

DIE KNOCHENBRÜCHE UND IHRE BEHANDLUNG

EIN LEHRBUCH FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE.

VON

DR. MED. HERMANN MATTI

A. O. PROFESSOR FÜR CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND CHIRURG AM JENNERSPITAL IN BERN

ZWEITER BAND

**DIE SPEZIELLE LEHRE VON DEN KNOCHENBRÜCHEN UND IHRER
BEHANDLUNG EINSCHLIESSLICH DER KOMPLIZIERENDEN
VERLETZUNGEN DES GEHIRNS UND RÜCKENMARKS**

MIT 1050 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 4 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

ISBN 978-3-7091-9681-6

ISBN 978-3-7091-9928-2 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-7091-9928-2

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright 1922 by Julius Springer in Berlin.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1922

Vorwort zum zweiten Bande.

Die freundliche Aufnahme, die dem ersten, die allgemeine Frakturlehre behandelnden Bande des vorliegenden Werkes zuteil wurde, schien mir die Auffassung zu bestätigen, daß eine auf breiterer Grundlage sich aufbauende Knochenbruchlehre einem Bedürfnis weiter Kreise entspreche. Deshalb hielt ich es für gerechtfertigt, auch der speziellen Frakturlehre einen größeren Zuschnitt zu geben, als bisher üblich, auf das Risiko hin, daß es mir gehen könnte nach den Worten des Theaterdirektors im Vorspiel zu Goethes Faust:

„Was hilfts, wenn Jhr ein Ganzes dargebracht,
Das Publikum wird es Euch doch zerpfücken“.

Ich erstrebte in der Darstellung der Lehre von den einzelnen Bruchformen und ihrer Behandlung nicht die Vollständigkeit, die man von einem Handbuche zu verlangen berechtigt ist, wünschte jedoch mehr zu bringen, als durchschnittlich in den Lehrbüchern geboten wird. Denn es erscheint angebracht, die Darstellung eines für die tägliche Praxis so wichtigen Stoffes in erster Linie auch den Bedürfnissen des Praktikers anzupassen, der eines zuverlässigen Ratgebers für die Beurteilung und Behandlung der mannigfaltigen Bruchformen mit ihren Besonderheiten, Komplikationen und therapeutischen Schwierigkeiten bedarf.

Der Student findet in den verschiedenen vorzüglichen und bewährten Lehrbüchern der Chirurgie in vollem Maße, was er zum Verständnis der klinischen Pathologie und der Behandlung typischer Frakturformen, besonders auch im Hinblick auf die Staatsprüfung, benötigt; den Anforderungen der Praxis dagegen ist er mit diesen Kenntnissen nicht entfernt gewachsen. Er bedarf deshalb zur Ergänzung eines umfassenderen Nachschlagewerkes, das auch die einschlägigen anatomischen Fragen berücksichtigt und eine rasche Orientierung im Grenzgebiete der komplizierenden Verletzungen, besonders des Gehirns und Rückenmarks, ermöglicht.

Mit der reichlichen Beigabe von Abbildungen verfolgte ich in erster Linie den Zweck, die didaktische Anschaulichkeit der Darstellung zu steigern; anderseits suchte ich alle wesentlichen, die Morphologie und klinische Pathologie betreffenden Tatsachen durch Originalröntgenogramme und Photogramme zu belegen, um so dem Text eine möglichst einwandfreie wissenschaftliche Unterlage zu geben.

Für die Überlassung einiger interessanter Röntgenogramme sowie für die Erlaubnis zum Abdruck einer Anzahl Originalabbildungen bin ich einer Reihe von Kollegen zu Dank verpflichtet.

Auch für diesen Band erfreute ich mich der Mitarbeit meines bewährten Zeichners, Herrn Ernst Matz in Bern, sowie unseres erfahrenen Röntgenologen, Herrn O. Pasche. Für die sorgfältige, den didaktischen Intentionen stets Rechnung tragende Ausführung der Photogramme gebührt Herrn J. Zehnder in Bern ein Wort besonderer Anerkennung.

Die anatomischen Präparate der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel erhielten eine wertvolle Ergänzung durch solche des pathologisch-anatomischen Institutes Bern, für deren gütige Überlassung ich Herrn Professor Wegelin zu Dank verpflichtet bin.

Unsere Ausführungen über die chirurgisch-zahnärztliche Behandlung der Kieferbrüche stützen sich in ausgedehntem Maße auf Erfahrungen, die wir während des Krieges an einer gemeinsam mit Herrn Dr. Egger, Dozent am zahnärztlichen Institut der Universität Bern, geleiteten Station für internerierte Kieferverletzte zu sammeln Gelegenheit hatten. Der Kollaboration Dr. Eggers verdanke ich denn auch einen wesentlichen Teil der Unterlagen für die Illustration der orthodontischen Behandlungstechnik der Kieferfrakturen, im besonderen der Pseudarthrosen des Unterkiefers nach Schußverletzung.

Wenn ich den zweiten Band der Frakturlehre in vorliegender Fassung der Öffentlichkeit übergebe, verhehle ich mir keineswegs, daß dem ersten Versuche übersichtlicher Darstellung einer so umfangreichen Materie notwendigerweise mancherlei Mängel anhaften müssen. Doch hoffe ich, dem Praktiker eine brauchbare Wegleitung in dem so klippenreichen Gebiete der Frakturbehandlung zu vermitteln, Dank nicht zum wenigsten dem großzügigen Entgegenkommen des Verlegers.

Bern, im Mai 1922.

Hermann Matti.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt.

Frakturen des Schädels.

A. Die Frakturen des Gehirnschädels.

	Seite
Kapitel 1. Anatomische Vorbemerkungen	1
Kapitel 2. Statistik der Schädelbrüche	6
Kapitel 3. Ätiologie	8
1. Gewöhnliche traumatische Frakturen	8
2. „Angeborene“ Frakturen des Schädels	9
Kapitel 4. Die verschiedenen Formen der Schädelbrüche infolge Einwirkung stumpfer Gewalt	11
Fissuren	12
Stück- und Splitterbrüche	15
Lochbrüche	18
Konvexitätsfrakturen	20
Basisfrakturen	20
Kapitel 5. Hieb-, Stich- und Schußfrakturen des Schädels	27
1. Hieb- und Stichverletzungen	27
2. Schußfrakturen	28
a) Ergänzende Bemerkungen zur Mechanik der Schußfrakturen	28
b) Systematik	33
Prellschüsse	33
Tangentialschüsse	33
Segmentalschüsse	34
Diametraldurchschüsse	35
Begleitende Hirnverletzungen	37
Kapitel 6. Die Heilung der Knochenverletzung	39
Kapitel 7. Die begleitenden Verletzungen der Hirnhäute	42
1. Dura	42
2. Weiche Hirnhäute	43
Liquorfluß	44
Eiterige Meningitis	45
Meningitis serosa	46
Kapitel 8. Die Kephalocele traumatica	46
Kapitel 9. Ansammlung von Luft unter der Haut und im Schädelinnern	49
Kapitel 10. Verletzungen der Blutgefäße bei Schädelfrakturen	51
1. Subkutane Blutungen aus den Weichteil- und Diploefläßen	51
Anatomisches	51
Lokaler Bluterguß	51
Fortgeleitete Blutungen	53
2. Blutungen aus den intrakraniellen Gefäßen	54
Anatomisches	54

	Seite
Extradurale Blutergüsse	57
Topographische Lokalisation	57
Symptome der Extraduralhämatome	59
Diagnose der Extraduralhämatome	60
Subdurale Hämatome	62
Topographische Lokalisation	62
Verletzungen der Duralsinus und der größeren Pialvenen- stämme	62
Verletzungen der Pialvenen	63
Symptome der subduralen Hämatome	64
Diagnostisches	65
3. Verletzungen der Carotis interna (Exophthalmus pulsans)	65
4. Freie Blutungen nach außen	66
Blutungen aus dem Ohr	67
Kapitel 11. Die Verletzungen der Gehirnnerven bei Schädelbrüchen	69
Anatomisches	69
Mechanismus der Hirnnervenläsionen	72
I. N. olfactorius	74
II. N. opticus	74
III. N. oculomotorius	76
IV. N. trochlearis	77
V. N. trigeminus	77
VI. N. abducens	79
VII. N. facialis	81
VIII. N. acusticus	82
N. cochlearis	83
N. vestibularis	84
Die sog. kaudalen Hirnnerven	84
IX. N. glosso-pharyngeus	84
X. N. vagus	84
XI. N. accessorius	84
XII. N. hypoglossus	84
Hyperalgetische Zonen nach Schädelfrakturen. (Intrakranielle Verletzungen des Sympathikus)	88
Kapitel 12. Die Hirnquetschung oder Contusio cerebri	90
1. Pathogenese und pathologische Anatomie	90
2. Die klinischen Symptome der Contusio cerebri	92
Lokalisation der Hirnrindenschädigungen	95
Kapitel 13. Traumatische Enzephalitis und Enzephalomalazie	96
Kapitel 14. Der traumatische Gehirnabszeß	98
Kapitel 15. Der Gehirnprolaps	100
Kapitel 16. Der Hirndruck (Compressio cerebri)	103
1. Theorie des Hirndrucks. (Mechanik)	103
2. Symptomatologie des Hirndrucks	111
a) Sensible Reizungs- und Reflexerscheinungen	112
b) Stauungspapille	112
c) Bewußtseinsstörungen	113
d) Motorische Störungen	114
e) Symptome von seiten des verlängerten Markes	114
Kapitel 17. Die einmalige Hirnpressung. (Gehirnerschütterung, Commotio cerebri)	115
1. Mechanik der Hirnpressung	115
2. Symptomatologie der Hirnpressung	117
Kapitel 18. Die traumatische Epilepsie	119
Kapitel 19. Psychische Störungen nach Schädelfrakturen	124
Die sog. Komotionsneurose	124

	Seite
Kapitel 20. Diagnostik der Schädelbrüche und ihrer Komplikationen	127
Konvexitätsbrüche	127
Basisfrakturen	129
Zur Differentialdiagnose der begleitenden Hirnläsionen	131
Hirnpunktion	131
Lumbalpunktion	132
Kapitel 21. Die Behandlung der Schädelfrakturen und ihrer Folgezustände	136
1. Konvexitätsfrakturen	136
Subkutane Konvexitätsfrakturen	136
Offene Konvexitätsbrüche	137
2. Basisfrakturen	139
3. Schußfrakturen	140
4. Die Behandlung der Hirnpresion und des zunehmenden Hirndrucks	144
Hämatome der A. meningea	145
Subdurale Hämatome	150
5. Die Behandlung der Hirnquetschung, der traumatischen Enzephalitis, der traumatischen Gehirnabszesse, des Gehirnvorfalles und der Meningitis	151
6. Die Behandlung der traumatischen Epilepsie	153
Erfolge der operativen Epilepsiebehandlung	156
7. Die Behandlung der Kephalozele und Pneumatozele	157
Kapitel 22. Die Begutachtung der Schädelfrakturen	158

B. Die Frakturen der Knochen des Gesichtsschädels.

Kapitel 1. Die Brüche des Jochbeins	165
Kapitel 2. Die Brüche des Nasengerüsts	168
Kapitel 3. Frakturen des Oberkiefers	172
Kapitel 4. Die Frakturen des Unterkiefers	181
1. Die Unterkieferbrüche infolge Einwirkung stumpfer Gewalt	181
a) Entstehungsmechanismus und klinische Pathologie	181
b) Symptome und Komplikationen	191
c) Prognose	193
2. Schußfrakturen	195
3. Die Röntgenaufnahmen bei Kieferbrüchen	199
4. Die Behandlung der Unterkieferfrakturen	201
5. Die Begutachtung der Frakturen des Gesichtsschädels	223

Zweiter Abschnitt.

Die Frakturen der Wirbelsäule.

Kapitel 1. Anatomische Vorbemerkungen	227
Kapitel 2. Die isolierten Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper	235
a) Entstehungsmechanismus und Pathologie	235
b) Klinische Symptome und Verlauf	237
Sekundäre entzündliche Knochenatrophie	246
Kapitel 3. Isolierte Brüche der Wirbeldorne, der Wirbelbogen sowie der Gelenk- und Querfortsätze	248
Kapitel 4. Totalluxationsfrakturen (Totalluxationen mit Kompressionsfraktur, Schrägfraktur oder Kompressionsschrägfraktur der Wirbelkörper)	253
a) Entstehungsmechanismus und Pathologie	253
b) Symptomatologie	259
Kapitel 5. Die Verletzungen des Rückenmarks bei Frakturen der Wirbelsäule; Pathologie und Symptomatologie	262
1. Partielle Markläsionen	265
Die traumatischen Halbseitenläsionen	267

	Seite
2. Die vollständige Querläsion des Rückenmarks	272
Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe	274
Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktion	276
a) Blase	279
b) Mastdarm	279
Kapitel 6. Die Schußfrakturen der Wirbelsäule und die begleitenden Verletzungen des Rückenmarks	280
Kapitel 7. Die Höhendagnostik der Querläsionen	283
Kapitel 8. Verlauf der Markläsionen	293
Kapitel 9. Die Röntgendiagnostik der Wirbelfrakturen	296
Kapitel 10. Die Behandlung der Wirbelfrakturen und der begleitenden Mark- schädigungen	308
1. Die Behandlung der Wirbelfrakturen	308
2. Die Behandlung der Markverletzungen	313
3. Die Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarks	315
Kapitel 11. Die Begutachtung der Wirbel- und Rückenmarksverletzungen	317

Dritter Abschnitt.

Die Frakturen der Beckenknochen.

Kapitel 1. Anatomische Vorbemerkungen	321
Kapitel 2. Der Entstehungsmechanismus der Beckenfrakturen	323
Kapitel 3. Die verschiedenen Formen der Beckenbrüche	328
a) Isolierte Beckenfrakturen	328
b) Beckenringbrüche	337
c) Die Schußfrakturen des Beckens	344
d) Die Röntgenuntersuchung bei Beckenbrüchen	345
Kapitel 4. Komplizierende Nebenverletzungen bei Frakturen des Beckens	346
Kapitel 5. Heilungsverlauf der Beckenfrakturen	348
Kapitel 6. Die Behandlung der Beckenbrüche	349
Kapitel 7. Die Begutachtung der Beckenbrüche	354

Vierter Abschnitt.

Die Frakturen des Brustkorbes.**A. Frakturen der Rippen.**

Kapitel 1. Elastizitätsverhältnisse des Thorax	356
Kapitel 2. Entstehungsmechanismus und Form der Rippenbrüche	358
Kapitel 3. Symptome und Verlauf der Rippenbrüche	365
Kapitel 4. Die Behandlung der Rippenbrüche	371

B. Die Frakturen des Brustbeins.

Kapitel 1. Entstehungsmechanismus und Form der Sternumfrakturen	373
Kapitel 2. Symptomatologie, Diagnostik und Verlauf der Sternumbrüche	376
Kapitel 3. Die Behandlung der Sternumbrüche	379

C. Die Begutachtung der Rippen- und Brustbeinbrüche. 380

Fünfter Abschnitt.

Die Frakturen der Knochen des Schultergürtels.**A. Die Frakturen der Skapula.**

Kapitel 1. Entstehungsart, Formen und Symptomatologie der Skapulafrakturen	383
Kapitel 2. Die Behandlung der Schulterblattfrakturen	393

B. Die Brüche des Schlüsselbeins.		Seite
Kapitel 1.	Entstehungsmechanismus, Form und Symptomatologie	395
Kapitel 2.	Die Behandlung der Schlüsselbeinbrüche	405
C. Die Begutachtung der Frakturen des Schultergürtels		414

Sechster Abschnitt.

Die Frakturen der oberen Extremität.

A. Die Frakturen des Humerus.		
I.	Die Frakturen des oberen Humerusendes	417
Kapitel 1.	Anatomische Vorbemerkungen	417
Kapitel 2.	Systematik und experimentelle Genese der Frakturen des oberen Humerusendes	421
Kapitel 3.	Supratuberkuläre Frakturen	424
	a) Frakturen des Humeruskopfes	424
	b) Die Fraktur des anatomischen Halses	424
Kapitel 4.	Infratuberkuläre Frakturen	426
	1. Bruchformen und Entstehungsmechanismen	426
	2. Symptome und Diagnose der infratuberkulären Brüche	431
	a) Fractura pertubercularis und Epiphysenfraktur	431
	b) Fractura subtubercularis	439
	3. Heilungsverlauf und Komplikationen der infratuberkulären Brüche	442
	4. Röntgenographische Darstellung der Frakturen des oberen Humerusendes	445
Kapitel 5.	Behandlung der Brüche des oberen Humerusendes	449
Kapitel 6.	Die isolierten Frakturen der Tuberkula	459
II.	Die Brüche des Humerusschaftes	461
Kapitel 1.	Entstehungsmechanismus und Form der Diaphysenfrakturen	461
Kapitel 2.	Symptome und Verlauf der Diaphysenbrüche	465
Kapitel 3.	Behandlung der Humerusfrakturen und ihrer Komplikationen	473
III.	Die Frakturen des unteren Humerusendes	483
Kapitel 1.	Anatomische Vorbemerkungen und Systematik	483
Kapitel 2.	Suprakondyläre Humerusfrakturen	491
	a) Entstehungsmechanismus, Frakturformen, Symptome, Diagnostik und Verlauf	491
	b) Behandlung der suprakondylären Frakturen und ihrer Komplikationen	506
Kapitel 3.	Die Fractura condyli externi	515
Kapitel 4.	Die Fraktur des Epicondylus internus	525
Kapitel 5.	Die Fraktur des Condylus internus	533
Kapitel 6.	Kombinierte Frakturen des unteren Humerusendes	537
Kapitel 7.	Die Fractura diacondylica	543
Kapitel 8.	Die intraartikuläre Fraktur des Caputulum humeri	547
Kapitel 9.	Die Röntgendiagnostik der Ellbogenfrakturen	549

B. Die Frakturen der Vorderarmknochen.

I.	Frakturen im oberen Abschnitt der Vorderarmknochen	552
Kapitel 1.	Die Fraktur des Processus coronoideus der Ulna	552
Kapitel 2.	Die Frakturen des Olekranon	555
Kapitel 3.	Die Frakturen des Radiusköpfchens und des Radiushalses	560
	a) Die Fraktur des Radiusköpfchens	560
	b) Die Fraktur des Radiushalses einschließlich Epiphyseolysen	565
Kapitel 4.	Schußfrakturen des Ellbogengelenks	567

	Seite
II. Diaphysenfrakturen der Vorderarmknochen	570
Kapitel 1. Fraktur beider Vorderarmknochen	570
Kapitel 2. Die isolierten Frakturen des Ulnaschaftes	584
Kapitel 3. Isolierte Frakturen der Radiusdiaphyse	586
III. Frakturen im distalen Abschnitt der Vorderarmknochen	590
Kapitel 1. Entstehungsmechanismus, Systematik, Diagnostik und Verlauf der Radiusepiphysenfraktur	591
Kapitel 2. Die Behandlung der Radiusfrakturen	606

C. Die Frakturen des Handskeletts.

Kapitel 1. Die Frakturen der Handwurzelknochen	622
Kapitel 2. Die Brüche der Mittelhandknochen	635
Kapitel 3. Die Frakturen der Fingerphalangen	640
1. Anatomisches	641
2. Die Brüche der Grundglieder	643
3. Die Brüche der mittleren Phalangen	647
4. Die Frakturen der Endphalanx	650
5. Diagnose und Behandlung der Fingerfrakturen	652

D. Die Begutachtung der Frakturen der oberen Extremität	658
-------------------------------------------------------------------	-----

Siebenter Abschnitt.

Die Frakturen der unteren Extremität.

A. Femurfrakturen.

I. Die Frakturen des oberen Femurendes	669
Kapitel 1. Anatomische Vorbemerkungen	669
Kapitel 2. Systematik und experimentelle Genese der Brüche des oberen Femurendes	673
Kapitel 3. Die Frakturen des Schenkelkopfes	677
Kapitel 4. Die mediale Schenkelhalsfraktur oder Fractura colli femoris sub- capitalis	679
1. Entstehung, Symptomatologie und Diagnostik	679
2. Heilungsverlauf der subkapitalen Fraktur	686
3. Die Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur	689
Kapitel 5. Die laterale Schenkelhalsfraktur oder Fractura colli femoris inter- trochanterica	697
1. Entstehung, Symptomatologie und Diagnostik	697
2. Heilungsverlauf der Fractura intertrochanterica	701
3. Die Behandlung der lateralen Schenkelhalsfraktur	703
Kapitel 6. Die Schenkelhalspseudarthrosen und ihre Behandlung	707
Kapitel 7. Die Fractura pertrochanterica und ihre Behandlung	715
Kapitel 8. Die Fractura femoris subtrochanterica und ihre Behandlung	721
Kapitel 9. Die isolierten Brüche der Trochanteren	724
II. Die Brüche der Oberschenkel-diaphyse	726
Kapitel 1. Entstehungsmechanismus und Form der Diaphysenbrüche	726
Kapitel 2. Symptome und Verlauf der Diaphysenbrüche	730
Kapitel 3. Die Behandlung der Femurschaftfraktur	740
III. Die Frakturen des unteren Femurendes	753
Kapitel 1. Frakturformen, Symptomatologie, Heilungsverlauf	753
Kapitel 2. Die Behandlung der Frakturen des unteren Femurendes	763
IV. Die Frakturen der Kniescheibe	769
Kapitel 1. Entstehungsart, Bruchformen, Symptome und Verlauf	769
Kapitel 2. Die Behandlung der Patellafrakturen	774

B. Frakturen der Unterschenkelknochen.		Seite
I. Die Frakturen des oberen Tibiaendes		780
Kapitel 1. Frakturformen, Symptomatologie, Heilungsverlauf		780
Kapitel 2. Die Behandlung der Frakturen des oberen Tibiaendes		790
II. Die Schaftfrakturen beider Unterschenkelknochen		793
Kapitel 1. Entstehungsart und Form der Unterschenkeldiaphysenbrüche		793
Kapitel 2. Symptome und Verlauf der Unterschenkelschaftbrüche		801
Kapitel 3. Die Behandlung der Unterschenkelschaftbrüche		811
III. Isolierte Frakturen der Tibia und Fibula		825
IV. Frakturen am unteren Ende des Unterschenkels		831
1. Die supramalleolären Frakturen		831
Kapitel 1. Frakturformen, Symptomatologie, Verlauf		831
Kapitel 2. Behandlung der supramalleolären Brüche		838
2. Die Knöchelbrüche (Malleolarfrakturen)		843
Kapitel 1. Die verschiedenen Bruchformen und ihre Entstehungsmechanismen		843
Kapitel 2. Symptome, Diagnose und Verlauf der Knöchelbrüche		856
Kapitel 3. Die Behandlung der Malleolarfrakturen		863
C. Die Frakturen des Fußskelettes.		
I. Frakturen des Talus (Sprungbeinbrüche)		874
Kapitel 1. Frakturformen, Entstehungsmechanismus, Symptome und Verlauf		874
Kapitel 2. Behandlung der Talusfrakturen		884
II. Frakturen des Kalkaneus (Fersenbeinbrüche)		886
Kapitel 1. Bruchformen, Entstehungsmechanismus, Symptome und Verlauf		886
Kapitel 2. Die Behandlung der Fersenbeinbrüche		902
III. Die Frakturen der kleinen Fußwurzelknochen. (Os naviculare, Kuboid und Cuneiformia)		905
Kapitel 1. Die Frakturen des Naviculare		906
Kapitel 2. Die Frakturen des Os cuboides und der Cuneiformia		915
IV. Die Brüche der Metatarsalknochen		923
V. Die Frakturen der Zehenphalangen		929
D. Die Begutachtung der Frakturen der unteren Extremität		937
Literatur		949
Sachregister		964

Druckfehlerberichtigungen.

Seite 74, Zeile 6 von unten lies: Die seltene mediane Zerreißung oder Kompression des Chiasma führt zum Ausfall beider temporalen Gesichtsfelder unter Erhaltenbleiben der nasalen.

Seite 81, Zeile 16 von unten lies: Schädigung der nukleoperipheren Fazialisbahn. In Abbildung 78 ist der motorische Nerv (rot) zwischen VIII und IX mit VI zu bezeichnen.

In der gleichen Abbildung entspricht der irrtümlich mit IV bezeichnete ventralwärts austretende Nerv zwischen VII und VIII dem Nervus intermedius.

In Abbildung 82 ist der blau gezeichnete Nerv mit VI zu bezeichnen (anstatt mit IV). Die oberste Abbildung auf Seite 574 entspricht der Nr. 586 (anstatt 588).

Erster Abschnitt.

Frakturen des Schädels.

A. Die Frakturen des Gehirnschädels.

Kapitel I.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die das Gehirn mit seinen Hüllen umschließende Schädelkapsel stellt eine Kugelschale dar, die nach den Untersuchungen von Bruns, Messerer, Hermann u. a. mit einem erheblichen Grade von Elastizität begabt ist. Für das Zustandekommen und die Form der Schädelbrüche hat der verschiedene Bau einzelner Bezirke der knöchernen Schädelkapsel eine wesentliche Bedeutung. Während das konvex gewölbte Schädeldach als ein einheitliches, druck- und biegungsfestes Gewölbe von ziemlich gleichmäßiger Konstruktion betrachtet werden kann, zeigt die Schädelbasis, abgesehen von ihrem okzipitalen Anteile, einen unregelmäßigen Bau, indem sehr massiv gebaute Teile, wie die beiden Felsenbeinpyramiden, mit dünneren Partien abwechseln.

Betrachten wir die Schädelbasis als Ganzes (Abb. 1), so finden wir zwei Paare kräftiger querer Streben (Félizet), nämlich in der Mitte die Felsenbeinpyramiden mit dem zwischengefaßten Klivus, und vorne die Cristae sphenoidales sowie den keilförmigen Oberrand des großen Keilbeinflügels. Ferner ist das Hinterhauptsbein im Niveau des Sinus transversus in querer Richtung verstärkt. Zwischen diesen Verstärkungsstreben liegen schwächere Partien, die von zahlreichen Öffnungen für den Durchtritt von Rückenmark, Gefäßen und Nerven durchbohrt sind, wie ein Blick auf die hintere und mittlere Schädelgrube lehrt. Noch schwächeren Bau zeigt die vom Siebbein und den dünnen Orbitaldächern gebildete vordere Schädelgrube. Die Schädelbasis ist deshalb mechanischen Einwirkungen bedeutend weniger gewachsen als die Konvexität, woraus sich erklärt, daß die Frequenz der Basisbrüche derjenigen der Konvexitätsfrakturen beinahe gleichkommt, obschon die Schädelbasis geschützt in der Tiefe liegt, während das Schädeldach äußeren traumatischen Einflüssen ungeschützt sich darbietet. Ein weiterer Grund für die relative Häufigkeit der Basisbrüche liegt darin, daß auch die mechanisch ungünstig gebaute Basis an der elastischen Gesamtdeformation der Schädelkugel teilnimmt und deshalb bei traumatischen Einwirkungen, die primär das Schädeldach treffen, mitfrakturiert wird.

Auch das konvexe Schädeldach zeigt physiologische und pathologische Schwankungen seiner Dicke, die für die Entstehung von Frakturen von Bedeutung sein können. Die stärkste Stelle des Schädeldaches wird gewöhnlich durch die Parietalhöcker und die daran angrenzenden Bezirke dargestellt, während den Stirnhöckern meist eine Ausbuchtung der Schädelinnenfläche entspricht, so daß diese Stellen des Daches häufig verdünnt erscheinen. Eine Verdünnung des Schädeldaches findet sich ferner oft im Bereiche der seitlichen Partien der Koronarnaht, der Schläfenbeinschuppen und der großen Keilbein-

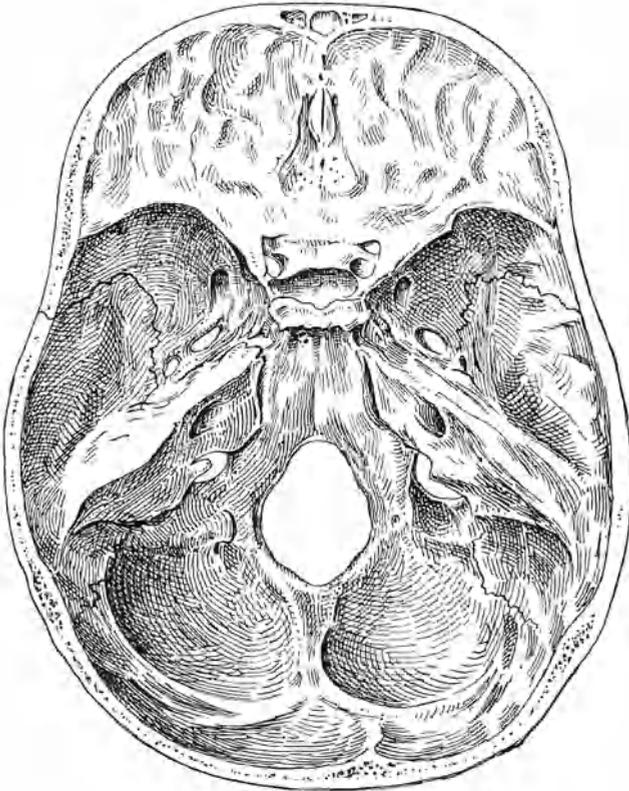


Abb. 1. Schädelbasis mit Querstreben.

flügel. Auch an der konvexen Schädelwölbung kann man Verstärkungsstreben unterscheiden (Abb. 2). Einmal findet sich beidseitig von der seichten Rinne für den Sinus longitudinalis superior eine Verdickung des Daches, die als bogenförmige Versteifung aufgefaßt werden kann, mit Stützlagern an der Glabella und am Tuber occipitale. In der Fortsetzung nach hinten unten liegt die bis zum Foramen magnum reichende mediane Verstärkung des Hinterhauptbeins. Ferner setzt sich beidseitig auf den Warzenfortsatz und auf den Stirnfortsatz des Jochbeins je eine pfeilerartige Verdickung der seitlichen Schädelwand auf.

Physiologisch schwache Stellen der gesamten Schädelkapsel sind durchwegs die Orbitaldächer, die mittlere Schädelgrube und die Schläfenregion.

Gelegentlich sind einzelne Partien der Schädelkapsel so erheblich verdünnt, daß man mit Recht von einem Papier- oder Pergamentschädel spricht. Zu weitgehender Reduktion der Festigkeit des Schädeldaches führt besonders die Altersatrophie, die mit Vorliebe die Parietalia (Abb. 3) und die Hinterhauptschuppe betrifft. Im hohen Alter kann stellenweise die Diploe völlig verschwinden, so daß äußere und innere Kompaktatafel sich direkt berühren. Diese Verhältnisse haben unter Umständen Bedeutung für die gerichtsärztliche Beurteilung von Schädelverletzungen.

Von praktischem Interesse sind auch die mechanischen Verhältnisse des kindlichen Schädels. In den ersten Lebensmonaten sind die Schädelknochen noch weich, sehr elastisch und in gewissem Sinne modellierbar, wie die löffelförmigen Impressionen bei Neugeborenen zeigen, während gleichzeitig die Knochennähte noch nicht besonders festgefügt sind. Diese Verhältnisse erklären das unverkennbare Vorwiegen von Nahtsprengungen, sowie das Zurücktreten von Konvexitäts- und besonders von Basisbrüchen bei Kindern.

Im Bereich der Schädelkonvexität ist die Abgrenzung einer äußeren und inneren Kortikallamelle, die als *Lamina externa* und *Lamina interna* die mehr oder weniger starke spongiöse Diploe begrenzen, scharf ausgeprägt. Entsprechend sieht man im Bereich des Schädeldaches isolierte Frakturen der *Lamina externa* und der *Lamina interna*. Von der *Lamina interna* als Glastafel zu sprechen, hat, wie wir im I. Bande ausgeführt haben, keine Berechtigung.

Die Einlagerung lufthaltiger, mit der Außenwelt in Verbindung stehender Hohlräume im Felsen-, Stirn-, Keil- und Siebbein hat insofern hohe praktische Bedeutung, als durch diese Knochen verlaufende Frakturspalten die Liquorräume mit normalerweise bakterienhaltigen

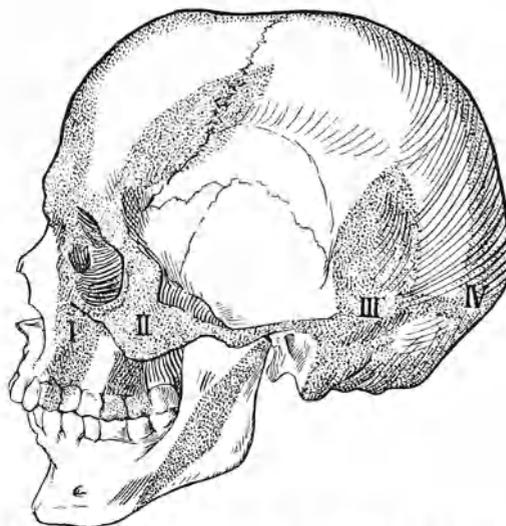


Abb. 2. Strebe Pfeiler an der Schädelkonvexität (nach Knoblauch).



Abb. 3. Altersatrophie der Parietalia (nach Ziegler).

Schleimhauthöhlen in Verbindung setzen und damit meningeealer Infektion Tür und Tor öffnen.

Der Dura kommt die doppelte Rolle des inneren Periostes sowie einer mechanisch maßgebenden Abschlußmembran des perizerebralen Raumes zu. Sie hat deshalb in erster Linie Bedeutung für die Heilung der Schädelfrakturen, namentlich solcher mit Substanzverlust. Bedeutend wichtiger ist ihre Funktion als abschließende Schutzhülle für die weichen Hirnhäute, indem erfahrungsgemäß Durarisse die hauptsächlichste Infektionspforte der Meningitiden nach Schädelfrakturen darstellen. Ferner ist zu beachten, daß die Dura Träger wichtiger Blutleiter ist, deren Eröffnung bei Zerreißung der harten Hirn-

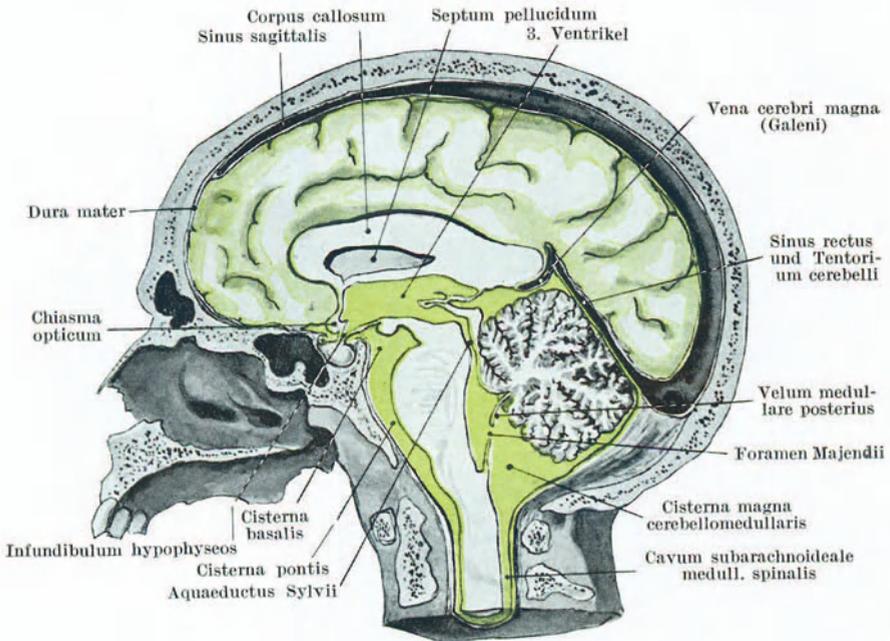


Abb. 4. Kommunikationen des 3. und 4. Ventrikels mit den peribulbären Liquorräumen und dem Cavum subarachnoideale des Rückenmarks (nach Treves-Keith).

haut zu gefährdenden Blutungen in die Schädelhöhle und nach außen führen kann. Die Dura haftet der Knocheninnenfläche namentlich an Stellen, wo Nerven- oder Blutgefäße durchtreten, inniger an. Aus diesem Grunde ist die Haftung der Dura an gewissen Stellen der Schädelbasis, besonders im medialen Abschnitt der mittleren Schädelgrube und im Bereiche des Siebbeins, intensiver als an der Konvexität. Das erklärt die häufigere Zerreißung der Dura an der Basis bei Schädelbrüchen infolge stumpfer Gewalteinwirkung und die seitliche Lokalisation der Meningealhämatome.

Das Gehirn ist von der Dura allseitig durch einen Flüssigkeitsmantel getrennt, also gleichsam in einem flüssigkeitsgefüllten Gefäß suspendiert. Das suspendierende Medium wird gebildet durch den intra- und extrazerebralen Liquor sowie durch das Blut der intrakraniellen Gefäße. Für die Erhaltung der Schwebelage sind die großen Dupli-

katuren der Dura, die Falx und das Tentorium, von Bedeutung. Der perizerebrale Flüssigkeitsmantel spielt bei plötzlichen, dem Schädel mitgeteilten Bewegungen die Rolle einer Flüssigkeitsbremse, die ganz gut mit den Glycerinbremsen der modernen Rohrrücklaufgeschütze verglichen werden kann.

Den Druckausgleich ermöglichen in erster Linie die Kommunikationen der intrakraniellen Liquorräume mit dem Liquorzylinder, der das Rückenmark umgibt (Abb. 4), sowie die Abflußwege des Liquors nach den Hirnnervenscheiden, den tiefen Halslymphgefäßen und nach den extrakraniellen Venengebieten durch

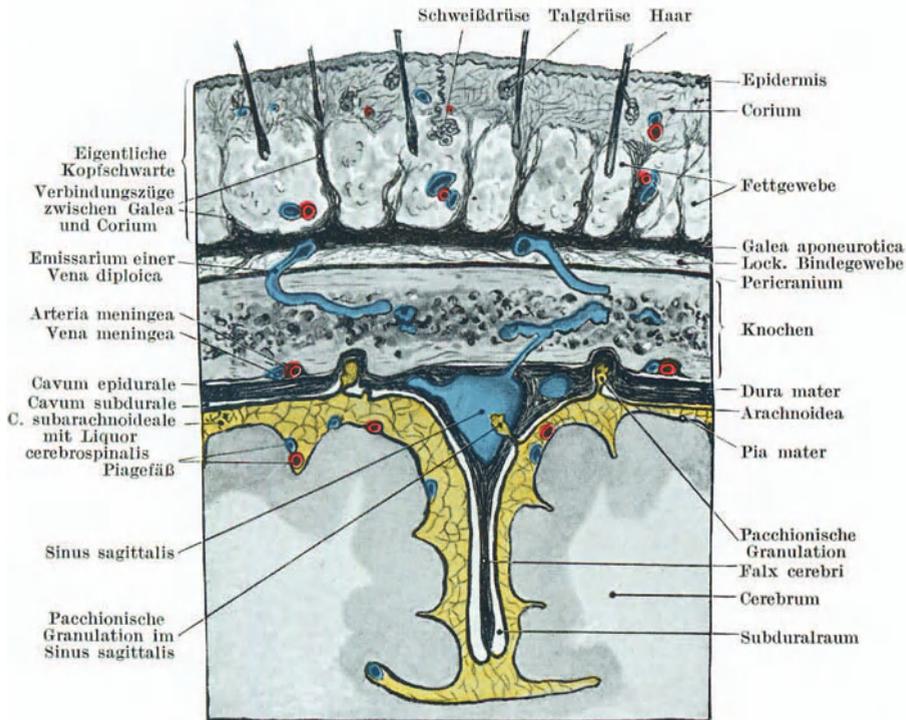


Abb. 5. Verbindung zwischen Cavum subarachnoideale und Sinus sagittalis durch Pacchionische Granulationen; Abflußwege des Blutes aus dem Sinus via Diploe nach dem Venennetz unter der Galea (nach Treves-Keith).

Vermittlung der Pacchionischen Granulationen und der venösen Duralsinus. Von erheblicher Bedeutung für den Druckausgleich sind ferner die Abflußmöglichkeiten der intrakraniellen venösen Blutleiter nach den Jugularvenen, den Venen der Diploe, nach den extrakraniellen Venennetzen durch Vermittlung der Emissarien, nach den Venae ophthalmicae, condyloideae, sowie nach den großen epiduralen Venengeflechten des Rückgratkanals. Abb. 5 und 6 veranschaulichen diese zahlreichen Verbindungen und Abflußwege. Ein gewisser Druckausgleich kann auch durch momentane Rückstauung des zuströmenden arteriellen Blutes in den großen Arterien erzielt werden, besonders bei hohen Druckgraden.

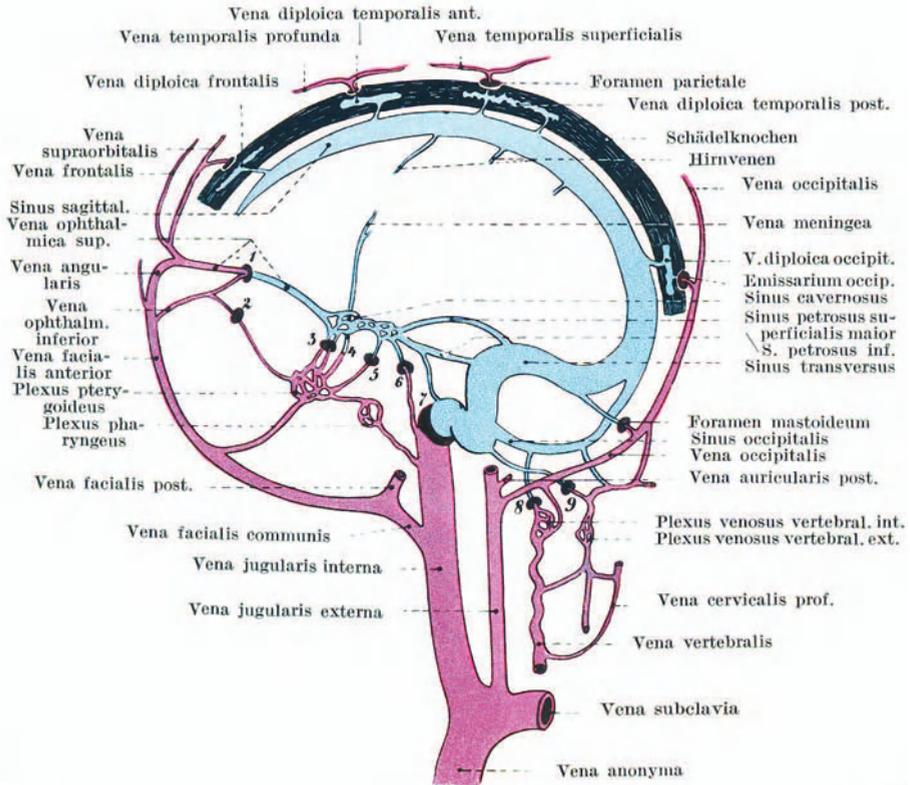


Abb. 6. Schema der wichtigsten Anastomosen des intrakraniellen Venensystems (blau) mit dem extrakraniellen (violett).

1. Fissura orbitalis sup. 2. Fissura orbitalis inf. 3. Foramen ovale. 4. Foramen spinosum.
5. Foramen lacerum. 6. Canalis caroticus. 7. Foramen jugulare. 8. Canalis hypoglossi.
9. Canalis condyloideus.

Am kindlichen Schädel bilden die offenen Fontanellen ein wirksames Ventil für den Druckausgleich, worin zweifellos ein Grund für die im allgemeinen bessere Prognose der Schädelbrüche bei Kindern zu sehen ist.

Kapitel 2.

Statistik der Schädelbrüche.

Nach der Zusammenstellung von Bruns' machen die Schädelfrakturen unter einer Gesamtzahl von 402 777 Knochenbrüchen 3,86% aus, wovon 2,44% die Gesichtsknochen, 1,42% die Knochen der eigentlichen Schädelkapsel betreffen. Demgegenüber findet Chudowszky auf 2366 Knochenbrüche 3,8% Frakturen des Gehirnschädels. Davon betrafen 60% das dritte und vierte Dezennium, und zwar neunmal mehr Männer als Frauen. Letztere Zahlen stimmen weitgehend überein mit den Erhebungen, die H. Brun an einem muster- gültig durchgearbeiteten Material von 470 Schädelbrüchen der Krönleinschen Klinik gemacht hat. 70% der Patienten standen im Alter von 20—40 Jahren,

wobei das Maximum der Frequenz mit rund 50% das dritte Dezennium betrifft. Von den Verletzten waren 90% Männer und nur ca. 10% weiblichen Geschlechts. Brun nennt deshalb den Schädelbruch mit Recht eine Berufsverletzung der schwer arbeitenden Klasse.

Ganz anders stellt sich natürlich das Verhältnis der Schädelbrüche zu den Frakturen der übrigen Knochen im Kriege. So betrogen die Kopfverletzungen im russisch-japanischen Kriege nach Hildebrand promiscue 25% der Gesamtverluste; besonders groß ist die Frequenz der Schußfrakturen des Schädels im Stellungskrieg.

Von den 470 Schädelfrakturen der Brunschen Zusammenstellung waren 47% offene, 53% subkutane, während Chudowszky 67% offene Brüche gegen 33% geschlossene fand. Der Unterschied in diesen Zahlen erklärt sich daraus, daß Brun Basisbrüche nur zu den offenen zählte, wo eine direkt sichtbare oder palpable Fraktur, z. B. des Orbitaldaches, durch äußere Untersuchung festzustellen war; doch gehören von praktischen Gesichtspunkten aus sämtliche Basisfrakturen mit Blut- oder Liquorausfluß aus den Gesichtsstien zu den offenen Frakturen.

In der Statistik Bruns betreffen rund 57% der Frakturen die Basis, ebensoviel die Konvexität, indem ca. 15% sowohl die Basis als auch die Konvexität in Mitleidenschaft zogen. Auch Chudowszky fand ungefähr gleiche Frequenz der Basis- und Konvexitätsbrüche. Die offenen Frakturen machen an der Schädelkonvexität 70—75% aus; für das Verhältnis der offenen zu den geschlossenen Basisbrüchen fehlen einwandfreie Unterlagen.

Über die regionäre Lokalisation der Schädelbrüche macht Chudowszky folgende Angaben:

Von den Knochen des Schädeldaches war am häufigsten gebrochen das Stirnbein (44%), demnächst das Seitenwandbein (40%), das Schläfenbein (14%), das Hinterhauptsbein (2%). Von den Schädelbasisfrakturen lokalisierten sich 60% in der mittleren Schädelgrube, 10% in der vorderen, 2,5% in der hintern, 20% in der mittleren und vorderen gleichzeitig, 7,5% in der mittleren und hinteren gleichzeitig.

Zu erwähnen ist noch, daß bei Kindern die Basisfraktur gegenüber den Erwachsenen zurücktritt; im Brunschen Material macht sie kaum den vierten Teil unter sämtlichen Schädelbrüchen des Kindesalters aus.

Die allgemeine Mortalität der Schädelfrakturen beträgt nach Brun etwa $\frac{1}{3}$, unter Zunahme der Mortalität mit dem Alter des Schädelverletzten. Mit der zweckmäßigeren Behandlung haben sich die Sterblichkeitsziffern etwas verringert.

Nach Murney beträgt die Sterblichkeit der Basisfrakturen 69%, bei den Konvexitätsbrüchen 46%; nach Chudowszky sind die entsprechenden Zahlen 64% bzw. 45%. Ebenso fanden v. Bergmann und Schaack eine erheblich höhere Mortalität bei Basisbrüchen gegenüber den Frakturen des Schädeldaches. Daß die Basisfrakturen eine schlechtere Prognose haben als die Konvexitätsbrüche, obschon letztere häufiger offen sind, beruht zunächst darauf, daß die Basisfraktur mehr zu meningeealer Infektion neigt, weil die eröffneten Hohlräume bakterienhaltig sind und weil die Frakturstelle aktiver chirurgischer Versorgung nicht zugänglich ist. Ferner kommt in Betracht, daß die einwirkenden Gewalten häufig erheblichere sind und nicht so umschrieben angreifen, wie die

zu Konvexitätsbrüchen führenden Traumen. Dazu kommt die häufige Schädigung des Hirnstammes, besonders des verlängerten Marks mit seinen lebenswichtigen Zentren, bei Basisbrüchen.

Für die Schußfrakturen des Schädels und Gehirns beträgt die Mortalität nach den bereits vorliegenden Zusammenstellungen des gegenwärtigen Krieges 60%. Da jedoch der Endausgang der Schädelverletzungen durch eine Reihe von Spätkomplifikationen, besonders Abszesse, nachträglich noch in ungünstigem Sinne beeinflußt wird, kann man höchstens mit einer Heilungsziffer von 20% rechnen.

Der schlimme Verlauf der Schädelfrakturen wird in erster Linie bedingt durch Läsionen des Gehirns, und zwar vor allem des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Marks; in derartigen Fällen tritt der Exitus letalis meist schon innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung ein. Dann kommen in der Gefährlichkeitsskala die Zertrümmerungen des Großhirns, mit oder ohne Blutungen in die Ventrikel und in die Hirnhäute, der Hirndruck infolge Hirnödem und Oberflächenblutung besonders aus der Arteria meningea, sowie die Lungenkomplifikationen, vor allem die Bronchopneumonie. Das sind die Todesursachen in den Fällen, die innerhalb der ersten 48 Stunden ad exitum gelangen. Nach einem alten Erfahrungssatze, den auch Brun auf Grund seiner Untersuchungen bestätigt, bleiben Patienten mit Schädelfraktur, die nicht innerhalb der ersten 2 Tage sterben, am Leben, sofern nicht eine nach dem Schädelinnern fortschreitende Infektion dazu kommt. Diese Infektion tritt jedoch in annähernd 10% der Fälle ein und führt zu Meningitis und Hirnabszeß. Von diesen Schädelverletzten gehen rund 80% zugrunde, woraus die Bedeutung der Meningitisprophylaxe eindringlich erhellt.

Kapitel 3.

Ätiologie.

1. Gewöhnliche traumatische Frakturen.

Abgesehen von den Schußverletzungen des Schädels, die eine eigene Stellung einnehmen und in Kriegszeiten das größte Kontingent der Schädelfrakturen stellen, ist die häufigste Ursache der Schädelfraktur ein Sturz aus gewisser Höhe, wie er namentlich Bauarbeiter und Bauhandwerker, ferner Sportsleute, besonders Rennreiter und Bergsteiger, betrifft (50%), demnächst direkte Traumen in Form von Schlag oder Stoß (35%) und Überfahung (10%). Naturgemäß entstehen Basisbrüche meist durch indirekte, Konvexitätsfrakturen durch direkte Gewalteinwirkung. Bei den Gestürzten überwiegen aus ersichtlichen Gründen die offenen Brüche des Schädeldaches gegenüber den subkutanen; allerdings sind in der Beobachtungsreihe Bruns' die Basisbrüche hier häufiger, indem sie 65% gegenüber 35% Konvexitätsbrüche ausmachen. Das erklärt sich daraus, daß bei Sturz auf die Scheitelhöhe der nachschwerende Körper durch Vermittlung des Atlas auf die Schädelbasis einwirken kann.

Von ätiologischer Bedeutung ist bei den Gestürzten der übermäßige Alkoholgenuß, insofern als der Betrunkene ganz besonders plump und hilflos fällt;

so genügt oft schon Sturz aus relativ geringer Höhe zur Erzeugung schwerer, ausgedehnter Schädelbrüche. Am größten ist das Kontingent der Gestürzten bei den Kindern. Unter 57 Kindern mit Schädelfraktur waren nach Brun 42 durch Sturz, meist aus dem Fenster, verunglückt. Bei diesen jugendlichen Patienten tritt nun die Basisfraktur zurück, weil die Grenze der zulässigen elastischen Gesamtdeformation des Schädels aus erwähnten Gründen hier erheblich größer ist als bei Erwachsenen.

2. „Angeborene“ Frakturen des Schädels.

Am Schädel des Neugeborenen beobachtet man sog. angeborene Frakturen, die durchwegs auf den Geburtsakt zurückzuführen sind. Wir können auch hier automatische und artefizielle Frakturen unterscheiden. Schon lange bekannt sind die rinnenförmigen, löffel- und trichterförmigen Impressionen, die bei

verengtem Becken durch Druck des Promontoriums am kindlichen Schädel hervorgerufen werden. Gewöhnlich handelt es sich um Impressionen im Bereiche des hinteren Scheitelbeins, das am Promontorium vorbeizieht, und zwar verläuft die rinnenförmige Impression meistens der Koronarnäht dicht parallel (Abb. 7). Wird die Geburt durch Kunsthilfe beendet, so ist die Einwirkung des Promontoriums auf das entsprechende Scheitelbein nur von kurzer Dauer; zum



Abb. 7. Rinnenförmige Impression am Schädel eines Neugeborenen (nach Bumm).

Drucke der austreibenden Kräfte gesellt sich jedoch noch der Zangenzug, der kindliche Schädel hat keine Zeit zur Umformung, und es entstehen tiefe, trichterförmige Impressionen (Abb. 8). Es ist leicht verständlich, daß die Lokalisation dieser Impressionen davon abhängt, wie der Kopf mit der Zange gefaßt wird. Liegt die Zange im Querdurchmesser, so entsteht die Impression am Stirnbein zwischen Frontalhöcker und großer Fontanelle; wurde der Kopf im Längsdurchmesser gefaßt, so findet sich die Impression zwischen Scheitelbeinhöcker und großer Fontanelle. Auch Exostosen im Beckenkanal können Impressionen verursachen. Frakturen, bedingt durch den direkten Druck der schlecht liegenden Zangenlöffel, sind selten.

Während die seichten, rinnenförmigen Eindrücke gewöhnlich keine Veränderungen im Bereich der Schädelhöhle zur Folge haben, weisen die tiefen, trichterförmigen Impressionen eine Mortalität von ungefähr 50% auf, und zwar erfolgt der Tod meistens infolge von Asphyxie, die zum Teil zurückzuführen ist auf

den verzögerten Geburtsverlauf, zum Teil jedoch sicher durch intrakranielle Drucksteigerung verursacht wird. In einer Anzahl von Fällen findet man denn auch erhebliche intrakranielle Blutergüsse. Diese Impressionen sind in Parallele zu setzen mit den Infraktionen der Röhrenknochen. Tiefe Eindrücke



Abb. 8. Löffel- oder trichterförmige Impression am Schädel eines Neugeborenen (nach Bumm).

sind häufig mit Fissuren verbunden. Seichte Eindrücke können sich im Laufe der Zeit ganz oder teilweise ausgleichen, tiefere Eindrücke bleiben bestehen.

Neben diesen Impressionen beobachtet man bei Neugeborenen eigentliche Kontinuitätstrennungen der Schädelknochen, die sich beinahe ausnahmslos in den Parietalia lokalisieren. Diejenigen Fissuren, welche in der Richtung der vom Ossifikationspunkte im Scheitelbeinhöcker nach der Peripherie verlaufenden Ossifikationsstrahlen (Abb. 9) liegen, zeigen eine glatte Frakturebene, während Fissuren, die quer oder schräg zu diesen

Verknöcherungsstrahlen laufen, grob gezähnte Ränder aufweisen. Auch derartige Fissuren können automatisch, ausschließlich durch den Druck des engen Geburtskanals, verursacht sein; häufiger ist auch hier manueller Zug mit im Spiel. Im Gegensatz zu den einfachen Impressionen führen diese Fissuren häufiger zu intrakraniellen Blutungen und Verletzungen des Gehirns. Neben diesen Frakturen sieht man Zerreißen im Bereiche der Koronar-, Pfeil- und Schuppennaht, deren Gefahr in der gleichzeitigen Ruptur des Sinus longitudinalis liegt. Durch unzureichende manuelle oder instrumentelle geburtshilfliche Eingriffe gesetzte Frakturen im Bereich des Schläfenbeins, an der Hinterhauptschuppe und an der Schädelbasis können infolge der begleitenden Blutung und Kompression der Medulla oblongata von den schlimmsten Folgen begleitet sein. Berüchtigt sind namentlich die Epiphysenabspaltungen am Hinterhauptsbein, d. h. die Abtrennung der Okzipitalkondylen von der Hinterhauptschuppe.



Abb. 9. Ossifikationsstrahlen an der Schuppe des Hinterhauptsbeins (nach Toldt).

Diese kommt gelegentlich zustande bei forcierter Zangenextraktion am nachfolgenden Kopf, sowie beim Prager-Handgriff. Auch direkte Zertrümmerungen des Schädels wurden gesehen, sowohl durch übermäßigen Zangenzug verursacht, als besonders durch forcierte manuelle Extraktion des nachfolgenden Kopfes. Bei diesen Frakturen erfolgt der Tod unmittelbar durch Hirndruck und Contusio cerebri. Nach Geburten mit tiefstehendem

Vorderhaupt bei plattem Becken sieht man gelegentlich eine Impression des Schläfenteils der Orbita mit Exophthalmus.

Diese „angeborenen“ Impressionen und Frakturen sind stets von mehr oder weniger ausgesprochenen Schädigungen der Haut über der betroffenen Schädelpartie begleitet. Man sieht alle Übergänge von streifenförmiger, blutiger Suffusion und Infiltration bis zu umschriebener Nekrose.

Zu Verwechslung mit Geburtsfrakturen können physiologisch vorkommende Spalten und Lücken am Schädel Neugeborener Anlaß geben. Nach den Untersuchungen v. Hoffmanns findet sich eine derartige 1,5 cm



Abb. 10. Physiologische, horizontal verlaufende Spalte im Okzipitale (nach Toldt).

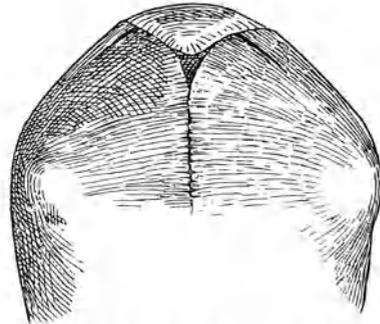


Abb. 11. Physiologische Spalte im hinteren Abschnitt des Os parietale (nach Toldt).

lange, senkrecht verlaufende Spalte in der Mitte der Hinterhauptsschuppe; zwei weitere ziehen von beiden Seitenfontanellen schief nach innen in die Okzipitalschuppe, durchschnittlich 2 cm lang, häufig leicht wellig verlaufend (Abb. 10). Nicht so konstant sind angeborene Spalten im Scheitelbein, die beidseitig von der Grenze des mittleren Drittels der Lambdanaht schräg gegen den Scheitelbeinhöcker zu (Abb. 11), sowie vom hinteren Drittel der Sagittalnaht in der Richtung der Ossifikationsstrahlen nach außen hin verlaufen. Ferner sieht man im Scheitelbein, weniger häufig in den Frontalia, rundliche Lücken oder durchscheinende verdünnte Stellen, die als Druckusuren aufgefaßt werden (Wieland).

Kapitel 4.

Die verschiedenen Formen der Schädelbrüche infolge Einwirkung stumpfer Gewalt.

Wie im allgemeinen Teil dieses Buches auseinandergesetzt wurde, entstehen die Schädelfrakturen zum Teil unter der lokalen Einwirkung der brechenden Gewalt, zum Teil als Folge der Gesamtdeformation der Schädelkapsel über ihre Elastizitätsgrenze hinaus. Man unterscheidet deshalb nach dem Vorschlage v. Wahls die am Orte der primären Gewalteinwirkung lokalisierten Biegungsbrüche (Abb. 12) von den Berstungsfrakturen (Abb. 13) des Schädels. Die auf der Formveränderung des ganzen Schädels beruhenden Berstungslinien können natürlich auch in nächster Nachbarschaft der vom

Trauma getroffenen Stelle des Schädels verlaufen (Abb. 14), finden sich jedoch vorwiegend an gegenüberliegenden Abschnitten der entsprechenden Meridiane

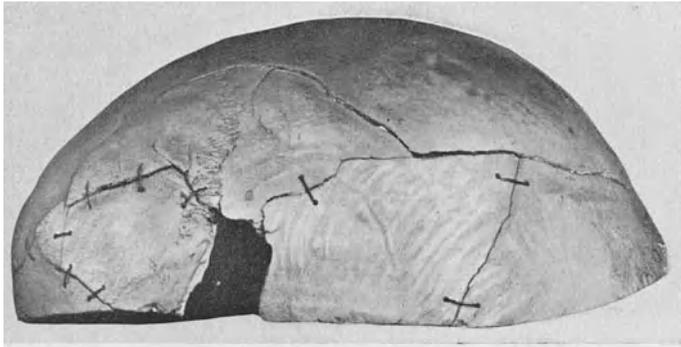


Abb. 12. Biegungsfrakturen am Orte der Gewalteinwirkung. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

und äquatorialen Bogen. Ergänzend ist hinzuzufügen, daß die lokalen Frakturen am Schädel nicht nur auf Biegung, sondern zu einem erheblichen Teil auf Schubwirkung beruhen.

Von rein morphologischen Gesichtspunkten aus unterscheidet man 1. Fissuren oder Spaltbrüche, 2. Stück- und Splitterbrüche, 3. Brüche mit Substanzverlust oder Lochbrüche.

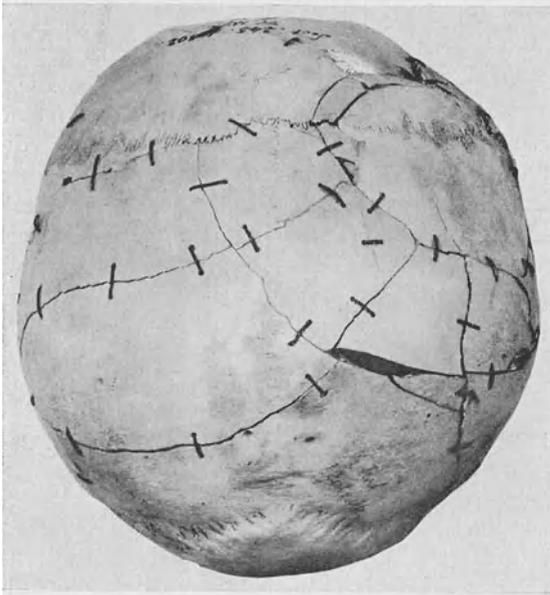


Abb. 13. Berstungsfrakturen an der Schädelkonvexität. Sammlung der patholog.-anatom. Anstalt Basel.

Die Fissuren durchsetzen den Knochen in verschieden großer Ausdehnung in Form feiner, meist nicht klaffender Sprünge. In größter Ausdehnung der Fissuren berühren sich die Knochenränder, doch kann der Bruchspalt streckenweise auch mehr oder weniger stark klaffen (Abb. 15). Subperiostale Spalten treten erst nach Abheben des Periostes bei der Autopsie zu Gesicht. Neben einfachen Fissuren finden wir vielfach verzweigte und gegabelte (Abb. 16), die sich in verschiedenster Weise kombinieren und gelegentlich vollständige Fragmente umgrenzen (siehe Abb. 22 und 26). Das Schädeldgewölbe kann durch eine

horizontale, in Form eines Äquators oder Parallelkreises den Schädel umkreisende Fissur abgehoben werden, so daß eine eigentliche Deckelfraktur des Schädel-

daches vorliegt. In Form von Fissuren präsentieren sich auch gesprengte Nahtverbindungen (Abb. 17) zwischen den einzelnen Knochen des Schädeldaches. Diese Nahtrupturen kommen durchwegs mit gewöhnlichen Fissuren kombiniert vor in der Form, daß eine größere Fissur in eine gesprengte Schädelnaht ausläuft, auch unter Abweichung von der Hauptrichtung (Abb. 18). Die Fissuren kommen entweder isoliert zur Beobachtung oder in Kombination mit Stück-, Splitter- und Lochbrüchen. Gegenüber Fissuren, die durch die ganze Dicke des Knochens hindurchgehen, treten isolierte Frakturspalten in der Lamina interna und externa in den Hintergrund.

Die Fissuren, wie wir sie namentlich bei den durch Kompression des Schädels entstehenden Basisfrakturen beobachten, verlaufen in gewissen Grenzen gesetzmäßig, und zwar entspricht die allgemeine Verlaufsrichtung der Kompressionsachse (vgl. Abb. 20 und 21). Wäre der Schädel eine durchaus gleichmäßig gebaute Kugel, so würde bei Kompression des Schädels in einem bestimmten Durchmesser der entsprechende Meridian in der Mitte zwischen beiden Angriffspunkten maximal gedehnt und zwar

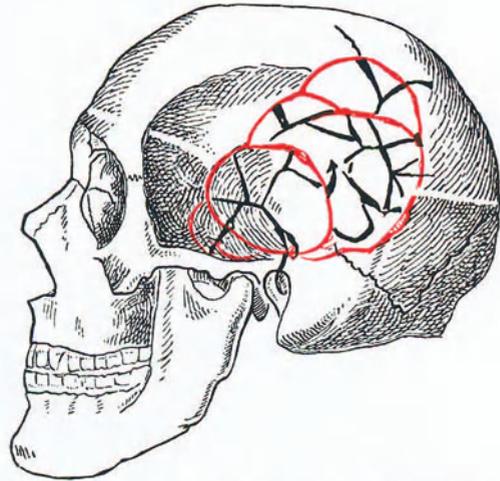


Abb. 14. Auf umschriebenem Gebiete der Konvexität liegende Biegungs- (rot) und Berstungsbrüche (schwarz) (nach Körber).

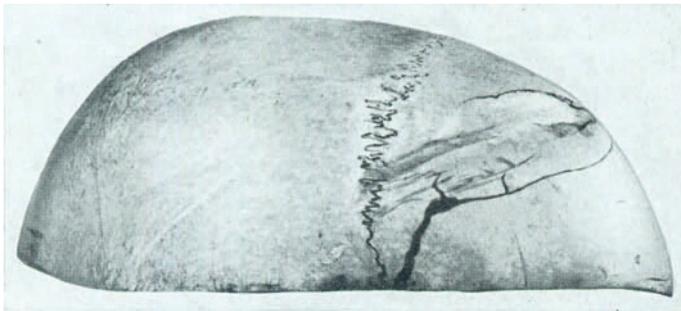


Abb. 15. Fissur an der Schädelkonvexität, zum Teil klaffend. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

sowohl im Bereiche der Schädelbasis als des Schädeldaches. Entsprechend dürften wir bei Querkompression in der Mitte der Basis und auf dem Scheitel beginnende Basis- und Konvexitätsfissuren erwarten. Da jedoch die Schädelbasis infolge ihres Baues eine geringere Festigkeit aufweist, so beginnt die Berstungsfissur beinahe ausnahmslos in der Schädelbasis und zwar bei Kompression von beiden Seiten her in der Mitte zwischen

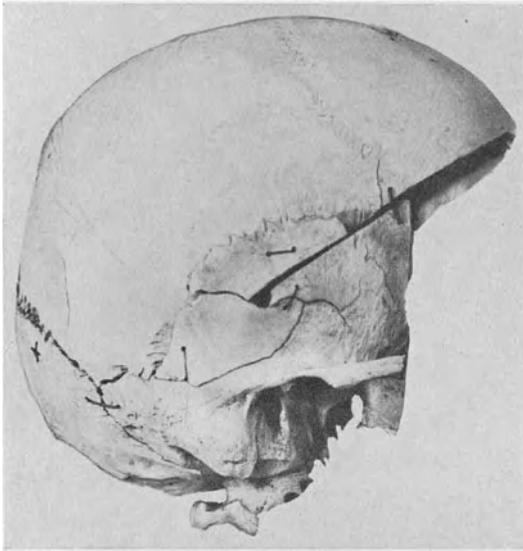


Abb. 16. Verzweigte und gegabelte Fissuren. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

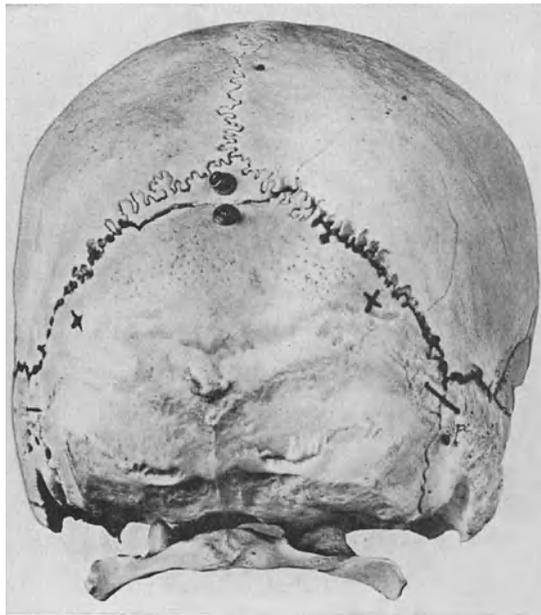


Abb. 17. Nahtruptur kombiniert mit Fissur. Sammlung der pathol.-anat. Anstalt Basel.

den beiden Angriffspunkten, bei Kompression nur von einer Seite am Druckpol selbst. Dieser gesetzmäßige Frakturverlauf ist durch Versuche von Messerer, von Wahl, Körber, Hermann und Kreyer ausgedehnt festgelegt worden. Zur Erzeugung einer Fraktur durch Kompression von beiden Seiten her bedarf es einer geringeren Kraft als zur Erzeugung einer Fraktur durch einseitig wirkende Gewalt. Daß die Berstungsfissuren infolge von Schädelkompression nicht immer genau dem Hauptmeridian entsprechen, der die beiden Druckpole verbindet, erklärt sich, wie wir noch sehen werden, aus dem besonderen Bau der Schädelbasis. Neben den durchgehenden Kompressions- und Biegungsfissuren sieht man besonders an der Basis kurze Frakturspalten (Abb. 19a und 19b), die als unvollständige Biegungs- und Berstungsbrüche aufzufassen sind.

Eine besondere Erklärung erfordert die nicht so selten beobachtete Einklemmung von Haaren, Teilen der Kopfbedeckung, von Partien der Dura Mater, von Orbitalfett und oberflächlicher Gehirngefäße, wie der Arteria basilaris, in nichtklaffenden Fissuren des Schädels. Dieses Vorkommen wird verständlich, wenn man bedenkt, daß unter fortwirkender Kompression des Schädels die Bruchspalten querzur Druckrichtung klaffen, und zwar so lange als die Gewalt einwirkt (Abb. 20 u. 21). Während dieses Klaffens können von außen

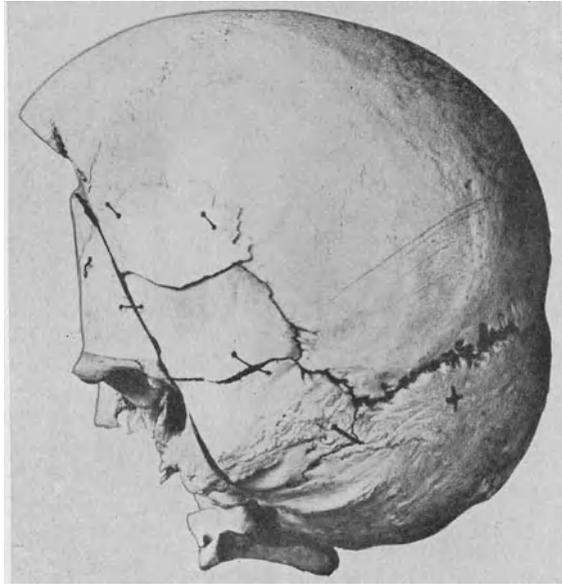


Abb. 18. Ausmündung einer Fissur in die gesprengte Parieto-Okzipitalnaht unter Abweichung von der Hauptrichtung. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

her durch die ursächliche Gewalt Fremdkörper und Haare oder von innen her durch den steigenden Hirndruck Teile des Schädelinhalts in die Frakturspalte eingepreßt werden. Läßt die komprimierende Gewalt nach, so nimmt der Schädel wieder seine ursprüngliche Form an, die Spaltränder schnellen zurück und die Einklemmung ist perfekt. In analoger Weise erklären sich auch die seltenen Fälle vollständiger Einschließung eines Fremdkörpers im Schädelinnern, ohne daß ein entsprechender Defekt im Schädeldach zu finden war.

Bei den Stück- und Splitterbrüchen werden eines oder mehrere Fragmente vollständig aus dem Zusammenhang mit dem umgebenden Knochen herausgelöst. Neben Frakturen mit wenigen isolierten Fragmenten sieht man solche, bei denen das Schädeldach an der Stelle der Gewalteinwirkung in eine große Anzahl unregelmäßig begrenzter Stücke zerlegt ist (Abb. 22). Unter intakter Haut fühlen sich derartige Stellen an wie eine Eisblase oder ein mit

Nüssen gefüllter Sack. Die einzelnen Knochenstücke und Knochensplitter sind entweder vollkommen isoliert oder zeigen einen verschieden innigen Zusammenhang mit benachbarten Stücken.

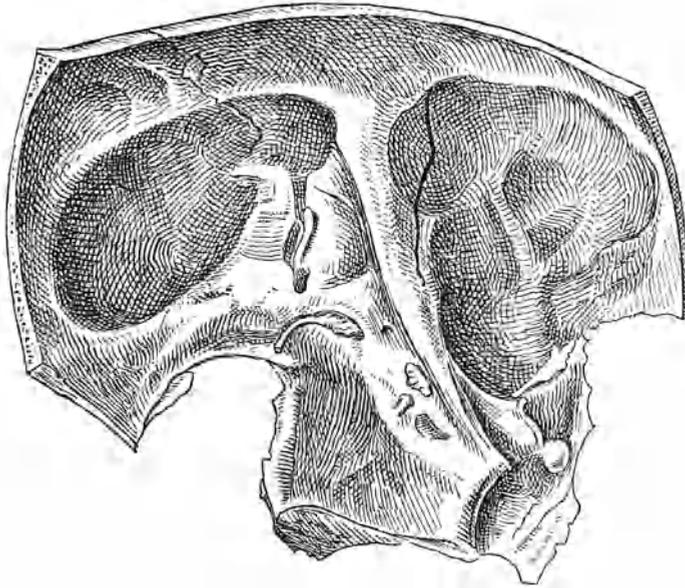


Abb. 19a. Isolierte kurze Fissur in der Schläfenbeinschuppe. Ansicht von innen (nach Walb).



Abb. 19b. Präparat Abb. 19a, Ansicht von außen (nach Walb).

Die Schädeldachfragmente sind in verschiedener Weise disloziert. Man unterscheidet ganz allgemein Schädelfrakturen mit und solche ohne Impression oder Depression. Ist nur das Zentrum der durchgebogenen Schädelpartie gehirnwärts verschoben, so spricht man von einer zentralen Depression (Abb. 23). Ist der ganze herausgebrochene Bezirk des Schädeldaches gehirnwärts verlagert, so daß die Ränder des imprimierten Fragments nicht mehr im

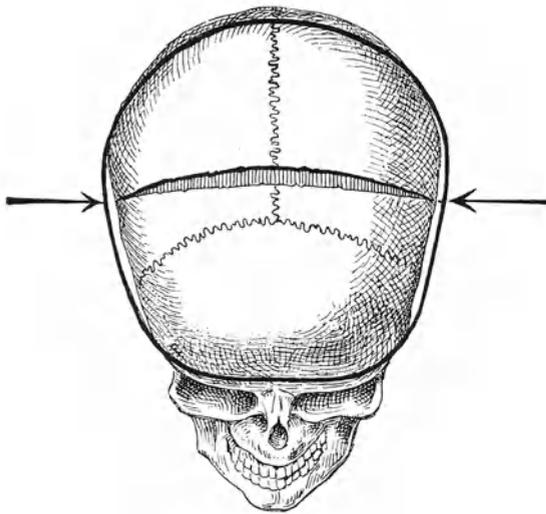


Abb. 20. Entstehung einer quer verlaufenden, klaffenden Berstungsspalte durch doppelseitige Querkompression des Schädels.

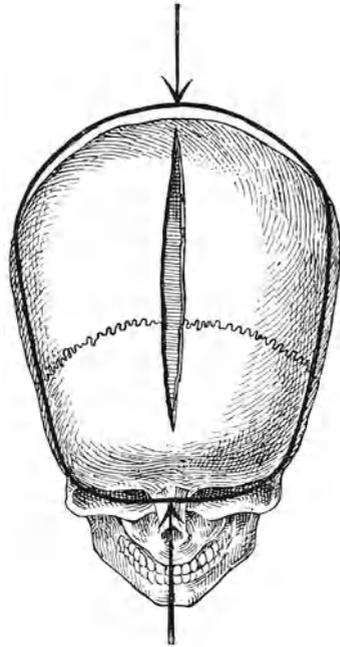


Abb. 21. Entstehung einer längs verlaufenden, klaffenden Berstungsspalte durch doppelseitige Längskompression des Schädels.

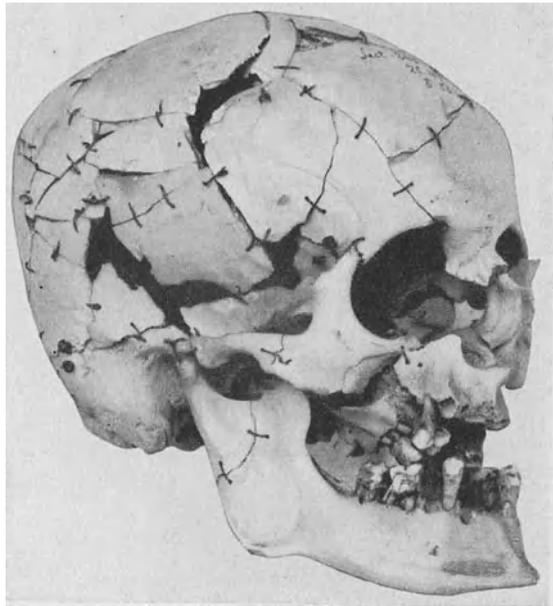


Abb. 22. Unregelmäßige Zertrümmerungsfraktur des Schädels. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

Zusammenhang mit dem übrigen Schädel stehen, so bezeichnet man das als periphere Depression (Abb. 24). Wo eine zentrale Depression vorliegt, zeigt gewöhnlich die Lamina interna ausgedehntere und zahlreichere Frakturspalten, aus Gründen, die bei Besprechung des Mechanismus der Schädelfrakturen auseinandergesetzt wurden. Handelt es sich um Schädelfrakturen entstanden durch große Gewalten, so z. B. durch Tangentialschüsse, so werden

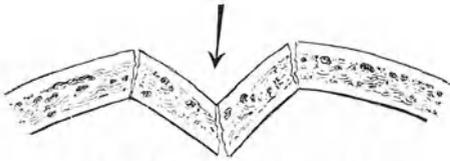


Abb. 23. Zentrale Depression.

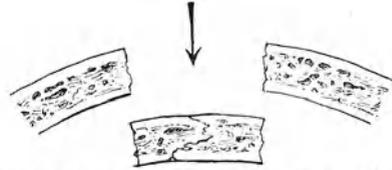


Abb. 24. Sogenannte periphere Depression.

einzelne Fragmente in die Hirnsubstanz hinein, ja sogar durch das ganze Hirn hindurchgeschleudert. Häufig sind einzelne Fragmente mehr oder weniger weit unter die normal stehenden Knochenränder verlagert und zwischen Dura und Schädelinnenfläche fixiert.

Lochbrüche oder Brüche mit Substanzverlust sehen wir hauptsächlich nach Schußverletzungen des Schädels, sowie bei Verletzungen mit stumpf-spitzen Instrumenten, wie Pickel und Hacke (Abb. 25). Die Form des Substanzverlustes hängt vom Querschnitt des einwirkenden Körpers, sowie von

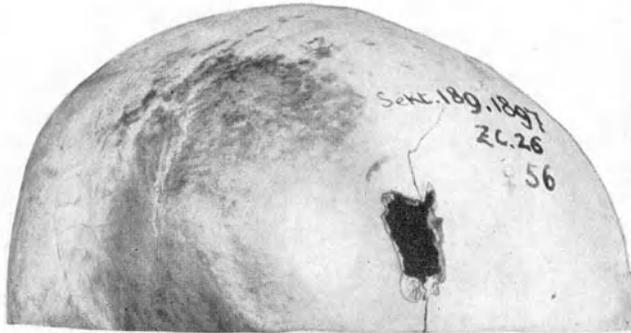


Abb. 25. Lochfraktur an der Schädelkonvexität durch stumpf-spitzes Instrument. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

dessen lebendiger Kraft im Momente seines Auftreffens auf den Schädel ab. Wie schon oben angeführt, können auch bei gewöhnlichen Stückbrüchen, hervorgerufen durch breitangreifende, stumpfe Gewalt, einzelne Fragmente derart disloziert sein, daß Brüche mit mehr oder weniger ausgedehntem Substanzverlust entstehen. Die Morphologie der Schußfrakturen wird in einem besonderen Abschnitte besprochen.

Vom klinischen Gesichtspunkte scheiden wir zunächst die Gruppe der Schußfrakturen aus, deren zusammenfassende und gesonderte Darstellung sich aus praktischen Gründen empfiehlt. Die übrigen Schädelbrüche, d. h. die gewöhnlichen traumatischen Frakturen werden nicht nur

Die verschiedenen Formen der Schädelbrüche infolge Einwirkung stumpfer Gewalt. 19

topographisch, sondern auch klinisch in Konvexitätsbrüche und Basisbrüche unterschieden. Obschon bestimmte wohlcharakterisierte Symptomenkomplexe, das Vorwiegen von Hirnrindenverletzungen bei Konvexitätsbrüchen, das häufigere Vorkommen von Hirnnervenläsionen bei Basisbrüchen, Verschiedenheiten des Verlaufs und der Prognose eine derartige Unterscheidung rechtfertigen, ist doch darauf hinzuweisen, daß diese Differenzierung zu einem

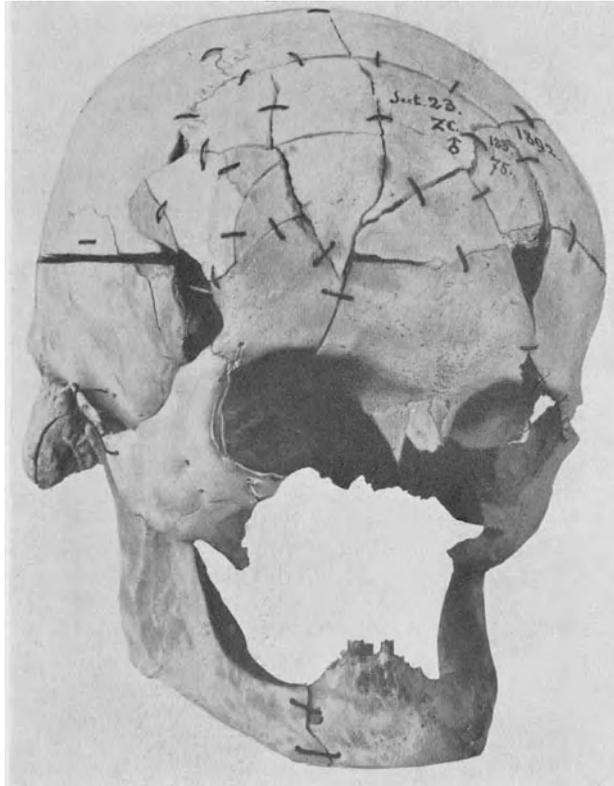


Abb. 26. Lokale Biegungs- und Zertrümmerungsfraktur des Schädels mit parallelen, konzentrischen Biegungsspalten. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

großen Teil eine konventionelle ist. Wir haben bereits gesehen, daß ein nicht geringer Prozentsatz der Schädelbrüche sowohl die Basis als die Konvexität gleichzeitig betrifft; sodann zeigt die Beteiligung des Schädelinhaltes bei den Frakturen der Basis und solchen des Daches weitgehende Übereinstimmung. Aus diesen Gründen halten wir die beiden Formen nur auseinander, soweit die Knochenverletzung in Frage kommt. Die Verletzungen des Schädelinhaltes jedoch werden gemeinsam besprochen, unter Hervorhebung ihrer charakteristischen Beziehungen zu jedem der beiden Frakturtypen. Dagegen empfiehlt es sich, hinsichtlich der Diagnose die Basisfrakturen besonders zu berücksichtigen, weil ihre Erkennung und damit eine sachgemäße Behandlung meist nur möglich ist unter Verwertung sog. indirekter Symptome.

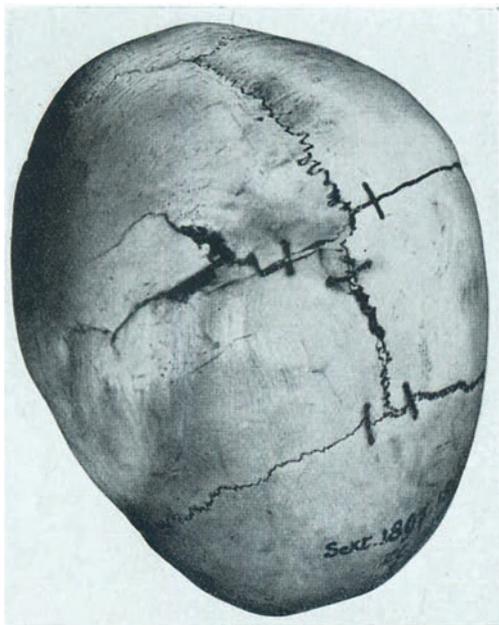


Abb. 27. Impressionsfraktur der Schädelkonvexität mit Randdefekt; dazu Berstungsfissuren. Sammlung der pathol.-anatomischen Anstalt Basel.

frakturen (Abb. 13, 22, 26 u. 27), die noch mit Abscherung verbunden sein können. Die Stückbrüche mit Impression machen etwa 70%, die vorwiegend

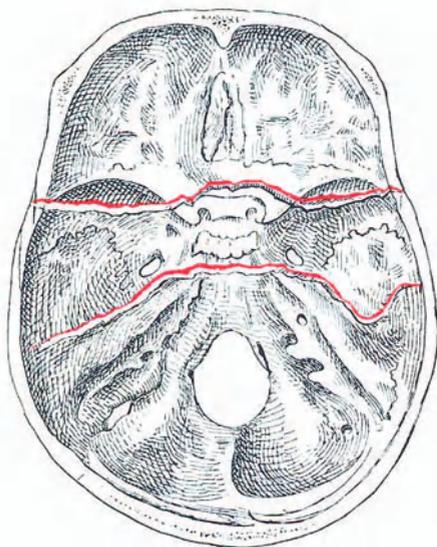


Abb. 28. Haupttypen der queren Basisfraktur im Bereich der mittleren Schädelgrube.

Die Konvexitätsfrakturen des Schädels betreffen überwiegend das Stirnbein und das Parietale, demnächst das Schläfenbein. Direkte Frakturen des Schädeldaches sind vorwiegend als lokale Biegungs- und Zertrümmerungsfrakturen aufzufassen (Abb. 26), zeigen häufig Impression der zentralen Fragmente und Lochdefekte (vgl. Abb. 27). Sowohl nach der Statistik von Chudowszky als nach der Zusammenstellung von Brun sind rund 70% der Konvexitätsbrüche offene, was sich zwanglos aus ihrer Genese erklärt. Neben diesen durch lokale Gewalteinwirkung entstandenen Dachbrüchen sieht man im Bereiche der Konvexität noch reine Berstungsbrüche, entstanden durch Gesamtdeformation des Schädels, sowie Kombinationen von Biegungs- und Berstungsfrakturen (Abb. 13, 22, 26 u. 27), die noch mit Abscherung verbunden sein können. Die Stückbrüche mit Impression machen etwa 70%, die vorwiegend indirekt entstandenen Fissuren 30% der Konvexitätsfrakturen aus. Bezüglich aller wichtiger morphologischer Besonderheiten der Knochenverletzung bei Konvexitätsbrüchen verweisen wir auf vorstehende Beschreibung der Stück-, Splitter- und Lochbrüche.

Bei den Frakturen der Schädelbasis handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Spaltbrüche im Sinne der Berstungsfissuren, also um indirekt entstandene Frakturen, am häufigsten verursacht durch Sturz.

Basisfissuren infolge Hieb oder Stoß sind meist Ausläufer oder Deformierungskomponenten von Konvexitätsbrüchen (fractures par irradiation).

Obschon der Verlauf der Basisfissuren weitgehend der Richtung der ursprünglichen Gewalt entspricht, finden wir bestimmte Prädispositionsstellen für

die Basisbrüche, die einen wesentlichen Einfluß des anatomischen Baues der Schädelbasis erkennen lassen. Wie wir im statistischen Abschnitt gesehen haben, betreffen rund 60% der basalen Brüche die mittlere Schädelgrube, und zwar kann man hier zwei bevorzugte quere Verlaufsrichtungen unterscheiden (Abb. 28). Die eine entspricht dem Vorderrande der Felsenbeinpyramide, indem sich die Frakturlinie in ganzer Ausdehnung an die vordere Grenze der Pyramide hält, oder nach der Mitte der Basis zu verschieden weit nach oben und rückwärts durch die Pyramide selbst verläuft. In letzterem Falle kann das innere Ohr eröffnet werden. In selteneren Fällen liegt die Fraktur im ganzen weiter nach hinten, wobei es zur Eröffnung des äußeren, knöchernen Gehörganges kommt. Die zweite bevorzugte Lokalisation der queren Fraktur der mittleren Schädelgrube findet sich weiter nach vorne; die Bruchlinie betrifft den großen Keilbeinflügel und verläuft medianwärts nach dem Foramen ovale zu, durch den Sattel oder weiter nach vorne quer durch den kleinen Keilbeinflügel vor der vorderen Sattellehne (s. Abb. 28). Vordere und hintere Fraktur der mittleren Schädelgrube können rein quer oder schräg beide Seiten betreffen; die hintere Fraktur verläuft dann nach vorne konvex durch den

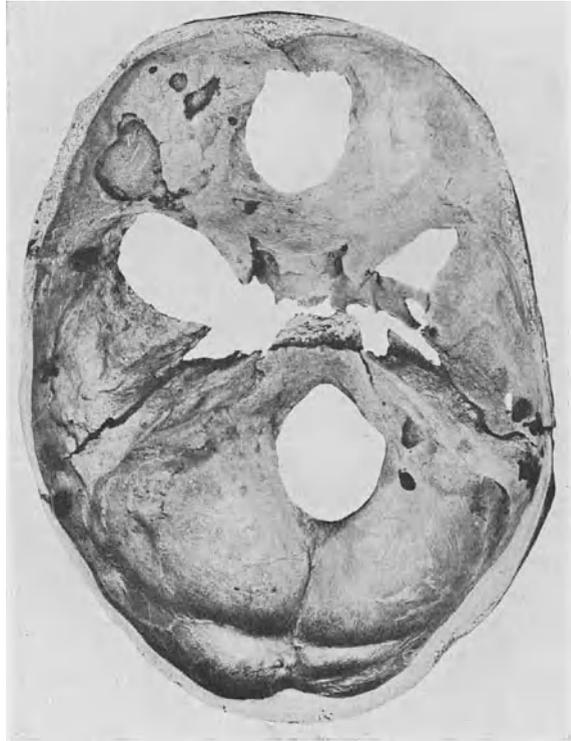


Abb. 29. Durchgehende Schädelbasisfraktur, beidseitig am Vorderrande der Felsenbeinpyramiden und quer durch den Klivus verlaufend. Sammlung der pathol.-anatomischen Anstalt Basel.

Sattel oder mehr gerade durch den Klivus in der Gegend der Synchronosis spheno-occipitalis (Abb. 29). Betrifft sie die Pyramidenspitze, so kann sie in die hintere Schädelgrube und bis in das Foramen magnum verlaufen. Auch sieht man Frakturen auf der einen Seite am Vorderrand der Pyramide, auf der gegenüberliegenden Seite nach Durchquerung des Klivus mitten durch die Schädelgrube (Abb. 30), oder nach bogenförmiger Umkreisung des Sattels durch den vorderen Abschnitt der gegenüberliegenden mittleren Grube verlaufen (vgl. Abb. 31). Die doppelseitigen Frakturen im vorderen Teil der mittleren Schädelgrube durchqueren den Sattel oder ziehen nach vorne von der vorderen Sattellehne quer durch die kleinen Flügel des Keilbeins. Die quere Fraktur des vorderen Abschnittes der mittleren Schädel-

grube ist gelegentlich mit einer Fraktur des Jochbeins verbunden (siehe Abb. 22). Das erklärt sich zwanglos daraus, daß diese Basisbrüche auf querer

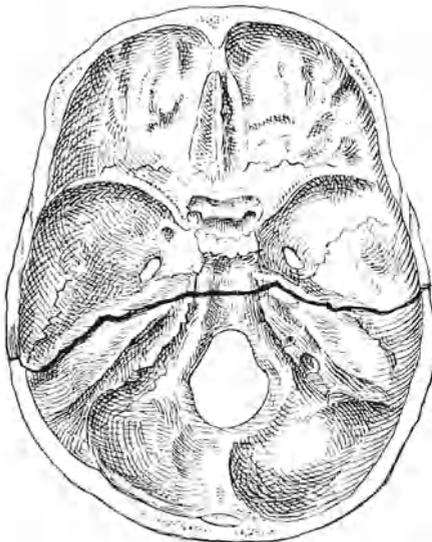


Abb. 30. Asymmetrische Querfraktur der Schädelbasis, links am Vorderrande der Pyramide, rechts mitten durch die Scala media verlaufend.

Kompression und entsprechender Formveränderung der ganzen Schädelkapsel beruhen, wodurch in gewissen Fällen vollständig zirkulär den Schädel umkreisende Brüche hervorgerufen werden (Abb. 31 a und b), von denen auch der Jochbogen als Teil des elastisch deformierten Gesamtschädels betroffen wird. Zirkuläre Brüche und doppelseitige Basisfrakturen des Schädels kommen vor allem zustande bei Kompression von zwei Seiten her, wie z. B. beim Überfahren des Kopfes; auch bei Fall auf die Scheitelhöhe handelt es sich um eine doppelseitige Kompression, insofern als die nachdrängende Wirbelsäule auf die Okzipitalkondylen einwirkt. Selten als quere oder leicht schräge Brüche der mittleren Schädelgrube sind solche, die von der mittleren schräg nach der gegenüberliegenden vorderen Grube verlaufen.

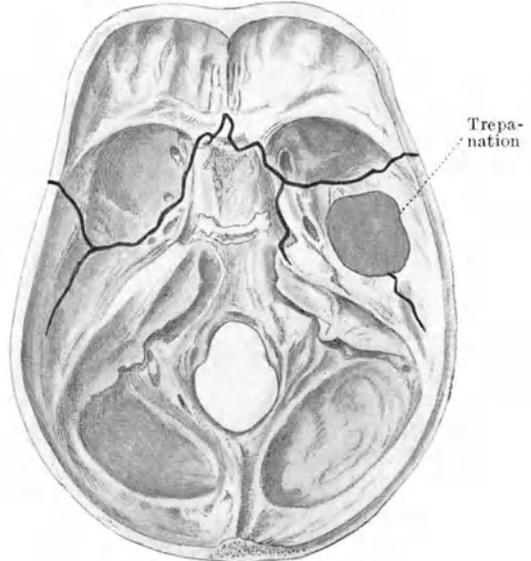
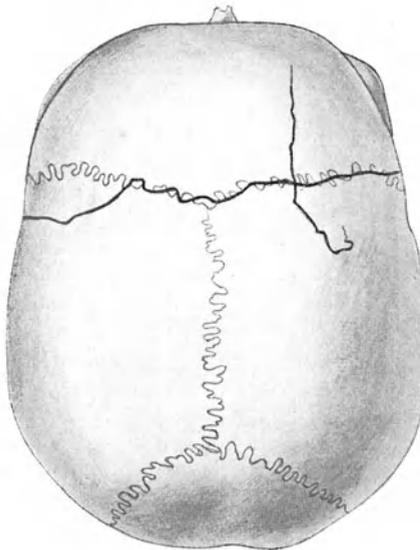


Abb. 31a u. b. Querfraktur, den Schädel völlig umkreisend (nach Kocher).

Auch die isolierten Quer- und Schrägbrüche der vorderen und hinteren Schädelgrube spielen gegenüber den Brüchen der Scala media numerisch eine untergeordnete Rolle. So sieht man nach Fall auf das Vorder-

haupt quere Brüche der vorderen Schädelgrube, die dicht an ihrer hinteren Grenze liegen und häufig teilweise durch die Naht zwischen kleinem Keilbeinflügel und Orbitalplatte verlaufen. Besonders häufig sind Brüche der dünnen Orbitaldächer, die isoliert oder in Verbindung mit Konvexitäts- oder anderweitigen Basisfrakturen zur Beobachtung gelangen. Diese Orbitaldachbrüche sind, wie bereits erwähnt, als Frakturen einer besonders schwachen Schädelstelle infolge der Gesamtdeformation der Schädelkapsel aufzufassen; möglicherweise kann auch einmal durch das Anprallen der Stirnlappen das ausnehmend dünne Orbitaldach herausgebrochen werden. In solchen Fällen könnte man von einer Schädelprotrusion- oder Expression (Abb. 32) sprechen (Krönlein) im Gegensatz zu der Impression. Doch scheint uns dieser Mechanismus ein ausnahmsweiser zu sein.

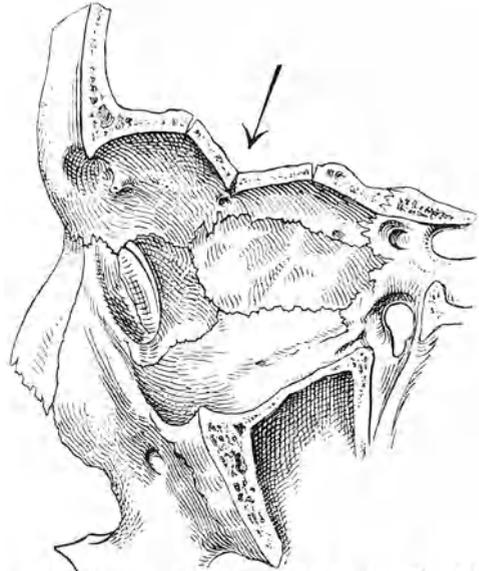


Abb. 32. Sog. Expressionsfraktur im Bereich des Orbitaldaches (nach Brun-Krönlein).

Isolierte Brüche der hinteren Schädelgrube entstehen bei Fall auf den Hinterkopf und verlaufen meistens schräg in das Foramen occipitale oder weiter nach vorne in die Petrookzipitalnaht hinein (Abb. 33).

Durch Kompression des Schädels in der Längsrichtung entstehen längs verlaufende Schädelbrüche, die in der vorderen oder hinteren Schädelgrube ihren Anfang nehmen, je nachdem der Patient auf die Stirn oder auf das Hinterhaupt (Abb. 34) gefallen ist. Diese Längsbrüche können durch alle drei Gruben verlaufen, besonders bei doppelseitiger Längskompression. Die Frakturlinie zieht entweder ziemlich geradlinig mitten durch alle drei Skalen (Abb. 35) oder hält sich in der vorderen Schädelgrube

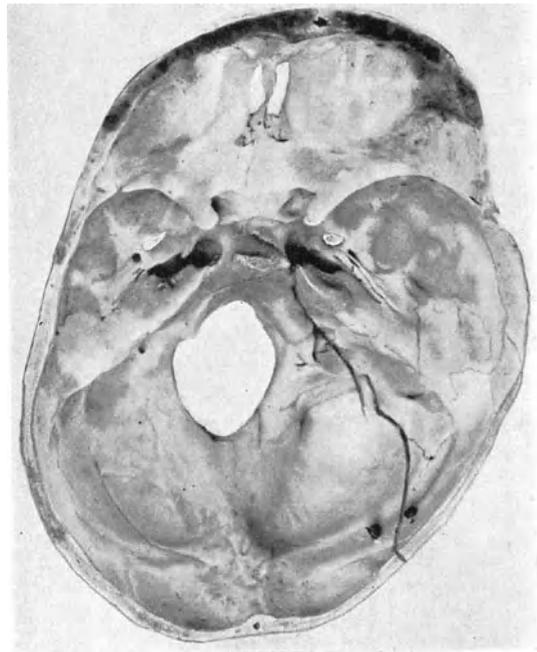


Abb. 33. Isolierte Schrägfraktur in der hinteren Schädelgrube. Sammlung der path.-anat. Anstalt Basel.

dicht an die Crista Galli, in der hinteren dicht an die Crista occipitalis interna. In der mittleren Schädelgrube wird die Basis des großen Keilbeinflügels meist etwas näher der Mitte durchsetzt, die Felsenbeinpyramide nahe der Spitze in sagittaler oder schräger Richtung frakturiert, unter Auslaufen der Bruchlinie in das Foramen magnum (s. Abb. 35). Auch kann die Fraktur noch weiter

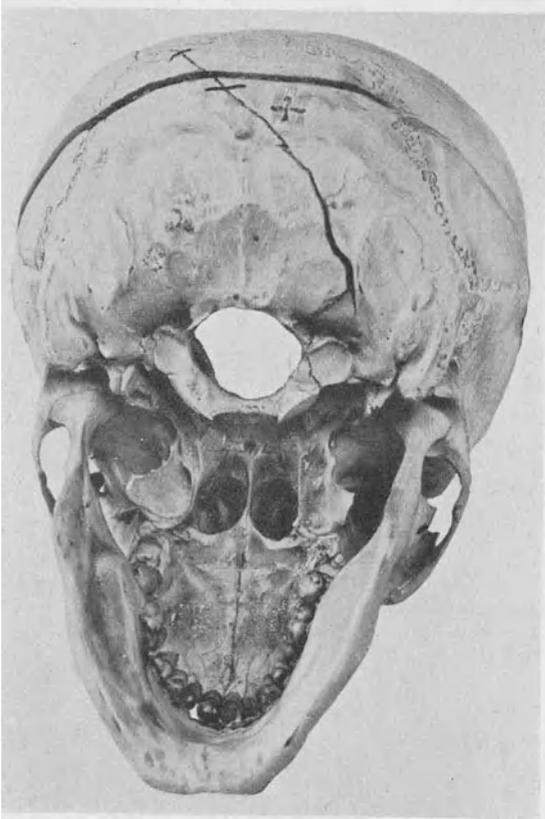


Abb. 34. Schräg verlaufende Längsfraktur im Hinterhauptbein. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

medialwärts durch die Petrookzipitalnaht (Abb. 35) oder längs durch den Klivusrand verlaufen.

Schräge Längskompression gibt Anlaß zu diagonal verlaufenden Basisbrüchen, die z. B. von der vorderen Schädelgrube schräg durch den Türkensattel in die gegenüberliegende Petrookzipitalfissur gehen können (Abb. 36).

Solange es sich nicht um große zertrümmernde Gewalteinwirkungen handelt, kann man also aus dem Frakturverlauf in der Basis einen bindenden Rückschluß auf die Richtung der einwirkenden Gewalt ziehen, wie dies Körber u. a. experimentell bestätigt haben. So wird bei Fall auf die linke Stirnseite die Längsfraktur links, bei Fall auf den rechten Stirnhöcker rechts durch die Schädelgruben verlaufen.

Häufig findet man in entsprechenden Verletzungen der Weichteile wie offenen Wunden, Suggillationen und Quetschungen bestätigende Anhaltspunkte für den Angriffsort der Gewalt. Große, zu Zertrümmerung führende Gewalten lassen gesetzmäßigen Verlauf der Frakturlinien nicht mehr erkennen; immerhin gelingt es näherer Analyse gelegentlich auch hier noch, in dem Wirrwarr von Bruchspalten einige typische, der Krafrichtung entsprechende Fissuren herauszufinden.

Besondere Formen von Schädelbasisbrüchen kommen zustande, wenn die Wirbelsäule bei Fall auf den Scheitel infolge ihres Beharrungsvermögens in den Schädel hineingetrieben wird. Durch Vermittlung der Okzipitalcondylen werden die das Foramen magnum begrenzenden Teile der Basis herausgebrochen und gehirnwärts disloziert. Auf diese Weise entstehen die sog. Ringbrüche der Basis, die in verschie-

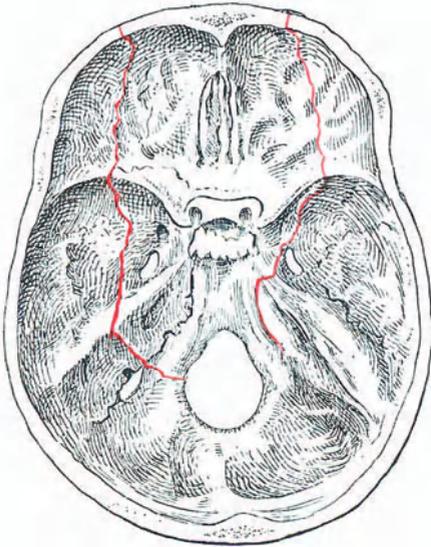


Abb. 35. Längsfrakturen durch alle drei Schädelgruben verlaufend, links mit Ausmündung in das Foramen magnum, rechts mit Ausmündung in die Parieto-Okzipitalnaht.

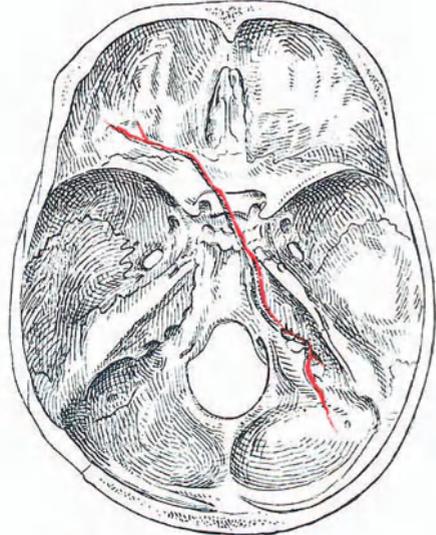


Abb. 36. Diagonale Basisfraktur.

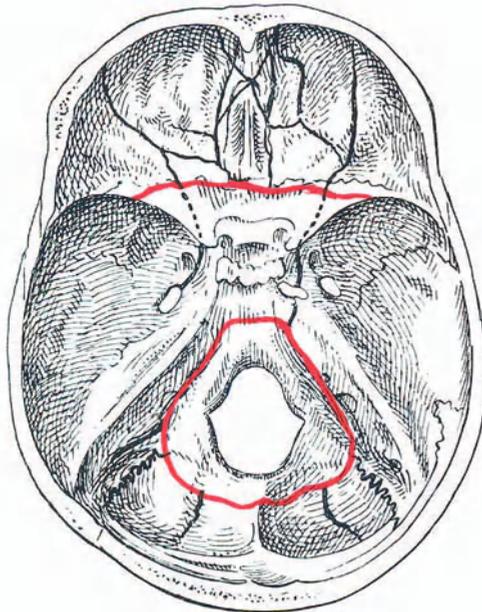


Abb. 37. Ringbruch an der Basis und quere Biegungsfraktur zwischen Stirn- und Keilbeinen (rot); daneben längs, zum Teil in den Nähten verlaufende Berstungsfraktur (nach Köfber).

dener Weise das Foramen occipitale umkreisen (Abb. 37), oft unter Zertrümmerung des Klivus oder der Pyramidenspitze, wobei eigentliche Defektfrakturen entstehen können. In umgekehrter Weise kann bei Fall auf die Füße der Schädel förmlich über die Wirbelsäule gestülpt werden. Der unterstützte Bezirk der Basis wird dann in der weiteren Bewegung gehemmt, während die angrenzenden nicht unterstützten Teile in der Bewegungsrichtung weiterschwingen. Es handelt sich somit bei diesen Ringbrüchen um lokale Abscherungs- oder Biegungsfrakturen, und man darf diese Formen mit gegebener Einschränkung als direkte Basisbrüche bezeichnen. In entsprechender Weise können Teile des Gesichtsschädels durch lokalisierten Stoß

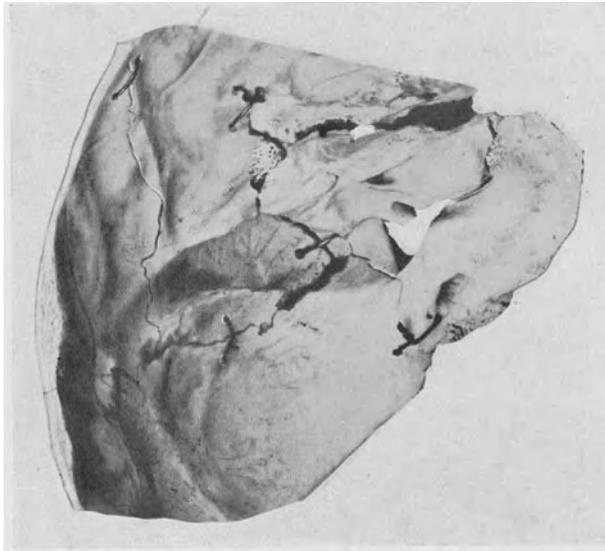


Abb. 38. Durch direktes Trauma entstandene Frakturen im basalen Abschnitt der Felsenbeinpyramide. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

gegen das Schädelinnere zu verschoben werden. So sieht man Impression des gesamten Os ethmoidale durch Schlag auf Nase und Oberkiefer, sowie vollständiges Eindrücken der Gelenkfläche des Schläfenbeins für den Unterkiefer infolge Fall auf das Kinn bei geöffnetem Mund (zentrale Luxation des Unterkiefers). Hierher gehört auch die von Bircher beschriebene Impression des mittleren Stirnbeinabschnittes mitsamt Sinus frontalis und entsprechendem Anteil des Bodens der vorderen Schädelgrube, verursacht durch ein von der Rotationsfräse hochgeschleudertes Holzstück.

In den seitlichen Teilen der Basis kommen ebenfalls direkte, oft den Charakter der Zertrümmerung tragende Frakturen vor, so im Bereiche der Felsenbeinpyramiden-Basis (Abb. 38) infolge lokalisierten Stoßes oder infolge von Hufschlag. Mäßige Gewalten führen in diesen basalen Seitenteilen des Schädels zu umschriebenen Fissuren (vgl. Abb. 19a und 19b).

Kapitel 5.

Hieb-, Stich- und Schußfrakturen des Schädels.**1. Hieb- und Stichverletzungen.**

Die Hieb- und Stichverletzungen der Schädelkapsel spielen gegenüber den Schußverletzungen nur eine untergeordnete Rolle. Die Konfiguration der Knochenwunde hängt ab von der Schärfe und besonders von der Form des verletzenden Instruments. Scharfe Instrumente führen zu lineärer Trennung des Knochens, besonders wenn sie mit großer Wucht und zugleich nicht rein schlagend, sondern auch ziehend geführt werden. So können durch energisch geführte Säbelhiebe reine, glattrandige Knochenspalten hervorgerufen werden; gewöhnlich ist aber die Knochenwunde durch Frakturspalten kompliziert. Diese komplizierenden Frakturen bei Verletzungen des Schädels durch Hieb- und Stichwaffen entsprechen den allgemeinen Gesetzen für die dynamische Frakturgenese, die wir im ersten Bande kennen lernten. Je schärfer das Instrument und je energischer der Hieb, desto umschriebener sind die Biegungskomponenten der begleitenden Schädelfraktur; je stumpfer die Hieb- und Stichwaffe, je breiter die Keilform des Instruments, desto ausgedehnter macht sich die Biegungs- und Keilwirkung auf den Schädel geltend. Besitzt die auftreffende Fläche des Instruments eine gewisse Breite, so entstehen Lochdefekte (vgl. Abb. 25), und mit zunehmender Vergrößerung der auftreffenden Fläche treten diese Lochdefekte gegenüber der Zertrümmerung der Nachbarschaft in den Hintergrund, was man namentlich bei Schädelfrakturen durch Beilhiebe sieht. Bei derartigen Hieb- und Stichverletzungen kommen natürlich auch Berstungsfissuren infolge Gesamtdeformation der Schädelkapsel zur Beobachtung. Das gleiche wie für Hieb- und Stichverletzungen durch scharfe und stumpfe Instrumente gilt grundsätzlich auch für Schußverletzungen durch Messer, Dolche, Pfeile, Bajonette, zugespitzte Holzstücke, alles Körper, die nach hinten konisch oder keilförmig an Durchmesser zunehmen.

Glatte Hiebfrakturen des Schädels sieht man hauptsächlich bei Säbelverletzungen. Durch senkrechte Einwirkung des Säbels auf die Schädelkonvexität entstehen alle Grade der Knochentrennung von einfacher Einkerbung der Lamina externa bis zur glatten Spaltung des Schädeldaches in ganzer Dicke. Man kann deshalb penetrierende und nicht penetrierende Schädelhieb- und Stichwunden unterscheiden. Bleibt die Gewaltwirkung unter einer gewissen Grenze, so sieht man auch isolierte Absplitterungen der Lamina interna. Gegenüber diesen Linearwunden durch senkrecht zur Schädeloberfläche auftreffende Säbelhiebe sieht man bei schräger oder tangentialer Richtung des Hiebes tangentiale Abtrennung flacher Knochenlamellen, oder vollkommene Auslösung ganzer Konvexitätssegmente. Auch hierbei können namentlich radiäre Biegungsfissuren entstehen. Hiebfrakturen durch stumpf-spitze Instrumente zeigen alle Übergänge von der reinen Lochfraktur bis zur groben Zertrümmerungsfraktur.

Die Stichfrakturen lassen sich ebenfalls unterscheiden in nicht penetrierende und penetrierende. Man sieht auch hier alle Übergänge von um-

schriebenen Einkerbungen bis zur durchgehenden, dem Querschnitt des verletzenden Instrumentes entsprechenden Knochentrennung. Penetrierende Stichfrakturen stellen deshalb Lochfrakturen dar mit kleinem Defekt, die gewöhnlich von mehr oder weniger ausgedehnter Splitterung der Nachbarschaft begleitet sind. Auch hier bemerkt man oft ausgedehntere Absplitterungen von der Lamina interna, mit Dislokation der Fragmente nach dem Gehirn zu.

Typische Stichfrakturen sind auch die Verletzungen des Schädels, die durch das Eindringen spitzer Gegenstände durch Nase oder Augenhöhle in die Schädelkapsel entstehen. Es handelt sich dabei um Orbitaldachfrakturen, die wegen der Dünne des Orbitaldaches gewöhnlich von ausgedehnten radiären Fissuren mit Splitterbildung begleitet sind. Ferner können verletzende Instrumente durch die Fissura orbitalis superior in das Schädelinnere eindringen, unter Frakturierung der Knochenränder. Auch durch Gegenstände, die vom Munde her eindringen, werden gelegentlich Stichfrakturen der Schädelbasis hervorgerufen. So operierte ich einen Patienten, der mit einem spitzen Holzstück im Munde zu Fall gekommen war und sich dieses Holzstück durch den weichen Gaumen und die Schädelbasis bis in den Schläfenlappen gestoßen hatte. Die wegen sekundär aufgetretener Aphasie vorgenommene Trepanation ergab eine Stichfraktur der Schädelbasis im vorderen Teil der mittleren Schädelgrube, mit umschriebener Verletzung des Schläfenlappens und ausgedehnter Subduralblutung.

Die Verletzungen des Gehirns bei Hieb- und Stichfrakturen zeigen insofern Besonderheiten, als bei glatten Durchtrennungen des Schädels das Gehirn eine entsprechende Schnitt- oder Stichwunde aufweist; bei ausgedehnten Biegungs- und Zertrümmerungsfrakturen werden dagegen Kontusionen beobachtet, die sich von den Gehirnveränderungen infolge stumpfer Schädeltraumen nicht unterscheiden.

2. Schußfrakturen.

a) Ergänzende Bemerkungen zur Mechanik der Schußfrakturen.

Wie wir bei Besprechung der dynamischen Genese der Schädelfrakturen, sowie im Kapitel über die Wirkung der modernen Spitzgeschosse im I. Band gesehen haben, ist die Geschosswirkung auf den Knochen vor allem bedingt durch Form, auftreffenden Querschnitt, Gewicht und Auftreffgeschwindigkeit des Geschosses. Von Bedeutung ist auch der Widerstand des Zielobjekts. Für alle Schädelchüsse, bei denen das Geschos in das Schädelinnere eindringt, kommt ferner die hydrodynamische und hydraulische Sprengwirkung auf die Schädelkapsel durch Vermittlung des festflüssigen Schädelinhalts in hohem Maße in Betracht. Aus diesem Grunde sind die begleitenden Gehirnveränderungen bei Schädelchüssen im allgemeinen nicht von den Verletzungen der knöchernen Schädelkapsel zu trennen. Da wir jedoch die verschiedenen Verletzungsformen des Schädelinhalts bei Schädelfrakturen in besondern Kapiteln eingehend besprechen, können wir uns hier, unter Verweisung auf die betreffenden Ausführungen, mit einer kurzen Erwähnung der für die verschiedenen Schußfrakturformen mehr oder weniger charakteristischen Gehirnverletzungen begnügen.

Beim Durchdringen des Schädeldaches leistet das Geschos Arbeit, indem es

den Knochen bricht und gleichzeitig einen Teil seiner potentiellen Energie (lebendigen Kraft) an die Umgebung abgibt. Die Größe der lebendigen Kraft, mit der das Geschloß in das Schädelinnere eintritt, ist maßgebend für die Gewalt der hydrodynamischen und hydraulischen Sprengwirkung. Es ist deshalb klar, daß die Wirkung eines Geschosses, abgesehen vom auftreffenden Querschnitt, hauptsächlich abhängig ist von der Geschwindigkeit, mit der es auf die Außenfläche des Schädels auftrifft, mit anderen Worten von der Distanz, aus der es herkommt. Trifft ein Geschloß mit ganz geringer Geschwindigkeit, als „mattes Geschloß“ auf die Schädeloberfläche, so vermag es den Knochen nicht zu durchbohren. Unter Streckung oder mehr oder weniger hochgradiger Durchbiegung des betr. Schädelsegments im Momente des Auftreffens prallt es von der Außenfläche des Schädels ab; bei höheren Graden der Durchbiegung kann die Lamina interna oder auch

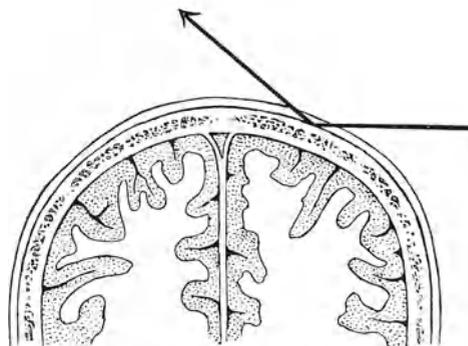


Abb. 39. Äußerer Prellschuß.

der Knochen in ganzer Dicke frakturiert sein, ohne daß jedoch ein Lochdefekt entsteht. Diese Schüsse werden als Prellschüsse bezeichnet (Abb. 39). Ihre Einwirkung auf das Gehirn besteht in einer kurz dauernden Stoßwirkung, die zu mehr oder weniger hochgradiger Quetschung der Hirnsubstanz im Bereiche des eingebogenen Schädelsegments führt. Derartige Prellschüsse sieht man am häufigsten bei Verletzungen durch Schrapnellfüllkugeln, während sie bei Spitzgeschossen nur durch Fernschüsse aus über 2500 m Distanz verursacht werden. Je größer die auftreffende Kraft eines matten Projektils, desto ausgedehnter wird die Zerkümmerung, so daß es schließlich zu einer umschriebenen Impressionsfraktur des Schädeldaches kommt. Projektils, die noch lebendige Kraft genug besitzen, die eine Wand des Schädels zu durchbohren und das ganze Gehirn zu durchdringen, können sich an der gegenüberliegenden Schädelwand in ihrer Energie erschöpfen. Es kommt dann zu umschriebener Vorbuchtung des Schädels nach außen und unter Umständen zu isolierter Fraktur der Lamina externa. Diese Form des Schädelschusses, die schon von Bergmann beschrieben wurde, wird als innerer Prellschuß bezeichnet (Abb. 40). Mit zunehmender Auftreffgeschwindigkeit durchdringt das Geschloß den Schädel vollständig, indem es am Einschuß und am Ausschuß einen Lochdefekt setzt, dessen Charakteristika im I. Band beschrieben wurden (Abb. 41 a und b). Je geringer bei diesen Durchschüssen die lebendige Kraft, desto reiner sehen wir die Form des Lochschusses oder der einfachen Schädeldurchbohrung, die

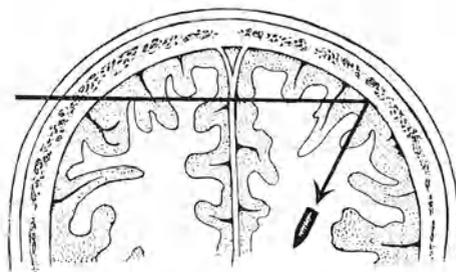


Abb. 40. Innerer Prellschuß.

zu isolierter Fraktur der Lamina externa. Diese Form des Schädelschusses, die schon von Bergmann beschrieben wurde, wird als innerer Prellschuß bezeichnet (Abb. 40). Mit zunehmender Auftreffgeschwindigkeit durchdringt das Geschloß den Schädel vollständig, indem es am Einschuß und am Ausschuß einen Lochdefekt setzt, dessen Charakteristika im I. Band beschrieben wurden (Abb. 41 a und b). Je geringer bei diesen Durchschüssen die lebendige Kraft, desto reiner sehen wir die Form des Lochschusses oder der einfachen Schädeldurchbohrung, die

zunächst neben dem Lochdefekt nur einige radiäre Fissuren aufweist. Mit zunehmender Geschwindigkeit nimmt auch die Zerstörung im Umkreis des Ein- und Ausschusses zu, bis wir bei einer Schußdistanz von etwa 1000 m (was beim deutschen S-Geschoß einer Geschwindigkeit von 301 m, bei der

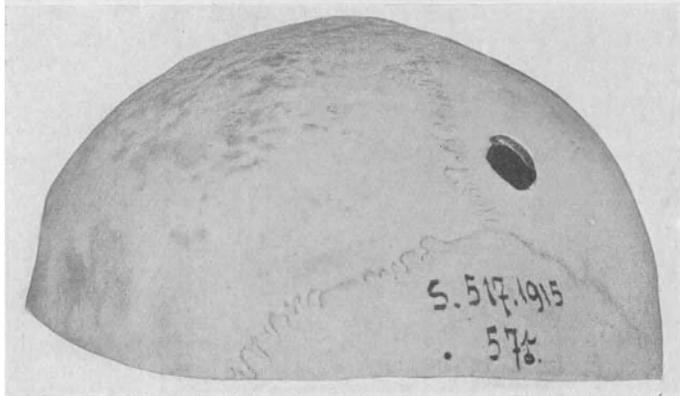


Abb. 41 a. Reiner Lochschuß, Ansicht von außen. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

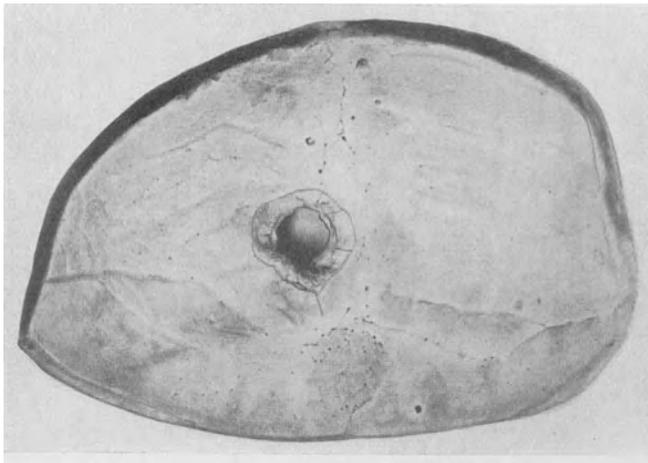


Abb. 41 b. Reiner Lochschuß, Ansicht von innen. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

französischen Balle D von 349 m, beim neuen schweizerischen Spitzgeschoß einer solchen von 412 m entspricht) die Geschwindigkeitsgrenze erreichen, bei der sich zur Geschoßwirkung auf den Schädel die hydro-dynamische und hydraulische Sprengwirkung auf den festflüssigen Schädelinhalt addiert. Bei Schädelsschüssen auf ungefähr 1000 m sehen wir um den Ein- und Ausschuß je eine isolierte Zertrümmerungszone, die nur durch einzelne Fissuren verbunden sein können. Der Einschuß ist dabei ungefähr dem Geschoßquer-

schnitt entsprechend, während der Durchmesser des Ausschusses von 2 bis zu mehreren Zentimetern variieren kann, je nachdem Knochensplitter als Sekundärprojekte wirken. Mit weiterer Verringerung der Schußdistanz und entsprechender Zunahme der Auftreffgeschwindigkeit nimmt die Sprengwirkung am Schädel zu, bis schließlich der ganze Schädel zwischen Ein- und Ausschuß regellos zertrümmert ist (vgl. Abb. 22), und bei Nahschüssen Explosivwirkungen zustande kommen, die sich auch an den Schädelweichteilen hochgradig geltend machen. Die Schädelkapsel mit den bedeckenden Weichteilen wird auseinander gesprengt, einzelne Teile des Schädels und Gehirns können weggeschleudert werden, bei basalen Schüssen wird oft die Schädelbasis in größtem Umfange freigelegt. Hier handelt es sich um eigentliche Abschüsse, wie man sie auch bei großen Granatsplittertreffern sieht.

Eine besondere Form des explosiven Schädelsschusses ist der Krönleinsche Exenterationsschuß, der dann zustande kommt, wenn das Geschloß zwischen Schädelbasis und Gehirnbasis durch die basalen Liquorräume durchschlägt. Durch die gewaltige hydrodynamische und hydraulische Sprengwirkung kann der Schädel abgedeckt und das Gehirn in toto wenig oder kaum verletzt beiseite geschleudert werden. Solch großartige Sprengwirkungen sieht man im allgemeinen nur bei Gewehrshüssen aus 100 m Distanz und weniger.

Die Schußverletzungen des Schädels durch Pistolen- und Revolvergeschosse unterscheiden sich prinzipiell nicht von den Schußverletzungen durch das moderne Infanterieprojektil. Entsprechend der geringeren Anfangsgeschwindigkeit sieht man bei Schußverletzungen durch wenig rasante Pistolen- und Revolvergeschosse auch bei Nahschüssen nur geringe dynamische Wirkungen am Schädel, also nur einen Lochdefekt mit wenigen konzentrischen und nur kurzen radiären Fissuren. Auch haben diese Geschosse nur selten genügend lebendige Kraft, um den Schädel vollständig zu durchdringen, und bleiben deshalb häufig im Gehirn stecken. Die modernen automatischen Armeepistolen mit kleinkalibrigem Mantelgeschloß dagegen zeigen bei Nahschüssen Explosivwirkungen, die sich von Gewehrshüssen auf kurze Distanz (50 bis 100 m) nicht wesentlich unterscheiden.

Je größer die Anfangsgeschwindigkeit und je geringer die sukzessive Abnahme der Geschloßgeschwindigkeit, desto größer die sog. Zertrümmerungszone der modernen Geschosse, d. h. desto ausgedehnter der bestrichene Raum, innerhalb dessen Schädeltreffer zu Zertrümmerung führen.

Innerhalb der sog. Zertrümmerungszone setzt sich die Schädelfraktur, wie bereits angedeutet, genetisch zusammen aus der direkten Geschloßwirkung auf den Knochen, sowie aus der durch den Schädelinhalt vermittelten Sprengwirkung. Es hat sich nun, wie bereits im I. Bande erwähnt, in diesem Kriege gezeigt, daß unter Umständen ein aus weiterer Distanz auftreffendes Geschloß eine größere Zertrümmerung verursachen kann, als ein aus geringerer Distanz, also mit größerer Geschwindigkeit auftreffendes. Das bezieht sich jedoch nur auf Tangentialschüsse und Gehirnstockschüsse, bei denen die Sprengwirkung des Schädelinhaltes keine Rolle spielt. Diese Beobachtung an Tangentialschüssen vermag die vorstehend dargelegten Gesetze der Geschloßwirkung auf den Schädel nicht umzustürzen. Das allgemeine Schema der Geschloßwirkung auf den hirngefüllten Schädel ist jedoch insofern zu modifizieren, als die Ausdehnung und der

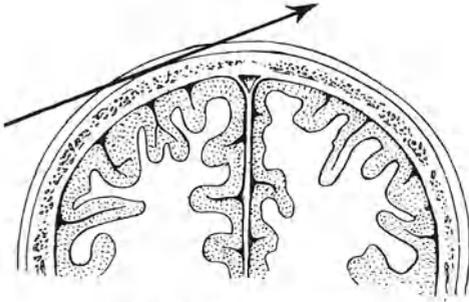


Abb. 42. Tangentialschuß.

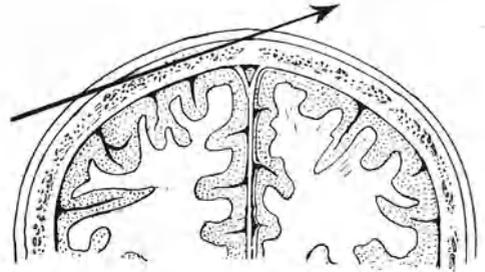


Abb. 43. Rinnen- oder Furchungsschuß.

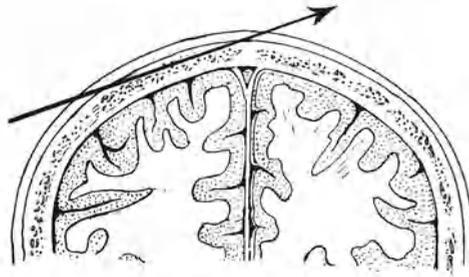


Abb. 43. Rinnen- oder Furchungsschuß.

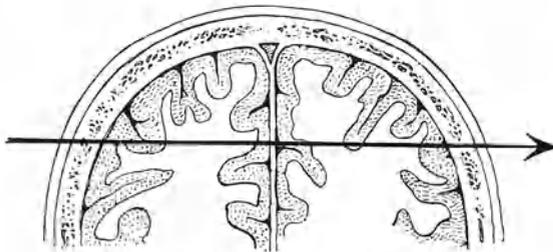


Abb. 45. Diametralschuß.

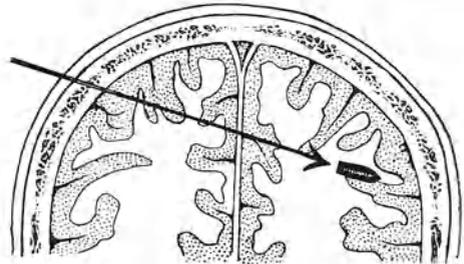


Abb. 46. Steckschuß.

Grad der Zersplitterung des Knochens nicht mit abnehmender Auftreffgeschwindigkeit des Geschosses von den großartigen Sprengwirkungen mit Zerreißung der weichen Schädeldecken bis zu den einfachen Lochschssen sukzessive abnehmen. Vielmehr entstehen kleine Lochdefekte unter Umständen bei größeren Geschwindigkeiten als die ausgedehnten Splitterungen, wie sie durch matte Geschosse gesetzt werden. Denn es gibt eine gewisse Geschgeschwindigkeit, die nicht mehr ausreicht, um unter Vermittlung des Schädelinhaltes hydrodynamische und hydraulische Sprengwirkungen hervorzurufen, jedoch so erheblich ist, daß ein Lochdefekt aus dem Schädelknochen herausgestanzt wird, bevor die angrenzenden Knochenpartien sich erheblich deformiert haben. Etwas langsamer wirkende Projektile führen dann zu ausgedehnten Nachbarschaftswirkungen, zu Biegungs-Splitterungsfrakturen, wie wir sie bei Prellschssen, Steckschüssen und matten Tangentialschüssen sehen.

b) Systematik.

Die Schußfrakturen des Schädels werden praktisch folgendermaßen eingeteilt:

1. uere Prellschüsse (Abb. 39);
2. Tangentialschüsse (Abb. 42) einschließlich der Rinnen- und Furchungschsse (Abb. 43);
3. Segmental- (Abb. 44) und Diametraldurchschüsse (Abb. 45);
4. Steckschüsse (Abb. 46), einschließlich der inneren Prellschüsse (Abb. 40).

Eine weitere Spezialisierung der Formen ist unnötig. Die schematischen Abbildungen veranschaulichen die einzelnen Schußfrakturformen.

ber die Genese der Prellschüsse wurde bereits bei der ergänzenden Besprechung der Schdelschufrakturdynamik das Nötige gesagt. Wir können eine Unterscheidung zwischen Tangential- und Volltrefferprellschssen machen, je nachdem das Geschöß schräg oder senkrecht zur Schädeloberfläche auftrifft.

Die praktisch wichtigste Gruppe der Schädelfrakturen wird durch die sog. Tangentialschüsse gebildet. Je nachdem der Knochen oberflächlicher oder tiefer von der tangentialen Geschbahn geschnitten wird, sehen wir isolierte Durchbiegungsfrakturen der Lamina interna, leichte Depressionsfrakturen oder tiefer greifende Furchungs- und Knochenrinnenschsse (Abb. 47). Die Bezeichnungen sagen zur Genüge, was man unter den beiden letzteren Formen versteht. Bei den Rinnenschssen, die auf verschieden lange Strecken das Schädeldach gleichsam aufpflgen, ist gewöhnlich ein isolierter Ein- und Aussch an den Schdelweichteilen nachweisbar; der Einsch von oblonger Form, der Aussch häufig unregelmäßig geformt, infolge Mitreiung von Knochensplittern. Bei den eigentlichen tangentialen Schüssen in der Ebene der Lamina externa kann auch die Weichteilwunde eine tangentielle Rinne darstellen. Der Grad der Verletzung des knöchernen Schädels bei Tangentialschüssen ist ein wechselnder. Die eingedruckten Fragmente können nur zentral imprimiert sein, während sie in der Peripherie noch in Verbindung mit den angrenzenden Bezirken des Schädeldaches stehen. In anderen Fällen sind Splitter der Lamina interna oder der ganzen Schdeldicke ziemlich weit zwischen Dura und Schädel-

dach verschoben; in weiteren Fällen kann ein Knochendefekt von wechselnder Größe vorliegen. Ist die Dura intakt, so findet sich infolge der erheblichen dynamischen Seitenwirkung, die schräg oder senkrecht zur Flugbahn wirkt, ein subdurales Hämatom, sowie eine mehr oder weniger ausgedehnte und verschieden intensive Zertrümmerung der Gehirnsubstanz. Den besten Beweis für die Gewalt dieser Seitenwirkung bilden die Fälle, wo losgelöste Splitter der Lamina interna durch das ganze Gehirn hindurch bis an die Schädelbasis geschleudert werden (Guleke, Enderlen). Bei den Rinnenschüssen finden wir ebenfalls eine Seitenwirkung auf das Gehirn, dazu eine grob anatomische Läsion der

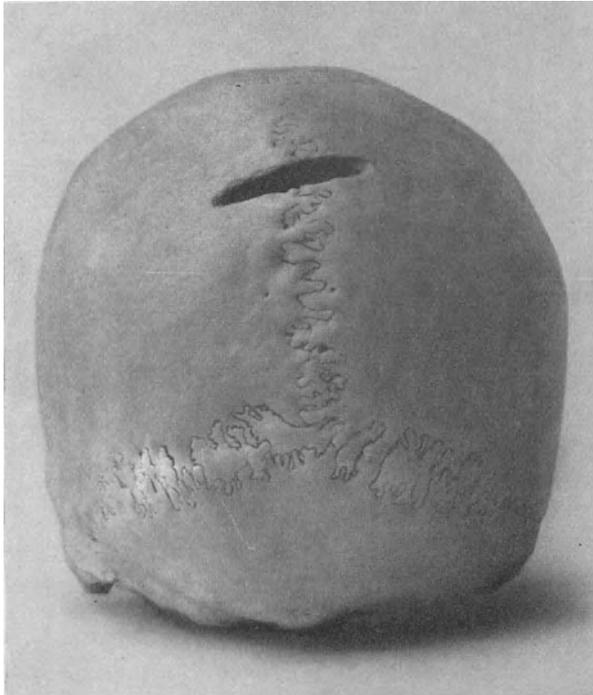


Abb. 47. Tangentialschuß im Bereich der Pfeilnaht (nach Coenen).

vom Geschoß gestreiften oder oberflächlich durchfurchten Gehirnrindenpartie. Von den tiefer liegenden Tangentialschüssen, die wir auch als Furchungsschüsse bezeichnen, finden sich alle Übergänge zu den eigentlichen segmentalen Durchschüssen. Segmentalschüsse (Abb. 48) oder Tunnelschüsse (Guleke) liegen dann vor, wenn zwischen Schädeloberfläche und Schußkanal eine makroskopisch zusammenhängende, mehr oder weniger intakte Gehirnschicht liegt. Bei diesen Segmentalschüssen sind Ein- und Ausschuß so nahe beieinander, daß meist der ganze zwischenliegende Knochenabschnitt noch zertrümmert ist. Der Knochen kann auch auf große Ausdehnung hin in der Nachbarschaft zersplittert sein, und es finden sich wie bei den diametralen Durchschüssen gelegentlich auch nach der Schädelbasis ausstrahlende Fissuren. Das Schädeldach ist unter der intakten Haut oft grotesk geformt, indem Vorbuchtungen und Im-

pressionen regellos miteinander abwechseln. Der ausgedehnten Zertrümmerung der Schädeldecke bei Tangential- und Segmentalschüssen entspricht eine schwere und ausgedehnte grobe Zertrümmerung der Hirnmasse. Auch in Fällen weniger hochgradiger Gewalteinwirkung, wo zunächst makroskopisch keine schweren Veränderungen am Gehirn erkennbar sind, wird die Hirnmasse intensiv mechanisch lädiert, wie die sekundär auftretenden, rapid sich ausdehnenden Verfallsherde beweisen.

Entsprechend den häufig großen Knochendefekten spielt bei Tangentialschüssen der Hirnprolaps eine große Rolle. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die dynamische Seitenwirkung tangential auftreffender Geschosse auf die Gehirnschubstanz beinahe durchwegs eine sehr erhebliche ist; deshalb sind alle

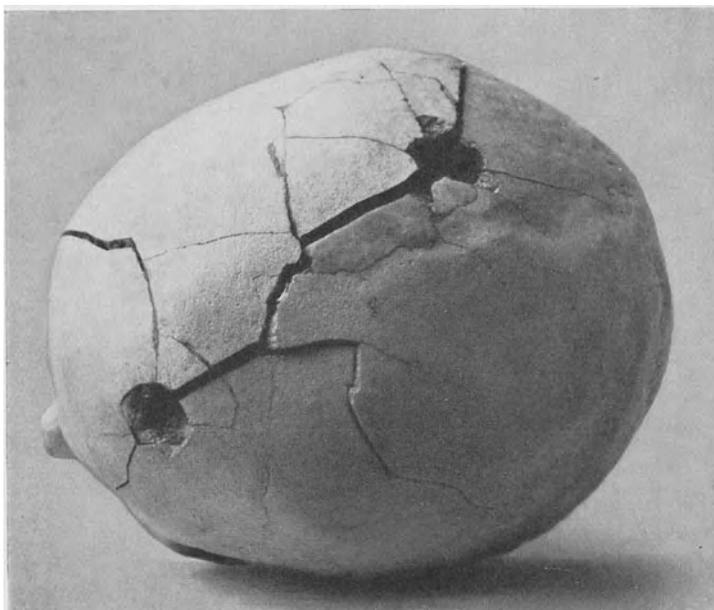


Abb. 48. Segmentalschuß des Schädeldaches (nach Coenen).

sekundären Gehirnkomplicationen, die sich auf der Grundlage erheblicher mechanischer Gehirnschädigung entwickeln, wie Enzephalitis, Zerebromalazie und Gehirnabszesse bei Tangentialschüssen von Bedeutung. Auch ist nach den vorstehenden Ausführungen durchaus verständlich, daß bei den ausgedehnten Tangentialschußfrakturen mit ihren unübersichtlichen Wundverhältnissen die Bedingungen für die Entwicklung einer sekundären Meningitis günstig sind.

Die diametralen Durchschüsse, soweit es sich nicht um die beschriebenen explosiv wirkenden Zertrümmerungsschüsse handelt, zeigen lochförmigen Einschuß und gewöhnlich etwas größeren Ausschuß (Abb. 49). Die Splitterung ist verschieden groß, je nach der Auftreffgeschwindigkeit des Geschosses und nach der Größe des auftreffenden Querschnittes, die Splitterung am Ausschuß gewöhnlich größer als am Einschuß. Häufig finden sich vom Einschuß aus größere oder kleinere Knochensplitter in der Richtung des Schußkanals und dessen nächster

Umgebung im Gehirn zerstreut. Die Zahl der mitgerissenen Splitter ist meist nur gering, ihre Größe und Streuung unbedeutend. Trotz diametralen Durchtretens des Geschosses ist bei diametralen Durchschüssen außerhalb der Sprengzone die mechanische Läsion der Gehirnsubstanz oft nur eine mäßige, abgesehen von der Zerstörung im Bereiche des Schußkanals selbst. Die Durchschüsse mit Sprengwirkung kommen natürlich nicht mehr in ärztliche Behandlung, weil sie meist unmittelbar zum Exitus letalis führen.

Reicht die Geschwindigkeit des auftreffenden Geschosses nicht mehr zur Durchbohrung des ganzen Schädels aus, so haben wir Steckschüsse vor uns, zu denen auch die früher erwähnten inneren Prellschüsse gehören. Es handelt sich also bei diesen Steckschüssen um unvollständige Durchschüsse,

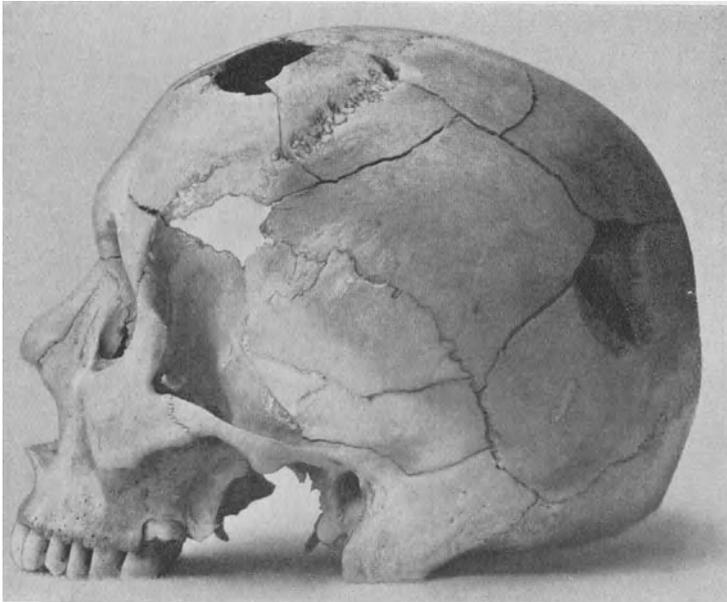


Abb. 49. Diametraler Schädelchuß (nach Coenen).

verursacht durch matte Gewehrsgeschosse (Abb. 50 a, b, c), wenig rasante Granatsplitter (Abb. 51) und — relativ häufig — durch die leicht deformierbaren, wenig rasanten Schrapnellfüllkugeln (Abb. 52). Infolge der verminderten Durchschlagskraft verursacht das Geschöß selbst nicht ausgedehnte Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, bewirkt aber entsprechend unseren früheren Ausführungen ausgedehntere Zersplitterungen am Schädel, sprengt größere Schädelamellen heraus, die unter Umständen gegen das Gehirn zu, wenn auch gewöhnlich nicht sehr weit, disloziert werden. So sieht man ausgedehnte und ziemlich tiefe Impressionen besonders dort, wo das Geschöß nicht vollständig durch den Knochen hindurchzudringen vermochte. Hier ist dann die Läsion der Gehirnsubstanz durch Vermittlung des Knochens analog wie bei den Tangentialschüssen eine ziemlich erhebliche und ausgedehnte. Auf die ausgedehntere und hochgradigere Schädelzertrümmerung durch Steckschüsse hat namentlich Guleke aufmerksam

gemacht. Bleibt die Dura bei Knochensteckschüssen des Schädels intakt, so entstehen, wie bei den lateralsten Tangentialschüssen, oft gleichwohl ausgedehnte Quetschungen, Hämatome und Erweichungen im Bereiche der Gehirnschubstanz, die in hohem Maße zu sekundären Veränderungen disponiert sind.

Die Gehirnschubstanz zeigt bei den verschiedenen Formen der Schädel-schüsse in ihren traumatischen Veränderungen alle Übergänge von den leichtesten Graden der Quetschung mit blutiger Imbibition bis zu vollständiger grob

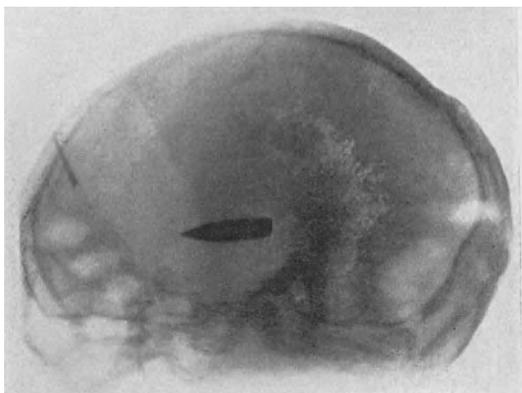


Abb. 50a. Steckschoß, Seitenaufnahme.

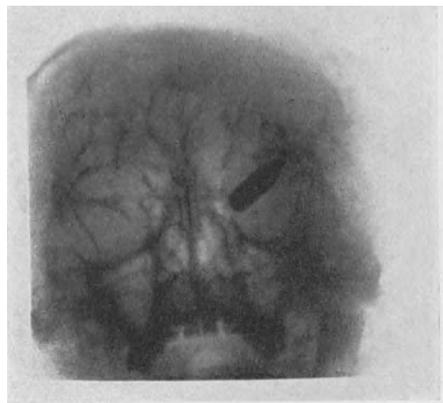


Abb. 50b. Aufnahme von vorne.

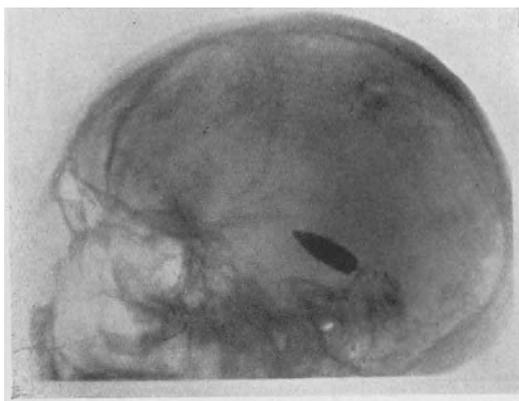


Abb. 50c. Dasselbe Geschoß, gewandert.

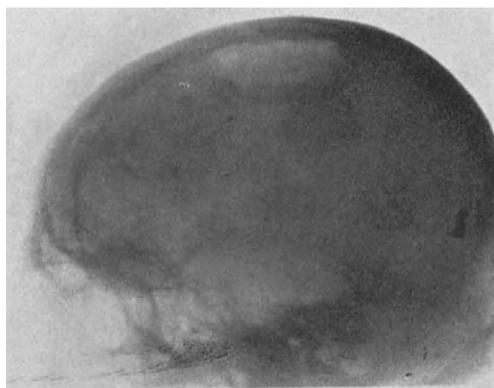


Abb. 51. Granatsplittersteckschoß.

mechanischer Zertrümmerung. Die Quetschungen sind häufig von Gehirn- und Meningealödem begleitet. Die wichtigsten sekundären Gehirnveränderungen nach Schädelgehirnschüssen sind die Meningitis, die Enzephalitis, der Gehirnprolaps und der Hirnabszeß, hinsichtlich deren Schilderung wir auf die eingehende Besprechung in den betreffenden Kapiteln verweisen.

Die zerebralen Begleiterscheinungen der Gehirnschüsse unterscheiden sich prinzipiell nicht von den Symptomen der Contusio, Commotio und Compressio cerebri. Soweit regionäre Verletzungen in Betracht fallen,

haben die jüngsten Kriegserfahrungen im allgemeinen unsere Kenntnisse von der Hirnrindenlokalisation bestätigt. Wir beobachten gewöhnlich direkt nach der Schußverletzung Störungen, die wir als Allgemeinerscheinungen zusammenzufassen gewohnt sind, und in deren Vordergrund der Verlust des Bewußtseins steht. Auffällig ist, daß bei vielen Fällen die retrograde Amnesie fehlt. Auch wird darauf aufmerksam gemacht, daß bei Großhirnschüssen nicht so selten kein Bewußtseinsverlust in Erscheinung tritt. Von Interesse ist die Feststellung, daß nach Schädel-Gehirnschüssen, und zwar am häufigsten bei Tangentialschüssen, eine Stauungspapille auftritt, die schon nach 36 Stunden nachweisbar sein kann, und meist auf der Seite der Verletzung intensiver entwickelt



Abb. 52. Schrapnellkugelsteckschuß (nach Guleke).

ist. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Liquorstauung für die Genese der Stauungspapille ist es verständlich, daß die Schwellung der Papille namentlich bei infizierten Hirnschüssen beobachtet wird. Die nach Abklingen der sog. Allgemeinerscheinungen (Bewußtlosigkeit, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Druckpuls, deliriöse Zustände) zurückbleibenden Symptome entsprechen den vorliegenden regionären Gehirnverletzungen. Dabei hat sich namentlich gezeigt, daß Schußverletzungen des Stirnhirns nicht so belanglos sind, wie noch behauptet wird, sondern daß abgesehen von tiefgehenden psychischen Störungen (Apathie, Demenz, Witzelsucht u. a.) häufig die sog. frontale Ataxie auftritt, die sich durch hochgradiges Schwanken beim Gehen und Stehen und durch Vorbeizeigen und Vorbeigreifen bei

entsprechenden Versuchen äußert. Sehr häufig sind die durch Verletzung der Okzipitallappen hervorgerufenen zentralen Sehstörungen, die namentlich in Form von Einschränkungen des Gesichtsfeldes sich geltend machen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes fällt häufiger aus, offenbar weil die oberen Hirnabschnitte im Bereich der Fissura calcarina, wo die Zentren für die unteren Gesichtsfeldhälften liegen, topographisch exponierter sind. Die Nachbarschaft der an der medialen Fläche des Gehirnmantels liegenden Sehzentren bedingt häufig doppelseitige Störungen. Kleinhirnverletzungen führen meist sofort zum Tode, weil gewöhnlich die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren gleichzeitig schwer geschädigt wird. Die zurückbleibenden allgemeinen Hirnstörungen, die sich auf dem ganzen Gebiet der psychischen Persönlichkeit geltend machen, unterscheiden sich nicht von den psychischen Störungen, die wir nach schweren stumpfen Schädeltraumen sehen. Wir verweisen auf das betreffende Kapitel.

In prognostischer Hinsicht sei noch darauf hingewiesen, daß auch Patienten mit Schädel-Gehirnschüssen, die zunächst unter abwartender oder aktiver Behandlung einen guten Verlauf durchmachten, durch sekundäre Spätkomplikationen außerordentlich gefährdet sind. Eine besonders schlimme Rolle spielen die Spätmeningitiden und Spätabszesse, denen eine Reihe von Patienten noch erliegen, nachdem man sie längst jeder Gefahr entronnen glaubte.

Kapitel 6.

Die Heilung der Knochenverletzung.

Die Kallusbildung im Bereiche der Schädelfrakturen ist im allgemeinen nur unbedeutend. Sowohl der provisorische als auch der definitive Kallus erreichen nicht entfernt den Umfang, wie der Kallus bei Frakturen anderer platter Knochen oder Brüchen von Röhrenknochen. Bei Fissuren ohne jede Verschiebung der Bruchflächen liegt der Grund für die geringe Kallusbildung zunächst in der fehlenden Dislokation, was mit den Beobachtungen übereinstimmt, die wir an gutstehenden Extremitätenfrakturen machen. Auch die fehlende Beweglichkeit der Fragmente und der Fortfall der entsprechenden Reizwirkung an der Bruchstelle, sowie das Fehlen eines irgendwie wesentlichen interfragmentalen Hämatoms sind geeignet, die geringe Kallusbildung bei Schädelrissen zu erklären, entsprechend den Ausführungen im allgemeinen Teil. In der Regel heilen jedoch die Schädelrissen knöchern; doch beträgt die Heilungsdauer mehrere Monate und auch über ein Jahr. Die Fissuren sind häufig vollständig knöchern ausgefüllt und zwar zeigt eine leichte Verdickung im Bereich der Verkittungslinie gewöhnlich dauernd den Verlauf der geheilten Frakturspalte an. Längere, ausgedehntere und klaffende Fissuren sind oft nur in der Tiefe von Knochen ausgefüllt, so daß die Frakturstelle als eine mehr oder weniger flache Rinne mit abgerundeten Rändern sich darstellt (Abb. 53). An der Innenfläche dagegen kann die Heilung so vollkommen sein, daß man die Frakturstelle nicht mehr erkennt. Basisfissuren zeigen gegenüber Fissuren des Schädeldaches keine besonderen Abweichungen des Heilungsmodus. Immerhin sieht man besonders bei Basisfissuren dauerndes Ausbleiben knöcherner Konsolidation. Funktionell stellt jedoch die straffe bindegewebige Vereinigung der nicht verschobenen und nicht zu Verschiebung neigenden Bruchflächen einen vollwertigen Zustand dar. Den Heilungsmodus einer Impressionsfraktur zeigt Abb. 53.

Frakturen mit Substanzverlust heilen gewöhnlich vollständig knöchern, wenn der Defekt klein ist (Abb. 54). Losgelöste Splitter zeigen bei aseptischem Verlauf eine erhebliche Einheilungstendenz. Bei größeren Defekten bildet vollkommene knöcherne Heilung die Ausnahme. Der neugebildete Kallus verkleinert von den Knochenrändern her den Defekt nur bis zu einem gewissen Grade, die übrigbleibende Lücke wird durch eine bindegewebige, schwielige, oft glänzende, ähnlich wie die Dura aussehende Membran verschlossen (Abb. 55). Im allgemeinen kann man sagen, daß Defekte, die einen größeren mittleren Durchmesser als 5 cm haben, nur ganz ausnahmsweise vollständig knöchern ausheilen.

Was die Bildung des Kallus anbetrifft, so wird gestützt auf Erfahrungen, die man bei Trepanationen gemacht hat, der regenerativen Kraft der Dura, die

am Schädel das innere Periost darstellt, von vielen Autoren eine überwiegende Bedeutung zugesprochen (Kocher und Berezowski). Wo die Dura in ganzer

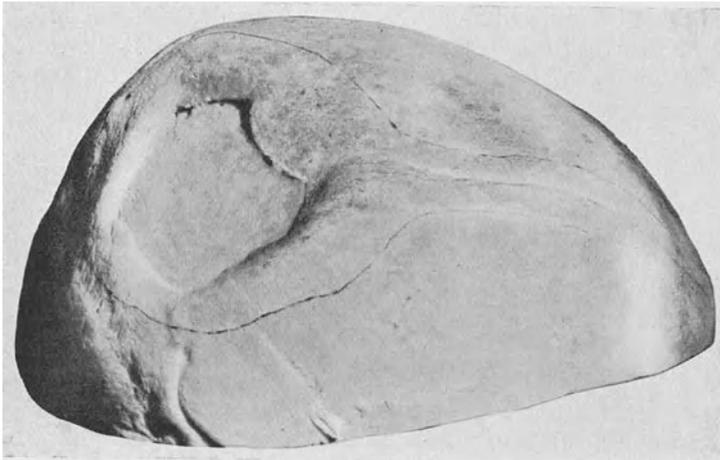


Abb. 53. Geheilte Impressionsfraktur und Fissur. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.



Abb 54. Lochfraktur der Schädelkonvexität bis auf einen kleinen Defekt knöchern geheilt. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

Ausdehnung in normalem Zustand erhalten bleibt, soll mit der Zeit vollständige Ausfüllung des Defekts durch Knochengewebe eintreten. Auch das häufig beobachtete Anwachsen isolierter Splitter der Lamina interna, sowie die Bildung

innerer Exostosen nach Schädelfrakturen werden herangezogen zur Stütze der Ansicht, daß der Dura eine bedeutendere regeneratorische Kraft zukomme. Doch unterliegt es keinem Zweifel, daß auch das äußere Periost, sowie das Endost der Diploe in hervorragender, vielleicht gleichwertiger Weise an der regenerativen Knochenproduktion bei der Heilung von Schädelfrakturen beteiligt sind. So schreibt Goetz der Diploe die Hauptrolle bei der Heilung von Schädelfrakturen zu. Gegen Schädigungen aller Art ist die osteogene Schicht der Dura nach den Untersuchungen Berezowskys empfindlicher als das äußere Periost.

Wenn man sieht, wie ausgedehnt zersplitterte Schädeldachpartien entweder spontan oder nach mosaikartiger Zusammenstellung der einzelnen Fragmente in vollständiger Weise konsolidieren, auch wenn die Bruchstücke sich nicht alle im Niveau der ursprünglichen Schädelwölbung finden, so kann man von einer wesentlich geringeren Konsolidations- und Regenerationstendenz der

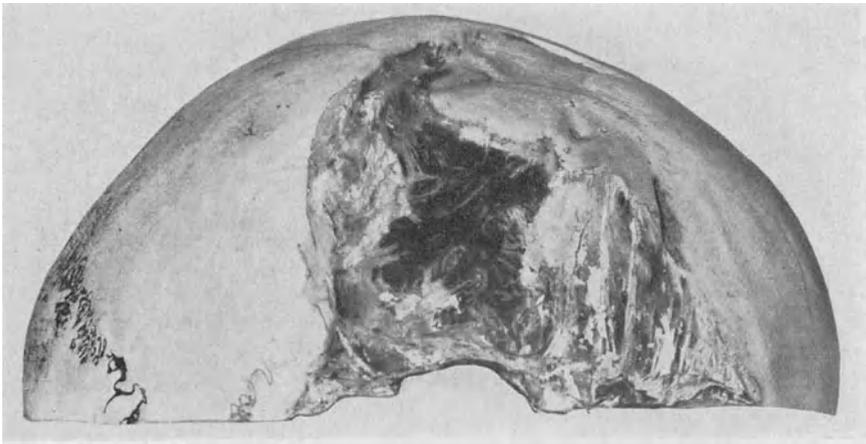


Abb. 55. Großer Frakturdefekt, am Rande knöchern, im Zentrum membranös geheilt. Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.

Schädelknochen gegenüber andern Skeletteilen begründeterweise nicht sprechen. Soweit größere Schädeldefekte nur membranös ausheilen, handelt es sich um eine Parallele zur Pseudarthrosenbildung bei den Extremitätenfrakturen mit großen Kontinuitätsdefekten. Eine besondere Rolle spielt bei den Schädelfrakturen die häufige ausgedehnte Zerstörung oder intensive Schädigung der osteogenetischen Schichten, — vor allem der Dura und des äußeren Periostes, — Infektion der Wunde, und in seltenen Fällen Hemmung der Regeneration durch ein relativ großes Hämatom. Letzterem Umstand hat namentlich Bergmann Bedeutung zugeschrieben. Nach den Untersuchungen von Grekow liegt der Hauptgrund für die langsame und unvollständige knöcherne Regeneration von Schädeldefekten darin, daß Dura und äußeres Periost ausgedehnt miteinander verwachsen. Es handelt sich jedenfalls häufig um eine Interposition von Narbengewebe zwischen die Fragmentränder, und falls gleichzeitig die osteogenetischen Schichten von Dura und Perikranium geschädigt oder zerstört sind, kann die knöcherne Ausfüllung des Defektes nur von den Defekträndern des Knochens aus erfolgen. Da nach Grekow diese Knochenränder zunächst

häufig eine Randnekrose aufweisen, vermag der neugebildete Knochen erst nach Abbau dieser nekrotischen Randschichten strahlenförmig in den Defekt einzuwachsen. Immerhin ist zu beachten, daß auch knöcherne Heilung von sehr ausgedehnten, bis handteller großen Schädeldefekten beobachtet wurde (Küster, Sonnenburg, Strobe).

Gesprengte Schädelnähte heilen meistens bindegewebig, können jedoch auch verknöchern. Auf das Verhalten von Schädelücken bei Kindern werden wir bei Besprechung der Kephalohydrozele näher eingehen. Im allgemeinen ist zu sagen, daß entsprechend der größeren regenerativen Fähigkeit jugendlicher Knochen kindliche Schädelfrakturen rascher und ausgedehnter solid heilen.

Für die Therapie ergibt sich aus diesen Betrachtungen über den Heilungsmodus der Schädelfrakturen jedenfalls die Forderung eines möglichst konservativen Vorgehens. Wir können uns einerseits weitgehend auf die Einheilungstendenz vollständig aus dem Zusammenhang gelöster Bruchstücke verlassen und müssen andererseits mit den ungünstigen anatomischen Verhältnissen für die Heilung größerer flächenhafter Defekte rechnen, was uns zu möglichster Schonung der osteogenen Gewebe anhalten muß.

Kapitel 7.

Die begleitenden Verletzungen der Hirnhäute.

1. Dura.

Die dem Schädelknochen als inneres Periost dicht anliegende Dura mater macht die sämtlichen Deformationen des Schädels mit. Der Umstand, daß die Anheftung der harten Hirnhaut am Knochen nicht überall eine gleichmäßige ist, sondern daß besonders an den Durchtrittsstellen von Nerven und Gefäßen, an der Eintrittsstelle von Gefäßen in die Dura, im Bereiche der Nähte, sowie an den Umschlagsstellen zum Tentorium und an einzelnen Knochenvorsprüngen, so an den Rändern der Knochenrinne für den Sinus sigmoideus, eine erheblichere Fixation besteht, bedingt, daß bei Schädelfrakturen die begleitende Durazerreißung im Bereich der erwähnten Fixationsstellen häufiger in Erscheinung tritt. Im allgemeinen ist jedoch festzuhalten, daß die größere Elastizität der Dura sie befähigt, erheblicheren Beanspruchungen standzuhalten als die Schädelkapsel. Deshalb sieht man bei subkutanen Frakturen namentlich im Bereich der Konvexität nicht so selten intakte Dura bei weitgehender Frakturierung des Knochens. Doch werden auch bei vollkommen subkutanen Berstungsfrakturen Durarisse beobachtet, die nicht auf Verletzung durch ein scharfes Knochenfragment zurückgeführt werden können, sondern als Berstungsrisse aufzufassen sind. Brun fand unter dem Material der Krönleinschen Klinik in 10% der Fälle Risse der Dura bei subkutaner Schädelfraktur. Einklemmungen der Dura in Fissuren haben wir bereits oben erwähnt; in solchen Fällen ist die harte Hirnhaut gewöhnlich umschrieben eingerissen. Bei Basisfrakturen ist die Frequenz der begleitenden Durazerreißungen etwas höher als bei subkutanen Konvexitätsbrüchen; das erklärt sich zwanglos aus dem Umstand, daß die Dura an den zahlreichen Durchtrittsstellen, welche die Basis für Nerven und Gefäße aufweist, stärker fixiert ist als an der Konvexität. Am häufigsten finden wir Durazerreißungen aus leicht ersichtlichen Gründen bei offenen Konvexitätsbrüchen, sei es, daß die gehirnwärts verschobenen Fragmente

mit ihren scharfen und spitzen Rändern die Dura anreißen, sei es, daß bei Verletzung durch stumpf-spitze Instrumente oder Projektile die Dura direkt betroffen wird. Brun sah in einem Drittel der offenen Konvexitätsfrakturen die harte Hirnhaut mitverletzt. Die Bedeutung der Duraverletzung liegt in erster Linie darin, daß meist gleichzeitig die anliegende Arachnoidea verletzt ist, wodurch die Liquorräume eröffnet werden. Damit ist der primären und sekundären Infektion von außen ein Weg geöffnet. Auch ist die harte Hirnhaut Träger großer Blutleiter, die häufig mitverletzt werden. Die Durazerreißen hat deshalb prognostisch eine viel größere Bedeutung als die begleitende Durchtrennung der weichen Schädeldecken. Ferner ist die Art der Duraverletzung von Belang für die knöcherne Heilung der Fraktur. Dabei kommt nicht nur der Wegfall umschriebener Duraabschnitte, sondern auch die mechanische Läsion der Dura mater, sowie deren Schädigung durch Wundinfektion in Betracht. Denn wie Berezo wsky nachgewiesen hat, ist ja die Dura gegen Schädigungen viel empfindlicher als das äußere Periost, und verliert deshalb bedeutend rascher ihre regenerierende Kraft.

Einfache Durarisse heilen anatomisch vollständig aus, sobald keine Wundinfektion dazu tritt, und falls keine gleichzeitige hochgradige Schädigung der regionären Hirnrindenpartien vorliegt. Kommt es dagegen zu Infektion mit Einschmelzung von Gehirnschubstanz oder zu Hirnertrümmerung, so können sich durchgehende Gehirn-, Dura-, Knochen-, Hautnarben ausbilden, die für die Gehirnfunktion nicht belanglos sind, und besonders hinsichtlich der posttraumatischen Epilepsie eine Rolle spielen. Meist kommt es allerdings zu derartigen Narbenbildungen nur bei ausgedehnten Zerreißen und Defekten der Dura. Ist die harte Hirnhaut, wie man das bei offenen Splitterfrakturen, namentlich infolge von Schußverletzungen sieht, in gewissem Umfange zerfetzt, wobei eine mehr oder weniger hochgradige Läsion der Hirnrinde nicht zu fehlen pflegt, so ist die Ausbildung einer derben durchgehenden Narbe die Regel. Liegen gleichzeitig Knochendefekte vor, so entstehen derbe Narben, die entweder flach oder eingezogen sind, oder, wenn der Knochendefekt ein ausgedehnter ist, deutliche Hirnpulsation und mehr oder weniger ausgeprägte Vorwölbung aufweisen.

Auf die Beziehungen der Duraverletzung, besonders der durchgehenden Narbe, zu den Spätstörungen, besonders zu Kopfschmerzen, zum Schwindel und zur Epilepsie werden wir an anderer Stelle zu sprechen kommen. Bei Infektion der Schädelwunde nimmt auch die Dura an der Entzündung teil und kann ödematöse Schwellung, sowie Infiltration zeigen. Ferner sieht man Übergang in chronische Pachymeningitiden, besonders in Form der Pachymeningitis chronica adhaesiva mit Verdickung der Dura und Verwachsung mit der Schädelinnenfläche. Auch eine eigentliche chronische Pachymeningitis interna haemorrhagica kann sich im Anschluß an eine Schädelfraktur ausbilden, falls es sich um disponierte Individuen, besonders alte Leute und Potatoren, handelt.

2. Weiche Hirnhäute.

Wie der übrige Schädelinhalt können auch die weichen Hirnhäute bei Schädelbrüchen verletzt werden. Bei subkutanen Frakturen sieht man sowohl an der Stelle der primären Gewalteinwirkung als auch im diametral gegenüberliegenden

Bereich mit Regelmäßigkeit mehr oder weniger ausgedehnte *piale Extravasate*, auf die wir im Kapitel „Blutungen“ noch zu sprechen kommen. Von erheblicher prognostischer Bedeutung sind vor allem die Zerreißen der Arachnoidea und die dadurch bedingte Eröffnung der Liquorräume bei offenen Schädelbrüchen, wegen der dadurch bedingten Gefahr meningealer Infektion. Das pathognomonische Symptom einer Zerreißen der Arachnoidea ist der Ausfluß von *Liquor cerebrospinalis* aus der Weichteilwunde bei offener Konvexitätsfraktur oder, was häufiger beobachtet wird, aus Ohr, Nase oder Mund bei basalen Frakturen im Bereich des Felsenbeins, des Siebbeins oder der knöchernen Kuppe des Cavum pharyngo-nasale. Bei Felsenbeinfrakturen kann der Liquor via *Tuba Eustachii* nach der Nase hin fließen. Für das Ausfließen von *Zerebrospinalflüssigkeit* durch eine Bruchspalte ist durchaus nicht etwa die Eröffnung größerer basaler Zisternen unbedingte Voraussetzung; es genügt, daß *Dura* und *Arachnoidea* im Bereich der Frakturstelle zerrissen sind, da ja die subarachnoidalen Räume miteinander in Kommunikation stehen. Der Liquor beginnt entweder im direkten Anschluß an die Verletzung auszutröpfeln oder auch erst nach Stunden, gelegentlich nach einer Drucksteigerung infolge Husten, Niesen, Pressen oder Erbrechen. Nach vorgenommenen Messungen kann die ausfließende Liquormenge in 24 Stunden bis 200 g betragen. Wir wissen aus unseren Erfahrungen an Liquorfisteln nach Operationen, daß während längerer Zeit recht erhebliche Mengen Liquor ausfließen können, so daß ein rascher Ersatz des *Liquor cerebrospinalis* angenommen werden muß. Sobald der Liquor nicht mehr mit Blut vermischt ist, zeigt er einen ganz geringen Eiweißgehalt. Dagegen enthält er reichlich Chlorate und reagiert alkalisch. Doch auch ohne diese chemischen Reaktionen ist die Erkennung von Liquorfluß nicht schwierig.

Jedes Ausfließen von Liquor bedingt die Gefahr einer meningealen Infektion. Als Infektionserreger kommen vor allem in Betracht *Streptokokken*, *Staphylokokken*, sowie *Pneumokokken*; doch können auch anderweitige Bakterien, besonders solche der Nasen- und Mundflora, ätiologisch eine Rolle spielen. Unter dem Material *Brunst*' zeigten 8,5% der Fälle ausgesprochene meningitische Symptome; die Mortalität dieser Fälle betrug 80%. Nach allgemeiner Annahme ist die Meningitis nach Basisfraktur etwas häufiger als nach Konvexitätsbrüchen, wohl aus dem Grunde, weil wir bei Eröffnung der Nase, des Pharynx und des Ohres einer Einwanderung von Infektionserregern nach dem Schädelinnern machtlos gegenüberstehen, während wir bei den Konvexitätsfrakturen in der aktiven Wundversorgung eine wertvolle prophylaktische Maßnahme besitzen. Am häufigsten führen Basisfrakturen im Bereich der vordern Schädelgrube zu Meningitis, und zwar findet man als Grund entweder Kommunikation mit der Nase infolge Fraktur des Siebbeins, oder Eröffnung der *Sinus frontalis* infolge Fraktur seiner hinteren Wand. Dann folgen an Häufigkeit in ätiologischer Hinsicht die Frakturen im Bereich des Felsenbeins mit Eröffnung der knöchernen Gehörgänge. Am häufigsten ist hier das dünne Dach des *Antrum tympanicum* frakturiert. Schließlich kann noch durch vorwiegend quer verlaufende Basisfrakturen die Kuppe des Cavum pharyngo-nasale mit der Schädelhöhle in Verbindung gesetzt werden. In derartigen Fällen fand man sogar erbrochene Massen im Schädelinnern. Bei den Konvexitätsfrakturen erfolgt Infektion direkt von der äußeren Wunde aus. Gegenüber diesem Infektionsmodus der

direkten Bakterieneinwanderung kommt der metastatischen Meningealinfektion auf dem Wege der Blutbahn, sowie der aufsteigenden Perineuritis in den Lymphscheiden der Hirnnerven eine untergeordnete Bedeutung zu. Etwas häufiger dürfte bei schwer infizierten offenen Konvexitätsbrüchen die Infektion sich in Form eitriger Thrombo-Phlebitis vom extrakraniellen nach dem intrakraniellen Venengebiet fortpflanzen.

Nach der Zeit des Auftretens unterscheidet man Früh- und Spätmeningitiden, wobei es von praktischer Bedeutung ist, daß im Anschluß an offene, infizierte Schädelbrüche nach Monaten noch eine Hirnhautentzündung in Erscheinung treten kann

Pathologisch - anatomisch sieht man nach Schädelfrakturen seröse, serös-eitrige, serös-fibrinöse und rein eitrige Leptomeningitiden, mit entsprechender Beteiligung der Dura. Auch Entzündung der weichen Hirnhäute mit Gasbildung *intra vitam* wurde beobachtet (Küttner).

Klinisch treten die Symptome der traumatischen Meningitis kaum jemals rein auf, sondern meistens gemischt mit den Erscheinungen der traumatischen Gehirnschädigung. Die begleitende mechanische Läsion des Gehirns erklärt wohl auch in vielen Fällen den perakuten schlimmen Verlauf der traumatischen Meningitiden, die in 24—48 Stunden zum Tode führen können.

Heftige Kopfschmerzen, Temperatursteigerungen hohen Grades, zunehmende Unruhe, Reflexsteigerungen, Pupillendifferenzen, Nystagmus, Lähmung basaler Hirnnerven, Erbrechen, Nackenstarre müssen jedenfalls stets den Verdacht erregen, daß eine infektiöse Meningitis in Entwicklung begriffen ist. Die Temperaturkurven zeigen häufig den Typus des septischen Fiebers mit großen Schwankungen; vorübergehend besteht Druckpuls, doch wird die Verlangsamung des Pulses häufig durch die der Temperatursteigerung korrelierte Frequenzsteigerung verwischt. Zu den erwähnten Erscheinungen treten mit der Entwicklung der Meningitis weitere Reiz- und Lähmungssymptome, die zum Teil auf direkter entzündlicher Reizung der Hirnrinde und der basalen Nerven, zum Teil auf Hirndruck beruhen. Zu erwähnen sind besonders auffällige Hyperästhesien, das Kernigsche Symptom, spastische Zustände und Zuckungen umschriebener Muskelgruppen. Konvulsionen generalisierter Art, Veränderungen der Zirkulation und der Atmung, wie wir sie im Abschnitt Hirndruck näher analysieren werden, vor allem periodische Atmungsphänomene in der Art der Cheyne-Stokesschen Atmung und des Biotschen Atmens.

Zu entscheiden, was auf Meningitis, was auf Hirndruck aus anderer Ursache beruht, ist nicht immer möglich. Maßgebend ist das Resultat einer diagnostischen Lumbal-, Subarachnoideal- oder Ventrikelpunktion.

Die eitrige Meningitis gilt als die häufigste Todesursache bei den Hirnschüssen; doch ist zu beachten, daß dabei sehr oft nicht einfache Meningitiden vorliegen, sondern daß die Meningitis den Folgezustand einer anderweitigen Gehirnveränderung, besonders eines Hirnabszesses, eines Hirnvorfalles oder einer progredienten Enzephalitis darstellt.

Was die Prognose der eitrigen Meningitis bei Schädel-Gehirnschüssen anbelangt, so ist der Verlauf der primären traumatischen Konvexitätsmeningitis bei energischem aktivem Vorgehen nicht absolut infaust, während die basale Meningitis, die häufig nach indirekter Ventrikelfektion oder nach Einbruch

von Abszessen in die Ventrikel sich ausbildet, therapeutisch meist nicht zu beeinflussen ist.

Eine bedeutsame Rolle spielt bei den Schädelsschüssen die Meningitis serosa. Die von Payr und Bittorf beschriebene Meningitis serosa traumatica aseptica ist, wie das rein traumatische Hirnödem, als Folge der mechanischen Schädigung aufzufassen. Bei diesen Fällen bildet sich eine vermehrte Ansammlung von Liquor in den Ventrikeln und in den perizerebralen Liquorräumen aus, und zwar macht sich bei freien Kommunikationen zwischen Ventrikeln und Meningealräumen diese Meningitis serosa bis zur Cauda equina hin geltend. Durch Verschuß des Foramen Monroi, z. B. infolge Ablagerung von Blutgerinnseln, kann einseitiger Ventrikelhydrops entstehen, während durch Verschuß des Foramen Magendii ein reiner Hydrocephalus internus im Ventrikelsystem sich bilden kann, ohne daß gleichzeitig der Liquordruck im Duralsack erhöht zu sein braucht (Payr).

Eine zweite Form der Meningitis serosa, die sich entwickelt, wenn entzündliche Vorgänge im Gehirn dicht an die Rindenoberfläche oder an die Ventrikelwand gelangen, kann man als sympathische oder begleitende Meningitis serosa bezeichnen. Hier ist die Ursache der vermehrten Liquorproduktion zunächst gewöhnlich eine toxische. Infolge Durchwanderung von Infektionserregern oder grobem Einbruch des Entzündungsherdens in die Meningen oder in die Ventrikel entsteht aus der sympathischen serösen Meningitis in späteren Stadien häufig eine eitrige. Umschriebene Meningitis serosa kommt nach Payr namentlich bei Basalschüssen, sowie bei Tangentialschußverletzungen der Schläfengegend und der hinteren Schädelgrube zur Beobachtung. Von hoher praktischer Bedeutung sind die Feststellungen Payrs, daß die seröse Meningitis häufig zu lokalen oder ausgedehnten hochgradigen Drucksteigerungen führen kann, die nach Messungen von Payr 2—500 mm Wasser erreichen und bedrohliche Symptome zur Folge haben. Die Beseitigung derartiger Drucksteigerungen kann direkt lebensrettend wirken.

Kapitel 8.

Die Kephalocele traumatica.

Ein besonderer Folgezustand geschlossener Konvexitätsfrakturen, der mit wenigen Ausnahmen bisher nur bei Kindern beobachtet wurde, ist die sog. Meningocele spuria oder Kephalohydrocele traumatica. Wir verstehen darunter das Auftreten einer sukzessive zunehmenden Anschwellung über der Frakturstelle, verursacht durch eine Ansammlung von Liquor cerebrospinalis unter den weichen Schädeldecken. Erleidet ein Kind durch Sturz auf den Kopf eine umschriebene Konvexitätsfraktur, so sieht man in solchen Fällen, anstatt daß die lokale, durch Quetschung und Blutansammlung verursachte Schwellung der Haut sich zurückbildet, nach Ablauf einiger Tage über der Verletzungsstelle eine flache, langsam zunehmende Vorwölbung auftreten, die verursacht wird durch eine subkutane bzw. subaponeurotische Flüssigkeitsansammlung. Entsprechend fluktuiert die Geschwulst, zeigt gewöhnlich deutliche Pulsation, wenn sie nicht zu stark gespannt ist, und weist ferner mehr oder weniger deutliche respiratorische Schwankungen auf. In liegender Körperlage wird die Geschwulst etwas größer und prall gespannt;

in vermehrtem Maße ist dies der Fall beim Pressen und Schreien. Handelt es sich um größere Geschwülste, so kann man durch manuelle Kompression Hirndruckerscheinungen hervorrufen. Das Wachstum der Geschwulst verhält sich verschieden, indem früher oder später Stillstand eintritt. Immerhin können die Geschwülste bis Mannsfaustgröße erlangen, wie Abb. 56 zeigt, die einer eigenen Beobachtung entstammt. Bei Kephalozele von derartiger Ausdehnung erscheint eine spontane Heilung als ausgeschlossen. Dagegen ist Rückbildung der Geschwulst bis zu völligem Niveaueausgleich bei wenig hochgradiger Entwicklung mehrmals gesehen worden, so in zwei Beobachtungen von de Quervain. In solchen Fällen bleibt dann einfach ein Schädeldefekt bestehen, der durch eine straffe Membran überbrückt wird. Gewöhnlich ist die Resistenz dieses bindegewebigen Diaphragma in den zentralen Partien geringer als in der Nachbarschaft der Defektränder.

Anatomisch handelt es sich bei der traumatischen Meningozele um Schädelfrakturen mit Zerreißung der Dura und freie Kommunikation der perizerebralen Liquorräume mit der extrakraniellen Liquorzyste (Abb. 57). In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine regionäre Läsion des Hirnmantels, die bis in den Ventrikel reicht und zu einer durchgehenden Kommunikation zwischen Seitenventrikel und Liquorzyste führt (Abb. 58). Nach der Zusammenstellung



Abb. 56. Kephalocele traumatica, ein Jahr nach der Verletzung.

von de Quervain fand sich diese Kommunikation mit dem Seitenventrikel in 8 von 11 Fällen. Die Zerstörung des Hirnmantels kann auch nur seine äußeren Partien betreffen, so daß sich unter der Dura in der Hirnrinde eine zweite Liquorzyste findet, die nicht immer mit dem entsprechenden Seitenventrikel kommuniziert. Auch die Beschränkung der Verletzung auf die Meningen ist autoptisch nachgewiesen. Von einigen Autoren wird eine Beziehung der Kephalocele traumatica zur Porenzephalie angenommen in dem Sinne, daß die mit dem Seitenventrikel kommunizierende Meningozele traumatica wesentlich bei Kindern mit Porenzephalie zustande komme. Für diese Annahme fehlen ausreichende Unterlagen.

Ein wesentliches Moment bei der Bildung der Kephalozyse ist das Ausbleiben der normalen Frakturheilung, an deren Stelle eine zunehmende Dehiszenz der Fragmente bis zur Bildung eigentlicher Schädelrücken in Erscheinung tritt. Diese Schädeldefekte können recht erhebliche Größe erreichen, indem sie unregelmäßige, lange und breite Spalten oder eigent-

liche flächenhafte Substanzverluste bilden. Bei einer Beobachtung von Krönlein betrug der größte Durchmesser einer derartigen Schädellücke sogar 8,5 cm. Für die ausbleibende Frakturheilung werden verschiedene Ursachen angeschuldigt. Zunächst käme in Betracht die Interposition von Dura oder Gehirn, und es wäre auch denkbar, daß ein großes Hämatom oder der ständig durchströmende Liquor die Vereinigung der Fragmente verunmöglicht. Bergmann und Lannelongue neigen zu der Annahme, daß der durch das Wachstum des Gehirns zunehmende interkraniale Druck für die Vergrößerung der Schädellücke verantwortlich sei. Nach Untersuchungen von de Quervain ist offenbar eine erhebliche Resorption im Bereich der Knochenränder für das rasche

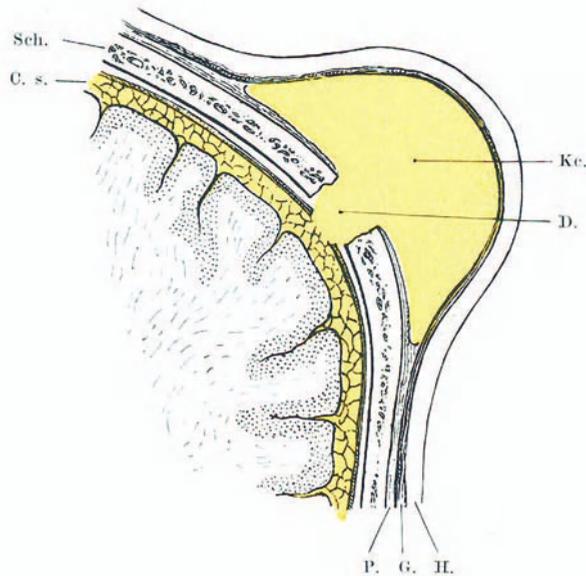


Abb. 57. Schematische Darstellung einer mit dem Subarachnoidealraum kommunizierenden Kephalocele traumatica.

H. = Haut; G. = Galea; P. = Periost; Sch. = Schädelknochen; C. s. = Cavum subarachnoideale; D. = Defekt im Knochen; Kc. = Kephalocele.

Wachstum des Defekts verantwortlich zu machen, und es liegt nahe, anzunehmen, daß hierbei namentlich Rachitis eine Rolle spielt, vielleicht auch hereditäre Syphilis. Für die Bildung einer Liquoransammlung unter der Galea ist unter allen Umständen eine Verletzung der weichen Hirnhäute Voraussetzung, und zwar führen diese Zerreißen gewöhnlich nur zu wenig voluminösen Liquoransammlungen, während bei großen Zysten meistens eine Kommunikation mit einem Seitenventrikel vorliegen dürfte. Der Grund, warum derartige Liquoransammlungen so gut wie ausschließlich bei Kindern und nicht auch bei Erwachsenen beobachtet werden, liegt, wie de Quervain ausführt, wohl darin, daß die Galea und die behaarte Kopfhaut, die nach Verletzung des Schädels und der Hirnhäute dem Liquordruck allein standzuhalten haben, bei Kindern noch sehr weich und dehnbar sind, während sie beim Erwachsenen kraft ihrer Rigidität eine mechanisch ausreichende Abschlußmembran bilden. Mit dieser Annahme stimmt überein, daß in den 2 einzigen Fällen, wo bei Er-

wachsenen die Entstehung einer traumatischen Kephalozele beobachtet wurde, Ausbuchtung einer frischen Weichteilnarbe vorlag (de Quervain). Die spontane Heilung erfolgt, wenn die Kommunikation des Zystenraumes mit dem Liquorraum sich schließt, doch kann auch in derartigen Fällen die Geschwulst bestehen bleiben, wie eine Beobachtung von Krönlein beweist. Übrigens kann die Geschwulst verschwinden, obschon eine Kommunikation mit dem Liquor-

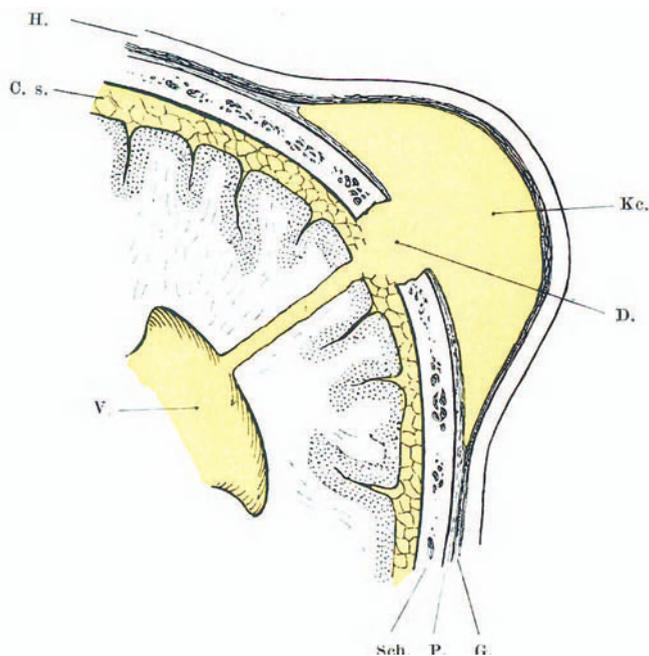


Abb. 58. Schematische Darstellung einer mit dem Ventrikel kommunizierenden Cephalocele traumatica.

H. = Haut; G. = Galea; P. = Periost; Sch. = Schädelknochen; C. s. = Cavum subarachnoideale; D. = Defekt im Knochen; Kc. = Kephalocele; V. = Ventrikel.

raum bestehen bleibt, wie Fälle von Winiwarter, Christian, de Quervain zeigen. Auch die Abnahme der Liquorproduktion vermag naturgemäß eine Rolle zu spielen. Von wesentlichster Bedeutung ist jedoch die Zunahme der Resistenz der bedeckenden Weichteile. Die Spontanheilung erfolgt übrigens nur ausnahmsweise durch knöcherne Ausfüllung des Schädeldefektes, sondern durch Überbrückung mit fibrösem Gewebe. Die Prognose ist getrübt durch die Gefahr der Epilepsie und metastatischer Meningitis. Bei rachitischen Kindern besteht Neigung zu Progression.

Kapitel 9.

Ansammlung von Luft unter der Haut und im Schädelinnern.

Wird durch eine Schädelfraktur ein pneumatisierter Schädelknochen betroffen, so kann es zu einem Austritt von Luft unter die Galea oder die Haut oder auch zu einem Lufteintritt in das Schädelinnere kommen.

Hautemphysem entsteht in erster Linie nach Konvexitätsfrakturen im Bereich des Stirnbeins und auch nach Basisfrakturen, die nach dem Frontale hin auslaufen und zur Eröffnung des Sinus frontalis geführt haben. Viel weniger häufig sieht man subkutanes Emphysem nach Frakturen im Bereich des Warzenfortsatzes. Im Anschluß an Brüche der vorderen Stirnbeinhöhlenwand kommt es vorwiegend zu subkutanen Luftansammlungen im Bereich des oberen Lides und der nach oben angrenzenden Stirnhautbezirke. Ausgedehnteres Emphysem, das sich über Gesicht und Hals nach dem Rumpfe ausbreitet, ist nur ausnahmsweise beobachtet worden. Ähnlich wie der Liquorausfluß macht sich der Luftaustritt unter die Haut entweder sofort nach dem Trauma geltend, oder auch erst im Verlaufe von Stunden, im Anschluß an heftigeres Husten oder Pressen. Die unter die Haut ausgetretene Luft wird gewöhnlich im Laufe weniger Tage

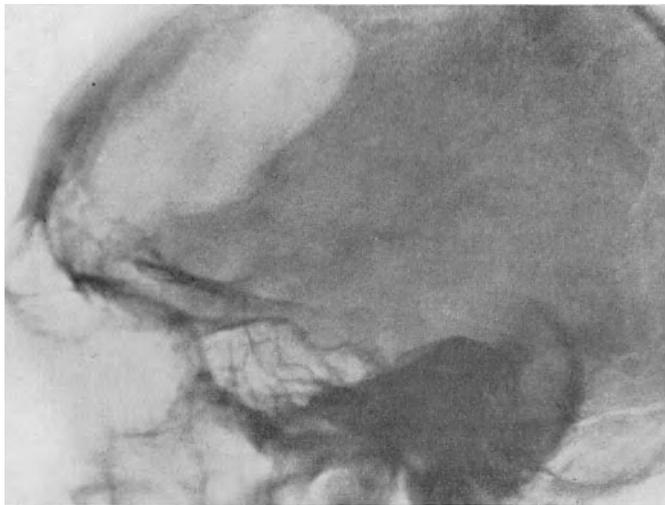


Abb. 59. Röntgenogramm einer Pneumatozele im Stirnhirn (nach Gulecke).

spontan resorbiert. Das Hautemphysem ist erkennbar an teigiger Schwellung der Haut, die bei Palpation das charakteristische Knistern und bei leiser Perkussion leicht tympanitischen Klang aufweist. Entzündungserscheinungen fehlen, insofern nicht sekundäre Infektion von der eröffneten bakterienhaltigen Knochenhöhle aus stattfindet.

Obschon es naheliegend ist, daß bei durchgehenden Verletzungen in analoger Weise wie unter die Haut auch Luft in das Schädelinnere eintritt, so entziehen sich derartige interkraniale Luftansammlungen gewöhnlich dem klinischen Nachweis. Doch wurde man im Laufe des Weltkrieges auf intrazerebrale Luftansammlungen im Bereich traumatisch erweichter und zur Resorption gelangter Partien des Gehirnmantels aufmerksam. Es handelt sich um ein typisches Bild, das als **intrazerebrale Pneumatozele** bezeichnet wird und charakterisiert ist durch Bildung von umfangreichen Höhlen in der Gehirnsubstanz, die mit dem Sinus frontalis in Verbindung stehen. Bei Niesen, Husten und Schneiden wird durch die Verbindungsfistel Luft in diese

Gehirnhöhle gepreßt, wodurch es zu sekundärer oft recht erheblicher Vergrößerung der Höhlen kommt. Ferner kann Luft von den Mastoidzellen aus in das Gehirn vordringen. Schließlich sind Pneumatozelen des Gehirns beobachtet worden auch ohne Kommunikation mit einem pneumatisierten Knochenabschnitt. Es handelt sich in solchen Fällen um enge Hirnfisteln, bei denen eine Ventilbildung vorliegt; unter der ansaugenden Wirkung der negativen Druckschwankungen im Schädel dringt Luft in die Zertrümmerungshöhle ein, die nicht wieder auszutreten vermag, weil sich in der positiven Druckphase das Ventil schließt.

Im Grund der Pneumatozele fand sich immer seröse, sanguinolente Flüssigkeit, die entweder als Reizerscheinung oder als Folge leichter Infektion aufzufassen ist, falls es sich nicht um reinen Liquor handelt. Die charakteristischen Symptome dieser Pneumatozele bestehen im Nachweis von Gasblase und Flüssigkeitsspiegel im Röntgenbild (Abb. 59), ferner im Vorhandensein eines plätschernden Schüttelgeräusches und lokaler Tympanie. Duken und Wodarz haben ferner ein eigentümlich schnarrendes Geräusch beschrieben, das beim Vornüberneigen des Kopfes auftrat.

Kapitel 10.

Verletzungen der Blutgefäße bei Schädelfrakturen.

1. Subkutane Blutungen aus den Weichteil- und Diploegefäßen.

Die Kopfschwarte, das Periost des Schädels, sowie die Diploe sind außerordentlich reichlich mit Blut versorgt (Abb. 60). Das erklärt einerseits die meist starken Blutungen bei offenen Schädelverletzungen, andererseits die ausnehmend günstigen Heilungsbedingungen auch ausgedehnter Verletzungen der weichen Schädeldecken. Aus der A. carotis interna stammen die arteriellen Gefäße für die Stirngegend, nämlich die A. frontalis und supraorbitalis; die Schläfen- und Scheitelgegend wird durch die oberflächliche Temporalarterie und die A. auricularis posterior, die Hinterhauptsgenge durch die A. occipitalis versorgt, alles Äste der A. carotis externa. Auch die A. maxillaris externa ist mit einigen Anastomosen beteiligt. Durch Rami perforantes stehen die Arterien der Kopfschwarte mit den Arterien der Dura, besonders mit der A. meningea media in Verbindung.

Das knöcherne Schädeldach wird arteriell von außen versorgt durch periostale Äste der Gefäße der Kopfschwarte, die bis in die Diploe vordringen, von innen her durch Ästchen der Aa. meningeeae. Aus den Diploevenen fließt das Blut sowohl nach den Venen der Kopfschwarte und des Gesichts (Vv. temporales, occipitales, faciales) ab, als auch nach den Duralsinus.

Die regionären Lymphdrüsen der Kopfschwarte, die bei infizierten, offenen Schädelfrakturen anschwellen können, liegen vor und hinter dem Ohr, hinter dem Warzenfortsatz und unter dem Ansatz des M. sternocleid.

Bei geschlossenen Konvexitätsfrakturen findet sich stets ein lokaler Bluterguß über der Frakturstelle, der infolge des straffen Baues der Schädelhaut sich nicht so rasch entwickelt und auch nicht so weithin ausdehnt, wie bei Extremitätenbrüchen. Am häufigsten kommt es zu einer Blutung zwischen Knochen und Galea mit Bildung eines umschriebenen beulenartigen Hämatoms. Durch derartige Hämatome können direkt nach dem Trauma Impressionen verdeckt werden. Andererseits gibt nach teilweiser Resorption des Hämatoms die an den Randpartien während längerer Zeit bestehende Weich-

teinfiltration Anlaß zu Vortäuschung von zentralen Impressionen. Das lokale Hämatom stammt vornehmlich aus den Gefäßen der weichen Schädeldecken, sowie aus den Blutgefäßen der Diploë; doch kann sich auch aus verletzten intrakraniellen Blutleitern Blut nach außen unter die bedeckenden Weichteile ergießen. Entsprechend der verschiedenen Mächtigkeit der Diploë sind diese Blutungen aus dem Knochen verschieden stark. Im allgemeinen ist die Entwick-

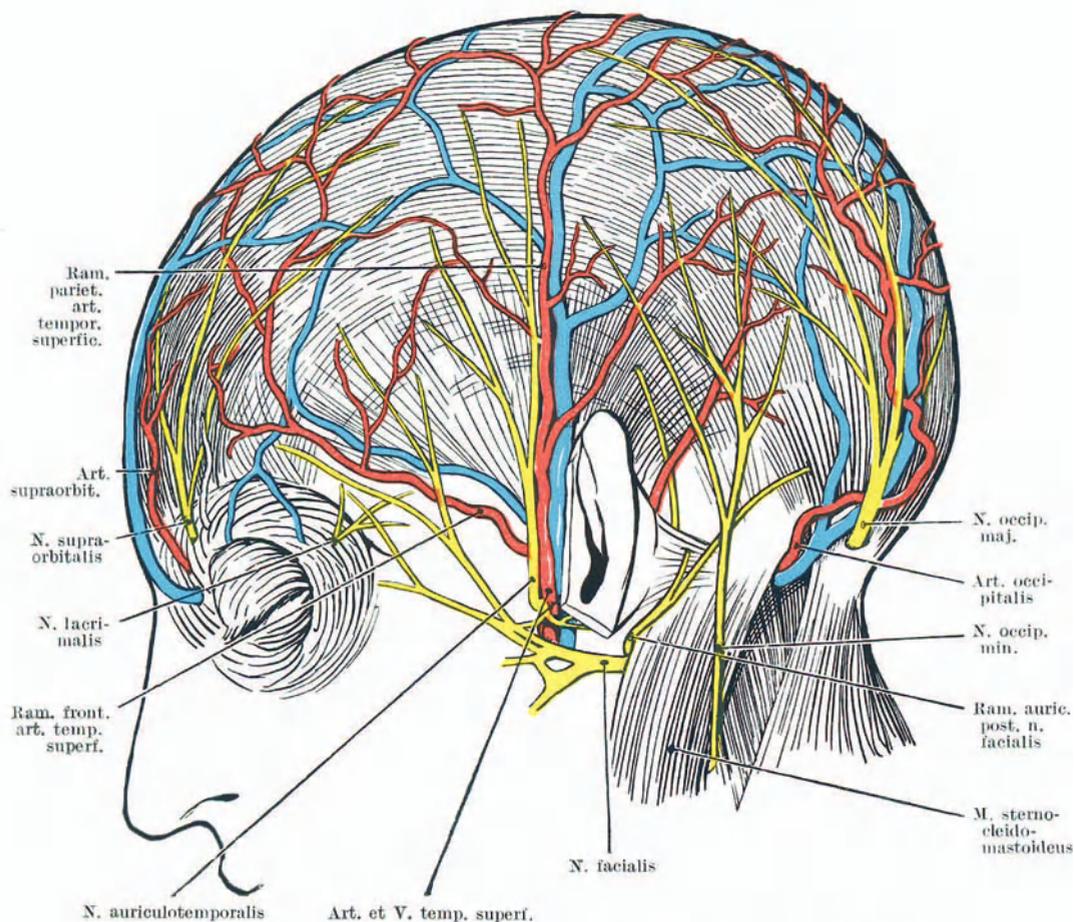


Abb. 60. Nerven und Gefäße des Kopfes von der Seite gesehen (nach Corning).

lung der Diploë am geringsten in den Seitenteilen des Schädels, im oberen Teil des großen Keilbeinflügels und in der Schläfenschuppe, während auf der Kuppe des Schädels und im Bereich der Parietalhöcker die Entwicklung der Diploë und dementsprechend die Blutung aus dem Knochen meist erheblicher ist. Diese seitliche Schädeldachpartie bildet deshalb, abgesehen von ihrer Lage zu den motorischen Rindengebieten, mit Recht den Ort der Wahl für ausgedehntere Trepanationen. Die subkutanen Hämatome können bei Konvexitätsfrakturen unter Umständen diagnostische Verwertung finden.

