 294, 311, 336, 337, 338, 340, 341.
 Reichle 275, 325.
 Reinking 275, 347, 349.
 Reitenbacher 73.
 Remy 330.
 Rendu, A. 232, 251.
 Renner 275, 309.
 Rentsch 102.
 De Renzi und Boeri 275.
 Reschke 275, 276, 288, 304.
 — K. 178, 213, 215.
 Restemeier 461, 506.
 Retzius 18, 19, 20.
 — G. s. A. Key 7.
 Reynes 232, 255.
 — s. Aimes 227.
 Richard 325, 331.
 — und Asselin 276.
 — A. 232, 241, 250.
 Richter 10, 74.
 Ricker 89, 222.
 Riedel 180, 276, 317, 353.
 Rieder 276, 304.
 — W. 178, 213, 214, 216, 223, 225.
 Riegel 10.
 Rieger 501.
 Riellet s. Barthez 3.
 Riemann 276, 337, 340, 341.
 Riese 276, 313, 354.
 Riester 276, 348.
 Rietschel 10.
 Rindfleisch 10.
 Rischbieth 477.
 — H. u. A. Barrington 461.
 Ritschl 276, 366.
 Ritter 215.
 — R. s. W. Lehmann 460.
 Robb 276.
 Roberts, Edw. F. s. Frank S. Child 529.
 — P.W. 232, 252.
 Robertson, F. 10, 15, 25, 26.
 — Ford 76.
 — G. M. 10, 15, 25, 26.
 Robertson-Lavalle, C. 232, 237, 238, 239, 255, 257, 258, 260.
 Roch, G. 461, 497.
 Rocher 536.
 — H. L. 232, 241, 252, 533.
 — H. L. s. Cunéot 228.
 Rockwood 353.
 — s. Anderson 261.
 Rodini 102.
 Rodzinski 533, 549.
 Roedelius 276.
 Roederer 254.
 — C. s. A. Mouchet 231.
 Roepke 276, 363.
 Röpke, W. 178, 182, 197, 198, 199, 214, 222, 223, 224.
 Roeren, L. 232, 258.
 Roessle 85.
 Rössler, R. 10.
 Rogers, W. A. s. Smith-Petersen 233.
 Rohleder 461.
 Rohr 307.
 — F. 276.
 Roith 327.
 Rokitansky 10.
 Rokitzky 236.
 Rolando 62, 63.
 Romberg 296.
 — und Pässler 276.
 Ronzini 276, 360.
 Rosenack 276, 313, 324.
 Rosenbaum, H. A. 10.
 Rosenberg 61, 75, 144, 145, 146, 149, 150, 151, 152, 153, 155, 156, 157, 158.
 — O. 10.
 Rosenstein 361.
 — und Köhler 276.
 Rosenthal, R. 10.
 Rossi 276, 288, 294, 328.
 Rost 276, 307, 337, 533, 544.
 — und Naegeli 276.
 Rostan, L. 10.
 Rostock 276, 286, 314.
 Roth 98, 99, 100.
 — W. 10.
 Rotter 276, 301, 315, 329, 330, 331, 332.
 Roussel 97.
 Rousséel 215.
 Roussy 105.
 — G. s. P. Marie 8.
 Roux 533, 549.
 Rowe, St. 10.
 Rowntree 288.
 — s. Dandy 264.
 Royle, N. D. 232, 243.
 Rubesch 10.
 Ruge 10.
 Rudolf 276, 321.
 Rüdín, E. 461, 465.
 Rüdín s. Gütt 459.
 Runge 276, 302, 360.
 Runyan 304.
 Rupp 553.
 — F. 533.
 Russel 296.
 — s. Steinberg 280.
 — und Cairns 10.
 Rutishauser, E. 10.
 Ruttké 461.
 — s. Gütt 459.
 Rydén, A. 232, 241.
 Ryerson, E. W. 232, 248.
 Saar, v. 29.
 — und Herschmann 10.
 Sabareanu 102.
 Sachs 50, 51, 56, 112, 114, 115, 116, 119, 121, 172.
 — B. und C. Elsberg 10.
 Sahli 89.
 Saillant 73.
 Saito 276, 325, 539.
 — M. 533.
 Sakane 276, 358.
 Salant 111.
 Salge 73.
 Salinger 211.
 Salomon 10.
 Saltykow 92.
 — Š. 10.
 Salzer 276, 306.
 Samson, J. E. 232, 244.
 Sanders, J. 461, 485.
 Sandrock, W. 178, 205, 208.
 Santy, M. 232, 255.
 Sashin, D. 233, 242.
 Sasse 277, 314, 315, 323, 326.
 Sattler 277, 365.
 Saxl, A. 233.
 Sauerbruch 327.
 Sayad, W. Y. 21.
 — und S. C. Harvey II, 21.
 Scaglietti 493.
 Scarpellino, Louis A. s. Paul F. Stookey 534.
 Schaanning 277, 305, 306.
 Schade, H. 461.
 Schär 277, 300.
 Schairer 83, 89, 90, 96, 97, 100.
 Schakir 277, 306.
 Schamburów 488, 489.
 — D. A. und J. J. Stilbans 461.
 Schaudig 277, 305, 306, 307.
 Schede 554.
 Scheer, W. M. van der II.
 Scherer II, 95.
 Schepelmann 277, 322.
 Schiele 381.
 Schielf und Diegner 277.
 Schilling 300, 544.
 — J. 533.
 — v. 277.
 Schindler II.
 Schinz, Baensch und Friedl 461.
 Schleifferth II.
 Schlesinger, H. 178, 200, 211, 220.
 Schleussner 277, 319.
 Schloffer, H. 178.
 Schloss 291.
 — s. Goldschmidt 266.
 Schmechel 277, 340.
 Schmid, H. II, 277.
 — Johannes 453.
 Schmidt 277, 295, 297, 315, 316, 349, 354, 536.
 — A. 533.
 Schmidhuber, K. Fr. 178.
 Schmied 277, 337, 338.
 Schmieden 233, 240, 544.
 Schmincke II, 153.
 Schmorl 242.
 Schneider 277, 288, 294, 336, 337, 356.

- Schneider und Kopp 277.
 — David 11.
 Schnitzler 277, 287.
 — und Ewald 277.
 Schönbauer 277, 278, 289, 291,
 321, 330, 331, 332, 354,
 355, 360.
 Schönberg 469, 470.
 Schöndorf 278, 355.
 Schoene 314, 363.
 Schöne 278.
 Schörcher 118, 119.
 — F. 11.
 Schottmüller 26, 99.
 — H. 11.
 Schoute 278, 354.
 Schrader 304.
 — s. Greiner 266.
 Schreiber, R. 178.
 Schröder 318, 327.
 — C. H. 457, 461, 462, 484,
 485, 486, 521.
 Schuberg 21.
 — W. 11.
 Schüller 11, 134, 135.
 Schumann 178.
 Schürch 546.
 — O. 533.
 Schürer 351.
 — -Waldheim 278, 533, 541.
 Schultheis 278.
 Schultz 278, 302.
 — s. Katzenstein 269.
 — und Katzenstein 278.
 Schultze 300.
 — F. 93.
 — Friedr. 11.
 Schulz 317.
 Schulze 278, 338, 340, 533.
 — K. 18.
 — W. 537.
 Schum 178, 183, 197, 198, 201,
 212, 213, 215, 220, 222,
 223, 224.
 Schumacher 278, 346.
 Schumann 223.
 Schwalbe 462.
 Schwartz, A. B. 11.
 Schwarz 278, 306.
 Schwarzweller, F. 462, 478,
 516.
 Scott 205, 208.
 — Carmichael 11.
 Seeliger 278, 321.
 Seely 278, 343.
 Seemen, H. v. 534.
 — V. 544.
 Sehrt 278, 347.
 Seifert 278, 286, 288, 319,
 320.
 — E. 233, 259, 278.
 Seisser 278.
 Seitz 11, 145, 147, 148, 149,
 155, 278, 314, 331.
 Sellheim 278.
 Send 278, 310.
 Seneque 215.
 Serres 21.
 — A. 11.
 Seubert 279, 319, 320.
 Seuffert, v. 279.
 Seyberth, 279, 362.
 Sgalitzer 178, 206, 208, 212.
 Sheldon 95, 486.
 — J. H. 11.
 — W. P. H. 11.
 Sherwood, 152, 159.
 — D. 11.
 Schwartzmann 106.
 Shimizu 279, 343.
 Shioda 534, 537.
 Siccard 534, 541.
 Siebner 279, 299, 300.
 Siegert, F. 462.
 Siemens, H. W. 462.
 Sierro 279, 328.
 Sigmund 279, 304, 315, 328,
 331.
 Sigwart 279, 302, 317, 319,
 320.
 Silbert 181, 211, 223.
 Simon 279.
 Sjöqvist 67, 130.
 — und Kessel 11.
 — O. 15.
 Smidt 130.
 — H. 11.
 Smirnov 544.
 — L. 534.
 — N. 233, 258.
 Smith 257, 279, 311.
 — A. D. s. Cleveland 228.
 — E. H. 11.
 — -Petersen, M. N. 233, 234,
 246, 247, 252.
 — — und W. A. Rogers 233.
 Smoler 534, 549.
 Snell 486.
 Sohn 279, 315, 324, 327, 328,
 330, 332, 354, 363.
 Solieri 279, 302, 318, 333.
 Solinger 222.
 Solutko 555.
 Sommer 462.
 — K. 279.
 Sonnenburg 279, 299.
 — und Kothe 279.
 Sonnenfeld 96.
 — A. 11.
 Sorrel 542.
 — E. 233, 253.
 — E. und Boppe 534.
 — E. s. A. Delahayé 228, 229.
 Sostegni 279, 306.
 Souligoux 279, 319.
 Spaks s. David 264.
 Spanner 279, 346.
 Sparks 289.
 Spath 537, 549.
 — Franz 534.
 Spatz 111, 120.
 Speranski 258.
 Stewart 543.
 — M. A. 534.
 Spering 24, 104, 105.
 — H. J. R. 11.
 Spielmeyer 222.
 Spiller 105.
 — W. G. und D. J. McCarthy
 11.
 — s. Ch. K. Mills 8.
 Spitzer 279, 337, 338, 340, 359.
 Spitzzy 520.
 Sponheimer 279, 317, 327.
 Sprengel 249, 279, 303, 315,
 332, 324, 517.
 Stahl 279, 299.
 — O. 178.
 Stahnke 279, 288.
 — E. 178.
 — R. 233, 259.
 Stapf, A. 173, 180, 181, 195,
 196, 201, 202, 224.
 Starck, v. 11.
 Stark, v. 279, 338.
 Starlinger 178.
 Steichele 280, 313, 328.
 Steiml 304.
 Stein 280, 299, 300.
 Steinberg 280, 296, 310, 343.
 — und Goldblatt 280.
 — und Kussel 280.
 Steindler 247.
 Steinel s. Greiner 266.
 Sternberg, K. 178, 180, 181,
 223.
 Stewart 111.
 Stich 280, 308, 534, 545.
 Stieda 80, 280, 319, 320.
 — A. 11.
 Stillbans 489.
 — J. J. s. D. A. Schamburow
 461.
 Stillner 280, 366.
 Stocker 280, 348.
 Stocks 472, 473, 474.
 — P. und A. Barrington 462.
 Stöckel 338.
 Stöger 280, 337, 340.
 Stoll, E. 11.
 Stookey 538.
 — Paul F., Louis A. Scar-
 pellino und James B.
 Weaver 534.
 Storck 462.
 Stradin, P. 179.
 Stradyn 209, 213, 224.
 Strassmann 92.
 Straub 280, 314, 352.
 Strauder, K. H. 179.
 Strauss 129, 280, 362.
 — I., J. H. Globus und S. W.
 Ginsberg 11.
 Stempel 280, 357.
 Ströer, W. F. H. 462, 505, 506.
 Stroh, H. 12.
 Strohmeier 518.
 Stromeyer 452.