Dagegen ist der lokale Bluterguß über der Frakturstelle bei Basisbrüchen diagnostisch ohne wesentliche Bedeutung, da er nur ausnahmsweise im Bereich von Fissurausläufern in den seitlichen Partien des Schädels, in der Gegend des Jochbogens und an der Stirne in Erscheinung tritt.

Größere Bedeutung für die Erkennung von Basisbrüchen haben fortgeleitete Suffusionen im Bereich der äußeren Haut und gewisser Schleimhautstellen; es handelt sich dabei um Blutungen, die durch Vermittlung weitmaschiger bindegewebiger Züge von der Schädelbasis an die Oberfläche gedungen sind. Derartige fortgeleitete Blutungen sieht man an der äußeren Haut im Bereich der Augenlider, über dem Processus mastoideus und in den nach unten angrenzenden seitlichen Halspartien, in der Conjunctiva bulbi und in der Rachenschleimhaut. Auch für diese Blutungen ist, wie bei den Extremitätenfrakturen, das spätere Auftreten charakteristisch gegenüber den Hautblutungen, die wir als Folge lokaler Quetschung sehen. Diese fortgeleiteten Blutungen erscheinen erst mehrere Stunden oder auch erst 2—3 Tage nach der Verletzung. Blutunterlaufungen der Lidhaut sprechen, wenn eine lokale stumpfe Verletzung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Basisfraktur, da nach den Untersuchungen von Berlin ungefähr 80% der indirekten Frakturen des Orbitaldaches zu Blutungen in das Orbitalfettgewebe führen, offenbar weil beinahe durchwegs das Periost bei den Basisfrakturen mit durchreißt. Blutungen in das orbitale Fettgewebe ohne gleichzeitige Knochenverletzung sind dagegen recht selten. Die Orbitalblutungen haben von Ödem begleitete, blutige Suffusion der Lider, der Bindehaut des Bulbus, und in Fällen größerer Blutung mehr oder weniger hochgradige Protrusion des Augapfels zur Folge. Beweisend für das Vorhandensein einer Orbitaldachfraktur ist die Kombination dieser Symptome nur, wenn eine direkte lokale Gewalteinwirkung sicher ausgeschlossen werden kann. Weniger Beweiskraft als die blutige Infiltration der Augenlider haben Blutungen in der Konjunktiva, da es in ihrem Bereich schon infolge geringer Erschütterung sowie im Anschluß an Blutdrucksteigerungen bei Hustenstößen zu Blutaustritten kommen kann. Um diagnostisch verwertbar zu sein, müssen die Konjunktivablutungen jedenfalls eine erhebliche Ausdehnung haben und nachgewiesenermaßen frühestens einige Stunden nach dem Trauma in Erscheinung getreten sein.

Praktisch weniger bedeutsam sind blutige Infiltrationen der Rachenschleimhaut, weil erstens Frakturen in den entsprechenden Abschnitten der mittleren Schädelgrube nicht so häufig sind, und weil das Zellgewebe zwischen Cavum pharyngo-nasale und den entsprechenden Teilen der mittleren Schädelgrube ziemlich straff ist.

Blutergüsse über dem Warzenfortsatz, die sich nach den seitlichen Partien des Halses erstrecken, sieht man namentlich in den Fällen, wo gleichzeitig Blutungen aus dem Ohr beobachtet werden. Es handelt sich dabei um Frakturen des Processus mastoideus oder um Basisbrüche mit Ausläufern in die Schläfenbeinschuppe.

Bei Brüchen im Bereich der hinteren Schädelgrube, besonders der Hinterhauptsschuppe, dringt das Blut unter die Nackenhaut, etwas rascher, wenn die Fraktur in der Okzipitalschuppe liegt, langsamer, wenn der Grund der hintern Schädelgrube gebrochen ist und das Blut durch die dicke Nackenmuskulatur

hindurch filtrieren muß. Eine besondere Art subkutaner Blutansammlung sehen wir in Form des von Stromeyer zuerst beschriebenen sog. Sinus pericranii (Abb. 61). Wird durch ein Schädelfragment bei Splitterfraktur ohne Trennung der Galea ein Sinus derart verletzt, daß die Dura gegen das Gehirn zu intakt bleibt, so bildet sich ein mit dem Sinus in Kommunikation verbleibender Blut-

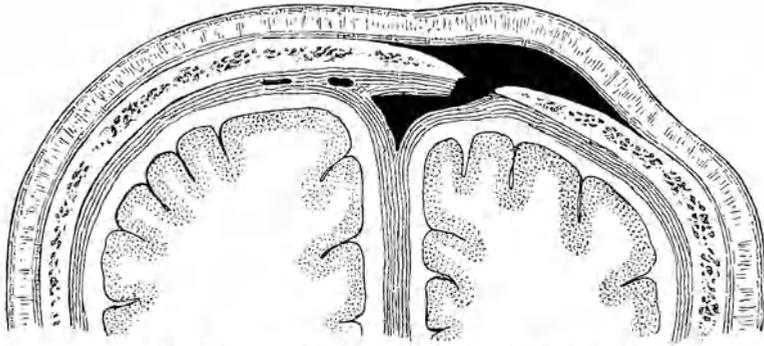


Abb. 61. Schematische Darstellung eines Sinus pericranii.

erguß, der sich zum Teil zwischen Dura und Schädelinnenfläche, zum Teil zwischen Galea und Außenfläche des Schädels ausdehnt. Der Sinus pericranii geht vom oberen Längsblutleiter aus, und entspricht einem Varix; entsprechend sind diese flachen Geschwülste exprimierbar, zeigen verschiedene Füllung je nach Körperlage und weisen gelegentlich eine schwache, vom Schädelinnern her fortgeleitete Pulsation auf. Ihre einzige Bedeutung liegt in der Gefahr einer sekundären Verletzung.

2. Blutungen aus den intrakraniellen Gefäßen.

Den Blutungen infolge Verletzung intrakranieller Gefäße kommt erheblich größere Bedeutung zu, als den Blutungen aus den Gefäßen der Kopfschwarte und der Diploe, weil hier die freie Blutung nach außen schon durch ihre Abundanz gefährlich werden kann, besonders aber wegen der Druckwirkung intrakranieller Blutansammlungen. Blutungen aus der Diploe unter das Schädeldach dagegen erlangen kaum jemals einen Umfang, der für die Druckverhältnisse in der Schädelkapsel von Belang wäre.

Es erscheint angebracht, zum besseren Verständnis des Zustandekommens intrakranieller Gefäßverletzungen einige anatomische Bemerkungen vorauszuschicken.

Was zunächst die im Vordergrund des Interesses stehenden arteriellen Gefäße der Dura betrifft, so spielen die A. meningea anterior und posterior gegenüber der aus dem Gefäßgebiet der A. maxillaris interna stammenden A. meningea media praktisch keine Rolle. Diese Arterie verläuft nach dem Eintritt in den Schädel, durch das Foramen spinosum, 3—5 cm weit nach vorne und außen, und gabelt sich etwa in der Mitte des großen Keilbeinflügels in einen vorderen und einen hinteren Hauptast (Abb. 62). Der vordere Ast verzweigt sich unter Vermittlung von zwei ungefähr gleich starken Ästen im Bereich der Innenfläche des Stirnbeins und des vorderen Abschnittes des Scheitelbeins. Der hintere Ast verläuft horizontal rückwärts über die Basis der Schläfenbeinpyramide und verzweigt sich an der hinteren Hälfte des Scheitelbeins sowie an der Hinterhauptsschuppe. Mit der Duraaußenfläche, die ihrer Funktion als inneres Periost gemäß Träger eines reichlichen

Gefäßnetzes ist, zeigt die Arterie innige Verbindungen und ist lateral verschieden tief in die entsprechenden Gefäßfurchen der inneren Schädellamelle eingebettet. Gelegentlich verläuft die Arterie streckenweise in einem vollständig geschlossenen Knochenkanal. An den Abgangsstellen seitlicher Äste für Knochen und Dura ist die A. meningea stärker fixiert, ebenso am Foramen spinosum. Dadurch erfährt auch die Dura, die sonst im Bereiche der Schädelkonvexität dem Knochen größtenteils nur locker anhaftet, eine intensivere Be-

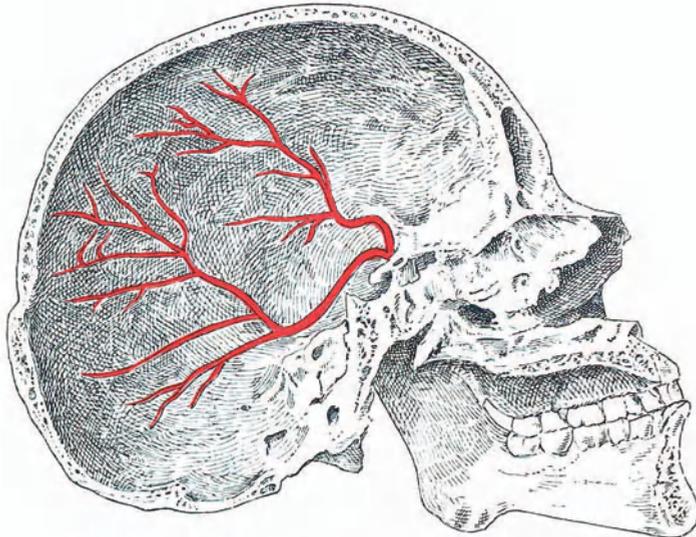


Abb. 62. Die Äste der A. meningea media (nach Knoblauch).

festigung. Diese engen Beziehungen des Gefäßes zur Schädelinnenfläche und die stellenweise stärkere Fixation erklären die relative Häufigkeit komplizierender Verletzungen der A. meningea media bei Schädelbrüchen. Da die beidseitigen Aa. meningeae sowie der vordere mit dem hinteren Ast anastomosieren, können die peripheren Stümpfe nach Ligatur der zentralen weiterbluten.

Wie neuere Untersuchungen wahrscheinlich machen, stammt die Blutung

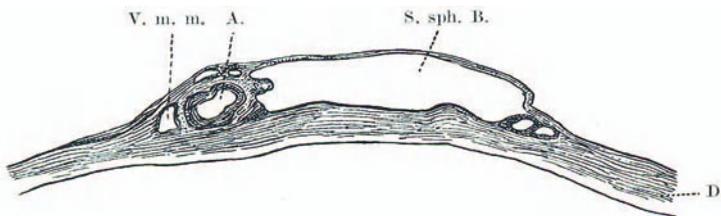


Abb. 63. Querschnitt durch die harte Hirnhaut mit A. und Vena meningea media und Sinus sphenoparietalis (nach Merkel).

bei den sog. Hämatomen der A. meningea media häufig zu einem Teil, gelegentlich ausschließlich aus den Begleitvenen der Arterie, bzw. aus dem Sinus sphenoparietalis Brecheti (Merkel, Trollard, Jones, Melchior). Die A. meningea media ist meistens von zwei Venen begleitet, die gewöhnlich mit dem Sinus sphenoparietalis in Verbindung stehen (Abb. 63). Dieser verläuft etwas hinter der Koronarnah, in Begleitung des vorderen Hauptastes der A. meningea media vom Scheitel zur oberen Orbitalfissur; gelegentlich mündet er in den Sinus cavernosus ein. Der Sinus Brecheti stellt entweder eine erweiterte V. meningea media dar, oder verläuft als selbständiges Gebilde

in einer deutlichen Knochenrinne, im untersten Abschnitt oft gemeinsam mit der Arterie. Die äußere Wand des Sinus ist häufig so zart, daß sie beim Ablösen der Dura vom Knochen sehr leicht einreißt.

Die *A. carotis interna* tritt durch den in der Spitze der Felsenbeinpyramide liegenden *Canalis caroticus*, der sich an der Seite des Keilbeinkörpers zum gleichnamigen *Suleus* öffnet, in das Schädelinnere, verläuft seitlich vom Türkensattel gemeinsam mit dem *Nervus abducens* durch den *Sinus cavernosus* (Abb. 64), in S-förmiger Krümmung, und durchbohrt dicht unter dem *Foramen opticum* die obere Wand des Sinus, um sich nach Entsendung der *A. ophthalmica* in ihre beiden Hauptäste, die *A. cerebri anterior* und die *A. fossae Sylvii* zu teilen. Der *Sinus cavernosus* selbst ist von zahlreichen Bindegewebsbalken durchsetzt und gleicht deshalb einem kavernenösen Körper. Die Einbettung in den Sinus schützt die Karotis bis zu einem gewissen Grade vor Verletzungen, erklärt, daß die Arterie und der Sinus von Traumen meist gleichzeitig betroffen werden, während die Kommunikation der beidseitigen kavernenösen Sinus vor und hinter dem Sattel durch die queren *Sinus intercavernosi* das doppelseitige Auftreten von arteriovenösen Aneurysmen der *Carotis interna*

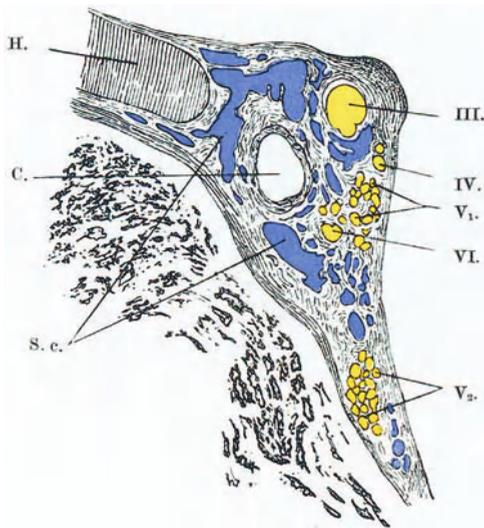


Abb. 64. Frontalschnitt durch den Sinus cavernosus (nach Corning).

H. = Hypophyse; C. = Carotis; S. c. = Sinus cavernosus.

verständlich macht. Auch im *Canalis caroticus* ist die Karotis von einem Venengeflecht umgeben, was ein gewisses Ausweichen gestattet.

Hinsichtlich der Topographie der venösen Duralsinus sei auf Abb. 65 und 71 verwiesen. Verletzungen bei Schädelbrüchen betreffen vornehmlich den *Sinus sagittalis superior*, den *Sinus transversus (sigmoideus)* und *cavernosus*. Der *Sinus sagittalis superior* liegt in ganzer Ausdehnung in einer Knochenrinne, und zeigt im Bereiche der Schädelkonvexität eine Reihe von seitlichen Ausstülpungen (*Lacunae laterales*), die der Einmündung der Zuflußvenen entsprechen, und in die sich die *Pacchionischen Granulationen* einstülpen. Im Bereich dieser Ausbuchtungen ist der Knochen oft hochgradig verdünnt, so daß sehr leicht Verletzungen des Sinus eintreten können. Die *Emissaria parietalia* stellen eine direkte Verbindung mit den Venen der Kopfschwarte dar. Der *Sinus transversus* verläuft im Niveau der *Linea nuchae superior* vom *Confluens Sinuum* quer nach außen und tritt in den *Suleus sigmoideus* der *Pars mastoidea* des Schläfenbeins, um dann am *Foramen jugulare* rechtwinklig zur inneren Jugularvene, bzw. in deren *Bulbus* einzutreten. Für traumatische Läsionen des *Sinus transversus* ist dessen relativ tiefe Einbettung in den *Suleus sigmoideus* von Bedeutung. Die auf der Kante der Felsenbeinpyramide und längs deren hinterem Rande verlaufenden *Sinus petrosi sup. et inf.* sind bei den Frakturen der mittleren Schädelgrube häufig eine Quelle der Blutung nach außen.

Die venösen Duralsinus stellen Duplikaturen der harten Hirnhaut dar, deren eine Wand dem Schädelknochen dicht anliegt, und die in eine mehr oder weniger tiefe Knochenrinne eingebettet liegen. Der eigentliche Gefäßwandanteil der Sinus ist äußerst dünn; eine elastische Retraktion der Wandungen kommt nicht in Frage, weil durch die Fixation der Duralblätter auch nach Eröffnung die Sinusquerschnitte klaffend gehalten werden. Diese Fixation verunmöglicht auch jedes Ausweichen der Sinuswandungen vor einwirkenden Traumen.

Die Verletzung der intrakraniellen Gefäße erfolgt entweder direkt durch das die Schädelfraktur verursachende Instrument oder Geschoß, oder indirekt durch ein scharfes Fragment. Auch kann unter der elastischen Gesamtdeformation des Schädels bei Berstungsbrüchen ein dem Knochen anliegender Blutleiter trotz seiner größeren Elastizität im Niveau einer Berstungsfissur einreißen, weil die ausgedehnte oder umschriebene Fixation eine Ausnutzung der Elastizität nicht gestattet. Beweisend für diesen Mechanismus sind die seltenen isolierten Verletzungen der Vasa meningea media bei intaktem Schädel, sowie ihre Contrecoupläsionen. Zu berücksichtigen ist ferner, daß durch stumpfe Schädeltraumen eine Ablösung der Dura von der Schädelinnenfläche (D \acute{e} collement) stattfinden kann, wassowohl zu Abreißung von Knochenästen der Arterie als zu Zerreißen der dünnen Außenwand der Meningeavenen oder des Brechetischen Sinus führt.

Offene Verletzungen der intrakraniellen Gefäße geben Anlaß zu Blutungen nach außen, die in einem folgenden Abschnitt besprochen werden. Bei geschlossenen Schädelbrüchen dagegen sammelt sich das Blut entweder zwischen Schädelknochen und Duraaußenfläche — epidurale s. extradurale Hämatoome — oder unter der Dura — subdurale Hämatoome —. Liegt ein intrakranieller Bluterguß teilweise extradural, teilweise subdural, so spricht man von einem Zwerchsack- oder Hemdenknopfhämatom. Wenn man von den kleinen, jede Schädelfraktur begleitenden pialen Extravasaten absieht, so machen die extraduralen Hämatoome wohl $\frac{3}{4}$ aller intrakraniellen Blutergüsse aus.

Die extraduralen Blutergüsse.

Die extraduralen Blutergüsse stammen in weit überwiegender Zahl aus den Vasa meningea media, und zwar nicht nur aus der Arterie, sondern zu einem großen Teil oder in gewissen Fällen ausschließlich aus den Venen. Auch kann gleichzeitig ein großer Sinus eröffnet sein, während isolierte Sinuszerreißen als Quelle extraduraler Hämatoome selten sind. Brun fand unter 470 Schädel-

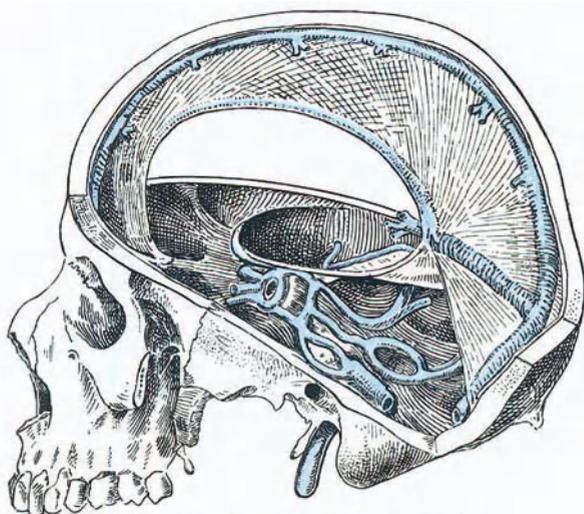


Abb. 65. Duralismus (nach Corning).

brüchen 39 mal ein supradurales Hämatom, somit in etwa 8⁰/₀ der Fälle. Die beiden Hauptäste der A. meningea media sind in wechselnder Art verletzt; gelegentlich findet sich eine Abreißung der Arterie am Foramen spinosum. Genetisch interessant sind doppelseitige Zerreißen der A. meningea media. Durch das austretende Blut wird die Dura vom Knochen abgehoben, und nach dem Gehirn zu vorgebuchtet. Oft ist schon durch das Trauma selbst die Dura verschieden weit vom Knochen gelöst worden (*Décollement préhémorragique* nach Dechaume - Moncharmont), was eine Verminderung des Widerstandes für das ausströmende Blut bedeutet. Am kindlichen und wachsenden Schädel, deren Dura dem Knochen fester anhaftet als beim Erwachsenen, sieht man nur ausnahmsweise extradurale Meningeohämatome. Die Blutung kommt, falls nicht spontane Gerinnung an der Rißstelle eintritt, erst zum Stehen, wenn die durch das Extravasat bedingte intrakranielle Drucksteigerung den Blutdruck übertrifft. Dabei ist zu berücksichtigen, daß im nichteröffneten Schädel auch das Venenblut unter einem positiven Drucke steht (wenigstens 90 mm Wasser in horizontaler Körperlage nach Cramer), so daß auch Venenverletzungen zu erheblichen Blutaustritten führen können. Ferner ist zu bedenken, daß während der akuten Hirnpressung, wie sie jede Schädelfraktur begleitet, eine durch vorübergehende Lähmung des Vasomotorenzentrums bedingte Blutdrucksenkung zunächst zum Stehen der Blutung führen kann; häufig beginnt allerdings die Blutung von neuem und führt erst zur Bildung eines großen Hämatoms, sobald der Patient aus der Bewußtlosigkeit erwacht und der Blutdruck wieder ansteigt. Es kann auch vorkommen, daß die primär durch einen kleinen Thrombus verschlossene Rißstelle im Gefäß erst nach Stunden oder Tagen durch eine akzidentelle Drucksteigerung — infolge von Aufregung, Husten, Niesen, Anstrengung der Bauchpresse, brusken Bewegungen, Aufsitzen oder Aufstehen — neuerdings geöffnet wird, worauf erst ein zu Drucksymptomen führendes Hämatom zustande kommt. Diese Möglichkeit hat erhebliche prophylaktische, diagnostische und therapeutische Bedeutung.

Das extradurale Hämatom hat meist die Form eines bikonvexen Blutkuchens, der zu einer entsprechenden Eindellung der Gehirnoberfläche führt. Der betreffende Abschnitt der Großhirnkonvexität zeigt eine napfartige Vertiefung, mit verschiedenen weitgehenden Zeichen lokaler Kompression, besonders Abflachung der Furchen, Entleerung der perizerebralen Liquorräume und Anämie.

Das Volumen der extraduralen Hämatome, die zu Drucksymptomen führen, schwankt zwischen 60 und 250 g. Kleinere Blutungen bleiben gewöhnlich symptomlos, doch können nach Kocher schon Hämatome von 60 g Lokalsymptome hervorrufen.

Naturgemäß lokalisieren sich die Blutungen in der Gegend der Verletzungsstelle des Gefäßes, die häufig im Zentrum des Blutkuchens liegt. Im übrigen richtet sich die Ausdehnung nach dem Blutdruck und nach der Ablösbarkeit der Dura, die in den seitlichen Schädelbezirken dicht von der Falx bis zum seitlichen Ansatz des Tentoriums und bis zu einer sagittalen Linie durch das Foramen spinosum am größten ist. Intensiver ist die Haftung der Dura in der vorderen und mittleren Schädelgrube.

Krönlein hat die Hämatome der A. meningea media eingeteilt in diffuse, beinahe die ganze Konvexität der entsprechenden Schädelhälfte betreffende,

sowie in zirkumskripte. Am häufigsten sitzt das umschriebene Hämatom in der mittleren Schädelgrube zwischen dem Rand des kleinen Keilbeinflügels und der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide, nach unten bis gegen das Foramen spinosum, nach oben bis zur Schuppennaht reichend. Dieses mittlere Hämatom (Abb. 66) wird deshalb auch als temporo-parietales bezeichnet. Bei Ruptur des hintern Astes entsteht das hintere oder Parieto-Okzipitalhämatom (Abb. 66), das ungefähr die dem Tuber parietale entsprechende Region einnimmt; die untere Grenze dieses Hämatoms wird gewöhnlich vom Tentorium des Kleinhirns gebildet. Am seltensten kommt das vordere oder fronto-temporale (Abb. 66) Hämatom zur Beobachtung, unter dem Stirn-

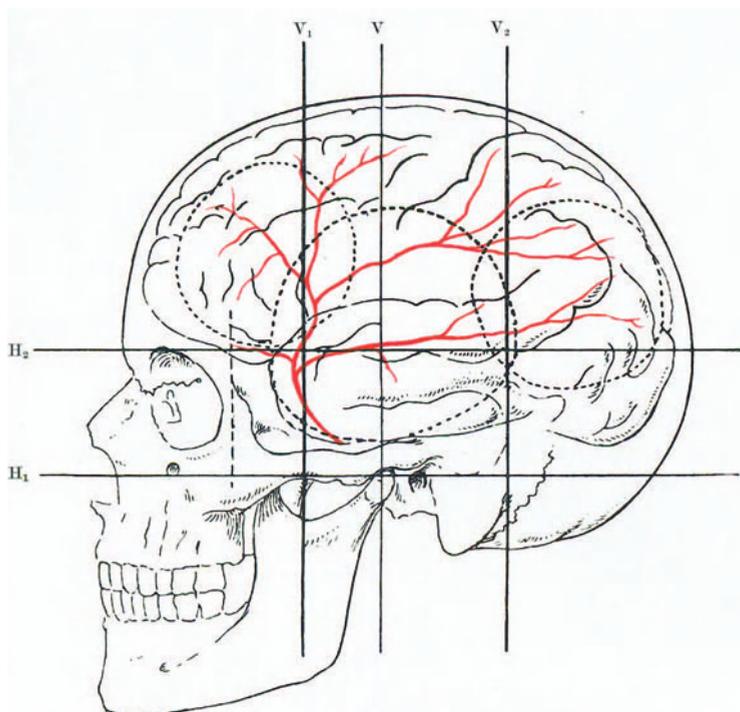


Abb. 66. Lokalisation der Meningealhämatome (nach Krönlein).

höcker liegend, nach unten bis zum Orbitaldach reichen, der seltenen isolierten Verletzung des vordersten Sekundärastes entsprechend.

Kleinere Hämatome sind zweifellos der Spontanresorption zugänglich. Geschlossene und besonders offene Blutergüsse können sekundär vereitern; die hämatogene Infektion erfolgt meistens von den Lungen (Bronchitis und Bronchopneumonie) oder vom Darme aus. Eine weitere Sekundärveränderung unbeeinflusster Extraduralhämatome ist die Zystenbildung.

Die Symptome der extraduralen Hämatome entsprechen häufig in reinster Form dem Bilde des sukzessive zunehmenden Hirndrucks (Compressio cerebri), wie wir es in einem besonderen Abschnitte kennen lernen werden. Wir sehen in klassischen Fällen die ganze Kurve der Hirndrucksymptome, von den Reizsymptomen des Kompensationsstadiums bis zu den

ausgeprägten Lähmungserscheinungen, sich entwickeln. Um Wiederholungen zu vermeiden, besprechen wir hier nur einige Fragen, die für die Erkennung des extraduralen Meningeahämatoms von besonderer Bedeutung sind.

Im Vordergrund des Interesses steht das sog. freie Intervall, dadurch charakterisiert, daß der Patient sich zunächst von den später zu schildernden Folgen der akuten Hirnpressung (*Commotio cerebri*) mehr oder weniger vollständig erholt, und keine manifesten Zeichen vermehrten intrakraniellen Druckes aufweist. Nach einem Intervall, das gewöhnlich einige Stunden nicht überschreitet, aber auch mehrere Tage betragen kann, treten nun die Zeichen zunehmenden Hirndrucks in Erscheinung. Dieses freie Intervall fehlt nur etwa in einem Drittel der Fälle von Extraduralhämatom. Unter Reizerscheinungen, von denen namentlich Unruhe, Kopfschmerzen und Übelkeit mit Erbrechen im Vordergrund stehen, setzen die Drucksymptome ein, um sich verschieden rasch zu entwickeln. Von besonderer praktischer Bedeutung ist, daß nach kaum angedeuteten initialen Reizsymptomen der ganze mittlere Teil der Symptomenkurve des Hirndrucks übersprungen werden und der Patient in wenigen Minuten an katastrophal einsetzenden Lähmungssymptomen zugrunde gehen kann. In einem solchen Falle eigener Beobachtung fand sich ein ausgeprägter Status thymolymphticus mit Hypoplasie des chromaffinen Systems, und es liegt — worauf ich an anderer Stelle vor Jahren aufmerksam gemacht habe — nahe anzunehmen, daß die Insuffizienz des Adrenalin produzierenden chromaffinen Systems für das plötzliche Versagen der Vasomotoren in derartigen Fällen von Bedeutung ist.

Für die Erkennung der Hämatome bieten nun abgesehen vom freien Intervall die durch lokale Kompression der Hirnrinde ausgelösten Herdsymptome einen wesentlichen Anhaltspunkt. Es handelt sich zunächst um motorische Reizerscheinungen in bestimmten Muskelgruppen, die bei steigendem Druck in Lähmung übergehen. Von diesen Erscheinungen ist entsprechend der Lage des Hämatoms die untere Extremität sozusagen nie isoliert befallen, weil das entsprechende Rindenzentrum im obersten Teil der Zentralwindung und im Lobulus paracentralis nur von großen Hämatomen erreicht wird, die auch die übrige motorische Region betreffen. Am häufigsten sieht man eine Lähmung beider gekreuzter Extremitäten, gelegentlich isolierte Armlähmung, isolierte Lähmung des Fazialis sowie kombinierte Arm- und Fazialislähmung. Charakteristisch ist die Lähmung des motorischen Sprachzentrums bei linksseitigen Blutergüssen, besonders in Verbindung mit Reizung oder Lähmung benachbarter Zentren, so der Rindengebiete für die kontralaterale Kopf- und Augendrehung. Auch umschriebene Herabsetzung des Gefühls kommt zur Beobachtung. Betrifft die Lähmung Hirnnervengebiete, so ist namentlich bei Basisbrüchen stets an die Möglichkeit einer peripheren Lähmung zu denken, was für die Lokalisationsdiagnose von erheblicher Bedeutung sein kann. Neben der gekreuzten Hemiplegie sehen wir nämlich bei extraduralen Hämatomen auch gleichseitige, kollaterale Halbseitenlähmungen. Hierbei kann es sich insofern um einen Trugschluß handeln, als bei tief komatösen Patienten die dem Hämatom gegenüberliegenden Extremitäten sich gelegentlich infolge Reizung der Rindengebiete in einem spastischen Zustande befinden, so daß dann irrtümlicherweise die gleichseitigen, infolge des Koma schlaffen Extremitätenmuskeln als gelähmt angesehen werden. In derartigen Fällen wird nun

häufig die den schlaffen Extremitäten gegenüberliegende Thoraxseite in der Atmung zurückbleiben (Ortner'sches Symptom). Liegt dagegen eine wirkliche, autoptisch feststellbare kollaterale Hemiplegie vor, so wird auch die gleichseitige Atmungsmuskulatur paretisch sein. Zur Erklärung solcher Fälle haben Kaufmann und Enderlen auf eine Totalverschiebung des Gehirns nach der gegenüberliegenden Seite aufmerksam gemacht (Abb. 67), und es liegt nahe, mit Curveilhier anzunehmen, daß bei derartigen Verschiebungen, die allerdings vor allem durch subdurale Blutergüsse hervorgerufen werden, die dem Hämatom gegenüberliegende Gehirnoberfläche an den Knochen angepreßt

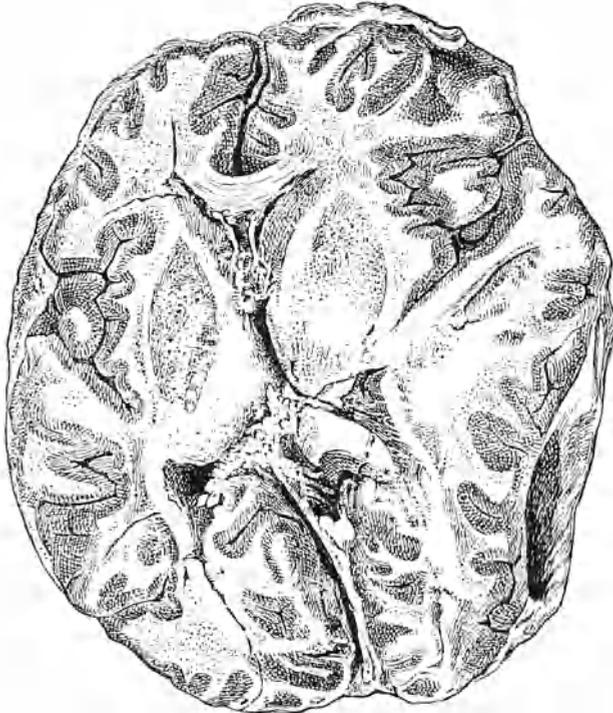


Abb. 67. Totale Verschiebung des Gehirns durch ein Hämatom der Vasa meningeae media (nach Enderlen).

wird. Der Druck des harten Knochens kann sich zweifellos in erheblicherem Maße geltend machen als die Kompression durch das elastische Hämatom. Lähmungen infolge Druck extraduraler Hämatome entstehen gewöhnlich sukzessive, durch Gehirnzertrümmerung oder Basalnervenläsion bedingte momentan.

Pupillenveränderungen sind für die Lokalisationsdiagnose extraduraler Blutungen insofern verwertbar, als ungefähr in der Hälfte der Fälle die Pupille auf der Seite des Hämatoms erweitert ist; gleichzeitig besteht meist Pupillenstarre. Ursächlich handelt es sich hier beinahe durchwegs um Druckschädigungen des Okulomotoriusstammes an der Schädelbasis (s. bei Hirndruck). Stauungspapille fand Custodis unter 153 Hämatomen der A. meningea 9 mal angegeben; entsprechende Beobachtungen machten Kocher, Wilbrand, Sänger, Uht-

hoff u. a. Nach Feststellungen Uhthoffs kann die Stauungspapille schon nach $1\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Stunden nachweisbar sein. In einer großen Zahl von Fällen fehlt sie jedoch dauernd, auch wenn das Bild des Hirndrucks zu voller Höhe entwickelt ist. Bezüglich aller weiteren Symptome verweisen wir auf das Kapitel Hirndruck.

Die Prognose der Extraduralhämatome ist bei unbeeinflusstem Verlauf eine äußerst schlechte, indem nach Wiesmanns Zusammenstellung von 147 Fällen 139 oder 89% starben; von 101 operierten Fällen wurden dagegen 67 = 66,3% geheilt, nach Custodis von 143 trepanierten Patienten 96 = 68,1%.

Diagnostisch bildet die sukzessive Entwicklung der klassischen Hirndrucksymptome verbunden mit Herdsymptomen nach einem freien Intervall den wertvollsten Anhaltspunkt. Leider ist dieses typische Bild oft verwischt. In solchen Fällen kann die diagnostische Schädel-Gehirnpunktion, deren Technik im Abschnitt „Diagnose der Hirnläsionen“ kurz beschrieben wird, wertvollen Aufschluß geben. Das extra- und subdural ergossene Blut bleibt, wenigstens teilweise, so lange flüssig, daß man auch nach Stunden noch genügend Flüssigkeit aspirieren kann.

Subdurale Hämatome.

Subdurale Hämatome sieht man als Begleiterscheinungen von Schädelfrakturen Neugeborener, wobei häufig nicht Gefäßläsion an der Frakturstelle, sondern Zerreißen von Pia-venen an der Stelle ihres Überganges in den Sinus longitudinalis superior vorliegen. Auch die Übergangsstelle der V. magna Galeni in den Sinus rectus reißt bei forcierten Geburten gelegentlich ein, namentlich wenn es zu Rissen im Tentorium kommt. Hinsichtlich ihrer Lokalisation kann man surpa- (Abb. 68) und infratentorielle Hämatome (Abb. 69) unterscheiden, sowie Mischformen. Blutungen unter dem Kleinhirnzelt sind durch Hervortreten von Medullasymptomen charakterisiert.

Die subduralen Blutungen im Anschluß an Schädelfrakturen bei älteren Kindern und Erwachsenen stammen zu einem kleinen Teil aus den Vasa meningea media, in welchem Falle stets die Dura eingerissen ist. Meist liegt dann gleichzeitig ein extraduraler Bluterguß vor, der mit dem subduralen zusammenhängt. In Betracht kommt hier vor allem Abriß der A. meningea media am Foramen spinosum. Noch seltener stammt das Blut aus der A. carotis interna oder einem ihrer Hauptäste; derartige Gefäßrupturen bei stumpfen Schädeltraumen führen rapid zum Tode, und erlangen kaum chirurgisches Interesse.

Die häufigste Quelle subduraler Blutungen bilden Verletzungen der Duralsinus und der größeren Pialvenenstämme. Von den Sinus ist der obere Längsblutleiter Zerreißen und Anspießungen bei Schädelbrüchen am meisten ausgesetzt, und zwar sieht man hier am häufigsten direkte Läsionen durch eindringende Instrumente sowie indirekte Verletzungen durch Knochensplitter. Dann folgen in abnehmender Frequenz der Sinus transversus und der Sinus cavernosus; hier überwiegen die Verletzungen in Form der Berstungsrisse infolge der Gesamtdeformation der Schädelkapsel. Entsprechend liegt der Riß des Sinus transversus beinahe ausnahmslos an der Rückfläche des Felsenbeins, im Niveau einer Frakturlinie. Meist ist nicht nur die dem Knochen anliegende, sondern auch die gehirnwärts liegende Wand des Sinus gerissen, was ja für subdurale Ausdehnung der Blutung Voraussetzung ist. Zahlenmäßig betragen

die Sinusverletzungen gegenüber den Verletzungen der Vasa meningeae nur etwa $\frac{1}{3}$ und führen, abgesehen von den noch zu besprechenden freien Blutungen nach außen, vorwiegend zu Subduralhämatomen. Die subdurale Blutung aus den Sinus ist meist eine sehr reichliche, führt aber nicht so rasch zu Druckerscheinungen, weil sich das Blut in einem präformierten Raum weithin ausdehnen kann, und weil der Außendruck des Hämatoms bald einmal den Sinusdruck übertrifft, so daß Hämostase durch Selbsttamponade zustande kommt. Umschriebene Subduralblutungen aus einem Sinus sind erheblich seltener als ausgedehnte. Zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit rascher und

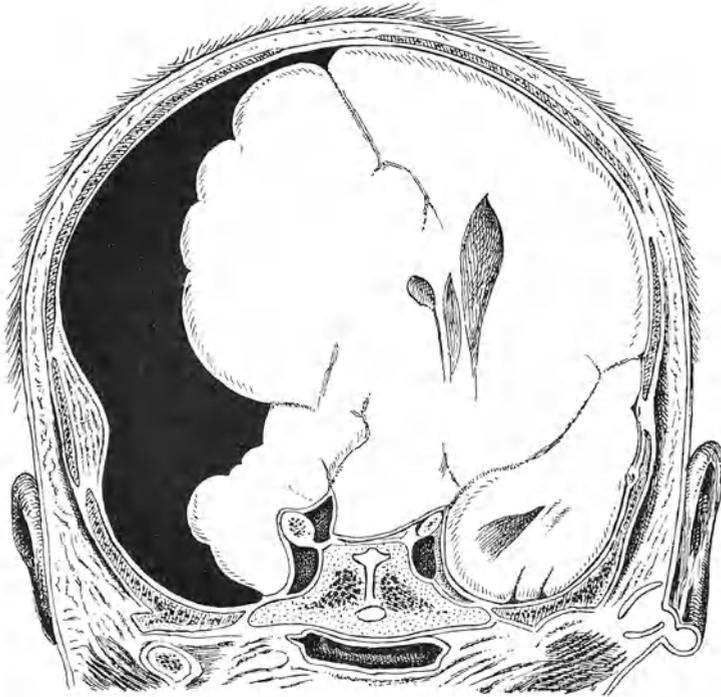


Abb. 68. Supratentorielles Hämatom bei einem Neugeborenen, auf einem Gefrierschnitt dargestellt (nach Seitz).

ausgedehnter Resorption des in den Subduralraum ergossenen Blutes auf dem Wege der Liquorbahnen.

Häufiger als aus den Sinus stammt das Blut subduraler Ansammlungen aus den Venen der Pia mater. Man hat deshalb diese Hämatome auch als intrameningeale abgegrenzt, was praktisch keinen großen Wert hat. Die Zerreißung erfolgt durch Quetschung und Zerrung bei der Kompression und den Verschiebungen des Gehirns, was daraus hervorgeht, daß diese Verletzungen sowohl am Orte der Gewalteinwirkung als diametral an der Stelle der Contrecoupwirkung gefunden werden. Ferner kommen typische Abreißungen der Pialvenenstmme an den Einmündungsstellen in die Sinus zustande. Die Blutung erfolgt auch hier meistens in den Subduralraum, kann sich jedoch auch umschrieben auf die Pia selbst und die Gehirnoberfläche beschränken. Häufig ist Kombination mit

supraduralen und mit Ventrikelblutungen. Subdurale Blutungen senken sich oft nach der Schädelbasis, entsprechend dem vorgebildeten Raume. Intrameningeale Blutergüsse resorbieren sich ebenfalls sehr rasch, da sich das Blut sofort mit dem Liquor vermischen kann. Die rasche Resorption derartiger pialer und subduraler Blutergüsse geht auch daraus hervor, daß bei Schädelverletzten, die einige Tage nach der Verletzung zur Autopsie gelangen, oft nur noch unbedeutende Spuren solcher Blutergüsse nachweisbar sind, obschon die

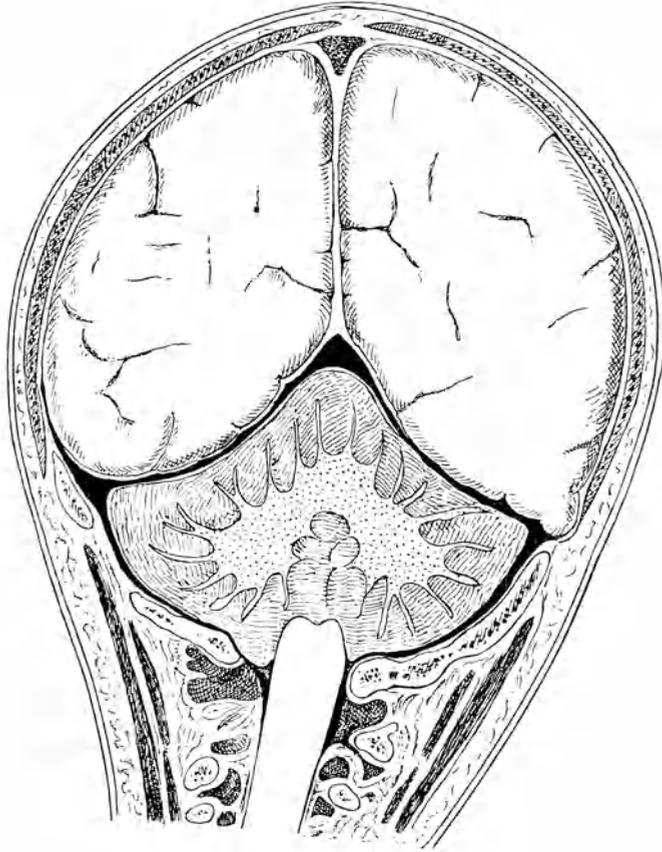


Abb. 69. Infratentorielle Hämatoome bei einem Neugeborenen, auf einem Gefrierschnitt dargestellt (nach Seitz).

Symptome eine Annahme entsprechender Extravasate durchaus nahelegten. In den Subduralraum ergießen sich zum Teil auch Blutungen aus Quetschungs-herden des Gehirns. Unvollständig resorbierte subdurale und intrameningeale Hämatoome werden bindegewebig umgewandelt, wodurch narbige, zu Spätstörungen führende Verwachsungen zwischen Gehirnrinde und Dura entstehen. Bei disponierten Individuen kann sich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna anschließen. Nicht so selten infizieren sich subdurale Blutergüsse auf dem Blutwege, was zu progredienter Meningitis Anlaß gibt.

Die Symptome der subduralen Hämatoome stimmen weitgehend mit

den besprochenen Erscheinungen der extraduralen Blutergüsse überein. Entsprechend dem größeren vorgebildeten Raume und der weitergehenden Verschiebungsmöglichkeit des Gehirns bedarf es jedoch im allgemeinen eines erheblichen subduralen Blutergusses zur Auslösung von Hirndruckerscheinungen. Während klinische Drucksymptome bei extraduralen Hämatomen von 60 ccm aufzutreten pflegen, können subdurale Ergüsse von 130 ccm noch symptomlos bleiben. Auch die ergiebige Resorptionsmöglichkeit spielt hier natürlich mit. In erster Linie wird dadurch das freie Intervall verlängert. Während bei den extraduralen Blutansammlungen in ca. 90% der Fälle die Drucksymptome innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfall eintreten, trifft dies nach einer Zusammenstellung Henschens nur für ungefähr die Hälfte der subduralen Hämatome zu; in 40% erstreckt sich das Intervall vom 2. bis zum 14. Tage. Freie Intervalle von 1 bis 10 Monaten, wie sie in der Literatur niedergelegt sind, erfordern eine vorsichtige Beurteilung, da in solchen Fällen die Drucksymptome kaum jemals durch eine mit dem ursächlichen Trauma in direktem Zusammenhang stehende Subduralblutung verursacht sein dürften. Es handelt sich hier offenbar um hämorrhagische Entzündungen oder um Spätblutungen aus traumatisch veränderten Gefäßen. Wo das freie Intervall fehlt, ist, wie bei den Extraduralhämatomen, die Blutung so massiv, daß die Druckwirkung vor dem Abklingen der Komotionssymptome einsetzt, oder dann liegt gleichzeitig eine schwere Schädigung der Hirnsubstanz vor. In dieser Hinsicht ist auch an die begleitenden Ventrikelblutungen zu denken, die stets eine intensive mechanische Einwirkung auf das Gehirn voraussetzen.

Sind die ausgeprägten Drucksymptome bei subduralen Blutungen von der entsprechenden Phase bei Extraduralhämatomen nicht zu unterscheiden, so wird in den Anfangsstadien der Druckkurve das häufigere Auftreten umschriebener Rindenreizung in Form von Krämpfen, das gleichzeitige Vorkommen von Lähmung basaler Nerven entsprechend der Senkung des Blutergusses, sowie die Beteiligung weit auseinanderliegender Rindenbezirke eher für subdurale Blutung sprechen, und zwar für diffuse. Umschriebene Subduralblutungen dagegen sind kaum sicher zu diagnostizieren; immerhin sei erwähnt, daß die peribulbären infratentoriellen Blutungen (Henschens), bei denen ein direkter Druck auf die Medulla oblongata ausgeübt wird, in auffälliger Weise primär das Bild der Oblongatalähmung darbieten können. Langes freies Intervall spricht eher für Subduralhämatom. Stauungspapille ist auch bei Subduralhämatom inkonstant, findet sich jedoch in Fällen, wo eine Blutung in die Optikussehne vorliegt, schon einige Stunden nach dem Trauma. Wertvoll kann die Lumbalpunktion sein, da bei subduraler Lokalisation der Hämatome der Liquor häufig Blutbeimischung zeigt. Auch die Subarachnoidealpunktion gibt oft sicheren Aufschluß über Vorhandensein und Lage eines Subduralhämatoms.

3. Verletzungen der Carotis interna.

(Exophthalmus pulsans.)

Sowohl offene als gedeckte Verletzungen der Carotis interna bei Schädelfrakturen gehören zu den Seltenheiten, soweit Blutung nach außen und in den Subduralraum in Betracht fallen. Gelegentlich kommt es zunächst zu einer

hochgradigen Schädigung der Gefäßwand, die erst einige Zeit nach dem Trauma zu einer tödlichen Blutung führt.

Häufiger sind Verletzungen der Carotis cerebialis im Bereiche des Sinus cavernosus mit Ausbildung eines Aneurysma arterio-venosum. Derartige Aneurysmen führen zu dem klassischen Bilde des pulsierenden Exophthalmus. Nach einer Zusammenstellung von Becker liegt dem traumatisch entstandenen Exophthalmus pulsans in beinahe 90% der Fälle ein stumpfes Schädeltrauma, also wohl eine Schädelbasisfraktur zugrunde; im übrigen handelt es sich um Stich- und Schußverletzungen. Nach Sattler kommen auf 106 Fälle von pulsierendem Exophthalmus 69 traumatische, nach Slo man erreicht deren Frequenz sogar 71%. Eine Zerreißung der Karotis im Sinus cavernosus kann natürlich auch erfolgen, ohne daß eine Schädelbasisfraktur eintritt. Der charakteristische Symptomenkomplex des arterio-venösen Aneurysma im Bereich des Sinus cavernosus setzt sich zusammen aus pulsierender Protrusion des Augapfels, bedingt durch beträchtliche Stauung im Gebiete der Vena ophthalmica, ödematöser Schwellung der Lider, besonders des oberen, Gefäßstauung und Chemosis der Conjunctiva bulbi, Trübung der Hornhaut, gelegentlich mit Geschwürsbildung, starrer Dilatation der Pupille, Herabsetzung des Sehvermögens bis zur Amaurose, Abduzensparese. Wird auch der Sinus intercavernosus von der Stauungsdilatation betroffen, so entsteht ein doppelseitiger Exophthalmus pulsans, der jedoch auf der Seite der Gefäßverletzung bedeutend hochgradiger zu sein pflegt. Dazu kommt ein auskultatorisch über dem Bulbus und über der ganzen betreffenden Kopfhälfte nachweisbares Geräusch, in Form eines kontinuierlichen, systolisch verstärkten Blasens und Sausens. Gelegentlich hört man intermittierend noch einen hohen pfeifenden Ton, der von den Franzosen als „bruit de pialement“ bezeichnet wird. Diese Geräusche quälen die Patienten selbst meist in außerordentlichem Maße. Neben dem Abduzens sind in vielen Fällen auch der N. oculomotorius und N. trochlearis, nicht so selten auch der erste Trigeminusast gelähmt. Der Augenhintergrund kann normal bleiben, zeigt in hochgradigen Fällen eine Stauungspapille, jedenfalls aber das Bild hochgradiger Stauung der Venen, oft mit deutlichem Venenpuls. Das Sehvermögen ist gewöhnlich nur kurze Zeit unbeeinflusst, nimmt meist bald ab, bis zu völliger Erblindung infolge Atrophie der Papille des Optikus oder Veränderungen der brechenden Medien.

Diagnostisch ist neben den anamnestischen Anhaltspunkten maßgebend, daß durch Kompression der Karotis am Halse alle Phänomene abgeschwächt werden oder völlig verschwinden.

Die Prognose hinsichtlich Heilung ist ungünstig, der Verlauf, namentlich was die Schädigung des Sehvermögens anbetrifft, ein fortschreitender. Hornhautkomplikationen können zum Verluste des Auges führen. In einzelnen Fällen erfolgt der Tod an plötzlichen Blutungen nach dem Gehirn zu, oder nach außen durch Vermittlung der Keilbeinhöhle.

4. Freie Blutungen nach außen, Ohrblutungen.

Bei offenen Schädelbrüchen können alle Blutleiter, deren Verletzung nach vorstehender Besprechung zu subkutanen und intrakraniellen Blutansammlungen Anlaß gibt, die Quelle freier Blutungen nach außen sein. Blutungen aus der Meningea media sind in dieser Form selten, und kommen so gut wie

ausschließlich durch Verletzungen mit scharfen Instrumenten (Säbel- und Beilhiebe) zustande. Häufiger sieht man Eröffnung der Duralsinus, besonders des Sinus sagittalis superior, als Komplikation offener Schädelbrüche in Form direkter oder indirekter Verletzung. Handelt es sich um indirekte Eröffnung durch ein Knochenfragment, so besorgt dieses oft zunächst die Tamponade, und erst nach Entfernung des Fragmentes aus der Venenwunde tritt plötzlich eine heftige Blutung auf. Ähnliches sieht man bei Sinusverletzungen durch spitze Wurfgeschosse, wie abgebrochene Speerspitzen. Während derartige Blutungen bedrohlich werden können, haben Blutungen aus der Nase bei Verletzung des Sinus cavernosus oder Ohrblutungen infolge Eröffnung der Sinus petrosi sowie des Sinus sigmoideus als Begleiterscheinungen von Basisbrüchen keine selbständige Bedeutung, abgesehen von den diagnostischen Hinweisen. Ansaugung von Luft in einen eröffneten Sinus kann zu rasch tödlicher Luftembolie führen, stellt jedoch eine seltene Komplikation dar, weil der Druck in den Duralsinus zunächst gewöhnlich positiv ist; erst großer Blutverlust und besonders tiefe Inspirationen machen den Druck in den Sinus negativ. Handelt es sich um infizierte offene Schädelbrüche, so schließt sich an die Sinusverletzung gelegentlich eine eitrige Thrombophlebitis mit Übergang in Meningitis oder Pyämie an.

Eine ganz besondere, vorwiegend diagnostische Bedeutung haben freie Blutungen nach außen bei Frakturen der Schädelbasis. Wurde durch die Fraktur der knöchernen Gehörgang oder das Antrum tympanicum, die Nase oder ihre Nebenhöhlen, das Cavum pharyngo-nasale eröffnet, so erfolgt eine mehr oder weniger ausgiebige Blutung aus Nase, Mund oder Ohr.

Besonders die Blutungen aus dem Ohr spielen, namentlich für die nachträgliche Begutachtung, neben den Zeichen der Gehirnerschütterung eine wesentliche Rolle für die Annahme von Schädelbasisfrakturen. Es empfiehlt sich deshalb, die basalen Blutungen gesondert zu besprechen.

Die Blutungen aus der Nase stammen meistens aus Frakturspalten in der horizontalen Siebbeinplatte. Auch aus dem Sinus maxillaris, Sinus frontalis und Sinus sphenoidalis entleert sich Blut durch die Nase. Das in die Nasenhöhle ergossene Blut kann auch nach rückwärts in das Cavum pharyngo-nasale abfließen und durch den Mund nach außen entleert, oder nachdem es zunächst verschluckt wurde, später erbrochen werden.

Eine erheblich größere Bedeutung für die Diagnose der Basisfrakturen hatten bis in die jüngste Zeit Blutungen aus dem Ohr, indem vielfach die Ohrblutung als entscheidendes differential-diagnostisches Moment gegenüber einfacher, nicht durch Basisfraktur bedingter Hirnerschütterung angesehen wurde. Schon Bergmann hat jedoch darauf hingewiesen, daß die Ohrblutung allein, auch wenn sie sehr heftig ist, nicht zur Diagnose Basisfraktur berechtigt.

Blutungen aus dem Ohr können zunächst entstehen, wenn eine Basisfraktur in größerer Ausdehnung durch das Felsenbein verläuft. Damit eine Blutung nach außen erfolgt, ist jedoch Voraussetzung, daß die Fissur entweder den äußeren Gehörgang betrifft, oder daß bei einer Querfraktur, die nur bis in das Mittelohr reicht, gleichzeitig auch das Trommelfell zerrissen ist. Ferner sind Blutungen aus dem äußeren Ohr beobachtet bei Abreißung des knorpeligen vom knöchernen Gehörgange, bei Frakturierung der vorderen knöchernen

Gehörgangswand durch den eindringenden Gelenkfortsatz des Unterkiefers, bei Frakturen des Processus mastoideus, die bis in den hinteren Umfang des knöchernen äußeren Gehörganges reichen, und, worauf in letzter Zeit Walb aufmerksam gemacht hat, bei isolierten Brüchen des Margo tympanicus. Trommelfellrisse allein führen meist nur zu geringer Blutung und haben deshalb durchaus nicht immer Blutung nach außen zur Folge. Sehr starke Blutungen aus dem Ohr, bei denen das Blut nicht nur tropfenweise oder in



Abb. 70 a. Bruch des Margo tympanicus hinten oben, mit anschließender Fissur des Trommelfells.



Abb. 70 b. Zertrümmerung der Pars ossea und Fissur der hinteren oberen Gehörgangswand.

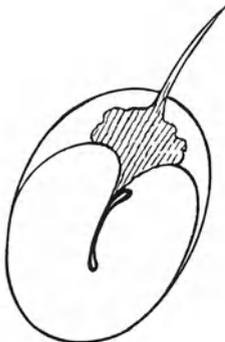


Abb. 70 c. Narbe der Membrana flaccida, Fissur der Pars ossea und der oberen Gehörgangswand.



Abb. 70 d. Klaffende Fissur des Margo tympanicus hinten oben, mit anschließender, geheilter Ruptur des Trommelfells.

Abb. 70 a—d. Schematische Darstellung von Brüchen des knöchernen Trommelfellrandes am rechten Ohr (nach Walb).

spärlichem Strahl, sondern direkt schwallweise hervorstürzt, stammen gewöhnlich aus mitverletzten großen Blutleitern. Am häufigsten ist der Sinus transversus betroffen, der oft der hinteren knöchernen Gehörgangswand direkt anliegt; bedeutend seltener ist bei Felsenbeinfrakturen die Karotis mitverletzt, da sie nicht so enge Verbindung mit dem Knochen aufweist und deshalb gemäß ihrer großen Elastizität bei der Deformierung des knöchernen Canalis caroticus ausweichen kann. Betrifft die Felsenbeinfraktur nur den Porus acusticus internus und das Labyrinth, so erfolgt die Blutung nach innen unter die Dura oder unter das Gehirn; bei Labyrinthbrüchen finden Blutansammlungen im Labyrinth

selbst statt, ebenso bei Felsenbeinfrakturen, die nur bis in seine Nachbarschaft reichen. Auch die einfache Erschütterung kann Labyrinthblutungen hervorrufen. Wie Scheibe nachgewiesen hat, sind isolierte Brüche im Bereich des Labyrinths oft nur mikroskopisch nachzuweisen. Reicht die Fissur bis in die Paukenhöhle, ohne daß gleichzeitig eine Trommelfellruptur vorliegt, so entsteht eine Blutansammlung im Mittelohr, ein Zustand, den man als *Hämatotympanum* bezeichnet (otoskopischer Befund). In solchen Fällen kann das Blut durch die Tube nach der Rachenhöhle fließen, und die Blutungsstelle wird dann unter Umständen irrtümlich in den Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen verlegt, falls keine otoskopische Untersuchung stattfindet.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnostik der Schädelbasisfraktur sind die Feststellungen Walbs über die isolierten Brüche des knöchernen Trommelfellrandes, die ihren Lieblingssitz hinten oben an der Grenze zwischen unterem und oberem Quadranten haben, horizontal verlaufen und gewöhnlich in einen gleichsinnig verlaufenden Riß des Trommelfells münden. Demnächst folgen an Häufigkeit Frakturen in der Mitte der Pars ossea, während die Frakturen am vorderen Rande des Margo bedeutend seltener sind. Da gewöhnlich keine knöcherne Heilung dieser Randfrakturen eintritt, sind sie otoskopisch noch nach Jahren mit absoluter Sicherheit nachweisbar (Abb. 70 a, b, c, d).

In Fällen, bei denen durch spätere Untersuchung derartige isolierte Randfrakturen festgestellt werden, darf die anamnestisch nachgewiesene Blutung aus dem Ohr nicht in entscheidender Weise für die Diagnose „Schädelbasisfraktur“ verwertet werden.

Kapitel II.

Die Verletzungen der Gehirnnerven bei Schädelbrüchen.

Die Gehirnnerven erleiden bei Schädelfrakturen, besonders solchen der Basis, relativ häufig Verletzungen. Nach den vorliegenden Zusammenstellungen sind ein Fünftel bis ein Drittel der Basisbrüche durch isolierte oder multiple Hirnnervenlähmungen kompliziert. Das erklärt sich zwanglos aus den nahen und teilweise ausgedehnten Beziehungen, die sämtliche Hirnnerven zur Schädelbasis aufweisen. (Vgl. Abb. 71 und 72.) Nach dem Austritt aus dem Gehirn verlaufen die Hirnnerven eine verschieden lange Strecke durch die Schädelhöhle, und zwar liegen sie größtenteils im Subduralraum; vor dem Eintritt in die Knochenöffnungen dringen die Nerven in die Dura ein, von der sie röhrenförmige Fortsätze in Form von eigentlichen Nervenscheiden erhalten. Durch die Beziehungen zu der Dura im Bereich der Foramina entsteht an der Austrittsstelle aus dem Schädel eine gewisse Fixation der Gehirnnerven, die uns erklärt, daß bei Schädeldeformationen und intrakraniellen Verschiebungen des Gehirns unter dem Einfluß stumpfer Gewalten ein Gehirnnerv gezerrt werden kann, so daß Dehnung, Zerreißung oder Ausriß aus dem Gehirn erfolgt. Ferner sind die Gehirnnerven an ihrer Durchtrittsstelle durch die Basalknochen Verletzungen durch verschobene Fragmente oder im Momente der Frakturierung klaffende Fragmentränder ausgesetzt. Die Beziehungen der verschiedenen Gehirnnerven zu der Schädelbasis werden durch Abb. 71 und 72 illustriert.

Einige anatomische Besonderheiten sind kurz hervorzuheben. Der Olfaktorius liegt mit seinem Traktus und Bulbus vollständig innerhalb der Leptomeningen, in ausge-

dehnter Beziehung zu der vorderen Schädelgrube. Vom Bulbus aus ziehen in doppelter Reihe die feinen Fila olfactoria vertikal durch den Subduralraum und durch die Dura zu den Löchern der Siebbeinplatte, von dünnen Duralscheiden umhüllt, und gelangen so in die Nasenhöhle.

Der N. opticus ist von seiner Austrittsstelle im Foramen opticum an von einer Duralscheide begleitet, die sich bis zur Sklera des Bulbus erstreckt. Pia und Arachnoidea umgeben

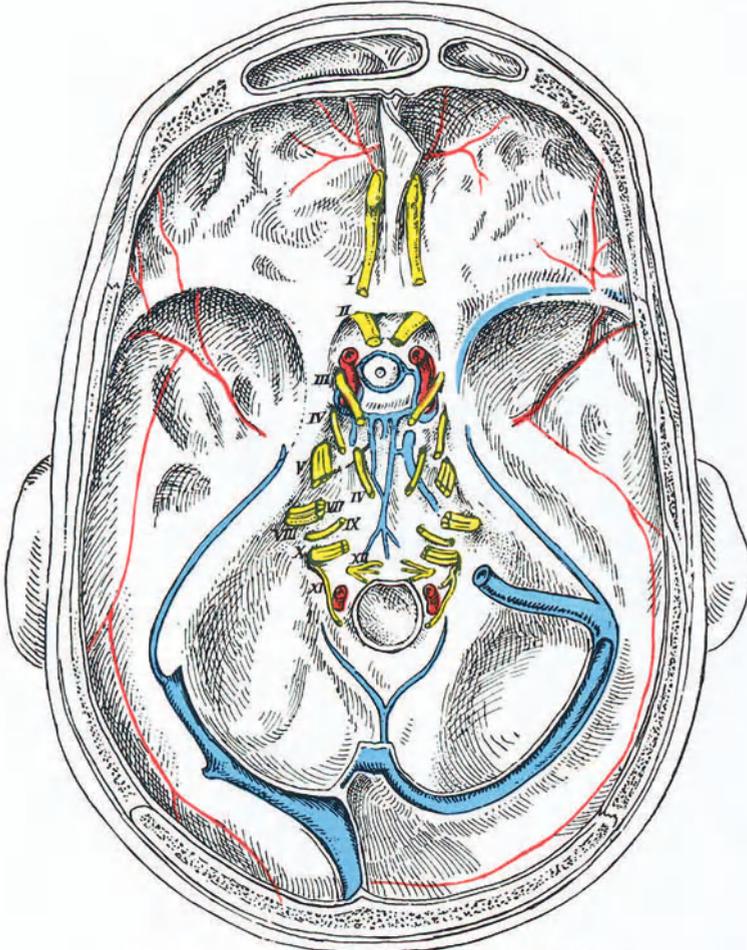


Abb. 71. Gefäße und Nerven an der Schädelbasis.

den Nerven als innere Scheide, die den mit Liquor erfüllten, mit der Cysterna basalis kommunizierenden Supravaginalraum in sich schließt.

Der Okulomotorius verläuft vom Vorderrand der Brücke bis zum Processus clinoides posterior durch den Subduralraum, tritt in die laterale obere Wand des Sinus cavernosus, und ist so bis zu seinem Eintritt in die Fissura orbitalis superior von einer Duralscheide umgeben.

Der Trochlearis verläßt das Gehirn auf der Dorsalseite des Hirnstamms, umgreift Bindearm und Großhirnschenkel und gelangt im vorderen Brückenwinkel an die Schädelbasis, indem er die Hirnschenkel kreuzt und etwas hinter dem Processus clinoid. post. in die seitliche Wand des Sinus cavernosus tritt, die er im Niveau der Fissura orbitalis superior verläßt.

Die aus der Brücke hervortretenden Trigeminiwurzeln vereinigen sich zum Ganglion Gasseri, das in einer Duplikatur der Dura an der Spitze der Felsenbeinpyramide in einer seichten Vertiefung des Knochens liegt. Der erste Trigeminasast gelangt sogleich in die äußere Wand des Sinus cavernosus, wo er in mehrere Bündel geteilt unterhalb des Trochlearis zur Fissura orbitalis sup. verläuft. Der zweite Ast tritt nach kurzem intraduralem Verlauf in das Foramen rotundum, und von dort, in eine Durahülle eingeschleitet, in die Fossa sphenopalatina. Am kürzesten ist der intrakranielle Teil des gemischten 3. Trigeminasastes, der den Schädel durch das Foramen ovale verläßt und ebenfalls eine kurze Duralscheide mitbekommt.

Der Abduzens hat von allen Hirnnerven den längsten intrakraniellen Verlauf, indem er am Hinterrand der Brücke die Medulla oblongata verläßt und subdural über den Klivus

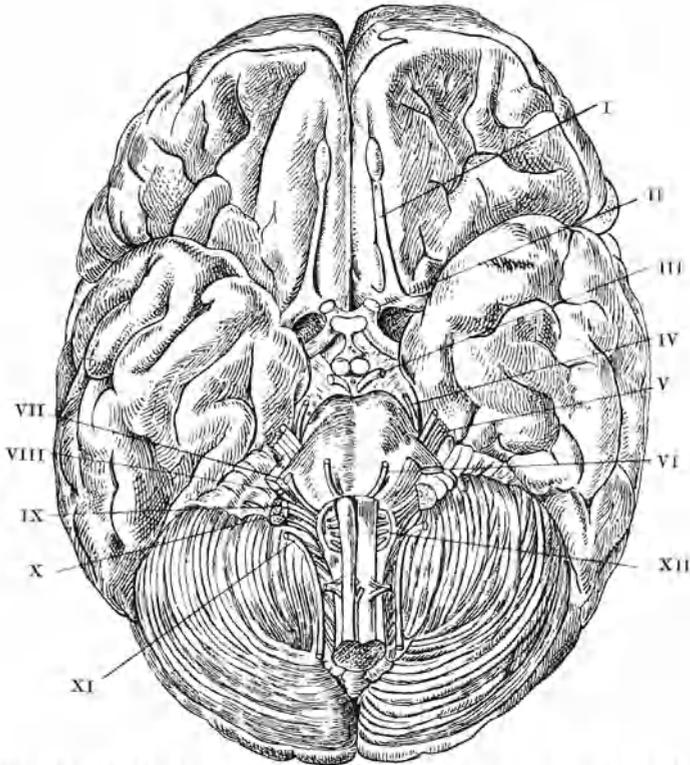


Abb. 72. Hirnbasis mit Austrittsstelle der Hirnnerven (nach Toldt).

zur Hinterwand des Sinus cavernosus zieht, nach deren Durchbohrung er lateral und unterhalb der Karotis durch den Sinus verläuft, vom Blute frei umspült, mit dem Sympathikusgeflecht der Karotis feine Verbindungen eingehend. Nach Verlassen des Sinus cavernosus tritt der Abduzens in einer Duralscheide zur Fissura orbitalis superior.

Fazialis und Akustikus verlassen dicht hinter dem hinteren Brückenrand die Medulla zwischen Olive und Kleinhirnunderfläche, dicht aneinanderliegend, woraus sich die häufige gemeinsame Läsion schon erklärt. In gemeinsamer Duralscheide treten beide Nerven nach kurzem intrakraniellen Verlauf in den Porus acusticus internus. Der Facialis gelangt in den Canalis Falloppiae und verläuft in einem Bogen nach hinten unten zum Foramen stylo-mastoideum, durch das er den Schädel verläßt. Der ausgedehnte Verlauf durch das Felsenbein erklärt die hohe Frequenz der Fazialislähmungen bei den Basisfrakturen. Der Akustikus trennt sich am Grunde des inneren Gehörganges in den N. vestibuli und den

N. cochlearis, die zu den entsprechenden Teilen des inneren Gehörorgans, der Schnecke und dem Vestibularapparat verlaufen.

Glossopharyngeus und Vagus verlaufen von der Medulla, die sie zwischen Olive und Strickkörper nach hinten vom Akustikus verlassen, konvergierend zum Foramen jugulare, beide im Foramen durch eine Duralscheide voneinander getrennt.

Der Akzessorius entspringt mit einem Teil seiner Wurzeln im kaudalen Anschluß an den Vagus aus der Medulla, ein Teil der Wurzeln gelangen aus dem oberen Halsmark durch das Foramen magnum in die Schädelhöhle und vereinigen sich mit dem Stamm des Nerven, der sich dem Vagus anlegt und mit ihm in der gleichen Duralscheide durch das Foramen jugulare den Schädel verläßt.

Der Hypoglossus schließlich verläßt die Medulla ventral vom Vagus zwischen Olive und Pyramidenanschwellung, und tritt in einer Duralscheide medial vom IX., X. und XI. Hirnnerven in das Foramen Hypoglossi des Okzipitale.

Mechanismus der Hirnnervenläsionen.

Das klinische Bild der Hirnnervenlähmung kann hervorgerufen werden durch eine kortikale, kortiko-nukleäre und periphere Läsion. Im Vordergrund des Interesses stehen für uns die eigentlichen peripheren intrakraniellen Verletzungen der Hirnnervenstämme, wie wir sie als Komplikation besonders von Frakturen der Schädelbasis zu Gesicht bekommen. Eine Vergleichung der typischen Lokalisationen der Basisbrüche mit dem intrakraniellen Verlauf der Hirnnerven und mit ihren Durchtrittsstellen durch die Basalknochen erklärt ohne weiteres das erhebliche Vorwiegen der peripheren Nervenverletzungen.

Die Hirnnervenlähmung kann zunächst eine direkte sein, indem bei Schuß- und Stichverletzungen das frakturierende Agens direkt den Nervenstamm, seine Kerngebiete, die supranukleäre Bahn oder das entsprechende Rindenfeld schädigt. Doch spielen diese Verletzungen nur eine untergeordnete Rolle gegenüber den indirekten Läsionen, die im besonderen folgende Arten ihres Zustandekommens unterscheiden lassen:

1. Durchreißung oder Quetschung des Nerven an der Austrittsstelle im Bereich des Knochenkanals, durch verschobene, isolierte Splitter oder durch die im Momente der Frakturierung klaffenden Knochenränder.

2. Quetschung des Nervenstammes in seinem intrakraniellen Abschnitt, auch ohne daß an entsprechender Stelle eine Fissur vorzuliegen braucht. Es handelt sich hier um Quetschung durch die dem Gehirn entgegenschwingende Schädelbasis.

3. Dehnung des Nerven oder Ausreißung aus dem Gehirn, infolge diametraler Verschiebung der Fixationsstellen des Nerven unter der elastischen Gesamtdeformation der Schädelkapsel.

4. Kompression des Stammes durch ein definitiv verschobenes Fragment, durch einen regionären Bluterguß oder durch eine Blutung in die Nervenscheide.

5. Aufsteigende Entzündung, oder Schädigung durch eine basale Meningitis.

6. Sekundäre Kompression durch einen Kallus, besonders im Bereiche des Austrittskanals.

7. Läsion des intrazerebralen Abschnittes durch Kontusion und Blutung.

Die Art der vorliegenden Läsion ist oft schon erkennbar aus dem Zeitpunkt

des Auftretens. Lähmungen infolge Kontinuitätstrennung und hochgradiger Quetschung treten sofort nach Einwirkung des Trauma in Erscheinung, während durch Kompression und Entzündung verursachte Paralysen erst Tage und Wochen nach dem Unfall auftreten können. Oft sind die Lähmungen in letzterem Falle unvollständige und betreffen, besonders wenn basale Blutergüsse und Entzündungen vorliegen, mehrere Nerven gleichzeitig. Damit ist auch die Prognose bestimmt, indem besonders nach den Untersuchungen Bruns sofort nach dem Trauma feststellbare totale Hirnnervenläsionen meist irreparabel sind, während erst sekundär auftretende Lähmungen und Paresen sehr oft mit der Zeit zurückgehen, sich einschränken oder völlig ausheilen.

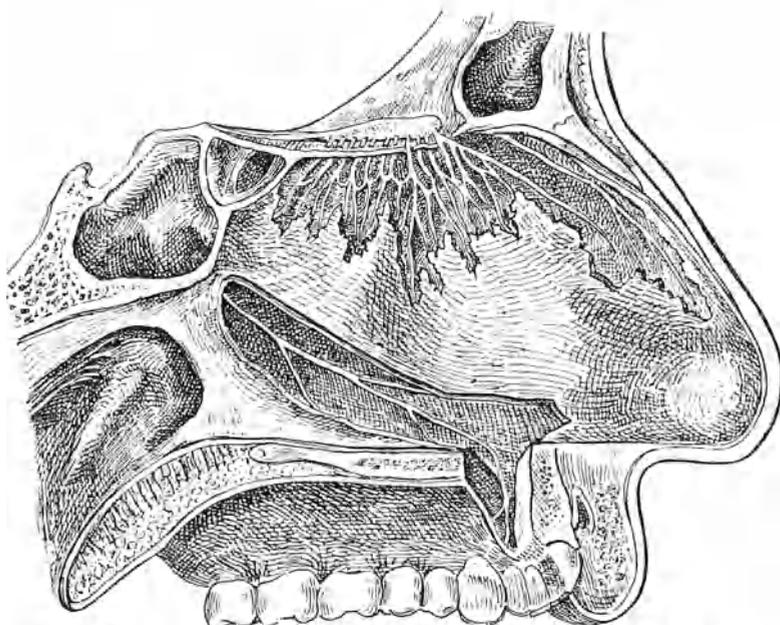


Abb. 73. Bulbus olfactorius und Fila olfactoria (nach Tolft).

Einzelheiten der Diagnostik, des Verlaufes und der Prognose werden im folgenden bei den einzelnen Hirnnerven-Läsionen besprochen.

I. N. olfactorius.

Obschon die Fila olfactoria in engen Beziehungen zu der so häufig von Basisfrakturen betroffenen Siebbeinplatte und den Orbitaldächern stehen (Abb. 73), und obschon sich in diesem basalen Gebiet häufig ausgedehnte Blutergüsse finden, wird über die Verletzung des Geruchsnerven bei Schädelfrakturen nur wenig berichtet. Das beruht wahrscheinlich auf ungenügender Untersuchung und erklärt sich auch daraus, daß ein großer Teil dieser Patienten in den ersten Tagen bewußtlos ist oder rasch ad exitum gelangt. Dauernde Geruchsstörungen brauchen sich übrigens nicht zu entwickeln, sobald nur ein Teil der zahlreichen, den Schädel verlassenden Verzweigungen des N. olfactorius durchgerissen ist. Blutinfiltrate bilden sich ziemlich rasch zurück, so daß ein anfänglich vorhandener Geruchsausfall bald wieder verschwinden kann. Immerhin wird isolierte

oder kombinierte Lähmung der Geruchsnerve bei Basisbrüchen beobachtet und zwar handelt es sich meistens um einen völligen Verlust des Geruchsinnes. Gelegentlich tritt die Geruchsstörung erst sekundär auf (Graf). Die Anosmie kann dauernd (Jobert, Hahn, König) oder vorübergehend sein (Duprez und Patry). Eine seltene Form der traumatischen Schädigung des Geruchsorgans ist die Parosmie, charakterisiert durch Aufhebung des normalen Geruchsinnes bei gleichzeitigen ständigen ekelhaften Geruchswahrnehmungen (Peltsohn). Die Zusammenstellung der vorliegenden Literatur ergibt im ganzen 35 Fälle von Olfaktoriusverletzung als Folge von Basisbrüchen nach stumpfer Gewalteinwirkung. Diagnostisch ist Vorsicht in der Abgrenzung gegenüber rein funktionellen Geruchsstörungen geboten.

II. N. opticus.

Der Optikus gehört zu den bei Schädelbrüchen am häufigsten geschädigten Nerven. Brun fand auf 470 Schädelfrakturen 8, Graf auf 90 nur eine, Nes auf 82 drei, Süntzer auf 90 zwanzig Optikusverletzungen, Battle acht auf 168, Liebrecht sechs auf 100. Bei stumpfen Schädeltraumen bilden doppelseitige Optikusläsionen die Ausnahmen.

Der N. opticus wird am häufigsten verletzt infolge Durchschießung im Bereich der Orbita oder an der Schädelbasis. Auch intrakranielle Durchschießung des Sehnerven im Bereich des Chiasma wurde beobachtet. Die doppelseitige Durchschießung des N. opticus beim Tentamen suicidii stellt eine geradezu typische Verletzung dar. Bei gewöhnlichen Basisfrakturen erleidet der Sehnerv eine Läsion im Bereiche seines intrakraniellen Abschnittes, sei es, daß die Bruchlinie in das Foramen opticum reicht und der Nerv in diesem Abschnitt direkt von dem Trauma betroffen, sei es, daß er an den Grenzen der fixierten Partie durchgerissen, durch Splitter gequetscht oder durch Hämatome, die sich in die Nervenscheide ergießen, komprimiert wird. Auch Schädigungen durch Aneurysmen im Bereich des Sinus cavernosus sind beschrieben, ebenso sekundäre Kompression durch einen Kallus. Verletzungen des Sehnerven im Bereich der Orbita sind häufig mit verschiedenen hochgradigen Läsionen des Bulbus verbunden.

Vollständige Durchtrennung des N. opticus führt zu sofortiger unheilbarer Erblindung, und auch die selteneren partiellen Leitungsstörungen, die umschriebenen Ausfall des Gesichtsfeldes zur Folge haben, sind meistens irreparabel, soweit es sich nicht um vorübergehende Kompressionen durch Blutergüsse oder Lymphstauung in der Nervenscheide handelt. Die Prognose der Schädigungen des Optikus durch komprimierende Blutergüsse ist im allgemeinen besser, doch bleiben auch nach Resorption der Blutergüsse umschriebene Gesichtsfelddefekte häufig dauernd bestehen.

Bezüglich der Lokalisationsdiagnose verweisen wir auf beigegebenes Schema (Abb. 74). Liegt die Leitungsunterbrechung zwischen Netzhaut und Chiasma, so resultiert einseitige Blindheit. Die seltene mediane Zerreißenng oder Kompression des Chiasma führt zu Ausfall beider nasalen Gesichtsfelder unter Erkaltenbleiben der temporalen, also zu bitemporaler Hemianopie. Liegt die Schädigung zwischen Rinde einschließlich und Chiasma, so resultiert homonyme Hemianopie. Betrifft die Schädigung die Rinde selbst, so entsteht ein negatives Skotom, d. h. vollständiger Ausfall der korrespondierenden Netzhauthälften, der oft erst bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes entdeckt wird.

Unterbruch der Sehstrahlung führt zu einem positiven Skotom oder sog. Dunkelsehen, indem die ausfallende Partie dem Patienten als dunkler Fleck zum Bewußtsein kommt. Leitungsunterbrechungen im Bereich des Tractus opticus können gegenüber Störungen der primären Sehstrahlung nur abgegrenzt werden, wenn der Leitungsunterbruch nach vorne von der Abzweigung der zentripetalen Fasern für den Lichtreflex der Pupille sitzt. In diesem Falle ist

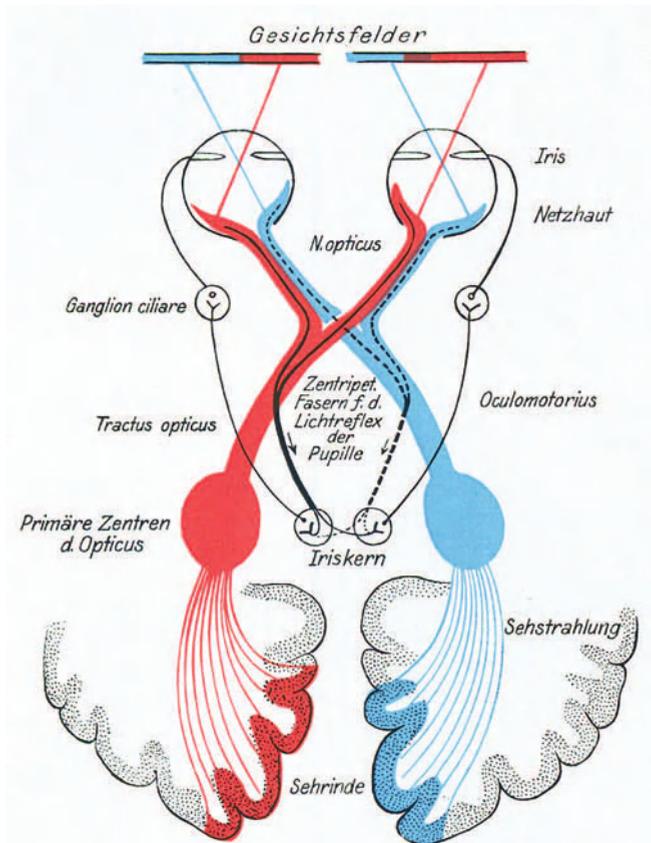


Abb. 74. Schematische Darstellung der Optikusbahnen und des Apparates für den Lichtreflex der Pupille.

die Hemiopie oder Hemianopie von hemiopischer Pupillenreaktion auf Lichteinfall begleitet. Pupillenerscheinungen sind bei Schädelbrüchen sehr häufig; Liebrecht fand solche in 40% der Fälle. Dabei handelt es sich teilweise um zentrale Schädigungen sowie um solche im Bereiche des Okulomotorius. Über die Läsionsmöglichkeit der zentripetalen Fasern für den Lichtreflex gibt das Schema Abb. 74 Aufschluß.

Von diagnostischem Interesse ist die Frage der Stauungspapille bei Schädelbrüchen. Battle fand unter 168 Schädelfrakturen 12 mal Stauungspapille, Liebrecht und Graf in etwa 5%. Ursächlich dürften Blutungen in die Optikussehne, wenigstens als unterstützendes Moment, eine Rolle spielen,

wenn auch Fälle beschrieben sind, wo trotz großer Blutergüsse in der Sehnervenscheide keine Stauungspapille, sondern nur geringgradige venöse Stauung vorlag. Wesentliche Ursache der zu Stauungspapille führenden Lymphstauung ist in Fällen von Basisfraktur wohl stets ein basaler Bluterguß, mit oder ohne Hämatom der Sehnervenscheide. Wo letzteres vorhanden ist, dürfte die Stauungspapille frühzeitig auftreten.

III. N. oculomotorius.

Die isolierte Okulomotoriuslähmung bei Schädelbrüchen ist relativ selten; Schuster hat 12 solche Fälle gesammelt. Häufiger sieht man Okulomotoriuslähmung kombiniert mit Paralyse anderer Hirnnerven, besonders des Abduzens, Trochlearis, Trigemini, Fazialis und Akustikus. Sowohl durch Läsion im Bereiche des Sinus cavernosus als an der Spitze der Felsenbeinpyramide können Okulomotorius und Abduzens gleichzeitig geschädigt werden (s. Abb. 64). In ersterer Hinsicht sei an die kombinierte Augenmuskellähmung beim Exophthalmus pulsans erinnert. Unter den Augenmuskelnerven steht die Frequenz der Okulomotoriuslähmungen an zweiter Stelle, wenn man die isolierten und kombinierten Lähmungen berücksichtigt. Brun fand unter seinen Schädelverletzten 3, Sünner auf 90 Schädelbasisbrüche 5, Graf auf ebensoviele 2 Okulomotoriuslähmungen. Ihre absolute Zahl ist somit gering, was wohl auf dem relativ kurzen intrakraniellen Verlauf dieses Nerven beruht.

Bei vollständigen peripheren Lähmungen des Nervenstamms besteht Ptosis des oberen Lids, Lähmung sämtlicher vom Okulomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln, wobei der Bulbus nach außen und unten gedreht ist (Wirkung des *M. rectus externus* und *obliquus sup.*), Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung. Infranukleäre Läsion des Okulomotorius im Bereich des Hirnschenkels führt zu dem typischen Bild der *Hemiplegia cruciata superior*, d. h. Okulomotoriuslähmung mit vollständiger Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite. Verhältnismäßig häufig sieht man bei Basisbrüchen einseitige Pupillenerweiterung mit Akkommodationslähmung, nach Hößly u. a. stets der Seite des vermehrten Druckes entsprechend. Die Ursache dürfte in einer besonderen Empfindlichkeit der Irisfasern liegen, entsprechend den Verhältnissen beim *N. recurrens vagi*. Ferner kommen isolierte peripherste Lähmungen einzelner Muskeläste vor, besonders des Astes für den *Levator palpebrae sup.*, verursacht durch Orbitaldachfrakturen und Blutungen in die Orbita. Bei den seltenen nukleären Lähmungen des Okulomotorius bleiben Sphincter pupillae und *M. ciliaris*, die eigene Kerne besitzen (s. Abb. 75), gewöhnlich frei. Gelegentlich sieht man eine Parese des *M. orbicularis oculi*, weil der Okulomotoriuskern Fasern für den Orbikularis zum oberen Fazialiskern entsendet. Supranukleäre und kortikale Augenmuskellähmungen sind meist bilateral, wegen der bilateralen Innervation. Eine Ausnahme macht gelegentlich der *Levator palpebrae sup.* Hinsichtlich der konjugierten Augenablenkung, deren Bahn ebenfalls gekreuzt verläuft, sei auf das Kapitel *Contusio cerebri* verwiesen.

IV. N. trochlearis.

Trochlearislähmungen nach Schädelbrüchen werden selten beobachtet; die Zusammenstellungen von Sünner, van Nes und Brun enthalten keine isolierte

Trochlearislähmung. Dagegen stellt Schuster 12 isolierte Paralysen dieses Nerven zusammen. Brun berichtet über zwei mit Lähmung anderer Gehirnnerven (Akustikus) kombinierte Trochlearislähmungen, von denen eine durch Kompressionswirkung eines extraduralen Hämatoms verursacht war und nach operativer Entfernung des Blutergusses prompt ausheilte. Die Trochlearislähmung kombiniert sich namentlich mit solchen des Optikus, Okulomotorius und Abduzens, besonders bei Verletzungen im Bereich des Türkensattels bzw.

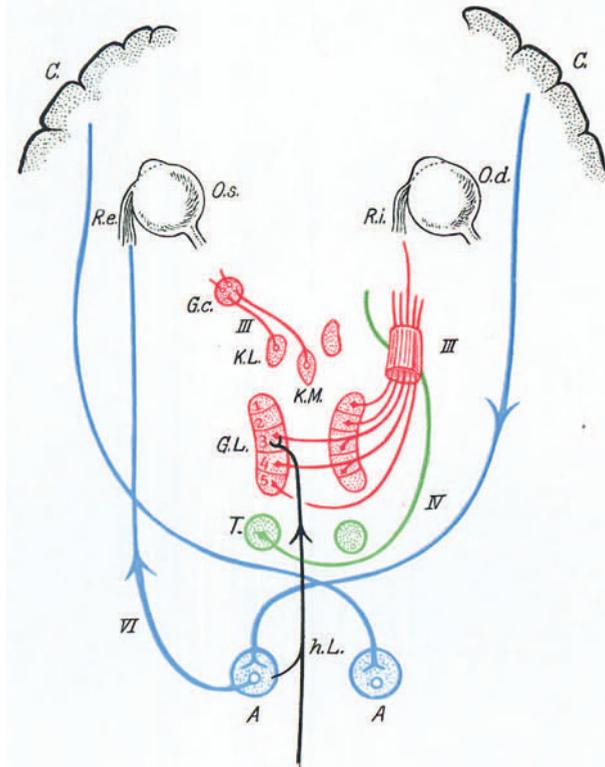


Abb. 75. Schematische Darstellung der Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln (zum Teil nach Bing).

C. = Cortikales Blickzentrum; R. e. = Rectus externus; R. i. = Rectus internus; G. c. = Ganglion ciliare; K. L. = kleinzelliger Lateralkern; K. M. = kleinzelliger Medialkern; G. L. = großzelliger Lateralkern; T. = Trochleariskern; A. = Abduzenskern; h. L. = hinteres Längsbündel.

Sinus cavernosus, die zum Bilde des Exophthalmus pulsans führen (s. Abb. 64). Frakturen des Orbitaldaches bedingen gelegentlich Trochlearislähmungen, die heilbar sind, weil sie durch rasch resorbierbare Blutungen verursacht werden. In seltenen Fällen sind beide M. obliqui infolge doppelseitiger Läsion des Trochlearis gelähmt; nach Art des Trauma in den beschriebenen Beobachtungen handelte es sich zweifellos um Basisbrüche.

V. N. trigeminus.

Isolierte Trigemiusverletzungen bei Schädelfrakturen sind ebenfalls selten; meist sind noch andere Hirnnerven, und zwar auch solche der hinteren Schädel-

grube (Hypoglossus) gleichzeitig betroffen. Dem entspricht, daß es sich ursächlich meist um intensive, zu ausgedehnten Basisbrüchen führende Gewalteinwirkungen handelte. Die Lage des Nerven im Schädelinnern läßt häufigere Läsion erwarten (vgl. Abb. 76); offenbar beruht ihre relative Seltenheit nur auf Unterlassung regelmäßiger Sensibilitätsprüfungen bei Basisbrüchen. Über die zu erwartenden Lähmungserscheinungen gibt das Schema Abb. 77 Auskunft. Die motorischen Zweige sind seltener betroffen; von den sensiblen Zweigen ist der erste Ast im Bereiche des Sinus cavernosus besonders exponiert, und erweist sich bei Fällen von *Exophthalmus pulsans* häufig dauernd gelähmt. Die sensible Lähmung schränkt sich im Laufe der Zeit sowohl hinsichtlich Ausdehnung als

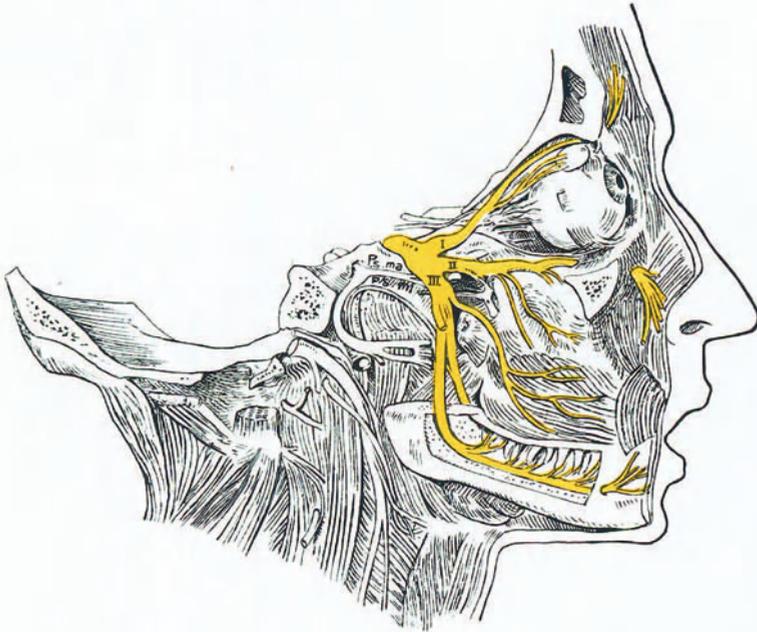


Abb. 76. Die Beziehungen des Trigemini zur Schädelbasis (nach Corning).

Intensität ein, doch bleiben jahrelang vollkommen anästhetische Zonen nachweisbar. Die größte praktische Bedeutung hat die sekundäre *Keratitis neuroparalytica*, die nach akzidentellen Verletzungen des ersten Trigeminastrastes auffällig viel häufiger eintritt, als nach operativen Durchtrennungen wegen Trigeminauralgie. Möglicherweise wirkt hier ein entzündliches Moment mit. Wilbrandt und Sänger fanden unter 27 Fällen von Trigeminauslähmung bei Basisfraktur 22 mit Keratitis. Nicht so selten sieht man anfänglich im Ausbreitungsgebiet des betroffenen sensiblen Trigeminastrastes einen Herpes auftreten. Auch kann die Schädigung der sensiblen Äste zu Hyperästhesie führen. Hinsichtlich der Statistik ist anzuführen, daß Bonnet 13 Fälle von teils kompletter, teils partieller Trigeminauslähmung bei Basisbrüchen zusammenstellte; Brun berichtet über 2, Sünner über 4 einschlägige Fälle. Auch als Komplikation von Schußfrakturen sind Trigeminauslähmungen beschrieben, meist Verletzungen

des Stammes oder des Ganglion Gasseri betreffend. Steckgeschosse können die Sensibilitätsstörung dauernd unterhalten.

VI. N. abducens.

Der Abduzens ist nächst dem Fazialis und Akustikus bei Basisfrakturen am häufigsten gelähmt. Der Strabismus convergens fällt gewöhnlich sofort auf, sobald die Patienten aus der Bewußtlosigkeit erwachen; meist wird bald über Doppelbilder geklagt. Bergmann stellte die Abduzenslähmung bei Schädelverletzungen an die zweite Stelle; doch weichen die Angaben der verschiedenen Statistiken bezüglich Frequenz der Abduzenslähmung ziemlich weit voneinander ab. Van Nes sah bei 82 Schädelbrüchen 3, Köhler bei 97 Schädelbrüchen nur eine Abduzenslähmung. Schröder berichtet über insgesamt 58 Abduzenslähmungen bei Schädelbrüchen, Purtscher über 46, Battle über 5, während Brun

in seinem mehrfach erwähnten Material 10 Abduzenslähmungen sah. Unter 112 Fällen traumatischer Augenmuskellähmungen machen die Abduzenslähmungen beinahe 70% aus (Ahlström). Die relative Häufigkeit der Abduzensschädigung bei Basisfrakturen erklärt sich durch die ausgedehnten Beziehungen dieses Nerven zur hinteren und mittleren Schädelgrube von seiner Austrittsstelle am hinteren Ende der Brücke bis zum Eintritt in die Fissura orbitalis superior (vgl. Abb. 64, 71 und 72). Er ist somit Quetschungen und Kompressionen weitgehend ausgesetzt. Bereits erwähnt wurde die geradezu typische Kompressionslähmung des Abduzens beim Exophthalmus pulsans, die durch den Verlauf des Nerven durch den Sinus cavernosus ihre Erklärung findet. Am häufigsten erfolgt die Läsion des Abduzens wohl bei Frakturen, welche die Spitze der Felsenbeinpyramiden betreffen. In solchen Fällen sieht man die Abduzenslähmung kombiniert mit Lähmungen des Fazialis, Akustikus oder Trigeminus, während Kombination mit Okulomotorius- und Trochlearisläsion für Verletzung im Bereiche des Sinus cavernosus oder der Fissura orbitalis superior spricht (Wagmann). Autoptisch sind Abrisse des Nerven an der Austrittsstelle aus dem Gehirn, Durchreißung an der Sella turcica, entzündliche Infiltration des Nervenstammes, Kompression durch Hämatome festgelegt. Unter den 46 von Purtscher zusammengestellten Fällen war die Abduzenslähmung 13mal doppelseitig, entwickelt sich bei 8 Patienten erst sekundär und zeigte sich häufiger kombiniert als isoliert. Die Kombinationslähmungen betrafen den Optikus, Akustikus, Fazialis, Okulomotorius, Trochlearis, Vagus und Hypoglossus. Die Großzahl der Abduzenslähmungen sind periphere, was sich aus den besprochenen anatomischen Verhältnissen, die den Nerven zu einem sehr

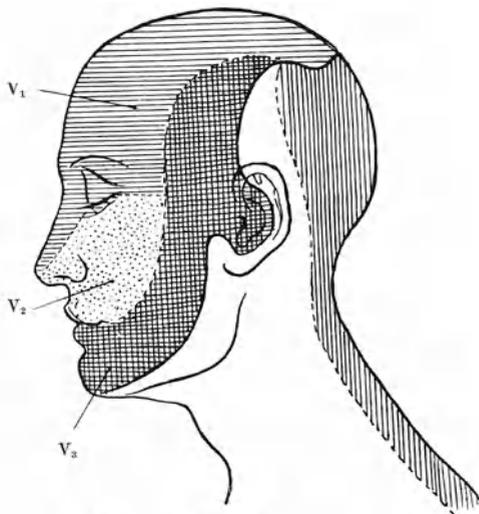


Abb. 77. Sensibles Versorgungsgebiet des Trigeminus (nach Corning).

exponierten machen, gut erklärt. Entsprechend sieht man vorwiegend isolierten Ausfall der Drehung des gleichseitigen Auges nach außen. Nukleäre Abduzenslähmung bedingt wegen der Verbindung des Abduzenskernes mit dem Abschnitt des Okulomotoriuskernes für den gegenüberliegenden M. rectus internus konjugierte Blicklähmung nach der Seite der Blutung; dazu findet sich eine gleichzeitige periphere Fazialislähmung, da die nukleo-periphere Fazialisbahn bogenförmig um den Abduzenskern verläuft (s. Abb. 78). Supranukleäre Lähmungen führen zu konjugierter Augenablenkung (s. Abb. 75). Läh-

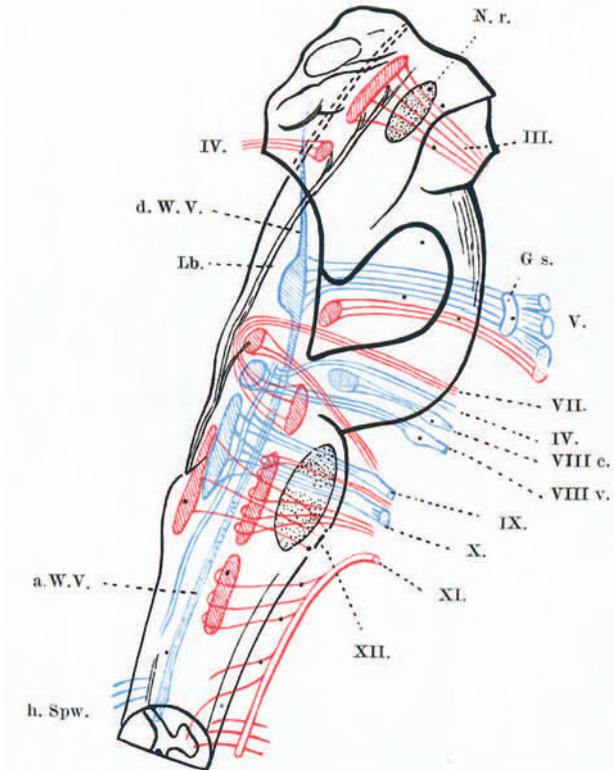


Abb. 78. Schematische Darstellung der Hirnnervenkerne (nach Toldt).

III.–XII. = Hirnnervenwurzeln; N. r. = Nucleus ruber; G. s. = Ganglion semilunare; VIII c. = N. cochlearis mit Ganglion spirale; VIII v. = Nervus vestibularis mit Gangl. vestibulare; h. Spw. = hintere Spinalwurzel; a. W. V. = aufsteigende Wurzel des Trigemini; d. W. V. = absteigende Wurzel des Trigemini, motorisch, hier fälschlich als sensibel eingezeichnet; Lb. = Längsbündel.

mungen des Abduzens, die sofort nach dem Trauma in Erscheinungen treten, bleiben gewöhnlich dauernd bestehen, offenbar weil sie auf Zerreißung des Stammes beruhen. Dagegen bilden sich, wie auch Brun festgestellt hat, sekundär in Erscheinung tretende, offenbar auf Kompression durch subdurale Hämatome beruhende Abduzenslähmungen mit der Zeit wieder zurück. Bei dauernden Lähmungen lernt der Patient die störenden Doppelbilder ausschalten, doch ist zu bedenken, daß diese Ausschaltung auf Kosten der Funktion des einen Auges geschieht, so daß sich mit der Zeit eine Amblyopia ex anopsia ausbildet.

Von historischem Interesse dürfte sein, daß schon den alten Ärzten (Celsus, Galenus) das Vorkommen von Schielen nach Schädelbrüchen bekannt war.

VII. N. facialis.

Weitaus am häufigsten wird bei Schädelfrakturen der Fazialis in Mitleidenschaft gezogen. Köhler fand unter 48 Basisbrüchen 22, Heer unter 58 Basisfrakturen 10, van Nes unter 82 Schädelbrüchen ebenfalls 10, Battle unter 186 Basisbrüchen 15, Graf unter 90 Basisfrakturen 24, Brun bei 470 Schädelbrüchen 83 Fazialislähmungen. Unter den Fällen Bruns war die Lähmung des Gesichtsnerven in 44 Fällen eine peripherische und durch die Fraktur direkt bedingte. 38 Lähmungen waren zentralen Ursprungs, bedingt durch Impressionsfrakturen mit lokaler Verletzung des Rindenzentrums. Letztere Fälle waren deshalb häufig von Hemiplegie und motorischer Aphasie begleitet. Die große Bedeutung der direkten Läsion des Nervenstammes von seinem Austritt aus dem Gehirn bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum geht namentlich daraus hervor, daß unter den 83 Fällen Bruns 57 mal die Basis vorwiegend beteiligt war. Die Lähmung erfolgt am häufigsten durch Quetschung, Dehnung, hämorrhagische Infiltration oder Kompression durch Hämatome oder Exsudate. Auch direkte Zerreißen des Nerven im Bereiche des Felsenbeins oder am Eintritt in den Canalis Falloppiae wurden festgestellt. Ferner kann der Fazialis durch eitrige Mittelohrentzündungen, die sich an Schädelfrakturen anschließen, in Mitleidenschaft gezogen werden. Die zentrale Fazialislähmung betrifft hauptsächlich die unteren Äste, sowie die der Läsion gegenüberliegende Seite, während die periphere Lähmung alle Äste gleichmäßig betrifft und auf der Seite der Verletzung lokalisiert ist. Auch gleichzeitiges Vorhandensein von Hemiplegie, Störungen der Mitbewegungen bei Erhaltensein willkürlicher Bewegung und der Affektbewegungen im Bereiche der vom Fazialis versorgten Muskulatur sprechen für intrazerebrale, supranukleäre Läsion. Ebenso liegt mit Wahrscheinlichkeit eine zentrale Fazialisschädigung vor, wenn im gelähmten Gebiete Reizerscheinungen auftreten in Form blitzartiger Zuckungen; doch hat Brun solche Zuckungen auch bei sicher peripherem Sitz der Verletzung gesehen. Schädigung der Fazialisbahn in der Brücke durch Blutungen führt zum Bilde der Hemiplegia alternans, d. h. Lähmung des Fazialis der Seite, die den gleichzeitig gelähmten Extremitäten gegenüberliegt. Bei nukleären Lähmungen ist beinahe ausnahmslos der Abduzens mitlädiert (s. Abb. 78), oft auch die Pyramidenbahn oder Schleife (gekreuzte Hemi-anästhesie). Weitergehende Lokalisation der Verletzungsstelle bei peripheren Läsionen läßt sich bei Schädelfrakturen gewöhnlich nicht durchführen. Immerhin sei darauf aufmerksam gemacht, daß bei Verletzungen im Bereiche des Porus acusticus die beiden Stämme des Nervus acusticus gewöhnlich mitbetroffen sind. Isolierte Fazialislähmung ohne Beteiligung des Akustikus spricht für Verletzung durch die Fraktur im Bereiche des Canalis facialis. Im übrigen sei auf das beigegebene Schema (Abb. 79) der peripheren Fazialisbahnen verwiesen. Die Lähmung ist gelegentlich doppelseitig und kombiniert sich am häufigsten mit Schädigungen des Akustikus. Was die objektiv nachweisbaren Störungen anbetrifft, so spielen neben der Gesichtsmuskellähmung Aufhebung des Geschmacks in den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge, Beeinträchtigung der Speichel- und

Tränensekretion sowie Hyperakusis (N. stapedius) eine Rolle. Die Prognose der peripheren Fazialislähmung bei Schädelfrakturen ist durchwegs eine schlechte, soweit es sich um Lähmungen handelt, die sofort oder kurz nach dem Unfall in Erscheinung traten. Unter 28 nachuntersuchten Fällen Bruns wiesen 21 eine bleibende, kaum merklich sich bessernde Lähmung auf, wenigstens was das Verhalten der Gesichtsmuskulatur betraf. Periphere Fazialislähmungen dagegen, die sich erst im Laufe einiger Tage nach dem Trauma entwickeln, und die offenbar auf Kompression oder Entzündung beruhen, bilden sich voll-

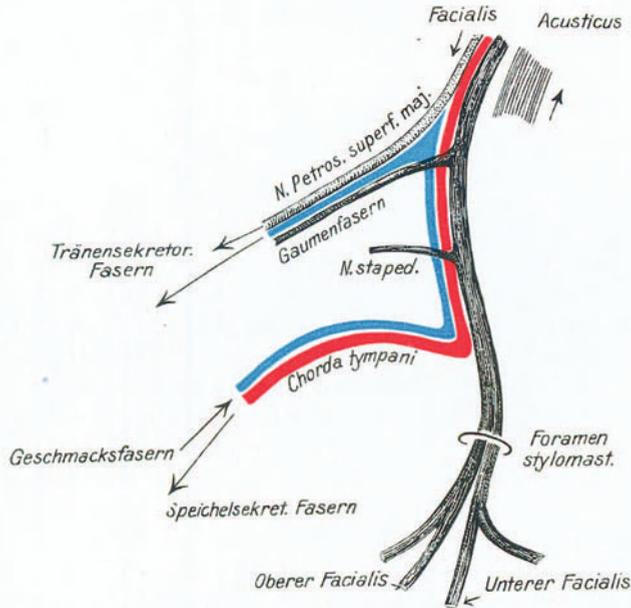


Abb. 79. Schematische Darstellung der peripheren Fazialisbahnen (nach Sahli und Bing).

ständig oder unter Hinterlassung nur geringer Innervationsdefekte zurück.

Die Prognose der zentralen Fazialislähmung ist eine erheblich bessere und zwar macht sich die Besserung gewöhnlich schon in den ersten Tagen oder Wochen geltend (Brun). Vollständige Heilung erfolgt meist schon innerhalb 1—2 Monaten und bleibt gewöhnlich bestehen. Dauernde zentrale Fazialislähmung sieht man nur, wenn es sich um Zerstörung der betreffenden Rindenpartie, um Blutungen im Bereich der inneren Kapsel handelt, sowie in Fällen, bei denen Druck durch ein imprimiertes Fragment nicht behoben wurde.

VIII. N. acusticus.

Nächst dem Fazialis ist nach der Zusammenstellung von Brun der Akustikus am häufigsten geschädigt. Unter seinen 470 Fällen wurden bei 30 Basisbrüchen Gehörstörungen beobachtet; Angaben über begleitende Blutungen aus einem oder beiden Ohren lassen den Schluß zu, daß es sich meist um eine Fraktur im

Bereiche des Felsenbeins handelte. Die Akustikusschädigung kann bei durchgehenden Querfrakturen eine doppelseitige sein. In den von Brun beobachteten Fällen mit Ohrblutung wurde gelegentlich gleichzeitig Ausfluß von Liquor beobachtet, indem die Blutung entweder von Anfang an sehr wässerig war, oder nach Aufhören der Blutung noch während mehrerer Tage abnehmender Liquorfluß bestand. Battle sah auf 168 Basisbrüche 14 mal isolierte Taubheit. Unter den Fällen Bruns war die Gehörschädigung 13 mal mit Fazialislähmung kombiniert, in einigen Fällen mit Lähmung des Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens.

Die Gehörstörung nach Basisfrakturen macht sich geltend durch eine mehr oder weniger weitgehende Herabsetzung des Gehörs bis zu vollkommener, meist einseitiger Taubheit. Dabei kann die Knochenleitung erhalten sein. In den meisten Fällen bestehen subjektive Ohrgeräusche, besonders in Form eines intensiven Rauschens und Sausens. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, insofern als die Gehörstörung in den meisten Fällen eine dauernde bleibt. So ergaben die Untersuchungen von Brun, daß die von Anfang an bestehende Taubheit mit Ausnahme eines Falles dauernd vollständig bestehen blieb. Wenn man berücksichtigt, daß die Patienten, die infolge schwerer, mit Ohrblutung einhergehender Basisfraktur ad exitum kommen, in den meisten Fällen wohl ebenfalls Gehörstörungen haben, so erhöht sich die Frequenz der Gehörschädigungen bei Schädelfrakturen nicht unerheblich, so daß sie der Frequenz der Fazialislähmung wahrscheinlich sehr nahe kommt. So konstatierte Sünder unter 90 Basisbrüchen 40 mal Schwerhörigkeit, 4 mal Taubheit und 9 mal Ohrensausen.

Störungen des Gehörs können lokalisateurisch nur auf eine Läsion des Akustikus durch Fraktur im Bereiche des Felsenbeins bezogen werden, wenn eine gleichzeitige Fazialislähmung vorhanden ist; denn auch ohne daß Felsenbeinfrakturen mit direkter Schädigung des Nervus cochlearis und des N. vestibularis vorliegen, können bei Schädeltraumen Gehörschädigungen verursacht werden durch Verletzung des kortikalen Gehörzentrums im Schläfenlappen, der zentralen Gehörbahnen im Gehirn, der Akustikuskern, sowie besonders durch Blutungen in das Labyrinth (Abb. 80).

Differentialdiagnostisch sind zunächst die Störungen des eigentlichen Hörnerven, des N. cochlearis und die Schädigungen des N. vestibularis auseinanderzuhalten. Die Schädigung des Hörnerven, seiner Kerne, sowie des Zentrums und der Leitungsbahnen im Gehirn führt zu sog. nervöser Schwerhörigkeit oder Taubheit, im Gegensatz zu den Gehörstörungen durch Läsion der perzipierenden und schalleitenden Apparate im Ohr. Eine genaue Differentialdiagnose ist aus dem einfachen Grunde sehr schwierig, weil die Symptome der zentralen und der peripher bedingten Gehörstörungen sich weitgehend decken. Eine Lokalisationsdiagnose setzt deshalb immer genaue spezialistisch otologische Untersuchung voraus. An dieser Stelle können nur einige wesentliche Punkte der Differentialdiagnose berührt werden. Als wesentliches Merkmal der nervösen Gehörstörung kann man ansehen die verschieden hochgradige Schädigung des Hörens durch Kopfknochenleitung, sowie Ausfälle in der Perzeption der Tonreihe. Abgesehen von dem Ergebnis der otoskopischen Untersuchung wird eine Schädigung der schalleitenden Apparate durch den Rinneschen Versuch nachgewiesen. Setzt man eine

schwingende Stimmgabel auf den Processus mastoideus, bis ihr Schall nicht mehr wahrgenommen wird, und bringt die Stimmgabel in diesem Augenblick rasch vor die Ohröffnung, so wird bei normal funktionierendem Schalleitungsapparat die Stimmgabel wieder vernommen. Trifft dies nicht zu, so liegt jedenfalls eine Schädigung des schalleitenden Apparates vor (negativer Rinne). Fällt dagegen der Rinnese Versuch positiv aus, so beruht eine Schwerhörigkeit entweder auf einer Schädigung der Schnecke, des Nerven oder der zentralen Apparate. Anhaltspunkte für die Erkennung nervöser Schwerhörigkeit bieten ferner der Schwabachsche und der Webersche Versuch. Wird eine schwingende Stimmgabel durch Knochenleitung länger wahrgenommen als normal, so spricht das nach Schwabach für eine Mittelohraffektion. Ist dagegen die Dauer der Wahrnehmung verkürzt oder total aufgehoben, so liegt nervöse Schwerhörigkeit oder nervöse Taubheit vor. Beim Weberschen Ver-

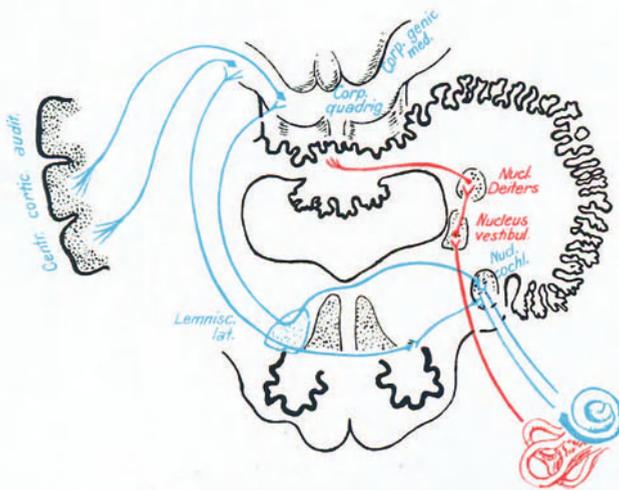


Abb. 80. Schema der Akustikusbahnen (nach Bing).

sich setzt man eine schwingende Stimmgabel auf den Scheitel. Ist der Schalleitungsapparat krank, so nimmt der Patient den Schall auf der kranken Seite deutlicher wahr als auf der gesunden, während bei nervösen Störungen der Ton der Stimmgabel auf der gesunden Seite deutlicher gehört wird. Ausfälle in der Perception der Tonreihe stellt man durch Prüfung mit einem Stimmgabelsatz für die tiefen, mit einer Galtonschen Pfeife für die hohen Töne fest. Ausfälle im unteren Bereich der Tonreihe können als charakteristisch für Mittelohrerkrankungen angesehen werden, während Einschränkung in der Perception der hohen Töne für Erkrankung des Labyrinthes sowie der nervösen Zentren und Zuleitungsapparate spricht.

Reizerscheinungen von seiten des N. cochlearis in Form subjektiver Ohrgeräusche spielen eine große Rolle als dauernde Folge von Schädelfrakturen. So ist Ohrensausen von hoher Tonlage eine ziemlich regelmäßige Begleiterscheinung nervöser Schwerhörigkeit, wie sie nach Schädelfrakturen zur Beobachtung kommt.

Die nähere Lokalisation im Bereiche der Nervenbahn ist für den Akustikus meist sehr schwierig und gewöhnlich nur aus Begleitsymptomen festzustellen. So sprechen für eine Läsion des Akustikusstammes Kombination nervöser Schwerhörigkeit mit Störungen im Bereich des N. facialis, des N. vestibularis, sowie das Auftreten von sog. Kleinhirn-Brückenwinkelsymptomen. Für die Diagnose zentraler Rindenläsionen kann oft die Lokalisation einer Konvexitätsfraktur, sowie die Schädigung benachbarter Rindenzentren Verwertung finden.

Verletzungen des N. vestibularis führen zu Schwindel, und zwar hat diese Störung den Charakter des sog. Kleinhirnschwindels. Es handelt sich um systematischen Drehschwindel. Der Patient hat den Eindruck, daß er sich zu der Außenwelt in ganz bestimmter drehender Richtung verschiebt, und durch diese Sensation wird der bekannte sekundäre Symptomenkomplex von Unlust- und Übelkeitsgefühlen hervorgerufen, der sich in anfallsweisem Erbrechen äußern kann. Die nähere Lokalisation der Schädigung begegnet Schwierigkeiten, weil der echte Drehschwindel sowohl bei Erkrankungen des Labyrinths, bei Verletzungen des N. vestibularis und seiner Kerne sowie bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen kann. Affektionen des Labyrinthes sind häufig erkennbar an gleichzeitigen peripher lokalisierten Gehörstörungen. Eine lokalisierte Schädigung des N. cochlearis bestimmt auch häufig den Ort der Schädigung des N. vestibularis.

Die Unterscheidung von Kleinhirnstörungen und Schädigungen des N. vestibularis sowie des Labyrinthes wird ermöglicht durch nähere Untersuchung des Nystagmus. Sowohl bei Kleinhirnaffektionen als auch bei Schädigungen des N. vestibularis oder bei Labyrinthblutungen tritt Nystagmus auf, und zwar Nystagmus nach der gesunden Seite begleitet von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen in Form von Fallen nach der kranken Seite. Spritzt man bei einem Normalmenschen kaltes Wasser in ein Ohr, so wird ein Nystagmus nach der gegenüberliegenden Seite hervorgerufen, bei Einspritzung von warmem Wasser erfolgt Nystagmus nach der Seite des eingespritzten Ohres hin. Während nun Herde im Kleinhirn diesen kalorischen Nystagmus kaum beeinflussen, wird durch Schädigung des N. vestibularis oder durch Zerstörung des Labyrinthes der kalorische Nystagmus aufgehoben (Baranyi).

Die Beziehungen zwischen den Augenmuskelnkernen und dem Vestibularisapparat, die uns sowohl das Auftreten von Schwindel infolge von Läsionen des Labyrinthes oder des N. vestibularis verständlich machen, als auch einen Einblick in den Mechanismus des artefiziellen Nystagmus verschaffen, gibt Abb. 81 schematisch wieder. In Abb. 82 geben wir ein Schema für den kalorischen Nystagmus.

Die sog. kaudalen Hirnnerven: IX. N. glossopharyngeus, X. N. vagus, XI. N. accessorius, XII. N. hypoglossus.

Die nahe räumliche Lagerung dieser vier Hirnnerven macht es verständlich, daß sie bei Schädelfrakturen meist in ihrer Gesamtheit, eventuell in Kombination mit anderen Basalnerven, betroffen werden (vgl. Abb. 71 und 72). Der Verlauf des Hypoglossus durch eine separate Öffnung in der Basis erklärt auch, daß die Hypoglossuslähmung nur in einem Teil der Fälle (vier auf 12 nach der Zusammenstellung Siebenmann's) mit der Lähmung der Glossopharyngeus-Vagus-

Akzessoriusgruppe sich kombiniert. Eine isolierte Hypoglossuslähmung nach Basisfraktur beschreibt Tietze.

Siebenmann stellt 12 Fälle von Lähmung der kaudalen Nervengruppe, sicher traumatischen Ursprungs, zusammen; dazu bringt Tietze noch 3 weitere sichere Fälle, so daß deren Gesamtzahl auf 17 ansteigt. Davon betreffen fünf sämtliche 4 kaudalen Hirnnerven. Als Ursache dieser Lähmungen wird vorwiegend das Vorhandensein von Ringbrüchen der Basis angenommen,

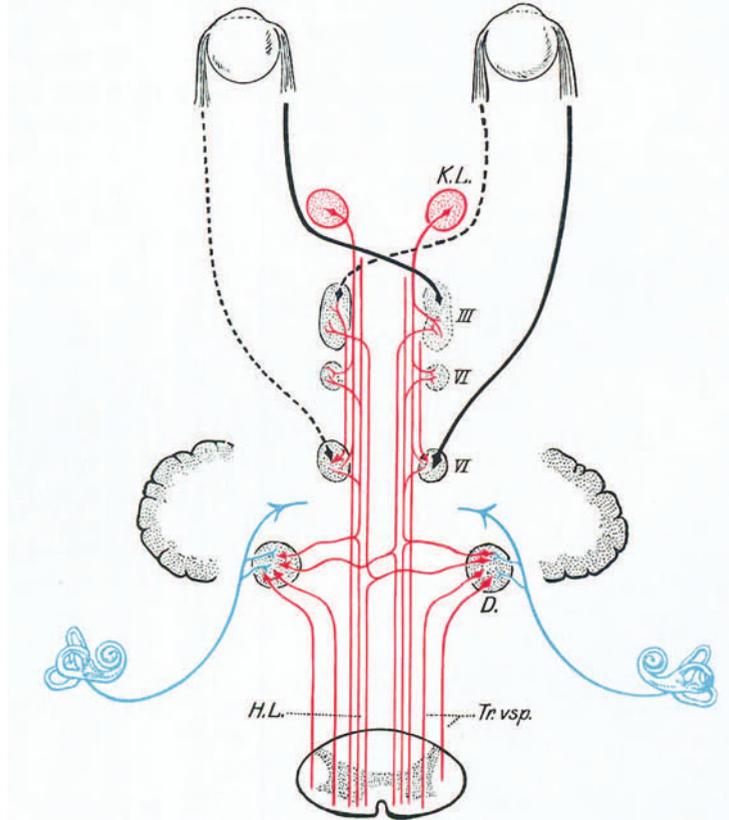


Abb. 81. Schematische Darstellung der Verbindung der Augenmuskelkerne mit dem Vestibularapparat durch das hintere Längsbündel nach Villiger.
 K. L. = Kern des hinteren Längsbündels; III. IV. VI. = Kerne des Okulomotorius, Trochlearis und Abducens;
 D. = Nucleus Deiters; H. L. = hinteres Längsbündel; Tr. vsp. = Tractus vestibulo-spinalis.

zum Teil gestützt auf autoptischen Befund. Die relative Seltenheit dieser Lähmungsform erklärt sich wohl daraus, daß Patienten mit Basisringbrüchen häufig der Medullaverletzung erliegen. Gleichzeitige Frakturierung der Felsenbeinpyramide bedingt nicht so selten Kombination mit Lähmungen des Fazialis, Akustikus und des benachbarten Abducens.

Die klinischen Symptome zeigen das charakteristische Bild einer kombinierten peripheren, zu Muskelatrophie und Entartungsreaktion führenden Lähmung der betreffenden Hirnnerven. Vor allem fällt eine Störung des Schluckmechanismus auf, bedingt durch halbseitige Lähmung der Gaumen- und Pharynxmuskeln. Die Patienten verschlucken sich leicht, indem ein Teil der Ingesta in

die Nase, ein Teil in den Kehlkopf gelangt, letzteres dann, wenn die Sensibilität der entsprechenden Kehlkopfhälfte herabgesetzt ist. Die Gaumenlähmung hat näselnde Sprache zur Folge. Der Gaumenreflex kann fehlen, die Sensibilität am Gaumen und Rachen herabgesetzt sein, ebenso die Geschmacksempfindung im hinteren Abschnitt der Zunge. Dazu kommt Lähmung eines Stimmbandes, mit paramedianer oder Kadaverstellung, schon erkennbar an Heiserkeit der Stimme. In einigen Fällen wurde initiale Pulsverlangsamung, später Pulsbeschleunigung beobachtet. Der Akzessoriuschädigung entspricht eine Lähmung des gleichseitigen Sternokleido und Trapezius; gewöhnlich ist das mittlere, sog. Remacksche Bündel des Trapezius, das von den Zervikalnerven versorgt wird,

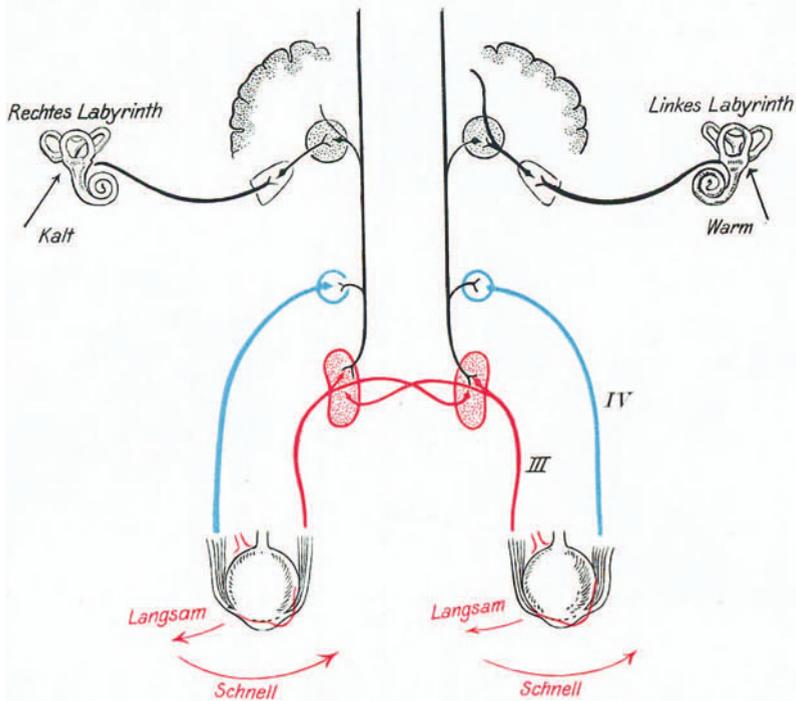


Abb. 82. Schematische Darstellung des kalorischen Nystagmus.

nicht gelähmt, und nimmt auch nicht an der sekundären Atrophie teil. Die Atrophie des M. sternocleido führt sekundär gelegentlich zu leichter Verkürzung des Muskels mit „Schiefhalsstellung“ des Kopfes; das Schulterblatt steht etwas tiefer und näher der Mittellinie. Die Muskelatrophie wird gewöhnlich rasch hochgradig und bleibt, wie die Lähmung, dauernd bestehen.

Die Hypoglossuslähmung ist in den Anfangsstadien daran erkennbar, daß die Zunge schräg nach der gelähmten Seite herausgestreckt wird; dann entwickelt sich eine zunehmende Atrophie, und häufig zeigt die Zunge später eine auffällige Fältelung, neben fibrillären Zuckungen. Die Hypoglossuslähmung kann sich zurückbilden, jedoch auch dauernd bestehen bleiben.

In den meisten Fällen bessern sich mit den Jahren die Schluckstörungen, wahrscheinlich infolge von Übung, soweit nicht irreparable Nervenläsionen

vorliegen. Immerhin kann Neigung zum Verschlucken jahrelang bestehen bleiben. Prognostische Bedeutung hat die Schluckstörung in der ersten Zeit nach der Verletzung wegen der Gefahr einer Schluckpneumonie.

Hyperalgetische Zonen nach Schädelfrakturen.

(Intrakranielle Verletzungen des Sympathikus.)

Im Jahre 1903 machte Wilms darauf aufmerksam, daß nach Kopfschüssen gelegentlich regionäre Hyperalgesie im Bereich von Nacken, Hals und Brust auftritt. Die von ihm beobachteten hyperalgetischen Zonen waren nach dem Versorgungsgebiet des Trigemini hin scharf abgegrenzt. Milner und Vorschütz bestätigten diese Beobachtung und zeigten, daß hyperalgetische Zonen auch nach Schädelbasisfrakturen auftreten können. Ebenso hat Clairmont über zonenförmige Hyperalgesie nach Kopfsteckschuß und Commotio

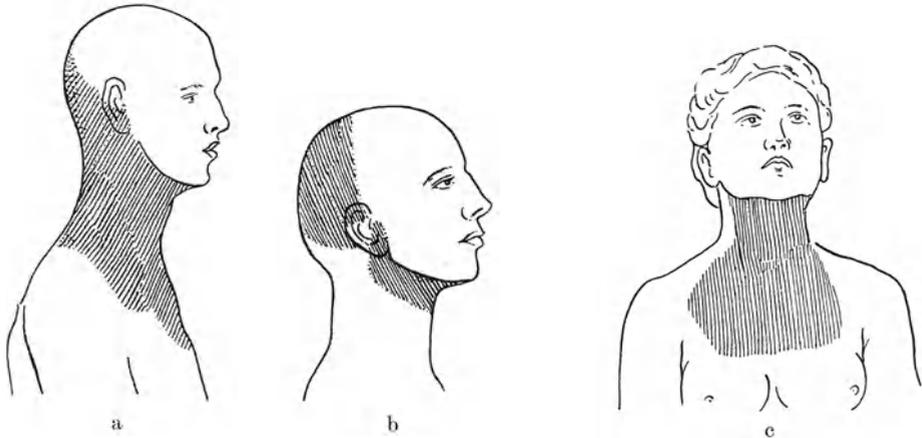


Abb. 83 a, b, c. Hyperalgetische Zonen an Hinterkopf, Hals und Brust nach Schädelchuß (nach Clairmont).

cerebri berichtet. Über die Ausdehnung derartiger Schmerzzonen geben Abb. 83 und 84 Auskunft. Die hyperalgetische Zone kann doppelseitig symmetrisch oder auch nur einseitig sein. Dabei zeigte sich, daß die Schmerzzonen namentlich bei einseitiger Lokalisation auch auf das Randgebiet des Trigemini am Scheitel übergreifen können.

Die Patienten empfinden in den betreffenden Hautgebieten entweder spontan verschieden heftige brennende Schmerzen, die so genau lokalisiert sind, daß die hyperalgetische Zone vom Patienten selbst genau aufgezeichnet wird. In andern Fällen besteht nur Hyperalgesie auf Berührung, die so hochgradig sein kann, daß schon der leichte Druck eines Verbandes als unerträglich empfunden wird. Im übrigen ist die Sensibilität der hyperalgetischen Hautzonen normal sowohl für Berührung, als auch für die Beurteilung von Wärme und Kälte.

Diese Hyperästhesie verschwindet entweder nach 8—12 Tagen oder engt sich im Laufe von 2—6 Wochen sukzessive ein. Doch können, wie Nachunter-

suchungen beweisen, Reste auch nach Jahren noch vorhanden sein. Zwischen der Art der Verletzung und der Lokalisation und Ausdehnung der hyperalgetischen Zonen bestehen zweifellos gesetzmäßige Beziehungen, insofern als eine Zusammenstellung von Clairmont zeigt, daß nach Schädelchüssen die hyperalgetische Zone hauptsächlich Hinterhaupt, Hals und Brust betrifft, und zwar meistens beidseitig symmetrisch (Abb. 83 a, b, c), während nach Basisfrakturen in den sämtlichen bisherigen Beobachtungen mit einer Ausnahme die Hyperästhesie sich auf Hinterkopf, Nacken oder auf die Parietalgegend beschränkte, teilweise mit Übergreifen auf das Grenzgebiet des Trigeminus (Abb. 84 a, b, c). Die hyperalgetischen Zonen entsprechen nicht dem Ausbreitungsgebiete einzelner Zervikalnerven, sondern weisen eine auffällige Übereinstimmung mit den sensiblen Zonen der Zervikalsegmente auf, wie wir sie aus den Untersuchungen von Kocher und Sherrington kennen. Entsprechend den Untersuchungen von Head über das Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei Erkrankung tieferer Organe ist die Erklärung für das Auftreten dieser hyperalgetischen Zonen in einer Verletzung

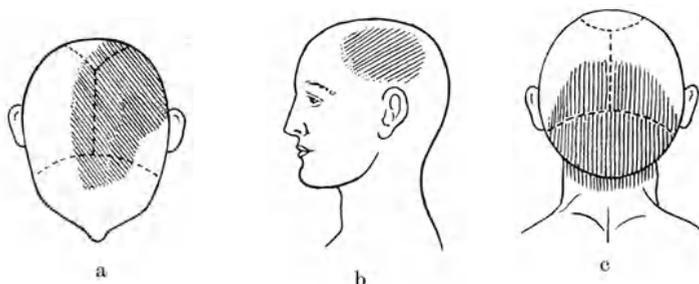


Abb. 84 a, b, c. Auf das Trigeminusgebiet übergreifende hyperalgetische Zonen nach Basisfraktur (nach Clairmont).

intrakranieller Sympathikusfasern zu suchen, und zwar muß die Verletzung Sympathikusfasern betroffen haben, welche durch ihre Rami communicantes mit den oberen Zervikalsegmenten in Verbindung stehen. In Betracht kommen die zum Halssympathikus gehörigen intrakraniellen Nervengeflechte, welche vor allem die großen Gefäße, aber auch die kleinen Gefäßäste begleiten. Diese sympathischen Geflechte stehen in Beziehung zum Ganglion cervicale superius, das wiederum mit den vier obersten Zervikalsegmenten in Verbindung tritt. Auf diesen Bahnen werden von der Verletzungsstelle aus ständige Reize nach den entsprechenden Zervikalsegmenten übergeleitet. Springen diese Reize auf die spinalen sensiblen Leitungsbahnen über, so werden spontan nach dem sensiblen Versorgungsgebiet der Zervikalsegmente peripheriewärts projizierte Schmerzempfindungen ausgelöst. Bei weniger intensiver Erregung wird nur eine Übererregbarkeit der von der Haut herkommenden sensiblen Leitungsbahnen hervorgerufen, so daß Hyperalgesie auf Berührung entsteht. Die Gründe, warum diese hyperalgetischen Zonen in einigen Fällen einseitig, in andern doppelseitig symmetrisch auftreten, sind noch nicht bekannt. Es könnte sich auch hier um Unterschiede in der Reizintensität handeln.

Kapitel 12.

Die Hirnquetschung oder Contusio cerebri.**1. Pathogenese und pathologische Anatomie.**

Die Prognose der Schädelfrakturen wird in hervorragendstem Maße bestimmt durch begleitende Verletzungen des Gehirns. Das geht schon daraus hervor, daß bei den Patienten, die kurze Zeit nach dem Unfall ad exitum gelangen, direkte Schädigungen des Gehirns die häufigste Todesursache bilden, und zwar in erster Linie Verletzungen der Medulla oblongata, der Brücke und des Kleinhirns, anschließend Verletzungen der Schläfenpartie, der Hinterhauptsgegend und der Scheitelsgegend. Weniger gefährlich sind im allgemeinen Kontusionen der Stirnlappen. Die Hirnquetschung wird zunächst beobachtet am Orte der Gewalteinwirkung. Je umschriebener ein Trauma einwirkt, je leichter an der Angriffsstelle der Schädel bricht oder auch nur eine umschriebene Einbiegung erleidet, desto eher kommt es zu einer begrenzten Verletzung der Gehirnsubstanz im Sinne der Quetschung, und desto umschriebener ist diese mechanische Läsion. In solchen Fällen ist das Gehirn in sinnenfälliger Weise verändert in Form lokaler Zertrümmerung der Gehirnsubstanz mit Blutung in die weichen Hirnhäute sowie in die Zertrümmerungshöhle, und mit hämorrhagischer Infiltration der angrenzenden Gehirnparten. Es handelt sich um Veränderungen, die man unter den Begriff der makroskopisch diagnostizierbaren Contusio cerebri oder Gehirnquetschung zusammenfaßt. Diese umschriebenen mechanischen Schädigungen sind am ausgesprochensten an der Stelle der direkten Gewalteinwirkung bei offenen Frakturen der Konvexität. Hier kommt es nicht so selten zum Austreten zertrümmerter Gehirnsubstanz aus der Knochen- und Weichteilwunde, verbunden mit Blutung und Liquorfluß. Bei subkutanen Schädelfrakturen ohne zurückbleibende Impression des Knochens sieht man an der Einwirkungsstelle des Trauma weniger hochgradige Zertrümmerung, oft nur hämorrhagische Quetschungsherde ohne grobe Zerstörung der Gehirnsubstanz, also unter Erhaltung des normalen Hirnrindenreliefs. Doch erstrecken sich diese Veränderungen dann häufig über ausgedehntere Gebiete der Gehirnrinde. Diese gequetschten und blutig infiltrierten Gehirnabschnitte können jedoch sekundär in verschieden großer Ausdehnung erweichen und abgebaut werden, so daß entsprechende Defekte, gelegentlich mit anschließender Bildung von Blut- oder Liquorzysten, entstehen. Auch bilden derartige Quetschherde gelegentlich den Ausgangspunkt für sekundäre Hirnabszesse.

Die Fortpflanzung der Gewalt in der Stoßrichtung, sowie die elastische Deformation der gesamten Schädelkapsel haben zur Folge, daß auch an denjenigen Abschnitten der Gehirnoberfläche, die der Stelle der primären Gewalteinwirkung direkt gegenüberliegen, hämorrhagische Quetschherde entstehen. Diese unter den Begriff der Contrecoupquetschung zusammengefaßten Hirnveränderungen sieht man besonders an der Spitze der Schläfenlappen, an den auf den Orbitaldächern liegenden Stirnwindungen, sowie an der Basalfläche des Hirnstammes und der Medulla oblongata (Abb. 85a u. b), und zwar besonders nach Sturz oder Schlag auf die Schädelkonvexität. Bezüglich des Mechanismus dieser Contrecoupquetschungen verweisen wir auf den allgemeinen Teil. Die Contre-

coupwirkung führt namentlich auch zu Verletzung von Hirnnerven an der Schädelbasis.

Neben diesen makroskopischen hämorrhagischen Quetschungsherden an der Gehirnoberfläche finden sich nach stumpfen Schädeltraumen zentrale Zertrümmerungsherde und Blutungen in den tiefen Gehirnpartien, in der weißen Substanz und in den zentralen Ganglien, die bis Hühnereigröße erreichen können und häufig mit oberflächlichen Kontusionsherden in Zusammenhang stehen; ferner Zerreißen des Balkens, der Ventrikelwände und Blutansammlungen in den Ventrikeln. Diese groben Veränderungen liegen meistens in der Richtung der Gewalteinwirkung. Für die Diagnose ist von Bedeutung, daß alle diese gröberen, zunächst begrenzten

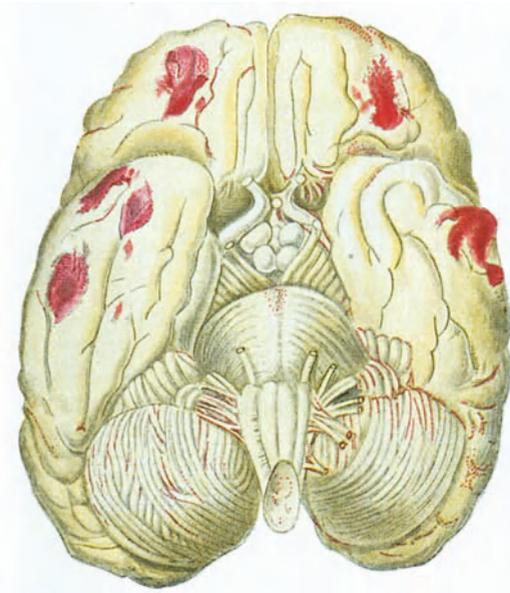


Abb. 85 a. Contrecoup-Quetschungen an der Basis von Schläfen- und Stirnlappen (nach Kocher).

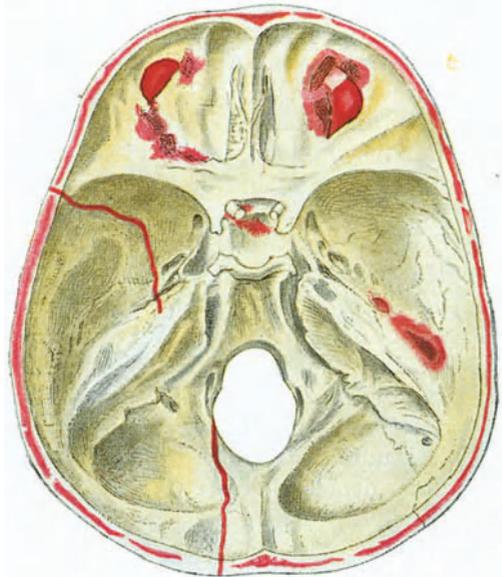


Abb. 85 b. Basisfraktur und sog. Contrecoup-Frakturen der Orbitaldächer (nach Kocher).

Kontusionsherde sekundär an Ausdehnung gewinnen können; gelegentlich geben sie zu sekundären tödlichen Spätblutungen Anlaß, die erst Tage, Wochen oder gar Monate nach der Verletzung, nach einem vollkommen freien Intervall, in Erscheinung treten. Über derartige traumatische Spätapoplexien hat u. a. Bollinger berichtet.

Diese Spätblutungen werden am einfachsten erklärt durch die Annahme fortschreitender Erweichungsnekrosen, die zu Schädigung und sekundärer Ruptur der Gefäße führen. Manchmal handelt es sich wohl auch um Ruptur traumatischer Aneurysmen.

Neben diesen ausgedehnten Quetschungs- und Blutungsherden finden wir makroskopisch erkennbare, kleine gruppierte Erweichungsherde und ödematöse Quellung der Gehirns substanz, ebenfalls vorwiegend in der Richtung der Stoßeinwirkung. Diese makroskopisch wahrnehmbaren gering-

gradigeren Veränderungen beruhen nach Hauser wesentlich auf Quellung und Degeneration der Achsenzylinder und Markscheiden; sie treten erst einige Tage nach der Gewalteinwirkung in Erscheinung und sind deshalb bei Patienten, die unmittelbar im Anschluß an das Trauma zugrunde gehen, nicht nachweisbar. Neben diesen Degenerationsherden, die auf traumatisch ausgelöster Nekrose der Nerven-elemente beruhen, findet man häufig zahlreiche punktförmige, dicht beieinanderliegende Hämorrhagien, besonders in der Rinde, oft aber auch im Mark, und zwar wiederum vorwiegend und maximal in der Stoßrichtung lokalisiert.

Eine fernere Folge der Hirnkontusion bilden eine Reihe nur mikroskopisch wahrnehmbarer Veränderungen wie Quellung und Verbreiterung der Achsenzylinder unter Bildung hyaliner Schollen, Zerfall der Markscheiden, Verkalkung von Ganglienzellen, abnorm starke Füllung der Gefäße mit Abheben der perivaskulären Lymphscheiden, sowie Infiltration der perivaskulären Bezirke mit Leukozyten. Ähnliche mikroskopische Befunde wurden nach experimenteller Verhämmerung des Gehirns und Rückenmarks erhoben und bilden wohl teilweise die Unterlage für die im Anschluß an die einmalige Kontusion auftretenden Gehirnsymptome. Auch diese mikroskopischen Veränderungen nach Gehirnerschütterung sind natürlich erst sekundär nachweisbar, besonders die Verkalkung von Ganglienzellen. In späteren Stadien findet man als Ausdruck der beschriebenen traumatischen Gehirnschädigungen herdweise Atrophien, Narben, Zystenbildung, sog. Plaques jaunes, und zwar besonders an der Stelle oberflächlicher Blutungen; ferner pigmentierte Riß- und Quetschnarben an den Ventrikelwandungen, sowie Pigmentansammlungen in den Lymphscheiden. Verschiedene Autoren sehen diese dauernden Veränderungen als teilweise anatomische Grundlage für die unter den Begriff der posttraumatischen Neurose zusammengefaßten Funktionsstörungen nach Schädelfrakturen an. Größere Blutungs- und Zertrümmerungsherde, die sich zunächst unter dem Bilde der roten, später der braunen und gelben Erweichungen darstellen, fallen bei aseptischem Heilungsverlaufe der Resorption anheim, oft unter entsprechender Zystenbildung. Oberflächliche Zysten im Hirnmantel sind gewöhnlich mit Liquor gefüllt und stehen häufig in Verbindung mit subarachnoidealen Räumen. Liegt ein Fremdkörper, z. B. ein nekrotischer Knochen-splitter in einem Zertrümmerungsherd, so gibt der Reiz dieses Sequesters häufig zu Erweichung der angrenzenden Gehirnpartien Anlaß.

2. Die klinischen Symptome der Contusio cerebri.

Umschriebene mechanische Läsionen der Hirnrinde sind nur diagnostizierbar, wenn sie zu bestimmten, wohl charakterisierten Ausfallerscheinungen führen. Das gilt auch für die umschriebenen Blutungsherde im Bereich des Hemisphärenmarks, der zentralen Ganglien, der Brücke, der Medulla oblongata, sowie des Kleinhirns. Die Symptome, die auf Schädigung der Oblongatazentren zu beziehen sind, sehen wir hauptsächlich infolge von Hirndruck; so handelt es sich bei der Lokalisationsdiagnose meist nur um die oberflächlichen Kontusionsherde, und zwar vorwiegend die im Bereich des motorischen Rindengebietes, d. h. vor allem der vorderen Zentralwindung, des Lobulus paracentralis, sowie der basalen Abschnitte der drei Stirnwindungen gelegenen. Von den Kontusionen im Bereiche der sensorischen Rindengebiete sind am ehesten

diagnostizierbar solche des sensorischen Sprachzentrums in der linksseitigen ersten Temporalwindung, sowie Läsionen des Sehentrums an der medialen Fläche des Okzipitallappens. Weniger große diagnostische Bedeutung haben Schädigungen der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappens, doch sieht man gelegentlich bei Kontusionen dieser vorwiegend sensorischen Hirnrindenbezirke Störungen der lokalisierten Empfindung, sowie der Differenzierung und Qualifizierung verschiedener Empfindungen. Auch wo sich entsprechende Verletzungen finden, ist wegen der begleitenden Bewußtlosigkeit in direktem Anschluß an den Unfall häufig eine genauere vergleichende Sensibilitätsprüfung nicht durchführbar. Anders bei Verletzungen der motorischen Rindengebiete. Hier sehen wir bei leichteren Schädigungen, besonders durch Blutungen, motorische Reizerscheinungen, so z. B. kontralaterale Kopfdrehung und kon-

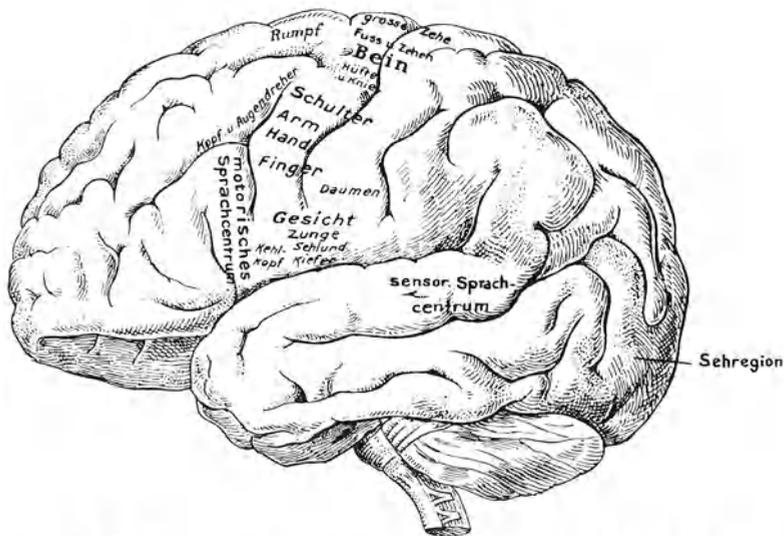


Abb. 86. Topographie der motorischen und sensorischen Hirnrindenzonen.

jugierte Augenablenkung, Zuckungen und spastische, mit Reflexsteigerung verbundene Kontrakturen in der Extremitätenmuskulatur, die auch erkennbar sind, wenn der Patient bewußtlos ist. Über die Verteilung der bekannten, motorischen und sensorischen Zonen in der Hirnrinde gibt Abb. 86 Auskunft.

Störungen der Motilität der Extremitäten finden sich vor allem bei Konvexitätsfrakturen, und zwar sieht man häufiger mehr oder weniger hochgradige Paresen, als vollständige Lähmungen. Schädigungen leichteren Grades bedingen Zuckungen in den entsprechenden Muskelgruppen. Die Ursache dieser unvollständigen Lähmungen und Reizzustände liegt in leichten Kontusionen und Blutungen, und zwar kann die sukzessive nach der Umgebung sich ausdehnende Blutung das primäre, durch den Kontusionsherd bedingte Läsionsgebiet sekundär erweitern. Auf diese Weise tritt z. B. zu einer umschriebenen Extremitätenlähmung sekundär motorische Aphasie. Grobe Hirnertrümmerung führt zu vollständigem Ausfall der entsprechenden Gebiete. Schließlich werden motorische Reiz- und Ausfallerscheinungen noch bedingt durch

supradurale komprimierende Hämatome, sowie durch imprimierte, auf die Gehirnoberfläche drückende Fragmente des Schädeldaches. Weniger häufig geben Meningitis und Hirnabszeß zu motorischen Reiz- und Ausfallerscheinungen bei Schädelfrakturen Anlaß.

Die Lähmung betrifft vorwiegend Arm und Bein der gegenüberliegenden Seite. Seltener ist ein Arm oder ein Bein isoliert von den motorischen Störungen betroffen. In einer großen Zahl der Fälle ist die Extremitätenlähmung von einer zentralen Fazialisparese begleitet, und zwar sieht man Fazialislähmung sowohl bei vollständiger Halbseitenlähmung, wie als Begleiterscheinung einer isolierten Lähmung des Armes, was sich aus der Nachbarschaft der betreffenden Rindengebiete erklärt. Gleichzeitige Parese des Fazialis und isolierte Lähmung des Beins kommt nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Eine typische Kombination ist ferner die Extremitätenlähmung mit Fazialisparese und motorischer Aphasie. Dagegen wird isolierte Aphasie nach Schädelfrakturen nicht sehr häufig beobachtet. Unter 21 Fällen der Statistik Bruns war die Aphasie nur 5 mal solitär, in allen andern Fällen kombiniert mit Schädigung benachbarter motorischer Rindengebiete, besonders des rechten Arms.

In der Beurteilung der Sprachstörungen, die in direktem Anschluß an das Trauma auftreten, ist eine gewisse Vorsicht geboten, insofern als in dieser Phase häufig das Bewußtsein nicht vollkommen ungetrübt ist. Ferner sind natürlich Lähmungen des Hypoglossus und Fazialis, die initial ebenfalls zu Sprechschwierigkeiten führen können, zu berücksichtigen. Die motorische Aphasie wird nach Schädelfrakturen häufiger beobachtet als die sensorische und amnestische; Agraphie und Alexie sind hier seltener. Brun macht darauf aufmerksam, daß die Erscheinungen der Aphasie häufig von Aufregungszuständen begleitet sind. Die motorische Aphasie wird vorwiegend bedingt durch Impressionsfrakturen des frontoparietalen Grenzgebietes, ferner durch linksseitige Basisfrakturen, die nach der Konvexität ausstrahlen, sowie durch das vordere Hämatom der A. meningea media. Die Prognose der Aphasie nach Schädelfrakturen ist günstig, indem in der Mehrzahl der Fälle die Sprachstörungen durchschnittlich innerhalb von 2 Monaten vollständig zurückgehen. In einzelnen Fällen bleibt allerdings eine gewisse Sprachstörung dauernd bestehen.

Nicht so selten sieht man bei Schädigung der Hirnrinde infolge Schädelfrakturen zentral bedingte Störungen im Bereich der Augenmuskulatur, in Form der konjugierten Ablenkung beider Augen. Ursächlich handelt es sich dabei um Kompression der basalen Gebiete der zweiten und dritten Stirnwindung durch Hämatome oder imprimierte Fragmente, sowie um Quetschung der entsprechenden Rindenbezirke. Kompressionen führen gewöhnlich zu Ablenkung der Augen nach der gegenüberliegenden Seite — Reizwirkung — Kontusion zu konjugierter Augenablenkung nach der Seite der Läsion — Lähmung der Zentren. Der Mechanismus dieser lokalisationsdiagnostisch wichtigen Augenablenkung geht aus dem Schema (Abb. 75) hervor. Seltener als diese konjugierte Ablenkung sind zentral bedingte Lähmungen einzelner Augenmuskeln. Sehstörungen durch Läsion der Okzipitalrinde und der primären Sehstrahlung sieht man im Anschluß an Schädelfrakturen durch stumpfes Trauma nur ausnahmsweise. Dagegen kommen zentral bedingte Sehstörungen im Anschluß an Schädel-schüsse häufig zur Beobachtung.

Die Lokalisation der Hirnrindenschädigung ist nicht immer leicht.

Besonders können motorische Reizerscheinungen bei gleichzeitiger Bewußtlosigkeit zu einer Fehldiagnose Anlaß geben. Zeigt z. B. bei Kompression des linksseitigen motorischen Rindengebietes durch ein Extravasat die Muskulatur des rechten Armes und Beins Spasmen und Reflexsteigerung, während die linksseitigen Extremitäten entsprechend der tiefen Bewußtseinsstörung schlaff sind, so kann man irrtümlicherweise eine linksseitige Halbseitenlähmung annehmen und ein ursächliches Hämatom im Bereich der rechten Zentralwindung aufsuchen. In solchen Fällen sind deshalb alle äußeren Symptome für die Lokalisationsdiagnose sorgfältig zu verwerten. Auch an die Möglichkeit einer Contrecouplasion auf der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Seite ist zu denken. Man vergleiche auch, was in Kapitel 10 bei Besprechung des extraduralen Meningeohämatoms über gleichseitige (kollaterale) Hemiplegie gesagt wurde. Die motorischen Störungen können sich im Anschluß an das Trauma ausdehnen oder einschränken, je nachdem die Erweichung der Hirnsubstanz Fortschritte macht, oder durch Resorption von Blutungen, Rückbildung von Ödem und durch reparative Vorgänge in den Randbezirken des Herdes eine sukzessive Einengung des ursprünglichen Läsionsgebietes stattfindet. In prognostischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, daß Kontusionsherde nach Schädelfrakturen die Grundlage für Spätstörungen bilden können. In Betracht kommt vor allem die Zysten- und Narbenbildung, die nicht so selten zu Spätepilepsie führt, sowie der sekundäre posttraumatische Hirnabszeß, die wir in besonderen Kapiteln eingehender berücksichtigen. Die kortikalen Lähmungen gehen zum größten Teil innerhalb der ersten drei Monate zurück, indem sie vollständig ausheilen oder nur geringe Störungen hinterlassen; zu den völlig Geheilten stellen nach Brun die Operierten das größte Kontingent. Eine besonders gute operative Prognose zeigen Kompressionslähmungen.

Bedeutend seltener als rein motorische werden begleitende sensible Ausfallerscheinungen infolge Kontusion der Hirnrinde beobachtet, in der Art, daß im Bereiche der gelähmten Extremitäten vollkommene Aufhebung der Sensibilität oder Analgesie beobachtet wird. Zerebral bedingte Sensibilitätsstörungen treten am deutlichsten in Erscheinung bei Schädigungen der motorischen Region und des Parietallappens. Bei Sitz der Verletzung im motorischen Rindengebiet fehlen Sensibilitätsstörungen nicht so selten, und zwar nach der Meinung von Sahli namentlich dann, wenn der Herd nur geringe Ausdehnung besitzt. Größere Kontusionsherde im Bereich der Zentralwindungen sind dagegen beinahe regelmäßig von Sensibilitätsstörungen begleitet, die sich gliedweise abgrenzen, d. h. Hand, Fuß, Vorderarm oder Unterschenkel betreffen. Die Störungen sind meistens an den distalen Partien der Extremitäten am stärksten ausgeprägt, nach Sahli deshalb, weil die peripheren Hautbezirke vorwiegend gekreuzt innerviert sind, während die sensiblen Fasern der rumpfnahen Extremitätenabschnitte ihre sensiblen Fasern nach beiden Hemisphären senden. Die kortikalen Sensibilitätsstörungen sind ferner dadurch charakterisiert, daß die einzelnen Gefühlsqualitäten — Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung — wenig oder gar nicht geschädigt sind, während die assoziativen Gefühlsfunktionen, d. h. Stereognosie, aktive und passive Lageempfindung, Lokalisation der einzelnen Empfindungen, sich als gestört erweisen. Über Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei einer Schußver-

letzung des Großhirns berichtet Brun. Die häufige initiale Bewußtseinsstörung macht genaue Feststellungen über kortikal bedingte Sensibilitätsstörungen bei Gehirnverletzungen, wie schon erwähnt, meist unmöglich. Zentral bedingte Ausfälle der Sensibilität bilden sich meistens zurück; hingegen bleiben gelegentlich sensible Reizerscheinungen in Form intermittierender neuralgischer Beschwerden jahrelang bestehen.

Kapitel 13.

Traumatische Enzephalitis und Enzephalomalazie.

Das Gehirn ist außerordentlich empfindlich gegen mechanische Schädigungen und besitzt wegen des relativ spärlichen Stützgewebes und der fehlenden Regenerationsfähigkeit der spezifischen Elemente geringe Ausheilungsfähigkeit.

Die mechanische Schädigung der Gehirns substanz bei Schädelfrakturen und Schußverletzungen bedingt deshalb häufig sekundäre Veränderungen, die alle Grade von der einfachen traumatischen Enzephalitis bis zur infektiös-entzündlichen, eitrigen Enzephalitis und ausgedehnten Enzephalomalazie aufweisen.

An jede umschriebene Hirnquetschung schließen sich Erscheinungen an, die man als traumatische Enzephalitis bezeichnen kann; neben direkter Zerstümmerung der betroffenen Hirnpartie finden sich anschließend Veränderungen, die pathologisch-anatomisch charakterisiert sind durch Hyperämie, Blutungen, Ödem, Rundzelleninfiltration und sukzessive, oft nur umschriebene Erweichung. Tritt, wie gewöhnlich bei geschlossenen Schädelbrüchen, keine Infektion hinzu, so bleibt der Prozeß örtlich begrenzt, und es bilden sich Narben, die je nach dem Umfang der erweichten und zugrunde gegangenen Hirns substanz einen Defekt verschiedenen Umfanges ersetzen. Bei Gehirnschüssen ist schließlich an Stelle des Schußkanals eine Bindegewebsnarbe vorhanden, die zu einem großen Teil von den proliferationsfähigen Hirnhäuten aus gebildet wird. Das bedingt, wie Guleke betont, die Gefahr, daß solche Gehirndefekte sich an der Oberfläche früher schließen, was zu Retention in der Tiefe des Schußkanals oder der Zerfallshöhle führen kann (Spätabzseß). Tritt Infektion der lädierten Gehirmpartie ein, so entwickelt sich eine infektiös-entzündliche, bei schwerer Infektion eine eitrige, progrediente Enzephalitis. Wesentliche Voraussetzung ist eine intensive mechanische Schädigung der benachbarten Hirns substanz, wie sie bei groben, stumpfen Konvexitätstraumen und namentlich bei Tangentialschüssen die Regel zu sein pflegt. Diese Schädigung begünstigt eine rasche Ausbreitung der entzündlichen Gehirnveränderung, die unter dem Bilde der roten Erweichung und eitrigen Einschmelzung sich rapid auf benachbarte Bezirke, besonders nach der Tiefe zu, ausdehnt. Charakteristisch ist konzentrische Ausdehnung der Enzephalitis um den primären Zerstümmerungsherd herum, bei gleichzeitigem Fortschreiten nach der Tiefe längs den Fasern des Stabkranzes, so daß der ganze ergriffene Bezirk Kegelform mit nach dem Ventrikel gerichteter Spitze annimmt (Guleke), wie Abb. 87 zeigt. Im Bereich der entzündlich veränderten Gehirmpartie bilden sich multiple, kleinere und größere Abszesse, so daß das Bild nach Payr einer diffusen Phlegmone des Hirngewebes entspricht. Treten infolge Gefäßarrosion größere Blutungen

hinzu, so ist der Verlauf ein besonders rascher und bösartiger (Guleke) Makroskopisch bietet sich in vorgeschrittenen Fällen von Enzephalitis das Bild der

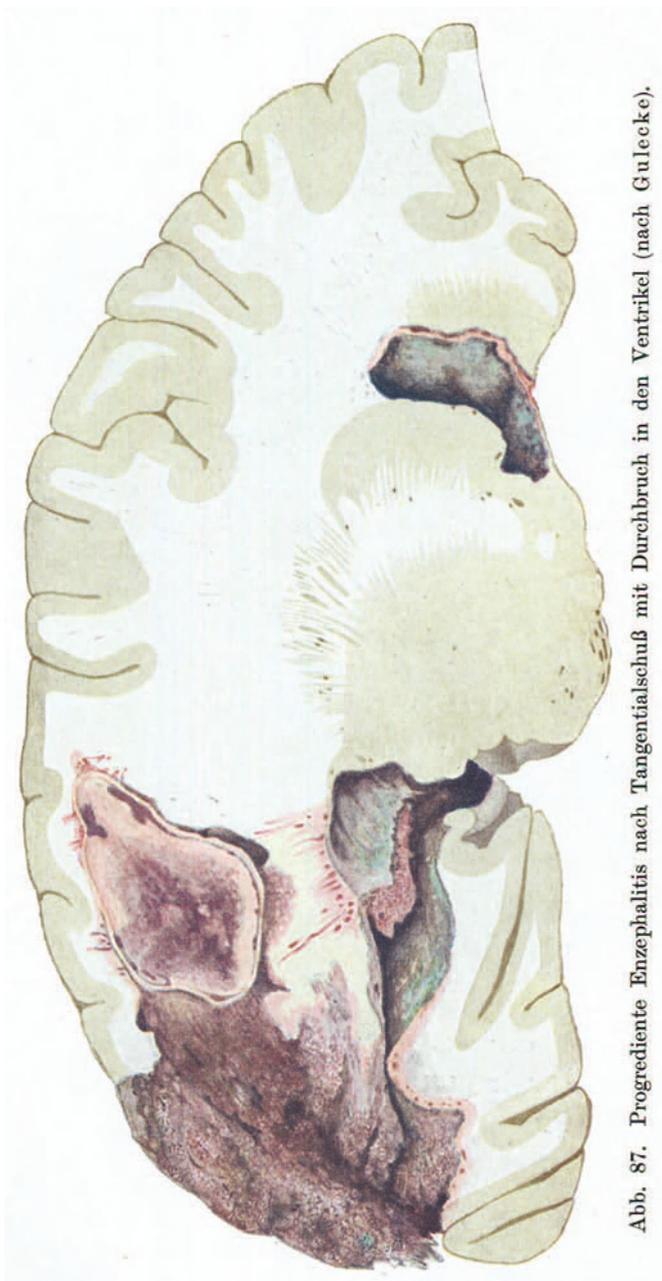


Abb. 87. Progrediente Enzephalitis nach Tangentialschuß mit Durchbruch in den Ventrikel (nach Gulecke).

Enzephalomalazie, der gelben oder roten Erweichung, je nach Beteiligung von Blutungen, die mit Zunahme der entzündlichen Komponente und der regressiven Veränderungen eine größere Rolle spielen.

In ihrem Verlaufe führt die *Encephalitis infectiosa progrediens* gewöhnlich zum Einbruch in den Ventrikel (vgl. Abb. 87), dem sich meist bald eine basilare Meningitis anschließt. Unter Übergreifen der Entzündung auf die Plexus chorioidei und Telae chorioidea entwickelt sich ein Pyozephalus internus (Ernst), der durch die Fissura transversa sich nach der Hirnbasis hin ausdehnt, und häufig auf den Ventrikel der anderen Seite übergreift. Der unter der Drucksteigerung entstehende Prolaps bedingt durch Anpressen der Gehirnoberfläche an die inneren Ränder der Schädellücke einen Schutz gegen primäre Ausbreitung einer Konvexitätsmeningitis; doch kann durch flächenhaftes Umsichgreifen der Enzephalitis entfernt von der primären Verletzungsstelle eine Infektion der Meningen stattfinden.

Der Verlauf der Enzephalitis ist oft ein sehr rapider, erstreckt sich jedoch auch über 2—3 Wochen. Ventrikeldurchbruch führt gewöhnlich innerhalb 24 Stunden zum Tode.

Die Symptome der *Encephalitis acuta progrediens* sind vor allem Benommenheit und Kopfschmerzen, bei rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes; die Temperatur steigt gewöhnlich an, es treten meningitische Erscheinungen auf und meist läßt sich eine Neuritis optica nachweisen (Guleke). Charakteristisch ist das Auftreten dieser Symptome nach einem verschieden langen freien Intervall (Enderlen). Die intrakranielle Drucksteigerung führt zu Prolaps; Druckpuls fehlt häufig wegen der Ventilbildung. Bei Ventrikeldurchbruch tritt nach vorübergehendem Kollaps und Exzitation tiefes Koma ein, verbunden mit rasch zunehmender Verschlechterung der Zirkulation. Schleichend verlaufende Formen infektiöser Spätenzephalitis bleiben oft lange symptomlos, trotz konsequenter Entwicklung. Gelegentliche Temperaturerhöhungen und Reizerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Erbrechen, sind die einzigen Erscheinungen. Finkelnburg fand in diesen Stadien ausgedehnten regionären Klopfmerz und auffällige Labilität der Pulsfrequenz bei Lagewechsel der Kranken. Auch der Nachweis vermehrten Lumbaldruckes (sympathische seröse Meningitis) und vermehrten Eiweißgehaltes des Liquor kann einen gewissen diagnostischen Anhaltspunkt bieten.

Die einfache, aseptische traumatische Enzephalitis heilt mit Narben- oder Zystenbildung aus, wenn es gelingt, jede Sekundärinfektion fernzuhalten. Abgesehen von gelegentlichen Rinden-Ausfallerscheinungen bleibt sie symptomlos.

Kapitel 14.

Der traumatische Gehirnabszeß.

Auch die Hirnabszesse nach Schädelfrakturen entstehen wohl vorwiegend auf dem Boden mechanisch lädierter Hirnbezirke; eine scharfe Abgrenzung gegen die Enzephalitis ist insofern nicht immer möglich, als die progrediente Enzephalitis oft multiple Abszeßbildung zeigt, und Gehirnabszesse in fortschreitende Enzephalitis übergehen können. Je nach dem Verlaufe kann man akute und chronisch verlaufende posttraumatische Hirnabszesse unterscheiden. Wichtiger ist die Unterscheidung zwischen Früh- und Spätabzessen. Die Frequenz der Hirnabszesse bei offenen Schädelfrakturen ist, wenn wir von den Schußverletzungen absehen, eine geringe.

Phelps fand unter 1000 Schädelverletzungen 12 Hirnabszesse, wovon 9 nach komplizierten Frakturen, Brun auf 470 Schädelbrüche 6 Abszesse. Ganz erheblich höher ist die Zahl der Hirnabszesse nach Schädelchüssen, besonders nach nicht operierten Tangentialschüssen und Steckschüssen.

Die Frühabszesse bei Schädelfrakturen liegen gewöhnlich in der Rinde, und entsprechend beteiligen sich die regionären Meningen an der Abgrenzung des Eiterherdes. Vor Ende der ersten Woche nach dem Unfall sieht man kaum Abszeßbildung. Gelegentlich sind in die Hirnsubstanz dislozierte Knochensplitter oder eingedrungene Fremdkörper, grobe Verunreinigungen oder eingeklemmte Haare die Ursache der Abszeßbildung. Eine nach der Tiefe fortschreitende Thrombophlebitis kann zu Abszeßbildung in der Tiefe, im Hemisphärenmark, Veranlassung geben, doch brauchen solche Abszesse längere Zeit zu ihrer Entwicklung. Der Hergang bei der Bildung oberflächlicher traumatischer Abszesse ist meist so, daß infolge Verklebung der Wundränder oder Verlegung des Sekretabflusses durch Blutkoagula oder Splitter eine Sekretretention entsteht, die bei nicht zu großer Virulenz der Infektionserreger zu einer lokalen Abszeßbildung führt. Besonders günstig sind die Verhältnisse für die Abszeßbildung, wenn sich eine lokale Quetschung und Zertrümmerung der Hirnrinde findet. Unter der Infektion geht dann die Erweichung rasch vor sich, und wir finden zunächst umschriebene Höhlen, die mit Gehirndetritus und blutig-seröser Flüssigkeit erfüllt sind. Nach außen findet sich eine Zone entzündlich veränderten, meist hämorrhagisch infiltrierten Hirngewebes, die wieder in eine ödematös durchtränkte Zone übergeht. Eine eigentliche Abszeßmembran findet man bei Frühabszessen anfänglich nicht, gewöhnlich kaum vor der zweiten Woche.

Spätabzesse entstehen von kleinen Verhaltungen aus, bei zunächst geringer Virulenz der Infektionserreger, ferner auf dem Wege retrograder eitriger Thrombophlebitis, durch langsames Fortkriechen der Infektion nach der Tiefe längs den perivaskulären Lymphscheiden, und besonders bei Schußverletzungen infolge oberflächlicher Verklebung des infizierten Schußkanals oder auf der Basis von Steckgeschossen. Verantwortlich ist wohl immer die primäre Infektion der Wunde. Viel seltener als diese Art der Spätabzeßbildung bei offenen Schädelbrüchen der Konvexität von einer offenen Wunde aus ist die sekundäre Entstehung von Gehirnabszessen im Anschluß an Basisfrakturen mit Eröffnung der Nase und des mittleren Ohrs und ihrer Nebenhöhlen. Doch sieht man nach subkutaner Eröffnung des Sinus frontalis und des Mittelohrs gelegentlich sekundäre Abszeßbildung im Gehirn, namentlich wenn unzweckmäßige Lokalbehandlung des Ohres oder der Nase stattgefunden hat. Die langsam sich entwickelnden Spätabzesse zeigen eine charakteristische Abszeßmembran.

Die gewöhnlichen traumatischen Abszesse sitzen am häufigsten im Frontal- und Parietallappen, viel öfter in der Rinde als im Hemisphärenmark. Von den Abszessen nach Schußverletzung dagegen sind so ziemlich alle Hirnabschnitte betroffen; diese Abszesse sind häufig multipel. Tiefe, subkortikale Abszesse nach Schußverletzung können im Bereiche des Schußkanals liegen — konzentrische Abszesse — oder mehr oder weniger weit in seitlicher Richtung davon entfernt — exzentrische Abszesse.

Die Symptome der Hirnabszesse stimmen, was die Lokalisation betrifft,

mit den Ausfallerscheinungen der umschriebenen Kontusionsherde überein. Oft treten als erstes Zeichen Reizsymptome in Form von Krämpfen in einer umschriebenen Muskelgruppe auf. Gewöhnlich konstatiert man zu gleicher Zeit anderweitige Reiz- und Druckercheinungen, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Zeichen leichter Meningealreizung, Druckpuls, Stauungspapille, gesteigerten Lumbaldruck. Unverkennbar sind meist auffällige Veränderungen an der Wunde; die Granulationen werden „schlecht“, d. h. schlaff, glasig, blaß, es zeigen sich fibrinöse Beläge und oberflächliche Nekrosen, Prolapse treten auf oder nehmen, während sie früher pulsierten, die Charaktere des eingeklemmten Prolapses an. Auch Wunden, die sich mit ihrer Granulationsfläche à niveau befinden, pulsieren nicht mehr oder doch nicht mehr so deutlich. Leider fehlen oft trotz konsequenter Vergrößerung eines Hirnabszesses charakteristische Symptome, abgesehen von intermittierenden geringgradigen Temperatursteigerungen und Kopfschmerzen. Ebensovienig wie bei einem perityphilitischen Abszeß spricht dauernd normale Temperatur gegen das Vorliegen eines Gehirnabszesses, namentlich bei chronischer Entwicklung desselben. Die Lumbalpunktion ergibt beim Abszeß oft neben Druckerhöhung vermehrten Eiweißgehalt. Gelegentlich ist die Gehirnpunktion — am besten mit stumpfer Nadel oder mit schlankem Skalpell — zur Sicherung der Diagnose nicht zu umgehen.

Die symptomlose chronische Entwicklung der Spätabzesse bringt es mit sich, daß klinische Erscheinungen oft erst auftreten, wenn Einbruch des Abszesses in die Meningen oder in den Ventrikel stattgefunden hat. Geht dem Einbruch des Eiters eine sympathische, kollaterale Meningitis serosa voraus, die zu erheblicher Drucksteigerung führt, so läßt sich, worauf Guleke aufmerksam macht, durch Lumbalpunktion — und auch durch Ventrikelpunktion — die Diagnose stellen, bevor es für einen Eingriff zu spät ist.

An dieser Stelle ist noch die infektiöse Sinusthrombose zu erwähnen, die sich gelegentlich, im ganzen genommen allerdings selten, im Anschluß an infizierte offene Schädelfrakturen entwickelt, oft in Begleitung von Hirnabszessen, deren vermittelnde Ursache sie darstellen kann. Die Sinusthrombose macht selten Lokalsymptome in Form umschriebener Ausfallerscheinungen; am häufigsten führt sie zu Erscheinungen meningealer Reizung. Thrombose des Sinus sigmoideus, die bis zum Bulbus jugularis fortschreitet, kann zu Druckercheinungen im Bereiche des N. vagus, accessorius und glossopharyngeus Anlaß geben. Einen Anhaltspunkt für die Erkennung einer Sinusthrombose bieten gelegentlich Rückstauungserscheinungen, d. h. lokale Ödeme am Warzenfortsatz, in der mittleren Zone der Kopfhaut und in besonders auffälliger Weise — bei Thrombose des Sinus cavernosus — im Bereich des Auges in Form von Schwellung der Augenlider, Ödem der Konjunktiva und Exophthalmus.

Kapitel 15.

Der Gehirnprolaps.

Unter Hirnprolaps verstehen wir das Austreten einer umschriebenen Gehirnpartie aus einem durchgehenden Schädeldefekt, d. h. aus einer Lücke in den

weichen Schädeldecken, dem Schädelknochen und der Dura. Das vorliegende Gehirn kann noch von den weichen Hirnhäuten bedeckt sein, aber auch vollständig entblößt vorliegen. Integrität der Dura bildet im allgemeinen ausreichenden Schutz gegen die Bildung eines Gehirnprolapses. Bildet sich im Bereiche einer subkutanen Schädelücke nachträglich eine pulsierende Vorrangung, indem ein Teil des Gehirns durch die Öffnung im Knochen unter die Kopfhaut tritt, so spricht man besser von einer *Hernia cerebialis*. Wir sehen die Entwicklung von eigentlichen Hirnprolapsen sowohl nach offenen Zertrümmerungsfrakturen der Schädelkonvexität infolge stumpfer Gewalt, als besonders im Anschluß an Schußverletzungen des Schädels und Gehirns. Die grobe Gewaltwirkung, die zu Eröffnung der Schädelhöhle führt, bedingt — auch bei stumpfen Verletzungen — zunächst eine mehr oder weniger ausgedehnte und intensive mechanische Schädigung der Gehirnssubstanz im Sinne der *Contusio cerebri*. Bedingung für eine Protrusion des Schädelinhaltes ist jedoch eine Drucksteigerung, deren Ursache bei Schädelbrüchen meist in einer Infektion liegt, sei es, daß eine Meningitis, eine posttraumatische Enzephalitis oder ein Hirnabszeß zur Entwicklung gelangt. Auch Blutungen und aseptisches Hirnödem geben natürlich zu Drucksteigerung Anlaß, doch tritt bei offenen Frakturen meist die Wirkung einer Sekundärinfektion hinzu.

Zahlenmäßige zusammenfassende Angaben über die Häufigkeit der Gehirnprolapse liegen nicht vor; es sei nur darauf hingewiesen, daß diese Komplikation bei Kriegsverletzungen eine hohe praktische Bedeutung hat, und daß auch in der Friedenspraxis im Anschluß an offene Konvexitätsbrüche nicht so selten ein Hirnvorfall zur Beobachtung gelangt.

Der Gehirnprolaps entwickelt sich gewöhnlich schon während der ersten Woche nach der Verletzung, kann aber, wo er durch einen Abszeß verursacht wird, auch erst nach zwei und mehr Wochen in Erscheinung treten. Das Gehirn drängt sich in zunehmendem Maße in die Wunde vor, und zwar steht die Größe der Prolapse gewöhnlich in direktem Verhältnis zum Umfang der Schädel- und Duralücke. Prolapse bis zu Mannsfaustgröße sind keine Seltenheit. Zunächst erkennt man noch das normale Relief der Großhirnrinde, oder die gequetschte und blutig imbibierte Gehirnssubstanz; dann bedeckt sich das prolabierte Gehirn mit Granulationsgewebe, bei intensiv mechanisch geschädigten Prolapsen erst, nachdem die gequetschte und infizierte Gehirnssubstanz zum Teil regressive Veränderungen durchgemacht und sich oberflächlich abgestoßen hat. Bei günstigem Verlaufe überhäutet sich dann die prolabierte Hirnssubstanz sukzessive von den Rändern her bis zu völliger Bedeckung mit einer dünnen Hautnarbe; gleichzeitig zieht sich der Prolaps allmählich zurück. Auch Abstoßung des Prolapses *in toto* kommt vor. Eine spontane Rückbildung eines Gehirnprolapses erfolgt nur, wenn die drucksteigernde Ursache im Schädelinnern, besonders umschriebenes traumatisches Hirnödem, das von vielen Autoren (Tilman, Payr, Wilms, Gulecke) als eine aseptische Reaktion des Hirngewebes auf mechanische Schädigung aufgefaßt wird, wegfällt.

Praktisch unterscheidet man gutartige, nicht infektiöse und bösartige gefährliche, maligne Prolapse, letztere durch Hinzutreten einer Infektion bedingt (Wilms, Payr). Der gutartige, nicht infektiöse Hirnvorfall wird bedingt durch aseptisches Hirnödem, Vermehrung des Liquor in den Ventrikeln und in den Subarachnoidealräumen, Blutungen, und erreicht kaum jemals

mehr als Walnußgröße. Ausgeprägte Hirnerscheinungen bestehen gewöhnlich nicht. Die Rückbildung erfolgt spontan, wie oben beschrieben.

Ganz anders das Bild des malignen, septisch-eitrigen Prolapses: Infolge Infektion dehnt sich das Hirnödem rasch aus, die Liquoransammlung in den Ventrikeln und in den perizerebralen Räumen nimmt zu, es entwickelt sich eine eitrige Meningitis mit Ventrikelsabszeß, und nun wird unter dem steigenden intrakraniellen Druck das prolabierte Hirnsegment immer fester in die Schädelhöhle hineingepreßt. Ursache der Druckzunahme kann auch ein Gehirnabszeß sein. Die zunehmende Einpressung der Gehirnschubmasse in die Öffnung führt zu Einklemmung des Prolapsstieles, mit ihren sekundären Rückwirkungen; zunächst entsteht Lymph- und Blutstauung, dann kommt es zu regressiven Veränderungen, zu Nekrose und septisch-eitrigem Zerfall der Prolapsmassen. Durch die Einklemmung an der Pforte wird zudem der Ab-



Abb. 88. Hirnprolaps mit Ausbuchtung des Ventrikels und sekundärer Infektion desselben (nach Gulecke).

fluß aus der Schädelwunde verlegt, woraus Retention, rasche Ausbreitung von Meningitis und Enzephalitis sowie Abszeßbildung folgen kann. Auch sieht man gelegentlich den septischen Zerfall von der prolabierten Gehirnpartie auf das Gehirn im Schädel übergreifen, besonders wenn die Vitalität der benachbarten Gehirnabschnitte durch die mechanische Läsion beeinträchtigt wurde.

Die Einklemmung hat in erster Linie eine Aufhebung der Pulsation zur Folge, die man an gutartigen Prolapsen regelmäßig sieht. Ferner bedingen die Veränderungen, die zur Prolapseinklemmung Anlaß geben, sowie die beschriebenen sekundären Rückwirkungen des septischen Prolapses auf den Schädelinhalt die schweren Störungen der Meningitis, progredienten Enzephalitis und des Hirnabszesses, zunächst angezeigt durch Kopfschmerzen und Fiebersteigerung, Symptome, denen sich bald die charakteristischen Zeichen steigenden Hirndrucks und septischer Infektion anschließen.

Gehirnprolapse im Bereiche der motorischen Rindenfelder führen häufig zu Ausfallerscheinungen, besonders wenn Einklemmung auftritt.

Eine Gefahr großer Hirnprolapse liegt darin, daß sich der Ventrikel primär oder sekundär in den Prolaps hinein vorbuchtet (Abb. 88), und daß infolge des Zerfalls der abschließenden Hirnmantelschicht der Ventrikel eröffnet wird. Es entsteht dann eine Liquorfistel, die in den wenigsten Fällen spontan sich schließt; meistens kommt es zu Sekundärinfektion, die den letalen Verlauf bedingt. Ferner ist zu beachten, daß infizierte Prolapse, die spontan oder auf geeignete Behandlung hin zurückgehen, in der Phase ihres Zurücktretens in den Schädel Anlaß zu intrakranieller Ausbreitung der Infektion geben können, da die unter dem starken Drucke komprimiert gewesenen Lymphbahnen entlastet werden, und die Infektionsstoffe gleichsam ansaugen (Guleke). Prognostisch ist das frühzeitige Erkennen der Prolapseinklemmung von hoher Bedeutung. Hinsichtlich der Symptomatologie verweisen wir ergänzend auf die Abschnitte Meningitis, Hirnabszeß, Enzephalitis und Hirndruck.

Kapitel 16.

Der Hirndruck (Compressio cerebri).

Eine große Zahl von Patienten mit Schädelfrakturen geht an den Erscheinungen zunehmenden Hirndrucks zugrunde und zwar wird diese Steigerung des intrakraniellen Druckes vor allem verursacht durch Blutungen, durch akut einsetzendes Gehirnödem, besonders infolge meningeealer Infektion, sowie durch Enzephalitis und Abszesse. Dagegen gibt Depression von umschriebenen Schädelsegmenten kaum jemals zu ausgedehntem, sondern nur zu lokalem Hirndruck Veranlassung, weil in diesen Fällen die verfügbaren Kompensationsmechanismen für den Druckausgleich genügen. Für das Verständnis der Mechanik und Symptomatologie des Hirndrucks ist die Kenntnis der Kompensationsmechanismen eine unerläßliche Voraussetzung.

1. Theorie des Hirndrucks (Mechanik).

Wird der in der Schädelkapsel verfügbare Raum durch Vermehrung des Inhaltes eingeengt, so findet eine Verdrängung und Kompression des normalen Schädelinhaltes statt.

Was zunächst die Kompression der Gehirnsubstanz betrifft, macht Hauptmann einen Unterschied zwischen der eigentlichen Gehirnsubstanz und dem Gehirn als Gesamtorgan, wobei er annimmt, daß die eigentliche Gehirnsubstanz nicht kompressibel sei, wohl aber das Gehirn als Organ. Wir sehen die groben Folgen der Gehirnkompensation in umschriebener oder ausgedehnter Abplattung der Konvexität, die bis zu völliger Verwischung des normalen Oberflächenreliefs führen kann. Ferner wird der Inhalt der Gefäße ausgedrückt. Obschon bei der Kompression des Gehirns klare histologische Veränderungen bisher nicht nachgewiesen wurden, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, daß hochgradige Kompression der Gehirnsubstanz zu einer Ernährungsstörung des Hirngewebes führen muß, die sich schließlich in deutlicher Druckatrophie geltend macht. Unter allen Umständen ist aber die Kompressibilität der eigentlichen Hirnsubstanz eine recht geringe.

Liegt die Ursache der Raumbegrenzung im Bereich der Konvexität, so wird das Gehirn gegen das Foramen magnum zu verschoben, und zwar kann diese

Verschiebung so weit gehen, daß *Medulla oblongata* und Kleinhirn förmlich in das Foramen occipitale hineingepfropft erscheinen.

Eine fernere Folge der Raumbegengung in der Schädelkapsel ist die Verdrängung des *Liquor cerebrospinalis*. Der *Liquor* weicht durch das Foramen magnum nach dem subduralen Liquorraum des Rückgratkanals hin aus (vgl. Abb. 4); ferner strömt er durch die normalen Resorptionswege in die venösen Sinus (s. Abb. 5), in die Diploegefäße, in die Hirnnervenscheiden und durch die Lymphwege nach den tiefen Halslymphgefäßen. Gleichzeitig wird das unter gleichem Druck stehende Blut der großen Hirnvenen in die Sinus hineingepreßt. Dann erfolgt Kompression der Sinus und deren Entleerung nach den *Venae jugulares internae*, durch die verschiedenen Emissarien in die subkutanen Venen der weichen Schädeldecken, in die Diploevenen, in die *Venae ophthalmicae*, durch die *Venae condyloideae posteriores* in die tiefen Halsvenen, sowie in die großen epiduralen Venenplexus des Rückgratkanals (s. Abb. 6). So lange diese Raumbeschaffung zum Ausgleich des erhöhten Druckes in der Schädelkapsel ausreicht, ohne daß eine wesentliche Behinderung der Gehirnzirkulation erfolgt, treten keine deutlichen Drucksymptome auf. Diese Periode wird deshalb von Kocher als Kompensationsstadium des Hirndrucks bezeichnet, das zusammenfällt mit der Periode des latenten Hirndrucks. Streng genommen bestehen allerdings auch während des sog. Latenzstadiums gelegentlich unverkennbare Drucksteigerungssymptome wie die Stauungspapille, die jedoch nur durch eine besonders daraufhin gerichtete Untersuchung erkennbar ist. In solchen Fällen darf man deshalb nicht von einem Latenzstadium sprechen, besonders dann nicht, wenn bereits zeitweise Andeutungen von Druckschüben bestehen.

Sind *Liquor* und venöses Blut so weit abgeflossen, daß nun bei weiterer Druckzunahme die Venen über das mit einigermaßen ausreichender Zirkulation vereinbare Maß hinaus verengt werden, so beginnt nach der Anschauung, welche die Ursache der Hirndrucksymptome wesentlich in einer Zirkulationsstörung sieht, das Stadium des manifesten Hirndruckes. Es kommt zunächst zu einer Stauung des Blutes im Gehirn, die besonders während der Diastole zu einer Verminderung des in der Zeiteinheit durch den gesamten Gefäßquerschnitt fließenden Blutquantums führt. Weitere Druckzunahme führt zu Kompression des Kapillargebietes. Während anfänglich der systolische Druck den Widerstand im Kapillargebiet noch zu überwinden vermag, wird schließlich der extravaskuläre Überdruck so groß, daß Gehirnanämie eintritt.

Über die Frage, ob Hirndrucksymptome erst auftreten, wenn der *Liquor* vollständig verdrängt ist, oder ob der gesteigerte *Liquor*druck die Hauptursache für das Zustandekommen der Hirndrucksymptome darstelle, wie das hauptsächlich Bergmann wollte, hat sich eine Diskussion erhoben. Durch Messungen ist jedenfalls festgestellt, daß der im Liegen in der Norm 40 bis 130 mm Wasser betragende *Liquor*druck — durch Lumbalpunktion gemessen — bei Fällen von Hirndruck bis auf 500 und mehr Millimeter steigen kann. Dagegen ist es nicht gelungen, durch Messungen feste Beziehungen zwischen der Höhe des *Liquor*druckes und bestimmten Stadien des manifesten Hirndruckes aufzustellen.

Zur Veranschaulichung der Mechanik des *Liquor cerebrospinalis* sind von Grashey und Propping Schemata aufgestellt worden, die versuchen, die

normalen Druckverhältnisse auf einfache hydrostatische Bedingungen zurückzuführen. Nach Grashey (Abb. 89) würde an der Schädelkuppe ein negativer Druck von minus 13 cm Wasser bestehen, unter Annahme eines senkrechten Schädeldurchmessers von 13 cm. Der Druck am Foramen magnum betrüge dann 0, der Druck am unteren Ende des 60 cm langen Duralsackes 60 cm. Dabei faßt Grashey den epiduralen Raum im Wirbelkanal als ein starrwandiges, bis zum Foramen occipitale magnum mit Flüssigkeit gefülltes und oben der Einwirkung des Atmosphärendruckes unterstehendes Gefäß auf. Der epidurale Flüssigkeitsmantel wird dargestellt durch das Blut der Venenplexus. Auf diese Flüssigkeitssäule wäre die ebenfalls mit Flüssigkeit gefüllte Schädelkapsel gleichsam wie ein umgestülptes, mit Wasser gefülltes Gefäß aufgesetzt.

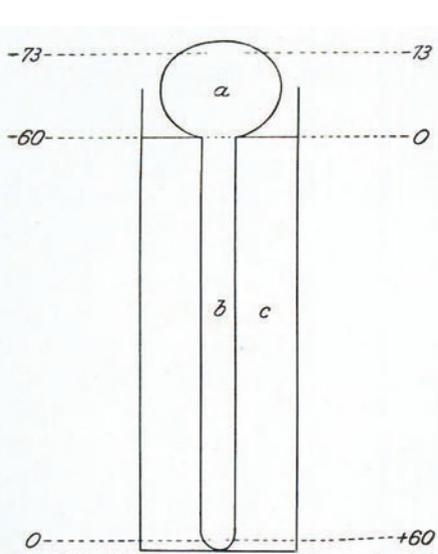


Abb. 89. Schematische Darstellung der Hydrostatik des Liquor cerebrospinalis (nach Grashey). Die linksseitigen Zahlen entsprechen den Druckwerten bei Lumbalpunktion.

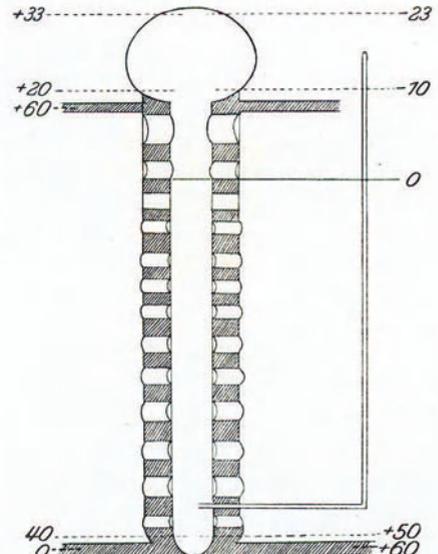


Abb. 90. Schematische Darstellung der Hydrostatik des Liquor cerebrospinalis (nach Propping). Die linksseitigen Zahlen entsprechen den Druckwerten bei vertikaler Beckenhochlagerung.

Propping hat dieses Schema insofern modifiziert, als er den epiduralen Raum nicht als ein starrwandiges Gefäß, sondern als eine teilweise elastische Röhre auffaßt, indem namentlich die Membranen zwischen Schädel und beiden obersten Halswirbeln elastisch nachgeben können. Da der elastische Duralsack durch den Liquor in seinen unteren Teilen ausgedehnt wird, kollabiert er in seinen oberen Partien, wodurch die Membranen zwischen Schädelbasis und den zwei obersten Halswirbeln angesogen werden (Abb. 90). Infolgedessen verschiebt sich das Niveau des Nulldruckes um 10 cm nach unten vom Foramen occipitale. Entsprechend wäre der Druck an der Schädelkuppe nach Propping minus 23, am unteren Ende des Duralsackes 50 cm.

Wie Untersuchungen von Haller ergeben haben, trifft diese einfache hydrostatische Betrachtungsweise des normalen Liquordruckes nicht zu, indem erstens die Auffassung der epiduralen Plexus als eines einheitlichen Flüssigkeitsraumes

nicht zulässig ist, ferner auch der Duralsack keinen einheitlichen Hohlraum darstellt, sondern vielmehr durch Nervenaustritte und Lig. denticulatum in einen vorderen und hinteren Subarachnoidealraum getrennt, sowie durch zahlreiche Blätter und Bänder der weichen Hirnhaut in eine große Zahl nicht breit miteinander kommunizierende Kammern und Taschen gegliedert ist. Weiterhin hat Haller nachgewiesen, daß bei Nickbewegungen des Kopfes der Liquor nach unten in den Duralsack des Wirbelkanals gepumpt wird. So stimmen denn auch Druckmessungen, die Haller am Lebenden anstellte, mit den Zahlen von Grashey und Propping keineswegs überein, und es steht vor allem fest, daß in den Ventrikeln ein positiver Druck herrscht, der sich nach den großen Zisternen an der Hirnbasis fortpflanzt. Schon die Berücksichtigung der Tatsache, daß der Liquordruck in der Schädelhöhle vom Blutdruck abhängig ist und beim Schreien und Pressen um mehr als 10 cm Wasser ansteigen kann, beweist, daß die aus den wiedergegebenen Schemata hervorgehenden einfachen hydrostatischen Druckverhältnisse weder für die intrakraniellen noch für die spinalen Liquorräume zutreffen können.

Der Liquordruck wird natürlich in erster Linie bestimmt durch das Verhältnis von Produktion und Resorption des Liquors, und so hat man für das verschiedene Verhalten der Fälle von Hirntumor hinsichtlich manifester Hirndrucksymptome den sekundären Hydrozephalus verantwortlich gemacht. Was zunächst die Produktion des Liquor betrifft, so stellt der Liquor höchstwahrscheinlich ein echtes Sekretionsprodukt dar, das nach einigen Autoren aus den Plexus chorioidei stammt, nach andern (Lewandowsky) ein Produkt des Gesamtgehirns und seiner Gefäße darstellen würde. Eine vermehrte Liquorproduktion unter dem Reize eines Hirntumors oder einer mechanischen Gehirnläsion würde nach diesen Anschauungen durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegen, und es ist ohne weiteres verständlich, daß besondere Lokalisationen des reizenden Agens besonders zu pathologischer Steigerung der Liquorproduktion neigen. In dieser Hinsicht sei auf das auffällig häufige Vorkommen von Hydrozephalus bei raumbeengenden Prozessen im Bereich der hinteren Schädelgrube verwiesen. Theoretisch ist natürlich auch eine pathologische Verminderung der Liquorproduktion denkbar.

Besser sind unsere Kenntnisse über die Resorption des Liquor. So lange die Kommunikationen zwischen den Ventrikeln, den subarachnoidealen Liquorräumen der Schädelhöhle und des Duralsackes im Rückgratskanal frei sind, kann der Liquor aus der Schädelhöhle rasch nach dem spinalen Duralsacke abfließen. Wie Experimente von Ziegler, Hill und Naunyn gezeigt haben, wird der Liquor cerebrospinalis durch die Blutkapillaren außerordentlich rasch resorbiert, und zwar erfolgt seine Aufnahme nach den Ergebnissen von Farbstoffversuchen wahrscheinlich durch die lebende Kapillarwand. Die weiteren Abfuhrwege haben wir oben bereits kennengelernt. Bei pathologischen, zu Hirndruck führenden Veränderungen im Schädelinnern erleidet nun der physiologische Resorptionsmechanismus eine Störung, indem durch die Kompression der abführenden Venen im Schädelinnern, besonders an den Austrittsstellen, die Abfuhr des resorbierten Liquors gehemmt wird. Ferner wird bei rascher Verdrängung des Liquor nach dem Rückgratskanal der Duralsack rasch maximal gedehnt, so daß dem weiteren Nachströmen der Liquor ein erheblicher Widerstand entgegensteht. In diesem Moment ist das Gleichgewicht zwischen Pro-

duktion und Resorption des Liquor gestört, und es entsteht schon in diesem Augenblick ein Überdruck in den Liquorräumen, der die Kompression der Venen an ihren Austrittsstellen aus dem Schädel vermehren hilft. Die mechanische Mitwirkung der Steigerung des Liquordruckes kann deshalb für viele Fälle vom Hirndruck nicht in Abrede gestellt werden, und ist sowohl durch Ventrikelpunktionen nachweisbar als auch durch Lumbalpunktionen, so lange die Kommunikation zwischen Schädelraum und spinalem Durasack nicht durch Einpressung der Medulla oblongata und des Kleinhirns in das Foramen occipitale unterbrochen ist. Bei weiterer Zunahme des intrakraniellen Druckes wird aber der Liquor auf den übrigen angeführten Wegen vollständig ausgepreßt, und es ist durch eine Reihe von Experimenten (Geigel, Schnitzler, Beiner, Deucher und Sauerbruch) festgestellt, daß lokaler und allgemeiner Hirndruck auch nach vollständigem Abfließen des Liquor experimentell erzeugt werden kann. Allerdings muß man, wie sowohl Deucher als in neuerer Zeit besonders Sauerbruch nachgewiesen hat, zur Erzeugung von experimentellen Hirndrucksymptomen einen bedeutend größeren extraduralen Druck aufwenden, wenn der Liquor abgeflossen ist, als wenn der freie Liquorabfluß unterbrochen und sowohl Menge als auch Spannung des Liquor vermehrt sind. Aus allen diesen Untersuchungen geht jedenfalls hervor, daß der Liquordruck in den Anfangsstadien am Zustandekommen des Hirndrucks beteiligt sein kann, daß jedoch in späteren Stadien, wenn der Liquor zum größten Teil aus der Schädelhöhle ausgepreßt ist, der vermehrte intrakranielle Druck nach Auspressung der großen venösen Blutleiter sich direkt auf das Kapillarsystem, auf die zuführenden Arterien, sowie auf die Hirnsubstanz selbst geltend macht.

In der Frage, ob die Symptome des Hirndruckes durch Zirkulationsstörungen oder durch Kompression der Gehirnssubstanz verursacht werden, sind die Meinungen heute noch geteilt. Während gestützt auf die experimentellen Untersuchungen von Naunyn und Kocher, sowie ihre Schulen, die Zirkulationstheorie jahrelang im Vordergrund stand, haben sich in letzter Zeit die Stimmen gemehrt, die eine direkte Kompression der Gehirnssubstanz für die Erscheinungen des Hirndrucks verantwortlich machen. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß auch die Kompression der Gehirnssubstanz schließlich zu einer Ernährungsstörung führt, wie die Anämie durch Gefäßkompression, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei höheren Graden von Hirndruck auch die Kompression der Gehirnssubstanz an sich Störungen bedingt, wenn auch mikroskopische Strukturveränderungen und Gewebsschädigungen bisher nicht nachgewiesen sind. Man muß annehmen, daß Kompression der Gehirnssubstanz zu intrazellulären Veränderungen führt, die sich dem Nachweis mit unsern gegenwärtigen Untersuchungsmethoden entziehen, und daß unter direkter Einwirkung der Kompression die vitalen Vorgänge im Gehirn, über deren Natur wir noch vollkommen im unklaren sind, behindert, verändert und vollkommen verunmöglicht werden können.

Daß auch die Zirkulationsstörungen beim menschlichen Hirndruck eine Rolle spielen, ganz abgesehen von der begleitenden Kompression der Hirnsubstanz, geht schon aus den extrakraniellen Unterbindungen der Gehirngefäße hervor. In dieser Beziehung sei auf die Arbeiten von Leonard Hill über Gehirnanämie verwiesen, die zeigen, daß als Folge der akuten experimentellen Gehirnanämie

ein Symptomenkomplex auftritt, der sich durchaus mit dem Bilde des experimentell erzeugten Hirndruckes deckt. Nach Unterbindung der zuführenden Arterien treten nämlich Bewußtlosigkeit, krampfartige Atmung, Verlangsamung der Pulsfolge und Steigerung des Blutdrucks, Atemstillstand, Blutdrucksenkung, Steigerung der Pulsfrequenz in Erscheinung, und schließlich erfolgt Exitus des Versuchstieres. Damit ist bewiesen, daß die Symptome des Hirndruckes rein als Folge der Anämie auftreten können, ohne daß eine Kompression der Gehirnschubstanz die geringste Rolle spielt.

Die Arbeiten der Kocherschen und Naunynschen Schule, sowie die Untersuchungen von Sauerbruch haben gezeigt, daß bei intrakranieller Drucksteigerung tatsächlich in steigender Linie venöse Blutleiter und Liquorräume, Kapillaren und zuführende kleinere Arterien komprimiert werden (vgl. Abb. 91 I, II und III), und wir sind deshalb berechtigt, wenigstens beim langsam zunehmendem Hirndruck die manifesten Symptome in erster Linie auf die Wirkung ungenügender Durchströmung des Gehirns

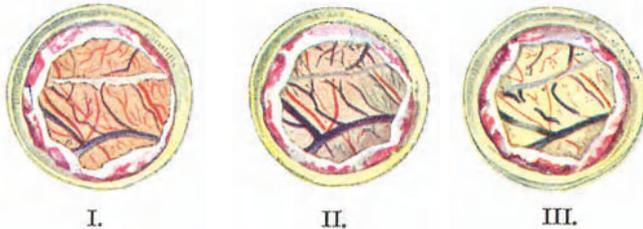


Abb. 91. Verhalten der Hirnzirkulation bei zunehmendem Hirndruck (nach Cushing).

- I. Normales Verhalten der Zirkulation an der Hirnoberfläche.
- II. Stadium beginnenden Hirndrucks; die Venen sind stärker gefüllt, die Arterien erscheinen weniger hellrot, beginnende Anämie der Hirnrinde.
- III. Hochgradiger Hirndruck, große Venen nur noch teilweise gefüllt, Arterien verengt, ausgeprägte Anämie der Rindensubstanz.

mit normal sauerstoffhaltigem Blute zu beziehen. Die Kompression der Gehirnschubstanz gelangt erst in zweiter Linie zur Wirkung, stellt aber jedenfalls bei höheren Graden von Hirndruck einen mitbedingenden Faktor dar, so daß die klinischen Drucksymptome als Koeffekt der Zirkulationsstörung und der Kompression der eigentlichen nervösen Gehirnschubstanz zu betrachten sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Blutversorgung des Gehirns nicht nach dem Zustande von Hyperämie oder Anämie beurteilt werden darf; maßgebend ist vielmehr die Menge normal sauerstoffhaltigen Blutes, die in der Zeiteinheit durch einen bestimmten Gesamtquerschnitt des Kapillargebietes strömt.

Nach dem Vorgange von Geigel bezeichnet man die normale Durchblutung des Gehirns als Eudiaemorrhysis, die fehlende oder mangelhafte Durchblutung als Adiaemorrhysis, die mangelhafte nach Kocher als Dysdiaemorrhysis. Daneben unterscheidet Geigel noch eine Hyperdiaemorrhysis, deren Annahme aber nicht zwingend erscheint. Man bezeichnet diese Zustände der Zirkulation besser als gute, mangelhafte bzw. fehlende Durchblutung.

Wenn der extravaskuläre Druck so weit gestiegen ist, daß er während der Diastole den Blutdruck übersteigt, so wird die Durchblutung des Gehirns zunächst diastolisch mangelhaft. In diesem Stadium dürften die ersten

Symptome gestörter Hirnfunktion in Erscheinung treten. Bei weiterem Anwachsen des intrakraniellen Druckes vermag auch der systolische Blutdruck den extravaskulären Überdruck nicht mehr zu überwinden, so daß die Durchblutung des Gehirns vollständig ausfällt. Bleibt dieser Zustand bestehen, so tritt rasch das Höhestadium des manifesten Hirndruckes in Erscheinung. Die Symptome wechseln, je nachdem es sich um lokalisierte oder ausgedehnte Gehirnanämie handelt. Die verschiedene Auswahl und Gruppierung der noch zu besprechenden Reiz- und Lähmungssymptome erklärt sich ferner daraus, daß nach Huguenin die Empfindlichkeit der verschiedenen Gehirnabschnitte gegenüber der Anämie eine stufenweise verschiedene ist. Am empfindlichsten ist nach Huguenin die Rinde, dann folgen sukzessive Stabkranz, Brücke und verlängertes Mark. Wir verstehen auf Grund dieser Feststellungen, daß einzelne Hirnabschnitte bereits vollständig gelähmt sein können, wenn andere erst leichte Reizerscheinungen aufweisen.

Für den Verlauf des Hirndruckes ist nun ein Regulationsmechanismus der Zirkulation von hoher Bedeutung, der besonders von Kocher und Cushing klargestellt, jedoch schon von Naunyn und seinen Mitarbeitern beschrieben wurde. Die Untersuchungen von Cushing haben folgendes ergeben:

Sobald der intrakranielle Druck den Blutdruck in den Gehirnarterien übersteigt, tritt beim Versuchstier Gehirnanämie in Erscheinung, die man durch ein in den Schädel eingesetztes Glasfenster hindurch direkt beobachten kann (vgl. Abb. 91). Durch die Anämie wird die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata gesteigert, und es erfolgt eine Steigerung des Blutdruckes, die so lange zunimmt, bis der Blutdruck den extravaskulären Druck übertrifft. Von diesem Augenblick an werden die Gehirngefäße wieder von Blut durchströmt. Steigt jetzt der intrakranielle Druck weiter an, so tritt neuerdings Gehirnanämie ein, und es erfolgt durch pressorische Reizung des Gefäßnervenzentrums eine weitere Steigerung des Blutdruckes, die wiederum zu Durchströmung der Gehirnkapillaren führt. Dieses Wechselspiel wiederholt sich in bestimmten Grenzen mehrmals. Voraussetzung für diese Cushing-Kochersche Erklärung ist die Annahme, daß die Gehirngefäße dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata nicht unterstehen, was nach den Ergebnissen der Experimente Breslauers durchaus wahrscheinlich erscheint. Dieser Autor konnte nämlich bei akuter, experimentell hervorgerufener Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube niemals eine Kontraktion der Rindengefäße beobachten, während der Druck in der A. femoralis sofort erheblich anstieg und die Gefäße freigelegter Dünndarmschlingen eine deutliche Verengung zeigten. Bei chronischem Hirndruck, wie wir ihn infolge von Hirntumoren sehen, hat Breslauer einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Höhe des Blutdruckes und des intrakraniellen Druckes nicht nachweisen können, und er glaubt deshalb, daß der Cushingsche Regulationsmechanismus beim chronischen Hirndruck des Menschen nicht die gleiche Rolle spiele, wie beim akuten Hirndruck.

Diese regulatorische Fähigkeit des Vasomotorenzentrums bleibt außerordentlich lange erhalten, so daß bei ständig zunehmendem Hirndruck die Gehirnanämie während einer bestimmten Phase zunächst nur eine intermittierende ist. Daraus ergibt sich eine weitere Erklärung für den anfäng-

lichen Wechsel zwischen Reiz- und Lähmungssymptomen. Bei ständig steigendem Hirndruck wird jedoch schließlich die durch das Gefäßnervenzentrum vermittelte Regulation immer unvollständiger; das Kapillargebiet vermag zunächst nur noch während der systolischen Druckperiode gefüllt zu werden und schließlich tritt nach Erschöpfung der Regulationsmöglichkeit dauernde Hirnanämie ein. Damit ist das Lähmungsstadium des Hirndruckes eingeleitet, das bei zunehmendem Druck, wenn keine Entlastung stattfindet, zum Tode vorwiegend durch Lähmung des Atmungszentrums führt. So lange man beim Versuchstier in diesem Stadium die künstliche Atmung fortsetzt, bleibt der Herzschlag normal, wird nach Aussetzen der künstlichen Atmung zunächst langsamer, dann schwächer und unregelmäßig, läßt sich aber durch erneute künstliche Atmung wieder in Gang bringen. Bei Aussetzen der künstlichen Atmung dauert die Herzfunktion noch einige Minuten an, worauf Herzstillstand erfolgt. Der Tod bei steigendem Hirndruck ist deshalb abgesehen von den Fällen, bei denen einzelne Zentren direkt anatomisch lädiert sind, ein typischer Erstickungstod. Dieses Verhalten von Respiration und Herztätigkeit ist für die Therapie vorübergehender, durch Zirkulationsstörung bedingter bedrohlicher Zustände von Hirndruck, wie wir sie bei der Hirnpressung nach Schädelfrakturen oft vor uns haben, außerordentlich wichtig, wegen der Möglichkeit, mit künstlicher Atmung kostbare Zeit zu gewinnen.

Während die geschilderte rein physikalische Auffassung des Hirndruckes für den experimentellen Hirndruck und für die akuten Drucksteigerungen infolge von Schädelverletzungen durchaus zu befriedigen vermag, trifft dies nicht zu für die Fälle von Hirntumor. Obschon diese Frage für den Hirndruck nach Schädelfrakturen nur untergeordnete Bedeutung hat, müssen wir sie der Vollständigkeit halber doch kurz berühren. Zunächst muß auffallen, daß man aus den klinischen Symptomen weder hinsichtlich der Lokalisation noch der Größe eines Hirntumors sichere Rückschlüsse ziehen kann. Der eine Tumor macht Oblongatasymptome, obschon er nicht in der hinteren Schädelgrube sitzt, der andere nicht. Ebenso verschieden und ungesetzmäßig sind die Beziehungen zwischen Hydrozephalus und Lokalisation des Hirntumors. Während man nach der mechanischen Auffassung die Entstehung von sekundärem Hydrozephalus durch Druck des Tumors auf die Vena cerebri interna und die Vena magna Galeni und entsprechende Stauung in den Plexus chorioidei, oder durch Unterbruch der normalen Ventrikelkommunikation erklären wollte, haben Untersuchungen von Breslauer gezeigt, daß weder Unterbindung der Vena cerebri interna, der Vena magna oder der großen Halsgefäße beim Hunde Hydrozephalus erzeugt, ebensowenig Kompression des Aqueductus sylvii. Wir müssen deshalb bis zur Erlangung besserer Kenntnis annehmen, daß der Hydrozephalus bei Gehirntumoren durch einen unbekanntes, von der Geschwulst ausgehenden Reiz verursacht wird. Entsprechend kann die Wirkung von Hämatomem, Zysten oder Abszessen nach Schädelfrakturen sich geltend machen.

Weiterhin hat Reichardt durch Berechnungen festgestellt, daß beim Hirndruck stets ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Inhalt des Schädels vorliegt, auch wenn kein Hydrozephalus vorhanden ist, und nach Abrechnung des Geschwulst Volumens. Es muß also eine Zunahme des Hirnvolumens

vorliegen, die von Reichardt als Hirnschwellung bezeichnet wird. Leider läßt sich diese Hirnschwellung bisher pathologisch-anatomisch nicht genauer charakterisieren. Nach Schädelfrakturen wird sie jedenfalls häufig durch Ödem bedingt, namentlich wenn infektiöse Meningitis und Enzephalitis vorliegen. Während nun aber bei Schädelfrakturen die sekundären mechanischen Veränderungen, wie besonders das Hämatom der A. meningea media und die Folgen der Meningealinfektion, eine hinreichende Erklärung für die Entstehung des Hirndrucks bieten, kann man bei Hirntumoren die Entstehung der Drucksteigerung gelegentlich nur erklären, wenn man die erwähnte von Reichardt nachgewiesene Hirnschwellung heranzieht („Biologische Veränderungen“ nach Breslauer). Der Hirndruck als solcher wird jedenfalls immer durch mechanische Ursachen ausgelöst, und auch wenn wir sekundäre biologische Veränderungen des Gehirns annehmen, die zu einer Hirnschwellung führen, so sind die Drucksymptome letzten Endes doch als Kompressionsschädigungen aufzufassen. Dafür spricht zwingend die Wirkung der Entlastungstrepanation.

Zu besprechen sind noch die Begriffe des lokalen und allgemeinen Hirndrucks. Von lokalem Hirndruck spricht man, wenn die Symptome sich auf Schädigung eines bestimmten Hirnabschnittes beziehen, dessen Funktion wir kennen; dagegen von allgemeinem Hirndruck, wenn Bewußtlosigkeit, Druckpuls, Störungen der Atmung und Reizsymptome, wie Erbrechen, das Bild beherrschen. Es ist nun zu beachten, daß diese „Allgemeinerscheinungen“ zu einem großen Teil auf die Medulla oblongata zu beziehen sind, und deshalb teilweise als Herdsymptome der Medulla oblongata bezeichnet werden können. Handelt es sich um eine lokalisierte Schädigung der Medulla oblongata, so wird man deshalb diese Allgemeinsymptome richtiger als Herdsymptome, ausgehend vom verlängerten Mark, bezeichnen. Insofern jedoch, als bei höchsten Druckgraden zuletzt die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, auch in Fällen, wo eine lokale Schädigung der Medulla durch Tumor oder Hämatom nicht in Frage kommt, bilden die Medullasymptome das Erkennungszeichen für einen hohen, in seiner Wirkung auf den Bereich des gesamten Gehirns ausgedehnten intrakraniellen Druck. Lokaler Druck kommt offenbar nur so lange in Frage, als das raumbeengende Agens nur auf eine umschriebene Partie des Gehirns drückt, während die beschriebenen Kompensationsmechanismen für die übrigen Gehirnbezirke genügende Entlastung ermöglichen. Sobald aber die Kompensationsmechanismen erschöpft sind, oder sobald der Abfluß des Liquor behindert ist, wozu noch eine pathologische Steigerung der Liquorproduktion und biologische Hirnschwellung kommen können, verteilt sich nach dem Gesetze der hydraulischen Presse der Druck dann gleichmäßig über das ganze Gehirn.

2. Symptomatologie des Hirndruckes.

Entsprechend den Nachweisen von Kocher, daß die sog. Gehirnerschütterung auf einer akuten, rasch vorübergehenden Hirnpressung beruht, sind die Erscheinungen der Commotio cerebri und der Compressio cerebri weitgehend und prinzipiell übereinstimmende, abgesehen von den Ausfallerscheinungen, die durch bestimmte lokalisierte Schädigungen der Gehirns substanz bei der sog. Erschütterung oder durch lokale Einwirkung des Druckes bei der Kompression

ausgelöst werden. Doch empfiehlt es sich aus didaktischen Gründen, zunächst die Symptomatologie des eigentlichen, sukzessive zunehmenden Hirndruckes gesondert zu besprechen.

Wir können mit Kocher drei Stadien des Hirndruckes unterscheiden:

1. Das Stadium beginnenden Hirndruckes, wesentlich charakterisiert durch Reizerscheinungen und erregte Funktionen.
2. Das Stadium des vollendeten Hirndruckes; zu den Reizsymptomen treten Lähmungssymptome.
3. Das Lähmungsstadium mit allmählichem Überwiegen der Lähmungssymptome.

Die einzelnen Symptome werden praktisch in folgender Weise gruppiert:

a) Sensible Reizungs- und Reflexerscheinungen.

Das Stadium des beginnenden Hirndrucks charakterisiert sich vor allem durch Kopfschmerzen, die wahrscheinlich zurückzuführen sind auf Verschiebung der Falx, des Tentoriums, sowie Abhebung der Dura von der Schädelinnenfläche. Denkbar ist auch eine direkte Reizung des sensorischen Rindengebietes durch lokalen Druck. Als Folge der Schmerzen machen sich eine Reihe von Reflexerscheinungen geltend, in Form von Aufgeregtheit, Unruhe, Schreien. Infolge Reizung der die Dura versorgenden Trigeminafasern werden Pulsfrequenz, Blutdruck und Atmungsfrequenz reflektorisch gesteigert. Die gleichen Störungen können nach Kocher auch von der Hirnrinde ausgelöst werden, ebenso wie vasomotorische Störungen. Als Reflexerscheinungen kann man auch das zerebrale Erbrechen und den initialen Schwindel auffassen.

b) Stauungspapille.

Eines der wichtigsten objektiv nachweisbaren Symptome des zunehmenden Hirndrucks ist die Stauungspapille, die z. B. in 80—90% der Fälle von Hirngeschwulst beobachtet wird. Die Stauungspapille unterscheidet sich nur graduell von der Neuritis optica, indem wir allgemein von Stauungspapille sprechen, wenn zwischen Kuppe der Papille und Netzhautgrund eine Refraktionsdifferenz von zwei Dioptrien besteht. In den ersten Stadien sieht man Trübung und Schwellung der Papille, deren Grenzen allmählich verschwinden. Dann entsteht eine zunehmende Prominenz der Papille, die rötlich, graurot gefärbt und getrübt erscheint, mit erweiterten Venen und engen Arterien. Infolge des Absteigens über den erhabenen Papillenrand scheinen die Gefäße am Rande der Papille unterbrochen oder abgeknickt. Bei epiduralen und subduralen Blutungen sowie bei Blutungen in die Optikusscheide ist die Stauungspapille gelegentlich nur einseitig oder einseitig stärker entwickelt, woraus man diagnostische Rückschlüsse hinsichtlich der Lokalisation der Blutungen ziehen darf. Bei sekundären, zu Hirndruck führenden Veränderungen nach Schädelfrakturen kommt gewöhnlich doppelseitige Stauungspapille zur Beobachtung, so bei Abszeß- und Zystenbildung.

Nach Gräfe beruht die Stauungspapille auf einer venösen Stauung, die bis ins Gebiet der Vena centralis retinae führt. Gegen diese Auffassung sprechen die Anastomosen der Vena ophthalmica mit der Vena facialis. Schmidt-Rimpler und Manz vertraten die sog. mechanische Theorie, nach der die

Stauungspapille auf einer Rückstauung von Liquor in den mit dem Schädelraum kommunizierenden Vaginalraum des Sehnerven beruhen soll; Leber sah die Ursache in der Einwirkung entzündungserregender Stoffwechselprodukte auf die empfindliche Papille. Da wir jedoch wissen, daß bei jeder Lymphstauung chronisch entzündliche Veränderungen im Bindegewebe entstehen, haben wir eine Erklärung für die entzündlichen Veränderungen bei chronischer Stauungspapille, ohne daß wir die Einwirkung besonderer toxischer Entzündungserreger annehmen müssen. Zudem fehlen entzündliche Erscheinungen im Frühstadium der Stauungspapille. Auch wäre die günstige Rückwirkung der Trepanation auf die Stauungspapille bei Annahme entzündlicher Ursache nicht zu erklären.

Die gegenwärtig wahrscheinlichste Theorie der Stauungspapille ist die von Schieck aufgestellte. Wie Abb. 92 zeigt, sind die Arteria und Vena centralis retinae von ihrem Eintritt in die Sehnervenscheide bis zur Lamina cribrosa von

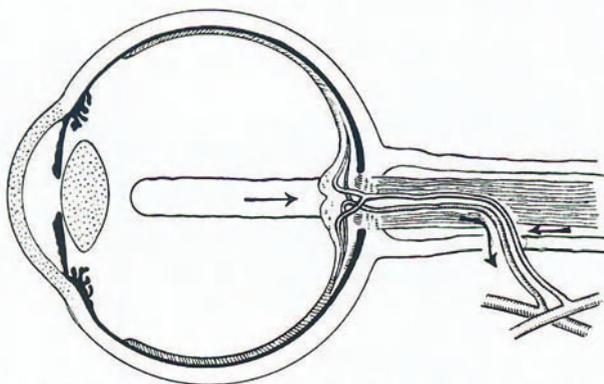


Abb. 92. Schematischer Längsschnitt durch das Auge und den Sehnerven, Kommunikation der perivaskulären Lymphspalten des Axialstranges mit dem Intervaginalraum (nach Siegrist).

einer adventitiellen Scheide mit perivaskulären Lymphräumen umgeben. Diese Lymphscheiden der Zentralgefäße stehen in offener Kommunikation mit dem Intervaginalraum. An der Stelle, wo die Zentralgefäße durch den Intervaginalraum des Sehnervenstammes hindurchtreten, trifft der Flüssigkeitsstrom, der von den hinteren Glaskörperbezirken via Hilus der Papille in die Intervaskuläräume des Axialstranges fließt, mit dem Liquorstrom zusammen, der vom Subduralraum nach der Scheide des Nervus opticus strömt und mit dem perivaskulären Lymphstrom nach außen geleitet wird. Sobald nun der Druck im Intervaginalraum zunimmt, wird der perivaskuläre Lymphraum im vorderen Sehnervenbezirk komprimiert, und es kommt deshalb zur Rückstauung der Lymphe nach der Papille und nach dem Glaskörper hin. Auch der Liquor selbst kann in die Lymphräume des Axialstranges eingepreßt werden.

c) Bewußtseinsstörungen.

Wir können zwei verschiedene Grade von Bewußtseinsstörung bei Hirndruck unterscheiden, entsprechend einem Reizungs- und einem Lähmungsstadium. In den ersten Phasen des Hirndruckes sehen wir verschieden geartete Aufregungszustände, die Patienten schreien und können direkt deliriose Zustände darbieten. Im Stadium der Lähmung sehen wir schlafartige Zustände verschiedener Intensität bis zu völliger Aufhebung des Bewußtseins und tiefem Koma, mit Aufhebung jeglicher Reflexe. Während die Bewußtseinsstörungen früher ausschließlich auf eine ausgedehnte Schädigung der Hirnrinde bezogen

wurden, haben wir jetzt, nach den Untersuchungen von Breslauer, Anhaltspunkte für die Annahme, daß der Hirnstamm im Bereiche der hinteren Schädelgrube einen wesentlichen Teil des Bewußtseinsapparates darstellt (s. w. unten).

d) Motorische Störungen.

Auch sie treten zunächst als Reizerscheinungen auf. Im ersten Stadium sehen wir Zuckungen und klonische Krämpfe, gleichzeitig sind die Sehnen- und Hautreflexe gesteigert. Im zweiten Stadium sind zunächst die krampfenden Muskelgruppen gelähmt, und zwar gewöhnlich zuerst die kontralateralen. Bei weiter zunehmendem Druck dehnt sich die Lähmung über die benachbarten motorischen Rindengebiete, dann auch auf die gegenüberliegenden aus, so daß schließlich die Muskulatur beider Körperseiten gelähmt ist.

Motorische Störungen machen sich auch seitens der Augen geltend und zwar im Reizstadium in Form konjugierter Augenablenkung, häufig verbunden mit kontralateraler Drehung des Kopfes. Die Augen sehen also vom gereizten Zentrum weg. Im Beginn des Lähmungsstadiums erfolgt Drehung der Augen und des Kopfes nach der homolateralen Seite.

Die Pupillen sind in den Frühstadien des Hirndruckes meistens verengt, in späteren Stadien starr erweitert — nach Höbly bei lokalem Druck wahrscheinlich infolge Einwirkung des Druckes auf den Stamm des Nervus oculomotorius, bei generalisiertem infolge Reizung des Sympathikus — der Lichtreflex aufgehoben. Auch Nystagmus wird in den ersten Stadien des Hirndruckes häufig beobachtet, und es ist wahrscheinlich, daß dieser Nystagmus im Kleinhirn ausgelöst wird.

e) Symptome von seiten des verlängerten Markes.

Die wichtige Gruppe der Hirndrucksymptome betrifft die Funktionen der *Medulla oblongata*. Die *Respiration* ist im Anfangsstadium der *Compressio cerebri*, wie wir bereits erwähnten, beschleunigt. Dann tritt zunehmende Verlangsamung ein, weiterhin kommt es zu *Respirationspausen* und im Höhestadium des manifesten Hirndruckes zu *Cheyne-Stokesscher Atmung*. Schließlich tritt infolge Lähmung des Atmungszentrums *Respirationsstillstand* ein. Das Atmungszentrum ist gegen Druckeinwirkung empfindlicher als das Vasomotorenzentrum.

Gleichzeitig mit der Beschleunigung der Atmung tritt reflektorische Pulsbeschleunigung auf. Dann entwickelt sich Druckpuls, charakterisiert durch Verlangsamung infolge Reizung des Vaguszentrums, durch Blutdrucksteigerung infolge der pressorischen Reizung des Vasomotorenzentrums und schließlich zunehmende Blutdrucksenkung, wobei der Puls frequenter und unregelmäßig wird. Druckpuls kann lange Zeit fehlen, besonders wenn ein Ventil im Schädel vorhanden ist. Ferner ist zu beobachten, daß bei rasch ansteigendem Druck der von Naunyn, Kocher und Cushing beschriebene Regulationsmechanismus ausfallen kann, so daß auf die Reizsymptome plötzlich Lähmung erfolgt, d. h. Blutdrucksenkung und plötzliches Heraufschnellen der Pulsfrequenz.

Von den Lähmungssymptomen tritt gewöhnlich zunächst die Bewußtseinsstörung in Erscheinung. Die Patienten werden komatös, die Reflexe fallen weg. Gleichzeitig besteht motorische Lähmung. In der *Medulla* ist das

Atmungszentrum am frühzeitigsten gelähmt. Dann folgt die Lähmung des Vaguszentrums, indem der Puls zunehmend frequenter wird, und erst zuletzt erliegt das Vasomotorenzentrum dem steigenden Druck, nachdem längere Zeit durch etappenweise Steigerung seiner Erregbarkeit der Blutdruck immer wieder über den Hirndruck gesteigert wurde. Vor dem Eintreten völliger Lähmung beobachtet man häufig ein Übergangsstadium mit Mischung von Reiz- und Lähmungssymptomen, wobei Puls und Respiration meistens Unregelmäßigkeiten aufweisen. Das bereits erwähnte sprunghafte Einsetzen ausgeprägter Lähmungssymptome nach einem kurz dauernden Reizungsstadium sieht man namentlich bei Patienten mit Status thymo-lymphaticus, und es ist, wie bei Besprechung des Meningeohämatoms bereits erwähnt, wahrscheinlich, daß die bei derartigen Individuen häufig vorliegende Hypoplasie des chromaffinen Systems mit dem raschen Versagen der Zirkulation in Verbindung steht.

Kapitel 17.

Die einmalige Hirnpressung (Gehirnerschütterung, Commotio cerebri).

1. Mechanik der Hirnpressung.

Nach Kocher sind die klinischen Erscheinungen der Gehirnerschütterung oder Commotio cerebri auf eine einmalige plötzliche Zusammenpressung des Gehirns zu beziehen, die sofort nach der Einwirkung wieder verschwindet, also nur während Bruchteilen von Sekunden einwirkt. Im Gegensatz zum gewöhnlichen, sukzessive zunehmenden Hirndruck kommt die akute Hirnpressung dadurch zustande, daß eine mit einer gewissen Geschwindigkeit begabte Kraft auf das Gehirn einwirkt, unter teilweiser Abgabe der lebendigen Kraft an das Ziel, so daß sich die Kraft als Schleuderbewegung in und durch den Schädelinhalt fortpflanzt. Die Einwirkung ist am stärksten in der Stoßrichtung. Das Gehirn wird gleichsam in der Stoßrichtung an die gegenüberliegende Innenfläche des Schädels geschleudert; gleichzeitig wird die Schädelkapsel in der Stoßrichtung abgeflacht, so daß die gegenüberliegende Schädelwand dem Gehirn entgegenschwingt. Durch direkte Messungen (Horsley, Ferrari, Tilmann) ist nachgewiesen, daß dabei eine akute Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel zustande kommt. Denn es ist klar, daß die früher besprochenen Kompensationsmöglichkeiten in der kurzen Zeit, während der die Schädelkompression wirksam ist, in kaum nennenswerter Weise ausgenützt werden können. So erklärt es sich, daß der unter höhere Spannung geratende Liquor in den Ventrikeln und im Aquaeductus Sylvii mit großer Gewalt gegen die Ventrikelwandungen gepreßt wird, so daß makroskopisch oder auch nur mikroskopisch nachweisbare Quetschungen an den Ventrikelwänden, ja sogar Ventrikelrisse zustande kommen (Gussenbauer, Duret).

Eine Reihe von primären Symptomen der Commotio cerebri lassen sich auf die primäre Druckerhöhung im Innern der Schädelkapsel beziehen, wie wir weiter unten sehen werden. Durch zahlreiche experimentelle Nachweise ist festgelegt, daß auch bei akuter Druckerhöhung im Liquor zuerst die Venen, dann rückwärts die Kapillaren ausgepreßt werden, so daß rein mechanisch eine akute

Hirnanämie eintritt, die mit dem Nachlassen des Druckes vorbeigeht. Allerdings erhebt Breslauer den Einwand, daß eine kaum sekundenlange Anämie irgend eines Gehirnteiles höchstens ganz kurzdauernde Funktionsstörungen verursachen könne, nicht aber stunden- oder tagelang anhaltende Ausfallerscheinungen der schwersten Art. Kocher macht nun darauf aufmerksam, daß die mechanische Zusammenpressung der Venen und Kapillaren bei akuter Hirnpressung durchaus keine gleichmäßige ist. Einzelne Gefäße können durch den Druck direkt abgesperrt werden, so daß rückwärts von der Absperrungsstelle das Blut nicht ausweichen kann und unter der Druckwirkung kleinste Blutungen zustande kommen. Durch die Gehirnanämie wird das Gefäßnervenzentrum erregt, es kommt zu einer vasomotorisch bedingten Blutdrucksteigerung im extrakraniellen Arteriengebiet und wenn nun bei plötzlichem Nachlassen der vermehrten intrakraniellen Spannung das Blut unter hohem Druck in die erschlafften Hirngefäße eindringt, so kommt es erklärlicherweise zu zahlreichen Kapillarblutungen.

Es ist ferner zu berücksichtigen, daß unter der Einwirkung eines plötzlichen Stoßes das Gehirn sich verschiebt, besonders in der Stoßrichtung. Dadurch kommen nicht nur die Contrecoupschädigungen zustande, in Form multipler kleinerer oder größerer Quetschungen, sondern auch durch das Anstoßen von bestimmten Hirnpartien gegen straff ausgespannte Membranen, wie die Falx und das Tentorium, können verschieden hochgradige mechanische Läsionen der Hirnsubstanz entstehen.

Diese von Kocher vertretene Auffassung der Wirkung eines einmaligen stumpfen Kopftraumas ist für die Erklärung der *Commotio cerebri* grundlegend. Denn wenn auch im Tierexperiment die Erzeugung des einwandfreien und klinischen Bildes der *Commotio cerebri* durch ein einmaliges Trauma bisher nicht gelang, während Koch und Filehne durch Hammerschläge, die während längerer Zeit auf den Kopf von Versuchstieren einwirkten, einen dem klinischen Bilde der *Commotio* ziemlich ähnlichen Zustand erzeugen konnten, so darf jedenfalls bei der Verschiedenheit der auslösenden Faktoren der Effekt der Verhämmerung nicht einfach mit den Symptomen der einmaligen akuten Hirnpressung identifiziert werden. Das gleiche gilt *mutatis mutandis* für die experimentelle Erklärung der sog. *Commotio* des Rückenmarkes. Die Durchrüttelungs- und Durchschütterungstheorie von Koch und Filehne ist deshalb fallen zu lassen.

Die Schwierigkeit experimenteller Erzeugung des vollen klinischen Bildes der Gehirnerschütterung durch ein einmaliges Trauma lag in der Unmöglichkeit, die sog. „allgemeinen“ Großhirnsymptome, vor allem die Bewußtlosigkeit, hervorzurufen. Weder die Erklärung Bergmanns, daß die Aufhebung des Bewußtseins als eine lähmende Erkrankung der gesamten Hirnrinde aufzufassen sei, noch die Hypothese von Tilmann, der die Grundlage der Gehirnerschütterungssymptome in einer Zerrung oder Trennung des Zusammenhangs zwischen der spezifisch verschieden schweren grauen und weißen Substanz des Gehirns suchte, vermochten diese Lücke auszufüllen. Nicht viel mehr besagt die Erklärung Kochers, daß der Grad und die Form der Bewußtseinsstörung von Intensität, Richtung und Ort der Gewalteinwirkung auf die Hirnrinde abhängig sei. In neueren Untersuchungen hat nun Breslauer festgestellt, daß sämtliche lokalen Kompressionen der Rinde, sei es durch Flüssigkeitsinjektion, sei es durch direkten Fingerdruck, das Bewußtsein nicht zu beeinflussen vermögen. Auch

Kompression des Großhirns in seiner Gesamtheit führte nicht zu Bewußtlosigkeit. Dagegen trat Bewußtlosigkeit der in Lokalanästhesie gehaltenen Versuchstiere ein — von leichter Benommenheit bis zu tiefem Koma — bei experimentellen Drucksteigerungen in der hinteren Schädelgrube. Breslauer ist deshalb der Ansicht, daß die Medulla oblongata das empfindliche Organ, die Bewußtlosigkeit beim Hirndruck somit kein Allgemeinsymptom, sondern ebenso wie die Zirkulations- und Atemstörung ein Herdsymptom sei. Das Ergebnis weiterer Experimente führt Breslauer zur Annahme, daß die Bewußtlosigkeit bei Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube nicht etwa auf einer von der Oblongata her ausgelösten reflektorischen Rindenanämie beruht, und lehnt auch die unklare Annahme eines Hemmungsreflexes, der nach der Großhirnrinde ausstrahlen und das Bewußtsein aufheben würde, ab; vielmehr nimmt er auf Grund seiner Versuche an, daß der Hirnstamm selbst zu dem Mechanismus gehört, in welchem das Bewußtsein sich abspielt. Mit dieser Auffassung Breslauer stimmt überein, daß es Fälle von stumpfem Großhirntrauma gibt, bei denen jedes Zeichen von Bewußtseinstörung fehlt. Wir wissen ferner, daß Durchschüsse des Großhirns häufig keine primäre Bewußtlosigkeit erzeugen, während bei Durchschüssen der hinteren Schädelgrube Symptome schwerster Bewußtseinsstörung die Regel sind.

2. Symptomatologie der Hirnpressung.

Die Schilderungen der Symptome der sog. Hirnerschütterung zeigen, wie Bergmann und Kocher schon betont haben, außerordentliche Abweichungen. Das erklärt sich nach Kocher in sehr einfacher Weise. Fassen wir die Commotio als einen plötzlich einsetzenden Hirndruck auf, der nach momentaner Einwirkung ebenso rasch, wie er eingesetzt hat, wieder abklingt, so entsprechen die ersten Symptome jeweilen dem Grade des einwirkenden akuten Druckes. Bringen wir die bei sukzessive zunehmendem Hirndruck stufenweise in Erscheinung tretenden Symptome auf eine einheitliche Hirndruckkurve, so bekommen wir bei der akuten Pressung einen Ausschnitt aus dieser Kurve, und zwar ist entsprechend dem plötzlich maximal einsetzenden und rasch abklingenden Druck die Kurve rückwärts zu lesen. Akuter Hirndruck setzt also, um die Worte Kochers zu gebrauchen, „gleichsam in einem schon mehr oder weniger vorgeschrittenen Kurvenabschnitte des gewöhnlichen, langsam ansteigenden Hirndruckes ein, und macht von da ab seine weiteren Stadien rückwärts auf der gewöhnlichen Druckkurve durch“. Bei ganz leichter Hirnpressung finden wir nur die auf Reflexwirkung beruhenden Zeichen frequenter, gelegentlich krampfhafter Atmung, ferner erhöhte oder herabgesetzte Pulsfrequenz, gesteigerten oder sinkenden Blutdruck. Dieses Bild kann auch durch jede periphere Läsion auf dem Wege reflektorischer Beeinflussung der Medullazentren hervorgerufen werden und ist dann als sog. Schock aufzufassen (s. weiter unten). Ist das Schädeltrauma intensiver, erfährt das Gehirn eine erheblichere akute Kompression, so sind Puls und Atmung eindeutig verlangsamt. Die Atmung wird gleichzeitig oberflächlicher; nur periodisch treten tiefe Atemzüge auf. Noch höhere Druckwerte führen zu momentanem Stillstand der Respiration und des Herzens durch stärkste Reizung des Vaguszentrums. Auch aus diesem Hirndruckstadium gibt es eine spontane Erholung, wenn nicht steigende Com-

pressio cerebri hinzutritt; denn diese Form von Herzstillstand ist als ein Reizsymptom zu betrachten. Erst die Grade der akuten Hirnpressung, die den Phasen maximalsten sukzessiven Hirndruckes entsprechen, führen zu Lähmung des Vaguszentrums; der Puls wird dann frequent und infolge der unmittelbar anschließenden Lähmung des vasomotorischen Zentrums sehr klein, und da gewöhnlich gleichzeitig das Atmungszentrum gelähmt ist, muß die Prognose derartiger Fälle hochgradigster Hirnpressung als durchaus infaust bezeichnet werden. Die Erhaltung des Lebens hängt in solchen Fällen ab vom Durchhalten des Vasomotorenzentrums, dessen pressorische Erregbarkeitssteigerung auch bei hohen Graden von intrakraniellm Druck den Blutdruck noch auf einer mit dem Leben vereinbarten Höhe hält, und erfolgreiches therapeutisches Eingreifen ermöglicht. Diese geschilderten Symptome beziehen sich ausschließlich auf Beeinflussung der Oblongatazentren.

Für den Arzt bildet gewöhnlich die Bewußtseinsstörung das wesentlichste Symptom für die Diagnose „Gehirnerschütterung“. Er stellt diese Diagnose, wenn er eine sofort nach dem Trauma einsetzende Bewußtlosigkeit feststellt. Im allgemeinen wurde bisher angenommen, daß diese Bewußtseinsstörungen ausschließlich auf Beeinflussung der Hirnrinde zurückzuführen seien, und Kocher nahm im Gegensatz zu Bergmann, der die Aufhebung des Bewußtseins als eine lähmende Erkrankung der gesamten Hirnrinde betrachtete, an, daß gewisse Bewußtseinsstörungen der Hirnpressung wie die Medullasymptome bei leichten Graden von Hirndruck reflektorisch zu erklären seien. Analog führen leichtere Pressungsgrade zu Reizung der motorischen Rindengebiete, die sich in Muskelkontraktion und Steigerung der Reflexe äußern. Erst bei höheren Druckgraden, d. h. bei größerer Intensität des Schädeltraumas, kommt es zu Lähmung der Hirnrinde mit tiefer Bewußtlosigkeit und schlaffer Muskulatur. Als Reizsymptome sind auch unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung, Erbrechen, Blässe der Haut anzusprechen. Nach den Untersuchungen Breslauer's müssen die Anschauungen über den Sitz des Bewußtseins wohl revidiert werden.

Entsprechend den feineren mikroskopischen und geringgradigen makroskopischen Veränderungen der Hirnsubstanz finden sich bei der Hirnpressung auch Dauersymptome, die naturgemäß nicht auf die vorübergehenden Zirkulationsstörungen bezogen werden können. Das wichtigste Dauersymptom ist die retrograde Amnesie, d. h. der Ausfall der Erinnerungsbilder für einen verschieden großen Zeitabschnitt direkt vor dem Unfall. Ebenso ist die gelegentlich beobachtete Hyperthermie, welche mehrere Tage nach Abklingen der übrigen Hirnerscheinungen vorhanden sein kann, auf eine lokalisierte anatomische Läsion zu beziehen. Auch anderweitige Herdsymptome lassen sich durch genaue Untersuchung gelegentlich nachweisen. Daneben sieht man Fälle, bei denen die Hirnpressung durch umschriebene oder ausgedehnte Quetschung bestimmter Hirnbezirke kompliziert ist. Setzt aus irgend einem anatomischen Grunde nach Abklingen der akuten Pressungssymptome chronisch zunehmender Hirndruck ein, so können sich alle geschilderten Druckerscheinungen nachträglich entwickeln. Die selten beobachteten Drucksymptome, wie Singultus, Gähnen, Glykosurie und Polyurie beruhen wohl zum Teil ebenfalls auf lokalisierten Gehirnschädigungen.

Die gleichen Symptome, wie wir sie bei Hirnpressung durch die Zirkulationsstörung zustande kommen sehen, können bei Schädelverletzungen durch sog.

Shok verursacht werden. Die Shokerscheinungen werden allgemein auf Hirnanämie bezogen; diese Anämie soll zustande kommen durch reflektorische Hemmung infolge hochgradiger mechanischer Reizung sensibler Nervenendapparate. Da die Hirngefäße dem vasomotorischen Zentrum nicht direkt unterstehen, so muß die Hirnanämie in der Weise zustande kommen, daß durch die peripherische Reizung das Vasomotorenzentrum gehemmt und eine sog. innere Verblutung in die Gefäße des Splanchnikusgebietes stattfindet. Eine nicht zu lange dauernde Hirnanämie nach *Commotio cerebri* kann deshalb auf Shok infolge Läsion sensibler Nervenäste in den weichen Schädeldecken, im Knochen, in den Hirnhäuten, sowie auf Überreizung sensorischer Hirnrindenbezirke bezogen werden.

Kapitel 18.

Die traumatische Epilepsie.

Im Anschluß an Schädelbrüche kann Epilepsie auftreten, besonders wenn durchgehende komplizierende Wunden vorlagen, deren Heilung unter Entzündungserscheinungen vor sich ging (Kocher, Berezowsky u. a.). Brun erwähnt in seiner Statistik 21 schwere de visu festgestellte Gehirnverletzungen auf 470 Schädelbrüche, worunter 7 mit posttraumatischer Epilepsie; stets handelte es sich um eine Verletzung der motorischen Region. Doch wissen wir namentlich aus den Erfahrungen an Schädelgeschüssen, daß auch Verletzungen der Hirnrinde außerhalb der motorischen Region zu epileptischen Krämpfen Anlaß geben; nach Guleke und Brodmann kann die traumatische Epilepsie ihre Entwicklung von jeder Stelle des Gehirns aus nehmen. Das ändert nichts an der Tatsache, daß posttraumatische Epilepsien nach Verletzung der Zentralregion bedeutend überwiegen, was prognostisch für die Begutachtung von Schädelverletzten eine gewisse Bedeutung hat. Soweit die Schädel-Gehirnschüsse des Krieges in Betracht kommen, hat Röper festgestellt, daß wenigstens 12% der Überlebenden an Epilepsie erkranken. Die posttraumatische Epilepsie kann sich trotz primärer operativer Wundversorgung — Entfernung hirnwärts dislozierter Splitter, Entleerung von Hämatomen, Sorge für Sekretabfluß — entwickeln, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß die sekundäre Epilepsie nach primär aktiv chirurgisch versorgten Konvexitätsfrakturen seltener ist, als bei konservativ behandelten.

Das Trauma kann alleinige Ursache der Epilepsie sein; für die Epilepsie nach Schädelfrakturen und Schädel-Gehirnschüssen dürfte das vorwiegend zutreffen. In anderen Fällen drängt sich der Eindruck auf, daß die Epilepsie erst durch das Trauma bei vorliegender Anlage (Heredität, Lues, Arteriosklerose) ausgelöst wurde. Ganz besondere Bedeutung als mitwirkende Ursache kommt dem Alkoholismus zu, besonders wenn sich gleichzeitig hereditäre, degenerative Belastung vorfindet. Die Annahme, daß auch die gewöhnliche Hirnerschütterung Epilepsie auslösen oder bedingen könne, begegnet keinen Bedenken mehr, seitdem wir die *Commotio cerebri* auf eine anatomische Grundlage gestellt haben (s. dort). Erwähnt sei auch, daß eine vorbestehende Epilepsie durch eine schwere Schädelverletzung, wie sie eine Basisfraktur darstellt, verschlimmert werden kann, obschon Epileptiker eine Schädelfraktur mit *Kommotion* ohne sichtliche Nachwirkungen zu überstehen vermögen.

Das anatomische Substrat der posttraumatischen Epilepsie sind die Veränderungen, die wir bei *Contusio* und *Commotio cerebri* an der Hirnsubstanz sehen. Dabei ist zu bedenken, daß infolge einer intensiven traumatischen Einwirkung auf den empfindlichen nervösen Zentralapparat Störungen der Funktion bedingt werden können durch Veränderungen feinsten Art, die sich der Erkennung mit den zu unserer Verfügung stehenden Mitteln entziehen. Für die Wirkung der ausgedehnten Schädigung der Hirnsubstanz spricht die Beobachtung, daß Epilepsie nach lokalen, einfachen Konvexitätstraumen seltener ist als bei Erschütterung oder bei Kontusion kombiniert mit *Commotio cerebri*.

Schon die unmittelbar durch die Verletzung gesetzten Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen sind als epileptogene aufzufassen. In Betracht kommen Quetschungen verschiedenen Grades, Kompression durch Blutansammlungen, lokales Ödem, umschriebene seröse und infektiöse Meningitis, umschriebene entzündliche Vorgänge in der Hirnrinde im Sinne der Enzephalitis. Es handelt sich hier zum Teil um Reizerscheinungen, die bei weiter wirkender Ursache in Lähmung übergehen können. In dieser Hinsicht sei nur an die umschriebenen „Rindenkrämpfe“ infolge Kompression oder Reizung der Rinde durch Hämatome oder durch dislozierte Knochensplitter sowie durch eingedrungene Fremdkörper erinnert. Auch die multiplen, kleinen Rindenblutungen bei Hirmpressung vermögen in gleichem Sinne zu wirken. Daneben handelt es sich gewiß oft nur um „invisible“ molekuläre Veränderungen. Die reizende Wirkung entzündlicher Vorgänge bei infizierten, offenen Schädelbrüchen ist ohne weiteres verständlich.

Einwandfreier sind wir über die anatomischen Ursachen der sekundär auftretenden Epilepsie unterrichtet, insofern wir uns hier auf pathologische, intra operationem erhobene Befunde stützen, deren pathogenetische Bedeutung durch den Effekt ihrer Beseitigung weitgehend sichergestellt wurde. In Betracht fallen hier vor allem lokale Knochenverdickungen und Osteophytenbildung, Druck durch imprimierte Fragmente, durch dislozierte Knochensplitter, Reizwirkung durch Sequester und Steckgeschosse, durchgehende Haut-Knochen-Dura-Gehirnnarben, wie sie bei Schädeldefekten vorliegen, Narbenbildung im Bereich der Hirnhäute und der Hirnrinde, umschriebene, zystenförmige Ansammlung von Liquor, Blutzysten, organisierte Hämatome, Zystenbildung auf Grund umschriebener Kontusionserweichung, Erweichungsherde, chronische Abszesse. Eine Zusammenstellung von Braun ergibt, daß operativ etwa in der Hälfte derartiger Fälle Erfolge zu erzielen sind, wodurch die wesentliche pathogenetische Bedeutung der beschriebenen Veränderungen bewiesen erscheint. Die Bedeutung von Knochendefekten als Ursache traumatischer Epilepsie ist nicht leicht zu beurteilen, insofern als nach den Untersuchungen und Erfahrungen Kochers und anderer Ventilbildung im Schädel gelegentlich die Epilepsie günstig zu beeinflussen vermag; darüber wird bei Besprechung des intrakraniellen Druckes in seiner Bedeutung für den epileptischen Anfall noch zu reden sein. Offenbar liegt die epileptogene Bedeutung von Schädeldefekten oft in der schon erwähnten durchgehenden Narbenbildung und ihrer Einwirkung auf das Gehirn, woraus sich die günstige Wirkung plastischer Operationen zur Genüge erklärt. Ferner

besteht die Möglichkeit, daß eine Reizwirkung durch das ständige pulsatorische Anschlagen der Hirnrinde an die Ränder der Knochenlücke bedingt wird (Braun), neben deren Beseitigung auch die Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse durch plastischen Schluß einer Schädellücke einen operativen Erfolg erklärlich macht. Zu diesen lokalen Schädigungen kommt nun noch die durch kasuistische Untersuchungen nahegelegte, nicht so streng faßbare diffuse Schädigung des Gehirns, deren anatomische Begleiterscheinungen im Abschnitt *Contusio cerebri* geschildert sind.

Die experimentelle Lehre von der traumatischen Epilepsie ist seit der klassischen Entdeckung von Fritsch und Hitzig, daß man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete typische epileptische Krämpfe auslösen kann, wohl begründet. Langdauernde Reizung führt von anfänglich streng umschriebenen zu ausgedehnteren und schließlich generalisierten Krämpfen. Das gleiche gelingt durch Anwendung mechanischer, thermischer, chemischer, toxischer Reize. Ito löste durch einfache Verhämmern des Kopfes bei Meerschweinchen Epilepsie aus, als deren Unterlage multiple Blutungen im Gehirn gefunden wurden. Nach Austrocknung, Abkühlung, Schädigung durch Narkotika gelingt die elektrische Auslösung von Krämpfen schwerer. Interessant ist auch die Feststellung Sauerbruchs, daß bei Tieren, die durch Kokain- oder Absinthvergiftung epileptisch gemacht werden können, nach traumatischer Schädigung der Gehirnrinde kleinere Dosen der Gifte zur Auslösung der Krämpfe ausreichen. Die intrakranielle Drucksteigerung hat, ebenso wie Spannungsveränderungen, nach verschiedenen Autoren epileptogene Bedeutung (Kocher, Ito, House u. a.). Diese aus klinischen und experimentell gewonnenen Beobachtungen abgeleitete Auffassung ist jedoch nicht einwandfrei bewiesen. Untersuchungen von Stadelmann, Redlich, Pötzl u. a. zeigten, daß die Drucksteigerungen, die man während, zum Teil auch vor und nach dem Anfall beobachten kann, und die recht hochgradig sein können, nicht als krampfauslösend betrachtet werden dürfen. Es liegen Beobachtungen vor, wo intra operationem die Entwicklung der Drucksteigerung erst während des Krampfanfalls festgestellt wurde. Brewitt bringt eine Zusammenstellung, nach der von 28 Patienten mit plastischem Verschuß der Schädellücke keiner epileptisch wurde, von 89 mit offener Schädellücke dagegen 12. Auch ist die Wirkung der Ventilbildung nicht immer eine positive. Immerhin sei darauf aufmerksam gemacht, daß mehrmals bei Schädelverletzten erst nach plastischem Verschuß der Lücke das Auftreten von Epilepsie beobachtet wurde, was die epileptogene Bedeutung der Drucksteigerung doch wieder zur Diskussion stellt. Jedenfalls ist diese Frage noch nicht durchaus spruchreif und vielleicht überhaupt nicht eindeutig zu beantworten; die Drucksteigerung kann ein wesentliches ätiologisches Moment darstellen, das nicht immer ausschlaggebend zu sein braucht, sondern nur konditionell in Betracht fällt.

Zusammenfassende zahlenmäßige Angaben über die Frequenz der traumatischen Epilepsie sind schwer zu geben, wegen der Ungleichheit des statistischen Materials. Aus 8 Statistiken berechne ich auf eine Zahl von 1855 Schädelbrüchen 86 Fälle von posttraumatischer Epilepsie, oder 4,1%. Dabei sind sowohl Fälle mit Frühkrämpfen als auch solche mit Spätepilepsie inbegriffen. Ein einheitlicheres Bild gibt die Zusammenstellung von Brun; unter 470 Schädelfrakturen findet sich 25 mal metatraumatische Epilepsie verzeichnet, und

zwar 14 mal nach Konvexitätsfraktur, 6 mal nach Basisfraktur, 5 mal nach Schußverletzung. Frühkrämpfe lagen in 23 Fällen vor, von denen 8 ad exitum gelangten; 10 mal heilte die Epilepsie in einem Zeitraum von einigen Wochen bis Monaten aus, 3 Patienten wurden chronisch epileptisch. Zwei Patienten bekamen nach längerer Zeit Rezidive. Spätepilepsie trat nur in zwei Fällen auf, und zwar erst nach 4, bzw. 8 Jahren; Jacksonsche und gewöhnliche generalisierte Krämpfe hielten sich ungefähr die Wage. Braun beobachtete unter 114 Fällen von Commotio cerebri 2 mal Jacksonsche Epilepsie, unter 126 Fällen von Basisfraktur mit Commotio und Contusio 8 mal gewöhnliche und 2 mal Jacksonsche Krämpfe, unter 20 Konvexitätsfrakturen einmal gewöhnliche Epilepsie.

Bezüglich der Schußfrakturen stehen maßgebende Statistiken aus dem Weltkrieg noch aus; die Zahl der posttraumatischen Epilepsien dürfte 10 bis 15% betragen. Nach einer Zusammenstellung Holbecks aus dem russisch-japanischen Krieg kamen auf 435 Schädelschüsse 8 Frühepilepsien und 6 mit einem Intervall von $1\frac{1}{2}$ bis $4\frac{1}{2}$ Monaten; von 65 nach $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren nachuntersuchten Patienten mit Schädelschüssen waren 19 epileptisch. Von den Patienten mit posttraumatischer Frühepilepsie sterben ein Drittel bis die Hälfte.

Je nach der Zeit des Auftretens unterscheiden wir Früh- und Spätepilepsie nach Schädelfrakturen, wobei man Krämpfe, die innerhalb der gewöhnlichen Behandlungszeit von 1 bis 2 Monaten sich einstellen, praktisch als Frühkrämpfe bezeichnen wird, alle anderen als Spätepilepsie, die, wie aus verschiedenen Zusammenstellungen hervorgeht, noch jahrelang nach dem Unfall in Erscheinung treten kann. Je größer das Intervall zwischen Trauma und Anfall, desto positivere Unterlagen wird man für die Konstruktion des Kausalzusammenhanges zwischen Unfallverletzung und Epilepsie verlangen müssen.

Aus der großen Zahl der konstruierten Epilepsieformen braucht man für die weitere Klassifikation der posttraumatischen Epilepsien nur die beiden Arten der Jacksonschen und der gewöhnlichen Epilepsie herauszugreifen. Dabei empfiehlt es sich, in weiterer Fassung des Begriffes unter Jacksonscher Epilepsie nicht nur grob sinnenfällig organisch bedingte, sondern überhaupt alle umschrieben beginnenden Krämpfe, die sich zunächst auf ein bestimmtes Rindenfeld beziehen lassen, zusammenzufassen, ganz gleichgültig, ob sie während des ganzen Anfalls lokalisiert bleiben, oder sich sekundär unter Übergreifen auf andere Muskelgruppen generalisieren. Die gewöhnlichen epileptischen Krämpfe dagegen betreffen zum vorneherein einen größeren Teil der Muskulatur, bleiben abortiv oder generalisieren sich, sind somit von der gewöhnlichen genuinen, nicht traumatischen Epilepsie am Krampfbild nicht zu unterscheiden. Je nachdem die Epilepsie vorübergehend oder über eine längere Zeitspanne hin auftritt, kann sie als akut oder chronisch bezeichnet werden.

Das Bewußtsein ist während der Jacksonschen Anfälle, solange sie umschrieben bleiben, nicht immer, jedoch in einer erheblichen Zahl von Fällen getrübt oder aufgehoben; dagegen tritt bei Generalisierung der Krämpfe beinahe durchwegs Bewußtlosigkeit ein, die, wie die Krämpfe, minuten- bis stundenlang dauert. Die Jacksonschen Krämpfe beginnen meist klonisch, nehmen an Intensität zu und werden dann tonisch, um nach verschieden langer

Zeit wieder klonischen Charakter anzunehmen. Doch können die Krämpfe auch klonisch bleiben, in welchem Falle sie meist durch Intervalle getrennt sind. Das tonische Stadium beim Jacksonschen Anfall ist meist ganz kurz, kaum eine Minute dauernd, wiederholt sich aber, nachdem vorübergehend klonische Zuckungen aufgetreten sind, oft mehrmals. Hinsichtlich Dauer des einzelnen Anfalls, Kombination von tonischen und klonischen Krämpfen sowie Intervallengröße zwischen den einzelnen Anfällen bestehen alle denkbaren Variationen. Auch starke Häufung der Attacken bis zur Ausbildung eines Status epilepticus, der nur eine Muskelgruppe oder auch eine ganze Körperseite betreffen kann (Status hemiepilepticus), wird bei der Jacksonschen Form beobachtet.

Der gewöhnliche epileptische Anfall beginnt mit Verlust des Bewußtseins und tonischen Krämpfen in einem größeren Teil der Muskulatur; die Atmungsmuskulatur ist gewöhnlich von Anfang an mitbetroffen. Zunächst nimmt die tonische Spannung zu, dann treten klonische, sukzessive intensiver werdende Krämpfe ein, und nach einem verschieden langen Höhestadium der klonischen Krämpfe klingt der Anfall ganz allmählich ab. Die tiefe Bewußtlosigkeit geht dann in einen schlafähnlichen Zustand über, der stundenlang nachdauern kann.

Aurasymptome und Begleitsymptome von seiten der Zirkulation und der Atmung unterscheiden sich nicht von den analogen Erscheinungen bei genuiner Epilepsie.

Die krampfenden Muskeln bleiben gewöhnlich während einiger Stunden nach dem Anfall paretisch.

Das Bild der traumatischen Frühepilepsie ist natürlich kompliziert durch die Symptome der primären Gehirnschädigung und ihrer Begleiterscheinungen, vor allem durch Ausfallerscheinungen und Zeichen von Hirndruck. Das Schicksal der Patienten wird denn auch meist durch die Hirnverletzung bestimmt, und nur selten durch einen Status epilepticus besiegelt. Neben spontaner Heilung sieht man Übergang in ein chronisches Stadium, sehr selten Spätrezidive, nach verschieden langer freier Phase. Im allgemeinen wird die Prognose einer Schädelfraktur durch das Auftreten von Epilepsie verschlimmert. Die Spätepilepsie in ihrer gewöhnlichen chronischen Form zeigt so gut wie nie spontane Heilung; in vielen Fällen bleibt der Zustand stationär, in anderen tritt eine sukzessive Degeneration — geistiger Verfall, epileptische Charakteränderung, Demenz — in Erscheinung, wie bei den schweren Formen genuiner Epilepsie. Bei der chronischen Epilepsie vom Jacksonschen Typus dagegen bleiben diese schweren Veränderungen der psychischen Persönlichkeit, die den Patienten zu einem gemeingefährlichen Wesen stempeln, meist aus. Doch sieht man auch hier Abnahme der Geisteskraft und gelegentlich auch epileptische Demenz. Von einigen Autoren wird auf die relative Häufigkeit psychischer Äquivalente bei traumatischer Epilepsie hingewiesen.

Die Prognose quoad vitam hängt von der Häufung der Anfälle ab; je frequenter die Attacken, desto eher gehen die Patienten an ihrer Epilepsie zugrunde.

Hinsichtlich der Diagnose ist diesen Ausführungen nichts beizufügen. Ausschlaggebend ist neben der Anamnese der Lokalbefund; im übrigen besteht die Hauptaufgabe der Diagnostik darin, die topische Übereinstimmung zwischen

dem Krampfbild, besonders der primär krampfenden Muskelgruppe bei der Jacksonschen Form, manifesten oder anamnestisch nachweisbaren Ausfallerscheinungen, und eventuell noch vorhandenen anatomischen Residuen der Verletzung nachzuweisen.

Kapitel 19.

Psychische Störungen nach Schädelfrakturen.

Während erhebliche Gewalteinwirkungen auf das Gehirn, wie sie mit der Großzahl der Schädelbrüche verbunden sind, beinahe ausnahmslos zu vorübergehenden psychischen Störungen führen, sind längerdauernde Störungen des Geisteslebens und besonders dauernde progrediente Psychosen als direkte Folgen von Schädelfrakturen selten. Zuverlässige Zahlenangaben liegen nicht vor, das Vorkommen primärer und sekundärer Geistesstörungen nach Kopfverletzungen ist jedoch als feststehend zu betrachten.

Nach der Bearbeitung von Schröder können wir neben der eigentlichen Kommutationspsychose psychische Störungen bei groben Hirnverletzungen abgrenzen, ferner die bereits erwähnten Geistesstörungen bei traumatischer Epilepsie, die Gruppe der traumatischen Demenz, sowie hysterische und anderweitige Degenerationszustände im Gefolge von Kopftraumen.

Psychische Störungen sehen wir bei jedem Patienten mit grob sinnenfälliger Quetschung und Zertrümmerung des Gehirns, deren auffälligste die initiale Bewußtseinsstörung ist, die verschieden lange andauern kann, oft gepaart mit Erregungs- und Stuporzuständen. Infolge der typischen retrograden Amnesie und der oft tiefgehenden Störung der Merkfähigkeit können die Patienten das Bild akuter Verblödung darbieten. Während die retrograde Amnesie, d. h. der Erinnerungsausfall für die Zeit vor der Verletzung, nach einfacher Commotio selten einige Stunden bis Tage überschreitet, kann der rückläufige Gedächtnisausfall bei schwerer Kontusion ein ganzes Jahr betreffen. Aus dieser Amnesie resultiert natürlich im Anfang eine merkliche Desorientiertheit, die, verbunden mit wesentlicher Schädigung der Perzeptionsfähigkeit, das Bild einer erheblichen psychischen Störung bedingt. Häufig fällt eine hochgradige und langdauernde Apathie bei solchen Hirnverletzten auf. Liegen multiple Schädigungen der Hirnrinde vor, so können dauernde psychische Defekte resultieren; die Patienten sind oft gleichzeitig reizbar, ermüdbar, indolent, von außerordentlich wechselnder Stimmung, so daß der Umgebung eine durchgreifende Charakteränderung, ja ein völliger Wechsel der psychischen Persönlichkeit der Patienten auffällt. Dieses Bild kann kompliziert werden durch später hinzutretende Epilepsie. Neben den primären Schädigungen der Hirnsubstanz vermögen auch sekundäre Komplikationen wie Meningitis und Hirnabszeß analoge Geistesstörungen auszulösen.

Die charakteristische und häufigste Geistesstörung im Anschluß an Kopfverletzungen ist die sog. Kommutationspsychose, die sich unmittelbar aus den Erscheinungen der Commotio cerebri heraus entwickelt. Schröder faßt deshalb die Kommutationssymptome auf als „protrahiertes Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung“. Wir finden grundsätzlich

die gleichen Symptome wie bei den Geistesstörungen nach schweren Hirnläsionen, um so mehr, als ja die einmalige Hirnpressung häufig mit umschriebenen, grob sinnenfälligen Veränderungen der Hirnsubstanz kombiniert ist, ein Verhalten, das die Trennung zwischen *Commotio* und *Contusio cerebri* wesentlich nur unter didaktischen Voraussetzungen als wünschenswert erscheinen läßt.

Leichte Formen der *Komotionspsychose* zeigen nur eine initiale, mehr oder wenig tiefe Bewußtlosigkeit, von kurzer Dauer, mit anschließender Gereiztheit, Kopfdruck, Erschwerung der Denkarbeit; das Wesentlichste ist jedoch die *Amnesie*, die sich auf die ersten Handlungen direkt nach dem Trauma, auf die Verletzungsphase selbst und meist auch auf einen kurzen Zeitabschnitt vor dem Unfall erstreckt. Gewöhnlich hinterlassen derartig leichte Komplexe keine dauernden Störungen, können aber Symptome zurücklassen, wie wir sie bei der *Komotionsneurose* kennen lernen werden.

Die schweren Formen der *Komotionspsychose* erstrecken sich über Wochen und Monate. Nach einem länger dauernden Stadium initialer Bewußtlosigkeit, das mehrere Tage, in Form schwerer Bewußtseinstrübung sogar Wochen dauern kann, zeigen sich die Patienten oft zunächst erregt, oder in allen Aktionen außerordentlich gehemmt. Man sieht ein Verhalten, das man mit den Begriffen der *delirösen*, *epileptoiden*, *stuporösen* und *Dämmerzustände* bezeichnet. Schwere Zustände von Erregung lassen ein eigentliches *Delirium traumaticum* unterscheiden, dessen Abgrenzung gegen das posttraumatische alkoholische *Delirium* nicht immer möglich ist. Sind diese Übergangerscheinungen abgeklungen, so wird das weitere Bild von der *Amnesie*, dem *Gedächtnisausfall* beherrscht. Dieser *amnestische* oder sog. *Korsakowsche Symptomenkomplex* wird in erster Linie charakterisiert durch die Schwächung der Merkfähigkeit; die Patienten verfügen frei über sämtliche früheren Erinnerungsbilder, die sie auch assoziativ zu verwerten vermögen, können aber neue Eindrücke nur schwer oder gar nicht aufnehmen und einreihen. Das Hauptsymptom ist die *retrograde Amnesie*, die sich verschieden weit in die Zeit vor dem Unfall erstreckt und auch alle Ereignisse vom Momente des Unfalls bis zum Erwachen aus der Bewußtlosigkeit betrifft. Daraus resultiert eine örtliche und zeitliche *Desorientiertheit*, für deren Vorhandensein ebensowenig wie für die *Amnesie* Einsicht besteht. Die Patienten erkennen Personen, deren Bekanntschaft sie während der Krankheit gemacht haben, so ihren Arzt, jeweilen nicht wieder, sind über die Tageszeit schlecht orientiert, glauben nicht im Spital, sondern zu Hause zu sein, sprechen, wie wenn sie mitten in ihrer gewöhnlichen Tätigkeit und Lebensführung begriffen wären. Dazu sind die Patienten unaufmerksam, rasch ermüdbar, zeigen dementsprechende Intelligenzstörungen und verminderte psychische Leistungsfähigkeit. Die *Amnesie* für die Zeit vor dem Unfall umfaßt hier selten mehr als einige Stunden bis Tage und bleibt als dauernder Defekt der Erinnerung bestehen. Über längere Zeitabschnitte sich erstreckende *retrograde Amnesie* läßt an komplizierende Einwirkung von *Alkoholismus* oder *Arteriosklerose* denken (Schröder). Die Stimmung ist gelegentlich ausgeglichen, ruhig, ja direkt *apathisch*; häufiger ist eine gereizte, schwankende Stimmung. Die Patienten sind schwierig zu behandeln, mißtrauisch, reklamieren beständig, können frech und grob sein, stehen aber doch unter dem depressiven Eindruck ihrer Krankheit, obschon sie dem Arzte nicht zugeben, an bestimmten Störungen

psychischer Art zu leiden. Auch direkt maniakalische Zustände mit Größenideen werden beobachtet. Diese Krankheits Symptome sind im Anfangsstadium oft kombiniert mit den Symptomen der *Commotio*, *Contusio* und *Compressio cerebri*; in dieser Hinsicht hat besonders die Erkennung aphasischer Störungen Bedeutung, sowie die Störung in der Ausführung alltäglicher manueller Verrichtungen (*Apraxie*). Letztere Erscheinungen können mit eigentlichen psychischen Störungen verwechselt werden. Die *Kommotionspsychose* ist keine progrediente, sondern eine von den schwersten Erscheinungen allmählich sich zurückbildende Krankheitsform, die entweder völlig oder unter Zurücklassung gewisser Defekte ausheilt. Die Residuen decken sich mit den Erscheinungen der *Kommotionsneurose* oder *Kommotionsneurasthenie* (s. dort). Die Dauer der *Kommotionspsychose* schwankt zwischen Bruchteilen einer Stunde bei abortiven Fällen, Tagen, Wochen und mehreren — bis zu 6 — Monaten. Eine Charakteränderung bleibt oft zurück. Im allgemeinen kann man die Prognose der *Kommotionspsychose* als günstig bezeichnen, soweit keine lebensbedrohlichen Gehirnkomplikationen vorliegen.

Als traumatische Demenz bezeichnet man den Ausgang einer *Kommotionspsychose* in unheilbare, oft progrediente psychische Schwächezustände mit schweren Defekten. Neben auffälligen Charakteränderungen im Sinne pathologischer Reizbarkeit, die sich zur Gewalttätigkeit steigern kann, findet man schwere Gedächtnisstörungen und hochgradige Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit. Diese psychischen Demenzen sind am einfachsten aufzufassen als schwere, mit intensiven Hirnschädigungen vergesellschaftete *Kommotionspsychosen*.

Schließlich ist in diesem Zusammenhang noch zu erwähnen, daß im Anschluß an posttraumatische Epilepsien typisches epileptisches Irresein in Erscheinung treten kann, in der Form, wie es bei der progressiven genuinen Epilepsie beobachtet wird. Bei disponierten Individuen vermag ferner ein Kopftrauma, wie es bei Schädelbrüchen vorliegt, hysterische, psychoneurotische, deliriöse und paranoische Zustände auszulösen. Hinsichtlich Verlauf und Prognose dieser Krankheitsformen sowie hinsichtlich der Beziehungen zwischen Kopftrauma und anderweitigen Psychosen sei auf die Lehrbücher der Psychiatrie verwiesen, und besonders auf die ausgezeichnete Darstellung der „Geistesstörungen nach Kopfverletzungen“ im Band 18 der Neuen deutschen Chirurgie durch Schröder, der auch wir im wesentlichen gefolgt sind.

Die sog. *Kommotionsneurose*, die namentlich für den Begutachter von großer praktischer Wichtigkeit ist, bildet insofern ein Grenzgebiet der posttraumatischen Psychosen, als die *Neurasthenie* nach Kopfverletzungen und vor allem nach Schädelbrüchen stets psychische Symptome aufweist, die sich derart akzentuieren können, daß der Übergang zu den traumatischen Geistesstörungen ein fließender ist. Nägeli schlägt zum Zwecke der schärferen Abgrenzung der *Kommotionsneurose* von den rein funktionell-nervösen Erscheinungen der Unfalls- und Begehrungsneurosen die Bezeichnung *Encephalitis traumatica* oder „*Enzephalose*“ vor. Er sieht das differentialdiagnostisch Wichtige dieser Krankheitsform im Vorherrschen eigentlicher Gehirnsymptome — Gedächtnisschwäche, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen — und besonders darin, daß die *Kommotionsneurose* sofort nach dem Unfall stark ausgeprägt ist. Natürlich können sich eigentliche funktionelle

Neurasthenien auf die Erscheinungen der organisch bedingten Kommo-tions-psychose aufbauen.

Die Patienten mit Kommo-tionsneurose sind auffällig energielos und schlapp, depressiv gestimmt, namentlich soweit die Auffassung von der Schwere ihrer Krankheit und deren ökonomischen Rückwirkungen in Betracht fällt. In dieser Hinsicht ist ihr Vorstellungsinhalt von hypochondrischen Ideen erfüllt. Die Patienten sind unaufmerksam, vergeßlich, zerstreut, leiden tatsächlich an Gedächtnisschwäche, die mit der Zeit zunehmen kann, dazu kommt pathologische Ermüdbarkeit, zunehmende Herabsetzung der beruflichen Leistungsfähigkeit, die durch hypochondrische Betonung weiter in ungünstigem Sinne beeinflußt wird, Reizbarkeit, Empfindlichkeit und mißtrauische Stimmungslage. Beinahe stereotyp sind Klagen über eingenommenen Kopf, Kopfschmerzen mit Exazerbationen bei jeder nennenswerten Anstrengung, Schwindel, besonders bei Änderung der Körperlage und Vornüberbeugen des Kopfes, Schwäche- und Ohnmachtsgefühl. Das Schwindelgefühl ist oft durch Verletzungen des Labyrinths bedingt, worüber eine eingehende otologische Untersuchung Aufschluß zu geben vermag. Häufig ist die Angabe, daß seit dem Unfall Intoleranz gegen Alkohol und Nikotin bestehe. Eine Großzahl der Symptome geht mit der Zeit unter verständiger Behandlung zurück, wenn auch gewisse Residuen, wie Kopfschmerzen und Schwindel, häufig zurückbleiben. Doch wird auch Übergang in hysterische und anderweitige degenerativ-psychotische Zustände beobachtet.

Kapitel 20.

Diagnostik der Schädelbrüche und ihrer Komplikationen.

Da wir die Schädelbrüche und ihre Folgeerscheinungen in den vorhergehenden Abschnitten symptomatologisch eingehend geschildert haben, können wir uns bei der Darstellung der Diagnostik kurz fassen.

Konvexitätsbrüche des Schädels sind der Inspektion und Palpation direkt zugänglich; dagegen kann die Diagnose der Basisbrüche meist nur auf indirektem Wege gestellt werden.

Was zunächst die subkutanen Konvexitätsfrakturen betrifft, ist gelegentlich schon inspektorisch eine umschriebene Depression zu erkennen oder durch Palpation ein scharfer Fragmentrand oder eine klaffende Fraktur-spalte nachzuweisen. Bei Zertrümmerungsfrakturen mit Bildung zahlreicher Splitterfragmente fühlt sich das betroffene Schädel-fragment gleichsam an wie ein mit Eisstücken gefüllter Gummibeutel. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer weitergehenden Hirnverletzung darf man die Palpation bei Schädelbrüchen natürlich nur vorsichtig und schonend vornehmen. Unbedeutende Impressionen werden oft durch die blutige Infiltration der Kopfschwarte verdeckt. Durch subkutane Zerreißung der bedeckenden Weichteile in der Mitte einer Beule und blutige Infiltration in ihrer Peripherie kann fälschlicherweise der Eindruck einer Impression erweckt werden. Als diagnostische Fehlerquellen kommen ferner in Betracht Impressionen, die auf Geburtsverletzungen oder frühere Schädel-brüche zurückzuführen sind, umschriebene senile Knochenatrophie, physiologische Unregelmäßigkeiten, besonders Einsenkungen im Bereich der Naht-

linien, ferner Knochenwälle bei Schädelgummen, besonders im Ausheilungsstadium. Derartige Fehldiagnosen riskiert man besonders dann, wenn die entsprechenden Weichteilabschnitte traumatische Veränderungen in Form von Quetschung, Schürfung und blutiger Infiltration aufweisen. Neben dem Ergebnis der Inspektion und Palpation kann auch der lokale Druckschmerz zur Frakturdiagnose herangezogen werden, der jedoch wegen der hohen Empfindlichkeit der gleichzeitig verletzten Kopfschwarte nicht die große Bedeutung hat, wie bei den Extremitätenfrakturen.

Es ist von praktischer Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß trotz des Fehlens äußerer Anhaltspunkte ausgedehnte Konvexitätsfrakturen vorliegen können, die erst bei einer Operation oder Autopsie erkannt werden. Da eine subkutane Schädelfraktur ohne gleichzeitige manifeste Gehirnsymptome einer besonderen Behandlung nicht bedarf, könnte man weitergehende Maßnahmen zur Sicherstellung der Knochenverletzung in solchen Fällen für überflüssig halten. Die Gefahr sekundärer Komplikationen, die nach Feststellung der ursächlichen Schädelfraktur häufig rascher erkannt werden, sowie die Möglichkeit wirksamer Vorbeugungsmaßnahmen lassen es jedoch wünschenswert erscheinen, durch die Vornahme von Röntgenaufnahmen nach Möglichkeit Klarheit zu schaffen.

Die Ausbildung der Röntgentechnik gestattet heute, eine große Zahl von seitlich lokalisierten und eigentlichen Konvexitätsfrakturen einwandfrei darzustellen, wie Abb. 93, 94 und 95 zeigen. Zu Verwechslung mit Fissuren geben gelegentlich Nähte und Gefäßfurchen Veranlassung, doch kann man sich vor diesen Irrtümern durch Vergleichung mit normalen Röntgogrammen schützen. Das dankbarste Objekt für röntgographische Darstellung bilden Defekt- oder Lochfrakturen (Abb. 94 und 95).

Wegen der Übertragung von Atembewegungen und Herzaktionen auf den Schädelinhalt ist bei Schädelfrakturen möglichst kurze Expositionszeit wünschenswert und man wird ferner in vielen Fällen mit Vorteil für vollkommene Ruhigstellung des Kopfes durch Verwendung der Kompressionsblende sorgen. Die Projektionsrichtung hat sich selbstverständlich der nachweisbaren Lokalisation oder dem vermuteten Verlauf der Frakturspalte anzupassen. Für die Lokalisation von Steckgeschossen oder hirnwärts verlagerten Knochensplittern empfehlen sich 2 Schädelaufnahmen in zueinander senkrechten Richtungen, und ganz besonders instruktiv wirken stereoskopische Schädelaufnahmen, die eine gute räumliche Vorstellung von der Lage des Fremskörpers im Schädelinneren zu vermitteln vermögen.

Offene Brüche des Schädeldaches werden oft am Ausfließen von zertrümmerter Hirnsubstanz oder von Liquor ohne weiteres erkannt. Im übrigen sind Weichteilwunden im Bereich des Schädeldgewölbes grundsätzlich unter aseptischen Kautelen auf das Vorhandensein einer Fraktur des Schädeldaches zu revidieren.

Schwieriger gestaltet sich die sichere Diagnose der Basisbrüche. Wegleitend für die Erkennung von Basisfrakturen ist in erster Linie die Anamnese, besonders der Nachweis einer erheblichen Gewalteinwirkung, die eine so hochgradige Schädeldeformation annehmen läßt, daß die Erzeugung von Sprüngen in der Schädelbasis wahrscheinlich wird. Von Bedeutung sind ferner anamnestiche Angaben über Erscheinungen akuter Hirnpressung, wie man sie unter dem Begriff der *Commotio cerebri* zusammenzufassen pflegt. Im Vordergrund

steht hier das Symptom der Bewußtlosigkeit, die im Momente der Einlieferung des Patienten bereits mehr oder weniger vollständig abgeklungen sein kann, und deren anamnestiche Feststellung somit von Wichtigkeit ist. Doch sei an dieser Stelle nochmals darauf aufmerksam gemacht, daß die Bewußtlosigkeit kein unerläßliches Symptom der akuten Hirn-



Abb. 93. Röntgenographische Darstellung einer Figur in dem seitlichen Abschnitt des Schädels.

pression darstellt, ihr Fehlen somit nicht unbedingt gegen überstandene akute Hirnpression und begleitende Basisfraktur spricht.

Anamnestiche Feststellungen über die Richtung der einwirkenden Gewalt können wertvolle Anhaltspunkte für die Konstruktion des Verlaufs der Basisfissuren darbieten, besonders wenn diese anamnestiche Angaben durch die objektive Feststellung entsprechender äußerer Verletzungszeichen gestützt werden. Von Bedeutung für die Diagnose einer Basisfraktur ist weiterhin der lokale, besonders aber der fortgeleitete Bluterguß, über dessen Bedeutung

und Lokalisation alles Wesentliche bereits gesagt wurde. Indirekte Symptome für die Erkennung von Basisbrüchen sind ferner Blutung, Ausfluß von Liquor cerebrospinalis oder zertrümmerter Hirnsubstanz aus Hohlräumen, die durch eine basale Fraktur eröffnet werden können, also besonders aus Nase und Ohr, sodann subkutanes Emphysem infolge Fraktur der äußeren

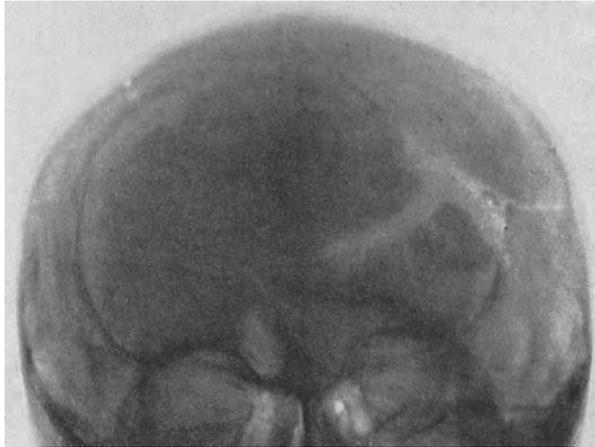


Abb. 94. Klaffende Konvexitätsfraktur infolge Schußverletzung (nach Gulecke).

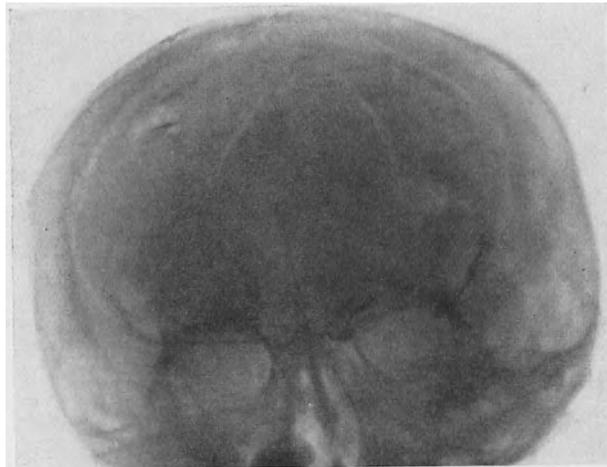


Abb. 95. Durchschuß des Schädels im Röntgenbild (nach Gulecke).

Kortikalis pneumatisierter Schädelknochen und schließlich Störungen der basalen Gehirnabschnitte und Lähmung von Hirnnerven durch periphere Läsion im Bereiche der Schädelbasis. Alle diese Fragen sind in den vorhergehenden Abschnitten erörtert worden.

Die Lokalisationsdiagnose der Schädelbasisfraktur ergibt sich unter Berücksichtigung der früher besprochenen Ergebnisse experimenteller

Untersuchungen, abgesehen von der Verwertung anamnestischer Angaben, aus objektiven Feststellungen über die Richtung der einwirkenden Gewalt. Auch äußere Blutungen, sowie die Läsion bestimmter Basalnerven bieten positive Anhaltspunkte. In einzelnen Fällen gestattet der Nachweis seitlich auslaufender basaler Frakturen einen Rückschluß auf die Lokalisation der Sprünge in der Schädelbasis. Einseitig wirkende Traumen führen erfahrungsgemäß meist nur zu einseitigen Basisfrakturen, doppelseitige Gewalteinwirkung dagegen zu quer- oder längsverlaufenden, durchgehenden Basisbrüchen.

Hinsichtlich Erkennung der verschiedenen, die Schädelfrakturen begleitenden Hirnläsionen sind der Schilderung der klinischen Symptome nur einige differential-diagnostische Bemerkungen beizufügen. Das Auftreten bestimmter Gehirnerscheinungen in unmittelbarem oder mittelbarem Anschluß an ein Schädeltrauma sichert den Kausalzusammenhang.

Die Erscheinungen der sog. Gehirnerschütterung, wie wir sie als Symptome der Hirnpressung kennengelernt haben, treten sofort auf, vor allem die Bewußtlosigkeit. Das gleiche gilt für Ausfallserscheinungen, die auf grob mechanische Zerstörung eines in seiner Funktion bekannten Gehirnabschnittes zu beziehen sind. Mit der Übung, eine *Commotio cerebri* nur zu diagnostizieren, wenn der Patient vorübergehend bewußtlos war, müssen wir brechen, seitdem wir aus den Untersuchungen Breslauer wissen, daß die Bewußtlosigkeit wesentlich durch Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube erzeugt werden kann. In gleichem Sinne spricht der Nachweis, daß ausgedehnte makroskopische und mikroskopische Hirnschädigungen vorliegen können, ohne daß der Verletzte auch nur vorübergehend das Bewußtsein verloren hat.

Für die *Contusio cerebri* oder Hirnquetschung ist, abgesehen von dem momentanen Auftreten der lokalisierbaren Ausfallserscheinungen, die sekundäre Ausbreitung der Läsion auf benachbarte Rindengebiete sowie die sekundäre Einschränkung des Rindenherdes charakteristisch.

Die *Compressio cerebri* oder der sukzessive zunehmende Hirndruck wird bei Schädelfrakturen — abgesehen von Fällen sekundärer Meningitis, Endzephalitis, Zysten und Abszeßbildung — wesentlich nur durch Blutungen bedingt, vor allem durch das Hämatom der mittleren Meningealgefäße. Für die Großzahl der Fälle von Hirndruck nach Schädelfraktur ist deshalb das freie Intervall differentialdiagnostisch ausschlaggebend. Doch sei auf die früher gemachte Einschränkung hingewiesen, nach der ein freies Intervall auch fehlen kann, indem der Symptomenkomplex der steigenden *Compressio cerebri* sich oft unmittelbar an die Erscheinungen der Hirnpressung anschließt. Die Unterscheidung von Ausfallsymptomen infolge Kontusion und solchen, die auf lokaler Druckwirkung eines Hämatoms beruhen, läßt sich meist treffen, indem der Lähmung durch Kompression häufig ein Reizungsstadium vorausgeht. Hinsichtlich Diagnose der übrigen Gehirnkomplikationen nach Schädelfrakturen verweisen wir auf die Symptomatologie der betreffenden Veränderungen.

Einige ergänzende Ausführungen sind nur noch zu machen über die diagnostischen Methoden der Hirnpunktion, sowie über die Subarachnoideal-, Ventrikel- und Lumbalpunktion.

Die von Neißer und Pollack systematisch begründete Hirnpunktion stellt bei vielen intrakraniellen Komplikationen nach Schädelfrakturen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dar. Wir können durch die Hirnpunktion

nicht nur bestimmte Veränderungen wie Blutungen, Erweichung, Zystenbildung infolge umschriebener Liquoransammlung, Abszesse, feststellen, sondern gleichzeitig die Veränderungen auch in genauer Weise topographisch lokalisieren. Der Nachweis von Blutungen durch die Punktion des Schädelinnern beruht darauf, daß intra- und extradurale Blutergüsse oft ziemlich lang flüssig bleiben und besonders infolge Vermischung mit Liquor cerebrospinalis durch Aspiration leicht nachweisbar sind. Auch aus festgeronnenen Extraduralhämatomen kann man mit nicht zu dünnen Ansätzen genügende Hämatompartikel zur Sicherung der Diagnose gewinnen. Natürlich muß man sich vor Verwechslungen mit Blut hüten, das aus Gehirngefäßen aspiriert wird. Abgesehen von der geringen Quantität Blut, die man aus einer Hirnvene zu aspirieren vermag, ist die Unterscheidung zwischen frischem und altem Blut gewöhnlich nicht schwer. Blut aus Hämatomen zeigt sich oft mit kleinen Gerinnseln vermischt.

Die Technik der Hirn- bzw. Schädelpunktion ist einfach. Zunächst wird aus den vorliegenden Herdsymptomen die Lokalisation der Blutung oder des Erweichungsherd im Gehirn soweit möglich bestimmt und das betreffende Rindengebiet nach zu beschreibender Methode (Kap. 21/4) auf die Schädeloberfläche projiziert. In der Mitte des betr. Gebietes wird mit einem gewöhnlichen Drill- oder Rotationsbohrer, der direkt durch die desinfizierte Kopfschwarte bis auf den Knochen durchgestoßen wird, der Schädel durchbohrt. Man spürt deutlich, wann die Tabula interna durchbohrt ist, und hat dann ein weiteres Vorstoßen des Bohrers in das Schädelinnere zu vermeiden. Nach Durchbohrung des Schädelknochens wird der Bohrer unter genauer Berücksichtigung seiner Lage achsengerecht herausgezogen, und sofort durch die gleiche Öffnung und in gleicher Richtung eine Nadel von entsprechendem Kaliber mit flachgeschliffener Spitze durch den Bohrkanal eingeschoben. Besondere Führungsinstrumente für Bohrer und Punktionsnadel sind entbehrlich. Diese Technik gestattet selbstverständlich Subarachnoideal-, Gehirn- und Ventrikelpunktion. Die Punktion der Seitenventrikel bei Verdacht auf Ventrikelblutung oder Hydrocephalus internus traumaticus erfolgt am besten im Bereich des Hinterhorns von einem Punkte direkt unterhalb des Tuber parietale oder nach dem Vorschlage Kochers im Bereiche des Vorderhorns, zwischen oberer und mittlerer Stirnwindung vor der Präzentalfurche, indem man 2,5 bis 3 cm seitlich vom Vereinigungspunkt der Koronar- und Sagittalnaht (Bregma) mit der Nadel eingeht (Abb. 96 und 97). Die oft hochgradige Erweiterung der Ventrikel erleichtert die Punktion in wesentlichem Maße. Die Festlegung bestimmter Fixpunkte für die Gehirnpunktion nach dem Vorgehen von Neißer und Pollack halten wir nicht nur für überflüssig, sondern mit Rücksicht auf die Relativität der Beziehungen zwischen Gehirn- und Schädeloberfläche auch für unrichtig. Es genügt, das Punktionsgebiet, in dessen Bereich die gesuchte Veränderung (Abszeß, Blutung) vermutet wird, nach unserem Schema (vgl. Abb. 99) auf die Schädeloberfläche zu projizieren und im betreffenden Bezirk zu punktieren.

Gestützt namentlich auf die jüngsten kriegschirurgischen Erfahrungen hat die Lumbalpunktion bei Schädelverletzungen eine zunehmende diagnostische und übrigens auch therapeutische Bedeutung erlangt, da nicht nur bei den verschiedenen Arten der sekundären Meningitis, sondern auch bei intrakraniellen Blutungen der Liquor cerebrospinalis bestimmte Veränderungen aufweist.

Nach der heute noch geltenden ursprünglichen Angabe von Quincke wird die Lumbalpunktion am besten zwischen 2. und 3. oder 3. und 4. Lendenwirbel vorgenommen, indem man in der Mittellinie in der Richtung des Verlaufes der Wirbeldorne durch die Lücke zwischen zwei Wirbelbögen in den Duralsack einsticht. Sahli empfiehlt, die Lumbalpunktion zwischen dem 5. Lumbalwirbel und dem Sakrum vorzunehmen und glaubt, daß morphotische Bestandteile der Zerebrospinalflüssigkeit, die sich nach den untersten Teilen des Duralsackes senken, hier der Untersuchung weniger leicht entgehen. Um das derbe Ligamentum interspinosum zu umgehen, wurde von Quincke empfohlen, einige Millimeter seitlich von der Mittellinie einzustechen. Doch ist diese Maßnahme

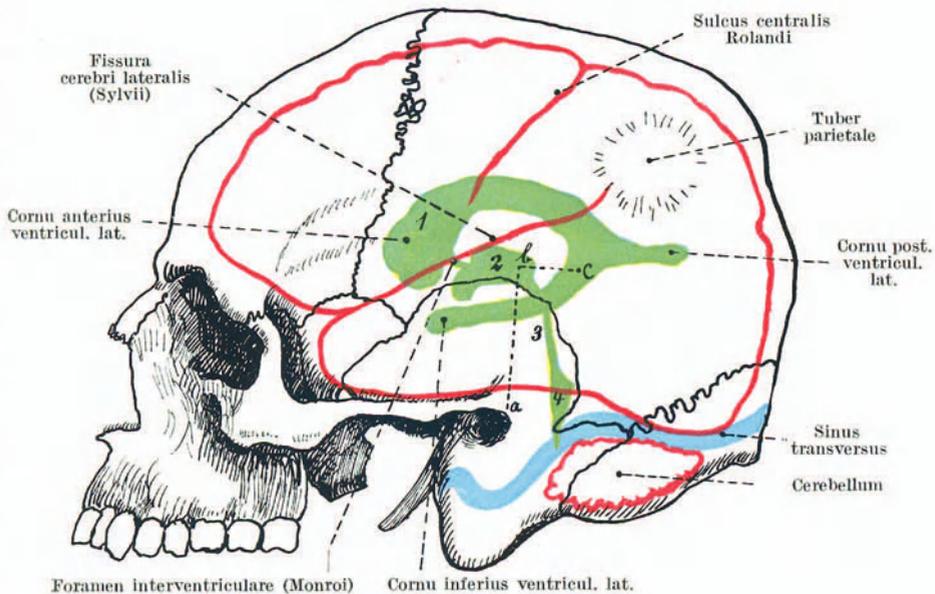


Abb. 96. Topographie der Gehirnventrikel, des Sulcus centralis und der Fissura Sylvii in seitlicher Projektion (nach Treves-Keith).

1 = Ventriculus lateralis. 2 = Ventriculus tertius. 3 = Aquae ductus Sylvii. 4 = Ventriculus quartus. Linie a b = 5 cm lang. Linie b c = 2 cm lang. C = Punktionsstelle (hintere) für den Seitenventrikel. (Mod. nach Hermann.)

topographisch irreführend, und soweit man gute Nadeln besitzt, auch völlig überflüssig. Was die Wahl der Stelle anbetrifft, so halten wir uns am einfachsten an folgende praktische Regel: Man zieht die quere horizontale Verbindungslinie zwischen dem Oberrand beider Darmbeinschaufeln; der in dieses Niveau fallende Dornfortsatz entspricht dem 4. Lendenwirbel. Die Punktion erfolgt dann entweder dicht am Oberrande dieses Wirbeldorns (des 4.) oder dicht oberhalb des nächst höheren Wirbeldorns (des 3.). Dabei muß man sich vor Augen halten, daß die Lendenwirbeldorne bei Kindern horizontal, bei Erwachsenen leicht ansteigend verlaufen. Man tut jedenfalls gut, die Einstichrichtung nicht zum vorneherein festzulegen, sondern sich mit der Nadel in den schmalen Raum zwischen den beiden Dornfortsätzen gleichsam hineinzutasten. In der Großzahl der Fälle wird die zutreffende Einstichrichtung ganz leicht nach aufwärts

verlaufen. Als Punktionsnadeln empfehlen wir vor allem die in Form von Troikarts mit einem Mandrin versehenen Nadeln, wie sie Bier für die Ausführung der Lumbalanästhesie angegeben hat. Diese Nadeln haben eine ganz flach geschliffene Spitze. Sobald nun der deutlich fühlbare Widerstand der Lig. flava zwischen den Wirbelbogen mit der Nadelspitze überwunden ist, zieht man den Mandrin aus der Hohl-nadel heraus, worauf bei richtiger freier Lage der Nadelspitze im Duralsack der Liquor cerebrospinalis sofort abzufließen beginnt. Punktion des Duralsackes mit Nadeln, die gleichzeitig mit einer Aspirationsspritze armiert sind, ist ebenso unnötig, als unbequem. Bei Schädelverletzten erfolgt die Lumbalpunktion am besten in Seitenlage bei stark

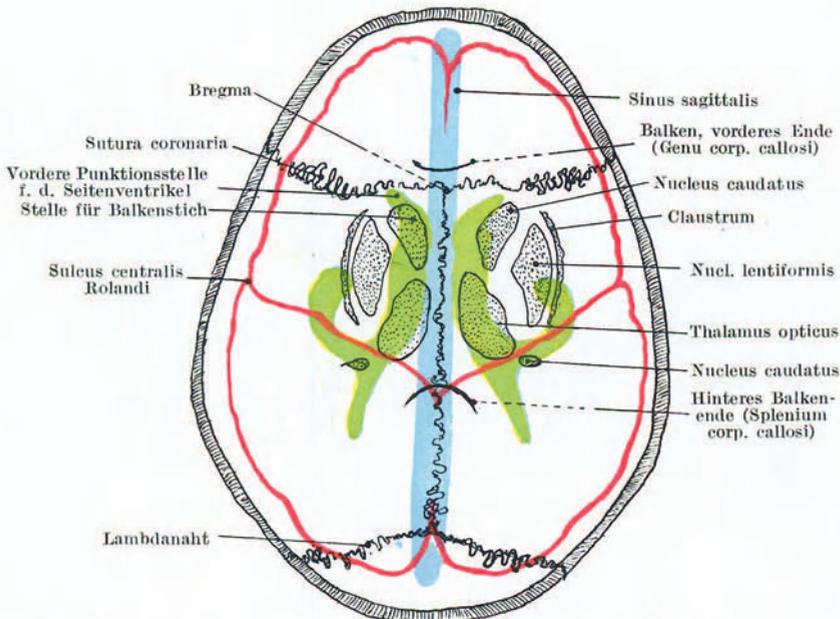


Abb. 97. Topographie der Seitenventrikel, der Stammganglien und des Sinus sagittalis von oben (nach Hermann).

nach vorn gebeugtem Oberkörper. Will man den Liquordruck messen, so wird nach dem Vorschlage von Quincke und Sahli die Punktionsnadel, sobald die ersten Tropfen Liquor herausgetreten sind, mit einem 30—50 cm langen, etwa 2 mm weiten Gummischlauch versehen. Die Höhe der Flüssigkeitssäule, vom Niveau der Nadel an gemessen, entspricht dem Lumbaldruck in Millimeter Wasser (spezifisches Gewicht des Liquor 1003). Der normale Liquordruck in Seitenlage schwankt ungefähr zwischen 60—150 Millimeter Wasser (5—11 mm Hg). Nach neueren Untersuchungen Bechers liegt die obere Grenze des normalen Lumbaldruckes in Seitenlage bei 220 mm. Die Erhöhung des Lumbaldruckes durch Aufsetzen der Patienten ist erheblich geringer, als dem hydrostatischen Druck der intraduralen Liquorsäule entsprechen würde. Der normale Liquor ist farblos, wasserklar, sehr eiweißarm (0,2—0,5‰ Eiweiß), so daß er mit Essigsäure keine deutliche Fällung ergibt. Nach Lenhartz sprechen Ei-

weißmengen, die $\frac{1}{4}\text{‰}$ überschreiten, im allgemeinen für Meningitis. Von morphotischen Elementen enthält der normale Liquor nur spärliche Lymphozyten. Gelegentlich schließen sich an die Lumbalpunktion unangenehme Nachwirkungen in Form von Kopf- und Rückenschmerzen, Erbrechen und Schwindel an, oft erst am Tage nach der Punktion beginnend und mehrere Tage andauernd. Es handelt sich dabei wohl um Folgeerscheinungen der Entlastungshyperämie.

Soweit die Verwertung der Lumbalpunktion für die Diagnose von Veränderungen im Bereich der Schädelkapsel in Betracht kommt, ist zu bedenken, daß bei aufgehobener Kommunikation zwischen intrakraniellm und duralem Liquorraum die Zerebrospinalflüssigkeit völlig unverändert sein kann, trotz erheblicher Druck- und Qualitätsveränderungen des Liquor in den intrakraniellen Meningealräumen.

Bezüglich der diagnostischen Verwertung der Lumbalpunktion bei Schädeltraumen und ihren Folgezuständen ist in erster Linie darauf hinzuweisen, daß bei vielen stumpfen Schädelverletzungen, so namentlich bei Basisfrakturen, die Lumbalpunktion erhöhten Druck und blutige Verfärbung des Liquors ergibt. Diesen Befund erhält man auch nach Schädeltraumen ohne Verletzung der Schädelkapsel.

Subdurale Blutungen, wie man sie so häufig in Begleitung der verschiedenen Formen von Schädelbrüchen sieht, bedingen sehr oft hämorrhagische Punktionsflüssigkeit. Zur Vermeidung von diagnostischen Irrtümern ist jedoch darauf zu achten, daß bei Verletzung von Blutgefäßen durch die Punktionsnadel der Liquor zunächst ebenfalls hämorrhagisch verfärbt sein kann. Für die Diagnose einer intrakraniellen Blutung muß man deshalb verlangen, daß der ausfließende Liquor eine gleichmäßige hämorrhagische Färbung zeigt, auch nachdem mehrere Kubikzentimeter abgeflossen sind.

Bei der Meningitis serosa traumatica ist der Liquor gewöhnlich stark vermehrt und steht unter hohem Druck, so daß auch nach Abfluß von 20 ccm und mehr der Druck nicht zur Norm zurückkehrt. Doch kann der Liquordruck auch hier völlig normal sein, trotz großer, namentlich intraventrikulärer Liquoransammlungen, wenn z. B. das Foramen Monroi oder Magendii durch Fibrinniederschläge oder Blutkoagula verlegt sind (Payr). Auch kommen umschriebene meningitische Flüssigkeitsansammlungen vor. Bei der sympathischen Meningitis serosa ist der Liquor bei der Lumbalpunktion ebenfalls vermehrt und steht unter starkem Druck (2—500 mm Wasser). Die Flüssigkeit ist anfänglich gewöhnlich klar, zeigt aber deutlich vermehrten Eiweißgehalt. Je mehr der ursächliche Entzündungsherd sich der Gehirnoberfläche nähert, um so mehr nimmt gewöhnlich der Eiweißgehalt der Liquor zu, und bei Einwanderung von Bakterien oder Durchbruch des Entzündungsherdes treten unter Trübung des Liquor polynukleäre Leukozyten und Bakterien auf. Die sympathische seröse Meningitis sehen wir sowohl in Begleitung von umschriebenen enzephalitischen Entzündungsherden als namentlich von Abszessen.

Bei der eitrigen Meningitis springt vor allem die verschieden starke Trübung der Zerebrospinalflüssigkeit in die Augen. Man sieht hier alle Übergänge von leichter milchiger Trübung bis zum Abfließen eines dicken, rein eitrigen Lumbalpunktates. In solchen Fällen kann die morpho-

logische Untersuchung direkt am Ausstrichpräparate vorgenommen werden, während bei leichten Trübungen vorgängige Sedimentierung oder Zentrifugierung notwendig ist.

Kapitel 21.

Die Behandlung der Schädelfrakturen und ihrer Folgezustände.

1. Konvexitätsfrakturen.

Bei der Behandlung der Schädelfrakturen überwiegt die Rücksicht auf primäre Schädigungen des Gehirns und auf sekundär zu erwartende Komplikationen in hohem Maße gegenüber der Behandlung der eigentlichen Schädelfraktur. Die Prognose ist ganz vorwiegend von den Gehirnkomplicationen abhängig, so daß auch unsere Behandlungsmaßnahmen in erster Linie durch die Rücksichten auf Komplikationen von seiten des Schädelinhaltes bestimmt werden. Eine gesonderte Bedeutung hat die eigentliche Frakturbehandlung nur bei gewissen Formen von Konvexitätsbrüchen. Liegen Konvexitätsfrakturen ohne Hautverletzung und ohne deutliche Impression vor, so sind sie zunächst konservativ zu behandeln. Dabei ist zu berücksichtigen, daß eine Impression in den ersten Tagen durch Schwellung der Weichteile verdeckt werden kann. Findet sich nach erfolgter Abschwellung an der Stelle der Gewalteinwirkung doch eine Einsenkung des Schädeldgewölbes, so ist diese Einsenkung gewöhnlich nur unbedeutend und bedingt nur ausnahmsweise operatives Vorgehen. Da Gewalten, die zu Konvexitätsfrakturen führen, beinahe ausnahmslos mit akuter Hirnpressung verbunden sind, sind die Commotio cerebri und ihre Spätfolgen in der weiter unten zu besprechenden Weise zu berücksichtigen, und zwar in genau gleicher Weise, ob Bewußtlosigkeit vorhanden war oder nicht.

Eine gesonderte Stellung nehmen Konvexitätsfrakturen im Bereiche der Stirnhöhlen ein, seien sie mit Impression verbunden oder nicht. Erfahrungsgemäß ist häufig die hintere Wand des Sinus frontalis mitgebrochen, und es besteht die Möglichkeit einer Infektion der Meningen vom Sinus frontalis aus. Bei sekundären Temperatursteigerungen, die nicht anderweitig genügende Erklärung finden, empfiehlt sich deshalb bei derartigen Konvexitätsfrakturen Freilegung der Frakturstelle, Wegnahme der vorderen Wand des Sinus frontalis und Revision der hinteren Wand der Stirnhöhle. Zeigt sich die hintere Stirnhöhlenwand gebrochen, so sind die beidseitig an die Fissur angrenzenden Knochenpartien mit der Hohlmeißelzange wegzunehmen; die Dura ist zu spalten und durch partiell offene Wundbehandlung unter lockerer Tamponade des Sinus frontalis für sicheren Abfluß der Wundsekrete zu sorgen.

Subkutane Konvexitätsfrakturen mit Impression erfordern operative Behandlung, sobald die Impression über die reine Abflachung der Schädelwölbung hinausgeht. Im allgemeinen herrscht die Auffassung, daß Impressionen über den motorischen Gebieten, auch wenn keine oder nur vorübergehende motorische Ausfallerscheinungen vorhanden sind, eher operativ zu behandeln seien, als Impressionen über sensorischen oder sog. „stummen“ Bezirken der Hirnrinde. Diese Auffassung erscheint nicht

zutreffend, da nach früher erwähnten Feststellungen traumatische Epilepsie in jedem beliebigen Abschnitt der Hirnrinde durch sog. epileptogene Veränderungen ausgelöst werden kann. Es empfiehlt sich deshalb, jede eigentliche Impression gemäß vorstehender Definition operativ zu beheben, am besten, indem man die Fraktur bogenförmig umschneidet und die einzelnen Fragmente zu heben sucht, was gelegentlich das Anlegen einer kleinen Trepanationsöffnung erfordert, um ein Instrument zum Heben der eingedrückten Fragmente einführen zu können. Bei derartigen operativen Eingriffen muß man sich unbedingt vergewissern, ob die Dura intakt ist, ob sich unter der Dura Blutansammlungen befinden, ob eventuell Splitter der Lamina interna seitlich oder gehirnwärts verschoben sind. Solche losgelöste Internasplitter sind zu entfernen, während im übrigen das Prinzip gilt, möglichst konservativ vorzugehen, die Verbindung der peripheren Fragmentebenen mit dem normal stehenden Schädeldach nicht mehr als nötig zu lockern, und bei eigentlichen Splitterfrakturen die einzelnen Fragmente wie ein Mosaik wieder zusammen- und einzusetzen. Blutungen unter der Dura sind durch kleine Inzisionen zu entleeren, nach sorgfältiger Blutstillung ist die Dura zu vernähen und über den reponierten Fragmenten die Haut exakt zu vereinigen. Nur dort, wo keine zuverlässige Blutstillung erzielt werden kann, ist von vollständigem primärem Wundschluß abzusehen, indem man besser einen kleinen lockeren Xeroform- oder Vioformgazetampon auf die blutende Stelle des Gehirns auflegt und durch eine kleine Lücke im Schädel und in der Inzision herausleitet. Das wird jedoch nur ausnahmsweise notwendig sein. Im allgemeinen sind tiefe subkutane Impressionsfrakturen, die zu operativer Hebung der Fragmente Anlaß geben, selten, da bei entsprechenden Gewalteinwirkungen meistens auch die Haut durchtrennt wird. Häufiger sieht man zu Gehirnschädigungen führende subkutane, trichterförmige Impressionsbrüche bei Neugeborenen, bei denen der Versuch operativer Behandlung ebenfalls angezeigt erscheint, sobald die Impression mit umschriebenen Hirnschädigungen verbunden ist.

Die Behandlung der mit Hautverletzungen komplizierten offenen Brüche der Schädelkonvexität hat in erster Linie die Verhütung nach dem Schädelinnern vordringender Infektion zur Aufgabe. Diese Aufgabe erscheint, soweit die vitale Prognose in Betracht kommt, bedeutender als die Behandlung der eigentlichen Fraktur des „Schädeldaches“. Je größer die Zerstörung am Schädel, d. h. je ausgedehnter die Zertrümmerung des Knochens, je tiefer die Impression, je erheblicher die Quetschung der regionären Hirnrindengebiete, desto größer ist bei offenen Schädelfrakturen die Gefahr der Wundinfektion und damit die Gefahr sekundärer progredienter Meningitis und Enzephalitis. Da zur Durchtrennung der Schädelhaut — bei stumpfen Traumen — größere Gewalten notwendig sind, finden wir erhebliche Impression bei offenen Schädelfrakturen entsprechend häufiger. Sobald Symptome umschriebener Hirnrindenläsion vorliegen, besteht immer eine absolute Indikation zu ausgedehnter Freilegung der Frakturstelle. Die Hautwunde wird zunächst zweckmäßig erweitert, in das Gehirn eingedrungene Knochensplitter werden entfernt. Unser Verhalten hinsichtlich der übrigen imprimierten, vollständig aus dem Zusammenhang gelösten oder mit den umgebenden Schädelpartien noch in Kontakt stehenden Fragmente wird bedingt durch den Zustand der Wunde. Sieht die Wunde sauber aus, so kann

man genau wie bei den subkutanen Impressionsfrakturen sich damit begnügen, die Fragmente zu heben und sogar den Versuch machen, vollständig aus dem Zusammenhang gelöste Splitter an richtiger Stelle wieder einzusetzen. Dieses Verfahren ist namentlich geboten, wenn die Dura unverletzt ist. Doch kann es gelegentlich auch dort Anwendung finden, wo umschriebene Zerreißen der Dura vorliegen, oder wo die Dura zur Ausräumung subduraler Hämatome eröffnet werden mußte. Im allgemeinen ist jedoch der primäre Wundschluß in solchen Fällen zu widerraten, da er immer ein Experiment bedeutet, das bei nicht ganz sorgfältiger Überwachung zu Gefährdung der Patienten führen kann. Derartige Schädelfrakturen verlangen deshalb eine teilweise offene Behandlung unter lockerer Tamponade.

Ist die Wunde grob makroskopisch verunreinigt, so handelt es sich darum, Bedingungen zu schaffen, die einer glatten Wundheilung günstig sind. Die Wunde wird deshalb nach aktiven chirurgischen Grundsätzen zurechtgerichtet. Erste Bedingung für einen glatten Wundverlauf ist die Beseitigung aller vollständig aus dem Zusammenhang gelösten Knochensplitter, die Entleerung supraduraler, epi- und subduraler Hämatome, die Freilegung der zertrümmerten Hirnoberfläche, die Spaltung aller Unterminierungen, kurz, die Sorge für freien Abfluß der Wundsekrete. Auf diese Weise beseitigen wir alle Bedingungen, die erfahrungsgemäß die Entwicklung der durch die äußere Hautverletzung eingedrungenen Infektionserreger begünstigen. Nach Spaltung der Haut bis an die Grenze der Frakturzone und nach Entfernung der lose im Wundgrund liegenden Knochensplitter werden deshalb sämtliche imprimierte Fragmente gehoben, mit Pinzette oder Zange entfernt, der Rand des entstehenden Knochendefektes mit der Hohlmeißelzange geglättet, die zerrissene Dura ebenfalls bis an den Rand der Frakturstelle einfach oder kreuzweise gespalten, schlecht ernährte Durafetzen mit der Schere abgetragen, und zunächst für Blutstillung am Knochen und in der Dura gesorgt. Die Blutung aus der Diploë wird gestillt durch Anpressen von sterilisiertem Wachs oder durch Einschlagen von zugespitzten Holz- oder Elfenbeinstiften, die man der Bruchfläche eben abkneift. Die Blutung aus den Duragefäßen wird durch Umstechung gestillt. Chemische antiseptische Maßnahmen sind nicht unbedingt notwendig, können aber von Nutzen sein, wenn man eine Schädigung des Gewebes vermeidet. Austupfen* oder Überrieseln mit 1proz. Salizyllösung, Dakinscher Lösung¹⁾, Betupfen mit 1%iger Karbolsäurelösung, Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd, unter Umständen Betupfen stark mechanisch lädierter Bezirke des Wundgrundes mit verdünnter Jodtinktur sind die in Betracht kommenden Maßnahmen. Selbstverständlich wird vor Beginn des Eingriffes der Kopf rasiert und die Kopfhaut nach den üblichen Grundsätzen desinfiziert, in dringenden Notfällen am einfachsten durch Bepinselung mit Jodtinktur. Nachdem das Frakturgebiet zu einer einheitlichen Wundhöhle umgebildet worden ist, wird diese mit steriler oder antiseptischer Gaze locker austamponiert, dann wird an der tiefsten Stelle der Höhle eine Gegenöffnung in der Haut angelegt zur Einführung eines Gummi-, Glas- oder Silberdrainrohres. Der Tampon

¹⁾ Chlorkalk 200,0, Natriumhypochlorid 140,0 auf 10 l Wasser, gemischt und nach 30 Minuten filtriert; hinzufügen von Borsäure bis zur Neutralisierung (Titration mit Phenolphthalein). Die Lösung enthält ca. $\frac{1}{6}\%$ Natriumhypochlorid und $0,5\%$ Kochsalz.

wird durch eine Lücke in der erweiterten komplizierenden Hautwunde herausgeleitet, die im übrigen durch einige Knopfsuturen zu vereinigen ist.

Die Sorge für primäre Hautbedeckung ist bei Schädelfrakturen mit ausgedehntem Substanzverlust der Kopfschwarte und grober Verunreinigung der Wunde ebenso unangebracht, wie das mosaikartige Einsetzen völlig ausgelöster Knochensplitter, oder gar die primäre plastische Deckung der entstandenen Lücken am Schädel.

Offene Konvexitätsfrakturen, die schon vereitert sind, behandelt man prinzipiell nach den gleichen Gesichtspunkten wie infizierte Extremitätenfrakturen. Phlegmonös veränderte Weichteile sind deshalb ausgedehnt zu spalten, die Frakturstelle freizulegen, freiliegende und nekrotische Knochensplitter zu entfernen und namentlich dafür zu sorgen, daß Entzündungsherde unter der Dura im Bereich der mechanisch lädierten Hirnrindenteile ungehinderte Abflußmöglichkeit nach außen haben. Für derartige Fälle bewähren sich feuchte Verbände mit 1‰ warmer Salizyllösung ganz ausgezeichnet, infolge der kombinierten absaugenden und leicht antiseptischen Einwirkung der häufig zu wechselnden Salizylsäurekompressen.

Die Behandlung der sekundären Meningitis, sowie der Hirnabszesse wird weiter unten gesondert besprochen. Hier sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, daß die vollständige Freilegung der primär entzündlich veränderten Gehirnrindenteile oft das Weiterschreiten bereits in Entwicklung begriffener, aber noch lokalisierter Meningitis und ebenso die Entstehung von primären Hirnabszessen zu verhindern mag.

2. Basisfrakturen.

Die Basisfrakturen nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als eine primäre Freilegung der Frakturstelle auch in Fällen breiter Kommunikation mit der Nase oder mit dem Ohr nicht in Betracht kommt. Von einem primären operativen Vorgehen könnte deshalb nur die Rede sein mit der Absicht, entfernt von der Frakturstelle eine Drainage des Duralraumes vorzunehmen und gleichzeitig drucksteigernde Blutungen zu stillen, sowie Blutgerinnsel auszuräumen. Diese Trepanationen im Bereich der Schädelkonvexität bzw. in den seitlichen Bezirken des Schädels bei Basisbrüchen sind von verschiedenen Autoren empfohlen worden, besonders von Luxembourg und von Cushing. Als Trepanationsstelle empfiehlt Cushing die Schläfengegend, weil mit Rücksicht auf die Topographie der Arteria meningea media in diesem Gebiet am ehesten Blutungen gefunden werden. Dagegen rät Luxembourg, über der motorischen Region im Bereich des Os parietale einzugehen. Derartige Operationen haben eine Bedeutung nur in Fällen, wo nach dem Ablauf der sog. Kompressionserscheinungen andauernd Drucksymptome bestehen bleiben. Von der Drainage wird man sich hier nicht allzu viel versprechen dürfen. Dagegen ist operatives Vorgehen angezeigt bei Basisfrakturen, die durch die vordere Schädelgrube bis in den Sinus frontalis reichen. Hier ist genau in gleicher Weise wie bei den entsprechenden Frakturen der Konvexität der Sinus frontalis zu eröffnen, und durch Ableitung nach außen die Infektion der Meningen vom eröffneten Sinus aus zu bekämpfen.

Eine Hauptaufgabe der Behandlung der Basisfrakturen erblickte man lange Zeit in der Verhütung einer Infektion vom Ohr oder von der Nase aus, durch

aktive Behandlung. Es wurde empfohlen, Nase und Ohr zu spülen, auszutupfen und mit antiseptischer Gaze zu tamponieren. Derartige Maßnahmen beruhen auf ganz unzutreffenden Anschauungen. Der Versuch einer Desinfektion der Nasenhöhle durch Spülung kann als vollständig aussichtslos bezeichnet werden. Das gleiche gilt für das äußere Ohr, wenn auch die einheitliche Form des äußeren Gehörganges etwas günstigere Verhältnisse darbietet. Tamponade der Nase sowohl wie des Ohres kann, sobald sie mechanisch oder gar chemisch reizt, zu Entzündungserscheinungen und damit zu einer direkten Begünstigung lokaler Bakterienentwicklung führen. Das gilt in höherem Maße für die empfindliche Nasenschleimhaut, weshalb die Tamponade der Nase bei Basisfrakturen heute ganz allgemein aufgegeben ist; nur erhebliche Blutungen können gelegentlich zu einer Tamponade der Nase zwingen. Besonders die Reinigung des Ohres, sowie seine Tamponade sind immer noch vielerorts üblich, besonders in Fällen, wo es aus dem Ohre blutet. Es unterliegt nun gar keinem Zweifel, daß man durch aktives Vorgehen direkt nach dem Unfall, besonders durch Ausspülen mit chemisch reizenden Lösungen und durch Austupfen zum Zwecke einer Untersuchung mit dem Ohrtrichter direkt eine Mittelohreiterung hervorrufen kann. Von derartigen aktiven Maßnahmen ist deshalb dringend zu warnen. Es genügt, nach Sistieren der Blutung die äußere Ohröffnung, eventuell nach Beseitigung grober Verunreinigung der Ohrmuschel, mit einem Stück antiseptischer Gaze locker abzuschließen; der Gazebausch wird gewechselt, so oft er von Blut durchtränkt ist. Soll dann weiteres geschehen, so empfiehlt sich höchstens vorsichtiges Einblasen von Xeroformpulver, doch ist auch dies überflüssig.

Gestützt auf den Nachweis, daß bei Verabreichung von Urotropin abgespaltenes Formaldehyd auch in den Liquor übergeht, ist der Versuch einer chemischen Antisepsis zur Verhütung von Meningitis bei Basisfrakturen durch innerliche Verabreichung von Urotropin angebracht. Es empfiehlt sich deshalb, Patienten mit Basisfrakturen 2—3 mal täglich 1 g Urotropin zu verabfolgen. Auch Behandlung mit Salizylpräparaten erscheint angezeigt, sobald Fieber auftritt. Die Dauer der Behandlung der Basisfrakturen wird wesentlich bedingt durch die Rücksichten auf begleitende Gehirnschädigungen und deren mögliche Spätfolgen.

3. Schußfrakturen.

Während die Stich- und Hiebverletzungen des Schädels nach den gleichen Grundsätzen zu behandeln sind, wie offene Konvexitätsfrakturen, erfordert die Behandlung der Schädel-Gehirnschüsse gesonderte Besprechung. Eine vollständige Übereinstimmung hinsichtlich der besten Behandlung der Kopfschüsse hat auch die Diskussion während des gegenwärtigen Krieges nicht gebracht. Immerhin lassen sich einige Grundzüge festlegen, die weitgehende Anerkennung gefunden haben. Bei jedem Tangentialschuß, bei dem eine Hirnverletzung in Frage kommt, ist die Schußwunde zu revidieren, auch wenn die Lamina externa makroskopisch intakt erscheint. Bleiben Hirnsymptome während mehrerer Stunden bestehen oder nehmen sie progressiv zu; so empfiehlt es sich, den äußerlich unverletzten Schädel im Bereich der Weichteilwunde zu eröffnen; man wird dann häufig subdurale oder subarachnoideale Hämatome oder sogar losgelöste, in die Hirnrinde eingedrungene Internasplitter finden. Um unnötige Operationen zu vermeiden, bedienen wir uns mit Vorteil der von Payr empfoh-

lenen sog. Meißeldiagnostik, die darin besteht, daß man mit einem schmalen scharfen Meißel an der verdächtigen Stelle in tangentialer Richtung dünne Knochenlamellen abmeißelt. Liegt eine Verletzung der Lamina externa vor, so wird man bald auf blutig verfärbte Knochenpartien stoßen und an solchen Stellen die Trepanation durchführen. Die Diploe wird selten normal aussehen, wenn eine Absprengung im Bereiche der inneren Knochenlamelle vorhanden ist. Diese Diagnostik kann natürlich auch mit Hilfe von Rotationsfräsen ausgeführt werden. Die Dura wird nur eröffnet, wenn ihre Spannung vermehrt ist und Hämatome durchschimmern, oder wenn regionär begrenzte Rindensymptome vorliegen. Subdurale Hämatome können zunächst punktiert werden. Fördert die Punktion neben dem Blut Hirnbreiszutage, so empfiehlt sich das Anlegen einer kleinen Inzision.

Mit Rücksicht darauf, daß eine durchgehende Weichteil-Knochenverletzung die Gefahr von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitender Infektion bedingt, ist bei jedem Tangentialschuß aktives Vorgehen gerechtfertigt, soweit es sich darum handelt, für freien Abfluß zu sorgen, unter der Voraussetzung allerdings, daß mit der gebotenen Schonung operiert wird. Die Erfahrungen des Weltkrieges haben einwandfrei dargetan, wie außerordentlich groß die Bedeutung der mechanischen Schädigung der Hirnsubstanz für das Angehen klinisch manifester Infektion ist. Da sich diese Hirnschädigung durch Seitenwirkung des Geschosses besonders bei Tangentialschüssen als intensiv und ausgedehnt erwiesen hat, scheint namentlich bei dieser Form der Schädelsschüsse die Bekämpfung der Infektion durch aktive Wundversorgung durchaus berechtigt. Es wird denn auch, gestützt auf die Erfahrungen des letzten Krieges, für die Tangentialschüsse von der überwiegenden Zahl der Autoren ausnahmslose und sofortige Operation als geboten erachtet. Natürlich ist zuwartendes, konservatives Verhalten unter genauer Beobachtung gestattet, wenn deutliche Symptome einer Hirnverletzung fehlen und der Knochen nur geringe Verletzung aufweist. Im allgemeinen kann aber als Normalmethode für die Behandlung der Tangential- und Segmentalschüsse mit einheitlicher Zertrümmerungszone die aktive operative Versorgung gelten. Ein- und Ausschuß werden durch einen Weichteilschnitt verbunden, bei ausgedehnteren Rißwunden werden die gequetschten und zeretzten Weichteilwundränder exzidiert, durch Anheben der Wundränder mit scharfen Hacken das Zertrümmerungsgebiet vollständig zugänglich gemacht und nun alle ohne grobe Schädigung des Gehirns erreichbaren Knochensplitter entfernt. Für die Aufsuchung von Knochensplittern, die in das Gehirn vorgezungen sind, empfiehlt Payr die Verwendung feiner Metallborsten, wie sie zu den Ansätzen der Rekordspritzen geliefert werden. Die Blutungen aus Gefäßen an der Hirnoberfläche, ebenso wie aus arteriellen und venösen Gefäßen der Dura, besonders der Sinus, sind durch Unterbindung oder Umstechung zu stillen. Die Dura soll gespalten werden, soweit die makroskopische Zertrümmerung der Hirnsubstanz reicht. Zertrümmerte Hirnmassen werden am schonendsten durch Berieselung mit Kochsalzlösung entfernt, können aber auch mit dem Löffel beseitigt werden. In dieser Hinsicht empfiehlt sich möglichste Zurückhaltung. Mit der Entfernung von Fragmenten, die mit der Umgebung noch in festem Zusammenhang stehen, halte man ebenfalls zurück, weil große Knochendefekte erfahrungsgemäß zu ausgedehntem Hirnprolaps disponieren. Derartige Fragmente können, wenn nötig, immer noch sekundär entfernt werden.

Die Wundversorgung geschieht am besten durch lockere Tamponade, unter Umständen kombiniert mit Einführung von Drains durch besondere Kontrainzisionsöffnungen an den tiefsten Stellen. Die Hautwunde kann partiell geschlossen werden; nur bei grober makroskopischer Verunreinigung oder dort, wo die Patienten schon mit manifester Infektion in Behandlung kommen, ist vollständig offene Behandlung der Wunden angebracht. Gegenüber diesem allgemein üblichen Verfahren, bei dem man, soweit die Versorgung der Knochenverletzung in Frage kommt, vom Zentrum aus arbeitet, empfiehlt Cushing, das ganze Verletzungsgebiet en bloc zu trepanieren, weil dadurch die Gefahr einer Verbreitung der Infektion verringert werden soll. Nach diesem Vorschlag legt man in der Peripherie der zertrümmerten Schädelpartie eine Anzahl Bohrlöcher mit dem Doyenschen Trepan an und verbindet diese Bohrlöcher mittels Meißel, Fräse oder schneidender Zange. Diese Trepanationen werden nach Möglichkeit in Lokalanästhesie ausgeführt.

In der Behandlung der diametralen und segmentalen Durchschüsse ohne hochgradige Zertrümmerung des Schädeldaches neigt eine große Zahl von Autoren zu konservativem Verhalten, weil wir doch nicht den ganzen Schußkanal freizulegen vermögen. Doch ist auch bei diesen Schußverletzungen des Schädels eine vorsichtige operative Revision zur eventuellen Entfernung von Splintern und zur Schaffung zuverlässiger Abflußmöglichkeiten durchaus sinngemäß. Konservative Behandlung unter ständiger Beobachtung ist überall dort statthaft, wo Druckerscheinungen und Zeichen von beginnender Meningealinfektion fehlen. Wenn man auf dem Standpunkt steht, daß in jedem Falle von Schädelchuß die operative Revision vorzunehmen sei, so hat jedenfalls die umschriebene Trepanation am Ein- und Ausschuß bei Durchschüssen so früh als möglich einzusetzen. Prinzipiell gestaltet sich das Vorgehen gleich, wie es für die Tangentialschüsse geschildert wurde. Die im Schußkanal liegende zertrümmerte Hirnmasse kann in schonender Weise durch Ansaugen mit einem dicken, weichen Gummikatheter entfernt werden, dem eine Glasspritze mit Gummiball angesetzt wird (Cushing).

Der Vorschlag, Hirnschüsse durch Exzision der Weichteilwunden und primäre Naht zu behandeln, hat mit Recht im allgemeinen Ablehnung erfahren. Es ist allerdings als erwiesen zu erachten, daß besonders durch die Gehirnpulsation eine Verschleppung der Infektion von infizierten Weichteilwunden aus nach dem Schädelinnern erfolgen kann. Aber auch wenn man die von Barany aufgestellten Bedingungen für die primäre Naht der Schädelverletzungen berücksichtigt und diesem Verfahren nur Verletzungen unterwirft, die noch vor Entwicklung einer groben Infektion, d. h. im allgemeinen innerhalb der ersten 24 Stunden nach erfolgter Verletzung, in chirurgische Behandlung kommen, und auch wenn man Fälle mit ausgedehnter Zertrümmerung des Schädels und der Gehirnoberfläche ausschließt, sind die Gefahren der Methode sicher größer als ihre Vorteile. Das mechanisch geschädigte Gehirn, die subarachnoidalen und subduralen Blutergüsse bilden einen so günstigen Boden für die Entwicklung primär eingedrungener Bakterien, daß der Wundschluß durch Naht in der Großzahl der Fälle ein Wagnis darstellt. Viel besser ist die Sorge für freien Abfluß oder, bei Fällen mit fehlender Zertrümmerung des Schädels, der einfache aseptische oder leicht antiseptische Okklusivverband, der das Durchtreten von Wundsekret und Blut nach außen nicht hindert. Die Methode der

primären Naht ist deshalb bei Schädel - Gehirnschüssen nur angebracht bei vereinzelt günstigen Fällen; ihr Hauptvorteil beruht auf der Vermeidung der Gefahr sekundärer Wundinfektion und sekundärer Einschleppung von Infektionserregern aus der Wunde in das Schädelinnere, und ganz besonders des Hirnprolapses. Voraussetzung für die primäre Naht ist jedoch stets die Möglichkeit sorgfältiger und kompetenter Beobachtung, da wir nie sicher beurteilen können, ob erhebliche mechanische Läsion und gröbere Infektion wirklich fehlen.

Was unser Verhalten gegenüber den Steckgeschossen im Gehirn betrifft, so haben die Erfahrungen des Weltkrieges gelehrt, daß Steckgeschosse primär nicht zu extrahieren sind, wenn es sich nicht um oberflächlich sitzende Projektile handelt. Unser Standpunkt in der Frage der primären Trepanation zur Schaffung günstiger Wundverhältnisse wird dadurch nicht berührt. Was uns zu sekundärer Extraktion tiefliegender Geschosse veranlaßt, ist die häufige Entstehung von Hirnabszessen auf der Basis von Steckgeschossen, sowie der nicht so seltene Ausgang in Ventrikeldurchbruch und Meningitis. Auch können praktisch keimfreie Steckgeschosse durch rein mechanische Wirkung zu fortschreitender Erweichung der Hirnsubstanz führen, ein Vorgang, der das Wandern von Steckgeschossen zwanglos erklärt (vgl. Abb. 50 a, b, c). Sobald ein Steckgeschöß Symptome verursacht, die auf Entstehung eines Früh- oder eines Spätabszesses hinweisen, ist operatives Vorgehen angezeigt. Auch dort, wo das Geschöß selbst andauernde Reizerscheinungen unterhält, wird seine Entfernung wünschenswert. Voraussetzung für die Extraktion von Steckgeschossen ist möglichste Vermeidung jeglicher Gehirnschädigung. Deshalb ist vor allem eine genaue Lokalisation des Geschosses mittels des Röntgenverfahrens geboten, wobei besonders stereoskopische Aufnahmen wertvolle Dienste leisten können. Handelt es sich um Frühfälle, so dürfte es am aussichtsreichsten sein, im Schußkanal nach der Tiefe vorzugehen. Besonders empfehlenswert ist ein von Payr angegebenes Verfahren: Ein weiches, etwas über federkiel dickes Gummidrainrohr wird der Länge nach geschlitzt und in den Hirnschußkanal vorgeschoben; vermeidet man jede Kraftanstrengung, so findet dieses Gummidrainrohr den Schußkanal, ohne falsche Wege zu machen. Durch das geschlitzte Gummirohr wird dann eine feine Kornzange eingeführt, und so gelingt es häufig, das Projektil rasch zu finden und ohne Nebenverletzung des Gehirns zu extrahieren. In anderen Fällen verspricht die Entfernung des Geschosses durch Inzision vom Einschuß oder von einer anderen näheren Stelle aus besseren Erfolg. Schrapnellkugeln lassen sich gelegentlich in einfachster Weise dadurch entfernen, daß der Kopf des Patienten auf die Seite des Einschusses gedreht und der Schädel von dieser Seite her wiederholt beklopft wird (Bier). Für Granatsplitter und Stahlmantelgeschosse kann die Extraktion mit dem Elektromagneten in Frage kommen. Dabei ist zu bedenken, daß wirksame, große Elektromagneten die Geschosse mit großer Kraft anziehen, und zwar auf dem kürzesten Wege. Kommt deshalb die Extraktion durch den Schußkanal hindurch nicht in Frage, so ist bei Anwendung des Elektromagneten stets auf die Rindentopographie Rücksicht zu nehmen und eine Stelle zu wählen, deren Verletzung durch das herausfahrende Geschöß voraussichtlich nicht von Ausfallserscheinungen gefolgt sein wird. Hinsichtlich Behandlung der im Anschluß an Schädel-Gehirnschußverletzungen

auftretenden sekundären Gehirnkomplikationen verweisen wir auf die nachfolgenden speziellen Abschnitte.

Eine verschiedene Behandlung der Kriegs- und Friedensschußverletzungen des Schädels ist nur soweit angebracht, als sie sich durch Verschiedenheiten der äußeren Verhältnisse motivieren läßt.

4. Die Behandlung der Hirnpressung und des zunehmenden Hirndruckes.

Die leichten Fälle von *Commotio cerebri* ohne andauernde Symptome von seiten der Medullazentren erfordern keinerlei aktive Behandlungsmaßnahmen. Es ist nur dafür zu sorgen, daß keine weiteren Schädigungen eintreten, weshalb man unnötigen Transport und überhaupt jede stärkere passive Bewegung vermeiden wird. Dauern jedoch die Medullasymptome an, besonders in Form von Unregelmäßigkeit der Atmung oder von Respirationsstörungen, so ist in erster Linie künstliche Atmung, am besten unter gleichzeitiger Zufuhr von Sauerstoff, vorzunehmen. Ist der Respirationsstillstand nur Folge der beschriebenen Zirkulationsstörung und nicht eine Äußerung grob anatomischer Zerstörung des Atmungszentrums, so ist die Wirkung der künstlichen Atmung in Fällen von akuter Hirnpressung aussichtsreich, oft direkt lebensrettend.

Ferner ist es oft angebracht, durch Steigerung des Blutdruckes die Zirkulation zu verbessern. Das kann geschehen durch Anwendung von Stimulantien, in schweren Fällen durch subkutane oder intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Adrenalin (10 Tropfen auf 1 Liter). Diese Infusionen und Transfusionen sind immer dann angebracht, wenn der Blutdruck sinkt. In solchen Fällen kann auch die Autotransfusion durch Einwickeln der Beine von der Peripherie her, sowie durch Erheben der Beine und des Abdomens und tiefe Lagerung des Thorax bei unterstütztem Kopf, günstig wirken. Die theoretische Möglichkeit, daß bei vorliegender Zerreißung der *Vasa meningea media* durch Steigerung des Blutdruckes die Blutungsgefahr vermehrt werden könnte, kommt praktisch neben der vitalen Indikation einer raschen Hebung des Blutdruckes nicht in Betracht.

Jeder Patient, der eine akute *Compressio cerebri* erlitten hat, ist sorgfältig zu beobachten, besonders mit Rücksicht auf die Gefahr sekundär hinzutretenden Hirndruckes. In erster Linie wird man auf Herdsymptome untersuchen, um über begleitende herdförmige Kontusionsverletzungen Aufschluß zu erhalten. Zunehmende Herdsymptome können zu operativer Revision veranlassen, doch liegt die Hauptanzeige für Trepanationen nach *Commotio cerebri* im sekundären Auftreten stetig zunehmenden Hirndruckes, besonders nach einem kürzeren oder längeren freien Intervall.

Patienten mit schwerer *Commotio cerebri* sollen wenigstens 4 Wochen lang sich vollkommen ruhig verhalten, also das Bett hüten. Brüske aktive Körperbewegungen, Anstrengungen, erhebliche Steigerungen des Blutdruckes durch Aufregungen und auch durch zu reichliche Mahlzeiten sind zu vermeiden. Unruhige Patienten sind deshalb unter Einwirkung von narkotischen Medikamenten zu halten; namentlich in den ersten Tagen nach dem Unfall kann die Anwendung von Morphium oder Pantopon angebracht sein. Auch die Verabfolgung von Brom ist während der ersten Woche empfehlenswert. Die

Hauptsache ist bei diesen Fällen eine sorgfältige Beobachtung, da erfahrungsgemäß noch Wochen nach dem Unfall plötzlich schwere Zufälle, verursacht durch sekundäre große Hirnblutungen, eintreten können.

Kommt es in mittelbarem oder unmittelbarem Anschluß an eine Schädelfraktur zu sukzessive steigendem Hirndruck mit Herdsymptomen, so liegt, abgesehen von den Fällen sekundärer Bildung von Hirnabszessen, beinahe ausnahmslos eine Blutung aus den Vasa meningea media vor. Diese Fälle erfordern sofortige Trepanation zum Zwecke der Raumschaffung und der Blutstillung. Wo nicht die Rindensymptome für eine ausgesprochen frontale oder parieto-okzipitale Lokalisation des Hämatoms sprechen, empfiehlt sich ganz allgemein die osteoplastische Trepanation über der motorischen Region, wobei die Linea praecentralis ungefähr der mittleren Vertikalen des Trepanationsfensters entspricht.

Lange Zeit wurde für die Auffindung des Stammes oder Hauptastes der A. meningea media nach der Vorschrift von Vogt an der Stelle trepaniert, wo eine horizontale Linie zwei Querfinger oberhalb des Jochbogens und eine vertikale daumenbreit hinter dem aufsteigenden Fortsatz des Jochbogens sich kreuzten. Gestützt

auf topographische Untersuchungen über die genauere Lokalisation der Meningeahämatome gab Krönlein zwei Trepanationspunkte an, deren vorderer für die Freilegung der mittleren und vorderen, deren hinterer für die Ausräumung der okzipitalen Blutergüsse dient. Abb. 66 zeigt diese Krönleinschen Punkte. Seit Einführung der temporären osteoplastischen Schädeltrepanation nach Wagner ist die Anwendung der alten Trepankrone weitgehend verdrängt worden. Da wir nun bei Anwendung der osteoplastischen Schädelresektion nicht mehr an so eng beschriebene Gebiete gebunden sind, wird man in der Großzahl der Fälle von Meningeahämatomen mit einer großen Lappentrepanation über dem Zentralgebiet, nach Abb. 98, in jeder Hinsicht auskommen.

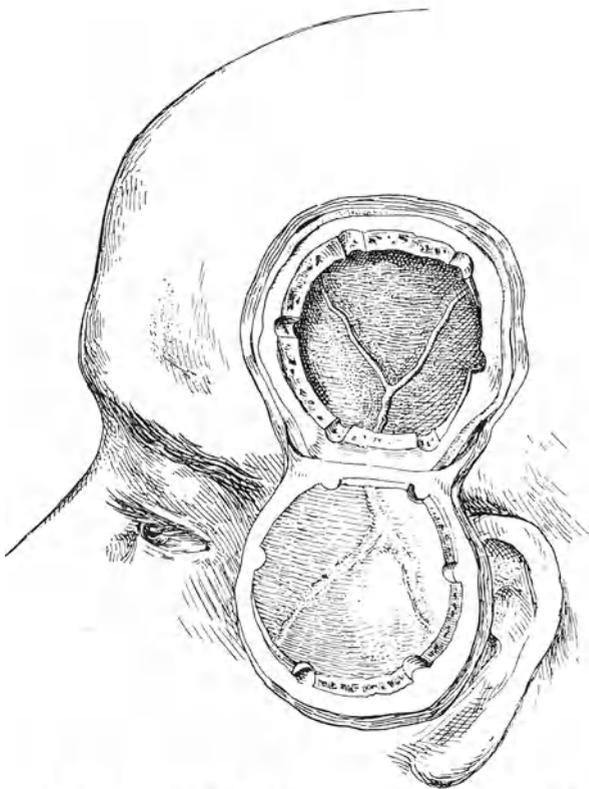


Abb. 98. Osteoplastische Trepanation zur Freilegung der blutenden A. meningea media und der Zentralregion.

Wie eine Reihe von Untersuchungen gezeigt haben, fällt der Verlauf des vorderen Hauptastes der A. meningea media mit der Fortsetzung der Linea praecentralis nach dem Horizontaläquator des Schädels zusammen. Das Kochersche Verfahren, das auf Bestimmung der Linea praecentralis ausgeht, ist deshalb unseres Erachtens auch für die Bestimmung der Trepanationsstelle bei der Meningeablutung den anderen Projektionsmethoden vorzuziehen. Für die Anwendung des Kocherschen Verfahrens ist die Verwendung eines Kocherschen

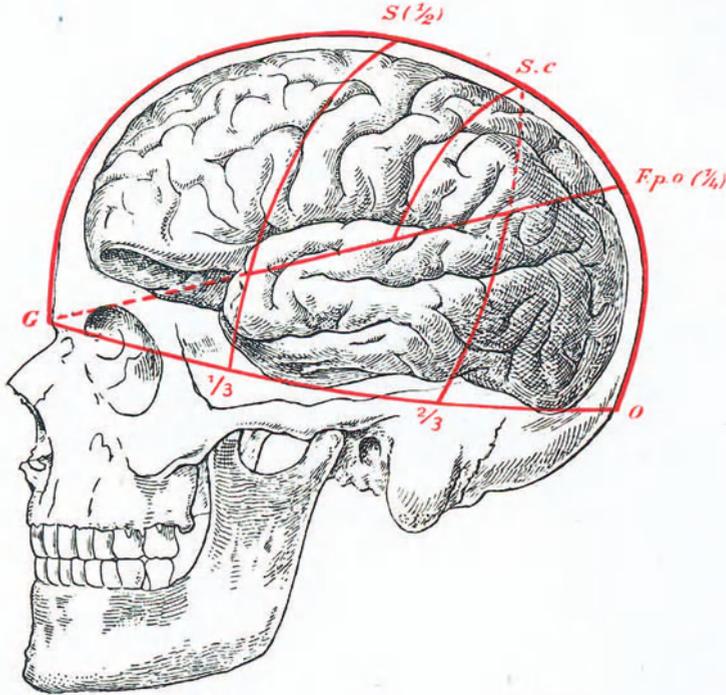


Abb. 99. Projektion der Hirnrindentopographie auf die Schädeloberfläche z. T. nach eigener Methode, schematische Darstellung.

G. O. = Horizontaläquator durch Glabella und Tuber occipitale. $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$ = vorderer und hinterer Drittelpunkt des Horizontaläquators. $S. (\frac{1}{2})$ = Scheitelpunkt in der Mitte des Sagittalmeridians G. S. O.; F. p. o. ($\frac{1}{4}$) hinteres Ende der Linea sylvica an der Grenze zwischen beiden hinteren Vierteln des Sagittalmeridians. S. c. = obere Ausmündung des Sulcus cinguli in der Mitte zwischen Scheitelpunkt und hinterem Viertelpunkt. Die Zeichnung demonstriert, wie die gesuchten Grenzlinien durch Verbindung der verschiedenen Punkte erhalten werden.

Kraniometers keineswegs Voraussetzung. Wie de Quervain gezeigt hat, kann man die Bestimmung der Präzentralinie auch in einfachster Weise mit Hilfe eines Bandmaßes vornehmen, und ich konnte durch Untersuchungen und Messungen an der Leiche feststellen, daß die rein verhältnismäßige kranio-metrische Projektion der Hirnrindentopographie auf die Schädeloberfläche die zuverlässigsten Resultate gibt, namentlich wenn man gleichzeitig den frontipetalen und okzipitopetalen Schädelgehirmtypus, wie er durch Froiep aufgestellt wurde, bei den Rindenprojektionen berücksichtigt. Das Verfahren gestaltet sich nach unseren Untersuchungen folgendermaßen

(vgl. das kranimetrische Schema, Abb. 99, sowie die Photogramme Abb. 100 a, b und c).

Zuerst wird mit einem Bandmaß der Horizontaläquator entsprechend der Riegerschen Grundebene konstruiert, indem man als Fixpunkte vorne die Glabella in der Höhe des oberen Augenhöhlenrandes, hinten das Tuber occipitale externum benutzt. Der halbe Horizontaläquator von Glabella zum Hinter-

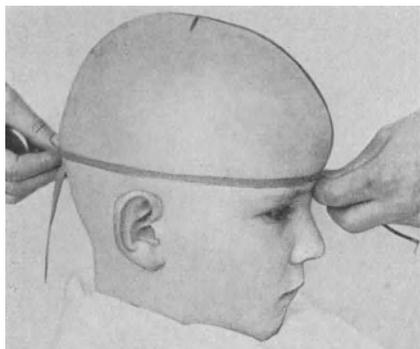


Abb. 100 a. Konstruktion des Horizontaläquators und des Sagittalmeridians.

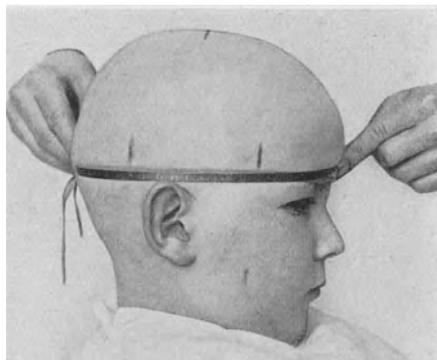


Abb. 100 b. Bestimmung des Scheitelpunktes und der beiden Drittelpunkte auf dem Horizontalmeridian.

hauptshöcker wird gemessen und in drei Teile eingeteilt. Auf diese Weise bestimmt man den vorderen und hinteren Drittelpunkt und damit die untere Grenze zwischen Frontal- und Temporal-, sowie zwischen Temporal- und Okzipitallappen. Dann wird von der Glabella zum Hinterhauptshöcker, beidseitig vom Niveau des Horizontaläquators ausgehend, der Sagittalmeridian gemessen, und durch Halbierung sein Mittelpunkt = Scheitelpunkt bestimmt. Die Verbindung des vorderen Drittelpunktes mit dem Scheitelpunkt ergibt die Präzentrallinie; durch Teilung dieser Präzentrallinie in drei gleiche Teile erhält man ungefähr die Einmündungsstelle der beiden Frontalfurchen, und damit das Fußgebiet der drei Frontalwindungen. Jetzt wird die Strecke zwischen Tuber occipitale und Scheitelpunkt mit dem Meßband halbiert und so der hintere Viertelpunkt des Sagittalmeridians markiert. Dieser Punkt entspricht unter gewissen Reserven der oberen Ausmündung der Fissura parieto-occipitalis. Nun wird vom vorderen Schnittpunkt des Horizontaläquators mit dem Sagittalmeridian schräg aufwärts nach dem hinteren Viertelpunkt auf der Außenfläche des Schädels eine Linie gezogen, die man vom Schnittpunkt mit der Präzentrallinie an rückwärts als Linea sylvica bezeichnen kann. Halbiert man ferner die Strecke zwischen Scheitelpunkt und hinterem Viertelpunkt, so erhält man ungefähr die hintere Grenze der hinteren Zentralwindung, bzw. des Lobulus para-

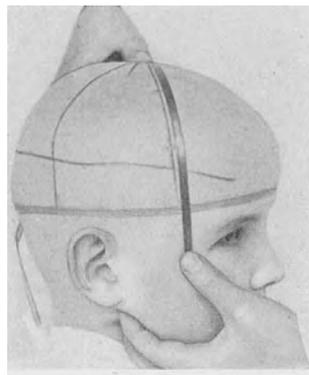


Abb. 100 c. Konstruktion der Präzentrallinie und der temporo-okzipitalen Grenzlinie.

centralis. Eine in diesem Punkte parallel zur Präzentrallinie bis zur *Linea sylvica* konstruierte Linie ergibt die Abgrenzung des Zentralgebietes vom Parietalgebiet. Eine fernere Linie vom gleichen Punkt aus nach dem hinteren Drittelpunkt des Horizontaläquators ergibt in ihrem unteren, zwischen Horizontaläquator und *Linea sylvica* gelegenen Abschnitt die vertikale Abgrenzung des Okzipitallappens vom Temporallappen. Die ungefähre horizontale Grenze zwischen Okzipital- und Temporallappen einerseits, Zentral- und Parietallappen andererseits wird durch die *Linea sylvica* gegeben.

Eine derartig durchgeführte Projektion der Hirnrindengebiete auf die Schädeloberfläche genügt nach meinen Untersuchungen allen praktischen Anforderungen und vermittelt ein zutreffendes Bild der Gehirnrindenoberfläche. Dabei muß man sich allerdings gegenwärtig halten, daß die Präzentralfurche und entsprechend auch die hintere Grenze der Zentralwindungen maximal 2 cm weiter nach hinten liegen können. Ebenso verläuft die *Fissura Sylvii* in einzelnen Fällen flacher und dann findet sich ferner das obere Ende der *Fissura parieto-occipitalis* nicht immer in der Mitte zwischen Scheitelpunkt und *Tuber occipitale*, sondern oft weiter nach unten bis gegen die Grenze zwischen drittem und letztem Viertel des halben Sagittalbogens. Man wird diese Abweichungen nach hinten und unten überall dort vermuten, wo der Schädel die von *Froriep* angegebenen äußeren Merkmale des okzipitopetalen Typus aufweist. In Betracht fällt hier vor allem ein weitausladendes Hinterhaupt, und *Froriep* ist deshalb der Ansicht, daß zur Bestimmung der Hinterhaupte Länge jedem Instrumentarium für die Trepanation ein Stangenzirkel beigegeben werden sollte. Leider sind die Unterschiede der mittleren Hinterhaupte Länge beider Gehirntypen nicht sehr große. Immerhin kann man sagen, daß eine Projektionslänge des Hinterhauptes — von der Ohröffnung an gemessen — von mehr als 90 mm die Annahme eines okzipitopetalen Gehirntypus gestattet.

Bei diesen Fällen wird man deshalb eine Verschiebung der oberen Ausmündung des *Sulcus praecentralis*, *S. centralis*, *S. cinguli* und des *S. parieto-occipitalis* um maximal 2 cm nach hinten und unten annehmen. Es dürfte praktisch keine Schwierigkeiten bieten, diese Verschiebung beim Anlegen der Trepanationsöffnung zu berücksichtigen. Will man jedoch die dem okzipitopetalen Gehirntypus entsprechende Verschiebung der gesuchten Furchen nach hinten und unten vor der Operation auf die Oberfläche des Schädels projizieren, so wird man nach gewöhnlicher Feststellung des Scheitelpunktes 2 cm nach hinten zugeben und von diesem „okzipitopetal orientierten“ Scheitelpunkt die Bestimmung der gesuchten Punkte und Linien „verhältnismäßig“ in der geschilderten Weise vornehmen.

Wie *Abb. 101* zeigt, gestaltet sich die kranio-metrische Feststellung der beiden Trepanationszentren für die Freilegung der Meningealhämatome äußerst einfach. Die Beziehung des vorderen Hauptastes der *A. meningea media* zum vorderen Drittelpunkt des Horizontaläquators und zu der ideellen Verbindungslinie von Scheitelmitte und vorderem Drittelpunkt gibt das Photogramm *Abb. 102* wieder, das eigenen Untersuchungen über die Projektion der Rindengebiete auf die Schädeloberfläche entstammt.

Liegt ein lokalisiertes, okzipitales Hämatom vor, so wird der Trepanationslappen entsprechend im Parieto-Okzipitalgebiet umschnitten.

Nach Freilegung des Hämatoms werden die Blutgerinnsel ausge-

räumt, am einfachsten mit einem spatelförmigen Instrument oder mit dem scharfen Löffel. Die Entfernung der Coagula hat möglichst vollständig zu geschehen, weniger im Hinblick auf die Druckentlastung, als wegen der Gefahr sekundärer Infektion zurückgelassener größerer Gerinnsel. Nach Ausräumung des Hämatoms ist gegebenenfalls eine noch weiter dauernde Blutung zu stillen, doch spielt erfahrungsgemäß bei der chirurgischen Behandlung der Meningealhämatome die Hämostase eine nur untergeordnete Rolle. Meist hat im Momente der Operation die Blutung schon aufgehört, was sich zum Teil daraus erklärt, daß die ursächlichen Verletzungen nicht die Arterie, sondern eine der begleitenden Meningeavenen oder den Sinus Brecheti betreffen. Arterielle Blutungen werden

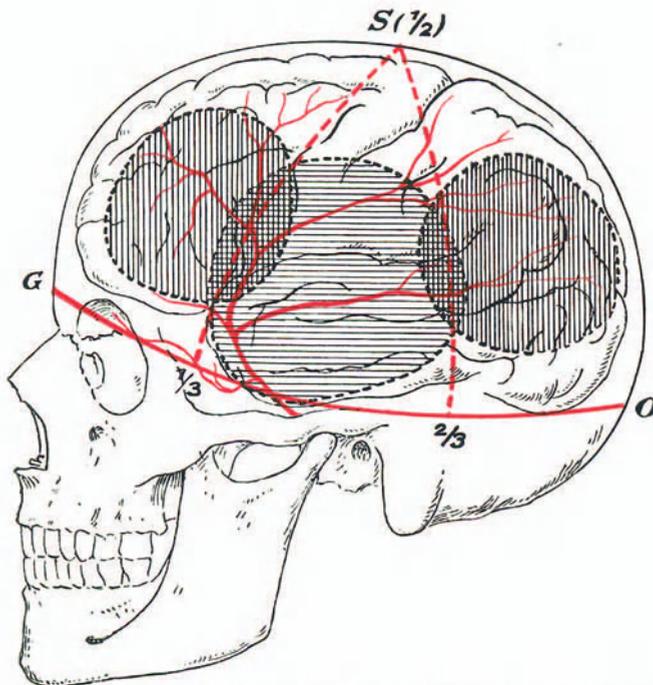


Abb. 101. Kraniometrische Feststellung der Trepanationszentren für die Freilegung der Meningealhämatome.

am sichersten durch Umstechung in der Dura gestillt. Unter Umständen muß dieser Umstechung eine weitergehende Trepanation nach dem Foramen spinosum hin vorausgeschickt werden. Bei Abrissen der Arteria am Foramen spinosum kann man unter Umständen durch Einpressen eines Elfenbeinstiftes in das Foramen von innen her die Blutung zum Stehen bringen. Extrakranielle Unterbindung der A. meningea dicht am Foramen von der Fossa sphenomaxillaris aus kommt wohl kaum jemals in Frage. Die Unterbindung der Carotis externa, die in entsprechenden Fällen mehrmals ausgeführt wurde, dürfte stets zu umgehen sein, ganz abgesehen davon, daß sie in ihrer blutstillenden Wirkung durchaus nicht zuverlässig ist. Venöse Blutungen infolge Verletzung der Meningeavenen stehen auf leichte Gazetamponade; Sinusverletzungen werden womöglich durch Naht versorgt, andernfalls durch Tamponade.

Subdurale Hämatome verlangen ein chirurgisches Vorgehen nur in der Minderzahl von Fällen, bei denen es zur Entwicklung von allgemeinen Hirndruckerscheinungen kommt und auch dort, wo umschriebene kortikale Reiz- oder Lähmungserscheinungen nicht rasch zurückgehen. Bei der Ausräumung der Hämatome ist die Hirnrinde äußerst schonend zu behandeln, deshalb empfiehlt sich die Ausspülung der Blutgerinnsel mittels physiologischer Kochsalzlösung. Die Blutstillung erfolgt auch hier durch Umstechung oder Tamponade, ob das blutende Gefäß in der Dura oder in den weichen Hirnhäuten sich finde.

Die subduralen Hämatome der Neugeborenen werden nach der Empfehlung von Henschen zunächst durch Entlastungspunktion und Aspiration des Blutes vom seitlichen Winkel der großen Fontanelle aus behandelt. Führt dieses Vorgehen nicht zur Entlastung, so verspricht auch bei Neugeborenen die umschriebene

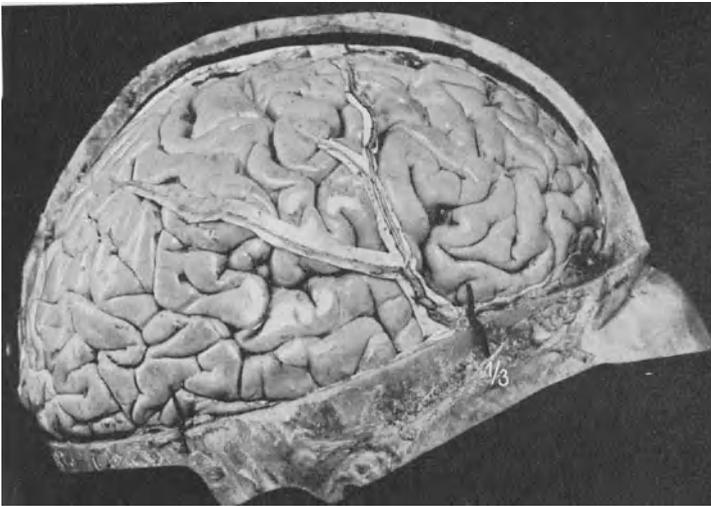


Abb. 102. Beziehung des Stammes der A. meningea media zum vorderen Drittelpunkt des Horizontaläquators.

Trepanation an der Basis des Scheitelbeins (Henschen) oder die Aufklappung des Os parietale von einem bogenförmigen Schnitt am Oberrand dieses Knochens (Cushing) mit nachfolgender Eröffnung der Dura und Ausräumung der Blutgerinnsel unter ständiger Spülung mit Kochsalzlösung gelegentlich einen Erfolg. Nach allen Trepanationen zur Beseitigung intrakranieller Blutergüsse soll grundsätzlich während 1—2 Tagen drainiert werden, am einfachsten unter Verwendung schmaler Gazestreifen. Auch müssen die Operierten sorgfältig überwacht werden, weil erfahrungsgemäß tödliche Nachblutungen nicht ausgeschlossen sind. Fortdauer der Druckerscheinungen nach einseitiger Ausräumung soll uns veranlassen, an die Möglichkeit doppelseitiger Hämatome zu denken.

Anschließend mag hier noch die Behandlung des Exophthalmus pulsans Erwähnung finden. Die früher geübten konservativen Behandlungsarten, Kompression der Karotis und Injektion gerinnungsfördernder Lösungen, sind heute wohl allgemein verlassen. Zwar werden für die methodische Kompression

der Karotis einige Heilungen und Besserungen berichtet, doch kann es sich hier offenbar nur um die Beeinflussung kleinster arteriovenöser Kommunikationen handeln. Die einzige Erfolg versprechende Behandlung ist in ausgeprägten Fällen die Ligatur der gleichseitigen Carotis communis oder interna. Nach der Zusammenstellung von Becker wurden von 72 Fällen durch Ligatur der Carotis communis 30 geheilt und 23 gebessert; 16 Fälle rezidierten, 3 blieben unbeeinflusst, und 8 Patienten erlagen den Folgen der Ligatur. Beim Entschluß zur Ligatur der Carotis communis ist zu berücksichtigen, daß Patienten jenseits des 50. Lebensjahres, und auch jüngere mit ausgeprägter Arteriosklerose, die Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn häufig nicht ertragen. Doppelseitige Ligaturen sind zu unterlassen, da sie beinahe ausnahmslos zu schweren Gehirnerscheinungen und zu Erblindung führen.

5. Die Behandlung der Hirnquetschung, der traumatischen Enzephalitis, der traumatischen Gehirnabszesse, des Gehirnvorfalles und der Meningitis.

Die Behandlung der verschiedenen besprochenen Gehirnveränderungen, wie wir sie sowohl nach stumpfen Schädelverletzungen wie nach Schußverletzungen zu Gesichte bekommen, bedarf keiner eingehenden Besprechung; immerhin scheint es geboten, einige praktisch wichtige Fragen der Therapie dieser Zustände kurz zu berühren.

Was zunächst die grob mechanische Zerstörung der Gehirns substanz bei offenen Konvexitätsfrakturen betrifft, so empfiehlt sich gegenüber den zertrümmerten Hirnmassen größte Zurückhaltung. Entfernung mit dem Löffel ist nur soweit zulässig, als es sich um vollkommen aus dem Zusammenhang gelöste Gehirnpartikel handelt. Dabei verfährt man mit der Gehirns substanz analog wie mit losgelösten Gewebstrümmern anderer Wunden, in der Absicht, günstige Wundverhältnisse zu schaffen. Die weitere Abgrenzung und Elimination des gequetschten, nicht regenerationsfähigen Gehirngewebes wird durch die natürlichen Heilungsvorgänge am schonendsten gestaltet. Aus dem gleichen Grunde ist es im allgemeinen ratsam, prolabierte Hirnmassen nicht abzutragen, soweit nicht ausgedehnte Nekrose vorliegt, wie sie beim inkarzierten septischen Prolaps gelegentlich zur Beobachtung kommt.

Die beste Behandlung des Hirnvorfalles ist seine Prophylaxe, die im wesentlichen in der Fernhaltung sekundärer Infektion besteht. Auch der primäre vollständige Schluß offener Schädel-Gehirnwunden nach dem Vorschlag von Barany ist geeignet, Gehirnprolapse zu verhindern; doch haben wir gesehen, daß sich dieses Verfahren nur für eine ganz kleine Zahl streng ausgewählter Fälle und auch hier nur unter der Voraussetzung peinlicher Überwachung des Wundverlaufes eignet. Der ausgebildete, gutartige aseptische Prolaps erfordert häufig keine Behandlung, indem sich die vorliegende Hirns substanz mit Granulationen bedeckt, und während der sukzessiven Überhäutung vom Rande her nach und nach zurückgeht. Es bleibt dann die sekundäre — noch zu besprechende — Deckung des Schädeldefektes übrig, wo eine erhebliche Schädellücke vorliegt. Unter Umständen kann es angebracht sein, die Überhäutung des Prolapses durch Thiersch'sche Transplantation zu beschleunigen. Für die Behandlung großer Prolapse eignet sich nach dem Urteil

verschiedener Autoren die von Eiselsberg angegebene Kompression durch einen aufgebundenen Schwamm.

Der septische Prolaps erfordert ätiologische Behandlung. In erster Linie handelt es sich gewöhnlich darum, die enge Schädelpforte zu erweitern, damit die Einklemmung behoben wird. Dann sucht man die Ursache der intrakraniellen Drucksteigerung zu beseitigen und wird deshalb vor allem nach Gehirnabszessen suchen, die ausreichend zu entleeren sind. Beruht die Drucksteigerung auf intraventrikulärer oder intrazerebraler Liquoransammlung, so wird wiederholte Lumbal- und Ventrikelpunktion häufig das Zurücktreten der Prolapse beschleunigen. Liegt dagegen die Ursache eines septischen Prolapses in ausgedehnter Enzephalitis, so sind wir therapeutisch machtlos.

Die Behandlung der Enzephalitis kann nur bei den gutartigen, nicht septischen Formen auf Erfolg zählen. Man wird in erster Linie darauf ausgehen, druckentlastend zu wirken und deshalb beim Verdacht auf fortschreitende Meningo-Enzephalitis Konvexitätswunden revidieren, bei Basisfrakturen und Schußverletzungen mit kleinem Einschuß eine regelrechte Trepanation vornehmen, und offen nachbehandeln. Auch hier können Lumbal- und Ventrikelpunktion in wertvoller Weise entlastende operative Eingriffe unterstützen. Bei Enzephalitis im Anschluß an geschlossene Schädelfrakturen bieten uns häufig Herderscheinungen einen deutlichen Hinweis für die Stelle der Trepanation.

Die posttraumatischen Hirnabszesse sind selbstverständlich möglichst frühzeitig zu entleeren. Leider ist die Lokalisation dieser Abszesse nicht immer leicht. Wo keine einwandfreien Herdsymptome vorliegen, ist deshalb bei offenen Frakturen von der Verletzungsstelle aus, eventuell nach vorgängiger Erweiterung der Knochenlücke, in verschiedenen Richtungen mit nicht zu dünner Nadel zu punktieren. Auch das von Wilms empfohlene Aufsuchen der Hirnabszesse durch Stichpunktion mit langem, schlankem Skalpell kommt hier in Frage. Bei geschlossenen Schädelfrakturen kann man den Versuch machen, die Abszesse durch Hirnpunktion nach der früher beschriebenen Methode (Durchbohrung des Schädels mit dem Drillbohrer) nachzuweisen. Dieses Verfahren ist jedoch nur dann aussichtsreich, wenn Herdsymptome vorhanden sind, das Punktionsgebiet somit enger begrenzt ist. Die Hirnabszesse sollen grundsätzlich drainiert werden, sei es, daß man Gummidrains oder die von Kocher empfohlenen, mit Platten zur Fixation an der Schädelhaut versehenen Silberdrains verwendet. Häufig führt jedoch diese Art der Drainierung nicht zum Ziele, so daß man oft genötigt ist, den Hirnabszeß breiter zu eröffnen, und Gazestreifen oder sog. Zigarettendrains in die Abszeßhöhle einzulegen und nach außen zu leiten. Die Verkürzung der Drains und Tampons hat äußerst vorsichtig und langsam zu geschehen, um Verhaltungen hinter der Drainage nach Möglichkeit zu vermeiden.

In der Behandlung der Meningitis ist man auf Grund der letzten Kriegserfahrungen bedeutend aktiver geworden. Bei offenen Schädelbrüchen und Schußverletzungen ist jedes Auftreten von meningitischen Symptomen ein kategorischer Befehl für eine gründliche Wundrevision. Es wird dann häufig gelingen, durch Beseitigung einer Verhaltung oder durch Entleerung eines Rindenabszesses eine in Entwicklung begriffene Meningitis zum Stehen zu bringen. Der operative Eingriff soll deshalb

bei offenen Konvexitätsfrakturen unter keinen Umständen nur als letzte Zuflucht gelten. Dabei muß man sich allerdings klar sein, daß die operative Freilegung der Gehirnoberfläche mit der Ausdehnung des Entzündungsgebietes an Aussicht verliert. Jedenfalls hat die Erweiterung der Knochenspalte nach Möglichkeit soweit zu gehen, bis man normale Meningen findet. Auch in fortgeschrittenen Fällen wird es gelegentlich noch gelingen, durch ausgedehnte Trepanation und breite Spaltung der Dura eine schon ziemlich diffuse eitrige Konvexitätsmeningitis zu heilen.

Leider ist nun die Konvexitätsmeningitis sowohl nach Konvexitätsbrüchen, besonders infolge von Schußverletzungen, als auch, aus leicht erklärlichen Gründen, bei Basisfrakturen viel weniger häufig als die prognostisch bedeutend ungünstigere Basalmeningitis. Gegen die ausgebildete Basalmeningitis sind wir so gut wie machtlos. Man wird allerdings versuchen, durch mehrmalige Lumbalpunktion die Komplikation günstig zu beeinflussen, da eine Reihe von Fällen berichtet sind (Kümmel, Krause, Schmieden, Klapp), bei denen wiederholte Lumbalpunktionen eine beginnende eitrige Meningitis zur Ausheilung brachten. Doch sei darauf aufmerksam gemacht, daß die Lumbalpunktion bei beginnender Meningitis durch Aspirationswirkung zur Ausbreitung der Infektion beitragen kann.

Durch eine Reihe von Autoren wurde zur Behandlung der Meningitis Durchspülung der Liquorräume mit Kochsalzlösung oder sogar mit Karbol (Kocher) und Sublimatlösung (Horsley) empfohlen. Die betreffende Lösung wird in den Subduralraum eingebracht und soll durch eine in den Lumbalsack eingestochene Punktionskanüle abfließen. Moddart Barr hat sogar ein Röhrchen in den Seitenventrikel eingeführt, durch das er die Spülflüssigkeit einlaufen läßt, wobei der Abfluß ebenfalls durch Lumbalpunktion ermöglicht wird. Viel kann man von diesen Behandlungsmethoden jedenfalls nicht erwarten.

Entsprechend der prophylaktischen Verwendung des Urotropin zur Verhütung von Meningitis (Crowe und Cushing) wird auch die therapeutische Verabreichung von Urotropin, in Dosen von 2—4 g täglich, bei entwickelter Meningitis empfohlen. Erfahrene Autoren wie Guleke und Eiselsberg haben allerdings einen sicheren therapeutischen Erfolg von dieser Behandlung nicht gesehen.

Die Behandlung der serösen Meningitis besteht in operativer Freilegung umschriebener, oberflächlicher Liquoransammlungen, eventuell verbunden mit Dekompressivtrepanation. Intraventrikuläre Liquoransammlungen erfordern Ventrikel- und Lumbalpunktion; ferner kann in gewissen Fällen der Balkenstich (Anton und v. Bramann) die Eröffnung der Cisterna cerebello-medullaris (Payr) oder der Subokzipitalstich (Anton und Schmieden) Erfolg versprechen. Diese letzteren drei Eingriffe, deren Technik hier nicht zu beschreiben ist, ergeben eine dauernde Druckentlastung, wogegen die Lumbal- und Ventrikelpunktion naturgemäß nur eine vorübergehende Entlastung vermitteln, die jedoch häufig gestattet, die nötige Zeit für die Beseitigung der Grundursache des Hirndrucks zu gewinnen.

6. Die Behandlung der traumatischen Epilepsie.

Die Fälle von traumatischer Epilepsie bei einwandfrei nachweisbaren Konvexitätsverletzungen sind auf Grund der vorliegen-

den Erfahrungen operativ zu behandeln, ob es sich nun um Frühkrämpfe oder um Spätepilepsien handelt. Besonders leicht wird man sich zu einer Trepanation entschließen, wenn wohl charakterisierte Ausfallsymptome vorhanden sind, oder wenn die primär krampfende Muskelgruppe einem im Verletzungsgebiet liegenden Rindengebiet entspricht. Doch auch dort, wo lokale Verletzungsspuren nicht nachweisbar sind, und zerebrale Herdsymptome fehlen, ist der Versuch einer operativen Behandlung gegeben, sobald die epileptischen Anfälle sich häufen, oder wenn die epileptischen Krämpfe sich mit gefährdenden allgemeinen Hirnsymptomen, besonders hochgradigen Druckerscheinungen, kombinieren.

Was die Art des Eingriffes betrifft, so ist unser Vorgehen dort ohne weiteres klar, wo lokalisierbare Veränderungen vorliegen, denen erfahrungsgemäß eine epileptogene Bedeutung zukommt. In solchen Fällen handelt es sich darum, imprimierte Fragmente zu heben, in die Gehirnoberfläche eingedrungene Knochensplitter oder anderweitige Fremdkörper zu entfernen, nach dem Schädelinnern vorragende Knochensplitter abzutragen. Hohe Bedeutung kommt vor allem der Beseitigung durchgehender Weichteil-, Schädel-, Gehirnnarben zu, weil durch diese Narben erfahrungsgemäß ganz erhebliche Zugwirkungen auf die verwachsenen Gehirnpartien ausgeübt werden, so daß, wie besonders Guleke betont, die betreffenden Gehirnabschnitte verzerrt sind und unter ganz abnormen Spannungsverhältnissen stehen. Auch die Schädeldefekte an sich können, wie wir gesehen haben, zweifellos epileptogene Bedeutung haben; so betonte bereits Bergmann, daß derartige Fälle eher als alle anderen durch autoplastische Deckung des Schädeldefektes geheilt zu werden vermögen. Häufig wird man bei der Beseitigung durchgehender Schädeldecken-Gehirnnarben finden, daß in der Nachbarschaft des Gehirns die Narben sulzige Beschaffenheit aufweisen (Narbenödem nach Reich), und wird auch öfters verschieden große, mit Liquor gefüllte Hohlräume antreffen. Dieser Befund zeigt alle Übergänge zu der Bildung ausgeprägter Zysten, die im Bereich der Narbe oder unterhalb derselben liegen. Die heilende Wirkung der Beseitigung solcher unter Spannung stehender Zysten ist ohne weiteres verständlich.

Eine operative Beseitigung von Schädel-Gehirnnarben hat sich unter allen Umständen Wiederherstellung möglichst normaler Verhältnisse zum Ziel zu setzen. Man muß deshalb in erster Linie alles narbige Gewebe entfernen, bis überall am Rande des Defektes normale Meningen und normale Dura vorliegen. Die Ausfüllung des Duradefektes geschieht am besten durch autoplastische Einpflanzung eines Fasziennappens, der eine etwa $\frac{1}{2}$ cm dicke Fettschicht trägt. Diese Fettschicht kommt nach innen auf die Gehirnoberfläche zu liegen, während die Faszie ringsherum exakt mit dem angefrischten Durarand vernäht wird. Die Deckung des Knochendefektes erfolgt nach der von Müller-König angegebenen Methode der Knochenplastik, d. h. durch Einpflanzung eines aus der Nachbarschaft des Schädeldefektes herausgeschnittenen, einseitig gestielten Haut-Knochenlappens; die überpflanzte Knochenlamelle entspricht der Tabula externa. Sehr gute Resultate ergibt auch die freie Knochen transplantation, die in vielen Fällen aus technischen Gründen der lokalen Lappenplastik vorzuziehen ist. Der einzupflanzende Knochen wird dem Schädel, dem Sternum, einer Rippe

oder der Tibia entnommen. Auch ein Kortikalsegment aus der Darmbeinschaukel eignet sich sehr gut für die Ausfüllung von Schädeldachdefekten. Die Deckung von Schädellücken mit alloplastischem Material, wie Silber- und Zelluloidplatten, dürfte heute kaum mehr in Betracht fallen.

Leider bildet die plastische Beseitigung von Schädeldefekten kein sicheres Mittel zur Beseitigung posttraumatischer Epilepsie, und es sind eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen die Epilepsie erst im Anschluß an die Deckung von Schädeldefekten auftrat. Das beruht zum Teil auf zu frühzeitiger Operation, besonders auf dem nachträglichen, durch den Eingriff bedingten Manifestwerden ruhender Infektion. Aus diesem Grunde empfiehlt Guleke, nach Schädelchüssen wenigstens 6 Monate bis zur plastischen Deckung des Knochendefektes zu warten. Da ich noch 18 Monate nach der Verletzung und ein volles Jahr nach erfolgter Wundheilung im Anschluß an die knöcherne Deckung eines Schädeldefektes ruhende Infektion aufflackern sah, möchte ich raten, wenn möglich 2 Jahre mit der Ausführung der Schädelplastik zuzuwarten.

Wo man keinerlei Veränderungen im Bereich des Schädels, der Dura, der weichen Hirnhäute und der Hirnrinde findet, die als Grund für die epileptischen Krämpfe angesehen werden können, stehen von operativen Methoden noch zur Verfügung die Anlage eines dekompressiv wirkenden Schädelventils nach Kocher, die Ausschneidung des krampfenden Zentrums nach Horsley, sowie die Rindenunterschneidung nach Trendelenburg.

Was zunächst die Ventilbildung durch Herausschneiden eines Fensters aus der Dura und dem knöchernen Schädeldach nach Kocher betrifft, so gründet sich dieses Verfahren auf die Anschauung, daß die intrakranielle Drucksteigerung ein epileptogenes Moment darstelle. Wie wir gesehen haben, läßt sich diese Anschauung in ihrer allgemeinen Fassung heute nicht mehr aufrecht erhalten, besonders seit man bei Anfällen, die während der Operation auftraten, direkt feststellen konnte, daß die intrakranielle Drucksteigerung erst nach Beginn der Krämpfe sich sukzessive entwickelt. Auch wissen wir ja, daß sehr oft trotz der Ventilbildung eine traumatische Epilepsie unverändert weiter bestehen kann. Gleichwohl ist man überall dort zur Vornahme einer Dekompressivtrepanation berechtigt, wo man bei der Operation Anhaltspunkte dafür gewinnt, daß eine intrakranielle Spannungszunahme, besonders die Zunahme des Liquordruckes, als epileptogenes Moment in Betracht kommt. Bei solchen Patienten legt man am besten ein Knochen-Duraventil unter dem M. temporalis an; auf diese Weise ist die freigelegte Hirnrindenpartie durch ein kräftiges Muskeldiaphragma gegen äußere Insulte geschützt.

Die Exzision des primär krampfenden Rindenzentrums kommt praktisch nur in Frage bei traumatischen Epilepsien vom Jacksonschen Typus, sowie bei Fällen, bei denen sich die Aurasymptome auf eine bestimmte epileptogene Rindenzone lokalisieren lassen. Voraussetzung ist dabei, daß keine anderweitigen Veränderungen im Bereich des Schädels, der harten und weichen Hirnhäute vorliegen, die als krampfauslösende Momente in Betracht kommen. Auch dort, wo vorgängige Operationen zur Beseitigung der Epilepsie ohne Erfolg geblieben sind, ist die Exstirpation des primär krampfenden Zentrums indiziert, wie eine Reihe von Beobachtungen (Rasumowsky, Braun u. a.) einwandfrei beweisen. Die Bestimmung des primär krampfenden Zentrums geschieht nach

F. Krause durch unipolare Reizung mit schwachen faradischen Strömen. Die Exstirpation der Rinde wird in einer Ausdehnung von Ein- bis Zweifrankenstückgröße und bis in eine Tiefe von $\frac{1}{2}$ cm ausgeführt.

Weniger eingreifend und experimentell wohl begründet ist die Unterschneidung der krampfenden Rindenpartie nach Trendelenburg. Diese wird am besten mit einem nach der Fläche gebogenen Messer vorgenommen und zwar trennt man die krampfende Rindenpartie durch tangentialen Schnitt in einer Tiefe von etwa 5 mm flächenhaft von den tiefer liegenden Markpartien, so daß das krampfende Zentrum dem übrigen Gehirn gleichsam wie eine Schale aufsitzt. Die Unterschneidung ist zweifellos weniger eingreifend, hat geringere Narbenbildung zur Folge als die Rindenexzision und kommt, wie durch elektrische Nachprüfung nachgewiesen ist, einer Leitungsunterbrechung gleich. Ausgedehnt narbig veränderte Rindenbezirke werden besser exstirpiert als unterschritten.

Sehr wichtig ist die Nachbehandlung der operierten Epileptiker. Vor allem empfiehlt es sich, nach der Operation noch eine Zeitlang Brom zu verabreichen, und ferner ist von großer Wichtigkeit, äußere Schädigungen, die als begünstigende Ursachen eine Rolle spielen, nach Möglichkeit fernzuhalten. In dieser Hinsicht ist Vermeidung von Überanstrengungen und Aufregungen und ganz besonders langdauernder Alkoholentzug von Bedeutung.

Die Erfolge der operativen Behandlung der posttraumatischen Epilepsie sind in den letzten Jahren zweifellos besser geworden. In einer neuesten Zusammenstellung findet Braun 128 erfolgreich gegen 118 erfolglos operierte Fälle bei einer durchschnittlichen Mortalität von etwa 6%. Bei den Epilepsien mit epileptogenen Veränderungen im Bereich der Schädelknochen und Hirnhäute überwiegen die operativen Erfolge; wo die Veränderungen vor allem das Gehirn betreffen, halten sich Heilungen und Mißerfolge ungefähr das Gleichgewicht, während in den Fällen mit negativem Befund die Mißerfolge erheblich überwiegen (Braun).

Die Lokalisation der epileptogenen Veränderung scheint keine ausschlaggebende Bedeutung für die operative Prognose zu haben, insofern als bei verschiedenstem Sitz der auslösenden Ursache Heilungen erzielt wurden. Naturgemäß sind Veränderungen der Scheitel- und Schläfenregion unter den erfolgreich operierten Fällen am zahlreichsten vertreten, weil im Bereich der Zentralwindungen schon geringe Veränderungen eine epileptogene Reizwirkung auszuüben vermögen, und weil sich bei diesen Fällen das primär krampfende Zentrum am häufigsten genau lokalisieren läßt.

Das Intervall zwischen Verletzung und Auftreten der Anfälle hat nach der Zusammenstellung Brauns keinen Einfluß auf die Aussichten der Operation. Auch zeigt sich, daß traumatische Epilepsien noch nach vielen Jahren mit Aussicht auf Erfolg operativ behandelt werden können. Mit Rücksicht auf die bekannte schlimme Rückwirkung langdauernder Epilepsie auf die Gehirnfunktionen ist es jedoch wünschenswert, die operative Behandlung der posttraumatischen Epilepsie nicht allzu lange hinauszuschieben. Wo deshalb das Krampfleiden ein Jahr lang unverändert besteht, oder wo es eine progressive Verschlimmerung aufweist, soll man mit der Operation nicht länger zögern.

7. Die Behandlung der Kephalozele und Pneumatozele.

Die Behandlung der Cephalocele traumatica ist zunächst eine konservative, indem besonders de Quervain darauf aufmerksam gemacht hat, daß eine spontane Heilung eintreten kann. Mit der physiologischen Zunahme der Rigidität der weichen Schädeldecken findet eine sukzessive Retraktion der Zystenwand statt; nimmt gleichzeitig die Liquorproduktion ab, so wird durch spontanen Verschuß der Kommunikation zwischen Seitenventrikel und extrakranieller Zyste die klinische Heilung vollständig, abgesehen vom Defekt im Schädelknochen und in der Dura, der in größerem oder kleinerem Umfang bestehen bleibt. Die spontane Heilung kann wirkungsvoll unterstützt werden durch das Tragen einer geeigneten komprimierenden Pelotte (de Quervain). Dabei ist auf sorgfältige Dosierung des komprimierenden Druckes Rücksicht zu nehmen, weil durch die Pelotte in den Anfangsstadien Hirndruckerscheinungen ausgelöst werden können. Punktionen sind aussichtslos. Jodtinkturinjektion hat in einigen Fällen Heilung gebracht, wahrscheinlich durch Verminderung der Liquorproduktion und Begünstigung einer Schrumpfung der Zystenwände.

Die operative Behandlung wird heute darauf ausgehen, sowohl den Defekt in der Dura als auch den Schädeldefekt zu schließen. Man wird also nach bogenförmiger Eröffnung des Hautsackes, entfernt vom Rande des Knochendefekts, die Schädelücke freilegen und nun je nach der Dicke des Schädelknochens eine lokale Periostknochenplastik nach Müller-König oder, bei dünner Schädelwand, eine freie Knochentransplantation ausführen. Der Defekt in der Dura wird durch einen freitransplantierten Faszien-Fettlappen mit hirnwärts gerichteter Fettschicht verschlossen. Der vollständige Verschuß der Knochenlücke empfiehlt sich jedoch nur dann, wenn die Patienten keine epileptischen Anfälle hatten. Diese plastischen Operationen haben nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Kephalozelen während längerer Zeit in stationärem Zustand geblieben sind, und wenn kein Mißverhältnis zwischen Produktion und Resorption des Liquors besteht. Wo letzteres vorliegt, kann ebenso wie nach der Operation angeborener Meningozelen nach Verschuß der Duralücke akuter Hydrocephalus internus mit Hirndruck auftreten. In derartigen Fällen führt nur breite Inzision mit Ventrikeldrainage zur Heilung, wie sie früher von de Quervain für die Behandlung der Cephalocele traumatica empfohlen wurde, gestützt auf Erfahrungen, die an der Kocherschen Klinik mit entsprechender Behandlung der traumatischen Porenzephalie gemacht wurden. Doch ist zu bedenken, daß jede Ventrikeldrainage die Hauptgefahr aller Liquorfisteln, nämlich die Infektionsgefahr, in sich schließt. Es ist deshalb empfehlenswert, mit dem Eingriff längere Zeit zuzuwarten, um so mehr als nach den Beobachtungen von de Quervain auch relativ große Kephalozelen bei Kindern mit normalem Knochensystem zur Ausheilung gelangen können.

Die Behandlung der Pneumatozele besteht in breiter Eröffnung nach erfolgter Trepanation und Drainage, sei es vermitteltst eines Gazedochtes oder eines weichen Drainrohrs. Luftansammlungen im Gehirn, die mit der Stirnhöhle oder mit den Cellulae mastoideae kommunizieren, werden eröffnet, nachdem der betreffende pneumatisierte Knochen breit trepaniert und ausgeräumt wurde.

Kapitel 22.

Die Begutachtung der Schädelfrakturen.

Die Beurteilung der Folgen einer Schädelfraktur deckt sich zunächst mit der Bestimmung ihrer unmittelbaren Prognose. Wir haben gesehen, daß der schlimme Verlauf von Schädelbrüchen in direktem Anschluß an das Trauma vor allem durch grobe Läsionen des Gehirns bedingt wird, ferner durch Hirndruck, Lungenkomplikationen und nach dem Schädelinnern fortschreitende Infektion. Ein praktischer Erfahrungssatz lautet dahin, daß Patienten mit Schädelfrakturen, die nicht innerhalb der ersten 2 Tage sterben, am Leben bleiben, falls nicht eine nach dem Schädelinnern fortschreitende Infektion hinzutritt. In letzterer Hinsicht wird man nun mit dem prognostischen Urteil überall dort vorsichtig sein, wo es sich um offene Konvexitätsfrakturen oder um Basisbrüche mit gleichzeitiger Eröffnung bakterienhaltiger Hohlräume handelt; denn wir wissen, daß eine erhebliche Zahl von Verunfallten mit Schädelbrüchen in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung zugrunde gehen an eitriger Meningitis, Enzephalitis und Hirnabszessen, die zum Teil auf dem Wege eitriger Thrombose der intrakraniellen Blutleiter entstehen. Das Risiko einer Meningitis ist nach Basisfrakturen aus früher auseinandergesetzten Gründen etwas größer als nach Konvexitätsbrüchen.

Die Feststellung des Kausalzusammenhangs zwischen Schädelfraktur und sekundärer tödlicher Gehirnkomplikation wird klinisch und anatomisch kaum jemals Schwierigkeiten bereiten.

Aber auch in der Beurteilung allfälliger Spätfolgen der Schädelbrüche ist größte Vorsicht am Platze, weil trotz des Fehlens klinischer Hirnschädigung auch nach Ablauf von Wochen und Monaten noch schwere, gelegentlich tödliche Komplikationen sich einstellen können. Man denke bei gutachtlicher Feststellung der weiteren Prognose vor allem daran, daß, besonders im Anschluß an infizierte Schädelbrüche, gelegentlich noch nach Monaten tödliche Spätmeningitis oder Spätabzesse in Erscheinung treten. In dieser Hinsicht verweisen wir namentlich auch auf die Spätepilepsie, auf die Spätafoplexien, wie sie u. a. Bollinger beschrieben hat und auf schwere, allmählich sich entwickelnde Geistesstörungen. Diese Unsicherheit der Voraussage läßt bei der Erledigung von Versicherungsansprüchen Schädelverletzter das Rentenverfahren im allgemeinen als gegeben erscheinen.

Nach der österreichischen Unfallstatistik von 1897—1901 wiesen 37% aller Fälle von Schädelgehirnverletzung erwerbliche Folgen auf, und zwar wurden 44,7% dieser Patienten entschädigt unter Annahme einer 50—100 prozentigen Erwerbseinbuße. Kaufmann bemerkt deshalb mit Recht, daß die Bedeutung namentlich der Gehirnerschütterung in der Unfallpraxis nicht unterschätzt werden dürfe.

Soweit im Momente der Begutachtung bestimmte anatomisch charakterisierbare Störungen vorhanden sind, wird man sich bei der erwerblichen Beurteilung in erster Linie an diese Störungen halten. Hier kommen zunächst in Betracht Lähmungen infolge Verletzung bestimmter Hirnrindengebiete. Extremitätenlähmungen im Anschluß an Konvexitätsfrakturen, die

6 Monate nach dem Unfall noch vorhanden sind, ohne daß in den vorausgehenden Wochen noch deutliche Veränderungen im Zustand der Motilität festgestellt wurden, können als dauernde betrachtet werden. Die Taxation richtet sich ganz nach dem Berufe des Verunfallten, doch wird man Lähmung eines Arms oder eines Beines bei qualifizierten Arbeitern und bei Grobarbeitern dem Verluste der betreffenden Extremitäten gleichsetzen müssen. Entsprechend wird die Erwerbsunfähigkeit in solchen Fällen 60—100% betragen. Zentrale Hirnnervenlähmungen gehen erfahrungsgemäß in der größeren Zahl der Fälle vollständig oder doch bis auf kleine Reste zurück. Periphere Lähmungen, die sofort nach dem Trauma feststellbar waren, sind meist irreparabel, während sekundär auftretende Paresen und Lähmungen der Gehirnnerven sich sehr oft sukzessive zurückbilden oder auch völlig ausheilen. Über die erwerblichen Folgen derartiger Hirnnervenschädigungen kann man keine allgemein zutreffenden Angaben machen. Eine erwerbsschädigende Bedeutung kommt natürlich vor allem den Läsionen des Optikus und Akustikus zu, deren klinische Beurteilung unter allen Umständen dem Ophthalmologen bzw. Otologen zu überlassen ist. Von ganz besonderer Bedeutung ist die Erkennung von Labyrinth- oder Vestibularisschädigungen und die Abgrenzung der entsprechenden Gleichgewichtsstörungen von Schwindelerscheinungen, wie man sie als Teilsymptom der Komotionsneurose sieht. Dauernde periphere Fazialislähmungen berechtigen zu einer Entschädigung wegen der hochgradigen kosmetischen Störung, die für viele Berufe den Betroffenen in seiner Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkte zweifellos schädigt. Die Taxation derartiger Fälle muß der Konvenienz überlassen werden.

Für den Begutachter haben einwandfrei auf ein Schädeltrauma zu beziehende Hirnnervenlähmungen hauptsächlich Bedeutung als objektiv feststellbare Folgen einer vorausgegangenen schweren Gehirnschädigung. In solchen Fällen wird man deshalb die mannigfaltigen Symptome einer sog. Komotionsneurose ohne weiteres als glaubhaft und organisch bedingt betrachten.

Intrakranielle Aneurysmen nach Schädelfrakturen stehen praktisch nur zur Beurteilung in Form des Exophthalmus pulsans. Abgesehen von der ophthalmologisch festzustellenden Sehstörung ist hier zu berücksichtigen, daß die subjektiven Geräusche verschieden hochgradige Störungen hervorzurufen vermögen, die zu weitgehender Erwerbseinbuße Anlaß geben können.

Schädeldefekte bedingen unter allen Umständen eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Das ergibt sich einmal aus der erhöhten Gefährdung derartiger Patienten, und besonders aus den besprochenen Beziehungen der Schädelrücken zu der posttraumatischen Epilepsie. Für unkomplizierte Schädelrücken scheint mir taxatorisch die Annahme einer Erwerbseinbuße von durchschnittlich 20% angemessen. Hat der Explorand zu der Knochenrücke noch epileptische Anfälle, so ist die Erwerbseinbuße mindestens auf 50% zu taxieren. Häufung der Anfälle mit feststellbarer zunehmender epileptischer Degeneration bedingt eine Steigerung der Erwerbseinbuße, die je nach den Erscheinungen von 50—100% geht.

Auch derbe, druckempfindliche Haut-Knochennarben ohne nachweisbaren Schädeldefekt können die Erwerbsfähigkeit in ungünstigem Sinne beeinflussen. Derartige Narben werden gelegentlich, namentlich wenn sie

durchgehend sind, zu Epilepsie führen, und sind dann entsprechend zu beurteilen. Häufiger verursachen solche druckschmerzhafte Narben nur anfallsweise Kopfschmerzen. Die Begutachtung erfolgt dann, unter Berücksichtigung der besonderen Erwerbsverhältnisse, nach den bei der Kommutationsneurose zu besprechenden Grundsätzen.

Die Beurteilung und Taxation der Epilepsie nach Schädelfrakturen erfordert große Erfahrung. Zunächst ist festzuhalten, daß alle Formen der Epilepsie sich im Anschluß an eine traumatische Hirnschädigung entwickeln können, ganz gleichgültig, ob ein nachweisbarer organischer Hirnbefund vorliegt oder nicht. Wie wir gesehen haben, kann das freie Intervall mehr als 10 Jahre betragen, so daß die Haftpflicht des Versicherers durch derartig große Intervalle nicht entlastet wird, sobald das ursächliche Schädeltrauma einwandfrei festgelegt ist. Auch sog. „Brückensymptome“, d. h. Symptome, die eine Verbindung zwischen der primären Schädelverletzung und der Epilepsie herstellen, sind nicht unbedingt zu fordern, weil die posttraumatische Epilepsie erfahrungsgemäß nach einem längeren wirklich vollkommen freien Intervall in Erscheinung treten kann. Wo „Brückensymptome“, wie Schwindelanfälle, anfallsweise Kopfschmerzen, zeitweise auffällige Stimmungsschwankungen oder Charakteränderungen vorliegen, bilden sie natürlich eine willkommene Stütze für die Konstruktion des Kausalnexus.

Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist die Feststellung des schweren primären Traumas. Man wird in solchen Fällen anamnestisch die Erscheinungen der *Commotio cerebri* finden, eventuell verbunden mit motorischen Rindenlähmungen, vorübergehenden oder dauernden Hirnnervenlähmungen, und durch die objektive Untersuchung noch Residuen dieser Gehirn- und Nervenschädigungen, sowie grobe äußere Verletzungsspuren feststellen. Größere Vorsicht in der Bejahung des Kausalzusammenhanges als bei diesen Fällen ist dort am Platze, wo die vorhergegangene Kopfverletzung nur eine leichte war, und wo man dauernde Verletzungsspuren nicht nachzuweisen vermag. Ganz besondere Zurückhaltung empfiehlt sich dann, wenn es sich um disponierte Individuen handelt. Neben der epileptischen degenerativen Anlage, die aus der Familienanamnese zu entnehmen ist, kommen hier in Betracht Arteriosklerotiker, Alkoholiker, Patienten mit chronischer Bleivergiftung und mit Lues. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie gewinnt bei derartigen Patienten an Wahrscheinlichkeit, wenn das Intervall sehr kurz ist, d. h. einige Wochen bis zu 6 Monaten beträgt.

Auch bei disponierten Individuen ist selbstverständlich die auslösende Wirkung eines Schädeltraumas nicht von der Hand zu weisen, doch wird man bei sicher zu erbringendem Nachweis der Disposition das Unfallereignis selbst nur teilweise mit der festgestellten Erwerbseinbuße belasten, entsprechend dem Vorgehen bei traumatischen Tuberkulosen. Wo man zu einem sicheren Urteil wegen Mangel an ausreichenden objektiven Unterlagen auch auf Grund langer Spitalbeobachtung nicht gelangen kann, ist mit Rücksicht auf die Tatsache, daß schwere, sicher posttraumatische Epilepsien sich entwickeln können, ohne daß irgend ein positiver anatomischer Befund nachweisbar ist, zugunsten des Verunfallten zu entscheiden. Dieser Standpunkt empfiehlt sich nach

dem sozial unbedingt gerechtfertigten Grundsatz, in Begutachtungsfragen im Zweifelsfalle zugunsten des wirtschaftlich Schwächeren zu entscheiden. Die Möglichkeit periodischer Kontrolluntersuchungen beim Rentenverfahren schließt eine ungerechtfertigte Belastung der Versicherungsinstitute aus.

Über die Taxation der durch posttraumatische Epilepsie bedingten Erwerbseinschränkung kann man allgemein gültige Normen nicht aufstellen. Man wird sich zunächst auf die Art, den Charakter, die psychischen Begleiterscheinungen und den bisherigen Verlauf des Krampfleidens stützen, und diese Feststellungen in Beziehung zu den beruflichen Obliegenheiten des Verunfallten setzen. Auf diese Weise ergeben sich Schädigungen, die in zahlenmäßiger Taxation schwanken zwischen einer Erwerbsunfähigkeit von $33\frac{1}{3}$ —100%. Auch hier ist selbstverständlich das Rentenverfahren einzig angebracht.

Über die posttraumatischen Psychosen ist an dieser Stelle nicht eingehend zu sprechen, weil die Beurteilung der Geisteskrankheiten nach Schädelbrüchen Sache der Psychiater ist, und in maßgebender Weise nur nach konsequenter mehrwöchiger Beobachtung in einer Anstalt vorgenommen werden kann. Eine unheilbare Geisteskrankheit bedingt natürlich vollständige Erwerbsunfähigkeit, während leichtere Störungen, wenn sie nicht mit progredienter Schädigung der geistigen Fähigkeiten verbunden sind, den Verunfallten meist nur teilweise und temporär in seiner Erwerbsfähigkeit schädigen.

Die häufigsten Störungen nach Schädelverletzungen, die zur gutachtlichen Beurteilung kommen, entsprechen dem Symptomenkomplex, den wir im Abschnitt Komotionsneurose dargestellt haben. Von fundamentaler Wichtigkeit für eine maßgebende Beurteilung der Verunfallten ist auch hier der einwandfreie Nachweis, daß eine Schädelverletzung vorausging, die mit Wahrscheinlichkeit zu einer Schädigung des Gehirns führte. In allen Fällen, wo durch die Krankengeschichte eine vorhergegangene Schädelfraktur festgelegt ist, oder wo man noch sichere Dauerveränderungen feststellt, die auf einen Schädelbruch zu beziehen sind, darf man annehmen, daß eine sog. *Commotio cerebri* oder akute Hirnpressung stattgefunden hat. Das gilt in vermehrtem Maße für Basisbrüche als für umschriebene Konvexitätsfrakturen, aus früher dargelegten Gründen. Dabei ist zu bedenken, daß eine zu Komotionsneurose führende akute Hirnpressung auch bei unverletztem Schädel stattgefunden haben kann, und daß nach den Untersuchungen Breslauer's für die Diagnose einer *Commotio cerebri* nicht unbedingt der anamnestische Nachweis einer vorübergehenden Bewußtlosigkeit gefordert werden darf. Wo das Symptom der Bewußtlosigkeit fehlt, wird man allerdings die Diagnose *Commotio cerebri* nur „mit Wahrscheinlichkeit“ stellen, wenn nicht anderweitige einwandfreie, vorübergehende oder dauernde Symptome umschriebener oder ausgedehnter Rindenschädigung oder Läsion von Hirnnerven nachweisbar sind. Sichere Gehirnerschütterungen zeigen oft das charakteristische Symptom der retrograden Amnesie. Daß man die Diagnose Hirnpressung nicht ablehnen kann, wo einwandfreie Zeichen einer überstandenen Schädelfraktur, wie Impressionen und Hirnnervenverletzungen vorliegen, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung.