- Strong 318.
 Stühler 212.
 — V. R., M. J. Agulowar und
 A. A. Babkowa 179.
 Sturgis 233, 241.
 Sturm 280, 337, 340, 342.
 Stutzin 280, 330.
 Suchanek, E. 179.
 Suchy 102.
 — S. 179, 220.
 Sudeck 304.
 — P. 12.
 Süßbrich 294, 335, 336, 337,
 338, 340, 341.
 — s. Gundel 266, 267.
 Süßenguth 12.
 Sulutko, L. 534.
 Sulzer 280.
 Sulzer-Plassmann, O. s.
 H. Walter 462.
 — P. s. K. Müller 177.
 Susani, O. v. 179.
 Sutherland 94, 95, 146, 151.
 — G. A. 12.
 Sylvan, F. 179, 209.
 Szacs vay 351.
 — v. 280.
 Szerszynski 547.
 — Br. und J. Klimkiewicz
 534.
 Szordi 462.
- Tanzer 95, 152, 160.
 — R. C. s. B. B. Gilman 5.
 Tarnai 280.
 Taylor 102, 501.
 Teitge, H. 179.
 Témoine 280, 319.
 Tepperberg 325, 352, 353, 360.
 — s. Papp 274.
 Termier 233, 256.
 Thammhäuser 355.
 — und Fritzsch 280.
 Thibert 21.
 Thiem 534, 536.
 Thorbeck, K. s. R. Vara Lopez
 534.
 Thorek 543.
 — Max 534.
 Thurel 123.
 — R. s. Alajouanine 3.
 Tichy 535, 536.
 — H. 534.
 Tietze 280, 287, 325.
 Tilger 280, 286.
 Tillaux 20.
 Tixier 89.
 Todyo, T. 179.
 Toelle 280, 340, 341,
 Tönnis, W. 12, 64, 78, 129,
 140, 172.
 Tomesku 462.
 Toprover 198, 223.
 Torek 280, 331.
 Trauner 501.
- Travernier 233, 253.
 Trendelenburg 280, 544.
 Trifkovic 280, 338.
 Trolard 63.
 Trotter 29, 49, 148, 166.
 — W. 12, 58, 64, 65, 80.
 Trusler 280, 310.
 Tschervenatov-Schurek 534.
 Tsunoda 318.
 — und Okae 280.
 Tubbins 280, 320.
 Tuffier 235, 243.
 — s. Pieri 233.
- Übermuth 462.
 Uggeri 181, 212.
 Ullrich 280, 366.
 Umber 280, 367.
 Urban 281, 348.
 Urech 281, 335.
 Usadel 281, 296, 297, 353, 354,
 356, 367.
 — s. Kirschner 269.
 — W. 370, 429, 430, 451.
- Valentin, B. 462, 479, 520, 525.
 Valesco-Blanco 534, 539.
 Valle, del 258.
 — R. del und Douovan 233,
 255.
 Vance 70.
 — B. M. 12.
 Vara Lopez, R. 546.
 — R. und K. Thorbeck 534.
 Veit, J. 281.
 Vellguth 462, 502.
 Venezian, E. 233, 253.
 Verbeck-Eindhoven 516.
 Vermell 281, 307.
 Verral, P. J. 233, 244, 245.
 Verschuer, O. v. 462, 463, 464,
 465, 477, 480, 481, 485,
 487, 494, 498, 499, 500,
 502, 516, 520.
 — v., s. Claussen 458.
 Vicenti 288.
 Vicentiis 281.
 Vigarous 534, 550.
 Vignard und Arnaud 281.
 Vigoureux 73.
 Vilardell 213.
 Vilearel 212.
 Vincenzo 538.
 Vincent 88, 102, 281, 336.
 — C. 12.
 Virchow, R. 12, 15, 22, 23,
 24, 25, 27, 73, 89, 97.
 — v., s. Hasse 6.
 Vischer, A. L. 12.
 Vleuten, C. F. van 12, 24, 25,
 81, 105.
 Voelcker 519.
 Völcker 544.
 Voelker 281.
- Völker 326, 327, 330, 364.
 Vogel 281, 359.
 — C. 281.
 — R. 281.
 Vogt 281, 319.
 Vohnout 281, 343.
 Volante 75.
 — s. Odasso 9.
 Volkmann 505, 534, 556.
 Vorderbrügge 89.
 Vorschütz 233, 240, 281, 336,
 341, 534, 549.
 Voss 55, 115.
 — C. 493.
 — O. 12.
 Vulpian 21, 73.
 — s. Charcot 4.
- Wackeley 537.
 Wade 535, 541.
 — R. B. 534.
 Wagner 281, 324, 361.
 — B. 12.
 — W. und K. Neuner 175.
 Wahl 326.
 Wahmann, H. 462.
 Waida 93.
 Walder 89.
 Waldeyer 102.
 Waldheim 351.
 — s. Schürer 278.
 Wallace 248, 281, 331.
 — s. D. W. Coughlan 228.
 Walter 534, 536.
 — H. 462, 471, 473, 496.
 — H. und O. Sunder-Plass-
 mann 462.
 Walther 330.
 Wanke 141.
 — R. 12.
 Wassermann 534, 536.
 Watermann 542, 554.
 — und Kemper 534.
 Weaver, James B. s. Paul F.
 Stookey 534.
 Weber 281, 320.
 — C. 281.
 — G. 12.
 Weeden 281, 325.
 Wegelin 75, 81, 82, 83, 109.
 — C. 12.
 Wegener 281, 285, 286, 287,
 322.
 Wehl 281.
 Wehner, E. 233, 248, 254.
 Weichselbaum 281, 306.
 Weil 236, 281, 286, 291, 294,
 366.
 — S. 233, 242, 247, 248.
 — s. G. van Dam 228.
 — s. Loeper 272.
 Weinberg 281, 335, 336, 341.
 — E. 233, 241, 249.
 Weinstein 542, 555.
 — A. 534.

- Weiss 180.
 — E. 179, 222, 223.
 Welcker, A. 179.
 Wells, F. L. 12.
 Wepfer 21.
 — J. J. 12.
 Werder 323.
 — s. Heusser 268.
 Wereschinsky 281, 292.
 Werkgartner 12, 78.
 West, E. M. B. 12.
 Westermann 281, 364.
 Westhoff, E. 462.
 Wettstein 534, 535.
 Wewe 478.
 Weyhe 144, 147, 153.
 — E. 12, 27.
 Whiteford 282, 334.
 Whitmann, R. 233, 235, 248.
 Wicke 282.
 Widerøe, S. 233, 251, 282,
 347.
 Wiedhoff 213.
 — und Hilgenberg 282.
 Wieting 179, 215, 222.
 Wigglesworth 25, 27.
 — J. 12.
 Wike 347.
 Wildegans 282, 302, 312, 329,
 330, 332.
 Wilhelm 536.
 Wilke 12.
 Wilks 15.
 Willis, Th. A. 233, 242.
 Wilms 282, 312, 330, 363,
 544.
- Wilonsky 181, 183.
 Wilson 241.
 — s. Brackett 228.
 Wimoth s. P. Mathieu.
 Winckel, v. 484.
 Winiwarter s. E. Stahnke 178.
 — F. v. 179, 179, 180, 182,
 183, 199, 222.
 Witteler, E. A. s. W. Leh-
 mann 460.
 Wittmann 351.
 — s. Moritzsch 273.
 Witzel 282, 328.
 Wöhlisch 89.
 Wohlwill 98, 100.
 — F. 12.
 Woilascheffski 534, 549.
 Woldman, H. W. 12.
 Wolfer 282, 359.
 Wolff 51, 52, 81, 88.
 — P. 282.
 — W. 12.
 Wolfsohn 282, 306, 319, 320,
 338.
 Wolfson 541, 542, 555.
 — P. 534.
 Wolfssohn 197, 211.
 Wollenberg, G. A. 462.
 Wortis 49, 68, 70, 119, 120,
 121, 130, 131, 132, 162,
 172.
 — H. s. F. Kennedy 7.
 Wortmann 282, 363.
 Wriedt 515.
 Wright 534, 542.
 Wulff, P. 179, 181, 220.
- Wustmann, O. 462.
 Wwedensky, A. A. 179, 180,
 181.
- Yordice 282, 325.
- Zachner 88.
 Zampa 294.
 Zander 282, 315.
 Zanolli 547.
 — R. 233, 242, 248, 253, 255,
 256.
 — Raffaele 534.
 Zehler, H. J. 12.
 Zehnder 78, 97, 106, 112, 140,
 141.
 — M. 12.
 Zeisler 294, 335.
 Zeller 220.
 Zeno, L. 233, 252.
 Ziemssen 24.
 Zimmer 282, 294, 337, 338,
 340, 341.
 — s. Katzenstein 269.
 — P. 462.
 Zimmerer 210.
 Zollinger 66, 67.
 — R. und R. E. Gross 12.
 Zondek 282, 359.
 Zuckschwerdt 282, 337, 338,
 340.
 Zuelzer 282, 359.
 Zweifel 282, 330.

Sachverzeichnis.

- Abschnürungsdefekte, amniogene 508.
 Abwehrkraft, biologische oder Reaktionsfähigkeit 369.
 Acetylcholin 212.
 — Novocain 212.
 Acrocephalosyndaktylie 511.
 Acrocyanose s. a. Angioneuro-
 pathie.
 Adhäsionen s. a. Bauchfell.
 Adventitia s. a. Arterien.
 Ätherbehandlung bei Bauch-
 fellentzündung 319.
 ALBEEsche Operation 240.
 Aleukie, hämorrhagische s. a.
 hämorrhagische Diathesen.
 Alkoholismus als Ursache von
 subduralem Hämatom 91,
 104.
 Amelie 507.
 Amnionanomalie 509.
 Amnionstränge 508.
 Amputation bei Eндarteriitis
 obliterans 214.
 Anämie, aplastische s. a.
 hämorrhagische Dia-
 thesen.
 — perniziöse, subdurales Hä-
 matom und 88.
 — sekundäre 469.
 Anaerobier, Rolle der — bei
 Bauchfellentzündung 294.
 Anastomose, arteriovenöse bei
 Eндarteriitis obliterans
 214.
 Angiitis rheumatica s. a. End-
 arteriitis obliterans 182.
 Angioneuropathie, Differen-
 tialdiagnose gegenüber
 Eндarteriitis obliterans
 204.
 Apoplexia neonatorum 22, 27.
 Appendix s. a. Wurmfortsatz.
 Arachnodaktylie 477.
 — Augenanomalie 478.
 — Herzfehler 478.
 — Krallenhände 478.
 Arachnoidcysten s. a. Häma-
 tom subdurale.
 Arachnoidea s. a. Spinnge-
 webehaut.
 Arbeitsversuch bei Eндarteri-
 itis obliterans 206.
 Arterien s. a. Blutgefäß.
 — Histologie bei Eндarteriitis
 obliterans 183.
 Arteriitis elastica 181.
 Arteriographie bei Eндarteri-
 itis obliterans 206.
 Arteriosklerotische Gangrän
 s. a. angiosklerotische Gan-
 grän 180.
 Arthritis deformans s. a. Ar-
 thritis, chronische.
 Arthrodesse 235.
 — Technik der 236, 250.
 Arthrosis deformans 496, 499.
 Aspirationsbehandlung kind-
 licher Subduralhämatome
 158.
 Auge, Muskellähmungen bei
 subduralem Hämatom
 117.
 — Pupillenveränderungen bei
 subduralem Hämatom
 117.
 — Stauungspapille bei sub-
 duralem Hämatom 116.
 Augenanomalien 478.
 Avitaminosen s. a. Vitamine.
 Bänderschleppheit 501.
 Bauchfell, Adhäsionen des
 291.
 — Exsudation des 291.
 — Histologie des 286.
 — Immunisierung, aktive
 343.
 — Physiologie des 286.
 — Plastizität des 291.
 — Resorption des 287.
 Bauchfellentzündung 261.
 — antiinfektiöse Behandlung
 der 316.
 — Atmung bei 298.
 — Ausgangspunkte der 293.
 — Austupfen der Bauchhöhle
 bei 314.
 — Bakteriologie der 293.
 — biologische —, antisepti-
 sche Behandlung der
 321.
 — Blutbild bei 299.
 — chemisch-antiseptische
 Behandlung der 317.
 — Drainage bei 327.
 — exsudationsfördernde Mit-
 tel zur Behandlung der
 323.
 — Kreislaufverhältnisse bei
 296.
 — operative Behandlung der
 300.
 — paralytischer Ileus bei 297.
 Bauchfellentzündung, patholo-
 gische Anatomie der 295.
 — postoperative 308.
 — Prophylaxe der postopera-
 tiven 309.
 — Relaparotomie bei post-
 operativer 308.
 — resorptionsverhindernde
 Mittel zur Behandlung
 der 322.
 — Serumtherapie bei 334.
 — Spülung bei 312.
 — Tamponade bei 324.
 — Wesen der bakteriellen
 292.
 Bauchhöhle, Anatomie der
 285.
 — Resorption und Blutzirkula-
 tionsverhältnisse 289.
 Benzolvergiftung, subdurales
 Hämatom nach 91.
 Bewußtsein, Störungen des
 bei subduralem Hämatom
 114.
 Bilirubin s. a. Galle.
 Biliverdin s. a. Galle.
 Blastemgewebe 511.
 Blutgefäß, Diagnostik, funk-
 tionelle 206.
 Brachydaktylie 475, 476, 514.
 — Erblichkeit 515.
 Brachymesophalangie 514.
 — Erblichkeit 515.
 Brachymetakarpie 511.
 Brachymetapodie 516.
 Brachyphalangie 511.
 Bradyphrenie s. Denkvermö-
 gen.
 BUERGERSche Krankheit s. a.
 Eндarteriitis obliterans.
 Capillarmikroskopie bei End-
 arteriitis obliterans 205.
 Capitulum humeri, Hypoplasie
 500.
 Cerebrum s. a. Gehirn.
 CHARKOTSche Krankheit, Wir-
 belsäulenversteifung bei
 241.
 Chemosympathektomie 213.
 Chlor, Sinken des Chlorspie-
 gels im Blut bei Bauchfel-
 lentzündung 298.
 Chondrodystrophie 475.
 — Brachydaktylie 475, 476.
 — dorso-lumbale Kyphose
 476.