Die Kommutationsneurose ist aus dem einfachen Grunde von den eigentlichen Unfallneurosen und vor allem von der einwandfrei nachweisbaren Begehrungsneurose zu unterscheiden, weil sie auf objektiv charakterisierbaren, organischen Hirnveränderungen beruht. Die zerebralen Symptome wiegen vor, und man wird bei genauer Untersuchung, abgesehen von den subjektiven Klagen des Patienten über Kopfschmerzen, Schwindel, Vergeßlichkeit, Intoleranz gegenüber Alkohol und Nikotin, häufig eine tatsächliche Schwächung der intellektuellen Fähigkeiten, eine Abnahme des Gedächtnisses, eine verminderte Perzeptionsfähigkeit, zerebral bedingten Schwindel finden, und sich oft durch einwandfreie Berichte von Personen der Umgebung eine tatsächliche, auffällige Charakteränderung, namentlich im Sinne von zeitweiser Depression und Reizbarkeit, bestätigen lassen. Bei Klagen über Schwindel ist stets die Prüfung auf artefiziellen Nystagmus zu veranlassen; kommotionell bedingter Schwindel darf nur angenommen werden, wo der kalorische Nystagmus sich als unverändert erweist. Im ferneren sei darauf hingewiesen, daß die durch Verletzung des N. vestibularis sowie des Labyrinths verursachte Gleichgewichtsstörung sich häufig als charakteristischer Drehschwindel äußert, während Schwindel nach Gehirnerschütterung ganz besonders in Erscheinung tritt, wenn sich die Patienten vornüberbeugen und wieder aufrichten, und zudem keine konstante Drehrichtung aufweist.

Nägeli macht darauf aufmerksam, daß zum Unterschied von eigentlichen Unfallneurosen die Kommutationsneurose sofort nach dem Unfall stark ausgeprägt sei. Wenn dies auch für eine große Zahl von Fällen zutrifft, so sieht man doch auch Kommutationsneurosen, die sich erst sukzessive steigern; nicht so selten sind, wie ich mehrmals festgestellt habe, unzumutbare Maßnahmen bei der Erledigung der Entschädigungsansprüche, besonders unverhältnismäßige Verzögerung in der Erledigung begründeter Ansprüche, wesentlich schuld an der Verschlimmerung derartiger Neurosen. Natürlich können sich auch funktionelle Störungen mit Begehrungsvorstellungen zu einer Kommutationsneurose hinzugesellen. Die Unterscheidung, was auf organischer Grundlage beruht und was rein funktionell bedingt ist, läßt sich später in zutreffender Weise oft nicht mehr machen. Erfahrungsgemäß verschwindet der Hauptteil der Störungen bei Kommutationsneurosen im Laufe der Zeit, bei vielen Fällen allerdings bilden sich die Symptome nur teilweise zurück. Schwindel und Kopfschmerzen persistieren am hartnäckigsten, oft jahrelang oder auch zeitlebens. Man denke stets an die Möglichkeit, daß Schwindel, Kopfschmerzen und Stimmungsschwankungen als epileptische Äquivalente auftreten können.

Steht die Diagnose einer Kommutationsneurose fest, so empfiehlt sich mit Rücksicht auf die nie völlig auszuschaltende funktionelle Komponente und im Hinblick auf eventuelle Begehrungsvorstellungen in erster Linie möglichst baldige Erledigung der Entschädigungsansprüche in Form einmaliger Kapitalabfindung. Das sollte jedoch nie geschehen, ohne daß man sich vorher durch eine längere Beobachtung in maßgebender Weise über die Tendenz der Störungen orientiert hat; denn nicht so selten gesellen sich zu einem Symptomenkomplex, den man zunächst als einfache, prognostisch günstig liegende Kommutationsneurose auffaßt, im Laufe von Monaten schwere

organische Spätstörungen. Die endgültige Beurteilung und Abfindung von Komotionsneurosen sollte deshalb nicht früher als ein Jahr nach Abschluß der Spitalbehandlung stattfinden.

Vom Momente an, wo durch den Ausbau der sozialen Gesetzgebung der Verunfallte auch für unvorhergesehene Spätstörungen in seinen Ansprüchen geschützt ist, hat die therapeutisch wünschbare Kapitalabfindung bei Komotionsneurosen nichts Verwerfliches an sich. Es erscheint allerdings wünschbar, daß man den Verunfallten nicht expressis verbis auf den Rektifikationsvorbehalt aufmerksam macht. In dieser Hinsicht müssen Begutachter und rechtliche Vertreter der Verunfallten sinngemäß im Interesse der Sozialversicherung zusammenarbeiten.

Für die Taxation von Unfallneurosen kann man kaum durchwegs maßgebende Ansätze festlegen. In erster Linie ist daran festzuhalten, daß als Komotionsneurosen nur Fälle erledigt werden, die unkompliziert sind, deren Störungen sich somit beschränken auf Kopfschmerzen, leichte Schwindelerscheinungen — vorwiegend bei Lagewechsel —, Schwankungen der Stimmungslage, Steigerung der Ermüdbarkeit, und bei denen die Beobachtung während des ersten Jahres eine progressive Tendenz mit Sicherheit ausschließen läßt. Unter dieser Voraussetzung scheint es mir gegeben, die Höhe der Kapitalabfindung bei Komotionsneurosen nach den gleichen Gesichtspunkten zu taxieren, wie sie Nägeli für die Festsetzung der Abfindungssumme bei den rein funktionellen Unfallneurosen empfiehlt. Es kann sich natürlich nicht darum handeln, der Berechnung der Abfindungssumme eine dauernde partielle Erwerbseinbuße zugrunde zu legen, sondern man wird für einen beschränkten Zeitraum von 1—5 Jahren eine abgestufte Rente festsetzen — z. B. 80% für das erste, 60% für das zweite, 40% für das dritte, 20% für das vierte Jahr — und diesen rechnungsmäßig ermittelten Rentenbetrag sofort als einmalige Abfindungssumme ausrichten. Die Abstufung der einzelnen Jahresrenten, sowie ihre Zahl stützt sich auf die ärztliche Beobachtung während des ersten Jahres und auf den Grad der Erwerbsfähigkeit, die während dieser Zeit tatsächlich vorhanden war. Unter dieser Voraussetzung verlieren die Einwände, die Kaufmann gegen das Kapitalentschädigungsverfahren bei den in Frage stehenden Fällen macht, einen wesentlichen Teil ihrer Begründung. Als objektive Unterlagen für die Taxation sind die Lohnlisten nach Möglichkeit heranzuziehen, ferner Erhebungen bei Mitarbeitern oder Vorarbeitern, sowie das Ergebnis vorübergehender Spitalbeobachtung, die zugleich dazu dient, den Patienten wiederholt gründlich zu untersuchen. Einwandfrei festgestellte Verschlimmerungen bedingen natürlich jederzeit eine Revision der Begutachtung. Sind die Störungen, namentlich Schwindel und Kopfschmerzen, so hochgradig, daß der Verunfallte in seiner beruflichen Tätigkeit dauernd erheblich gehindert oder sogar zu einem Berufswechsel gezwungen ist, und hat die Beobachtung während des ersten Jahres nach dem Unfall keinerlei objektive Besserung ergeben, so erfolgt die Erledigung der Versicherungsansprüche nach dem gewöhnlichen Rentenverfahren, mit 1—2jähriger Revision; denn es bedarf keines besonderen Hinweises, daß derartige Fälle aus dem Rahmen der eigentlichen Komotionsneurosen ausscheiden.

B. Die Frakturen der Knochen des Gesichtsschädels.

Die Frakturen der Gesichtsknochen, worunter im engeren Sinne knöchernes Nasengerüst (Os nasale, ethmoidale, lacrymale, Vomer, Palatinum), Oberkieferknochen, Jochbeine, sowie der Unterkiefer verstanden sind, betragen nach den Statistiken von Gurlt und Bruns ungefähr 2,5% aller Knochenbrüche; der Unterkiefer bricht für sich allein ebenso häufig, wie die übrigen Gesichtsknochen zusammen. Wie bei den Knochenbrüchen überhaupt ist besonders das dritte Dezennium betroffen, und zwar gewöhnlich Männer der arbeitenden Klasse. Die geringe Frequenz der Frakturen des Gesichtsskelettes bei Kindern ist, abgesehen



a

b

Abb. 103a u. b. Impressionsfraktur des Margo supraorbitalis des Stirnbeins infolge Schußverletzung.

von der geringen Verletzungsgelegenheit, darauf zurückzuführen, daß die einzelnen Knochen noch nicht sehr stark hervortreten und durch reichlichere Fettpolster geschützt sind.

Soweit Frakturen des Stirnbeins die Stirnwölbung und besonders den oberen Rand der Augenhöhle betreffen (Abb. 103 a u. b), gehören sie vom kosmetischen Gesichtspunkte aus, der in der Behandlung der Frakturen des Gesichtsschädels eine wesentliche Rolle spielt, ebenfalls zu der vorliegenden Gruppe. Auch sonst ist die Trennung zwischen Frakturen des Gehirn- und Gesichtsschädels nicht streng durchführbar, da bei zirkulären Schädelfrakturen in der Frontalebene auch die Jochbogen brechen können, und weil sich Schädelbasisfrakturen und Brüche des Gesichtsskelettes in mannigfacher Weise kombinieren. Wir erinnern an die direkten Frakturen der vorderen Schädelgruben in Form direkter Ein-

pressung von Teilen des Gesichtsskelettes in die Schädelhöhle. Wo bei Frakturen der Gesichtsknochen Teile der Schädelbasis mit betroffen sind, treten prognostisch die für Schädelbasisbrüche geltenden Erwägungen in Kraft.

Abgesehen von der Teilnahme einzelner Gesichtsknochen an der Gesamtdeformation des Schädels entstehen Frakturen der Gesichtsknochen vorwiegend durch direkte Gewalteinwirkungen. Sie sind deshalb häufig durch offene Wunden der äußeren Haut kompliziert. Anatomische Besonderheiten bedingen die üblichen Mitverletzungen benachbarter, mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlräume, des Nasenraumes und seiner Nebenhöhlen, des Antrum Highmori sowie der Mundhöhle. Eine wesentliche Bedeutung der Frakturen des Gesichtsskelettes liegt in der entstellenden Wirkung typischer Dislokationen, die zur Aufhebung des normalen Gesichtreliefs führen. Kurz nach dem Trauma sind diese Formveränderungen meistens durch hochgradige Anschwellung der Weichteile infolge großer Hämatome oder Hautemphysem maskiert, was oft die Diagnose der Knochenverletzung zunächst erschwert.

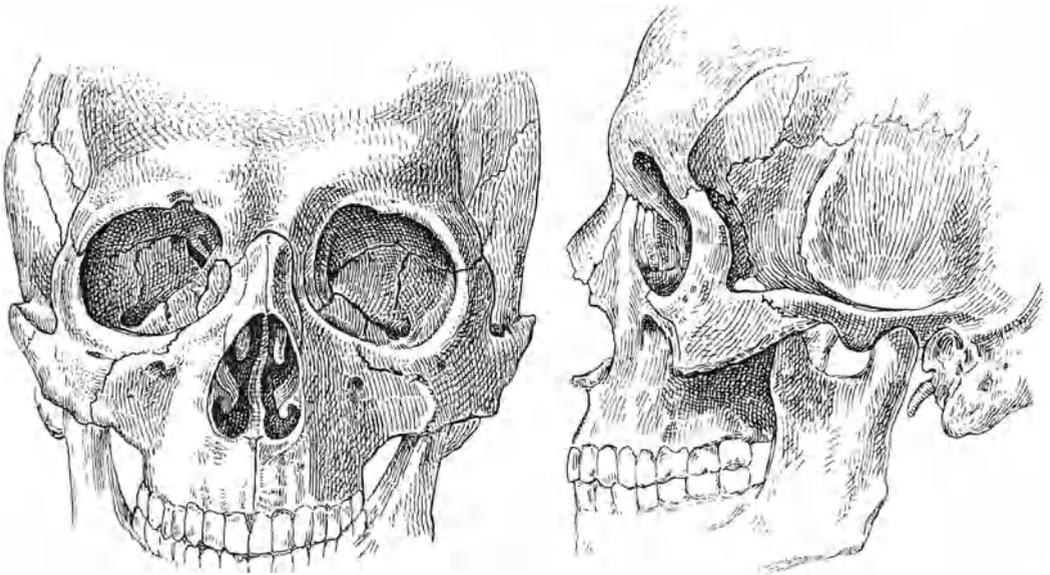
Kapitel I.

Die Brüche des Jochbeins.

Jochbeinfrakturen entstehen durch Sturz, Schlag oder Stoß und zeigen entsprechend den Experimenten Hamiltons wenig wechselnde Formen. Erwähnung fand bereits die frontale Fraktur des Jochbogens als Teilerscheinung eines zirkulären Schädelbruches (vgl. Abb. 22); dies ist wohl die einzige Jochbeinfraktur infolge indirekter Gewalt. Splitterfrakturen des Jochbeins bilden, wenn wir von Schußverletzungen absehen, die Ausnahme; ebenso selten sieht man, abgesehen von der indirekten, frontal verlaufenden Fraktur des Jochbogens, einfache Brüche.

Am häufigsten sind mehrfache Frakturen, bei denen die Fragmente im Sinne der Impression verschoben sind, entsprechend der Richtung einer von außen her einwirkenden Gewalt. So kann das Jochbein aus seinen sämtlichen Verbindungen mit den benachbarten Knochen (Abb. 104 a u. b) herausgelöst und in die Oberkieferhöhle hineingekeilt sein. Dabei halten sich die Frakturlinien nicht genau an die Suturen, sondern verlaufen entweder noch im Bereich des entsprechenden Jochbeinfortsatzes oder jenseits der Nahtverbindung durch das Grenzgebiet der benachbarten Knochenfortsätze. Erfolgt die Auslösung des Jochbeins unter gleichzeitiger Frakturierung des Processus zygomaticus ossis frontalis, so ist die obere seitliche Wand der Orbita und damit die Schädelbasis betroffen. Häufig wird mit dem Jochbein der Jochbeinfortsatz des Oberkiefers gebrochen; die Frakturlinie reicht dann gelegentlich in den Infraorbitalkanal, was zu einer Verletzung des zweiten Trigeminusastes führen kann. Aus der zentripetalen Dislokation des Jochbeins erklären sich Verletzungen der Augenhöhle und des Sinus maxillaris, sowie der Gebilde der Fossa sphenomaxillaris. Große Gewalteinwirkungen bedingen gleichzeitige Frakturen des Nasengerüsts und besonders der Schädelbasis; wegen der begleitenden Hirnpressung imponieren derartige Jochbeinfrakturen klinisch in erster Linie als Schädelbasisbrüche.

Die Jochbeinfraktur ist nach Zurückgehen der Weichteilschwellung an der lokalen Einsenkung, d. h. am Wegfall der physiognomisch charakteristischen Jochbeinwölbung, erkennbar. Die Palpation ergibt näheren Aufschluß über die Dislokation. Von außen sind namentlich die normal stehenden benachbarten Knochenränder durchzufühlen, während durch kombinierte Palpation von außen und vom Munde her mit Leichtigkeit die falsche Beweglichkeit des herausgebrochenen Jochbeinfragments nachzuweisen ist. Über Verletzungen benachbarter Knochen geben Blutungen aus der Nase und aus dem Munde, fortgeleitete Blutergüsse in die *Conjunctiva bulbi*, sowie Symptome von *Commotio cerebri* Aufschluß. Verletzungen der Mundschleim-



a) In der Ansicht von vorne.

b) In der Ansicht von der Seite.

Abb. 104 a u. b. Darstellung des Jochbeins und seiner Verbindungen mit dem Nachbarknochen (nach Toldt).

haut sind der direkten Inspektion zugänglich. Große Blutergüsse in die Orbita führen gelegentlich zu Protusion des Bulbus, und sind zudem oft von schweren Schädigungen des Augapfels oder des Sehnerven begleitet. Nach Abklingen der direkten Verletzungssymptome ist deshalb in solchen Fällen die Aufnahme eines genauen Augenbefundes unbedingt geboten. Verletzungen des N. infraorbitalis machen sich kaum jemals durch vollständige sensible Lähmung von Lippe, Wange und seitlicher Nasenpartie, sondern zunächst durch Herabsetzung des Gefühls und Parästhesien geltend. Später können sich heftige Neuralgien des 2. Trigeminusastes entwickeln, die operative Behandlung erfordern (Aufmeißelung des Infraorbitalkanals und Resektion bzw. Herausdrehen des Nerven). Von der Röntgenaufnahme ist bei Jochbeinbrüchen im allgemeinen nicht viel mehr zu erwarten, als schon durch die äußere Untersuchung feststellbar ist; gleichwohl ist auch bei dieser Fraktur eine Röntgenuntersuchung nicht zu unterlassen.

Jochbeinbrüche ohne breitkommunizierende Haut- oder Schleimhautverletzungen heilen ohne besondere Behandlung in etwa 4 Wochen solid aus, doch bleibt, wenn man das zentralwärts verschobene Jochbeinkörperfragment in seiner Stellung beläßt, eine entstellende Abflachung der betreffenden Gesichtspartie zurück. Bei Frakturen, die den Jochbogen betreffen, kann die Funktion des am Jochbein entspringenden Masseter gestört sein, indem sowohl relative Kiefersperre durch Schmerzhemmung als eine Verminderung der Kaukraft in Erscheinung treten. Dem Zuge des Masseter entsprechend beobachtet man auch sekundäre Dislokationen des Jochbogenfragments nach unten. Jochbeinfrakturen, die mit breiten Verletzungen der Haut oder mit Eröffnung benachbarter Schleimhauthöhlen kompliziert sind, bedingen die Gefahr sekundärer infektiöser Komplikationen, insofern als phlegmonöse Entzündungen im Bereich der benachbarten Hautpartien, des Orbitalgewebes und der Fossa sphenomaxillaris auftreten können, die gelegentlich zu eitriger Meningitis führen. Diese schlimmste Komplikation sieht man nicht nur bei Jochbeinfrakturen mit gleichzeitiger Verletzung der benachbarten Schädelbasis, wo ein direktes Übergreifen der Eiterung auf die Meningen möglich ist, sondern auch bei intakter Schädelkapsel auf dem Wege septischer Venenthrombose oder aufsteigender Neuritis zustande kommen. Offene infizierte Jochbeinfrakturen geben gelegentlich zu chronischer Ostitis im Bereich des Frakturgebietes Anlaß, mit langdauernder Eliminationseiterung, Fistel- und Narbenbildung. Dadurch wird natürlich das kosmetische Resultat noch verschlechtert. In ähnlicher Form wie die offenen Jochbeinbrüche stellen sich Schußfrakturen des Jochbeins dar; nur sind hier begleitende schwere Verletzungen des Oberkiefers, des Orbitalinhaltes, der Schädelhöhle, sowie der regionären Gefäße, mit ihren schweren Folgeerscheinungen, erheblich häufiger.

Die Behandlung der geschlossenen Jochbeinfraktur kann eine rein konservative sein, wenn keine entstellende Dislokation vorliegt. Ist jedoch bei der Depressionsfraktur des Jochbeinkörpers die Abflachung der Wange eine erhebliche, so empfiehlt es sich, direkte Reposition zu versuchen. Dabei wird man gelegentlich durch Druck vom Munde her ein wenig verschobenes Fragment in die richtige Stellung bringen können; in den meisten Fällen versagen jedoch alle manuellen Repositionsversuche wegen mangelnder Angriffsfläche. Die instrumentelle Reposition mit perkutan eingesetztem scharfem Hacken (Strohmeyer) oder die Reposition und Fixation durch Metalldrahtschlingen, die mit einer Nadel um das Fragment herumgeführt und an der Wange über einer Metallplatte geknotet werden (Matas), ist nicht gefahrlos. Am empfehlenswertesten scheint es mir, von einer oder mehreren, unter Berücksichtigung des Fazialislaufes angelegten kleinen Inzisionen aus schlanke Elevatorien unter die Fragmentränder zu führen, und auf diese Weise die Reposition in schonender Weise zu bewerkstelligen. Eine Fixation des Fragments erübrigt sich; die kleinen Inzisionen werden sofort durch Naht geschlossen. Veraltete Depressionen des Jochbogens werden durch freie Knochen- und Fettlappenplastik ausgeglichen.

Kapitel 2.

Die Brüche des Nasengerüsts.

Die Frakturen des Nasengerüsts betreffen sowohl die Nasenbeine, das Siebbein mit Lamina perpendicularis und Muscheln, das Os lacrimale, den Vomer, die Nasenfortsätze des Oberkiefers und Stirnbeins, das Gaumenbein, sowie den Knorpel des Nasenseptums (s. Abb. 104 a u. b und 105). Soweit die Verletzungen der Nase zu Veränderungen im Naseninnern Anlaß geben, gehören sie in das Gebiet der Rhinologie und können hier nur gestreift werden. Die praktisch wichtigen Frakturen des Nasengerüsts erfolgen beinahe ausschließlich durch direkte Gewalt (Fall, Hufschlag, Stockschlag), und

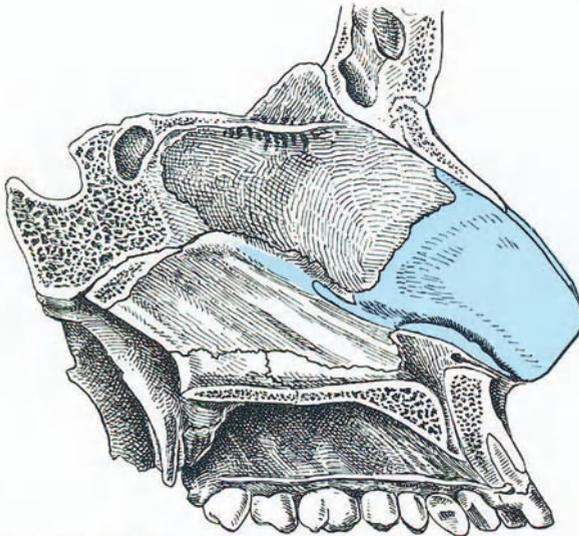


Abb. 105. Knöchernes und knorpeliges Nasenseptum in seitlicher Ansicht; Sagittalschnitt durch den knöchernen Gaumen (nach Toldt).

betreffen in erster Linie die Nasenbeine. Neben Auslösung der Nasalia aus ihren Verbindungen findet man, und zwar am häufigsten, Quer- oder Schrägbrüche beider Nasenbeine mit charakteristischer Impression der Fragmente nach dem Naseninnern zu. Das führt zu einer Deformation im Sinne der Sattelnase, die charakterisiert ist durch mehr oder weniger hochgradige Abplattung und Einknickung, sowie gleichzeitige Verbreiterung des Nasenrückens und Hebung der Nasenspitze; wirkt die verletzende Gewalt in

schräger Richtung ein, so entsteht durch seitliche Dislokation der Fragmente ein Schiefstand der Nase. Die Ähnlichkeit dieser entstellenden Deformation mit der syphilitischen Sattelnase kann eine sehr weitgehende sein. Durch die auf den Nasenrückens einwirkenden Gewalten wird auch das knöcherne und knorpelige Nasenseptum betroffen; besonders durch gerade und von vorne einwirkenden Stoß erfolgt eine Verkürzung, also gewissermaßen eine Stauchung des Nasenseptums, die zu Infraktion des elastischen Septumknorpels, zu Knorpelluxation, d. h. Auslösung der Cartilago quadrangularis aus ihren Verbindungen mit dem Vomer oder mit der Lamina perpendicularis des Siebbeins (vgl. Abb. 105), und zu Knickungsfrakturen des knöchernen Nasenseptums führt. Frakturen des Septumknorpels verlaufen meistens in ziemlich horizontaler Richtung. Hochgradige Knickungen der Nasenscheidewand oder Dislokationen der Septumfragmente führen meistens zu Schleimhaut-

rissen und zu Blutungen aus der Nase. Knickungen und dislozierte Frakturen des knorpeligen Nasenseptums haben eine Deviation der Nasenspitze zur Folge.

Sehr hochgradige Gewalteinwirkungen auf den Nasenrücken geben Anlaß zu Splitterfrakturen des Nasalia und der benachbarten Knochen des Nasengerüsts; gelegentlich gehen derartige Zertrümmerungsfrakturen, besonders infolge von Schußverletzungen, weit über das eigentliche Nasengerüst hinaus, indem sie nicht nur Oberkiefer und Siebbein (Abb. 106), sondern namentlich auch die Frontalia betreffen, und so zu Eröffnung sämtlicher Nebenhöhlen der Nase und des Cavum cranii führen. Auch kann der ganze Gesichtsteil des Schädels direkt in die Schädelbasis hineingetrieben werden, besonders durch Hufschlag und Pufferverletzungen. Neben schweren Verletzungen des Orbitalinhaltes findet man in solchen Fällen die Symptome der Basisfraktur mit *Commotio* und *Contusio cerebri*. Führt nicht schon die primäre begleitende Hirnverletzung zum Tode, so sind derartige Patienten durch sekundäre Infektion des Schädelinnern in hohem Maße gefährdet.

Die Symptome der Frakturen des Nasengerüsts sind nicht zu verkennen. Betrifft die Fraktur das knöcherne Nasendach, so fällt sofort nach der Verletzung die traumatische Sattelnase (vgl. Abb. 106) auf. Doch schon nach wenigen Stunden werden auch erhebliche Einsenkungen des Nasenrückens durch ausgedehnte blutige Infiltration und Schwellung der Weichteile verdeckt. Diese Schwellung und Blutunterlaufung geht auch auf die benachbarten Teile der Haut des Gesichts und besonders der Augenlider über. Hautschwellungen oder Quetschwunden zeigen häufig die Stelle der primären Gewalt-



Abb. 106. Traumatische Sattelnase infolge zertrümmernder Schußfraktur des Nasengerüsts und des Oberkieferknochens. Eröffnung des Sinus maxillaris sowie des linksseitigen Cavum nasale.

einwirkung an. Sorgfältige Palpation erlaubt, trotz ziemlich erheblicher Schwellung die Einsenkung des Nasendaches und die falsche Beweglichkeit der Fragmente, gelegentlich auch *Krepitation*, nachzuweisen. Doch verschiebt man diese Untersuchung besser bis nach erfolgter Abschwellung. Ein ziemlich regelmäßiges Begleitsymptom der Nasenfrakturen sind Blutungen aus der Nase, resp. durch die Choanen aus dem Mund. Diese Blutungen stammen durchwegs aus Schleimhautrissen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Durch eine kombinierte äußere und innere Untersuchung wird es meist ohne Schwierigkeiten gelingen, die praktisch wichtige Fraktur des Nasendaches und die begleitenden Brüche des knöchernen Nasenseptums oder die besprochenen Verletzungen — Frakturen und Luxationen — des Septumknorpels zu erkennen. Begleitende Schädelbasisfrakturen ergeben sich aus den Symptomen schwerer Gehirnerschütterung, sowie aus den übrigen, an anderer Stelle besprochenen indirekten

Symptomen der Basisbrüche. Es empfiehlt sich, zur Abklärung von Verletzungen des Naseninnern stets eine genaue Revision des Naseninnern durch einen Rhinologen vornehmen zu lassen.

Hautemphysem nach Frakturen des Nasenskelettes als Folge einer Verletzung der Nebenhöhlen ist relativ selten und gewöhnlich nicht besonders ausgedehnt. In seltenen Fällen gibt Zellgewebsemphysem Anlaß zu Protrusio bulbi. Verletzungen des Tränensackes und des Ductus lacrimalis führen infolge Stenosierung zu Tränenräufeln, zu sekundärer Infektion der Tränenwege, eventuell mit Fistelbildung. Die hochgradige Anschwellung des Naseninnern kann zu Atmungsbehinderung Anlaß geben, die jedoch kaum jemals praktische Bedeutung erlangt. Schwerwiegender sind die sekundären Komplikationen durch Infektion des Frakturgebietes von der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie von komplizierenden Hautwunden aus. Abgesehen von progredienter Meningitis, die hier übrigens selten ist, sieht man gewöhnlich Weichteilphlegmonen, Eiterungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen, besonders in Form sequestrierender Periostritis und Perichondritis. Derartige Sequesterbildung kann Anlaß geben zu stinkender Eiterung, die auch als posttraumatische Ozaena bezeichnet wurde.

Die Behandlung der Frakturen des Nasenskelettes hat im wesentlichen die Aufgabe, entstellende Deviationen der Nasendachfragmente zu beheben und bedrohliche Komplikationen zu verhindern.

Was zunächst die Behandlung der traumatischen Sattelnase betrifft, so wird man sowohl bei offenen als bei geschlossenen Frakturen möglichst frühzeitig die imprimierten Fragmente heben. Das geschieht am besten mit Hilfe eines in das Naseninnere eingeführten stumpfen Instrumentes, d. h. mit schlanker Kropfsonde, Elevatorium, geradem Metallkatheter oder, falls die Weite der Nasenlöcher es gestattet, mit dem kleinen Finger. Komplizierende Wunden ermöglichen lokale Reposition der Fragmente unter Leitung des Auges, doch ist es, abgesehen von aktiv chirurgischer Versorgung der komplizierenden Hautwunde nach früher besprochenen Grundsätzen im allgemeinen ratsam, das Wundgebiet möglichst unberührt zu lassen. Unter allen Umständen soll man bei offenen Zertrümmerungsfrakturen des Nasendaches die primäre Extraktion loser Splitter unterlassen, da sie eine weitgehende Einheilungsfähigkeit besitzen. Wenn die reponierten Nasendachfragmente Tendenz zeigen, wieder nach innen zu sinken, so kann man ihnen vorübergehend durch Tamponade von der Nase her eine Stütze geben. In gleicher Weise wie die Nasalia kann der Nasenfortsatz des Oberkiefers vom Naseninnern her reponiert werden.

Verletzungen des Naseninnern gehören in das Behandlungsgebiet des Rhinologen. Mit Rücksicht auf die Gefahr sekundärer Fortpflanzung der Infektion vom Naseninnern in die Nebenhöhlen der Nase sowie nach der Schädelhöhle ist bei frischen Nasenfrakturen, abgesehen von den Erfordernissen primärer Blutstillung, nach Möglichkeit von Dauer-Tamponade abzusehen, weil sie notwendigerweise den Sekretabfluß hindert. Tamponaden dürfen nur vorübergehend liegen bleiben, sind häufig zu wechseln und mit sorgfältigen Spülungen zur Herausschaffung retinierten Sekretes zu verbinden. Zu diesen Spülungen ist prinzipiell eine indifferente physiologische Kochsalz-

lösung zu verwenden, da die so beliebten antiseptischen Spülungen nur reizend wirken und damit indirekt zu einer Anreicherung der Bakterienflora führen.

Septische Komplikationen sind nach aktiv-chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. In Betracht kommen Spaltung von Phlegmonen der bedeckenden Weichteile, breite Eröffnung der Nebenhöhlen, Eröffnung subperiostaler und perichondraler Abszesse, Extraktion von Knochen- und Knorpel-sequestern. Hinsichtlich der Therapie begleitender Basalfrakturen verweisen wir auf den entsprechenden Abschnitt.

Die Reposition des luxierten Septumknorpels, sowie die Früh- und Spätkorrektur von traumatischen Knickungen der knöchernen und knorpeligen Nasenscheidewand ist Sache des Rhinologen. Sie erfolgt in frischen Fällen unter Leitung des Auges, nach vorheriger Anästhesierung der Mukosa, durch Tamponade. Bereits fixierte Deviationen des Sep-

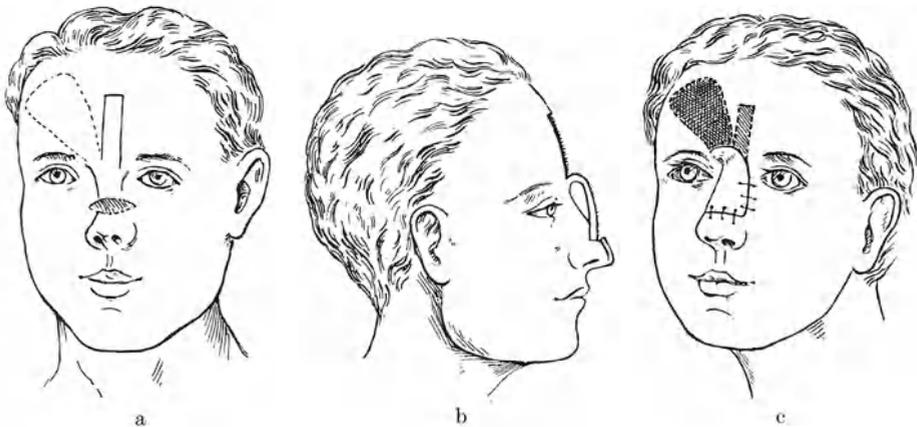


Abb. 107a, b, c, Korrektur der Sattelnase nach dem Verfahren von König.

tums, die zur Behinderung der Nasenatmung oder Schiefstellung der Nase führen, erfordern typische Septumresektionen.

Die konsolidierte traumatische Sattelnase infolge Impressionsfraktur der Nasalia kann nur auf operativem Wege korrigiert werden. Ist die Konsolidation noch nicht besonders weit fortgeschritten, so kann man die in schlechter Stellung geheilten Nasenbeine durch submuköse oder subkutane Osteotomie neuerdings mobilisieren, und dann durch instrumentelle Redression oder Tamponade von der Nase her in korrekte Stellung bringen. Hochgradige, veraltete Fälle von traumatischer Sattelnase erfordern plastische Operationen.

Nach dem Verfahren von König (Abb. 107 a, b, c) wird die Weichteilnase durch einen Querschnitt an der tiefsten Stelle des Sattels mobilisiert, worauf die emporgezogene Nasenspitze nach unten in richtige Lage gebracht werden kann. In den entstehenden Defekt wird ein Haut-Periostknochenlappen von der Stirne, dessen Hautbedeckung nach dem Naseninnern sieht, heruntergeklappt, und mit dem Rande der Weichteilnase vernäht. Darüber kommt ein zweiter, ebenfalls aus der Stirne gebildeter, nur aus Haut bestehender Lappen, der die äußere Hautbedeckung schafft. Eine Verbesserung des Königschen Verfahrens bildet die Operation der Sattelnase nach Israel. Die Weichteilnase wird ebenfalls durch Querschnitt mobilisiert und gleich wie beim Königschen Verfahren ein schmaler

Haut-Periost-Knochenlappen aus der Stirne gebildet und heruntergeklappt, worauf der freie untere Rand des Lappens mit dem Rande der Weichteilnase vernäht wird. Nach erfolgter Anheilung des Lappens trennt man unter dem Lappen die Haut über der Mitte der Sattelnase in der Längsrichtung, bildet zwei türflügelartige Lappen, die seitlich herauspräpariert, über den neuen Nasenrücken gezogen und median vernäht werden. Bei weniger hochgradigen Sattelnasen mit unbedeutender Emporziehung der Nasenspitze kann man nach Lexer von einem nur 1 cm langen Querschnitt an der Nasenwurzel aus die Haut des eingesunkenen Nasenrückens mit einem schlanken Elevatorium von ihrer Unterlage lösen und in die so gebildete Hauttasche eine entsprechend geformte Knochenspanne aus der Tibiakante implantieren. Das Verfahren vermeidet größere Narben und bietet große Garantie für die Einheilung der Knochenspanne. In ähnlicher Weise können Stücke vom Rippenknorpel oder Fettläppchen implantiert werden.

Die früher viel angewandte Einspritzung von flüssigem Paraffin ist nur für leichtere Fälle empfehlenswert. Abgesehen davon, daß infolge sukzessiver Resorption des Paraffins das kosmetische Resultat mit der Zeit leidet, ist die Injektion des Paraffins selbst nicht ganz gefahrlos. Zudem wird gewöhnlich die Ernährung der bedeckenden Haut gestört, was sich namentlich durch bläulich-livide Verfärbung oder durch Anämie, besonders bei niedriger Außentemperatur, geltend macht.

Nach Zertrümmerungsfrakturen, die zu schwersten Formen von Sattelnase oder zu weitgehender Zerstörung des Nasenreliefs geführt haben, verzichtet man besser auf Flickoperationen und entschließt sich nach dem Rate Lexers besser zur Vornahme einer vollständigen Rhinoplastik, hinsichtlich deren Technik auf die Spezialliteratur verwiesen werden muß. Besondere Vorteile in der Rhinoplastik kann die von Esser ausgebildete Rotation der Wange bieten, die auf dem Prinzip der seitlichen Lappenverschiebung beruht, und den Vorteil hat, zum Ersatz der Nasenhaut gleichartige Gesichtsbzw. Wangenhaut zu verwenden.

Die Korrektur der Schiefnase, wie sie namentlich nach Luxation des Septumknorpels sowie nach Frakturen des knöchernen und knorpeligen Nasenseptums beobachtet wird, erfordert ebenfalls komplizierte operative Eingriffe. Neben Korrektur der Septumdeviation werden hier meistens keilförmige Resektionen aus dem Nasenbein und Oberkiefernasenfortsatz der konvexen Seite und vollständige lineäre Ablösung des knöchernen Nasengerüsts auf der gegenüberliegenden Seite notwendig, bis zur vollständigen Mobilisierung des knöchernen Nasengerüsts (Joseph). Dann erfolgt Reposition und vorübergehende Fixation der gerade gestellten Nase durch Stützpelotten, die an Stirnbändern oder Oberkieferprothesen befestigt werden.

Kapitel 3.

Frakturen des Oberkiefers.

Eine erste Gruppe der Oberkieferfrakturen betrifft die Fortsätze. Zunächst können durch Gewalteinwirkung auf die Zähne partielle Frakturen des Processus alveolaris zustande kommen. Zu Zeiten, als man für Zahnextraktionen noch den Schlüssel anwandte, sah man derartige Alveolarbrüche häufig im Anschluß an gewaltsame Luxation kranker Zähne. Ferner sieht man Brüche des Processus frontalis, die vorwiegend in Kombination mit Frakturen des knöchernen Nasendaches zur Beobachtung kommen. Auch der Processus

palatinus, der vordere Teil der knöchernen Gaumenplatte, ist von isolierten Frakturen betroffen, so bei Schuß in den Mund, oder wenn im Mund gehaltene Gegenstände, wie Pfeifenmundstücke oder Holzstäbe, beim Fallen durch das Gaumendach getrieben werden. Derartige Verletzungen betreffen nicht so selten gleichzeitig die Schädelbasis.

Eine weitere Gruppe umfaßt die unvollständigen Brüche des eigentlichen Oberkieferkörpers. Hierher gehört die Frakturierung der vorderen Wand des Sinus maxillaris durch eindringende spitze Gegenstände. Ferner kann, wie bereits erwähnt wurde, das Jochbein durch eine von außen einwirkende Gewalt in toto aus seinen Verbindungen gelöst und in die Oberkieferhöhle hineingetrieben werden, unter ausgedehnter Frakturierung ihrer äußeren Wand.

Die Brüche des eigentlichen Oberkieferkörpers zeigen, wie vor allem die Untersuchungen von Le Fort lehren, verschiedene charakteristische Typen. Gewalten, die den Oberkiefer von vorne oder seitlich zwischen Apertura piriformis und Zahnreihe treffen, führen zu der sogenannten Guérinschen oder doppelten Transversalfraktur (Abb. 108). Die Bruchebene verläuft beidseitig im Niveau des Unterrandes der Apertura piriformis horizontal durch den Oberkieferkörper, trennt somit den gesamten Alveolarfortsatz, den harten Gaumen und den unteren Teil der Flügelfortsätze des Keilbeins vom oberen Teil des Oberkiefers ab.

Breit angreifende Gewalten, die das Gesicht etwas weiter oben, im Niveau des Jochbeins treffen, vermögen beide Oberkiefer aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Gesichtsschädel und der Schädelbasis herauszulösen. Entsprechend der zweiten und dritten Le Fortschen Bruchlinie erfolgt die Auslösung medial von den Jochbeinen (Abb. 109), oder es werden gleichzeitig beide Jochbeine mitsamt dem Oberkiefer herausgebrochen (Abb. 110). Auch kann auf der einen Seite das Jochbein mitgehen, auf der anderen seine Verbindungen mit dem übrigen Schädel behalten. Naturgemäß ist von derartigen gewaltigen Frakturen oft auch das knöcherne Nasengerüst betroffen. Als ursächliche Einwirkungen kommen in Betracht Stürze aus großer Höhe, Hufschlag, Kompression zwischen zwei Puffern und Ähnliches. Bedeutend seltener ist die Heraussprengung eines einzelnen Maxillare. Eine entsprechende Verletzung durch Hufschlag ist von Feraton beschrieben worden.

Gegenüber diesen direkten Frakturen treten die Brüche des Oberkiefers

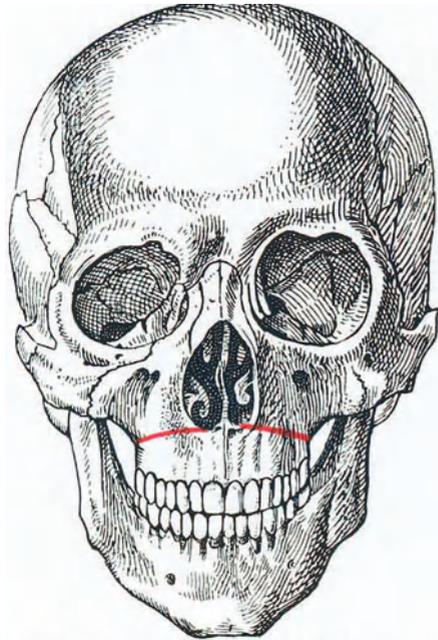


Abb. 108. Guérinsche doppelte Transversalfraktur des Oberkiefers.

infolge indirekter Gewalteinwirkung wesentlich in den Hintergrund. Indirekte Oberkieferfrakturen können zustande kommen durch Fall auf das Kinn oder durch Schlag und Stoß auf Nasenwurzel und Jochbein. Eine typische indirekte Bruchlinie trennt die beiden Oberkiefer in der Medianlinie was zu erheblicher Diastase der beiden Maxillaria führen kann.

Eine gesonderte Stellung nehmen die Schußverletzungen des Oberkiefers ein, die besonders im Kriege häufig in Verbindung mit Schußfrakturen des Unterkiefers beobachtet wurden. Es handelt sich meistens um sog. Zertrümmerungsfrakturen mit ganz ungesetzmäßigem Verlauf der Bruchlinien deren Schematisierung unmöglich ist; das trifft besonders zu für die Granat

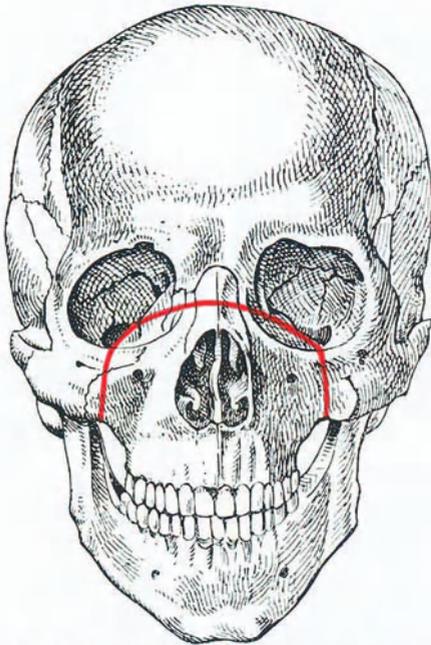


Abb. 109. Fraktur des Oberkiefers, Typ. Le Fort II.

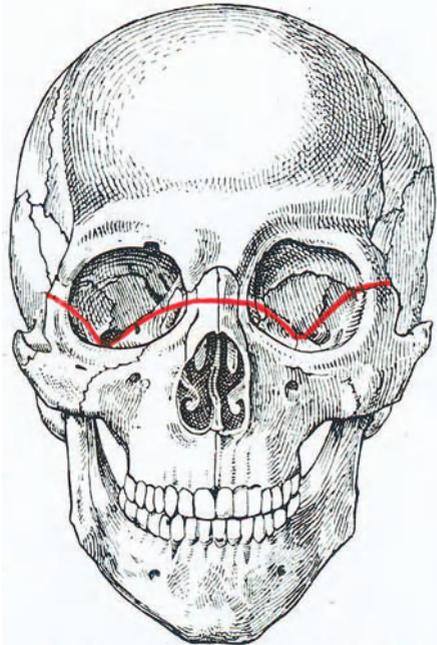


Abb. 110. Fraktur des Oberkiefers, Typ. Le Fort III.

splitterverletzungen. Gewöhnlich sind von der Schußverletzung des Oberkiefers die zahntragenden Alveolarfortsätze mitbetroffen. Seltener sieht man Durchschießung der Oberkieferhöhle in seitlicher und schräger Richtung, die zu breiter Eröffnung der Nase und Oberkieferhöhle führt (Abb. 111), sowie Lochfraktur der horizontalen Gaumenplatte (Abb. 112) mit und ohne Fraktur der Alveolarfortsätze, durch Gewehrprojekteile auf große Distanz oder durch Schrapnelkugeln verursacht (Abb. 113 a u. b).

Die Symptome der Oberkieferfrakturen sind meist leicht erkennbar. Entsprechend der lokalen Gewalteinwirkung sieht man an der bedeckenden Haut die charakteristischen Kontusionsveränderungen in Form von Quetschung und Zerreißen, blutiger Infiltration und rasch auftretender Schwellung. Besonders auffällig sind Schwellung und Blutunterlaufung der Lidhaut der Konjunktiva sowie der Mundschleimhaut. Die Eröffnung der Oberkiefer

höhle und die Verletzung der Mundschleimhaut führen zu heftiger Blutung aus Nase und Mund. Infraktion der seitlichen Wand der Highmorshöhle durch das eingekeilte Jochbein ist erkennbar an der hochgradigen Dislokation des Jochbeins. Auf Frakturen des Stirn- und Gaumenfortsatzes wird man durch lokale Suffusionen hingewiesen. Bei Transversalfraktur des Oberkieferkörpers, sowie bei Abspaltung beider Oberkiefer von der Schädelbasis nach dem Typus Le Fort III wird meist die ganze Oberkieferzahnreihe gegenüber der Zahnreihe des Unterkiefers in der Richtung nach hinten — oft auch seitlich — verschoben und abnorm beweglich sein. Die aufgehobene normale Artikulation der Zahnreihen fällt schon inspektorisch auf. Auch die pathologische Verschiebbarkeit der ganzen Oberkieferzahnreihe bei der



Abb. 111. Schußfraktur des Oberkiefers, mit Eröffnung der Nase und der Oberkieferhöhle.



Abb. 112. Schußfraktur des knöchernen Gaumens.

Transversalfraktur läßt sich leicht manuell nachweisen. Bei vertikaler Trennung beider Oberkieferhälften finden sich Verschiebungen und eventuell falsche Beweglichkeit zwischen den beiden Hälften der Oberkieferzahnreihe. Wo Dislokation und falsche Beweglichkeit fehlen, wie bei einzelnen Fällen von Transversalfraktur (Guérin), wird die Annahme eines Oberkieferbruches nahegelegt durch die außerordentliche Schmerzhaftigkeit beim Versuch des Zubeißens. In gleicher Weise löst Druck auf die Oberkieferzahnreihe von unten her Schmerzen aus, und ferner ist die Frakturlinie vom Munde her direktem Fingerdruck zugänglich, besonders hinter dem letzten Molarzahn, im Bereiche des mitabgebrochenen Hamulus pterygoideus. Bei hochgradiger Beweglichkeit der Fragmente sieht man direkt, wie sich beim Zubeißen und Schlucken die Knochen des Gesichtsskelettes bewegen (Fyffe). Oberkieferfrakturen, die zur Verletzung der Vorderwand des Sinus maxillaris führen, sind häufig von Haemphysem begleitet. Ein weiteres Begleitsymptom ist die Zer-

reiung oder Quetschung des N. infraorbitalis bei Frakturen des Oberkieferkörpers, mit entsprechender Anästhesie, Hypästhesie oder neuralgischen Beschwerden. Letztere treten namentlich während der Ausheilung auf und sind dann auf Kompression des Nerven durch Kalluswucherung zurückzuführen. Verletzung und Kompression des Trnennasenganges



Abb. 113a. Steckescho im Sinus maxillaris. Röntgenogramm von vorne.

führt zu Trnentrufeln infolge Stenosierung des Trnenganges gelegentlich auch zu Fistelbildung. Naturgemäß haben Oberkieferfrakturen mit wesentlicher Verschiebung Entstellung des Gesichts zur Folge. A gesehen von der Abflachung der Jochbeinwlbung bei der Einkeilungsfraktur des Os zygomaticum sieht man besonders bei Frakturen mit medianer Trennung der Maxillaria Verschiebungen eines Auges nach unten. Retr

orbitale Blutergüsse führen zu vorübergehendem Exophthalmus; der nach hinten und oben verlagerte Oberkiefer kann den Bulbus direkt zerquetschen oder zu einer dauernden Protrusion führen. Neben der kosmetischen Störung hat die Dislokation eines Bulbus Doppelbilder zur Folge. Schwere Oberkieferfrakturen sind häufig von den Symptomen der Hirnpressung begleitet. Ausgedehnte Oberkieferfrakturen können infolge sekundärer Schwellung der Weichteile zu hochgradiger Behinderung des Sprechens und



Abb. 113 b. Steckgeschoß im Sinus maxillaris. Röntgenogramm von der Seite.

des Schluckens führen. Röntgenaufnahmen geben bei Oberkieferbrüchen in vielen Fällen kein anschauliches und eindeutiges Bild vom Verlauf der Bruchebenen und der Fragmentverschiebung, eine Erfahrung, die man auch bei der Röntgenographie der Nasengerüstbrüche macht. Gleichwohl ist dieses diagnostische Hilfsmittel nach Möglichkeit zu verwerten.

Die Prognose der Oberkieferfrakturen ist quoad vitam vorwiegend günstig, abgesehen von den seltenen Fällen schwerer Zertrümmerungsfraktur mit ausgedehnter Beteiligung der Schädelbasis. Trotz oft weitgehender Er-

öffnung der Mundhöhle, sowie der Oberkiefer- und Nasenhöhle, kommt es verhältnismäßig selten zu schwerwiegenden sekundären Infektionen des Wundgebietes. Gelegentlich erfolgt allerdings Nekrose und Eliminationseiterung isolierter Fragmente, die zu langdauernder Fistelbildung Anlaß gibt. Weniger günstig war bis in die neuere Zeit die Prognose hinsichtlich des kosmetischen Endresultates. Seitdem sich die zahnärztlich-orthodontische Behandlung der Kieferfrakturen immer mehr eingebürgert hat, sind auch die kosmetischen und funktionellen Resultate der Oberkieferfrakturen erheblich bessere geworden.

Die Behandlung der Oberkieferfrakturen, die, wie wir gesehen haben, häufig offene Frakturen sind, hat in erster Linie Vorkehren gegen

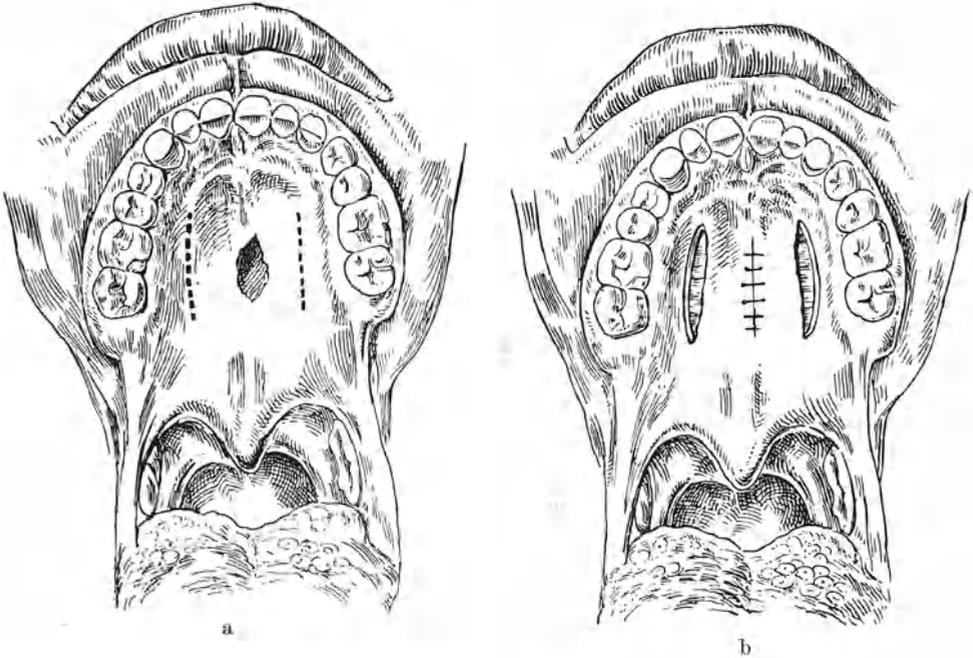


Abb. 114a u. b. Plastischer Verschuß eines Gaumendefektes.

eine Infektion des Frakturgebietes zu treffen. In dieser Hinsicht kommt vor allem die Fernhaltung jeder unnötigen mechanischen Schädigung und eine entsprechende Hygiene des Mundes in Betracht. Man wird deshalb für flüssige oder breiförmige Ernährung sorgen, bei schweren Zertrümmerungsfrakturen auch gelegentlich zu vorübergehender Schlundsondenernährung Zuflucht nehmen müssen, und regelmäßige Spülungen der Mundhöhle mit leicht antiseptischen Lösungen anordnen. Dazu empfehlen sich zweiprozentige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, halbpromillige Karbollösung, einpromillige Salollösung, einpromillige Lösungen von Kalium hypermanganicum.

Frakturen der Fortsätze benötigen keine besondere Behandlung, falls Dislokationen nicht vorliegen. Der nach innen dislozierte Oberkieferfortsatz kann von der Nase her reponiert werden. Abgebrochene Teile des Processus alveolaris werden nach den bei der Behandlung der Unterkiefer-

frakturen zu schildernden Methoden durch Zahnschienenverbände fixiert. Lochfrakturen der horizontalen Gaumenplatte überläßt man zunächst

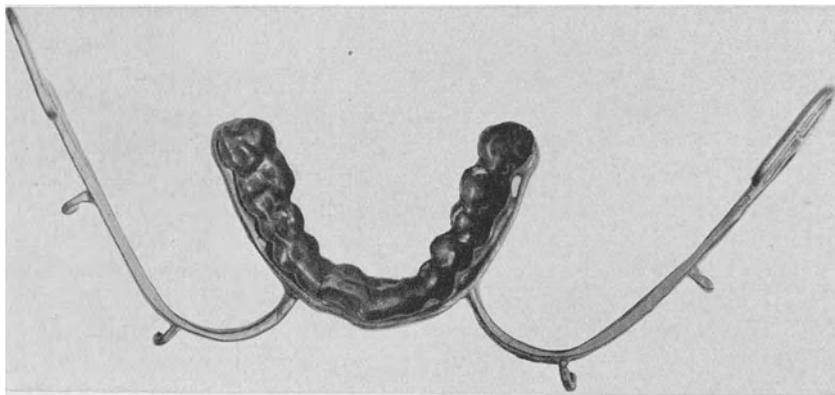


Abb. 115. Massive, nach Abguß gefertigte Schiene zur Fixation der Oberkieferzahnreihe.

der spontanen Wundheilung. Bleibt ein mit der Nase kommunizierender Defekt zurück, so erfolgt Deckung durch eine Gaumenplastik unter Benutzung gestielter Periostschleimhautlappen in der Art, wie Abb. 114 a u. b zeigen. Diese operative Deckung ist jedoch nur ratsam, wenn die benachbarten Schleimhautbezirke nicht erhebliche narbige Veränderungen zeigen. Ich habe bei internierten Kriegsverletzten eine ganze Anzahl erfolgloser Gaumenplastiken gesehen, die auf eine Nichtbeachtung dieser Regel zurückzuführen waren.

Die Einkeilungsfraktur des Jochbeins erfordert operative Hebung des imprimierten Os zygomaticum in bereits beschriebener Weise. Die unkomplizierte Eröffnung des Sinus maxillaris bedarf keiner besonderen Behandlung; stellen sich Symptome von sekundärer Vereiterung der Oberkieferhöhle ein, so ist das Antrum von der Nase oder von der Fossa canina aus zu eröffnen und zu spülen.

Die vollständigen Brüche



Abb. 116. Anwendungsweise der Oberkieferzahn-schiene mit Hilfe von Kopfriemen und elastischen

von erheblicher Dislokation begleitet sind oder doch eine deutliche falsche Beweglichkeit aufweisen, erfordern aktive Behandlung. Dislozierte Fragmente müssen reponiert werden. Ist die Oberkieferzahnreihe in toto abgesprengt und verschoben, so handelt es sich darum, die normale Beziehung zu der Unterkieferzahnreihe wiederherzustellen. Zur Erreichung dieses Zieles ist ein orthodontisch geschulter Zahnarzt beizuziehen. Zunächst wird von der Oberkieferzahnreihe ein Abguß hergestellt, dessen Positiv zur Herstellung einer massiven Zahnschiene dient. Diese Zahnschiene wird an der Oberkieferzahnreihe fixiert; mit Hilfe von angelöteten Metallhebeln (s. Abb. 115), die zum Munde herausgeleitet werden und extraoral parallel der Zahnreihe verlaufen, kann nun das Fragment in toto, eventuell unter digitaler Nachhilfe vom Munde her, in die richtige Stellung gezogen werden. Die Erhaltung der richtigen Stellung erfolgt in der Form, wie Abb. 116 zeigt, durch Vermittlung einer Kopfkappe und eines Systems elastischer Züge. Dieses Behandlungs-



Abb. 117. Dehnung des verengten Oberkieferbogens mit Hilfe einer Schraubenvorrichtung (nach Hauptmeyer).

verfahren eignet sich sowohl für die Transversalfraktur wie für die beiden andern Le Fortschen Typen.

Vertikale Frakturen, die zu Trennung und Verschiebung der beiden Oberkieferhälften geführt haben, erfordern getrennte Schienung beider Oberkieferfragmente; nach erfolgter Reposition werden beide Schienenhälften am besten unter Zuhilfenahme einer Gaumenplatte zuverlässig verschraubt. Ein anderes Verfahren besteht darin, daß man von der verschobenen Oberkieferzahnreihe einen Gesamtabdruck nimmt, den Gipsabguß an der Frakturstelle durchschneidet, am Modell die richtige Zahnstellung herstellt und

nun in korrigierter Stellung eine Schiene anfertigt. Mit dieser über dem Modell gefertigten Schiene kann nach manueller Reposition das reponierte Fragment gefaßt und in richtiger Beziehung zu der normal stehenden Oberkieferhälfte fixiert werden. Die orthodontische Fixation der Oberkieferzahnreihe gegen die Zähne des Unterkiefers bei geschlossenem Munde, die natürlich auch korrekte Artikulation beider Zahnreihen und damit gute Fragmentstellung sichert, hat den Nachteil, daß die Ernährung auf Flüssigkeitszufuhr unter Benützung einer Zahnücke beschränkt bleibt. Auch leidet die Hygiene des Mundes, woraus eine Steigerung der Infektionsgefahr resultiert. Diese Methode ist deshalb durch die vorbeschriebene in den Hintergrund gedrängt worden. Bei schwieriger Reposition können hinter den Processus pterygoideus eingeführte Elevatorien oder stumpfe Haken gelegentlich wertvolle Dienste leisten. Die Befestigung eines Fragments durch Annagelung, wie sie von Helferich geübt wurde, läßt sich im allgemeinen umgehen.

Ist die Konsolidation der Oberkieferfrakturen in schlechter Stellung bereits vorgeschritten, aber noch nicht vollständig ausgebildet, so kann durch eine systematische zahnärztliche Dehnungsbehandlung (s. Abb. 117) der meist verengte Oberkieferzahnbogen nachträglich noch gedehnt werden. Nach

vollständiger knöcherner Heilung gestattet nur operative Mobilisation des dislozierten Oberkieferteils durch submuköse Osteotomie die nachträgliche Reposition. Die Retention und Fixation erfolgt dann durch zahnärztliche Maßnahmen in analoger Weise wie bei den frischen Frakturen. Entstellende Einsenkungen des Gesichtsreliefs nach Oberkieferfrakturen können durch Knochen- und Fettimplantation weitgehend korrigiert werden.

Kapitel 4.

Die Frakturen des Unterkiefers.

1. Die Unterkieferbrüche infolge Einwirkung stumpfer Gewalt.

a) Entstehungsmechanismus und klinische Pathologie.

Die Unterkieferbrüche machen ungefähr 1% sämtlicher Skelettfrakturen aus. Nach der Statistik von Bruns stehen sie mit 39% an erster Stelle aller

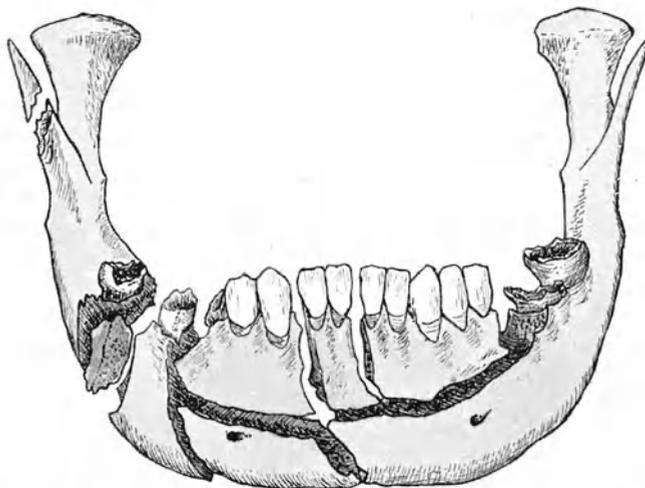


Abb. 118. Schußfraktur des Unterkiefers (nach Römer-Lickteig).

Frakturen der Gesichtsknochen. Die erhöhte Gefährdung der arbeitenden Klasse erklärt, daß weitaus am häufigsten Männer im mittleren Lebensalter von Frakturen des Unterkiefers betroffen sind. So fand Bunnin 1190 Kieferfrakturen bei Männern gegenüber 148, die weibliche Patienten betrafen, Egger in dem mustergültig durchgearbeiteten Material der Züricher Klinik 69 Kieferfrakturen bei Männern, 7 bei Frauen. Neben Bau- und Erdarbeitern sind vor allem Eisenbahner, Fahrer, Reiter, Pferdewärter Kieferbrüchen ausgesetzt. Die Kieferfraktur infolge Hufschlag ist eine sozusagen typische Verletzung. Die Großzahl der Unterkieferbrüche sind einfache, weniger häufig sieht man Doppel- und mehrfache Brüche, wenn man absieht von den Schußverletzungen, die zu ausgedehnten Splitterbrüchen führen (s. Abb. 118). Die Art der ursächlichen Gewalteinwirkung und die engen Beziehungen des Unterkieferknochens zur Mundhöhlen-

schleimhaut bringen es mit sich, daß die Mehrzahl der Unterkieferbrüche durch Verletzungen der äußeren Haut und der

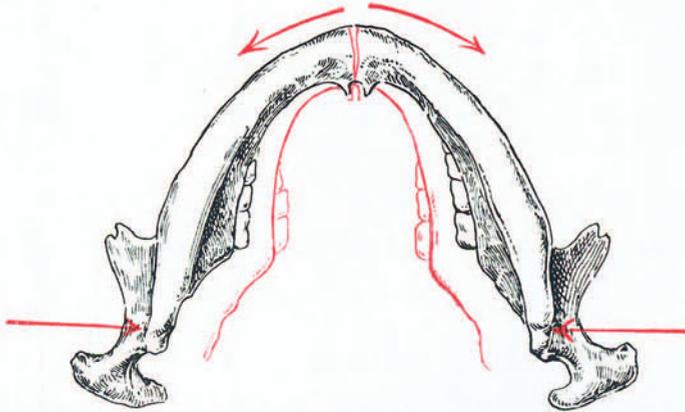


Abb. 119. Schematische Darstellung der Entstehung einer medianen Biegungsfraktur des Unterkiefers.

Schleimhaut kompliziert ist. Rein submukös-subperiostale Kieferbrüche kommen, wie die systematische Röntgenuntersuchung gezeigt hat, ebenfalls vor, sind jedoch relativ selten.

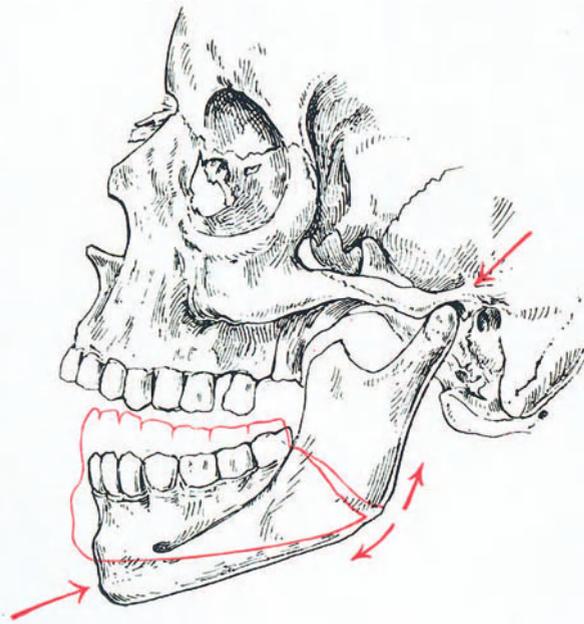


Abb. 120. Schematische Darstellung der Entstehung einer Biegungsfraktur im Bereiche des Unterkieferwinkels.

Die Fraktur des Unterkiefers erfolgt meist durch direkte Gewalt, so beim Hufschlag, Fall auf das Kinn und durch Geschößwirkung. Daneben können wir einige typische indirekte Bruchmechanismen unterscheiden. In erster Linie ist hier zu erwähnen die Kompression des Kieferbogens in seitlicher Richtung in der Ebene der Kieferwinkel. Durch diese quere Kompression wird der Kieferbogen verkleinert; es kommt zu maximaler Zugbeanspruchung der Kuppe des Kinnbogens, und die Fraktur erfolgt in rein quere Ebene im Bereich des Kieferbogens, wie Abb. 119 zeigt. In ähnlicher Weise wird durch einen Stoß, der das Kinn von vorne unten bei geöffnetem Mund trifft, der Kiefer-

winkel maximal auf Biegung beansprucht (Abb. 120), und es entsteht eine typische indirekte Biegungsfraktur an der Übergangsstelle des horizontalen zum aufsteigenden Kieferast.

Trifft ein Schlag das Kinn bzw. den Unterkieferbogen direkt von vorne bei leicht geschlossenem Mund, so findet die Rückseite der Kiefergelenkköpfe an der gegenüberliegenden Pfannenfläche einen Widerstand, der ihre Verschiebung in der Horizontalebene nach hinten verunmöglicht. Auf diese Weise kann der Gelenkfortsatz des Unterkiefers dicht unterhalb des Gelenkkopfes durch Abscherung gebrochen werden (Abb. 121). Ist gleichzeitig eine Biegungskomponente vorhanden,

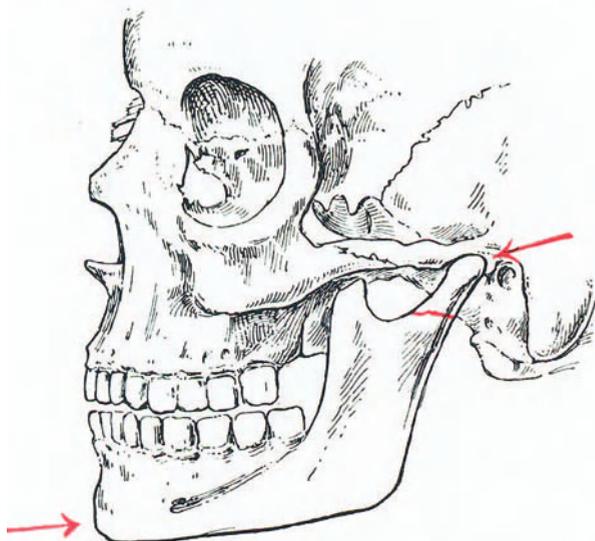


Abb. 121. Schematische Darstellung der Genese einer Biegungsfraktur des Unterkiefergelenkfortsatzes.

so erfolgt die Fraktur weiter unten im Niveau der Inzisur zwischen Gelenkfortsatz und Processus coronoides. Zu erwähnen ist ferner die Abrißfraktur dieses Fortsatzes durch direkten Zug des M. temporalis.

Wie besonders die Untersuchungen von Stoppány und Egger dargetan haben, kommen die meisten Brüche des Unterkiefers an physiologisch oder individuell schwachen Stellen vor, sind also typische Schwachpunktfrakturen. Wenn wir absehen von den umschriebenen Frakturen des Processus alveolaris, wie sie namentlich durch forcierte und unzweckmäßige Zahnextraktionen hervorgerufen werden, so verlaufen die Brüche des Corpus mandibulae vertikal oder schräg.

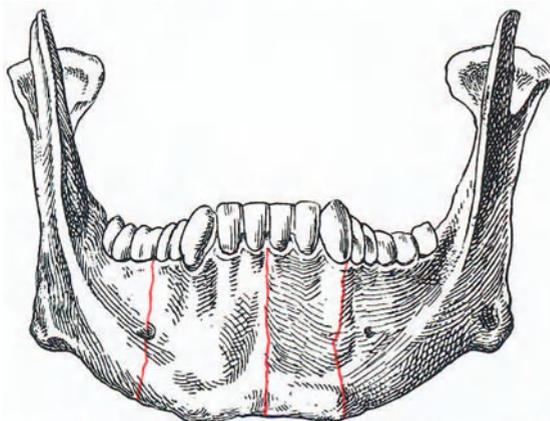


Abb. 122. Typische Frakturlinien im mittleren Abschnitt des Unterkieferbogens.

Die vertikale Fraktur sieht man besonders in der Medianlinie, sowie im Bereich des Foramen mentale; die Bruchfläche des Knochens stellt sich entsprechend der sehr dichten Struktur glatt und scharf-randig dar, ähnlich einer Porzellanbruchfläche (Gräßner). In den seitlichen

Partien des Corpus mandibulae sind die vertikalen Frakturebenen seltener. Vorwiegend schrägen Verlauf zeigen die Frakturen in der Molarengegend und im Bereich des Kieferwinkels, indem die Bruchebene sowohl zur Längsachse des Knochens wie zu seiner Sagittalebene schräg verläuft. Längsfrakturen sieht man beinahe ausschließlich am Processus alveolaris. Die Brüche des aufsteigenden Astes und des Processus condyloides verlaufen horizontal oder schräg von oben nach unten. Kombination dieser einfachen Frakturebenen führt auch am Kiefer zu Y- und T-Frakturen.

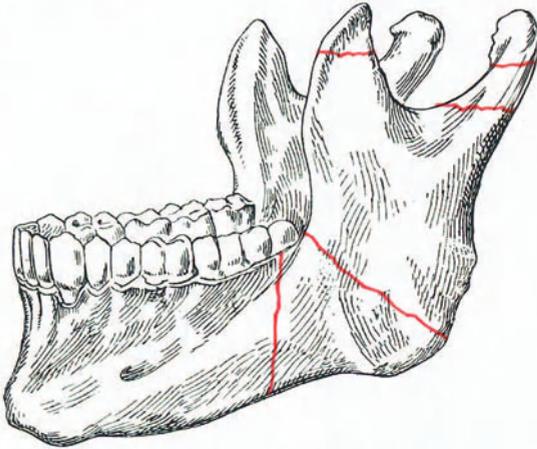


Abb. 123. Typische Frakturlinien im seitlichen und vertikalen Abschnitte des Unterkiefers.

Was den Sitz der Frakturlinien anbetrifft (vgl. Abb. 122 und 123), so steht nach der Zusammenstellung von Egger unter den einfachen Brüchen der Bruch in der Medianlinie oben an. Da die beiden Kieferhälften bereits am Ende des ersten Lebensjahres knöchern verschmolzen sind, spricht man besser nicht von Symphysenfrakturen. Sehr häufig sind auch die Brüche zwischen medialem und lateralem Inzisivus. Diese beiden

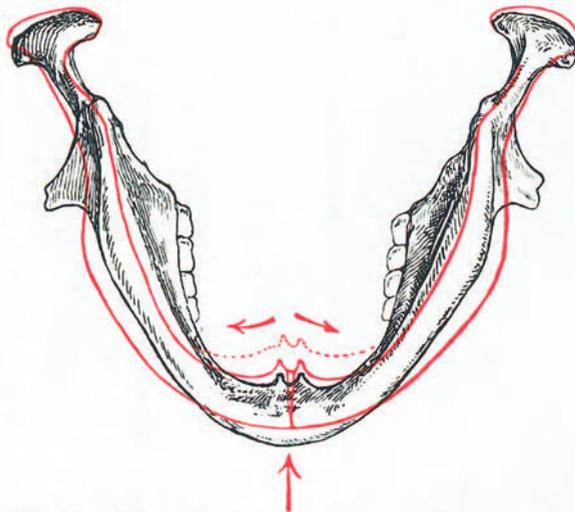


Abb. 124. Schematische Darstellung der Genese einer medianen Durchbiegungsfaktur des Unterkiefers.

Frakturen entstehen vorwiegend durch quere Kompression des Kieferbogens, stellen somit Biegungsfrakturen dar. Doch kann auch sagittale Kompression des Kieferbogens zu einer medianen Biegungsfaktur führen, wobei zuerst die Konkavität des Bogens maximal auf Zug beansprucht wird (Abb. 124). Diese Form wäre eine sog. Durchbiegungsfaktur. Leistet die mediane Kieferbogenpartie der Durchbiegung genügend Widerstand, so kommt es zu der oben beschriebenen Abscherungs- oder Biegungsfaktur der Gelenkfortsätze.

Auch ist der Fall denkbar, daß die Gelenkfortsätze weitgehenden Widerstand leisten, so daß das ganze mediane Kieferstück herausgebrochen wird, durch Kombination von Biegung und Abscherung (s. Abb. 132). Daß bei dieser

Art der Gewalteinwirkung am häufigsten eine Fraktur der Gelenkfortsätze beobachtet wird, beruht darauf, daß sie die dünnste Partie des ganzen Kieferbogens darstellen. Eine physiologisch schwache Stelle des Kieferbogens ist ferner die Kaninusgegend, zwischen Incisivus lateralis und Prämolari I. Der Eckzahn markiert die stärkste Krümmung der Zahnreihe; durch die Verbreiterung seiner Wurzel in der Richtung von vorne nach hinten werden die linguale und labiale Wand der Alveole verdünnt, so daß an entsprechender Stelle, wie Egger betont, ein typischer Schwachpunkt vorliegt. Diese Stelle ist denn auch sowohl von direkten wie von indirekten Brüchen häufig betroffen,



Abb. 125. Typische Schwachpunktfraktur im Bereiche des unteren Eckzahns.

letzteres besonders dann, wenn die Gewalt von vorne gegen die Kiefermitte einwirkt (Abb. 125).

Beinahe ebenso häufig wie in der Gegend des Eckzahns finden sich direkte Brüche in dem von den Prämolaren- und Molarzähnen (Abb. 126) eingenommenen Kieferabschnitt. Möglicherweise spielt hier die Verdünnung des Kiefers durch die relative Zunahme des Alveolenraumes eine Rolle. Sodann kommen als prädisponierende Momente in Betracht Resorption der Alveolarfortsätze infolge von Zahnlücken, chronische Ostitis bei Wurzelkaries, Knochenresorption durch Wurzelgranulome, periostale Zysten, persistierende Milchzähne mit Retention des bleibenden Zahnes. Eine charakteristische Schwachpunktfraktur findet man nach Egger ferner hinter dem zweiten Molarzahn bei Retention oder erschwertem

Durchbruch des Weißheitszahnes. Seitdem die Röntgenuntersuchung bei Kieferfrakturen regelmäßiger vorgenommen wird, hat man öfters Retention des dritten Molaren und daraus resultierende Schwächung des horizontalen Kieferastes als lokal disponierendes Moment kennen gelernt, sogar bei doppelten symmetrischen Brüchen. Daß der Kieferwinkel von Frakturen bevorzugt ist, liegt, wie bereits erwähnt, einmal daran, daß er bei Kompression des Kiefers von vorne unten her gegen die Gelenkpfannen großer Biegebungsbeanspruchung ausgesetzt ist; auch seitlichen direkten Gewalteinwirkungen ist er als prominente

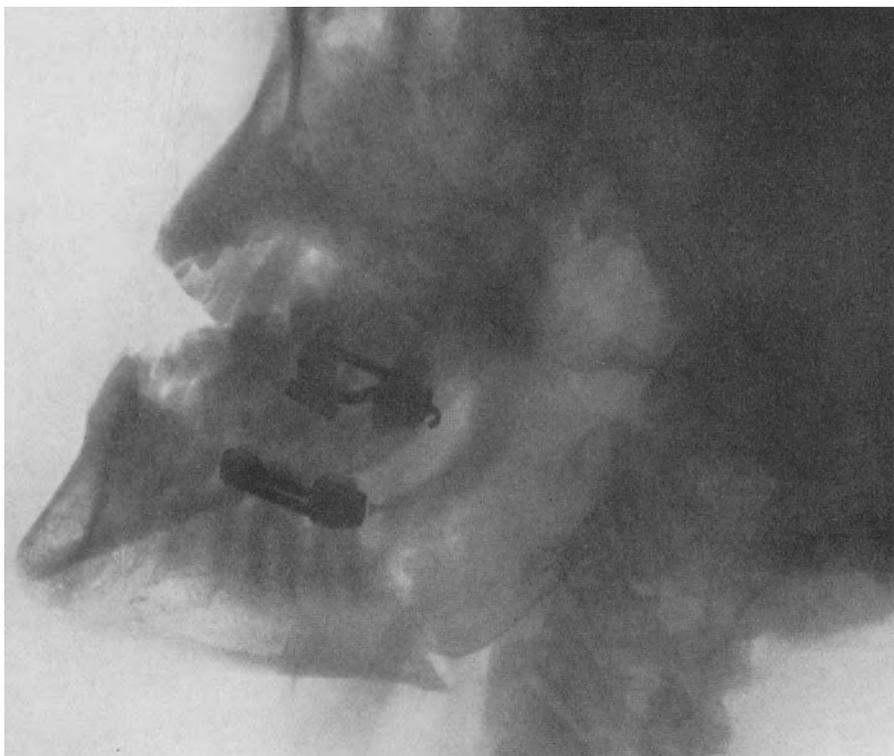


Abb. 126. Biegebungsfraktur am Kieferwinkel mit charakteristischer Verschiebung der Fragmente.

Stelle sehr exponiert. Die Frakturen verlaufen häufiger durch den untersten Teil des aufsteigenden Kieferastes als durch den Angulus selbst. Über die Brüche der Gelenkfortsätze wurden bereits bei Besprechung des Mechanismus der indirekten Frakturen das Nötige gesagt.

Die Verschiebung der Kieferfragmente erfolgt in erster Linie durch den Überschuß der brechenden Gewalt, doch finden wir typische Dislokationen, die zweifellos auf Wirkung des Muskelzuges beruhen. Die Untersuchungen, die Riegner über die Wirkung der einzelnen Kiefermuskeln am partiell resezierten Unterkiefer angestellt hat, sind in ihren Resultaten nicht uneingeschränkt auf die Verhältnisse bei den Unterkieferfrakturen zu übertragen; doch ist es prinzipiell wichtig, mit

Rieger Drehungen der mit dem Gelenk in Verbindung gebliebenen Fragmente um eine sagittal-horizontale, eine vertikale und eine transversale Achse zu unterscheiden. Die in Betracht fallenden, am Unterkiefer inserierenden Muskeln sind in ihrer isolierten Funktion einfach zu analysieren (vgl. Abb. 127). Der *M. temporalis*, *M. masseter* und *M. pterygoideus internus* ziehen den Kiefer nach aufwärts, drehen somit das betreffende Fragment um die quere Gelenkachse nach vorne oben. Der *M. pterygoideus externus* zieht das Fragment, bzw. den Gelenkkopf des Unterkiefers nach vorne auf das Tuberculum articulare.

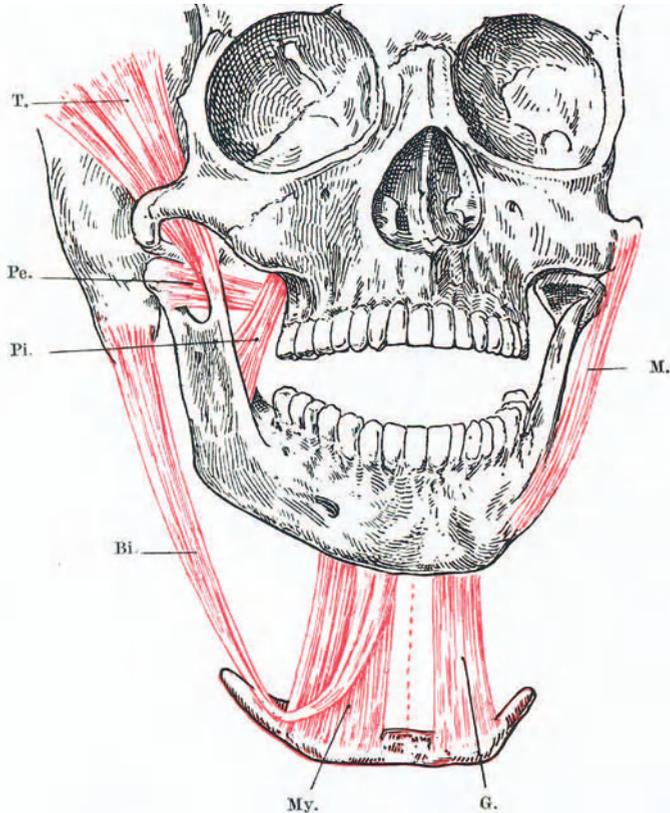


Abb. 127. Schematische Darstellung der Angriffspunkte und der Zugrichtung der am Unterkiefer inserierenden Muskeln.

T. = Musculus temporalis; Pe. = M. pterygoideus ext.; Pi. = M. pteryg. int.; M. = M. masseter; Bi. = M. Biventer; My. = M. mylohyoideus; G. = M. geniohyoideus.

culum articulare. Der *M. biventer*, *M. mylohyoideus* und *M. geniohyoideus* ziehen bei fixiertem Zungenbein den Unterkiefer nach unten, drehen somit das Fragment um die quere Achse nach unten und hinten. Es ist deshalb verständlich, daß bei Frakturen im Bereich des horizontalen Kieferastes nach vorne vom Vorderrand des *M. masseter* das zentrale Fragment nach oben gezogen, während das periphere Fragment durch die vom Hyoid entspringenden Muskeln nach unten disloziert wird. Besonders stark ist diese Verschiebung nach unten und hinten, zungenbeinwärts, dort, wo das Mittelstück des Kieferbogens herausgebrochen ist. Normalerweise bilden beide Unterkiefergelenke eine funktionelle

Einheit; Öffner und Schließer wirken parallel; sobald jedoch die Kontinuität des Kieferbogens, durch die die Parallelführung der Seitenteile garantiert wird, unterbrochen ist, gewinnen die Kiefermuskeln eine unphysiologische Seitenwirkung.

So finden wir das zentrale Fragment meistens nach innen verschoben, d. h. um eine sagittale Achse nach innen gedreht (vgl. Abb. 128). Diese Einwärtsdrehung um eine horizontale Achse ist wesentlich der Wirkung des schräg von innen nach außen verlaufenden *M. pterygoideus internus* zuzuschreiben, der eben infolge seines schrägen Verlaufes dynamisch das Übergewicht über den *Masseter* erhält. Ferner wird diese Verschiebung nach innen begünstigt durch die Konvergenz der Kiefergelenkflächen des Schädels. Doch ist zu bedenken, daß häufig die primäre Einwärtsverschiebung des zentralen Kieferfragments eine Folge der Gewalteinwirkung von außen her ist.

Von geringerer Bedeutung sind Drehungen des zentralen Kieferfragments um eine Vertikalachse. Sie erfolgen wohl vorwiegend, entsprechend der Verlagerung des zentralen Fragments nach innen, in der Richtung von hinten außen nach vorne innen, wobei der aufsteigende Kieferast die Drehachse, der zentrale Teile des Horizontalastes den Hebelarm der Kraft darstellt. Von den am zentralen Fragment inserierenden Muskeln kann nur der *Pterygoideus internus* eine Wirkung im Sinne der Einwärtsdrehung entfalten. Liegt die Frakturlinie gegen die Mitte des Kieferbogens zu, so können natürlich sowohl der *Mylohyoideus* als auch der *Geniohyoideus* und *Biventer* dem zentralen Fragment eine einwärtsrotierte Stellung verleihen. Das größere Kieferbogenfragment erfährt infolge der exzentrischen Wirkung der Hyoid-Kiefermuskeln eine Drehung um eine Vertikalachse nach außen, d. h. nach der Seite der Fraktur (s. Abb. 128 u. 129 a, b), zugleich eine Senkung um eine Sagittalachse nach der gesunden Seite hin. Diesen Betrachtungen entsprechend ergeben sich für die verschiedenen Frakturtypen des Unterkiefers folgende mehr oder weniger gesetzmäßige Dislokationen:

Einfache vertikal verlaufende Brüche zeigen in der Medianlinie häufig keine wesentlichen Dislokationen, da sich die Muskeln das Gleichgewicht halten. Sitzt die Frakturbene seitlich, so senkt sich, falls die Frakturbene vertikal oder schräg von vorne oben nach hinten unten verläuft, das längere Fragment nach unten, während das kürzere, zentrale gehoben wird. Da die Zungenbeinmuskeln den Kiefer nicht nur nach unten, sondern gleichzeitig nach hinten ziehen, wird das vordere Fragment unter das hintere geschoben; es kommt also gleichzeitig zu einer Verschiebung in der Längsachse des horizontalen Kieferastes (Abb. 130). Verläuft die Frakturlinie des horizontalen Astes schräg von hinten oben nach vorne unten, so kann die Hebung des hintern Fragments nur stattfinden, wenn gleichzeitig eine Seitenverschiebung vorliegt. Bei vertikalen Brüchen treten Seitenverschiebungen selten ein, und meist nur in geringem Grade. Anders bei Schrägfrakturen. Da in der Großzahl der Fälle die Frakturbene des horizontalen Kieferastes von oben vorne außen nach unten hinten innen verläuft, so wird das größere vordere Fragment einwärts, das kleinere hintere Fragment auswärts verlagert (Abb. 130). Im Sinne der Ein- und Rückwärtsverlagerung wirken hier nach ihrem Verlaufe die am vorderen Fragment inserierenden Zungenbeinkiefermuskeln. Verläuft die Frakturbene schräg von außen hinten nach innen vorne, so kann die Einwärtsverlagerung des größeren vorderen Fragments wegen des Verlaufes der Bruch-

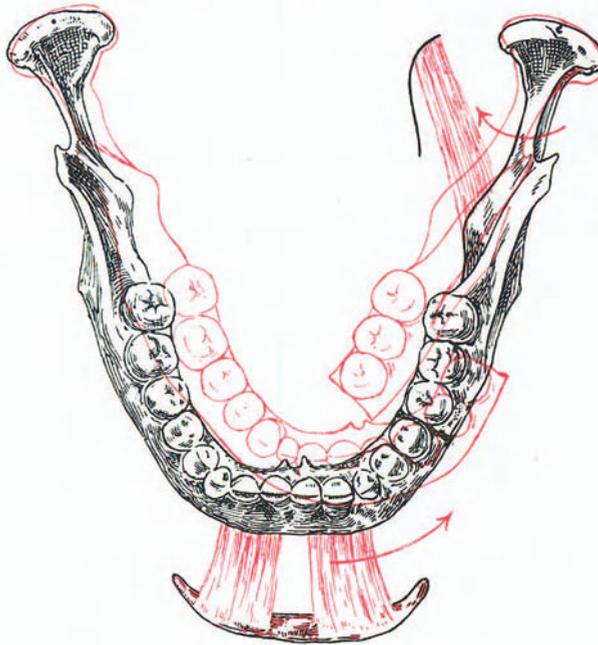


Abb. 128. Adduktion des zentralen Kieferfragments durch den M. pterygoideus internus und entgegengesetzte Verschiebung des Bogenfragments durch den M. mylohyoideus.

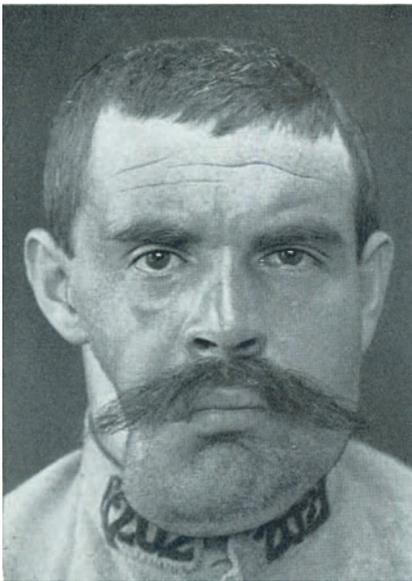


Abb. 129 a. Seitliche Verschiebung des peripheren Kieferbogenfragments in der Ansicht von vorne.

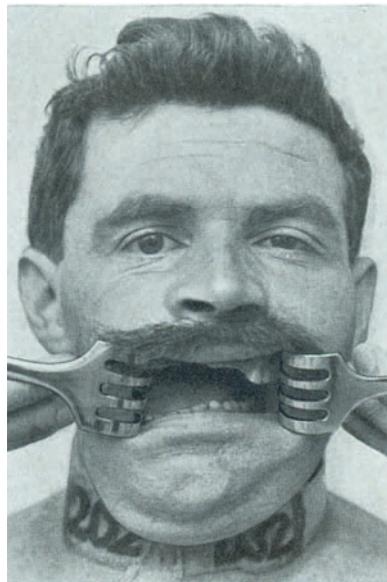


Abb. 129 b. Verschiebung der Unterkieferzahnreihe nach innen sowie nach der Seite der Fraktur, bei Fall 129 a.

ebene nicht stattfinden und das kürzere hintere Fragment folgt dann dem Zuge des Pterygoideus internus nach innen (Abb. 131). Diese Verlagerung des hinteren Fragments nach innen ist nach der Zusammenstellung Eggers bei einfachen Frakturen seltener, bildet dagegen bei den Defektfrakturen, wie wir sie nach Schußverletzungen sehen, die Regel. Die Verschiebung des zentralen Fragments nach oben innen setzt naturgemäß gleichzeitig eine Drehung um eine Sagittalachse voraus, sowie eine Rotation um eine Vertikalachse nach innen (M. pterygoideus internus), die Verlagerung des hinteren Fragments nach außen Drehungen lateralwärts, in umgekehrtem Sinne (M. masseter und temporalis).

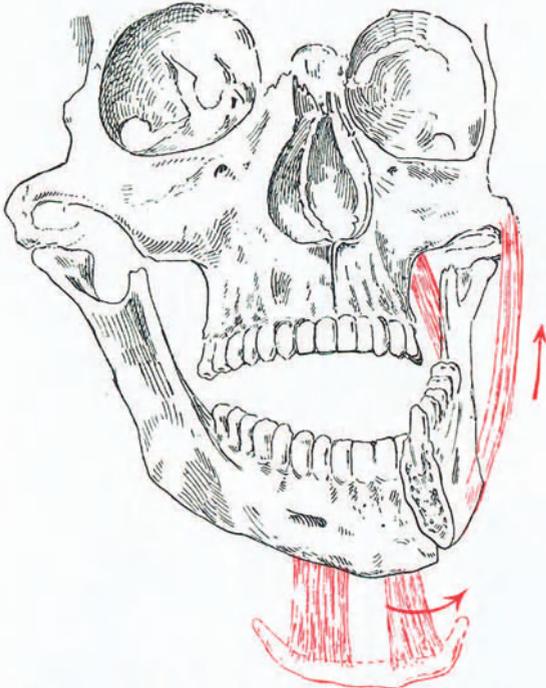


Abb. 130. Rückwärts- und Einwärtsverschiebung des peripheren Kieferfragments durch die Zungenbein-Kiefermuskeln und Elevation des zentralen Fragments durch den Masseter; seltene Dislokationsform.

Bei Doppelfrakturen, die zur Isolierung eines mittleren Fragmentes führen, folgt dieses dem Zuge der Zungenbeinmuskeln nach hinten und unten (Abb. 132); die lateralen Fragmente stehen in normaler Ebene, solange das mediane Fragment als Sperre wirkt, sonst in der typischen Adduktionsstellung (M. pterygoideus). Die Verschiebungen im Bereich des Ramus ascendens entsprechen der Richtung der ursächlichen Gewalt; häufig ist bei diesen Brüchen eine wesentliche Verschiebung überhaupt nicht vorhanden, da die Fragmente durch die dicke Muskelhülle einen guten Halt bekommen. Der abgebrochene Gelenkkopf dagegen folgt meistens dem Zug des M. pterygoideus externus nach vorne, oben und innen.

Bei multiplen Brüchen und Defektfrakturen, wie wir sie im Gefolge von Schußverletzungen sehen, erfolgen die Verschiebungen der Fragmente ganz ungesetzmäßig. Immerhin sieht man bei ganz unbeeinflusster Heilung von Kieferschußfrakturen mit Substanzverlust, bei denen es zur Ausbildung einer Defektpseudarthrose gekommen ist, charakteristische Fragmentstellungen. Fehlt das Mittelstück oder der Kaninusabschnitt, so ist der Kieferbogen verengt, indem die beiden seitlichen Fragmente sich der Mitte nähern (Abb. 133), unter Einwärtsdrehung um eine sagittale Achse (Scharnierbewegung) und Einwärtsrotation um eine vertikale Achse, bei gleichzeitiger Hebung der Fragmentenden. Auf diese Weise entsteht bei größeren Defekten ein charakteristisches Vogelgesicht, indem die normale Kimmwölbung fehlt (Abb. 134). Liegt der Defekt im

horizontalen Kieferast, so steht das zentrale kürzere Fragment ausnahmslos nach oben und innen (Abb. 135), ist somit adduziert, gehoben und einwärts rotiert. Das größere, den Kieferbogen tragende Fragment folgt, wie nach Kieferresektion, dem Zug der jetzt exzentrisch wirkenden Zungenbeinmuskeln nach außen, d. h. nach der Defektseite. In gleichem Sinne erfolgt die Verschiebung des Kinnbogenfragments beim Fehlen des aufsteigenden Astes (vgl. Abb. 136 und 137).

b) Symptome und Komplikationen.

Die Unterkieferfraktur mit Verschiebung ist an der Formveränderung des Kieferbogens für den Kundigen schon de visu erkennbar (vgl. die verschiedenen Photogramme). Man wird in derartigen Fällen, ohne auf Druckschmerz und Krepitation untersuchen zu müssen, die Dislokation und falsche Beweglichkeit der Fragmente durch kombinierte Palpation von außen und vom Munde her feststellen. Die häufige Entstehung der Unterkieferfrakturen durch äußere Gewalt bringt es mit sich, daß wir an der Einwirkungsstelle komplizierende Hautwunden oder hochgradige Quetschung, blutige Suffusionen und Schwellung der bedeckenden Weichteile finden. Häufig ist das Zahnfleisch mit der bedeckenden Schleimhaut zerrissen, und ferner fällt am zahntragenden Kiefer die Aufhebung der Kontinuität der Zahnreihe (Abb. 138), sowie die Störung der normalen Artikulation mit der Oberkieferzahnreihe (Abb. 139) auf.

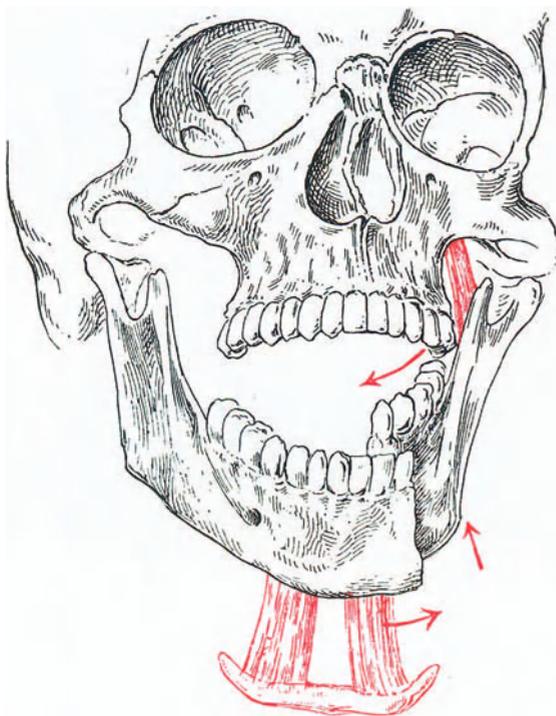


Abb. 131. Hebung und Adduktion des oberen Kieferfragments mit entgegengesetzter Verschiebung des peripheren Bogenfragments; gewöhnliche Dislokationsform.

Bei allen Kieferfrakturen mit Verschiebung pflegt die Funktionsstörung hochgradig zu sein, da sowohl das Öffnen als auch das Schließen des Mundes sehr schmerzhaft und dadurch der Kauakt erheblich gestört ist; die Patienten können nicht fest zubeißen. Auch die Sprache ist meist behindert. Die Schwellung der Mundschleimhaut im Frakturgebiet, die Behinderung des Schluckens führen zu Speichelfluß; anfänglich ist der Speichel gewöhnlich mit Blut vermischt. Die Behinderung der normalen Selbstreinigung des Mundes, die Zersetzung des vom Munde her infizierten Frakturhämatoms bedingen starken Fötör ex ore. Die der Frakturstelle benachbarten Zähne sind meist

gelockert; zum Teil liegen sie luxiert, nur in lockerer Verbindung mit der Gingiva, in der Schleimhautwunde. Subperiostale Frakturen lassen sich oft durch Druckschmerz, lokale Blutunterlaufungen und Schwellungen der Schleimhaut, sowie an der Funktionshemmung erkennen. Ihre einwandfreie Feststellung geschieht durch das Röntgenbild.

Brüche des *Processus condyloideus* machen oft diagnostische Schwierigkeiten, weil infolge der begleitenden Frakturierung der *Cavitas glenoidalis* mit Ausfluß von Blut aus dem Ohr bei gleichzeitigen Komotionssymptomen das Interesse sich auf die Schädelbasisfraktur konzentriert, so daß die Kieferfraktur zunächst der Diagnose entgehen kann. Wo allerdings der abgebrochene Gelenkfortsatz

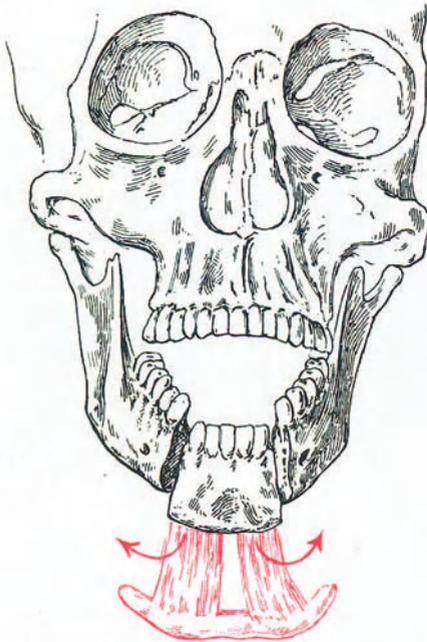


Abb. 132. Verschiebung des medianen Bogenfragments bei Doppelfraktur.

in typischer Weise nach vorne, oben und innen verschoben wird, und das untere Fragment in die Gelenkpfanne nachrückt, wird schon das Höherstehen des Kieferwinkels der frakturierten Seite und die Verschiebung des Kinnes nach der Seite der Fraktur die Diagnose der Gelenkkopffraktur nahelegen. Gewöhnlich ist auch die Funktionsstörung recht hochgradig. Da die Kiefersperre infolge dieser Fraktur erst sekundär in Erscheinung tritt, ist eine Verwechslung mit einseitiger Kieferluxation nicht naheliegend; denn bei der Luxation ist der Mund von Anfang an geöffnet, und kann weder aktiv noch passiv völlig geschlossen werden. Zudem ist bei der einseitigen Luxation das Kinn nach der gesunden Seite verschoben. Bei doppelseitiger Luxation ist der Unterkiefer nach vorne verschoben, bei dem seltenen doppelseitigen Bruch der Gelenkfortsätze nach hinten.

Die häufigste Komplikation der Unterkieferbrüche ist die Mitverletzung der äußeren Haut, des Zahnfleisches, sowie der angrenzenden Schleimhautpartien. Diese komplizierenden Wunden erklären die häufigen starken Blutungen, die besonders hochgradig werden können, wenn A. und V. alveolaris durchgerissen sind. Im allgemeinen hat jedoch die Zerreißen der im Unterkieferkanal verlaufenden Blutgefäße keine selbständige Bedeutung; immerhin können die Blutungen bei Unterkieferfrakturen so hochgradig werden, daß Ligatur der A. carotis externa notwendig wird. Die Blutungen entstehen vorwiegend infolge sekundärer Arrosion arterieller Gefäße im Anschluß an hochgradige Wundinfektion. Verletzungen des N. mandibularis sind bei Frakturen auf stumpfes Trauma nicht häufig, da der Nerv offenbar sehr dehnbar ist. Quetschung und Zerrung des Nerven führen zu neuralgischen Schmerzen, sowie zu Hyperästhesie,

Hypästhesie und Anästhesie in seinem Ausbreitungsgebiet. Eine relativ seltene Komplikation bei Kieferfraktur ist die gleichzeitige Luxation eines Gelenkkopfes, wenn wir absehen von den Fällen der hoch liegenden Fraktur des Gelenkfortsatzes dicht unterhalb der Kopfwölbung.

Die bedeutsamste Komplikation der Kieferfrakturen liegt in der Infektion der mit dem Munde kommunizierenden Wunden. Der verstärkte Speichelfluß, die Ansammlung von Wundsekreten und Speiseresten infolge der gestörten Selbstreinigung des Mundes führen zu fauliger Zersetzung unter Mitwirkung der Mundflora. So bilden sich stinkende Abszesse im Frakturgebiet, die zu phlegmonösen Entzündungen des



Abb. 133. Verengung des Unterkieferbogens nach Schußfraktur.

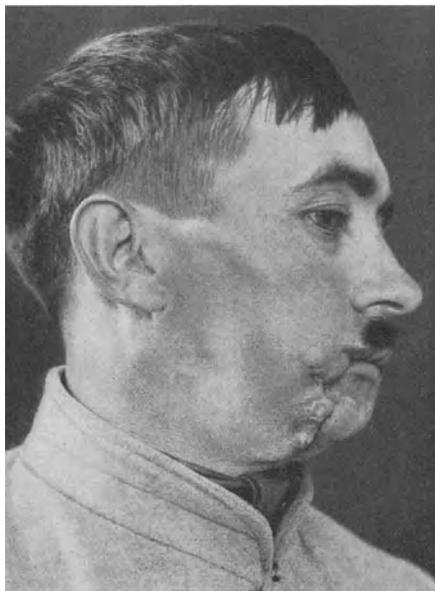


Abb. 134. Aufhebung der Kinnwölbung und Ausbildung eines Vogelgesichtes infolge medianer Defektfraktur des Unterkiefers.

Mundbodens oft mit Senkung nach dem Halse längs den großen Gefäßen führen. Die Phlegmone des Mundbodens kann Glottisödem und Erstickung im Gefolge haben, während die Eitersenkungen längs der großen Gefäße gelegentlich zu Mediastinitis Anlaß geben. Ferner besteht die Gefahr der Aspiration des mit hochvirulenten Bakterien durchsetzten blutigen Mundsekretes. Die Aspirationspneumonien im Anschluß an infizierte Kieferfrakturen zeigen häufig das Bild gangränöser, abszedierender Pneumonie schlimmsten Verlaufes. Gelegentlich sieht man auch sekundäre Infektion der Frakturstelle mit Aktinomyzes.

c) Prognose.

Die Prognose der einfachen Unterkieferbrüche auf stumpfes Trauma ist bei richtiger Behandlung eine gute. Zweckmäßige

Wundpflege und Mundhygiene verhindern schwere Wundkomplikationen, und wo einmal Infektion des Frakturgebietes eingetreten ist, besteht bei frühzeitiger Inzision und Schaffung guter Abflußverhältnisse keine große Tendenz zur Ausbreitung der Eiterung mit ihren gefahrdrohenden Komplikationen.



Abb. 135. Elevation und Einwärtsverschiebung des zentralen Kieferfragments bei Defektfaktur.

Entsprechend der reichlichen Gefäßversorgung des Gesichtes ist auch die Regenerationsfähigkeit der Kieferknochen eine große, und so sehen wir, korrekte Fragmentstellung und gute Fixation vorausgesetzt, bei einfachen Brüchen Pseudarthrosen im allgemeinen nicht auftreten. Die Pseudarthrose nach lineärer Kieferfraktur (Abb. 140) kommt nur vor, wenn der Kieferknochen selbst krank ist, wenn also pathologische Frakturen vorliegen, wenn

Weichteile oder Zähne interponiert sind, somit keine ausreichende Reposition vorgenommen wurde, oder infolge von Infektion. Dagegen sehen wir bei Zertrümmerungs- und Defektfrakturen die knöcherne Heilung recht häufig ausbleiben, worüber im Abschnitt Schußfrakturen noch zu sprechen sein wird. Die Zeit völliger Konsolidation beträgt im Mittel 5 Wochen, doch wird dieser Heilungstermin bei Infektion des Frakturgebiets oft erheblich überschritten, und kann dann 3—6 Monate betragen. Frakturen im Bereich der Gelenkfortsätze führen gelegentlich zu einseitiger Ankylose des Kiefergelenks; häufiger ist die Ausbildung einer sekundären posttraumatischen Arthritis, die in verschieden hohem Grade die Exkursion der Kieferbewegung einschränkt und schmerzhaft gestaltet.

2. Schußfrakturen.

Eine gesonderte Besprechung erfordern die Schußverletzungen des Unterkiefers, die im letzten Kriege eine so große praktische Bedeutung erlangt haben. Die Art der Kieferverletzungen durch Gewehrgeschosse und Granatsplitter ist eine so mannigfaltige, daß eine Systematisierung nicht möglich ist. Je nach der Geschwindigkeit des auftreffenden Geschosses, der Form des auftreffenden Geschoßquerschnittes und nach dem Einfallwinkel sehen wir morphologisch sehr verschiedengestaltige Kieferfrakturen. Nahschüsse durch Gewehrprojekteile führen zu Explosivverletzungen, die sich in keiner Weise von Querschläger- und Granatverletzungen unterscheiden. Sowohl der Typus des Granat-, als des Gewehrschusses ist die Zertrümmerungsfraktur (vgl. Abb. 118). Da-

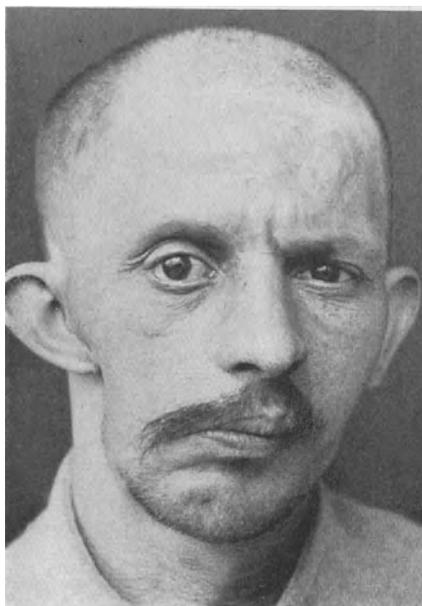


Abb. 136. Lateralverschiebung des Kieferbogenfragments bei Verlust des aufsteigenden Astes; Fazialislähmung.

bei finden wir eine verschieden hochgradige Verletzung der bedeckenden Weichteile; bei Gewehrverletzungen ist sie am Einschuß gewöhnlich weniger ausgedehnt als am Ausschuß (Abb. 141). Einzelne Knochensplitter, losgelöste Zähne und Zahnprothesen können als Sekundärprojekteile wirken, und vergrößern dann die Weichteilzerfetzung. Abb. 141 und 142 geben einen Begriff von der oft gewaltigen, begleitenden Weichteilverletzung infolge Gewehrschuß bzw. bei Granatsplitterverletzung. Nicht so selten sieht man unter den vielen indirekten Bruchlinien nach Geschoßverletzung Frakturlinien im Bereiche des Alveolarfaches für den Eckzahn, sowie in der Gegend des Weisheitszahnes, besonders des noch nicht durchgebrochenen, also an zwei typischen Prädilektionsstellen. Die Weichteilverletzungen und die aus ihnen hervorgehenden sekundären Komplikationen spielen bei Schußfrakturen eine erheblich größere Rolle als bei der durchschnittlichen Friedens-

fraktur. Zunächst sei erwähnt, daß bei einer Reihe von Kieferschußfrakturen die gleichzeitige Verletzung der Schädelkapsel sowie großer Gefäße auf dem Schlachtfeld oder in den Lazaretten der vordersten Linie zum Exitus führen. Demgegenüber zeigen die Kieferverletzungen, die in den stabilen Etappen- und Heimatlazaretten zur Behandlung kommen, eine auffallend geringe Mortalität, was zweifellos der besseren, modernen chirurgisch-zahnärztlichen Behandlung der Kieferschußbrüche zu verdanken ist. Schwere



Abb. 137. Verlust des aufsteigenden Unterkieferastes infolge von Schußverletzung.

Blutungen werden in den stabilen Lazaretten selten beobachtet, so daß nur ausnahmsweise Ligaturen der A. lingualis oder der Carotis nötig werden. Immerhin sieht man septische Spätblutungen, die zu aktiver Blutstillung zwingen; diese sekundären Blutungen beruhen oft auf Usur arterieller Gefäße durch Knochensplitter. Die hochgradige Zertrümmerung der benachbarten Weichteile mit sekundärer Schwellung und Glottisödem, das Zurücksinken der medianen Kieferfragmente und der Zunge, die ihren wesentlichen Halt verliert, bedingen eine erhebliche Erstickungsgefahr. Ferner sehen wir auch bei den Kieferschußverletzungen nicht so selten schwere Aspirationspneumonien infolge von Sekret- und Blutaspiration. Erysipel tritt nach

Kieferverletzungen merkwürdig selten auf, dagegen sieht man auch hier Weichteilphlegmonen und Senkungen nach dem Halse und Mediastinum. Auffällig selten sind nach übereinstimmenden deutschen und französischen Berichten die Tetanusfälle bei Kieferverletzten. Auch echte Gasphlegmone sieht man bei Kieferschußverletzungen nur ausnahmsweise. Die gelegentlich beobachteten Hautemphyseme beruhen auf gleichzeitiger Eröffnung der Oberkieferhöhlen. Recht häufig sind bei den Kieferschüssen die Speicheldrüsen gleichzeitig verletzt; doch führen diese Verletzungen relativ selten zu Speichelfisteln (Abb. 143). Unter den begleitenden Nervenläsionen kommt wesentlich nur der Verletzung des N. facialis (s. Abb. 136), sowie des N. hypoglossus praktische Bedeutung zu.



Abb. 138. Aufhebung der Kontinuität der Zahnreihe, dargestellt am Gipsmodell.

Die Hypoglossusverletzung führt zu auffälliger Atrophie der betroffenen Zungenhälfte mit charakteristischer Runzelung der Schleimhaut. Die Bedeutung der Fazialisverletzung liegt wesentlich auf kosmetischem Gebiete (s. Abb. 136). Schließlich sind noch die häufigen begleitenden Verletzungen des inneren Ohres bei Kieferschüssen zu erwähnen; die Schädigungen betreffen sowohl die Schnecke als das Labyrinth. Der Vollständigkeit halber sei auch auf die gelegentliche komplizierende Verletzung der Augenhöhle, sowie des Kehlkopfes hingewiesen.

Was die Dislokation der Fragmente bei Kieferschußbrüchen betrifft, so finden wir ausnahmslos eine charakteristische Verschiebung der Fragmente nach innen (vgl. Abb. 135), besonders ausgeprägt, wenn das Mittelstück zertrümmert ist oder fehlt. Überwiegt, wie bei den medianen Stückfrakturen, die Aktion der Mundöffner, so werden die Fragmente nach unten verlagert, überwiegt die Wirkung der Mundschließer, so dislozieren sich die Fragmente, besonders die mit dem Kiefergelenk

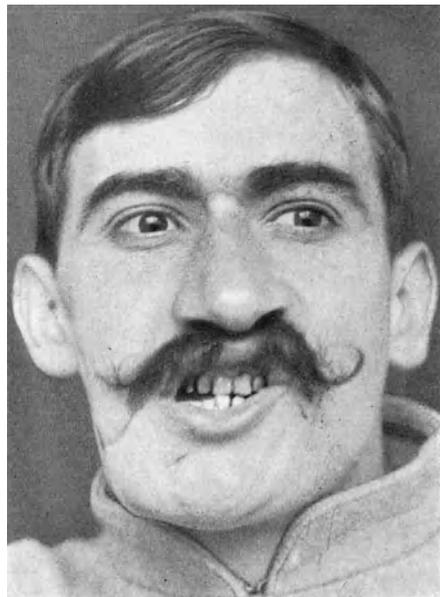


Abb. 139. Störung der normalen Artikulation zwischen Ober- und Unterkieferzahnreihe bei Defektfraktur des Unterkiefers.

in Verbindung gebliebenen, nach oben. Wir verweisen auf die früheren Ausführungen. Entsprechend der weitgehenden Aktionsfreiheit, welche die auf das zentrale Fragment einwirkenden Muskeln bei Schußbrüchen erlangen, sind die Drehungen um die drei Hauptachsen meist stark ausgeprägt.

Selten sind reine Lochschüsse des Unterkiefers; Abb. 140 a und b zeigen eine derartige rein quere Durchschießung beider horizontaler Unterkieferäste durch Gewehrgechoß (deutsches) auf weite Distanz.



Abb. 140. Lineäre Pseudarthrose des Unterkiefers infolge Schußverletzung.

Bei den Schußfrakturen des Oberkiefers gibt es nur eine charakteristische Verschiebung, nämlich die Senkung nach unten, unter der Einwirkung der Schwerkraft. Als Folge des Muskelzuges kommt diese Verschiebung nur zustande, wenn die Ansatzstelle des Masseter mit den Fragmenten in Verbindung bleibt (Typus Le Fort III). Alle übrigen Dislokationen erfolgen in der variablen Richtung der äußeren Gewalt.

Die meist hochgradige Verschiebung der zahntragenden Kieferfragmente führt zu entsprechenden Störungen der Zahnartikulation. Aus der Verlagerung der Zähne gewinnen wir meist schon ein zutreffendes Urteil über die

Lage der Fragmente. Doch ist das Resultat der Inspektion nicht durchaus zuverlässig, weil die Zähne ihre normale Verbindung mit dem Alveolarfortsatz oder mit dem Kieferkörper verloren haben können. Auch führt die Kieferschußverletzung häufig zu weitgehendem Zahnverlust. Unter diesen Umständen ist, abgesehen von den üblichen Untersuchungsmethoden der Palpation, Prüfung auf pathologische Beweglichkeit und Störungen der Funktion auch bei Kieferschußbrüchen stets die Vornahme einer Röntgenuntersuchung erwünscht.

3. Die Röntgenaufnahmen bei Kieferbrüchen.

Die Technik der Röntgenaufnahmen des Unterkiefers wird von der Aufgabe beherrscht, eine Überlagerung der einzelnen Kieferabschnitte auf der Röntgenplatte nach Möglichkeit zu vermeiden. Für die in erster Linie in Betracht fallende Gesamtaufnahme des Unterkiefers von der Seite ist zunächst, soweit man auf gute Strukturbilder Anspruch erhebt, für eine gute Fixation des Kopfes zu sorgen, sei es, daß man eine Kompressionsblende verwendet, oder den Kopf durch einen beidseitig belasteten Bindenzügel fixiert, ein Verfahren, das sich bei unseren Fällen stets gut bewährt hat. Die Projektion einer Kieferhälfte auf die Röntgenplatte ohne wesentliche Überlagerung durch die andere Kieferhälfte (Abb. 145) wird am besten so erreicht, daß man den Kopf mit der aufzu-

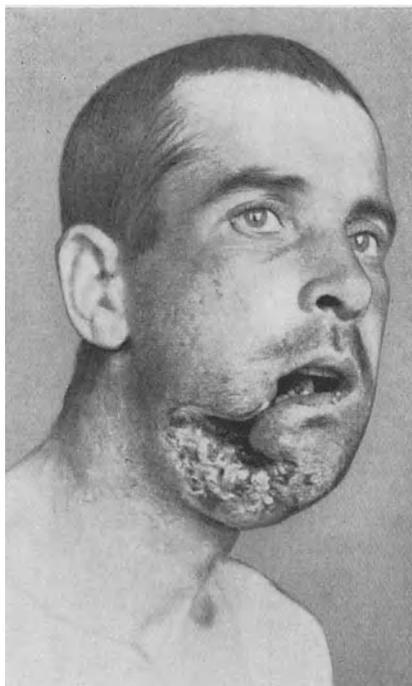


Abb. 141. Großer Ausschuß bei Schußfraktur des Unterkiefers.

zunehmenden Kieferseite auf die kranialwärts schräg gelagerte Röntgenplatte legt und nun die Röhre so einstellt, daß der Richtungsstrahl schräg von der Schulterseite nach der Kopfseite zu verläuft, wie Abb. 146 zeigt. Oft genügt auch schon die schräge Einstellung der Röntgenröhren bei horizontaler Lagerung des Kopfes. Kleine Drehungen des Kopfes ermöglichen bei dieser Technik, denjenigen Teil des Unterkiefers in größte Plattennähe zu bringen, auf dessen genauere Wiedergabe man besonderen Wert legt. Für Aufnahmen der vorderen Partie des Unterkiefers wird der Kopf soweit herumgedreht, daß gleichzeitig Wangen- und Nasenfläche der Platte dicht aufliegen; gleichzeitig wird der Kopf noch weiter nach rückwärts gebeugt, damit besonders das Kinn der Kassete anliegt. Dabei wird die plattennahe Schulter nach hinten, die plattenferne nach vorne genommen und nun die Röhre schräg in der Richtung des plattenfernen Schulterhalsraumes eingestellt. Auf diese Weise kann man Aufnahmen erhalten, die auch noch den Kieferbogen über die Medianlinie hinaus berücksichtigen (Abb. 147).

Zur Gewinnung genauer Vorstellungen über Frakturverlauf und Fragmentstellung benötigen wir eine zweite, zu der ersten Aufnahmerichtung senkrecht stehende Aufnahme. Diese Frontalaufnahmen werden so angefertigt, daß der Patient bei mehr oder weniger stark geöffnetem Munde mit dem Kinn teil auf der Platte liegt, währenddem die Röhre median oder nur ganz wenig seitlich hinter dem Halse steht. Die Überlagerung durch die Wirbelsäule hat bei guter Technik keine störende Bedeutung (Abb. 148). Diese Doppelaufnahmen dienen auch zur Lokalisation von Fremdkörpern; besser sind allerdings zu diesem Zwecke

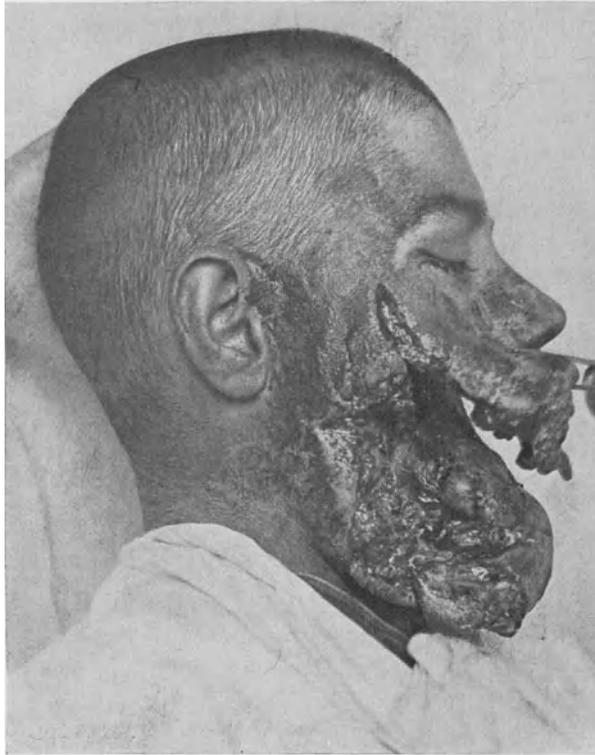


Abb. 142. Gewaltige Ausschußwunde bei Gewehr schuß (nach Römer-Lickteig).

Stereoskop aufnahmen, deren Technik hier nicht besprochen werden kann. Da wo die gewöhnliche Frontalaufnahme für die Darstellung der Fraktur der Kiefermitte nicht in allen Teilen genügt, kann noch eine intraorale Filmaufnahme vorgenommen werden.

Seitliche Aufnahmen des Oberkiefers werden bei gleicher Lagerung gemacht, wie sie für den Unterkiefer beschrieben wurde, mit der Modifikation, daß man die Röhre auf den Oberkiefer zentriert. Auf diese Weise erhält man neben den Zahnreihen der einen Seite gleichzeitig auch das Antrum auf dem Negativ (vgl. Abb. 113 b, 125 u. 147). Frontale Aufnahmen erfolgen vom Nacken her, unter Zentrierung auf die obere Zahnreihe (vgl. Abb. 113 a).

4. Die Behandlung der Unterkieferfrakturen.

Die Behandlung der Kieferfrakturen ist im Laufe der letzten Jahre immer mehr eine chirurgisch-zahnärztliche geworden. Heutzutage kommen für die Fixation der reponierten frischen Frakturen des zahntragenden Kiefers überwiegend zahnärztliche Maßnahmen in Betracht, durch die alle früher üblichen, rein ärztlichen Behandlungsarten, wie die äußeren Verbände und die Knochennaht, verdrängt worden sind. Die häufige Kombination der Kieferfraktur mit Schleimhautwunden und die daraus resultierende Infektion des Frakturgebietes hat die Kiefernäht schon lange in Mißkredit gebracht. Primäres Einheilen der Drahtnaht bildet die Ausnahme; meistens kommt es zu Eiterung im Bereiche der Nahtkanäle mit Bildung von kleinen Sequestern, so daß die Drahtnähte in einer erheblichen Zahl von Fällen sekundär entfernt werden müssen. Auch wurde relativ oft im Anschluß an Unterkiefernäht verzögerte Heilung beobachtet. Dazu kommt, daß die einfache Drahtnaht des Unterkiefers durchaus nicht immer eine einwandfreie Retention der Fragmente gegenüber dem Zug der Kau-muskeln zu garantieren vermag (Abb. 149) und bei Defektfrakturen zu Verengerung des Unterkieferbogens und damit zu Störung der Zahnartikulation führt. Aus diesen verschiedenen Gründen ist die Behandlung der Unterkieferfraktur mit Knochennaht nur noch am zahnlosen Unterkiefer, und zwar nur bei Frakturen ohne größeren Defekt statthaft.

Die Frakturstelle wird nach möglichster Reposition der Fragmente durch Schnitt von außen auf den Unterrand des Kieferbogens freigelegt. Es empfiehlt sich, die Fragmente auf eine kurze Strecke subperiostal auszuschälen, und etwa $\frac{1}{2}$ cm vom Unterrande entfernt in der Richtung von vorne nach hinten zu durchbohren. Dann folgt Fixation durch eine starke Bronze-Aluminiumdrahtnaht. Bei einfachen Frakturen ohne Splitterung garantiert diese durchgreifende Naht eine sichere Fixation der Fragmente. Das Anlegen einer zweiten Naht weiter oben gibt zuverlässigere Fixation der Fragmente, weil durch die Doppelnaht jegliche Scharnierbewegung verunmöglicht wird; doch liegt die obere Naht so nahe der Mundhöhle, daß auch bei geschlossenen Frakturen die Gefahr der Schleimhauteröffnung und damit der Nahtinfektion eintritt.

Die Schienungsmethoden für die Behandlung der Kieferbrüche erfordern zu einem großen Teil zahnärztliche, d. h. orthodontische Schulung. Wir müssen uns deshalb darauf beschränken, die Schienungs-

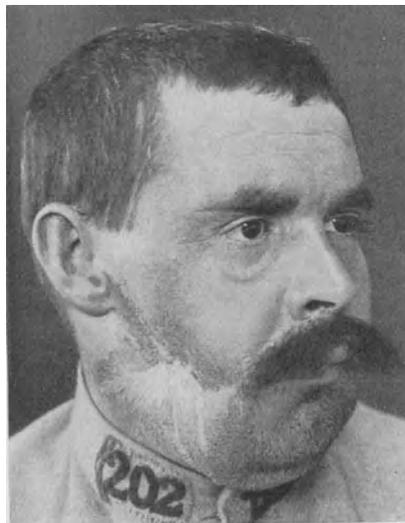


Abb. 143. Speichelfisteln im Bereich der Parotis bei Schußfraktur des Unterkiefers.

methoden kurz zu skizzieren und diejenigen Schienungsarten zu bezeichnen, die bei einfachen Frakturen auch vom Arzte angewendet werden können. Doch sei gleich gesagt, daß der Arzt sich in der Schienung der Unterkieferfrakturen auf die einfachen Brüche beschränken soll; Doppel- und Splitterfrakturen gehören unbedingt in zahnärztliche Behandlung.

Die einfachste Fixationsart für Unterkieferbrüche ist der Sauersche Not-

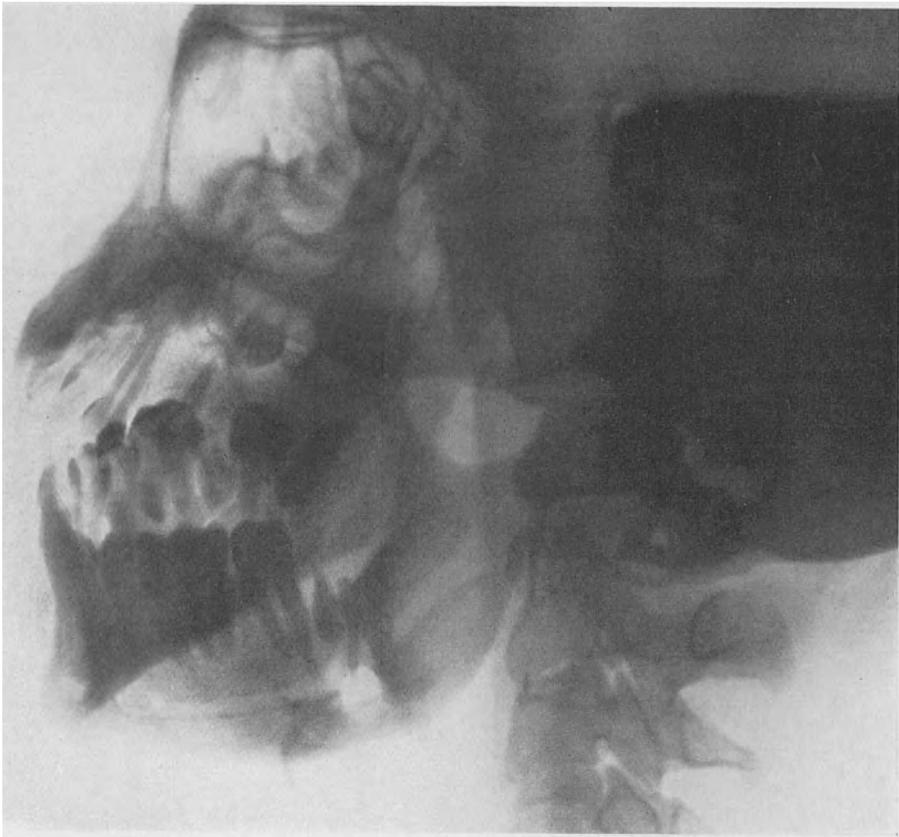


Abb. 144a. Lochschüsse des Unterkiefers durch deutsches Spitzgeschoß.

verband, dessen Herstellung aus Abb. 150 hervorgeht. Der Außenfläche der Zähne wird nach Reposition der Fragmente ein etwa 3 mm starker Eisen- oder Messingdraht angebogen, und durch feine Ligaturen mit Bindendraht an den einzelnen Zähnen fixiert. Dieser Notverband, der eine sichere Fragmentretention auf die Dauer nicht garantiert, kann dadurch erheblich verstärkt werden, daß auch der lingualen Fläche der Zahnreihe ein starker Draht angebogen und in gleicher Weise fixiert wird.

Zuverlässiger als der Sauersche Notverband ist seine Kombination mit den Angleschen ringförmigen Bändern, wie sie von den Zahnärzten zu Regulationszwecken verwendet werden. Diese Kombination ist

von Stoppany praktisch weitgehend erprobt und empfohlen worden. Die Art der Ausführung dieses kombinierten Schienenverbandes nach Sauer-Angle zeigt Abb. 151. Zunächst werden an zwei geeigneten Molarzähnen Anglesche Ringmutterbänder fixiert, die an der Außenseite einen Tubus für die Aufnahme des Schienungsdrahtes tragen. Zur Schienung wird starker, biegsamer Draht benutzt, dessen Enden in Schraubengewinde auslaufen. Auf diese Weise ist es in der Art, wie Detailabb. 152 zeigt, möglich, den in den Tubus des Ringbandes eingeführten Draht mit Hilfe einer Schraubenmutter fest anzuziehen und dadurch die Fragmentebenen stark gegeneinander zu pressen.

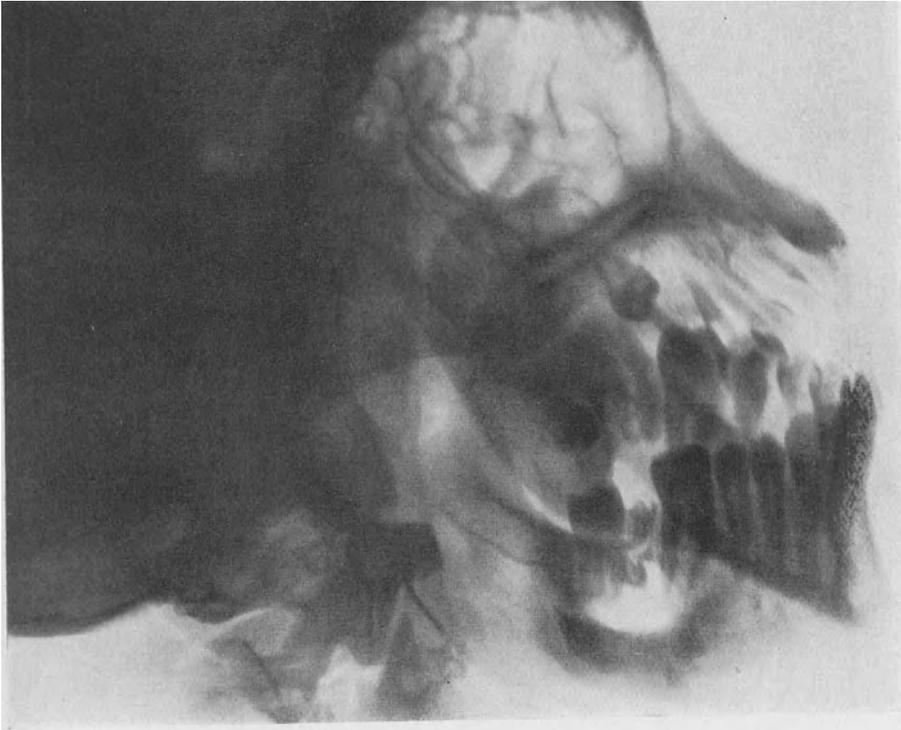


Abb. 144 b. Lochschüsse des Unterkiefers durch deutsches Spitzgeschöß.

Durch Binde-Drahtligaturen wird der Schienungsdraht noch an weiteren Zähnen fixiert. Zur Ausführung dieses Sauer - Angleschen Verbandes ist die Herstellung eines Kieferabdruckes nicht notwendig; er kann sofort nach Reposition der Fragmente angelegt werden, bietet durch die Verwendung starker Stützpunkte ausreichende Fixation, die durch Anbringen weiterer Anglescher Ringe noch verstärkt wird. Wie ich mich selber überzeugte, kann diese Schienung auch vom Arzte ausgeführt werden.

Schröder benutzt bei seinem Verband ebenfalls Ringmutterbänder, die jedoch nicht durch eine besondere Schraube, sondern direkt über den Enden der Drahtschiene zusammengezogen werden (Abb. 153). In ähnlicher Weise können Kieferfrakturen durch doppelseitige Drahtschienen fixiert werden, wie sie von

Hammond (Abb. 154), Sauer u. a. konstruiert wurden. Der geteilte Drahtverband nach Sauer (Abb. 155) ermöglicht, die Zähne jedes Fragmentes getrennt zu fassen und durch die Repositionsmaßnahmen miteinander in Verbindung zu bringen.

Schienen aus Zelluloid oder vulkanisiertem Kautschuk, wie sie Abbildungen 156 und 157 zeigen, und die teilweise ebenfalls ohne vorgängige Herstellung eines Zahnabdruckes angelegt werden können, stören die Artikulation



Abb. 145. Seitliche Kieferaufnahme ohne wesentliche Überlagerung der beiden Kieferhälften.

und die freie Kaubewegung, behindern gleichzeitig ausreichende Zahn- und Mundpflege und werden vom Mundsekret angegriffen. Aus dem gleichen Grunde haben sich auch die zerlegbaren und mit Scharnier versehenen massiven Schienen aus Zinn in der Behandlung der Kieferfrakturen nicht allgemein eingebürgert. Die soliden Zinnschienen nach Port und Hauptmeier (Abb. 158) bieten allerdings unter gewissen Bedingungen einige Vorteile. Durch Verwendung eines Materials, das den Forderungen der Asepsis und Antisepsis genügt, das gleichzeitig infolge seiner Schmiegsamkeit leicht zu verarbeiten ist und in der Mundhöhle unverändert bleibt, umgeht man gewisse Nachteile der Kautschuk- und Guttaperchaschienen. Die Zinnschienen lassen sich, nach Abguß gefertigt,

den Zahnkonturen genau anpassen, und ermöglichen eine entsprechend ausgedehntere Benützung der vorhandenen Fixationsflächen, als die Drahtschienen. Hauptmeier weist darauf hin, daß die Verwendung dieser Zinnschienen be-

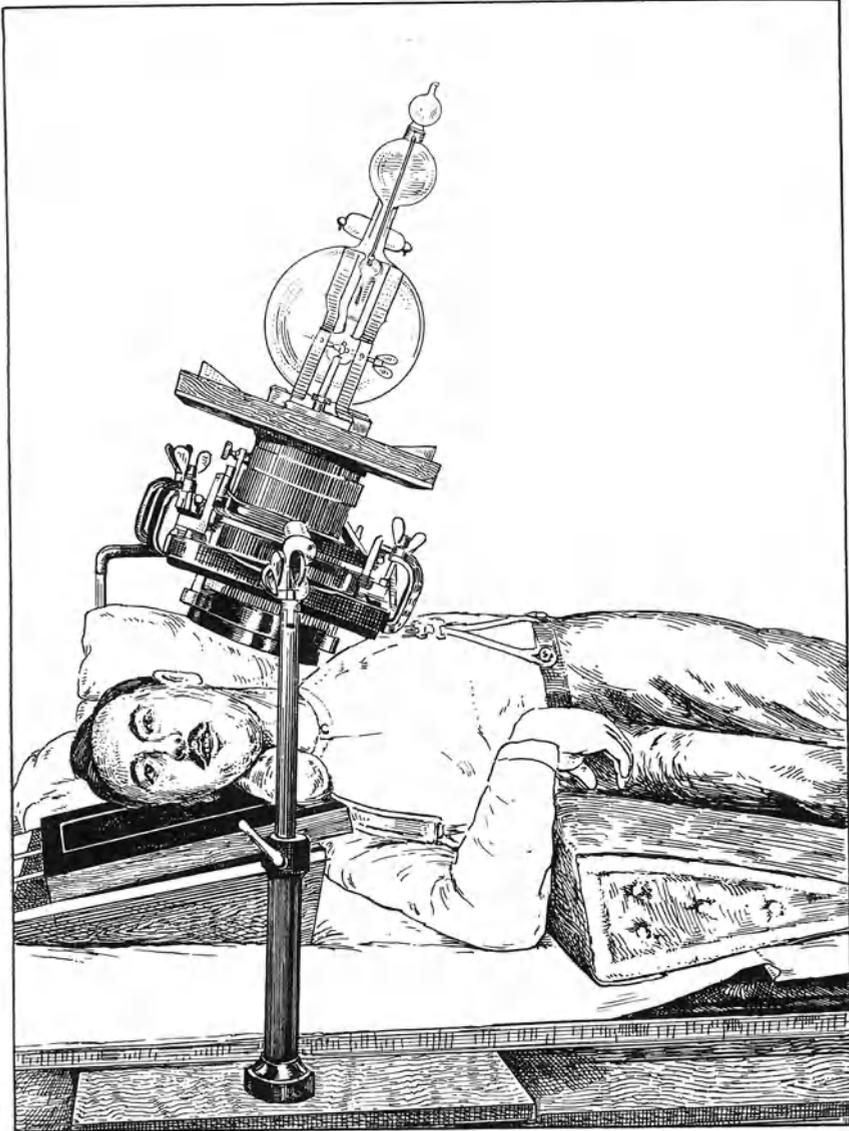


Abb. 146. Aufnahmetechnik für die seitliche Darstellung des Unterkiefers ohne Überlagerung (nach Albers-Schönberg).

sonders dann vorteilhaft ist, wenn schwere Nebenverletzungen — Extremitätenfrakturen, Schädelverletzungen — längeres Arbeiten am Patienten unerwünscht erscheinen lassen. Es genügt dann, gute Zahnabgüsse zu nehmen und nach

Reposition am Modell eine Zinnschiene herzustellen, die in einfachster Weise mit Hilfe von Drahtbindungen, wie Abb. 159 zeigt, innerhalb weniger Minuten angelegt werden kann. Die Zinnschienen werden zweiteilig oder in Scharnierform gefertigt, und können ebenfalls mit schiefen Ebenen versehen werden (Abb. 160). Diese Vorteile wiegen gegebenenfalls die vorerwähnten Nachteile der massiven Schienen auf. Die beste Ausnutzung der Stützflächen gestatten nach einem Zahnabguß gefertigte, massive Kappenschienen aus vergoldetem Neusilber, wie sie Abb. 161 zeigt.



Abb. 147. Darstellung des medianen Unterkieferabschnittes durch Projektion schräg von hinten nach vorne; Pseudarthrose.

Im allgemeinen ist heute der Drahtschienenverband die Methode der Wahl für die Fixation der Kieferfrakturen. Die Modellierung der Drahtverbände kann durch den Geübten direkt an den Zähnen vorgenommen werden. Einfacher gestaltet sich das Anpassen der Drahtschienen, wenn man zunächst nach Abdruck ein Gipsmodell der Zahnreihen des Verletzten herstellt. Wo sich die Reposition leicht bewerkstelligen läßt, und die Fragmente ohne Schwierigkeit in reponierter Stellung gehalten werden können, wird der Abguß nach der Reposition, also bei normal stehender Zahnreihe, angefertigt. Andernfalls fertigt man einen Abguß der verschobenen Zahnreihe an und nimmt

die Reposition an dem an der Frakturstelle durchgesägten Gipsmodell vor (Abb. 162a u. b). Die Zahnschiene entspricht dann der normalen Kontinuität der Zahnreihe, und die Fragmente können nach erfolgter manueller Reposition direkt durch die vorbereitete Zahnschiene fixiert werden. Auf diese Weise fällt das unangenehme Anpassen der Drahtschiene und damit das langdauernde

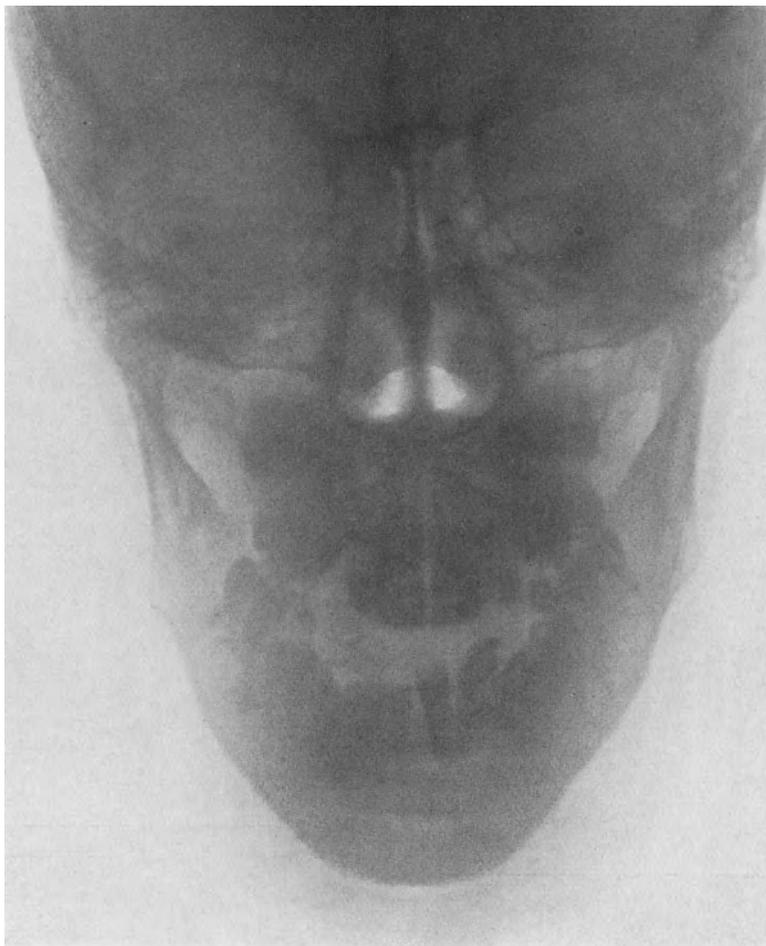


Abb. 148. Symmetrische Projektion des Unterkiefers in die Frontalebene durch median orientierte Sagittalaufnahme von hinten.

Arbeiten im verletzten Mund dahin. Gegebenenfalls bereitet die Reposition der Fragmente so große Schwierigkeiten, daß man für jedes Fragment eine getrennte Schiene konstruieren muß; beide Schienen werden dann durch Vermittlung eines verstellbaren massiven Verbindungsstückes verschraubt (Abb. 163 a und b).

Die ständige Einwirkung der kräftigen Kaumuskeln auf die Fragmente bewirkt nun trotz anfänglich ausreichender Fixation häufig eine sukzessive Lockerung der Fragmentverbindung. Ganz besonders macht sich bei Defekt-



Abb. 149. Ungenügende Wirkung einer Kiefernnaht; Pseudarthrose.

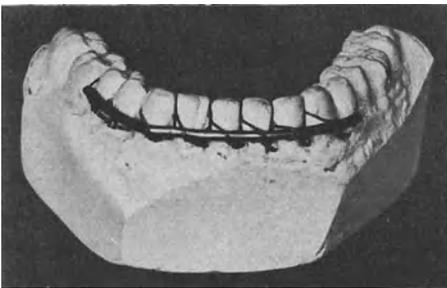


Abb. 150. Notverband nach Sauer.

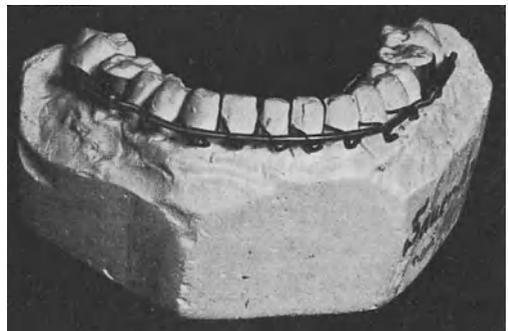


Abb. 151. Kombiniertes Ringschienenverl nach Sauer-Angle.

frakturen eine Tendenz zu sekundärer Verlagerung der Fragmente nach innen geltend. Um nun dieser Zugwirkung nach innen entgegenzuwirken, hat Sauer dem Drahtverband eine schiefe Ebene angelötet. Beim Schließen des Mundes gleitet diese Ebene (Abb. 164) an der Außenfläche der gegenüberliegenden Oberkieferzähne, und übt bei jedem Zubeißen eine deh nende Wirkung auf den Unterkieferbogen aus. Bei geschlossenem Munde bedeutet die schiefe Ebene, besonders wenn sie beidseitig angesetzt ist, eine Stabilisierung des Unterkieferverbandes, unter Benützung der intakten Oberkieferzahnreihe. Ist die Oberkieferzahnreihe defekt, so wird ihre Kontinuität durch eine Drahtschiene hergestellt, die mittelst Zahnkappen fixiert wird (vgl. Abb. 164). Ist das hintere Fragment nach außen disloziert, so kann die schiefe Ebene an der Innenseite der Unterkieferdrahtschiene angebracht werden, und wirkt dann adduzierend auf das Fragment. Liegt eine Kieferfraktur im Kieferwinkel, so bringt man die schiefe Ebene auf der gegenüberliegenden gesunden Seite an und übt so einen reponierenden Zug auf das große Kieferbogenfragment aus. Die schiefe Ebene vermag nun bei doppelseitigen Brüchen im Bereich des aufsteigenden Kieferastes das Rückwärtsgleiten des vorderen Fragmentes, namentlich beim Öffnen des Mundes, nicht zu verhindern. Um diese Rückwärtsverschiebung zu verunmöglichen, hat

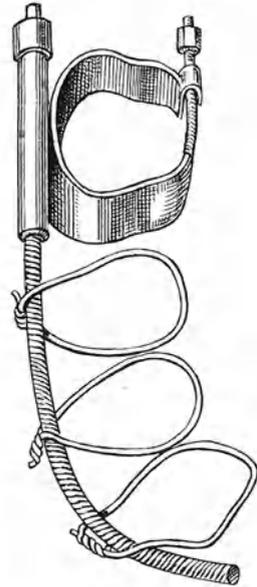


Abb. 152. Detail zum Schienenverband nach Sauer-Angle.

Schröder die Gleitschiene angegeben, deren Konstruktion Abb. 163 b zeigt. Bei einfachen Brüchen wird die Gleitschiene nur auf der gesunden Seite angebracht, indem man auf diese Weise die zwangsläufig richtige Bewegung des größeren Fragments sichert. Das kürzere Fragment wird dann durch den Drahtverband in richtiger Beziehung zum größeren Fragment gehalten. Die Gleitschienen werden in verschiedener Ausführung angefertigt (Abb. 163 b und 165); sie haben sich besonders auch bei den schweren Kriegsverletzungen des Unterkiefers gut bewährt.

Durch Kombination der Drahtschienenverbände mit ein- oder doppelseitigen Gleitschienen oder einfachen vertikalen Gleitflächen (Abb. 166) wird die Stabilität der Frakturverbände in hohem Maße gesteigert, so daß die mit dem Sprechen und Kauen verbundenen Bewegungen auf das Heilungsergebnis keinen schädigenden Einfluß auszuüben vermögen. Auf diese Weise können wir die lästige Fixation des Unterkiefers gegen den



Abb. 153. Ringmutterverbände nach Schröder.

Oberkiefer, der neben den Nachteilen jeder immobilisierenden Behandlung noch die Behinderung der Mundpflege und der Ernährung anhaftet, bei frischen Frakturen meist umgehen.

Handelt es sich um Kieferfrakturen, die nicht mehr ganz frisch sind, bei denen Muskelretraktion und Narbenbildung bereits zu relativer Fixation der Fragmente in dislozierter Stellung geführt haben, so versucht man den Ausgleich durch elastische Gummizüge, unter Verwendung von Ober- und Unterkieferdrahtschienen, die mit Hacken versehen sind (Abb. 167 u. 168). Kräftigere Einwirkung ermöglicht ein Hebelverband, wie ihn Abb. 169 zeigt. Ist die Fraktur in schlechter Stellung bereits knöchern fixiert, so

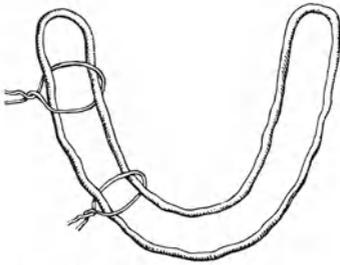


Abb. 154. Drahtschiene nach Hammond.

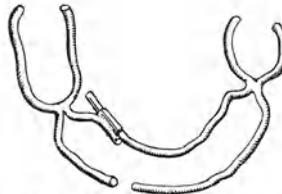


Abb. 155. Geteilter Drahtschienenverband nach Sauer.

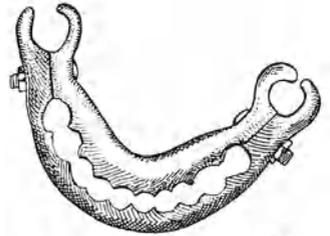


Abb. 156. Zerlegbare Kautschukschiene nach Mertins.

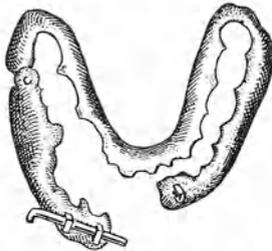


Abb. 157. Kautschukscharnierschiene nach Kersting.

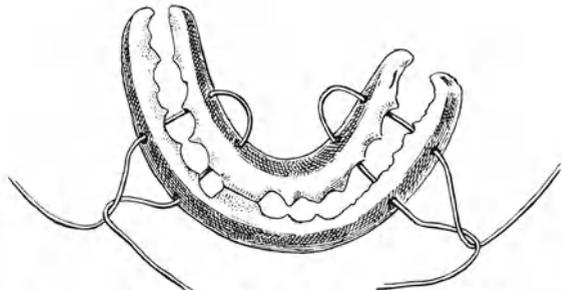


Abb. 158. Geschlitzte Zinnschiene mit doppelter Bindung nach Hauptmeyer.

müssen die Fragmente durch Freilegung von außen und Osteotomie des Kallus zunächst mobilisiert werden, worauf gleich Reposition und Schienung erfolgt. Gelegentlich kann es wünschenswert sein, die Reposition nach erfolgter Osteotomie erst nach und nach durch Gummizüge oder Schraubenwirkung zu bewerkstelligen (vgl. Abb. 167, 168, 170, 171). Entstehende Defekte werden sekundär durch freie Knochentransplantation beseitigt.

Eine gesonderte Besprechung erfordert noch die Behandlung der Unterkieferschußbrüche und der besonders nach Schußverletzungen entstehenden Defektpseudarthrosen. Das erste Erfordernis bei Schußbrüchen des Unterkiefers ist Sorge für geeignete Wundbehandlung, die im allgemeinen nach den im I. Bande beschriebenen Grundsätzen der aktiven chirurgischen Wundbehandlung zu leiten ist. Immerhin

sind mit Rücksicht auf die Erfordernisse der Kosmetik alle unnötigen Spaltungen und Gegeninzisionen zu unterlassen, ebenso die Ausschneidung von gequetschten Weichteilen. Vitalität und plastische Regenerationskraft der reichlich mit Blut versorgten Gesichteweichteile sind so groß, daß die Gefahr schwerer Wundinfektion durchschnittlich zweifellos geringer ist, als bei Extremitätenverletzungen. In besonders sorgfältiger Weise ist mit den Splitterfrakturen des Unterkiefers umzugehen, da auch ihnen nach zahlreichen Erfahrungen eine große Regenerationsfähigkeit innewohnt. Kleine periostale Knochenschalen können zu Neubildung von größeren Unterkiefersegmenten ausreichen. Man wird also eine gemäßigt aktive Wundbehandlung befolgen. Nach Reinigung der frischen Wunden durch Spülung mit Kochsalzlösung erfolgt zunächst lockere Tamponade, die in den folgenden Tagen durch Drainage ersetzt wird.

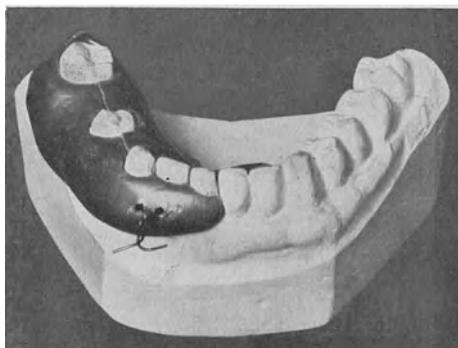


Abb. 159. Zinnschiene nach Hauptmeyer, am Modell fixiert.

Die weitere Wundbehandlung ist trocken, so lange keine schweren phlegmonösen Komplikationen auftreten. Auch Salbenverbände haben sich gut bewährt. (Zinksalbe 10%, rote Quecksilbersalbe 5%, Pellidol.) In späteren Stadien kann zur Beförderung der Epithelisierung eine Salbe mit Perubalsam-Silbernitrat (Arg. nitr. 1,0, Balsam Peruv. 10,0, Vaseline 90,0) oder ein Bismutstreupulver Verwendung finden (Bismutsubnit. 10, Tannin 5, Zinkoxyd 4). Phlegmonen und Senkungen erfordern warme, feuchte Kompressen (Salizylsäure 1/100) und entsprechende Kontrainzisionen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die sofortige primäre Schienung im Felde mit dem Zwecke, sekundäre Dislokationen zu verhindern und die Fragmente ruhigzustellen. Hinsichtlich der günstigen Einwirkung der Fragmentfixation auf den Wundverlauf gilt für die Kieferfrakturen, was für die offenen Extremitätenbrüche im I. Bande gesagt wurde. Die primäre Schienung im Felde geschieht durch Zahnärzte, die das notwendige, vorbereitete Material zur Verfügung haben, und mit der gesamten zahnärztlichen Schienungstechnik weitgehend vertraut sein müssen. Besonders wichtig ist die Sorge für freie Atmung während des Transportes, indem man durch die primäre Schienung das Einwärts- und Rückwärtssinken der Fragmente und damit der Zunge nach Möglichkeit verhindert. Im Heimatlazarett erfolgt dann die kombinierte chirurgisch-zahnärztliche Behandlung, die vom Grundsatz geleitet wird, auch bei multiplen Frakturen

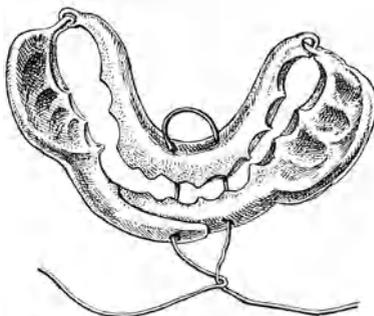


Abb. 160. Geschlitzte Zinnschiene mit Scharnieren und beidseitiger schiefer Ebene nach Hauptmeyer.

eine möglichst vollständige Reposition der einzelnen Bruchstücke zu erzielen. Zur Erreichung dieses Zweckes sind oft langdauernde Extensionsbehandlungen notwendig, die unter Verwendung von Schrauben, Federn und Gummizügen arbeiten (Abb. 170 u. 171). Auf diesem Gebiet feiert die orthodontische

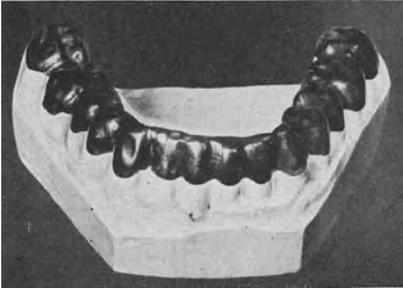


Abb. 161. Solide Metallkappenschiene, über Gipsabguß gefertigt.

Technik ihre Triumphe. Liegen große Kieferdefekte vor, so wird der Defekt wenn möglich durch Zahnschienen überbrückt. Tragen die Fragmente keine Zähne mehr, die zur Befestigung einer Schiene benutzt werden können, so erfolgt die Fixation durch Nagelexension (Abb. 172), unter Vermittlung eines teilweise extraoralen Bügels oder einer Kopfkappe. In den Defekt selbst kommt später eine Stützprothese (Abb. 173), die zugleich als Unterlage für plastische, rekonstruktive Weichteiloperationen dient.

Die Heilung der Kieferfraktur erfolgt hier zunächst mit dem Resultat einer Defektpseudarthrose, deren Behandlung nachfolgend zu besprechen ist.

Die Unterkieferpseudarthrose nach Schußfraktur beruht so gut wie ausschließlich auf lokalen, anatomischen Ursachen, und zwar meistens auf mehr oder weniger ausgedehntem Substanzverlust des Unterkieferbogens (Abb. 174).

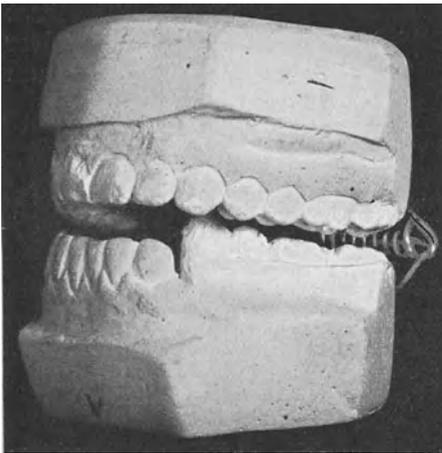


Abb. 162a. Dislozierte Unterkieferfraktur, am Gipsmodell rekonstruiert.

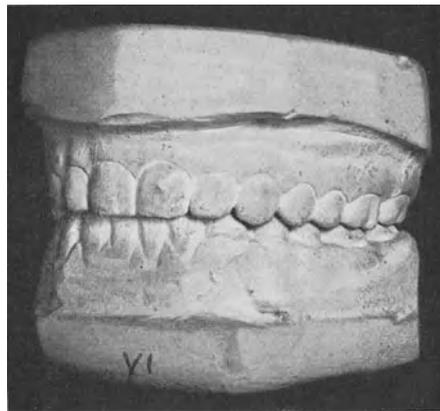


Abb. 162b. Fraktur von 162a, am durchsägten Gipsmodell reponiert.

Es handelt sich somit wesentlich um Pseudarthrosen infolge von Defektfrakturen. Viel seltener ist die Pseudarthrose des Unterkiefers nach einfachen lineären Kieferbrüchen (vgl. Abb. 140), sei es infolge Interposition von Muskulatur, Störungen der osteogenetischen Regenerationskraft durch langdauernde Wundheilung, oder infolge isolierter Vernarbung der Fragmente wegen mangelhafter Fixation.

Praktisch können wir unter Bezugnahme auf die vorausgegangene Behandlung zwei Gruppen von Kieferpseudarthrosen unterscheiden. Bei der einen Gruppe erfolgte die Heilung mit Pseudarthrose unter ständiger ausreichender orthodontischer Behandlung. In diesem Falle stehen die Fragmente in richtiger Bewegungs-, d. h. Artikulations-ebene. In der zweiten Gruppe handelt es sich um Pseudarthrosen, bei denen

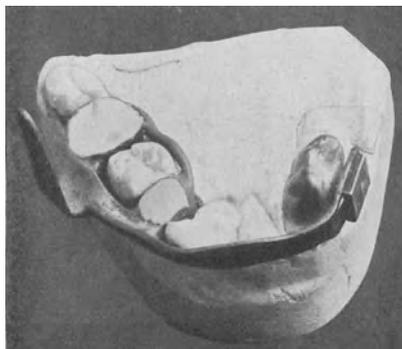


Abb. 163a. Getrennte Fassung der Unterkieferfragmente u. sekundäre Verschraubung.

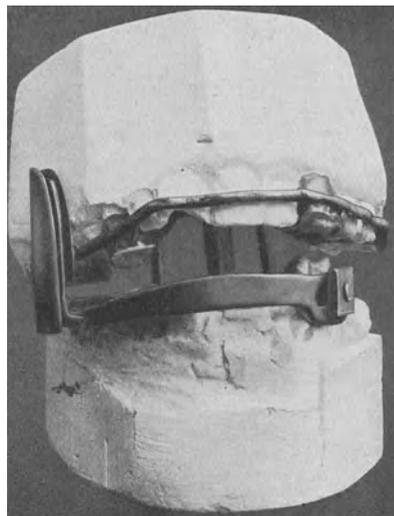


Abb. 163b. Stabilisierung der Unterkieferschleife von Abb. 163a durch Verbindung mit einer Oberkieferleithülse.

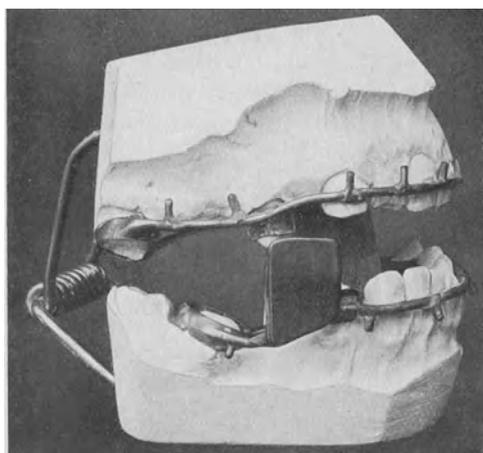


Abb. 164. Drahtverband mit schiefer Ebene nach Sauer.

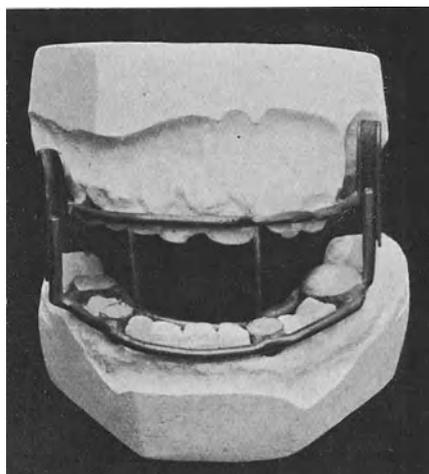


Abb. 165. Rinnenförmige Gleitschiene mit Führungsstift nach System Schröder.

während der Heilung eine zahnärztliche Beeinflussung der Fragmente unterblieb oder technisch unzureichend war, so daß sich die Fragmente in fehlerhafter, dislozierter Stellung befinden und in dieser Stellung narbig

fixiert sind. Weitere Unterscheidungen sind bedingt durch den Zustand der bedeckenden Weichteile, sowie dadurch, daß im einen Fall die Fragmente zahntragend, im andern ganz oder teilweise zahnlos sind.

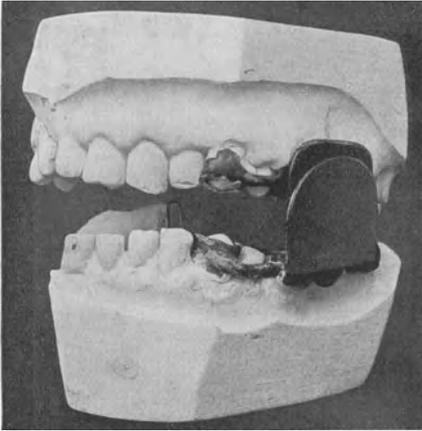


Abb. 166. Gleitschiene mit vertikal stehenden Gleitflächen.

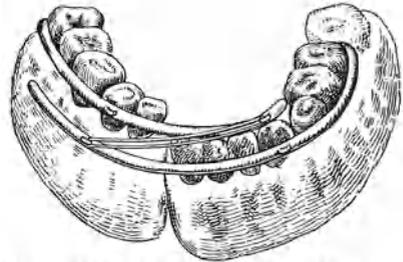


Abb. 167. Hebelzugschiene mit elastischem Zug nach Schellhorn.

des Kieferdefektes hergestellt (vgl. Abb. 173) und in richtige Lage gebracht. Sind die Fragmente narbig verzogen, so bezweckt der erste Eingriff gleichzeitig Auslösung der Fragmente und Reposition in richtige Stellung. Dann erfolgt über der provisorischen Prothese die plastische Rekonstruktion der Weichteile.

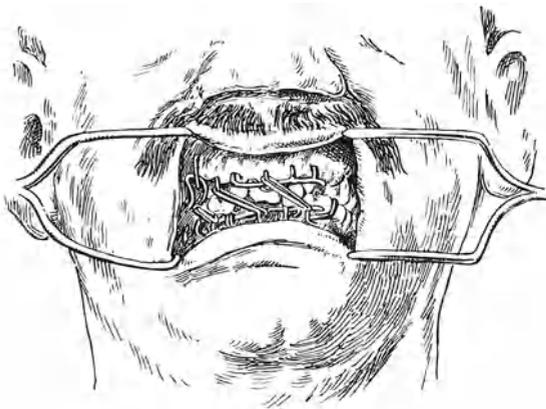


Abb. 168. Drahtverband mit schräg von der Ober- zur Unterkieferschiene verlaufenden Gummizügen, zum Ausgleich hochgradiger Verschiebungen (nach Hauptmeyer).

Um-schriebene, wenig ausgeprägte Narben können gelegentlich in Verbindung mit der zu beschreibenden Knochenplastik exzidiert werden; doch empfiehlt es sich im allgemeinen, Hautplastiken größeren Umfanges nicht mit der Knochenplastik zu verbinden, da die Einheilung des Knochen-transplantates durch jede Komplizierung der Wundverhältnisse gefährdet wird.

Sind beide Fragmente zahntragend, so erfolgt

die zahnärztliche Schienung nach den geschilderten Prinzipien, unter Benützung möglichst aller Zähne als Stützpunkte. Denn es ist zu beachten, daß die Schienung eine unphysiologische mechanische Beanspruchung der Zähne bedeutet, so daß man in ihrem Gefolge häufig Lockerung der Zähne

beobachtet. Da nun die Lockerung von Zähnen im Bereich der Fragmentenden die Einheilung der Implantate stören kann, empfiehlt es sich, die dicht an den Fragmentenden liegenden Zähne nicht als Stützpunkte zu benutzen, und im übrigen den Belastungsdruck auf alle noch vorhandenen Zähne möglichst gleichmäßig zu verteilen.

Ist die Fraktur in richtiger Stellung geschient, so werden die Fragmente von außen peinlich extramukös freigelegt, und der Defekt im Kieferbogen durch ein frei transplantiertes Knochenstück überbrückt. Gewährleistet die Zahnschiene eine ausreichende Fixation der Fragmente, so kann man sich darauf beschränken, das Implantat genau den zweckmäßig angefrischten Fragmentenden anzulegen und durch Weichteilnähte zu fixieren (Abb. 177a u. b). Sehr häufig trägt jedoch das proximale Fragment keine Zähne mehr, ist in typischer Weise nach oben und innen disloziert und in dieser falschen Stellung fixiert. In derartigen Fällen mobilisiert man durch extramuköses Vorgehen beide Fragmente und bringt das zahntragende, größere Fragment durch eine Gleitschiene mit der Oberkieferzahnreihe in richtig artikulierende Stellung. Das zahnlose Fragment muß dann durch Vermittlung des frei implantierten Knochenstückes derart mit dem zahntragenden Fragment verbunden werden, daß die richtige Fragmentstellung während der ganzen Konsolidationsperiode gewährleistet ist. Das erreicht man durch geeignete Verkeilung oder Verzapfung von Fragment und Implantat und Anlegen von doppelt durchgreifenden Drahtnähten, wie Abbildungen 175, 176, und 178a und b zeigen.

Sind beide Kieferfragmente zahnlos, was meist nur bei ganz großen Defekten im Bereich des Kieferbogens vorkommt (Abb. 179), so müssen die Fragmente nach Freilegung von außen zunächst durch Nagel- oder Drahtextension (vgl. Abb. 180a, b u. c) in richtige Stellung nach unten-außen gebracht und durch kontinuierlichen Zug in dieser Stellung erhalten werden. Ist beidseitig noch ein Stück des horizontalen Kieferastes an den zentralen Fragmenten vorhanden, so kann nach Auslösung die richtige Stellung auch durch Oberkieferschienen mit Guttaperchaauflagen, die sich gegen die Gingiva des Unterkiefers stützen, aufrecht erhalten werden. Dann erfolgt auch hier Implantation einer bogenförmigen Knochenspanne zum Ersatz des Kieferbogens, wobei die Verbindung mit den Fragmentenden beidseitig eine besonders zuverlässige sein muß.

Die Technik der Knochentransplantation, die sich uns am besten bewährt hat, ist kurz folgende: Nach Freilegung und möglichst breiter An-

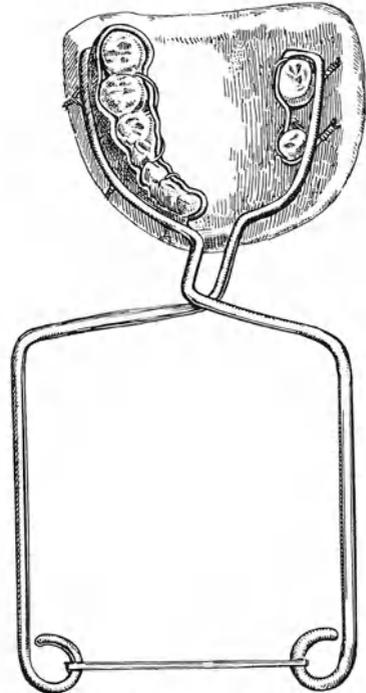


Abb. 169. Hebelverband mit scherenförmig gekreuzten Armen für die Korrektur veralteter Kieferbrüche (nach Hauptmeyer).

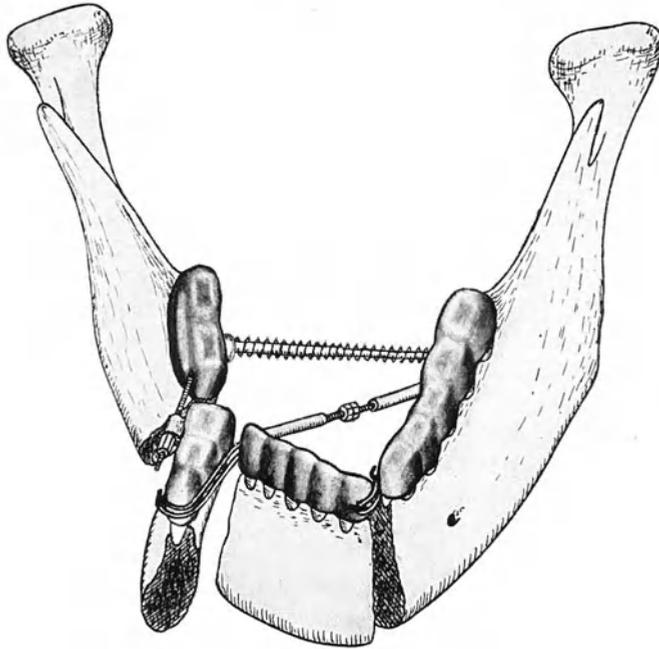


Abb. 170. Kombinierte sukzessive korrigierende Extensionsbehandlung mittels Schrauben und Federn; Zähne in Metallkappen gefaßt (nach Römer-Lickteig).

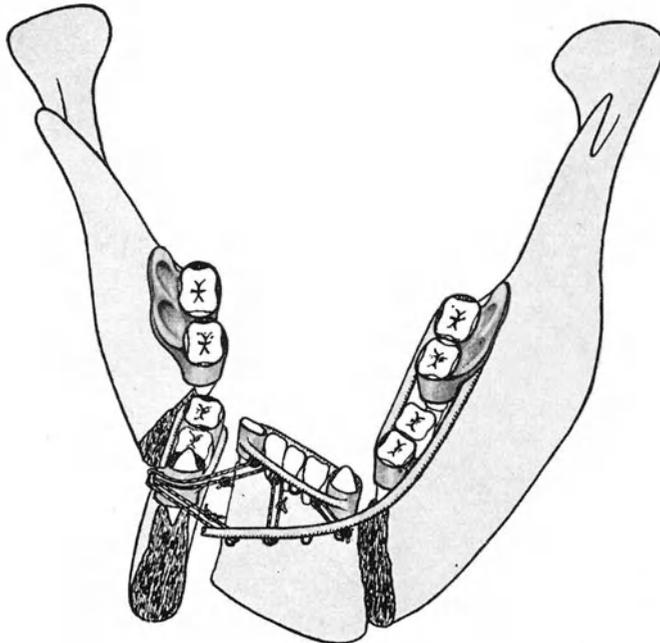


Abb. 171. Extension mit Hilfe elastischen Zuges und schiefer Ebenen; Fassung der Züge in Ringdrahtschienen (nach Römer-Lickteig).

frischung der vernarbten Fragmentenden, die zunächst in richtige Stellung gebracht werden, entnimmt man dem Beckenrand ein entsprechendes Knochenstück in ganzer Dicke (Abb. 181). Die Crista ilei eignet sich außerordentlich gut für den Kieferersatz, bedeutend besser als Klavikula-Rippen- oder Tibiastücke; denn abgesehen davon, daß sich die bogenförmige Crista ihrer äußeren Form nach besonders für den Ersatz des Kinnbogens sehr gut eignet, hat man reichlich Knochen zur Verfügung, der sich dank seiner teilweise spongiösen Beschaffenheit sehr gut zuschneiden läßt und gute Bedingungen für die solide

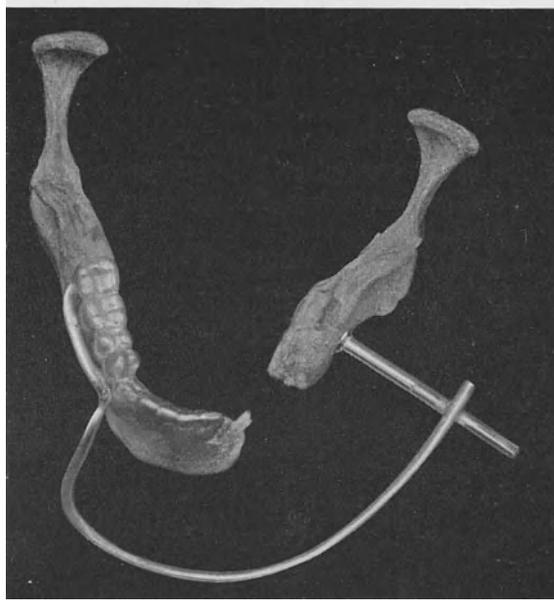


Abb. 172. Fixation der Unterkieferfragmente mit Hilfe eines teilweise extraoralen Metalldrahtbügels; das zahnlose Fragment ist durch einen Extensionsnagel gefaßt (nach Römer-Lickteig).

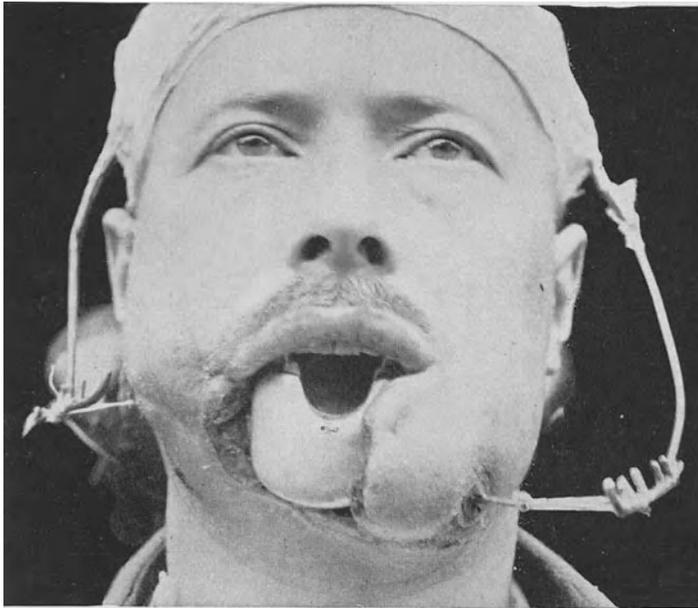


Abb. 173. Stützprothese für Weichteilplastik. Doppelseitige Nagelextension (nach Bruhn-Römer-Lickteig).

Verheilung mit den angefrischten Fragmentenden bietet. Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß Spongiosaflächen sicherer eine solide Vereinigung eingehen, als Kortikalisschnittflächen. Die Kortikalis des Kristabogens bietet gleichzeitig eine solide, mechanisch zuverlässige Defektbrücke. Wo keine sichere Verbindung der Fragmente durch eine Zahnschiene möglich ist, muß die Verbindung zwischen Implantat und Fragmentenden derart erfolgen, daß die Verbindung von An-



Abb. 174. Unterkieferpseudarthrose mit großem Substanzverlust infolge von Schußverletzung.

fang an einer gewissen mechanischen Inanspruchnahme gewachsen ist (vgl. Abb. 178). Die frühzeitige funktionelle Beanspruchung ist für die Einheilung und den Umbau des Implantates viel wichtiger, als eine peinliche Periostplastik. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Ausführungen im I. Bande.

Damit nun der verpflanzte Knochen von Anfang an funktionell beansprucht werden kann, wählen wir die transplantierte Spange sehr kräftig, sorgen für eine ausreichende Verbindung mit den Fragmentenden, und verzichten auf jede Fixation des Unterkiefers gegen den Oberkiefer. Die anfänglich zu voluminöse Knochenspange wird durch den funktionellen Ab- und Umbau sukzessive auf

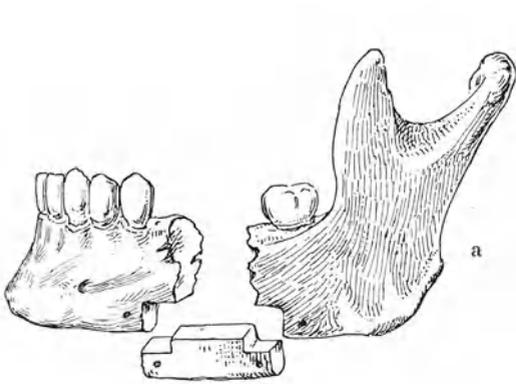


Abb. 175 a u. b. Knochenimplantation am Unterkiefer mit treppenförmiger Anfrischung.

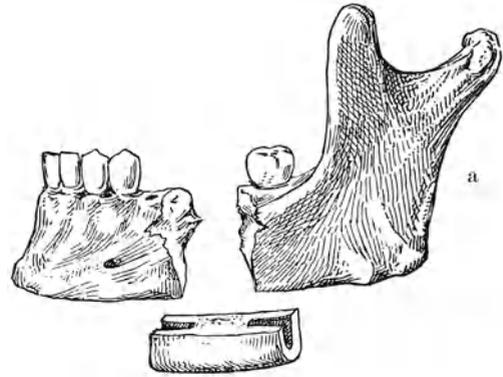


Abb. 176 a u. b. Knochenimplantation mit hülsenförmiger Gestaltung des Implantates.

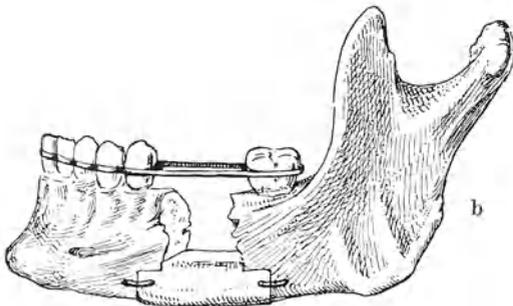


Abb. 177 a u. b. Implantation in den Unterkiefer mit schräger Anfrischung.

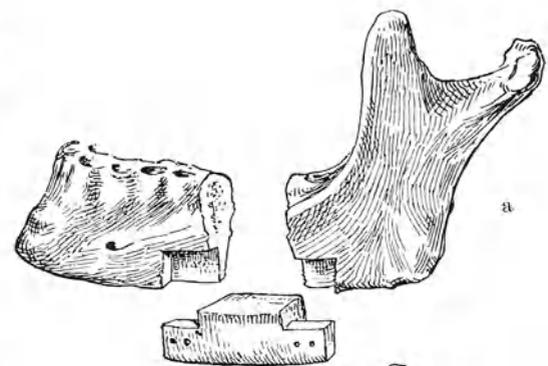


Abb. 178 a u. b. Implantation bei zahnlosem Unterkiefer mit Anfrischung in drei Ebenen, zur Erzielung zuverlässiger Verbindung.

das richtige Maß reduziert. Über dem Implantat vernäht man die Weichteile lückenlos, wenn möglich ohne Drainage.



Abb. 179. Fehlen des ganzen mittleren Kieferabschnittes nach Schußverletzung.

Eine Drainage erfolgt nur, wenn umschriebene Hohlräume in der Umgebung der Knochenspanne zurückbleiben.

Falls keine hochgradige Atrophie der Fragmente vorliegt, erfolgt die Konsolidation im Laufe von 6 Wochen bis zu 6 Monaten. Eine Infektion des Operationsgebietes stellt das Gelingen der Transplantation nicht absolut in Frage, sobald für genügenden Abfluß der Wundsekrete und des Eiters gesorgt wird, ohne daß eine ausgedehnte Freilegung des Implantates erfolgt (vgl. Abb. 182).

Die Prognose der Knochentransplantation bei Kieferpseudarthrosen ist, entsprechende Technik vorausgesetzt, eine durchaus befriedigende. Wir haben auf 40 Kiefertransplantationen bei Kriegsinternierten 80% Heilungen erzielt. Die Zahn-

schiennen müssen unter allen Umständen liegen bleiben, bis die Konsolidation eine vollkommen zuverlässige ist; da gelegentlich nachträgliche Lockerung der bereits er-

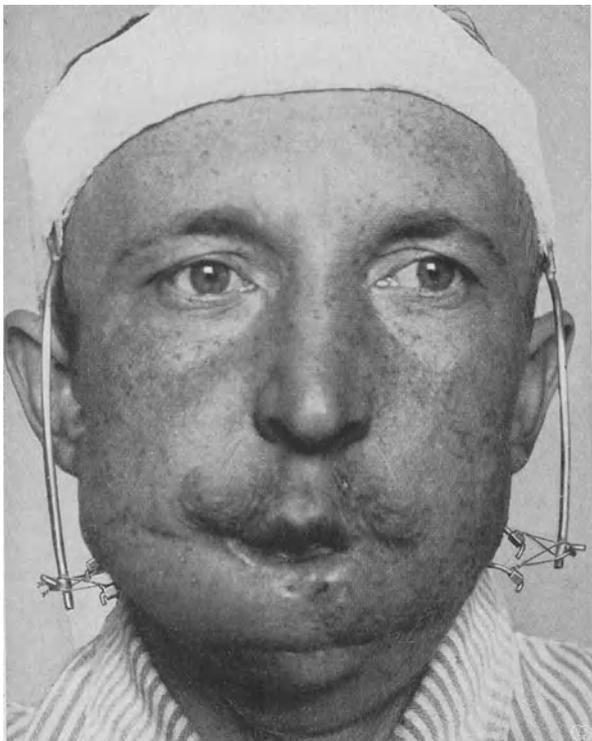


Abb. 180a. Extensionsverband bei Zahnlosigkeit beider Kieferfragmente (nach Lindemann-Bruhn).

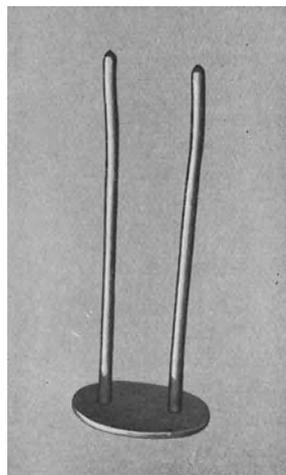


Abb. 180b. Extensionsplatte mit 2 Streben (nach Lindemann-Bruhn).

folgten knöchernen Verbindung beobachtet wurde, empfiehlt es sich, die Gleit- und Verbindungsschiennen noch 3 Monate nach erfolgter Konsolidation tragen zu lassen. Dann erst erfolgt prophetischer Ersatz der verloren gegangenen Zähne. Nach einer gelungenen Kiefertransplantation muß das Implantat der Belastung durch die Zahnprothese gewachsen sein. Wir illustrieren die durch Kiefertransplantation bei Kieferpseudarthrose zu erzielenden Resultate durch einige Abbildungen unseres eigenen Materials. Die beiden Photogramme Abb. 183 und 184 zeigen den Patienten, dessen Zustand kurz nach der Verwundung sich aus Abb. 141 ergibt, beim Eintritt in unsere Abteilung für kieferverletzte Internierte. Man sieht

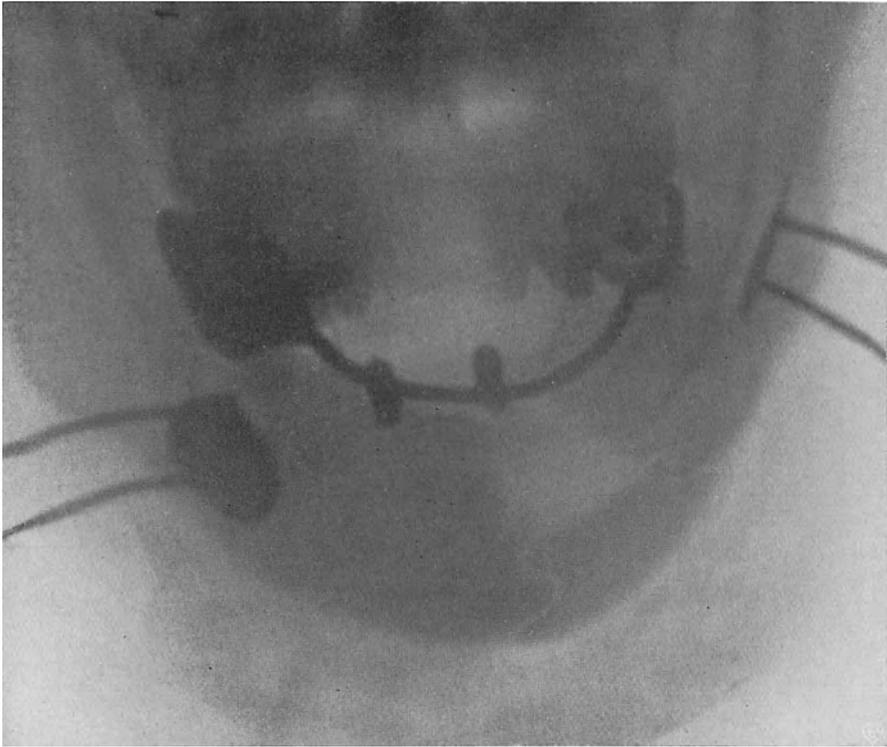


Abb. 180c. Patient Abb. 180a, Röntgenaufnahme nach Knochenimplantation; Extensionsapparat in situ.

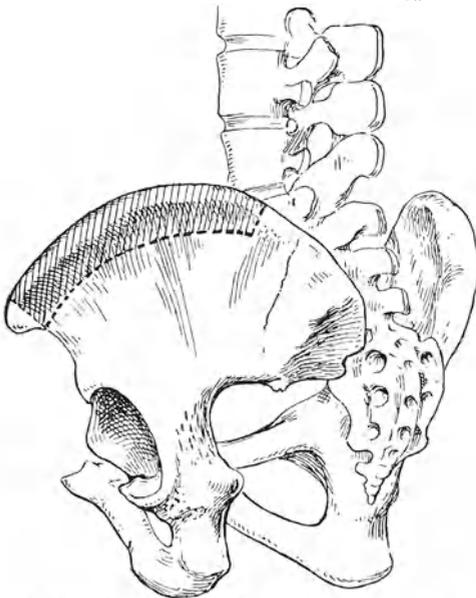


Abb. 181. Entnahme einer Knochenspanne von der Crista ilei zur Transplantation in den Unterkiefer.

die starke Einziehung der narbig veränderten Haut an der Stelle des 6 cm langen rechtsseitigen Unterkieferdefektes und die starke Verschiebung des großen, linksseitigen Bogenfragmentes nach der Seite der Verletzung hin. Abb. 185 gibt den Zahnabguß wieder vor Beginn der Behandlung. Eine folgende Abbildung (Abb. 186) zeigt den Patienten mit eingesetzter Gleitschiene. Das Resultat der freien Knochentransplantation ist aus dem Röntogramm Abb. 187 ersichtlich, das 6 Monate nach der Operation aufgenommen wurde. Die erreichte Korrektur der Zahnartikulation zeigt Abb. 188, den kosmetischen Enderfolg das Photographum Abb. 189.

Schließlich geben wir noch in Abb. 190a bis 190d an Hand von Gipsmodellen die etappenweise Behandlung einer schweren, auf Schußverletzung beruhenden Defektpseudarthrose des Unterkiefers sowie das erzielte Endresultat wieder.



Abb. 182. Großes Unterkieferimplantat, trotz erheblicher Infektion eingeeilt.

5. Die Begutachtung der Frakturen des Gesichtsschädels.

Über die Begutachtung der Frakturen des Gesichtsskelettes ist wenig allgemein Verbindliches zu sagen. Gelegentlich werden begleitende Schädelbasisbrüche für die gutachtlichen Schlüsse maßgebend sein. Im übrigen kommt für Joch- und Nasenbeinfrakturen wesentlich das kosmetische Resultat in Frage. Man kann sich uneingeschränkt dem Standpunkt Kaufmanns anschließen, dahingehend, daß Entschädigungspflicht besteht, „wenn die Entstellung so auffällig und abschreckend ist, daß die Erlangung von Arbeit und das Fortkommen erschwert sind“. Die Schätzungen bewegen sich zwischen 15 und

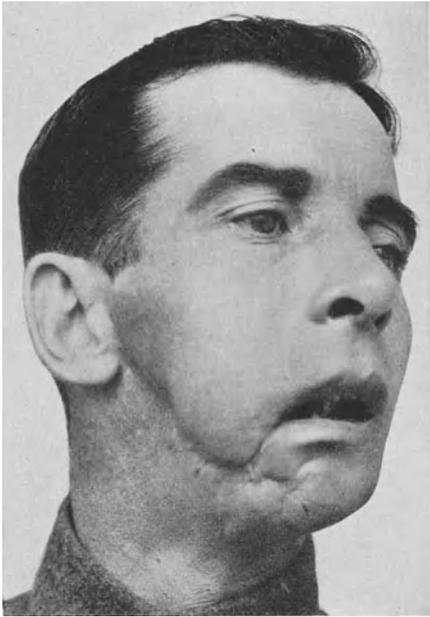


Abb. 183. Defekt pseudarthrose des Unterkiefers infolge Schußverletzung.

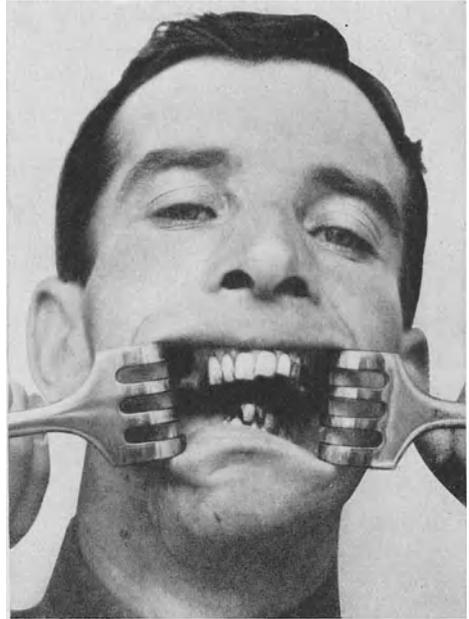


Abb. 184. Verschiebung des Unterkieferbogens nach der Defektseite bei Patient Abb. 183.

50%, wobei letztere Schätzung sich auf den vollständigen Verlust der Nase als Folge schwerer Fraktur bezieht. Eine Geruchsstörung kann natürlich besondere berufliche Bedeutung haben, so z. B. für Weinhändler, Apotheker, Ärzte, sowie Tee-, Kaffee- und Tabakhändler.

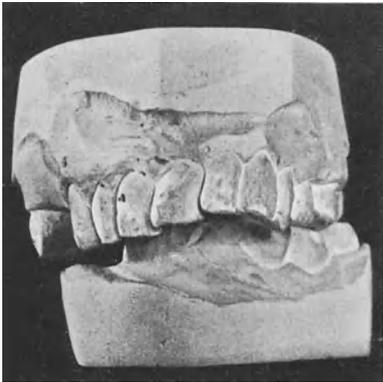


Abb. 185. Stellung der Zahnreihen vor der Behandlung (Fall 183).



Abb. 186. Fassung der Fragmente und korrekte Stellung der Unterkieferzahnreihen durch rinnenförmige GIschiene (Fall 183).

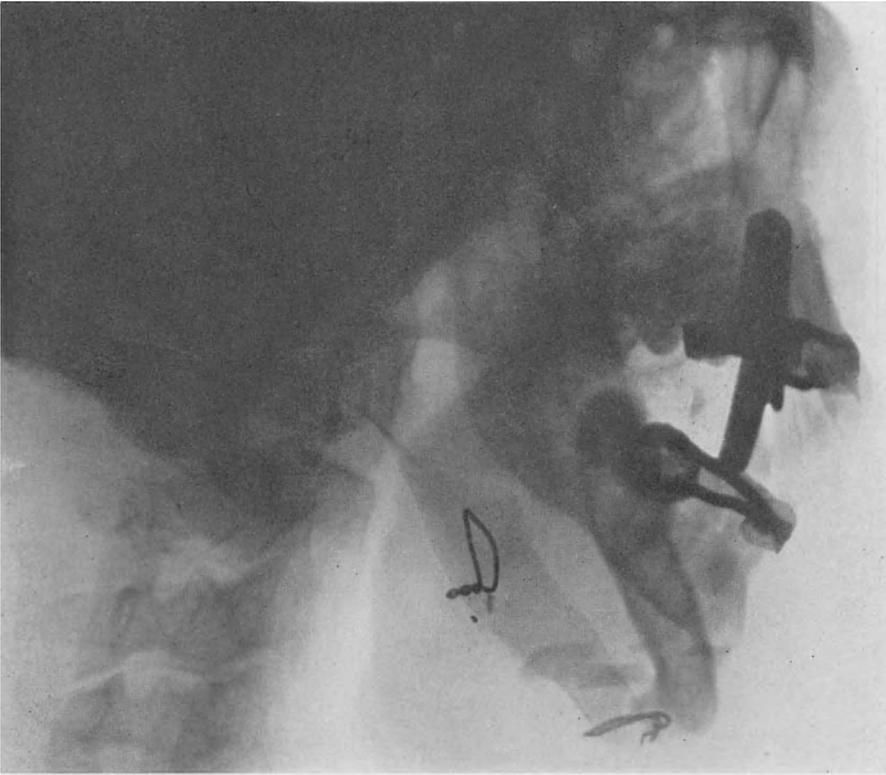


Abb. 187. Röntgenaufnahme nach Knochenimplantation (Fall 183).



Abb. 188. Stellung der Zahnreihen nach erfolgter Heilung (Fall 183).



Abb. 189. Kosmetisches Endresultat (Fall 183).

Besonders zu berücksichtigen ist auch dauernde Verlegung der Nasengänge mit Atmungsstörung.

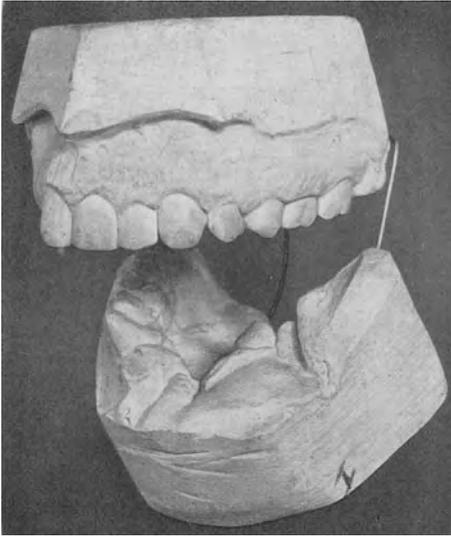


Abb. 190 a. Zustand vor der Behandlung; nach innen umgekipptes, solid mit dem rechtsseitigen Kieferfragment verwachsenes Alveolarfragment.



Abb. 190 b. Alveolarfragment nach operativer Reposition in eine Kappe gefaßt und mit dem Molares durch eine solide Schiene verbunden; rechtes Gesamtfragment durch Gleitschiene in richtige Artikulation zum Oberkiefer gestellt.



Abb. 190 c. Artikulation nach gelungener Vereinigung des zahnlosen linksseitigen Kieferfragments mit dem zahntragenden rechtsseitigen.

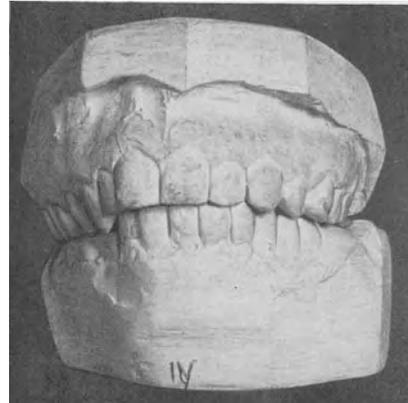


Abb. 190 d. Status nach prothetischem Ersatz der fehlenden Zähne.