- Chondrodystrophie, Mikromelie 475.
 — prämatüre Tribasilar-synostose 476.
 Claudicatio intermittens (CHARCOT); s. a. intermittierendes Hinken.
 Contrecoup s. a. Hämatom subdurales.
 Coxa vara 479.
 Cutis marmorata 508.
- Darmpunktion bei Peritonitis** 362.
 Daumendefekt 505.
 Deformität Sprengel 517.
 Dekompression s. a. Behandlung des subduralen Hämatomes.
 Demarkation, Fehlen der bei Endarteriitis obliterans 202.
 Denkvormögen, Abnahme des bei subduralem Hämatom 113.
 Dermatofibrosis lenticularis disseminata 471.
 Dermographismus, Endarteriitis obliterans und 202.
 DOUGLAS-Drainage bei Peritonitis 329.
 Drain, Anwendung bei Bauchfellentzündung 327.
 Dura mater s. a. Hirnhaut, harte.
 Duranahnt s. a. Hirnhaut, harte.
 Dysbasia angiosclerotica intermittens 183; s. a. Endarteriitis obliterans.
 Dysostosis cleido-cranialis 479.
 — — Coxa vara 479.
 — — Muskeldefekte 479.
 — — Symphysenspalt 479.
 Dysplasie des Hüftgelenkes 495.
- Eklampsie s. a. Nierenerkrankungen.
 Ellbogengelenk, Spineinpflanzung am 258.
 Encephalomalacie s. a. Gehirn.
 Enchondromatose, OLLIER-sche 474.
 Enchondrome 472, 474.
 — mesodermale Geschwülste 474.
 — Sarkomumwandlung 472.
 Endarteriitis hyperplastica 180.
 — obliterans, Ätiologie 218.
 — — s. a. BUERGERsche Krankheit 175.
 — — Blutversorgung und 197.
- Endarteriitis obliterans, Diagnose 203.
 — — Differentialdiagnose 207.
 — — Kollateralkreislauf 198.
 — — Krankengeschichten 185.
 — — pathologisch-anatomische Auffassungen 179.
 — — prophylaktische Maßnahmen 208.
 — — Rheumatismus und 182.
 — — Röntgenverfahren bei 206.
 — — Symptomatologie der 199.
 — — Therapie 208.
 — — — Amputation 214.
 — — — konservativ-chirurgisch 212.
 — — — Epinephrektomie 214.
 — — — Operationen am Gefäßapparat 214.
 — — — — amsympathischen Nervensystem 213.
 — — — — konservative 209.
 — — — — chemisch 211.
 — — — — physikalisch 209.
 — — — — -chemisch 211.
 — — — Trauma und 197.
 — — Untersuchungsmethoden 204.
 — — Verlauf der 195.
 — — Verteilung auf Alter 196.
 — — — auf die einzelnen Extremitäten 197.
 — — — auf Geschlechter 195.
 — — Witterungseinflüsse und 197.
 — — verrucosa 182; s. a. Endarteriitis obliterans.
- Enterokokkenpathogenität der 294.
 Epikondylendeformierung 505.
 Epinephrektomie s. a. Therapie der Endarteriitis obliterans.
 Ermüdungserscheinungen der Beine bei Endarteriitis obliterans 199.
 Eupaverineffekt bei Endarteriitis obliterans 205.
 Exostosen, Auftreten mit Enchondromen 474.
 — Erblichkeit 473.
- Exostosen, multiple 502.
 — — kartilaginäre 471, 472.
 — — — Radiusluxation bei 501.
 — Osteodysplasia exostotica 471.
 Extremitätengrän, juvenile s. a. Endarteriitis obliterans.
 — Röhrenknochendefekte 502.
 Extremitätenmißbildungen, angeborene 502.
- Faradisation der Muskulatur bei Endarteriitis obliterans 206.
 Femurdefekt 504.
 — Kniescheibendefekt bei 504.
 — Polydaktylie bei 504, 505.
 Fettriesenwuchs 524.
 Fibuladefekt 505.
 — Tibiaverbiegungen bei 505.
 Finger, rudimentäre 507.
 Fingeraplasie 505.
 Fingerkontraktur, DUPUY-TREN, Entstehung 518.
 — — Erbanlage 521.
 — — Erbgang 521.
 — — Lokalisation 518.
 — — Trauma 520.
 — — Ursachen 520.
 Fingerteilung, hohe 512.
 Fontanellen bei Hämatom, subduralem 156.
 Fontanellenpunktion 158.
 Fruchtschädigung, Röntgenbestrahlung 503, 504.
 Frühgeburt, Hämatom, subdurales bei 148.
 Frühinfiltrat, fibrinoides 184.
 Fuß, symmetrische Verschmelzung des 513.
 Fußgelenke, Spineinpflanzung an 258.
 Fußwurzelknochen, Verschmelzung, angeborene 513.
- Galle, Farbstoff in subduralem Hämatom 111.
 — Giftigkeit der 111.
 — Rolle der — auf Infektion des Bauchfelles 294.
 Gangrän, arteriosklerotische, Alter bei 196.
 — diabetische, Alter bei 196.
 — der Extremitäten s. a. Endarteriitis obliterans.
 Gangraena supranalis 181.
 Gaumenspalte 508.
 Geburtshämatome s. a. Hämatom, subdurales im Kindesalter.

- Gefäßhamartie, Pachymeningitis haemorrhagica interna und 88.
- Gefäßnaevi 524.
- Gefäßwände s. a. Arterien und Venen.
- Gehirn, Atrophie des 92.
- Dehydration bei subduralem Hämatom 67.
- Gestalt bei großen chronischen subduralen Hämatomen 74.
- Mißbildungen des 87.
- Nerven, Lähmungen der bei subduralem Hämatom 119.
- Ödem, postoperatives 170.
- postoperative Schrumpfung 169.
- Gehirnabsceß und Pachymeningitis haemorrhagica interna 98.
- Gehirnblutung 128.
- Gehirnerweichung 128.
- Gelenkkette 236.
- Gelenkpfannendachverstärkung 238.
- Gelenkversteifung s. a. Arthroese.
- Geschwür, trophisches an den Extremitäten bei Endarteriitis obliterans 201.
- Geschwulstmetastasen als Ursache subduraler Blutungen 96.
- Glasdrain s. a. Drain.
- Gliedmaßenfehler, angeborene
- Brachydaktylie 514.
- — Brachymesophalangie 514.
- — Brachymetapodie 516.
- — Erblichkeit 513.
- — Fuß, symmetrische Verschmelzungen des 513.
- — Fußwurzelknochen, Verschmelzung 513.
- — Hand, symmetrische Verschmelzung der 513.
- — Handwurzelknochen, Verschmelzung 513.
- — Hyperphalangie 514.
- — Polydaktylie 513, 514.
- — Ramphodaktylie 515.
- — Rhinodaktylie 515.
- — Symbrachydaktylie 516.
- — Syndaktylie bei Polydaktylie 513.
- — Trias, W. MÜLLER 514.
- — Unfruchtbarmachung 517.
- Vererbung 516, 517.
- Gliedmaßenmißbildungen, amniotische 502.
- schwere 504.
- Gonokokkenperitonitis 305.
- Grundumsatz bei Endarteriitis obliterans 223.
- Gumma s. a. Syphilis.
- Gummidrain s. a. Drain.
- Gymnastik, Behandlung mit bei Endarteriitis obliterans 209.
- Hämangiome 508.
- Hämatom, epidurales 130.
- extradurales, postoperativ nach Operation eines subduralen Hämatoms 171.
- subdurales, Ätiologie des 76.
- — Alkoholismus und 91.
- — Anwachsen des Blut-sackes durch osmotisch-onkotische Prozesse 68.
- — Arteriographie 140.
- — bakteriologische Untersuchungen 26, 61.
- — Begriffsbestimmung 13.
- — Behandlung 161.
- — — operative 161.
- — — kombinierte Methode (De-kompression) 166.
- — — — osteoplastische Methode 164.
- — Bericht über 32 operierte Fälle von 30.
- — Beziehungen zur sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna 76.
- — Blutungsquellen 77.
- — Boxkampfverletzung und 78.
- — Carcinom und 90.
- — chronische, traumatische des 52.
- — Contrecoupwirkung und 77.
- — Diagnose 124.
- — Diagnostik bei Neugeborenen 154.
- — Einwachsen in die Fissura Sylvii 55.
- — Eiweißgehalt des 67.
- — Encephalographie 135.
- — Endergebnisse der Behandlung des 173.
- — Entstehung im Anschluß an intrakranielle Eingriffe 79.
- — exo- und endogene Toxikosen und 90.
- Hämatom, subdurales, experimentelle Erzeugung 103.
- — Geburtsakt und 79.
- — geschichtliche Entwicklung der Lehre vom 21.
- — auf der Grundlage von Gefäßanomalien und Gefäßverlaufsanomalien 86.
- — Gewalteinwirkungen stärkerer und leichterer Art als Ursache des 77.
- — Hämatommembran, äußere bei 52.
- — — innere bei 54.
- — hämorrhagische Diathesen und 88.
- — Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung 49.
- — im Kindesalter 143.
- — — Behandlung 158.
- — — durch Geburtstraumen 147.
- — Kleinhirnsymptome bei 121.
- — makroskopisches Bild des typischen, die Großhirnhemisphäre bedeckenden 52.
- — medianes, intrahemisphärisches 56.
- — Menstruation und 90.
- — Mortalität, postoperative 172.
- — Operationsbefunde bei 30, 52.
- — Pathologie und formale Entstehung des 52.
- — perihypophysäres 57.
- — postoperative Komplikationen 169.
- — Probetrepantation 141.
- — regressive Veränderungen und sonstige Befunde bei 73.
- — Richtung der Gewalteinwirkung als Ursache des 77.
- — Röntgendiagnostik 134.
- — Sektionsbefunde bei 30.
- — Sitz des 14.
- — Sprachstörungen bei 121.
- — Störung der motorischen Funktionen bei 119.
- — Störungen der Sensibilität bei 120.
- — Symptomatologie 106.
- — symptomfreies Intervall 65.

- Hämatom, subdurales, Synonyma mit 15.
 — — Topographie des 52.
 — — umschrieben außerhalb der Konvexität der Großhirnhemisphären gelegen 56.
 — — Unfallversicherung und 174.
 — — Unterschied zwischen traumatischem und nichttraumatischem 82.
 — — Untersuchungsgang 142.
 — — Ursachen der Chronizität 64.
 — — Ventrikulographie 135.
 — — Veränderung der Psyche 113.
 — — Verkehrsunfall und 50, 78.
 — — Verletzung des knöchernen Schädels und des Gehirns bei 122.
 — — ein- bzw. beidseitiges Vorkommen 55.
 — — Zwerchsackhämatom bei Verletzung der Dura 61, 70.
 — — akutes, Entstehung des 69.
 — — — und Hirnverletzung 70.
 — — — pathologische Histologie des 71.
 — — — und Schädelfrakturen 70.
 — — — und subakutes, traumatisches 68.
 — — — — Abgrenzung gegenüber chronischem 68.
 — — chronisches, Klinik und Ursachen der Variabilität 110.
 — — — posttraumatisches, freies Intervall beim 107.
 — — — traumatisches, histologisches Bild 58.
 — — — — Ursprung und formale Genese des 61.
 — — nichttraumatisch 84.
 — — traumatisches, Dispositionsfaktoren 80.
 Haematoma durae matris s. a. Hämatom, subdurales.
 Hämatomembran s. a. Hämatom, subdurales.
 Hämophilie, subdurales Hämatom und 88.
 Hämorrhagische Diathesen, subdurales Hämatom und 88.
 Hallux duplex 505.
 Hand, symmetrische Verschmelzung 513.
 Handgelenkdeformität, MADELUNGSche 506.
 Handplatte, embryonale 511.
 Handterritorium 506.
 HAVLICEKsche Laparophoslampe, Peritonitisbehandlung 346.
 Hemimelie 507.
 Hemmungsmißbildungen, Formen 483.
 Herzerkrankungen als Ursache subduraler Blutungen 93.
 Hinken, intermittierendes — als Symptom von Endarteriitis obliterans 196, 200.
 Hirndruck bei subduralen Blutungen 111.
 Hirnhaut, harte, Anatomie, normale der 15.
 — — Angioarchitektur der 17.
 — — Angiom der 87.
 — — Gefäßversorgung der 15.
 — — Histologie der 18.
 — — Hygrom der 73.
 — — intradurale Blutungen 75.
 — — nervöse Versorgung der 18.
 — — pathologisch-anatomische Einteilung der „blutenden“ und „nichtblutenden“ Veränderungen der 85.
 — — Physiologie der 20.
 — — Regenerationsvermögen der 20.
 — — Resorptionsfähigkeit der Organisation eines Blutergusses der 66.
 — — weiche, Venen der 62.
 Histamin, Entstehung von — bei Knochenbohrung 238.
 — zur Behandlung der Endarteriitis obliterans 212.
 Hitzschlag s. a. Insolation.
 Hüftgelenk, Arthrodese des 249.
 — Pfannendachverstärkung 256.
 — Späneinpflanzung am 248.
 Hüftverrenkung 508.
 — Arthrosis deformans 496.
 — Begutachtung, erbärztliche der 500.
 — Erbgang 498.
 Hüftverrenkung, Erbkrankheit 497.
 — Intrauterin 496.
 — Manifestationsgrade 497, 498.
 — Osteochondritis coxae 496.
 — angeborene 495, 500, 504.
 — — Häufigkeit 495.
 Hydrocephalus 469, 504.
 — Differentialdiagnose gegenüber Hämatom subdural 156.
 Hygrom, subdurales 54.
 Hyperämie, reaktive bei Endarteriitis obliterans 204.
 Hyperdaktylie 502.
 Hyperergie und Endarteriitis obliterans 182.
 Hyperkeratose bei Endarteriitis obliterans 201.
 Hyperphanlangie 514.
 Hypertonie und Endarteriitis obliterans 221.
 Hypophysentumoren, Kombination mit subduralem Hämatom 58.
 — Spontanblutung in 58.
 Idiotie 503.
 Ileus, paralytischer — bei Bauchfellentzündung 297.
 Immunisierung, aktive, bei Peritonitis 335.
 — — des Bauchfells 343.
 Inaktivitätsatrophie der Extremitäten bei Endarteriitis obliterans 200.
 Insolation, subdurale Blutungen infolge 96.
 Insulin zur Behandlung der Endarteriitis obliterans 212.
 Interphalangealgelenke, Aplasie 516.
 Intima s. a. Arterie und Venen.
 Jodmolekül zur Behandlung der Endarteriitis obliterans 212.
 Jude s. a. Rasse.
 Kamptodaktylie 511, 515.
 — Brachydaktylie 515.
 — Kontraktur, DUPUYTREN 516.
 Kernsyndrom, CURTIUS 524.
 Keuchhusten, subdurales Hämatom infolge 151.
 Kieferosteomyelitis 469.
 Klinodaktylie 515.
 Klumpfuß, Amnion 491.
 — Erbgang 492, 493.
 — endogener 491.
 — — Erbgesundheitsgesetz 494.

- Klumpfuß, endogener, Handgelenkkontrakturen 493.
 — — Luxationen 493.
 — — Schwachsinn 494.
 — — Wirbelsäulenverbiegung 494.
 — Häufigkeit 492.
 Klumphand 493.
 Kniegelenk, Drehversteifung des 258.
 — Spineinpflanzung am 257.
 Kniescheibendefekt 504.
 Knochenbrüchigkeit, erbliche 466.
 Knochenspan, Fraktur eines 254.
 Knochenspanbohrung 237.
 Knochenspanbolzung 237.
 Kohlensäurebad bei Endarteriitis obliterans 211.
 Kolobome 503.
 Konstitution, Einfluß auf Endarteriitis obliterans 222.
 Kontraktur, DUPUYTREN, Unfruchtbarmachung 523.
 Korrelationen bei Peritonitis 369.
 Krallenhände 478.
 Kreislauf s. a. Herz.
 Kreislaufhormon s. a. Padutin.
 Kreislaufkollaps, Behebung bei Peritonitis 352f.
 Kreuzbeingelenke, Spineinpflanzung an den 242.
 KÜMMELSche Krankheit 241.
 Kurzwellenbehandlung bei Endarteriitis obliterans 209.
 Laparophoslampe, Peritonitisbehandlung nach HAVLICEK 344f.
 Leukämie, subdurales Hämatom und 88.
 Leukopenie 469.
 Linsentrübungen 503.
 Lipodystrophia progressiva 467.
 Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 481.
 — Erbgesundheitsgesetz 487.
 — Erblichkeit 485.
 — Spaltbildungen, andere 486.
 Liquor, Eindringen in Blutsack eines subduralen Hämatoms 67.
 — Untersuchung bei subduralen Hämatom 132.
 — Xanthochromie bei subduralen Hämatom 61.
 LITTLEsche Krankheit als Folge subduraler Hämatome 149.
 Löffelhand 512.
 Loosersche Umbauzonen 237.
 Lues s. a. Syphilis.
 Lungentuberkulose s. a. Tuberkulose.
 Luxationsbereitschaft, angeborene 500.
 Lymphangitis bei Endarteriitis obliterans 201.
 Lymphaticostomie bei Peritonitis 334.
 Mäandergefäße s. a. Hämatom subdurale und Gefäßversorgung.
 Magensaft, bactericide Wirkung der 321.
 Magen-Salzsäurewert in Beziehung zur Keimfreiheit des Inhaltes 293.
 Manifestationsschwankung 511.
 Manus valga s. Handgelenkdeformität 506.
 Marmorknochenkrankheit 469.
 — Hydrocephalus 469.
 — Hypertrophie der Leber 469.
 — — der Lymphdrüsen 469.
 — — der Milz 469.
 — Kieferosteomyelitis 469.
 — Leukopenie 469.
 — Liquordrucksteigerungen 469.
 — Opticusatrophie 469.
 — sekundäre Anämie 469.
 — Sepsis 469.
 — Zahncaries 469.
 Melorheostose 471.
 Meningealapoplexie s. a. Hämatom, subdurale.
 Meningealhämorrhagie s. a. Hämatom, subdurale.
 Meningitis serosa 127.
 Meningocele 508.
 Mikrocephalie 503.
 Mikroform, Kolobom 465.
 — Spina bifida 465.
 Mikromelie 475.
 Mikrothalmus 503, 504.
 MIKULICZ-Tampon zur Behandlung der Bauchfellentzündung 325.
 Mischinfektion bei Bauchfellentzündung 294.
 Mißbildungen, amniogene 492.
 — erbliche Mikroformen 465, 483.
 Mißbildungstheorie, amniogene 484, 485.
 Mißbildungsvererbung, Definition 463.
 — Einleitung 463.
 — Erbdiagnose 464.
 Mißbildungsvererbung, Homozygotie 464.
 — Ursache 464.
 Mongolismus 503.
 Morbus maculosus Werlhofii s. a. Thrombopenie.
 — Raynaud s. a. Angioneuropathie.
 Morphinismus bei Endarteriitis obliterans 199.
 Muskeldefekte 479.
 — angeborene, Deformität, SPRENGEL 517.
 — — Muskeldystrophie progress. 517.
 — — Pectoralisdefekt 517.
 Muskeldystrophie progress. 517.
 Nagelanomalien 501.
 Nebennieren, Bauchfellentzündung und 295.
 Nervenstörungen bei Spina bifida 488.
 Nervus ischiadicus, Vereisung des — bei Endarteriitis obliterans 214.
 Nierenerkrankungen als Ursache subduraler Blutungen 93.
 Neurofibromatose, RECKLINGHAUSEN, Abortivform 524.
 — — Erblichkeit 525.
 — — Gewebsarten, betroffene 525.
 — — Kernsyndrom 524.
 — — Skeletveränderungen 524.
 Normosal als Spülmittel bei Bauchfellentzündung 314.
 OCHSNERsches Verfahren bei Bauchfellentzündung 304.
 Ödem der Extremitäten bei Endarteriitis obliterans 201.
 Öl, Behandlung der Bauchfellentzündung mit 322.
 Omnadin bei postoperativer Bauchfellentzündung 310.
 Opticusaplasie 503.
 Opticusatrophie 469.
 Ossifikationsstörung 495, 496.
 Osteochondritis coxae 496, 499.
 — deformans juvenilis coxae, Knochenmarktransplantation bei 257.
 Osteogenesis imperfecta s. Knochenbrüchigkeit 466.
 Osteomyelitis, Anbohrung (PAYR) 539.
 — Diagnose (Röntgenverfahren) 539.