Abb. 190 a—d. Darstellung der Behandlung einer Unterkieferpseudarthrose am Gipsmodell.

Durch die Folgen von Kieferfrakturen kann, abgesehen von den primären lebensbedrohenden Komplikationen, im Falle ungünstiger Ausheilung die

Ernährung erschwert und damit der Gesundheitszustand gefährdet werden.

Erwerblich in Betracht fallende Komplikationen der Oberkieferbrüche sind Augenstörungen, die ophthalmologisch zu begutachten sind, sowie Neuralgien des Nervus infraorbitalis. Bei diesen Neuralgien ist immer die operative Auslösung oder Entfernung des im Canalis infraorbitalis eingeklemmten Nerven zu empfehlen. Erwerblich in Betracht fallende Entstellung wird man namentlich bei Oberkieferbrüchen sehen, die mit einer Impression des Jochbogens verbunden sind.

Für die Beurteilung dauernder Schädigung durch Unterkieferfrakturen kommt ebenfalls in erster Linie das kosmetische Resultat in Frage. Erwerbschädigende Bedeutung haben vor allem schlecht behandelte Defektfrakturen des Kinnbogens. Zahndefekte werden höchstens bei jungen weiblichen Personen eine Entschädigungspflicht begründen. Der Versicherer hat natürlich für Beschaffung und Ersatz der Prothesen aufzukommen. Im übrigen liegen Gründe für Zubilligung dauernder Entschädigung nach Unterkieferfrakturen nur vor, wenn das Heilungsergebnis so ungünstig ist, daß der normale Kauakt hochgradig gestört, die Verkleinerung der Speisen nicht in ausreichendem Maße möglich ist, und dadurch chronische Ernährungsstörungen hervorgerufen werden.

Von besonderer Wichtigkeit für die Begutachtung ist die Berücksichtigung gleichzeitiger Verletzungen des Gehörganges und des inneren Ohres, wie man sie nicht so selten in Begleitung von Unterkieferfrakturen sieht. Bei entsprechenden Symptomen ist deshalb stets ohrenärztliche Untersuchung anzuordnen.

Verbindliche Zahlen für die Schätzung der Dauerfolgen von Unterkieferbrüchen kann man nicht geben. Der Begutachter wird in jedem Falle auf die tatsächlichen Erwerbsverhältnisse abstellen müssen.

Zweiter Abschnitt.

Die Frakturen der Wirbelsäule.

Kapitel 1.

Anatomische Vorbemerkungen.

Das Verständnis des Entstehungsmechanismus der Wirbelsäulenfrakturen setzt eine kurze Darstellung der maßgebenden anatomischen Verhältnisse und einige Betrachtungen über die Mechanik der Wirbelsäule voraus. An den einzelnen Wirbeln sind auseinanderzuhalten der spongiöse, leicht sanduhrförmige, mit einer mäßig entwickelten Kortikalis versehene Wirbelkörper, auf den sich nach hinten wie ein Gewölbe der schlanke und entsprechend stärker gebaute Wirbelbogen mit seinen Fortsätzen aufbaut (vgl. Abb. 191). Nach hinten geht der Wirbelbogen direkt über in den Dornfortsatz, der in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule verschiedene Form und Verlaufsrichtung zeigt. Dem Atlas fehlt ein eigentlicher Dornfortsatz; an seiner Stelle findet sich nur eine etwas stärker ausgeprägte, nach hinten prominierende Bogen-

kuppe (s. Abb. 192). Die Dornfortsätze der Halswirbel sind besonders in die Breite entwickelt, verlaufen leicht absteigend oder horizontal und zeigen bis zum 6. Halswirbel eine Gabelung (vgl. Abb. 193a und b). Der Dornfort-

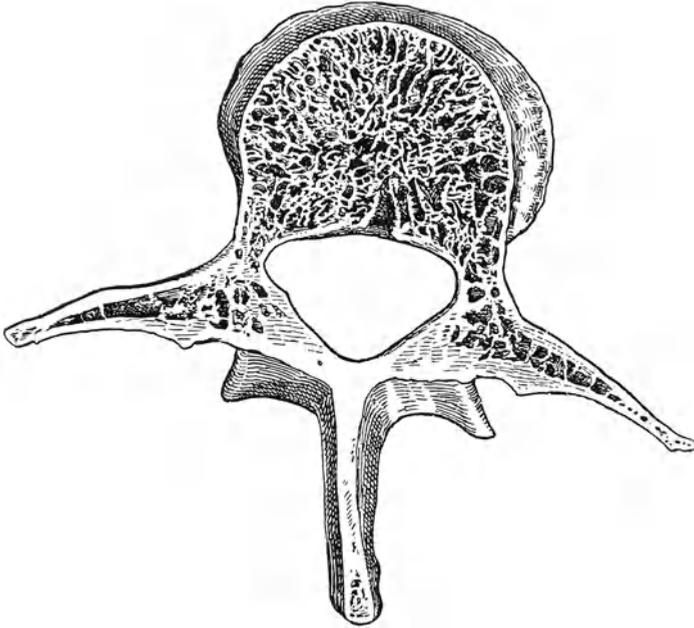


Abb. 191. Horizontalschnitt durch einen Lendenwirbel zur Darstellung der Körperspongiosa und der kompakten Bogen- und Seitengelenkteile. (Nach Toldt.)

satz des 7. Halswirbels ragt gewöhnlich so stark nach hinten vor, daß er bei leicht nach vorne gebeugtem Kopf die am meisten vorspringende Stelle der Dornfortsatzlinie bildet, weshalb er als *Vertebra prominens* bezeichnet

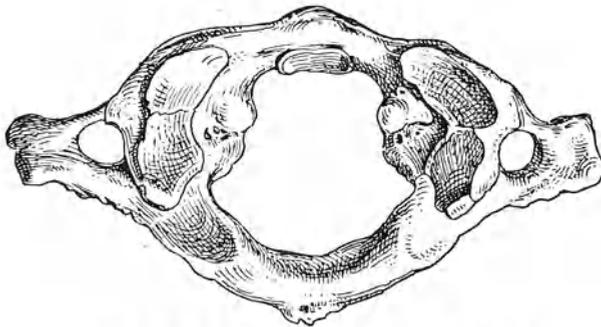


Abb. 192. Atlas von oben. (Nach Toldt.)

wird. Vom 8. Halswirbel an werden die Dornfortsätze schmaler und nehmen an Höhengestaltung zu. Im Bereich der Lendenwirbel bilden die Dorne dieser Entwicklung entsprechend flache, schmale, plattenförmige Fortsätze, die horizontal verlaufen (vgl. Abb. 195a und b), während sie nach dem oberen

Ende der Brustwirbelsäule hin in zunehmendem Maße schräg nach unten gerichtet sind und sich dachziegelförmig überlagern. Im Bereiche des 6. Brustwirbels beträgt der Winkel zwischen horizontaler Achse des Wirbelkörpers und Längsachse des Dornfortsatzes gegen 70 Grad (Abb. 194 b). Diese Achsenstellung der Brustwirbeldorne ist wohl der Hauptgrund für die geringe Frequenz der Dornfrakturen infolge Abreißung im Bereich der Brustwirbel-

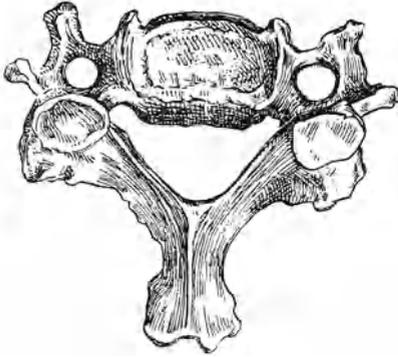


Abb. 193a. 5. Halswirbel von oben.
(Nach Toldt.)

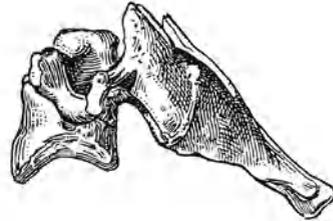


Abb. 193b. 5. Halswirbel von der Seite.
(Nach Toldt.)

säule, denn je schräger der Verlauf eines Dornfortsatzes, desto geringer ist die Gefahr einer Abrißfraktur; dagegen bildet die Überdachung eine ausgesprochene Prädisposition für die Entstehung von Frakturen der Brustwirbeldorne durch übermäßige Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule.

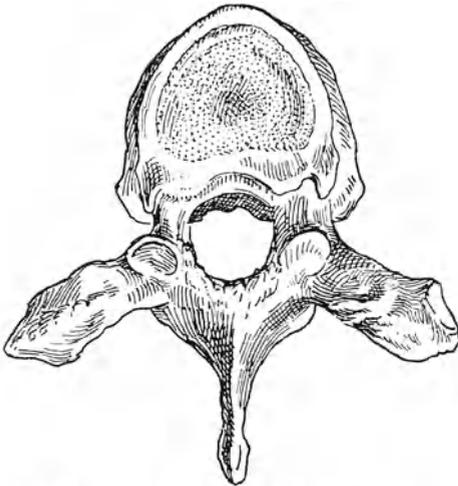


Abb. 194a. 6. Brustwirbel von oben.
(Nach Toldt.)

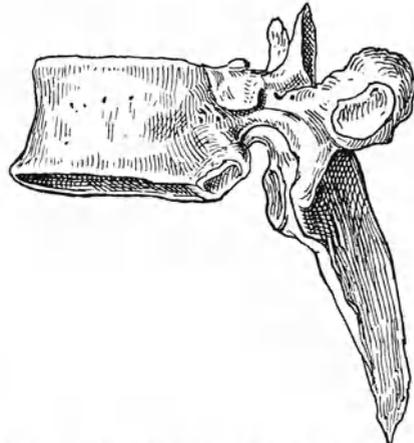


Abb. 194b. 6. Brustwirbel von der Seite.
(Nach Toldt.)

Über den verschiedenen Bau der einzelnen Wirbel geben die Abb. 191—195 Auskunft. Auf einige für die Wirbelsäulenmechanik und damit für das Verständnis der Verletzungsmechanismen wichtige Besonderheiten der verschiedenen Wirbelgruppen sei kurz hingewiesen.

Durch die Einbeziehung eines Teils des Atlaskörpers in den Epistro-

pheus und durch seine Umbildung zum Zahn des zweiten Wirbels (vgl. Abb. 196) wird zwischen den ersten beiden Halswirbeln eine Verbindung geschaffen, die im wesentlichen nur Drehbewegungen, neben ganz geringen Flexions-

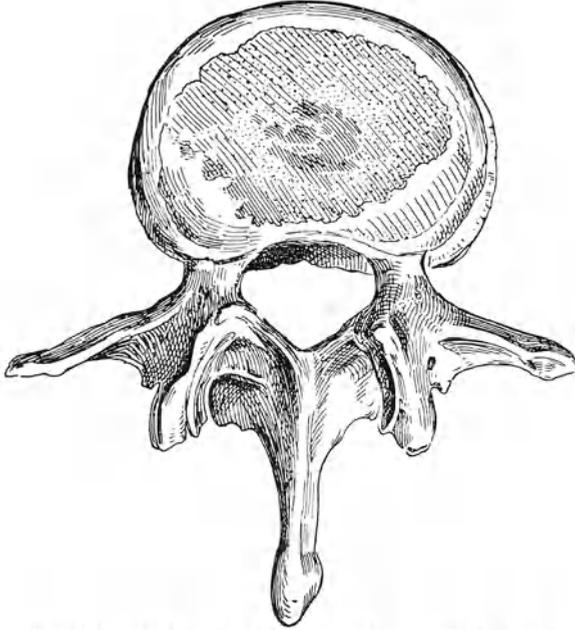


Abb. 195a. 2. Lendenwirbel von oben. (Nach Toldt.)

und Extensionsbewegungen gestattet (s. Abb. 197). Der Luxationsmechanismus muß hier deshalb in erster Linie zu Frakturen des Epistropheuszahnes führen.

Die sieben Halswirbel zeigen ein besonderes Verhalten der Querfortsätze (vgl. Abb. 193a), die durch Verschmelzung mit einem Rippenrudiment zweiteilig werden und das Foramen transversarium mit der A. vertebralis umschließen. Vom 3.—7. Halswirbel nehmen die Körper an Breite zu. Die Wirbelkörperflächen sind leicht sattelförmig gebogen, die Gelenkfortsätze namentlich in der Höhenrichtung nur mäßig entwickelt; ihre oberen Gelenkflächen sehen im allgemeinen direkt nach

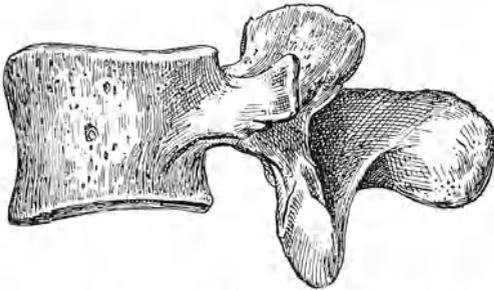


Abb. 195b. 2. Lendenwirbel von der Seite. (Nach Toldt.)

hinten und aufwärts, die unteren schräg nach vorne und abwärts (s. Abb. 193).

Die Brustwirbel sind besonders charakterisiert durch ihre Verbindung mit den Rippen, wodurch die Stabilität dieses Abschnittes der Wirbelsäule vermehrt wird. Die Wirbelkörper nehmen vom 1. bis zum 12. an Höhe zu, ebenso an sagittalem Durchmesser. Entsprechend sind die Wirbelkörpergelenk-

flächen an den oberen Brustwirbeln quer, an den unteren mehr herzförmig gestaltet. Die oberen Fortsätze für die Seitengelenke erheben sich ungefähr in der Mitte der Seitenteile des Bogens als ziemlich selbständige Gebilde. Ihre Gelenkflächen sehen nach hinten und lateral (s. Abb. 194). Die unteren Gelenkfortsätze bilden den Seitenteil des unteren Bogenabschnittes, ihre Gelenkflächen sind nach vorne und etwas medialwärts orientiert. Die Seitengelenkflächen der Brustwirbel liegen auf einem Kreisbogen, dessen Zentrum nach vorne liegt und vom 4. Brustwirbel an in den Bereich der Wirbelkörper fällt. Gegen das untere Ende der Brustwirbelsäule zu wird die Orientierung der Gelenkflächen wieder mehr eine quere.

Die Lendenwirbel sind ihrer größeren statischen Inanspruchnahme entsprechend massiger gebaut als die Brustwirbel. Die Höhe der Wirbelkörper ist ungefähr gleich wie die der unteren Brustwirbel; dagegen zeigt sowohl der sagittale wie der quere Durchmesser eine Zunahme. Der Querdurchmesser nimmt bedeutender zu als der sagittale, so daß die Kontaktflächen der letzten Lendenwirbelkörper eine ausgesprochen ovale Form aufweisen (vgl. Abb. 195 a).

Obere und untere Wirbelkörperfläche konvergieren am letzten Lendenwirbel etwas nach hinten; entsprechend zeigt er eine leicht keilförmige Konfiguration. Diese physiologischen, häufig individuell noch besonders ausgeprägten Unterschiede in Form und Dimension der Wirbelkörper sind bei der Interpretation von Röntgenbildern sinngemäß zu berücksichtigen, besonders wenn es sich um die Feststellung geringgradiger Kompressionen handelt.

Gleich wie die Körper sind auch die Bogen der Lendenwirbelkörper massiver gebaut. Die oberen Gelenkfortsätze erheben sich über dem hinteren Seitenteil des Bogens und tragen bogenförmige Gelenkflächen, deren Konkavität direkt nach hinten und innen sieht (s. Abb. 195 a). Die ebenso kräftigen unteren Gelenkfortsätze bilden beidseitig vom Dornfortsatz eine direkte Verlängerung des Bogens nach unten. Die Gelenkflächen sind nach außen und vorne gerichtet. So stellen die Seitengelenke der Lendenwirbel

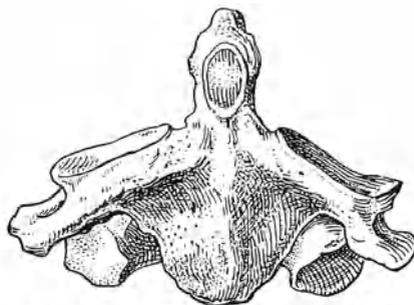


Abb. 196. Epistropheus von vorne, (Nach Toldt.)

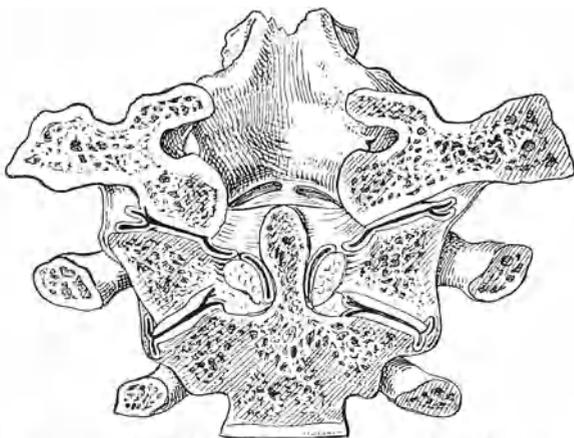


Abb. 197. Frontalschnitt durch die Gelenkverbindungen zwischen Epistropheus, Atlas und Okzipitale. (Nach Toldt.)

eigentliche Zapfengelenke dar, dem Ausschnitte eines Kreisbogens entsprechend, dessen Zentrum hinten etwa an der Stelle liegt, wo sich der Dornfortsatz frei abzuheben beginnt.

Die Verbindung zwischen den einzelnen Wirbelkörpern wird zunächst vermittelt durch die Bandscheiben, die kontinuierlich in die Knorpelfläche der Wirbelkörper übergehen. Sie bestehen aus einem derbfaserigen Bindegewebe (Annulus fibrosus) und einer zentralen, weicheren, gallertartigen Masse, dem sog. Nucleus pulposus (Abb. 198). Gemäß diesem Aufbau sind die Bandscheiben nicht nur einfache Verbindungsapparate, sondern modellierbare Polster, die sowohl gewisse Bewegungen zwischen einzelnen Wirbelkörpern ermöglichen, als besonders elastische Apparate für die Dämpfung von Stoßwirkungen dar-

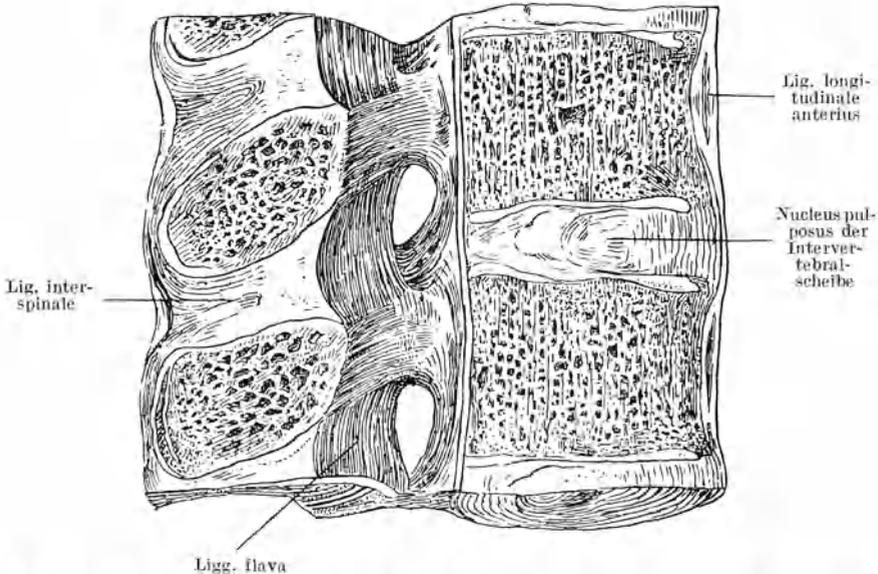


Abb. 198. Zwischenwirbelscheiben und intervertebrale Bandapparate. (Nach Toldt.)

stellen. Vom 3. Halswirbel bis zur Mitte der Brustwirbelsäule nehmen die Bandscheiben an Dicke etwas ab, um dann bis zur lumbosakralen Bandscheibe wieder sukzessive an Höhe zuzunehmen. Die Bandscheibe zwischen letztem Lendenwirbel und Sakrum ist nach hinten zu stark verjüngt, zeigt also, wie der letzte Lendenwirbel, ausgeprägte Keilform.

Die Bandscheibenverbindungen zwischen den einzelnen Wirbelkörpern würden eine allseitig gleichmäßige Bewegung zwischen den einzelnen Wirbeln gestatten im Sinne der Biegung eines elastischen Stabes. Nun bedingen aber die Seitengelenke eine Einschränkung dieser Beweglichkeit, deren Ausmaß in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule durch Konfiguration und besonders durch die Orientierung der Seitengelenkflächen bestimmt wird.

Bewegungen um eine quere Achse, d. h. im Sinne der Beugung und Streckung, sind zwischen allen Wirbeln ausführbar, am ausgiebigsten im

Bereich der Halswirbelsäule, wo die Ebenen der Seitengelenke rein quer orientiert sind. In diesem Abschnitt der Wirbelsäule ist deshalb eine relativ bedeutende Dorsalbeugung bzw. Streckung ausführbar, die im Bereich der unteren Thorakal- und besonders der Lendenwirbelsäule weitgehend eingeschränkt ist, wie übrigens auch die Beugung nach vorne. Bewegungen um eine Sagittalachse im Sinne der seitlichen Beugung sind im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbelsäule gemäß der im wesentlichen frontalen Orientierung ihrer Seitengelenke am weitgehendsten ausführbar. Ganz unbedeutend ist die Exkursion der Seitenbewegungen wegen der zapfenförmigen Gestaltung der Seitengelenke in der Lendenwirbelsäule. Bewegungen um eine Vertikalachse, d. h. reine Rotationsbewegungen sind wesentlich nur im Bereich der Halswirbelsäule und der Brustwirbelsäule ausführbar, während die Lage des Kreiscentrums der Seitengelenke hinter dem Wirbelkörper nennenswerte Drehbewegungen im Lendenabschnitt der Wirbelsäule verunmöglicht. Diese Unterschiede zwischen den Bewegungsmöglichkeiten der verschiedenen Abschnitte der Wirbelsäule haben, wie wir sehen werden, ihre ganz bestimmte Bedeutung für die Lokalisation von Luxationen, Frakturen und kombinierten Wirbelverletzungen. Die Verbindung der einzelnen Wirbel zu der mechanischen Einheit der Wirbelsäule wird neben den Bandscheiben vermittelt durch die Kapselbänder der Gelenkfortsätze, durch die zwischen den Wirbelbogen ausgespannte Ligamenta flava, die beidseitig angelegt und in der Mitte durch eine schmale Furche getrennt sind; ferner durch die zwischen den Querfortsätzen verlaufenden Ligamenta intertransversaria und durch die Ligamenta interspinalia (s. Abb. 198). Der gesamten Wirbelsäule gehören das vordere und hintere Längsband an, die längs der Vorder- bzw. Rückfläche der Wirbelkörper vom Atlas bzw. vom Körper des Hinterhauptbeins bis zum Sakrum verlaufen. Beide Längsbänder gehen innige Verbindungen mit den Bandscheiben ein, während sie die Wirbelkörper selbst in schmäleren Zügen überbrücken.

Betrachten wir die Wirbelsäule als Ganzes, so ist in mechanischer Hinsicht vor allem auf die physiologischen Krümmungen hinzuweisen (vgl. Abb. 199). Vom Promontorium aufwärts wölbt sich die Lendenwirbelsäule nach vorne konvex, wobei der 4. Lendenwirbel gewöhnlich der Höhe der Konvexität entspricht. Dann biegt sich die Wirbelsäule in einem großen Bogen rückwärts, so daß eine nach vorne gerichtete Konkavität entsteht, deren tiefster Punkt ungefähr im Niveau des 4. Brustwirbels liegt. Sodann folgt nach oben hin sukzessive

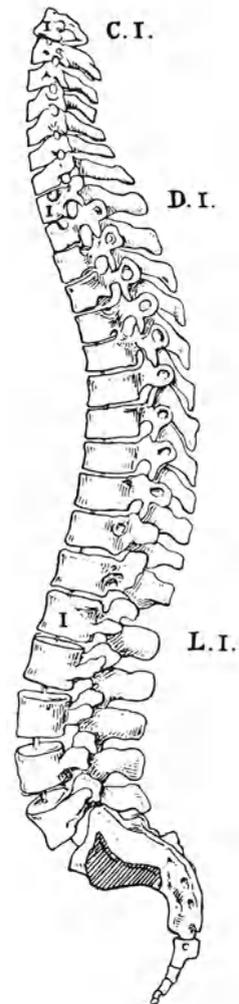


Abb. 199. Gesamtwirbelsäule von der Seite.

der Übergang in die Halswirbelkonvexität, deren ventralen Kuppenscheitel etwa der 3./4. Halswirbel darstellt.

Durch die zahlreichen und teilweise sehr kräftigen Bandverbindungen sind die einzelnen Teile der Wirbelsäule zu einer sehr belastungsfähigen statischen Einheit verbunden. Die mechanische Suffizienz der Wirbelsäule wird gesteigert durch die Umhüllung mit einem dicken Muskelpolster, wobei den einzelnen Muskeln noch eine Bedeutung für die aktive Aufrechterhaltung der normalen Beziehungen zwischen den einzelnen Wirbeln zukommt. Aber auch wenn jede Muskelaktion ausgeschaltet, die Stabilität der Wirbelsäule somit nur auf die passive Knochen- und Bänderhemmung gestellt wäre, würde die Wirbelsäule als Ganzes einen weitgehend ausreichenden Stützapparat für den Rumpf darstellen.

Die Berücksichtigung des Baues der einzelnen Wirbel zeigt, daß die Struktur des Wirbelkörperabschnitts und die des Bogenteils mechanisch nicht

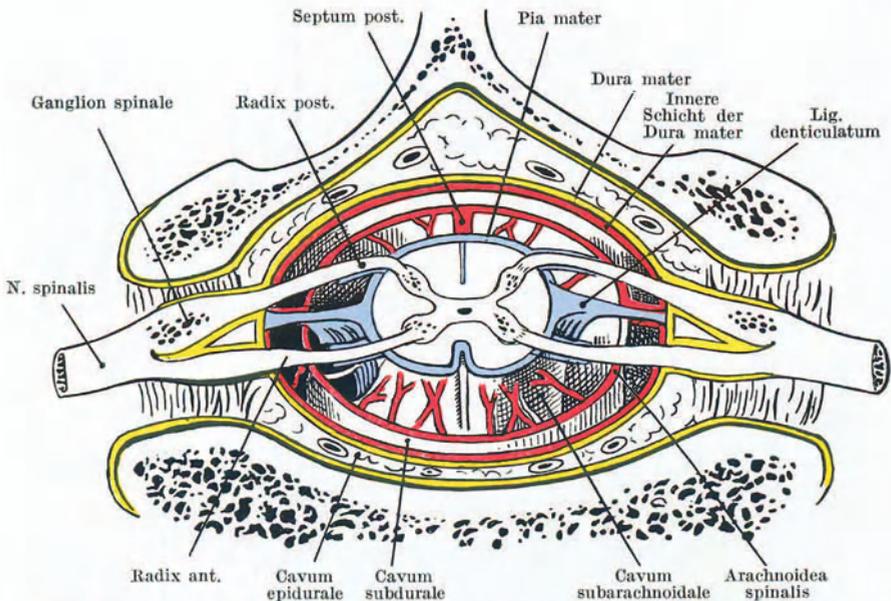


Abb. 200. Topographie des Wirbelkanals und seines Inhalts. (Nach Corning.)

gleichwertig sind (vgl. Abb. 191). Die Wirbelkörper weisen zum großen Teil spongiosen Bau auf, sie zeigen nur eine Verstärkung durch die zirkuläre Kortikalis, die besonders an den Stellen stärkster Einschnürung ausgeprägt ist. Zwischen den spongiosen Körpern finden sich die elastisch deformierbaren Bandscheiben. Ganz anders stellt sich der Bau der Wirbelsäule in der Ebene der Gelenkfortsätze dar. Hier haben wir vorwiegend aus starker Kortikalis gebaute Bogenfortsätze, die sich durch Vermittlung dünner, überknorpelter Gelenkflächen zu zwei parallelen seitlichen Säulen übereinander lagern. Sehr zutreffend hat deshalb Kocher darauf hingewiesen, daß man die Wirbelsäule mit einem System von zwei Stäben vergleichen kann, deren vorderer — dargestellt durch die aufeinandergebauten Wirbel-

körper — zwar ziemlich voluminös, aber relativ schwach, deren hinterer — repräsentiert durch die Zusammenfassung beider Gelenkfortsatzsäulen — erheblich dünner aber um so stärker gebaut ist. Bei einer Kompression in der Längsachse bricht deshalb meist der vordere schwächere Stab zuerst. Auf diese Weise erklärt sich in einfachster Weise das Vorwiegen der Wirbelkörperfrakturen unter Biegungsdeformation der ganzen Wirbelsäule nach vorne, sowie die verhältnismäßige Seltenheit der Gelenkfortsatzbrüche. Über die Beziehungen des Rückenmarks, seiner Nervenwurzeln, Hüllen und Gefäße zum knöchernen Wirbelkanal gibt Abb. 200 nach Corning Auskunft.

Kapitel 2.

Die isolierten Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper.

a) Entstehungsmechanismus und Pathologie.

Die isolierten Verletzungen der Wirbelkörper stellen sich ausschließlich in der Form der sog. Kompressionsbrüche dar. Sie entstehen, wie besonders die Untersuchungen von Kocher gezeigt haben, durch Zusammenpressung der Wirbelkörper in der Richtung von oben nach unten. Der Grund, warum bei Einwirkung einer Gewalt in der Längsachse der Wirbelsäule beinahe ausschließlich die Wirbelkörper betroffen sind, liegt erstens darin, daß, wie in den anatomischen Vorbemerkungen ausgeführt wurde, der Körperteil der Wirbelsäule gemäß seines anatomischen Aufbaues weniger widerstandsfähig ist als die Seitengelenk-Bogenteile. Ferner bedingt das Überwiegen der Flexionsmöglichkeit, sowie die große Ausdehnung der nach vorne konkaven Ausbuchtung der Brustwirbelsäule gegenüber den beiden lordotischen Abschnitten, daß den Gewalten, die ungefähr in der Richtung der Wirbelsäulenlängsachse einwirken, beinahe ausnahmslos eine Flexionskomponente zukommt. Deshalb wird durch Stoß in der Längsrichtung die Wirbelsäule in der Mehrzahl der Fälle nach vorne zusammengeknickt. Solange die Seitengelenkverbindungen genügend Widerstand leisten, resultiert eine hebelartige Wirkung auf die Wirbelkörper — Drehung um eine quer durch die Seitengelenke verlaufende Achse — und es kommt nach Erschöpfung der Beugungsmöglichkeit zu der charakteristischen keilförmigen Kompressionsdeformation der spongiösen Wirbelkörper. Derartige Kompressionsfrakturen, wie sie durch Abb. 201 u. 202 dargestellt werden, kommen sowohl durch Fall auf den Kopf als durch Fall auf die Füße und das Gesäß zustande. Nach Ménard und Feré kann man experimentell durch Gewalteinwirkung vom Kopfe her Frakturen der Halswirbelsäule sowie der oberen Brustwirbel hervorrufen; bei Fall auf das Gesäß brechen dagegen in erster Linie die Lendenwirbel und die unteren Brustwirbel. Mit diesen Experimenten stimmen die klinischen Beobachtungen Kochers überein. Die anatomische Konfiguration der Seitengelenke bedingt nun, daß ganz bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule in überwiegendem Maße von den Kompressionsfrakturen betroffen sind. Vor allem fällt auf, daß die Halswirbelsäule kaum jemals Kompressionsfrakturen aufweist. Das beruht wohl wesentlich auf der starken Beugungsmöglichkeit, durch die jeder Achsenstoß vorwiegend beugende Wirkung erhält. An

Stelle der Körperfrakturen entstehen deshalb im Bereich der Halswirbelsäule wesentlich Luxationen.

Wir haben somit Kompressionsfrakturen besonders dort zu erwarten, wo der Vorwärtsbewegung gemäß der reduzierten Flexionsmöglichkeit größerer

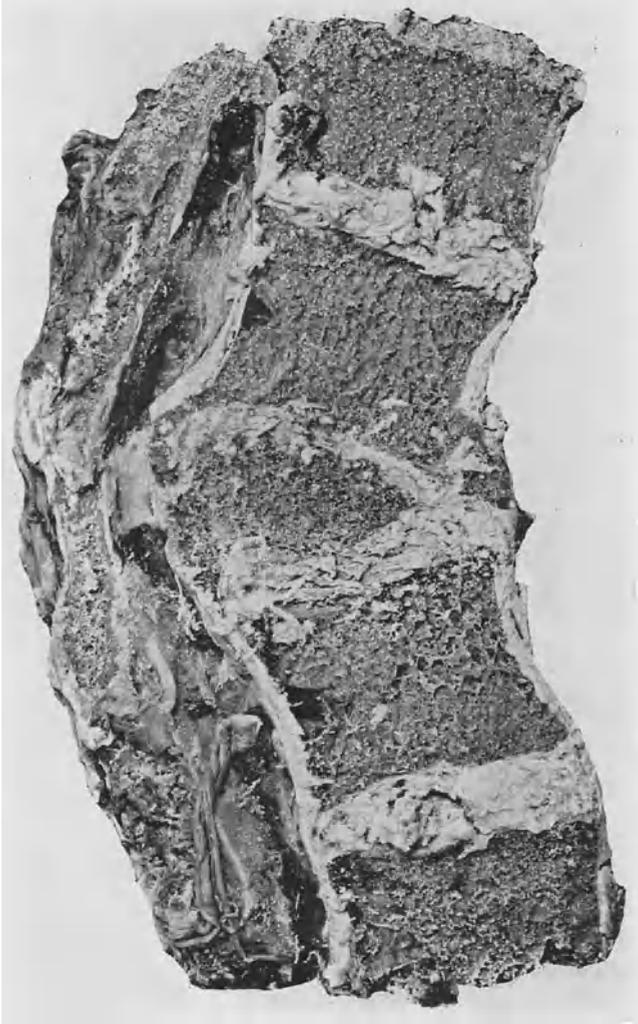


Abb. 201. Kompressionsfraktur eines unteren Brustwirbels mit keilförmiger Modellierung.
(Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Widerstand entgegengesetzt wird, der Hauptteil der Gewalt somit im Sinne der Längskompression wirkt. Das ist besonders der Fall im Bereich der untersten Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, einem Abschnitt, der gemäß der anatomischen Konfiguration (Lordose) größere Möglichkeit der Rückwärtsbeugung aufweist. Hier geht die Vorwärtsbeugung nur bis zum Ausgleich der physiologischen Lordose, d. h. soweit, bis die Wirbel-

säule eine gerade Linie bildet. Jede weitere Vorwärtsbeugung führt zu einer Hebelwirkung auf die Wirbelkörper und damit zu einer „keilförmigen“ Kompressionsfraktur (s. Abb. 203 u. 204). Entsprechend diesen Verhältnissen verteilen sich von 23 isolierten Wirbelkörperfrakturen der Kocherschen Statistik 18 auf den 8. bis 12. Dorsalwirbel und auf die Lendenwirbelsäule.

Eine Prädilektionsstelle für die Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper ist ferner das obere Drittel der Brustwirbelsäule. Am häufigsten betroffen ist der 4. Brustwirbel, der gewöhnlich den tiefsten Punkt der nach vorne konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule darstellt. An dieser Stelle sind die leicht keilförmig gebauten Zwischenwirbelscheiben vorne am niedrigsten, und können bei forcierter Beugung nicht wesentlich nachgeben. Jede zu weiterer Vorwärtsbeugung führende Gewalteinwirkung beansprucht den Kuppenwirbel maximal, da weitergehende Flexionsmöglichkeit nicht mehr besteht, und es kommt auch hier zu keilförmiger Kompressionsfraktur.

Die Art, wie sich eine Kompressionsfraktur der Wirbelkörper darstellt, ergibt sich aus dem Photogramm Abb. 201 und dem Röntgenogramm Abb. 202.

Meistens wird die Kompressionsfraktur begleitet von einer gleichzeitigen, mehr oder weniger weitgehenden Zerquetschung (Kontusion) der anliegenden Zwischenwirbelscheiben (vgl. Abb. 201). Es ist anzunehmen, daß die Kompression der Intervertebralscheiben der keilförmigen Modellierung des Wirbelkörpers vorangeht. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, daß man isolierte, mehr oder weniger hochgradige Zerquetschungen der Bandscheiben beobachtet, die allerdings relativ selten sind. Auch wird wohl gelegentlich eine Bandscheibenquetschung von einer Kontusion eines Wirbelkörpers begleitet, ohne daß die Gewalt ausreicht, den betreffenden Wirbelkörper keilförmig zu modellieren.

b) Klinische Symptome und Verlauf.

Das Hauptsymptom der Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper ist die Stellungsanomalie, die zu einer Kyphose, also zum Auftreten eines

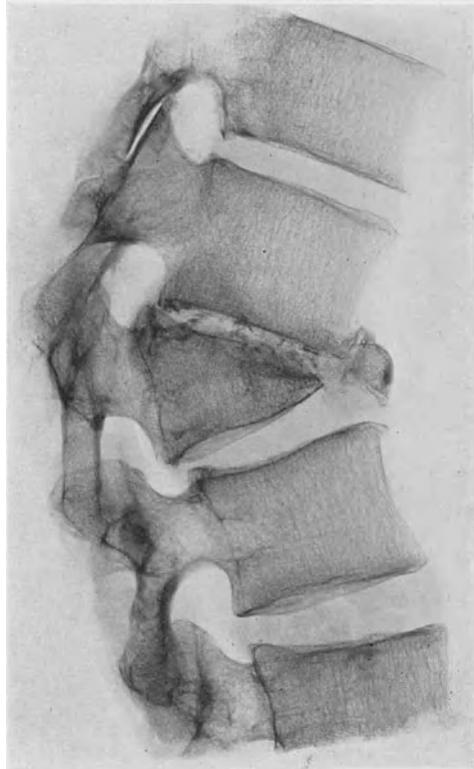


Abb. 202. Röntgenogramm des Präparates
Abb. 201.

Gibbus führt. Dieser Gibbus ist um so hochgradiger, je stärker die keilförmige Kompression des betroffenen Wirbelkörpers ist. Ferner macht sich die Kyphose dann besonders geltend, wenn der komprimierte Wirbel im oberen Abschnitt der Brustwirbelsäule liegt, die schon normalerweise eine ausgesprochene Konvexität nach hin-

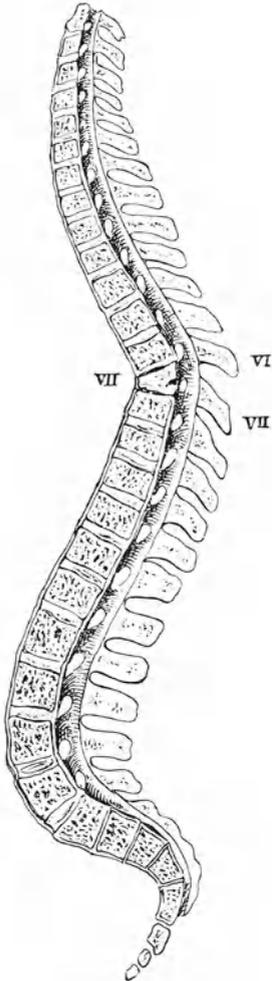


Abb. 203. Schematische Darstellung der Gibbusbildung bei Kompressionsfraktur des 7. Brustwirbelkörpers.



Abb. 204. Ventrodorsale Röntgenaufnahme einer Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels.

ten aufweist (Abb. 203). Gehört dagegen der komprimierte Wirbel der Lendenwirbelsäule an, die normalerweise lordotisch, d. h. nach vorne konvex ist, so kommt es häufig nur zum Ausgleich der physiologischen Lumballordose; die

Lendenwirbelsäule verläuft dann geradlinig (Abb. 206). Da wegen des Fehlens eines Gibbus die Kompressionsfrakturen der Lendenwirbel häufig nicht diagnostiziert werden, sei besonders darauf hingewiesen,

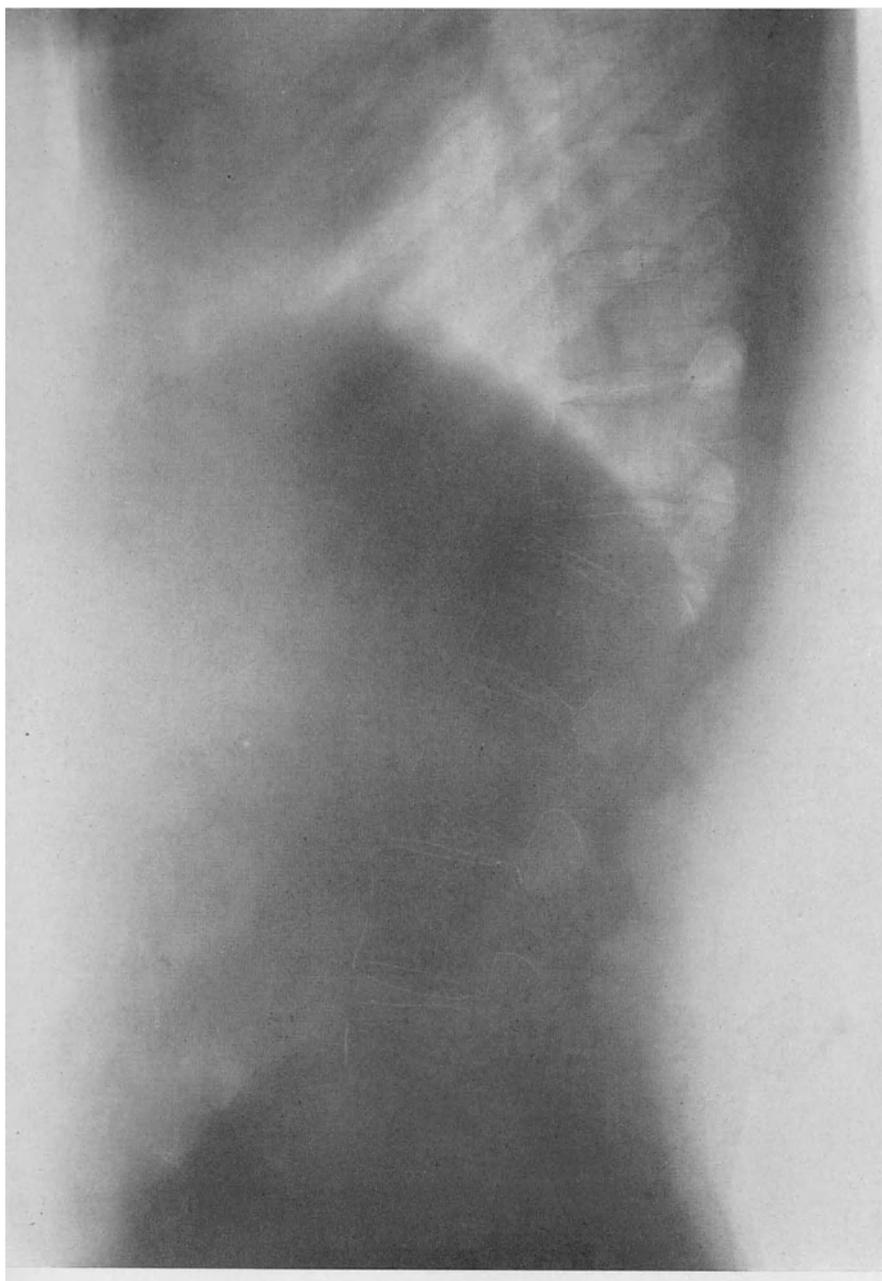


Abb. 205. Seitliche Röntgenaufnahme zu Abb. 204; keilförmige Modellierung des 12. Dorsalwirbels (im Leberschatten) und Abknickung der Wirbelsäule.

daß der Aufhebung der Lendenlordose diagnostisch die Bedeutung eines Gibbuszukommt. Dem Gibbus entspricht im seitlichen Röntgenogramm, d. h. bei Projektion in der Frontalebene, stets eine verschieden stark ausgeprägte keilförmige Modellierung des komprimierten Wirbelkörpers, wie Abb. 205 zeigt.



Abb. 206. Schematische Darstellung des Ausgleichs der Lendenlordose infolge Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels.

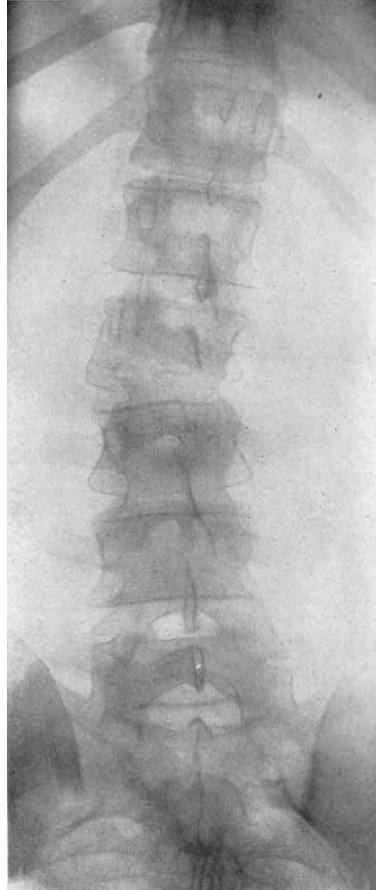


Abb. 207. Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels mit seitlicher Abknickung; ventrodorsale Aufnahme.

Etwas weniger häufig sind bei isolierten Kompressionsfrakturen Verschiebungen in der Frontalebene, die im ventro-dorsalen Röntgenogramm entweder nur als Achsenknickungen oder als geringgradige, seitliche Dislokationen des nach oben auf den komprimierten Wirbel folgenden Corpus vertebrae in Erscheinung treten (Abb. 207 u. 208).

Besonders auffällig ist ferner die Funktionsstörung. Meist können die Patienten weder gehen, stehen noch sitzen. Wird der Verletzte aufge-

fordert, Rumpfbewegungen auszuführen, so wird der betroffene Abschnitt der Wirbelsäule gewöhnlich fixiert gehalten. Druck auf den Dorn des gebrochenen Wirbels ist schmerzhaft, jedenfalls aber lokale Erschütterung, wie leichter Schlag mit der Faust auf die Frakturstelle. Ausnahmslos besteht auch Schmerz bei Stoß in der Längsachse der Wirbelsäule, also bei Druck auf Kopf und die Schultern.

Ein maßgebendes Lokalsymptom, das jedoch nur bei hochgradiger Kompression der Wirbelkörper nachweisbar wird, ist die Diastase der Wirbeldorne. Der nächst obere Wirbel erfährt eine Drehung um eine Achse, die quer durch beide Seitengelenke verläuft; entsprechend macht der Dornfortsatz eine Bewegung nach oben, entfernt sich somit vom Dornfortsatz des gebrochenen Wirbels. Auf diese Weise kann der nach oben dislozierte Wirbeldorn die Spitze des Gibbus bilden, und nicht der Dornfortsatz des gebrochenen Wirbels (Abb. 203).

Subjektiv klagen die Patienten gewöhnlich über dumpfe Schmerzen im Rücken, die gelegentlich mit Gürtelschmerzen kombiniert sind. Diese ausstrahlenden Schmerzen erklären sich aus der Quetschung der Nerven, die durch die Intervertebrallöcherhindurchtreten. Da die Intervertebrallöcher nur eingeengt werden, wenn auch die hinteren Partien des Wirbelkörpers komprimiert sind (vgl. Abb. 202), finden wir primäre Gürtelschmerzen im allgemeinen nur bei hochgradigen Kompressionsfrakturen.

Weitgehende Zerquetschungen der Intervertebralscheiben führen zu prinzipiell übereinstimmenden Symptomen. Doch ist der Gibbus, wenn ein solcher überhaupt vorhanden ist, nur wenig ausgeprägt. Auch fehlen Gürtelschmerzen wenigstens in der ersten Zeit nach der Verletzung in der Mehrzahl der Fälle. Die Differentialdiagnose wird man mit Sicherheit nur durch gute



Abb. 208. Leichte Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels mit seitlicher Verschiebung des 4.; ventrodorsale Aufnahme.

Röntgenaufnahmen stellen können (vgl. Abb. 209). Dabei ist die physiologische Verschiedenheit der Höhe der Bandscheiben entsprechend zu berücksichtigen.

Nicht so selten wird die Kompressionsfraktur der Brustwirbelsäule von einer Fraktur des Brustbeins begleitet. Diese Sternalbrüche liegen meistens an der Grenze zwischen Handgriff und Körper, in der Höhe des zweiten Rippenansatzes, seltener oberhalb oder unterhalb dieser Stelle (vgl. Abb. 324). Die

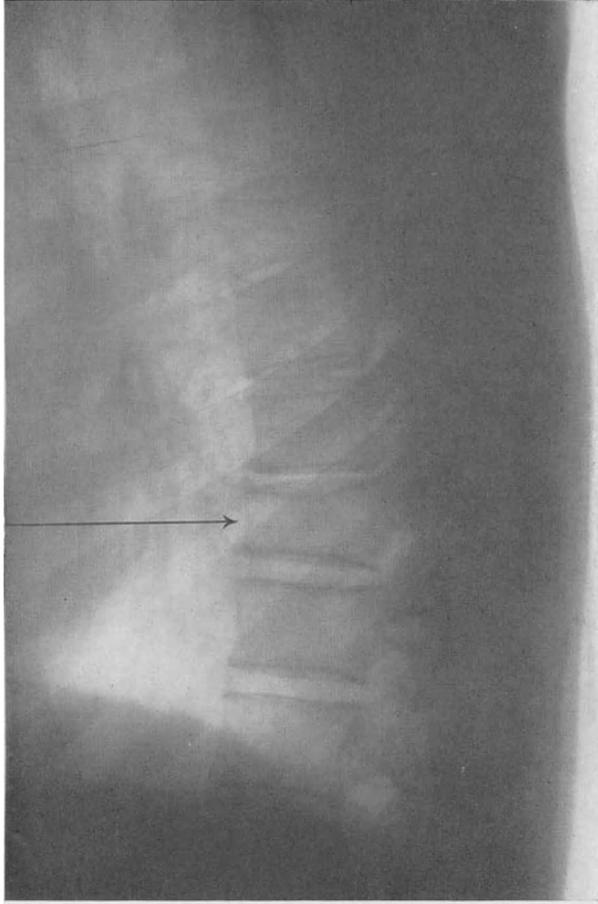


Abb. 209. Geringgradige keilförmige Modellierung des 9. Brustwirbels infolge Kompressionsfraktur.

Brustbeinfrakturen werden wohl meistens durch das auf das Brustbein aufschlagende Kinn verursacht. Nach Kocher soll auch dem Vorwärtsschieben des Brustbeinkörpers durch die unteren Rippen bei forcierter Beugung des Rumpfes unter gleichzeitiger Fixation des Manubrium sterni durch Schlüsselbein und 1. Rippe eine ätiologische Bedeutung zukommen.

Die Feststellung einer nicht durch direktes Trauma verursachten Brustbeinfraktur muß jedenfalls immer Anlaß geben, eine genaue Untersuchung auf Wirbelfraktur vorzunehmen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl von isolierten Kompressionsfrakturen der

Wirbelsäule bleibt jede Mitbeteiligung des Markes aus; doch sieht man nicht so selten auch bei diesen einfachen Frakturformen Verletzungen des Rückenmarks. Gewöhnlich ist die Läsion jedoch nur eine partielle, ganz oder teilweise der Restitution zugängliche. Diese Markstörungen können auf verschiedene Weise bedingt sein. Die schwersten Schädigungen des Rückenmarks finden wir dort, wo ein Fragment des komprimierten Wirbels nach hinten in den Wirbelkanal hineingepreßt und das Mark ganz oder teilweise durchgequetscht wird (Abb. 210 u. 211). Gelegentlich sieht man durch derartige isolierte Verlagerung eines Fragments auch Halbseitenläsion des Marks zustande kommen.

Ferner kann durch eine lokale, extra- oder intradurale Blutung eine verschieden hochgradige Markkompression bedingt werden. In einzelnen Fällen von isolierter Kompressionsfraktur treten die Störungen erst sekundär in Erscheinung, bedingt durch nachträgliche sukzessive Zunahme der winkligen Knickung der Wirbelsäule und Dehnung des Markes über der scharfen Knickungsstelle (vgl. Abb. 211). Das sieht man namentlich, wenn die Behandlung ungenügend ist, vor allem, wenn die Wirbelsäule zu frühzeitig belastet wird, und ohne daß man die Patienten ein Stützkorsett tragen läßt. Auch Kaluswucherungen oder sekundäre reparative Bindegewebswucherungen im Bereich der Rückenmarkshäute können zu sekundärer Kompression des Rückenmarks Anlaß geben. Die nähere Besprechung dieser

Markschädigungen erfolgt in einem besonderen Kapitel gemeinsam mit den Markläsionen, wie sie im Anschluß an Totalluxationsfrakturen beobachtet werden.

Der Heilungsverlauf der Knochenverletzung hängt in erheblichem Maße von der Behandlung ab. Falls für ausreichende und lange genug dauernde statische Entlastung der Frakturstelle gesorgt wird, erfolgt sukzessiver Umbau des keilförmig komprimierten Wirbels, unter Abbau der zertrümmerten Spongiosa. Eine weitergehende Kompression des Wirbels bleibt in diesem Falle aus. Wo Zwischenscheiben zerquetscht sind, bildet sich eine Synostose, d. h. eine knöcherne Verwachsung der benachbarten Wirbel aus. Es entstehen

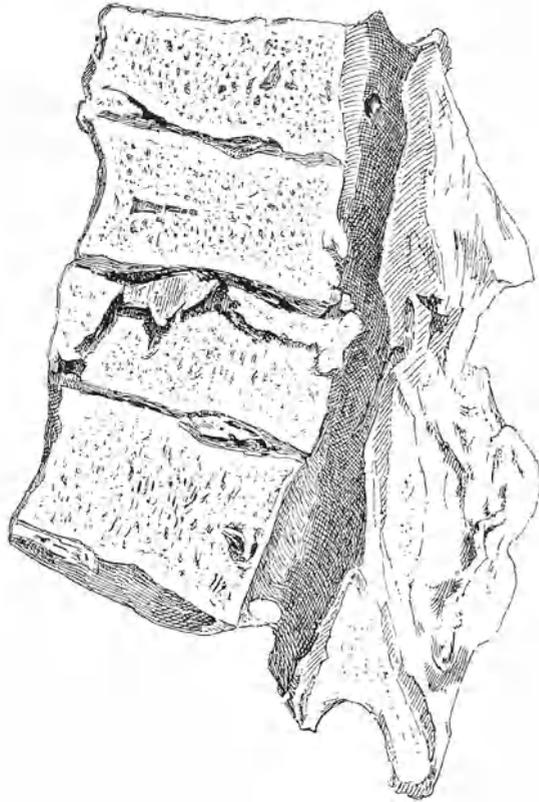


Abb. 210. Kompressionsfraktur eines Lendenwirbelkörpers in Form der Stückfraktur mit Dislokation eines Fragments nach dem Wirbelkanal.
(Nach Kocher.)

dann Bilder, wie sie Abb. 212 a u. b sowie Photogramm Abb. 213 wiedergeben. Zwei und drei Wirbelkörper verschmelzen in derartigen Fällen zu einem einheitlichen Gebilde, das nur noch an umschriebenen Stellen die Zusammensetzung aus mehreren Wirbelkörpern erkennen läßt. Wirbelsynostose tritt manchmal ebenfalls ein im Anschluß an isolierte Bandscheibenzertrümmerung.



Abb. 211. Kompressionsfraktur, zwei Brustwirbelkörper betreffend, mit scharfkantiger Knickung der vorderen Wirbelkanalwand; völlige Zerquetschung der Intervertebralscheibe. (Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Wird der komprimierte Wirbel zu frühzeitig belastet, so nimmt, falls der Umbau noch nicht weit genug fortgeschritten ist, die keilförmige Modellierung des gebrochenen Wirbels weiterhin zu. Dies beruht darauf, daß die Kallusbildung nach Wirbelbrüchen, wie Hoeßly experimentell festgestellt hat, im wesentlichen eine endostale ist, so daß der Kallus die Frakturstelle nicht überbrückt. Doch sieht man nicht so selten im Laufe einiger Jahre solide periostale Brücken zwischen dem komprimierten und einem oder beiden benachbarten Wirbeln sich ausbilden, die eine gewisse Garantie gegen

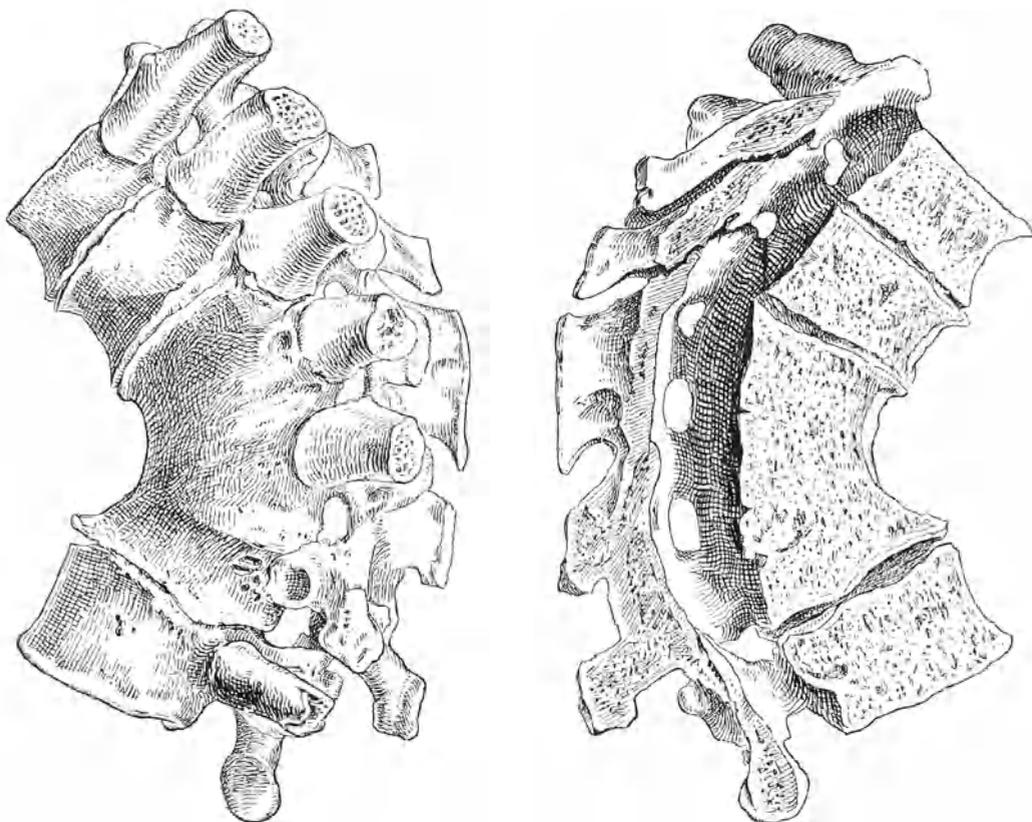


Abb. 212a. Synostose dreier Wirbelkörper nach Kompressionsfraktur. (Nach Kocher.)

Abb. 212b. Längsschnitt durch Präparat Abb. 212. (Nach Kocher.)

eine weitergehende Zusammenpressung des frakturierten Wirbelkörpers bieten (s. Abb. 214). Es kommt dann zu sukzessiver Steigerung der Kyphose, und zwar kann im Laufe von mehreren Monaten an Stellen, die unmittelbar nach dem Trauma keine Buckelbildung erkennen ließen, ein hochgradiger Gibbus sich entwickeln. Unter der pathologischen Wirkung der Belastung tritt in einzelnen Fällen eine weitgehende progrediente Erweichung der betroffenen Wirbelkörper ein. Die sekundäre Deformierung kann nur einen oder auch mehrere Wirbel betreffen und ist begleitet von lokalen Schmerzen, Interkostal- oder Gürtelneuralgien, gelegentlich auch von

leichteren oder schwereren Markerscheinungen. Die sekundäre Deformierung der Wirbelsäule erfolgt manchmal auch in seitlicher Richtung. Dieser Symptomenkomplex schließt sich direkt, nicht so selten auch erst nach einem kürzeren oder längeren, bis zu zwei Jahren dauernden vollkommen freien Intervall an die ursächliche Verletzung an. Man hat dieses zunächst von

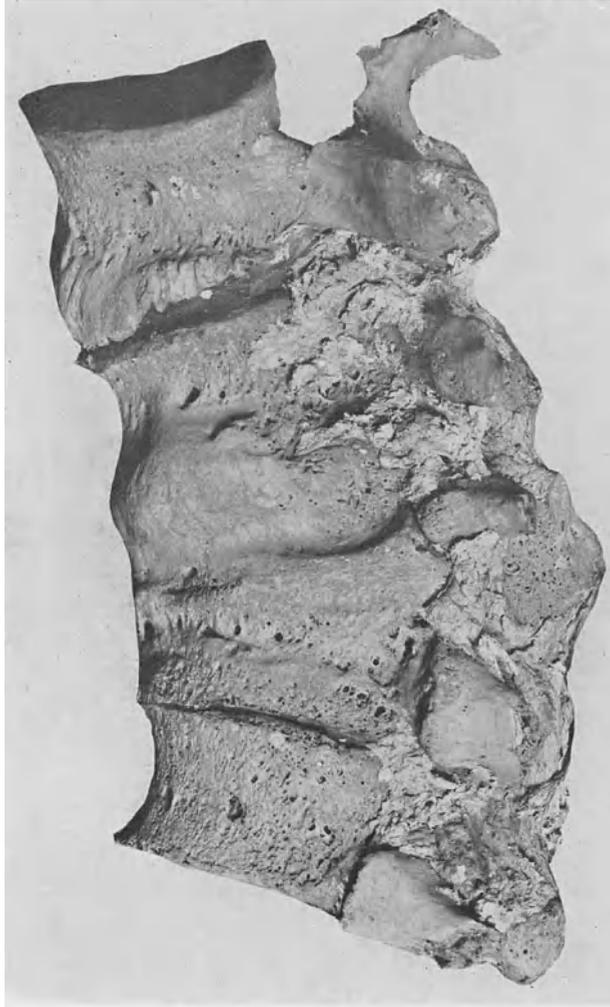


Abb. 213. Synostose dreier Wirbelkörper infolge Kompressionsfraktur. (Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Schede beschriebene, später durch Kümmel genauer dargestellte Krankheitsbild als Spondylitis traumatica oder Kümmelsche Krankheit bezeichnet. Nach heute allgemein geltender Anschauung handelt es sich bei dieser Erkrankung so gut wie ausnahmslos um eine sekundäre Knochenerweichung, um eine Spondylomalazie, die man mit der im I. Bande beschriebenen Sudeckschen Form der Knochenatrophie in Parallele setzen

kann. Das Wesen der Veränderung liegt in einer rarefizierenden Ostitis, die ursächlich auf die vorausgegangene Knochenverletzung, d. h. auf die Kompressionsfraktur eines oder mehrerer Wirbelkörper bezogen werden muß. Doch bedarf es offenbar noch weiterer, sekundär zur Einwirkung gelangender konditioneller Momente, unter denen vor allem unzumutbare, zu frühzeitige und zu starke statische Belastung der Wirbelsäule eine bedeutungsvolle Rolle spielt. Möglicherweise sind auch individuell prädisponierende Faktoren von Einfluß auf die Entwicklung des Kummelschen Symptomenkomplexes.

Die Auffassung, daß es sich, namentlich was die Verkrümmung der Wirbelsäule betrifft, einfach um den — möglicherweise früher übersehenen — Frakturstatus handle, muß besonders mit Rücksicht auf das oft langdauernde, vollkommen freie Intervall von der Hand gewiesen werden. Einwandfreie Beobachtungen zeigen, daß es sich um eine progrediente Erweichung der betroffenen Wirbel handelt, und ferner haben radiographische Untersuchungen ergeben, daß der Knochenschwund erst sehr spät in Erscheinung treten kann, so daß das freie Intervall auch nicht gegen die ursächliche Bedeutung der primären Wirbelverletzung verwertet werden darf. Hinsichtlich der ursächlichen Wirbelschädigung ist zu bedenken, daß die primäre keilförmige Modellierung des betroffenen Wirbels so gering sein kann, daß sie bei nicht ganz einwandfreier Technik sich dem radiographischen Nachweis entzieht. Gleichwohl kann die traumatische Schädigung des Knochens, die Kontusion, sehr intensiv gewesen sein, jedenfalls hochgradig genug, um eine sekundäre Knochenerweichung zu bedingen, sobald als weiteres konditionelles Moment die Belastung der in ihrer Statik beeinträchtigten Wirbelsäule zur Wirkung gelangt. Aus all diesen Gründen ist an der für die Begutachtung solcher Fälle wichtigen Auffassung festzuhalten, daß diese sekundäre traumatische Spondylitis ursächlich auf eine Wirbelkörperfraktur oder doch auf eine hochgradige Kontusion des *Corpus vertebrae* zurückzuführen ist.



Abb. 214. Geheilte Kompressionsfraktur des 12. Thorakalwirbels, 8 Jahre nach der Verletzung, ventrodorsale Aufnahme; periostale Kallusbrücken.

Kapitel 3.

Isolierte Brüche der Wirbeldorne, der Wirbelbogen sowie der Gelenk- und Querfortsätze.

Während die Frakturen der Wirbelbogen und ihrer Fortsätze in Begleitung von Totalluxationsfrakturen recht oft beobachtet werden, treten sie als isolierte Verletzungen relativ selten ein.

Frakturen der Dornfortsätze kommen vor allem zustande durch direkt einwirkende Gewalten bei Fall auf den Rücken gegen einen vorragenden Gegenstand, oder durch Schlag und Stoß. Entsprechend sind diese Brüche, die oft mehrere benachbarte Dorne betreffen, gelegentlich von komplizierenden Verletzungen der bedeckenden Weichteile begleitet. Das häufige Vorkommen der Dornfrakturen im Bereiche der Brustwirbelsäule beruht wohl in erster Linie auf der Vorragung der mittleren Brustwirbeldorne nach hinten, entsprechend der physiologischen Kyphose der Brustwirbelsäule, im besonderen jedoch auf der dachziegelförmigen Überlagerung der steil nach abwärts verlaufenden Brustwirbeldorne, die sich bei Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule gegeneinander stemmen und so durch Biegung gebrochen werden können (vgl. Abb. 194b).

Daneben kennen wir auch Dornfortsatzbrüche infolge Muskelzug. Sie betreffen nach den vorliegenden Mitteilungen mit Vorliebe den 7. Halswirbel sowie die drei obersten Brustwirbeldorne. Die Abrißfraktur erfolgt beim Heben einer schweren Last oder beim Emporschwingen einer beladenen Schaufel (Bourgougnon, Henschen); es liegt deshalb nahe, anzunehmen, daß der Abriß durch einen die Fixation des Schulterblattes bewirkenden Muskel bewirkt wird. In Betracht kommen in erster Linie die steil an der Wirbelsäule ansetzenden, nämlich die *M. Rhomboidei* und der *Serratus posterior superior* (Kirchmayr), während die ziemlich flach verlaufende Portion des *Trapezius* wohl nur in untergeordneter Weise mitwirkt. Entsprechend der Zugwirkung wird der an seiner dünnsten Stelle, d. h. etwas entfernt vom Bogenansatz, abgebrochene Dorn nach unten disloziert (s. Abb 215).

Die Dornfortsatzfraktur bewirkt heftige, bei Entstehung durch Muskelzug streng lokalisierte Schmerzen; der spontan und auf Druck maximal schmerzhafte Punkt entspricht dem abgebrochenen Dornfortsatz. Entsprechend sind auch alle Bewegungen schmerzhaft, die eine Aktivierung namentlich der *Rhomboidei* voraussetzen. Lokale Schwellung und Blutunterlaufungen sieht man wesentlich nur bei direkten Dornfrakturen. Dagegen fällt oft schon bei der Inspektion, besonders wenn man die Patienten den Kopf vornüberbeugen läßt, eine Vergrößerung der Distanz zwischen dem abgebrochenen, nach unten dislozierten, und dem nächst oberen Dornfortsatz auf. Der Nachweis falscher Beweglichkeit gelingt kurz nach der Verletzung meist deutlich, namentlich wenn man bimanuell untersucht, d. h. den gebrochenen Dorn von oben und unten zwischen zwei Finger faßt und zu bewegen sucht, analog der Prüfung auf Fluktuation (Kirchmayr). Gelegentlich entsteht bei dieser Untersuchung auch *Krepitation*.

Das Ausbleiben einer Dislokation in gewissen Fällen erklärt sich aus der Umscheidung der Wirbeldorne durch die langen Rückenmuskeln sowie aus den

innigen Bandverbindungen; auch sind die Frakturen manchmal teilweise subperiostale. Der röntgologische Nachweis einer Dornfortsatzfraktur gelingt bei der Unmöglichkeit einer Seitenaufnahme für die obersten Brustwirbeldorne nur dann, wenn eine Verschiebung des Dornfragmentes nach abwärts statt-

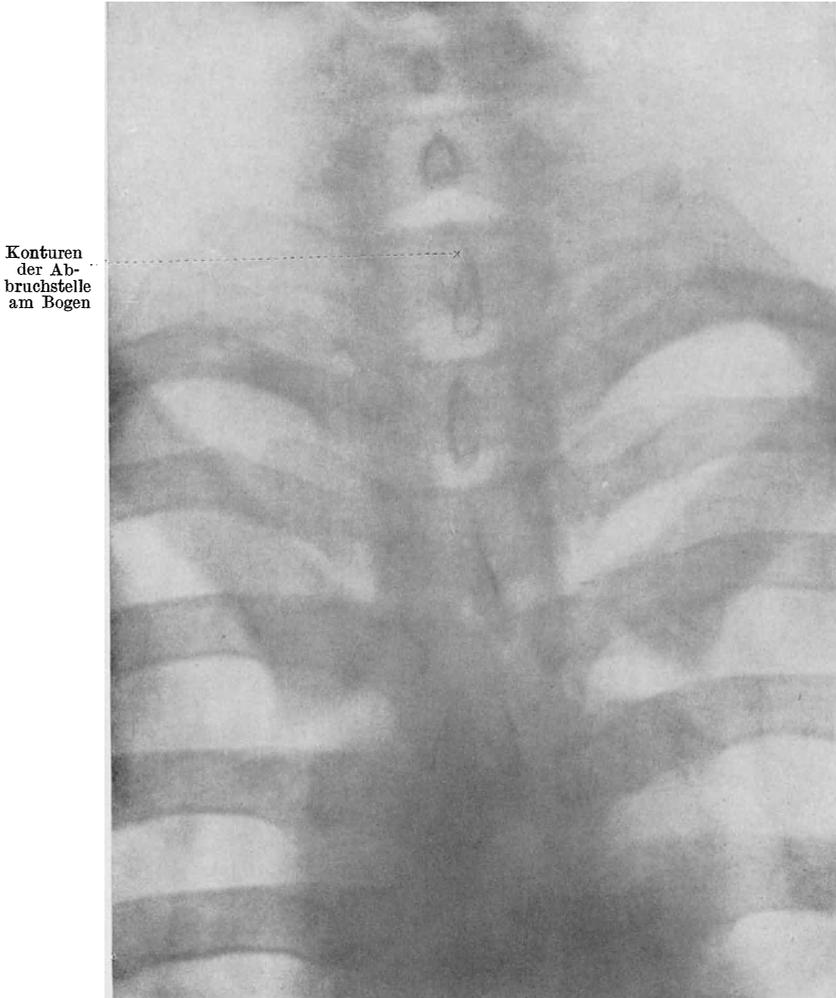


Abb. 215. Abbruch des ersten Brustwirbeldorns. (Nach Kirchmayr.) Man erkennt die Konturen der Abbruchstelle am Bogen sowie die Konturen des etwas nach unten und rechts verschobenen Dornfragmentes.

gefunden hat. In solchen Fällen sieht man auf ventrodorsalen Aufnahmen, wie Abb. 215 nach Kirchmayr zeigt, sowohl die Verlagerung des Dornfragmentes nach unten und nach der Seite als auch die leere Ansatzstelle des Dorns bzw. die Konturen der Abbruchfläche.

Dagegen lassen sich Dornbrüche im Bereiche der Halswirbelsäule in seitlicher, frontaler Projektion sehr leicht darstellen (Abb. 216), bei guter Technik

auch im Bereiche der unteren Brust- sowie der Lendenwirbelsäule. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Zeichnung der Wirbeldorne im Röntgogramm Tafel IV.

Längsspaltung eines Dorns kann vorgetäuscht werden durch schräge Projektion eines stark gegabelten Halswirbeldorns (s. Abb. 217)

Eine dauernde Bedeutung kommt den Frakturen der Dornfortsätze nicht zu, auch wenn infolge starker Dislokation der abgebrochene Fortsatz nicht solid knöchern wieder anheilen sollte; denn auch in letzterem Falle dürfte in 4—6 Wochen meist vollständige funktionelle Heilung zu erzielen sein. Begleitende Verletzungen des Rückenmarks sieht man bei Dornfortsatzbrüchen



Abb. 216. Fraktur des 2. Wirbeldorns, durch direktes Trauma entstanden.

nur, wenn gleichzeitig der betreffende Wirbelbogen von der Verletzung betroffen ist.

Brüche der Wirbelbogen entstehen, wenn wir von den Schußverletzungen absehen, gewöhnlich durch Gewalten, die den Dornfortsatz treffen. So kann der Wirbelbogen zu beiden Seiten des Dornansatzes durch Biegung oder Abscherung brechen, und das mittlere, den Dornfortsatz tragende Fragment wird dann nach dem Wirbelkanal hin disloziert. Eine Markläsion, wenn auch nur partieller Art, ist in derartigen Fällen die Regel. Weniger gefährlich sind Bogenfrakturen, die nur die eine Seite des Bogens betreffen, weil hier das einwärts dislozierte, den Dornfortsatz tragende Bogenfragment nur wenig rückenmarkwärts verschoben wird, oder sogar wieder in seine Normallage zurückfedert. Die relative Seltenheit der isolierten Wirbelbogenfrakturen erklärt

sich aus dem soliden Bau dieser sehr biegungsfesten Bogenelemente, sowie aus der Überlegung, daß alle anderen als die durch Vermittlung der Dornfortsätze einwirkenden Traumen die Wirbelbogen nur unbedeutend beanspruchen. Breit angreifende Gewalten führen zu Frakturen mehrerer nebeneinander liegender Bogen. Die Halswirbelsäule erscheint als Prädilektionsstelle für die Wirbelbogenbrüche; das mag einmal mit der geringeren Mächtigkeit des schützenden Muskelpolsters zusammenhängen, ferner mit der viel intensiveren Beanspruchung der oberen Halswirbelbogen auf Zug bei gewaltsamen Flexionsexkursionen der Halswirbelsäule. So sind Bogenbrüche am Atlas



Abb. 217. Ausgeprägte Gabelung des 3. Halswirbeldorns, durch schräge Projektion zur Darstellung gelangt.

und Epistropheus beobachtet, meistens verbunden mit schwerer, rasch tödlich wirkender Läsion des Rückenmarks.

Die Diagnose der Bogenfrakturen wird neben den Lokalsymptomen, wie man sie bei Dornfrakturen sieht, vor allem durch gute Röntgenaufnahmen — Verschiebung der Dorne im seitlichen Bild — und durch lokalisierbare Markläsionen, die namentlich die dorsalen Abschnitte des Rückenmarks, also die sensiblen Bahnen betreffen, sichergestellt. Die Heilung der Bogenfrakturen erfolgt meist ungestört und solid; doch können Kalluswucherungen zu sekundären Markkompressionsschädigungen führen.

Isolierte Brüche der Gelenkfortsätze sind seltene Ereignisse. Sie entstehen durch den gleichen Mechanismus, wie die ein- oder doppelseitigen

Luxationen und machen auch, abgesehen von der eigentlichen Verschiebung, die gleichen Symptome wie die Luxationen. Das auffälligste Zeichen ist bei einseitigen Gelenkfortsatzbrüchen der Halswirbel die Zwangshaltung des Kopfes in Form der bekannten Torticollis-Stellung. Im ventro-dorsalen Röntgogramm fällt meist eine ausgeprägte Schiefstellung des lädierten, bzw. des oberen der beiden geschädigten Wirbel auf, wie Abb. 218 demonstriert. In klaren Seitenaufnahmen sieht man eine Störung der charakteristischen Zeichnung der schrägen, parallel verlaufenden Seitengelenkspalten (vgl. Abb. 253); manchmal ist auch die Fraktur morphologisch erkennbar. Doch

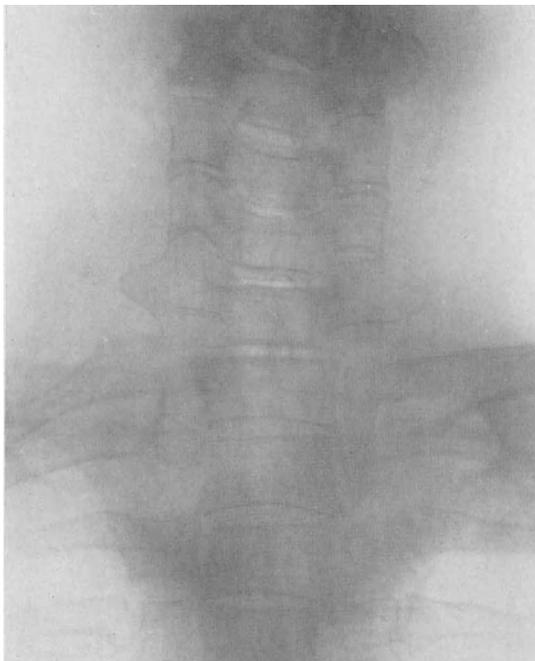


Abb. 218. Linksseitige Gelenkfortsatzfraktur am 4. und 5. Halswirbel; Schrägstellung des 4. Wirbels; ventrodorsale Aufnahme.

gehört die zutreffende Interpretation derartiger Röntgogramme zu den schwierigeren Aufgaben und erfordert jedenfalls stets die kombinierte Verwertung sagittaler und frontaler Aufnahmen.

Ludloff beschreibt auf Grund von Röntgenbefunden Frakturen der oberen Gelenkfortsätze des Kreuzbeins infolge übermäßiger Flexion und Extension. In ersteren Falle kann gleichzeitig eine Zerquetschung der lumbosakralen Bandscheibe vorliegen mit nachfolgender Ausbildung einer Synostose. Ist der 5. Lendenwirbel dabei nach vorn verschoben, so entsteht neben leichter Kyphose eine erhebliche Verengung des Foramen intervertebrale, die zu heftigen Neuralgien, seltener zu motorischer Lähmung, Anlaß geben kann. Gegenüber den Gelenkfortsatzfrakturen, die ein

Kombination mit Luxation und besonders mit Luxationsfrakturen der Wirbelkörper betreffen, spielen die isolierten Gelenkfortsatzbrüche jedoch praktisch eine ganz untergeordnete Rolle.

Besondere Erwähnung verdient nur noch die isolierte Fraktur des Epistropheuszahnes. Diese entsteht durch den gleichen Mechanismus wie er zu Totalluxation des Atlas nach vorne führt, also im wesentlichen durch forcierte Beugung des Kopfes. Häufig ist deshalb auch die Fraktur des Epistropheuszahnes mit Luxation des Atlas verbunden. Auch wo die Luxation nicht eintritt, verliert der Kopf seinen normalen Halt und hat die Tendenz nach vorne zu sinken. Die Fraktur erfolgt gewöhnlich im Bereiche des Zahnhalses. Ist sie nicht von Luxation begleitet, so braucht eine begleitende Markläsion nicht vorzuliegen. Es sind eine Reihe von Fällen ohne Markschädigung

publiziert, bei denen die Fraktur des Epistropheuszahnes röntgologisch sichergestellt wurde. Der Zahn kann wieder knöchern anheilen, wie einwandfreie Sektionsbefunde beweisen. Ist die Fraktur des Zahnes mit einer Luxation des Atlas verbunden, so tritt in den meisten Fällen sofort Exitus infolge Querläsion des Halsmarks ein. Die Marksymptome können sich auch erst sekundär, und zwar noch nach Monaten, einstellen, wie andererseits durch geeignete Behandlung, besonders Extension und anderweitige fixierende Maßnahmen, bereits bestehende Marksymptome gelegentlich zum Rückgang gebracht werden.

Die isolierten Frakturen der Querfortsätze der Lendenwirbel kommen nach Hofmann wesentlich zustande durch Zug der an ihnen sich ansetzenden Muskeln, d. h. des Psoas und des Quadratus lumborum. Auch direkte Gewalteinwirkung kann zu Brüchen der Querfortsätze führen, doch sind wegen des reichen schützenden Muskelpolsters derartige direkte Frakturen naturgemäß seltener. Die Bruchebene der Querfortsätze verläuft meistens quer, d. h. in einer Sagittalebene. Nicht so selten sind mehrere Querfortsätze gleichzeitig abgebrochen. Das Symptomenbild wird beherrscht von der Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen und bei lokalem Druck. Entsprechend findet man die Bewegungen im Bereich der Lendenwirbelsäule eingeschränkt. Das Trendelenburgsche Symptom ist positiv, d. h.: Wenn man den Patienten auffordert, auf das der Frakturseite entsprechende Bein zu stehen, so sinkt das Becken auf der gesunden Seite nach unten. Nach Hofmann konstatiert man, falls mehrere Querfortsätze gebrochen sind, bei Rumpfbeugung eine Abflachung des sakro-lumbalen Muskelwulstes der betroffenen Seite, was darauf beruht, daß der Muskelstrang den normalerweise durch die Querfortsätze gegebenen Halt verliert, deshalb die bogenförmige Biegung der Wirbelsäule nicht mitmacht, sondern nach vorne zur Geraden abweicht. Die Fraktur der Querfortsätze ist manchmal von retroperitonealen Blutergüssen begleitet, wodurch peritoneale Reizerscheinungen und Symptome von paralytischem Ileus hervorgerufen werden können. Die sichere Feststellung der Querfortsatzfrakturen kann nur durch die Röntgenaufnahme geschehen.

Kapitel 4.

Totalluxationsfrakturen (Totalluxationen mit Kompressionsfraktur, Schrägfraktur oder Kompressions-schrägfraktur der Wirbelkörper).

a) Entstehungsmechanismus und Pathologie.

Gegenüber den isolierten Wirbelverletzungen, von denen nur einzelne Teile des Wirbels betroffen sind, unterscheidet man nach dem Vorgehen Kochers zweckmäßig als besondere Gruppe die Totalluxationsfrakturen. Diese kommen dann zustande, wenn die Verbindungen der Seitengelenke der einwirkenden Gewalt nicht stand halten.

Wie wir gesehen haben, sind die Bewegungsmöglichkeiten zwischen den einzelnen Wirbeln in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschiedene. Für die Genese der Totalluxationsfrakturen kommt

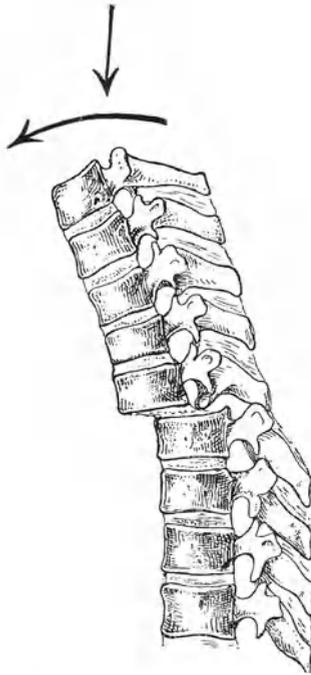


Abb. 219a. Schematische Darstellung des Entstehungsmechanismus einer Luxationsschrägfraktur (s. Text).



Abb. 219b. Schematische Darstellung einer Luxationsschrägfraktur, zwei Wirbel betreffend.



Abb. 220a. Schematische Darstellung des Entstehungsmechanismus einer Luxationskompressionsfraktur (s. Text).



Abb. 220b. Luxations-Kompressionsfraktur, schematisch.

namentlich die Exkursionsmöglichkeit im Sinne der Beugung nach vorne in Betracht. Die Großzahl der Traumen, die zu Wirbelfrakturen führen, wirken nicht absolut achsengerecht, d. h. nicht in der Längsachse der Wirbelsäule ein. Da nun die Beugungsmöglichkeit nach vorne an der Gesamtwirbelsäule über-



Abb. 221. Totale Luxationsschrägfraktur, zwei Wirbel betreffend. (Sammlung des pathol.-anatomischen Institutes Bern.)

wiegt, erhalten die meisten ungefähr in der Längsachse einwirkenden Gewalten eine Beugungskomponente, die sich um so stärker geltend macht, je mehr die Gewalt von hinten her einwirkt, und je größer die Beugungsmöglichkeit im betroffenen Abschnitte der Wirbelsäule ist. Wo die Beugung nach vorne sehr ausgedehnt erfolgt, wie an der Halswirbelsäule, setzt sich die von oben und hinten einwirkende Kraft größtenteils in Flexion um, und wir

sehen deshalb Totalluxationen vor allem im Bereich der obersten Halswirbel. Mit abnehmender Flexionsmöglichkeit nimmt die Kompressionskomponente, d. h. die Gewalteinwirkung in der Längsachse der Wirbelkörper entsprechend zu, und wir sehen dann die Luxation beider Seitengelenke begleitet von Frakturen der Wirbelkörper.

Diese Frakturen stellen sich wesentlich in zwei wohl charakterisierten Formen dar, nämlich in Form der Kompressionsfraktur, sowie in Form der Schrägfraktur. Die Genese dieser beiden Frakturformen kann man sich in der Weise erklären, wie die schematischen Abb. 219 u. 220 andeuten. Ist die Beugungsmöglichkeit sehr groß, so erfolgt durch die von oben einwirkende Gewalt zunächst



Abb. 222. Kompressionsfraktur des 6. und 7. Halswirbels, ventrodorsale Aufnahme.

Luxation der Seitengelenke und Dislokation des oberen Wirbels nach vorne. Dieser Wirbel hat sich nun auf dem nächst unteren schon ein Stück weit nach vorne verschoben, bevor infolge des Widerstandes, der sich der weiteren Flexionsverschiebung entgegenstellt, die in der Längsachse der Wirbelsäule einwirkende Kompressionskomponente zur Geltung kommt. Die Wirbel stehen dann in diesem Momente in einer Stellung, wie sie Abb. 219a zeigt, und nun wird durch die komprimierende Gewalt unter weiterer Verschiebung des luxierten Wirbels die vordere obere Kante des unteren und die untere hintere Kante des oberen Wirbels in schräger Richtung abgeschert (s. Abb. 219b). Es entsteht eine Totalluxationsschragfraktur (Abb. 221b), die manchmal auch nur einen Wirbelkörper schräg gebrochen zeigt (s. Abb. 226 u. 227).

Ist die Flexionsmöglichkeit in den Seitengelenken relativ gering, so erfordert die Luxation dieser Gelenke und die Verschiebung des Wirbels nach vorne einen erheblich größeren Anteil der Gewalt. Es kommt deshalb bedeutend früher zur Einwirkung der Kompressionskomponente in der Richtung der Wirbelkörperlängsachse, d. h. kurz nachdem die Seitengelenkflächen ihren Kontakt verloren haben. Der obere Wirbel ist in diesem Momente noch relativ wenig über den unteren Wirbelkörper nach vorne geschoben (Abb. 220a), und es entsteht deshalb gewöhnliche, ausgedehntere Kompressionsfraktur mit keilförmiger Modellierung des betroffenen Wirbelkörpers (vgl. Abb. 220b). Von der Kompressionsfraktur werden oft zwei, seltener drei benachbarte Wirbel betroffen. Lassen die gebrochenen Wirbel neben der ausgedehnten Zertrümme-

rung noch schräg verlaufende Frakturebenen erkennen, so kann man mit Kocher von Luxations-Kompressions-Schrägfrakturen sprechen (s. Abb. 229). Häufig tritt an Stelle der reinen Seitengelenkluxation die Fraktur eines oder beider Seitengelenkfortsätze.

Daß diese Auffassung von der Genese der verschiedenen Formen von „Totalverletzung“ der Wirbel zutrifft, ergibt sich u. a. aus der Zusammenstellung Kochers über die Prädilektionsstellen der verschiedenen Verletzungstypen. Die einzelnen Läsionsformen verteilen sich nämlich in folgender Weise:

Die obersten Halswirbel sind vorwiegend betroffen von Distorsionen, isolierten einseitigen Luxationen nach vorne und von der

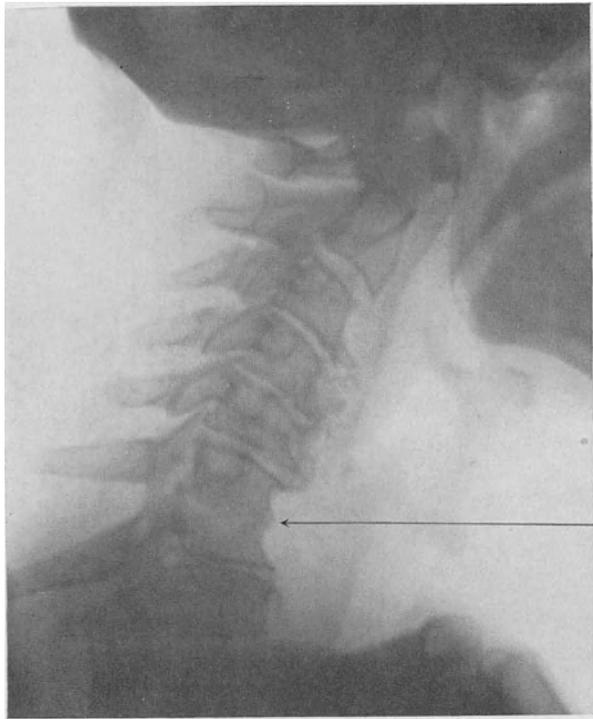


Abb. 223. Seitenaufnahme zu Abb. 222. Die Unregelmäßigkeiten in der Kontur- und Strukturzeichnung des 3., 4. und 5. Halswirbelkörpers entsprechen Altersveränderungen.

Totalluxationsfraktur zwischen Atlas und Epistropheus mit Abbruch des Epistropheuszahnes.

Die untere Halswirbelsäule ist Hauptsitz der Totalluxation und der Totalluxationsschrägfrakturen in der Form, daß die hintere untere Kante des oberen und die vordere obere Kante des unteren Wirbels abgesichert ist (vgl. Abb. 206). Bedeutend weniger häufig sind an dieser Stelle die Luxationskompressionsfrakturen.

Recht selten sieht man an den untersten Halswirbeln isolierte, unkomplizierte Kompressionsbrüche; die Röntgenogramme einer derartigen Verletzung geben Abb. 222 und 223 wieder.

An den oberen Brustwirbeln finden wir am häufigsten Luxations-schrägfrakturen, ferner in absteigender Frequenz isolierte Kompressionsfrakturen der Körper, sowie Luxationskompressionsfrakturen. Hauptsitz der Verletzungen ist nach der Statistik Kochers der 4. Brustwirbel, der ungefähr an der Kuppe des Gewölbes liegt. Die untere Brustwirbelsäule ist vor allem Sitz der Luxa-



Abb. 224. Totale Luxations-Kompressionsfraktur, den 11./12. Brustwirbel betreffend. (Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)



Abb. 225. Röntgenogramm von Präparat Abb. 224. Vom Dorne des luxierten 11. Brustwirbels ist die Spitze abgerissen.

tionskompressionsfrakturen (Abb. 224 u. 225). Daneben finden sich hier Luxationsschrägfrakturen (Abb. 226 u. 227) und seltener isolierte Kompressionsfrakturen.

Die Lendenwirbelsäule stellt nach Kocher die Prädilektionsstelle für die reinen isolierten Kompressionsfrakturen dar, neben denen man noch Luxationskompressionsfrakturen (Abb. 226 u. 227) beobachtet. Am häufigsten ist der erste Lendenwirbel betroffen, anschließend der zweite und dritte.

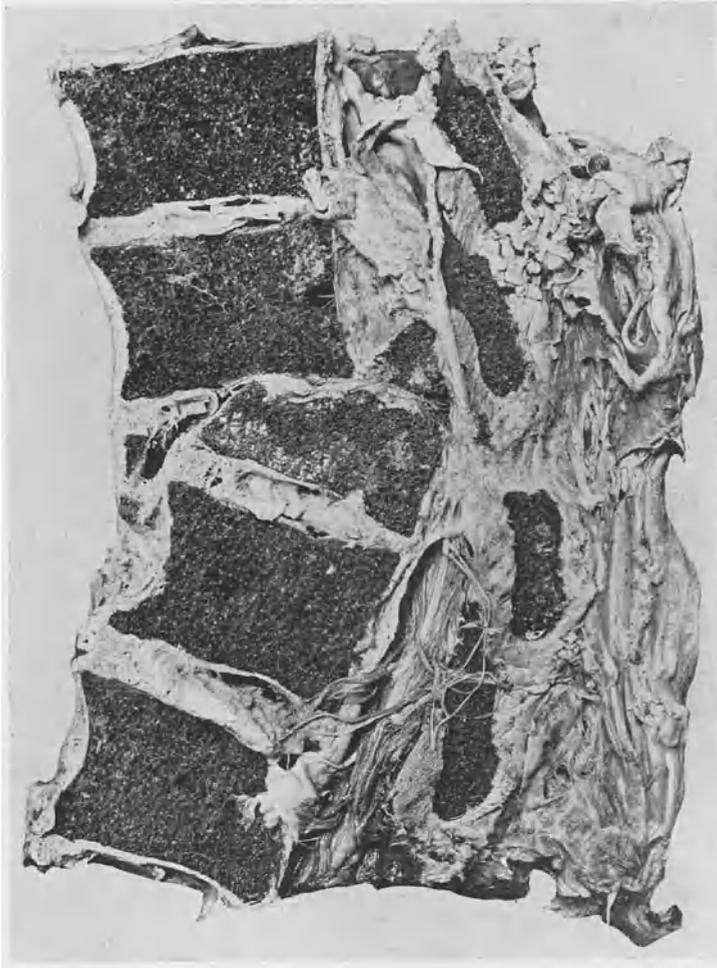


Abb. 226. Totale Luxationsschrägfraktur des 1. Lendenwirbels. (Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

b) Symptomatologie.

Während bei den sog. isolierten partiellen Wirbelfrakturen Marksymptome häufig fehlen, ist bei den Totalluxationsfrakturen beinahe ausnahmslos eine Rückenmarksläsion vorhanden, die von Anfang an das Symptomenbild beherrscht und deshalb im Vordergrund des Interesses steht. Die Art der Markläsion gestattet, wie wir sehen werden, den Sitz der Knochenverletzung festzustellen, ohne daß man den Patienten umdreht und

die Wirbelsäule direkt untersucht. Bei partieller Markverletzung liegt, wie ausdrücklich betont sei, die Gefahr vor, daß durch unvorsichtige Untersuchungsmaßnahmen die Markschädigung verschlimmert wird. Deshalb ist die eingehende klinische Diagnostik der Knochenverletzung bei den Totalluxationsfrakturen, wie übrigens bei jeder Wirbelverletzung, nur mit größter Vorsicht und unter Vermeidung aller brusken Umlagerungen des Körpers vorzunehmen. Der didaktischen Vollständigkeit halber müssen jedoch die lokalen Symptome der eigentlichen Wirbelverletzung kurz besprochen werden. Die genauere Diagnose der Wirbelsäulenverletzung

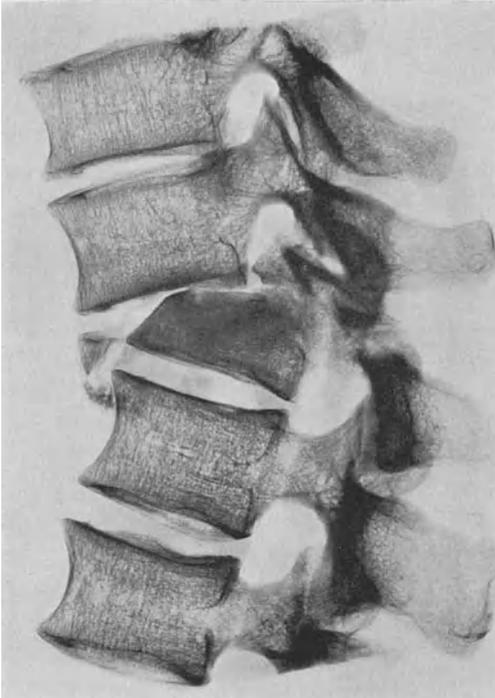


Abb. 227. Röntgenogramm von Präparat Abb. 226.

ist übrigens oft unerlässlich, um die nötigen Unterlagen für bestimmte Indikationen der Behandlung zu bekommen, handle es sich nun um Reposition einer Luxation, oder um Redression einer durch Luxationsfraktur bedingten Wirbelsäulenknickung durch zweckmäßige Lagerung und Extension.

Am auffälligsten ist auch bei den Totalverletzungen die Formveränderung der Wirbelsäule durch das Auftreten eines Gibbus, und zwar pflegt die pathologische Kyphose bei Luxationsfrakturen erheblicher zu sein, als bei doppelseitigen Luxationen der Seitengelenke, insofern als bei letzteren der obere Wirbel häufig nicht so weit nach vorne verschoben wird. Dabei ist auch hier zu bedenken, daß dort, wo die Wirbelsäule normalerweise nach hinten konkav ist, ein starker Vorsprung nach hinten auch bei Totalluxationsfrakturen nicht vorhanden zu sein braucht. Die nach hinten konkave Wölbung ist deshalb bei Totalluxationsfrakturen im Bereich der Halswirbelsäule oft nur gering, und an der Lendenwirbelsäule wird die Einsenkung häufig nur zur geraden Linie ausgeglichen. Auch in den seltenen Fällen, wo die Schrägfraktur des Körpers von links nach rechts verläuft (Abb. 228), fehlt oft ein wesentlicher Gibbus.

Der höchste Punkt des Buckels entspricht gewöhnlich dem Dorn des eigentlichen gebrochenen Wirbels (vgl. Abb. 225), während der nach vorne luxierte, der allerdings häufig auch eine partielle Fraktur in seinem hinteren Abschnitt aufweist, stark nach vorne abgewichen ist. Bei der Abzählung der Wirbeldorne ist deshalb meistens derjenige Wirbel als hauptsächlich gebrochener zu betrachten, dessen Dorn am stärksten nach hinten vorsteht,

während der unmittelbar oberhalb liegende Dornfortsatz dem nach vorwärts luxierten Wirbel angehört.

In zweiter Linie ist an der Luxationsfrakturstelle der Abstand zwischen den Wirbeldornen vergrößert. Der Dorn des gebrochenen und besonders der des oberen verschobenen Wirbels weisen erhebliche Druckempfindlichkeit auf. Diese Druckempfindlichkeit ist zum Teil bedingt durch die Knochenverletzung, zum Teil durch die begleitenden Weichteilveränderungen, die durch Schwellung und lokalen Bluterguß angedeutet finden.

Die Funktionsstörung ist bei diesen Totalverletzungen sehr hochgradig. Der Körper hat seine Hauptstütze verloren, der Rumpf kann nicht aufrecht erhalten werden, und entsprechend vermag der Verletzte, ganz abgesehen von der begleitenden Lähmung, sofort nach dem Unfall weder zu sitzen, zu stehen noch zu gehen. Auf eine Prüfung dieser aus der Anamnese sich ergebenden Störung wird man es nicht ankommen lassen. Anamnestisch stützt auch der Nachweis einer sehr intensiven Gewalteinwirkung — Verschüttung, Sturz aus großer Höhe, Verletzung bei einem Eisenbahnunglück u. a. — die Annahme einer Totalluxationsfraktur.

Das Hauptsymptom bei diesen Totalverletzungen ist, wie schon angedeutet, die beinahe konstante begleitende Querläsion des Rückenmarks, deren charakteristische Symptome die Paraplegie der unteren Körperhälfte sowie die sensible Lähmung von einer bestimmten Höhe des Rückenmarkquerschnittes an abwärts darstellen. Es sei gleich hier darauf hingewiesen, daß überall dort, wo die Paraplegie nicht vollständig ist, oder sich rasch in mehr oder weniger vollständiger Weise zurückbildet, mit großer Wahrscheinlichkeit eine nur partielle Wirbelsäulenverletzung, d. h. eine isolierte Luxation oder eine isolierte Fraktur, angenommen werden darf.



Abb. 228. Totale Luxations-Kompressionsfraktur im Bereiche der oberen Lendenwirbelsäule, mit rein seitlicher Verschiebung. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

Kapitel 5.

Die Verletzungen des Rückenmarks bei Frakturen der Wirbelsäule; Pathologie und Symptomatologie.

Verletzungen des Rückenmarks sowie der ein- und austretenden Nervenwurzeln können durch jede partielle oder totale Verletzung der Wirbelsäule verursacht werden. Im allgemeinen ist allerdings daran festzuhalten, daß die

große Mehrzahl der sog. isolierten, d. h. partiellen Verletzungen einzelner Wirbelabschnitte, mit Ausnahme der Wirbelbogenbrüche sowie der Frakturen des Epi-

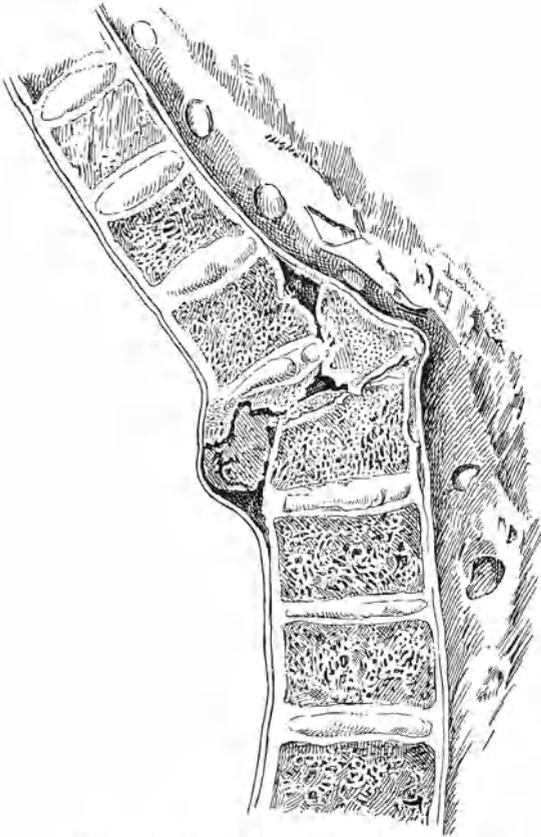


Abb. 229. Totale Luxations-Kompressions-Schrägfraktur. (Nach Kocher.)



Abb. 230. Völlige Durchquetschung des Rückenmarks infolge Totalluxationsfraktur. (Nach Kocher.)

stropheuszahnes, ohne Läsion des Rückenmarks einhergehen, während die Totalluxationsfrakturen wohl ausnahmslos von mehr oder weniger hochgradigen Querschnittsverletzungen des Marks begleitet sind.

Die Markverletzung erfolgt gewöhnlich in der Weise, daß ein nach hinten verschobenes Wirbelkörperfragment (vgl. Abb. 229), eine scharfe Knickungskante (vgl. Abb. 201) bei einfacher Kompressionsfraktur oder der obere Rand des auf den luxierten Wirbel folgenden Wirbelkörpers (s. Abb. 224) das Rücken-

mark ganz oder teilweise durchquetscht. Es handelt sich hier also um grob anatomisch nachweisbare, mehr oder weniger vollständige Kontinuitätsunterbrechungen des Marks, wobei die Hüllen intakt bleiben können, so daß nur eine sanduhrförmige Einschnürung des Marks von außen die Läsionsstelle anzeigt (Abb. 230).

Neben der Kontinuitätsunterbrechung bedingen bei derartigen schweren Verletzungen verschieden hochgradige Kontusion sowie intramedulläre Blutungen eine Unterbrechung der Leitung im Rückenmark und eine Schädigung der regionären ganglionären Apparate. Die Schädigung kann auch ausschließlich in lokaler Kontusion bestehen, so daß die äußere Form des Rückenmarks zunächst, solange die Resorption der geschädigten nervösen Substanz nicht eingesetzt hat, in normaler Weise erhalten bleibt. Voraussetzung ist relative Integrität der Stützsubstanz.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind prinzipiell die gleichen wie sie für die Kontusion der Gehirns substanz beschrieben wurden. Die Degenerationerscheinungen, deren makroskopischer Ausdruck die Erweichung des Rückenmarks ist, treten erst sekundär in Erscheinung, und führen zum Untergang der geschädigten Ganglienzellen sowie zu aufsteigender und absteigender Faserdegeneration. Dann erfolgt die reaktive Veränderung des Stütz- und Gefäßbindegewebes, die zum Abbau der zugrunde gegangenen spezifischen Gewebe und zu Narbenbildung führt. Leicht geschädigte Nerven elemente können sich erholen, während eine Regeneration zerstörter und abgebauter Nervenzellen und Leitungsbahnen nicht stattzufinden scheint, trotz entgegenstehender Angaben Ficklers, der eine beschränkte Regeneration von Nervenfasern im Rückenmark bei erhaltenem Blutgefäßapparat für möglich hält.

In Parallele zu der Gehirnerschütterung unterscheidet man auch am Rückenmark Veränderungen, die dem Begriff der *Commotio medullae spinalis*, d. h. einer Rückenmarkerschütterung entsprechen. Es handelt sich aber auch hier nicht um eine eigentliche Erschütterung im Sinne rhythmischer Gewalteinwirkung, wie bei der experimentellen Verhämmerung, sondern um eine einmalige, heftige und kurzdauernde Gewalteinwirkung, entsprechend der akuten Gehirnpressung. Die reinen Erschütterungsschädigungen sieht man namentlich bei Schußfrakturen der Wirbelsäule (s. dort). Diese Kompressionsveränderungen des Marks, die man auch bei partiellen, nicht durch Schußverletzung bedingten Frakturen oder bei Distorsionen der Wirbelsäule sieht, beschränken sich nicht auf das Niveau der Wirbelverletzung, sondern können mehrere Marksegmente betreffen. Feinere Erschütterungsveränderungen sind der Rückbildung zugänglich, während intensivere Schädigungen der Bahnen und der Ganglienzellen dauernde Folgen hinterlassen. Gelegentlich kommt es zur Entwicklung einer sekundären funikulären Myelitis, indem sich an die akuten Kompressions- oder Schocksymptome die Zeichen eines schweren, progredienten Rückenmarkleidens anschließen. Erschütterungsläsionen des Rückenmarks können unter dem Bilde vollständiger oder unvollständiger Querschnittsläsion oder der Halbseitenläsion auftreten. Als Schockwirkung darf man bei Rückenmarkverletzungen nur auffassen, was innerhalb einiger Stunden zurückgeht.

Eine häufige Art der Querschnittsschädigung und der Leitungsunterbrechung

nach Wirbelfrakturen ist schließlich gegeben durch die reine Markkompression, ohne begleitende Kontusion oder Blutung. Es handelt sich also nur um die komprimierende Wirkung verschobener Fragmente, scharfer Knickungskanten bei erheblicher Gibbusbildung, in das Lumen des knöchernen Wirbelkanals eingedrungener Knochensplinter oder Steckgeschosse, sowie intra- und extraduraler Hämatome. Auch umschriebene, zystische

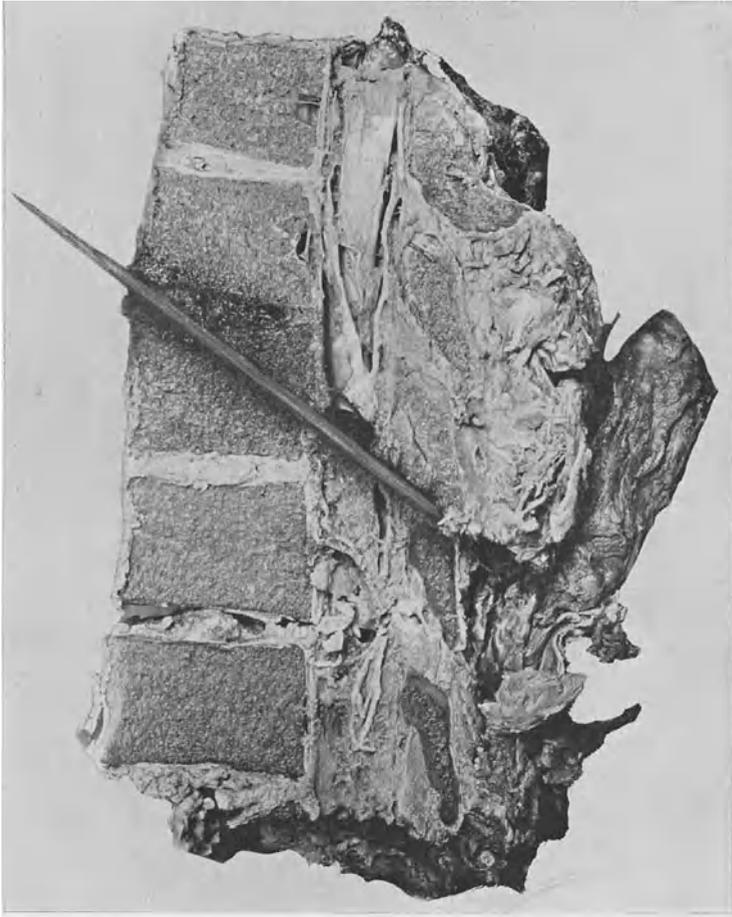


Abb. 231. Stichfraktur eines Brustwirbelkörpers mit Durchschneidung des Rückenmarks; das Präparat zeigt noch die steckengebliebene, abgebrochene Dolchklunge. (Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Liquoransammlungen in den weichen Rückenmarkshäuten und sekundäre narbige Schrumpfungsvorgänge im Bereiche von Dura und Meningen geben zu Markkompression Anlaß. Die anatomische Unterlage der Funktionsstörung ist in den Anfangsstadien, aber auch späterhin ein ausgesprochenes Ödem des Rückenmarks, ähnlich wie wir das Gehirnödem als Grundlage gewisser Störungen nach Schädel-Gehirnverletzungen betrachten müssen. Derartige durch unkompliziertes Ödem bedingte Kompressionsstörungen des Marks

können durch operative Maßnahmen noch nach Jahren zum Rückgang gebracht werden. Auch die durch komprimierende Einwirkungen verursachte lokale arterielle Anämie (Ziegler) und wohl auch venöse Stauung vermögen wahrscheinlich Leitungsunterbrechungen hervorzurufen. An die Kompression des Rückenmarks schließt sich meist schon nach kurzer Zeit sekundäre Degeneration der Nerven-elemente an, deren Abbau auch hier reaktive Vorgänge im Stützgewebe und im Gefäßbindegewebsapparat zur Folge hat, die zu dem Bild der sog. Kompressionsmyelitis führen.

Recht selten sind glatte Durchtrennungen des Rückenmarks durch Stichverletzung; Abb. 231 stellt einen hierher gehörenden Fall mit gleichzeitiger Durchbohrung eines Wirbelkörpers dar.

Da auch bei partiellen Wirbelfrakturen vollständige Querschnittsverletzungen des Marks vorkommen, hat es keinen Sinn, die Markverletzungen nach ihren Beziehungen zu den verschiedenen Formen der Wirbelfrakturen einzuteilen und zu besprechen. Es genügt didaktischen und namentlich praktischen Bedürfnissen, wenn wir die beiden Gruppen der vollständigen und der unvollständigen Rückenmarksverletzungen auseinanderhalten.

1. Partielle Markläsionen.

Die partiellen Markläsionen betreffen nur einen Teil des Rückenmarksquerschnitts, sei es, daß eine unvollständige Kontinuitätstrennung oder Quetschung, eine Markkompression durch ein extramedulläres Hämatom oder eine Querschnittsschädigung durch intramedulläre Blutungen oder sog. Kompressionsschädigungen der Nervenzell-elemente und der Leitungsbahnen vorliegen. Gewisse Besonderheiten zeigen hier vorerst die Blutungen.

Für die im Bereich des Marks gelegenen Blutungen, die Kocher als traumatische Hämatomyelie bezeichnet, ist oft charakteristisch das Fehlen jeglicher Reizerscheinungen. Wir sehen in derartigen Fällen reine Lähmungssymptome, wobei die zu den tieferen Teilen des Körpers gehenden oder von dort kommenden Fasern im allgemeinen stärker betroffen sind als die höher oben ein- und austretenden. Das erklärt sich daraus, daß die weiter oben eintretenden Fasern sich außen an die von den unteren Körperregionen herkommenden anlagern (Abb. 232);

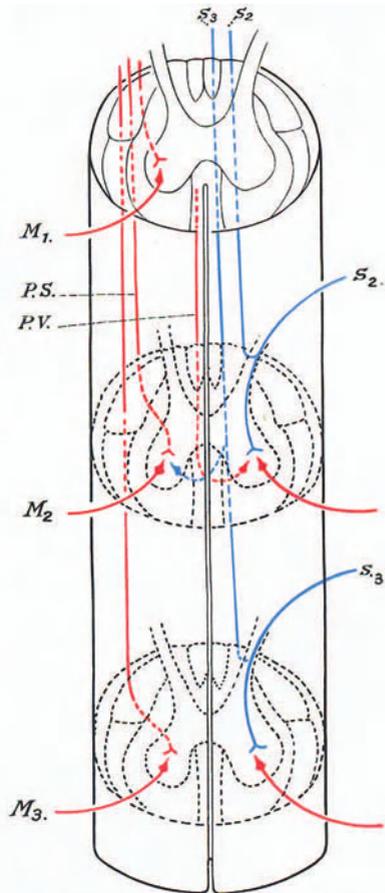


Abb. 232. Schematische Darstellung der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen samt Reflexbögen. Anlagerung der höher eintretenden sensiblen Bahnen seitlich an die tieferen.

die zu den unteren Extremitäten gehörenden Leitungsbahnen liegen deshalb im Bereich des Halsmarks zentraler als die zu den Armen gehörenden Bahnen. Die Motilität ist bei den zentralen Markblutungen meist stärker betroffen als die Sensibilität. Ferner stellt sich die sensible Leitung relativ rasch wieder her, wenigstens was die Berührungsempfindung betrifft. Ist die Lähmung unvollständig, so pflegen die Reflexe im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei der Totalquerläsion gesteigert zu sein.

Bei den hochgelegenen extramedullären Blutungen, die zu einer leichten Kompression der oberflächlichen Partien des Rückenmarks führen, sind gemäß dem besprochenen Faserverlaufe im Rückenmark die oberen Extremitäten stärker von der Lähmung betroffen. Dazu kommen sensible Reizerscheinungen in Form ausstrahlender Schmerzen, auf Reizung der

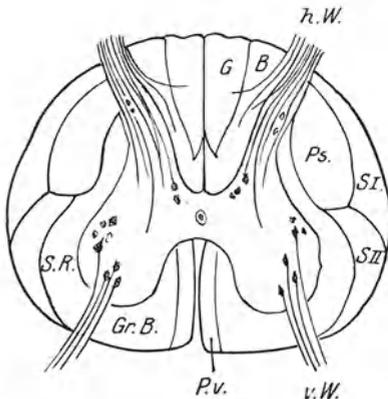


Abb. 233. Querschnittstopographie des Rückenmarks. P. v. Pyramiden-Vorderstrang; Gr. B. Vorderstrang-Grundbündel; S. R. Seitenstrang-Reste (Flehsig); Ps. Pyramidenseitenstrang; S. I. Kleinhirnseitenstrangbahn = Tractus spinocerebellaris dorsalis; S. II Gowersche Bahn = Tractus spinocerebellaris ventralis; G. Goll'scher Strang; B. Burdachscher Strang; v. W. vordere Wurzel; h. W. hintere Wurzel.

eintretenden sensiblen Wurzeln beruhend. Gleichzeitig besteht in den von den entsprechenden Wurzeln versorgten Hautgebieten Hyperästhesie; die betreffenden segmentalen Reflexe sind gesteigert. Die ausstrahlenden Schmerzen dürfen allerdings nach den Erfahrungen Kochers nicht als absolut beweisend für eine Wurzelläsion angesehen werden; sie können auch auf einer im Mark lokalisierten Schädigung beruhen. Der Liquor zeigt bei extramedullären Blutungen gelegentlich eine blutige Verfärbung.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die einer Erkennung partieller, d. h. unvollständiger Querschnittsläsionen des Marks gegenüber vollständigen transversalen Kontinuitätstrennungen namentlich in prognostischer Hinsicht zukommt,

sollen die Kriterien der partiellen Markläsionen kurz zusammengefaßt werden. Zunächst ist die extramedulläre Schädigung der sensiblen Nervenwurzeln hier sehr häufig. Entsprechend sehen wir bei partiellen Markläsionen sensible Reizerscheinungen in Form von Schmerzen, Anaesthesia dolorosa, Hyperästhesie und Parästhesien. Die betroffenen Hautzonen entsprechen genau den von den betreffenden Wurzeln versorgten Gebieten. Weniger genau lokalisiert und über größere Gebiete sich erstreckend sind die Reizerscheinungen, die durch hämorrhagische oder traumatisch-degenerative Herde im Innern des Rückenmarks hervorgerufen werden. Die Ausdehnung dieser Reizsymptome über größere Gebiete des Körpers erklärt sich daraus, daß in solchen Fällen eine größere Zahl eng beieinander liegender, langer, sensibler Bahnen (vgl. Abb. 233) gleichzeitig betroffen werden. Auch diese Reizerscheinungen beruhen, wie die Wurzelsymptome, auf Projektion nach der Peripherie. Sind die Wurzelschmerzen mit

Herpes zooster verbunden, so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Schädigung das Spinalganglion betrifft. Schädigung der motorischen Nervenwurzeln kann sowohl zu Reizerscheinungen in Form von Zuckungen und Krämpfen der korrespondierenden Muskeln als auch zu Parese und degenerativer Lähmung führen. Diese Erscheinungen betreffen dann nur die Muskeln des geschädigten Segments, und zwar häufig nur einseitig. Die isolierte traumatische Schädigung der motorischen Nervenwurzeln durch partielle traumatische Markläsionen ist erheblich seltener als die Schädigung sensibler Wurzeln, und wird lange nicht so häufig beobachtet als bei Tumoren und entzündlichen Vorgängen.

Wie bereits erwähnt, betreffen die unvollständigen Querschnittsläsionen in erster Linie und ausgedehnter das motorische Gebiet, weshalb isolierte Sensibilitätsstörungen nach Kocher stets den Verdacht auf reine Wurzelschädigung erwecken. Die motorische Lähmung bei unvollständigen Querschnittsschädigungen ist in der Regel nicht symmetrisch, tritt oft langsam in Erscheinung und zeigt deutliche Tendenz zur Besserung. Charakteristisch ist jedenfalls ein Schwanken in der Intensität der motorischen Lähmung. Häufig treten im weiteren Verlauf zu einer motorischen Lähmung noch motorische Reizerscheinungen, d. h. Zuckungen und Kontrakturen. Die Patellarreflexe sind im Anfang häufig gesteigert, wo sie fehlen, treten sie im Verlaufe von Tagen oder Wochen wieder auf. Auch sieht man oft Unterschiede im Verhalten der Reflexe beider Seiten. Ferner ist die sensible Lähmung nicht vollständig und gleichmäßig; die Sensibilität ist häufig nur quantitativ und qualitativ geschädigt; wir finden dissoziierte Veränderungen der einzelnen Gefühlsqualitäten. Auch entspricht die obere Grenze der sensiblen Lähmung nicht immer dem Niveau der motorischen Lähmung. Für partielle Lähmung spricht natürlich auch das zeitliche getrennte Auftreten sensibler und motorischer Störungen.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, die bei traumatischer Totalquerläsion des Marks stets vorhanden sind, können bei partiellen Markläsionen fehlen; sie werden allerdings nach Kocher auch bei unvollständiger traumatischer Markschädigung häufig beobachtet. Doch zeigt eine nähere Untersuchung, daß die Blasenstörungen nur leichter Natur sind. Vor allem ist die Sensibilität der urethralen und der Blasenschleimhaut häufig erhalten oder sogar gesteigert, so daß die Patienten an heftigem Urindrang leiden und den Katheterismus als äußerst schmerzhaft empfinden. Meist geht die Blasenstörung nach kurzer Zeit zurück. Das gleiche gilt für das Verhalten des Mastdarms sowie des Sphinkter ani. Auch vasomotorische Störungen, auf die wir bei der Totalquerläsion näher eingehen werden, sind bei partiellen Markschädigungen meist nur in leichterem Grade vorhanden, und zeigen ebenfalls Tendenz zu rascher Rückbildung. Ein vasomotorisches Reizsymptom, das man bei partiellen Querläsionen häufig findet, ist der starke Priapismus, der, wie die Retentio urinae, gewöhnlich ebenfalls rasch zurückgeht.

Die traumatischen Halbseitenläsionen.

Die partielle traumatische Markschädigung im Gefolge von Wirbelfrakturen kann unter dem Bilde des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes in

Erscheinung treten, der auf einer halbseitigen Unterbrechung des Rückenmarks beruht, und sich aus folgenden Erscheinungen zusammensetzt (vgl. das beigegebene Schema Abb. 234):

Auf der Seite der Markläsion finden wir

a) Motorische Lähmung, die den ganzen, distal von der Verletzungsstelle liegenden Vorderhornzellenkomplex betrifft. Der Hauptanteil der motorischen Bahnen ist bereits gekreuzt, so daß der Unterbruch der Pyramidenseitenstrangbahnen jede Übermittlung motorischer Impulse nach den tiefer gelegenen Vorderhornzellen verunmöglicht. Die Reflexe sind, abgesehen von vorübergehender initialer Abschwächung oder Aufhebung, gesteigert;

b) Vollständige vasomotorische Lähmung, die in den ersten Stadien zu Rötung und Temperatursteigerung der Haut führt, weil die im gleichseitigen Seitenstrang verlaufenden vasokonstriktorischen Fasern unterbrochen sind. Häufiger als Rötung und Temperatursteigerung

sehen wir in den betreffenden Hautpartien zyanotische Verfärbung, und oft sehr hochgradige Abkühlung. Das erklärt sich daraus, daß bei dauernder Lähmung der Vasokonstriktoren die kapillare Hautzirkulation insuffizient wird;

c) Abschwächung oder Aufhebung der Tiefensensibilität, erkennbar an Störung der Lageempfindung und eventueller Ataxie.

d) Mehr oder weniger ausgeprägte Hyperästhesie der Haut für Berührung. Dieses Symptom erklärt sich am einfachsten in folgender Weise (vgl. Abb. 235 nach Sahli): Die Bahnen für die Leitung der Berührungsempfindung verlaufen

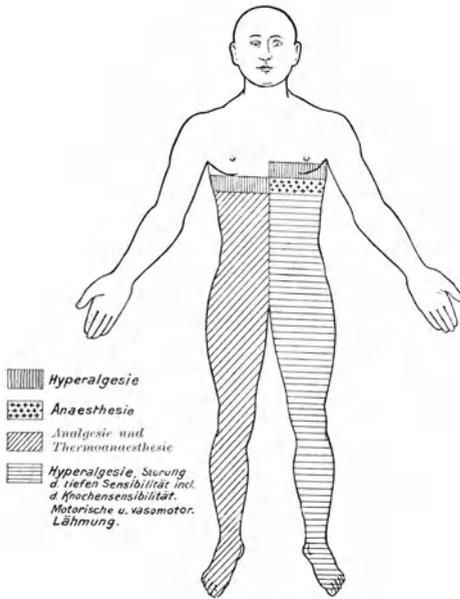


Abb. 234. Schematische Darstellung der Halbseitenläsion des Rückenmarks, Typus Brown-Séquard.

zu ungefähr gleichen Teilen gekreuzt (Seitenstränge) und ungekreuzt (Hinterstränge). Ist nun die eine Bahn im Rückenmark unterbrochen, so wird die gegenüberliegende von einem Strome doppelter Intensität durchflossen. Die Impulse springen deshalb auf die nicht unterbrochene Schmerzbahn über. Die Berührungshyperästhesie ist ein vorübergehendes Symptom.

Auf der gekreuzten Seite findet man:

a) Störung der Oberflächensensibilität für Schmerz und Temperaturempfindung, die bis zu völliger Analgesie und Thermoanästhesie gehen kann. Dieses Symptom erklärt sich nach Sahli in der Weise, daß die Bahn für die Leitung von Schmerz- und Temperatureindrücken zum größten Teil gekreuzt verläuft. Der geringe Querschnitt der ungekreuzten Bahn vermag den Ausfall der gekreuzten Leitung nicht zu ersetzen.

Ein zweiter Typus der Halbseitenläsion zeigt bei im übrigen gleichen Verhalten auf der gekreuzten Seite noch

b) Hypästhesie für Berührung, was sich am einfachsten wohl so erklärt, daß in solchen Fällen die gekreuzten Bahnen überwiegen.

Ist die Erregbarkeit der Bahnen für die Leitung der Berührungsempfindung herabgesetzt, so sehen wir einen dritten Typus der Halbseitenläsion. Die Störungen verhalten sich wie bei Typus 2, mit dem Unterschied, daß an Stelle der Berührungshyperalgesie auch auf der Seite der Läsion Hypästhesie für Berührung vorhanden ist.

Bei allen Fällen von Halbseitenläsion findet sich auf der Seite der Verletzung dem lädierten Segment entsprechend regionäre Anästhesie mit segmentaler nukleärer Lähmung, nach oben anschließend eine hyperalgetische Reizzone. Diese schmale Zone der Hyperalgesie findet sich auch auf der gekreuzten Seite.

Liegt die Läsionsstelle im Bereich des Halsmarks, so gesellt sich zu den Symptomen noch der gleichseitige okulo-pupilläre Symptomenkomplex, verursacht durch die Unterbrechung der aus der Medulla oblongata via Halsmark nach dem Centrum ciliospinale absteigenden Fasern. Dieses Centrum ciliospinale liegt im Seitenhorn des letzten Zervikal- und ersten Dorsalsegments, und tritt durch die 8. zervikale, sowie die 1. und 2. dorsale Wurzel und ihre Rami communicantes mit dem Halssympathikus in Verbindung (s. Abb. 236). Die okulo-pupilläre Lähmung setzt sich zusammen aus Lähmung des Dilator pupillae, des M. tarsalis superior, und des M. orbitalis. Es kommt deshalb zu einseitiger Pupillenverengung, Verengung der Lidspalte und leichtem Zurücksinken des Bulbus. Gleichzeitig besteht einseitige Lähmung der vasokonstriktorischen Sympathikusfasern für die Gefäße der Gesichtshaut und der sekretorischen Fasern für die Schweißdrüsen.

Die Erfahrungen des letzten Krieges haben gezeigt, daß nach Schußverletzungen des Rückenmarks wohl ebenso häufig wie der beschriebene Brown-Séquardsche Typus eine spinale Hemiplegie von zerebralem Charakter, d. h. mit gleichseitiger motorischer und sensibler

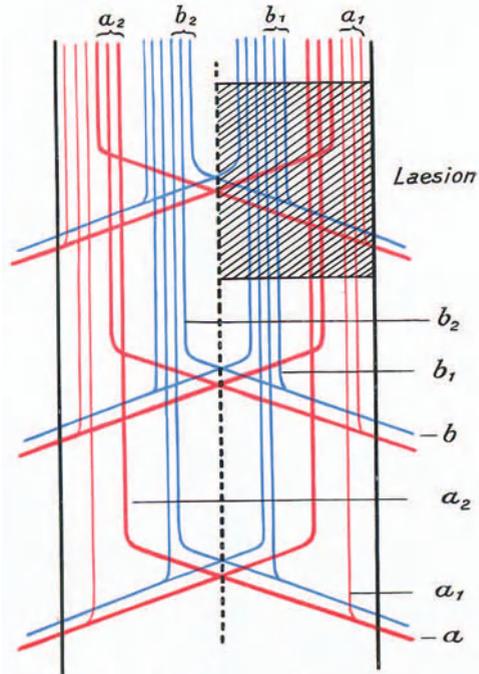


Abb. 235. Schema des Faserverlaufes der zentripetalen Bahnen im Rückenmark zur Erklärung der Erscheinungen der Halbseitenläsion. Rot: Bahn für Temperatur- und Schmerzempfindung, blau: Bahn für Berührungsempfindung. Die rote Bahn a verläuft zum kleinsten Teil a 1 ungekreuzt, zum größten Teil, a 2, gekreuzt; die blaue Bahn b zu gleichen Teilen ungekreuzt, b 1, und gekreuzt, b 2. (Nach Sahli.)

Lähmung, zur Beobachtung gelangt. Neben halbseitiger schlaffer Lähmung der Muskeln mit Aufhebung der Reflexe findet man gleichseitige Aufhebung der Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten. Oft sind bei diesen Fällen anfänglich auch Lähmungserscheinungen im Bereiche der gekreuzten Extremität vorhanden, die jedoch meist rasch zurückgehen, während die gleichseitigen dauernd bestehen bleiben. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen hält sich am Rumpf meist nicht genau an die Mittellinie, sondern überschreitet sie nach der gegenüberliegenden, ungelähmten Seite. Am weitesten reicht gewöhnlich die Grenze für die Störung der Wärmeempfindung über die Mittellinie hinüber. An den Extremitäten ist die sensible Lähmung entweder vollständig, z. B. von der

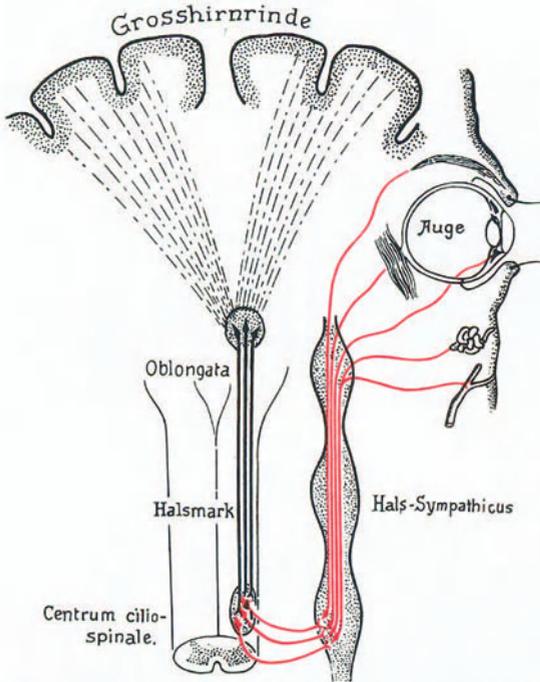


Abb. 236. Schema zur Erklärung des sog. okulo-pupillären Symptomenkomplexes. (Nach Bing.)

Leiste abwärts, oder ähnlich den zerebralen Sensibilitätsstörungen gliedweise begrenzt, den Unterschenkel meist vom Knie abwärts betreffend, an der oberen Extremität bis zum Handgelenk oder Ellbogen reichend. Die sensible Lähmung kann auch ringförmig sein, indem sie, wie in einem Falle v. Kaulbersz, nur den proximalen Abschnitt des Arms vom Ellbogen aufwärts betrifft, oder indem differenzierte Störungen der verschiedenen Gefühlsqualitäten mit querrer Begrenzung vorliegen (vgl. Abb. 237a u. b). Zur Erklärung dieser spinalen Halbseitenlähmungen vom Typus der zerebralen Hemiplegien muß man wohl doppelseitige Markschädigungen annehmen, was schon die häufige initiale Doppelseitigkeit

der Lähmungserscheinungen nahelegt. In gleichem Sinne spricht auch die Unheilbarkeit der gleichseitigen motorischen und sensiblen Lähmungen; gegen die Annahme, daß in den betreffenden Fällen die Faserkreuzung nicht vorhanden sei, spricht das häufige Vorkommen der homolateralen, sensibel-motorischen Rückenmarkshemiplegie.

Anschließend sei hier noch erwähnt, daß auch bei schweren partiellen Markläsionen infolge von Schußverletzungen neben doppelseitigen motorischen Lähmungen bis zur Höhe der Rückenmarksschädigung reichende Sensibilitätsstörungen vom kortikalen Typus, d. h. mit gliedweiser, querrer, ringförmiger Abgrenzung beobachtet werden. Meist ist der Unterschenkel vom Knie abwärts betroffen, und zwar quantitativ ungleichmäßig (s. Abb. 238a u. b).

Wie partielle Rückenmarksläsionen können Wurzelschädigungen, seien

sie nun direkt durch das Trauma oder sekundär durch meningeale oder pachymeningitische Narben- und Schwielenbildung verursacht, klinisch in Erscheinung

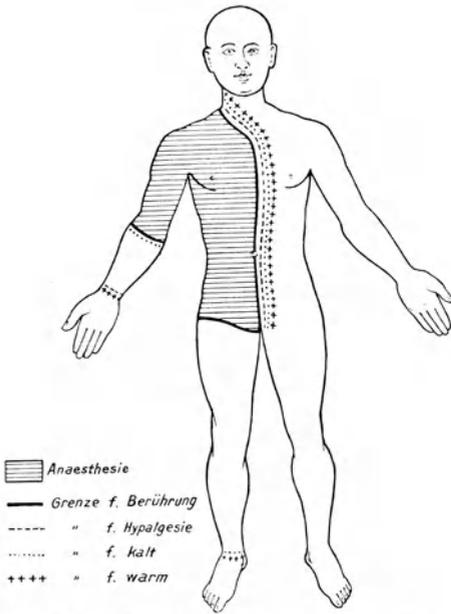


Abb. 237 a. Abgrenzung der sensiblen Lähmung bei spinaler Hemiplegie von zerebralem Typus. (Nach Kaulbersz.)

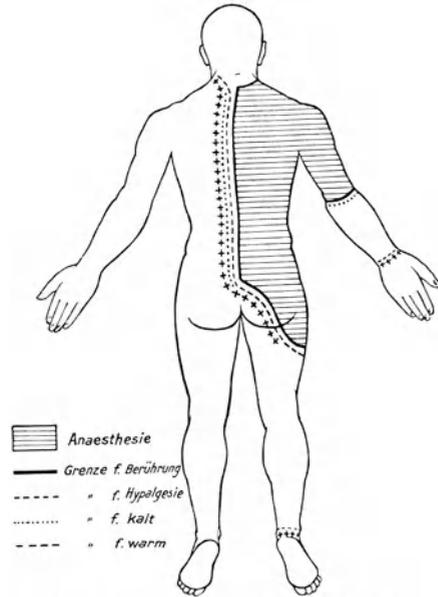


Abb. 237 b. Rückansicht zu 237 a. (Nach Kaulbersz.)

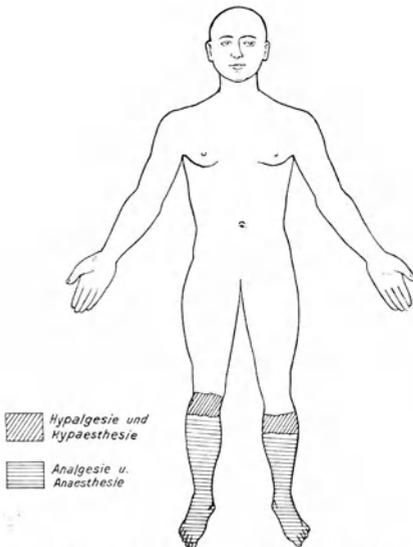


Abb. 238 a. Gliedweise abgegrenzte Sensibilitätsstörung bei doppelseitiger motorischer Lähmung. Schußverletzung des Rückenmarks. (Nach Kaulbersz.)

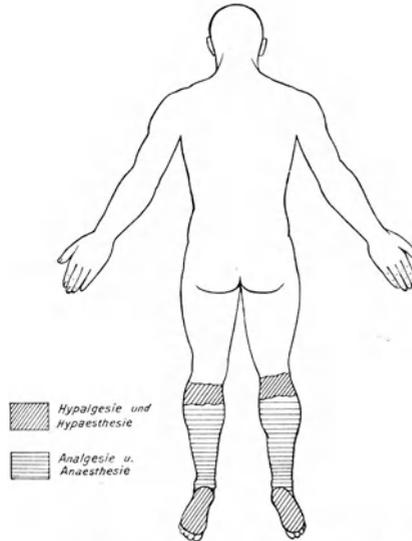


Abb. 238 b. Rückansicht zu 238 a. (Nach Kaulbersz.)

treten. Sie betreffen nur eine Seite, oder doch nicht beide Seiten gleichmäßig. In der Auswahl der betroffenen Wurzeln sieht man Kombinationen, die peripheren Lähmungen entsprechen. Hinsichtlich Störung von Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindung sieht man weitgehende Dissoziation, die an Höhendifferenz nahezu ein Segment erreichen kann.

Die Rückbildung der sensiblen Lähmungen bei partiellen Markläsionen erfolgt ascendierend und descendierend, so daß eine sukzessive Einengung des insensibeln Gebietes von beiden Seiten her stattfindet. Zuerst verschwinden die hypästhetischen Grenzonen, dann kehrt gewöhnlich die Berührungsempfindung wieder, erst nachher Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Störungen beim Brown-Séquardschen Typus bilden sich leichter zurück als die Sensibilitätslähmungen bei der spinalen Hemiplegie vom zerebralen Typus (Kaulbersz).

2. Die vollständige Querläsion des Rückenmarks.

Die häufigste komplizierende Verletzung des Rückenmarks bei Totalluxationsfrakturen der Wirbelsäule zeigt das Bild der momentan in Erscheinung tretenden, vollständigen Querschnittstrennung. Das Mark kann in solchen Fällen vollständig durchquetscht sein, so daß die Kontinuität der Medulla spinalis nur noch durch die Pia-Arachnoidea erhalten wird (Abb. 230). Die Dura ist dabei meist intakt, kann jedoch auch umschriebene Zerreißen und namentlich blutige Infiltrationen aufweisen. In anderen Fällen handelt es sich nur um eine Kontusion des Querschnitts mit nachfolgender Erweichung. Auch einfache Markkompressionen und ausgedehnte Kompressionschädigungen vermögen das Bild der totalen Querläsion hervorzurufen. Doch ist die anatomische Grundlage der vollständigen und dauernden Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks in der Großzahl der Fälle durch Kontinuitätstrennung und Kontusion gegeben. Wo die Markverletzung nicht zum Exitus führt, sieht man an der Quetschungsstelle in späten Stadien oft nur noch eine strangförmige Narbe, zustande gekommen durch den Abbau der geschädigten Nervenlemente und sukzessiven Ersatz durch Bindegewebe, oder einen vollständigen Defekt zwischen den Markstümpfen. In den oberen und unteren Abschnitten des Rückenmarks finden sich die Zeichen der auf- und absteigenden Degeneration.

Die sensible Lähmung betrifft bis zu einer bestimmten, den sensiblen Wurzeln des obersten, völlig zerstörten Segmentes entsprechenden Grenze alle Gefühlsqualitäten; doch deckt sich die Grenzlinie der kompletten Anästhesie nicht immer mit den bekannten Kocherschen Segmentgrenzen, sondern verläuft oft unregelmäßig, aus dem einfachen Grunde, weil die Zerstörung des Marks sich nicht genau an die Grenzen der Rückenmarksegmente hält, und weil an die Zone vollständiger Zerquetschung des Marks sich noch partiell geschädigte Markabschnitte anschließen. Die ungleichmäßige Schädigung der Grenzonen erklärt auch, daß an das Gebiet vollständiger Anästhesie nach oben eine schmale Zone grenzt, in deren Ausbreitung Berührung empfunden wird, während die Schmerzempfindung noch aufgehoben oder doch erheblich abgeschwächt ist. Die Grenze für Kälteempfindung kann noch etwas höher liegen, und noch weiter oben die Grenzlinie für beginnende Wärmeempfindung. Die Grenzen

für Wärme- und Kälteempfindung können auch mit der analgetischen Zone zusammenfallen. Die Grenze für Analgesie und Thermoanästhesie liegt gelegentlich bis zu zwei Segmenten höher als die Grenze für vollständige Anästhesie. Oberhalb der analgetischen oder hypalgetischen Zone findet man nicht so selten bei totalen Querläsionen eine hyperalgetische Zone, die ebenfalls ein bis zwei Segmente umfaßt; diese Hyperalgesie erklärt sich aus entzündlicher Reizung der im oberen Grenzabschnitt des Verletzungsgebietes eintretenden sensibeln Fasern im Bereiche des Rückenmarks selbst (aufsteigende Myelitis). Die Berührungshyperalgesie kann außerordentlich quälend sein, so daß die Patienten bei jeder Berührung oder Verschiebung des Körpers aufschreien. Auch sah ich anfallsweise, äußerst heftige Gürtelschmerzen in der hyperästhetischen Zone, die man wohl als myelitische Reizerscheinungen auffassen muß, soweit sie nicht durch Verwachsungen und Kalluswucherungen im Bereiche der sensibeln Wurzeln bedingt sind.

Auch die motorische Lähmung ist eine vollständige, da alle psychomotorischen kortikospinalen Bahnen unterbrochen sind. Sie betrifft somit alle Muskeln, deren spinale Kernzentren in den unterhalb der Verletzungsstelle gelegenen Vorderhornabschnitten sich befinden, einschließlich der Kerngebiete des gequetschten Segments. Für diese Kerngebiete ist die Lähmung eine degenerative. Allerdings sind die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit keine gesetzmäßigen und einheitlichen, wie Untersuchungen von Kaulbersz gezeigt haben. Die elektrische Erregbarkeit kann bei vollständigen Querläsionen erhalten, aufgehoben oder quantitativ herabgesetzt sein. Die pathologisch-anatomischen Gründe für das verschiedene Verhalten sind uns nicht bekannt.

Die motorische Lähmung ist nun nicht, wie man nach dem Verlaufe der Reflexbahnen erwarten sollte, und wie man es bei der „entzündlichen“ Quermyelitis zu sehen pflegt, eine spastische. Wir sehen vielmehr, jedenfalls in den ersten Stadien nach der Verletzung, bei der traumatischen Rückenmarksläsion

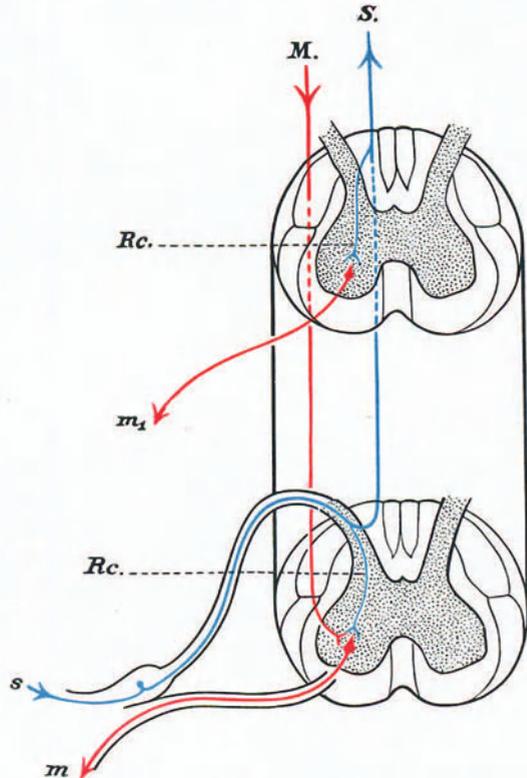


Abb. 239. Schematische Darstellung der spinalen Reflexbogen. S. periphere sensible Bahn und hintere Wurzel; S. aufsteigender Zweig der sensiblen Wurzelfaser; Rc. Reflexkollateralen; M. zerebrospinale Pyramidenfaser; m, m₁ motorische Wurzelfaser.

so gut wie ausnahmslos schlaffe Lähmungen. Es besteht also neben der vollständigen motorischen Paralyse noch Atonie und Areflexie der betroffenen Muskeln. Diese Aufhebung der Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe bei traumatischen Querläsionen entspricht dem sog. Bastianschen Gesetz. Da nun an der Tatsache, daß die Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe sich in spinalen Reflexbögen abspielen (vgl. Abb. 239), kein Zweifel möglich ist, so daß man wegen des Wegfalls der mit den Pyramidenbahnen verlaufenden kortiko-spinalen Hemmungsbahn eine Steigerung dieser Reflexe erwarten dürfte, bedarf die Atonie und Areflexie einer besonderen Erklärung.

Zunächst ist denkbar, daß im Bereiche des Läsionsquerschnitts die Hemmungsbahnen gereizt werden, wodurch naturgemäß Reflexhemmung zustande kommen müßte. Auf diese Weise würde sich das in einigen Fällen beobachtete nachträgliche Wiederauftreten der Sehnenreflexe zwanglos erklären. Eine weitere Möglichkeit, auf deren Bedeutung besonders Kocher hinwies, liegt in der Annahme, daß die Störungen der Blut- und Lymphzirkulation des Rückenmarks, wie sie im Gefolge hochgradiger Querschnittsverletzungen zweifellos vorkommen, auch die tiefer gelegenen Reflexapparate (Vorderhornzentren, sensible Wurzeln, Reflexkollateralen) betreffen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat auch die Annahme, daß der normale Muskeltonus und die Reflexe von der Integrität nicht nur der Pyramidenbahnen, sondern auch der übrigen absteigenden zerebrospinalen oder sog. exogenen Bahnen abhängig sind.

Das Bastiansche Gesetz hat nicht allgemeine Gültigkeit, indem Fälle von Kausch, Schulze, Brauer u. a. beweisen, daß auch bei anatomisch sichergestellter völliger Querschnittstrennung die Patellarreflexe monatelang erhalten bleiben können. Das mag auf individuellen Abweichungen in der Konstruktion des Reflexapparates beruhen. Doch vermögen die spärlichen Ausnahmefälle an der überwiegenden Geltung der Bastianschen Regel für die Fälle traumatischer Totalquerläsion nichts zu ändern. Da nun auch bei unvollständigen, reparablen Querschnittsschädigungen die Patellarreflexe manchmal anfänglich aufgehoben sind, ist das Fehlen der Sehnenreflexe sofort nach der Verletzung kein absolut sicheres Zeichen für eine vollständige anatomische Querschnittstrennung des Marks. Wo jedoch die Patellarreflexe dauernd, d. h. wochenlang fehlen, kann, besonders nach den ausgedehnten Erfahrungen Kochers, die Leitungsunterbrechung als eine vollständige und definitive betrachtet werden.

Die Unterbrechung der im Seitenstrang verlaufenden vasomotorischen Bahnen bedingt auch bei totaler Querläsion eine vasomotorische Lähmung, die sich zunächst durch Rötung und Temperatursteigerung der Haut äußert. Nach einigen Tagen sieht man infolge des wegfallenden Gefäßtonus Insuffizienz der kapillaren Hautzirkulation; die Haut fühlt sich kühler an und ist gelegentlich mehr oder weniger stark zyanotisch verfärbt. Auf Störung der vasomotorischen Rückenmarksbahnen beruht auch die starke Blutüberfüllung der Corpora cavernosa penis, die jedoch im Gegensatz zu partiellen Läsionen meist nicht zu ausgesprochenem Priapismus führt.

Die Hautreflexe sind bei Totalquerläsion des Rückenmarks oft ebenfalls aufgehoben, sie können jedoch auch erhalten und namentlich in pathologischer Weise verändert sein. Nach der Jendrassik'schen Auffassung wären die Hautreflexe als zerebrale Reflexe anzusehen (vgl. Abb. 240).

Man würde deshalb erwarten, daß bei Querläsion des Marks der Unterbruch der Reflexbahn zu Aufhebung der Hautreflexe führte. Die Lösung des Dilemmas wird am einfachsten vermittelt durch die Auffassung Sahlis, der auch die Hautreflexe als zerebrospinale ansieht. Der normale Hautreflex würde sich nach dieser Auffassung in einem System übereinander geschalteter Reflexbogen abspielen, deren höchste bis in das Gehirn reichen (vgl. Abb. 240). Durch die Querläsion werden die höher liegenden Bogen ausgeschaltet, es kommt deshalb an der Trennungsstelle zu einer Stauung der sensiblen Erregung. Der peripher ausgelöste Impuls muß sich einen Weg in den Bahnen der unteren Rückenmarksegmente suchen und deshalb kommen eine Anzahl der erhaltenen Reflexe, wie der Bauch- und Kremasterreflex, in physiologischer Form zustande, sind jedoch gelegentlich gesteigert. Andererseits kann die Stauung der Erregung zum Überspringen auf benachbarte Bahnen führen, in welchem Falle neben abnormer Stärke auch ungewohnte Ausbreitungsformen der Hautreflexe beobachtet werden. Diese pathologischen Hautreflexe bei Querläsion können nicht nur von der Fußsohle her ausgelöst werden, wie die normalen Hautreflexe, sondern von zahlreichen Stellen der unteren Extremität aus. Gewöhnlich werden auf Kitzeln der Fußsohle bei Pa-

tienten mit Totalquerläsion Hüft- und Kniegelenk stark flektiert, unter Auswärtsrotation des Knies und Dorsalflexion des Fußes, während bei einem normalen Fußsohlenreflex meist nur eine Plantarflexion der Zehen, eine Dorsalflexion des Fußes und ganz geringe Bewegungen des Oberschenkels be-

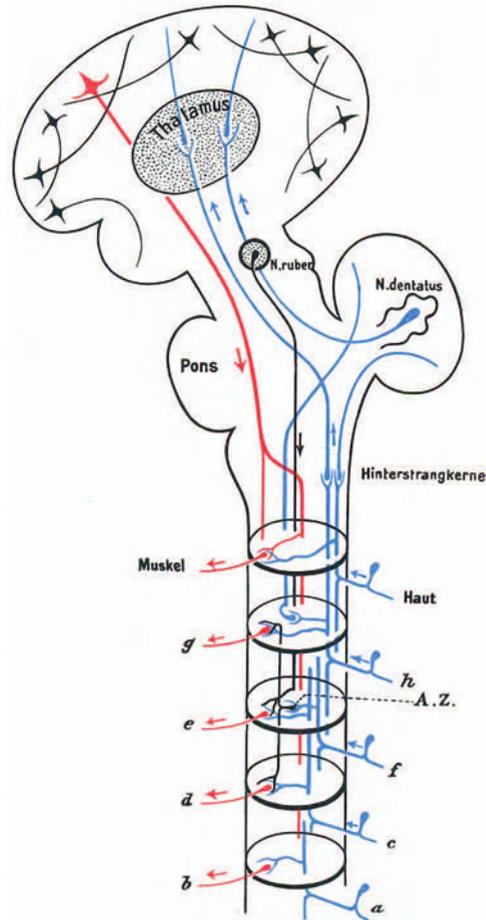


Abb. 240. Schematische Darstellung der verschiedenen Hauptleitungen nach Villiger, mit kleiner Modifikation für die schematische Darstellung der von Sahli postulierten etappenweise übereinander geschalteten Reflexbogen. Blau: sensible, rot: motorische, schwarz: interzentrale Bahnen; a—b einetägiger spinaler Reflex; c—d—e Reflex in zwei übereinander geschalteten Bahnen; f—d—e—g Reflex in drei Etagen durch Vermittlung einer Assoziationszelle (A. Z.) und ihrer Dendriten. Das Schema zeigt ferner die Bahnen, in denen Spinozerebralreflexe ablaufen.

obachtet werden. Auch kann man bei Querläsion gelegentlich das Babinskysche Phänomen beobachten, charakterisiert durch sofortige Dorsalextension der Zehen, besonders der Großzehe, auf Fußsohlenreizung hin, gegenüber der normalen primären Plantarflexion. Das Babinskysche Phänomen beruht auf einer Läsion der Pyramidenbahnen.

Einen bei traumatischer Querläsion gelegentlich zu beobachtenden, von den Geschlechtsorganen her auslösbaren pathologischen Reflex hat ferner Kocher beschrieben. Er besteht darin, daß bei intensiver, rascher Kompression eines Testikels der Patient eine Rumpfbeugung nach der Seite der Reizung ausführt, oder eine starke Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskulatur zeigt. Ferner lassen sich neben diesem sog. Hodenreflex bei jungen männlichen Individuen durch Berührung der Genitalien, durch Druck auf Blase und Testikel, Berührung und Kitzeln der Damm-, Rektal- und Oberschenkelgegend Erektions- und — selten — Ejakulationsreflexe auslösen. Auch können trotz klinischer Blasen- und Mastdarmlähmung von der Urethral- bzw. Mastdarmschleimhaut aus reflektorische Kontraktionen der Sphinkteren, sowie der austreibenden Muskeln hervorgerufen werden.

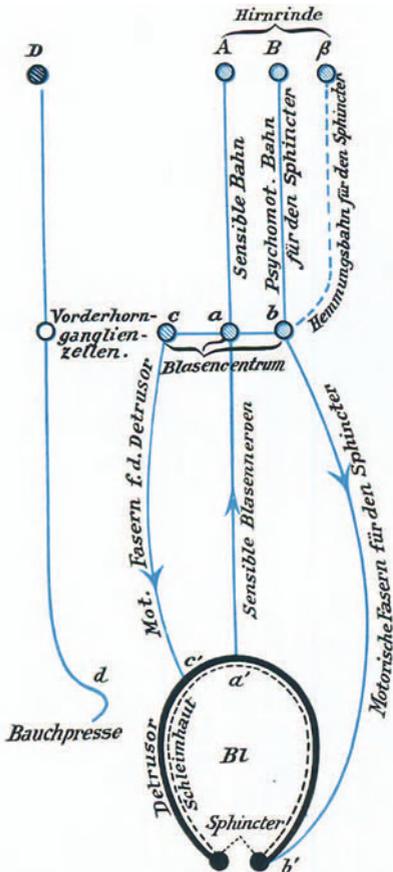


Abb. 241. Schema zur Erklärung des Blasenmechanismus nach Sahli.

dieser Organe ins Bewußtsein zu dringen vermögen, und weil auch jede zentrifugale Auslösung des Entleerungsmechanismus infolge der Leitungsunterbrechung unmöglich ist. Die Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms sind nicht bei allen totalen Markläsionen vollständig übereinstimmende; sie machen sich je nach dem Sitz der Markschädigung in verschiedener Weise geltend. Das Verständnis der verschiedenen Störungstypen setzt eine kurze Darstellung unserer Kenntnisse über den normalen Blasen- und rekto-analen Mechanismus voraus.

Ein auffälliger Symptomenkomplex, der ausnahmslos alle totalen Querläsionen begleitet, besteht in Störungen des Ausführungsmechanismus von Blase und Mastdarm. Diese Funktionsstörungen charakterisieren sich ganz allgemein als Harn- und Stuhlverhaltung, verbunden mit Inkontinenz (Retentio urinae et alvi, Incontinentia und Incontinentia paradoxa). Die willkürliche Entleerung der Blase und des Mastdarms fällt weg, weil keinerlei Wahrnehmungen über den Füllungszustand

In der grauen Substanz des 3. und 4., möglicherweise auch noch des 5. Sakralsegments liegen die motorischen Zentren für den Sphinkterschluß und für die Entleerung der Blase. Die motorischen Fasern verlaufen via Nervus pudendus zum quergestreiften Sphinkter urethrae membranacae (*M. transversus perinaei profundus*) und durch den Plexus hypogastricus inferior zum *M. detrusor*, sowie zum glatten Sphincter vesicae internus. Im Plexus hypogastricus findet die Verbindung mit Fasern statt, die aus dem System des Sympathikus Grenzstranges stammen. Im Bereich der glatten Blasenmuskulatur finden sich ferner noch intramurale autonome Zentren. Wir hätten somit ein intravesikales, sowie ein extravesikales Zentrum, über dem, gleichsam übergeordnet, das spinale Blasenzentrum steht. Das spinale Zentrum ist sowohl durch sensible wie durch motorische Bahnen mit dem Gehirn (*Corpus striatum*, *Thalamus opticus*, *Cortex*) verbunden, da wir einerseits über den Füllungszustand der Blase orientiert werden, andererseits den quergestreiften Sphinkter willkürlich aktivieren und hemmen können (vgl. Abb. 241). Die kortikospinale zentrifugale Bahn zum Blasenzentrum verläuft wahrscheinlich in den Vorderseitensträngen. Die Bahnen zum *Detrusor* und Sphinkter der Blase wirken antagonistisch.

Auch für den Mastdarm liegt ein spinales motorisches Zentrum im 3. und 4., möglicherweise auch noch im 5. Sakralsegment, dessen efferente Fasern durch den N. pudendus zum Sphincter ani externus und durch den Plexus hypogastricus zur glatten Muskulatur der Mastdarmwand einschließlich Sphincter internus gehen. Zentripetale Fasern übermitteln Sinneseindrücke über den Füllungszustand der Ampulla recti nach der Gehirnrinde, und treten gleichzeitig sowohl in den sympathischen Geflechten als im Rückenmark mit den motorischen Ursprungszellen in Verbindung. Die Rektalwand und der Sphincter externus besitzen autonome intramurale Zentren. Dem *Detrusor* der Blase entspricht die Muskulatur der Ampulla recti. Die kortikonukleäre zentrifugale Bahn, die wahrscheinlich ebenfalls im Vorderseitenstrang verläuft, vermittelt willkürliche Kontraktionen und Hemmung des Sphincter ani externus. Sowohl für die Entleerung des Rektums wie der Blase kommen die Pyramidenfasern für die Aktivierung der Bauchpresse als fernere zentrifugale Bahn in Betracht.

Gegenüber der verbreiteten Auffassung, daß die Entleerung von Blase und Mastdarm im wesentlichen Maße dem Einfluß der zerebrospinalen Innervationsapparate unterstehe, hat nun L. R. Müller auf Grund experimenteller und klinischer Studien die Lehre von der extraspinalen Steuerung von Blase und Mastdarm aufgestellt (vgl. Abb. 242). Die Ganglienzellgruppen des Sakralmarks sollen hauptsächlich für die quergestreiften Sphinkteren bestimmt sein, während die letzten Zentren für die Blasen- und Mastdarm-entleerungen in den sympathischen Geflechten und Ganglienzellen des Beckens lägen. Müller gründet seine Anschauung neben klinischen Erfahrungen wesentlich auf Beobachtungen an Tieren, bei denen er den untersten Teil des Rückenmarks exstirpierte und die nach einer gewissen Übergangszeit neuerdings periodische Entleerungen von Mastdarm und Blase zeigten.

Diese Auffassung Müllers ist nicht uneingeschränkt annehmbar. Zunächst bestehen klinisch zwischen hohen Querläsionen und solchen mit Zerstörungen der sakralen Blasen- und Mastdarmzentren, wie wir sehen werden, doch

prinzipielle Unterschiede hinsichtlich des Entleerungsmechanismus von Blase und Mastdarm. Ferner zeigen die Tierexperimente von Roussy und Rossy sowie eigene Untersuchungen, daß auch im Tierversuch nach Exstirpation des Lumbosakralmarks schlaffe Blasen- und Mastdarmlähmung mit Inkontinenz das Bild beherrscht, während hohe Markdurchschneidung zu Steigerung des Sphinktertonus und zu vorwiegender Retention von Harn und Stuhl führt. Die Übereinstimmung zwischen den überwiegenden klinischen Erfahrungen und den

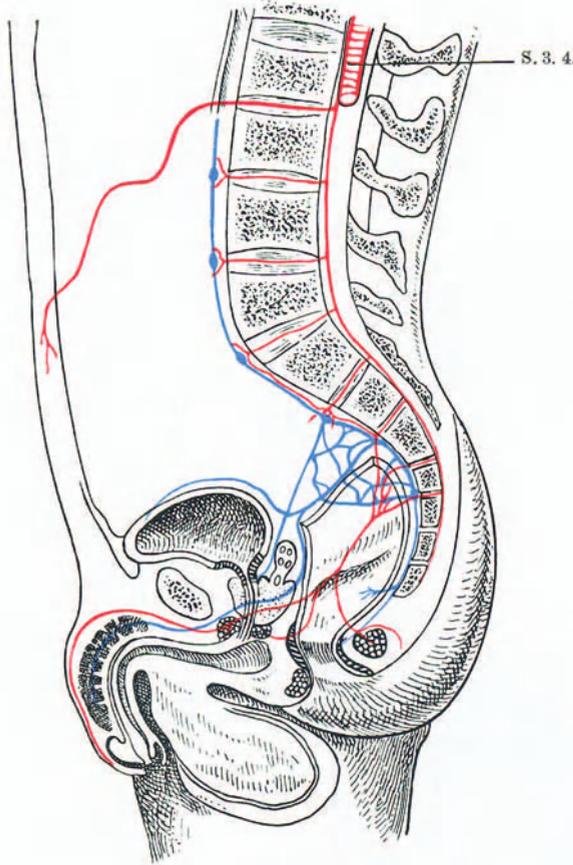


Abb. 242. Schema der kombinierten spinal-sympathischen Mastdarm- und Blaseninnervation. (Nach L. R. Müller.)

Ergebnissen des Tierexperimentes ist somit eine vollständige.

Daraus geht hervor, daß die sympathische Innervation von Blase und Mastdarm nur einen Teil, sozusagen den untersten Bogen des komplexen Innervationsmechanismus darstellt, der bei Störungen in den zerebrospinalen Abschnitten oder nach Wegfall seiner übergeordneten Teile kompensatorisch als selbständig funktionierender Innervationsapparat eintreten kann. Die sympathische Blasen- und Mastdarminnervation, d. h. die extraspinalen Innervationsvorrichtungen ermöglichen somit eine gewisse Automatie der Blasen- und Mastdarmfunktion, die jedoch in keiner Weise mit dem normalen Entleerungsmechanismus verglichen werden kann, und die immer erst nach einer gewissen Zeit in Funktion tritt. Es handelt sich nur

um periodische, meist unvollständige Entleerungen, die ohne Beteiligung des Bewußtseins vor sich gehen; auch ist die Kontinenz keine zuverlässige. Für die klinische Beurteilung der Querläsion ist jedenfalls daran festzuhalten, daß ein normaler Entleerungsmechanismus von Blase und Mastdarm nur möglich ist, wenn die spinale Innervation der quergestreiften Sphinkteren, welche die eigentlichen Wächter des Anal- und Sphinkterschlusses darstellen, erhalten ist.

Auf Grund dieser Darstellung ergeben sich für die Blasen- und Mastdarmstörungen bei Querläsionen folgende Möglichkeiten:

a) Blase.

Bei Querschnittstrennung oberhalb des Centrum vesicospinale fällt die zentripetale Leitung, d. h. die Orientierung über den Füllungszustand der Blase weg. Der Patient ist auch nicht mehr in der Lage, die Blasenentleerung willkürlich zu beeinflussen. Infolge Wegfalls hemmender Impulse kann der Sphinkterreflex gesteigert sein; jedenfalls wird der Sphinktertonus bei zunehmender Füllung der Blase auf dem Wege des spinalen Reflexbogens verstärkt. Die Blase füllt sich ad maximum — Retentio urinae —, bis schließlich unter dem gewaltigen intravesikalen Druck der Sphinkterwiderstand überwunden wird, und der Harn abzuträufeln beginnt — Ischuria paradoxa —. Die Blase entleert sich infolge des großen Drucks unter Umständen im Strahl, aber nur bis zu einem gewissen Grade — intermittierende Inkontinenz —. Gelegentlich fehlt diese reflektorische, intermittierende Blasenentleerung. Das läßt sich erklären durch starke Reizung der Hemmungsbahnen für die Entleerung an der Verletzungsstelle, oder durch Fernwirkung der Läsion in Form von Zirkulationsstörungen.

Ist das Centrum vesicospinale selbst von der Läsion betroffen, so ist sowohl der Detrusor als namentlich der Sphinkter dauernd schlaff. Dann kann die Blase sich ständig tropfenweise entleeren — Inkontinenz —. Oft bedingt aber der elastische Schluß des Blasenhalses auch hier zunächst eine erhebliche Füllung der Blase, so daß der tropfenweise Urinabgang ebenfalls erst bei einem gewissen Füllungszustand der Blase einsetzt.

Beide Formen der Blasenstörung können sich nach einiger Zeit bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, indem auf extraspinalen oder spinalem Wege die Urinentleerung periodisch rein reflektorisch erfolgt — Automatik der Blase —. Dabei ist jedoch die Blasenentleerung gewöhnlich keine vollständige.

b) Mastdarm.

Querläsion oberhalb des Centrum anospinale unterbricht die zentripetalen Orientierungsimpulse über den Füllungszustand des Rektums. Der Tonus des Sphincter ani kann infolge Wegfalls der zentripetalen Hemmung gesteigert sein. Häufig ist er jedoch herabgesetzt, der Sphincter externus ist schlaff, sein Reflex aufgehoben, aus ähnlichen Gründen, wie sie bei den Sehnenreflexen auseinandergesetzt wurden.

Ist der Sphinktertonus gesteigert, so haben wir das Bild der Stuhlverhaltung (Retentio alvi); ist der Sphinktertonus aufgehoben, so kommt es zu unwillkürlichen Stuhlentleerungen (Incontinentia alvi).

Zerstörung des sakralen Centrum anospinale führt zu völliger Erschlaffung des Sphincter ani und zu Herabsetzung des Tonus der Rektalmuskulatur einschließlich Sphincter internus. In solchen Fällen resultiert Inkontinenz. Von wesentlicher Bedeutung ist die Konsistenz des Stuhls, indem trotz Lähmung des Sphincter externus harte Kotballen durch die Elastizität des Analschlusses noch zurückgehalten werden können, während dünnflüssiger Kot sofort ausfließt. Maßgebend für den Analschluß ist der Sphincter externus, nach dessen Wegfall der Sphincter internus wesentlich den Gesetzen der Peristaltik unterliegt und deshalb erschlafft, sobald die Kotsäule in den Bereich des untersten Rektums tritt.

Die autonome Innervation des Rektums und der beiden Sphinkteren ermöglicht auch bei tiefen Querläsionen eine gewisse Wiederherstellung des rektoanal Entleerungsmechanismus, indem allmählich wieder ein gewisser Tonus des Sphinkterringes sich einstellt, so daß die Entleerungen des Rektums, insofern der Stuhl nicht ganz dünnflüssig ist, periodisch erfolgen, teilweise durch die vis a tergo.

An dieser Stelle sei noch darauf hingewiesen, daß hochgelegene Querläsionen auch die Innervation des Dünn- und Dickdarms schädigen. Wir sehen Darmatonie verschiedenen Grades, die so bedeutend werden kann, daß nicht nur lästiger Meteorismus, sondern direkt paralytischer, ad exitum führender Ileus entsteht.

Kapitel 6.

Die Schußfrakturen der Wirbelsäule und die begleitenden Verletzungen des Rückenmarks.

Unsere Erfahrungen über die Schußfrakturen der Wirbelsäule und die begleitenden Markläsionen sind durch den letzten Krieg in ausgedehntem Maße erweitert worden. Die Frequenz dieser Verletzungen dürfte nach den vorliegenden Einzelstatistiken 1—2% sämtlicher Kriegsverletzungen betragen.

In Analogie zu der Systematik der Schädelschußverletzungen unterscheidet Borst auch bei den Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks Streifschüsse, Tangentialschüsse, Durchschüsse und Steckschüsse. Schußfrakturen der Wirbelsäule ohne Beteiligung des Rückenmarks sind jedenfalls Seltenheiten. Ebenso selten dürften Schußverletzungen des Marks ohne gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule sein (Frangenheim).

Die Schußverletzungen der Wirbelsäule betreffen einmal die Dornfortsätze, die häufig in der Nähe der Basis direkt abgeschossen sind. Ebenso kommen natürlich isolierte Durchschüsse der Gelenk- und der Querfortsätze vor. Schußfrakturen der Wirbelbogen stellen sich wegen der kompakten Bauart dieses Wirbelteils beinahe ausnahmslos als Splitterfrakturen dar, und zwar werden die Splitter sowohl durch die direkte als auch durch die Seitenwirkung des Geschosses nach dem Wirbelkanal und nach dem Rückenmark hin disloziert. Die Fraktur der Wirbelkörper durch Gewehrsgeschoß kann sich einmal darstellen in der Form des reinen Lochschusses, ohne deutliche Splitterung der Nachbarschaft. Das gleiche ist der Fall bei den Schrapnellkugelsteckschüssen, die relativ häufig zur Beobachtung gelangten. Eine besondere Form der Steckschüsse ist dadurch charakterisiert, daß das Geschosß nicht genügend Kraft besaß, um den ganzen Wirbelkörper zu durchdringen, jedoch die Kortikalis und damit die Dura umschrieben nach dem Lumen des Wirbelkanals hin vorbuchtete. Bei großer Rasanz des auftreffenden Geschosses kann die Wirbelkörperfraktur auch die Form der Splitterfraktur aufweisen, doch ist dies offenbar erheblich seltener, als das Vorkommen der unkomplizierten Lochfraktur. Damit stimmt überein, daß, wie Frangenheim angibt, ein ausgesprochener Gibbus nach Wirbelschüssen bisher nicht beobachtet wurde. Entsprechend sind die statischen Rückwirkungen der Schußverletzungen des Knochens hier gewöhnlich recht geringe. Das Hauptkontingent der Wirbel-

säulensteckschüsse wird durch Schrapnellfüllkugeln bedingt. Dabei liegen die Kugeln, wie übrigens auch die Gewehrgeschosse und Granatsplitter, nur selten frei im Wirbelkanal, sondern ragen nur verschieden weit in denselben hinein. Nach den Beziehungen zum Duralsack unterscheidet man extradurale und intradurale Wirbelkanalschüsse.

Von den begleitenden Veränderungen der Wirbelsäulenschüsse interessiert in erster Linie die Blutung in den Duralsack und in die weichen Hüllen des Rückenmarks, die zu Druckwirkungen Anlaß geben kann, und nach Borst häufig das Fortschreiten einer Infektion begünstigt. Die Blutung nach außen ist meistens gering. Schußverletzungen der Brustwirbelsäule sind relativ häufig von Verletzungen des Thorax und seines Inhalts begleitet, deren Symptome in Bluthusten, Hautemphysem, Pneumothorax und Hämatothorax bestehen. Besonders schwere Nebenverletzungen können sich aus gleichzeitiger Verletzung der Bauchhöhlenorgane ergeben.

Die beinahe ausnahmslos vorhandenen komplizierenden Verletzungen des Rückenmarks sind einmal bedingt durch das Geschloß selbst oder durch dislozierte Knochensplitter, besonders der Wirbelbogen. Es handelt sich in diesen Fällen um mehr oder weniger vollständige Kontinuitätstrennung des Rückenmarks mit Blutungen und primären Erweichungen. Sekundäre Infektion des Schußkanals kann in solchen Fällen zu Meningitis und bakterieller Myelitis führen. In der direkten Umgebung und auch entfernt von dem direkt traumatisch geschädigten Rückenmarksegment findet sich sehr häufig eine Schädigung des Marks, die sich zunächst in Form von Blutungen und blutiger Erweichung darstellt. Diese Blutungen können auch, wie Borst gezeigt hat, in Form ausgedehnter zentraler, sog. Röhrenblutung auftreten. Daneben finden sich die noch zu erwähnenden Erschütterungsläsionen, die vor allem die empfindliche graue Substanz betreffen. Bei unvollständigen Kontinuitätsunterbrechungen des Marks zeigt der makroskopisch erhaltene Teil des verletzten Segments gewöhnlich ebenfalls weitgehende Veränderungen in Form von Blutungen und Erweichungen, so daß dann tatsächlich eine totale Querschnittsunterbrechung vorliegt.

Auch in den Fällen, wo das Rückenmark nicht direkt vom Geschloß getroffen wurde, finden sich oft ausgedehnte Veränderungen, die man in ihrer Gesamtheit als Erschütterungsläsion zusammenfaßt. Die bedeutungsvollste unter diesen Veränderungen ist die sog. traumatische Nekrose des Marks. Es handelt sich um eine fortschreitende Nekrose des Nervengewebes, und zwar zunächst der markhaltigen Fasern. Diese Nekrose ist direkte Folge der kurzdauernden Kompressionswirkung, und zwar sowohl der direkten molekulären Einwirkung als auch der primären Schädigung des Blut- und Lymphgefäßapparates. In den ausgeprägtesten Fällen gehen die nervösen Bestandteile in verschieden großer Ausdehnung vollkommen zugrunde, unter gleichzeitiger reaktiver Gefäß- und Bindegewebswucherung. Die Widerstandskraft der Nervenzellen scheint im allgemeinen erheblicher zu sein als die der markhaltigen Fasern. Noch größer ist die Widerstandskraft der Neuroglia, doch kann auch diese infolge schwerer Erschütterungen der Nekrose anheimfallen. Neben der traumatischen Nekrose des Marks findet man im Bereich der lädierten Markpartie ausnahmslos traumatisches Ödem des Rückenmarks, wie besonders die Untersuchungen von Borchard gezeigt haben. Eine fernere Begleiterscheinung sind

punktförmige und auch größere Markblutungen, die ebenso wie die Herde traumatischer Nekrose ziemlich weit entfernt von der Stelle der Gewaltwirkung sich finden können. Möglicherweise sind hier Kontrekoupwirkungen im Spiele.

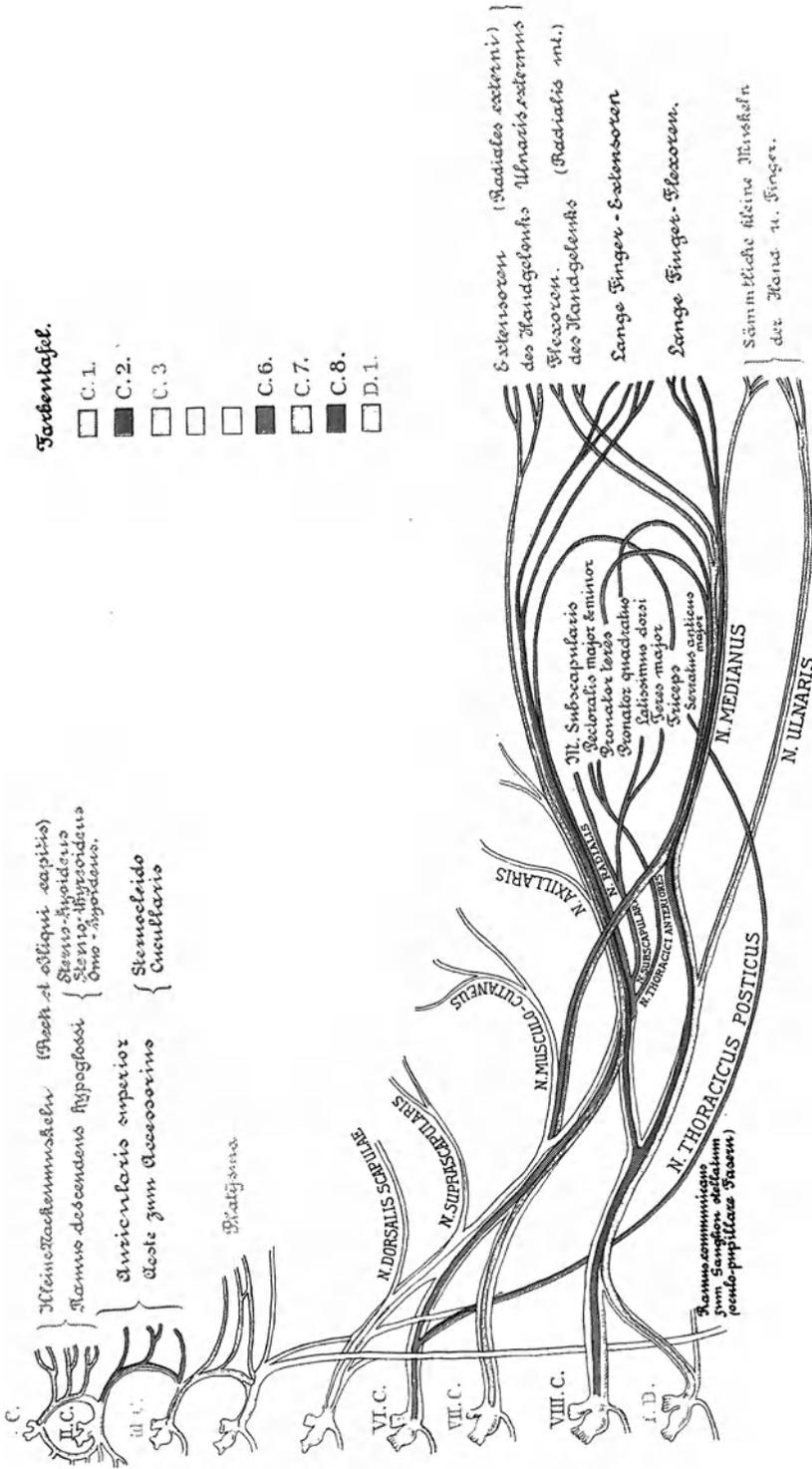
Seröse Meningitis ist von Borchard bei frischen Fällen nicht in ausgesprochenem Maße beobachtet worden; doch sind umschriebene Liquoransammlungen erfahrungsgemäß häufig die Ursache sekundärer Mark- und Wurzelkompression. In gleicher Weise können nachträglich zur Entwicklung gelangende Narben und Schwielen im Bereich der weichen Markhüllen und des Duralsacks komprimierend auf das Rückenmark einwirken.

Isolierte oder komplizierende Wurzelverletzungen sind naturgemäß bei Schußverletzungen der Wirbelsäule häufiger als bei gewöhnlichen Frakturen. So sieht man namentlich isolierte partielle Verletzungen der Cauda equina.

Ferner ergibt sich aus der Art der mechanischen Einwirkung eine besondere Häufigkeit der partiellen Querläsionen in Form der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung oder in Form der spinalen Hemiplegie vom zerebralen Typus, soweit es sich um systematisierbare Symptomenkomplexe handelt. Daneben sieht man alle möglichen unregelmäßigen Teilverletzungen des Rückenmarks.

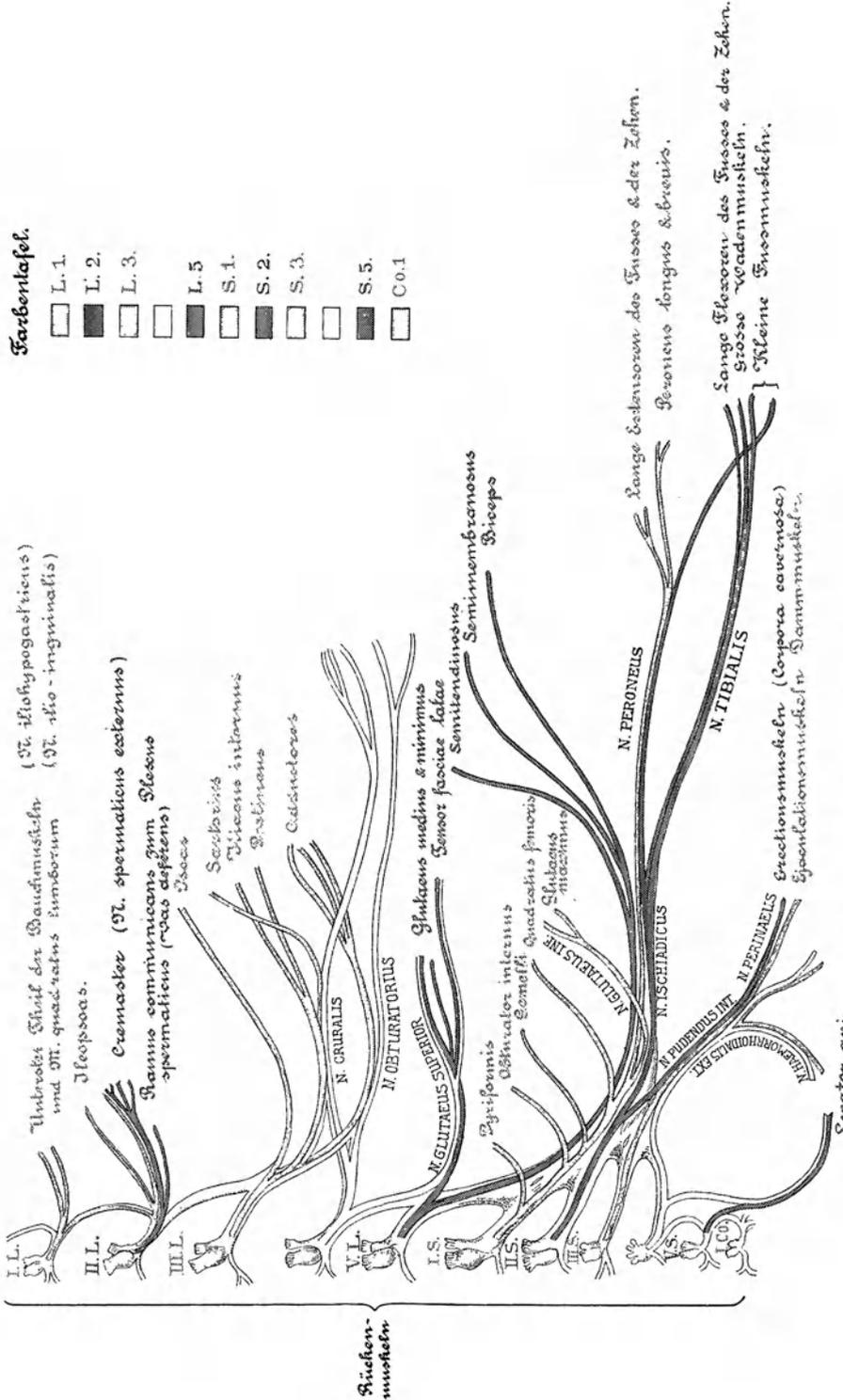
Durch ein und dasselbe Geschoß kann das Mark in verschiedenen Querschnitten verletzt werden. Dabei entspricht die Stelle der Hauptläsion des Rückenmarks durchaus nicht immer der Stelle, die vom Geschoß direkt getroffen oder maximal erschüttert wurde. Pathologisch-anatomisch charakterisieren sich diese Fernwirkungen durch Erschütterung als degenerative posttraumatische Myelitis, wie wir sie bereits beschrieben haben.

Hinsichtlich des klinischen Bildes der Markläsion bei Schußverletzungen der Wirbelsäule verweisen wir auf die Ausführungen im Kapitel über die Verletzungen des Rückenmarks bei gewöhnlichen traumatischen Frakturen, da hier nicht der Ort ist, auf Einzelfragen besonders einzugehen. Bezüglich der Diagnose sei nur erwähnt, daß wir nach Schußverletzungen vollständige Querläsionen im Anfangsstadium nicht mit absoluter Sicherheit diagnostizieren können. Es hat sich gezeigt, daß der klinische Befund der sog. totalen Querläsion des Rückenmarks zunächst bei der überwiegenden Zahl von Schußverletzungen der Hals- und Brustwirbelsäule erhoben wird (Frangenheim). Doch wird sich für den weiteren Verlauf meistens das Verhalten der Sehnenreflexe differentialdiagnostisch entscheidend verwerten lassen. Wo die Sehnenreflexe nach Tagen oder Wochen wiederkehren, liegt mit verschwindenden Ausnahmen keine totale Trennung oder Leitungsunterbrechung des Rückenmarks vor. Gewisse prognostische Anhaltspunkte soll nach einzelnen Autoren das Ergebnis der Lumbalpunktion bieten, indem die Fälle mit normalem Liquor oft eine relativ rasche Rückbildung der Lähmungserscheinungen zeigten, wogegen Trübung, Blutbeimischung und besonders Drucksteigerung prognostisch ungünstige Zeichen darstellen sollen (Schultz und Hancken). Von anderen Autoren wird die Bedeutung der diagnostischen Lumbalpunktion negiert.



Spinale Motilitätstafel I. (Nach Kocher.)

I-XII	Dorsalsegment versorgt die Rückenmuskeln.	I-IV D	Symph. Nerven zu Kopf, Hals, Herz und Lunge.
I-VI	die Interkostalmuskeln.	V-IX D	zu Darmkanal und den Unterleibsdrüsen (N. splanchnicus superior).
VII-XII	die Bauchmuskeln.	X-XII D	zu Hoden, Blase und Rektum (N. splanchnicus inf., Plexus spermaticus int. und Plexus mesentericus inf.).



Farbentafel.

- L. 1.
- L. 2.
- L. 3.
- L. 5.
- S. 1.
- S. 2.
- S. 3.
- S. 5.
- C.0.1

Ulnarner N. des Baudarmuskels
und N. quadratus lumborum
(N. ilio-inguinalis)

Cremaster (N. spermaticus externus)
Ramus communicans zum Plexus
spermaticus (vas deferens)

Sacrotus
Dilectus internus
Bulbosus
Cicatriculosus

Glucaus medius & minimus
Semot fasciae latae
Semitendinosus
Seminembranosus
Biceps

Lange Extensoren des Fußes & der Zehen.
Peroneus longus & brevis.

Kleine Flexoren des Fußes & der Zehen.
Grosso Wadenmuskeln.
Kleine Flexorenmuskeln.

Spinale Motilitätstafel II. (Nach Kocher.)

Über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nach Rückenmarksverletzungen haben wir uns an anderer Stelle geäußert, ebenso über die Sensibilitätsstörungen.

Kapitel 7.

Die Höhendagnostik der Querläsionen.

Der Sitz einer Querläsion läßt sich bestimmen unter Verwertung unserer Kenntnisse über die segmentale, sensible Versorgung der verschiedenen Hautbezirke und die segmentale Verteilung der Kerngebiete bestimmter Muskelgruppen.

Rückenmarksverletzungen oberhalb des 5. Zervikalsegments haben, wie sich aus den spinalen Sensibilitätstafeln (Abb. 243 u. 244) ergibt, vorne alle die gleiche Insensibilitätsgrenze, die quer durch den 2. Interkostalraum verläuft. Da jedoch das Kerngebiet des N. phrenicus wesentlich im 4. Zervikalsegment liegt, bedingen totale Querläsionen im Bereich der oberen vier Zervikalsegmente sofortigen Exitus durch Erstickung. Dagegen vertragen sich einseitige Verletzungen im Bereich der obersten Zervikalsegmente wenigstens vorübergehend mit dem Leben.

Die Verletzungen des 5.—8. Zervikalsegments bedingen, wie die Sensibilitätstafel zeigt, zonenförmige Aufhebung der Sensibilität, deren Grenzen in der Längsachse der Arme verlaufen. Doch sind diese schmalen insensibeln Zonen für die Segmentdiagnostik wenig geeignet. Dagegen haben wir in den Verhältnissen der segmentalen motorischen Innervation Anhaltspunkte, die uns eine zuverlässigere Segmentdiagnose erlauben. Wir verweisen auf die beigegebenen, von Kocher aufgestellten spinalen Motilitätstafeln (I und II), zu denen jedoch bemerkt werden muß, daß die Kerngruppen für die verschiedenen Muskeln nicht ausschließlich in einem Segment liegen, sondern durchwegs in Form von Kernsäulen verschiedenen Segmenten angehören (vgl. Abb. 245). Da jedoch für die meisten Muskeln ein bestimmtes Segment an Bedeutung überwiegt, können wir die Kochersche spinale Motilitätstafel unter den gebotenen Einschränkungen auch heute noch verwenden. Ihr didaktischer Vorteil liegt in der großen Anschaulichkeit, und in der gleichzeitigen Darstellung der Plexusbildung sowie der peripheren Nervenbahnen. Ergänzend geben wir jedoch auch Tabellen über die segmentale Innervation der Extremitätenmuskeln nach Villiger (S. 286, 287), die wesentliche Abweichungen von der Kocherschen Darstellung zeigen. Weitere Untersuchungen, besonders klinischautoptische Erfahrungen, müssen hier noch bessere Abklärung bringen.

Ist das 5. Zervikalsegment verletzt, so sind sämtliche Muskeln der oberen Extremität von der Lähmung betroffen; die Arme liegen deshalb schlaff dem Körper an und nehmen jede beliebige Stellung ein (Abb. 246). Ist das 6. Segment lädiert, so funktionieren ausschließlich die wesentlich vom 5. Segment motorisch versorgten Muskeln der Schulter und des Arms. Man sieht dann in einigen Fällen eine Zwangslage der Oberarme in Abduktion und Auswärtsrotation, bei gleichzeitiger Supination des Vorderarms, wie Abb. 247 zeigt. Häufiger liegen die Arme neben dem Kopf emporgeschlagen völlig der Unterlage auf, bei leicht gebeugtem Ellbogengelenk (Abb. 248). Bei Verletzung des 7. Segments entspricht die Haltung der Arme der gleichmäßigen Innervation

der Antagonisten für die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk wie für die Pro- und Supination des Vorderarms. Die Vorderarme liegen deshalb gemäß Abb. 249 in mittlerer Rotationsstellung auf dem Thorax, bei mittlerer

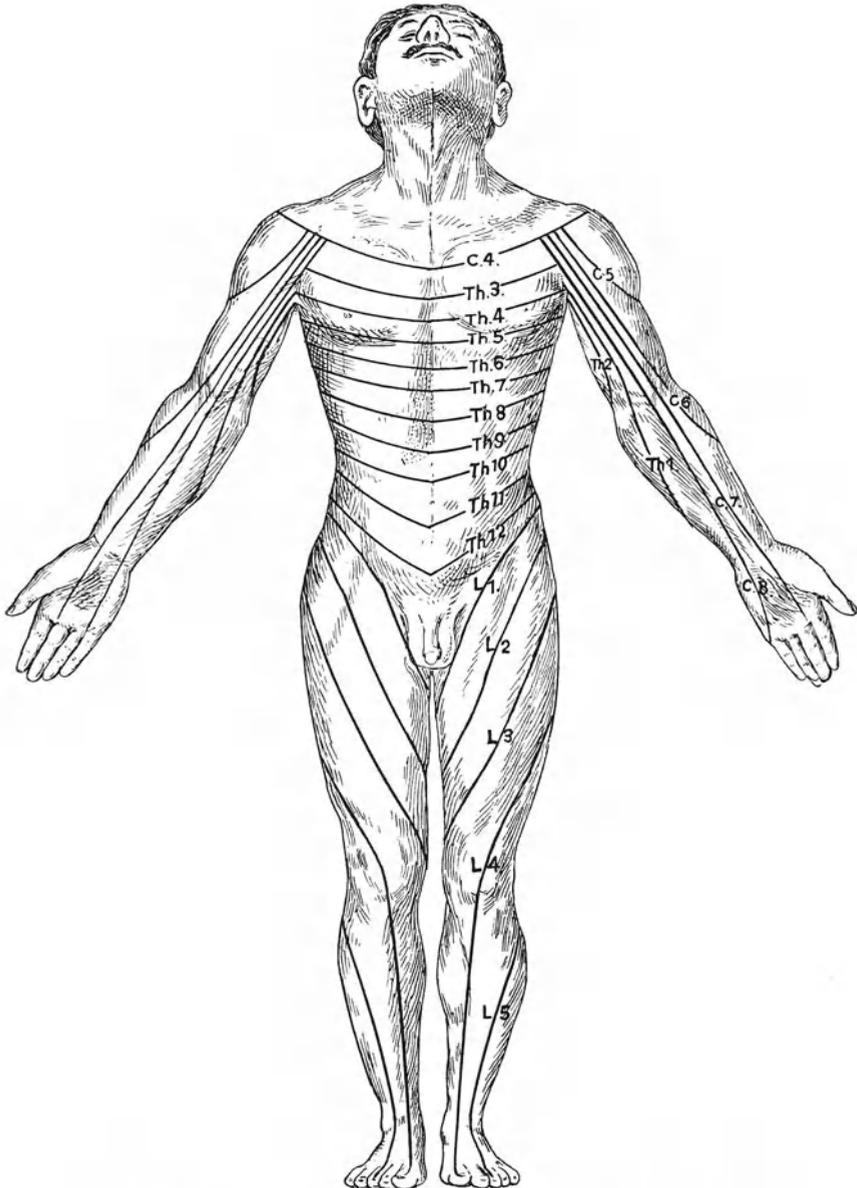


Abb. 243. Segmentäre Hautinnervation. (Nach Villiger.)

Beugstellung des Ellbogengelenks und mäßiger Abduktion im Schultergelenk. Die Hände werden halb geschlossen gehalten; das Handgelenk steht in Mittel-

stellung, entsprechend der Lähmung aller Handgelenk- und Fingermuskeln. Gesellt sich zu der Zerstörung des 7. Segments noch eine partielle Läsion des

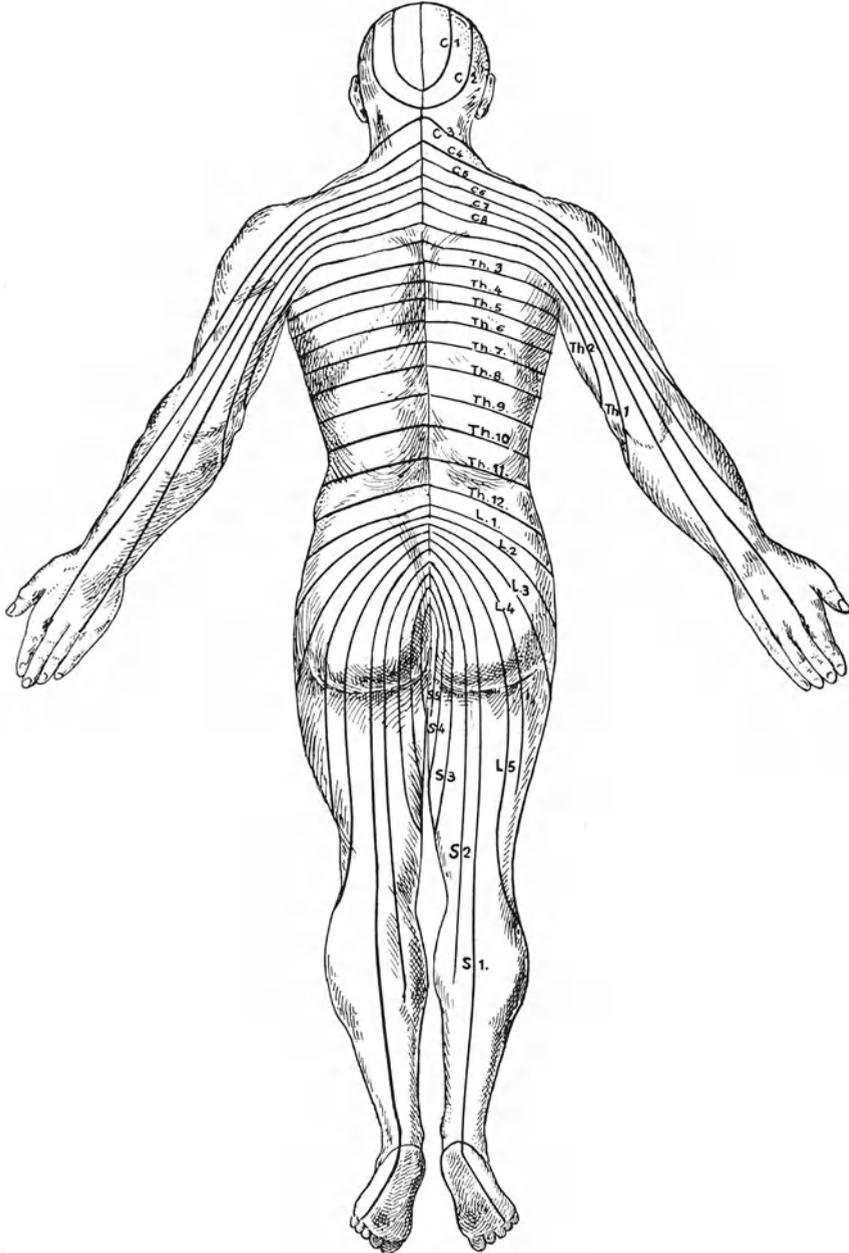


Abb. 244. Segmentäre Hautinnervation. (Nach Villiger.)

6. Segments, die zu Schwächung der Schulteroberarmadduktoren führt, so liegen die Oberarme in stärkerer Abduktion, gemäß Abb. 250.

Segmentinnervation der Muskeln der oberen Extremität.

	C ₅	C ₆	C ₇	C ₈	Th ₁
Muskeln der Schulter	Supraspinat.				
	Teres major				
	Deltoides				
	Infraspinatus				
	Subscapularis				
	Teres major				
Muskeln am Oberarm	Biceps				
	Brachialis				
Muskeln am Vorderarm		Coracobrachialis			
			Triceps		
				Anconaeus	
		Brachioradialis			
		Supinator			
		Extensor carpi radialis			
		Pronator teres			
		Flexor carpi radialis			
		Flexor pollicis longus			
			Abduct. pollicis longus		
			Ext. pollicis brevis		
			Ext. pollicis longus		
			Ext. digitor. communis		
			Ext. indicis proprius		
			Ext. carpi ulnaris		
			Ext. digiti quinti proprius		
			Flexor digitor. sublimis		
			Flexor digitor. profundus		
			Pronator quadratus		
			Flexor carpi ulnaris		
		Palmaris longus			
Muskeln der Hand		Abduct. pollic. brevis			
		Flexor. pollic. brevis			
		Opponens pollicis			
			Flexor. digiti quinti		
			Opponens digiti quinti		
			Abduct. pollicis		
			Palmaris brevis		
			Abduct. digiti quinti		
			Lumbricales		
			Interossei		

Segmentinnervation der Muskeln der unteren Extremität.