- Osteomyelitis, Erkältungen 537.
 — Erreger 538.
 — Herdinfektionen 537.
 — Klima 535.
 — Metaphyse, Epiphyse 537.
 — Trauma 536.
 — Verlauf 538.
 — Vitamine 537.
- Osteopathia hyperostotica sclerotisans s. Marmor-knochenkrankheit 469.
- Osteopetrosis s. Marmor-knochenkrankheit 469.
- Osteopoiikilie 470.
- Osteospathyrose oder Osteogenesis imperfecta tarda 467.
 — Callusbildung 468.
 — graublaue Skleren 467.
 — Otosklerose 467.
 — Säbelscheidentibia 467.
- Osteosclerosis fragilis generalisata s. Marmorknochenkrankheit 469.
- Osteosklerose 509.
- Ostitis condensans disseminata s. Osteopoiikilie 470.
- Oszillometrie bei Endarteriitis obliterans 206.
- Otosklerose 467.
- PACCHIONISCHE Granulationen, Abriß der 62.
- PACHONSCHE Apparate 206.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna 97.
 — — — Histologie 97.
 — — — Infektionen der Nachbarschaft und 98.
 — — — Infektionskrankheiten 99.
 — — — s. a. subdurales Hämatom 13, 22.
 — — — syphilitica 102.
 — — — traumatisch-reaktive s. a. Hirnhaut, harte 83, 85.
 — — — tuberculosa 101.
 — traumatische hämorrhagische, interne 14, 24, 80.
- Padutin, Endarteriitis obliterans und 211.
- Panangiitis obliterans 182; s. a. Endarteriitis obliterans.
- Parästhesie bei Endarteriitis obliterans 199.
- Paralysis progressiva s. a. Syphilis.
- Paronychie bei Endarteriitis obliterans 201.
- Patellarluxation, Bänder-schlaffheit bei 501.
 — Erbgang bei 501.
- Patellarluxation, kongenitale 500, 501.
- Pectoralisdefekt 517.
- Pendelergometer 206.
- Pepsin-Pregglösung zur Behandlung der Bauchfell-entzündung 321.
- Peritonealhöhle s. a. Bauch-höhle.
- Peritonitis s. a. Bauchfell-entzündung.
 — Behandlung mit Laparophoslampe (HAVLICEK) 344f.
 — Darmfunktion bei starker Blähung 362.
 — Durstbekämpfung 366 f.
 — Erbrechen, Bekämpfung des 365.
 — HAVLICEKsche Laparophoslampe 346.
 — Kochsalzinfusion zur Behebung des Kreislaufkollapses 352.
 — Kreislaufkollaps, Behebung des 352f.
 — Kreislaufproblem 344.
 — Nachbehandlung, postoperative 351f.
 — peristaltikanregende Maßnahmen 356.
 — — — Medikamente 358f.
 — Rivanolspülungen der Bauchhöhle (VORSCHÜTZ) 341.
 — Serumart zur Behandlung der 341.
 — Serumbehandlung, Grenzen der 342.
 — Serumtherapie, Beurteilung der Erfolge bei 339.
 — Singultus, Bekämpfung des 365f.
 — Sterblichkeit nach Serumgabe (Tabelle) 340.
- Peritonitisserum 336.
 — intramuskuläre Einspritzung 337.
 — intraperitoneale Eingießung 337.
 — intravenöse Injektion 337, 338.
 — Menge des zu verabreichenden 338.
 — als Prophylaxe bei postoperativer Bauchfell-entzündung 311.
 — Serumkrankheit 338.
 — spezifisch antitoxisch 369.
- Pertussis s. a. Keuchhusten.
- Pfortaderkreislauf, Darm-peristaltik und 296.
- Phagocytose, peritoneales Exsudat und 291.
- Phokomelie 507.
- Pigmentnaevi 524.
- Pneumokokkenperitonitis 305.
 — konservative Behandlung der 307.
 — Nabelödem bei 306.
 — Operation bei 306.
 Pneumokokkenserum 307.
- Polydaktylie 502, 512, 513, 514.
 — Erblichkeit 513, 514.
 — Lokalisation 514.
- Progynon zur Behandlung der Endarteriitis obliterans 212.
- Prontosilbehandlung bei Bauchfellentzündung 319.
- Proteinkörperinjektion zur Differentialdiagnose zwischen Endarteriitis obliterans und Angioneuropathie 205.
- Pseudarthrose bei Knochen-spanneinpflanzung 254.
- Puls, Arterienpuls bei Endarteriitis obliterans 201.
- Pupillen s. a. Auge.
- Purpura, athrombopenische s. a. hämorrhagische Diathesen.
- Rachischisis 508.
- Rachitis 517; s. a. Vitamin.
- Radium, Bestrahlung bei Endarteriitis obliterans 210.
- Radiusdefekt 505.
 — Daumendefekt bei 505.
 — Entwicklungsstörungen am Humerus bei 505.
 — Epikondylendeformierung 505.
 — Fingeraplasie bei 505.
 — Klumphand bei 505.
 — Syndaktylie bei 505.
- Radiusdoppelung 506.
- Radiusluxation 500.
 — Nagelanomalien bei 501.
- Radiusterritorium 506.
- Rasse, Disposition bei Endarteriitis obliterans 203.
 — — zu Gefäßerkrankungen 181.
 — und Endarteriitis obliterans 223.
- Reaktionsspannen 466.
- REHN-FOWLERSCHE Lagerung 328.
- Riesenwuchs, angeborener, partieller Entstehung 523.
 — — — Erblichkeit 524.
 — — — Fettriesenwuchs 524.
 — — — Fingermissbildungen 524.

- Riesenwuchs, angeborener, partieller Gefäßnaevi 524.
 — — — Lokalisation 523.
 — — — Neurofibromatose 524.
 — — — Pigmentnaevi 524.
 — — — Syndaktylie 524.
 — — — Zehenmißbildungen 524.
 Rippendefekte 504.
 Rivanol zur Behandlung der Bauchfellentzündung 317.
 Rivanolbehandlung bei Peritonitis 341.
 Rivanoldrain s. a. Drain.
 Röhrenknochendefekte 502, 504.
 Röntgenbestrahlung 503.
 Röntgenbestrahlungen der Nennieren zur Behandlung der Endarteriitis obliterans 210.
 Röntgenkastrationsdosis 504.
 ROLANDOSCHE Furche 62.
 Rückenmarkkanal, subdurale Blutung des 95.
 Sacrocoxitis 242.
 Sacroiliacalgelenk s. a. Kreuzbeingelenke.
 Sacrolumbalgelenk s. a. Kreuzbeingelenk.
 Sauerstoffbehandlung der Bauchhöhle bei Peritonitis 319.
 Saugbehandlung bei Endarteriitis obliterans 210.
 Schädelgrube, hintere, Blutung in — bei Neugeborenen und Kindern 56.
 Schenkelhalsbohrung 254.
 Schiefhals, angeboren, muskulär, Entstehung 518.
 — — — Erbanlage 519, 520.
 — — — Erbgang 520.
 — — — Fingerkontraktur, DUPUYTREN 520.
 — — — Unfruchtbarmachung 523.
 — — — Ursache 518.
 Schlotterknie 505.
 Schmerz bei endarteriitischer juveniler Gangrän 199.
 Schulterluxation 500.
 Schwachsinn 494.
 Schwingungsindex 238.
 Sehnervenscheiden, Blutungen bei subduralem Hämatom 75.
 Sepsis 469.
 Serumart bei Peritonitis 341.
 Serumkrankheit, Peritonitisserum bei Gaben von 338.
 Serumtherapie bei Peritonitis 334.
 Silberbehandlung der Bauchhöhle bei Peritonitis 318.
 Sinus longitudinalis, röntgenologische Darstellung der zuführenden Venen 63.
 — — Ruptur als Ursache von subduralem Hämatom 62.
 — — Topographie der zuführenden Venen 62.
 Sinusthrombose 128.
 Skoliose, angeboren, Ätiologie 517.
 — — Erblichkeit 517.
 — — Rachitis 517.
 Skorbut s. a. Vitamine.
 Sonnenstich s. a. Insolation.
 Spaltbecken 507.
 Spaltfuß 510, 511.
 Spalthand oder Zangenhand 510, 511.
 Spineinpflanzung, Allgemeines 234.
 — Begriffserklärung 234.
 — Geschichte der 234.
 — Ellbogengelenk 258.
 — Fußgelenke 258.
 — Kniegelenk 257.
 — Spezielles 239.
 Spina bifida 487.
 — — Erblichkeit 489.
 — — Nervenstörungen 488.
 — — aperta 488, 490.
 — — — Lebensprognose 489.
 — — occulta 488.
 Spinnwebhaut 20.
 — Verletzungen der 72.
 Spondylitis deformans, Spineinpflanzung bei 240.
 Sprunggelenkdeformität, VOLKMANNSCHE 505.
 Spülapparate bei Bauchfellentzündung 313.
 Status dysraphicus 488.
 Stauungspapille s. a. Auge.
 Sterkorämie bei Bauchfellentzündung 298.
 Streptokokkenperitonitis 305.
 Strich, vasomotorische bei Endarteriitis obliterans 205.
 Subarachnoidalblutung 129.
 Subarachnoidalraum 19.
 Subduralblutung s. a. Hämatom, subdurales.
 Subduralhämatom s. a. Hämatom, subdurales.
 Subduralmembran s. a. Hämatom subdurales.
 Subduralraum 19.
 Symbrachydaktylie 516.
 Sympathektomie, periarterielle 213.
 Syndaktylie 505, 508, 511, 524.
 Syndaktylie, Erblichkeit 512.
 — knöcherne 511.
 — bei Polydaktylie 513.
 Synostose, radio-ulnare Radialluxation bei 501.
 Syphilis, Pachymeningitis haemorrhagica interna bei 102.
 Tabak, Mißbrauch bei Endarteriitis obliterans 201, 203, 218.
 Tamponade bei Peritonitis 324.
 Temperaturdifferenz bei Endarteriitis obliterans 201.
 Temperatureinwirkung des Kältereizes auf Endarteriitis obliterans 219.
 Tentorium cerebelli s. a. Hämatom, subdurales, im Kindesalter 143.
 Tentoriumriß 149.
 Thromboangiitis obliterans s. a. Endarteriitis obliterans.
 Thrombogenie, Hämatom, subdurales und 88.
 Thrombophlebitis migrans 184.
 Thrombose und Gangrän 180.
 Traumatische Subduralblutungen s. a. Hämatom, subdurales, traumatisches, akutes oder chronisches.
 Trepanation s. a. Hämatom, subdurales.
 Trypoflavin zur Behandlung der Bauchfellentzündung 318.
 Tuberkulose und subdurale Blutungen 101.
 Tübinger chirurgische Universitätsklinik:
 — Abteilung I. und II. Klasse 398.
 — Ärztehaus 376.
 — Anemostaten 386.
 — Anhang, Einweihungsrede 451.
 — Anrichte oder Teeküche 394.
 — Apotheke 420.
 — Aufbewahrung der Zivilkleider 392.
 — Aufzüge, elektrische 380.
 — Bakteriologisches Laboratorium, Lage und Einrichtung 422.
 — Behandlungsbau 375.
 — Belegung der Krankenabteilungen 400.
 — Beleuchtung 385.
 — — natürliche 390.

- Tübinger chirurgische Universitätsklinik:
 — Beschreibung der einzelnen Behandlungsabteilungen:
 — — Orth. Werkstätte 405.
 — — Physikalische und orthopädische Therapie.
 — — Poliklinik 402.
 — — Röntgenabteilung 408.
 — Bestrahlungsraum (Röntgenabteilung) 410.
 — Bibliothek 421.
 — Blasenspiegelzimmer (Röntgenabteilung) 412.
 — Bucky-Flachblendentisch (Röntgenabteilung) 410.
 — Chemisches Laboratorium, Lage u. Einrichtung 422.
 — Dämpfung der Schalleitung 383.
 — Dauerbäder 392.
 — Dienstwohnung für den ärztlichen Direktor 378.
 — Filmarchiv (Röntgenabteilung) 413.
 — Filmbearbeitungszimmer (Röntgenabteilung) 413.
 — Form 373.
 — Gärten für Kranke und Ärzte, Schwestern 376.
 — Größe 372.
 — Grundzahl der Krankenbetten einer Abteilung 387.
 — Händewaschraum, Einrichtung 435.
 — Heizung 385.
 — Histologisches Laboratorium, Lage und Einrichtung 422.
 — Höhensonnenbestrahlungszimmer (Röntgenabteilung) 413.
 — Hörsaal, Beleuchtung 419.
 — — Fußboden 419.
 — — Lüftung 419.
 — — Wandbekleidung 419.
 — Hörsaalabteilung 415.
 — Instrumentensterilisiererraum 433.
 — — Wasserdestillierapparat 433.
 — Instrumentensterilisierung, Durchführung 434.
 — Kellergeschoß 444.
 — — Heizungsanlage, Wasserversorgung 443.
 — Kinderabteilung 400.
 — kleiner Hörsaal, Lage und Einrichtung 421.
 — Kostixanlage (Röntgenabteilung) 412.
 — Krankenaufbau 375.
 — Krankengeschichten, Archivraum 415.
 — Kreislauf der Wäsche 398.
- Tübinger chirurgische Universitätsklinik:
 — Lageplan und Gliederung 374.
 — Luft-, Licht- und Sonnenbad 438.
 — Lüftungsanlagen 385.
 — Operationsabteilung, Ärztegarderobe 427.
 — — Dunkelkammer 427.
 — — Einrichtung 425.
 — — Gipsraum 425.
 — — Instrumentenputzraum 427.
 — — Lage 425.
 — — Wartezimmer 425.
 — Operationsraum, Beleuchtung 430.
 — — Fußboden 428.
 — — Lüftung 432.
 — — Schiebetüren 436.
 — — septischer und aseptischer 437.
 — — Temperierung 432.
 — — Wäschewärmeschrank 435.
 — — Wandbelag 428.
 — Operationsschwester, Arbeitsraum 424.
 — Operationswäsche 435.
 — Pantoskop (Siemens), (Röntgenabteilung) 410.
 — Personal und Wirtschaftlichkeit 445.
 — — — Ausgaben 451.
 — — — Einnahmen 450.
 — — — Leistungen 447.
 — Personensuchanlage 382.
 — Röntgenbilderbestrahlungskästen (Röntgenabteilung) 412.
 — Röntgenoperationsraum (Röntgenabteilung) 412.
 — Rufsignale, Anlage dafür 397.
 — Sammlungsraum, Lage und Einrichtung 421.
 — „Sanatrix“, Steckbeckenspülvorrichtung 395.
 — Siemens-Trideros-Anlage (Röntgenabteilung) 410.
 — Tagesräume 390.
 — Termograph (Röntgenabteilung) 410.
 — Transport von bettlägerigen Kranken 383.
 — Türfeststeller 384.
 — Tutostabilvoltapparat (Röntgenabteilung) 410.
 — Ultrastastoskopgerät (Röntgenabteilung) 412.
 — Verbandstoffsterilisationsraum 423.
 — Verbandzimmer 393.
 — Verkehr, innerhalb der Klinik 380.
- Tübinger chirurgische Universitätsklinik:
 — — zwischen Klinik und Außenwelt 379.
 — — Vorlesungs- und Vorbereitungsraum (Lage und Einrichtung) 418.
 — — Vorstandsabteilung 413.
 — — Wirtschaftsbilanz 448.
 — — Wirtschaftsräume 378, 439.
 — — Ärztekasino 441.
 — — Diätküche 440.
 — — Hauptidekchenraum 440.
 — — Küchenabteilung 441.
 — — Verwaltungsräume 441.
 Tibiadefekt 505.
 — Klumpfuß bei 505.
 — Schlotterknie bei 505.
 Tumor s. a. Geschwulst.
 Ulcus s. a. Geschwür.
 Ulnardefekt 506.
 — total, Radiusluxation bei 501.
 Ulnadoppelung 506.
 Ulnaterritorium 506.
 Urämie s. a. Nierenkrankheiten.
 Variabilität, intrafamiliäre 510.
 Venen, Histologie bei Endarteriitis obliterans 184.
 Verbrennungen, subrale Blutungen durch 96.
 Versteifungsoperation s. a. Arthrodesen.
 Vitamine, Avitaminosen als Ursache subduraler Blutungen 94.
 Vuzinlösung 319.
 WINIWAITERSche Krankheit s. a. Endarteriitis obliterans.
 Wirbelsäulenanomalien, andere 490, 491.
 Wirbelsäulenverbiegung 494.
 Wurmfortsatz, Bauchfellentzündung und 293.
 Wurmfortsatzperitonitis, Sonderstellung der — bei der Serumbehandlung 341, 342.
 X-Knie 501.
 Zahncaries 469.
 Zehen, rudimentäre 507.
 Zehenenddefekte 510.
 Zehenmißbildungen 524.
 Zigaretten s. a. Tabak.
 Zigarettendrain s. a. Drain.
 Zuckerbehandlung bei Peritonitis 323.
 Zwerchfell, Lymphgefäße des 286.

Inhalt der Bände 26—32.

Ein Generalregister der Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Andresen, R. (Bochum). Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit	30	24—128
Baumecker, Heinz (Hanau a. M.). Die Chirurgie der Strahlenpilzkrankung beim Menschen	29	38—101
Blumensaat, C. (Münster i. W.). Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe	29	310—346
— Die Tumoren der Kniescheibe	29	347—371
— (Halle a. S.). Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe	31	149—223
Bumm, R. (Kassel). Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten	29	372—414
Dunkmann, G. (Leipzig). Die Osteomyelitis und ihre Prognose	32	527—565
Duschl, L. , s. E. K. Frey .		
Frey, E. K. und L. Duschl (Düsseldorf). Der Kardiospasmus	29	637—716
Fuß, H. (Bonn). Nichtdiabetische Kohlenhydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	26	265—380
Gelinsky, Ernst (Berlin). Das Problem der Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen	27	401—469
Grevillius, A. (Uppsala). Laterale Collumfrakturen und Frakturen in der Trochantergegend	31	829—842
Gundel, M. und F. Mayer (Heidelberg). Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis	26	490—521
Härtel, F. (Berlin). Die tuberkulöse Bauchfellentzündung	30	462—488
Hafferl, A. (Graz). Anatomie der Pleurakoppel	31	443—529
Hanke, H. (Freiburg i. Br.). Das subdurale Hämatom	32	1—174
Hansen, Jens (München). Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege	27	470—552
Hellner, H. (Münster). Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste . .	28	72—196
Hesse, Erich (Leningrad). Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der Bluttransfusion im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen	27	106—190
Hesse, F. (Leipzig). Die Behandlung der Sehnenverletzungen	26	174—264
Hilgenfeldt, Otto (Köln). Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen	29	102—210
Hofmann, A. (Hamburg). Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose	31	913—951
Hohlbaum, J. (Leipzig). Pankreasfisteln und ihre Behandlung	29	1—37
Horsch, K. (Greifswald). Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage	30	129—226
Horstmann, H. , s. L. Zuckschwerdt .		
Huber, P. (Wien). Über Unfälle durch Elektrizität	31	843—912
Junghanns, H. (Frankfurt a. M.). Die Zottengeschwülste des Dickdarms und des Mastdarms	28	1—71
Kirsch, R. (Würzburg). Die Spaneinpflanzung bei chronischen Arthritiden (außer Tuberkulose)	32	227—260
Kraas, E. (Halle a. S.). Die endourethrale Resektionsbehandlung bei Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose	28	289—363