	Th ₁₂	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₅	S ₁	S ₂	
Muskeln der Hüfte	Iliopsoas					Tensor fasciae latae			
					Glutaeus medius				
					Glutaeus minimus				
					Quadratus femoris				
					Gemellus inferior				
					Gemellus superior				
					Glutaeus maximus				
					Obturator internus				
					Piriformis				
	Muskeln am Oberschenkel		Sartorius						
		Pectineus							
		Adduct. longus							
		Quadriceps							
		Gracilis							
		Adductor brevis							
		Obturator externus							
		Adductor magnus							
		Adductor minimus							
		Articularis genu							
Muskeln am Unterschenkel					Semitendinosus				
					Semimembranosus				
					Biceps				
					Tibialis ant.				
					Extensor halluc. longus				
					Popliteus				
					Plantaris				
					Extens. digitor. longus				
					Soleus				
					Gastrocnemius				
Muskeln des Fußes					Peroneus longus				
					Peroneus brevis				
					Tibialis posterior				
					Flexor digitor. longus				
					Flexor hallucis longus				
					Extens. hallucis brevis				
					Extens. digitor. brevis				
					Flexor digit. brevis				
					Abduct. halluc.				
					Flexor halluc. brevis				
				Lumbricales					
				Abduct. hallucis					
				Abduct. digiti V					
				Flex. digiti V brevis					
				Opponens digiti V					
				Quadrat. plantae					
				Interossei					

Können die Handgelenke frei gestreckt und gebeugt werden, so ist das 7. Zervikalsegment frei, funktionieren die langen Strecker und Beuger der Finger normal, so ist das 8. Zervikalsegment intakt, während normale Motilität der kleinen Finger Muskeln und Fehlen okulo-pupillärer Symptome für Integrität des 1. Dorsalsegments sprechen.

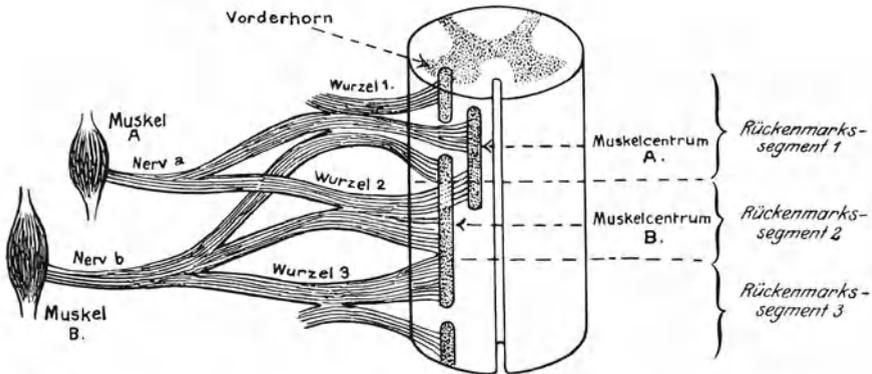


Abb. 245. Radikuläre und periphere Muskelinnervation; Beziehung der Kernsäulen zu den Segmenten des Rückenmarks. (Nach Bing.)

Die Höhend diagnose der Verletzungen des Brustmarks stellen wir nach der oberen Grenze der sensiblen Lähmung. Dabei ist zu bedenken, daß die von den einzelnen Segmenten sensibel versorgten Hautzonen gegenüber den gebrochenen Wirbeln in zunehmender Weise kaudalwärts verschoben sind, und zwar aus verschiedenen Gründen. Zunächst ist das Rückenmark erheblich kürzer als die Wirbelsäule, indem die Spitze des Conus terminalis

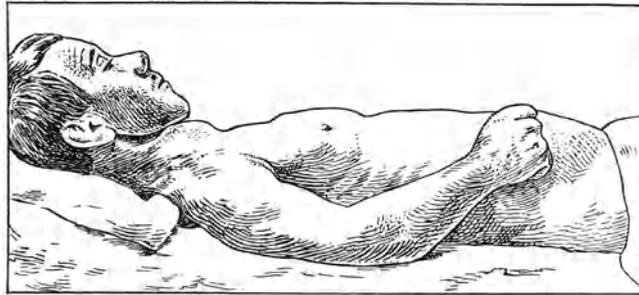


Abb. 246. Haltung der Arme bei Läsion des 6. Zervikalsegments.

in der Höhe des 2. Lendenwirbels liegt. Daraus ergibt sich in erster Linie eine Verschiebung zwischen Wirbel und Segment gleicher Ordnungszahl. Die acht Segmente des Halsmarks verteilen sich auf die Strecke vom 1. bis zum 6. Halswirbelkörper; dementsprechend beträgt die Differenz zwischen Segment und Wirbel bei gleicher Ordnungsnummer in der mittleren Halswirbelsäule eine, in der unteren anderthalb Wirbelhöhen. Das 1. Dorsalsegment liegt wie Abb. 251 zeigt, zum Teil hinter dem 7. Halswirbel, das 12. wesentlich hinter

dem oberen Teil des 10. Brustwirbels, das 1. Sakralsegment hinter dem oberen Teil des 1. Lumbalwirbels. Die daraus sich ergebenden Differenzen zwischen Segment und gleichnamigem Wirbel sind aus Abb. 251 ersichtlich.

Ferner verlaufen die Interkostalnerven schräg absteigend, wodurch die kaudale Verschiebung der sensiblen Zonen gegenüber den Segmenten und damit auch gegenüber den einzelnen Wirbeln noch vermehrt wird; in gleichem Sinne macht sich auch die Überdachung der einzelnen sensiblen Zonen geltend (Abb. 252). Die obere Grenze der Insensibilität ist deshalb bei Läsionen im Bereich der oberen Dorsalwirbelsäule 4—5 Wirbelhöhen tiefer zu suchen, als die Austrittsstelle der dem obersten lädierten Segment entsprechenden Wurzel aus dem Foramen intervertebrale. Das lädierte Segment liegt dann noch höher oben, entsprechend der Verschiebung zwischen Segment und Wirbel und dem daraus resultierenden absteigenden Verlauf der Wurzeln im Rückgratskanal. Kocher hat diese Verhältnisse durch die einfache empirische Regel ausgedrückt, daß bei den Querläsionen des Brustmarks die obere Grenze



Abb. 247. Haltung der Arme bei Verletzungen des 6. Zervikalsegments (seltener Typus).

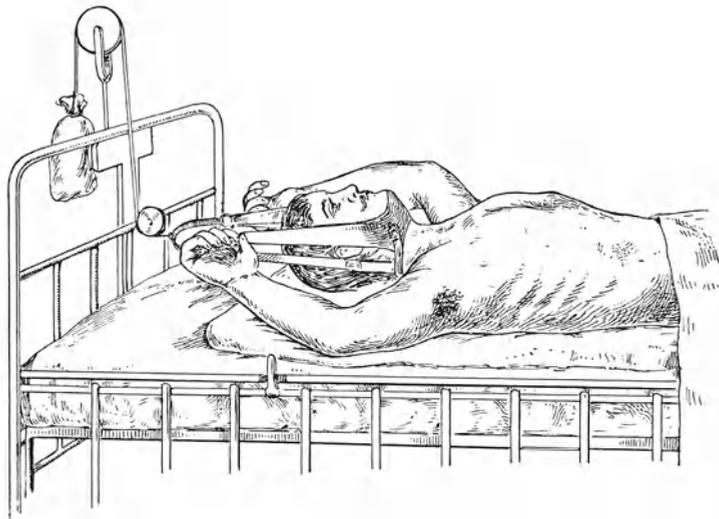


Abb. 248. Haltung der Arme bei Läsion des 6. Zervikalsegments (gewöhnlicher Typus).

der Insensibilität — die im wesentlichen quer verläuft — den tiefsten, kaudalsten Punkt desjenigen Interkostalraums schneidet, durch welchen der aus dem lädierten Segment stammende Interkostalnerv verläuft. Für die oberen Rippen, die sich direkt zum Sternum begeben, ist der maßgebende tiefste Punkt zugleich auch der ventralste. Von diesem Punkt aus verläuft die Grenzlinie der Sensibilitätsstörung wesentlich horizontal.

Da nun die sensible Lähmung sowohl durch Verletzung des Segments als durch Läsion der sensiblen Wurzeln auf der Strecke zwischen Foramen intervertebrale und Eintritt in das Rückenmarksegment verursacht sein kann, ergibt die Bestimmung der Anästhesiegrenze theoretisch keine ablosut zutreffende Höhenlokalisation. Wir wissen jedoch aus Erfahrung, daß die obere Grenze der Insensibilität mit verschwindenden Ausnahmen dem verletzten Segment entspricht. Zudem können wir durch die äußere Untersuchung der



Abb. 249. Haltung der Arme bei Läsion des 7. Zervikalsegments.



Abb. 250. Haltung der Arme bei Zerstörung des 7. Zervikalsegments und partieller Läsion des 6. Segments; Überwiegen der Abduktoren.

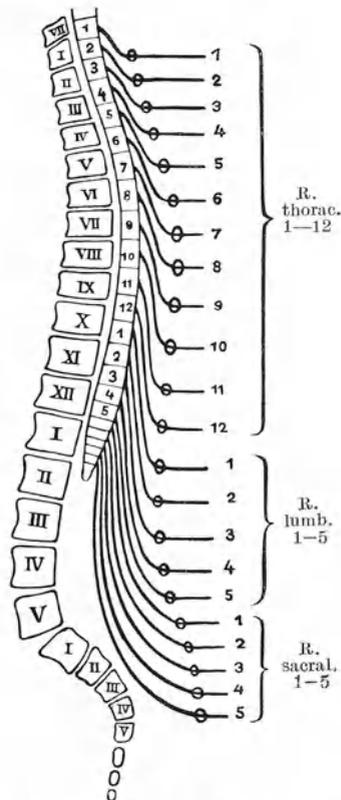


Abb. 251. Lagebeziehungen zwischen Wirbeln, Rückenmarksegmenten und Austritt der Wurzeln aus dem Rückgratkanal.

Wirbelsäule hinreichende Anhaltspunkte für die Bestimmung des gebrochenen oder luxierten Wirbels gewinnen, um in Verbindung mit dem Ergebnis der Motilitätsprüfung mit ziemlicher Sicherheit zu entscheiden, ob die sensible Lähmung der Verletzung einer Wurzel- oder einer Segmentläsion entspricht. Diese Feststellung hat natürlich für die Umschreibung des Operationsgebietes in den Fällen, wo man eine Laminektomie vornehmen will, ihre besondere Bedeutung.

Bei partiellen Markläsionen sind Sensibilitätsstörungen nur höhen-diagnostisch verwertbar, soweit sie sich mit Sicherheit auf Läsionen der hinteren Wurzeln beziehen lassen, weil die langen sensiblen Bahnen in sehr ungleicher

Weise betroffen werden können. Es sei daran erinnert, daß die zentraler liegenden, von tieferen Körperregionen herkommenden Bahnen bei partiellen Markläsionen oft hochgradiger geschädigt sind als oberflächlich liegende. Das Niveau der Anästhesiegrenze ist somit höhendagnostisch nur einwandfrei verwertbar, sobald eine den ganzen Querschnitt gleichmäßig betreffende Läsion vorliegt.

Für die Höhenbestimmung partieller Markläsionen wird die Zone ausgeprägtester Störungen verwertet. Naturgemäß sind auch die oberhalb der Grenze für vollständige Anästhesie liegenden Zonen partieller Sensibilitätsstörung sowie die Reizerscheinungen für die Höhendagnose zu verwerten, insofern als die ihnen entsprechenden Rückenmarksabschnitte ebenfalls, wenn auch weniger hochgradig, geschädigt sind. Über die den einzelnen Rückenmarksegmenten bzw. Wurzeln entsprechenden sensiblen Hautzonen geben die Abb. 243 u. 244 Auskunft. Ihre Begrenzung ist in Wirklichkeit keine ganz scharfe, wegen der erwähnten Überdachung.

Im Bereiche des Lumbosakralmarks, wo die einzelnen Rückenmarksegmente relativ niedrig, die gegenüberliegenden Wirbel unverhältnismäßig viel höher sind, betrifft die Verletzung häufig mehrere Segmente gleichzeitig. Wie Abb. 251 zeigt, liegen die fünf lumbalen Rückenmarksegmente

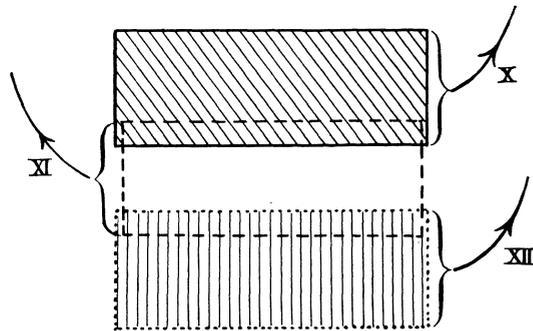


Abb. 252. Überdachung der segmentären Hautzonen.

hinter dem 10., 11. und 12. Brustwirbel, während die fünf Sakralsegmente auf eine noch engere Zone zusammengedrängt sind, die sich vom oberen Ende des 1. bis zur Mitte des 2. Lumbalwirbels erstreckt. Der stark schräge, intravertebrale Verlauf der Nerven bedingt hier besonders häufig Mitquetschung von Nervenwurzeln. Auch kann eine reine Kaudaquetschung Symptome hervorrufen, die mit einer Verletzung des untersten Rückenmarkabschnitts weitgehend übereinstimmen. Daraus geht hervor, daß die Höhendagnose der lumbosakralen Markverletzungen größeren Schwierigkeiten begegnet. Über die Verteilung der motorischen Kerngebiete geben die Kochersche spinale Motilitätstafel sowie die Tabellen S. 286, 287 Auskunft. Wie die Erfahrung zeigt, ergeben sich für die Verletzungen des Lumbosakralmarks nicht so augenfällige Lähmungstypen, wie für die Läsionen der unteren Zervikalsegmente mit ihren charakteristischen Armhaltungen, besonders aus dem Grunde, weil häufig mehrere Segmente miteinander betroffen sind. Zudem setzen die schweren Unterextremitäten der Lageveränderung durch Ausfall antagonistischer Muskelgruppen größeren Widerstand entgegen. Immerhin wird man an Hand der Motilitäts- und Sensibilitätstafel die Grenze zwischen lädiertem und intaktem Gebiet auch für das Lumbosakralmark oft ziemlich genau bestimmen können.

Bei der geringen Ausdehnung des Lumbosakralmarks ist, auch wenn die Läsion in seinem oberen Abschnitte sitzt, gewöhnlich der ganze Konus durch Nachbarschafts- und Fernwirkung geschädigt. Deshalb sind häufig auch die

in den tiefsten Segmenten gelegenen Reflexe dauernd aufgehoben. Die Verletzungen des untersten Rückenmarkabschnitts betreffen häufig die spinalen Zentren für Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktionen und führen zu den oben beschriebenen, charakteristischen Störungen.

Sind das Centrum vesicospinale, anospinale und genitospinale (Impotenz oder dissoziierte Potenzstörung in Form von Aufhebung der Ejakulation und des Orgasmus bei erhaltener Erektionsfähigkeit) betroffen und gesellt sich zu diesen Symptomen eine Anästhesie in Form eines Reithosenbesatzes, so ist die Läsion des Conus terminalis sichergestellt, wenn motorische Ausfallerscheinungen und Reflexstörungen von seiten der unteren Extremitäten fehlen; denn wie die spinale Innervationstafel zeigt, sitzen die tiefsten motorischen Kernzentren für die Muskeln der unteren Extremität im 2. Sakralsegment, wenn wir absehen vom Flexor digitorum longus, sowie vom Flexor hallucis longus und brevis, die einen unbedeutenden Kernanteil im 3. Sakralsegment besitzen. Derartige reine Konusläsionen sieht man im Anschluß an Wirbelverletzungen sehr selten und beinahe nur durch intramedulläre Blutungen bedingt, weil in der Höhe des 3. Lendensegments die Bildung der Cauda equina beginnt, die den ganzen Conus terminalis hülsenartig umgibt. Eine isolierte, grobmechanische Schädigung des zentralen Markkonus durch Quetschung bei gleichzeitiger Schonung der umgebenden Nervenstränge kommt naturgemäß selten zustande.

Durch eine Läsion des untersten Teils der Cauda equina kann natürlich in analoger Weise eine Verletzung des Conus terminalis vorgetäuscht werden, wie durch eine höher oben gelegene Verletzung der Cauda equina eine Querläsion des lumbalen Marks. Wo wir die Höhe der Wirbelläsion einwandfrei feststellen können, sind wir in der Lage, in derartigen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Mark- und Kaudaläsion zu sichern. Liegt die Wirbelverletzung oberhalb des 1. Lendenwirbels, so kommt eine Kaudaverletzung nicht in Frage. Im übrigen kann man sich an folgende differentialdiagnostische Kriterien halten: Bei Markläsionen wird, sofern sie nicht den ganzen Querschnitt betreffen, die Sensibilitätsstörung gelegentlich dissoziiert sein, während sie bei Verletzung der Cauda equina, d. h. der eintretenden Wurzeln, meist alle Qualitäten der Sensibilität betrifft. Erfahrungen an Schußverletzten haben allerdings gezeigt, daß auch bei Wurzelläsionen weitgehende Dissoziation zwischen thermaler, taktiler und algetischer Empfindung vorhanden sein kann. Gleichzeitig finden wir gemäß dem Charakter der Wurzelschädigung bei Kaudaläsionen häufig spontane Schmerzen, Anaesthesia dolorosa, besonders in der Gegend des Damms und über dem Kreuzbein, während die Markläsion, wie wir bereits gesehen haben, nur ausnahmsweise zu spontanen Schmerzen führt. Auch fehlen bei der Konusläsion motorische Reizerscheinungen, während man im Anschluß an Kaudaverletzungen in den gelähmten Muskeln häufig fibrilläres Zittern auftreten sieht. Ferner sind die sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen bei Markläsionen meist symmetrisch, während sie bei Kaudaverletzungen ebenso oft asymmetrisch sind. Das Erhaltensein oder die Steigerung der Reflexe spricht für Schädigung des Marks und gegen Unterbrechung der sensiblen und motorischen Bahnen im Bereich der Cauda equina.

Die Unterscheidung zwischen Verletzungen der Cauda equina und des Conus

terminalis hat namentlich deshalb besondere Bedeutung, weil die Restitutionsmöglichkeiten bei Verletzungen der Cauda equina erheblich bessere sind, als bei Markverletzungen. Während man bei Quetschungen des Rückenmarks im allgemeinen nach sechs Monaten auch durch operative Behandlung keine Besserung mehr zu erzielen vermag, gelingt es bei Kaudaschädigungen, durch operative Behebung der Kompression (Beseitigung von Narben- und Kallusdruck) auch noch nach mehreren Monaten weitgehende Heilung zu erzielen.

Unter Berücksichtigung der in Abb. 251 dargestellten Beziehungen zwischen den Wirbeln und den Rückenmarkssegmenten gleicher Ordnungszahl kann man auch aus der festgestellten Wirbelverletzung mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das lädierte Segment schließen, jedoch nur für den Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule, wo die Marksegmente größere räumliche Ausdehnung haben.

Die Frage, ob die Störungen der Motilität durch Unterbrechung der zerebrospinalen Bahnen, durch Kernläsion oder durch Wurzelquetschung verursacht sind, läßt sich gelegentlich insofern entscheiden, als nach Kern- und Wurzelläsionen manchmal Entartungsreaktion auftritt. Doch sind die Ergebnisse der elektrischen Untersuchungen bei Markläsionen keine klaren und eindeutigen, wo es sich nicht um die Zerstörung ganzer Kerngruppen handelt. Fehler in der Höhendagnostik werden nicht so selten bedingt durch Fernwirkung, Myelitis und umschriebene Meningitis serosa.

Kapitel 8.

Verlauf der Markläsionen.

Die partiellen Markläsionen nehmen im allgemeinen einen günstigen Verlauf. Das beruht zum Teil darauf, daß nur ein kleiner Bezirk des Rückenmarkquerschnitts von der Schädigung betroffen ist, während der größere Teil vollkommen intakt bleibt. Zudem ist die Ausdehnung der Läsion häufig viel beschränkter, als man nach den primären Symptomen annehmen sollte, indem genau gleich wie bei den Kontusionen der Hirnrinde durch Blutungen, Zirkulationsstörung, sekundäre entzündliche Exsudation und durch reparabile, traumatisch bedingte Veränderungen der spezifischen Nervenlemente in der Nachbarschaft des eigentlichen Quetschungsherd Störungen hervorgerufen werden, die innerhalb einer variablen Zeit sich zurückbilden. Das gleiche gilt für die Leitungsunterbrechungen, die nicht durch Kontusion, sondern durch Kompression bedingt sind, falls die Kompression nicht allzulang andauert. Allerdings kann die mit den Reparationsvorgängen verbundene bindegewebige Narbenbildung die Störungen zu dauernden gestalten. Diese fortschreitenden organischen Kompressionsschädigungen führen gewöhnlich zunächst zu sensiblen und motorischen Reizerscheinungen. Nach verschieden langer Dauer dieses Reizstadiums bedingt dann die sekundäre Degeneration der Leitungsbahnen motorische und sensible Lähmung.

Ein fernerer Grund für den häufig günstigen Verlauf partieller Markläsionen liegt darin, daß die definitive motorische Lähmung sich auf die zerstörten Kerngebiete beschränkt. Soweit die Vorderhornzellen zugrunde gegangen sind, bleibt natürlich die segmentale degenerative Muskellähmung bestehen. Die

Leitungsbahnen dagegen werden wieder funktionstüchtig, soweit sie nicht anatomisch unterbrochen sind, und zudem ist für die doppelseitig innervierten Muskeln ein weitgehender Ausgleich der Lähmung durch die kompensatorische Funktion der gegenüberliegenden Bahnen möglich. Wohl aus diesem Grunde bilden sich Blasen- und Mastdarmläsionen bei unvollständigen Markläsionen in der Mehrzahl der Fälle innerhalb relativ kurzer Zeit zurück. Ferner kommt in Betracht, daß auch bei vollkommenen Querschnittsläsionen nach einiger Zeit eine ziemlich weitgehende automatische Funktion von Blase und Mastdarm sich einstellen kann. Trotz dieser im allgemeinen günstigen Prognose sehen wir auch bei partiellen Läsionen des Rückenmarks nicht so selten einen schlimmen Verlauf eintreten, der im wesentlichen bedingt ist durch die Gefahren der Blasenlähmung, sowie des Dekubitus. Auf diese beiden Fragen werden wir weiter unten noch eingehen.

Die totale traumatische Querschnittsläsion des Rückenmarks hat dagegen durchwegs eine schlechte Prognose, soweit sie auf völliger Durchquetschung oder schwerer Kontusion des Marks beruht. Abgesehen von einer Einschränkung der Zonen dissoziierter Sensibilitätslähmung und gelegentlicher Abnahme der Hyperalgesie an der oberen Grenze des anästhetischen Bezirks bleibt die psychomotorische und sensible Lähmung eine definitive. Die Möglichkeit teilweiser, verschieden weitgehender Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit und der Querschnittsfunktion des Rückenmarks besteht nur für die reine Markkompression sowie für die Fälle, bei denen der Symptomenkomplex der totalen Querschnittsunterbrechung auf den Veränderungen der sog. Rückenmarkskompression ohne grob anatomische Verletzung des Marks beruht. Derartige anscheinend totale Querschnittsläsionen können spontan stark zurückgehen und auch vollständig ausheilen, wie auch die reinen Kompressionen des Marks nach Beseitigung der komprimierenden Ursache der Heilung zugänglich sind, wenn der operative Eingriff vor dem Eintreten sekundärer Degeneration der Nerven-elemente vorgenommen wird.

Wie wir gesehen haben, sind in solchen Fällen die Reflexe oft nicht völlig aufgehoben; wo sie zunächst fehlen, treten sie bald wieder auf und können auch zunehmende Steigerung aufweisen. Die Kompression erkennen wir gelegentlich an dem sukzessiven Eintreten der Lähmungserscheinungen, unter Vorangehen eines sensiblen und motorischen Reizstadiums. Auch leidet bei reinen Kompressionen die Motilität meist früher und ausgedehnter als die Sensibilität. Wo die Sehnenreflexe im Verlaufe der ersten zwei Monate nach der Verletzung aufgehoben bleiben, ist mit einer Wiederherstellung der Markleitung nicht zu rechnen.

Die Prognose hinsichtlich Erhaltung des Lebens ist in weitgehendem Maße abhängig von der Höhenlokalisation der Querschnittsunterbrechung. Wir haben bereits erwähnt, daß Querschnittsläsionen der vier obersten Zervikalsegmente zu sofortigem Erstickungstod infolge Unterbrechung der Phrenikusbahnen führen. Die Totalläsionen des 5.—8. Zervikalsegments sind zunächst mit dem Leben vereinbar, schließen jedoch die Gefahr aufsteigender degenerativer Myelitis in sich; in diesen Fällen tritt denn auch häufig nach anfänglich günstigem Verlaufe in den ersten Tagen und Wochen Exitus ein, wesentlich bedingt durch das Übergreifen der

Schädigung auf die oberen Zervikalsegmente. Bei diesen Patienten sehen wir häufig hohe ante- und postmortale Temperatursteigerungen auftreten, die 42 Grad erreichen können. Nach den Erfahrungen Kochers tritt in den Fällen von Halsmarkläsion, bei denen rasch hohe Temperatur sich einstellt, auch der Tod in der Regel frühzeitig ein, oft schon am Tage nach dem Unfall. Demgegenüber sehen wir bei einzelnen Fällen von Halsmarkläsion auffällig tiefe Untertemperaturen von 30 Grad und weniger. Bei diesen Patienten tritt das schlimme Ende gewöhnlich langsamer ein. Bleibt ein Patient mit Querläsion des Halsmarks am Leben, so liegt sicher nur eine partielle Markläsion vor. Die hohen Temperaturen beruhen jedenfalls auf einem Übergreifen der aufsteigenden degenerativen Veränderungen auf das Gebiet der Medulla oblongata.

Günstiger hinsichtlich Erhaltung des Lebens sind die Verletzungen des Brustmarks und die tiefer gelegenen Markläsionen, insofern als die ominöse aufsteigende Markdegeneration hier gewöhnlich ausbleibt bzw. keine lebenswichtigen Abschnitte des Rückenmarks erreicht. Doch sind derartige Patienten von anderen Gefahren bedroht, und zwar kommen hier wesentlich in Betracht die Folgen der Blasenlähmung und des Dekubitus.

Was zunächst die Blasenlähmung betrifft, so bedingt jede länger dauernde Harnretention die Gefahr der Stagnationsinfektion. Die Infektion erfolgt häufig durch den regelmäßig wiederholten Katheterismus; auch Autoinfektion vom Darne her oder durch Ausscheidung von Bakterien in den Nieren spielen praktisch eine Rolle. Mit der Stagnation des Urins in den Harnwegen ist häufig Steinbildung verbunden, für die in erster Linie durch Stauung bedingte Veränderungen der Schleimhaut der Harnwege, namentlich die Epitheldesquamation verantwortlich zu machen ist. Möglicherweise beruht die Desquamation zum Teil auf lokalen Ernährungsstörungen, bedingt durch die Schädigung der Vasomotorenfunktion. Auch die Infektion ist, wie bei der Steinbildung in der Gallenblase, ein wesentliches Moment für die Bildung von Nieren- und Blasensteinen nach Querläsionen. Ob, wie Kocher meint, die an der Verletzungsstelle der Wirbelsäule abgebauten Kalksalze eine wesentliche Bedeutung für die Steinbildung bei Querläsionen haben, mag dahingestellt bleiben. Unter der Infektion kommt es nun zu schweren Veränderungen der Blasenwand, die begünstigt werden durch den Druck des gestauten Urins. Es spielen hier ähnliche Verhältnisse mit, wie bei der Entstehung der Dehnungsgeschwüre im Darm infolge von Ileus. Die weitere Folge der Blaseninfektion ist ascendierende Erkrankung der Ureteren, des Nierenbeckens und der Niere. Der Exitus erfolgt unter den Symptomen der Urämie oder auch der Urosepsis.

Eine ebenso schlimme Rolle wie die Blasenlähmung spielt bei totalen Querläsionen oft der Dekubitus, der sich am häufigsten über dem Sakrum, ferner über den Trochanteren, über dem vorderen Abschnitt der Crista ilei, gelegentlich auch über dem Fersenbeinhöcker und den Malleolen entwickelt. Abgesehen von der konditionellen Bedeutung des Drucks und der Spannung, denen die vom Dekubitus betroffenen Hautstellen ausgesetzt sind, beruht die Ausbildung dieser ausgedehnten Weichteilnekrosen wohl wesentlich auf der Insensibilität, auf der vasomotorischen Schädigung und vielleicht auch auf der Unterbrechung tropho-neurotischer Bahnen. Die Insensibilität allein genügt,

wie schon Kocher nachwies, nicht zur Auslösung eines Dekubitus; offenbar kommt auch der motorischen Lähmung eine wesentliche Bedeutung zu, weil durch sie Veränderungen der Körperlage verunmöglicht werden. Der Patient liegt in solchen Fällen mit seinem ganzen Bleigewicht unverrückbar auf der gefährdeten Hautpartie, die gewöhnlich nur durch ein schwaches Fettpolster vom Knochen getrennt ist. Die Rolle der Vasomotorenlähmung geht daraus hervor, daß man in den ersten Stadien der Entwicklung eines Dekubitus häufig nur eine umschriebene zyanotische, blau-rote Verfärbung der Haut bemerkt. Die Hauptgefahr des Dekubitus liegt in der Infektion, sowie in der sekundären Pyämie und Sepsis. Nicht so selten gehen Erysipele von Dekubituswunden aus, die Tendenz zur Ausbreitung über das ganze anästhetische Hautgebiet haben, und oft erst an der Insensibilitätsgrenze Halt machen.

Der schlimme Ausgang bei Läsionen des Brust- und Lumbosakralmarks erfolgt verschieden rasch. Während sich der Krankheitsverlauf in gewissen Fällen über Monate und Jahre erstreckt, führen bei anderen Patienten Dekubitus und Infektion der Harnwege schon nach wenigen Wochen zum Ende. Eine wesentliche prognostische Bedeutung kommt natürlich der Pflege, vor allem der Prophylaxe und Behandlung des Dekubitus sowie der Harninfektion zu.

Kapitel 9.

Die Röntgendiagnostik der Wirbelfrakturen.

Die seitliche Aufnahme der Halswirbelsäule (Abb. 253) gestattet klare Projektion des 1. bis und mit 6. Halswirbels, während der letzte Halswirbel infolge Überlagerung durch das Schulter skelett nicht immer deutlich gezeichnet wird. Die Aufnahme wird entweder so gemacht, daß man die Platte dem Kopf und Hals seitlich dicht anlagert oder als Fernaufnahme, wobei die Röntgenplatte vertikal im Niveau der seitlichen Schulterwölbung liegt. Diese Fernaufnahmen macht man am besten am sitzenden Patienten, während die Seitenaufnahme mit dicht dem Hals anliegender Platte ebensogut am liegenden Patienten vorgenommen werden kann. Eine gute Seitenaufnahme soll Struktur bilder geben und uns zuverlässig orientieren über die gegenseitige Stellung der Wirbelkörper zueinander, sowie über die Konturen der Seitengelenke, Dornfortsätze und Bogen (s. Abb. 253).

Beim Abzählen der Halswirbel im seitlichen Röntgogramm gehe man vom Dorn des Epistropheus aus, der sich stets dadurch von den benachbarten Dornfortsätzen abhebt, daß er weiter nach hinten ragt, voluminöser und meist deutlich gegabelt ist, und zudem öfters eine charakteristische Abbiegung nach unten aufweist, die durch schräge Projektion eines der beiden Gabelenden vorgetäuscht werden kann (s. Abb. 253). Das Tuberkulum des Atlasbogens kann ebenfalls als Dornfortsatz imponieren, ist jedoch stets kürzer und schlanker als der Dorn des Epistropheus; oft wird der Atlas ganz oder teilweise von der Schädelbasis überlagert, was man nur durch streng vertikale Projektion vermeidet (s. Abb. 254).



Abb. 253. Seitliche Normalaufnahme der Halswirbelsäule; der Atlasbogen mit dem Tuberkulum hebt sich frei von der Schädelbasis ab.

Die vorderen unteren Kanten der Halswirbelkörper zeigen oft eine unregelmäßige Konturierung und erscheinen spitzwinklig ausgezogen (Abb. 254). Dieser Befund wird auch bei jugendlichen, völlig gesunden Individuen erhoben, und hat weder mit deformierender Arthritis noch mit traumatischen Einwirkungen etwas zu tun.

Die Frontalaufnahme der Halswirbelsäule macht man am besten in Rückenlage; Kopf und Nacken liegen auf der Platte, dabei hebt der Patient das Kinn etwas nach oben. Ausreichende Fixation des Kopfes durch Sandsäcke oder besser durch eine über die Stirn verlaufende, doppelseitig belastete Binde ist Voraussetzung für die Gewinnung guter Bilder (vgl. Abb. 255). Will man die Überlagerung der Halswirbelsäule durch den



Abb. 254. Seitenaufnahme der Halswirbelsäule, Projektion nicht streng vertikal. Dadurch fällt der Atlasbogen zum Teil in die Schädelbasis; physiologische Unregelmäßigkeiten an den Vorderkanten der mittleren Halswirbel.

Unterkiefer umgehen, so muß man die Halswirbelsäule in schräger Richtung projizieren, indem man die Röhre nach unten vom Kinn einstellt. Für die Darstellung der zwei obersten Halswirbel bietet die Aufnahme in Rückenlage durch den geöffneten Mund großen Vorteil. Die Projektionsrichtung ist so zu wählen, daß man etwas schräg von unten einstellt, um noch den Zahn

des Epistropheus auf die Platte zu bekommen (s. Abb. 256). Die maximale Öffnung des Mundes und die Ruhigstellung des Unterkiefers erreicht man durch Einklemmen eines Korks zwischen die Zähne. Derartige Aufnahmen sind unerlässlich für die Feststellung von Frakturen des Epistropheuszahnes.

Die ventrodorsale Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule bietet trotz Überlagerung der Wirbelsäule durch Sternum und Herzschatten keine besonderen Schwierigkeiten, da die Wirbelkörper immer ausreichende Kontraste bewirken. Der Patient wird mit dem Rücken auf die Platte gelegt und die Röhre von vorne auf die entsprechende Partie der Brustwirbelsäule zentriert. Dabei ist auf die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule gebührend Rücksicht zu nehmen, d. h. die Projektionsrichtung derart zu wählen, daß an der Stelle, wo eine Kompressionsfraktur vermutet wird, eine möglichst senkrechte Projektion der Zwischenwirbelräume erfolgt (vgl. Abb. 257). Atemstillstand ist



Abb. 255. Ventrodorsale Aufnahme der Halswirbelsäule; schon der 4. Halswirbel ist nicht mehr vollständig dargestellt.

für diese Aufnahmen nicht nötig, doch wird man gut tun, möglichst kurze Expositionszeiten zu wählen.

In den beiden Röntgenogrammen (Abb. 258 und 259) ist der Unterschied der Intervertebralscheibenzeichnung bei verschiedener Zentrierung der Röhre klar ersichtlich.

Seitliche Aufnahmen der Brustwirbelsäule ergeben ganz klare Bilder nur für die unteren Brustwirbel, meist vom 5. abwärts bis zum 11. (Abb. 260); weiter oben wird eine klare, seitliche Projektion behindert durch die über-

lagernden Schulterblätter. Der unterste Brustwirbel, oft auch der zweitletzte, fallen in den Leberschatten (vgl. Abb. 260). Der Patient wird seitlich mit erhobenem Arm auf die Platte gelegt, die Projektion erfolgt genau senkrecht zur Sagittalebene des Körpers. Für die Seitenaufnahmen ist Atmungsstillstand unbedingtes Erfordernis; entsprechend werden Momentaufnahmen oder ganz kurzdauernde Zeitaufnahmen gemacht.



Abb. 256. Aufnahme der obersten 3 Halswirbel durch den weitgeöffneten Mund. Zahn des Epistropheus und schräg stehende Gelenkspalten zwischen Atlas und Epistropheus.

Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule ist schwierig bei sehr fettleibigen Patienten. Immerhin gelingt es bei Auswahl geeigneter harter Röhren und Verwendung der Gitterblende (s. unten) auch bei Patienten mit sehr starkem Leib, durchaus klare, für die Beurteilung aller Konturverhältnisse ausreichende Aufnahmen zu erhalten. Bei Übersichtsbildern (Abb. 261) zentriert man auf den 3. Lendenwirbel und macht je nach der Lokalisation der Verletzung anschließend weitere Aufnahmen mit Einstellung auf den vermutlich verletzten Wirbel (s. Abb. 262). Dieses Verfahren ist notwendig, weil man bei Übersichtsbildern höchstens drei

Lendenwirbel ohne erhebliche perspektivische Verzeichnung auf die Platte bekommt (vgl. Abb. 257).

Bei Patienten mit sehr starker Lumballordose wird die Gewinnung eines klaren Frontalbildes oft in überraschender Weise erleichtert durch Aufnahme vom Rücken her, also in dorso-ventraler Richtung (s. Abb. 263). Die schematische Zeichnung (Abb. 264) zeigt, in welcher Weise bei Frontalaufnahmen der Lendenwirbelsäule das Sakrum, sowie die vorderen und hinteren Konturen der Wirbelkörper auf die Platte projiziert werden und sich zum Teil überlagern. Aus dieser Skizze ergibt sich ohne weiteres die Forderung, zur genauen Beurteilung

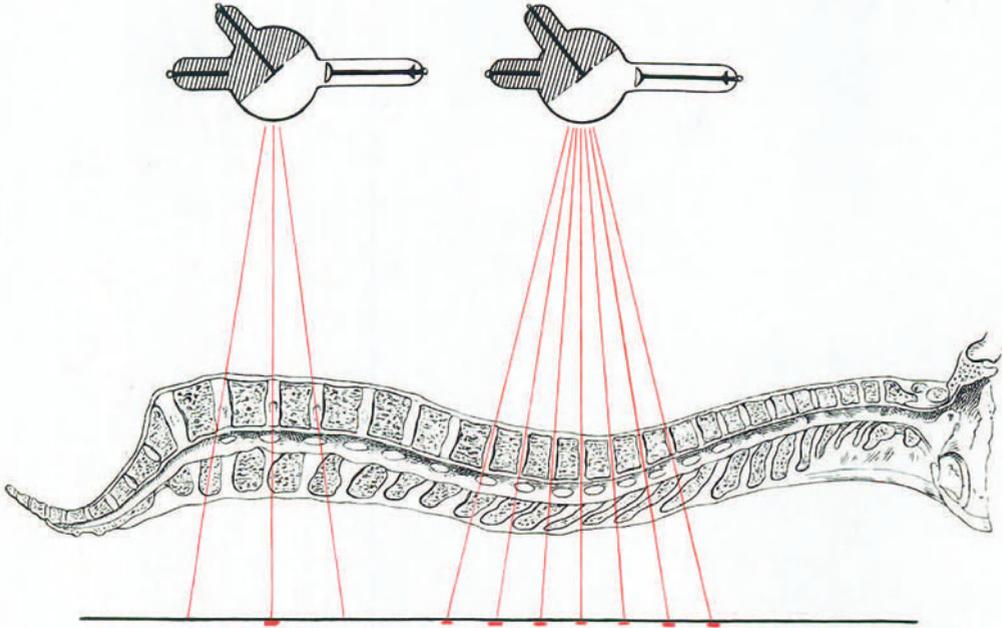


Abb. 257. Schema für die Projektion der Zwischenwirbelscheiben. Die kurzen roten Horizontalstriche unter der Projektionsebene entsprechen den zur Darstellung gelangenden Zwischenwirbelräumen. Man sieht, wie im Bereiche der Lendenwirbelsäule nur der senkrecht eingestellte Zwischenraum im Röntgenbild erscheint.

der Zwischenwirbelscheibenhöhe senkrecht auf die in Frage stehende Intervertebralscheibe einzustellen (vgl. Abb. 261 u. 262).

Seitliche Aufnahmen der Lendenwirbelsäule ergeben klare Zeichnung in der Regel nur für den 2. und 3. Lendenwirbel. Der 1., zum Teil auch der 2. werden bei der seitlichen Projektion durch die Leber überlagert, ein Teil des 4. und der 5. durch die Darmbeinschaufeln.

Für die Diagnose der isolierten Kompressionsfraktur der Wirbelkörper sind seitliche Aufnahmen von entscheidender Bedeutung, weil durch die frontale Aufnahme nicht sehr hochgradige oder nur den vorderen Teil des Wirbels betreffende Kompressionen nicht in zuverlässiger Weise wiedergegeben werden. Der Grund hierfür liegt darin, daß, wie Abb. 264 zeigt, in Rückenlage die hinteren Konturen der Wirbelkörper am schärfsten auf die Platte projiziert werden. Eine Reduktion der Wirbelkörperhöhe nur am vor-

deren Umfang, wie sie bei Kompressionsfrakturen häufig vorliegt, kann deshalb in Frontalaufnahmen dem röntgologischen Nachweis entgehen, wenn nicht, wie in Abb. 265, eine seitliche Knickung vorliegt. Zudem sind geringe Unterschiede in der Wirbelhöhe sowie in der Dicke der Intervertebralscheiben bzw. in der Wirbeldistanz für die Diagnose einer Kompressionsfraktur nicht ausreichend, weil, wie wir im anatomischen Teil gesehen haben, die Höhenausdehnung der verschiedenen Wirbelkörper und der Bandscheiben schon



Abb. 258. Ventrodorsales Röntgogramm der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Bei dieser Einstellung (auf den 7. Halswirbel) gelangen die Intervertebralaräume vom 3. Brustwirbel abwärts nicht mehr zur Darstellung.



Abb. 259. Ventrodorsale Übersichtsaufnahme der Brustwirbelsäule. Einstellung entsprechend Abb. 257. Die Zwischenwirbelräume erscheinen in größerer Ausdehnung.

physiologisch deutliche Differenzen aufweist. Wo allerdings eine Zwischenwirbelscheibe in der Frontalaufnahme vollkommen ausfällt, ist der Verdacht

einer Kompressionsfraktur begründet, auch wenn die angrenzenden Wirbelkörper selbst keine auffälligen Veränderungen zeigen. Voraussetzung für die diagnostische Verwertung des Bildes ist allerdings genau senkrechte Projektion



Abb. 260. Seitliche Übersichtsaufnahme der Brustwirbelsäule. Der 11. Brustwirbelkörper fällt zum Teil in den Leberschatten; vom 6. aufwärts werden die Wirbelkörper durch den Skapulaschatten verdeckt.

des in Frage stehenden Zwischenwirbelraumes. Eine zuverlässige Verwertung derartiger Frontalaufnahmen gestattet aber erst der Nachweis keilförmiger Wirbelkörperkompression durch gute Seitenaufnahmen, wie Abb. 266 u. 267 in instruktiver Weise zeigen.

Aus naheliegenden Gründen ist die Sekundärstrahlung der Gewinnung klarer

Wirbelsäulenröntgenogramme besonders hinderlich. Es empfiehlt sich deshalb, für derartige Aufnahmen Doppelfilme, d. h. auf beiden Seiten mit lichtempfindlicher Schicht überzogene Filmblätter zu benutzen, die infolge der additiven Wirkung der beiden Schichten und der Möglichkeit, zwei Verstärkungsschirme zu

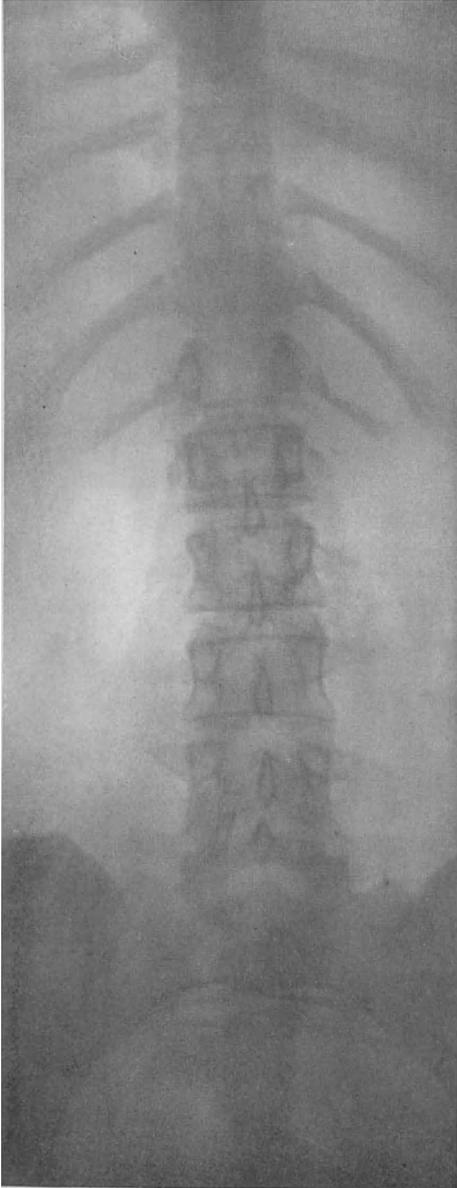


Abb. 261. Ventrodorsale Übersichtsaufnahme der Lendenwirbelsäule, Einstellung auf den 2./3. Lendenwirbel.

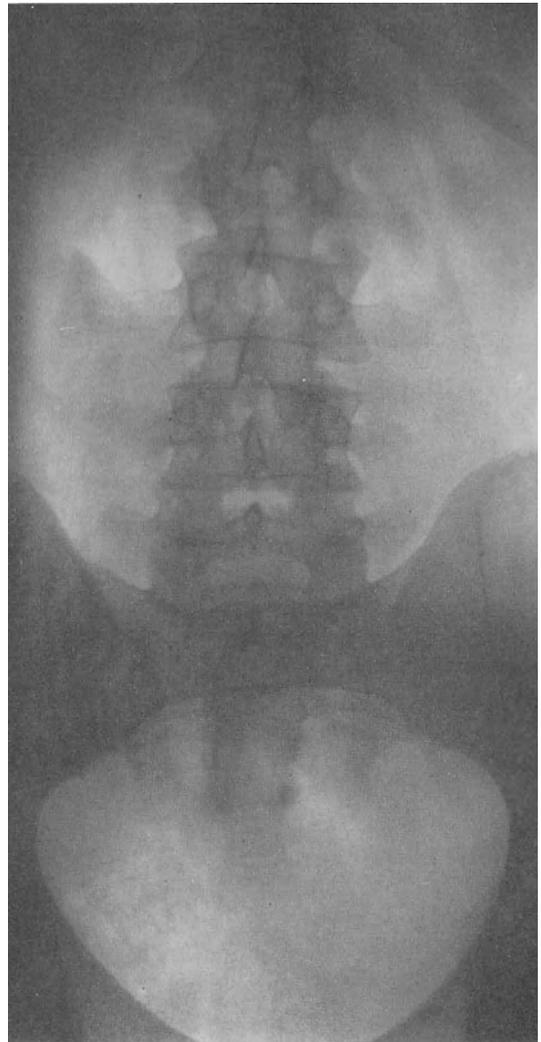


Abb. 262. Ventrodorsale Aufnahme zur Darstellung der 3 untersten Lendenwirbel.

verwenden, stärker differenzierte Negative ergeben, und auch eine oft erwünschte Abkürzung der Expositionszeit gestatten.

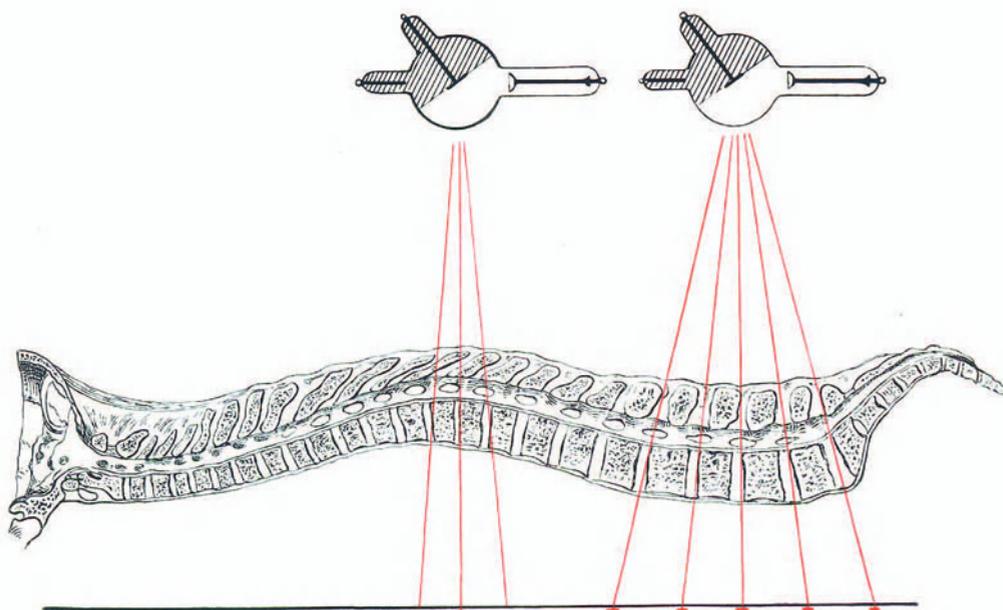


Abb. 263. Schema für die Projektion der lumbalen Zwischenwirbelräume in dorsoventraler Richtung.

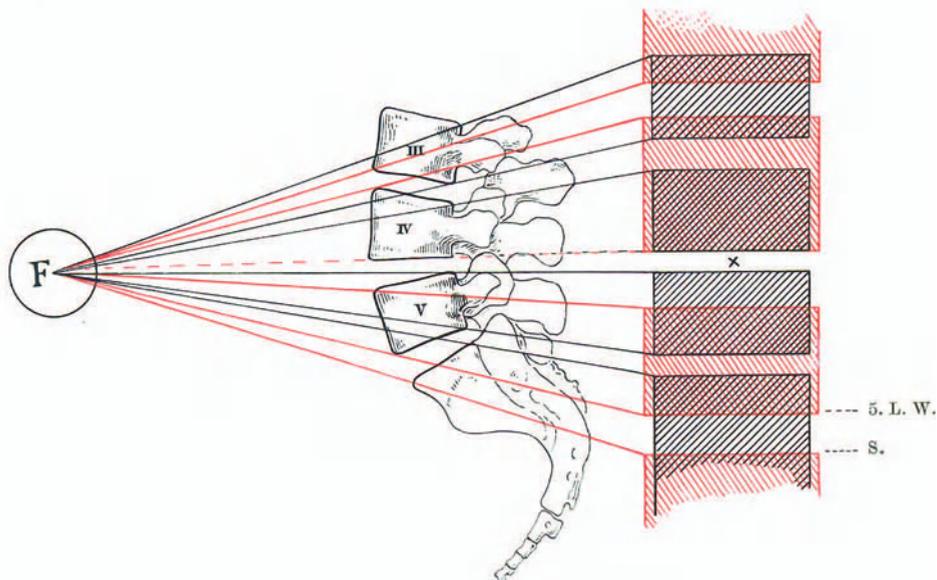


Abb. 264. Projektion der ventralen und dorsalen Wirbelkörperkanten (nach Grashey). Rot das Projektionsbild der vorderen Konturen; schwarz das Projektionsbild der hinteren Konturen. Die Zeichnung erklärt, warum in den Röntgogrammen das Promontorium soweit unterhalb des 5. Lendenwirbels erscheint.

Einen gewaltigen Fortschritt in der Technik der Wirbelsäulen — sowie besonders auch der Beckenröntgogramme — hat nun in allerletzter Zeit die Einführung des beweglichen modifizierten Buckyschen Gitters durch Potter gebracht. Dadurch, daß sich während der Aufnahme das nach dem

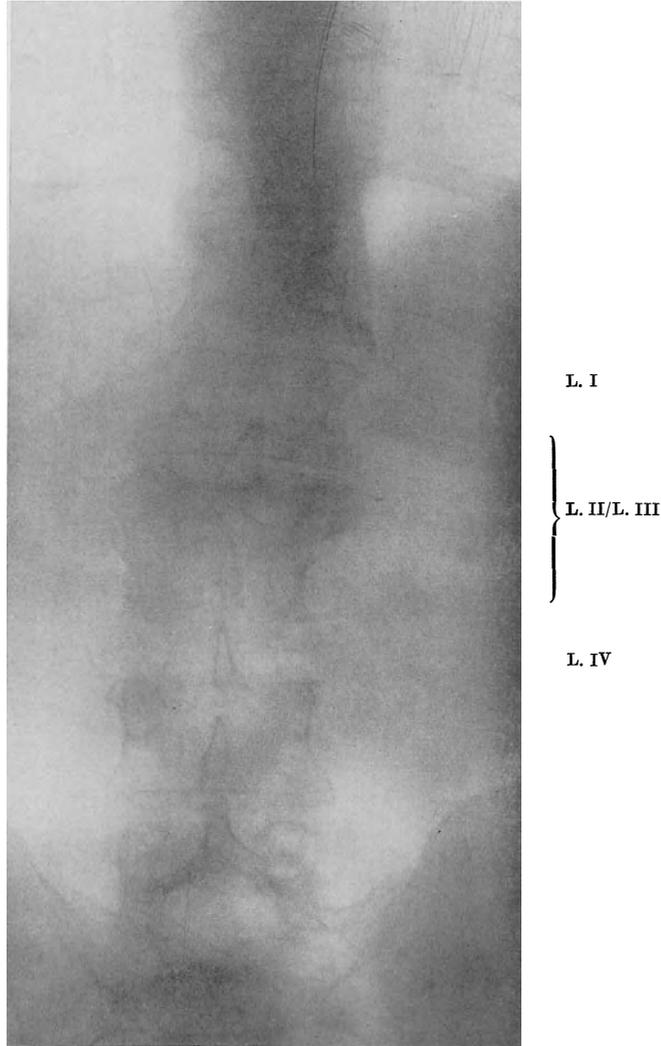


Abb. 265. Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers mit seitlicher Abknickung.

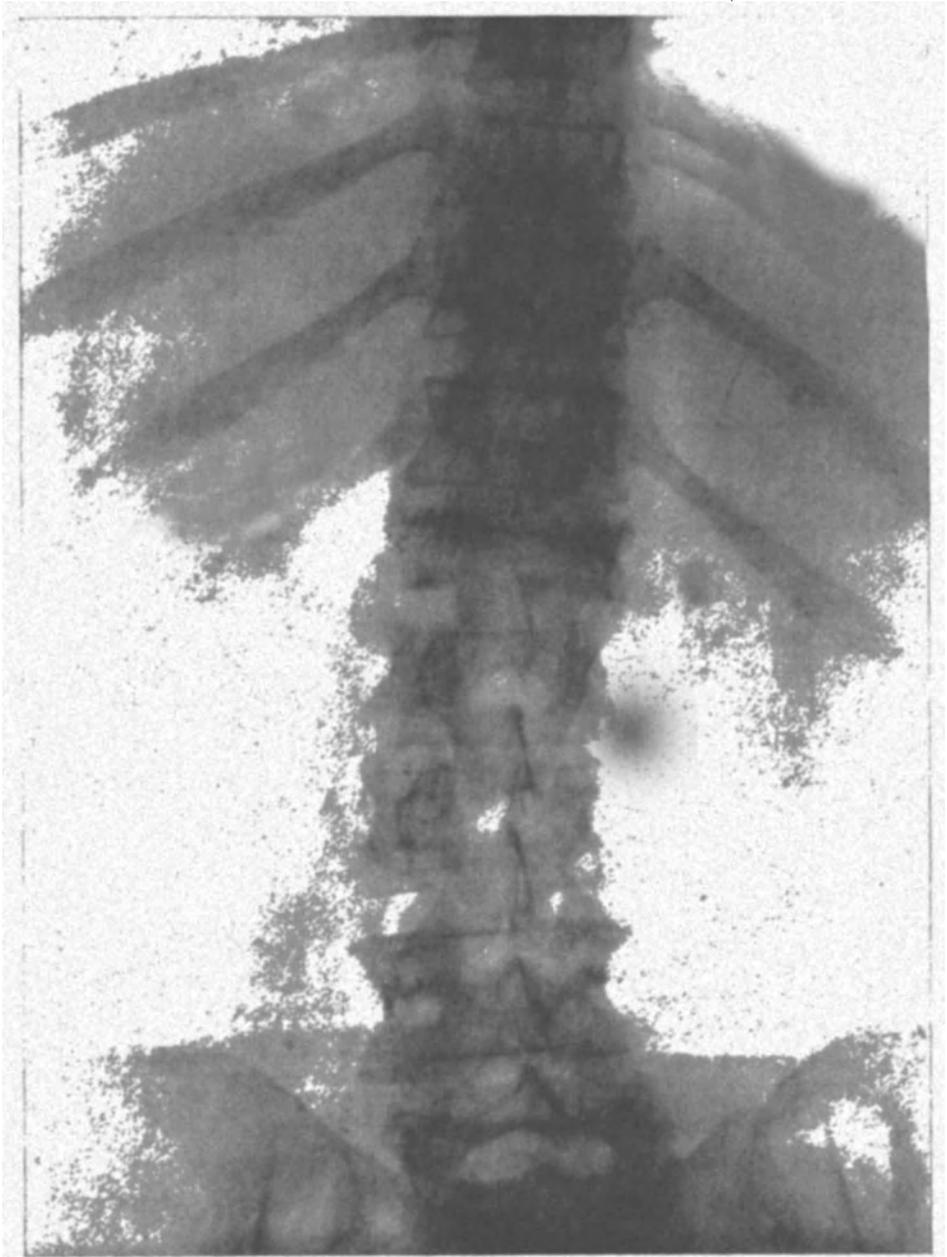
Radius des Antikathodenabstandes gebogene Gitter automatisch, mit regulierbarer Geschwindigkeit zwischen Platte und Patient bewegt, fällt die störende Zeichnung des Gitters im Negativ weg, während man gleichzeitig die Vorteile der Gitterblende in weitestem Ausmaße nutzbar macht¹⁾. Was mit dieser

¹⁾ Das im Handel befindliche „Potter-Bucky Diaphragm“, mit dem die Aufnahmen Tafel III und IV gemacht wurden, besteht aus einem Längsgitter, das durch komprimierte



Abb. 266. Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels, ventrodorsale Aufnahme.

Luft in Bewegung gesetzt wird. Da die queren Streben des Buckyschen Gitters weggelassen sind, bedarf es zur Unsichtbarmachung der Gitterzeichnung auf dem Negativ nur einer einfachen Bewegung der Gitterblende in querrer Richtung, bzw. in der Ebene der Gitterbiegung.



Ventrodorsale, mit dem beweglichen Potter-Buckyschen Gitter hergestellte Röntgenaufnahme einer Kompressionsfraktur des I. Lendenwirbels. Man beachte die prachtvolle Kontur- und Strukturzeichnung im Vergleich zu anderen, ohne Gitterblende angefertigten Röntgenogrammen.



Seitliche, mit dem beweglichen Potter-Buckyschen Gitter erzielte Röntgenaufnahme der in Tafel III dargestellten Kompressionsfraktur des I. Lendenwirbelkörpers. Die keilförmige Modellierung des komprimierten sowie die Konturen der anschließenden Lendenwirbel gelangen zu klarster Demonstration, obschon sich die betreffenden Wirbel im Bereiche des Leberschattens befinden.

Technik zu erreichen ist, zeigen die beiden Röntgogramme auf Tafel III und IV. Nicht nur wird die Struktur der Wirbel klar ersichtlich, sondern es fällt auch die kontrasttötende Wirkung der durch die Leber bedingten Sekun-

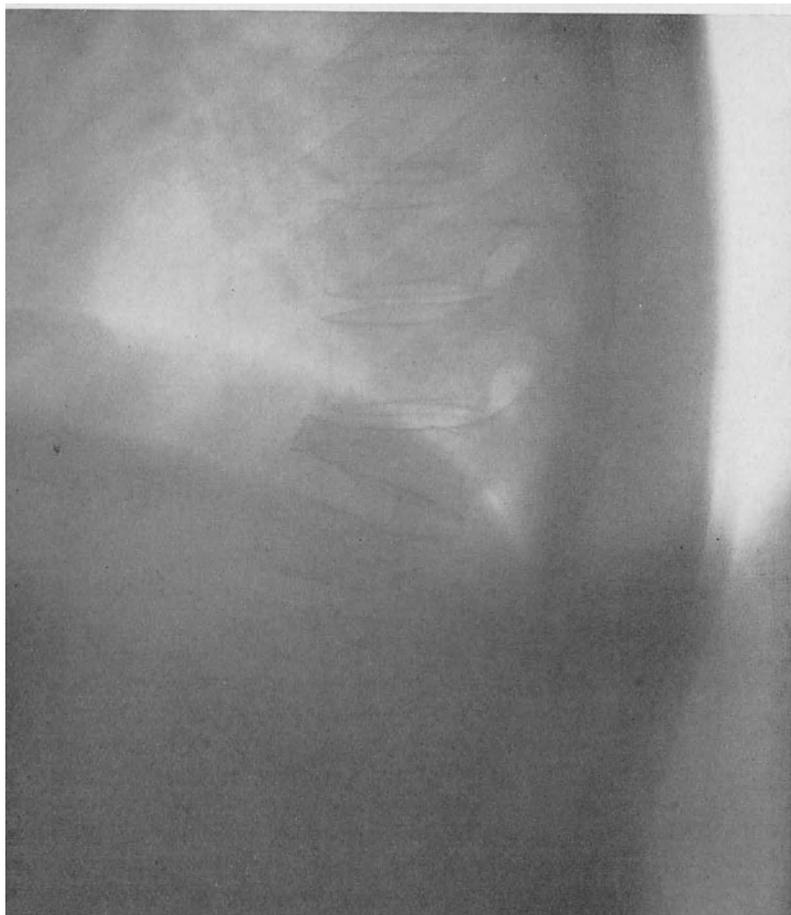


Abb. 267. Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels mit hochgradiger keilförmiger Modellierung des gebrochenen Wirbels.

Seitenaufnahme zu Abb. 266.

därstrahlung beinahe völlig weg. Naturgemäß erfordert auch diese Technik einige Sachkenntnis und Übung; doch dürfte die Verwendung des Bucky-Potterschen beweglichen Gitterdiaphragma für die Röntgendiagnostik der Wirbel- und Beckenverletzungen — um hier nur diese zu nennen — zum Normalverfahren werden.

Kapitel 10.

**Die Behandlung der Wirbelfrakturen und der begleitenden
Markschädigungen.****1. Die Behandlung der Wirbelfrakturen.**

Die therapeutische Beeinflussung der Wirbelverletzungen hat nur dort selbständige Bedeutung, wo Markschädigungen fehlen. Ist das Rückenmark mitverletzt, so stehen die entsprechenden Symptome auch im Vordergrund des therapeutischen Interesses, und wo eine sicher irreparable Markschädigung vorliegt, erübrigt sich praktisch auch die Behandlung der eigentlichen Wirbelverletzung. Die Besprechung der Therapie der Knochenverletzung kann sich somit praktisch auf die isolierten, unkomplizierten, partiellen Wirbelverletzungen beschränken.

Bei der Kompressionsfraktur der Wirbelkörper liegt die Hauptaufgabe der Behandlung in möglichst frühzeitiger und ausreichender Entlastung, mit dem doppelten Zweck, soweit möglich die keilförmige Modellierung des betroffenen Wirbels auszugleichen und sekundäre Zunahme der Deformation, damit gleichzeitig auch die Gefahr sekundärer Markschädigung durch Kompression, zu verhüten. Als Behandlungsmaßnahme kommt ausschließlich in Betracht die Extension, unterstützt durch zweckmäßige Lagerung des Körpers, besonders der betroffenen Partie der Wirbelsäule.

Die Extension erfolgt entweder mit Hilfe der Glissonschen Schlinge bei hochgestelltem Kopfende des Bettes, oder kombiniert am Kopf und an beiden Füßen. Die unteren Extensionsgewichte werden durch Vermittlung von Unterschenkelheftpflasterzügen oder Fußgelenksmanschetten angebracht (vgl. Abb. 276 u. 277, Bd. I). Die Stelle des gebrochenen Wirbels wird ganz allmählich höher gelagert, indem man zunächst ein flaches, nicht zu hartes Roßhaar- oder Spreuerkissen unter den Rumpf schiebt. Dabei ist, besonders wenn ein ausgeprägter Gibbus vorliegt, jede Druckschädigung der Haut zu verhüten, was am besten durch Verwendung kleiner, mit Hirsespren gefüllter Loch- oder Ringkissen geschieht. Durch sukzessives Unterlegen dickerer Kissen wird ganz allmählich eine Lordosierung des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts erstrebt.

Zeigt der komprimierte Wirbelkörper keine hochgradige Kompression, so genügt die „Selbtextension“ nach dem alten bewährten Prinzip der Rauchaufschwimmen; an Stelle des Schwebegürtels verwendet man die erhöhte Unterlage im Bereiche der verletzten Wirbelsäulenpartie, wobei Schulter- und Beckenteil des Rumpfes die Extension durch ihr Eigengewicht besorgen. Naturgemäß eignet sich dieses Verfahren nur für die Lendenwirbelsäule und für die unteren zwei Drittel der Brustwirbelsäule. Frakturen der Hals- und oberen Brustwirbel dagegen erfahren durch die einfache Reklinationslagerung keine genügende Distraction und Korrektur. Sie müssen deshalb, wie die Luxationsfrakturen, wenigstens während der ersten 3–4 Wochen mittels Kopfschlinge und Unterschenkelzügen extendiert und in richtiger Lage gehalten werden.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist die Dauer der Entlastung, die von Kocher für diese Fälle im Minimum auf sechs Wochen be-



Abb. 268. Stützkorsett zur Nachbehandlung von Wirbelfrakturen; Abbildung von vorne.



Abb. 269. Stützkorsett; Ansicht von hinten.

messen wurde. Meiner Erfahrung nach ist es dringend geraten, die Periode absoluter Entlastung bedeutend reichlicher zu bemessen, und die Extension in Bettlage zum mindesten zehn Wochen, bei hochgradiger Modellierung des Wirbels drei Monate wirken zu lassen. Die Angewöhnung an das Sitzen und an den aufrechten Gang hat ganz langsam zu erfolgen; die gewöhnliche Lebensweise sowie leichte Arbeit sollte unter keinen Umständen vor Ablauf von sechs Monaten aufgenommen werden. Zur Vermeidung sekundärer Deformationen müssen die Patienten nach Verlassen des Bettes ein gut gearbeitetes Stützkorsett (Abb. 268—270) tragen, das breit am Becken aufsitzt und sich bis zu den Schultern erstreckt. Durch Schulterzüge, wie sie Abb. 268, 269 u. 270 zeigen, wird für korrekte Stellung des oberen Teils der Brustwirbelsäule gesorgt. Diese Stützkorsette sind mindestens ein Jahr, bei Fällen mit hochgradiger keilförmiger Wirbelmodellierung

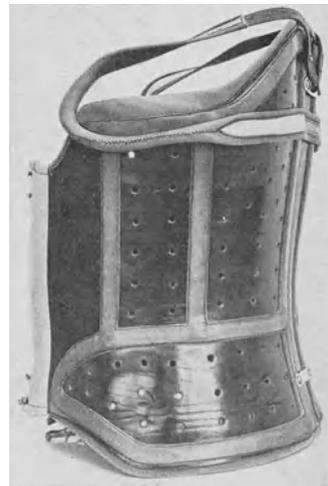


Abb. 270. Stützkorsett, Ansicht von der Seite; Schulterriemen.

zwei Jahre zu tragen. Ihre Abgewöhnung hat sukzessive zu erfolgen.

Nach Ablauf eines Jahres kann das Vollkorsett durch einen leichteren Stützapparat ersetzt werden, der körperlicher Tätigkeit weniger hindernd im Wege steht. Ich lasse dieses zweite Korsett in Form eines über Gipsabguß gefertigten Beckengürtels aus gewalktem Leder mit Stahlspangengerüst und zwei parallelen Rückenmasten konstruieren. Schulterzüge sorgen in analoger Weise, wie beim Vollkorsett (Abb. 270) für Dorsalextension des oberen Abschnittes der Brustwirbelsäule. Auch leichte Korsette Hessingscher Bauart können hier Verwendung finden. Für Halswirbelbrüche kommen Korsette mit Halsmast oder Halsmanschetten, wie sie zur Behandlung der Zervikalspondylitis üblich sind, in Anwendung.

Nur durch eine derartig vorsichtige und ausreichende Behandlung kann man das sekundäre Auftreten schwerer Kyphosen und des schlimmen Symptomenkomplexes der posttraumatischen Spondylitis mit einiger Sicherheit verhindern. Die Sozialversicherung wird durch eine lange Behandlungs- und Karenzdauer bedeutend weniger belastet, als durch die erwähnten Spätstörungen der mangelhaft behandelten Fälle.

Durch vorsichtige Massage sowie durch gymnastische Übung der Rückenmuskulatur kann die Heilung auch bei den unkomplizierten Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper sehr gefördert werden.

Die Zerquetschung der Intervertebralscheiben ist prinzipiell in gleicher Weise zu behandeln, doch läßt sich das Verfahren in diesen Fällen erheblich abkürzen. Die Behandlungsdauer richtet sich nach dem Grad der Quetschung. Führt die Zertrümmerung der Bandscheibe zur vollständigen Berührung der benachbarten Wirbel, so hat die Extension in Bettlage 6 bis 8 Wochen zu dauern, während in Fällen mit unvollständiger Zertrümmerung, die nur einen Teil der Bandscheibe betrifft, 4—6 Wochen genügen dürften. Dann schließt sich eine Korsettbehandlung von 6—12 Monaten an, je nach den Symptomen.

Für die Behandlung der Kummelschen Krankheit steht uns im wesentlichen nur die Entlastung der Wirbelsäule zur Verfügung, die zunächst in Bettlage so lange zu dauern hat, bis die Schmerzen verschwunden sind. Auch hier leisten gut gearbeitete Stützkorsette Gutes. Die rasche Beseitigung der Schmerzen wird durch Massage, vorsichtige Gymnastik und Heißluftbehandlung wesentlich unterstützt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei korrekter Behandlung aller Kompressionsfrakturen die posttraumatische Spondylitis an Bedeutung verlieren wird.

In schweren und rezidivierenden Fällen traumatischer Spondylitis verspricht die umschriebene Versteifung der Wirbelsäule, d. h. die Überbrückung des komprimierten Wirbels durch einen frei implantierten Knochenspan nach Albeede Quervain gute Dauerresultate. Auch bei hochgradigen Kompressionen kommt dieses Verfahren als primäre Maßnahme in Betracht; doch soll zunächst während etwa zwei Monaten eine vorbereitende, korrigierende Reklinationsextension durchgeführt werden.

Im übrigen kommt die operative Behandlung der isolierten Wirbelkörperfraktur wesentlich nur in Frage, wenn partielle Lähmungen vorliegen, die innerhalb von vier Wochen unter sachgemäßer Behandlung nicht zu-

rückgehen, oder wenn sich in unmittelbarem oder mittelbarem Anschluß an das Trauma der Symptomenkomplex der zunehmenden Markkompression entwickelt. In derartigen Fällen kann es sich darum handeln, ein nach dem Wirbelkanal hin verschobenes Fragment unter Umgehung des Marks ganz oder teilweise zu entfernen, oder die an der Knickungsstelle der Wirbelsäule vorhandene Knochenkante auszugleichen. Die Operation der Wahl ist die Laminektomie in entsprechender Höhe. Die Dura wird nicht eröffnet; es kommt alles darauf an, unter sorgfältiger seitlicher Verlagerung des Rückenmarks samt Dura von beiden Seiten her an die Rückfläche der betreffenden Wirbelkörper zu gelangen, ohne das Mark zu schädigen. Die Beweglichkeit der Dura ist immer ausreichend, um bei sorgfältigem Vorgehen die Bearbeitung der vorderen Wand des Wirbelkanals, d. h. der Rückfläche der Wirbelkörper, zu gestatten. Schwierigkeiten können entstehen durch heftige Blutungen aus dem periduralen Venenplexus. Ist Blutstillung durch sorgfältige Tamponade nicht gleich zu erzielen, so soll die Operation abgebrochen und in einem zweiten Akt fortgesetzt werden. Die Ausführung einer osteoplastischen Laminektomie hat, abgesehen von der technischen Komplikation des Vorgehens, keinen Sinn, weil die definitive Wegnahme der Bogen und Dorne bei nicht zu ausgiebiger Laminektomie eine wesentliche statische Schädigung der Wirbelsäule nicht bedingt, solange die Seitengelenkteile erhalten werden. Zudem bewirkt die Wegnahme der Bogen oft eine wünschenswerte Entlastung.

Brüche des Epistropheuszahnes müssen unter allen Umständen mit strenger, fixierender Extension behandelt werden, weil die mechanische Leistungsfähigkeit der Bandapparate nicht zutreffend beurteilt werden kann, so daß sekundäre Atlasluxationen mit tödlicher Quetschung des Halsmarkes bei unvorsichtigen Bewegungen im Bereich der Möglichkeit liegen. Heilt der abgebrochene Zahn innerhalb von 6 Wochen nicht solid an, was in Röntgogrammen gemäß Abb. 256 zu ersehen ist, so dürfte auch hier die operative Versteifung der betroffenen Wirbelsäulenpartie angezeigt sein. Durch frei transplantierte Knochenspäne werden die drei obersten Halswirbel untereinander und mit dem Okzipitale in solide Verbindung gebracht; die Nachbehandlung erfolgt im Gipsbett.

Die Frakturen der Dornfortsätze erfordern, abgesehen von vorübergehender Schonung, keine besondere Behandlung, falls, wie gewöhnlich, keine begleitenden Marksymptome vorliegen. Die Anspießung des Rückenmarks durch einen abgebrochenen Dorn zwischen zwei Bogen hindurch bildet ja glücklicherweise ein überaus seltenes Ereignis. Bleibt die knöcherne Anheilung des abgebrochenen Wirbeldorns aus und klagt der Patient über Beschwerden, so wird die unangebrachte Belastung der Versicherungskasse am einfachsten vermieden, wenn man den abgebrochenen Dorn operativ entfernt. Der Eingriff ist in Lokalanästhesie schmerz- und gefahrlos auszuführen und kann deshalb jedem Patienten zugemutet werden. Die Heilungsdauer der Dornfrakturen unter konservativer Behandlung beträgt etwa 4—6 Wochen.

Eingehendere therapeutische Berücksichtigung verlangen die Bogenfrakturen, weil bei ihnen eine sekundäre Markschädigung durch nachträgliche Verschiebung der Fragmente im Bereich der Möglichkeit liegt. Sind keine Marksymptome vorhanden, so wird man sich auf Ruhigstellung beschränken, am besten durch Seiten- oder Bauchlagerung. Die Ruhigstellung soll sechs Wochen dauern; für weitere sechs Wochen ist völlige körperliche Schonung

geboten. Alle Bogenfrakturen, die durch Markschädigung kompliziert sind, müssen unbedingt sofort operativ behandelt werden, weil komprimierende dislozierte Bogenfragmente erfahrungsgemäß häufig Ursache dauernder Markkompression sind, und weil die frühzeitige Beseitigung der komprimierenden Ursache im allgemeinen nicht ungünstige Aussichten bietet. Es hat in derartigen Fällen bei der Kleinheit des Eingriffs keinen Sinn, erst einige Wochen auf die Restitution der Markläsion zu warten; man versäumt dadurch bei unvollständigen, wesentlich auf Kompression beruhenden Verletzungen kostbare Zeit, während irreparable, auf Quetschung zurückzuführende Verletzungen, vorsichtiges Vorgehen vorausgesetzt, jedenfalls eine Verschlimmerung nicht erfahren. Auf Reposition und Fixation der gebrochenen Bogenstücke soll man sich nicht einlassen; die Bogenfragmente werden am besten definitiv entfernt.

Isolierte Brüche der Gelenkfortsätze, die man gelegentlich bei Rotationsluxationen der Halswirbelsäule sieht, haben für die Therapie keine selbständige Bedeutung. Mit der Reposition der Luxation wird gewöhnlich auch das abgebrochene Stück des Gelenkfortsatzes an richtige Stelle gebracht, und heilt während der anschließenden, 3—4 Wochen dauernden Extension zuverlässig an. Auch den Gelenkfortsatzbrüchen bei Totalluxationsfrakturen (vgl. Abb. 208 u. 210) kommt natürlich keine therapeutische Bedeutung zu. Dagegen kann einmal die operative Entfernung eines dislozierten, zu Verengung des Intervertebralloches und Neuralgien Anlaß gebenden Gelenkfortsatzes bei Subluxation oder nicht reponierter Rotationsluxation eines Wirbels in Frage kommen. So hat Hofmeister einen abgebrochenen unteren Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels operativ mit Erfolg entfernt. Auch für die Halswirbelsäule kann dieses Vorgehen in Betracht fallen.

Frakturen der Querfortsätze, wie man sie infolge Muskelzug namentlich im Bereiche der Lendenwirbelsäule sieht, können unter Ruhelage und anschließender Massage, Gymnastik und Heißluftbehandlung innerhalb 5 bis 6 Wochen völlig ausheilen. Nicht so selten bilden aber abgebrochene verschobene Querfortsätze die Ursache einer traumatischen Lumbago, in welchem Fall die operative Entfernung des meist mobilen Fragments zu erwägen ist. Es dürfte in solchen Fällen angezeigt sein, sich durch wiederholte Untersuchung und konsequente Spitalbeobachtung der Patienten ein maßgebendes Urteil über die tatsächlichen Beschwerden und Funktionsstörungen zu bilden. In objektiver Hinsicht spricht der positive Ausfall des Trendelenburgschen Symptoms für die ätiologische Bedeutung der Querfortsatzfraktur bei traumatischer Lumbago. Daß man schließlich abgebrochene Querfortsätze entfernt, wenn sie bei offener Fraktur im Grunde der Wunde liegen, besonders wenn die Frakturstelle vereitert ist, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Bei der großen Bedeutung normaler Funktion der Lendenmuskulatur für die ungeminderte Arbeitsfähigkeit von Schwerarbeitern kommt der Fraktur der Querfortsätze in gutachtlicher Hinsicht eine Bedeutung zu, die oft unterschätzt wird, weshalb unbedingt zur Operation zu raten ist, wenn unter konservativer Behandlung die Beschwerden und Funktionsstörungen nicht innerhalb von drei Monaten deutlich zurückgehen.

Bei den ausnahmslos mit schweren Markschädigungen verbundenen

Totalluxationsfrakturen hat die Behandlung der Knochenverletzung nur untergeordnete Bedeutung. Die begleitende ausgedehnte Zerreißung der Bandapparate ermöglicht wesentlich passive Reposition durch zweckmäßige Lagerung des Patienten, gemäß dem bei der isolierten Kompressionsfraktur geschilderten Vorgehen. Eventuell wird ein leichter Zug und Gegenzug in der Körperlängsachse die Reposition unterstützen. Von einer eigentlichen Extension kann man in diesen Fällen meist absehen, da bei leicht erhöhter Lagerung der Luxationsfrakturstelle das Körpergewicht zur Aufrechterhaltung der guten Stellung genügt. Obschon die Markläsion bei den Totalluxationsfrakturen beinahe ausnahmslos in Form einer den ganzen Querschnitt betreffenden irreparablen Kontusion erfolgt, ist die Reposition der Luxationsfraktur durch geeignete Lagerung des Patienten dennoch als eine unabweisliche Forderung zu betrachten, weil die Quetschung gelegentlich einmal keine vollständige sein kann und durch fortwirkende Kompression auch der nicht gequetschte Teil des Markquerschnitts noch zur Degeneration gebracht würde. Operative Maßnahmen für die Reposition kommen bei Totalluxationsfrakturen nicht in Betracht.

2. Die Behandlung der Markverletzungen.

Die wichtigste Aufgabe bei unvollständigen Markverletzungen ist die Verhütung weitergehender Schädigung des Marks durch sekundäre Verschiebungen der Wirbel oder Bogenfragmente, wie sie durch unzuweckmige passive und plötzliche aktive Bewegungen verursacht werden könnte. Dieser prophylaktischen Indikation wird am besten Genüge geleistet durch die besprochene Lagerung, gegebenenfalls unterstützt durch Gewichtsextension. Die Fixation der Wirbelsäule muß natürlich lange genug durchgeführt werden. Eine besondere Stellung nehmen in dieser Hinsicht die unvollständigen Luxationen zwischen 1. und 2. Halswirbel mit Fraktur des Epistropheuszahnes, sowie die einseitigen Luxationen der übrigen Halswirbel mit Fraktur der Gelenkfortsätze ein. Hier kann zuverlässige knöcherne Heilung ausbleiben, und es ist klar, daß dadurch die Gefahr einer sekundären Verschiebung der Wirbel mit lebensbedrohender Markschädigung bedingt wird. In solchen Fällen empfiehlt sich deshalb operative Versteifung der betreffenden Partie der Halswirbelsäule durch Implantation einer Knochenspanne nach dem beschriebenen Verfahren.

Gehen die Symptome der partiellen Markläsion innerhalb der ersten vier Wochen nicht deutlich zurück, oder stellt sich eine Verschlimmerung ein, so ist operative Revision durch Laminektomie angebracht. Es zeigt sich dann gelegentlich doch, daß ein Teil der Symptome auf einfacher Kompression durch ein in den Wirbelkanal verschobenes Fragment, oder auf Dehnung des Marks über der Knickungskante der vorderen Wirbelkanalwand beruht. Auch Kallusbildung, Hämatome, Narbenbildung in den weichen Hirnhäuten sowie Liquorsammlung können die Ursache andauernder Leitungsstörungen sein.

Ist die partielle Markläsion von Blasenlähmung begleitet, so ist der korrekten Behandlung der Harnverhaltung von Anfang an die nötige Aufmerksamkeit zu schenken. Betrifft die partielle Läsion nicht das Sakralmark,

so wird die Blase meistens nicht manuell auspreßbar sein. In klinischen Verhältnissen legt man deshalb zunächst mit Vorteil eine Dauerdrainage in Form der Heberdrainage an, die nach 2—3 Wochen durch regelmäßige Entleerungen der Blase mit weichem Katheter ersetzt wird. Die Entleerung der Blase hat in gleichmäßigen Intervallen zu erfolgen; allzu hochgradige Ausdehnung der Blase soll man nicht zustande kommen lassen. Die Intervalle des Katheterismus werden sobald als möglich verlängert, und man wird dann häufig nach relativ kurzer Zeit den Automatismus der Blase sich entwickeln sehen. Von diesem Zeitpunkt an ist der Katheterismus wenn irgend möglich zu unterlassen, jedenfalls aber auf das Notwendigste zu beschränken. Prophylaktisch gibt man von Anfang an regelmäßig ein Harnantiseptikum, am besten Salol oder Urotropin, in einer Dosis von dreimal täglich 0,5—1,0 Gramm. Erfolgt trotz peinlichster Asepsis Infektion der Blase, so wird man eine Spülungsbehandlung unter Verwendung leichter Antiseptika wie Bor- (1%), Salizylsäure (1%), Chinisol, oder mit adstringierenden Lösungen nicht umgehen können.

Die Wiederherstellung der Muskelfunktion wird durch Massage sowie durch passive und, soweit möglich, aktive Gymnastik in zweckmäßiger Weise gefördert. Elektrische Behandlung verspricht nicht wesentlichen Erfolg.

Bei der totalen Querschnittstrennung des Rückenmarks hat nach übereinstimmendem Urteil die operative Behandlung keinen Sinn. In der Literatur spielt allerdings der Fall von Stewart und Harte eine gewisse Rolle als Beispiel einer erfolgreich durchgeführten Naht des Rückenmarks. Durch Schußverletzung war das Mark in der Höhe des 7. Brustwirbels vollständig durchtrennt, so daß die beiden Enden des Marks 2 cm auseinanderlagen. Das Rückenmark wurde drei Stunden nach der Verletzung durch Katgutnähte vereinigt; im Verlaufe einiger Monate soll sich sowohl die Sensibilität wie auch die Motilität wiederhergestellt haben. Diesem Fall stehen zunächst die vollständig negativen Tierexperimente gegenüber, die niemals eine Spur von Regeneration des Rückenmarks nachweisen ließen. Auch fehlen weitere beweisende Fälle von Rückenmarksnaht am Menschen. Unter diesen Umständen kann man sich allgemein der Anschauung der Quervains anschließen, daß die Operation bei sicher festgestellter totaler Querläsion zu unterbleiben hat, so lange weitere Untersuchungen die Möglichkeit einer erfolgreichen Rückenmarksnaht nicht darlegen. Diese Möglichkeit scheint mir überhaupt nicht zu bestehen. Doch ist eine Einschränkung dieses Standpunktes besonders mit Rücksicht auf die jüngsten Kriegserfahrungen für die durch Schußverletzungen bedingten Querläsionen des Rückenmarks zu machen, wie weiter unten ausgeführt wird. Wir sind erfahrungsgemäß nicht immer in der Lage, eine durchgehende Kontusion des Marks von reiner Kompression zu unterscheiden, weil die Sehnenreflexe auch fehlen können, wo keine Quertrennung vorliegt. Stellen sich in derartigen Fällen die Sehnenreflexe auch gelegentlich innerhalb der ersten Wochen wieder her, so kann während dieser Zeit ein komprimierendes Moment zu irreparablen degenerativen Markveränderungen führen.

Trotz der im allgemeinen schlechten Prognose der Totalquerläsionen hat man auch hier die Verpflichtung, die Blasenlähmung nach den angegebenen Grundsätzen in korrekter Weise zu behandeln. Wichtig ist ferner die Sorge für regelmäßige Darmentleerung, da bei den hochsitzenden Querläsionen

neben der Störung des Sphinktermechanismus ja auch die Darmperistaltik leidet. Die hartnäckige Obstipation beruht zu einem wesentlichen Teil auf der oft hochgradigen Darmatonie. Die Regelung der Stuhlentleerungen ist namentlich wichtig in Hinsicht auf die Verhütung einer vom Darne ausgehenden Autointoxikation der Harnwege; auch sieht man gelegentlich bei Vernachlässigung der Darmentleerung einen richtigen paralytischen Ileus auftreten.

Zur Verhütung des Dekubitus sind die Patienten auf Luft- oder Wasserkissen zu lagern, bei ständiger Sorge für faltenlose Unterlagen und entsprechender Hautpflege durch Abwaschen mit Alkohol, Puderung und Salbenverbände. Ausgebildeter Dekubitus erfordert ebenfalls korrekte Behandlung nach üblichen Grundsätzen. Nekrotische Hautstücke und Gewebsequester sind zu entfernen, die Infektion durch leicht antiseptische Verbände zu bekämpfen. Reaktionslose Dekubituswunden werden am besten mit Salbenverbänden versorgt (Perubalsam, Argent. nitr., Dermatol, Bismutum subnitr.). Die Behandlung der häufigen, rezidivierenden Erysipele ist die übliche, verspricht aber keinen großen Erfolg.

Eingreifende therapeutische Maßnahmen, wie etwa die operative Behandlung der sekundären Nierensteinbildung, Laparotomie wegen Ileus, sind bei der traurigen Prognose des Grundleidens meiner Ansicht nach zu unterlassen. Hier dürften weniger streng medizinische als vielmehr allgemein lebensphilosophische Überlegungen maßgebend sein.

3. Die Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarks.

Über die Indikationen zur operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse sind die Meinungen noch geteilt. Meiner Auffassung nach hat man in dieser Frage dem Urteil der Neurologen zu großes Gewicht eher beigelegt; denn die kriegsneurologischen Erfahrungen haben zur Genüge dargetan, daß wir in der ersten Zeit nach der Verletzung keine einwandfreien Kriterien für die Unterscheidung vollständiger und unvollständiger anatomischer Querläsionen besitzen. Da wir nun wissen, daß die reine Kompression des Marks, sei sie durch Steckgeschoß, dislozierte Knochensplitter, Hämatom oder umschriebene Liquoransammlung verursacht, mit der Zeit zu sekundärer irreparabler Degeneration des Rückenmarks führt, so handelt es sich darum, Dekompressiveingriffe vorzunehmen, so lange die irreparable Degeneration noch nicht eingetreten ist. Man wird deshalb gut tun, mit der Operation nicht zuzuwarten, bis allzu umständliche neurologische Abwägungen zum Abschluß gelangt sind, sondern überall dort zu operieren, wo eine komprimierende Ursache wahrscheinlich vorliegt. In Betracht kommen hier vor allem Steckschüsse, sowie Frakturen mit Splitterung und Dislokation einzelner Fragmente nach dem Lumen des Wirbelkanals, schwartige Narbenbildungen im Bereiche der Rückenmarkshüllen und Liquorstauungen. Bei den übrigen Rückenmarksschüssen wird man von der Operation absehen, wenn schon in den ersten Wochen eine sukzessive Besserung feststellbar ist. Bleiben jedoch die Lähmungssymptome 4—5 Wochen stationär, so empfiehlt sich ebenfalls die operative Revision. Man wird dann gelegentlich doch finden, daß umschriebene Liquoransammlung, Entzündungen der

Arachnoidea, sowie Ödem des Rückenmarks den Lähmungssymptomen wenigstens teilweise zugrunde liegen. Mit Recht wird darauf hingewiesen, daß bei allzu langem Zuwarten die Entwicklung des Dekubitus und der Zystitis jeden Eingriff kontraindizieren können. Häufig wird die Röntgenaufnahme sowie die Rekonstruktion des Schußkanals für die Indikationsstellung wesentlich mitbestimmend sein. Gelegentlich veranlassen unerträgliche Schmerzen einen Eingriff, und zwar bleibt in solchen Fällen oft nichts anderes übrig, als das Rückenmark oberhalb der Verletzungsstellen oder der Verwachsungsstelle der Wurzeln nochmals quer zu durchschneiden. Im allgemeinen kann man sich den Indikationen anschließen, wie sie Frangenheim auf Grund kritischer Bearbeitung der Kriegserfahrungen aufstellt.

Nach diesem Autor ist eine sofortige Operation in folgenden Fällen angezeigt:

a) wenn der klinisch-neurologische Befund und das Röntgenbild eine Schädigung des Rückenmarks durch verlagerte Knochensplitter (Bogen- und Dornfortsatzfrakturen) und durch Geschosse, die am oder im Wirbelkanal gelegen sind, wahrscheinlich machen;

b) bei anhaltenden starken Schmerzen;

c) bei den ersten Anzeichen einer Meningitis, wenn Lumbalpunktionen die Infektion nicht zum Rückgang bringen;

d) bei deutlich zunehmender Lähmung, die durch Lumbalpunktionen nicht zu beheben ist;

e) bei drohender Atmungslähmung, sowie zur Verhütung von Dekubitus und Zystitis.

Nach dem Stationärwerden des Zustandes würde sich ein operativer Eingriff empfehlen:

a) bei Verdacht auf meningitische Prozesse (Pachymeningitis, Meningitis, Arachnitis serofibrosa) mit oder ohne Markbeteiligung;

b) wenn nach Zuwarten eine anfangs fortschreitende Besserung auf einer Stufe Halt macht, wo von einem erträglichen Zustande noch keine Rede sein kann. Auch hier sind zuvor Lumbalpunktionen zu versuchen;

c) bei Querschnittsunterbrechungen dann, wenn Hoffnung besteht, daß wenigstens Reste des Rückenmarkquerschnitts erhalten sind bzw. ein Teil des Funktionsausfalls auf Ödeme Stauungen infolge Narbenbildung zurückgeführt werden darf.

Im Zweifelsfalle wird man sich zu einer Probelaminektomie entschließen. Besonders angezeigt sind operative Eingriffe bei den Verletzungen der Cauda equina, da ihre Aussichten im allgemeinen recht gute sind. Allgemeine Kontraindikationen sind schlechter Allgemeinzustand, doppelseitiger Hämothorax mit begleitenden Verletzungen der Brust- und Bauchorgane, sekundäre entzündliche Komplikationen, ausgedehnter Dekubitus, Meningitis, hochgradige Infektion der Harnwege und Urosepsis.

Die Operation der Wahl ist auch hier, wie bei den gewöhnlichen Frakturen, die ein- oder zweizeitige Laminektomie mit definitiver Entfernung der Wirbelbogen. Abgesehen von der Entfernung von Knochensplittern, Steckgeschossen, Entleerung von Hämatomen und umschriebenen Liquoransamm-

lungen kommen operative Maßnahmen wohl nicht in Betracht. Naht von Nervenwurzeln, sowie Pfropfung verletzter Wurzeln auf intakte haben bisher nur theoretische Bedeutung, ebenso wie die Resektion des narbig veränderten Rückenmarkabschnitts mit nachfolgender Naht, wie sie von Spoerl vorgeschlagen und bei einer partiellen Markverletzung von Stieda ausgeführt wurde. Ein gewisser Erfolg nach dieser Operation beruhte jedenfalls auf Druckentlastung.

Das traumatische Ödem wird durch wiederholte Lumbalpunktion oder, wenn diese nicht zum Ziele führt, durch Laminektomie behoben. Die Behandlung der Meningitis geschieht am einfachsten durch wiederholte Punktionen, sowie durch Spülung des Duralsacks unter Punktion an zwei Stellen. Wir verweisen auf unsere Ausführungen zur Behandlung der Meningitis nach Frakturen des Schädels. Die Behandlung des Dekubitus, sowie der Blasenkomplikationen erfolgt nach den Grundsätzen, wie sie für die Friedensverletzungen des Marks dargestellt wurden.

In neuerer Zeit sind Versuche gemacht worden, die Rückenmarkverletzten mit Hilfe von orthopädischen Stützapparaten und Gehrahmen wieder bewegungsfähig zu machen. Im allgemeinen können sich wohl nur Patienten mit partiellen Lähmungen dieser Apparate mit einigem Vorteil bedienen.

Über die Resultate der operativen Behandlung von Wirbelsäulen-Rückenmarkschüssen geben folgende Zusammenstellungen Auskunft:

Frangenheim berichtet über ein Material von 68 Kriegsverletzungen des Rückenmarks; 55 Fälle wurden operiert, von denen 25 eine postoperative Besserung aufwiesen, während 7 ungebessert blieben und 23 starben. Die Mehrzahl der gebesserten Fälle betraf Steckschüsse und Rückenmarkstangentialschüsse. Ranzi fand auf 122 Operierte 41 mal wesentliche, 20 mal mäßige Besserung. Von 17 Fällen, die Krüger und Maus operierten, zeigten 15 eine Besserung, 2 starben im Anschluß an den Eingriff. Der Rückgang der Lähmungen erfolgt oft schon im Verlaufe weniger Wochen und zwar soweit, daß die Patienten wieder zu gehen vermögen. Die rascheste Besserung zeigen partielle Lähmungen.

Kapitel 11.

Die Begutachtung der Wirbel- und Rückenmarksverletzungen.

Isolierte Verletzungen der Wirbelsäule beanspruchen durchwegs eine längere Heilungsdauer, als im allgemeinen angenommen wird. Hinsichtlich der durch die Heilung bedingten erwerblichen Folgen verweisen wir auf das bei den einzelnen Verletzungen über den Heilungsverlauf Gesagte. An die „Heilung“ der Knochenverletzung schließt sich eine verschieden lange Periode vollständiger und partieller Erwerbsunfähigkeit, die von einigen Wochen bis zu mehreren Jahren schwanken kann. Bei Brüchen der Dorn- und Querfortsätze klagen die Verletzten oft noch monatelang über erhebliche Beschwerden; doch ist im allgemeinen innerhalb eines Zeitraums von maximal drei Monaten mit vollständiger Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit zu rechnen.

Weitergehenden Ansprüchen begegnet man am besten mit der operativen Entfernung der abgebrochenen, nicht knöchern angewachsenen Fortsätze.

Die Brüche der Gelenkfortsätze haben meist keine dauernde erwerbliche Bedeutung, ebensowenig die Bogenfrakturen, wenn keine Kompressionsneuralgien oder Markschädigungen vorliegen. Frakturen des Epistropheuszahns, die nicht knöchern verheilen, führen zu hochgradigem Gefühl von Unsicherheit und gefährden zudem die Patienten derart, daß eine weitgehende Einschränkung der Erwerbsfähigkeit angenommen werden muß, falls der Patient sich nicht operativer Versteifung des betreffenden Wirbelsäulenabschnitts unterzieht. Die Erwerbsunfähigkeit kann in derartigen Fällen eine annähernd totale sein.

Die Hauptbedeutung in gutachtlicher Hinsicht kommt den Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper und den Zerquetschungen der Intervertebralscheiben zu. Über die Behandlungsdauer haben wir uns bereits geäußert. Sie beträgt in jedem Falle von keilförmiger Kompression wenigstens sechs Monate. Die Dauer der anschließenden statischen Schonung ist verschieden lang zu bemessen, je nachdem die Kompression des Wirbelkörpers gering oder hochgradig ist. Unter allen Umständen sollte man einen Patienten mit Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers nicht vor Ablauf eines Jahres seine gewöhnliche Tätigkeit wieder aufnehmen lassen, sobald es sich nicht um einen Exploranden mit sitzender Berufsart handelt. Die Wiederaufnahme der Arbeit hat sukzessive zu erfolgen, unter periodischer Röntgenkontrolle der Frakturstelle. Zeigt der komprimierte Wirbel keine Tendenz zu sekundärer weitergehender Kompression, so wird man, sofern es sich um Schwerarbeiter handelt, nach Ablauf des Heilungsjahrs während sechs Monaten mit einer durchschnittlichen Erwerbseinbuße von 75%, während fernerer sechs Monate mit einer solchen von 50% rechnen müssen.

Was die Taxation der definitiven Erwerbsschädigung betrifft, über die man allgemein zutreffende zahlenmäßige Angaben nicht machen kann, ist des Bestimmtesten zu betonen, daß eine isolierte Wirbelkompressionsfraktur bei Arbeitern ausnahmslos eine dauernde Herabminderung der Erwerbsfähigkeit bedingt. Das ergibt sich aus der Veränderung der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule, die erfahrungsgemäß zu verschiedenen hochgradigen, jedoch meist jahrelang andauernden Beschwerden führt. Abgesehen von einer relativen statischen und funktionellen Insuffizienz der Wirbelsäule sind derartige Patienten gewöhnlich übermäßig ermüdbar, sie leiden an lokalen und ausstrahlenden Schmerzen nach irgendwie erheblichen körperlichen Anstrengungen und sind häufig in wesentlichem Maße von meteorologischen Verhältnissen abhängig. Auch ist die begreifliche psychische Rückwirkung derartig schwerer Verletzungen nicht zu unterschätzen. Aus allen diesen Gründen bedingen Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper während langer Jahre, oft auch dauernd, eine Erwerbseinbuße, die sich in den Grenzen von 20—50% zu bewegen pflegt.

Bei der gutachtlichen Besprechung der Prognose zunächst unkomplizierter Wirbelkompressionen ist die Möglichkeit sekundärer Entwicklung einer posttraumatischen Spondylitis oder sog. Kümelschen Krankheit nicht

außer Acht zu lassen. Maßgebend für ihre Diagnose ist die Feststellung einer progredienten Erweichung der betroffenen Wirbel; entspricht der plötzlichen oder sukzessiven Zunahme der Beschwerden und der Funktionsstörung eine namentlich auch röntgologisch nachweisbare Steigerung der kyphotischen Verbiegung an der Verletzungsstelle, so ist die Diagnose gesichert. Es kann natürlich außerordentlich schwierig sein, auf Grund einer ersten Untersuchung zu entscheiden, ob die Wirbelsäulenverbiegung nicht einer solid ausgeheilten Wirbelkompression entspricht, die keine ungewöhnlichen Beschwerden mehr verursacht, mit anderen Worten, ob der Explorand seine Beschwerden bewußt akzentuiert oder gar als Simulant zu betrachten ist. Hier kann nur konsequente Beobachtung im Spital und wiederholte Untersuchung vor irrtümlichen Schlußfolgerungen schützen. Besondere Beachtung ist auch dem psychischen Verhalten derartiger Patienten zu schenken, da erfahrungsgemäß im Anschluß an Wirbelfrakturen oft eine ausgesprochene posttraumatische Neurasthenie sich einstellt, an deren Entwicklung unverständiges Vorgehen der begutachtenden Ärzte und der technischen Versicherungsorgane nicht immer schuldlos sind. Nichts disponiert so sehr zu posttraumatischer Neurasthenie als berechtigter Kampf um eine Rente.

In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß sich auch einmal an eine Verletzung der Wirbelsäule eine chronische, ankylosierende Entzündung der Seitengelenke anschließen kann, deren traumatische Genese jedenfalls anzuerkennen ist, sobald sichere Zeichen einer primären Wirbelverletzung, wie isolierte Wirbelbrüche, feststellbar sind.

Die traumatische Spondylitis bedingt sofortige Behandlung, somit auch neuerdings völlige Arbeitsunfähigkeit von verschieden langer Dauer. Nach Heilung der subjektiven Symptome ist stets mit der Möglichkeit von Rezidiven zu rechnen, sobald die Wirbelsäule wieder erheblich beansprucht wird. Daraus ergibt sich eine ganz bedeutende Steigerung der dauernden Erwerbseinbuße, die bei Schwerarbeitern bis 75% erreichen kann, wobei die Möglichkeit des unbedingt notwendigen Berufswechsels vorausgesetzt ist.

Zerquetschungen einer oder mehrerer Bandscheiben sind in ihren Folgen weniger schwerwiegend. Wo es allerdings zu völliger Synostose zweier benachbarter Wirbel kommt, pflegen die statischen Störungen gelegentlich ziemlich intensiv und ebenfalls recht langwierig zu sein. Immerhin dürfte bei der Großzahl der Bandscheibenquetschungen der Verunfallte nach Ablauf eines Jahres wieder seine volle Erwerbsfähigkeit erlangt haben, mit Ausnahme des soeben hervorgehobenen Spezialfalls der Wirbelsynostose.

Sowohl für die Kompressionsfraktur als auch für die Bandscheibenzerquetschungen hat die Entschädigung wenn immer möglich nach dem Rentenverfahren stattzufinden. Kapitalabfindung ist nur angebracht, wenn sich ausgesprochene Symptome posttraumatischer Neurose einstellen. Doch wird man in diesen Fällen, solange die Möglichkeit einer Verschlimmerung des Lokalbefundes vorliegt — und das trifft jedenfalls für die ersten drei Jahre zu —, die dauernde partielle Erwerbseinbuße immer relativ hoch bemessen müssen; denn es unterliegt keinem Zweifel, daß Spätkyphosen nach Kompressionsfrakturen doch recht häufig vorkommen; nach vielen Monaten noch können sich unter fortschreitender

Deformation der Wirbelsäule Interkostalneuralgien und sogar sekundäre Kompressionserscheinungen von seiten des Marks entwickeln.

Die maßgebende Unterlage jedes Gutachtens muß durch systematische Röntgenkontrolle und durch wiederholte vorübergehende Spitalbeobachtung geschaffen werden, unter Berücksichtigung der tatsächlichen Arbeitsmöglichkeiten. Angaben über subjektive Beschwerden sind unbedingt als begründet zu betrachten, auch wenn die Wirbelsäulendeformation nur angedeutet ist. Besonders sei darauf hingewiesen, daß die Ermüdungsschmerzen sich nicht immer an der Verletzungsstelle, sondern häufig an dem kompensatorisch in Anspruch genommenen Abschnitte der Wirbelsäule geltend machen. Durch dauerndes Tragen von Stützkorsetten läßt sich der Grad der Erwerbsbehinderung gelegentlich nicht unerheblich reduzieren. Die Kosten für Reparatur und Ersatz dieser Korsette sind reichlich zu bemessen.

Wo Verletzungen des Marks vorliegen, bestimmen sie die erwerblichen Verhältnisse in erster Linie. Daß totale Querläsionen des Rückenmarks dauernde Erwerbseinbuße bedingen, ist selbstverständlich; in solchen Fällen ist der großen Hilflosigkeit und dem ständigen Pflegebedürfnis der Verunfallten gebührend Rechnung zu tragen. Partielle Markläsionen wechseln in ihrer Bedeutung je nach der Restitutionsmöglichkeit. Nach Ablauf eines Jahres ist weitere Besserung im allgemeinen nicht zu erwarten. Sensible und motorische Lähmungserscheinungen, die nach Ablauf dieser Frist noch vorhanden sind, muß man als dauernde betrachten. Allgemeine Angaben über die Bedeutung dauernder Wurzelneuralgien und umschriebener Muskellähmungen kann man nicht machen. Auch die vorliegenden gerichtlichen Entscheide, wie sie z. B. Kaufmann bringt, bieten kein einheitliches Bild. Man wird in jedem gegebenen Falle die vorliegenden Störungen in ihrem Einfluß auf die besonderen beruflichen Aufgaben des Verunfallten möglichst genau zu beurteilen suchen, und die Taxation von dem effektiven Verdienstaufschlag abhängig machen; die ursächliche Wirbelverletzung ist entsprechend zu berücksichtigen. Können die Patienten nicht ohne Krücken gehen, so ist die Erwerbsunfähigkeit häufig eine vollständige. Vermögen sich die Patienten dagegen mit Hilfe eines Stockes ohne zu große Schwierigkeiten fortzubewegen, und liegt gleichzeitig für Schwerarbeiter die Möglichkeit eines Berufswechsels vor, so kann die Erwerbseinbuße bis auf 50 % heruntergehen. Die gerichtlich gesprochenen Entschädigungen für die Folgen partieller Markverletzung variieren von 15 bis zu 100 %.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Möglichkeit der Entwicklung einer posttraumatischen tuberkulösen Spondylitis nach Wirbelbrüchen erwähnt, der praktisch eine etwas größere Bedeutung zukommt, als dem sekundären, nach einer Wirbelfraktur in Erscheinung tretenden Sarkom. In beiden Fällen wird man der klinisch festgestellten Fraktur bzw. der ursächlichen Gewalteinwirkung die Bedeutung eines wesentlichen, konditionellen Moments beilegen müssen.

Dritter Abschnitt.

Die Frakturen der Beckenknochen.

Verletzungen des Beckens, besonders Frakturen, gehören zu den seltenen Verletzungen. Nach der Statistik Bruns machen die Beckenbrüche nur 0,3% aller Knochenbrüche aus. Noch deutlicher ergibt sich die Seltenheit der Beckenbrüche, wenn man sie in Beziehung setzt zu den traumatischen Verletzungen überhaupt. So fand Golebiewski auf 3972 Verletzungen nur einen Beckenbruch, Steinthal auf 9100 Verletzungen 5 Beckenbrüche (0,05%). Der gleiche Autor beobachtete jedoch unter seinem klinischen Material in einem Zeitabschnitt von 5 Jahren auf 1026 Knochenbrüche 18 Beckenfrakturen, was einem Prozentsatz von 1,6 entspricht. Es ist jedenfalls zu berücksichtigen, daß viele Beckenfrakturen infolge ungenügender Röntgenuntersuchung übersehen werden, so daß sich die tatsächliche Frequenz der Beckenbrüche wohl etwas höher stellen wird.

Kapitel I.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die einzelnen Beckenknochen sind bei jugendlichen Individuen ziemlich elastisch. Bedeutend größer ist die Elastizität des gesamten Beckenrings, besonders infolge der Einlagerung knorpeliger Zwischenschichten im Bereich der Symphyse und der Ileosakralgelenke. Eine wesentliche Bedeutung für die Elastizität des Beckenrings kommt auch den Verstärkungsbändern

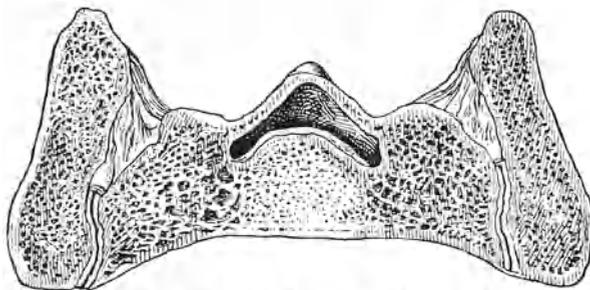


Abb. 271. Querschnitt durch die Ileosakralgelenke.

im Bereich der Knochenfugen zu. Hinsichtlich der anatomischen Konfiguration des Beckens verweisen wir auf Abb. 275. Die beidseitige Verbindung zwischen Kreuzbeinflügeln und Darmbein bildet eine sog. Amphiarthrose (vgl. Abb. 271). Die Gelenkflächen sind unregelmäßig gestaltet und tragen einen Knorpelüberzug; die eine Gelenkfläche ist das Negativ der gegenüberliegenden, so daß Erhebungen des Darmbeins in Vertiefungen der Kreuzbeinflügel hineingreifen und umgekehrt. Außen wird das Gelenk von einer straffen Kapsel umschlossen, die wiederum von Verstärkungsbändern überlagert ist.

Während die Verstärkungsbänder an der Vorderfläche des Ileosakralgelenks (*Ligamenta ileo-sacralia antica*) nur dünn sind, findet sich an der Rückfläche der Gelenke ein ganzes System von Bandzügen, die in ihrer Gesamtheit als *Ligamenta ileo-sacralia postica* bezeichnet werden und deren oberflächliche Lage direkt mit Muskelinsertionen im Zusammenhang steht. Durch diese Bänder wird auch eine Verbindung des Darmbeins mit den unteren Abschnitten des Kreuzbeins hergestellt. Die Verbindung mit der Lumbalwirbelsäule vermittelt das starke *Ligamentum ileo-lumbale*. Die Vereinigung beider Schambeine in der Schoßfuge wird

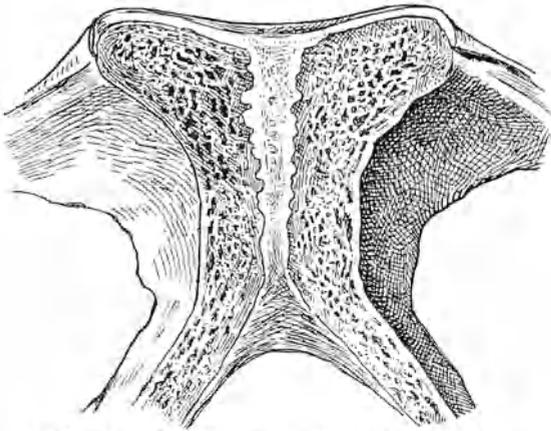


Abb. 272. Frontalschnitt durch die Symphyse.

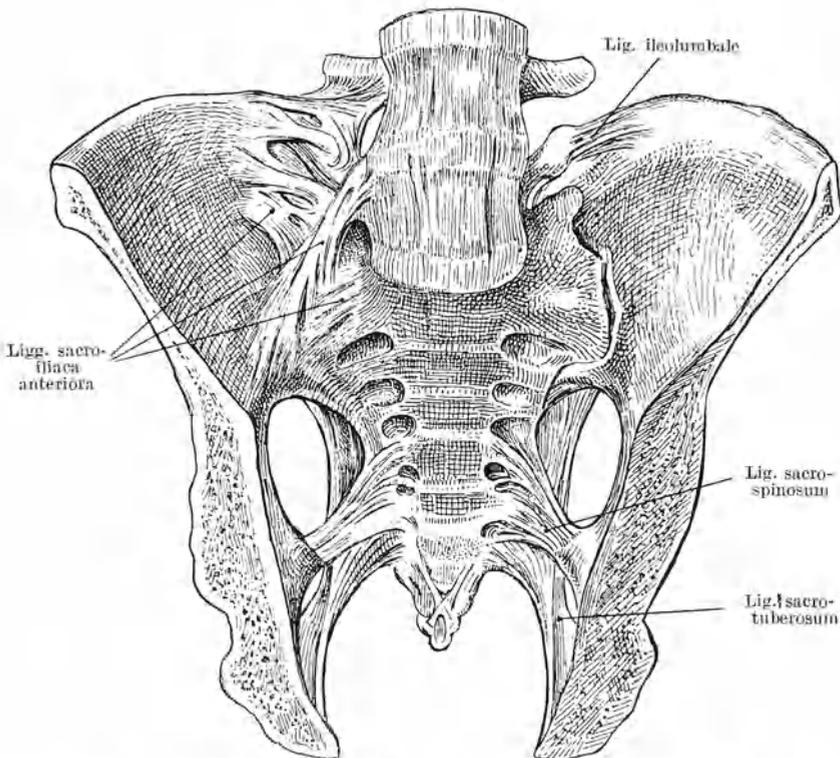


Abb. 273. Verstärkungsbänder zwischen Lendenwirbelsäule, Sakrum, Darmbein und Sitzbein.

vermittelt durch eine kräftige Schicht von Faserknorpel, die im Innern, wenigstens bei jungen Individuen, einen lockeren Bau zeigt (Abb. 272). Nach außen wird diese Verbindung verstärkt durch quer verlaufende Faserzüge, die in das Periost der Schambeinäste übergehen; besonders kräftig sind diese Verstärkungszüge an der unteren Seite der Symphyse entwickelt, wo sie das Ligamentum arcuatum bilden. Schließlich erfährt der Beckenring noch eine Verstärkung durch die Bänder, die sich zwischen Kreuzbein und Sitzbein ausspannen, nämlich durch die Ligamenta ischio-sacralia, sowie durch das längs verlaufende Ligamentum tuberoso-sacrum (Abb. 273). Die drei Beckenknochen stoßen im Bereich der Hüftgelenkpfanne zusammen und bilden dort eine Y-förmige Knorpelfuge (Abb. 274), die mit Abschluß des Wachstums vollständig verknöchert. An das Becken lagern sich allseitig relativ mächtige Muskelmassen an, die einen wesentlichen Schutz gegen äußere Verletzungen darstellen. Oberflächlich gelagert sind nur die Darmbeinkämme, die Symphyse, sowie die Sitzbeinknorren.

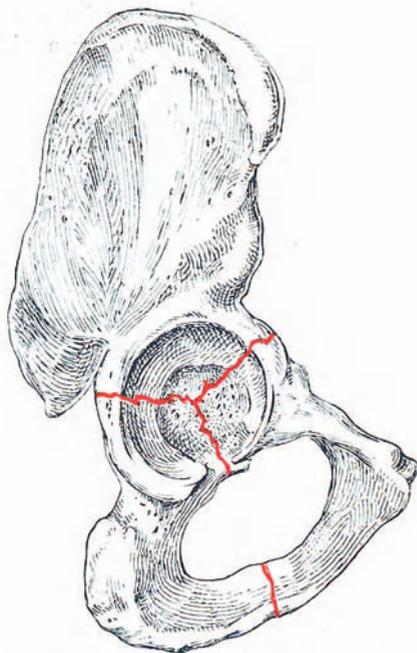


Abb. 274. Knorpelfugen zwischen Darmbein, Schambein und Sitzbein. Die Abbildung zeigt gleichzeitig den Verlauf der Y-förmigen Pfannenfraktur.

Aus den Beziehungen zwischen den Beckenknochen und dem Inhalte des Beckens, auf die wir an dieser Stelle nicht eingehen können, erklären sich die häufigen Nebenverletzungen, von denen besonders Blase und Urethra, seltener das Rektum, die Sakralwurzeln, der Plexus lumbo-sacralis, der N. ischiadicus, der Nervus obturatorius sowie die Venenplexus und arteriellen Gefäße betroffen werden.

Kapitel 2.

Der Entstehungsmechanismus der Beckenfrakturen.

Gemäß ihrem Entstehungsmechanismus unterscheiden wir auch am Becken direkte und indirekte Brüche. Direkte Frakturen kommen zustande durch umschriebene Gewalteinwirkung auf einen relativ eng begrenzten Teil des knöchernen Beckens und betreffen besonders oberflächlich liegende Abschnitte, wie das Schambein und den Beckenkamm. Größere, breit angreifende Gewalten, wie sie bei Überfahrungen, Verschüttungen, Sturz aus großer Höhe und bei sog. Pufferverletzungen zur Wirkung gelangen, beeinflussen das Becken in seiner Gesamtheit und führen durch Deformation über seine

Elastizitätsgrenze hinaus zu indirekten, die Kontinuität des Beckenrings unterbrechenden Frakturen, die deshalb als Beckenringbrüche bezeichnet werden.

Direkten Frakturen ist vor allem der vordere Abschnitt des Beckens ausgesetzt; der Symphysenabschnitt kann in toto herausgebrochen und nach

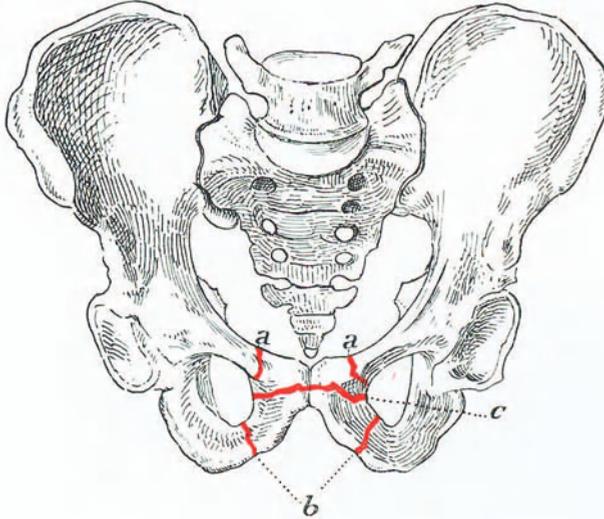


Abb. 275. Direkte Frakturen im vorderen Abschnitt des Beckenrings. Die Kombination von a und b entspricht der Impressionsfraktur des Symphysenabschnittes; c quere Symphysenfraktur.

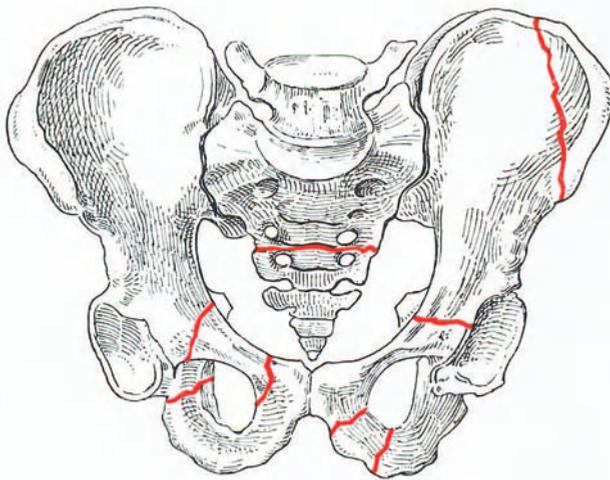


Abb. 276. Prädilektionsstellen der indirekten Frakturen im vorderen Abschnitt des Beckenrings; quere Fraktur des Sakrum; Fraktur des Beckenschaufelrandes.

dem Beckeninnern hin disloziert werden (vgl. Abb. 275 u. 277). Durch Fall rittlings auf einen harten Gegenstand entstehen Brüche des absteigenden Schambeinastes (Abb. 275). Ebenso werden der Beckenkamm und das Sakrum

gelegentlich von umschriebenen Gewalteinwirkungen betroffen, die zu direkten Brüchen führen (Abb. 276).

Umschriebene, isolierte Beckenbrüche kommen ferner zustande durch Muskelzug. Diese Genese ist am einwandfreiesten bewiesen für die Abrißfraktur der Spina ilei a. s. (vgl. Abb. 284), die entsteht unter der unkoordinierten Zugwirkung des M. rectus femoris; auch für umschriebene Frakturen und Einknickungen des horizontalen und des absteigenden Schambeinastes wurde pathologische Muskelaktion ätiologisch in Anspruch genommen (Maydl, Wernher, Katzenelsohn). Durch Muskelzug kommt wohl auch die oberflächliche Fraktur des Tuberi ischii gelegentlich zustande (Abb. 285).

Die Hauptbedeutung kommt den indirekten, durch Kompression des ganzen Beckens entstandenen Beckenringbrüchen zu, deren Genese auch

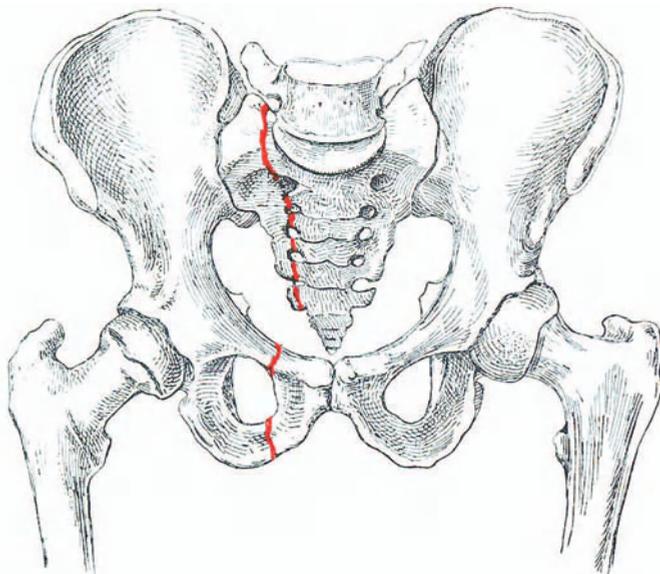


Abb. 277. Rechtsseitige Malgaignesche doppelte Vertikalfraktur des Beckens. Links gewöhnliche Lokalisation der vorderen vertikalen Beckenfraktur.

experimentell nachgeprüft wurde (Messerer, Kusmin). Der vordere Teil des Beckenrings bricht mit Vorliebe an den schwachen Stellen, wo der Knochen am dünnsten ist, d. h. in der Mitte des horizontalen Schambeinastes bzw. in der Gegend des Tuberculum pubicum, am Übergang des Schambeins in den vorderen Pfannenrand, also im Bereich der Eminentia ileopectinea, ferner an der Übergangsstelle des absteigenden Schambeinastes in den aufsteigenden Sitzbeinast, sowie weiter lateral am Übergang dieses Sitzbeinastes in das Tuberi ischii (s. Abb. 276). An Stelle derartiger Frakturen der vorderen Beckenringhälfte kann auch eine Zerreißung der Symphysenverbindung eintreten, eventuell in Kombination mit Frakturen (s. Abb. 294).

Im Bereiche der hinteren Beckenringhälfte, d. h. in dem nach hinten von den Hüftgelenkpfannen gelegenen Abschnitt finden sich Frakturen, die vorwiegend in vertikaler Richtung durch die Darmbeinschaukeln, vom Rande

des Beckenkamms bis in die Incisura ischiadica major, verlaufen (s. Abb. 277), ferner solche, die in paralleler Richtung den Kreuzbeinflügel betreffen, und zwar meistens im Niveau der Foramina sacralia (s. Abb. 279). Auch hier kann die den Beckenring komprimierende Gewalt an Stelle der Frakturen eine klaffende Trennung der Synchondrosis ileosacralis hervorrufen.

Voraussetzung für diese indirekten Beckenringbrüche ist neben breiter Angriffsfläche ein erheblicher Grad äußerer Gewalteinwirkung, der weitgehende Formveränderung des Beckens zu bewirken vermag. Wird das Becken in querer Richtung, von den Gelenkpfannen her komprimiert, so entstehen wesentlich vertikal verlaufende Frakturen im Bereich des vorderen

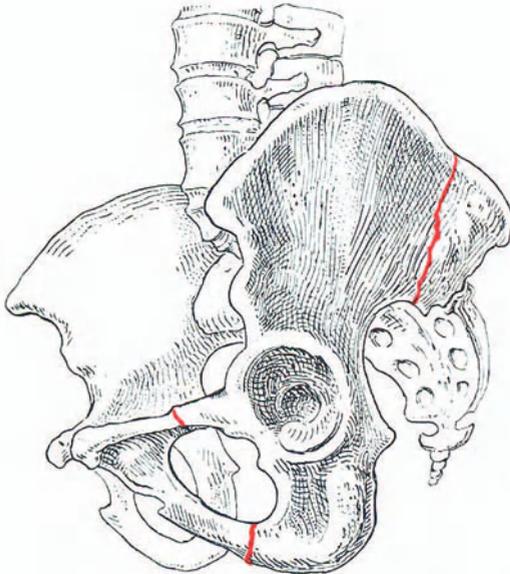


Abb. 278. Verlauf der Malgaigneschen Vertikalfraktur in Seitenansicht.

Beckenrings, an den erwähnten typischen Stellen, und zwar ist gewöhnlich sowohl die obere wie die untere Umrandung des Foramen obturatorium gebrochen. Die Darmbeine erfahren eine leichte Drehung um eine vertikale Achse, unter gleichzeitiger Annäherung. Das führt gelegentlich zu einer Zerreißung der hinteren, ileosakralen Bandapparate und zu einem Klaffen der Synchondrose wesentlich in ihrem hinteren Abschnitt; häufiger erfolgt eine Reiß-Biegungsfraktur der Darmbeinschaukel in vertikaler Richtung, und wir haben dann die typische, von Malgaigne beschriebene doppelte Vertikalfraktur des Beckens vor uns (Abb. 277 u. 278).

Diesen Beckenbruch konnten

Messerer und Kusmin durch quere Zusammenpressung des Beckens in der Höhe der Gelenkpfannen experimentell erzeugen, entsprechend der Angabe Malgaigne, daß diese Fraktur durch Fall auf die Hüfte zustande komme.

Durch Kompression des Beckens von vorne nach hinten wird der Sagittaldurchmesser verkleinert, das Becken somit noch weiter abgeflacht. Das hat eine Auswärtsdrehung der Darmbeine zur Folge, und dementsprechend eine übermäßige Anspannung der Bandapparate am vorderen Umfang der Ileosakralgelenke. Geben die Ligamente nach, so erfolgt eine Synchondrolyse mit Klaffen des Gelenks an der Vorderfläche; halten die vorderen Bänder dagegen dem Zuge stand, so kommt in erster Linie eine Reiß-Biegungsfraktur der Kreuzbeinflügel zustande (Abb. 279).

Wirkt die komprimierende Gewalt in schräger Richtung, von vorne außen her auf das Darmbein, so erfährt das Os ilei eine erheblichere Einwärts-

drehung um eine senkrecht durch das Ileosakralgelenk verlaufende Achse, so daß der vordere Teil der Gelenkfläche des Darmbeins in die gegenüberliegende Partie des Kreuzbeinflügels hineingepreßt wird. Dieser Mechanismus führt zu Zertrümmerungsbrüchen an der Vorderfläche der Kreuzbeinflügel, oft begleitet von Sprengung der Gelenkverbindung an der hinteren Zirkumferenz und umschriebenen Abrißfrakturen am Kreuz- und Darmbein.

Isolierte direkte Frakturen des Kreuzbeins kommen durch lokale Gewalteinwirkung auf sein unteres Ende zustande und verlaufen als quere Biegungsbrüche durch den unterhalb der Facies articularis gelegenen Abschnitt₄ (Abb. 276); das periphere Fragment ist mit seiner Spitze um eine quere

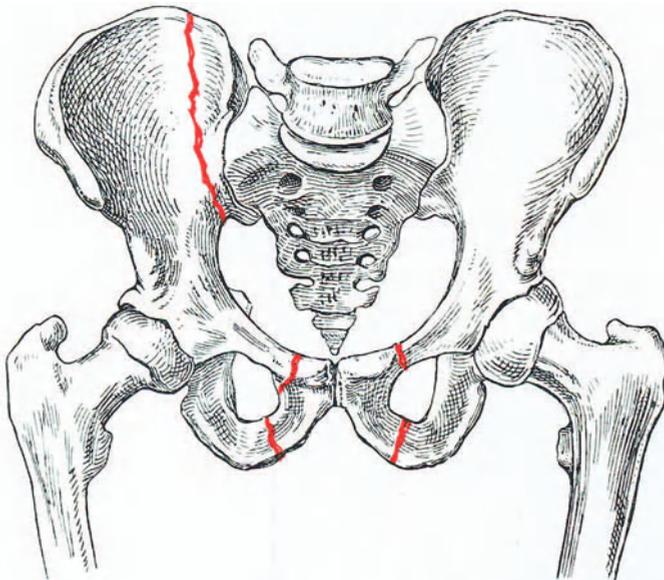


Abb. 279. Doppelte Vertikalfraktur, im hintern Abschnitt des Beckenrings an typischer Stelle durch den Kreuzbeinflügel verlaufend.

Achse einwärts rotiert und gelegentlich in toto nach dem Beckeninnern zu verschoben. Eine indirekte Vertikalfraktur durch die Kreuzbeinflügel soll nach Ludloff in der Weise entstehen, daß eine von oben einwirkende Gewalt durch Vermittlung der Wirbelsäule das auch von vorne nach hinten keilförmig gestaltete Kreuzbein vor- und abwärts zwischen die Darmbeingelenkflächen hineintreibt, wobei längs verlaufende Biegungsbrüche der Kreuzbeinflügel zustande kommen; die Biegungsachse verläuft in diesen Fällen senkrecht etwa in der Verbindungslinie der Foramina sacralia durch das Kreuzbein.

Über die Häufigkeit, mit der die einzelnen Beckenknochen von Frakturen betroffen werden, gibt eine Zusammenstellung von Michaelis Auskunft, der auf 51 Brüche des Schambeins 20 Frakturen des Sitzbeins, 19 Frakturen des Darmbeins, 4 Kreuzbeinbrüche und 10 Pfannenbrüche fand.

Kapitel 3.

Die verschiedenen Formen der Beckenbrüche.**a) Isolierte Beckenfrakturen.**

Die isolierten Beckenbrüche betreffen nur umschriebene Teile des Beckenskelettes und pflegen die Kontinuität des Beckenrings nicht zu unterbrechen.

Isolierte Frakturen des Schambogens (vgl. Abb. 275) sind meistens Folge direkter umschriebener Gewalteinwirkung und kommen vorwiegend zustande durch Fall auf einen harten Gegenstand, rittlings, bei gespreizten

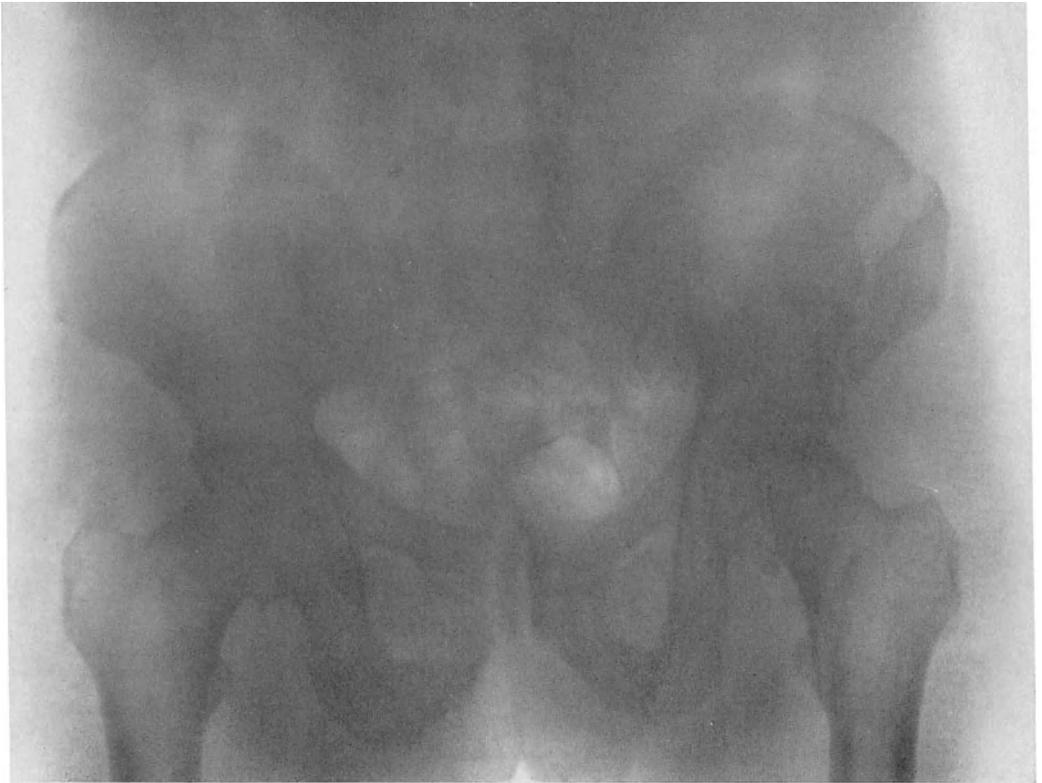


Abb. 280. Isolierter Abbruch der Crista ili.

Beinen. Die Fraktur betrifft nur einen oder auch beide absteigenden Schenkel des Schambeins und ist naturgemäß nicht so selten mit einer Verletzung der Harnröhre verbunden. Seltener sieht man isolierte Frakturen des horizontalen Schambeinastes, die ebenfalls infolge umschriebener angreifender äußerer Gewalteinwirkung entstehen können, jedoch nach Ansicht verschiedener Autoren häufiger durch direkten Muskelzug verursacht werden sollen. Als abreißende Muskeln kommen in Betracht der *M. pectineus*, ein Teil der Adduktoren sowie der *M. obturator internus*.

Isolierte Frakturen führen zu lokalem Bluterguß, der dort besonders stark und mit sichtbarer Quetschung der bedeckenden Weichteile verbunden ist, wo eine direkte Gewalt die Ursache der Fraktur darstellt. Die von der Frakturstelle her stammende Blutung lokalisiert sich, soweit sie vom absteigenden Schambeinast stammt, am Damm mit Übergang auf die Skrotalhaut. Frakturen des horizontalen Schambeinastes bedingen lokalisierte Blutergüsse in der Leistengegend, oberhalb des Ligamentum Pouparti.



Abb. 281. Direkter Kompressionsbruch des hinteren Abschnittes der Darmbeinschaukel.
(Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.)

Diese lokalen Blutergüsse haben nur dort frakturdiagnostische Bedeutung, wo sie nicht mit der Stelle direkter Gewalteinwirkung zusammenfallen. Entsprechend ihrer Provenienz aus Knochengefäßen oder dem Knochen benachbarten Gefäßen treten sie erst einige Stunden, oft auch erst 2—3 Tage nach der Verletzung in Erscheinung. An der Frakturstelle ist gelegentlich eine leichte Fragmentverschiebung nachweisbar, jedenfalls aber lokaler Druckschmerz, den man bei Frakturen des absteigenden Schambeinastes durch Fingerdruck vom Damm her oder per rectum prüft. Nicht so konstant wird bei den Schambeinfrakturen Fernschmerz beobachtet, auslösbar durch queres Zusammendrücken des Beckens von den Darmbeinschaukeln oder von

den Trochanteren her. Isolierte Frakturen des horizontalen oder des absteigenden Schambeinastes zeigen oft keine der Palpation zugängliche Fragmentverschiebung.

Eine ausgeprägte Funktionsstörung liegt bei isolierten Frakturen des einen Schambeinastes gewöhnlich nicht vor. Immerhin ist in den ersten Tagen die Bewegung des betreffenden Beines gestört, besonders die freie Erhebung aus horizontaler Lage; das gestreckte Bein wird nur zögernd und unter Schmerzäußerung gehoben. Diese Funktionsstörung erklärt sich zwanglos aus den Muskelinsertionen im Frakturgebiet.

Isolierte Brüche der Darmbeinschaukel sehen wir in Form umschriebener Biegungs- oder Abscherungsfrakturen der *Crista ilei* (Abb. 280), sowie

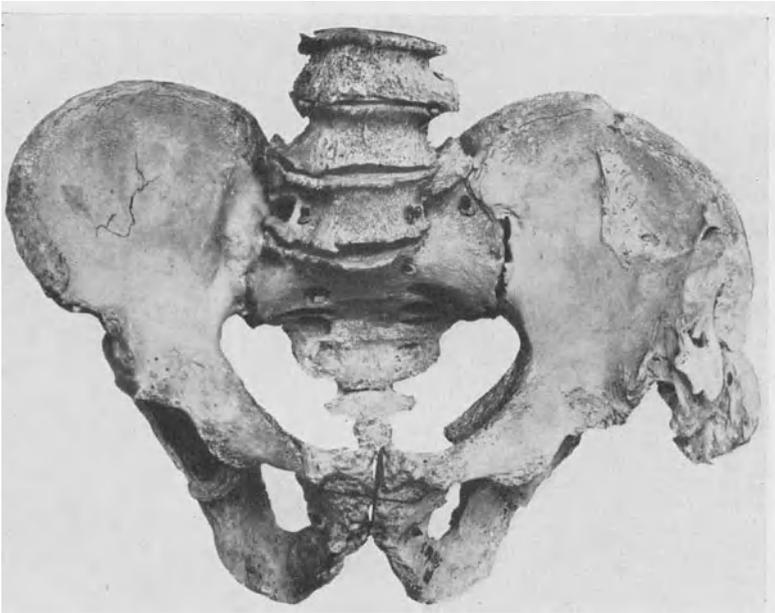


Abb. 282. Mächtige Exostosenbildung nach Fraktur der *Crista ilei*. Rechts zentrale Fissur der Beckenschaukel. (Sammlung der patholog.-anatomischen Anstalt Basel.)

isolierter schräger oder vertikaler Schaukelbrüche (Abb. 281). Mit Dislokation geheilte Brüche des Darmbeinschaukelrandes können zur Entwicklung großer Exostosen führen, wie Abb. 282 zeigt. Eine besonders charakteristische Form stellt die Querfraktur der Darmbeinschaukel oberhalb der Pfanne, also im Bereich des Darmbeinschaukelhalses dar, die man auch als Duverneysche Fraktur bezeichnet (Abb. 283). Bei diesen Brüchen wird das abgesprengte Fragment durch den Zug der am Beckenschaukelrand ansetzenden Muskeln (*M. obliquus ext. und internus, M. quadratus lumborum*) nach aufwärts und nach außen disloziert. Besonders charakteristisch ist bei der Duverneyschen Querfraktur das Höhertreten der *Spina ilei a. s.*, woraus eine scheinbare Verlängerung des Beins resultiert, die jedoch durch Vergleichung der beidseitigen Distanz zwischen Trochanter Spitze und äußerem

Knöchel unschwer richtig interpretiert werden kann. Diese Beckenschauelfrakturen sind schon durch die lokale Untersuchung, den Nachweis falscher Beweglichkeit des abgebrochenen Darmbeinschaufelabschnittes — gelegent-

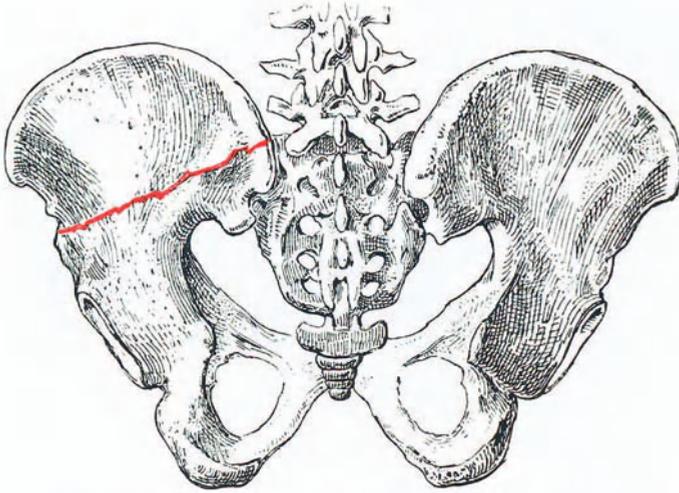


Abb. 283. Duverneysche Querfraktur der Beckenschaufel.

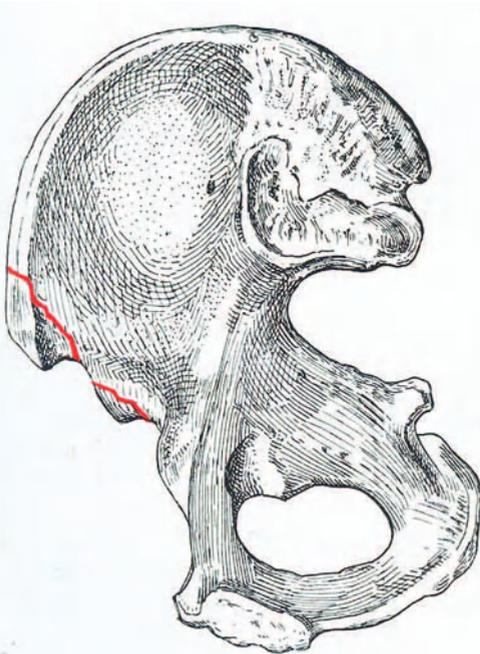


Abb. 284. Fraktur des oberen und unteren vorderen Darmbeinstachels.

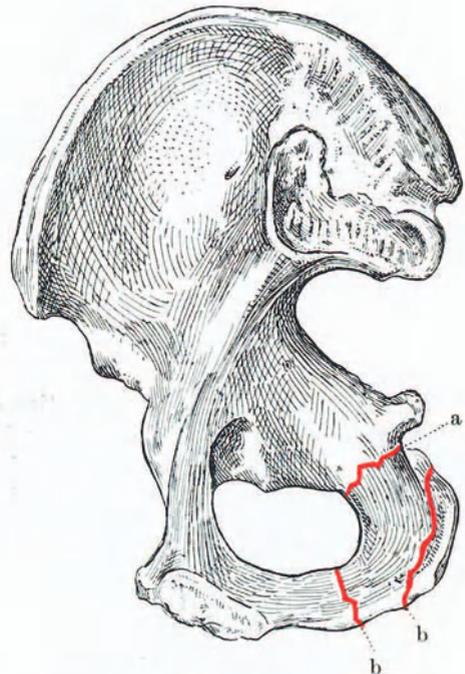


Abb. 285. a Abbruch des ganzen Sitzbeinknochens; b isolierte oberflächliche Abrißfraktur des Tuber ischii.

lich verbunden mit Krepitation — lokaler Druckschmerzhaftigkeit und umschriebener Blutung nachweisbar. Entscheidend ist die Röntgenaufnahme, die in derartigen Fällen meistens klare Auskunft gibt.

Isolierte Frakturen des parasakralen Abschnittes des Darmbeins, die unter lokaler Gewalteinwirkung zustande kommen und eigentliche Kontusionsfrakturen darstellen, gehören, wenn sie die Kontinuität des Beckens unterbrechen, zu den Beckenringfrakturen.

Relativ selten ist die umschriebene Fraktur der Spina ilei anterior superior, eine typische Abrißfraktur (Abb. 284); sie kommt namentlich



Abb. 286. Direkte Kompressionsfraktur des Sakrum.

zustande durch unkoordinierte Aktion des M. rectus femoris, wenn sich jemand beim Ausgleiten energisch gegen das Hintenüberfallen wehrt. Das abgerissene Fragment wird nach abwärts disloziert, soweit es nicht durch unzerrissene Periostteile zurückgehalten wird, und ist durch die Palpation als mobiler Körper leicht nachweisbar. Alle Bewegungen, die eine Kontraktion des M. rectus femoris voraussetzen, besonders die Hebung des im Knie gestreckten Beines nach vorne, lösen umschriebene Schmerzen aus; doch können die Patienten ohne Schwierigkeit stehen.

Bedeutend seltener als die Fraktur des oberen Darmbeinstachels ist die Abrißfraktur der Spina ilei anterior inferior, die durch Zug des Ligamentum ileo-femorale bedingt wird und somit durch gewaltsame Hyperextension des Oberschenkels im Hüftgelenk zustande kommt.

Isolierte Frakturen des Sitzbeinknorrens entstehen durch Fall auf das Tuber ischii; in derartigen Fällen kann der größte Teil des Sitzbeins herausgebrochen werden, indem die vordere mediale Frakturlinie an der Grenze zwischen absteigendem Schambein- und aufsteigendem Sitzbeinast, die laterale obere Frakturlinie unterhalb und nach hinten von der Gelenkpfanne verläuft (vgl. Abb. 285). Eine isolierte Abrißfraktur der oberflächlichen Partien des Tuber ischii kann entstehen durch Muskelzug, wesentlich unter der

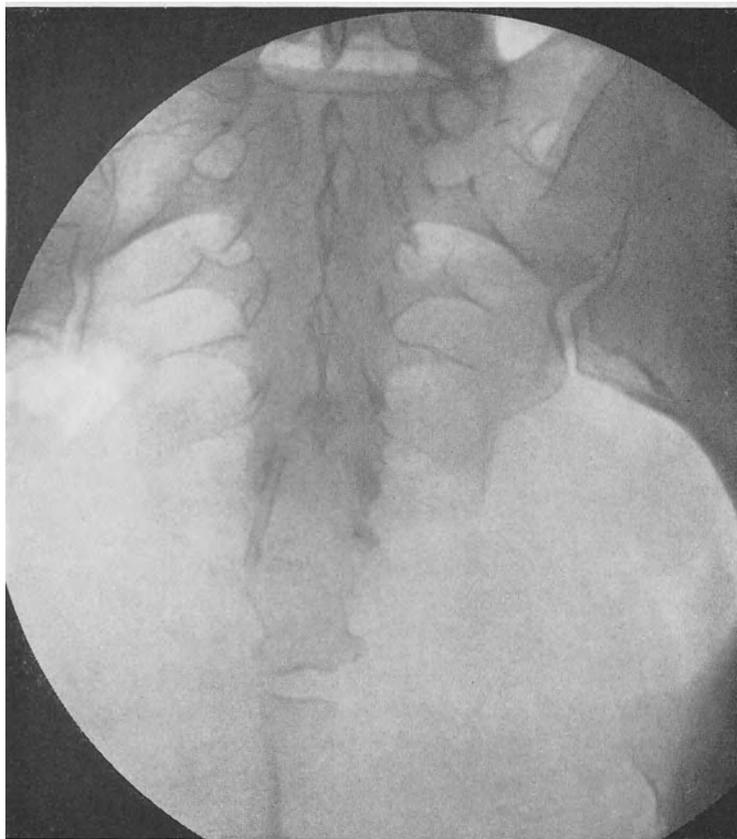


Abb. 287. Fraktur des Steißbeins.

Einwirkung der am Sitzbein entspringenden Flexoren des Unterschenkels (Semimuskeln und Caput longum des Biceps femoris). Das Fragment wird oft durch den Zug dieser Muskeln einige Zentimeter nach unten verschoben. Die Fraktur ist erkennbar an der Funktionsstörung — Hemmung der kräftigen Flexion des Kniegelenks und der völligen Streckung des Hüftgelenks- sowie an der typischen, palpatorisch und radiographisch nachweisbaren Fragmentverschiebung.

Ferner sind isolierte Brüche des Kreuzbeins zu erwähnen, die man vorwiegend als Folge direkter Gewalteinwirkung bei Fall auf das Sakrum entstehen sieht. Der untere Teil des Kreuzbeins ist in derartigen Fällen gewöhnlich

unterhalb der Ileosakralfugen quer abgebrochen und nach einwärts disloziert, meistens unter gleichzeitiger Rotation um eine quere Achse. Auch kann nach lokalisierter Gewalteinwirkung das Kreuzbein mehrere unregelmäßige Sprünge aufweisen, ohne daß die einzelnen Fragmente wesentlich verschoben sind (Abb. 286). Durch kombinierte Untersuchung von außen und vom Rektum her ist die quere Biegungsfraktur des Kreuzbeins unschwer nachzuweisen. Entscheidend ist auch hier die Darstellung der Frakturlinie im Röntgenbild.

Recht selten sieht man isolierte Frakturen des Steißbeins, weil seine gelenkige Verbindung mit dem Kreuzbein ein Ausweichen nach vorne gestattet,

so daß lokale Gewalteinwirkung, besonders Fall auf das Gesäß gegen eine Kante oder gegen einen eckigen Gegenstand (Pfählung), häufiger zu Luxation des Steißbeins führt, sofern es sich nicht um ältere Leute mit eingetretener Verknöcherung der Kreuz-Steißbeinverbindung handelt. Die Fraktur erfolgt meist in querer Richtung, mit Einwärtsverschiebung des unteren Fragments. Umschriebene Schmerzhaftigkeit, die äußerst hochgradig sein kann, lokale Verletzungsspuren an der Haut sowie durch bidigitale Untersuchung vom Rektum und von außen her nachweisbare falsche Beweglichkeit des unteren Fragmentes sichern die Diagnose der Steißbeinfraktur, die auch röntgenologisch nachweisbar ist (Abb. 287).

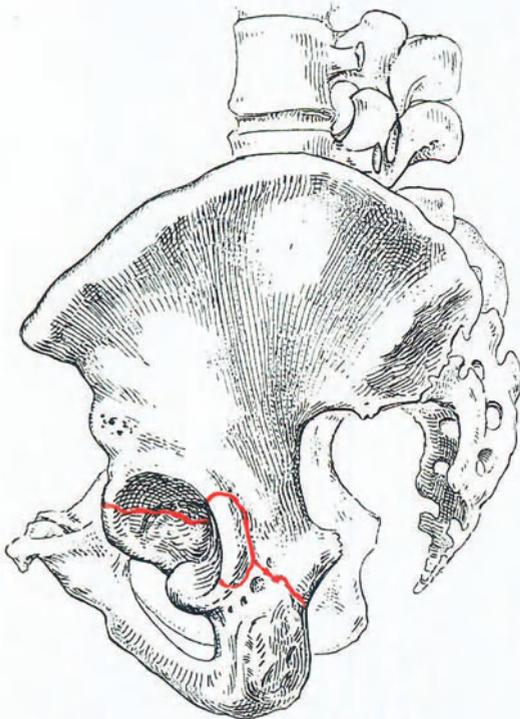


Abb. 288. Fraktur der Hüftgelenkpfanne.

Pfannenrandfrakturen in Begleitung von Luxation des Hüftgelenks. Es handelt sich um Abscherung umschriebener Abschnitte des überragenden Pfannenrandes durch den austretenden Gelenkkopf. Diese Pfannenrandfrakturen haben neben der ursächlichen Hüftgelenksluxation zunächst keine selbständige Bedeutung. Nachträglich können sie jedoch Anlaß geben zu sekundären Gelenkveränderungen und dauernder Funktionsstörung des betroffenen Hüftgelenks. Ihr Nachweis kann nur röntgenologisch geschehen. Einen Hinweis bieten gelegentlich bei Frakturen des oberen vorderen Pfannenrandes frühzeitig auftretende Hautblutungen oberhalb des Ligamentum Poupartii.

Durch Fall auf den Trochanter oder durch quere Kompression des Beckens unter Vermittlung des Schenkelhalses entstehen kombinierte paraartikuläre

Frakturen der Gelenkpfanne (Abb. 288) sieht man einmal in Form der isolierten

Becken-Pfannenrandbrüche, wie das Röntgogramm (Abb. 289) einen charakteristischen Typus demonstriert.

Eine mit Rücksicht auf die spätere Funktion des Hüftgelenks prognostisch sehr ungünstige Bedeutung kommt den zentralen Brüchen der Hüftgelenkspfanne zu, die wesentlich entstehen durch Gewalteinwirkung in der Richtung und durch Vermittlung des Schenkelhalses, bei Fall auf die Trochantergegend. Bei jüngeren Individuen kann die Gelenkpfanne in die drei an ihrer



Abb. 289. Fraktur am Übergang des Darmbeins zum Schambein, kombiniert mit Pfannenfraktur.

Bildung beteiligten Knochen zerlegt werden; die Frakturlinie zeigt in diesem Fall Y-Form (s. Abb. 274). Ist die brechende Gewalt durch die Frakturierung des Pfannengrundes nicht erschöpft, so dringt der Gelenkkopf in das Innere des Beckens hinein. Es kommt dann zu umschriebener Vorbuchtung des Pfannengrundes nach dem Beckeninnern (vgl. Abb. 290) oder sogar zu ausgeprägter zentraler Luxation des Femurkopfes. Ein Pfannenbruch kann auch entstehen durch Fall auf den Sitzknorren oder durch Fall aus großer Höhe auf die Füße. Letztere Formen betreffen vorwiegend den oberen Pfannenrand. Im allgemeinen lassen sich Frakturen, die vorwiegend den Pfannenrand und solche, die wesentlich den Grund der Hüftgelenkspfanne

betreffen, klinisch nicht streng auseinanderhalten, weil, abgesehen von den die Hüftgelenksluxationen begleitenden Formen, die Fraktur häufig diametral durch die ganze Gelenkpfanne hindurchgeht und sowohl den Grund als auch den Rand der Pfanne betrifft, wie Abb. 288 zeigt. Unter den Symptomen steht bei diesen Pfannenbrüchen die Störung der Hüftgelenksfunktion im Vordergrund. Es erfolgt unter allen Umständen ein erheblicher Bluterguß in das Gelenk, weshalb das betreffende Bein eine sog. Entlastungsstellung einnimmt,



Abb. 290. Zentrale Fraktur der Hüftgelenkpfanne mit Impression des Pfannengrundes nach der Beckenhöhle und Tiefertreten des Kopfes.

charakterisiert durch leichte Flexion, Auswärtsrotation und mäßige Abduktion. Sichtbare lokale Blutergüsse sind bei der tiefen Lage der Fraktur erst nach mehreren Tagen zu erwarten; häufig fehlen sie dauernd. Druck auf das Hüftgelenk und Stoß in der Richtung der Schenkelhalsachse sind äußerst schmerzhaft. Die Patienten vermeiden ängstlich jede Bewegung im betroffenen Hüftgelenk; passive Bewegungsversuche lösen intensiven Schmerz aus.

Eine Fraktur des Pfannengrundes mit zentraler Luxation des Schenkelhalses ist erkennbar an der Verkürzung des Schenkelhalses. Der Trochanter steht weiter nach innen, entsprechend ist die horizontale Distanz zwischen Spina ilei und lateraler Trochanterebene gegenüber der gesunden

Seite reduziert. Eine sichere Unterscheidung der zentralen Hüftgelenksluxation von einer subkapitalen Schenkelhalsfraktur gestattet nur die Röntgenuntersuchung.

b) Beckenringbrüche.

Die häufigste Form der Beckenringfraktur betrifft die mediale Umrandung des Foramen obturatum, d. h. im wesentlichen die Schambeine oder die Übergangsstellen des absteigenden Schambeinastes in den aufsteigenden Ast des Sitzbeins, sowie den Übergang des horizontalen Schambeinastes in den horizontalen Schenkel des Sitzbeins. Diese Frakturen können einseitig

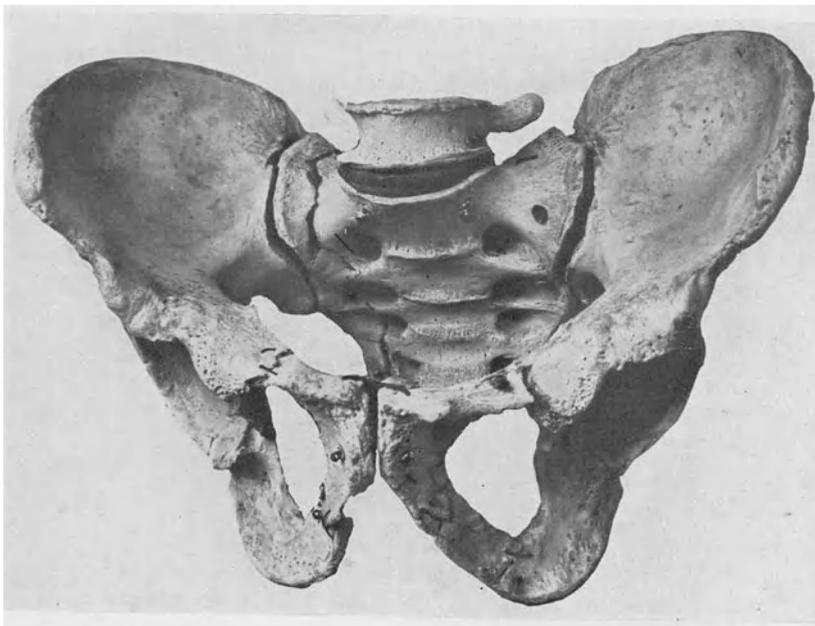


Abb. 291. Multiple Frakturen im vorderen Abschnitt des Beckenrings; rechtsseitige vertikale Sakralfraktur. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

vorhanden sein oder auch in ziemlich symmetrischer Weise beide Seiten des vorderen Beckenbogens betreffen. In letzterem Falle ist gewöhnlich das vordere Mittelstück des Beckenrings in toto herausgebrochen und gegen das Beckeninnere zu verschoben. Häufig auch sind diese Frakturen des vorderen Beckenringabschnittes multipel, etwa in der Form, wie Abb. 291 zeigt. Die Brüche des vorderen Beckenringabschnittes kombinieren sich häufig mit Frakturen der hinteren Hälfte des Beckenrings, indem entweder der Kreuzbeinflügel (Abb. 291 und 292) oder der mediale Abschnitt des Darmbeins in vertikaler Richtung gebrochen ist. An Stelle dieser Vertikalfrakturen des hinteren Beckenringanteils findet sich gelegentlich eine Lockerung einer oder beider Ileosakralverbindungen (Abb. 293). In analoger Weise kann eine Vertikalfraktur der hinteren Beckenringhälfte mit einer Sprengung der Symphyse verbunden sein (vgl. Abb. 294). Eine charakteristische, kombinierte Beckenringfraktur, die sowohl den hinteren wie den vorderen Abschnitt des Becken-

rings betrifft, ist die doppelte Vertikalfraktur oder sog. Malgaigne'sche Beckenfraktur (vgl. Abb. 293 und 296). Die vordere Bruchlinie verläuft entweder durch den horizontalen und absteigenden Schambeinast oder mehr lateral in der Nähe der Pfanne durch das Sitzbein, die hintere Fraktur in ungefähr senkrechter Richtung durch die Darmbeinschaukel zwischen Pfanne und Kreuzbeinfortsatz. Das laterale, die Gelenkpfanne tragende Fragment kann dabei nach oben verschoben werden, unter Mitnahme des Beins, so daß eine Verkürzung in Erscheinung tritt. Ferner erfährt das laterale Bruchstück meist eine Einwärts- oder Auswärtsdrehung um eine sagittale oder eine Rotation um eine vertikale Achse, woraus sekundäre Veränderungen der Becken-

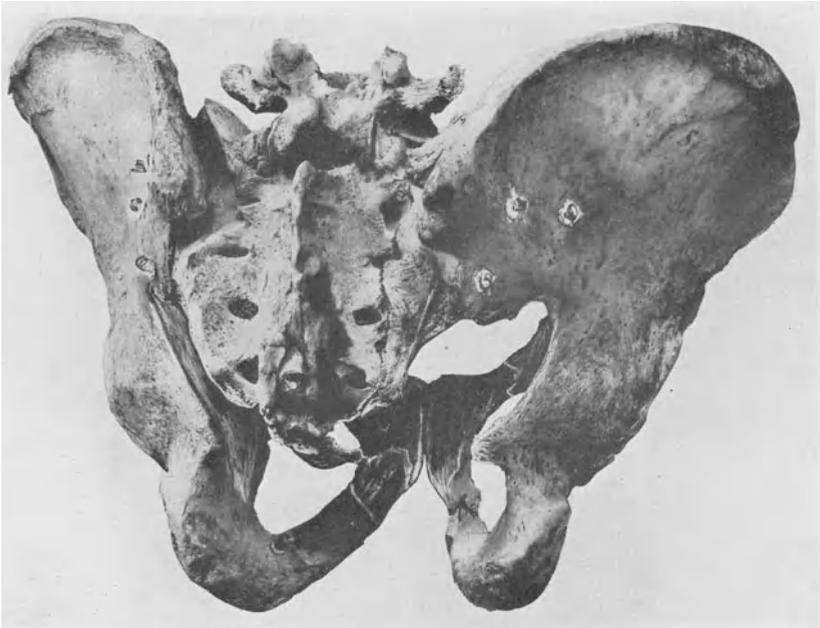


Abb. 292. Präparat Abb. 291 in der Ansicht von hinten. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

konfiguration resultieren. Diese Beckenringfrakturen kommen auch doppelseitig vor (s. Abb. 293 und 295).

Eine weitere Form der Beckenringfraktur wird dargestellt durch die von Ludloff beschriebene indirekte Fraktur des Kreuzbeins, die ein- oder doppelseitig vertikal durch die Kreuzbeinflügel verläuft (Abb. 297). Den Entstehungsmechanismus dieser Fraktur haben wir im vorhergehenden Kapitel beschrieben.

Die Symptome der eigentlichen Beckenringfrakturen, ganz besonders der doppelseitigen, unterscheiden sich in prinzipieller Weise von den Erscheinungen der isolierten Brüche einzelner Beckenknochen durch die ausnahmslose erhebliche Beeinflussung der Statik des Rumpfskelettes. Die Kontinuitätsunterbrechung der Knochenstrebe, die die Verbindung zwischen dem Skelett der unteren Extremität und der Wirbelsäule vermittelt, hat stets eine Beeinträchtigung der aufrechten Körperhaltung zur Folge. Die Belastung

des gebrochenen Beckenrings durch das Rumpfgewicht löst im Frakturgebiet derartige Schmerzen aus, daß die Patienten weder aufrecht zu stehen noch zu gehen vermögen. Aus analogen Gründen ist auch die Bewegung der Beine im Liegen erschwert, besonders die freie Erhebung des der gebrochenen Beckenseite entsprechenden Beines bei gestrecktem Kniegelenk. Passive Bewegungen der Beine sind dagegen auffällig frei und schmerzlos, was einigermaßen gegen Verletzung des Schenkelhalses und der Gelenkpfanne spricht. Die beschriebene hochgradige Funktionsstörung, die auf der Beeinträchtigung der Rumpfstatik beruht, muß jedenfalls bei Fehlen einer Schenkelhalsfraktur

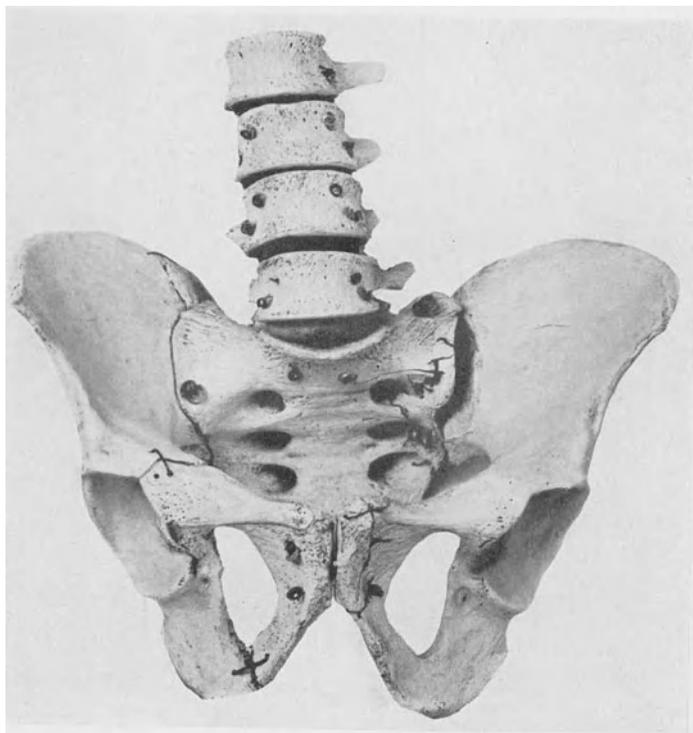


Abb. 293. Bilaterale doppelte Vertikalfaktur. Links Sprengung der Ileosakralverbindung mit Randfraktur des Sakrum; rechterseits in die Ileosakralfuge auslaufende Vertikalfaktur der Beckenschaufel. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.

den Verdacht auf eine Beckenringfraktur erwecken. Den ursächlichen großen Gewalteinwirkungen entsprechend sind Patienten mit Beckenringfrakturen meist hochgradig mitgenommen und befinden sich in der ersten Zeit nach dem Unfall, auch wenn keine schweren komplizierenden Nebenverletzungen vorliegen, häufig in einem ausgeprägten Schockzustand. Trotz der intensiven ursächlichen Traumen sind die Beckenringfrakturen nur relativ selten von äußeren Wunden begleitet, wesentlich wohl deshalb, weil das Becken, abgesehen von den direkt subkutan gelegenen Abschnitten, in größter Ausdehnung eine dicke Muskelhülle besitzt.

Die objektive Untersuchung bietet bei den Beckenringfrakturen stets

eine Reihe von Anhaltspunkten für die Diagnose. So wird man die an^{der} medialen Umrandung des Foramen obturatum verlaufenden Frakturen im Verlaufe des horizontalen und absteigenden Schambeinastes, abgesehen von lokal auslösbarem Druckschmerz und auch von der Verwertung des Fernschmerzes gelegentlich durch direkte Palpation nachweisen können. Das gilt besonders für die Frakturen des absteigenden Schambein- und aufsteigenden

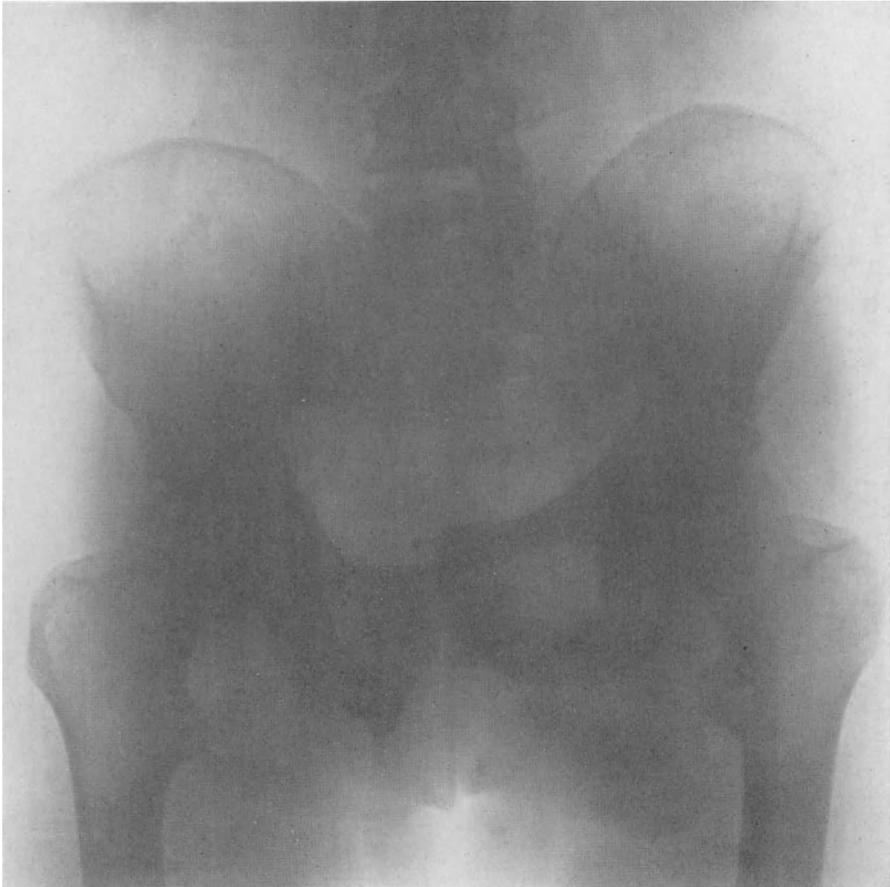


Abb. 294. Vertikalfraktur der hinteren Beckenringhälfte mit Sprengung der Symphyse.

Sitzbeinastes, für deren Feststellung sich kombinierte Untersuchung per rectum und von außen her empfiehlt. Man führt am besten den Zeigefinger in das Rektum ein und tastet den Schambeinast zwischen Zeigefinger und außen angelegtem Daumen systematisch ab. Bei diesem Verfahren wird sich die Frakturstelle schon durch den Druckschmerz kundgeben und man ist auch in der Lage, Verschiebungen der Fragmente direkt zu fühlen. Dagegen sind Vertikalfrakturen im hinteren Abschnitte des Beckenrings der Palpation nicht zugänglich und nur aus indirekten Symptomen erkennbar. Zunächst findet sich über der Frakturlinie eine Zone maximaler Druckschmerz-

haftigkeit. Ferner ist bei der typischen Malgaigneschen doppelten Vertikalfraktur des vorderen und hinteren Beckenrings das laterale, die Hüftgelenkspfanne tragende Fragment häufig in charakteristischer Weise verschoben. Beckenkamm und Spina ilei a. s. stehen ein bis mehrere Zentimeter höher als auf der unverletzten Seite. Zudem ist das Darmbein leicht nach außen geneigt und oft macht sich noch eine pathologische Auswärtsrotation des betreffenden Fußes geltend, die für diese Form der Beckenfraktur ebenso typisch ist wie für die Schenkelhalsfrakturen. Derartige Verschiebungen eines Beckenabschnittes sind natürlich nur denkbar, wenn der Beckenring sowohl in seinem

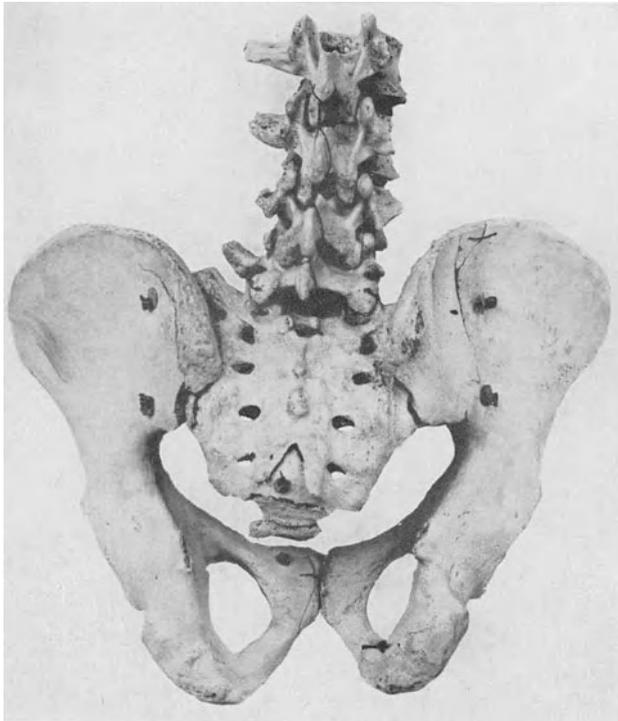


Abb. 295. Malgaignesche doppelte Vertikalfraktur in der Ansicht von hinten. Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

vorderen wie in seinem hinteren Abschnitt gebrochen ist. Die Verkürzung des Beins, die bei der Malgaigneschen Fraktur schon inspektorisch auffällt, erweist sich bei näherer Untersuchung als eine nur scheinbare. Das erkennt man durch vergleichende Messung der beidseitigen Distanz von der Spina ilei a. s. zum Malleolus internus, sowie des Abstandes zwischen Trochanter Spitze und äußerem Knöchel. Da diese Maße beidseitig gleich sind, kann man eine wahre Verkürzung der unteren Extremität ausschließen. Das Symptom der Krepitation wird man bei diesen Beckenringfrakturen nur selten nachzuweisen in der Lage sein, schon aus dem einfachen Grunde, weil die dazu notwendige passive Fragmentverschiebung nur mit großer Gewalt erzielt werden kann. Ein weiteres indirektes Zeichen für die Erkennung der hinteren Becken-

ringfrakturen sind die von der Frakturstelle stammenden lokalen Blutungen, die jedoch wegen der Dicke der bedeckenden Weichteilschichten, wenn keine ausgedehnten subkutanen Zerreißen vorliegen, erst nach mehreren Tagen die Haut erreichen und deshalb für die Frühdiagnose ohne Bedeutung sind. Etwas rascher als nach vertikalen Darmbeinschaukelbrüchen treten diese lokalen Blutungen nach Frakturen des Kreuzbeinflügels an die Oberfläche.



Abb. 296. Mit Verschiebung geheilte rechtsseitige doppelte Vertikalfraktur.

Eine ähnliche diagnostische Bedeutung wie die lokalen Blutergüsse haben als indirekte Symptome begleitende Verletzungen der Blase und der Harnröhre, die bei Frakturen des vorderen Beckenringabschnittes durch scharfe Fragmentkanten oder Knochensplitter verursacht werden. Man soll deshalb bei Blasen- und Harnröhrenverletzungen, die nicht durch ein direktes Trauma verursacht sind, stets nach einer Beckenfraktur fahnden.

Die Blasenverletzung macht sich durch Abgang blutigen Urins, häufig mit anschließender Urinverhaltung unter gleichzeitigem Auftreten peritonischer Symptome, die Harnröhrenruptur durch Blutungen aus der Urethra

und Harnverhaltung geltend. Beweisend ist das Resultat des Katheterismus, der bei totalen Querzerreißen der Harnröhre meist nicht durchführbar ist (vgl. weiter unten).

Schließlich ist noch durch queres Zusammendrücken des Beckens von beiden Darmschaukeln oder von den Trochanteren her auf Fernschmerz zu untersuchen, der bei der doppelten Vertikalfaktur stets hochgradig ausgeprägt zu sein pflegt, sowohl im Bereich der vorderen wie der hinteren Frakturstelle.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann unter Umständen die Unterscheidung der vertikalen Beckenringfrakturen und der Duverneyschen

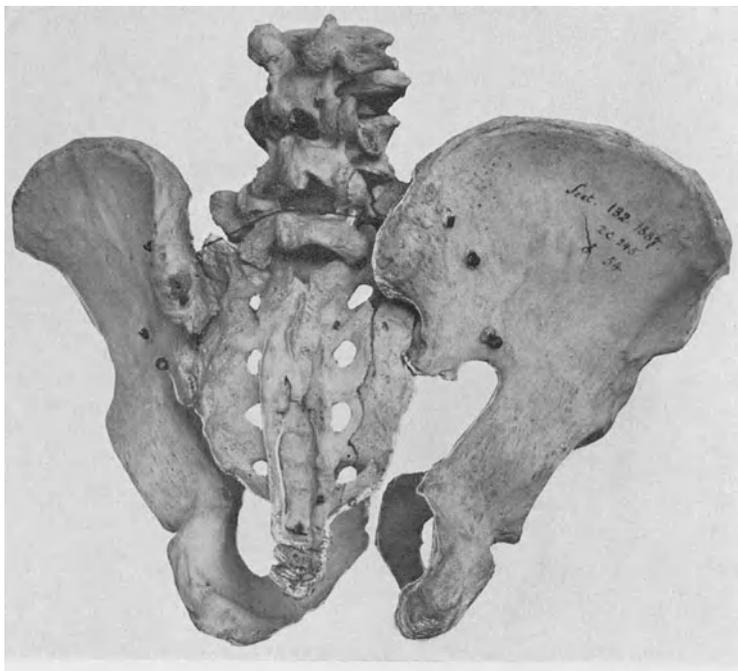


Abb. 297. Isolierte Vertikalfaktur des Sakrum. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

Querfraktur bereiten. Bei der Malgaigneschen Fraktur erscheint, wie bereits erwähnt, die Extremität der betroffenen Seite verkürzt zu sein. Dem gegenüber bedingt das Emportreten des oberen, die Spina a. s. tragenden Darmbeinschaukelteils bei der Duverneyschen Fraktur eine Verlängerung der Extremität, d. h. eine Vergrößerung der Distanz zwischen Spina a. s. und Malleolen im Vergleich zu der gesunden Seite. Bei der Malgaigneschen Fraktur ist dieses Maß auf beiden Seiten gleich. Entscheidend für die Diagnose einer Querfraktur der Darmbeinschaukel ist ferner der Nachweis, daß die passive Belastung des betreffenden Beins kaum Schmerzen auslöst.

Gleiche Symptome wie die doppelte Vertikalfaktur macht die Sprengung der Symphyse mit begleitender Vertikalfaktur des Kreuz- oder

Darmbeins oder mit gleichzeitiger Sprengung der Synchondrosis ileo-sacralis. Die Verschiebung der einen Schambeinhälfte läßt sich palpatorisch und radiographisch leicht nachweisen (vgl. Abb. 294).

Sowohl frische wie auch ältere Frakturen der einen Beckenhälfte und die Vertikalfaktur des Kreuzbeins in der Nähe der Synchondrose zeigen positives Trendelenburgsches Zeichen, auf Schmerzhemmung der Kontraktion des *M. gluteus medius* und der übrigen Oberschenkelabduktoren beruhend. Die Tatsache, daß durch die Frakturlinie die gesunde Beckenseite vom Insertionsgebiet des *Gluteus medius* abgetrennt wird, hat nur Bedeutung bei nennenswerter Verschiebung der Fragmente.

c) Die Schußfrakturen des Beckens.

Der Vollständigkeit halber sei noch der Schußverletzungen des Beckens gedacht. Wir sehen sowohl Lochfrakturen als Splitterungsbrüche, je nach Art und Auftreffgeschwindigkeit des Geschoßes und Lokalisation der Verletzung. In den spongiösen Abschnitten des Darmbeins überwiegen die Lochbrüche, deren reinste Form durch Schrapnellfüllkugeln verursacht wird. Gewehrgeschosse bewirken auch hier Sprengwirkungen, ebenso wie die rasanten Granatsplitter. Am Schambein sowie in den angrenzenden Abschnitten des Sitzbeins überwiegen unregelmäßige Splitter- und Stückbrüche. Die statische Bedeutung der Beckenschußfrakturen tritt vollständig zurück hinter der Schwere der häufigen begleitenden Verletzungen der Becken- und Bauchorgane, die denn auch in vielen Fällen das Schicksal der Verwundeten entscheiden. In Betracht fallen vornehmlich komplizierende Verletzungen des Mastdarms und der Blase. Der Verlauf der „unkomplizierten“ Beckenschußbrüche erhält sein Gepräge häufig durch primäre oder sekundäre Infektion des Schußkanals von außen, die zu ausgedehnter Ostitis-Osteomyelitis besonders des Darmbeins mit jauchenden Abszedierungen und Eitersenkungen nach dem Beckeninnern sowie nach dem Damm und Oberschenkel hin führt. Natürlich können derartige Frakturvereiterungen auch durch komplizierende Darm- und Blasenverletzungen bedingt sein.

Die Prognose der infizierten Beckenschußfraktur ist stets eine ernste, da sich häufig septische Zustände entwickeln, die gelegentlich einen foudroyanten Verlauf nehmen.

Es kommt deshalb alles darauf an, Infektionen des Frakturgebietes zu verhindern und bei manifester Infektion für möglichst günstige Wundverhältnisse zu sorgen. Mastdarmverletzungen müssen deshalb möglichst frühzeitig operativ versorgt werden, am einfachsten durch Anlegen eines Kunstafters mit vollkommenem Abschluß der abführenden Schlinge oder durch hintere Längsspaltung des untersten Mastdarmabschnittes einschließlich Sphinkterring. Blasenrupturen sind durch Naht und Drainage zu behandeln. Die Frakturostitis, sei sie durch komplizierende Verletzungen der Beckenorgane oder durch Implantationsinfektion von außen verursacht, erfordert breite Freilegung des Knochenherdes und der Eitersenkungen. Für die Schußbrüche der Beckenschaukel eignet sich hierzu ganz

besonders ein Bogenschnitt längs der Crista ilei, mit ausgedehnter Abhebung der Muskulatur nach innen und außen. Granatsplitterverletzungen des Beckens sind primär aktiv chirurgisch, d. h. im wesentlichen offen zu behandeln.

d) Die Röntgenuntersuchung bei Beckenbrüchen.

Für die Röntgenaufnahmen des Beckens ist Entleerung des Rektums erforderlich. Noch eindeutiger werden die Bilder, wenn auch der Dickdarm, besonders das der rechten Beckenschaufel aufliegende Zökum, völlig entleert ist. Die Aufnahme erfolgt in ventro-dorsaler Richtung, Einstellung der



Abb. 298. Normalaufnahme des Beckens; Gitterblendenaufnahme (vgl. S. 305).

Röhre auf einen Punkt dicht oberhalb der Symphyse. Auf diese Weise erhält man klare Übersichtsbilder des ganzen Beckens einschließlich Sakrum (Abb.298). Für die scharfe Darstellung der vorderen Beckenringhälfte, wie sie bei Frakturen des horizontalen und absteigenden Schambeinastes erwünscht sein kann, macht man mit Vorteil Aufnahmen in Bauchlage. Eine gute Beckenaufnahme soll gleichzeitig klare Beurteilung der beiden Hüftgelenke ermöglichen. Bei der Beurteilung von Röntgenbildern des Beckens ist zu bedenken, daß etwa 90% aller Individuen ungleiche Beckenhälften haben, bedingt durch leichte skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule, verbunden mit kompensatorischer Abweichung des Kreuzbeins und Steißbeins. Diese sozusagen physiologischen Asymmetrien erschweren oft die Erkennung veralteter Beckenfrakturen. Aus Ungleichheiten der Beckenhälften dürfen keine

geheilten Beckenfrakturen diagnostiziert werden, wo nicht deutliche Fragmentverschiebung oder umschriebene Kallusbildung sich klar abzeichnen, wie im Röntgenogramm Abb. 299.



Abb. 299. Geheilte Fraktur des absteigenden Schambeinastes.

Kapitel 4.

Komplizierende Nebenverletzungen bei Frakturen des Beckens.

Ein erheblicher Teil der Beckenringfrakturen ist durch Nebenverletzungen kompliziert, indem naturgemäß die verschiedenen Beckenorgane einer Schädigung sowohl durch verschobene Fragmente und Knochensplitter als einer Zerreißung direkt durch die hochgradigen ursächlichen Gewalten bei der starken elastischen Deformation des Beckens ausgesetzt sind. Die begleitenden schweren Verletzungen anderer Körperteile, besonders Schädelverletzungen, Frakturen der Wirbelsäule und Kompression des Brustkorbes, seien nur nebenbei erwähnt.

Am häufigsten ist der Harnapparat von den komplizierenden Verletzungen betroffen. Zunächst kann die gefüllte Harnblase durch das ursächliche

Trauma oberhalb der Symphyse direkt komprimiert und zur Ruptur gebracht werden; derartige Blasenrißstellen liegen gewöhnlich intraperitoneal. Neben diesen Verletzungen der Blase finden sich solche, bei denen die Blasenwand durch Fragmente des vorderen Beckenrings eröffnet wird. So konnte Bartels bei 149 mit Harnblasenzerreißung komplizierten Beckenverletzungen 31 Fälle von Schambeinfraktur und 22 Fälle von Zerreißung der Symphyse feststellen. Auch Eindringen von Knochensplintern in die Harnblase mit sekundärer Steinbildung wurde beobachtet.

Die Blasenruptur führt oft zu primärer Harnverhaltung; wo die Patienten zunächst noch spontan urinieren können, zeigt der Urin stets Blutbeimischung. Das weitere Verhalten hängt von der Lokalisation der Blasenwunde ab, insofern als bei intraperitonealem Sitz der Verletzung oft aller Urin in die Bauchhöhle abfließt, was einerseits zu progredienter Peritonitis mit nachweisbarem Erguß, andererseits zum Sistieren der normalen Urinentleerung führt. Extraperitoneale Blasenverletzungen geben zu Urininfiltration im Beckenbindegewebe und am Damme Anlaß. Bei Verdacht auf Blasenverletzung ist stets der Katheterismus zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen.

Die Verletzungen der Harnröhre sind im Gegensatz zu den Verletzungen der Blase vorwiegend Folge von Fragmenteinwirkung; derartige durch scharfe Fragmente verursachte Zerreißungen der Urethra finden sich namentlich bei Frakturen des absteigenden Schambein- und aufsteigenden Sitzbeinastes im Anschluß an Querkompression des Beckens. Wird durch sagittale Gewalteinwirkung das Mittelstück des vorderen Beckenabschnittes herausgebrochen und Beckenwärts verdrängt, so kann die Harnröhre auch durch das Ligamentum triangulare quer durchgerissen werden. In derartigen Fällen ist die Urethra gewöhnlich vollständig zirkulär durchtrennt. Wesentlich seltener sieht man durch die ursächliche Gewalt direkt verursachte Quetschungen und Rupturen der Harnröhre, mit begleitenden, auf die gleiche ursächliche Gewalt zurückzuführenden Brüchen des absteigenden Schambeinastes. In solchen Fällen ist häufig die äußere Haut mitverletzt.

Die Verletzung der Urethra verrät sich stets durch Blutabgang nach außen; gleichzeitig kann es nach rückwärts in die Blase bluten. Charakteristisch ist ein gewöhnlich intensives, ausgedehntes Hämatom am Damm von verschiedener Ausdehnung. Meist können die Patienten nicht mehr spontan urinieren, sofern es sich nicht nur um partielle Rupturen der Urethra handelt. Der Katheterismus ist bei totalen Querdurchreißen der Harnröhre meist unmöglich, indem sich der Katheter — man verwende grundsätzlich Metallsonden! — im Verletzungsgebiet fängt. Bei unvollständigen und seitlichen Rissen dagegen kann der Katheterismus anstandslos gelingen.

Eine bedeutend geringere Rolle als die Verletzungen der Harnwege spielen bei Beckenfrakturen Läsionen des Mastdarms und der Scheide. Die Mastdarmläsionen betreffen meist die Ampulle und finden sich namentlich bei Frakturen des linken Kreuzbeinflügels und des linken Darmbeins, können sich aber auch als quere Abreißen des Mastdarms vom Analring darstellen. Der Sphinkterschluß verhindert zunächst eine Blutung nach außen, so daß man häufig erst durch die progrediente Peritonitis auf die komplizierende Mastdarmläsion aufmerksam gemacht wird.

Peritonitiden und Beckengewebsentzündungen nach Mastdarmp-
turen haben im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose.

Verletzungen der Blutgefäße bei Beckenbrüchen wurden öfters beobachtet, so Zerreißen der großen Beckenvenen (*Venae iliacae* und *hypogastricae*) und Läsionen des *Plexus vesicalis* und *haemorrhoidalis*. Die Eröffnung großer Beckenvenen kann zu Verblutung führen. Verletzung großer arterieller Gefäße gibt gelegentlich Anlaß zu Aneurysmenbildung, besonders im Gebiete der *Glutaealarterien*. Ferner wurde Thrombose der *Arteria iliaca externa* nach Beckenbruch beschrieben, verursacht durch Überdehnung der Arterie und Ruptur der *Intima* und *Media*; an derartige Thrombosen kann sich ausgedehnte Gangrän des betreffenden Beins anschließen. Weniger häufig scheint die völlige Kontinuitätstrennung größerer Arterien mit bedrohlicher Blutung zu sein.

Größere Blutergüsse nach Beckenfrakturen sind sekundärer Vereiterung ausgesetzt, auf hämatogenem Wege oder von umschriebenen Mastdarmverletzungen aus. Die komplizierenden Nervenverletzungen bei Beckenfrakturen betreffen entweder den *Plexus lumbo-sacralis* oder die aus ihm hervorgehenden Nerven, vor allem den *N. ischiadicus* und den *N. obturatorius*. Diese begleitenden Nervenverletzungen erklären sich zwanglos aus den engen Beziehungen der betroffenen Nerven zu den Beckenknochen.

Kapitel 5.

Heilungsverlauf der Beckenfrakturen.

Die unkomplizierten Beckenbrüche haben im allgemeinen eine gute Prognose. Die Heilung der Knochenverletzung erfolgt in einem Zeitraum von 1—6 Monaten. Das funktionelle Resultat ist weitgehend abhängig von der Lokalisation der Fraktur, von der Verschiebung der Fragmente und von der Behandlung. Am wenigsten Störungen pflegen die umschriebenen lokalisierten, isolierten Frakturen einzelner Beckenabschnitte zu hinterlassen. Dagegen heilen die doppelten Beckenringfrakturen mit Verschiebung des lateralen Fragments nach oben sowie die Pfannenfrakturen selten ohne eine dauernde Funktionsstörung. Die Störungen sind bedingt durch Veränderung der Beckenform mit ihrer Rückwirkung auf die Statik des Rumpfskelettes; dies sieht man besonders bei der *Malgaigneschen* Doppelfraktur mit Emporreten des lateralen Fragments. In solchen Fällen kann ein Symptomenkomplex entstehen, der sich weitgehend mit den später noch zu besprechenden Erscheinungen der *Coxa vara traumatica* deckt.

Brüche der Gelenkpfanne führen beinahe durchwegs zu Störungen der Gelenkfunktion, die am hochgradigsten sind bei gleichzeitiger zentraler Luxation des Oberschenkelkopfes nach dem Becken hin. Das Endresultat ist hier gewöhnlich, abgesehen von einer Verkürzung mäßigen Grades, eine mehr oder weniger vollständige Versteifung. Auch partielle Pfannenrandfrakturen schädigen die Gelenkfunktion, weil sich, besonders bei Leuten jenseits des 50. Lebensjahres, häufig chronische deformierende Arthritis

des Hüftgelenks anschließt. Kreuzbeinfrakturen sind berüchtigt wegen der häufig lang andauernden Schmerzhaftigkeit, die, wie namentlich eine Beobachtung von Steinthal ergibt, auch bei gutwilligen Patienten zu langdauernden, erheblichen Störungen führt. Besonders schmerzhaft ist in derartigen Fällen das Bücken und Aufrichten des Körpers. Zu ähnlich intensiven Schmerzen führen Luxationen und partielle Frakturen des Steißbeins; diese Beschwerden sind unter dem Namen der Kokkygodynie bekannt. Ihre Heilung ist oft nur durch operative Entfernung der einwärts verschobenen Bruchstücke zu erzielen.

Die Prognose der durch Mastdarmverletzungen komplizierten Beckenfrakturen ist besonders deshalb eine schlechte, weil die Diagnose der Mastdarmläsion gewöhnlich erst beim Auftreten der Peritonitis oder ischio- und pelvirektaler, septischer Entzündungen und Abszedierungen gestellt wird. Leider handelt es sich in derartigen Fällen meistens um foudroyante septische Peritonitiden, die jeder operativen Beeinflussung unzugänglich sind. Nicht viel besser ist die Prognose der Beckenfrakturen mit begleitender intraperitonealer Harnblasenruptur, obschon hier operatives Eingreifen bei frühzeitiger Diagnose erheblich bessere Aussichten bietet. Der spontane Verlauf der intraperitonealen Blasenruptur entspricht ebenfalls einer rapid progredienten Peritonitis, da Sekundärinfektionen autogener Natur gewöhnlich nicht ausbleiben.

Die extraperitoneale Verletzung der Harnblase, sowie die Ruptur der Harnröhre führen, sich selbst überlassen, zu Urininfiltration. Auch hier pflegt rasch, auch bei Fehlen äußerer Wunden, Infektion einzutreten, und es entwickeln sich jauchende, nekrotisierende Abszesse im Bereich des Beckenbindegewebes, des Dammes und des Skrotum. Vor diesen Gefahren bewahrt nur frühzeitige chirurgische Versorgung der Harnröhrenwunde, Eröffnung der paravesikalen Urininfiltrate und Ableitung nach außen. Erfolgt nach operativer Behandlung von Harnröhrenrupturen die Wundheilung nicht reaktionslos, so bleiben häufig strikturierende Narben oder Urinfisteln zurück, die eine langdauernde Nachbehandlung erfordern.

Die schlechte Prognose der komplizierten Beckenbrüche geht einleuchtend aus statistischen Zusammenstellungen hervor. So fand Cholin bei den Beckenbrüchen promiscue eine Mortalität von 76%, wobei der schlimme Ausgang wohl ausnahmslos durch lokale Komplikationen und schwere begleitende Nebenverletzungen verursacht gewesen sein dürfte. Für die speziell mit Harnröhrenverletzungen komplizierten Beckenbrüche hat Kaufmann vor Jahren eine Mortalität von 40% berechnet.

Kapitel 6.

Die Behandlung der Beckenbrüche.

Bei Patienten, die im schweren Verletzungsschock in Behandlung kommen, ist zunächst selbstverständlich der Vasomotorenkollaps durch Exzitanzen und durch Kochsalzinfusionen mit Adrenalinzusatz energisch zu bekämpfen. Dabei ist von entscheidender Bedeutung, nicht Symptome auf Schock

zu beziehen, die durch eine schwere begleitende Blutung oder durch eine rasch einsetzende progrediente Peritonitis verursacht sind. Eingehende Untersuchung und Beobachtung des Patienten werden hier vor folgenschweren Verwechslungen schützen, ganz besonders aber die Erfahrungstatsache, daß ein reflektorisch bedingter Schock sich nicht über Stunden hinzuziehen pflegt. Die speziellen Indikationen für die Behandlung der einzelnen Komplikationen und die Technik der entsprechenden Eingriffe sind im Rahmen dieses Buches nicht ausführlich zu besprechen. Ich muß mich darauf beschränken, auf die Notwendigkeit rascher Probelaparotomie beim Verdachte auf intraperitoneale Blasen- oder Mastdarmlruptur oder komplizierende innere Blutung hinzuweisen.

Die intraperitoneale Blasenwunde wird in üblicher Weise genäht, und durch vorübergehende Dauerdrainage per urethram für ständigen Ab-

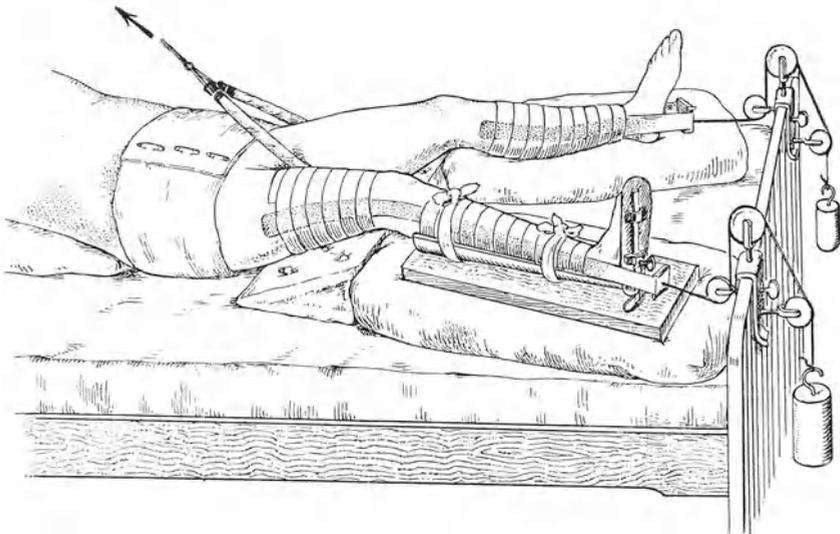


Abb. 300. Lagerung und Extension einer rechtsseitigen vertikalen Beckenfraktur.

fluß des Urins und damit für Entlastung der Nahtstelle gesorgt. Mastdarmverletzungen erfordern ebenfalls sofortige chirurgische Versorgung; häufig wird die Verletzungsstelle nicht ausreichend zugänglich gemacht und deshalb die Mastdarmwunde nicht vernäht werden können. In solchen Fällen bleibt nur die Anlegung eines Kunstafters mit vollständigem Abschluß der abführenden Schlinge und Tamponade der Verletzungsstelle übrig; freier Abfluß der Kotmassen wird auch durch hintere Längsspaltung des Rektums und des Sphinkterings erzielt.

Jede vollständige Kontinuitätstrennung der Harnröhre ist selbstverständlich nach den Regeln der chirurgischen Technik durch Naht zu versorgen; bei unvollständigen, partiellen Rissen genügt vorübergehender Katheterismus. Ebenso ist die Ausbildung von Harninfiltration und Abszedierungen im Beckenbindegewebe und am Damm sorgfältig zu überwachen.

sobald die geringsten Verdachtsmomente für das Vorhandensein extraperitonealer Blasen- oder Mastdarmverletzungen vorliegen.

Bei den unkomplizierten Brüchen beschränkt sich die Aufgabe der Therapie auf die Behandlung der Knochenverletzung. Zunächst wird man sich mit einfacher bequemer Lagerung der Patienten begnügen, und zwar dürfte gewöhnlich die Rückenlage am besten entsprechen. Mit Rücksicht auf die häufig begleitende Schädigung der Beckenweichteile ist die Gefahr einer Dekubitusbildung bei Beckenfrakturen nicht zu unterschätzen. Der Unterlage ist deshalb größte Aufmerksamkeit zu schenken. Lagerung auf Spreuerkissen, luftgefüllte Gummiringe oder Wasserkissen schützt am besten vor dieser unliebsamen und nicht ungefährlichen Komplikation. Um eine Zugwirkung der am Becken inserierenden Oberschenkelbeuger auf den gebrochenen Knochen zu vermeiden, werden die Beine am besten in leichter Flexionsstellung gelagert, d. h. mit guter Unterstützung der Knie-



Abb. 301. Verschraubung einer Fraktur der Spina ilei a. s.

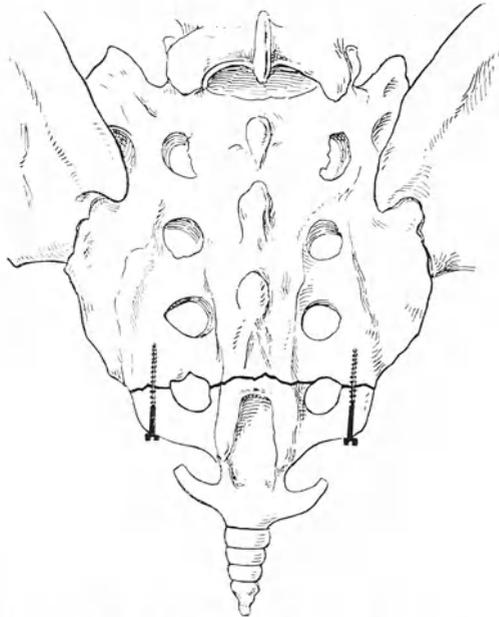


Abb. 302. Verschraubung der queren Sakralfraktur. (Nach Lambotte.)

kehlen (s. Abb. 300). Durch Palpation nachweisbare Dislokationen des Schambeins, der Symphyse und des Kreuzbeins, sowie des Beckenschaufelrandes versucht man durch Reposition auszugleichen, bei Kreuzbein- oder Schambeinfrakturen eventuell von der Scheide oder vom Mastdarm her. Besondere äußere Retentionsmaßnahmen stehen bei diesen isolierten Frakturen nur ausnahmsweise zur Verfügung. So wird man einen abgebrochenen Beckenkamm durch zirkuläre, das Becken umgreifende Heftpflaster- oder Bidentouren zu fixieren versuchen. Die abgebrochene Spina ilei a. s. sowie das abgebrochene Tuber ischii sind, wenn die Verschiebung eine erhebliche ist, operativ zu fixieren, sei es durch direkte Verschraubung (Abb. 301) oder durch doppelte Drahtnähte. Das abgebrochene Steißbein sowie stark Beckenwärts dislozierte Fragmente des unteren Kreuzbeinabschnittes werden am besten operativ entfernt. Lambotte hat für die Querfraktur

des Kreuzbeins auch Verschraubung gemäß Abb. 302 vorgeschlagen. Für die doppelseitige, vertikale Schambeinfraktur mit Dislokation des medianen Fragmentes nach dem Beckeninnern zu, sowie für die Sprengung der Symphyse kommt eventuell operative Freilegung, Reposition und Fixation

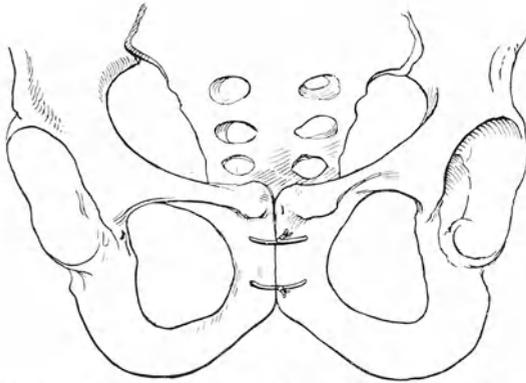


Abb. 303. Doppelnaht der gesprengten Symphyse.

in Betracht (Abb. 303). Bei der Duverneyschen Querfraktur ist jedenfalls die Möglichkeit gegeben, die vordere Ausmündungsstelle der Darmbeinfraktur unterhalb der Spina freizulegen und das emporgetretene Fragment in richtiger Stellung anzuschrauben. Berichte über eine derartige Behandlung liegen allerdings noch nicht vor. In analoger Weise besteht technisch die Möglichkeit, abgebrochene Segmente des

Darmbeinkammes operativ zu reponieren und durch Verschraubung oder Drahtnähte zu fixieren (Abb. 304 und 305).

Die Pfannenfrakturen sind prinzipiell gleich zu behandeln, wie die Frakturen des Schenkelhalses, d. h. mit Extension in Flexionsstellung von

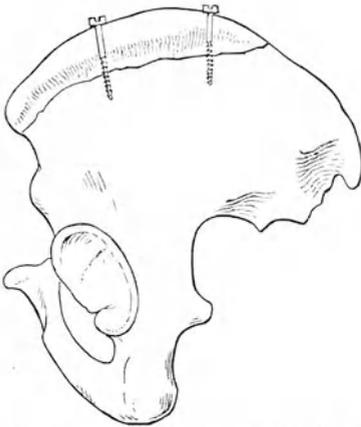


Abb. 304. Verschraubung einer Randfraktur der Darmbeinschaukel.

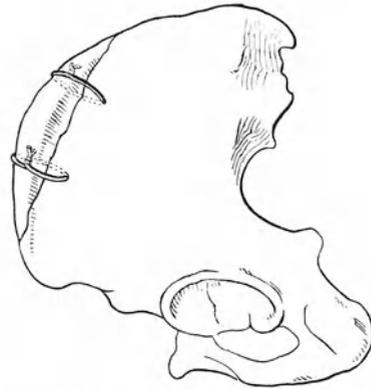


Abb. 305. Versorgung einer Randfraktur der Darmbeinschaukel durch umschlingende Nähte.

20 Grad und Abduktionsstellung von ca. 30 Grad, bei leicht gebeugtem Knie, zur Erzielung der Muskelentspannung. Bei Ausheilung mit Versteifung gibt die beschriebene Stellung des Hüftgelenks statisch die günstigsten Verhältnisse. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Schenkelhalsfrakturen. Ist die Pfannenfraktur mit zentraler Luxation des Schenkelkopfes verbunden, so soll unter allen Umständen der Versuch gemacht werden, in Narkose den in das Beckeninnere eingedrungenen Schenkelkopf bis in das

normale Niveau des Pfannengrundes zu ziehen. Diese Stellung kann durch geeignete Seitenzüge aufrecht erhalten werden (Abb. 306). Von ausschlaggebender Bedeutung für die Erzielung eines befriedigenden Funktionsresultates ist bei allen Pfannenbrüchen der frühzeitige Beginn mit mobilisierender Behandlung, d. h. mit aktiven und passiven Bewegungen, verbunden mit Massage und Heißluftbädern.

Weitgehende Bewegungseinschränkungen nach Pfannenrandbrüchen und zentralen Luxationen, bedingt durch sekundäre arthritische Veränderungen, können infolge hochgradiger Schmerzhaftigkeit zu weitgehender Funktionsuntüchtigkeit des betroffenen Gelenks führen. In solchen Fällen kommt operative Versteifung des Gelenks oder Herstellung einer neuen, funktionstüchtigen Gelenkverbindung zwischen Becken und entsprechend

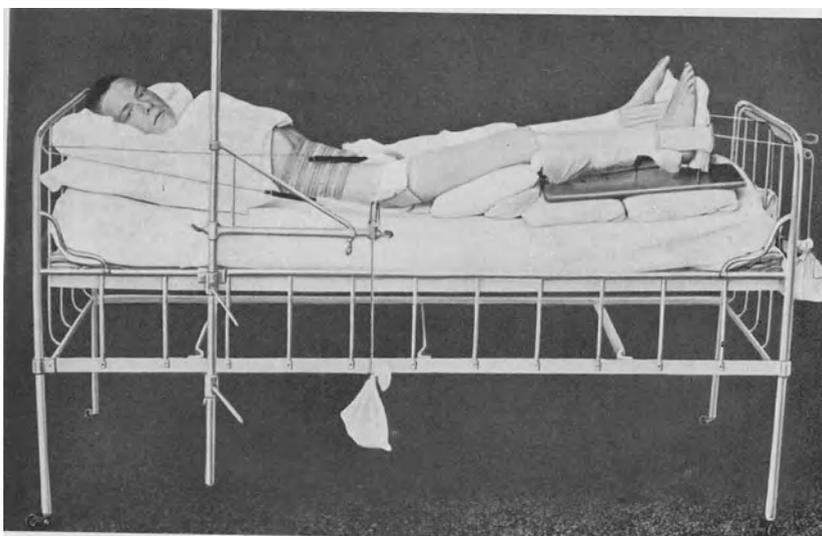


Abb. 306. Extensionszüge zur Behandlung der zentralen Pfannenfraktur.

zugeschnittenen Schenkelkopf oder Schenkelhals nach dem bei der Behandlung der Schenkelhalspseudarthrosen beschriebenen Verfahren Lexers in Frage.

Die doppelte Vertikalfraktur Typus Malgaigne mit der häufigen Aufwärtsverschiebung des lateralen Fragments ist durch Extension zu behandeln, und zwar ist die zutreffende Stellung des Beins der verletzten Seite auch hier leichte Flexion und mäßige Abduktion (s. Abb. 300). Durch die Flexion wird eine unphysiologische Muskelspannung verhindert, die Abduktion bewirkt eine Hebelwirkung auf das laterale Beckenfragment im Sinne einer Verschiebung der Darmbeinschaukel nach der Medianen. Gleichzeitig ist durch Lagerung des Unterschenkels in einer T-Schiene die pathologische Auswärtsrotation zu beseitigen. Als Kontraextension dient eine Oberschenkelgesäß-Schlinge, wie sie in Abb. 300 und 306 ersichtlich sind. Ist wegen Schmerzhaftigkeit am Damm diese Kontraextensionsschlinge nicht anwendbar, so muß man zur Erzielung genügenden Reibungswiderstandes das Fußende des Bettes heben. Eine erhebliche laterale Verschiebung des seitlichen Fragments

beseitigt man durch direkte Reposition und Anlegen einer straff angezogenen Tuchgurte um das Becken herum. Wo die doppelte Vertikalfaktur mit erheblicher Aufwärtsverschiebung des lateralen Fragments verbunden ist, wird es meistens nicht gelingen, den Ausgleich der Verkürzung durch sukzessive Extension zu erzielen. Erweist sich der Zug nach einigen Tagen als zu wenig wirksam, so ist es durchaus geboten, den Versuch manueller Reposition in Narkose vorzunehmen, eventuell unterstützt durch Nagelzug. Grobe und brüske Gewaltanwendung muß dabei mit Rücksicht auf die Gefahr von Nebenverletzungen der Beckenorgane einschließlich Gefäße und Nerven vermieden werden.

Begleitende Störungen von seiten des Mastdarms und der Blase erfordern sachgemäße Überwachung; Sorge für regelmäßige Entleerung des Mastdarms und der Blase ist bei allen Beckenringfrakturen von Bedeutung.

Kapitel 7.

Die Begutachtung der Beckenbrüche.

Über die Beurteilung der direkten Prognose der Beckenfrakturen ist bereits bei Besprechung des Heilungsverlaufes das Nötige gesagt worden. Wir verweisen namentlich auf die hohe Mortalität der komplizierten Beckenfrakturen, die zu vorsichtiger Beurteilung der frischen Verletzung auffordern soll. Die unkomplizierte Beckenfraktur hinterläßt sehr häufig Funktionsstörungen, die eine erwerbsbehindernde Bedeutung haben. Diese Störungen sind im allgemeinen weniger hochgradig bei isolierten Frakturen der einzelnen Beckenknochen, abgesehen von den Frakturen der Pfanne, als bei den kombinierten Beckenringfrakturen. So hat die Abrißfraktur des Tuber ischii und der Spina ilei a. s. Störungen der Flexion bzw. Extension des Oberschenkels zur Folge, die jedoch auch bei unbehandelten Frakturen sich mit der Zeit ausgleichen. Dislozierte abgerissene Fragmente können durch Reizung dauernde Störungen verursachen. In solchen Fällen ist deren Entfernung in Lokalanästhesie vorzuschlagen. Dadurch werden ungerechtfertigte Entschädigungsansprüche am einfachsten beseitigt. Die Frakturen des Darmbeinschaufelrandes und die Duverneysche Fraktur beeinträchtigen die aufrechte Rumpfhaltung sowie das Beugen und Strecken des Rumpfes oft während längerer Zeit. Schwerarbeiter können durch derartige partielle Frakturen auch dauernd in ihrer Erwerbstätigkeit behindert sein. Die hochgradige Schmerzhaftigkeit mit Dislokation geheilter Steißbein- und Kreuzbeinfrakturen wurde bereits erwähnt.

Eine besondere Stellung nehmen die Frakturen der Hüftgelenkspfanne mit zentraler Luxation ein, weil sie häufig zu totaler Versteifung des Hüftgelenks und zu Verkürzung des Beines führen. Maßgebend für die Taxation ist in solchen Fällen die Stellung des Oberschenkels. Während eine schmerzlose Versteifung in regelrechter Stellung, d. h. in Flexion-Abduktion, mit $33\frac{1}{3}\%$ für einen Schwerarbeiter ausreichend taxiert ist, wird man bei Versteifung in pathologischer Stellung oder in Fällen, wo die Versteifung keine vollständige, die restierenden geringen Bewegungen außerordentlich schmerz-

haft sind, mit der Schätzung auf 50 bis 75% gehen müssen. In derartigen Fällen ist stets der Vorschlag zur Ausführung einer Arthrodesen in korrekter Stellung zu machen. In Betracht kommt auch der Versuch, eine neue Gelenkverbindung zwischen Becken und Femur herzustellen, wozu sich vor allem das bei der Behandlung der Schenkelhalspseudarthrosen beschriebene Lexersche Verfahren eignet.

Die Beckenringfrakturen mit unbehobener Verschiebung führen wegen der sog. deformen Heilung gewöhnlich zu erheblichen Störungen der normalen Statik. Besonders ist dies der Fall, wenn die Frakturen nicht knöchern, sondern nur bindegewebig heilen, vor allem nach Sprengung der Symphyse und der *Articulatio ileo-sacralis*. Derartige Patienten können häufig nicht längere Zeit stehen, sie gehen je nach der Verkürzung des Beins mehr oder weniger stark hinkend, oft nur mit Hilfe eines Stockes und sind nicht imstande, ihr Becken in normaler Weise zu belasten. Das trifft zum mindesten für eine Periode von 1—2 Jahren zu; während dieser Zeit sind Schwerarbeiter so gut wie völlig arbeitsunfähig. Die Angewöhnung an die Arbeit erfolgt nur ganz langsam und sukzessiv.

Eine verbindliche, allgemein gültige Taxation derartiger Beckenringbrüche ist nicht möglich; man wird gemäß dem Vorschlag von Kaufmann unter allen Umständen eine definitive Beurteilung nicht früher als 3 Jahre nach dem Unfall eintreten lassen. Im allgemeinen bewegen sich die Taxationen der dauernden Erwerbsschädigung nach Beckenringfrakturen zwischen 20 und 100%. Maßgebend für die Beurteilung sind der objektive Befund, besonders das Verhalten der Becken- und Oberschenkelmuskulatur, die Funktion des Hüftgelenks, die Belastungsfähigkeit der gebrochenen Beckenhälfte sowie das Vorhandensein von Komplikationen.

Bei Frauen kann eine Beckenfraktur zu Beckenverengerung und damit zu einem Geburtshindernis führen. In einem derartigen Falle, wo ein schwerer Beckenbruch bei einer 19jährigen Tochter zu einer erheblichen schrägen Verengerung des Beckenkanals und Verkürzung des rechten Beins geführt hatte, wurde vom schweizerischen Gericht die zu erwartende Gefährdung von Mutter und Kind im Falle einer Schwangerschaft berücksichtigt und eine Kapitalentschädigung von Fr. 12 000.— sowie eine Jahresrente von Fr. 350.— gesprochen (Kaufmann). Auch depressive psychische Rückwirkungen bei Verheirateten wegen der Gefahren späterer Schwangerschaft oder wegen des Zwanges zu deren Vermeidung wären nach Kaufmann unter Umständen zu berücksichtigen. Durch Nebenverletzungen komplizierte Beckenfrakturen, die nicht zum Exitus führen, können zu Spätstörungen Anlaß geben. In Betracht kommen besonders Verengerung der Harnröhre, Urinfisteln, Blasensteine und chronische Zystitiden, nach Verletzungen des Mastdarmes Narbenstenosen und Fistelbildung am Damm, im Anschluß an Verletzungen der Gefäße und Nerven Aneurysmen, Thrombosen mit konsekutiven Zirkulationsstörungen, Lähmungen und hartnäckige Neuralgien. Die Taxation derartiger Nebenverletzungen erfolgt im Einzelfalle nach ihrer faktischen erwerblichen Bedeutung.

In vielen Fällen erfordert die sachgemäße Begutachtung der Beckenfrakturen ausreichende Beobachtung im Spital, wiederholte Untersuchung und periodische Kontrolle der Verunfallten.

Vierter Abschnitt.

Die Frakturen des Brustkorbes.**A. Frakturen der Rippen.**

Die Rippenbrüche gehören zu den häufigeren Frakturen. Während von Bruns ihre Frequenz mit 16⁰/₀ berechnet und ihnen die zweite Stelle zuweist, stehen sie nach der Statistik der Langenbeckschen Klinik sowie nach der Zusammenstellung Riedingers erst an fünfter Stelle der Häufigkeitsskala.

Die Mehrzahl der Rippenbrüche, d. h. etwa die Hälfte, betrifft das mittlere, seitliche Drittel der knöchernen Rippe; die andere Hälfte verteilt sich ungefähr gleichmäßig auf das vordere und hintere Drittel. Erheblich seltener sind Brüche an der Knochen-Knorpelgrenze und eigentliche Knorpelfrakturen.

Kapitel I.

Elastizitätsverhältnisse des Thorax.

Der Brustkorb besitzt, besonders bei jugendlichen Individuen, ein erhebliches Maß von Elastizität. Diese wird in erster Linie bedingt durch die Einlagerung knorpeliger Schaltstücke zwischen ventrales Ende der knöchernen Rippe und Brustbein (s. Abb. 307), ferner durch die Eigenelastizität der Rippe, und schließlich noch durch die gelenkige Verbindung zwischen Wirbelsäule und hinterem Rippenende. Dieser Artikulationsmechanismus erlaubt dem Brustkorb, bei Belastung von vorne sich analog der Rippenbewegung bei der Expiration zu senken, wodurch die Rippen in eine Stellung geraten, die teilweise Belastung über die Kante sowie Torsionsbeanspruchung bedingt. Bei dieser Bewegung muß auch der hemmende Widerstand der Inspirationsmuskeln überwunden werden. Es steht wohl außer Frage, daß diese initiale Formveränderung des Thorax und die dadurch bedingte Änderung der Belastungsverhältnisse der Rippen eine Steigerung der Elastizität des Gesamthorax bedeutet. Für die Beurteilung der Elastizitäts- und Festigkeitsverhältnisse des Thorax ist weiterhin zu berücksichtigen, daß seine Widerstandskraft in Inspirationsstellung, d. h. wenn das Rippenkorbgewölbe unter maximaler Spannung steht, am größten ist, indem der aktiven Muskelspannung und der dadurch bewirkten passiven Spannung der Rippen- und der Thoraxweichteile — Bänder, Faszien, Muskeln — eine große Bedeutung für die Erhaltung der normalen Thoraxform auch entgegen den von außen einwirkenden, deformierenden Kräften zukommt. Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung bildet die gewaltige Belastungsmöglichkeit des Thorax, wie sie gelegentlich durch Akrobaten und Boxer demonstriert wird. In vorbereiteter, muskulär aktiv fixierter Stellung vermag der Thorax Lasten

zu tragen und Gewalten zu widerstehen, die den in rein passiver Expirationsstellung befindlichen Brustkorb zusammendrücken und an vielen Stellen frakturieren würden. Deshalb sind Leichenversuche für die Abklärung des Rippenfrakturmechanismus nicht uneingeschränkt verwertbar.

Mit dem Alter nimmt die Elastizität und auch die Festigkeit des Brustkorbes ab, indem die Rippen selbst spröde werden, der Knorpel sukzessive eine binde-

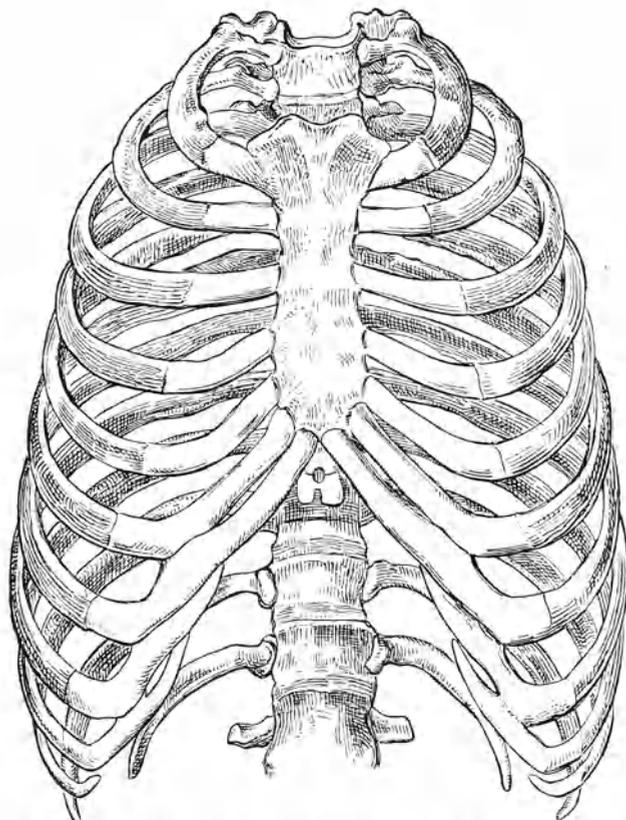


Abb. 307. Brustkorb mit knorpeligen Schaltstücken. (Nach Toldt.)

gewebige Umwandlung erleidet und ausgedehnt verkalken kann. Diese Abnahme der Elastizität und Festigkeit des Gesamthorax erklärt uns, warum Rippenfrakturen bei älteren Individuen erheblich häufiger vorkommen. Ihre Hauptfrequenz findet sich im 3.—6. Dezennium. Demgegenüber muß auffallen, welche Gewalten ein kindlicher Thorax aushalten kann, ohne zu brechen. So sah ich vor kurzem einen 5jährigen Knaben, dem eine mit 3 Personen beladene Droschke schräg über den Thorax gefahren war, ohne daß sich die geringsten Anzeichen einer Rippenfraktur dargeboten hätten.

Kapitel 2.

Entstehungsmechanismus und Form der Rippenbrüche.

Hinsichtlich ihrer Genese können wir direkte, indirekte sowie durch Muskelzug verursachte Rippenbrüche unterscheiden.

Die an der Stelle der Gewalteinwirkung entstehenden direkten Frakturen sind im wesentlichen Biegungsbrüche. Ihr Mechanismus entspricht durchaus dem der Impressionsfrakturen des Schädels. Durch die umschrieben oder auch breiter angreifende Gewalt wird das Rippen-
 gewölbe gestreckt, d. h. seine Biegung vermindert, und schließlich kommt es an der Stelle maximalster Druckwirkung zur Durchbiegung der Rippe nach innen. Entsprechend klafft der Bruch an der Innenseite der Rippe stärker (s. Abb. 309 u.

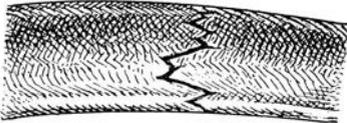


Abb. 308. Unregelmäßig gezackte quere Rippenfraktur, durch Hufschlag entstanden. (Nach Bruns.)

313); die Bruchebene verläuft im wesentlichen quer zur Längsachse der Rippe. Daneben sieht man jedoch auch ausgeprägte Schrägbrüche (vgl. Abb. 309). Die Bruchfläche kann ziemlich glatt sein, erscheint jedoch meist unregelmäßig gezähnt (Abb. 308). Ausgeprägte Gabelung der Fragmentenden begünstigt ihre Verzahnung. Das eine Fragment kann bei direkter Entstehung um seine

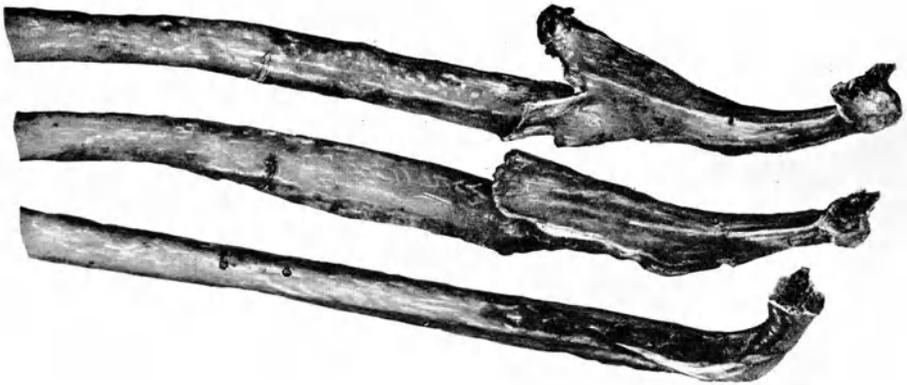


Abb. 309. Schräge Biegungs- und Torsionsfraktur dreier benachbarter Rippen; an der untersten Rippe Torsion vorwiegend. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

ganze Dicke nach innen verschoben sein (vgl. Abb. 309) und in dieser Stellung durch das andere Fragment oder durch einzelne Zacken desselben festgehalten werden.

Durch Gewalten, die auf einen umschriebenen Abschnitt einer Rippe einwirken, kann ein Stück durch doppelseitige Biegung, verbunden mit Abscherung, herausgebrochen und in toto lungenwärts verschoben werden. Die Entstehungs-

art der direkten Rippenbrüche sowie die Fragmentdislokation erklären ihre häufige Komplikation durch Pleura- und Lungenverletzungen (vgl. Abb. 318). Bei jugendlichen Individuen sieht man an Stelle vollständiger Querfrakturen häufig nur Infraktionen, die sich als ganz oder teilweise subperiostale Brüche präsentieren. Entsprechend der ursächlichen, umschriebenen Gewalteinwirkung sind die direkten Rippenbrüche gelegentlich durch Verletzung der bedeckenden Weichteile kompliziert. Am häufigsten sieht man offene Rippenbrüche als Folge von Schußverletzungen, und zwar handelt es sich dabei meist um Splitterfrakturen oder, wenn das Geschoß zum Teil durch den Interkostalraum hindurchtrat, um Defektbrüche der Rippenränder.

Indirekte Rippenbrüche entstehen durch breitangreifende Gewalten, die den Thorax in einem bestimmten Durchmesser zusammenpressen. Dadurch werden die einzelnen Elemente des Thoraxgewölbes, d. h. die Rippen, übermäßig auf Biegung beansprucht. Der Abstand zwischen den Fußpunkten der einzelnen

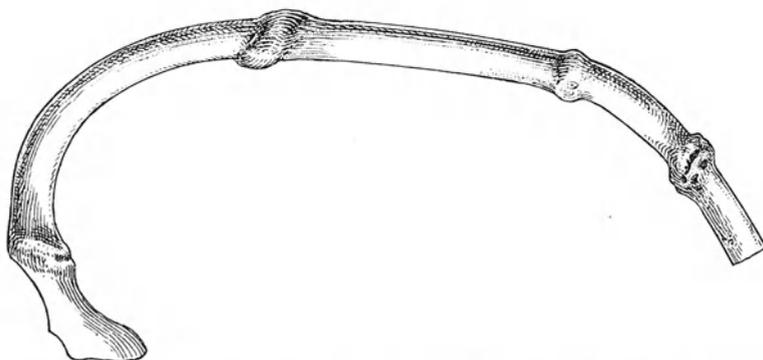


Abb. 310. Vierfache Sukzedanfraktur durch Überföhrung. (Nach Bruns.)

Rippenbogen wird verkürzt, die Rippenbiegung vermehrt. Entsprechend der Durchbiegung nach außen klappt die Fraktur an der äußeren Rippenfläche hochgradiger (s. Abb. 315). Gelegentlich greift die ursächliche Gewalt durch Vermittlung der Skapula oder des an den Thorax angepreßten Armes an.

Die indirekten Rippenbrüche kommen in erster Linie an der Stelle maximaler Biegsbeanspruchung zustande, doch ist für die Lokalisation dieser Biegsfrakturen auch der Bau der Rippen, deren Querschnitt ja nicht überall gleich ist, von Bedeutung; ferner spielen die Fixation der hinteren Rippenpartien, ihre Bedeckung durch relativ mächtige Muskelschichten sowie die größere Exkursionsmöglichkeit des vorderen Rippenabschnittes eine Rolle. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß nicht alle Rippen gleichmäßig exponiert sind. Am häufigsten finden sich Frakturen derjenigen Rippen, die am meisten nach außen prominieren, d. h. der 5.—8. Rippe (vgl. Abb. 307), während Frakturen der obersten sowie der untersten Rippen zahlenmäßig weit zurücktreten. Die erste Rippe erfreut sich des besonderen Schutzes der Klavikula, kann jedoch wie die nächstfolgenden oder ihre Knorpel gleichzeitig mit der Klavikula gebrochen werden; die sog. fluktuierenden Rippen entgehen der mechanischen Beanspruchung bei der Gesamtdeformation des Thorax, weil

sie keinen Anschluß an das Sternum gewinnen. Daß die 11. und 12. Rippe, wie Riedinger nachweist, dennoch häufiger frakturiert werden, als man gewöhnlich annimmt, beruht auf ihrer Überbiegung beim Fallen gegen Stuhl-
lehnen, Tischkanten oder ähnliche prominierende Gegenstände. Die entstehenden indirekten Brüche betreffen dann gewöhnlich den mittleren Abschnitt der fluktuierenden Rippe.

Wird der Thorax in der Richtung von vorne nach hinten komprimiert, so würde man in erster Linie Frakturen im Niveau der Axillarlinie erwarten, d. h. an der Stelle maximalster Biegung. Derartige Frakturen treten bei Kompression des Brustkorbes in der Sagittalebene zweifellos auf, doch ist zu bedenken, daß durch eine auf die Vorderfläche des Thorax einwirkende Gewalt die Rippen zunächst im Umfange der Expirationsexkursion nach unten gedrängt werden und gleichzeitig infolge mäßiger Auswärtsrotation in eine Kantenstellung geraten.

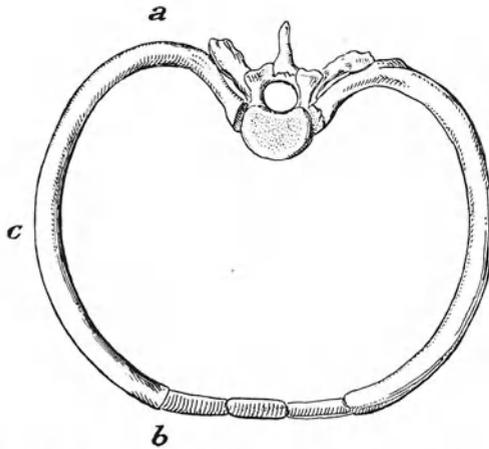


Abb. 311. Projektion des 5. Rippenringes in die Horizontalebene.

zustande kommen, daß der einzelne Rippenbogen sukzessive von vorne nach hinten durch Biegung mehrfach gebrochen wird. Es handelt sich in solchen Fällen um Sukzedanfrakturen (Abb. 310). Dabei kann die vorderste Fraktur eine direkte sein, während die in den seitlichen und hinteren Rippenabschnitten lokalisierten Brüche als indirekte aufzufassen sind.

Zur Erklärung der Lokalisation indirekter Rippenfrakturen ist auch die Form der einzelnen Rippen zu berücksichtigen. Nehmen wir als Beispiel den 5. Rippenbogen, dessen in die Horizontalebene projizierte Form Abb. 311 wiedergibt, so zeigt sich, daß die maximale Biegung nicht in der mittleren Axillarlinie, der seitlichen Kuppe entsprechend, sondern, daß die eine Kuppe maximaler Biegung am Angulus costae liegt (bei a), eine zweite in der Nähe des vorderen Rippenendes dicht an der Übergangsstelle zum Knorpel (bei b). Wirkt nun eine Gewalt von der Seite her ein (bei c), so können sowohl die hintere wie die vordere maximale Biegung vermehrt werden, und es erfolgen indirekte Frakturen bei a und b, je nachdem die Gewalt mehr nach vorne oder hinten gerichtet ist (Abb. 312). Natürlich kann bei weiterwirkender Gewalt auch an der Angriffs-

Dadurch wird die Biegefestigkeit der einzelnen Rippen vermehrt, weil die Beanspruchung jetzt nicht mehr rein über die Fläche, sondern zum Teil über die hohe Kante erfolgt. Die weitere Belastung der Thoraxvorderfläche kommt jetzt zum Teil einer Torsionsbeanspruchung der Rippen von oben-innen nach unten-außen gleich, und es können auf diese Weise Torsionsfrakturen (vgl. Abb. 309) im hinteren Abschnitt der Rippen gesetzt werden. In anderen Fällen führt die Belastung des Thorax von vorne her zu mehrfachen Brüchen ein und derselben Rippe, die offenbar in der Weise

stelle eine direkte Fraktur zustande kommen (Abb. 313). Durch Gewalt-
einwirkung von hinten her (Abb. 314) wird der ganze Rippenbogen nach vorne

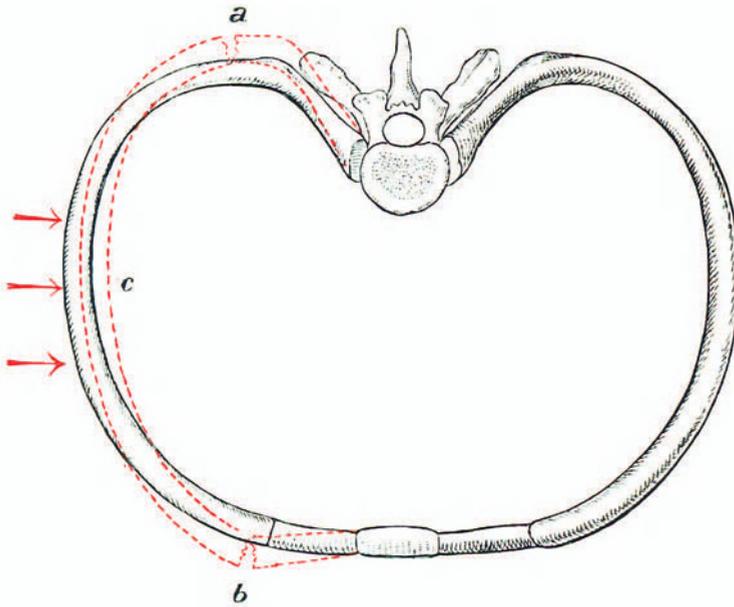


Abb. 312. Entstehungsmechanismus der Rippenfrakturen durch Gewalteinwirkung von der Seite (s. Text).

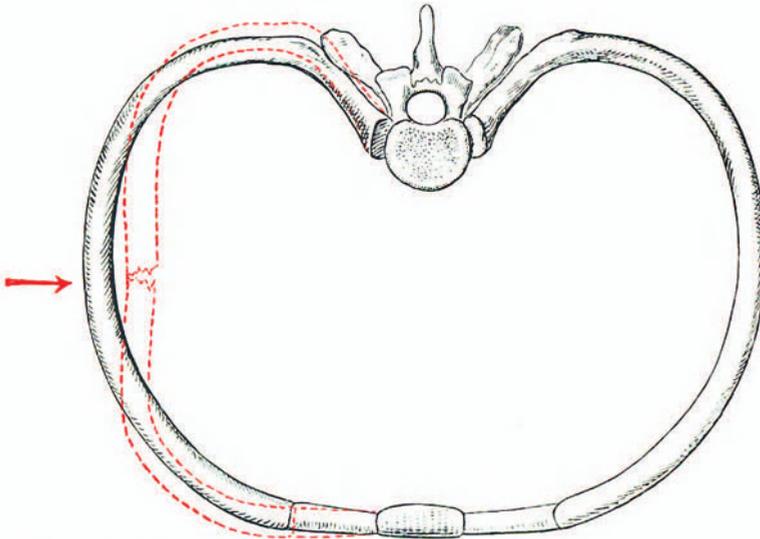


Abb. 313. Entstehung einer direkten Rippenfraktur im Angriffsgebiet der Gewalt bei seitlicher Kompression des Thorax.

verschoben und die indirekte Fraktur erfolgt theoretisch an der Stelle b, während bei umgekehrter Kraftwirkung, d. h. wenn ein Trauma die Rippe vorne, dicht

neben dem Sternum trifft, der Rippenbogen nach hinten verschoben wird, so daß es zu einer Akzentuierung der Biegung des Angulus und damit zu einer Fraktur im hinteren Rippenabschnitt kommt (s. Abb. 314). Daß indirekte Frakturen im Bereich der hinteren Rippenabschnitte weniger häufiger sind, beruht einmal auf deren soliderem Bau, ferner darauf, daß die starke Rückenmuskulatur bei Verschiebung des Rippenbogens nach hinten dem hinteren Rippenabschnitt eine erhebliche Stütze bietet.

Unter gleichzeitiger Kompression einer Thoraxhälfte von vorne und hinten, z. B. bei Pufferverletzungen, werden die Punkte a und b (Abb. 315) einander genähert, es kommt zu Vermehrung der ursprünglich schwachen Biegung des

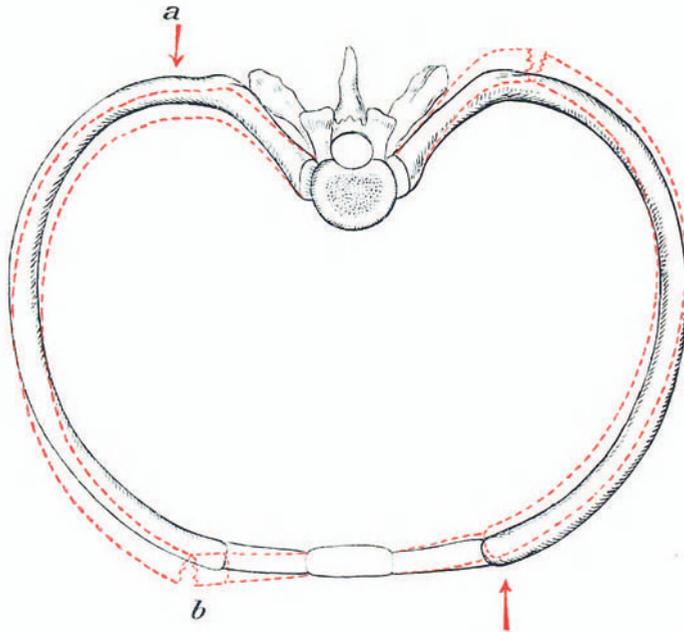


Abb. 314. Entstehung der Rippenfraktur bei Kompression von hinten, bzw. von vorne her.

Mittelstückes und zu Frakturen in der Axillarlinie. Gleichzeitig können natürlich an den beiden Druckpolen direkte Frakturen entstehen.

Im allgemeinen besteht also die alte, von Petit aufgestellte Theorie zu Recht, daß bei Druck auf die mittlere Partie des Rippenbogens ein direkter Bruch nach innen zustande kommt (Abb. 313), während bei Druck auf die beiden Enden des Bogens ein indirekter Bruch nach außen erfolgt (Abb. 315). Naturgemäß wirken sagittal und frontal angreifende Gewalten meist auf den gesamten Thorax ein, so daß doppelseitige Frakturen zustande kommen, die keinerlei Symmetrie aufzuweisen brauchen. Am größten ist die Gesamtdeformation des Thorax, wenn die eine Seite einer festen Unterlage aufliegt. Wird der Thorax diagonal, z. B. vom Angulus der rechten Seite nach der Knorpelknochengrenze der linken Seite komprimiert, so entstehen indirekte Frakturen an der Knorpelknochengrenze rechts vorne und am Angulus links hinten (s. Abb. 314).

Bei mehrfachen Rippenbrüchen handelt es sich meist um eine Kombination von direkten und indirekten Frakturen. Ein charakteristisches Beispiel für mehrfache Frakturen bieten die Überfahrungen des Brustkorbs durch ein Wagenrad; auffälligerweise finden sich bei dieser Verletzungsform häufig Rippenbrüche nur auf der Thoraxseite, über die das Wagenrad hochgegangen ist, weil sich hierbei der Widerstand des im Wege liegenden Körpers geltend machte, so daß nicht nur das Gewicht des Wagens, sondern auch noch die Zugkraft des Vehikels zur Einwirkung gelangte. Frakturen mehrerer aufeinanderfolgender Rippen in derselben Vertikalen — Serienfrakturen — entstehen gewöhnlich direkt, gelegentlich auch indirekt infolge breit angreifender Gewalt (s. Abb. 316).

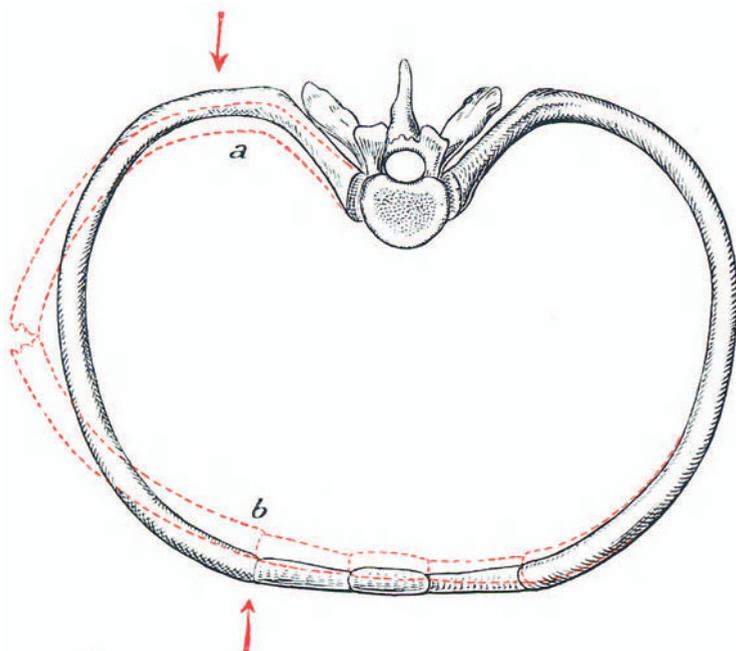


Abb. 315. Entstehung der indirekten Rippenfraktur in der Axillarlinie bei sagittaler Kompression des Thorax.

Rippenfrakturen, die unter der Wirkung reinen Muskelzuges entstanden sind, finden sich überwiegend an den untersten Rippen, von der 9. abwärts, betreffen somit Rippen, die nur indirekt oder gar keinen Anschluß an das Sternum gewinnen. Beinahe $\frac{4}{5}$ dieser Brüche liegen auf der linken Seite, und Baehr nimmt deshalb an, daß die Wölbung der Leber eine entsprechende Einwärtsdislokation der rechtseitigen Rippen und damit die Entstehung von Biegungsbrüchen verhindere. Diese Brüche infolge Muskelzug liegen vorwiegend im seitlichen Abschnitt der Rippen, sowie an der Knorpel-Knochengrenze, selten im hinteren Teil. Ursache für diese Rippenfrakturen sind überwiegend heftige Expirationsbewegungen beim Niesen und Husten, sowie intensive unkoordinierte Aktivierung der Rumpfbeuger. Infolge von Keuchhustenanfällen wurden auch Frakturen höher liegender Rippen beobachtet. Diese Muskelzugfrakturen werden an den unteren Rippen

wesentlich verursacht durch die Aktion der am unteren Abschnitt des Brustkorbes inserierenden Muskeln, nämlich des Diaphragma, M. transversus und Rectus abdominis und der Obliqui. Auch die Interkostalmuskeln sind wohl



Abb. 316. Fraktur von 5 nebeneinanderliegenden Rippen im paravertebralen Abschnitt; Serienfraktur.

beteiligt, dazu im oberen Abschnitt des Thorax noch die Pectorales. Riedinger sah eine Muskelzugfraktur an der Knorpelgrenze der 5. Rippe, durch heftige Kontraktion des Pectoralis minor beim Stützen auf die nach rückwärts geschleu-

dernten Arme verursacht. Derartige Brüche sind genetisch nicht zu verwechseln mit Frakturierung der ersten Rippe durch Vermittlung der Klavikula beim Hintenüberwerfen der Arme.

Die sog. Spontanfrakturen der Rippen bei Geisteskranken beruhen wohl zu einem guten Teil auf äußeren Einwirkungen, was bei der großen Indolenz vieler dieser Patienten gegen Traumen nicht verwunderlich erscheint. Daneben sieht man jedoch echte Muskelzugfrakturen, besonders bei Paralytikern. Wie weit hier die abnorme Muskelaktion im Erregungszustand, wie weit eine neurotische oder durch relative Inaktivität oder Ernährungsstörung bedingte Knochenatrophie und abnorme Knochenbrüchigkeit im Spiele sind, läßt sich schwer sagen.

Frakturen der Rippenknorpel entstehen prinzipiell nach dem gleichen Mechanismus wie die Frakturen des knöchernen Rippenabschnittes, d. h. durch direkte Gewalteinwirkung bei Fall gegen einen kantigen Gegenstand, indirekt und durch Muskelzug. Entsprechend der großen Elastizität des jugendlichen Knorpels sieht man Rippenknorpelbrüche so gut wie ausschließlich bei älteren Leuten, deren Knorpel die bekannten regressiven Veränderungen, Zerkleinerung, Verkalkung und teilweisen Zerfall erlitten hat. Es handelt sich meist um Querbrüche in der Richtung der Auffaserung, mit ziemlich glatten Bruchflächen. Sternumfrakturen können sich in Form von Längsbrüchen in den Rippenknorpel fortsetzen. Die Querfrakturen liegen meist in der Nähe der Knorpelknochengrenze, und betreffen nach Riedinger vorwiegend die linksseitigen, am häufigsten den 8. Rippenknorpel.

Kapitel 3.

Symptome und Verlauf der Rippenbrüche.

Die Erscheinungen der Rippenbrüche zeigen erhebliche Unterschiede, je nachdem es sich um isolierte, multiple (Abb. 316) unkomplizierte oder von Nebenverletzungen, besonders der Thoraxorgane, begleitete Frakturen handelt.

Der unkomplizierte Rippenbruch bedingt vor allem Schmerzen an der Frakturstelle, die in charakteristischer Weise mit den Respirationsbewegungen, namentlich mit deren extremen Phasen, koinzidieren. Besonders intensiv pflegt der lokale Schmerz auf der Höhe der Inspirationsexkursion zu sein. Auch durch Husten, Niesen sowie jede kräftige Anspannung der Bauchpresse und damit durch die meisten Bewegungen des Rumpfes werden lokale und ausstrahlende Interkostalschmerzen ausgelöst. Die Atmungsschmerzen können so heftig sein, daß die betreffende Brustseite nur ganz oberflächlich und in der ersten Zeit stoßweise atmet.

Der lokale Druckschmerz sowohl wie der Fernschmerz durch sagittale und frontale Kompression des Thorax sind meist stark ausgeprägt. Verschiebungen an der Frakturstelle wird man nur ausnahmsweise palpativ feststellen und gewöhnlich nur dann, wenn mehrere nebeneinanderliegende Rippen gebrochen sind. Wo eine Verschiebung der Fragmente vorliegt, wird gelegentlich Krepitation nachweisbar. Falsche Beweglichkeit findet man nur bei deutlicher Verschiebung der Fragmente.

Dislokationen erfolgen einmal in der Weise, daß die Fragmente in der Seitenrichtung verschoben werden; entspricht die Verschiebung dem ganzen Querdurchmesser der Rippe, so sind die Fragmente mehr oder weniger weit in der Längsrichtung übereinander geschoben (vgl. Abb. 316). Das sieht man namentlich auch bei Frakturen in der Nähe der Knorpel-Knochengrenze, und zwar ist meist das laterale, längere Fragment nach außen und gegen die Median-

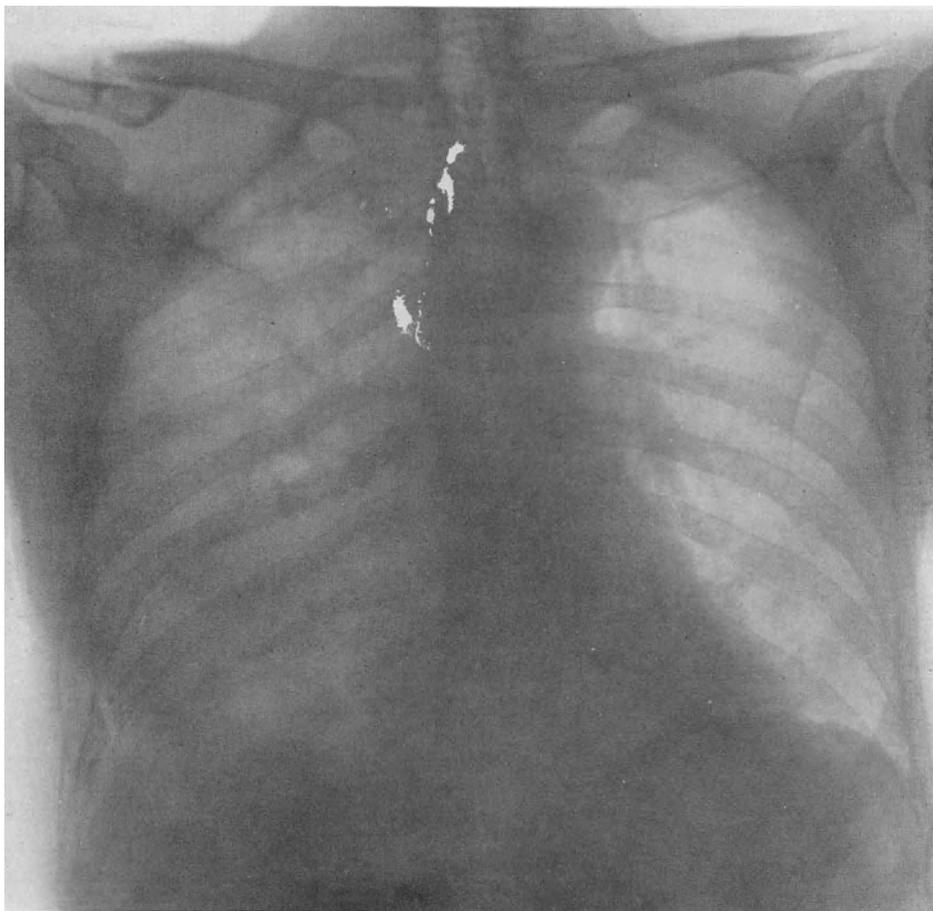


Abb. 317. Fraktur der 7. und 8. Rippe im Bereiche der seitlichen Konvexität (rechts); gleichzeitig Klavikulafraktur; rechtsseitiger Hämorthorax.

linie zu disloziert. Frakturen im hinteren Abschnitt der Rippen, die durch Torsion zustande kommen, zeigen entsprechende Rotationsverschiebung, die man jedoch am Lebenden höchstens radiographisch nachzuweisen vermag (vgl. Abb. 309).

Bei den unkomplizierten Rippenbrüchen stützt sich die Diagnose, abgesehen von der Berücksichtigung des ursächlichen Traumas, auf die Feststellung umschriebener Druckschmerzhaftigkeit sowie übereinstimmend lokalisierten Fernschmerzes. Klagt der Patient zudem über respiratorisch ausgelöste

Schmerzen an der gleichen Stelle, so darf man eine Rippenfraktur annehmen, auch wenn weder Verschiebung, falsche Beweglichkeit noch Krepitation nachweisbar sind, Symptome, die natürlich die Diagnose einwandfrei sicherstellen.

Wo diese letzteren pathognomonischen Frakturzeichen fehlen, kann die röntgographische Darstellung der Rippenfraktur versucht werden, die jedoch nicht immer mit wünschbarer Deutlichkeit gelingt. Brüche des hinteren, paravertebralen Rippenabschnittes werden in ventrodorsaler (Abb. 316 u. 317), solche des vorderen in dorsoventraler Richtung aufgenommen. Für die Frakturen der seitlichen Rippenpartien wird die Röntgenplatte dem Thorax seitlich angelegt, in liegender oder sitzender Position, evtl. unter Verwendung des Trochoskops. Die Projektion erfolgt schräg von hinten oder vorn, wobei darauf zu achten ist, daß die Frakturstelle nicht von der Skapula oder von der Wirbelsäule überdeckt wird. Brüche der untersten Rippen bringt man am einfachsten in Rückenlage zur Anschauung, bei ventrodorsaler Projektion, wie sie für die Darstellung der Nierenbeckensteine üblich ist. Die Röntgenaufnahmen von Rippenbrüchen werden mit Vorteil unter Atmungsstillstand, also mit abgekürzter Expositionszeit gemacht; für die falschen Rippen ist dies nicht unbedingt notwendig, da sie nur unbedeutend an der Atmungsexkursion des Brustkorbes teilnehmen.

Für Rippenbrüche, die unter der Einwirkung des Muskelzuges bei Husten entstanden sind, ist eine gute Röntgenaufnahme oft das entscheidende diagnostische Hilfsmittel. Finden wir in einem derartigen Falle über der spontan und auf Druck schmerzhaften Stelle keine pleuritischen Reibegeräusche, so dürfen wir zwar mit großer Wahrscheinlichkeit eine automatisch entstandene Rippenfraktur annehmen, weil derartige Brüche meist ohne Verletzung der Pleura zustande kommen. Doch können sich sekundäre pleuritische Veränderungen über der Frakturstelle entwickeln.

Ganz anders als bei den unkomplizierten Rippenbrüchen stellen sich die Symptome dar, wenn begleitende Verletzungen vorliegen. Während Verletzungen der bedeckenden Weichteile bei Rippenfrakturen im allgemeinen selten sind, wenn wir absehen von Schußfrakturen, Hieb- und Stichverletzungen, finden sich recht oft komplizierende Läsionen der Thoraxorgane. Am häufigsten wird die Pleura durch ein nach innen getretenes Fragment verletzt, was zu umschriebener entzündlicher Reaktion, bei multiplen Rippenbrüchen auch zu erheblicher Blutung in den Pleuraraum Veranlassung geben kann. Abgesehen vom Nachweis von Reibegeräuschen ist das Kardinalsymptom der Pleuraverletzung die Steigerung der Schmerzhaftigkeit, die entsprechend hochgradigere Atmungshemmung zur Folge hat, und vor allem der Hustenreiz, der besonders intensiv wird, wenn gleichzeitig im Bereich der Frakturstelle eine Verletzung der Pleura pulmonalis und der Lunge stattfand. In solchen Fällen kommt es zu Lufteintritt in die Pleurahöhle, und, besonders wenn die Pleurablätter im Bereich der Läsionsstelle verkleben, zur Entwicklung von lokalem oder ausgedehntem Hautemphysem, das als ein wichtiges Symptom der Rippenbrüche zu betrachten ist, weil es relativ häufig zum Nachweis gelangt. Der Pneumothorax hat nur dort besondere klinische Bedeutung, wo gleichzeitig mit der Atmungsluft Infektionserreger in den Pleuraraum eindringen, was bei vorbestehenden chronischen Erkrankungen der Lungen — Bronchitis, Bronchi-

ektasien, Tuberkulose — der Fall sein kann, oder wo es infolge von Ventilbildung zur Entwicklung eines bedrohlichen Spannungspneumothorax kommt. Bei sekundärer Entwicklung von Exsudaten, die mit Fieber einhergehen, ist deshalb die Probepunktion nicht zu unterlassen.

Spannungspneumothorax wird oft verkannt; er ist in Betracht zu ziehen, wenn die übliche Resorption der Luft ausbleibt, die Verdrängungserscheinungen der Mediastinalorgane oder die Aufhebung der oberflächlichen Herzdämpfung permanent bleiben, und der Patient zunehmende Atemnot bekommt, für die sich eine plausible anderweitige Erklärung nicht findet. Beson-

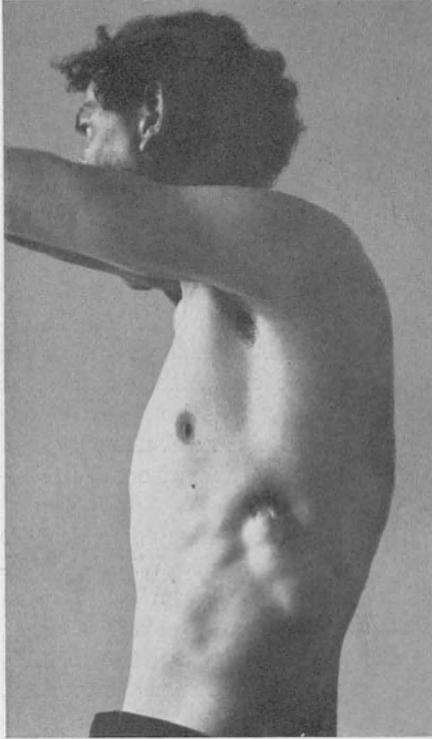


Abb. 318. Lungenhernie nach Schußfraktur mehrerer Rippen.

onders gefährdend kann Luftansammlung im Mediastinalraum sein, weil dadurch der Blutrückfluß zum Herzen behindert wird.

Begleitende Verletzungen der Lungen, seien sie durch Vermittlung von Fragmenten oder unter der primären Gewalteinwirkung als Rupturen zustande gekommen, führen abgesehen vom Lufttritt in die Pleura zu Blutungen, die sich in die Bronchiallumina ergießen, zu starkem Hustenreiz und blutiger Expektoration, initial zu reinem Bluthusten Anlaß geben. Wird das in die Bronchien ergossene Blut nicht herausbefördert, so kommt es gelegentlich zur Entwicklung pneumonischer Herde. Aus Lungenverletzungen, die mit Zerreißen der Pleura pulmonalis einhergehen, kann sich auch Blut in die Pleurahöhle ergießen; doch stammen größere Pleurahämatome meist aus angerissenen Interkostalgefäßen.

Seltener sind komplizierende Verletzungen des Perikards, des Herzens, des Ösophagus, Zwerchfells; derartige schwere Nebenverletzungen

entstehen, wie gleichzeitige Rupturen von Leber, Milz, Nieren und Darm nicht immer durch Vermittlung der Rippen, sondern direkt infolge der Einwirkung großer Gewalten, die nicht so selten auch Frakturen der Wirbelsäule, des Beckens und des Schädels bedingen, hinter denen die Rippenfrakturen dann an Bedeutung völlig zurücktreten.

In einer verschwindenden Anzahl von Fällen treten an der Frakturstelle der Rippen sekundär Lungenhernien in Erscheinung, die bis Faustgröße erlangen können. Ursache sind starker Hustenreiz und ausbleibende Konsolidation der Rippen (Wahl, Huguier, Vogler u. a.). Eine derartige Lungenhernie im Bereiche des Traubeschen Raumes, entstanden nach multiplen Schußfrakturen der Rippen, zeigt Abb. 318. Diese Lungenhernien sind oft sehr schmerz-

haft, während sie in anderen Fällen kaum Beschwerden machen. Kleine Lungenbrüche sind der spontanen Rückbildung zugänglich.

Der Heilungsverlauf pflegt bei unkomplizierten Rippenfrakturen ein ungestörter zu sein, insofern als die lokalen Schmerzen schon im Verlaufe weniger Tage allmählich nachlassen, so daß Atmung und Körperbewegungen wieder frei werden. Die Konsolidation nimmt durchschnittlich 4 Wochen in Anspruch; bei subperiostalen Brüchen und Infraktionen geht sie noch rascher vor sich. Wo keine hochgradige Verschiebung vorliegt, ist die Kallusbildung gewöhnlich eine mäßige; je stärker die seitliche Dislokation, desto voluminöser der Kallus (Abb. 319), der gelegentlich zu synostotischer Verwachsung der benachbarten Rippen Anlaß geben kann (Abb. 320), namentlich bei Splitterfrakturen (siehe Abb. 321). Erhebliche Kalluswucherungen können die Ursache hart-

näckiger und intensiver Interkostalneuralgien sein. Von praktischer Wichtigkeit ist die Feststellung Mosts, daß auch einfache Infraktionen zu

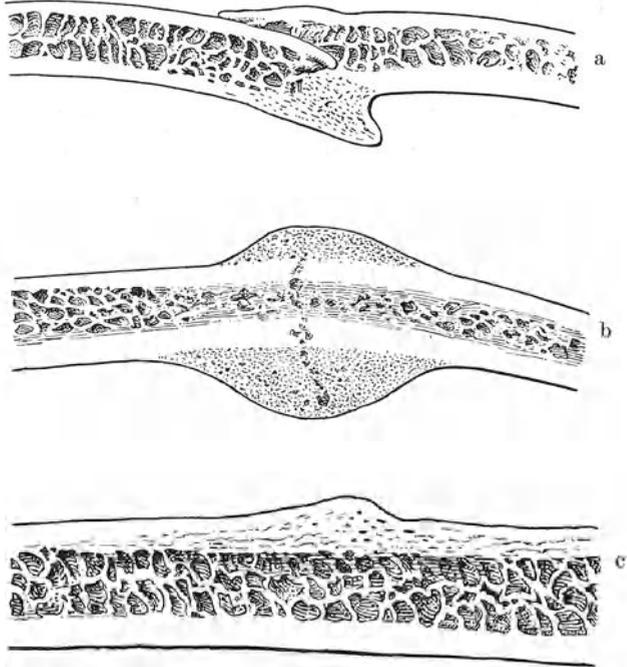


Abb. 319. Geheilte Rippenbrüche; a mit Verschiebung, c ohne Verschiebung, b relativ frische Fraktur, von einem Kinde stammend. (Nach Bruns.)

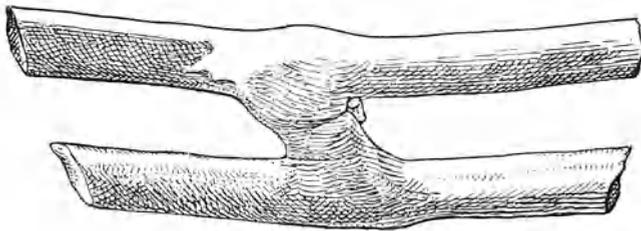


Abb. 320. Synostose nach Rippenfraktur. (Nach Bruns.)

Neuralgien Anlaß geben können, offenbar infolge entzündlicher, perikostaler Veränderungen.

Längerdauernde Störungen werden gewöhnlich durch Frakturen der unteren Rippen bedingt, namentlich ihrer vorderen Partien, weil sich im Bereiche der

Frakturstellen die kräftigen Bauchmuskeln ansetzen. Daraus erklären sich die langwierigen, arbeitsbehindernden Beschwerden bei Schwerarbeitern. Auch ohne daß eigentliche Lungenverletzungen vorliegen, kann die Behinderung der Atmung infolge schmerzhafter Rippenfrakturen zu Lungenkomplikationen, Pneumonien, Zirkulationsstörungen und konsekutivem Lungenödem führen.



Abb. 321. Brückenkallos nach Schußfraktur zweier Rippen.

Die Verletzung der Pleura mit sekundärer Verwachsung beider Blätter und Exsudatbildung, sowie die vorerwähnten Komplikationen von seiten der Pleuren und Lungen beeinflussen den Heilungsmodus natürlich in erheblichem Maße; der Verlauf derartiger Fälle ist unter allen Umständen ein protrahierter. Auch können eitrige Exsudate im Brustfellraum, Spannungspneumothorax, Lungenrisse, Pneumonien und Lungenödem zu einem ungünstigen Ausgang führen, weshalb die Prognose aller durch Nebenverletzungen komplizierter Fälle von Rippenfrakturen, besonders multipler und solcher bei älteren Leuten, stets vorsichtig zu beurteilen ist.

Prognostisch ist auch die sicher nachgewiesene Entwicklung von Enchondromen und Sarkomen an der Frakturstelle (Riedinger), sowie die seltenere Vereiterung und tuberkulöse Erkrankung des Frakturgebiets zu berücksichtigen.

Die Heilung der Rippenbrüche erfolgt meist solid; Pseudarthrosen werden relativ selten beobachtet, doch ist zu bedenken, daß diese keine Beschwerden zu verursachen brauchen und deshalb wahrscheinlich oft übersehen werden.

Brüche der Rippenknorpel machen im wesentlichen die gleichen Symptome, wie die Frakturen des knöchernen Rippenanteils. Ihre Lage läßt die Fragmentverschiebung

oft schon inspektorisch erkennen, indem das laterale Fragment nach außen, das sternale nach innen, nach dem Thoraxraum hin sich verschiebt, oder umgekehrt. Gewöhnlich ist auch eine Längsverschiebung vorhanden; das laterale Fragment tritt unter oder vor das Sternum, wodurch eine charakteristische Reliefveränderung der Sternalgegend bedingt wird. Schwierigkeiten macht die Diagnose höchstens bei fehlender Dislokation.

Die Konsolidation der Knorpelfrakturen erfordert durchwegs größere Zeit und bleibt nicht selten aus. Die Vereinigung der Trennungsf lächen erfolgt durch Bindegewebe, während gleichzeitig vom Perichondrium aus weitmaschiger Knochen gebildet wird, der die Fragmente hülsenförmig umgibt und auch zwischen die Bruchfl ächen hineinragen kann (s. Abb. 322).

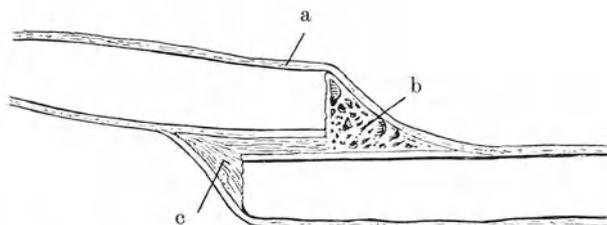


Abb. 322. Mit Verschiebung geheilte Rippenknorpelfraktur; a Perichondrium; b knöcherner, c fibröser Kallus. (Nach Bruns.)

Kapitel 4.

Die Behandlung der Rippenbrüche.

Die Behandlung der unkomplizierten Rippenfrakturen erfordert häufig keine weiteren Maßnahmen als die Weisung an den Patienten, sich möglichst ruhig zu verhalten und intensivere körperliche Anstrengungen während 2—3 Wochen zu vermeiden. Sind jedoch Pleura- oder Lungenkomplikationen vorhanden, so müssen die Verletzten sich zu Bett legen, wobei Lagerung mit erhöhtem Oberkörper — mit Rücksicht auf die begleitenden Atmungsstörungen — meist am zweckmäßigsten sein dürfte. Schmerzen, intensiver Hustenreiz und Behinderung der Atmung werden am wirksamsten durch subkutane Morphiuminjektionen bekämpft, in Dosen von 1,5—2 cg; diese Behandlung wirkt oft Wunder und verhütet durch Beseitigung des quälenden Hustenreizes oft auch sekundäre Bildung von Emphysem, Spannungspneumothorax, Blutungen, Zirkulationsstörungen im Lungenkreislauf und Lungenödem, Ereignisse, die wesentlich auf Drucksteigerung im Thoraxraum beruhen. Gegen die lokalen Schmerzen wirken auch kalte Kompressen sowie die Eisblase.

Reposition durch äußere Maßnahmen verspricht nur Erfolg, wenn keine Übereinanderschichtung der Rippenfragmente vorhanden ist, also bei Querfrakturen mit geringer seitlicher Dislokation und bei Knorpelbrüchen.

Von der Anwendung des Gipskorsetts kann heute im Ernst nicht mehr die Rede sein; doch empfiehlt es sich, gegebenenfalls bei sehr schmerzhaften Rippenbrüchen einen Versuch zur Ruhigstellung der betroffenen Thoraxpartie durch einen dachziegelförmig angelegten Heftpflasterverband zu machen. Die Pflasterstreifen sollen ca. 5 cm breit sein und schräg, dem Verlauf der Rippen entsprechend, vom Angulus costae neben der Wirbelsäule bis zur medianen Sternallinie in Exspirationsstellung dem Thorax angelegt werden. Zum Schutz kommt über die Heftpflasterlage ein lockerer Bindenverband, der namentlich die Aufrollung der Heftpflasterländer sowie das Ankleben des Pflasterverbandes an der Kleidung verhindern soll.

Bei Splitterfrakturen mit Verletzung der Lunge ist operative Behandlung erforderlich, sobald bedrohliche Erscheinungen von seiten der Pleura oder der Lungen vorliegen. Es handelt sich darum die Frakturstelle freizulegen, in die Lunge eingedrungene Splitter zu entfernen und ev. die Frakturstelle sparsam subperiostal zu resezieren. Die Lungenwunde wird entsprechend versorgt, d. h. bei aseptischen Verhältnissen vernäht, und die Thoraxwunde geschlossen, nach vorheriger Aufblähung der Lunge. Selbstverständlich werden derartige Operationen unter Überdruck und in Lokalanästhesie ausgeführt.

Lambotte hat stark dislozierte Rippenbrüche erfolgreich operativ reponiert und durch longitudinale Verschraubung fixiert. Dieses Verfahren ist heutzutage bei Rippenfrakturen mit störender Dislokation zweifellos in den Bereich der therapeutischen Indikationen zu ziehen, wird jedoch nur bei Brüchen ohne erhebliche Splitterung anwendbar sein.

Bluthusten, zunehmender Hustenreiz mit Behinderung der Atmung, ausgedehntes Hautemphysem, Spannungspneumothorax sind die Erscheinungen, die bei subkutanen Splitterungsbrüchen der Rippen sowie bei stark dislozierten Frakturen zu operativem Vorgehen zwingen.

Was speziell den Pneumothorax betrifft, so erfordert er keine besondere Behandlung, solange er nicht unter wesentlichem und zunehmendem Druck steht. Nimmt dagegen der intrathorakale Druck zu, machen sich Kompressionserscheinungen von seiten der Lungen mit ihrer Rückwirkung auf die Zirkulation geltend, so empfiehlt sich zunächst ein Versuch, den Überdruck durch einfache Punktion und Aspiration zu beseitigen. Dazu bedient man sich des Potainschen Apparates, unter Verwendung einer dünnen Nadel. Wird jedoch von der Lungenwunde aus fortwährend neue Luft in die Pleurahöhle eingepumpt, so bleibt nur die Thorakotomie sowie die Naht der Lungenwunde übrig, wobei es von den lokalen Verhältnissen, d. h. von der Versorgbarkeit der Lungenwunde und vom Verhalten der Pleura abhängt, ob man die Thorakotomiewunde schließen kann oder ob man die verletzte Lungenpartie in die Brustwand einnähen muß. Wo bereits ein eiteriger Erguß im Pleuraraum vorhanden ist, kommt natürlich nur Einnähung der Lunge und Drainage des Brustfellraumes in Frage.

Auch das zunehmende Mediastinalempysem erfordert operatives Vorgehen; liegt die Frakturstelle parasternal, so wird man am Orte der Fraktur

eingehen, während in allen anderen Fällen Eröffnung des Mediastinalraumes vom Jugulum her geboten sein dürfte.

Offene Rippenfrakturen werden nach den Grundsätzen der aktiven Wundversorgung behandelt, indem man nach Anfrischung der Weichteilwunde und Entfernung der losen Rippensplitter wenn irgend möglich die Lungenwunde schließt und die Brustwand durch Naht ohne Drainage versorgt. Derartige Fälle erfordern jedoch genaueste Überwachung, besonders hinsichtlich Nachblutung und sekundärer entzündlicher Pleurakomplikationen. Bei der Wundversorgung ist der Blutstillung, namentlich in der Thoraxwand, größte Sorgfalt zu widmen, weil aus den Interkostalararterien gefährdende Nachblutungen erfolgen können, besonders bei nicht einwandfreiem Wundverlauf.

Manifest infizierte Wunden müssen offen behandelt werden; die mitverletzte Lungenpartie wird in solchen Fällen eingenäht oder doch umschrieben an den Thoraxwundrändern fixiert, die Pleurahöhle mit Gummirohr drainiert, und die Wunde unter lockerer Tamponade nur partiell geschlossen oder ganz offen gelassen.

Die aktive Versorgung der Zertrümmerungsfrakturen des Rippenkorbs mit ihren schweren begleitenden Verletzungen der Thoraxorgane hat sich im letzten Krieg namentlich bei den Granatverletzungen bewährt, die bei konservativem Verfahren erfahrungsgemäß zum größten Teil dem Tode geweiht sind. Der erforderliche Überdruck kann mittels einer Sauerstoffbombe in einfachster Weise behelfsmäßig erzielt werden.

Bei offenen Verletzungen der unteren Brustkorbabschnitte ist auf begleitende Läsionen des Zwerchfells und der Abdominalorgane gebührend Rücksicht zu nehmen.

Seröse Ergüsse sind durch Punktion zu entleeren, sobald sie keinerlei Tendenz zur Spontanresorption zeigen, oder wenn Fieberregungen erheblichen Grades auftreten. Die Probepunktion wird in solchen Fällen häufig sekundäre Emphyembildung nachweisen. Der gleiche Standpunkt ist gegenüber Hämatomen der Pleurahöhle einzunehmen, besonders weil nachgewiesenermaßen recht oft hartnäckige Beschwerden infolge bindegewebiger Organisation der Blutergüsse mit starrer Verwachsung der Pleurablätter auftreten, wenn man größere Blutergüsse unberührt läßt.

Empyeme und vereiterte Hämatome müssen möglichst frühzeitig durch Rippenresektion an tiefer Stelle entleert und abgeleitet werden; auf Bülausche Drainage lasse man sich in derartigen Fällen nicht ein.

B. Die Frakturen des Brustbeins.

Kapitel I.

Entstehungsmechanismus und Form der Sternumfrakturen.

Nach der Zusammenstellung von Gurlt und v. Bruns beträgt die Frequenz der Brustbeinbrüche ungefähr 0,1%. Die große Elastizität des Brustbeins bei jugendlichen, wachsenden Individuen bedingt, daß wir Sternalfrakturen

analog den Rippenbrüchen so gut wie ausnahmslos bei Patienten jenseits des 20. Jahres sehen.

Die Fraktur des Brustbeins wird vorwiegend durch direkte Gewalt verursacht, so durch lokalen Stoß, Überfahung, Pufferverletzung, Hufschlag,

Verschüttung oder Fall gegen eine vorragende Kante. Indirekte Brüche sieht man wohl am häufigsten als Begleiterscheinung von Wirbelfrakturen, wenn die Längskompression der Wirbelsäule mit erheblicher Flexion verbunden ist. Ein Teil dieser Frakturen wird zurückgeführt auf lokalen Stoß durch das gewaltsam an das Brustbein gedrückte Kinn; für einen Teil der Fälle nehmen Kocher und Otz einen Entstehungsmechanismus an, den wir im Abschnitt Wirbelfrakturen beschrieben haben (vgl. S. 241). Ein weiterer, durch eine Reihe von Beobachtungen festgestellter Entstehungsmechanismus ist die quere Frakturierung des Sternum durch Längszug der an beiden Enden inserierenden Muskeln, bei gewaltsamer Hyperextension der Wirbelsäule. Derartige Sternumfrakturen wurden beobachtet nach Fall mit dem Thorakalabschnitt des Rückens auf einen Balken, nach gewaltsamer manueller Rückwärtsbeugung des Körpers, sowie nach forcierter aktiver Rumpfbeugung rückwärts. Es handelt sich hier also um eigentliche Reißfrakturen. Ferner kommen Brustbeinfrakturen zustande beim Geburtsakt, beim Husten, Niesen, sowie beim Heben schwerer Lasten, wohl durch übermäßige Anspannung der am Sternum angreifenden Muskulatur. Es handelt sich hier ebenfalls um reine, quer-verlaufende Reißbrüche. Querfrakturen

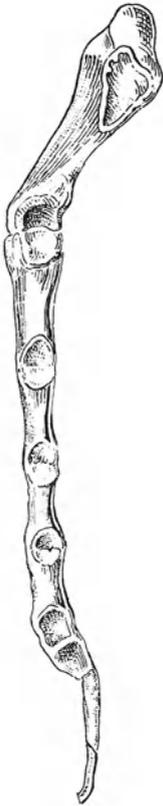


Abb. 323. Seitenansicht des Sternum.



Abb. 324. Leicht schräg verlaufende Sternumfraktur mit Fragmentverschiebung; in Heilung.

turen des Brustbeins beim Vornüberfallen werden, wie die entsprechenden Brüche bei Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule, teilweise durch direkten Druck des Kinnes verursacht, zum Teil analog dem von Kocher-Otz beschriebenen

Mechanismus durch Abscherung des unteren Sternumanteiles vom Manubrium infolge Zusammenschiebung der vorderen Rippenenden. Auch das Zustandekommen einer Einwärtsknickung des Brustbeins durch übermäßige Vorwärtsbeugung des Rumpfes ist denkbar. Die winklige Knickung am Übergang vom Manubrium zum Corpus sterni (vgl. Abb. 323) erklärt auch, daß bei gewaltsamer Rumpfbeugung eine Biegungsfraktur des Sternum an dieser Stelle durch übermäßige Steigerung der physiologischen Knickung entstehen kann. Für diesen Mechanismus spricht auch die Tatsache, daß nach solchen Flexionsfrakturen des Corpus sterni meistens nach oben über die Vorderfläche des Manubrium geschoben ist.

Die Mehrzahl der Sternalfrakturen findet sich an der Grenze von Handgriff und Körper, doch kommen auch an jeder anderen Stelle des Sternum Frak-

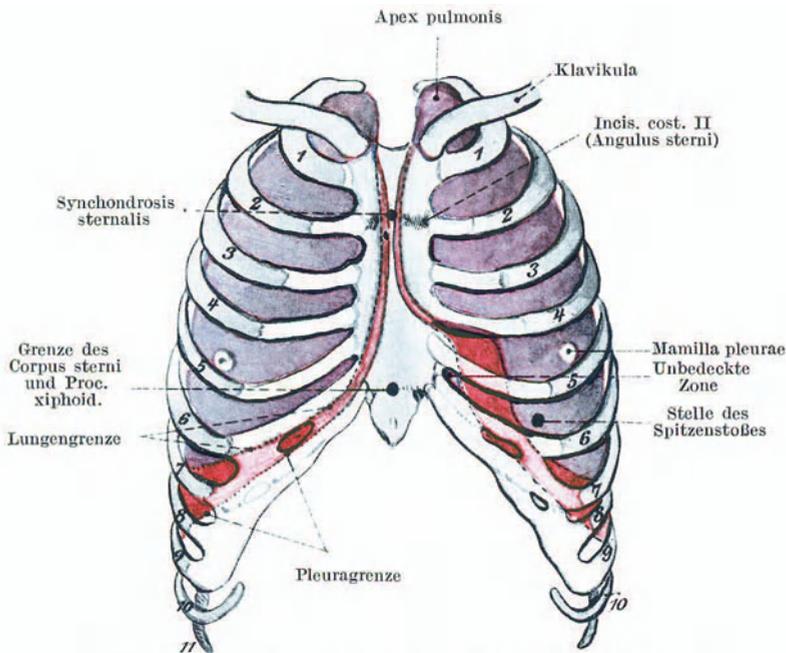


Abb. 325. Thorakaltopographie. (Nach Treves-Keith.)

turen zustande, relativ selten in seinem untersten Abschnitt. Schräg- und Längsbrüche des Brustbeins bilden Ausnahmen (s. Abb. 324). Ebenso selten sind Doppelbrüche und Splitterfrakturen; letztere entstehen, wie die Lochfrakturen, vorwiegend infolge von Schußverletzung. Die Brustbeinfraktur ist meist eine vollständige, doch bleiben das hintere Periost sowie die Membrana sterni posterior gelegentlich intakt. Längsfrakturen können mit angeborener Spaltung des Brustbeins verwechselt werden. Infraktionen werden meist erst bei der Autopsie erkannt (Gurlt).

Die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni stellt nach Untersuchungen von Hyrtl, Henle, Luschka, Riedinger u. a. eine Synchondrose dar, die in jeder Altersstufe verknöchern kann, so daß Kontinuitätstrennungen in dieser Ebene durchaus als Frakturen zu bezeichnen sind. Dies

ist um so mehr berechtigt, als bei experimentell gesetzten Kontinuitätstrennungen nach Riedinger die ganze Synchondrose oder doch ein Teil an einem der beiden Fragmente haften bleibt. Von Luxationen dürfte man nur in den seltenen Fällen sprechen, bei denen eine gelenkähnliche Verbindung zwischen Handgriff und Körper mit Ausbildung einer Gelenkspalte vorliegt, ein Verhalten, das nach Luschka häufiger bei älteren Leuten angetroffen wird.

Hinsichtlich der Konfiguration des Brustbeins und seiner Beziehungen zu den Rippen verweisen wir auf Abb. 307; die Beziehungen zu den Umschlagsfalten der Pleuren, zum Mediastinum, den Lungenrändern und zum Herzen ergeben sich aus der Projektionsfigur Abb. 325.

Kapitel 2.

Symptomatologie, Diagnostik und Verlauf der Sternumbrüche.

Die Symptome der Brustbeinfraktur entsprechen, was die Beschwerden anbetrifft, weitgehend den für die Rippenfrakturen geschilderten. Im Vordergrund stehen die Schmerzen an der Bruchstelle, die durch die Atmung, durch jede nennenswerte Rumpfbewegung sowie durch lokalen Druck ausgelöst werden. Kurze Zeit nach der Frakturierung ist gewöhnlich ein lokales Hämatom nachweisbar. Die Schmerzhaftigkeit führt zu starker Behinderung der Atmung analog den Rippenfrakturen. Die Patienten nehmen mit Vorliebe eine vornübergebeugte Stellung ein, um durch möglichste Entspannung der am Sternum ansetzenden Muskulatur jeden Zug und Druck im Bereich der Frakturstelle auszuschalten.

Außerordentlich charakteristisch ist die Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne oben über das Manubrium. Dadurch entsteht eine scharf begrenzte, quere Vorragung mit scheinbarer Einsenkung des Brustbeinhandgriffes (s. Abb. 326). Umgekehrte Dislokation des unteren Fragmentes nach hinten bzw. innen ist bei den Frakturen zwischen Handgriff und Sternalkörper selten, wurde jedoch bei Brüchen am Übergang des Körpers in den Processus ensiformis mehrfach gesehen. Anhaltendes Erbrechen, das in solchen Fällen auftrat, glaubte man auf die Einwärtsverschiebung des abgebrochenen Schwertfortsatzes beziehen zu sollen, weil das Erbrechen nach operativer Reposition des unteren Fragmentes aufhörte. Diese Brüche entstanden zum Teil in der Gravidität, was für die Beurteilung des Erbrechens nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

Direkte Frakturen im mittleren Abschnitt des Brustbeins zeigen auch Verschiebung beider Fragmente thoraxwärts, so daß eine tiefe Delle und ein nach außen offener Winkel in Erscheinung treten.

Liegen begleitende schwere Verletzungen der Thorax- oder Abdominalorgane, Wirbelsäulen- und ausgedehnte Rippenfrakturen vor, so treten die Erscheinungen des Sternalbruches manchmal derart in den Hintergrund, daß er zunächst übersehen wird.

Begleitende Verletzungen der Pleuren und der Lungen führen zu den bei Besprechung der Rippenbrüche erwähnten Erscheinungen; Blut-

husten, Pneumothorax, Hautemphysem, Hämorthorax sind auch bei Sternalfrakturen keine seltenen Erscheinungen. Zerreißung der Vasa mammaria int. bedingt die Entwicklung intrathorakaler, voluminöser Hämato-me, die durch Druck auf das Herz und die großen Gefäße gefährlich werden können, und oft die Ursache hochgradiger Oppression sind. Eine seltene Komplikation ist die Verletzung des Ductus thoracicus mit Ausbildung eines Chylothorax.

An Hand der geschilderten Symptome bereitet die Diagnose der Brustbeinfrakturen im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten.

Der streng lokalisierte, spontane und Druckschmerz, die umschriebene blutige Suffusion der Haut ermöglichen auch bei fehlender Fragmentverschiebung eine zuverlässige Diagnose, namentlich wenn sich an entsprechender

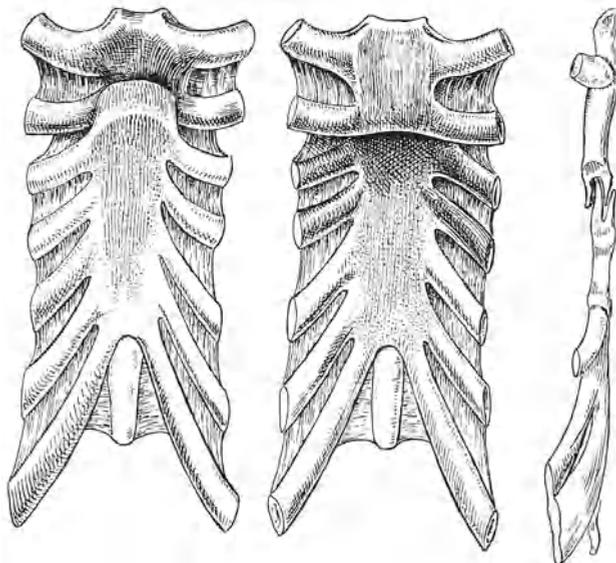


Abb. 326. Sternalfraktur mit typischer Verschiebung des untern Fragments über das Manubrium nach oben. (Nach Riedinger-Henschen.)

Stelle eine abnorme Federung und Eindrückbarkeit des Sternum oder gar Krepitation, die besonders gut mit dem Stethoskop vernehmbar ist, nachweisen lassen.

Einfach gestaltet sich die Diagnose überall dort, wo eine deutliche Über-einanderschiebung der Fragmente oder eine hochgradige falsche Beweglichkeit, wie bei den Frakturen des Processus xiphoïdes, vorliegt. Röntgographisch sind nur Sternalbrüche mit Fragmentverschiebung deutlich darstellbar. Die Projektion erfolgt am besten in rein frontaler Richtung, d. h. durch Seitenaufnahmen (Abb. 327). Soll die Fläche des Brustbeins auf die Platte projiziert werden, so legt man die Platte an die Vorderfläche der Brust und läßt die Röntgenstrahlen von hinten rechts nach links vorne durchtreten. Auf diese Weise wirken Wirbelsäulen- und Herzschatten nicht störend.

Die Heilung der Brustbeinfrakturen erfolgt durchschnittlich in 4 Wochen, gewöhnlich ohne reichliche Kallusbildung. Die Bruchstelle wird

nur durch eine flache Leiste angedeutet. Gelegentlich bleibt eine Pseudarthrose bestehen. Sternalfrakturen mit Verschiebung der Fragmente können ebenfalls solid verheilen, lassen jedoch die charakteristische Deformation zurück. Komprimierende Wirkung nicht reponierter Fragmente auf die Thoraxorgane — Herz, Gefäße, Lungen, Phrenici — bilden jedenfalls die Ausnahme. Wenn wir absehen von der seltenen Vereiterung subkutaner Sternal-



Abb. 327. Sternalfraktur an der Grenze von Manubrium und Korpus; Frontalprojektion.

brüche durch Autoinfektion und von sekundärer Gangrän der durch ein verschobenes Fragment stark überdehnten Haut, kann die Prognose der unkomplizierten Sternumfraktur im allgemeinen als eine günstige bezeichnet werden. Immerhin ist darauf hinzuweisen, daß nach der Zusammensetzung von Gurlt auf 44 nichtkomplizierte Brustbeinfrakturen 9 Todesfälle kamen. Doch handelte es sich hier wohl um Fälle mit Kompression des Thorax, die zu den schweren Erscheinungen der anatomisch nicht immer charakterisierbaren *Commotio thoracica* geführt hatte. Als manifeste Folgeerscheinung

der hochgradigen Thoraxkompression können sich nur Stauungsblutungen im Einzugsgebiet der oberen Hohlvene, d. h. im Bereiche des Kopfes, der Arme und des oberen Rumpfabschnittes finden. Auch ist an die Möglichkeit einer sekundären Vereiterung subkutaner Sternumbrüche zu denken, mit Perforation der schützenden Membrana posterior.

Ganz anders gestaltet sich die Prognose der offenen und der durch Verletzung der Thoraxorgane komplizierten Brustbeinfrakturen. Gurlt berichtet über 61 derartige schwere Sternalbrüche mit 45 Todesfällen. Offene Frakturen tragen die Gefahr einer Infektion der Wunde mit Übergreifen auf den Mediastinalraum in sich. Schwere Verletzungen des Thoraxinnern, begleitende Läsionen der Wirbelsäule oder der Abdominalorgane können in kürzester Zeit zum Exitus letalis führen.

Kapitel 3.

Die Behandlung der Sternumbrüche.

Die Behandlung unkomplizierter Sternalbrüche ohne Verschiebung ist eine rein konservative. Kompressen genügen oft zur Beseitigung der lokalen Schmerzen und der Schwellung. Starker Hustenreiz wird wie bei den Rippenfrakturen durch Morphium bekämpft. Wünschenswert ist oft eine leichte Distraction der Fragmente, die bei vorsichtiger Dosierung schmerzlindernd wirkt und am einfachsten durch ein unter den Rücken geschobenes Kissen erreicht wird. Die Reposition übereinandergeschobener Fragmente kann erheblichen Schwierigkeiten begegnen. Oft gelingt es allerdings, durch sukzessive Hyperextension der Wirbelsäule in der beschriebenen Weise allmählich die Reduktion der Fragmente zu bewerkstelligen; diese Extensionslage muß dann genügend lang, d. h. zum mindesten während 2 Wochen innegehalten werden. Auch kann eine lokale Druckwirkung mittels zusammengelegter Kompressen und Heftpflasterzügen die Aufrechterhaltung guter Fragmentstellung unterstützen. Wenn diese unblutige Reposition nicht gelingt, muß die operative Reposition überall dort ohne Verzug ausgeführt werden, wo die Patienten schwere Erscheinungen von seiten der Atmung und der Zirkulation aufweisen. Eine derartige Beseitigung komprimierender Fragmentwirkung kann direkt lebensrettend wirken. Die Freilegung der Fragmente erfolgt durch Längs- oder Querschnitt. Die Zurückführung des vorderen Fragments in die richtige Lage wird nach allseitiger Freilegung mit Hilfe von Haken und Elevatoren erzielt und gelingt, allseitige Auslösung des Fragments vorausgesetzt, meist ohne Schwierigkeiten. Anderenfalls muß die vorstehende Fragmentkante soweit abgetragen werden, bis das einwärtsdislozierte Fragment frei hervortreten kann. Besondere Sorgfalt ist der Vermeidung jeglicher Verletzung der Membrana sterni posterior, sowie der Umschlagstelle der Pleuren zuzuwenden. Um gegen unangenehme Zufälle gesichert zu sein, empfiehlt sich die Vornahme der Operation unter Überdruck. Eine Fixation der Fragmente ist nur dort notwendig, wo die Fragmente ohne besondere Maßnahmen nicht in normaler Beziehung bleiben. In derartigen Fällen empfiehlt sich die gegenseitige Fixation der Fragmentränder mittels zweier durchgreifender Katgut- oder Seitensuturen.

Offene Splitterfrakturen sind aktiv chirurgisch zu behandeln. Die Hauptaufgabe liegt in derartigen Fällen in einer Vermeidung sekundärer Mediastinitis, somit in der Sorge für freien Abfluß nach außen. Senkungen nach dem Mediastinum werden nur sicher vermieden, wenn durch Entfernung der Splitter, und, wo die Öffnung nicht groß genug erscheint, durch entsprechende Resektion der Sternalränder für breite Kommunikation des retrosternalen Raumes mit der äußeren Wunde gesorgt wird. Ist die hintere Sternalmembran intakt, so genügen konservativere Maßnahmen.

Lungen- und Pleurakomplikationen werden nach den bei den Rippenfrakturen besprochenen, üblichen Grundsätzen behandelt.

C. Die Begutachtung der Rippen- und Brustbeinbrüche.

Wie die österreichische Unfallstatistik zeigt, heilen etwas mehr als die Hälfte (57%) der Rippenfrakturen im Laufe von 7 Monaten vollständig aus; 32% mußten bleibend entschädigt werden, 10% gelangten ad exitum. Die bleibenden Entschädigungen bewegen sich zwischen 10 und 50%. Einfache Rippenbrüche hinterlassen in erster Linie Schmerzen in der Gegend der Bruchstelle, sowie im Ausbreitungsgebiet der benachbarten Interkostalnerven. Man wird derartige Beschwerden als begründet betrachten, wenn es sich um Rippenbrüche handelt, die mit starker Kallusbildung oder mit erheblicher Verschiebung geheilt sind, und wenn die Lokalisation der Schmerzen dem Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Interkostalnerven entspricht. In den Fällen von eigentlicher Interkostalneuralgie ist der Stamm der betreffenden Nerven druckempfindlich, und zwar maximal an den bekannten Druckpunkten neben der Wirbelsäule am *Angulus costae*, in der Axillarlinie, sowie dicht am Brustbein. Gegen Neuralgien, zu deren Erklärung man keine lokalen pathologischen Veränderungen an der Frakturstelle, wie Kallusbildung und Fragmentverschiebung oder pleuritische Schwarten findet, sei man skeptisch. Bei derartigen Fällen empfiehlt sich, falls eine konsequente Behandlung nicht innerhalb einiger Wochen zur Heilung oder doch zu erheblicher Besserung führt, unbedingt die operative Revision in Lokalanästhesie, weil nach vereinzelter Erfahrungen (Most) hartnäckige Interkostalneuralgien auch nach einfachen Infraktionen vorkommen und durch Resektion der Nerven geheilt werden können. Im Anschluß an Frakturen der unteren Rippen im Ansatzgebiet der Bauchmuskeln, besonders wenn die Frakturen mit Verschiebung geheilt oder pseudarthrotisch geblieben sind, bleiben oft lange Zeit Schmerzen zurück, die bei Schwerarbeitern arbeitsbehindernd wirken können. Unter zweckmäßiger Behandlung, besonders Massage, Wärmeapplikation und vernünftiger Schonung gehen derartige Beschwerden gewöhnlich im Laufe einiger Monate vollständig zurück.

Von besonders ungünstiger Wirkung sind oftmals einfache Rippenfrakturen bei alten Leuten mit Lungenveränderungen wie Emphysem, chronischer Bronchitis und ungenügender Zirkulation in den abhängigen Lungenpartien. Hier kann die Behinderung der normalen Lüftung der Lungen und besonders

der Expektoration des eitrigen Bronchialsekretes zu Verschlimmerung der Lungenaffektion und zur Entstehung sekundärer Pneumonien führen.

Die verschiedenen Lungen- und Pleurakomplikationen besonders die posttraumatische Pneumonie und meines Erachtens auch die sekundäre Lungentuberkulose fallen selbstverständlich zu Lasten der primären Verletzung. Langdauernde Beschwerden können durch pleuritische Schwarten verursacht werden, zu deren Nachweis in Ergänzung des perkussorischen und auskultatorischen Befundes das Röntgenverfahren herangezogen werden soll.

Besonders ungünstig kann sich das Heilungsergebnis nach offenen Rippenbrüchen mit sekundärer Vereiterung eines Hämothorax oder eines serösen Pleuraergusses gestalten, namentlich wenn die Ausheilung des Empyems nur durch eine verschieden ausgedehnte Thorakoplastik zu erzwingen war. In derartigen Fällen sind die Verunfallten infolge von Atmungs- und Zirkulationsstörungen jahrelang oder zeitlebens unfähig, schwere körperliche Arbeiten zu verrichten, so daß für Schwerarbeiter auf dauernde Erwerbseinbuße von 50—75% zu schließen ist.

An der Frakturstelle kann sich, wie erwähnt, eine Rippentuberkulose entwickeln. Ist die Rippenfraktur mit aller Sicherheit festgestellt, so darf die Anerkennung des primären Unfallereignisses als eines entscheidenden ursächlichen Moments auch für die sekundäre lokale Erkrankung meines Erachtens nicht abgelehnt werden. Wenn auch die Entstehung einer Tuberkulose in loco laesionis das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Organismus des Verletzten voraussetzt, so überwiegt die ätiologische, bzw. konditionelle Bedeutung der traumatischen Gewebsveränderung doch derart, daß es ungerechtfertigt erscheint, die Haftung des Versicherers für die posttraumatische Erkrankung in diesen Fällen einzuschränken. Der gleiche Standpunkt ist meiner Auffassung nach zutreffend, wenn es sich um die Beurteilung einer nach Thoraxverletzung mit Rippenfrakturen manifest gewordenen Lungentuberkulose handelt, so schwierig auch die Abgrenzung derartiger Fälle von solchen ist, bei denen eine schon vor dem Unfall diagnostizierte Lungentuberkulose, die jedoch zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit noch nicht geführt hatte, sich im Anschluß an die Thoraxverletzung rapid verschlimmert. Nach bisheriger Praxis werden in letzteren Fällen Abzüge gemacht, die bis auf 50% gehen. Aus sozialen und versicherungstechnischen Gründen scheint mir eine Abkehr von dieser Praxis dringend geboten; in allen Fällen posttraumatischer Erkrankung, bei denen das Trauma, d. h. das Unfallereignis eine zweifellos bestimmende Einwirkung auf die Entwicklung der sekundären Krankheit gehabt hat, sollte die Haftung für die ökonomischen Folgen im Rahmen der gesetzlichen Grenzen voll übernommen werden. Anderenfalls sind grobe Ungerechtigkeiten nicht zu vermeiden. Ich verweise nur darauf, daß es keinem Versicherer gelingen würde, die Haftung für eine im Anschluß an Thoraxquetschung mit multiplen Rippenbrüchen aufgetretene Pneumonie mit Erfolg abzulehnen, und doch ist die Entwicklung der letalen Pneumonie nicht denkbar, wenn der Verletzte nicht entsprechende Infektionserreger bereits in seinem Körper beherbergt hätte. Der Ausnahmestandpunkt gegenüber der posttraumatischen Tuberkulose scheint mir deshalb ein künstlicher und völlig unsozialer zu sein, und

ich halte es für dringend nötig, daß die Begutachter in dieser Frage vom rein ätiologischen zum konditionalen Denken übergehen und sich nicht anmaßen, die quantitative Bedeutung von Trauma und vorbestehender Infektionsmöglichkeit in maßgebender Weise abzuschätzen zu können.

Unkomplizierte Rippenbrüche werden im allgemeinen innerhalb 4 bis 6 Wochen soweit ausheilen, daß die Verletzten wieder leichte Arbeiten aufnehmen können. Durch eine abgestufte Schonungsrente von beispielsweise 50% für den ersten, 30% für den zweiten und 20% für den dritten Monat ist den allmählich abklingenden Störungen, von denen wesentliche Schmerzhaftigkeit an der Frakturstelle, Interkostalneuralgien und leichte Behinderung der Atmung in Frage kommen, meist ausreichend Rechnung getragen.

Andauernde Störungen der Körperbewegungen infolge Schmerzhaftigkeit an der Stelle schlecht geheilter Frakturen bedingen partielle Erwerbsunfähigkeit, die von 10—50% gehen kann; die gutachtliche Beurteilung soll sich in solchen Fällen nur auf Fristen von 3—6 Monaten erstrecken. Bleiben Besserungen aus, so empfiehlt sich operative Revision und umschriebene subperiostale Resektion der Frakturstelle.

Die erwerblichen Folgen begleitender Lungen- und Pleuraveränderungen lassen sich nicht in allgemein verbindlicher Weise taxieren. Maßgebend ist neben dem physikalischen Befund eine Funktionsprüfung, die sich auf Verhalten von Atmung und Herzaktion gegenüber bestimmten, progressiv zu dosierenden körperlichen Anstrengungen bezieht. Die Renten sind auch hier nur für Perioden von 3—6 Monaten zu bestimmen, und auf Grund eingeschalteter Kontrolluntersuchungen zu revidieren.

Frakturen des Sternums sind hinsichtlich der Heilungsdauer unkomplizierter Brüche nach analogen Gesichtspunkten zu beurteilen, wie die einfachen Rippenbrüche. Doch ist zu bedenken, daß die Störungen von seiten der Atmungs- und Zirkulationsorgane in Form von Husten, Kurzatmigkeit und leicht erregbarer Herzaktion hier längere Zeit andauern können. Mit Verschiebung geheilte Sternumbrüche bedingen oft hartnäckige Klagen über erhebliche Schmerzen an der Frakturstelle und Oppressionsgefühl, Atmungsstörungen, Herzklopfen und allgemeine Leistungsunfähigkeit. Ergibt in solchen Fällen eine Funktionsprüfung Auftreten von Kurzatmigkeit, Steigerung der Atmungs- und Pulsfrequenz, unter Umständen begleitet von Zyanose, so ist selbstverständlich auf eine erhebliche Reduktion der groben körperlichen Leistungsfähigkeit zu schließen, die bis 75% gehen kann.

Besonders schwer sind auch hier die erwerblichen Folgen der durch Infektion komplizierten, offenen Fraktur. Sternumdefekte, die in solchen Fällen zurückblieben, bedingen für Schwerarbeiter aus ähnlichen Gründen eine dauernde Schädigung, wie Schädeldachlücken. Es ist zu berücksichtigen, daß Defekte im Sternum eine Infirmität bedeuten, die den Träger in seiner Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt benachteiligen kann. Das Herz ist äußeren Läsionen mehr ausgesetzt, ebenso die großen Gefäßstämme, dazu bestehen oft Mediastinalnarben, die auf Funktion von Herz und Lungen zurückwirken können. Jedenfalls müssen wir behauptete Beschwerden in solchen Fällen als vorhanden betrachten, besonders wenn eine Funktionsprüfung entsprechend ausfällt. Ähnliche Überlegungen gelten für

deform geheilte Brustbeinfrakturen, besonders solche mit Trichterbildung, und Einwärtsverschiebung eines Fragmentes, während die häufige Verschiebung des Corpus sterni auf das Manubrium erfahrungsgemäß keine dauernden Beschwerden zu hinterlassen braucht.

Man berücksichtige auch die psychische Rückwirkung der oft gewaltigen traumatischen Einwirkungen, die ja neben der Frakturierung des Brustbeins stets zu einer erheblichen Kompression des Brustkorbes führten. Wenn auch keinerlei Bedürfnis besteht, für die Brustkorbläsionen neben der *Commotio thoracica* — die übrigens wie die *Commotio cerebri* stets eine einmalige Kompression und keine Erschütterung ist — ebenfalls noch eine postkommotionelle Neurose sui generis zu konstruieren, so ist doch die Möglichkeit der Entwicklung sehr schwerer neurasthenischer Komplexe nach derartigen Unfallereignissen zuzugeben. Neben verständiger psychischer Beeinflussung und Gewährung abgestufter Renten ist auch in solchen Fällen gelegentlich die Kapitalabfindung geboten.

Fünfter Abschnitt.

Die Frakturen der Knochen des Schultergürtels.

A. Die Frakturen der Skapula.

Kapitel I.

Entstehungsart, Formen und Symptomatologie der Skapulafrakturen.

Die Brüche des Schulterblattes machen nach der Statistik v. Bruns ungefähr 1% aller Frakturen aus und betreffen vorwiegend Männer der arbeitenden Klassen. Ätiologisch überwiegt weitaus direkte Gewalteinwirkung auf den eigentlichen Schulterblattkörper, der denn auch hauptsächlich Sitz der Frakturen ist. Wir sehen hier sowohl Spaltbrüche in allen möglichen Richtungen als ganz besonders Splitterbrüche (vgl. Abb. 328). Eine typische Fraktur des Schulterblattkörpers stellt der einfache oder doppelte Querbruch unterhalb der *Spina scapulae* dar (vgl. Abb. 329), der infolge großer lokaler Gewalteinwirkung entsteht, so nach Überfahung, Fall auf die Skapula aus großer Höhe, direktem Auffallen schwerer Steine bei Verschüttungen. Entsprechend der ursächlichen Gewalteinwirkung sind diese Querfrakturen des Schulterblattkörpers wie die Splitterfrakturen gewöhnlich von hochgradigen lokalen Quetschungen begleitet. Offene Schulterblattbrüche sieht man jedoch trotz ihrer häufigen Entstehung durch direktes Trauma relativ selten, weil die Skapula in einen dicken Muskelmantel eingehüllt ist, der namentlich auch die Rückfläche des Schulterblattes bedeckt, mit Ausnahme der *Spina*. Wird der untere Teil des Schulterblattes durch die Fraktur vollständig abgetrennt, so folgt er dem Zuge des *Serratus anticus major*, sowie des *Teres major* nach vorne, außen und oben.

Bei den seltenen Längsbrüchen (s. Abb. 329), die durch die ganze Skapula verlaufen, kann das mediale Fragment dem Zuge des Levator scapulae und der Rhomboidei nach oben innen folgen (vgl. Abb. 330), während der laterale Teil des Schulterblattes mit dem Arm nach unten sinkt.

Frakturen des Schulterblattkörpers sind trotz der dicken Weichteilbedeckung dem direkten Nachweis zugänglich. Zunächst kann man die untere Spitze

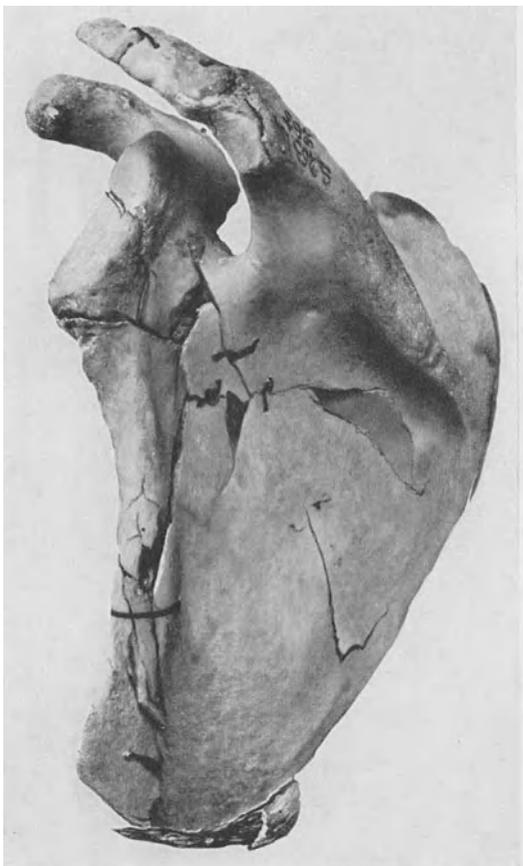


Abb. 328. Zertrümmerungsfraktur der Skapula. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

der Skapula von den Schmalseiten her fassen und ihre falsche Beweglichkeit gegenüber dem oberen Teil des Schulterblattes feststellen. Durch Hebung des Armes nach hinten läßt sich die untere Spitze des Schulterblattes etwas vom Thorax abheben, so daß sich die Skapula auch von unten umgreifen und auf falsche Beweglichkeit des unteren Abschnittes untersuchen läßt. Weitere Anhaltspunkte bieten Druck- und Stoßschmerz, lokale sowie nach den seitlichen Thoraxpartien fortgeleitete Blutergüsse und Krepitation. Sehr hochgradig pflegt die Funktionsstörung zu sein; behindert ist vor allem die Hebung der Skapula, sowie die Elevation des Armes, über die Horizontale hinaus nach oben, eine Bewegung, die ja wesentlich durch die Dreher der Skapula besorgt wird. Auch die Adduktion der Skapula nach der Wirbelsäule hin ist gehemmt. Es empfiehlt sich ganz besonders, alle diese Bewegungen gegen passiven Widerstand ausführen zu lassen. Subperiostale Fissuren machen oft wenig Symptome;

doch wird man meistens durch die erwähnten Funktionsstörungen auf das Vorhandensein einer Fraktur des Schulterblattkörpers hingewiesen. Die quer in den Schulterblattkörper hineinreichenden Brüche des Gelenkteils (s. Abb. 331) zeigen klinisch das Gepräge der weiter unten zu besprechenden Gelenkfraktur.

Die Brüche des Schulterblattkörpers heilen meistens ohne schwere Störungen in durchschnittlich 6 Wochen aus. Heilung mit Verschiebung bedingt häufig ebenfalls keine Störungen, doch können Exostosen, die sich nach dem Thorax zu entwickeln, so voluminös werden, daß bei flächenhaften Verschie-

bungen der Skapula über dem Thorax erhebliche Reibung zwischen Rippen und Exostose stattfindet. Hebung und Drehung der Skapula verursachen dann ein charakteristisches, intermittierendes Geräusch, hervorgerufen durch das Hinüberschnappen der Exostose über die einzelnen Rippen. In solchen Fällen können kräftige Bewegungen, die eine Verschiebung der Skapula am Thorax bedingen, schmerzhaft sein.

Die Frakturen des oberen und unteren Schulterblattwinkels, die man als typische Bruchformen betrachten kann, entstehen ebenfalls durch direkte, jedoch umschriebenerere Gewalteinwirkung, so namentlich beim Fall auf scharfe Kanten — Fall auf der Treppe — oder bei umschriebener Einwirkung eines Schlagens. Auch durch Muskelzug können die beiden Schulterblattwinkel gebrochen werden, der untere wesentlich unter Einwirkung

des *Serratus anticus major*, der obere durch Zug des *Levator scapulae* (s. Abb. 332). Die Verschiebung des Abrißfragmentes ist bei diesen Frakturen oft eine ziemlich erhebliche und erfolgt in der Richtung des Muskelzuges, indem

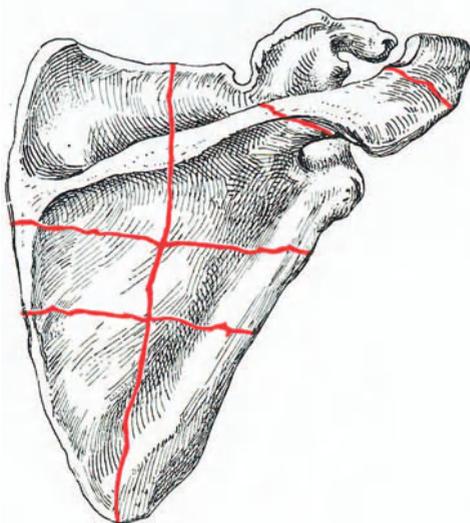


Abb. 329. Typische Bruchlinien des Korpus, der Spina und des Akromion.

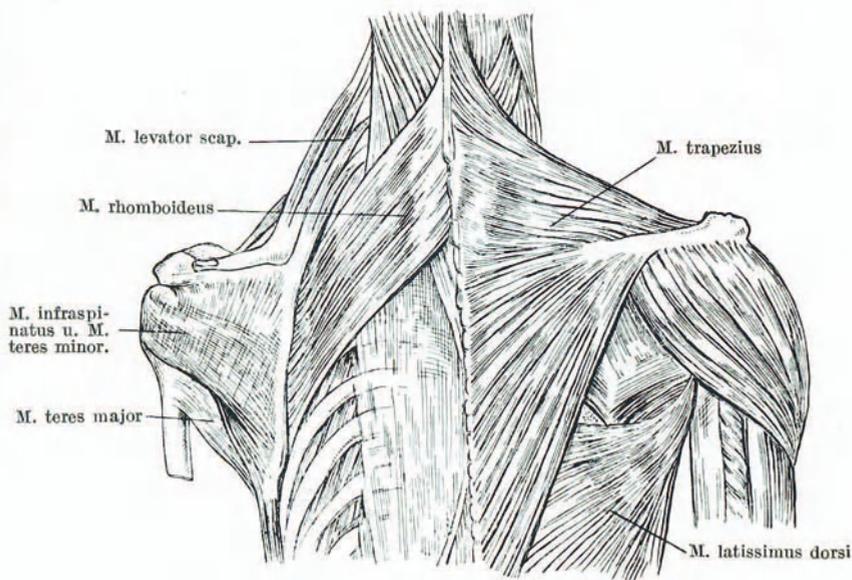


Abb. 330. Anatomie der Skapularmuskeln.

sich das Fragment des oberen Winkels nach oben und medianwärts, der abgebrochene untere Winkel nach vorne, außen und oben disloziert.

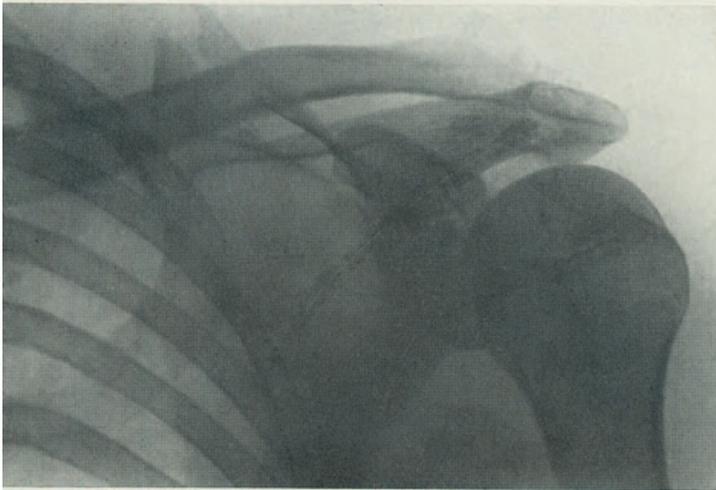


Abb. 331. Fraktur der Skapulagelenkfläche, quer bis zum oberen medialen Winkel des Körpers reichend.

Die Röntgenaufnahme des ganzen Schulterblattes erfolgt ventrodorsal, streng vertikal, mit Zentrierung auf die Mitte der Skapula; die

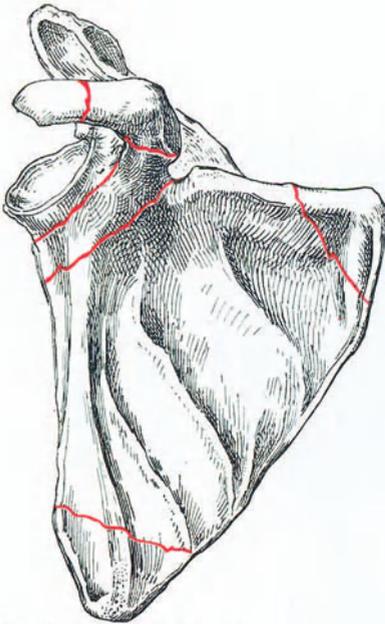


Abb. 332. Typische Bruchlinien des oberen und unteren Winkels; Fraktur des anatomischen und chirurgischen Halses des Gelenkteils; Frakturen des Processus coracoideus.

Kassette muß dabei dem Schulterblatt ausgedehnt flach anliegen, was man meist nur erreicht, indem man unter die andere Schulter einen flachen Sandsack legt. Der Arm wird etwas eleviert und nach außen gezogen, damit der laterale Skapularand weiter nach außen tritt als die vordere Axillarfalte, und somit nicht von letzterer überlagert wird. Bei wachsenden Individuen kann sich im unteren Skapularwinkel ein selbständiger Knochenkern finden, der fälschlicherweise zur Diagnose einer Fraktur der Schulterblattspitze Anlaß gibt.

Pfannenrandbrüche entstehen durch die gleiche Gewalteinwirkung wie die Humerusluxation, also wesentlich infolge Fall auf die hintere Schulterwölbung sowie auf den Ellbogen oder auf die Hand bei abduziertem Oberarm.

Die einzige sichere Methode für die Erkennung derartiger Frakturen ist

die Röntgenaufnahme, die deshalb in keinem Falle von Schulterluxation, auch wenn die Reposition anstandslos erfolgte, zu unterlassen ist.

Neben den Abscherungsfrakturen des Pfannenrandes sieht man eigentliche Pfannenbrüche in Form der Zertrümmerungsfraktur sowie im wesent-



Abb. 333. Abbruch der unteren Partie der Gelenkpfanne mit Verschiebung nach innen unten.

lichen quer durch die mittleren Partien der Cavitas glenoidalis verlaufender Brüche (Abb. 333). Diese Frakturen reichen in querer Richtung verschieden weit in den Schulterblattkörper hinein (s. Abb. 331), oder verlaufen durch den chirurgischen Hals am lateralen Rand der Skapula unterhalb des Gelenkteils aus (Abb. 333). Derartige Brüche der Facies articularis kommen durch Vermittlung des Humeruskopfes zustande; sie entstehen so gut wie

ausschließlich durch Fall auf die seitliche Schulterwölbung bei adduziertem Oberarm. Ausnahmsweise kann der Stoß auch einmal in der Richtung der Humeruslängsachse bei abduziertem Arm übermittelt werden. Das dem unteren Teil der Gelenkfläche entsprechende Fragment wird nach innen und unten verschoben (vgl. Abb. 333), jedoch meist nur unbedeutend; solange der Humeruskopf noch eine Stütze am oberen Pfannenteil findet, weicht er nicht nach innen ab, und dementsprechend erfolgt keine Abflachung der Schulterwölbung. Ist jedoch der größere Teil der Skapulagelenkfläche abgebrochen, so verschiebt sich der Humeruskopf nach innen und unten, was zu einer deutlichen Abflachung der Schulter führt. Das gleiche Verhalten eignet Zertrümmerungsfrakturen der Facies glenoidalis.

Diese Frakturen der Skapula zeigen klinisch eine weitgehende Übereinstimmung mit der Fraktur des anatomischen Humerushalses, indem sie vor allem zu hochgradiger Funktionsstörung des Schultergelenks Anlaß geben. Die aktiven Bewegungen sind weitgehend eingeschränkt, passive Bewegungen sehr schmerzhaft, ebenso Stoß in der Richtung der Humerusachse sowie von der lateralen Schulterwölbung her. Da diese Frakturen stets von einem Bluterguß in die Gelenkkapsel begleitet sind, begegnet die Lokalisation der örtlichen maximalen Druckschmerzhaftigkeit meist Schwierigkeiten, weil bei dieser Prüfung stets auch die Kapsel komprimiert wird. Aus diesem Grunde ist der anatomische Hals des Humerus stets auch druckempfindlich, und es gelingt nicht immer, das Vorhandensein einer noch ausgeprägteren Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche des Halses der Skapula oder am unteren Rande der Gelenkpfanne nachzuweisen. Entscheidend für die Diagnose bleibt deshalb letzten Endes die Röntgenaufnahme, die in der gleichen Weise erfolgt, wie zur Darstellung der Frakturen des oberen Humerusendes, besonders der *Fractura subcapitalis*. Nur ist hier für möglichst geringe Überlagerung der Skapulagelenkfläche durch den Humeruskopf zu sorgen, indem man genau in der Richtung des Gelenkspaltes projiziert.

Neben diesen eigentlichen Pfannenbrüchen sieht man Abscherungsfrakturen des ganzen Gelenkteils in einer Ebene, die dem sog. anatomischen Hals des Gelenkfortsatzes entspricht (s. Abb. 332), sowie Brüche im chirurgischen Halse, d. h. medial von der Basis des *Processus coracoideus*. Bei dieser letzteren Frakturform verläuft die Bruchlinie von der *Incisura scapulae* abwärts (s. Abb. 332 u. 334). Die Fraktur des anatomischen Halses ist äußerst selten und entstand in den zur Beobachtung gelangten Fällen durch Fall auf die Schulter oder durch gewaltsame Hyperabduktion des Armes, in letzterem Falle unter der Voraussetzung, daß die unteren Verstärkungsbänder der Kapsel nicht nachgeben.

Häufiger ist die Fraktur des chirurgischen Halses, die mit Zerreißen des *Ligamentum transversum scapulae superius* und *inferius* verbunden sein kann. Der Rabenschnabelfortsatz ist gewöhnlich mit abgebrochen. Ätiologisch kommt vorwiegend direkte, lokale Gewalteinwirkung in Betracht; doch ist die Fraktur des chirurgischen Halses der Skapula auch als Folge von Muskelzug — Heben und Rückwärtsschleudern des Armes — beschrieben.

Beide Formen der Fraktur des Schulterblatthalses bedingen ein deutliches Abwärtssinken des Armes, dessen normale Verbindung mit dem Schultergürtel gelockert erscheint. Entsprechend ragt das Akromion stärker vor,

und gleichzeitig besteht eine auffällige Abflachung der Schulter, weil der abgebrochene Gelenkteil mit dem Humeruskopf nach innen abweicht. Diese Veränderungen sind bei Fraktur des chirurgischen Halses naturgemäß ausgeprägter, und zudem lassen sich beide Formen, abgesehen von verschwindenden Ausnahmen, am Verhalten des Processus coracoides unterscheiden. Dieser Fortsatz bewahrt bei der Fraktur des anatomischen Halses seine normalen Beziehungen zur Skapula, während er bei der Fraktur des chirurgischen Halses



Abb. 334. Splitterfraktur im Bereiche des chirurgischen Halses der Skapula.

mit abgebrochen ist und falsche Beweglichkeit zeigt. Hinsichtlich der auf den Processus coracoides zu beziehenden Symptome verweise ich auf die Besprechung seines isolierten Bruches. Die Verlängerung des Armes kann bei der Fraktur des chirurgischen Halses der Skapula bis 5 cm betragen. Aktive Bewegungen werden meist nicht ausgeführt; passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Gelegentlich gelingt es, unter Abduktion des Armes die scharfe Kante des lateralen, manchmal auch des medialen Fragmentes abzutasten und eine ausgeprägte lokale Druckschmerzhaftigkeit festzustellen. Auch Krepitation wird bei wiederholten passiven Bewegungen des Armes selten vermißt.

Die Abflachung der Schulter sowie die durch das Einwärtstreten des oberen Humerusendes bedingte Abduktionsstellung des Armes kann bei oberflächlicher Untersuchung zu einer Verwechslung mit einer Humerusluxation Anlaß geben. Doch sollten die hochgradige Einschränkung der aktiven Bewegungen im Schultergelenk, die freie, wenn auch schmerzhaft passive Beweglichkeit des Armes, die mühelose Ausgleichbarkeit der Verlängerung des Armes vor diesem diagnostischen Irrtum schützen. Zudem muß auffallen, daß der Arm, wenn man ihn seinem Eigengewicht überläßt, sofort wieder in seine frühere Stellung nach unten sinkt. Verständlicher und verzeihlicher ist eine Verwechslung dieser Schulterblatthalsbrüche mit Frakturen des oberen Humerusendes, obschon eine systematische Untersuchung auch hier stets ent-

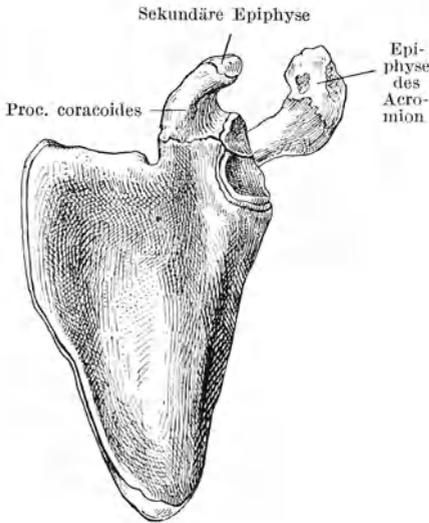


Abb. 335. Epiphysenverhältnisse des Akromion und des Processus coracoideus. (Nach Toldt.)

des Schulterblattes größtenteils direkt unter der Haut liegen, prominierende Teile der Skapula darstellen und infolgedessen äußeren Einwirkungen besonders ausgesetzt sind. Diese Frakturen entstehen denn auch vorwiegend unter lokaler Gewalteinwirkung. Abreißungsfrakturen sieht man infolge unkoordinierter Aktion des am Akromion und an der Spina scapulae entspringenden *M. deltoideus* (s. Abb. 336).

Durch Fall oder Schlag auf die laterale Kante des Akromion entstehen meist querverlaufende Brüche im Bereiche des freien Abschnittes (s. Abb. 329), während durch Muskelzug das Akromion gewöhnlich an seiner Basis, dort wo es sich vom Schulterblatt abzuheben beginnt, losgerissen wird (Abb. 329). Selten sind indirekte Akromialbrüche infolge Fall auf den Arm. Bei wachsenden Individuen sieht man gelegentlich Epiphysenlösungen (s. Abb. 335). Sowohl basale als laterale Brüche des Akromion durch direkte Gewalt sind gelegentlich von Frakturen des lateralen Abschnittes der Klavikula begleitet, was mechanisch durchaus erklärlich ist.

scheidende Unterscheidungsmerkmale ergibt, vor allem die leicht ausgleichbare Verlängerung des Armes.

Die Verschiebung des Fragmentes samt Humeruskopf kann zu Läsionen des Plexus axillaris, besonders des *N. axillaris* Anlaß geben.

Die Heilung erfolgt relativ langsam und beansprucht stets annähernd 3 Monate bis zur völligen Konsolidation. Auch Pseudarthrosen sind hier beobachtet worden (Cooper, Weber). Häufig erfolgt die Heilung mit Abwärtsverschiebung des lateralen Fragmentes; doch pflegt auch in diesen Fällen die Funktion befriedigend zu sein, wenn man absieht von einer verschieden hochgradigen Einschränkung der seitlichen Armhebung.

Die Frakturen des Akromion und der Spina scapulae weisen eine gewisse Häufigkeit auf, weil diese Abschnitte

Basale Akromialbrüche betreffen in verschiedenem Umfange die eigentliche *Spina scapulae*, die im übrigen noch bei den Längsfrakturen des Schulterblattes gebrochen wird.

Da an der unteren Seite das Periost des Akromions oft intakt bleibt, das Akromion zudem durch starke Bandzüge mit dem *Processus coracoideus* und der Klavikula verbunden ist (s. Abb. 338/339), fehlt bei seinen Brüchen oft eine ausgeprägte Verschiebung. Doch kann durch Abwärtssinken des peripheren Akromialendes die laterale Fragmentkante nach oben gehebelt werden, so daß inspektorisch eine Luxation des lateralen Klavikulaendes vorgetäuscht wird. Die Palpation läßt jedoch die oberflächlich gelegene Fragmentkante unschwer erkennen. Lokaler Bruchschmerz, auf Druck und bei aktiver Hebung des Armes, falsche Beweglichkeit bei Zug am Arme und beim Heraufstoßen des Armes, sowie Krepitation sichern die Diagnose. Die Röntgenaufnahme muß das Akromion frei nach oben projizieren; da nun das Akromion schräg nach hinten abfällt, ist dies nur erreichbar, wenn man bei ventrodorsaler Aufnahme die Röhre etwas kranialwärts von dem queren Spalt zwischen Akromion und Humeruskopf einstellt, so daß die Projektion schräg von vorne oben nach hinten unten, in der Richtung des Akromio-Humeralspaltes erfolgt. Zur Erreichung dieses Zweckes kann man den Patienten mit dem Oberkörper auch auf ein Keilkissen legen und in vertikaler Richtung projizieren (s. Abb. 406).

Die Fraktur an der Basis des Akromion ist der Palpation weniger gut zugänglich, weil die Bruchstelle zum Teil in der Tiefe zwischen der Muskulatur der *Fossa supra- und infraspinata* liegt.

Immerhin lassen sich auch hier lokaler Druckschmerz, falsche Beweglichkeit oder Federung bei Druck auf das freie Ende des Akromion und Störung der Deltoidenfunktion nachweisen (s. Abb. 336).

Die röntgographische Darstellung der medialen Akromionfraktur erfordert völlig flaches Aufliegen der Skapula auf der Plattenkassette; der Arm wird in Abduktionsstellung nach auswärts gezogen und die Röhre etwas nach innen vom Schultergelenk eingestellt.

Bei der meist fehlenden Dislokation erfolgt die Heilung der Akromialfraktur durchwegs ohne Hinterlassung bleibender Störungen. Immerhin kann Läsion des *N. suprascapularis* bei basalen Akromialbrüchen Lähmung der Auswärtsrotatoren des Humerus zur Folge haben.

Was schließlich die Brüche des *Processus coracoideus* betrifft, so wird diese Fraktur isoliert sehr selten beobachtet; häufiger sieht man sie in Begleitung von anderweitigen Schulterblattbrüchen, bei Frakturen der Klavikula

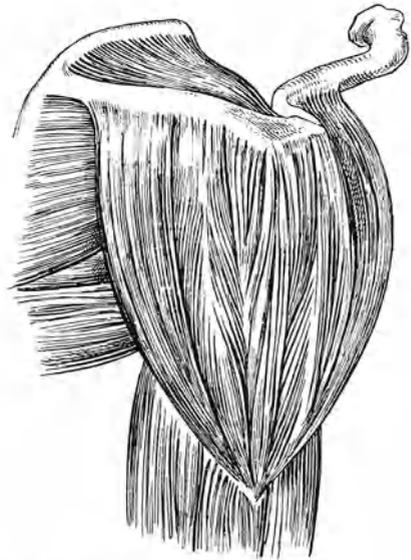


Abb. 336. Insertionsverhältnisse des *M. deltoideus*.

sowie als Komplikation der Luxatio humeri. Die gewöhnlichste Entstehungsursache ist umschriebene Einwirkung von Stoß oder Schlag, relativ oft auch heftige Aktion der am Rabenschnabelfortsatz inserierenden Muskeln, des Coracobrachialis, des kurzen Bizepskopfes und des Pectoralis minor. Muskelzugfrakturen wurden beobachtet beim Wegschleudern schwerer Gegenstände, beim Auswinden von Wäsche und überhaupt bei forcierter Supination des Unterarmes.

Die Fraktur liegt überwiegend an der Basis des Fortsatzes; sie kann sich auch in den Skapulahals hinein erstrecken. Ein sehr ausnahmsweises Ereignis ist die Epiphysenlösung (s. Abb. 335).

Eine wesentliche Verschiebung des abgebrochenen Processus coracoideus wird durch seine ligamentösen Verbindungen mit der Klavikula und mit dem Akromion verhindert (vgl. Abb. 338); erst nach Zerreißung dieser Bänder kann eine Dislokation stattfinden.

Im Vordergrund der Symptome steht der lokale Schmerz auf Druck sowie bei kräftiger Aktivierung der am Processus coracoideus angreifenden Muskeln, d. h. bei Beugung des supinierten Vorderarmes sowie bei Hebung des Oberarmes nach vorne innen. Infolge der Beziehungen des Pectoralis minor zum Processus coracoideus löst auch tiefe Atmung Schmerzen an der Frakturstelle aus, ebenso passive Anspannung des Pectoralis minor durch Ausstrecken der Hand nach der Seite.

Weitere Symptome sind lokale Extravasate, die naturgemäß nur bei indirekter Genese der Fraktur beweisend sind, falsche Beweglichkeit und Krepitation.

Eine Verschiebung des Fragmentes bei Zerreißung der Ligamente erfolgt in der Zugrichtung von Bizeps, Coracobrachialis und Pectoralis minor nach unten und innen.

Begleitende Verletzungen wie Luxatio humeri, Frakturen des Schlüsselbeins, des Schulterblattkörpers, der Rippen stehen manchmal derart im Vordergrund, daß die Fraktur des Rabenschnabelfortsatzes übersehen wird, wenn nicht auf die besonderen, charakteristischen Symptome untersucht wird.

Die Röntgenaufnahme erfolgt in gleicher Weise wie für die Darstellung des Akromion beschrieben, genau senkrecht, ventrodorsal, mit Zentrierung auf die Basis des Processus coracoideus. Zur isolierten Darstellung des Rabenschnabelfortsatzes eignen sich auch dorsoventrale Aufnahmen des Schultergelenks (s. dort).

Schußfrakturen des Schulterblattes werden bei Schußverletzungen des Thorax häufig beobachtet und haben dann nur selten eine selbständige Bedeutung. Die hohe Mortalität von 12%, wie sie für die Schulterblattschüsse des amerikanischen Krieges berechnet wurde, beruht offenbar auf den begleitenden Brustverletzungen. Man sieht sowohl einfache sowie durch Fissuren komplizierte Lochfrakturen, als ausgedehnte Splitterungen. Die Mitverletzungen benachbarter Organe betreffen vor allem die Thoraxorgane, daneben auch die Axillargebilde, die Klavikula und das Schultergelenk. Die begleitende Infektion ist stets als ernste Komplikation zu betrachten, weil ausgedehnte Senkungen nach den verschiedenen Muskelinterstitien eintreten können. Auch sieht man chronische Ostitis und Osteomyelitis der Skapula, die ihre Totalexstirpation nötig machen können.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Schulterblatfrakturen.

Da eine direkte Einwirkung auf die einzelnen Fragmente des Schulterblattkörpers durch äußere Maßnahmen in zuverlässiger Weise nicht zu erzielen ist, kann die konservative Behandlung der Quer-, Längs- und Splitterbrüche des Schulterblattkörpers nur darin bestehen, den Arm ruhig zu stellen und die Einwirkung seines Gewichtes auf das Schulterblatt auszuschalten. Das geschieht am einfachsten durch Lagerung des Armes in einer Mitella; anschließend erfolgt Massage- und Bewegungsbehandlung, mit der man beginnen soll, sobald die größte lokale Schmerzhaftigkeit infolge der Gewebsreaktion auf Quetschung und Bluterguß vorüber ist, also etwa zu Beginn der 2. Woche.

Für Quer- und Längsfrakturen mit starker Dislokation empfiehlt sich die Osteosynthese, und zwar wird das Schulterblatt am besten durch einen Schnitt längs des medialen Randes mit Umbiegung nach vorne außen freigelegt; dann geht man in der Faserrichtung durch den *M. infraspinatus* hindurch, oder weiter unten zwischen den *M. teretes* auf die Skapula vor. Komplizierter ist die Freilegung des Knochens vom medialen Rande sowie gleichzeitig von der lateralen Kante her; doch gelingt die Freilegung der Vorder- und Rückfläche der Skapula ohne wesentliche Nebenverletzungen. Zur Vereinigung der Fragmente eignet sich vor allem die Doppelnah, oft auch die Verschraubung. Bei den Brüchen des eigentlichen Schulterblattkörpers werden die Fragmente durch den Muskelmantel meist derart zusammengehalten, daß wesentliche Dislokationen nicht eintreten, von einer operativen Reposition deshalb abgesehen werden kann. Dagegen legen doppelte Querfrakturen und totale Längsbrüche mit Verschiebung gelegentlich den Wunsch nach anatomisch korrekter Reposition und Fixation der Fragmente nahe.

Frakturen des unteren und oberen Schulterblattwinkels sollen bei Patienten, deren völlige körperliche Integrität praktisch eine große Bedeutung hat, operativ behandelt werden, sobald die Abrißfragmente durch Muskelzug so weit disloziert sind, daß man mit einer spontanen Vereinigung nicht rechnen kann. Die Freilegung erfolgt am oberen und unteren Schulterblattwinkel vom medialen Rande der Skapula her. Oben muß der Trapezius, bei Frakturen des unteren Schulterblattwinkels der *Latissimus dorsi* losgelöst bzw. beiseite gezogen werden (vgl. Abb. 330).

Umschriebene Frakturen des Pfannenrandes sind von Anfang an mobilisierend zu behandeln, d. h. mit passiven und aktiven Bewegungen und Massage, unterstützt durch Heißluftbäder. Vollkommen abgesprengte Fragmente, denen Fremdkörperwirkung zukommt, müssen operativ entfernt werden, sobald sie sich einklemmen und zu chronischer Arthritis Anlaß geben.

Für die Frakturen des anatomischen und chirurgischen Halses empfiehlt sich vor allem Extensionsbehandlung. Da es darauf ankommt, das meist abwärts gesunkene Fragment — besonders bei Frakturen des chirurgischen Halses — nach oben zu bringen, ist Extension bei rechtwinklig

abduziertem Humerus nicht ausreichend; vielmehr empfiehlt es sich, gemäß dem Vorschlage von Bardenheuer den Arm senkrecht nach oben parallel der Medianebene des Körpers zu extendieren. Doch genügt auch Elevation in einem Extensionswinkel von 120° — 130° (s. Abb. 356). Wenn aus irgend einem Grunde längerdauernde Bettlage nicht wünschenswert ist, wie bei älteren Leuten, erfolgt die Behandlung in einem Verbands, der den Humerus nach oben zieht und gleichzeitig den Kopf mit dem Pfannenfragment etwas nach außen hebelt. Man wird deshalb nach erfolgter Reposition ein Achselkissen einlegen, den Ellbogen an den Körper fixieren, um dadurch den Humeruskopf nach außen zu hebeln, und gleichzeitig durch Bindentouren, welche vom Ellbogen über die gesunde oder über beide Schultern gehen, den Humerus nach oben drängen. Man kann also Verbände nach der Art von Desault oder Sayre verwenden, wie wir sie weiter unten beschreiben werden (s. Abb. 354).

Für die rein extrakapsuläre Fraktur des chirurgischen Halses der Skapula kommt auch primäre operative Behandlung in Frage, und zwar wird man wohl am besten den medialen Rand der Skapula von der Axilla her freilegen und das laterale Fragment durch geeignete Schrauben in richtiger Stellung am Schulterblattkörper fixieren. Lambotte schlägt für die operative Behandlung der Skapulahalsfraktur die Benutzung des hinteren Resektionsschnittes nach Kocher vor, mit Verschraubung von unten, wohin der Weg vom Kocherschen Schnitt aus etwas weit erscheint; eine zweite Schraube von oben wäre nach Lambotte ev. vom eröffneten Gelenk aus zu legen.

Die Behandlung der Akromialfrakturen erfolgt in analoger Weise wie die Behandlung der akromialen Klavikulaluxation. Nach Reposition durch manuellen Druck auf das vorstehende Fragment und kräftiges Emporstößen des Ellbogens wird der Ellbogen in dieser Stellung durch Heftpflasterzüge, die von der gesunden sowie von der kranken Schulter zum Ellbogen gehen, nach Möglichkeit fixiert, und bei der lateralen Fraktur das mediale Fragment gleichzeitig abwärts gezogen, indem man unter den Heftpflasterzügel, der über die kranke Schulter verläuft, ein Gaze- oder Watterpolster legt. Bei der basalen Akromialfraktur kommt dieses Polster etwas weiter nach innen zu liegen.

Bereitet die Aufrechterhaltung guter Fragmentstellung Schwierigkeiten, so dürfte sich heute unbedingt die Vornahme operativer Fixation empfehlen, die nach dem Vorschlage Lambottes am einfachsten und zuverlässigsten durch direkte Verschraubung erzielt wird. Der Zugang zur Frakturstelle ist hier ein leichter.

Die Behandlung der Frakturen des Processus coracoideus erfordert vorübergehende Fixation des Armes an den Thorax, bei starker Flexion des Ellbogens und Pronation des Vorderarmes, damit sowohl Coracobrachialis und Pectoralis minor als kurzer Bizepskopf möglichst entspannt werden. Nach einer Woche ist mit Massage und Übungsbewegungen zu beginnen. Frakturen mit starker Dislokation des ganzen Rabenschnabelfortsatzes oder seiner Spitze sind der operativen Verschraubung zugänglich und sollten entsprechend versorgt werden.

Schußfrakturen werden, wenn sie nicht infiziert erscheinen, konservativ,

falls sie schwer infiziert und mit ausgedehnter Splitterung verbunden sind, nach den Grundsätzen aktiver chirurgischer Wundversorgung behandelt.

Die Hauptsorge ist hier meist auf die begleitenden Nebenverletzungen gerichtet, von denen auch das Schicksal der Verwundeten abhängig zu sein pflegt.

B. Die Brüche des Schlüsselbeins.

Kapitel I.

Entstehungsmechanismus, Form und Symptomatologie.

Das Schlüsselbein stellt einen S-förmig gestalteten Strebepefeiler zwischen Schulterblatt mit Arm und Brustbein dar (Abb. 337). Bei Kindern ist die S-förmige Biegung weniger ausgeprägt, um mit dem Alter und steigender

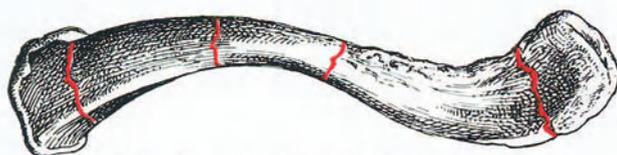


Abb. 337. Typische Bruchstellen der Klavikula.

mechanischer Beanspruchung zuzunehmen. Das akromiale und sternale Ende sind voluminöser entwickelt und durch die Verstärkungsbänder der sternalen und akromialen Gelenkkapsel, sowie durch besondere Ligamente — Lig.

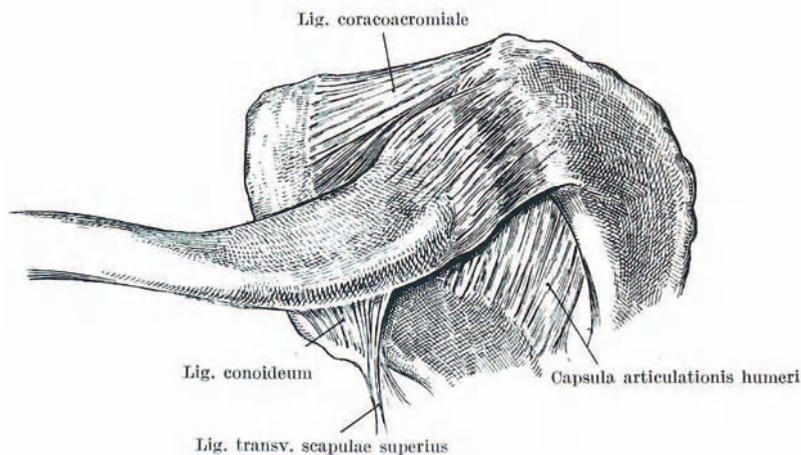


Abb. 338. Topographie der Verstärkungsbänder zwischen Klavikula, Processus coracoideus und Akromion; Ansicht von oben.

conoideum und Lig. costoclaviculare (s. Abb. 338 u. 339) — mit der Skapula und der ersten Rippe verbunden. Der schwächste Teil des Schlüsselbeins findet sich am Übergang vom mittleren zum lateralen Drittel (vgl. Abb. 337).

Das mediale Drittel der Klavikula liegt oberhalb der 1. Rippe und kreuzt sich mit ihr am Übergang zum mittleren Drittel; an dieser Stelle liegen denn auch die „Hypomochlionfrakturen“ der Klavikula. Das mittlere Drittel der Klavikula liegt ziemlich frei vor dem ersten Interkostalraum und der 2. Rippe, dem *M. pectoralis major* und einem Teil des Trapezius zum Ansatz dienend, während das laterale Drittel, an dem sich Trapezius und Deltoideus ansetzen, ganz der Schulter angehört. Über das Verhalten der Muskelinsertionen geben Abb. 340 und 336 Auskunft.

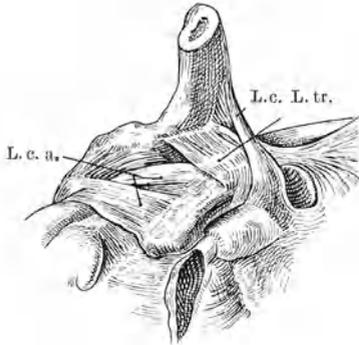


Abb. 339. Topographie der Bandverbindungen zwischen Klavikula, Akromion und Processus coracoideus; Ansicht von unten. (Nach Toldt.)
L. c. a. Lig. coracoacromiale; L. c. Lig. coracoideus; L. tr. Lig. transversum.

Die Klavikulafrakturen machen ungefähr 15% aller Knochenbrüche aus, und gehören somit zu den häufigsten Frakturen. Die größte Frequenz weist das kindliche und jugendliche Alter auf, in gleichmäßiger Verteilung auf beide Geschlechter, während von den Erwachsenen die arbeitenden Männer viel häufiger von Schlüsselbeinbrüchen betroffen werden als Frauen. Neugeborene zeigen intrauterine sowie automatische und artefizielle Geburtsfrakturen der Klavikula. Wie Krönlein zutreffend hervorhob, ist die indirekte Klavikulafraktur der Kinder als ein Äquivalent der Schulterluxation aufzufassen.

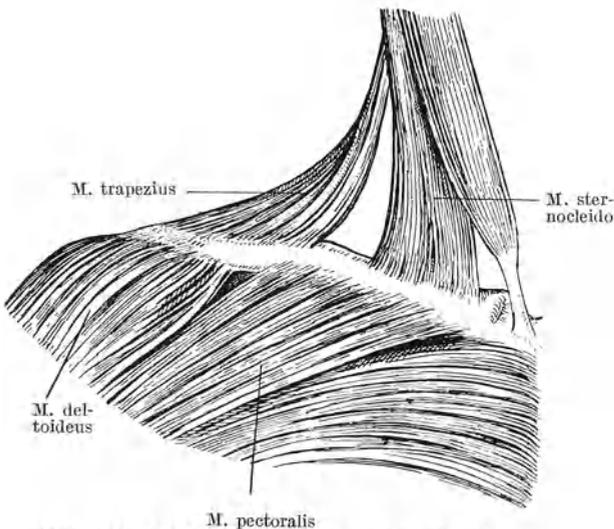


Abb. 340. Muskelinsertionen an der Klavikula.

Trotz der ausgedehnt oberflächlichen Lage des Schlüsselbeins sind direkte Frakturen erheblich seltener als indirekt entstandene. Naturgemäß kann durch Stoß, Schlag, Auf- fallen auf einen prominierenden Gegenstand das Schlüsselbein an jeder beliebigen Stelle gebrochen werden; doch finden sich die direkten Frakturen — wenn wir absehen von der das mittlere Drittel betreffenden Fraktur durch Rückstoß des mangelhaft fixierten Gewehrs — am häufigsten im Bereich des lateralen Drittels, weil dieses als

Teil der Schulter direkten Traumen gemäß seiner Lage am meisten ausgesetzt ist. Es handelt sich hierbei vorwiegend um quere oder leicht schräge, seltener gesplitterte Frakturen (vgl. Abb. 347).

Die gewöhnlichen indirekten Schlüsselbeinbrüche entstehen durch

Fall auf Hand, Ellenbogen oder Schulter; dabei wird die Klavikula, die sich mit ihrem medialen Ende gegen das Widerlager der Gelenkfläche des Sternum stützt, unter entsprechenden Längsdruck gesetzt und an der schwächsten Stelle, die ungefähr mit dem Orte stärkster Biegungsbeanspruchung übereinstimmt, durch Biegung gebrochen. Die Frakturstelle liegt meist im mittleren Drittel, an seinem Übergange zum lateralen Drittel (Abb. 341). In analoger Weise kommen Flexionsfrakturen der Klavikula zustande beim Heben sehr schwerer Lasten, indem hier das Schlüsselbein unter so gewaltigen muskulären Längsdruck gesetzt wird, daß es an der schwächsten Stelle bricht. Ferner kann die Klavikula durch Biegung über die 1. Rippe als Hypo-



Abb. 341. Typische indirekte Schlüsselbeinfraktur an der Grenze zwischen mittlerem und lateralem Drittel.

mochlion gebrochen werden, sei es, daß ein Stoß die Schulter von vorne-oben-außen trifft und die Skapula nach hinten-unten-innen drängt, oder beim Heben einer schweren Last mit adduzierten Schulterblättern infolge Nachlassens der Hebekraft der gleiche Mechanismus in Aktion tritt. Diese Brüche liegen an der Grenze zwischen dem unterstützten inneren und dem freien mittleren Drittel und sind, wie die lateralen Biegungsbrüche, Schrägfrakturen (s. Abb. 342).

Muskelzugfrakturen sind, besonders wenn wir von den durch Längsdruck bedingten absehen, an der Klavikula eine Seltenheit. Sie entstehen durch unweckmäßig dosierte und unkoordinierte Muskelaktion bei Hebe- und Schleuderbewegungen des Armes, so bei Wurfbewegungen, Peitschenhieben, beim Austeilen eines Schlags, der sein Ziel verfehlt, und sitzen meist in der

Nähe des lateralen Sternokleido-Ansatzes; offenbar verdanken sie der gegensätzlichen Wirkung von Sternokleido einerseits, Pectoralis major und Deltoides anderseits ihre Entstehung (s. Abb. 343 u. 340). Doppelbrüche, mehrfache Brüche und beidseitige Frakturen an der Klavikula sind selten; ebenso die Epiphyseolyse am sternalen Ende. Auch offene Schlüsselbeinbrüche gehören, abgesehen von den Schußverletzungen, zu den Ausnahmen.

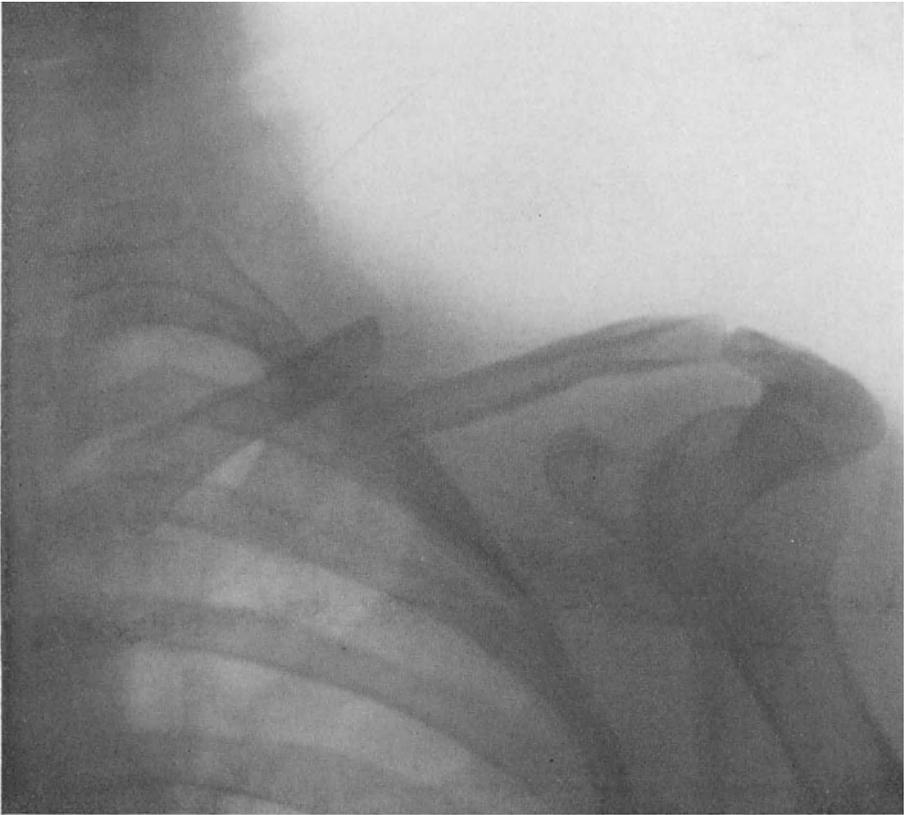


Abb. 342. Schrägfraktur der Klavikula an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel, durch Biegung über die erste Rippe entstanden; Pseudarthrose.

Neben den vollständigen Klavikulafrakturen sehen wir subperiostale Brüche und Infraktionen, letztere vorwiegend bei Jugendlichen. Die Einknickungsbrüche sitzen an den Stellen maximaler physiologischer Biegung, d. h. im Übergangsbereich des mittleren zum lateralen (Abb. 344) und medialen Drittel. Ätiologisch überwiegt Fall auf Hand, Ellbogen und Schulter, somit Längsdruck.

Klinisch lassen sich drei Typen der Schlüsselbeinfraktur auseinanderhalten, nämlich — in der Rangordnung ihrer Frequenz — die Brüche des mittleren Drittels, solche des akromialen und des sternalen Abschnittes.

Die am häufigsten zur Beobachtung gelangenden Frakturen des Mittel-

stückes und der Übergangsstelle des lateralen zum mittleren Drittel zeigen überwiegend eine charakteristische Dislokation des medialen Fragmentes nach oben und etwas nach hinten; diese Verschiebung beruht auf der direkten Zugwirkung des *M. sternocleidomastoideus* (s. Abb. 345 u. 341/42). Das laterale Fragment folgt der Schwere des Armes und der Schulter nach unten. Gleichzeitig erfolgt eine Verschiebung in der Längsrichtung des Schlüsselbeins nach dem Sternum hin, da die Strebe, die den *Pectoralis major* und *minor* ausgespannt erhält, unterbrochen ist. Deshalb schiebt sich das laterale Fragment unter und oft auch vor das mediale (vgl. Abb. 346), und gleichzeitig bildet die emporgehebelte Spitze des medialen Fragmentes einen deutlich nach oben vorspringenden Winkel; gemäß dieser Verschiebung sieht man hier häufig das sog. Reiten der Fragmente (s. Abb. 347 u. 342).

Umgekehrte Verschiebung der Fragmente ist sehr selten. Der Längsverschiebung entsprechend ist die gebrochene Klavikula gegenüber der gesunden um ein bis mehrere Zentimeter verkürzt. Die Schulter sinkt nach unten und verschiebt sich gleichzeitig nach vorne innen. Die ausgiebigsten Verschiebungen werden bei Schrägfrakturen beobachtet, während Querfrakturen infolge Verhackung oft keine Längsverschiebung zeigen (s. Abb. 341 u. 347), ebenso Infraktionen und Brüche mit teilweise erhaltenem Periost. Die Klavikulafraktur wird in solchen Fällen oft nur durch eine leichte Knickung an der Frakturstelle angedeutet. Hochgradige Verschiebung der Fragmente ist sowohl inspektorisch als auch palpatorisch nachweisbar. Weiterhin besteht lokaler Druckschmerz sowie Fernschmerz bei Druck von außen gegen die Schulter; auch lassen sich häufig Krepitation und falsche Beweglichkeit nachweisen. Die relativ spärliche Weichteilbedeckung der Klavikula bedingt schon frühzeitiges Auftreten von Hautblutungen.

Um den *M. sternocleido*, dessen Zug am medialen Fragment Schmerzen auslöst, zu entspannen, halten die Patienten den Kopf leicht nach der verletzten Seite gesenkt. Die Insertion des vorderen Drittels des *M. deltoideus* am lateralen Abschnitt des Schlüsselbeines (vgl. Abb. 336) erklärt, daß kräftige Elevation des Armes nach der Seite und nach vorne gar nicht, jedenfalls nicht gegen starken Widerstand ausgeführt wird. Alle diese Symptome ermöglichen in der Großzahl der Fälle eine sichere Diagnose, zu deren Vervollständigung man stets eine Röntgenaufnahme vornehmen soll; am besten entspricht hier eine dorsoventrale Projektion, Klavikulamitte der Kassette anliegend, Röhre senkrecht über der Frakturstelle oder etwas kranialwärts davon. Dabei

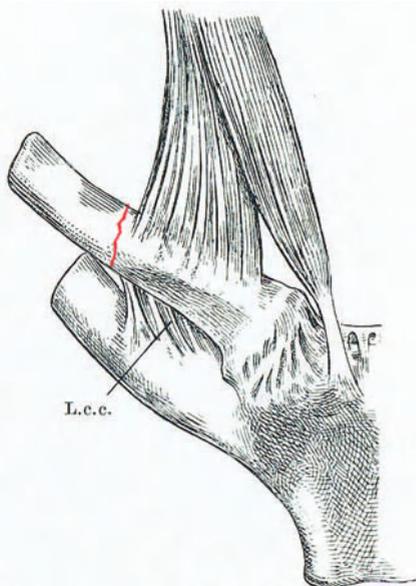


Abb. 343. Typische Frakturlinie lateral vom Ansatz des Sternokleido; Ligamentum costoclaviculare. (L.c.c.)

wird die gesunde Schulter etwas unterstützt; Atmungsstillstand kann meist entbehrt werden.

Infraktionen des Mittelstückes werden, besonders bei Kindern, die oft ihre Schmerzen nicht genau lokalisieren und bei denen zunächst nur eine Gebrauchsstörung des betreffenden Armes auffällt, leicht übersehen. Man soll deshalb bei Kindern, die auf Schulter oder Arm gefallen sind und den betref-



Abb. 344. Infraktion der Klavikula, indirekt entstanden.

fenden Arm nicht mehr brauchen wollen, stets auch die Klavikula systematisch abtasten.

Die Frakturen des lateralen Drittels zeigen, wenn sie zwischen Ansatzstelle der Ligamenta coraco-clavicularea und dem Akromiargelenk liegen, gewöhnlich eine Verschiebung des lateralen Fragmentes nach unten, des medialen nach oben und werden bei flüchtiger Untersuchung gelegentlich mit Luxationen des akromialen Klavikulaendes nach oben verwechselt. Diese Verschiebung kann wesentlich Folge der Gewalteinwirkung sein, doch wird das

mediale Fragment auch durch den *M. sternocleidio* nach oben gezogen. Brüche im Ansatzgebiet der *Ligamenta coraco-clavicularea* zeigen häufig gar keine Verschiebung, weil beide Fragmentenden durch die intakten Bänder festgehalten werden (s. Abb. 338 u. 339); liegen sie jedoch nach außen davon, oder sind die Ligamente zerrissen, so kann das äußere Fragment unter der Wirkung der vordersten Fasern des *Trapezius* nach oben gezogen sein (vgl. Abb. 347) und beinahe rechtwinklig zu dem ebenfalls nach oben gezogenen medialen Fragment stehen. Diese winklige Knickung an der Bruchstelle beruht teilweise auf der Verkürzung der vom Thorax zum oberen Humerusende verlaufenden Muskeln; in ausgeprägter Form ist sie relativ selten.

Die Fraktursymptome entsprechen im übrigen den für die Brüche des mittleren Klavikardrittels beschriebenen. Vor Verwechslung mit supra-akromialer Luxation der Klavikula schützt der palpatorische Nachweis der unregelmäßigen Bruchfläche des nach oben getretenen medialen Fragmentes, sowie die viel ausgeprägtere lokale Schmerzhaftigkeit. Auch wird sich meist eine Verkürzung durch direkte Messung nachweisen lassen.



Abb. 345. Typische Verschiebung bei Klavikularfraktur, Muskelwirkungen.

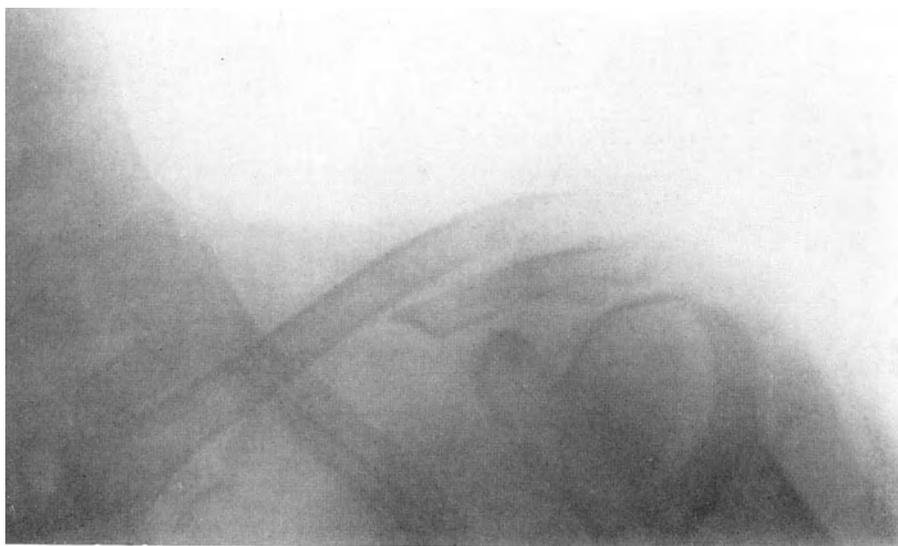


Abb. 346. Langgezogene Schrägfraktur der Klavikula mit starker Verkürzung. Matti, Knochenbrüche. II.

Der röntgenologische Nachweis der lateralen Klavikulabrüche erfolgt durch dorsoventrale Aufnahme, wie oben beschrieben; damit das Akromioklavikulargelenk klar dargestellt wird, muß jedoch die Einstellung etwas weiter nach außen, etwa der Mitte des Humeruskopfes entsprechend, stattfinden.

Die am seltensten zur Beobachtung gelangenden Frakturen des sternalen Klavikuladrittels, die sowohl durch direkte Gewalt als durch Zug des M.



Abb. 347. Direkte Querfraktur des akromialen Klavikulaendes mit atypischer Verschiebung und Verhackung der Fragmente.

sternocleidomastoideus entstehen, zeigen keine wesentliche Dislokation, solange sie im Bereiche des Lig. costoclaviculare liegen, weil das intakte Band die Zugwirkung des Sternocleido kompensiert (Abb. 343). Frakturen lateral von der Ansatzzone des Lig. costoclaviculare gestatten eine Verschiebung des lateralen Fragmentes nach unten, dem Zuge der Pars clavicularis des M. pectoralis major folgend (vgl. Abb. 340). Auch kann infolge Abwärtssinken der Schulter das mediale Ende des äußeren Fragmentes über der ersten Rippe nach oben gehebelt werden. Parasternale Brüche mit Vortreten des lateralen Bruchstückes geben

zu Verwechslung mit sternalen Luxationen der Klavikula Anlaß. Die Röntgenaufnahme muß deshalb genaue Beurteilung des Sternoklavikulargelenkes ermöglichen; sie erfolgt in dorsoventraler Richtung. Die Platte wird dem Sternalgelenk und dem inneren Drittel der Klavikula flach angelegt und der Patient mit der Vorderfläche beider Schultern auf Polster gelagert. Der Schatten der Wirbelsäule darf nicht in das darzustellende Gebiet fallen; deshalb wird die Röhre etwas seitlich eingestellt, mit Zentrierung auf das sternale Ende der Klavikula, schräg von außen nach innen (Abb. 348). Für die Erzielung

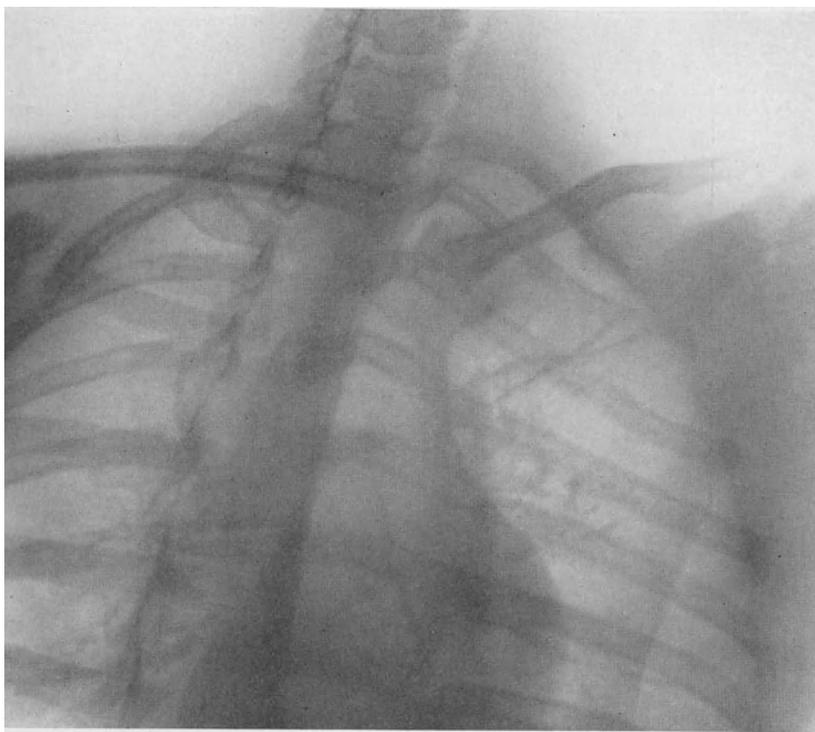


Abb. 348. Normalaufnahme für die Darstellung des sternalen Klavikulaendes; Luxationsfraktur.

guter Aufnahmen ist abgekürzte Expositionszeit bei Atmungsstillstand erforderlich.

Nebenverletzungen werden bei Frakturen der Klavikula im ganzen selten beobachtet (Abb. 349), soweit es sich nicht um Schußfrakturen handelt. Bei diesen letzteren, die sich meist unter der Form von Splitterbrüchen darstellen, sieht man dagegen Läsionen des Plexus brachialis, der Gefäße, der Pleura und der Lungen. Diese Komplikationen bestimmen denn auch bei den Klavikulaschußbrüchen das klinische Bild und die Prognose; die begleitende Infektion des Schußkanals hat eine besonders ernste Bedeutung, wenn es sich um Frakturen mit Eröffnung der Pleura handelt.

Die solide Heilung der unkomplizierten Klavikulafraktur erfordert 4—6 Wochen, bei Kindern etwas weniger. Pseudarthrosen kommen recht

selten zur Beobachtung (vgl. Abb. 342). Unverhältnismäßig häufig sieht man dagegen deform geheilte Brüche, meistens in der für Frakturen des Mittelstückes charakteristischen Fragmentstellung; das mediale Fragment bildet einen nach oben, oft auch etwas nach vorne vorspringenden Buckel (Abb. 350), der sich sehr stark markiert, weil der Knochen nur von Subkutis und Haut überlagert ist (s. Abb. 351). Im allgemeinen bedingt die deforme Heilung der Fraktur des Mittelstückes keine erheblichen Störungen; doch haben auch in

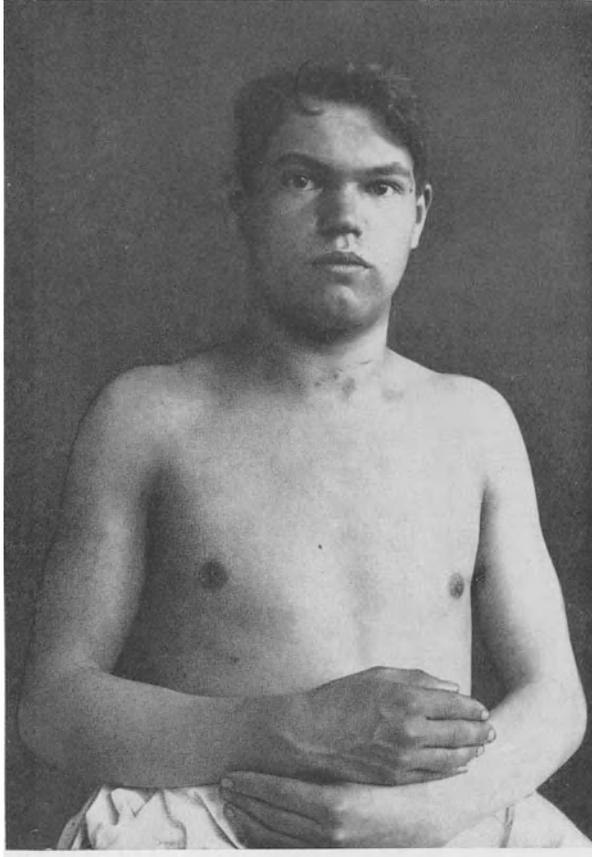


Abb. 349. Kompression der Subklavia durch die verschobene Klavikula; hochgradige venöse Stauung im Bereich der rechten Hand und des Armes.

solchen Fällen viele Verletzte die Tendenz, Beschwerden mit der manifesten Formanomalie zu begründen. Durch starke Kalluswucherung (vgl. Abb. 352) und erhebliche Rückwärtsverlagerung des einen Fragmentes (s. Abb. 353) kann jedoch der Plexus brachialis komprimiert werden, was zu Neuralgien und auch zu Lähmungen Anlaß geben kann. Betrifft die unbefriedigende Heilung das laterale Drittel der Klavikula, so leidet nicht so selten die Funktion des betreffenden Armes, weil kräftige Bewegungen im Schultergelenk Schmerzen auslösen. Diese Beschwerden sind meist um so erheblicher, je näher die Fraktur

dem Akromialgelenk liegt. Wird durch einen Brückenkallus die Klavikula mit dem Processus coracoïdes oder mit der 1. Rippe knöchern verbunden, so

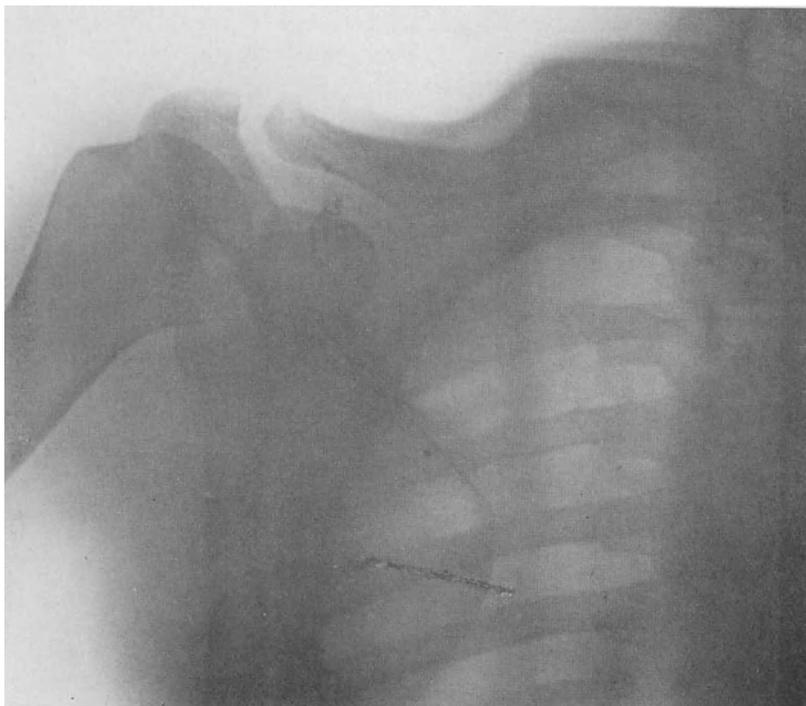


Abb. 350. Schlecht geheilte Klavikulafraktur; typische Stellung.

werden sowohl die Hebung der Schulter und damit des Armes, als besonders die Vor- und Rückwärtsbewegung der Skapula behindert.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Schlüsselbeinbrüche.

Für die Behandlung der Infraktionen sowie vollständiger Frakturen ohne wesentliche Verschiebung der Fragmente reicht vorübergehende Ruhigstellung des betreffenden Armes durch eine Mitella vollständig aus. Nach 8 Tagen kann mit leichter Massage sowie mit intermittierenden Bewegungsübungen begonnen werden. In der 2. Woche wird der Verband nur nachts angelegt und die Intensität der Massage- und Übungsbehandlung entsprechend gesteigert.

Zeigen die Bruchstücke eine wesentliche Verschiebung, so ist zunächst der Versuch einer Reposition der Fragmente zu machen. Die Längsverschiebung läßt sich, wenn überhaupt, durch Zug an beiden Schultern nach hinten korrigieren. Dadurch wird die Skapula am Thorax medialwärts verschoben

und gleichzeitig um eine vertikale Achse nach hinten und außen gedreht. Der Zug überträgt sich durch Vermittlung des Akromio-Klavikulargelenks auf das laterale Fragment, und so gelingt es gelegentlich, die Längsverschiebung vollständig zu beheben und durch lokalen Druck auf das vorstehende Fragment auch die Seitenverschiebung auszugleichen. Der distrahierende Zug zum Ausgleich der Längsverschiebung kann besonders wirkungsvoll gestaltet werden, wenn man hinter den Patienten tritt, das Knie zwischen den Schulterblättern

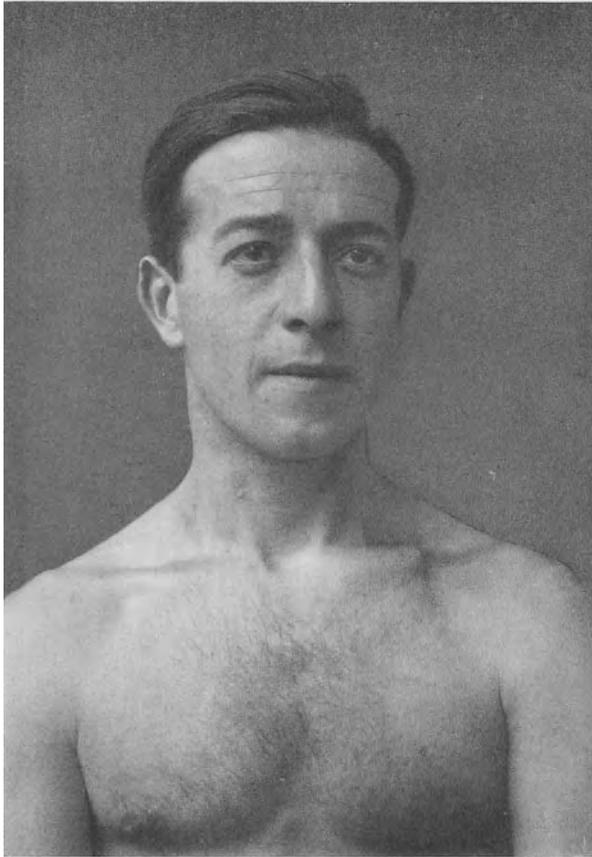


Abb. 351. Fractura claviculae male sanata; vgl. Abb. 350.

gegen seinen Rücken stemmt und nun mit beiden Händen einen kräftigen Zug nach rückwärts auf beide Schultern ausübt. Ist die Seitenverschiebung eine erhebliche, so wird man durch äußere Maßnahmen die Reposition vergeblich zu erreichen suchen. Aber auch dort, wo die Reposition der Fragmente gelingt, bereitet die dauernde Aufrechterhaltung guter Fragmentstellung häufig erhebliche Schwierigkeiten. Daß die Retention der Klavikulafragmente nicht leicht ist, geht schon daraus hervor, daß für diesen Zweck ungezählte Verbände angegeben wurden. Wir können aus der großen Zahl dieser Verbände nur einige wenige anführen.

Die Aufgabe eines jeden Verbandes für die Behandlung der Klavikulafraktur besteht darin, die Klavikula in der Längsrichtung zu dehnen, was ein Zug an der Schulter nach außen-hinten sowie nach oben leistet. In einfacher Weise wird dieses Ziel dadurch erreicht, daß man dem Patienten beide gebeugte Ellbogen nach hinten drängt und zwischen Rücken und beiden



Abb. 352. Schlecht geheilte Klavikulafraktur, reichliche Kalluswucherung.

Ellenbeugen einen Stock durchschiebt. Dieses von Bilharz beschriebene und in jüngster Zeit wieder empfohlene Verfahren hat den Vorzug bedeutender Einfachheit, ist jedoch auf die Dauer für den Patienten unbequem, namentlich wenn diese Stellung auch während der Nacht innegehalten werden soll.

Als klassische Klavikulafrakturverbände gelten heute noch die Verbandmethoden von Velpeau, Desault und Sayre. Der Velpeausche Verband

bewirkt eine Fixation des spitzwinklig gebeugten Ellbogens vor der Mitte des Rumpfes, wobei die Hand auf der gesunden Schulter liegt. Ein System zirkulärer Touren sorgt für Festhaltung des Armes an der Vorderfläche des Thorax, während

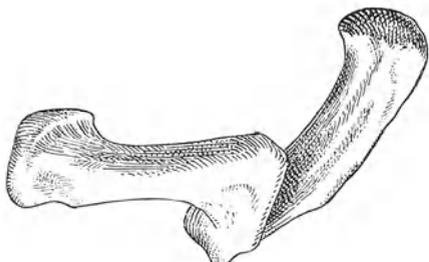


Abb. 353. Fractura claviculae male sanata mit rechtwinkliger Knickung. (Nach Bruns.)

ein zweites System von Touren Ellbogen, Ober- und Unterarm sowie beide Schultern und den Nacken umfaßt und dadurch die Schulter nach oben drückt. Gleichzeitig wird ein direkter Druck auf die Frakturstelle ausgeübt, was zu Retention des nach oben abgewichenen medianen Fragments dienlich sein kann. Der Verband vermag die Indikation, die Schulter nach außen zu ziehen, nicht zu erfüllen, vielmehr besteht die Gefahr, daß durch Fixation der einen

Hand auf der gesunden Schulter die Längsverschiebung noch vermehrt wird. Wir möchten deshalb von der Anwendung dieses Verbandes abraten.

Nach Desault wird ein Achselkissen in die Axilla der betroffenen Seite gelegt, über dem der Oberarm an die seitliche Thoraxwand angedrückt und damit die Schulter nach außen gehobelt wird; der Vorderarm liegt dem Körper horizontal an. Der Ellbogen wird durch Bindentouren gehoben, unter gleichzeitiger Druckwirkung auf die Frakturstelle, und ferner wird zur Steigerung der Hebelwirkung der Ellbogen an den Körper angedrückt. Auch dieser Verband vermag seiner Aufgabe nur in Fällen mit geringer Fragmentverschiebung zu genügen und hat deshalb nur eine ausnahmsweise Indikation.



Abb. 354. Sayrescher Verband.

Wesentlich besser ist der wohl am häufigsten Anwendung findende Heftpflasterverband nach Sayre. Die Art und Weise, wie die Streifen angelegt werden, geht aus Abb. 354 hervor. Durch den ersten Streifen wird der Humerus nach auswärts rotiert und damit die Schulter nach hinten gezogen. Wenn man diesen Streifen nicht an der medialen Seite des Oberarmes, sondern, einer Modifikation von Landerer folgend, fächerförmig an der Vorderseite der Schulter beginnen läßt, wird die distrahierende Wirkung auf die Fraktur erheblich verstärkt. Der zweite Streifen hebt den Ellbogen nach oben und drückt dadurch die Schulter ebenfalls

empor, während durch den dritten Streifen unter gleichzeitiger Stützung der Hand ein direkter Druck auf die Frakturstelle ausgeübt werden kann. Zur Vermeidung von Dekubitalwunden empfiehlt es sich, die Heftpflasterstreifen

sowohl am Ellbogen und am Handgelenk als besonders über der Frakturstelle mit Watte oder Gazekompressen zu unterpolstern.

Dieser Sayresche Verband kann in Fällen, wo keine große Tendenz der Fragmente zum Verlassen der Reduktionsstellung besteht, sehr gut wirken. Er hat jedoch keine wesentliche reponierende Wirkung und vermag verschobene Fragmente nicht etwa sukzessive zu reduzieren, wie irrtümlicherweise immer wieder angenommen wird. Wenn deshalb die Klavikulafraktur vor dem Anlegen des Sayreschen Verbandes nicht vollständig reponiert wurde, so besteht die Wirkung des Heftpflasterverbandes nur darin, daß er erhebliche Sekundärverschiebungen der Fragmente hintanhält, jedoch nicht mit absoluter Sicherheit. Durch Einschaltung von Gumbändern in die Heftpflaster-systeme, besonders am Rücken, kann die Zugwirkung der einzelnen Heftpflasterzügel gesteigert werden.

Ein Nachteil des Sayreschen Verbandes, den er mit den übrigen Heftpflasterverbänden teilt, liegt in der lästigen Reizwirkung auf die Haut, besonders bei Patienten, die stark schwitzen. Recht unangenehm wird oft auch die Schweißverhaltung in der Axilla, die zur Entstehung nässender, übelriechender Ekzeme Veranlassung geben kann. Die Achselhöhle muß deshalb vor dem Anlegen des Verbandes stets gründlich gereinigt, gut gepudert und der Verband alle Wochen einmal gewechselt werden. Ferner sieht man, da die Pflasterstreifen unter Zug angelegt werden müssen, nicht so selten Druckschädigungen der Haut an den Stellen, wo Heftpflasterränder einschneiden.

Diese Nachteile werden teilweise umgangen durch den Epaulettenverband nach Braatz, der im wesentlichen auf den Prinzipien des Sayreschen Verbandes beruht. Wie Abb. 355 zeigt, kommen Ellbogen und Vorderarm der verletzten Seite in eine Gipskapsel zu liegen; ferner wird eine Gipspelotte für die Frakturstelle hergestellt, am besten aus zusammengelegten Gipsbinden, die über reichlicher Polsterung angelegt wird. Nun erfolgt Hebung des Armes durch Gazebinden-Schrägtouren, die von der gesunden Schulter über den eingegipsten Ellbogen und zurück nach der gesunden Schulter verlaufen (Abb. 355, a). Eine Bindenschlinge b zieht den Arm nach hinten und medianwärts, wird um die gesunde Thoraxseite herumgeleitet und vorne an den vorherbeschriebenen Touren festgesteckt. Ferner sorgt ein Bindenzügel c für Stützung des Vorderarmes; er verläuft vom Handgelenk über die Frakturstelle und wird

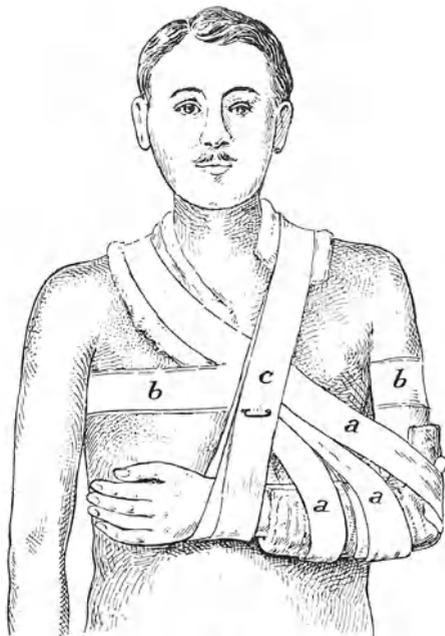


Abb. 355. Epaulettenverband nach Braatz.

am Rücken an den Schrägtouren a festgesteckt. Durch Vermittlung der Gipspelotte drängt dieser Zügel die Fragmente nach hinten und unten.

Nach meiner Erfahrung sind mit diesen den Thorax umfassenden Verbänden nur dort befriedigende Resultate zu erzielen, wo die Reposition gelungen ist und keine nennenswerte Tendenz zu nachträglicher Verschiebung der Fragmente besteht, also bei verzahnten Querbrüchen sowie bei Schrägfrakturen mit unvollständiger Zerreißung des Periostes, die im wesentlichen nur den Ausgleich winkliger Knickung verlangen. Die häufige Anwendung dieser Pflaster- und Bindenverbände ist denn auch der Grund, warum die große Mehrzahl der Schlüsselbeinfrakturen heute noch mit unbefriedigendem anatomischen Ergebnis ausheilt. Es ist auch zu bedenken, daß die Thoraxverbände die Atmung behindern und in ihrer Rückwirkung auf die Gelenkfunktion alle Nachteile der Kontentivverbände aufweisen.



Abb. 356. Extensionsbehandlung der Klavikulafaktur. (Nach Bardenheuer.)

Aus diesen Gründen ist die Anwendung der Heftpflaster- und Bindenverbände auf die gut reponierbaren Klavikulabrüche ohne Tendenz zur Längsverschiebung zu beschränken; auch sollen die Verbände nur kurze Zeit, d. h. nicht länger als 2 Wochen liegen bleiben. Gipsverbände, auch mit Extensionszügen kombinierte, sollten hier endgültig der Vergangenheit angehören.

Eine wesentliche Verbesserung der Heilungsergebnisse brachte das Extensionsverfahren nach Bardenheuer. Diese Behandlung bedingt während 2—3 Wochen Bettlage und ist besonders dort angezeigt, wo der Patient wegen anderweitiger Verletzungen sowieso im Bett liegen muß. Die Art der Extension geht

aus Abb. 356 hervor; der Zug greift am Arme an und wirkt nach außen und oben, bei einer Belastung von ungefähr 5 kg. Zwischen die Schulterblätter kommt ein Polster, damit das Schulterblatt etwas nach hinten treten kann.

Diese Methode der Extension ist dem früher gelegentlich angewandten Verfahren nach Couteaud, den Arm der verletzten Seite einfach über den Betttrand hinaus hängen zu lassen, jedenfalls vorzuziehen. Meiner Ansicht nach stellt auch die Heftpflasterextension kein zweckmäßiges Verfahren für die Behandlung stark dislozierter Klavikulabrüche dar, weil sie bei diesen Fällen hinsichtlich des anatomischen Resultates häufig ebenfalls versagt. Da nun deform geheilte Schlüsselbeinbrüche nicht so selten doch funktionelle Störungen und zudem eine häßliche Entstellung bedingen, halte ich bei jungen Leuten die operative Behandlung überall dort für angebracht, wo mit den Verbänden nach Sayre und Braatz oder durch Extension ein befriedigendes anatomisches Heilungsergebnis nicht zu erzielen ist. Denn die in Lokalanästhesie ausführbare Operation kann praktisch als gefahrlos betrachtet werden.

Die Technik operativer Behandlung einer Schlüsselbeinfraktur gestaltet sich folgendermaßen:

Nach subkutaner Novokaininjektion und reichlicher Umspritzung der Fragmentenden wird die Fraktur durch eine Inzision in der Richtung der Klavikula oder durch leicht bogenförmigen, medialwärts konkaven Schnitt von der Fossa supraclavicularis über die Frakturstelle nach vorne freigelegt, die Fragmentenden auf 1—2 cm subperiostal ausgeschält und mittels Repositionshebel oder Elevatorium reponiert. Die Vereinigung der Knochen erfolgt bei Querbrüchen und leicht schrägen Frakturen in einfachster Weise durch eine Knochen-

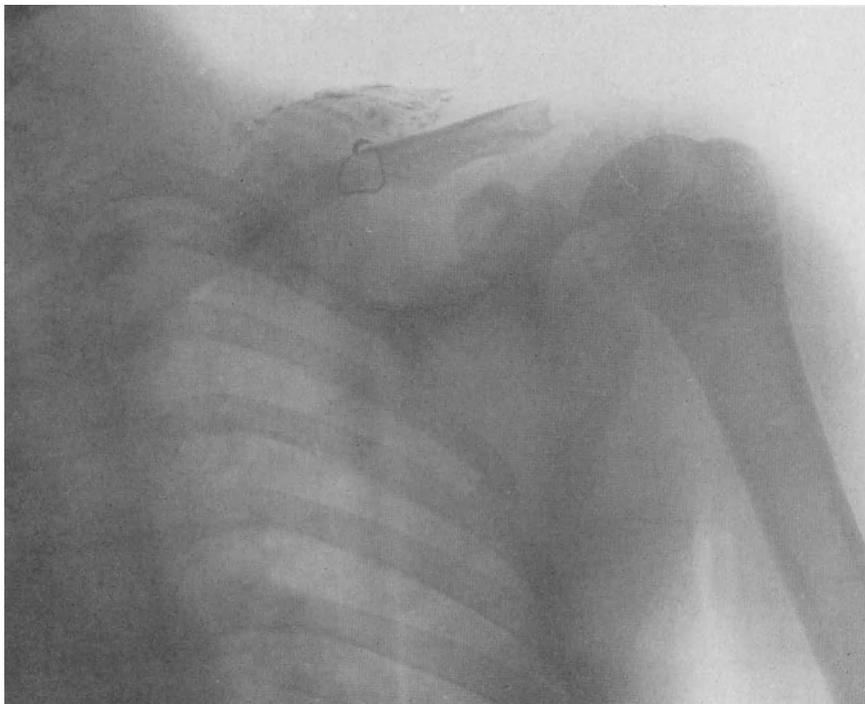


Abb. 357. Longitudinale Drahtnaht der Klavikulafraktur.

naht nach Abb. 357. Bei Frakturen am breiteren akromialen und sternalen Ende der Klavikula läßt sich die Reposition gelegentlich nur durch Anlegung von zwei Drahtnähten in zuverlässiger Weise aufrecht erhalten (vgl. Abb. 374, Bd. I), sehr schräge Brüche erfordern umschlingende Nähte (s. Abb. 358). Lambotte empfiehlt die Vereinigung der Klavikulafragmente durch longitudinale, schräge Verschraubung, unter Verwendung von 5—6 cm langen Schrauben, die nach 3—4 Wochen wieder entfernt werden, wenn sie störend wirken. Damit der vorstehende Schraubenkopf keine Hautnekrose verursache, wird er in eine eigens angelegte Nische im Knochen verlegt.

Die Wahl zwischen Verschraubung und Naht wird von den anatomischen Verhältnissen der Fraktur abhängen; doch ist gegenüber Lambotte zu betonen, daß die durchgreifende Naht bei vorwiegend queren Schlüsselbeinfrakturen

nicht allzu schwierig anzulegen ist und einwandfreie Resultate ergibt (vgl. Abb. 357). Für Stück- und Splitterbrüche muß man zur Plattenverschraubung greifen, obschon die oberflächliche Lage der versenkten Prothese



Abb. 358. Umschlingende Naht der Klavikulafraktur.

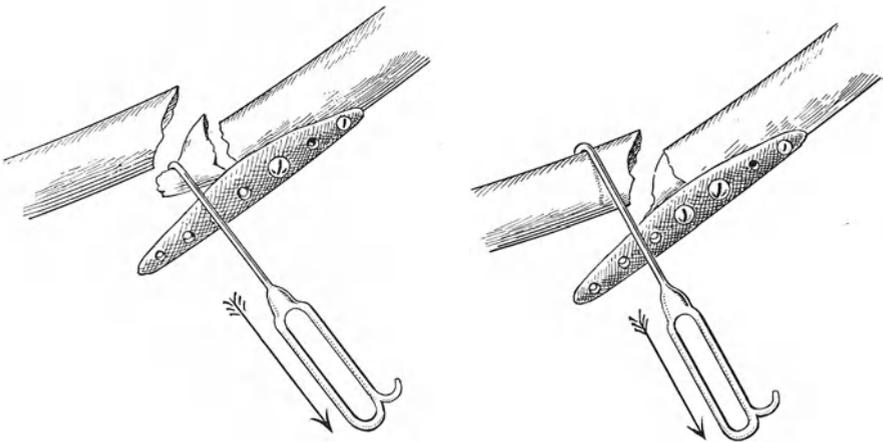


Abb. 359. Plattenverschraubung einer Stückfraktur der Klavikula. (Nach Lambotte.)

zu Störungen Anlaß geben kann. Die Ausführung der Plattenverschraubung bei einem Stückbruch des Schlüsselbeins illustriert Abb. 359, nach Lambotte; zur Vermeidung von Hautschädigungen ist die Platte möglichst an die vordere

Fläche der Klavikula zu legen. Fixationsverbände sind nach erfolgter operativer Vereinigung von Schlüsselbeinfrakturen überflüssig; es genügt, den betreffenden Arm für 8 Tage in eine Mitella zu lagern. Mit leichten Bewegungen



Abb. 360 a.

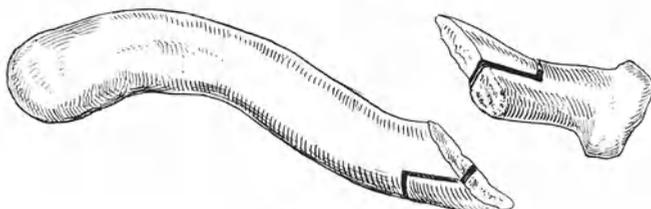


Abb. 360 b.

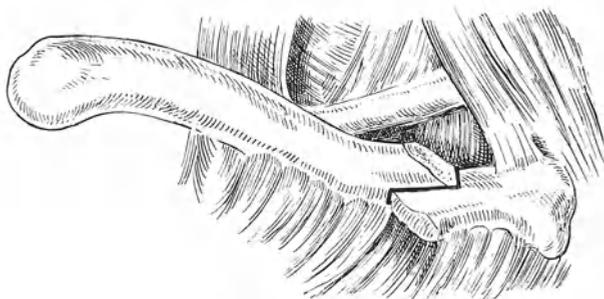


Abb. 360 c.

Abb. 360a, b, c. Operative Behandlung der Klavikulpseudarthrose durch Fragmentauswechslung nach Schmieden.

kann sofort begonnen werden, und in der zweiten Woche setzt die systematische Massage- und Bewegungsbehandlung ein.

Schlechtgeheilte Klavikulafrakturen geben gelegentlich Anlaß zu sekundärer operativer Korrektur. Ist die funktionelle Leistungsfähigkeit des betreffenden Armes normal, so kann man von einer Osteotomie des

Kallus absehen und sich darauf beschränken, die unschöne Vorrangung des medialen Fragmentes abzutragen. Auch bei sekundärer Kompression des Plexus brachialis durch den Kallus oder das laterale Fragment, sowie bei Druckschädigung der Haut durch das mediale Fragment wird man sich meist mit der Abtragung der komprimierenden Kallusmassen oder der vorragenden Fragmentenden begnügen, sobald die Fraktur schon fest konsolidiert ist, vorausgesetzt ist, daß keine hochgradige Verkürzung vorliegt.

Die Synostose zwischen Klavikula und 1. Rippe oder Processus coracoides erfordert Resektion des Brückenkallus, evtl. verbunden mit Zwischenlagerung eines Muskellappens aus dem M. pectoralis.

Pseudarthrosen der Klavikula können nach dem üblichen Verfahren der Anfrischung mit nachfolgender Drahtnaht (vgl. Abb. 358) oder longitudinaler Verschraubung zur Heilung gebracht werden. Mit Rücksicht darauf, daß die osteogenetische Fähigkeit der Bruchenden bei Pseudarthrosen der Klavikula häufig hochgradig herabgesetzt ist, und um die hartnäckige Dislokationstendenz des medialen Fragmentes wirksam zu bekämpfen, empfiehlt Schmieden für die Behandlung der Klavikulapseudarthrosen sein durch Abb. 360 a, b, c illustriertes Verfahren der Fragmentauswechslung. Die Anwendung dieses einfachen Prinzips erscheint bei der Klavikulapseudarthrose im mittleren und medialen Drittel sehr vorteilhaft. Die treppenförmige Zuschneidung der Fragmente erfolgt nach der Empfehlung Schmiedens am besten unter Verwendung geeigneter Knochenzangen, weil die Fragmente dann nur in ganz geringem Umfange von ihrem Periost entblößt zu werden brauchen.

Von besonderen Fixationsmaßnahmen kann bei dem Verfahren Schmiedens häufig abgesehen werden, weil der Muskelzug die Fragmente genügend aneinanderpreßt; deshalb ist die Auswechslung der Fragmente nach Schmieden auch für gewisse Formen frischer Klavikulafrakturen verwendbar. Doch wird man bei rezenten Schlüsselbeinbrüchen nach Möglichkeit darauf ausgehen, die normale anatomische Konfiguration des Knochens durch direkte Gegenüberstellung und Vereinigung der Bruchflächen wieder herzustellen.

Die Schußfrakturen des Schlüsselbeins werden im allgemeinen, abgesehen von der Wundversorgung, in gleicher Weise behandelt wie die Friedensfrakturen. Doch wird man wegen begleitender Nebenverletzungen des Plexus brachialis sowie benachbarter Gefäße häufiger Anlaß zu primärer operativer Wundrevision und Einstellung der Fragmente haben, um so mehr, als die Nebenverletzungen oft durch verschobene Knochensplinter bedingt sind. Zur Fixation der Fragmente empfiehlt sich in solchen Fällen gelegentlich der Knochenfeststeller Lambottes.

C. Die Begutachtung der Frakturen des Schultergürtels.

Frakturen des Schulterblattkörpers heilen vorwiegend ohne Funktionsstörung. Ist der N. suprascapularis verletzt, so kann eine Lähmung des M. supraspinatus sowie des Teres minor und Infraspinatus dauernd bestehen bleiben. Durch diese Lähmung der Auswärtsrotatoren gerät der

Humerus in eine Subluxationsstellung nach vorne und innen. Recht häufig ist die seitliche Hebung des Armes zur Vertikalen nach unkomplizierten Frakturen des Schulterblattkörpers und der Spina scapulae behindert; doch bedingt diese durch Übung und Massage zu überwindende Störung nicht unbedingt eine Reduktion der Arbeitsfähigkeit. Der Bruch des Akromion hat meistens keine dauernde Gebrauchsstörung des Armes zur Folge. Relativ schwere und häufig dauernde Funktionsstörungen sehen wir dagegen nach Fraktur des anatomischen oder chirurgischen Schulterblatthalses. Sie führt durch sekundäre Arthritis häufig zu Versteifung des Schultergelenks und ist nicht so selten durch eine Verletzung des N. axillaris und eine entsprechende Lähmung des M. deltoideus kompliziert. Die Folge ist eine schwere Funktionsstörung des Schultergelenks, Unmöglichkeit, den Arm zu erheben, verbunden mit verschieden weitgehender Versteifung. Die dauernde Schädigung kommt denn auch dem Verlust des Armes manchmal recht nahe und ist mit 30—50% zu taxieren.

Frakturen des Processus coracoideus beeinträchtigen oft eine Zeitlang die völlige Erhebung des Armes sowie die kräftige Flexion des Ellbogengelenks in Supinationsstellung des Vorderarmes. Dauernde Funktionsstörungen sind jedoch nach dieser Verletzung nicht zu erwarten.

Im allgemeinen bewegt sich die Erwerbseinbuße bei ungünstig geheilten Schulterblattbrüchen zwischen 10 und 66 $\frac{2}{3}$ %, letztere Schätzung für schwere Frakturen des rechtsseitigen Schulterblatthalses bei Schwerarbeitern geltend. Nicht so selten gründen sich Entschädigungsansprüche nach Schulterblattfrakturen auf Demonstration des sog. Schulterblattknarrens. Dieses Knarren kann tatsächlich darauf beruhen, daß ein vorspringender Kallus bei Hebung und Senkung des Schulterblattes an den Rippen reibt. In derartigen Fällen fühlt man das sprungweise Hinübertreten des Kallus über die Rippen. Erwerbliche Bedeutung kommt dieser Erscheinung nur zu, wenn gleichzeitig die Funktion des Armes infolge von lokalen Schmerzen gehemmt ist; in solchen Fällen ist die operative Abtragung des Kallus zu erwägen. Meist verschwinden jedoch die Beschwerden bei ausreichender Übung. Es ist zu berücksichtigen, daß Schulterblattknarren auch infolge Atrophie der Schulterblattmuskeln zustande kommt, weil in solchen Fällen die vorragenden Partien der thorakalen Schulterblattfläche sich an den Rippen reiben. Ferner kann eine individuell bedingte, übermäßige Ausbildung des unteren Schulterblattwinkels oder die Entwicklung eines eigentlichen Chondroms an dieser Stelle das Reibungsphänomen veranlassen. Auch an das Vorhandensein subskapularer Schleimbeutel ist zu denken. Irgendeine erwerbliche Bedeutung eines derartigen „Schulterblattknarrens“ soll nicht anerkannt werden.