	Band	Seite
Krömer, Karl (Wien). Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen	29	583—636
Lezius, Albert (Heidelberg). Der Lungenabsceß	29	511—582
Matthaes, G. (Crimmitschau). Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung. Eine Studie.	32	261—369
Mayer, F. , s. M. Gundel .		
Michaelis, L. (Basel). Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)	26	381—489
Müller, E. (Heidelberg). Bauchverletzungen	31	589—666
Neff, G. (Winterthur). Das Meckelsche Divertikel	30	227—315
— Die Darmdivertikel	31	302—442
Neuner, R. (Halle), s. W. Wagner .		
Novák, E. von (Budapest). Der Gesichtsfurunkel	31	83—148
Nyström, G. (Uppsala). Die Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfrakturen	31	667—828
Obst, E. (Weimar). Über die Darminvagination und ihre Probleme.	30	372—461
Payr, E. (Leipzig). Hermann Küttner zum Gedenken	26	V
Phillipowicz, I. (Czernowitz). Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis	28	364—418
Philippides D. (Heidelberg). Der heutige Stand der operativen Behandlung der Gaumenspalten	30	316—371
— Die Spinalanästhesie mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen	31	530—588
Pirker, Herbert (Wien). Die Verletzungen durch Muskelzug	27	553—634
Ramstedt, Conrad (Münster i. W.). Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge	27	54—105
Rubritius, H. (Wien). Die Blasen tuberkulose	30	1—23
Ruge, E. (Frankfurt a. O.). Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule	26	63—173
Saegesser, M. (Bern). Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie	26	1—62
Schaer, Hans (Zürich). Die Patella partita	27	1—53
— Die Periarthritis humeroscapularis	29	211—309
Schröder, C. H. (Münster i. W.). Diagnose und Operationsergebnisse bei Nierentuberkulose	31	224—301
— Mißbildungsvererbung in der Chirurgie	32	457—526
Schröder, V. (Leipzig). Die Phimose	30	489—573
Schwarz, Egbert (Rostock-Erfurt). Die Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung	27	256—400
Usadel, W. (Tübingen). Die neue Chirurgische Universitätsklinik Tübingen und ihre Bewährung	32	370—456
Verth, M. zur (Hamburg). Absetzung und Kunstersatz der unteren Gliedmaßen	27	191—255
Wagner, W. und R. Neuner (Halle a. S.). Die Endarteriitis obliterans	32	175—226
Westermann, H. H. (Frankfurt a. M.). Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis	29	415—439
Wildegans, H. (Berlin). Die inneren Bauchbrüche (mit Ausnahme der Zwerchfellbrüche)	28	237—288
Wilhelm, R. (Freiburg i. Br.). Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung	28	197—236
Zenker, R. (Heidelberg). Die Behandlung der Trigemimusneuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner	31	1—82
Zukschwerdt, L. und H. Horstmann (Heidelberg). Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres. Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (Finsterer), das hochsitzende Geschwür (Madlener), das Ulcus pepticum jejuni (Kreuter)	29	440—510

II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
Aktinomykose , Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Appendicitis:		
— Statistik und Häufigkeit der (M. Gundel und F. Mayer)	26	490—521
Arbeit , Mensesbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
Arthritis , Die Spineinpflanzung bei chronischen — (außer Tuberkulose) (R. Kirsch, Würzburg)	32	227—260
Barbitursäurederivate , intravenöse Narkosen mit (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
Bauchbrüche , Die inneren (H. Wildegans)	28	237—288
Bauchfellentzündung , Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen —. Eine Studie (G. Matthaes, Crimmitschau)	32	261—369
— Die tuberkulöse (Fritz Härtel, Berlin)	30	462—488
Bauchverletzungen (E. Müller, Heidelberg)	31	589—666
Blasenhalstenose und Prostatavergrößerung , endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Blasentuberkulose , Die (H. Rubritius, Wien)	30	1—23
Bluttransfusion:		
— Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der, im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen (Erich Hesse)	27	106—190
Chirurgische Universitätsklinik Tübingen , Die neue — und ihre Bewährung (W. Usadel, Tübingen)	32	370—456
Collumfrakturen , Laterale, und Frakturen in der Trochantergegend (A. Grevillius, Uppsala)	31	829—842
Darm:		
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns)	28	1—71
Darmdivertikel (G. Neff, Winterthur)	31	302—442
Darminvagination , Über die — und ihre Probleme (Eberhart Obst, Weimar)	30	372—461
Duodenum , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Elektrizität , Über Unfälle durch — (P. Huber, Wien)	31	843—912
Eндarteriitis obliterans , Die (W. Wagner und R. Neuner, Halle a. S.)	32	175—226
Evipan-Natrium-Narkose , Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg)	31	913—951
Gaumenspalten , Der heutige Stand der operativen Behandlung der (D. Philippides, Heidelberg)	30	316—371
Geschwülste:		
— Knochenmetastasen bösartiger (Hans Hellner)	28	72—196
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns)	28	1—71
Gesichtsfurunkel (E. von Novák, Budapest)	31	83—148
Gliedmaßen , untere, Absetzung und Kunstersatz der (M. zur Verth)	27	191—255
Hämatom , Das subdurale (H. Hanke, Freiburg i. Br.)	32	1—174
Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie , das Problem der, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen (Ernst Gelinsky, Berlin)	27	401—469
Harnwege:		
— Verletzungen der, Erfahrungen und Ergebnisse (Jens Hansen, München)	27	470—552
Herzbeutel , Operation und Ergebnisse der Excision des — bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis (H. H. Westermann, Frankfurt a. M.)	29	415—439
Jejunum , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Kardiospasmus (E. K. Frey und L. Duschl, Düsseldorf)	29	637—716
Kniegelenkverrenkungen , Behandlung und Ergebnisse der traumatischen (Karl Krömer, Wien)	29	583—636

	Band	Seite
Kniescheibe , Die entzündlichen Erkrankungen der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	310—346
— Die Tumoren der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	347—371
— Lageabweichungen und Verrenkungen (C. Blumensaat, Heidelberg)	31	149—223
Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste (Hans Hellner)	28	72—196
Kohlehydratstoffwechselstörungen , nichtdiabetische, in ihrer Bedeutung für die Chirurgie (H. Fuß)	26	265—380
Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung (E. Schwarz)	27	256—400
Kreuzschmerz , seine Ursachen und Behandlung (R. Wilhelm)	28	197—236
Kunstbein , s. Gliedmaßen, untere.		
Küttner, Hermann , zum Gedenken (E. Payr)	26	V
Lageabweichungen der Kniescheibe (C. Blumensaat, Heidelberg).	31	149—223
Lungenabsceß (Albert Lezius, Heidelberg)	29	511—582
Magen , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Meckelsches Divertikel , Das (G. Neff, Winterthur)	30	227—315
Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
Mißbildungsvererbung in der Chirurgie (C. H. Schröder, Münster i. W.)	32	457—526
Muskelzug , Verletzungen durch (Herbert Pirker, Wien)	27	553—634
Narkose , Evipan-Natrium-, Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg)	31	913—951
Narkosen , intravenöse — mit Barbitursäurederivaten (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
Nierentuberkulose , Diagnose und Operationsergebnisse bei (C. H. Schröder, Münster i. W.)	31	224—301
Osteomyelitis , blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen (I. Philipowicz)	28	364—418
— Die — und ihre Prognose (G. Dunkmann, Leipzig)	32	527—565
Ostitis derfomans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) (L. Michaelis)	26	381—489
Pankreasfisteln und ihre Behandlung (J. Hohlbaum, Leipzig)	29	1—37
Patella partita (Hans Schaer)	27	1—53
Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Phimose , Die (V. Schröder, Leipzig)	30	489—573
Physikalisch-therapeutische Abteilung , Die — der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Pleurakoppel , Anatomie der (A. Hafferl, Graz)	31	443—529
Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose , endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Pylorusstenose , hypertrophische der Säuglinge, operative Behandlung der (C. Ramstedt)	27	54—105
Rehnsche Klinik , Die physikalisch-therapeutische Abteilung der —, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Schenkelhalsfrakturen , Die Behandlung der frischen medialen (G. Nyström, Uppsala)	31	667—828
Schultergelenk , Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Sehnenverletzungen : — Behandlung der (F. Hesse)	26	174—264
Spaneinpflanzung , Die — bei chronischen Arthritiden (außer Tuberkulose) (R. Kirsch, Würzburg)	32	227—260
Spinalanästhesie , Die mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen (D. Philippides, Heidelberg)	31	530—588
Sport , Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei — und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128

	Band	Seite
Strahlenpilzerkrankung beim Menschen, Chirurgie der (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Tetanusbehandlung:		
— Stand der, unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie (M. Saegesser)	26	1—62
Trigeminusneuralgie, Die Behandlung der — unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner (R. Zenker, Heidelberg)	31	1—82
Trochantergegend, Frakturen in der —, laterale Collumfrakturen (A. Grevillius, Uppsala)	31	829—842
Tuberkulöse Bauchfellentzündung, Die (Fritz Härtel, Berlin)	30	462—488
Tuberkulose, Die Blasen-tuberkulose (H. Rubritius, Wien)	30	1—23
Ulcus pepticum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Unfälle, Über — durch Elektrizität (P. Huber, Wien)	31	843—912
Unterwassermassage, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Verbrennungen, Behandlung und pathogenetische Grundlagen der (Otto Hilgenfeldt, Köln)	29	102—210
Verrenkungen der Kniescheibe (C. Blumensaat, Heidelberg)	31	149—223
Wirbelsäule:		
— Verletzungen, geschlossene (E. Ruge)	26	63—173
Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns)	28	1—71