Schlüsselbeinfrakturen erfordern nach der österreichischen Unfallstatistik eine Heilungsdauer von ungefähr 7 Wochen; die Hälfte der Fälle mußte bleibend entschädigt werden. Zu dauernden Störungen gaben vor allem Anlaß Heilung in schlechter Stellung mit erheblicher Kallusbildung und sekundärer Beeinträchtigung der Funktion des Schultergelenks. Hierbei handelt es sich sehr oft um Schmerzhemmung, die durch energische Übungsbehandlung zu beseitigen ist. Sehr starke Verkürzung der Klavikula kann die Funktion der vom Thorax zum Humerus ziehenden Muskeln beeinträchtigen. In Begleitung schlechtgeheilter Klavikulafrakturen finden wir

auch hochgradige Inaktivitätsatrophie der Muskulatur, die zu jahrelanger Funktionsbehinderung Anlaß geben kann.

Dauernde Störungen der Funktion des Schultergelenks sind wesentlich bedingt durch begleitende, verschieden ausgeprägte Gelenkversteifung. Bei höheren Graden von Schultergelenksankylose liegt gewöhnlich eine durch Quetschung des Gelenks bedingte, deformierende Arthritis vor. Ferner können primäre oder sekundäre, durch Kallusdruck bedingte Schädigungen des Plexus brachialis zu dauernden Störungen der Beweglichkeit des Schultergelenks führen. Wo ein übergroßer, meist durch schlechte Fragmentstellung bedingter Kallus zu Kompression des Plexus brachialis Anlaß gibt, sollte deshalb möglichst frühzeitig auf operative Korrektur gedrungen werden, die man dem Verunfallten wohl zumuten darf. Pseudarthrosen nach Klavikulafraktur sind recht selten und bedingen nicht immer Funktionsstörungen; doch kann die rohe Kraft des Armes derart beeinträchtigt sein, daß Erwerbseinbußen bis zu 50% resultieren. Die Schätzung der dauernden Erwerbseinbuße richtet sich selbstverständlich nach Ursache und Prognose der Funktionsstörung. Im allgemeinen variieren die gesprochenen Entschädigungen wegen andauernder Schwäche des Armes und verschieden hochgradiger Versteifung des Schultergelenks zwischen 15 und 50%, wobei die maximalen Taxationen nur bei Fällen mit partieller Läsion des Plexus brachialis oder bei der seltenen Kompression der Subklavialgefäße in Frage kommen (vgl. Abb. 349). Die teilweise Immobilisierung des Schultergürtels durch knöcherne Verwachsung der frakturierten Klavikula mit der 1. Rippe oder mit dem Processus coracoideus beeinträchtigt die Gebrauchsfähigkeit des Armes nicht unerheblich und bedingt eine Erwerbseinbuße, die bis 20% betragen kann.

Als ausnahmsweise Spätfolgen sind zu berücksichtigen die Entwicklung einer posttraumatischen Lungentuberkulose oder die Verschlimmerung einer vorbestehenden Lungentuberkulose, sowie das sekundäre Auftreten von Kallussarkomen.

Sechster Abschnitt.

Die Frakturen der oberen Extremität.

A. Die Frakturen des Humerus.

Nach der Statistik v. Bruns beträgt die Frequenz der Humerusfrakturen insgesamt 7%; die Hälfte der Frakturen betrifft die Diaphyse, die andere Hälfte verteilt sich gleichmäßig auf das obere und das untere Humerusende. Poirier fand dagegen unter 68 Humerusbrüchen 41 des oberen Endes, während 12 das untere Ende und 15 den Humerusschaft betrafen. Bei Kindern überwiegen die Brüche des unteren Humerusendes, bei Jugendlichen die Frakturen des oberen Drittels, bei Männern im kräftigen Alter dagegen die Brüche der eigentlichen Diaphyse.

I. Die Frakturen des oberen Humerusendes.

Kapitel I.

Anatomische Vorbemerkungen.

Der Besprechung der Frakturen des oberen Humerusendes sind einige anatomische Bemerkungen voranzuschicken. (Vgl. Abb. 361, 362 u. 363.) Wir unterscheiden am Schultergelenkteil des Humerus einen anatomischen und einen chirurgischen Hals; der erstere entspricht ungefähr der Grenze zwischen überknorpeltem und nicht überknorpeltem Anteil des Humeruskopfes und damit im wesentlichen auch dem Kapselansatz. Der praktisch bedeutungsvollere chirurgische Hals wird gebildet durch die Zone des Überganges der Humerusdiaphyse in die Kopfwölbung und Tuberkularmasse. Zwischen beiden Zonen

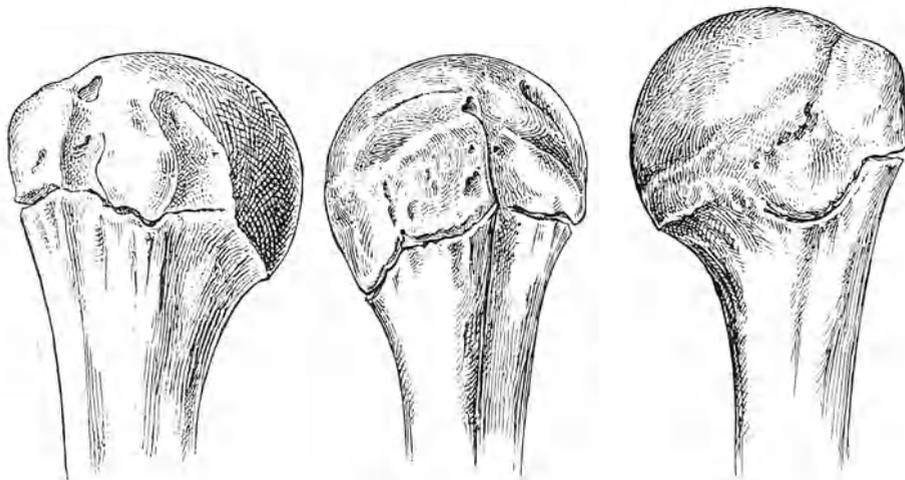


Abb. 361. Oberes Humerusende von vorne.

Abb. 362. Oberes Humerusende von der Seite.

Abb. 363. Oberes Humerusende von hinten.

liegt das Gebiet der Tuberkula, keilförmig konfiguriert, mit lateraler Basis. (Abb. 361 und 372.)

Für die therapeutische und prognostische Beurteilung der verschiedenen Frakturformen ist die Kenntnis der Verhältnisse des Kapselansatzes und des Epiphysenknorpels sowie gewisser Muskelinsertionen unerläßliche Voraussetzung. Beim Neugeborenen besteht der ganze Gelenkkopf einschließlich des Tuberkularmassivs vollständig aus Knorpel, wie Abb. 328, Bd. I, zeigt. Währenddem sich die Verknöcherung des Kopfes von einem separaten Knochenkern aus vollzieht (vgl. Abb. 364 u. 365), rückt die Epiphysenlinie lateral sukzessive etwas nach oben, so daß, worauf Kocher aufmerksam machte, mit zunehmendem Alter die Bruchebene der Epiphysenlösungen einen immer steileren Verlauf zeigt. Bei ausgewachsenen Individuen verläuft die Epiphysenfuge etwas unregelmäßig. (Siehe Abb. 361, 362, 363.) Medial hält sie sich an den Knorpelrand

des Kopfes, verläuft vorne quer an der Basis des Tuberculum minus nach außen, um dann ziemlich stark nach hinten abzufallen (Abb. 362/363). So kommt es, daß die Ausmündungsstelle der Epiphysenfuge vorne $1\frac{1}{2}$ –2 cm höher steht als hinten, worauf bei der Beurteilung der Röntgogramme von Epiphysenlösungen Rücksicht zu nehmen ist (s. weiter unten). Die Beziehungen der Kapsel zu der Epiphysenlinie ergeben sich aus Abb. 366/367. Die Kapsel setzt sich ziemlich genau am Rande der überknorpelten Kopf- wölbung an, der in seiner unteren Hälfte mit der Epiphysenlinie zusammenfällt, während sich im oberen Abschnitt die Tuberkularmasse zwischen Knorpelrand und Epiphysenlinie einschiebt. (Siehe Abb. 366.) Deshalb wird die Gelenkkapsel in der oberen Hälfte ihres Ansatzes am Humerus durch Epiphysenlösungen nicht berührt; im unteren Abschnitt jedoch kann die Epiphysenfraktur teilweise intrakapsulär liegen.

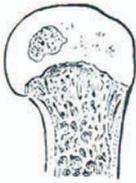


Abb. 364. Ossifikation des Humeruskopfes im 4. Lebensmonat. (Nach Toldt.)

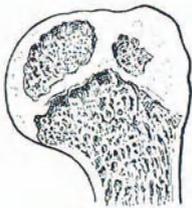


Abb. 365. Ossifikationsverhältnisse des oberen Humeruskopfes am Ende des 2. Lebensjahres. (Nach Toldt.)

Die Verhältnisse der Muskelansätze spielen sowohl bei den typischen Dislokationen als besonders hinsichtlich der Funktionsstörungen eine maßgebende Rolle. (Vgl. Abb. 368/369.) Die Aufmerksamkeit ist vor allem darauf zu lenken, daß die sämtlichen Auswärtsrotatoren des Oberarms, Supra- und Infraspinatus sowie Teres minor, am Tuberculum majus humeri ansetzen, der wesentliche Einwärtsrotator dagegen, der M. subscapularis, am Tuberculum minus. Ein fernerer Einwärtsrotator, der Teres major, findet seinen Ansatz weiter unten, nämlich unterhalb des eigentlichen chirurgischen Halses. Durch Frakturen in dieser Zone wird deshalb die einwärtsrotierende

Tuberculum minus. Ein fernerer Einwärtsrotator, der Teres major, findet seinen Ansatz weiter unten, nämlich unterhalb des eigentlichen chirurgischen Halses. Durch Frakturen in dieser Zone wird deshalb die einwärtsrotierende

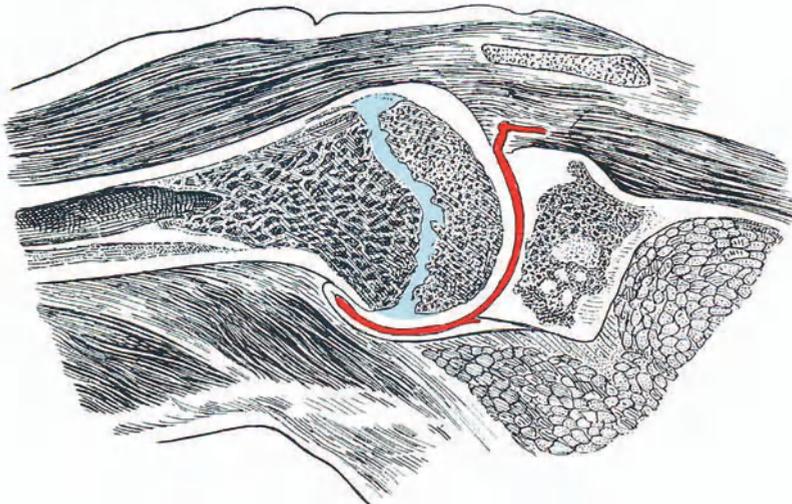


Abb. 366. Frontalschnitt des rechten Schultergelenks bei horizontal abduziertem Arm. Rot: Gelenkraum. (Nach v. Brunn - Bardeleben.)

Wirkung des Teres major auf den Humeruskopf ausgeschaltet, woraus sich die überwiegende Auswärtsrotationsstellung des Kopffragmentes bei Frakturen des chirurgischen Halses ergibt.

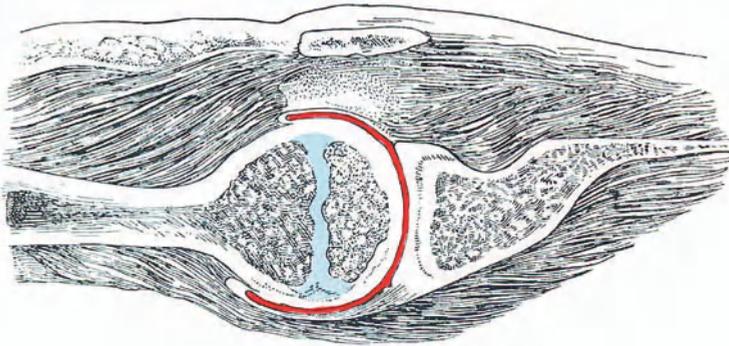


Abb. 367. Horizontalschnitt durch das Schultergelenk bei horizontal abduziertem Arm. Rot: Kapselraum. (Nach v. Brunn - Bardeleben.)

Zu berücksichtigen ist ferner die Insertionsstelle des Deltoides, die so weit unten liegt, daß eine direkte abduzierende Wirkung auf das proximale Fragment bei den eigentlichen Frakturen des oberen Humerusendes nicht in Frage kommt.

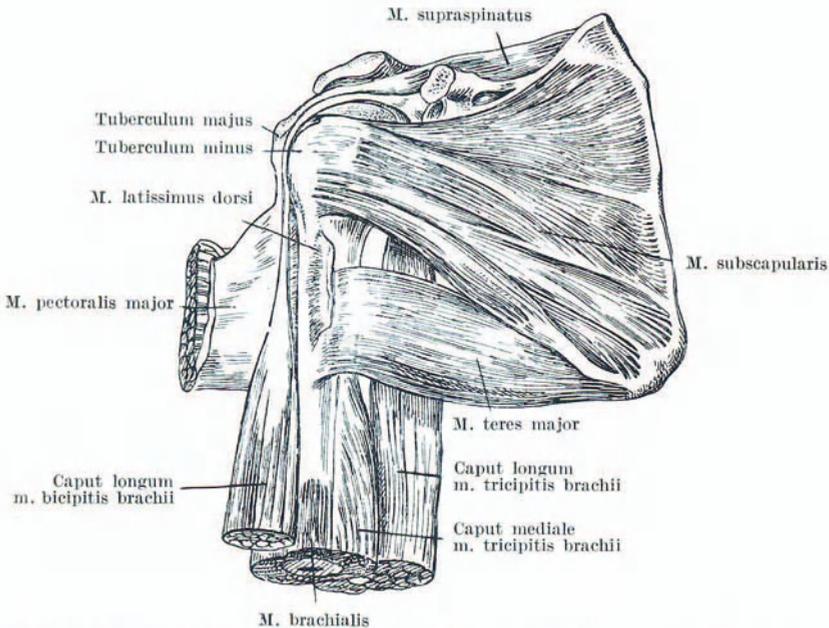


Abb. 368. Topographie der Schulterblatt-Oberarmmuskulatur. Ansicht von vorne. (Nach Toldt.)

Diese Abduktion kann nur erfolgen durch indirekte Wirkung des Deltoides, unter Vermittlung des unteren Fragmentes, wenn dieses stark nach oben gezogen wird (vgl. Abb. 400). Dagegen erklärt sich die typische Abduktionsstellung des

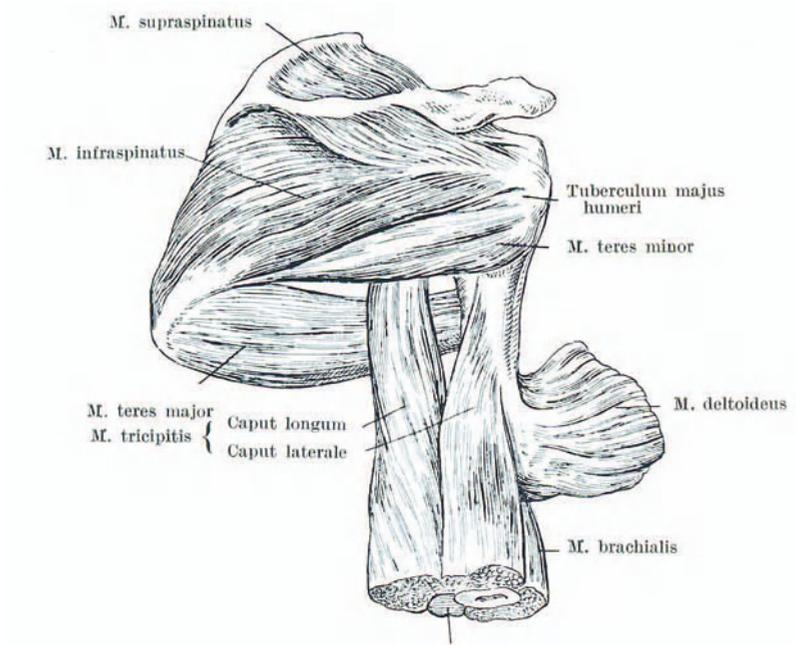


Abb. 369. Topographie der Schulterblatt-Oberarmmuskulatur; Ansicht von hinten. (Nach Toldt.)

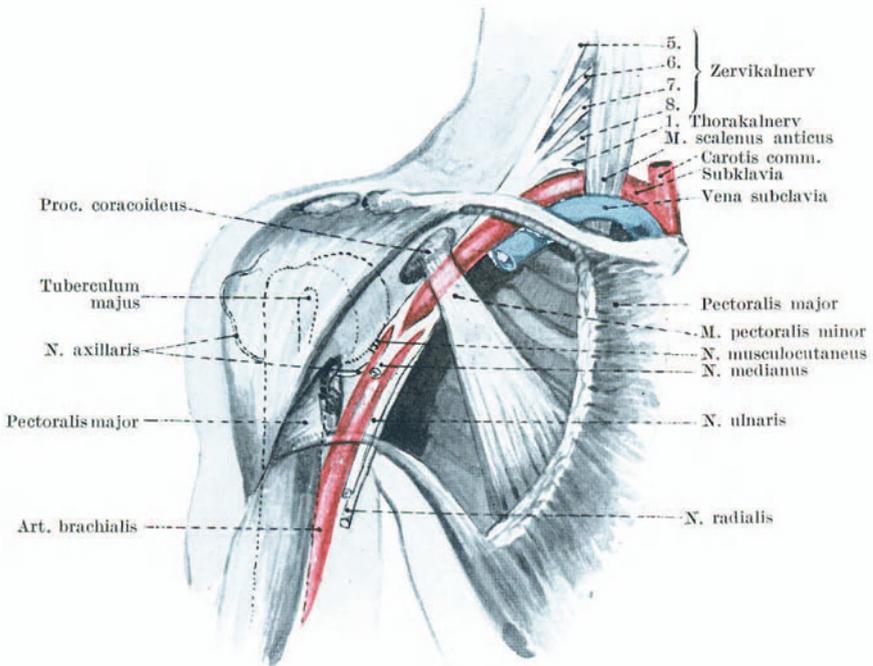


Abb. 370. Humeroaxillare Topographie. (Nach Treves - Keith.)

oberen Fragments bei Frakturen an der Grenze des oberen Humerusdrittels, unterhalb der Ansatzstelle des Deltoides, aus der überwiegenden Zugwirkung dieses Muskels. Die untere Grenze des Insertionsgebietes von Deltoides, Pectoralis major und Latissimus dorsi entspricht dem Niveau der gewöhnlichen Wurf- und Schleuderfrakturen, wie sie durch unkoordinierte Muskelaktion zustande kommen.

Der Plexus axillaris, der im Bereiche des Humerusendes in einer von den Einwärtsrotatoren — M. subscapularis und Teres major — und vom Coraco-

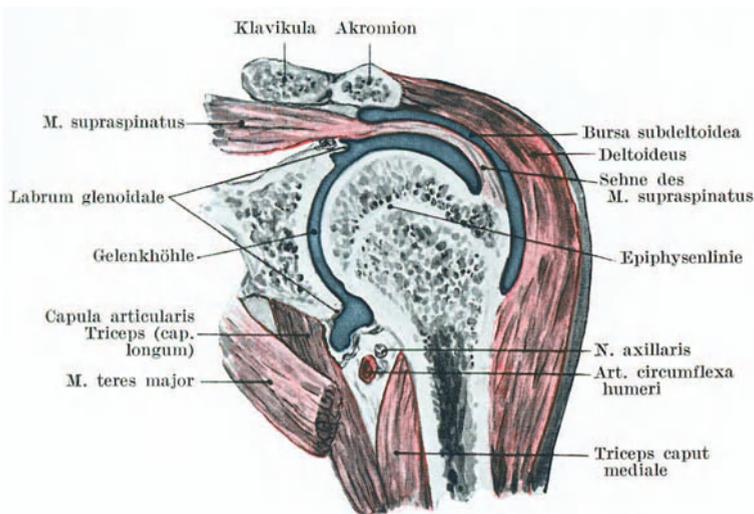


Abb. 371. Frontalschnitt durch das Humerusgelenk und die Axilla bei adduziertem Arm. (Nach Treves - Keith.)

brachialis gebildeten Nische ziemlich geschützt liegt, ist wie die großen Axillargefäße Verletzungen bei Frakturen des proximalen Humerusabschnittes nicht besonders ausgesetzt (vgl. Abb. 370). Dagegen tritt der N. axillaris im Bereich der lateralen Achsellücke und nach außen davon in unmittelbare Berührung mit dem chirurgischen Hals des Humerus (siehe Abb. 371), woraus sich gelegentliche Verletzungen dieses, zum M. deltoideus tretenden wichtigen Nerven erklären. Ebenso sind die beiden den Humerushals umschlingenden Arterien, die A. circumflexa anterior et posterior Verletzungen bei Brüchen des oberen Humerusendes ausgesetzt (siehe Abb. 371), und bedingen die oft gewaltigen Frakturhämatome, die man bei diesen Bruchformen sieht.

Kapitel 2.

Systematik und experimentelle Genese der Frakturen des oberen Humerusendes.

Nach dem Vorgehen Kochers werden die Frakturen des oberen Humerusendes eingeteilt in supratuberkuläre und infratuberkuläre. Die supratuberkulären Brüche können wir in Frakturen des überknorpelten Kopfes

und solche des anatomischen Halses unterscheiden; bei den infratuberkulären Brüchen sind die *Fractura pertubercularis* einschließlich der Epiphysenlösung sowie die *Fractura subtubercularis*, die mit der Fraktur des chirurgischen Halses übereinstimmt, auseinanderzuhalten. Durch Kombination von per- und subtuberkulär gelegenen Bruchebenen entstehen V- und Y-förmige Frakturen (vgl. Abb. 374). Zu diesen Frakturformen kommen noch die isolierten Brüche des *Tuberculum majus* und *minus*.

Frakturen im Bereich des überknorpelten Kopfes sehen wir in Form von Fissuren, als Ausläufer von Stauchungs- oder Rotationsbrüchen des oberen Humerusendes sowie als umschriebene Absprengungen. Isolierte Brüche des Humeruskopfes sind relativ selten und haben nur ausnahmsweise selbständige Bedeutung.

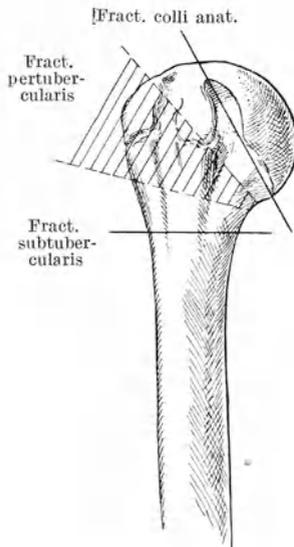


Abb. 372. Schematische Darstellung der Frakturlokalisierung am oberen Humerusende.

Die Frakturen des anatomischen Halses lokalisieren sich in einer Zone von ungefähr 5 mm Breite in unmittelbarer Nachbarschaft des Knorpelrandes bzw. des Kapselansatzes. Die pertuberkulären Frakturen betreffen dagegen die ausgedehntere, in Abb. 372 dargestellte keilförmige Zone des Tuberkularmassivs. Nach unten davon bis zum Ansatz des *Pectoralis major* und *Teres major* liegen die Frakturen des chirurgischen Halses (siehe Abb. 368).

Über die Ätiologie dieser Knochenbrüche hat Kocher experimentelle Untersuchungen angestellt, über die er in seinen „Beiträgen zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen“ eingehend berichtete. Reine Frakturen des anatomischen Halses konnte Kocher experimentell nicht erzeugen, offenbar weil sich die besonderen Widerstandsverhältnisse der Kapselbänder und Muskeln im Experiment nicht nachahmen lassen, und weil das Zustandekommen der rein intrakapsulären Fraktur des anatomischen Halses

wohl Rückbildungsvorgänge am Knochen voraussetzt, insofern sie vorwiegend ältere Leute betrifft. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß sie hauptsächlich durch Kompressions- und Abscherungswirkung infolge Fall auf den Ellbogen oder Stoß direkt von außen vorne gegen die laterale Wölbung des Humeruskopfes, also der Tuberkularzone, zustande kommen. Derjenige Teil des Humeruskopfes, der im Bereich der Kapsel- und Sehnenansätze liegt, d. h. der überknorpelte Kopf mit dem anatomischen Hals und die Tuberkula, wird bei gewaltsamer äußerer Einwirkung durch die Bänder und durch die gespannten Muskeln fixiert. Aus diesem Grunde hat die Biegung im allgemeinen keine erhebliche Einwirkung auf den eigentlichen Humeruskopf; diese macht sich sowohl bei Gewalteinwirkungen von der Schulter wie vom Ellbogen her an der Grenze zwischen fixiertem und nicht fixiertem Abschnitt des oberen Humerusendes geltend, oder im untersten Abschnitt der festgehaltenen Partie des Knochens, nämlich im Bereich des chirurgischen Halses. Daraus

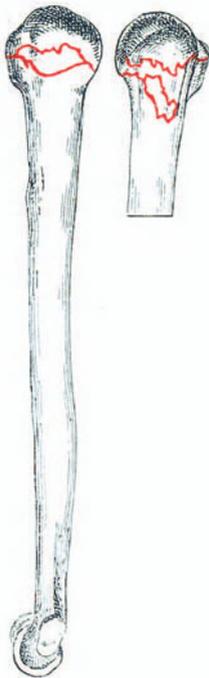


Abb. 373. Fractura pertubercularis kombiniert mit intrakapsulärer Bruchlinie; durch Kompression von der lateralen Seite her entstanden. (Nach Kocher.)



Abb. 374. Fractura per- und subtubercularis in Y-Form, durch Schlag von außen auf die Gegend des Collum chirurgicum entstanden. (Nach Kocher.)

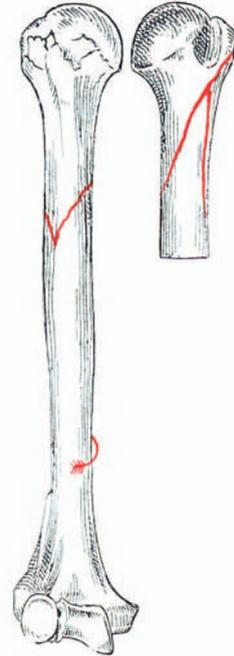


Abb. 375. Subtuberkuläre Einwärtsrotationsfraktur. (Nach Kocher.)

erklärt sich, daß Biegungs- und auch Rotationsfrakturen so gut wie ausnahmslos infratuberkulär liegen, somit den chirurgischen Hals des Humerus betreffen. Das schließt nicht aus, daß Biegungs- und Rotationsfrakturen bis in die Regio tubercularis und bis in den Humeruskopf hinein sich fortsetzen können. Daneben sind Brüche des chirurgischen Halses auch durch direkte lokale Einwirkungen experimentell zu erzielen. Auch die pertuberkuläre Fraktur entsteht im Experiment durch lokale Querkompression, durch Längskompression sowie durch Biegung im Sinne der Abduktion, Adduktion oder Extension. Abb. 373, 374, 375 und 376 geben einige der von Kocher experimentell erzielten Frakturtypen wieder. Die Art der jeweiligen Gewalteinwirkung ist aus den Abbildungen und dem zugehörigen erläuternden Text ersichtlich. Nähere Ausführungen über die Entstehungsmechanismen finden sich bei der klinischen Besprechung der einzelnen Frakturformen.

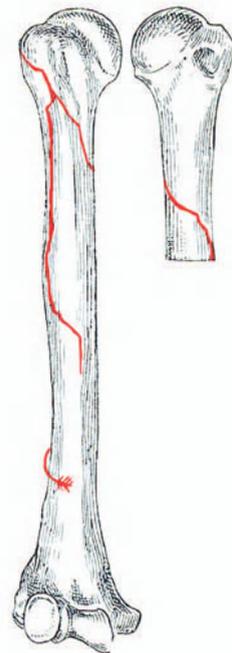


Abb. 376. Auswärtsrotationsfraktur des oberen Humerusendes. (Nach Kocher.)

Kapitel 3.

Supratuberkuläre Frakturen.

Die supratuberkulären Brüche lassen sich unterscheiden in Frakturen des überknorpelten Kopfes und in die Fraktur des anatomischen Halses.

a) Frakturen des Humeruskopfes.

Wie bereits erwähnt, haben die isolierten Brüche des überknorpelten Humeruskopfes keine erhebliche praktische Bedeutung. Am häufigsten sehen wir Fissuren im Kopfsegment als Ausläufer von Frakturen des oberen Humerusdrittels; diese können, da sie von Blutergüssen in das Gelenk begleitet zu sein pflegen, die Ursache langdauernder Funktionsstörungen des Schultergelenks sein, die sich aus der para-artikulären Fraktur allein nicht erklären lassen.

In noch höherem Maße ist dies der Fall bei umschriebenen Fissuren und Impressionsbrüchen der Humerusgelenkfläche, wie wir sie nach schweren Kontusionen des Schultergelenks sehen. Es kann sich in solchen Fällen um Knorpelfissuren mit ausgedehnter Zertrümmerung der oberflächlichen Spongiosaabschnitte handeln, oder um eigentliche Einpressung einer umschriebenen Partie des Gelenkknorpels in die darunterliegende, in diesem Falle notwendigerweise zertrümmerte Spongiosa der Kopfwölbung. Derartige umschriebene Depressionsfrakturen, die in gleicher Form auch am Femurkopf beobachtet werden (vgl. Abb. 715/716) sind für den Humeruskopf als Folge krampfhafter Muskelaktion während eklamptischen Anfällen beschrieben (Pollosson).

Solche umschriebene Humeruskopfbrüche können sowohl durch Stoß in der Richtung der Humerusachse als durch Fall auf die Schulter zustande kommen; sie setzen eine größere Resistenz der Skapulagelenkfläche voraus, und dürften zu einem Teil auf einer Kompression des Humeruskopfes gegen die Kante der Facies glenoidalis bei unvollständigen Luxationen beruhen.

Die Symptome sind die einer hochgradigen Gelenkkontusion, mit Bluterguß in den Kapselraum und entsprechenden Bewegungsstörungen. Andrücken des Humeruskopfes gegen die Skapulagelenkfläche löst Schmerzen aus, ebenso passive Bewegungen. Entscheidend für die Diagnose ist die Röntgenaufnahme. Im Anschluß an derartige isolierte Frakturen der Humerusgelenkfläche kann sich eine progrediente, zu Versteifung führende Arthritis deformans entwickeln; auch die Bildung freier Gelenkkörper durch Auslösung der geschädigten Partie der Gelenkfläche ist möglich.

b) Die Fraktur des anatomischen Halses.

Die einzige typische Bruchform supratuberkulärer Lokalisation ist die Fraktur des anatomischen Halses (Abb. 377). Dieser Bruch kommt recht selten zur Beobachtung, und zwar vorwiegend bei alten Leuten mit seniler Osteoporose. Die Fraktur verläuft entweder ganz oder teilweise intrakapsulär; extrakapsulär mündet die Fraktur gelegentlich im Bereich des oberen Kapselansatzes (vgl. Abb. 366/371). Die Fraktur kann eingekeilt sein,

ohne wesentliche Verschiebung des Kopffragmentes. Daneben sieht man leichte Dislokationen des Gelenkbruchstückes sowohl nach oben als nach unten; auch völlige Umdrehung des überknorpelten Kopf-fragments wurde beobachtet.

Die Symptome der Fraktur sind nicht sehr charakteristisch. Eine deutliche Deformität ist gewöhnlich nicht ersichtlich, wenn wir absehen von einer gelegentlichen initialen, geringgradigen Abflachung der verletzten Schulter. Nach einigen Stunden tritt dann oftmals eine deutliche Schwellung der Schultergelenkgegend ein, die jedoch nie hochgradig wird. Ein Bluterguß wird kaum vor dem zweiten Tage sichtbar und tritt zuerst im Bereich des Sulcus bicipitalis internus, an der Innenfläche des Armes, dicht an der vorderen Achselfalte in Erscheinung, von wo er sich nach abwärts ausbreitet. Auffällig ist bei den spärlichen äußeren Erscheinungen die hochgradige Funktionsstörung, vor allem die Unmöglichkeit, den Arm seitlich oder nach vorne zu erheben, während

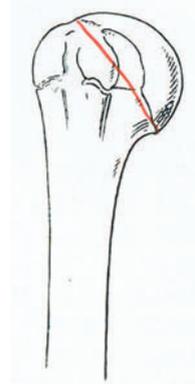


Abb. 377. Fraktur des anatomischen Halses, schematisch.

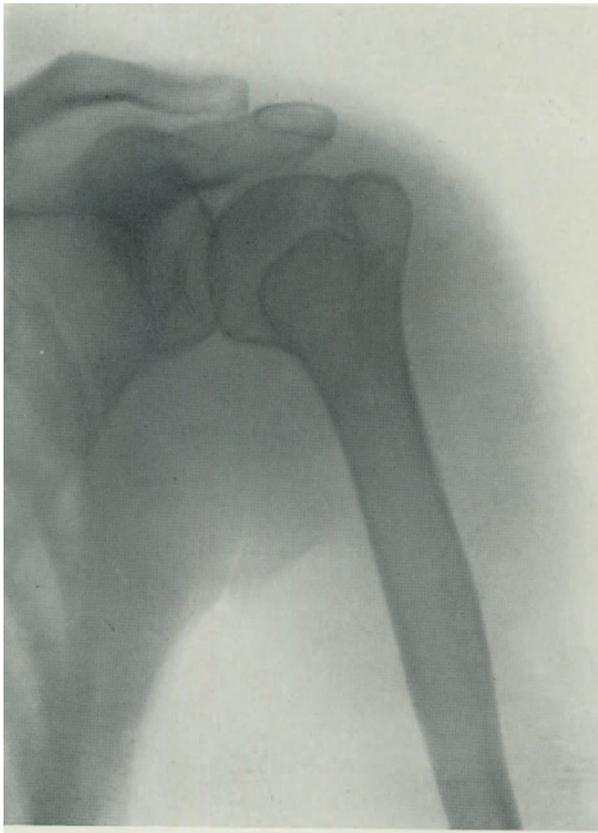


Abb. 378. Fraktur des anatomischen Halses; Abflachung der Kopfwölbung.

unbelastete Rotationen im Schultergelenk relativ frei sein können. Die Störung der Armhebung beruht darauf, daß für diese Bewegung zunächst Gelenkschluß hergestellt werden muß (vgl. 1. Band, S. 165); Rotationsbewegungen dagegen können ausgeführt werden, ohne daß die Frakturstelle unter wesentlichen Längsdruck gesetzt wird. Bei der Palpation fühlt man in seltenen Fällen von der Axilla aus eine scharfe, dem unteren oder oberen Fragment entsprechende Kante; wichtiger und regelmäßiger ist lokale Druckempfindlichkeit, nachweisbar sowohl bei Palpation von der Axilla her als bei queren Zusammenrücken des Humerus in der Ebene des anatomischen Halses in der Richtung von vorne nach hinten. Sehr ausgeprägt pflegt bei dieser Fraktur auch der Fernschmerz bei Stoß in der Richtung der Humerusachse vom Ellbogen her zu sein. Bei passiver Rotation des Oberarmes kann man feststellen, daß die Tuberkula die Drehung mitmachen; gleichzeitig konstatiert man gelegentlich deutliche Krepitation. Eine sichere Feststellung der Fraktur des anatomischen Halses gelingt jedoch nur durch kombinierte Röntgenaufnahmen (siehe Abb. 378), deren Technik weiter unten beschrieben wird. Differentialdiagnostisch kommen nur schwere Kontusionen sowie umschriebene, isolierte Fissuren und Absprengungen im Bereich des überknorpelten Humeruskopfes in Betracht.

Der Heilungsverlauf der Fraktur des anatomischen Halses ist im allgemeinen kein günstiger, weil das Kopffragment dort, wo die Fraktur vollständig intrakapsulär verläuft, hochgradige Ernährungsstörungen erleiden und der sekundären Nekrose verfallen kann. Immerhin wird die Ernährung des Kopfes durch Kapsel- und Periostbrücken oft wenigstens teilweise vermittelt, so daß auch bei vorwiegend intrakapsulärem Verlaufe der Fraktur solide Vereinigung des Bruches beobachtet wurde. Trotz knöcherner Verheilung der Fraktur entwickelt sich so gut wie ausnahmslos eine verschieden hochgradige traumatische Arthritis, die besonders bei alten Leuten zu völliger Ankylose oder doch zu weitgehender Versteifung des Schultergelenks führen kann.

Kapitel 4.

Infratuberkuläre Frakturen.

1. Bruchformen und Entstehungsmechanismen.

Die beiden anatomisch wohldifferenzierten Formen der *Fractura pertubercularis* und *subtubercularis*, die Kocher in der Gruppe der infratuberkulären Brüche zusammenfaßte, lassen sich klinisch nur in typischen Fällen auseinanderhalten.

Ich habe mehrmals festgestellt, daß eine den chirurgischen Hals betreffende Humerusfraktur, namentlich wenn sie etwas hoch liegt, zu einem Symptomenkomplex Anlaß geben kann, wie er von Kocher als charakteristisch für die *Fractura pertubercularis* geschildert wird. Zudem gibt es schräg verlaufende Übergangsformen, die zum Teil dem chirurgischen Halse, zum Teil der Tuberkularregion angehören (siehe Abb. 379). Ferner ist zu beachten, daß die *Fractura epiphysaria* sowie die eigentliche Epiphyseolyse jugendlicher Individuen ihrem Sitz nach eine pertuberkuläre Fraktur darstellt,

während sie bei Neugeborenen und bei Kindern der ersten Lebensjahre eher einer Fraktur des chirurgischen Halses entspricht, weil, wie Abb. 328, Bd. I, nach Küstner zeigt, der Humeruskopf und das Tuberkularmassiv hier noch einheitlich knorpelig sind.

Da es sich somit bei den infratuberkulären Brüchen häufig um Übergangsformen handelt, und zudem Dislokationen, die der typischen pertuberkulären Fraktur zukommen, gelegentlich auch bei Brüchen des chirurgischen Halses vorkommen — wie übrigens auch umgekehrt —, kann es selbstverständlich keine typische Behandlungsart für jede der beiden subtuberkulären Frakturformen geben; vielmehr richtet sich die Therapie nach der jeweils vorliegenden Fragmentverschiebung.

Wenn wir gleichwohl unter Zugrundelegung der von Kocher beschriebenen typischen Grundformen die pertuberkuläre Fraktur und die *Fractura colli chirurgici* auseinanderhalten, so ist zu berücksichtigen, daß der anatomischen Lokalisation nicht immer das typische klinische Bild entspricht, und daß nicht so selten Übergangsformen vorkommen, deren eindeutige Klassifikation auch topographisch nicht möglich ist.

Ätiologisch kommen für die infratuberkulären Brüche Fall auf die Schulter sowie Stoß in der Richtung der Humerusachse durch Fall auf Ellbogen oder Hand in Frage.

Von grundlegender mechanischer Bedeutung bei der Entstehung der subtuberkulären Frakturen ist die Fixation des Humeruskopfes einschließlich Tuberkularwölbung durch die Bänder, Muskeln und Sehnen (siehe Abb. 368/369); die eigentliche Gelenkkapsel dürfte dagegen nur eine untergeordnete Rolle als Widerstandselement spielen. Diese Fixation des im Bereiche der Kapselbänder und der Muskelansätze liegenden Abschnittes des oberen Humerusendes bedingt das Zustandekommen von Reiß- und Biegungs- bzw. Einknickungswirkungen an der Grenze zwischen fixiertem und nicht fixiertem Teil des oberen Humerusdrittels. Dabei handelt es sich meist nicht um reine Flexionsfrakturen, sondern um eine Kombination von Biegung und Kompression, da bei Fall auf die Außenfläche



Abb. 379. Fraktur des oberen Humerusendes, Übergangsform zwischen *Fractura pertubercularis* und *Fractura colli chirurgici*.

der Schulter der Humeruskopf gegen die Skapulagelenkfläche, bei Stoß vom Ellbogen her gegen das Akromialgewölbe gepreßt wird.

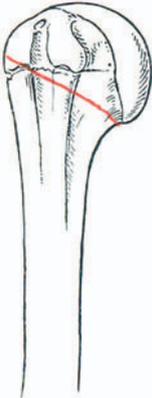


Abb. 380. Fractura pertubercularis, schematisch.

Die pertuberkuläre Fraktur (Abb. 380) entsteht sowohl durch Fall auf die Außen-Rückfläche der Schulter als durch Fall auf den Ellbogen; am häufigsten finden sich beide Einwirkungen kombiniert, indem der Stoß den an den Körper angelegten Arm trifft. Der Fall auf den Ellbogen bei adduziertem Arm bedingt gewöhnlich eine Zunahme der Adduktion sowie eine Rückwärtsbewegung des Ellbogens; entsprechend erfolgt eine kombinierte Reiß-Biegungs- und Kompressionsfraktur im unteren Abschnitt der fixierten Partie des oberen Humerusendes, d. h. in der Regio tubercularis. Die bewegte Diaphyse wird am fixierten Teil des Humerus vorbei nach vorne und nach außen verschoben, wobei die Kortikalis zuerst am vorderen äußeren Umfange zerreißt, während sie am hinteren inneren Umfang des Knochens durch Biegung bzw. Einknickung gebrochen wird. Auf diese Weise entsteht die typische adduzierte und extendierte Pertuberkular-

fraktur (siehe Abb. 381 und 382). Bei dieser Form kann die mediale-hintere Kante des Diaphysenfragmentes in die Kortikalis des Kopfes eingeklebt sein (Abb. 383).

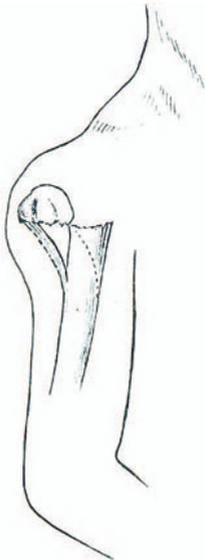


Abb. 381. Fractura pertubercularis mit Extensionsstellung des unteren Fragments und hinterer Periostbrücke; punktiert die Abtragungslinie der vorderen Kante.
(Nach Kocher.)



Abb. 382. Fractura pertubercularis mit Lateralschiebung des unteren Fragments und Adduktion der Humerusdiaphyse. (Adduktionsfraktur.)

Trifft der Stoß den abduzierten Ellbogen, so erfolgt die Zerreißung zunächst am inneren und vorderen Umfange, die Einknickung am äußeren, so daß das untere Fragment in Abduktionsstellung gerät (siehe Abb. 384). In diesem Falle findet auch die Einkeilung in umgekehrtem Sinne statt, indem sich die laterale Diaphysenkortikalis in das Kopffragment einbohrt. Kommt es nicht zur Einkeilung, so verschiebt sich das untere Fragment bei der Adduktionsfraktur nach außen, bei der Abduktionsfraktur axillarwärts. Rotation kann in beiden Fällen in verschiedenem Maße mitwirken; bei der Epiphysenfraktur Jugendlicher steht oft Torsionsbeanspruchung im Vordergrund, und die



Abb. 383. Fractura pertubercularis in Einkeilung.

Epiphyseolyse Neugeborener (Abb. 385) infolge manueller Armlösung kommt ausschließlich durch Rotation zustande. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß bei den pertuberkulären Brüchen die Kompression in der Längsachse des Humerus, d. h. die Stauchung, gegenüber der Biegebungsbeanspruchung prävaliert, ihr jedenfalls vorangeht; auch dürfte bei jugendlichen Individuen die Beschaffenheit der paraepiphysären Knochenzone eine entscheidende Rolle für die Lokalisation der Fraktur spielen, insofern als es sich hier um neugebildeten, noch wenig resistenten Knochen handelt. Ich verweise auf die reinen Stauchungsbrüche, die sich auch am oberen Humerusende in der „weichen“, paraepiphysären Knochenzone, nämlich in der Regio tubercularis, lokalisieren (siehe Abb. 62, Bd. I).

Frakturen des chirurgischen Halses (Abb. 386) entstehen einmal durch

vorwiegend flektierende Einwirkung vom Ellbogen her; entsprechend dem Zurücktreten der Stauchungswirkung kommt die Fraktur an der unteren Grenze des fixierten Abschnittes zustande, also im eigentlichen chirurgischen Halse (vgl. Abb. 387). Bei zunehmender Stauchungskomponente reicht die Fraktur weiter nach oben in den fixierten tuberkulären Abschnitt (Abb. 388).



Abb. 384. Fractura pertubercularis mit leichter Axillarverschiebung des unteren Fragments und Abduktion der Humerusdiaphyse. (Abduktionsfraktur.)

Eine fernere Ursache der eigentlichen Halsfrakturen ist Fall auf die Außenfläche des Humerus unterhalb der Kopfwölbung; der Humeruskopf findet dann eine Stütze an der Gelenkpfanne, während die Humerusdiaphyse dicht unterhalb durch Abscherung und Biegung gebrochen wird und sich axillarwärts verschiebt (siehe Abb. 388). Entsprechend zeigt die klassische Fraktur des chirurgischen Halses den Typus der Abduktionsfraktur. Schließlich sehen wir im Bereiche des Collum chirurgicum noch reine Rotationsfrakturen und kombinierte Torsions-Biegungsbrüche, die bis in den Gelenkteil nach oben auslaufen können.

2. Symptome und Diagnose der infratuberkulären Brüche.

a) *Fractura pertubercularis* und Epiphysenfraktur.

Pertuberkuläre Frakturen, die durch Fall auf den adduzierten und im Verlaufe der Gewalteinwirkung nach rückwärts elevierten Ellbogen zustande



Abb. 385. Epiphysenlyse beim Neugeborenen, in Heilung.

kamen, zeigen eine charakteristische Abweichung des unteren Fragmentes nach vorne und außen; war die Ursache ein Fall auf die Außenrückseite der Schulter oder ein Stoß in der Richtung der Humeruslängsachse bei abduziertem Ellbogen, so ist die Vorwärtsverschiebung des unteren Fragmentes mit einer Dislokation nach innen, gegen die Axilla zu, verbunden, gemäß Abb. 389 nach Kocher. Diese Abweichung des unteren Fragmentes medialwärts bedingt eine Abduktionsstellung des Humerus, die so ausgeprägt sein kann (siehe Abb. 390), daß man bei der Inspektion zunächst an das Vorhandensein einer *Luxatio subcoracoidea* denkt. (Vgl. Abb. 391 nach Kocher.)

Da bei Erwachsenen die Bruchfläche der pertuberkulären Fraktur oft sehr zackig gestaltet ist, kommt es häufig zu einer Einkeilung, in welchem Falle die pathologischen Stellungen des unteren Fragmentes nicht so

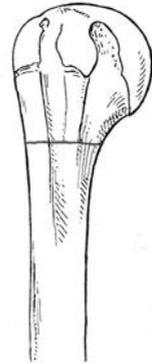


Abb. 386. *Fractura subtubercularis* (*colli chirurgici*), schematisch.

stark ausgeprägt sind, wie bei den Frakturen ohne Einkeilung (Abb. 392). Die Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne hat eine charakteristische Abweichung der Oberarmachse zur Folge. Während nämlich bei seitlicher Betrachtung die Humerusachse in ihrer Verlängerung normalerweise nach der vor-



Abb. 387. Direkte Fraktur des chirurgischen Halses, kombiniert mit Rotation.

deren Akromialecke hin verläuft (vgl. Abb. 393), geht bei Fractura pertubercularis mit Extensionsstellung des unteren Fragmentes die verlängerte Humerusachse nach vorne an der vorderen Akromialecke vorbei (vgl. Abb. 394). Gelegentlich durchstößt die vordere scharfe Kante des unteren Fragmentes die vorderen Muskelfasern des Deltoides, so daß man die Fragmentkante direkt durch die

Haut hindurch sieht. Tritt das Fragment sekundär wieder etwas zurück, so erleidet die angespießte Haut eine charakteristische Einziehung. Aber auch dort, wo es nicht zu einer direkten Verletzung der Haut kommt, entsteht über dem unteren Fragment, bzw. im Bereich der durchstochenen Deltoidespartie eine umschriebene charakteristische Hautblutung, wie sie Abb. 394 wiedergibt. Dieses Hämatom ist nach meiner Erfahrung für die *Fractura pertubercularis* oder die gleichwertige *Fractura epiphysaria* wachsender Individuen, aber auch für die

hochgelegene Fraktur des chirurgischen Halses direkt pathognomonisch. Wo die Abweichung des unteren Fragments nach innen sehr ausgeprägt ist, finden wir namentlich bei gleichzeitiger Abduktion des Ellbogens eine gewisse Abflachung der Schulterwölbung, wenigstens so lange, als keine große Schwellung infolge des Frakturhäma-



Abb. 388. Hochliegende Fraktur des chirurgischen Halses, erhebliche Stauchungskomponente.



Abb. 389. *Fractura pertubercularis* mit Verschiebung des Diaphysenfragments axillarwärts. (Nach Kocher.)

toms besteht. Vor Verwechslung mit einer *Luxatio humeri* sollte trotzdem schon die inspektorische Feststellung bewahren, daß die Wölbung des Deltoides nach außen hin nicht aufgehoben ist (Kocher) (vgl. Abb. 391).

In unmittelbarem Anschluß an die Entstehung der Fraktur pflegt sich ein ausgedehntes Hämatom auszubilden, das zu starker Anschwellung der ganzen Schultergegend führen kann, besonders wenn eine *Arteria circumflexa* zerrissen ist. Die Funktionsstörung bei *Fractura pertubercularis* ist immer eine ausgesprochene; ihr Grad hängt im wesentlichen davon ab, ob und in welchem

Maße eine Einkeilung besteht. Bei fehlender Einkeilung werden aktive Bewegungen meist gar nicht oder doch nur in geringem Umfange ausgeführt; liegt dagegen eine feste Einkeilung bei teilweiser Erhaltung des Periostes vor, wie das namentlich am hintern Umfang des Humerus nicht so selten der Fall ist (vgl. Abb. 381), so können die aktiven Bewegungen relativ ausgiebig sein. Doch genügt es, diesen Bewegungen einen geringen Widerstand entgegenzusetzen, um die aktive Hebung des Armes nach der Seite oder nach vorne sofort zu verhindern, wodurch die Annahme einer Fraktur außerordentlich

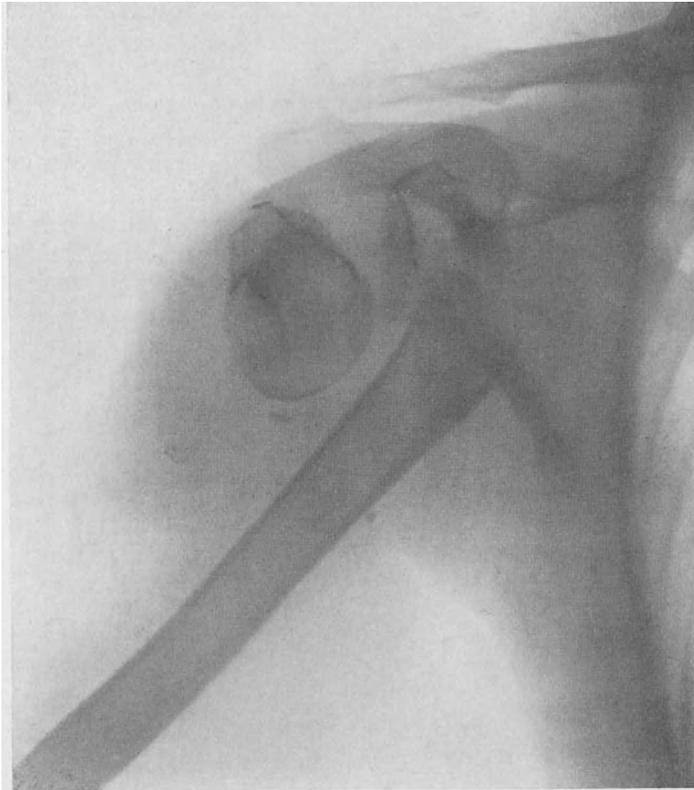


Abb. 390. Fraktur des chirurgischen Halses mit hochgradiger Abweichung des Diaphysenfragments nach der Axilla.

wahrscheinlich gemacht wird. Das gleiche gilt für die Ausführung der Rotationsbewegungen, die bei eingekeilten Frakturen oft zunächst ziemlich frei erscheinen, durch den geringsten Widerstand jedoch völlig unterdrückt werden können.

Erst nachdem diese Symptome, zu deren Nachweis wir den Patienten kaum zu berühren brauchen, geprüft sind, erfolgt die manuelle Untersuchung. Diese erstreckt sich zunächst auf die Prüfung der passiven Bewegungen. Bei eingekeilten pertuberkulären Frakturen sind sorgfältige passive Bewegungen oft ziemlich schmerzlos in weitem Umfange ausführbar; bei starker Fragmentverschiebung und fehlender Einkeilung dagegen lösen sie sogleich intensive Schmerzen an der Frakturstelle aus. Gleichzeitig tritt meistens, insofern sich

die Bruchflächen noch in Kontakt befinden, eine deutliche Krepitation auf, die bei eingekleiteten Frakturen fehlt. Unter keinen Umständen darf in forcierter Weise auf Krepitation untersucht werden, weil dadurch nützliche Einkeilung, d. h. solche bei guter Stellung der Fragmente, gelöst und auch Nebenverletzungen des N. axillaris und der Arteriae circumflexae humeri verursacht werden können. Einen schlagenden Beweis für die Schädlichkeit forcierter passiver Bewegungen bilden die Fälle von pertuberkulärer Abduktionsfraktur, die fälschlicherweise als Luxatio humeri angesehen und zunächst intensiven Repositionsmaßnahmen unterworfen wurden. Schwere Läsionen des N. axillaris sowie der großen Axillargefäße und der begleitenden Nerven sind häufig die Folge.

Die Palpation erlaubt zunächst, bei Abtastung des oberen Humerusendes von der Axilla und von außen her eine Zone maximaler Druckschmerzhaftigkeit festzustellen, die mit der Lokalisation des Achsenstoßschmerzes übereinstimmt. Dadurch wird das Vorhandensein einer Fraktur nahegelegt auch in den Fällen, die keine wesentliche Fragmentverschiebung aufweisen. Wo eine deutliche Dislokation besteht, ist das untere Fragment entweder vorne außen — bei der Adduktionsfraktur —, vorne innen — bei der Fractura extensa — oder wesentlich innen von der Axilla her — bei der Abduktionsfraktur — zu palpieren. Der Kopf steht mit seiner den größeren Teil der Tuberkula tragenden Partie an normaler Stelle in der Pfanne, was wir namentlich durch kombinierte Untersuchung von der Axilla und von außen her, unter leichter Abduktion des Armes, feststellen können. Bei starker Abweichung des unteren Fragmentes nach vorne oder vorne-innen fühlt



Abb. 391. Luxationsstatus bei Fraktur des chirurgischen Halses. (Nach Kocher.)



Abb. 392. Fractura pertubercularis mit Einkeilung.

man gelegentlich auch die hintere bzw. äußere Kante des oft gedrehten Kopf-fragments durch den Muskelmantel hindurch (vgl. Abb. 390).

Maßgebend für die Diagnose der Fraktur ist in den Fällen, in denen man Fragmentkanten nicht durchfühlt, der Nachweis falscher Beweglichkeit. Dieser geschieht am besten durch leichte Rotation am gebeugten Ellbogen, wobei man gleichzeitig den Kopfteil in der Höhe der Tuberkula kräftig von vorne nach hinten mit den Fingern zu fixieren sucht. Der obere Abschnitt der



Abb. 393. Normaler Verlauf der Humerusachse nach der hinteren Akromialecke.

Tuberkula macht in derartigen Fällen die Rotation nicht mit. Die erforderlichen Bewegungen sind ausführbar, ohne daß man den Kontakt der Fragmente wesentlich ändert.

Das Kernbild der *Fractura pertubercularis* wird nach Kocher durch die *Fractura epiphysaria* gebildet. Ihr Verlauf bei Neugeborenen ergibt sich aus Abb. 364, und entspricht somit eher einer *Fractura subtubercularis*. Die Epiphysenlösung kommt bei Neugeborenen wesentlich durch forcierte Rotation bei der Armlösung zustande und trennt die ganze knorpelige Epiphyse, Gelenkkopf und Tuberkula, von der knöchernen Diaphyse ab (Abb. 385 u. 395). Meistens fällt der Umgebung des Kindes zunächst eine Funktionslähmung des

betreffenden Armes auf, ferner die lauten Schmerzäußerungen beim Anfassen des gebrochenen Armes. Das obere, knorpelige Fragment erfährt eine starke Auswärtsdrehung, da sämtliche Auswärtsrotatoren im Bereich des Tuberculum majus am abgebrochenen Kopfsegment ansetzen. Dagegen drehen Latissimus dorsi, Pectoralis major und Teres major das Diaphysenfragment einwärts. Erfolgt Heilung in dieser Stellung, so stehen später die beiden Fragmente in entgegengesetzter, extremer Rotationsstellung, was zu völliger Rotationshemmung Anlaß gibt. Häufig ist das Diaphysenfragment gleichzeitig nach



Abb. 394. Abweichung der Humeruslängsachse nach vorne von der Akromialecke bei pertuberkulärer Fraktur; typisches Hämatom.

innen oder nach rückwärts abgewichen, so daß Uneingeweihte an eine vordere oder hintere Luxation denken, Verletzungen, die jedoch bei Kindern der ersten Lebensjahre überhaupt nicht vorkommen.

Mit zunehmender Verknöcherung der Epiphyse rückt nun die Epiphysenlinie lateral in die Höhe, wodurch die Fractura epiphysaria, besonders während der spätern Wachstumsperiode, immer mehr den Charakter der klassischen Fractura pertubercularis erhält (Abb. 396). Diese Epiphysenlösung, bzw. Epiphysenfraktur, kommt namentlich im 2. Dezennium vor und macht beinahe 50% sämtlicher Epiphysenlösungen aus. Die Ätiologie der Epiphysenfraktur

bei älteren Kindern und jugendlichen Individuen entspricht durchaus der Genese der *Fractura pertubercularis*, mit der Einschränkung, daß eine lokale Gewalt-

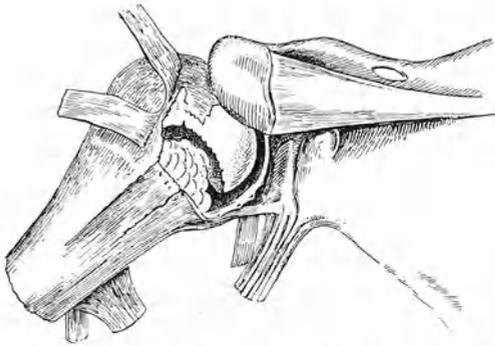


Abb. 395. Präparat einer Epiphyseolyse. (Nach Tudichum.)

einwirkung etwas häufiger im Spiel ist, ebenso begleitende Torsionsbeanspruchung. Die Symptome stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den Erscheinungen der *Fractura pertubercularis* Erwachsener überein; besonders hinzuweisen ist nur auf folgende Abweichungen: Hochgradige Einkeilung wird seltener beobachtet als bei der pertuberkulären Fraktur Erwachsener, was sich aus der relativ glatten Beschaffenheit der Bruchflächen erklärt. Aus

dem gleichen Grunde vermißt man häufig auch eine wesentliche Krepitation. Trotz fehlender Einkeilung zeigen die Fragmente oft keine falsche Beweglichkeit, weil sie durch einen abgehobenen, jedoch nicht durchgerissenen Perioststreifen



Abb. 396. Epiphyseolyse ohne wesentliche Verschiebung. Man vergleiche das Röntogramm mit dem Verlauf der Epiphysenlinie in Abb. 361/63.

an der Rückfläche des Humerus zusammengehalten werden, wie Abb. 381 nach Kocher zeigt. Die Gefäßverletzung ist bei Kontinuitätstrennungen in der Epiphysenfuge geringer als bei den eigentlichen Frakturen; dementsprechend sind

auch Schwellung und blutige Suffusion der Weichteile weniger ausgeprägt. Ob im gegebenen Fall eine Epiphysenlösung oder im wesentlichen eine paraepiphysäre Fraktur vorliegt, läßt sich mit Sicherheit nur durch das Röntgogramm entscheiden; denn auch das für Epiphyseolyse charakteristische, weiche Reiben, die sog. Knorpelkrepitation, ist nicht immer nachweisbar.

Eine für das kindliche Alter charakteristische Bruchform ist schließlich noch die pertuberkuläre Stauchungsfraktur, die allerdings seltener zur Beobachtung gelangt als die Stauchungsfraktur im Bereiche des chirurgischen Halses (siehe Abb. 62, Bd. I). Abgesehen von verschieden ausgeprägter Funktionsstörung, lokalem Druckschmerz, Stoßschmerz und ganz geringen Blutergüssen machen diese Stauchungsfrakturen, die nur unvollständige Kontinuitätstrennungen darstellen, keine charakteristischen Symptome und sind deshalb nur röntgographisch sicher festzustellen.

b) Fractura subtubercularis.

Die Fraktur des chirurgischen Halses oder Fractura subtubercularis nach Kocher stellt den häufigsten Bruch am oberen Humerusende dar; sie entsteht vorwiegend infolge umschriebener Gewalteinwirkung auf die Außenseite der Humerusdiaphyse unterhalb der Gelenkpfanne. Aus diesem Grunde erfährt das untere Fragment meistens eine Dislokation medialwärts (Abb. 397), woraus der Typus der Abduktionsfraktur entsteht. Weniger typisch ist die Fragmentverschiebung, wenn die Fraktur durch Stoß in der Richtung der Humerusachse, d. h. infolge Fall auf den Ellbogen, zustande kommt. Ganz selten entsteht die Fraktur des chirurgischen Halses durch unkoordinierte Muskelaktion, so bei einem Lufthieb, bei Schleudern schwerer Steine oder beim Peitschenknallen; diese Frakturen infolge Muskelzug liegen meist weiter unten, am Übergang zum mittleren Humerusdrittel. Die Lokalisation der subtuberkulären Fraktur ist keine konstante; sie kann in ihrer Höhenlage um 2—3 cm variieren (vgl. Abb. 388 mit Abb. 398). Die Fraktur verläuft, wenn sie ausschließlich durch direkte Gewalteinwirkung zustande kam, vorwiegend quer



Abb. 397. Fraktur des chirurgischen Halses mit leichter Axillarverschiebung des Diaphysenfragments.

(Abb. 399). Wo eine Hebelwirkung durch gleichzeitige Einwirkung auf die laterale Seite des Ellbogens mit im Spiele war, sowie bei den kombinierten Stauchungs- und Biegungsfrakturen durch Fall auf den Ellbogen verläuft die Bruchebene schräg (vgl. Abb. 388). Daneben sieht man deutliche Rotationskomponenten (siehe Abb. 387). Gerade die schrägen Frakturen sind oft zum Teil subtuberkulär, zum Teil pertuberkulär lokalisiert und stellen das Hauptkontingent zu den Übergangsformen. Je mehr sich die Frakturbene der Diaphyse nähert, desto seltener sieht man Einkeilung, die im ganzen genommen bei der *Fractura colli chirurgici* erheblich seltener ist als bei der typischen *Fractura pertubercularis*.



Abb. 398. Tiefliegende Fraktur des anatomischen Halses.

Auch hier sieht man Anspießung der Muskulatur durch das scharfkantige untere Fragment. Das freie untere Fragment ist am häufigsten medialwärts disloziert, wofür nicht nur die ursächliche Gewalt, sondern auch die Zugwirkung des *Pectoralis major* und *Latissimus dorsi* verantwortlich ist. Gleichzeitig wird das untere Fragment durch den *Deltoides* und die vom Schulterblatt zum Arm verlaufenden langen Muskeln — *Coracobrachialis*, *Bizeps* und *Trizeps* — nach oben gezogen (Abb. 400). Das kann, besonders wenn das untere Fragment etwas seitlich verschoben ist, ohne den Kontakt mit der Bruchfläche des oberen Fragments vollständig verloren zu haben, zu einer Abduktionsstellung des oberen Fragments Anlaß geben (siehe Abb. 401); in andern Fällen ist die Abduktionsstellung des oberen Fragmentes direkte Folge des Längsstoßes. Recht häufig sieht man auch eine Auswärtsdrehung des Gelenkfragments verbunden mit leichter Abduktion, verursacht durch die Auswärtsroller.

Für die Diagnose der *Fractura subtubercularis* ist die genaue Feststellung des Niveaus der Bruchebene entscheidend; doch ist die Lokalisation von Bruchschmerz und falscher Beweglichkeit nicht immer zuverlässig, wenn auch im allgemeinen sicherer, als bei der *Fractura pertubercularis*. Jeder Erfahrene weiß, daß bei den Frakturen des oberen Humerusendes die Bruch-



Abb. 399. Querverlaufende *Fractura subtubercularis* mit Adduktionsknickung.

ebene im Röntgenogramm oft einige Zentimeter höher oder tiefer liegt, als man nach der äußeren Untersuchung erwartet hatte. Die einzig zuverlässige Methode für die sichere Diagnose der *Fractura subtubercularis* bildet deshalb in einer erheblichen Zahl von Fällen die Röntgenaufnahme. Immerhingibt es, abgesehen von der palpat



Abb. 400. Schematische Darstellung der indirekten sekundären Abduktion des oberen Fragments bei Frakturen im chirurgischen Halse.

Fraktur

niveaus, einige Anhaltspunkte, die für *Fractura subtubercularis* sprechen. Kocher hat darauf hingewiesen, daß Bluterguß, Schmerzen und Schwellung häufig stärker sind als bei den öfters eingekleiteten *pertuberkulären* Brüchen; auch wird man oft eine deutliche Verkürzung feststellen (siehe Abb. 402), die zwischen 2 und 4 cm beträgt. Die fehlende Einkeilung bedingt erhebliche Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen. Das untere, nach innen abgewichene Fragment ist am besten von der Axilla aus fühlbar, und zwar im allgemeinen viel

leichter als bei der *Fractura pertubercularis*, bei der es zudem häufiger nach vorne unter den *Deltoides* tritt. Maßgebend ist der Nachweis, daß die ganze Tuberkularmasse bei passiver Rotation des Oberarmes



Abb. 401. Indirekte Abduktion des oberen Fragments bei Fraktur im chirurgischen Halse.

nicht mitgeht. Wo das untere Fragment so weit nach innen und oben getreten ist, daß es dicht am *Processus coracoides* steht, liegt *prima vista* eine Verwechslung mit *Luxation* nahe. Doch sollte die leichte Nachweisbarkeit des *Humeruskopfes* an normaler Stelle die *Differentialdiagnose* sichern.

3. Heilungsverlauf und Komplikationen der infratuberkulären Brüche.

Die unkomplizierten infratuberkulären Frakturen heilen in 4—6 Wochen solid; *Pseudarthrosen* werden hier selten beobachtet. Auch bei korrekter Fragmentstellung stellen sich nicht so selten *Gelenkstörungen* ein, weil das *Schultergelenk* durch das primäre Trauma häufig mitbetroffen wird. Auch sonst sind traumatisch-entzündliche Reaktionen im *Schultergelenk* bei der Nähe der Frakturen verständlich. Gelegentlich sind in das Gelenk reichende *Fissuren* die Ursache arthritischer Vorgänge. *Pertuberkuläre* Brüche neigen naturgemäß mehr zu *Gelenkkomplikationen* als *subtuberkuläre*.

Ganz besonders hochgradig pflegt die Beeinträchtigung der Gelenkfunktion zu sein, wenn die Fraktur mit Dislokation geheilt ist, sowie bei Splitterbrüchen (Abb. 403). In Betracht kommt vor allem die berüchtigte axillare Abweichung des unteren Fragmentes, die zu Verwachsungen der Fragmentenspitze mit der medialen Partie der Gelenkkapsel führen kann (siehe Abb. 403); ferner bedingt die Heilung bei Abduktionsstellung des oberen Fragmentes, wie sie nach subtuberkulären Brüchen relativ oft beobachtet wird, einen entsprechenden Abduktionsdefekt. Fixierte Rotationsverschiebungen haben dauernde Einschränkung der Rotations-
exkursion zur Folge. Eine typische Störung nach Pertuberkularfraktur mit Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne ist die Hemmung der Armhebung nach vorne, bedingt durch Anstoßen der vorragenden Fragmentkante am Processus coracoideus oder Akromion und Verwachsung mit dem Deltoides. In solchen Fällen muß die vorragende Fragmentkante sekundär abgetragen werden (Abb. 381).

Obschon bei wachsenden Individuen weitgehender Ausgleich deformer Heilung auch von Brüchen des oberen Humerusendes erwartet werden kann, ist in solchen Fällen mit einer völligen Rückbildung der Gelenkstörungen nicht zu rechnen.

Nach ungenügend reponierten Epiphyseolysen stellen sich oft hochgradige Wachstumsdefekte ein, die bis zu 14 cm betragen können; wird dagegen das die Knorpelscheibe tragende Kopfsegment reponiert, so bleiben Wachstumshemmungen gewöhnlich aus, auch wenn man zur Erzielung der Reposition ein Stück vom Diaphysenfragment resezierieren mußte.

Von den Komplikationen der subtuberkulären Frakturen ist in erster Linie die begleitende Luxation des Kopfes zu erwähnen. In der Literatur findet sich eine Zusammenstellung Mc Burneys, 118 Fälle betreffend, wovon 70 im chirurgischen, 27 im anatomischen Hals. Diese Darstellung ist insofern mißverständlich, als eigentliche Frakturen des anatomischen Halses mit Luxation sicher sehr selten sind. Es handelt sich gewöhnlich um pertuberkuläre oder subtuberkuläre Brüche. Ob zuerst die Fraktur oder die Luxation erfolgt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden; wahrscheinlich beginnt die Fraktur in einem Zeitpunkt, wo der Kopf am Kapsel-Bänderapparate sowie an der Pfanne einen



Abb. 402. Fraktur des chirurgischen Halses mit starker Verkürzung.

entsprechenden Widerstand findet. Luxation und Vollendung der Fraktur erfolgen dann ziemlich gleichzeitig. Für die Entstehung einer Fraktur nach erfolgter Luxation sind jedenfalls die Widerstandsverhältnisse bedeutend ungeeigneter; immerhin kann, wie durch unzureichende Repositionsmaßnahmen, so auch durch weiterwirkende Gewalt nach erfolgter Luxation noch eine Fraktur

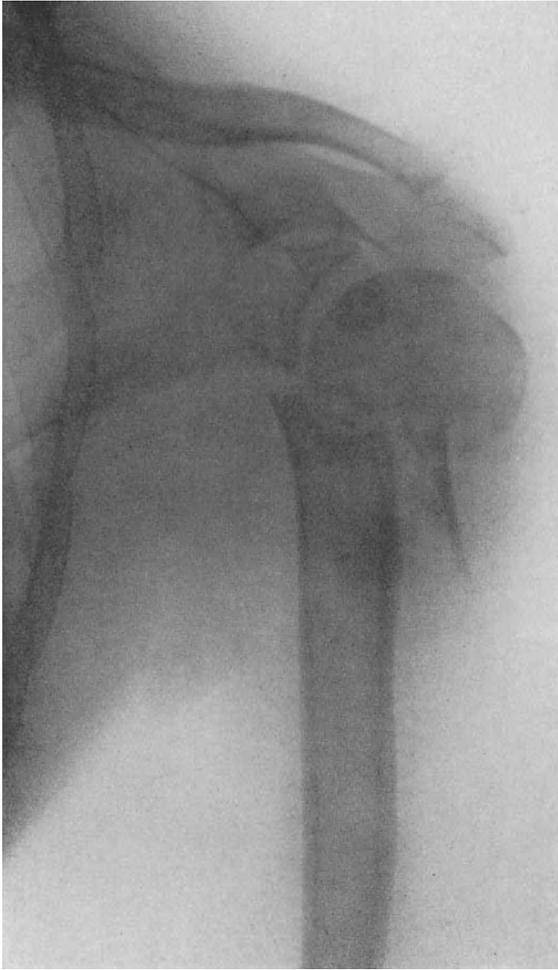


Abb. 403. In das Tuberkulargebiet reichende subtuberkuläre Splitterfraktur in Y-Form; starke mediale Verschiebung des Schaftfragmentes.

des oberen Humerusendes zustande kommen. Es handelt sich dann meistens um Rotationsfrakturen.

Weitere Komplikationen betreffen Nerven und Gefäße in der Axilla, und zwar sowohl in Form von Zerreißen durch Vermittlung der scharfen Fragmentkanten als von Kontusion. Relativ häufig sieht man Läsion der Axillargebilde bei Frakturen mit Luxation des Kopfes, während sowohl Nerven- als Gefäßverletzungen bei den gewöhnlichen infratuberkulären Brüchen selten sind. Entsprechend der typischen axillaren Abweichung und der selteneren Einkeilung ist die Frequenz der komplizierenden Läsionen der Axillargebilde bei subtuberkulären Brüchen höher, als bei den pertuberkulären. Man sieht namentlich Verletzungen des N. axillaris, der gemäß seinem Verlauf am meisten exponiert ist; neben primären Schädigungen finden sich sekundäre Kompression durch Kallus- und Narbenmassen. Seltener ist die Verletzung des Plexus axillaris, sowie die

Zerreißen und Kompression der Axillargefäße, die zu Gangrän des Armes und zu Aneurysmabildung führen kann. Komplizierende Verletzungen der äußeren Haut finden sich, abgesehen von der Anspießung und Durchstechung durch das nach vorne abgewichene untere Fragment, außerordentlich selten.

Die Schußfrakturen des oberen Humerusendes zeichnen sich aus durch Splitterung, durch häufige komplizierende Verletzungen der Axillargefäße,

des Plexus axillaris, durch begleitende Thoraxverletzung sowie durch die gleichzeitige Eröffnung des Schultergelenks. Liegt eine schwere primäre Infektion des Schußkanals vor, wie sie namentlich bei Granatsplitterverletzungen beinahe die Regel ist, so wird der Verlauf im wesentlichen durch die gleichzeitige Infektion des Schultergelenks und der kommunizierenden Bursae bestimmt.

4. Röntgenographische Darstellung der Frakturen des oberen Humerusendes.

Die Übersichtsaufnahme bei Frakturen des oberen Humerusendes soll zugleich eine gute Schulteraufnahme sein. Es ist deshalb darauf zu achten, daß der Humeruskopf nicht durch die Gelenkpfanne und durch das Akromion wesentlich überlagert wird (Abb. 404 u. 405). Die Aufnahmen erfolgen in ventro-dorsaler Richtung. Damit die Skapula flach auf der Plattenkassette liegt, muß die gesunde Schulter durch ein Kissen unterstützt werden; die Überlagerung des Humeruskopfes durch das Akromion wird dadurch vermieden, daß man den Patienten mit den Schultern auf ein Keilkissen von ca. 45° Elevation legt, und dann senkrecht auf die Mitte des Gelenkspaltes projiziert. Lagert man den Patienten flach, so muß mit Rücksicht auf den schräg nach hinten abfallenden Verlauf des humeroakromialen Spatium (siehe Abb. 406) die Röhre etwas kranialwärts eingestellt werden, so daß die Projektion etwas schräg von oben (kranial) nach unten (kaudal) erfolgt.

Je mehr lateralwärts man die Röhre einstellt, desto erheblicher wird bis zu einer gewissen Grenze die Überlagerung von Humeruskopf und Gelenkpfanne der Skapula.

Besondere Berücksichtigung verlangt die Rotationsstellung des Humerus; dabei ist zu berücksichtigen, daß die Kopfwölbung in Ruhelage des Oberarms nach hinten-innen sieht, indem die Hauptachse des Gelenkkopfes von vorne-außen nach hinten-innen, dabei gleichzeitig von unten nach oben verläuft. Der Epicondylus internus steht dann etwas weiter rückwärts, bei Rückenlage des Patienten der Unterlage näher, als der Epicondylus externus. Machen wir die Aufnahme in dieser Position des Oberarms, so wird der Humeruskopf in einer gewissen Verkürzung auf die Platte projiziert;



Abb. 404. Schlechte Schulteraufnahme; Überlagerung des Humeruskopfes durch das Akromion.

um den Kopf und die Tuberkularwölbung mit ihrer größten Ausladung auf die Platte zu bekommen, muß deshalb die Aufnahme bei leicht auswärtsrotiertem Arm stattfinden, d. h. die Epikondylen des unteren Humerusendes sollen in der gleichen, horizontalen Ebene liegen.



Abb. 405. Aufnahme des Schultergelenks in richtiger Projektion; arthritische Einlagerungen im oberen Teil der Gelenkkapsel.

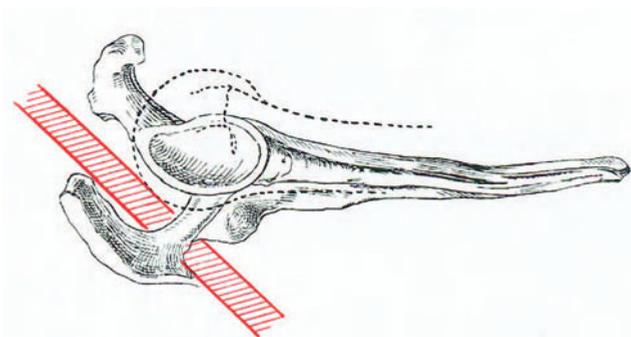


Abb. 406. Schematische Darstellung des Humero-Akromialspaltes; rot schraffiert: der Projektionsraum.

Die Darstellung des Tuberculum majus erfordert keine stärkere Auswärtsrotation; doch muß die Röhre weiter lateral, etwa auf die Mitte des

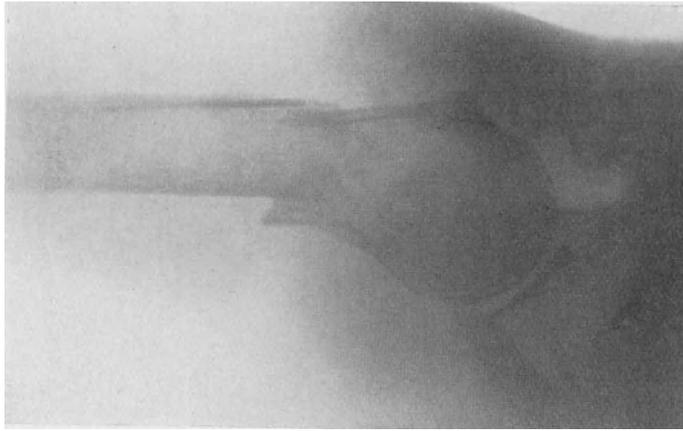


Abb. 407. Röntgenaufnahme einer Fraktur des chirurgischen Halses von der Axilla her; betrifft Fraktur Abb. 387.



Abb. 408. Hochsitzende Fraktur des chirurgischen Halses; ventro-dorsale Normalaufnahme.

Humeruskopfes, eingestellt werden. Für die optimale Projektion des Tuberculum minus ist Einwärtsrotation erforderlich, und auch die dorsoventrale Aufnahme kann hier Vorteile bieten.

Bei der Normalaufnahme in leichter Auswärtsrotation des Oberarms liegt der Vorderarm, im Ellbogengelenk etwas flektiert, mit seiner Streckseite in ganzer Ausdehnung der Unterlage auf und wird mittelst Sandsäcken fixiert; über die Schulter kommt eine breite, beidseitig beschwerte Stoff- oder Flanellbinde, die für Ruhigstellung sorgt und zugleich die Rückfläche der Schulter



Abb. 409. Fraktur Abb. 408, ventro-dorsal, bei abduziertem und auswärts rotiertem Arm.

an die Kasette andrückt. Gleichwohl können Atmungsbewegungen auf die Schulter übertragen werden, so daß vollkommen befriedigende Strukturaufnahmen gelegentlich nur in Atmungsstillstand bei abgekürzter Expositionszeit gewonnen werden. Unerlässlich ist diese Maßnahme, wenn der Vorderarm bei einwärtsrotiertem Oberarm auf der Vorderfläche des Körpers liegt. Man wird deshalb diese Lagerung des Vorderarmes auf das Abdomen möglichst vermeiden.

Häufig können die Patienten nicht ohne Schmerzen auf dem Rücken liegen, so daß man in gewissen Fällen zur Röntgenaufnahme am sitzenden Patienten gezwungen ist. Die Aufnahme in Rückenlage ist jedoch vorzuziehen und läßt sich bei sorgfältiger, unterstützter Lagerung der Patienten meist durchführen.

Die gewöhnliche Ventrodorsalaufnahme gibt nur sichere Auskunft über Seitenverschiebungen und Verkürzung, und wo die äußere Untersuchung nicht hinreichende Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage bietet, ob noch eine Dislokation nach vorne oder nach hinten vorliegt, ist deshalb eine zweite Aufnahme senkrecht zur Projektionsrichtung der ersten wünschenswert. Diese Aufnahme geschieht nach dem Vorschlage von Albers-Schönberg, den Iselin eingehend begründet, von der Axilla aus, bei abduziertem Arm, während

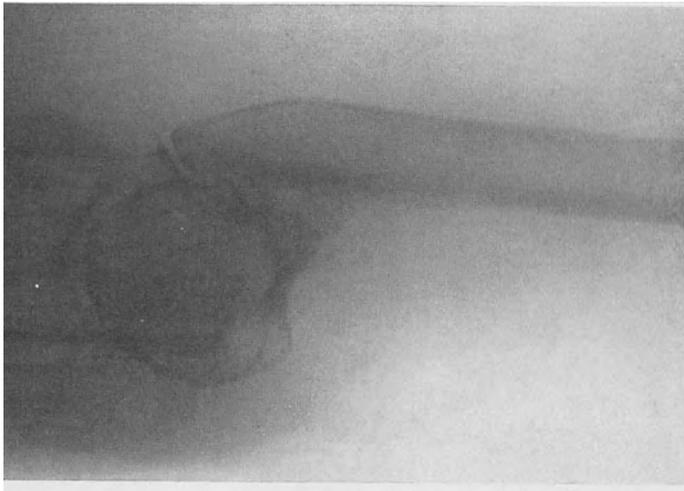


Abb. 410. Fraktur Abb. 408 von der Axilla her aufgenommen.

die Plattenkassette der Schulterhöhe anliegt (vgl. Abb. 407). Allerdings kann die Abduktion wegen erheblicher Schmerzhaftigkeit große Schwierigkeiten bereiten. Doch schützt in gewissen Fällen nur diese Röntgenuntersuchung in zwei zueinander senkrechten Richtungen vor groben Täuschungen hinsichtlich Einkeilung und Überlagerung der Fragmente. Als anschauliches Beispiel gebe ich die Röntgogramme Abb. 408, 409 u. 410 wieder; erst die dritte, von der Axilla her gemachte Aufnahme zeigt, daß es sich nicht um eine eingekeilte Fraktur handelt, sondern um eine Rückwärtsverschiebung des unteren Fragmentes um die ganze Breite der Diaphyse, mit entsprechender Längsverschiebung.

Kapitel 5.

Behandlung der Brüche des oberen Humerusendes.

Bei allen Frakturen des oberen Humerusendes ist auf die häufige begleitende Kontusion des Gelenks und auf die komplizierenden Verletzungen des Kapsel Rücksicht zu nehmen. Aber auch dort, wo das Gelenk von der Verletzung zunächst nicht betroffen ist, bedingen die Heilungsvorgänge der gelenknahen Frakturen und ganz besonders die langdauernde Immobilisierung so gut wie ausnahmslos Funktionsschädigungen, die oft schwerwiegender sind als die zugrunde liegende Knochenverletzung. Ganz besonders ominös ist die Schrumpfung

der medialen Kapselabschnitte bei Fixation des Armes in Adduktionsstellung, und nicht minder die Inaktivitätsatrophie des M. deltoideus; beide, übrigens häufig kombinierten Veränderungen bedingen weitgehende Einschränkung der seitlichen Armhebung, eine Störung, die erwerblich außerordentlich schwer wiegt.

Bei den eigentlichen intraartikulären Frakturen des anatomischen Halses kommt dazu die Tendenz des Kopffragmentes zu regressiven Veränderungen und die Neigung zu Entwicklung sekundärer traumatischer Arthritiden.

Aus diesen Gründen muß jede fixierende Behandlung im starren Verbands, von ganz beschränkten, besonders zu motivierenden

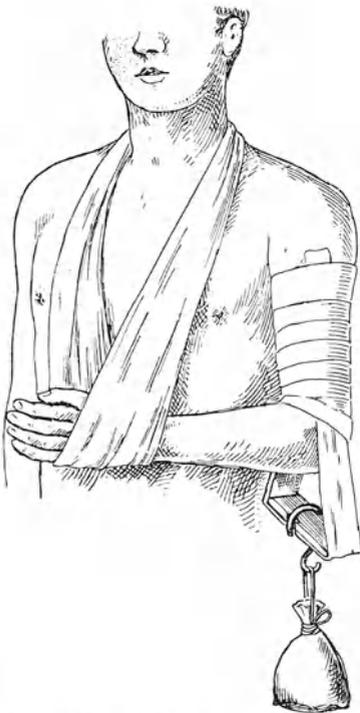


Abb. 411. Heftpflasterextension am Oberarm nach Bardenheuer.

Ausnahmen abgesehen, für die Brüche des oberen Humerusendes als unstatthaft bezeichnet werden. Die möglichst frühzeitige und ausreichende Mobilisation erhält hier ganz besondere Bedeutung, vor allem für die Behandlung der Frakturen des anatomischen Halses.

Eine eigentliche Reposition der Fragmente kommt bei der *Fractura colli anatomici* des Humerus wohl nur selten in Frage; sie ist jedenfalls nur durch Einwirkung auf das periphere Fragment zu erzielen, am ehesten durch Zug nach unten, Lösung des Bruchflächenkontaktes durch rotierende Bewegungen und anschließende laterale Hebung des Armes im Schultergelenk. Dann ist eine etwa zwei Wochen dauernde ambulante Gewichtsextension nach Abb. 411 anzuschließen, unter sofortigem Beginn mit leichter Massage und umschriebenen, aktiven Bewegungen.

In Fällen, wo eine wesentliche Fragmentverschiebung fehlt, kann man auf jede Extension verzichten; immerhin sei darauf hingewiesen, daß die Extension bei intraartikulären Frakturen schmerzlindernd wirkt, und deshalb auch bei diesen Fällen

für die ersten Tage nach der Verletzung angezeigt erscheinen kann. Unter allen Umständen ist während der ersten Woche mit Rücksicht auf die hochgradige Schmerzhaftigkeit sämtlicher Bewegungen relative Ruhigstellung durch eine Mitella geboten. Gleichwohl soll so frühzeitig als möglich, d. h. vom dritten Tage an, mit Bewegungs-, Massage- und Heißluftbehandlung begonnen werden. Diese therapeutischen Maßnahmen, die im I. Bande ausführlich beschrieben wurden, haben den Zweck, von Anfang an gegen die mit der sekundären Arthritis verbundene Gelenkversteifung zu kämpfen. Das Hauptgewicht bei den aktiven Bewegungen ist auf möglichste Förderung der Armhebung nach der Seite und nach vorne zu legen. Selbstverständlich muß diese mobilisierende Behandlung schonend gestaltet und darf nur sukzessive gesteigert

werden, damit die eventuell vorhandene Konsolidationstendenz der Fraktur nicht gestört wird.

Macht sich eine rasche Tendenz zur Ankylosierung des betroffenen Schultergelenks geltend, so ist durch Extension oder Fixation des Armes in horizontaler Abduktion dafür zu sorgen, daß die Versteifung in orthopädisch vorteilhafter Stellung, d. h. in seitlicher Elevation des Armes von ungefähr 75° erfolgt. Nekrose des Kopfes gibt Anlaß zu hochgradigster deformierender Arthritis mit intensiven Schmerzen, die zu völliger Unbrauchbarkeit des Armes führen können. In derartigen Fällen empfiehlt sich operative Entfernung des Kopffragmentes von einem vorderen Resektionsschnitt aus und Arthrodese in Abduktionsstellung. Der Arm kann dann unter entsprechender Adduktion und Drehung der Skapula gleichwohl bis an die seitliche Rumpffläche adduziert und von dieser Stellung aus mit Hilfe der Schulterblattrotatoren (*M. serratus ant.*) bis zur Horizontalen nach der Seite sowie nach vorne gehoben werden.

Da die *Fractura pertubercularis* und *epiphysaria* sowohl als auch die *Fractura colli chirurgici* neben der vorwiegend zur Beobachtung gelangenden typischen Dislokationsform wechselnde Fragmentverschiebung zeigen, ist es nicht angebracht, für jede dieser Frakturformen eine besondere, typische Behandlungsmethode aufzustellen; die Behandlung der infratuberkulären Frakturen richtet sich vielmehr ganz allgemein nach der vorliegenden Dislokation. Eine gewisse Bedeutung für die Therapie hat höchstens die Erfahrungstatsache, daß die pertuberkulären Frakturen, wie schon Kocher gezeigt hat, infolge der häufigeren Einkeilung eher ohne jegliche therapeutischen Maßnahmen mit anständigem Resultat auszuheilen vermögen, als die subtuberkulären Brüche.

Besteht Einkeilung ohne wesentliche Fragmentverschiebung *ad latus* und ohne auffällige Achsenknickung, so ist von jeder Reposition der Fragmente abzusehen. In derartigen Fällen kann man auch auf eine Extension in horizontaler Abduktion des Armes, die Bettlage bedingen würde, verzichten. Es genügt vollständig, für 8—10 Tage eine Gewichtsextension am rechtwinklig gebeugten Vorderarm gemäß Abb. 278, Bd. I anzulegen. Natürlich kann die Extension auch am Oberarm selbst angreifen, nach Abb. 411. Während der Nacht wird die Extensionsschnur über eine Rolle am Fußende des Bettes geleitet. Bereits während dieser Extensionsphase findet vorsichtige Massage statt und gleichzeitig wird der Patient angewiesen, leichte aktive Rotations- und Elevationsbewegungen im Schultergelenk auszuführen. Nach Wegnahme der Extension kann man den Arm tagsüber freilassen; nur während der Nacht wird er zur Vermeidung ungeschickter Bewegungen in eine Mitella gelegt. Die Hauptaufgabe der mobilisierenden Nachbehandlung besteht in rascher Erzielung möglichst vollständiger Bewegungen im Schultergelenk.

Liegt eine erhebliche Fragmentverschiebung vor, gleichgültig ob mit oder ohne Einkeilung, so ist unter allen Umständen eine korrekte Reposition zu erstreben, die sich meistens nur in Narkose bewerkstelligen lassen wird. Ist die vollständige Reposition auf unblutigem Wege nicht zu erzielen, so erhebt sich die Frage, ob die Koaptation der Fragmente auf operativem Wege zu erzwingen sei. Die Entscheidung hängt davon ab, ob die Verschiebung, wie sie nach der unblutigen Reposition zurückbleibt, voraussichtlich zu schweren

Funktionsstörungen führen wird. In diesem Falle ist, sofern es sich nicht um ganz alte Patienten handelt, oder wenn nicht anderweitige, im Allgemeinzustand der Patienten bedingte Kontraindikationen vorliegen, die blutige Reposition vorzunehmen; denn es darf nicht vergessen werden, daß die Frakturen des oberen Humerusendes gelenknahe Frakturen sind, die bei deformer Heilung stets zu mehr oder weniger hochgradigen Funktionsstörungen des Schultergelenks

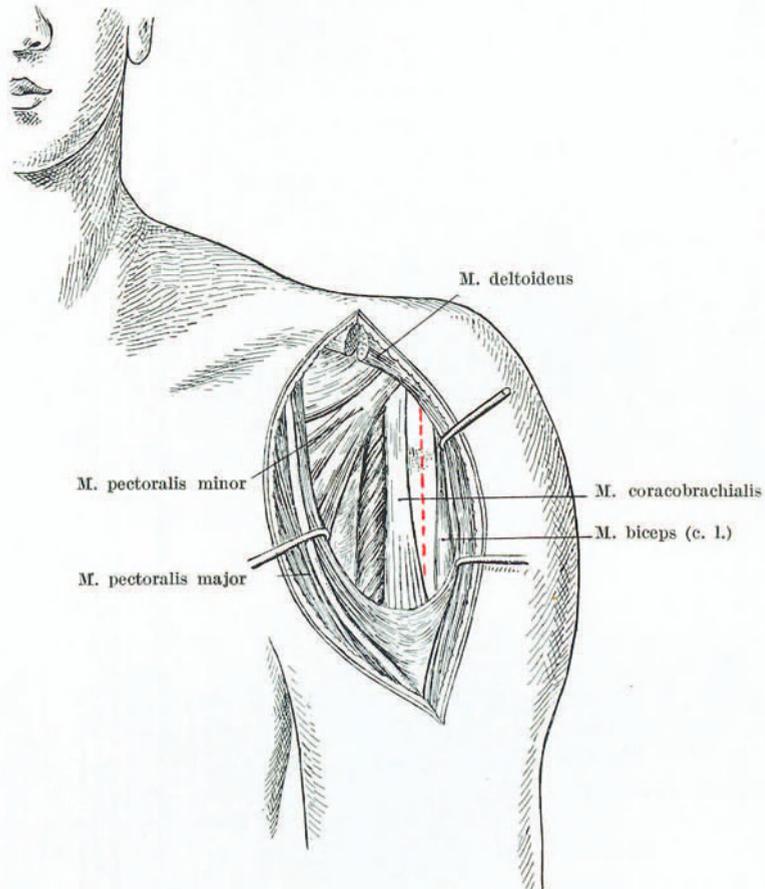


Abb. 412. Topographische Verhältnisse für die Freilegung der Frakturen des oberen Humerusendes.

Anlaß geben. Auch auf den Ausgleich der Formveränderungen durch Abbau vorragender Fragmentkanten und statischen Umbau des Knochens bei jugendlichen Patienten darf man sich nicht allzusehr verlassen. Die Freilegung der Fraktur erfolgt nach unserer Erfahrung am einfachsten nach der alten Ollierschen, durch die Langenbecksche Schule weiter ausgebildeten Methode der vorderen Schnittführung (vgl. Abb. 412); man geht am Vorderrande des Deltoides zwischen diesem Muskel und dem Pectoralis major ein und legt den Humeruskopf sowie den chirurgischen Hals durch Eingehen am lateralen Rande des M. coracobrachialis und kurzen Bizepskopfes frei. Dieses Verfahren eignet sich auch

für die Frakturen mit vorderer Luxation des Kopfes; Abweichungen können durch atypische Dislokationen des unteren Fragmentes bedingt sein.

Bei rein pertuberkulären Brüchen und Epiphysenfrakturen, wo sich zwei rauhe, breite Bruchflächen gegenüberstehen, genügt es häufig, die Fragmente in richtiger Lage — unter besonderer Berücksichtigung der Rotationsstellung — aufeinander zu stellen. Der Längsdruck der Muskulatur sorgt dann für ausreichende Retention; doch ist es in solchen Fällen angezeigt, durch vorübergehende Längsextension für Verhinderung einer sekundären Achsenknickung zu sorgen. Größere Sicherheit ist zu erlangen, wenn man in gewissen Abständen zwei sog. Drahtstifte mit dem schmalen Kopfe voran in die Spongiosa des einen Fragmentes hineintreibt und dann die gegenüberliegende

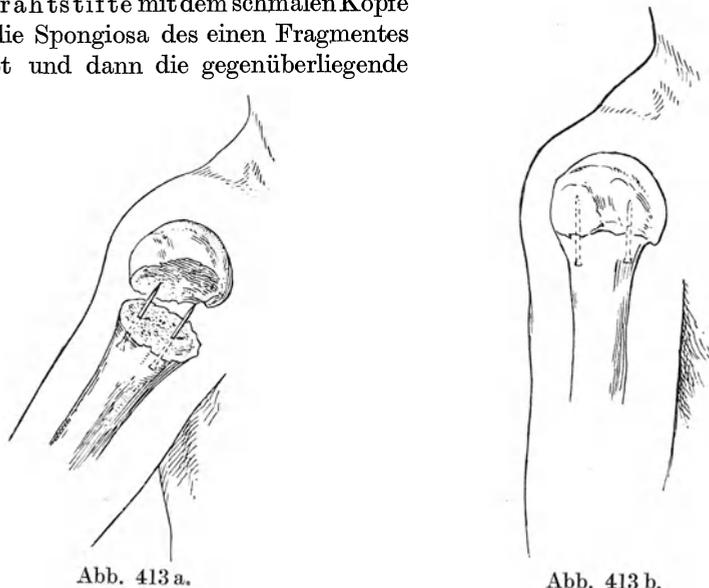


Abb. 413 a, b. Fixation einer pertuberkulären Fraktur durch versenkte Drahtstifte.

Fragmentfläche in genau entsprechender seitlicher und Rotationsorientierung in die vorragenden Spitzen der Drahtstifte hineindrückt, wie Abb 413 a, b zeigen.

Für die zuverlässige Fixation operativ reponierter pertuberkulärer Brüche eignet sich auch die Nagelung und noch besser die Verschraubung, die Lambotte übrigens auch für die Fraktur des anatomischen Halses empfiehlt. Wie Abb. 414 nach Lambotte zeigt, wird eine Schraube von der oberen Fläche des Tuberculum majus her, dicht am lateralen Kapselansatz nach unten und etwas einwärts vorgetrieben; zur Sicherung der Rotationsorientierung muß eine zweite Schraube quer und schräg nach oben gelegt werden. Die Reposition der Fraktur erfolgt von der beschriebenen vorderen Inzision aus; eine Eröffnung der Kapsel wird bei Epiphysenlösungen und pertuberkulären Brüchen vermieden, während für die Reposition und Verschraubung der Fraktur des anatomischen Halses prinzipiell die Kapsel, am einfachsten in der Längsrichtung nach außen von der Bizepssehne, zu eröffnen ist, namentlich auch zu dem Zwecke genauer Beurteilung der Veränderungen am Kopfsegment. Die Schrauben werden in den meisten Fällen gut ertragen; andernfalls sind sie nach 3—4 Wochen zu entfernen. Wo das untere Fragment, wie bei der eigentlichen *Fractura colli*

chirurgici Diaphysencharakter hat, ist die Verschraubung sowohl wie die Nagelung technisch nicht immer ausführbar (vgl. Abb. 415); in solchen Fällen kommt deshalb die Plattenverschraubung nach Lane (Abb. 416) oder die Verschraubung in Kombination mit Umschlingung zur Anwendung. Voraussetzung ist jedoch, daß die Größe des oberen Fragmentes die extraartikuläre Anbringung der Metallplatte gestatte (siehe Abb. 417).

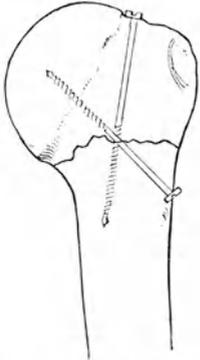


Abb. 414. Verschraubung einer hochsitzen- den subtuberkulären Fraktur nach Lam- botte.

Bei per- und subtuberkulären Zertrüm- erungsfrakturen kann gelegentlich jede mechanische Fixation der Fragmente intra operationem unmöglich sein, besonders wenn man keinen Fremdkörper intra- artikulär einlagern will; in solchen Fällen gewährt das Kopfsegment auch einem „temporären“ Nagel nicht genügenden Halt, und ebensowenig das Diaphysenfrag- ment. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als lose im Kapselraum liegende Splitter zu entfernen, das peri- phere Segment achsengerecht einzustellen und durch Extension, verbunden mit vorübergehender Gipsschienenfixation, die beste Stellung zu sichern. Möglichst frühzeitige Aufnahme der mobilisie- renden Nachbehandlung sichert auch in derartigen

schlimmen Fällen oft überraschend gute Funktionsheilung.

Zur Nachbehandlung sind nach zuverlässiger Verschraubung, die nach dem Urteile Lambottes hier ausgezeichnete Resultate gibt, keinerlei fixierende oder extendierende Verbände notwendig; man soll vielmehr die Patienten konsequenter- weise schon wenige Tage nach der Operation mit aktiven Bewegungen beginnen lassen.

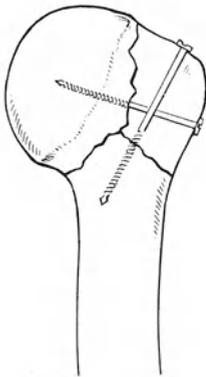


Abb. 415. Verschraubung einer per subtuber- kulären Kombinationsfraktur nach Lam- botte.

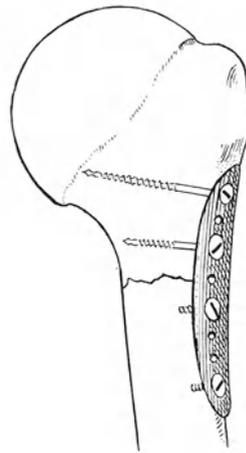


Abb. 416. Plattenverschraubung einer subtuberkulären Fraktur.

Läßt sich die Reposition auf unblutigem Wege in befriedigender Weise erzielen, so hat als Normalverfahren der Behandlung unkomplizierter Frakturen die Extension zu gelten. Die Reposition erreicht man am sichersten durch vorsichtig gesteigerten Längszug bei gebeugtem Ellbogen, unter Anwendung ausreichender Kontraextension mittels ge-

polsterter Schlinge in der Axilla. An den Längszug schließen sich vorsichtige Rotationsbewegungen an, die den Zweck haben, Verhackungen zu lösen; dann wird durch direkten Druck auf das untere Fragment der Versuch gemacht, die Lateralverschiebung zu beheben. Handelt es sich um ausgeprägte Abduktionsfrakturen, so erleichtert man sich die Reposition in hohem Maße, wenn unter ständigem Zug die Abduktion zunächst gesteigert wird; sobald dann die laterale Kante des unteren Fragmentes unter die obere Frakturfläche getreten ist, erfolgt unter ständigem Zug und wenn nötig unter direktem Druck auf die mediale Fläche des unteren Fragmentes kräftige, sukzessive Adduktion. Das Verfahren erleidet sinngemäße Abänderung bei den Adduktionsfrakturen mit lateraler Verschiebung des unteren Fragmentes, sowie bei den Extensionsfrakturen mit der charakteristischen Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne.

Es erhebt sich nun die Frage, ob nach erfolgter Reposition die sämtlichen subtuberkulären Frakturen mit Rücksicht auf die spätere Funktion des Deltoides sowie auf die bei älteren Leuten stets drohende partielle Versteifung des Schultergelenks grundsätz-

lich in Horizontalabduktion zu extendieren sind, oder ob auch Extension des Oberarms parallel der Körperlängsachse zulässig ist. Wie ich bereits im I. Bande auseinander gesetzt habe, spielt die Frage der Semiflexion bei den Frakturen des oberen Humerusendes, soweit wenigstens die Stellung des Schultergelenks in Betracht kommt, nicht annähernd die Rolle wie bei den Femurfrakturen. Jedenfalls genügt die Flexion des Ellbogens, um während der Reposition und auch während der Dauerextension ausreichende Muskelentspannung zu erzielen. Meiner Erfahrung nach braucht man denn auch die Extension in Horizontalabduktion nicht als unverrückbaren Grundsatz hinzustellen, soweit es sich nicht um alte Leute

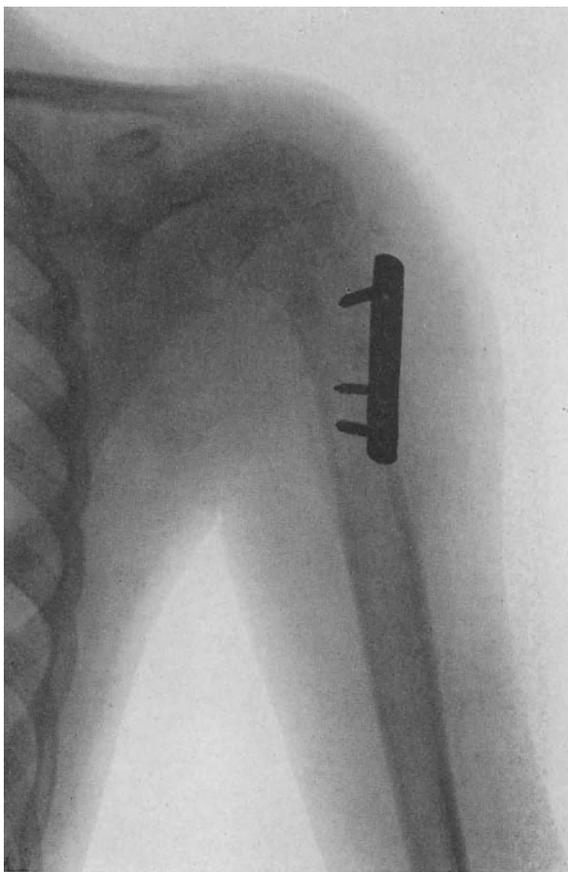


Abb. 417. Plattenverschraubung einer Fractura subtubercularis im Röntgenogramm.

handelt und soweit nicht ausgeprägte Abduktionsstellung des oberen Fragmentes oder Komplikation der Fraktur durch Eröffnung und Infektion des Schultergelenks vorliegt. In allen anderen Fällen ist auch die Extension des Oberarmes nach unten, d. h. parallel der Körperlängsachse, zulässig, sofern diese Extensionslage nicht länger als 10—14 Tage innegehalten werden muß. Das

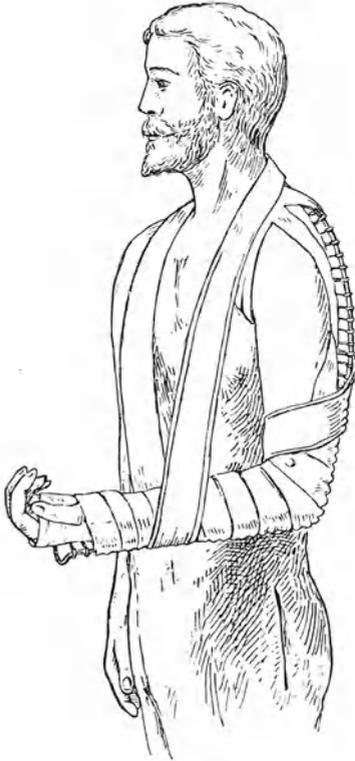


Abb. 418. Fixationsverband in mittlerer Rotationsstellung mittels Cramerscher Drahtschiene.

trifft nun für alle breit verzahnten, pertuberkulären Frakturen und für die Epiphysenfrakturen jugendlicher Patienten zu. Der Vorteil dieser Extension parallel der seitlichen Thoraxfläche liegt darin, daß sie ambulant durchgeführt werden kann. Dieses Postulat wird allerdings auch durch die von Christen angegebene Rechtwinkelschiene (Abb. 323/24, Bd. I) verwirklicht, jedoch auf erheblich unbequemere Weise. Die Extension des Oberarmes in Vertikalelevation nach Bardenheuer erscheint mir so unphysiologisch, daß ich mich zu deren Anwendung nie entschließen konnte, besonders auch deshalb, weil ich die besonderen Gründe für diese Extremstellung niemals fand.

Ob man nun die Extension in Horizontalabduktion oder in normaler Längslage des Humerus vornimmt, so ist jedenfalls mit gleicher Sorgfalt auf die Innehaltung einer korrekten Rotationsstellung zu achten. Erfahrungsgemäß bereitet die genaue Beurteilung der Rotationsorientierung des unteren Fragmentes bei unblutiger Reposition oft Schwierigkeiten. Es empfiehlt sich deshalb, in solchen Fällen eine mittlere Rotationsstellung zu wählen, am einfachsten in der Weise, daß man den Ellbogen rechtwinklig beugt und den Vorderarm vertikal

suspendiert oder, wo ein Fixationsverband angelegt wird, den Vorderarm nach vorne richtet, wie Abb. 418 zeigt. Dann steht das untere Humerusfragment absolut sicher in mittlerer Rotationsstellung. Die Art, wie eine Extension des Humerus in Horizontalabduktion ausgeführt wird, zeigen Abb. 419/420, während die Längsextension parallel der Körperlängsachse durch das Photogramm Abb. 421 illustriert wird.

Die Dauer der Extension beträgt bei gut verzahnten, hoch sitzenden Frakturen mit breiter Frakturbene, also vorwiegend bei pertuberkulären Frakturen und Epiphysenbrüchen, 3 Wochen. Tieferliegende Frakturen, bei denen das untere Fragment Diaphysencharakter hat, oder Schrägfrakturen mit Dislokationstendenz erfordern bei Erwachsenen Zugbehandlung während mindestens 4 Wochen.

Während der ganzen Extensionsperiode werden die Patienten zur Ausführung leichter aktiver Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk, sowie zum Gebrauch der Finger angehalten. Vorteilhaft ist gleichzeitige Massage und Applikation von Wärme, am einfachsten vermittelt elektrischen Thermophors. Nach Wegnahme der Extension beginnt sofort die systematische, konsequent und energisch durchzuführende Mobilisations- und Übungsbehandlung nach früher besprochenen Grundsätzen. Die Belastungsfähigkeit einer unkomplizierten Humerusfraktur dürfte normalerweise nach sechs Wochen ausnahmslos erreicht sein.

Komplizierte Frakturen erfordern naturgemäß gesonderte Berücksichtigung der Komplikationen nach den Grundsätzen, die wir im I. Bande dargelegt haben. Was die durch äußere Hautverletzung und Eröffnung des Gelenkes komplizierten infizierten Schußfrakturen betrifft, genügt hier das reine Extensionsprinzip im allgemeinen nicht. Eine ausreichende Beeinflussung der Infektion wird meist nur erzielt, wenn man die Extension mit Fixation durch Verwendung von Gips- oder Drahtschienen kombiniert. Für derartige Schußfrakturen ist grundsätzlich nur die Horizontalabduktion anzuwenden, mit Rücksicht auf die meist zu erwartende Versteifung des Schulter-

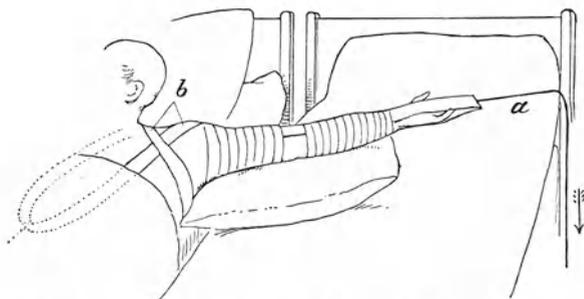


Abb. 419. Extension einer hochsitzenden Oberarmfraktur in Horizontalabduktion, nach Bardenheuer.

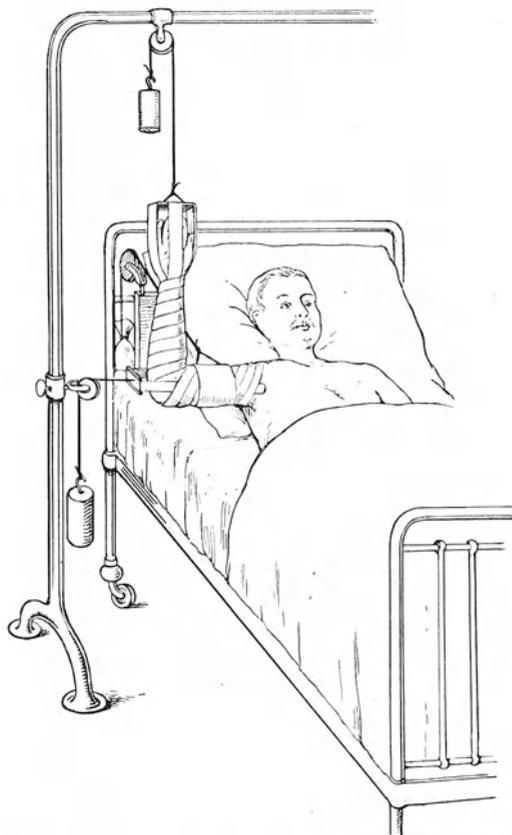


Abb. 420. Extension für eine Fraktur des oberen Humerusendes, bei senkrecht eleviertem Vorderarm, zur Sicherung der mittleren Rotationsstellung.

gelenks und die möglichst optimale Gestaltung der sekundären Funktion des Armes.

Frakturen mit gleichzeitiger Luxation des Kopffragmentes erfordern operative Behandlung, da sich die Reduktion des abgebrochenen und luxierten Kopfes nur ausnahmsweise durch äußere Maßnahmen erzielen läßt. Nach Freilegung von vorne her wird das Kopffragment unter möglichster Schonung ernährender Kapsel- und Periostverbindungen reponiert und dann in richtige Stellung zum unteren Fragment gebracht. Die zuverlässige gegenseitige

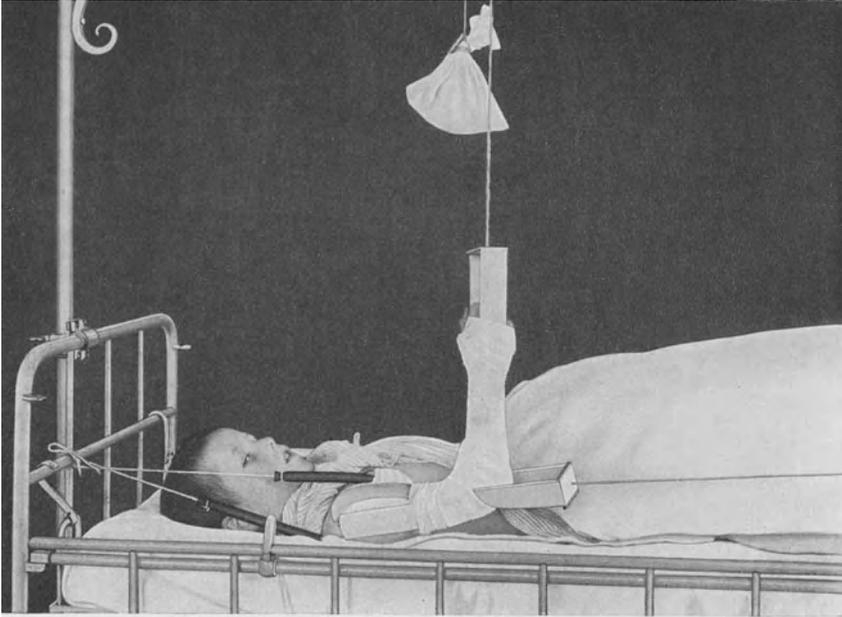


Abb. 421. Extension des Humerus parallel dem Thorax mit Suspension des Vorderarms zur Erzielung mittlerer Rotationsstellung.

Fixation der Bruchstücke erfolgt durch Verschraubung oder Nagelung, gemäß vorstehend dargelegten Prinzipien.

Von einer Empfehlung fixierender Verbände für die Behandlung der gewöhnlichen Frakturen des oberen Humerusendes habe ich abgesehen, weil sich die im ersten Bande eingehend geschilderten Nachteile dieser Behandlungsart gerade hier in sehr schlimmer Weise geltend zu machen pflegen. Wer weitgehende und oft unheilbare Versteifungen des Schultergelenkes und schlechte anatomische Heilungsergebnisse vermeiden will, wird gut daran tun, bei diesen Bruchformen grundsätzlich die Zugbehandlung zu wählen und nur in den erwähnten Ausnahmefällen zum festen Verband zu greifen, der bei Verwendung der Gipsstechnik kein zirkulärer, sondern ein Gipsschienenverband sein soll.

Wo der Arzt aus äußeren Gründen, die sich besonders in der Landpraxis ergeben können, das Bedürfnis nach Anwendung fixierender Verbände hat, empfiehlt es sich, bei der Abduktionsfraktur nach dem Vorschlage von Kocher

ein dünnes Achselkissen einzulegen und den Ellbogen durch einige Bidentouren leicht an den Thorax zu fixieren; für die Retention der Adduktionsfraktur genügt es, den Oberarm durch einige Bidentouren am Thorax zu befestigen. In beiden Fällen hat zuerst korrekte Reposition zu erfolgen.

Ist der Ausgleich der Fragmentverschiebung nicht möglich, und bleibt namentlich das obere Fragment, auf das wir nur ungenügend einwirken können, in Abduktionsstellung stehen, so muß die fixierende Behandlung in Abduktionsstellung des unteren Fragmentes erfolgen, indem man entweder die Rechtwinkelschiene nach Christen (Abb. 324, Bd. I) anlegt oder aus Pappe, Drahtgeflecht- oder Gipsschienen einen behelfsmäßigen Abduktionsverband herstellt, wie er für die Behandlung gewisser Diaphysenbrüche des Humerus weiter unten beschrieben wird. Die Abduktionsbehandlung gibt hinsichtlich der späteren, so überaus wichtigen Armhebung die zuverlässigsten Resultate, und stellt deshalb auch in Fällen, wo sich dem Unerfahrenen Zweifel über die zweckmäßigste Behandlungsart einer Fraktur des oberen Humerusendes ergeben, das empfehlenswerteste Verfahren dar.

Kapitel 6.

Die isolierten Frakturen der Tuberkula.

Die Fraktur des Tuberculum majus stellt sich einmal dar als Abrißfraktur (Abb. 422), und ist in dieser Form meist eine Komplikation der vorderen Humerusluxationen; ferner sehen wir sie als Kompressions- und Abscherungsbruch (Abb. 423) unter direkter Gewalteinwirkung als Folge eines Falls auf die laterale Schulterwölbung. Bei der Abrißfraktur sowohl wie bei der Abscherungsfraktur kann das Tuberkulum an der Basis oder mehr gegen die Spitze zu abbrechen (Abb. 424). In seltenen Fällen handelt es sich nur um einen Abbruch der vorderen oder hinteren Facette; sehr selten sind Längsfissuren. Die Dislokation des abgebrochenen Tuberkulum, sofern nicht partiell subperiostale Frakturen vorliegen, ist eine typische, indem die Auswärtsrotatoren das Abrißfragment nach hinten und außen ziehen (vgl. Abb. 422). Der Humeruskopf kann dann in Subluxationsstellung nach vorne geraten. Abgesehen von den lokalen Fraktursymptomen wie Schwellung, Druckschmerz, Krepitation bei passiven Rotationsbewegungen, und der Möglichkeit, das abgebrochene Fragment



Abb. 422. Abrißfraktur des Tuberculum majus mit geringer Verschiebung.

bei passiver Rotation des Humerus zu fixieren, finden wir eine typische Funktionsstörung, die sich aus der Insertion der wesentlichen Auswärtsrotatoren am Tuberculum majus erklärt. Bei totaler Abreißung ver-



Abb. 423. Kompressionsfraktur des Tuberculum majus.



Abb. 424. Abrißfraktur der Spitze des Tuberculum majus.

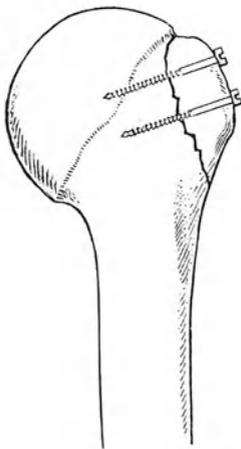


Abb. 425. Verschraubung einer Fraktur des Tuberculum majus.

mögen die Patienten den Oberarm nicht auswärts zu drehen. Ist die Fraktur nur eine subperiostale, das Tuberkulum somit noch in teilweiser Verbindung mit dem Humeruskopf, so werden aktive Rotationsbewegungen in vorsichtiger Weise ausgeführt. Doch kann man, was außerordentlich charakteristisch ist, diese aktive Auswärtsrotation mit leichtestem Fingerdruck gegen die Streckseite des rechtwinklig gebeugten Vorderarms verhindern.

Die Heilung erfolgt unbeeinflusst mit Verschiebung des Tuberkulum nach hinten-außen und bedingt sowohl entsprechenden Rotationsausfall als namentlich sekundäre traumatische Arthritis des Schultergelenks, besonders bei disponierten, älteren Patienten.

Die Behandlung hat deshalb einen Ausgleich der Dislokation zu erstreben. Dieses Ziel kann in gewissem

Maße erreicht werden durch Extension des Oberarms in Horizontalabduktion und Auswärtsrotation. Doch scheint heutzutage operative Reposition und Anschraubung des Tuberculum gemäß Abb. 425 als das gegebene Normalverfahren. Auf diese Weise wird jede Funktionsstörung vermieden, um so mehr, als die Patienten schon wenige Tage nach der Operation mit aktiven Bewegungen im Schultergelenk beginnen können.

Subperiostale Frakturen des Tuberculum majus und solche ohne wesentliche Verschiebung des Fragments werden nach dem mobilisierenden Verfahren behandelt.

Das Tuberculum minus bricht nur außerordentlich selten isoliert ab; etwas häufiger sieht man Abrißfrakturen des Tuberculum minus unter der Zugwirkung des M. subscapularis bei der Luxatio humeri. Die Fraktur führt zu Hemmung der Einwärtsrotation; ferner sieht man gelegentlich eine Beschränkung der Armhebung nach vorne sowie der Beugung des Vorderarms, infolge gleichzeitiger Zerreißung der Bizepssehne. Die Behandlung soll von Anfang an eine mobilisierende sein.

II. Die Brüche des Humerusschaftes.

Kapitel I.

Entstehungsmechanismus und Form der Diaphysenfrakturen.

Als Schaftbrüche des Humerus bezeichnen wir Oberarmfrakturen, die sich zwischen dem Ansatz des M. pectoralis major und dem Ursprungsgebiet des

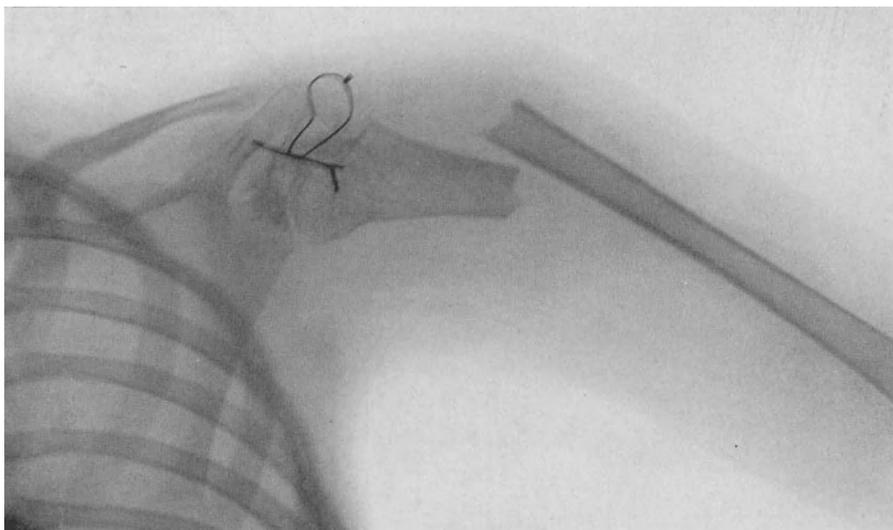


Abb. 426. Querfraktur des Humerus im oberen Drittel; Arthrodesese des Schultergelenks.

M. supinator longus, somit in den mittleren zwei Vierteln lokalisieren. Sie gehören zu den häufigeren Knochenbrüchen, indem sie nach der Statistik v. Bruns 5,3% aller Frakturen ausmachen; etwa die Hälfte Humerusbrüche betrifft die

Diaphyse. Die Häufigkeit dieser Frakturen erklärt sich zwanglos aus der schlanken Bauart des Humerusschaftes, an dessen unterer Verbreiterung sich zudem das in Beugstellung des Ellbogengelenks als kräftiger Rotationshebel wirkende Knochengestüt des Vorderarms ansetzt. Ferner ist zu beachten, daß von der Seite gesehen die Humerusdiaphyse eine leicht nach vorne konkave Biegung aufweist, so daß sich der Längsbeanspruchung häufig eine Flexionskomponente beigesellt.

Die Mehrzahl der Humerusdiaphysenbrüche sind vollständige; un-

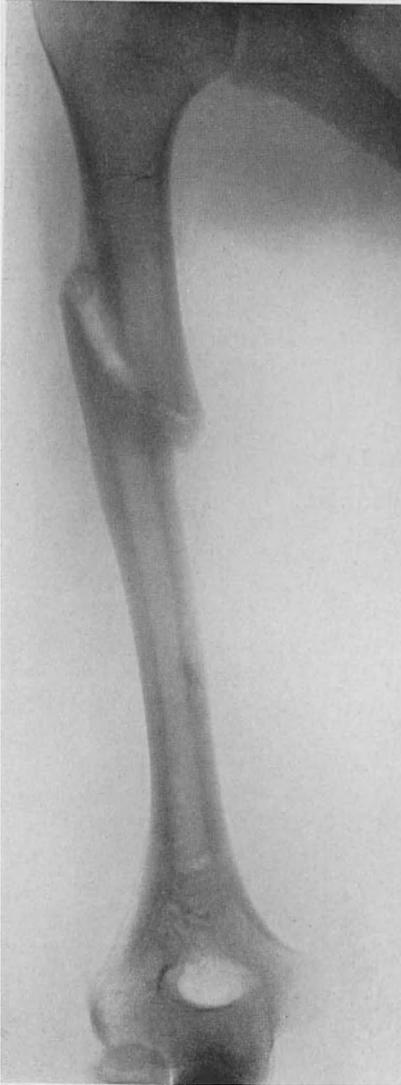


Abb. 427. Schrägfraktur des Humerus, mit Verschiebung geheilt.

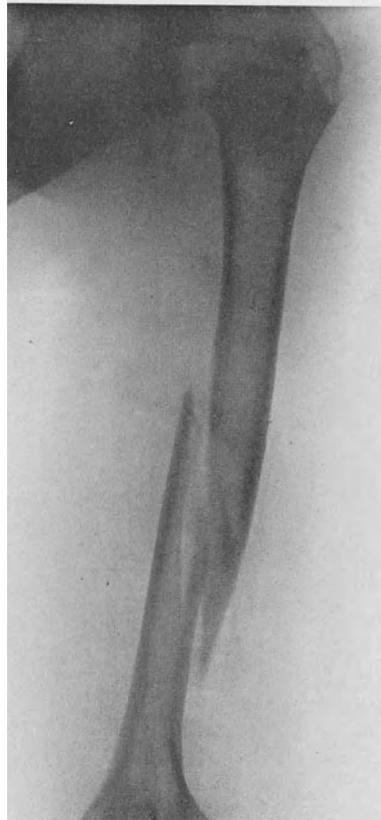


Abb. 428. Torsionsfraktur der Humerusdiaphyse.

vollständige Brüche stellen hier eine Seltenheit dar und werden besonders bei Kindern beobachtet. Morphologisch lassen sich Querfrakturen (Abb. 426), Schrägbrüche (Abb. 427), schraubenförmige Frakturen (Abb. 428), Längsbrüche und Splitterbrüche unterscheiden. Die Querbrüche sind meistens glatt, seltener leicht gezackt oder mit Splitterung verbunden; Schräg-

brüche und Torsionsfrakturen zeigen relativ häufig einen charakteristischen länglichen Splitter (siehe Abb. 84, Bd. I), der seine Entstehung gemäß den Ausführungen im ersten Band meist einer in der Längsachse des Knochens wirkenden Stauchungskomponente verdankt, gelegentlich jedoch ein Biegungskeil ist. Die kombinierten Biegungs-, Torsions- und Stauchungsbrüche stellen jedenfalls die am häufigsten zur Beobachtung gelangende Schaftfraktur des Humerus dar; ihre Bruchebene ist wesentlich von hinten-oben-außen nach vorne-unten-innen orientiert (Abb. 429). Reine Biegungs- und Stauchungs-



Abb. 429. Torsionsfraktur des Humerusschaftes; gewöhnliche Orientierung der Frakturbene.

brüche sowie direkte, durch quere Gewalteinwirkung entstandene Abscherungs-Biegungsbrüche sind hier seltener. Ausgedehnte Splitterung sieht man namentlich bei direkten Brüchen, die unter erheblicher Gewalteinwirkung zustande kamen, besonders bei Schußbrüchen. Auch die Diaphysenbrüche des Humerus können sich mit Schulterluxationen kombinieren, wenn auch erheblich seltener, als die Frakturen des oberen Humerusendes. Typisch, wenn auch nicht alltäglich, sind ferner Doppelfrakturen der Diaphyse mit Herausbrechen eines mittleren Schaftstückes, sowie Diaphysenbrüche des

Oberarms kombiniert mit Fraktur beider Vorderarmknochen. Etwa 20% der Oberarmschaftbrüche sind offene, und zwar überwiegen dabei, wie anderswo, die unter direkter Gewalteinwirkung entstandenen.

In ätiologischer Hinsicht sind zunächst die sog. „angeborenen“ Brüche des Oberarmschaftes hervorzuheben (siehe Abb. 430), die sowohl in utero als namentlich bei der Armlösung während der Geburt zustande kommen; meist handelt es sich dabei um Infraktionen, Querbrüche oder relativ kurze Schrägfrakturen, seltener um Torsionsfrakturen. Im übrigen entstehen die indirekten Diaphysenbrüche gewöhnlich durch Fall auf Hand oder Ellbogen, wobei dem unteren Fragment durch den Vorderarm oft gleichzeitig eine Rotations-

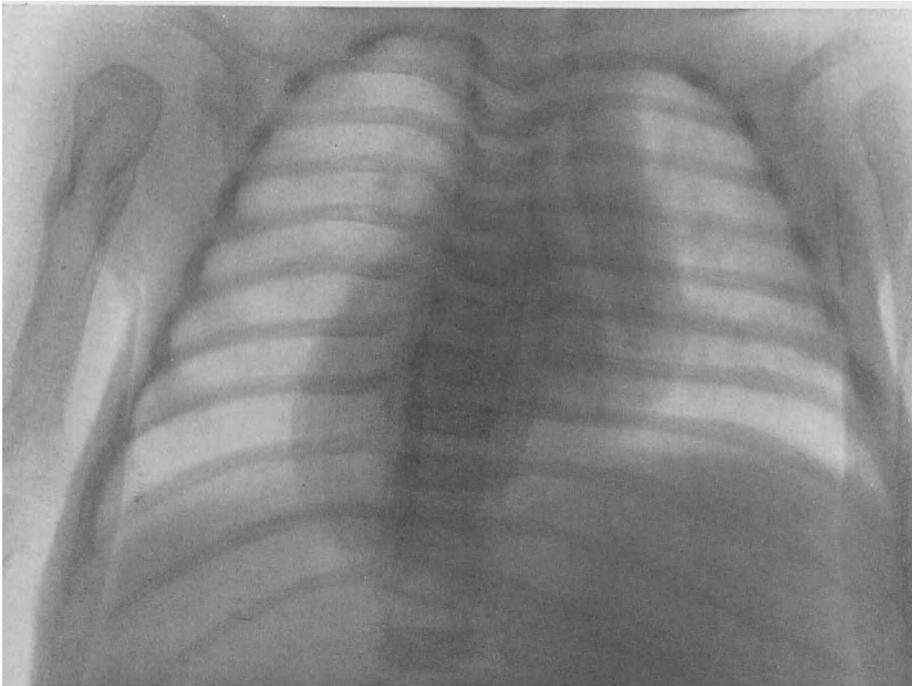


Abb. 430. Fraktur im oberen Drittel der Humerusdiaphyse beim Neugeborenen.

bewegung mitgeteilt wird. Direkte Frakturen sind meist die Folge eines Falles mit der Außenfläche des Oberarms gegen einen kantigen Gegenstand, oder entstehen durch Überfahung sowie Schlag- und ähnliche Einwirkungen.

Weiterhin sehen wir an der Humerusdiaphyse relativ häufig Frakturen unter kräftiger Muskelaktion entstehen, so beim Werfen eines Diskus, von Steinen oder Handgranaten, beim Peitschenknallen sowie bei fehlgehenden Hieben mit einem Stock oder mit dem Tennisschläger. Bei diesen unter der Einwirkung unkoordinierter Muskelaktion zustande kommenden Brüchen sind die Querfrakturen, die meist dicht am Ansatzgebiet des Deltoides und Pectoralis liegen (vgl. Bd. I), von den Torsionsbrüchen zu unterscheiden. Wurffrakturen stellen sich sozusagen ausschließlich in Form von Torsionsbrüchen dar.

Pathologische Humerusbrüche entstehen einmal auf Grund von Knochenzysten, Metastasen bösartiger Geschwülste, besonders nach Karzinomen bzw. Sarkomen der Mamma, der Schilddrüse, sowie der Prostata, auf der Basis neurotischer Knochenatrophie, vor allem bei Tabes und Syringomyelie, sowie bei Rachitis, Lues und genuiner Osteogenesis imperfecta.

Kapitel 2.

Symptome und Verlauf der Diaphysenbrüche.

Die Symptome des Humerusdiaphysenbruches sind wegen der relativ oberflächlichen Lage des gebrochenen Knochenabschnittes sehr charakteristische. Der im Vergleich zum Oberschenkel dünne Muskelmantel läßt schon die Fragmentverschiebung meist deutlich erkennen. Jedenfalls tritt eine augenfällige Knickung in Erscheinung, sobald aktive oder passive Bewegungen versucht werden. Die Funktionsstörung ist typisch, da die Kontinuitätstrennung der Knochenstrebe jede Erhebung des Armes unmöglich macht. Auch die Schwel-

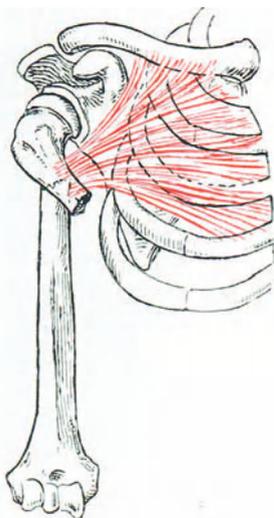


Abb. 431. Adduktion des oberen Fragments durch die Zugwirkung des Pectoralis, schematisch.



Abb. 432. Abduktion des oberen Fragments durch den Deltoides bei Frakturen unterhalb seines Ansatzes; Zugwirkung des Trizeps auf das untere Fragment.

lung tritt schon kurze Zeit nach erfolgter Frakturierung in Erscheinung. Der Bluterguß dehnt sich hauptsächlich längs des Sulcus bicipitalis internus nach der Innenseite des Ellbogengelenks und Vorderarms hin aus.

Außerordentlich wechselnd ist die Verschiebung der Fragmente. Neben der primären Dislokation durch die frakturierende Gewalt gewinnen Schwerkraft und Muskelzug bestimmte Einwirkung auf die Fragmente. Der Einfluß der Schwerkraft wird namentlich ersichtlich bei Lagewechsel der gebrochenen Extremität. Typische Einwirkungen des Muskelzuges werden insofern

beobachtet, als bei Brüchen dicht oberhalb der Ansatzstelle des Deltoides dieser Muskel das untere Fragment öfters nach oben zieht, während das obere Frag-

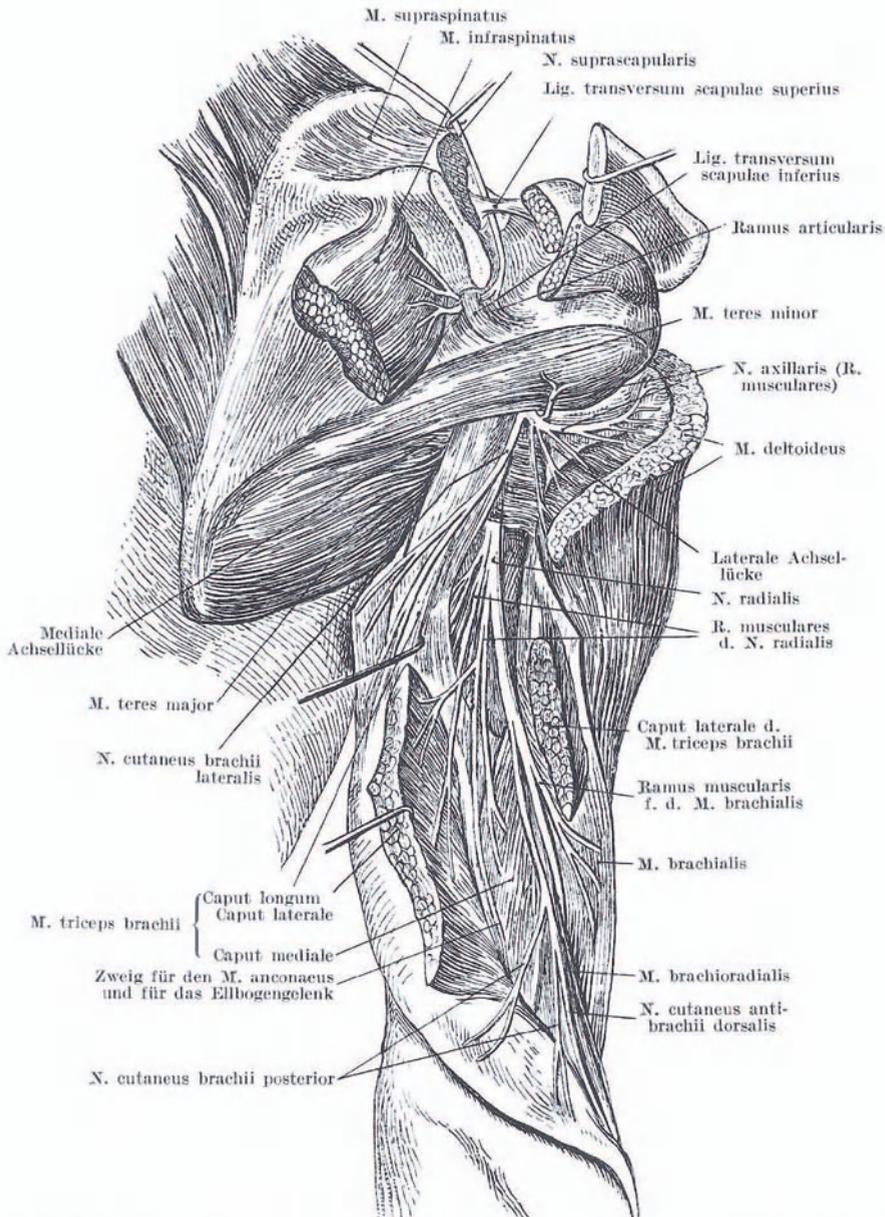


Abb. 433. Topographie des N. suprascapularis, N. axillaris und N. radialis. (Nach Toldt.)

ment durch die Adduktoren, besonders den Pectoralis major und latissimus dorsi, nach innen verschoben wird (Abb. 431). Bei Brüchen unterhalb des Deltoidesansatzes gerät das obere Fragment unter der Wirkung des Deltoideus in

mehr oder weniger ausgeprägte Abduktionsstellung, während der Trizeps und die am Processus coracoideus entspringenden Längsmuskeln — M. coracobrachialis und kurzer Bizepskopf — das untere Fragment nach hinten und oben ziehen (Abb. 432). Bei den Frakturen in der Diaphysenmitte wird die Verschiebung hauptsächlich durch die Aktionsrichtung der brechenden Gewalt bestimmt.

Die Diagnose ist in jedem Falle durch zwei Röntgenaufnahmen in senkrecht zueinander stehender Richtung zu ergänzen, die Aufschluß geben über Splitterungen, begleitende Fissuren, sowie namentlich über die häufige Schrägstellung der oberen oder unteren Fragmentspitze im Bereiche der Gefährdungs-

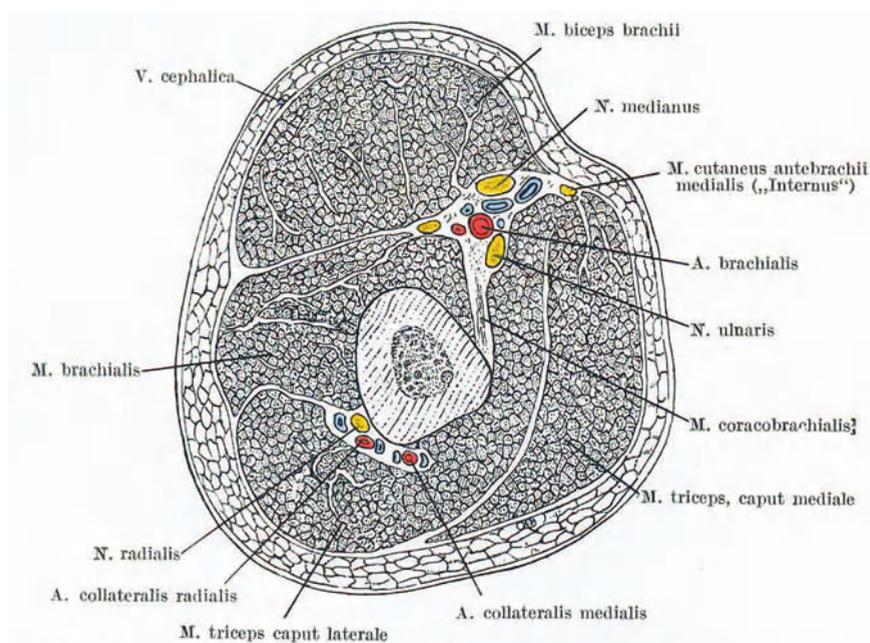


Abb. 434. Querschnittstopographie des Oberarms, von unten gesehen.
(Nach Bardeleben-Häckel.)

zone des N. radialis (vgl. Abb. 433). Die Aufnahme von der Beuge- zur Streckseite erfolgt gewöhnlich am ungezwungensten in Rückenlage des Patienten, wobei der Arm in mittlere Rotationsstellung gebracht, das Ellbogengelenk leicht flektiert und der Vorderarm gut unterstützt und fixiert wird, am einfachsten durch Sandsäcke. Die senkrecht dazu stehende Seitenaufnahme wird von der radialen zur ulnaren Seite gemacht, indem man den Patienten sitzen und den im Ellbogen gebeugten Arm flach auf den Tisch legen läßt. Zunächst stellt man auf die Mitte der Diaphyse ein, und wird nach Bedürfnis in eine zweite Aufnahme auch das Ellbogengelenk ohne Schwierigkeiten einbeziehen können; für die Beurteilung von Fissuren, die in das Schultergelenk hineinreichen, sind dagegen separate Aufnahmen notwendig, nach früher beschriebener Technik. Besonders hüten muß man sich bei Röntgenaufnahmen der Humerusdiaphyse vor irreführenden, gewaltsamen Rotationsverschiebungen des unteren Fragmentes.

Mit Rücksicht auf die häufigen begleitenden Komplikationen ist bei jeder Untersuchung einer Humerusdiaphysenfraktur dem Verhalten der an der Bruchstelle vorbeiziehenden Gefäße und Nerven besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Was zunächst die häufigeren Nervenverletzungen betrifft, so sehen wir hier vorwiegend Schädigungen des N. radialis, neben denen Verletzungen des N. ulnaris und N. medianus nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Nach der Zusammenstellung v. Bruns entfallen von 77 Radialisverletzungen bei Oberarmfrakturen 52% auf das mittlere, 38% auf das untere Drittel des

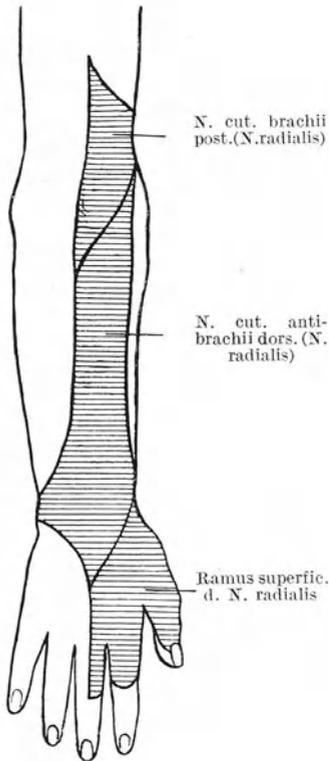


Abb. 435. Sensibles Versorgungsgebiet des N. radialis, Dorsalseite.

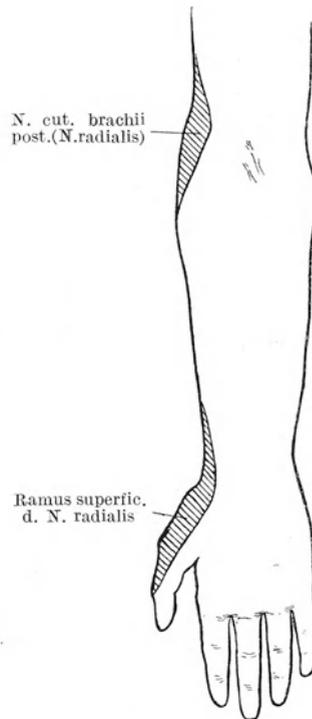


Abb. 436. Versorgungsgebiet des N. radialis, Volarseite.

Humerus. Nach Lambotte erreicht die Frequenz der Radialislähmung bei Frakturen der unteren Humerushälfte 10—15%. Dieses Verhalten erklärt sich zwanglos aus den engen Beziehungen, die der Radialis namentlich zum mittleren Abschnitt der Humerusdiaphyse aufweist, indem er in einer langgestreckten Spirale die Diaphyse von hinten-oben nach vorne-außen nicht ganz zur Hälfte umkreist. Abb. 433/434 zeigen den N. radialis in dieser bei Humerusfrakturen gefährdeten Zone. Hinsichtlich der wechselnden Form der Nervenschädigung verweisen wir auf unsere Ausführungen im I. Bande. Nach verschiedenen Zusammenstellungen halten sich die primären Schädigungen des N. radialis und die sekundären, auf Einschnürung durch Kalluswucherung oder bindegewebige

Narben sowie auf Überdehnung über einer nach außen dislozierten Fragmentkante beruhenden ungefähr die Wage. Bezüglich der Art der primären Läsion sei erwähnt, daß direkte und vollständige Kontinuitätstrennungen des N. radialis bei Humerusschaftbrüchen nur ganz selten beobachtet werden. Klinisch sehen wir bei primären Schädigungen gewöhnlich das typische Bild der motorischen und sensiblen Radialislähmung, d. h. hängende Hand (vgl. Abb. 127 Bd. I) und die umschriebene sensible Lähmung in dem vom Radialis innervierten Gebiete der Hand nach Abb. 435/436. Die sekundäre Radialislähmung betrifft vorwiegend die Motilität und zeichnet sich häufig durch auffällig geringe Beteiligung der Sensibilität aus; doch sieht man gelegentlich initial ein äußerst quälendes neuralgisches Stadium. Die Entwicklung einer sekundären Radialisschädigung kündigt sich manchmal durch motorische Schwäche an; wenn deshalb bei Patienten mit Diaphysenfraktur des Humerus die Dorsalextension im Handgelenk sowie die Streckung der Finger in den Grundgelenken deutliche Abschwächung zeigt, ist stets an eine Kompression oder Überdehnung des Nerven im Bereich der Fraktur zu denken. Eine Röntgenaufnahme wird dann oft Lateralabweichung der Spitze des unteren Fragments oder übermäßige Kallusbildung aufdecken.

Bedeutend seltener als Nervenschädigungen sieht man bei Diaphysenbrüchen des Humerus Verletzungen der Gefäße, besonders der Arteria brachialis in Form von Zerreißen, Anspießung, Ruptur der Intima mit anschließender Einrollung und Thrombose.

Besondere praktische Bedeutung kann die weitgehende Abplattung des Arterienrohres durch ein disloziertes Fragment erlangen. Wird in solchen Fällen ein starrer zirkulärer Verband angelegt, so kann unter seinem Drucke der Verschuß des Gefäßlumens ein vollständiger werden, und liegt die Kompressionsstelle unglücklicherweise oberhalb des Abganges der Ellbogenkollateralen, so ist die Entstehung von Gangrän oder ischämischer

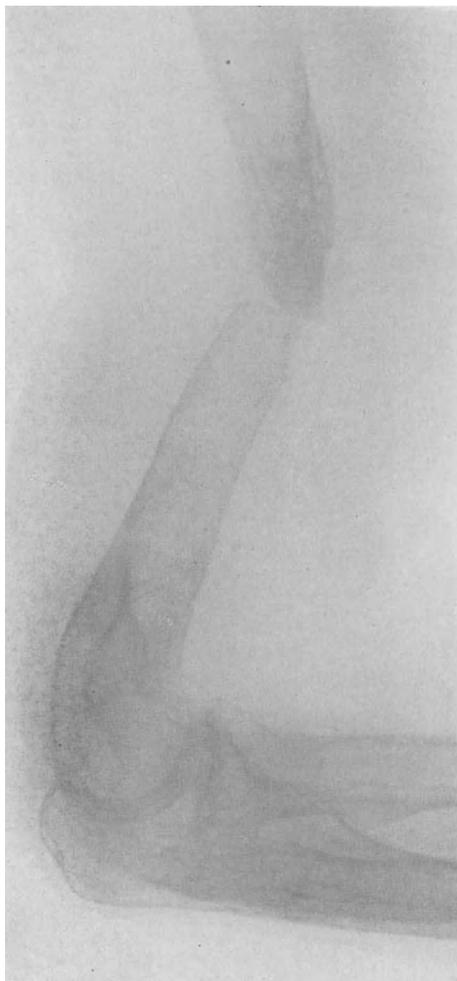


Abb. 437. Atrophie und konische Zuspitzung der Fragmentenden bei Pseudarthrose des Humerusschaftes. (Nach Brun.)

Muskelkontraktur oft unvermeidlich. Subkutane Zerreißen können Anlaß geben zur Entwicklung großer, pulsierender Hämatome, die sowohl die Entwicklung der Kollateralzirkulation, als den venösen Rückfluß hochgradig zu behindern vermögen. In der Folge kommt es auch hier gelegentlich zur Ausbildung ischämischer Muskelkontraktur oder gar zu peripherer Gangrän. Bei offenen Frakturen zwingt die profuse Blutung aus der verletzten Arterie zu schleuniger Ligatur. Trotzdem nach derartigen Ligaturen der Vorderarm oft mehrere Tage lang kühl und pulslos ist, tritt unter zweckmäßiger Behandlung häufig vollständige Erholung ein.



Abb. 438. Aufsplitterung des peripheren Fragments bei Humeruspseudarthrose. (Nach Brun.)

Verletzungen der Venen können insofern Bedeutung erlangen, als sie gewöhnlich zu stark gespannten, subfaszialen Blutergüssen führen, die ein wesentliches, mitbedingendes Moment für die Entwicklung ischämischer Muskelkontraktur darstellen.

Die Heilung der unkomplizierten Oberarmschaftfrakturen erfolgt in der Großzahl der Fälle innerhalb von 3—5 Wochen, je nach dem Alter des Patienten; oft ist die Konsolidation schon in 2 Wochen erreicht (Lambotte). Erheblich längere Zeit kann die Konsolidation ausgedehnter Splitterungsfrakturen beanspruchen, wie denn überhaupt verzögerte Heilung und Pseudarthrosenbildung bei Diaphysenbrüchen des Humerus häufiger zur Beobachtung gelangen, als bei jeder anderen Frakturform. Nach den vorliegenden statistischen Erhebungen betrifft nämlich ein Drittel sämtlicher Pseudarthrosen den Oberarmschaft.

Die Hauptursache liegt wohl in der Beschaffenheit des Diaphysenschafte, dessen geringer Querschnitt bedingt, daß bei den am häufigsten zu Pseudarthrosenbildung Anlaß gebenden Querbrüchen oder flachen Schrägbrüchen nur ganz umschriebene Abschnitte der Bruchfläche Kontakt fassen können, sobald eine nennenswerte Seitenverschiebung vorliegt. Zudem bietet die kompakte Diaphysenkortikalis erfahrungsgemäß ungünstige Bedingungen für die Kallus-

Die Hauptursache liegt wohl in der Beschaffenheit des Diaphysenschafte, dessen geringer Querschnitt bedingt, daß bei den am häufigsten zu Pseudarthrosenbildung Anlaß gebenden Querbrüchen oder flachen Schrägbrüchen nur ganz umschriebene Abschnitte der Bruchfläche Kontakt fassen können, sobald eine nennenswerte Seitenverschiebung vorliegt. Zudem bietet die kompakte Diaphysenkortikalis erfahrungsgemäß ungünstige Bedingungen für die Kallus-

bildung. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die Tatsache, daß steile Schrägfrakturen der Humerusdiaphyse eine bedeutend geringere Tendenz zur Pseudarthrosenbildung aufweisen als die erwähnten Frakturformen. Weitere Ursachen sind hochgradige Verschiebung mit völlig fehlendem Bruchflächenkontakt, ausgedehnte Splitterung, Muskelinterposition, Zwischenlagerung von Splittern, die zur Abdeckelung einer Bruchfläche führt und schließlich bei offenen Brüchen, besonders Schußfrakturen, ausgedehntere Knochendefekte sowie Schädigung der osteogenetischen Gewebe durch Infektion. Naturgemäß liegt eine wesentliche mitwirkende Ursache nicht so selten in unzureichender Fixa-

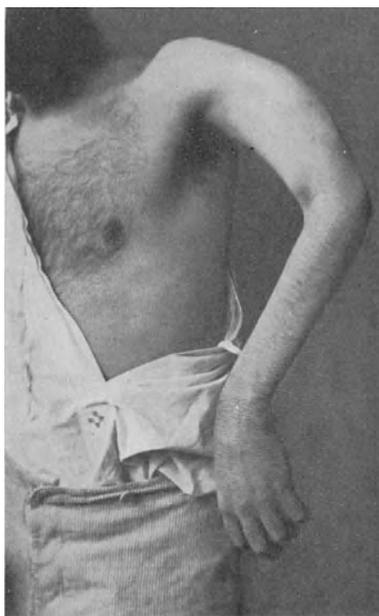


Abb. 439. Funktionsstörung bei Humeruspseudarthrose; Versuch der Armhebung. (Nach Brun.)



Abb. 440. Konsolidation einer Humerusschaftfraktur mit typischem, nach innen offenem Winkel.

tion. Auf Nervenschädigung dürfte die Pseudarthrosenbildung kaum jemals beruhen, da das Innervationsgebiet der betroffenen Nervenquerschnitte bedeutend tiefer liegt als die Fraktur. Am häufigsten sehen wir, abgesehen von den Fällen mit Muskelinterposition, sog. fibröse, relativ straffe Pseudarthrosen. Der Übergang von der verzögerten Heilung zur Pseudarthrose ist ein fließender;

maßgebend für die Annahme einer eigentlichen Pseudarthrose ist nicht eine gewisse Zeitspanne, sondern der anatomische Befund, d. h. die Abschließung der Frakturebenen durch Bindegewebe mit oder ohne Knorpelbildung, das keinerlei Tendenz zur Knochenproduktion besitzt, vielmehr ausgesprochen destruktive Eigenschaft hat und zu einer sukzessiven Arrosion der Fragmente führt.

Charakteristisch und für die Diagnose einer Pseudarthrose entscheidend ist der Röntgenbefund, der bald



Abb. 441. Heilung einer Humerusfraktur mit nach hinten offenem Winkel; Extensionsstellung des unteren Fragments.

einmal auffällige Atrophie der Fragmente zeigt, sowohl was die Knochenstruktur als die Form der Fragmentenden betrifft. Besonders charakteristisch ist eine konische Zuspitzung der Fragmente (siehe Abb. 437); daneben sieht man gelenkpfannenartige Verbreiterung der Fragmentenden, die wie gestaucht aussehen können (vgl. Abb. 442) sowie Aufsplitterung besonders des distalen Fragmentendes (Abb. 438). Die durch Humeruspseudarthrosen bedingten Funktionsstörungen sind auch bei relativ straffen, fibrösen Pseudarthrosen außerordentlich hochgradig. Der Arm kann für jede, auch nur mäßigen Kraftaufwand erfordernde Tätigkeit unbrauchbar werden (siehe Abb. 439).

Bei Fällen mit verlangsamter Heilung erfolgt die Konsolidation recht häufig in sehr schlechter Stellung. Besonders typisch ist hier die Heilung mit winkliger Knickung im Sinne der Adduktion, also mit nach innen offenem Winkel (siehe Abb. 440). Das obere Fragment steht dann in Abduktion, das untere der Körperlängsachse mehr oder weniger parallel. Die hochgradige Funktionsstörung bei derartigen, in

schlechter Stellung geheilten Diaphysenfrakturen des Humerus wird vor allem bedingt durch den Ausfall an Elevationsmöglichkeit im Schultergelenk. Auch ist die Gefahr sekundärer Refraktur schon unter dem Einfluß kräftiger Muskelaktion bei winklig geheilten Humerusschaftbrüchen außerordentlich groß. Typisch ist auch die Heilung mit ausgeprägter Extensionsstellung des unteren Fragmentes, so daß ein nach hinten offener Winkel entsteht (Abb. 441).

Die Schußfrakturen der Humerusdiaphyse zeigen, sofern sie durch moderne, kleinkalibrige Geschosse verursacht sind, die Form der Splitterfraktur, und

zwar auch auf Distanzen von 1000—1500 m; häufig ist der im ersten Band abgebildete Typus der Schmetterlingsfraktur vertreten. Die Splitterungszone am Knochen erstreckt sich je nach der Schußdistanz über einen verschiedenen großen Abschnitt, im Mittel etwa über 10 cm. Die Schußbrüche der Humerusdiaphyse sind oft durch Verletzungen der Gefäße und Nerven, unter den letzteren besonders des N. radialis, kompliziert; auch gleichzeitige Verletzungen des Thorax sind nicht selten. Der Verlauf hängt auch hier in hohem Maße von der Art der begleitenden Infektion, gleichzeitiger Eröffnung der angrenzenden Gelenke durch Fissuren und ganz besonders von der Ausdehnung und den anatomischen Verhältnissen der Splitterung ab. Stark gesplitterte und sog. Defektfrakturen heilen erfahrungsgemäß meist sehr langsam, und geben öfters Anlaß zur Ausbildung von Pseudarthrosen, deren schlaffe Beschaffenheit ausnehmend hochgradige Funktionsstörungen bedingt (siehe Abb. 442). Nervenlähmung und Aneurysmenbildung tragen weiter zur Trübung der Prognose der Diaphysenschußbrüche bei.

Kapitel 3.

Behandlung der Humerusfrakturen und ihrer Komplikationen.

Auch bei den Diaphysenbrüchen des Oberarms liegt die wesentliche Voraussetzung eines befriedigenden Heilungsergebnisses in möglichst genauer Reposition, die bei der allseitig zugänglichen Lage des gebrochenen Knochens im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten bietet. Wichtig ist dabei, besonders wenn es sich um Torsionsbrüche handelt, vor dem Ausgleich der Rotationsverschiebung die Verkürzung zu beheben, weil sonst, wie im ersten Band ausgeführt, das periphere Fragment um die Berührungsfläche mit dem zentralen, die



Abb. 442. Humeruspseudarthrose bei Schußfraktur.

gleichsam den Drehpunkt bildet, eine Lateralverschiebung erfährt. Der Ausgleich der Verkürzung wird erleichtert durch die entspannende Wirkung rechtwinkliger Flexion des Ellbogens und mäßiger Abduktion im Schultergelenk. Dabei gewinnt man an der Beugeseite des flektierten Vorderarms eine zuverlässige Angriffsfläche für den Längszug.

Querfrakturen reponiert man entweder durch Längszug und direkten Druck, oder durch winkliges Aufeinanderstellen der beiden Fragmentflächen mit nachheriger Korrektur der Achsenrichtung, wie es im I. Band für die Reduktion veralteter Frakturen beschrieben wurde. In der Praxis sind für die Behandlung der Diaphysenbrüche des Humerus sowohl der Gipsverband als auch vorbereitete oder improvisierte, winklige Schienenapparate noch ausgedehnt in Anwendung. Das erklärt sich zu einem Teil offenbar aus der Angst vor der

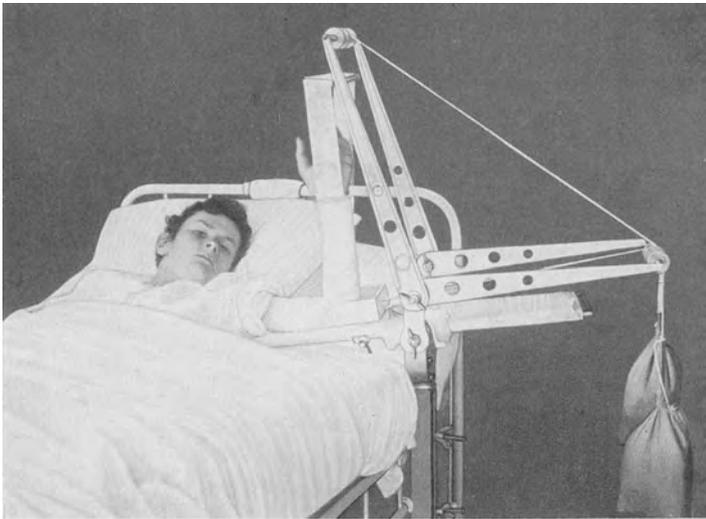


Abb. 443. Extension einer Humerusdiaphysenfraktur im Brunschen Apparat.

Pseudarthrose, sowie vor der großen Tendenz, besonders der Querbrüche des mittleren Diaphysenabschnittes, zu sekundärer Dislokation. Da jedoch die Zugbehandlung zweifellos auch für die Schaftbrüche des Humerus ihre prinzipiellen, an anderer Stelle eingehend gewürdigten Vorteile besitzt, bin ich der Ansicht, daß man sich auch bei diesen Frakturen die Vorteile der funktionell orientierten Extensionsbehandlung nicht entgehen lassen soll. Ganz besonders trifft dies zu für die steil verlaufenden, langen Biegungs- und Torsionsbrüche, bei denen, abgesehen von operativen Maßnahmen nur die Heftpflaster-Extension in jedem Falle eine ausreichende Retention der Fragmente garantiert.

Wo durch einfachen Längszug die Verkürzung völlig ausgeglichen wird und bei Adduktion des Oberarmes bis zur Berührung mit dem Thorax keinerlei Tendenz zu Winkelbildung oder seitlicher Verschiebung in Erscheinung tritt, kann die Extension ambulant durchgeführt werden, indem man den Zug am rechtwinklig gebeugten Vorderarm angreifen läßt, bei gleichzeitiger Kontra-

extension durch eine oberhalb des Handgelenkes angebrachte Nackenschlinge (siehe Abb. 278, Bd. I) oder nach Bardenheuer unter Verwendung eines den Oberarm umfassenden Heftpflastersystems gemäß Abb. 411. Doch ist diese Extension nur dort statthaft, wo das untere Fragment durch die Lagerung des Vorderarmes auf die Vorderfläche des Körpers nicht in pathologische Einwärtsrotationsstellung gerät; ist dies der Fall, so muß die Extension zunächst während 14 Tagen in Bettlage, und zwar entweder in rechtwinkliger Lateralabduktion

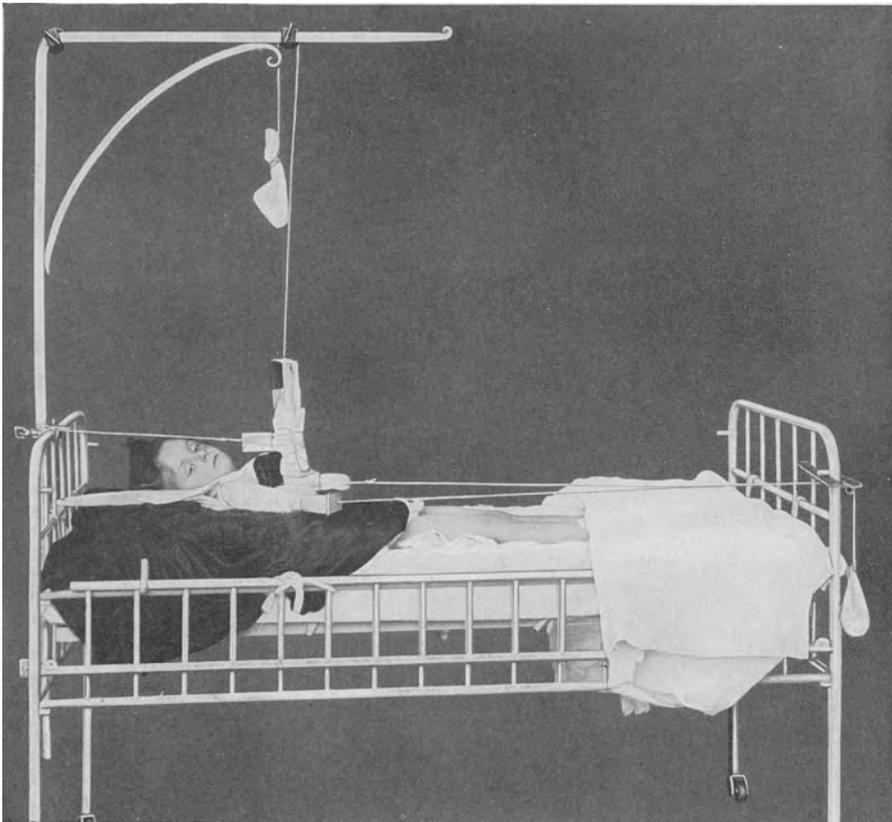


Abb. 444. Verstärkung der Extensionswirkung durch einen zweiten, am gebeugten Vorderarm angreifenden Zug; Kontraextension oberhalb des Handgelenks.

des Oberarms nach Abb. 443 oder parallel der Körperlängsachse, mit vertikal suspendiertem Vorderarm (vgl. Abb. 421) durchgeführt werden. Auf diese Weise wird eine mittlere Rotationsstellung des distalen Fragments gesichert.

Wenn die Angriffsfläche für die Extension am Humerus zur Überwindung der Muskelretraktion nicht ausreicht, empfiehlt es sich, den Achsenzug am Oberarm durch einen am oberen Drittel des rechtwinklig gebeugten Vorderarms angreifenden Hilfszug zu verstärken; am distalen Ende des Vorderarms muß natürlich ein fixer Gegenzug angebracht werden. Die Anwendung des Verfahrens wird durch Abb. 444/445 illustriert. Bei den Querfrakturen ist die Garantie für eine sichere Retention durch Extension nicht immer ausreichend gewährleistet.

In solchen Fällen empfiehlt sich für die erste Zeit eine Kombination der Extension mit Gipsschienen, die sowohl die Schulter als auch das Ellbogengelenk umgreifen (Abb. 446/447).

Das Bedürfnis, Schafffrakturen des Humerus ambulant zu behandeln, hat zur Anwendung und Empfehlung verschiedener Schienenapparate geführt, bei deren Konstruktion sowohl auf die Abduktion als auf die entspannende Flexion des Ellbogens Rücksicht genommen wurde. Das einfachste Verfahren dieser Art stellt der Hackersche Triangel dar, dessen Herstellung und Anwendung die Abb. 448/449 u. 450 zeigen. Dieser Apparat leistet in gewissen Fällen

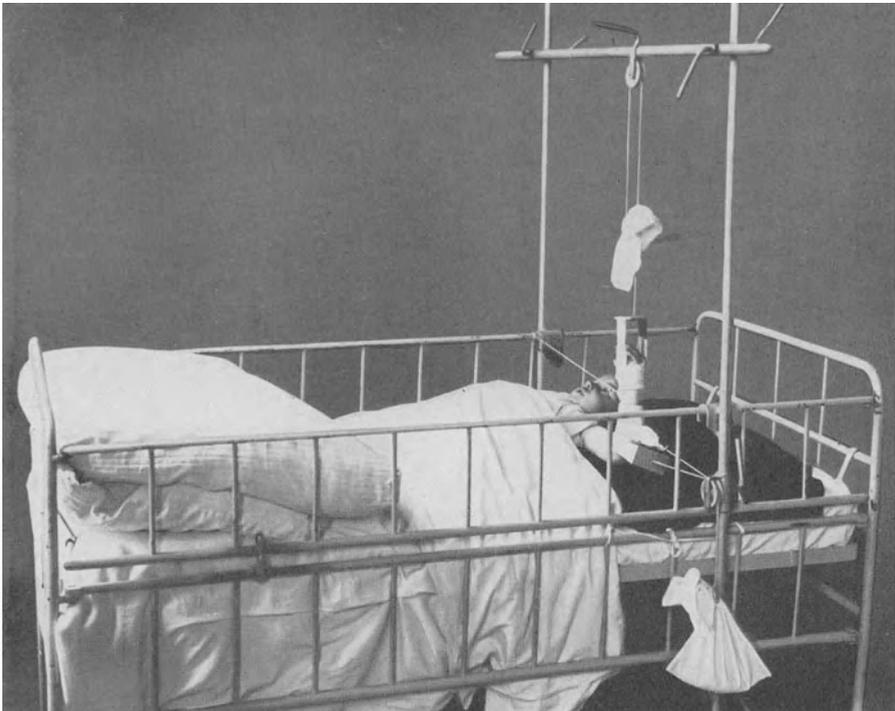


Abb. 445. Verstärkte Extension in Lateralabduktion des Oberarmes.

zweifelloso gute Dienste, doch beachte man, daß der Vorderarm dabei in ausgesprochen einwärts rotierter Stellung anbandagiert wird. Das Verfahren darf deshalb nur dort Anwendung finden, wo sich daraus keine pathologische Rotationsverschiebung zwischen beiden Fragmenten ergibt, nämlich bei Torsionsbrüchen, bei denen das obere Fragment mit dem unteren noch so ausreichend verbunden ist, daß es seine Einwärtsdrehung mitmacht, und solche, bei denen das untere Fragment nach hinten und außen vom unteren liegt, somit rein mechanisch das obere mit nach einwärts dreht. Querfrakturen sind von dieser Behandlung auszuschließen.

Das gleiche gilt für die Extensionsschiene nach Hofmann, die man aus Kra merschen Drahtschienen herstellen kann; Konstruktion und Anwendung

dieser Schiene, die eine permanente Extensionswirkung auszuüben vermag und leichte Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk gestattet, gehen aus den Abb. 451/452/453 hervor.

Ambulante Extensionsbehandlung der Oberarmdiaphysenbrüche gestattet auch die Rechtwinkelschiene nach Christen (Abb. 323/324, Bd. I).

Die Dauer der Extension sowie der Fixation einer Humerusschaftfraktur richten sich nach dem Tempo der Konsolidation. Sobald diese so weit vorgeschritten ist, daß eine Dislokation durch das Gewicht des Vorderarms sowie durch leichte Muskelaktion nicht mehr zu befürchten ist, was durchschnittlich nach 3—4 Wochen zutrifft, empfiehlt sich der Beginn mit ausgedehnteren Be-

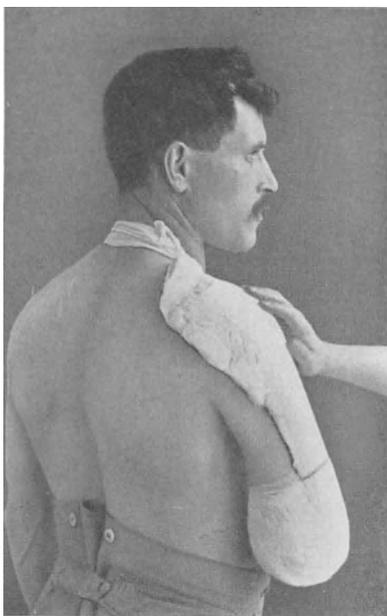


Abb. 446. Anlegen einer Gipschiene zur Nachbehandlung einer operierten Pseudarthrose.

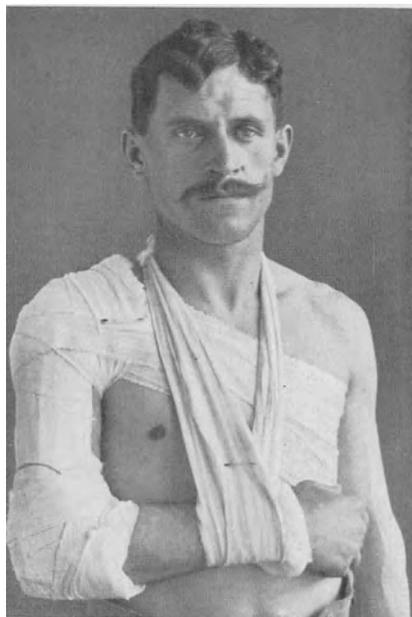


Abb. 447. Oberarmgipschiene durch Binden fixiert.

wegungen und mit Massage. Zur Sicherung gegen unzweckmäßige Bewegungen während der Nacht genügt dann bei vorgeschrittener Konsolidation Lagerung des Oberarms in einer Mitella, während sich, solange die Fraktur noch stark federt, für den gleichen Zweck die Anwendung einer die Schulter und den Ellbogen umfassenden gepolsterten Schiene empfiehlt. Voll belastungsfähig wird eine geheilte Diaphysenfraktur gewöhnlich nicht vor 5 Wochen.

Diaphysenbrüche des Humerus, die durch äußere Maßnahmen nicht in durchaus befriedigender Weise reponiert und im Zugverband, ev. kombiniert mit angepaßten Schienen, retiniert gehalten werden können, sind unbedingt operativ zu behandeln. Diese Empfehlung rechtfertigt sich sowohl mit Rücksicht auf die häufigen sekundären Radialisschädigungen, von denen besonders schlecht stehende Brüche der unteren Hälfte des Humerus betroffen werden, als im Hinblick auf die verhältnismäßig einfache Technik.

Unter Berücksichtigung des Verlaufes des N. radialis wird durch lateralen Schnitt und Eingehen im Sulcus bicipitalis externus die Frakturstelle freigelegt;

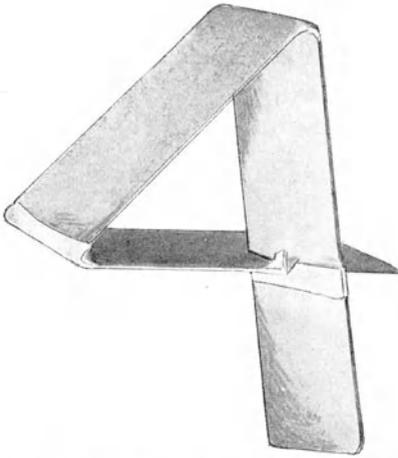


Abb. 448. Hackerscher Triangel aus Pappe.

der Radialis soll dabei grundsätzlich schonend präpariert und nach rückwärts in den längs seiner Faserrichtung gespaltenen M. triceps verlagert werden. Nach sparsamer Abhebung des Periostes werden die Fragmente genau koaptiert und zuverlässig fixiert. Für Querbrüche und kurze Schrägbrüche eignet sich in erster Linie die Plattenverschraubung (vgl. Abb. 416/417), für lange Schrägbrüche und Torsionsfrakturen die Umschlingung (Abb. 454). Der Fixateur Lambottes (vgl. Abb. 401 a und b, Bd. I) hat meiner Ansicht nach sein Anwendungsgebiet nur in den Fällen offener Querbrüche und gewisser multipler Frakturen mit komplizierten morphologischen Fragmentverhältnissen. Bei subkutanen Frakturen trägt man mit der

Anwendung des Fixateurs das Risiko sekundärer Infektion der Frakturstelle in die Behandlung.

Bei offenen, infizierten Diaphysenbrüchen, besonders Schußfrak-



Abb. 449. Hackerscher Triangel, angelegt.



Abb. 450. Hackerscher Triangel, vollständiger Verband.

turen des Humerus, wird man häufig durch kombinierte Extensions- und Schienenbehandlung ein befriedigendes Resultat erreichen, sofern man die im ersten Band eingehend gewürdigten Forderungen einer aktiven Wundbehandlung und ausreichender Fixation entsprechend berücksichtigt. Von primärer Verschraubung offener Frakturen sieht man mit Rücksicht auf die nachteilige Rolle, die in solchen Fällen der implantierte Fremdkörper meist spielt, besser ab. Dagegen empfiehlt sich gegebenenfalls, d. h. wenn die Reposition durch äußere Maßnahmen Schwierigkeiten bereitet, die Wunde zu erweitern und die Fragmente unter Leitung des Auges in richtige Stellung zu bringen. Besteht dann unter Extension oder Schienenapplikation eine wesentliche Dislokationstendenz, so ist die Anwendung des Lambotteschen Fixateurs am Platze. Schwer infizierte Brüche rechtfertigen gelegentlich auch die Anbringung eines direkten Nagel-

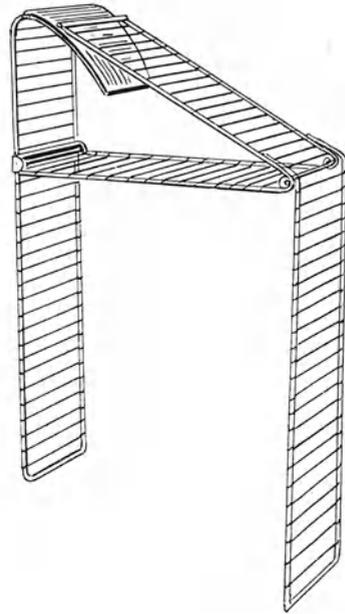


Abb. 451. Hoffmannsche Extensionschiene.

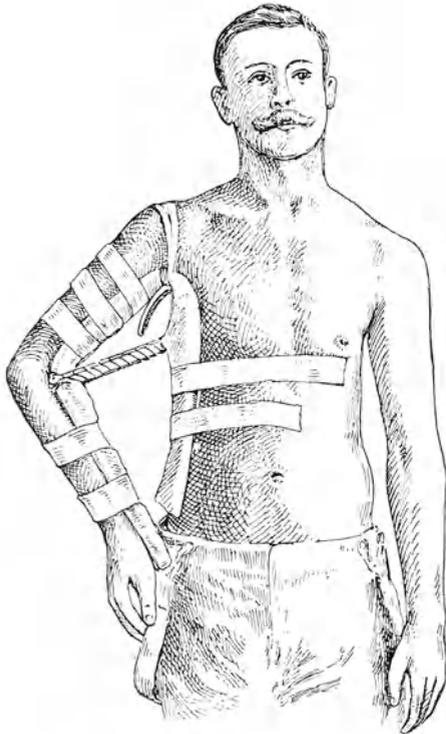


Abb. 452. Hoffmannsche Extensionschiene über Polsterung angelegt.

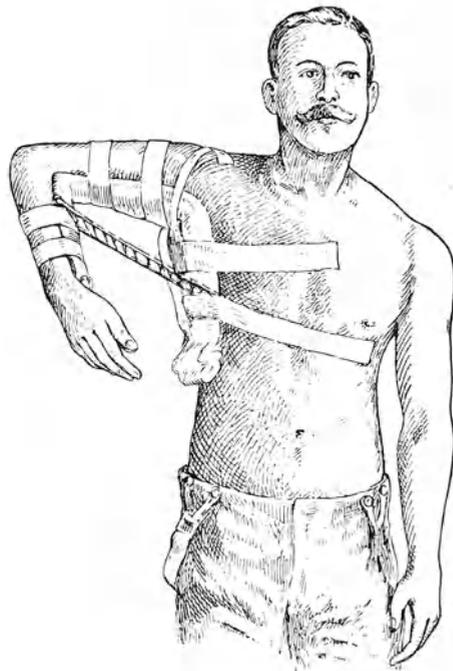


Abb. 453. Hebung des Armes in der Hoffmannschen Schiene.

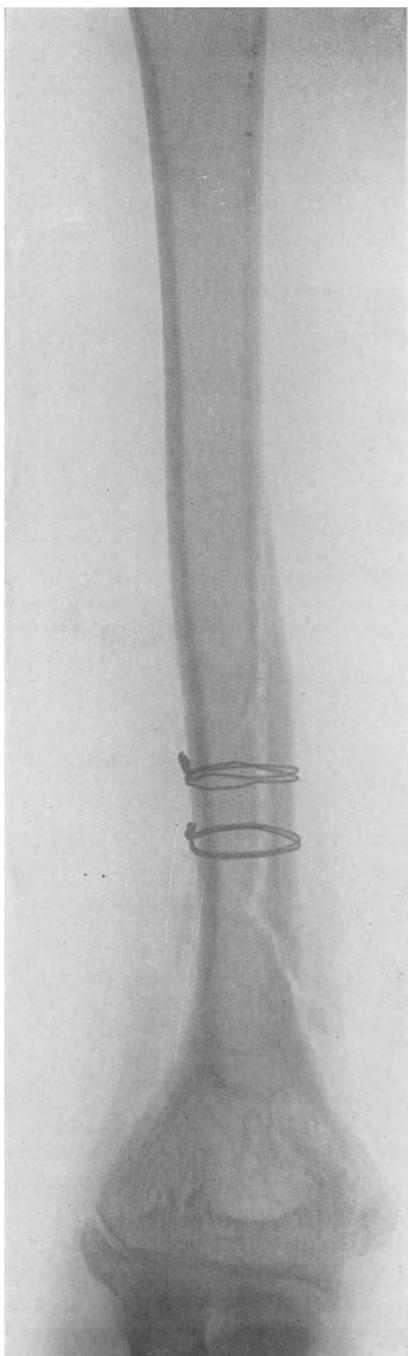


Abb. 454. Fixation einer Torsionsfraktur des unteren Humerusendes mit Rautenfragment durch doppelte Umschlingung.

zuges am unteren Humerusende oder am Olekranon; doch hüte man sich vor einer Verletzung des N. ulnaris und vor Eröffnung des Ellbogengelenks durch den perforierenden Nagel, Gefahren, die namentlich der Nagelextension am Olekranon anhaften.

Begleitende Verletzungen des N. radialis werden von vielen Chirurgen, so besonders von dem erfahrenen Lambotte, als formelle Indikation für operative Versorgung der Humerusdiaphysenbrüche angesehen. Diese Auffassung findet ihre Begründung namentlich in der Tatsache, daß in Fällen, die mit primärer Schädigung des Radialis einhergehen, das eine oder andere Fragment in direktem Kontakt mit dem geschädigten Nerven steht, soweit es sich nicht um die seltene direkte Läsion des Nerven durch die äußere Gewalt handelt. Sei nun der Nerv quer getrennt oder nur gequetscht, immer besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß der geschädigte Nervenabschnitt in den Kallus oder doch in die parossale Bindegewebsnarbe miteinbezogen werde. Da es sich nun erfahrungsgemäß bei diesen Frakturen meist um Formen mit erheblicher Dislokation, zudem oft mit Splitterbildung, handelt, die unter konservativer Behandlung recht oft ein unbefriedigendes anatomisches Heilungsergebnis ergeben, schließe ich mich der Auffassung Lambottes durchaus an. Das Faktum, daß wir in den ersten Tagen nach der Verletzung eine totale anatomische Querschnittsunterbrechung nicht von einer einfachen Kontusionsschädigung des Nerven unterscheiden können, vermag den Rat, jede mit primärer Radialislähmung einhergehende Diaphysenfraktur des Humerus operativ zu behandeln, gleichzeitig den verletzten Nerven zu nähen und außerhalb des Frakturbereichs in den M. triceps zu verlagern, in keiner Weise abzuschwächen. Erweist sich der Nerv nur als gequetscht, so begnügt man

sich mit seiner Verlagerung, wodurch man ihn unter bessere Heilungsbedingungen versetzt. Der Eingriff erfolgt etwa acht Tage nach der Verletzung und sollte meiner Auffassung nach auch durchgeführt werden, wenn innerhalb der Wartefrist die Lähmungserscheinungen bereits etwas zurückgegangen sind; denn auch in diesen Fällen besteht die Gefahr sekundärer Narben- oder Kallusumklammerung des geschädigten Radialis.

Der einzige Nachteil dieses aktiven Vorgehens liegt darin, daß wir in diesen frühen Stadien nicht entscheiden können, ob ein in seiner Kontinuität erhaltener, nur durch die Kontusionsveränderungen geschädigter Nerv sich mit der Zeit wieder erholen, oder ob sich an der Läsionsstelle eine Narbenspindel entwickeln wird. In letzterem Falle werden wir gelegentlich nach Monaten, wenn die Lähmung nicht zurückgehen will, eine nachträgliche Nervenresektion mit anschließender Naht ausführen müssen. Das ist jedoch die kleinste Sorge, und darf uns jedenfalls nicht abhalten, die erwähnten Vorteile der primären Operation, die abgesehen von den Fällen primärer Nerven-naht in der erheblichen Verbesserung der lokalen Heilungsverhältnisse liegen, überall dort auszunutzen, wo der Operation keine Kontraindikationen vitaler Art entgegenstehen.

Auszunehmen von der primären operativen Versorgung sind in der Regel schwer infizierte offene Diaphysenbrüche mit Radialisverletzung, weil in solchen Fällen die Nerven-naht nicht halten würde; immerhin ist der individuellen Indikationsstellung hier angemessener Spielraum zu lassen und dem Erfahrenen anheimzustellen, ob er eine aktive Wundversorgung mit Exzision gequetschter Gewebsteile und den Versuch primärer Naht des zerrissenen Nerven als aussichtsreich betrachtet. Verlagerung des nur gequetschten Radialis bei Anwendung des Lambotteschen Fixateurs ist in solchen Fällen jedenfalls immer ratsam.

Hinsichtlich der Grundsätze, die für die Wahl des Operationszeitpunktes maßgebend sind, wenn wir wegen hochgradiger Wundinfektion oder aus anderen Gründen von der primären operativen Versorgung des geschädigten Nerven und damit der Fraktur absehen mußten, verweisen wir auf unsere Ausführungen im ersten Band. Doch sei nochmals eindringlich darauf hingewiesen, daß bei infizierten Brüchen das freie Intervall zwischen Versiegen der Eiterung und Ausführung der Nervenresektion oder Naht zum mindesten 6 Monate betragen soll.

Die sekundär auftretende Radialislähmung ist sofort nach der Feststellung unzweifelhafter motorischer Lähmungserscheinungen operativ zu behandeln, sei sie nun durch Einbeziehung des Nerven in Kallus- oder Narbenmassen oder durch einfache Überdehnung bedingt. Schlechtstehende Frakturen sind bei dieser Gelegenheit zu trennen und in möglichst korrekter Stellung zu vereinigen; gelegentlich genügt die Abmeißelung eines nach außen vorragenden Fragmentes oder die Abtragung eines überreichlichen Kallus. Die Operation beginnt stets mit einer sorgfältigen, ausgedehnten Präparation des Nerven, beidseitig über die Kompressionsstelle hinaus; der ausgelöste Nerv ist ausnahmslos in den *M. triceps* zu verlagern. Nur im Anschluß an schwere Wundinfektion mit ausgedehnten narbigen Veränderungen kann sich gelegentlich die Ausführung einer komplizierteren Muskelplastik oder die Einscheidung des Nerven mit einem Fettlappen notwendig erweisen.

Die Erfolge dieser operativen Behandlung sekundärer Radialis- und übrigens auch der Medianus- und Ulnarislähmung sind außerordentlich befriedigende, vorausgesetzt, daß man frühzeitig eingreift. Sobald sich einmal infolge der Einklammerung eine vollständige, irreparable Degeneration des betreffenden Nervenabschnittes mit Entartungsreaktion ausgebildet hat, wird die Nervenresektion mit nachfolgender Naht unabweislich, und damit gestalten sich auch die Heilungsaussichten unvergleichlich schlechter.

Von den Gefäßverletzungen erfordert die arterielle, profuse Blutung bei offener Fraktur sofortige Intervention. Eine Naht der Arterie wird nach Lage der Verhältnisse nur ausnahmsweise in Frage kommen; meist handelt es sich nur um Vornahme der doppelten Ligatur. Die Hauptsorge bei allen Arterienverletzungen gilt der sekundären Überwachung der peripheren Zirkulation; Hochlagerung des Armes, Applikation von Wärme, Weglassen aller schnürenden Verbände vermögen die Rettung des gefährdeten Gliedes gewöhnlich wirksam zu unterstützen. Wichtig ist auch die Entleerung subfaszialer, unter hohem Druck stehender Hämatome, besonders mit Rücksicht auf ihre Mitwirkung bei dem Zustandekommen ischämischer Muskelkontraktur.

Die Behandlung der verzögerten Heilung und der Pseudarthrosen verliert ganz wesentlich an Bedeutung, wenn man an die Reposition der Fragmente strengere Anforderungen stellt. Aus diesem Grunde habe ich denn auch empfohlen, alle Diaphysenfrakturen des Humerus, bei denen mit Extensions- oder Fixationsverband eine befriedigende Fragmentstellung nicht erzielt werden kann, grundsätzlich operativ zu behandeln.

Verzögerte Heilung bei ausreichender Fragmentstellung wird oft beschleunigt durch Injektion von Jodtinktur, Blut oder Blutserum. Liegt jedoch die Ursache für die verzögerte Konsolidation in einer mangelhaften Fragmentstellung oder in Weichteilinterposition, so ist mit derartigen Einspritzungen keine Zeit zu verlieren. In solchen Fällen muß eine typische Pseudarthrosenoperation ausgeführt werden.

Die ausgebildete Pseudarthrose der Humerusdiaphyse mit ihren schweren Funktionsstörungen verlangt um so dringender nach einer operativen Behebung, als Schienenhülsenapparate, die hier sowohl das Schulter- als das Ellbogengelenk umfassen müssen, den Patienten stets lästig fallen und die ungehemmte Leistungsfähigkeit des Armes doch nicht herzustellen vermögen.

Grundbedingung des Erfolges sind auch hier vollständige Exzision des Narbengewebes, Anfrischung der Fragmente bis zur Freilegung gesunder Spongiosa, also unter Wegnahme des sklerosierten Abschnittes, und zuverlässige Vereinigung. Die freie, autoplastische Transplantation hat hier im allgemeinen keine guten Resultate zu verzeichnen, wie sich namentlich auch aus der wertvollen neueren Arbeit von Brun ergibt; so wünschenswert denn auch die Vermeidung einer erheblichen Verkürzung des pseudarthrotischen Knochens sein mag, empfiehlt sich deshalb in der Regel am Humerus die treppenförmige oder schräge Anfrischung mit direkter Vereinigung der Fragmente. Die Vereinigung erfolgt durch Plattenverschraubung oder nach der Empfehlung Bruns durch eine in der Längsrichtung angelegte Drahtnaht, deren Enden gleichzeitig zur doppelten Umschlingung des Knochens gebraucht werden. Bei hochgradiger Porose der Bruchenden verwende man lange Metallplatten, und lege die Schrauben, die

hier nicht nur die eine Kortikalis, sondern den Knochen in ganzer Dicke durchbohren sollen, etwas entfernt von den Fragmentenden an. Stößt man während der Operation auf einen Infektionsherd, so ist von der Verwendung versenkter Fremdkörper abzusehen; diese Fälle gehören zum Indikationsbereich des Fixateurs.

Die Muskeln des Oberarms passen sich der Verkürzung des Humerus erfahrungsgemäß rasch und weitgehend an, so daß eine freie Knochenplastik eigentlich nur bei sehr großem Substanzverlust in Frage kommt. Hinsichtlich ihrer Technik verweisen wir auf das betreffende Kapitel im ersten Band. Die Nachbehandlung operierter Pseudarthrosen erfordert Anwendung von Schienen- (vgl. Abb. 446/447) oder zirkulären Kontentivverbänden; auch ist es empfehlenswert, nach erfolgter Konsolidation noch für einige Monate gut gearbeitete, mit Schulterkappe und Schulterriemen versehene, auch den Vorderarm einbeziehende Schienenhülsenapparate tragen zu lassen.

Bedeutend seltener als wegen Pseudarthrose wird man wegen Heilung der Humerusdiaphysenfraktur in schlechter Stellung einzugreifen haben. Langsam konsolidierende Frakturen lassen sich oft noch geradebiegen, und heilen unter kombinierter Schienenbehandlung dann noch in befriedigender Stellung. Gewaltames Redressement verbietet sich jedoch schon mit Rücksicht auf die Gefährdung des N. radialis.

Sowohl die ausgeprägte winklige Knickung als die fixierte Längsverschiebung erfordern operatives Vorgehen. Relativ oft behindert das an der Beuge- seite nach unten verschobene obere Fragment die Flexion des Ellbogengelenks, wobei gewöhnlich auch eine übermäßige Kalluswucherung mit im Spiel ist. Die Störungen sind zum Teil direkt mechanisch durch das vorragende Fragment bedingt, zum Teil beruhen sie auf sekundärer Schrumpfung der in den Bereich der Fragmentenspitze geratenen Kapsel. Hier verspricht nur frühzeitige operative Korrektur, Osteotomie des Kallus, Reposition und zuverlässige Vereinigung der Fragmente Wiederherstellung annähernd normaler Funktion. Die Technik entspricht der für die operative Behandlung frischer Frakturen üblichen; auch hier ist zuerst der N. radialis durch Freilegung und Verlagerung zu sichern.

Gelegentlich genügt die Abtragung eines die Funktion des Ellbogens behindernden Kallus; anschließend kann gleich mit einer energischen funktionellen Behandlung des Ellbogengelenks begonnen werden.

Auf die spontane Ausgleichung fehlerhafter Fragmentstellung durch Abbau und Umbau des Knochens ist nur bei wachsenden Individuen, und auch hier nur in beschränktem Maße, zu rechnen.

III. Frakturen des unteren Humerusendes.

Kapitel 1.

Anatomische Vorbemerkungen und Systematik.

Für das Verständnis des Entstehungsmechanismus, der Symptomatologie und der Diagnostik der Frakturen des unteren Humerusendes ist die Vergegenwärtigung gewisser anatomischer Verhältnisse unerläßliche Voraussetzung (vgl. Abb. 455/456 u. 457).

Die Humerusdiaphyse verbreitert sich, 5—8 cm oberhalb der Ellbogengelenklinie beginnend, sukzessive zu der rein frontal orientierten Ausladung des Gelenkteils für die Vorderarmknochen, und erreicht beim Erwachsenen eine größte Breite von durchschnittlich etwa 6 cm, von Epikondylus zu Epikondylus gemessen. Der innere Epikondylus hebt sich stärker ab, und steht mit seiner Spitze etwas höher als der äußere. Die Gelenkfläche zeigt einen für die Artikulation mit dem Radius bestimmten Abschnitt, die Rotula, sowie eine Gelenkfläche für die Ulna, die sog. Trochlea. Oberhalb dieser überknorpelten Gelenkteile ist der Humerus von vorne nach hinten in sagittaler Richtung ganz besonders reduziert, indem sich vorne eine tiefe Einsenkung für die Aufnahme des Processus coronoides der Ulna, die Fossa coronidea, hinten eine entsprechende Aussparung für die Spitze des Olekranon, die Fossa olecrani,



Abb. 455. Unteres Humerusende mit Vorderarmknochen, von vorne.



Abb. 456. Unteres Humerusende, von hinten.



Abb. 457. Unteres Humerusende, von der Seite.

findet. An dieser Stelle beträgt denn auch der sagittale Durchmesser des Knochens nur 3—5 mm, was namentlich bei Verschraubungen zu berücksichtigen ist. Durch diese mediane Vertiefung wird der Gelenkteil oberhalb des Knorpelrandes in zwei deutlich sich abhebende, massive Partien geschieden, die mit den entsprechenden überknorpelten Gelenkteilen, der Rotula und der Trochlea, den Condylus externus bzw. internus bilden, von denen sich die Epikondylen einigermaßen abheben. Man berücksichtige jedoch, daß die Epikondylen eigentlich zu dem betreffenden Kondylusmassiv gehören, mit dem sie denn auch häufig gemeinsam abbrechen.

Die Trochlea artikuliert ausschließlich mit der Fossa semilunaris oder

olecrani der Ulna, und in diesem Gelenk gehen denn auch die Beuge- und Streckbewegungen des Ellbogengelenks hauptsächlich vor sich; die Rotula dagegen nimmt gemäß ihrer kugligen Oberfläche nur wenig ausgedehnten Kontakt mit der konkaven Becherfläche des Radiusköpfchens, das sich sowohl bei Beugebewegungen als bei Rotationsbewegungen an ihm verschiebt (vgl. Abb. 458). Das mechanisch maßgebende Gelenk für die Drehbewegungen des oberen Radiusendes wird gebildet durch die Incisura radialis der Ulna, die ihr anliegende überknorpelte Randfläche des Radius und das mit beiden

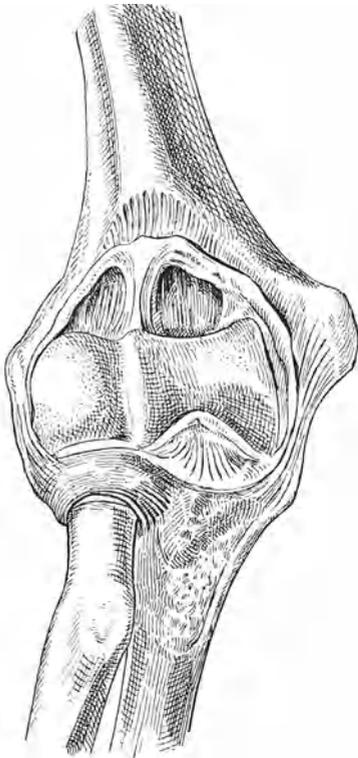


Abb. 458. Eröffnetes Ellbogengelenk von vorne; Seitenbänder und Lig. annulare. (Nach Toldt.)

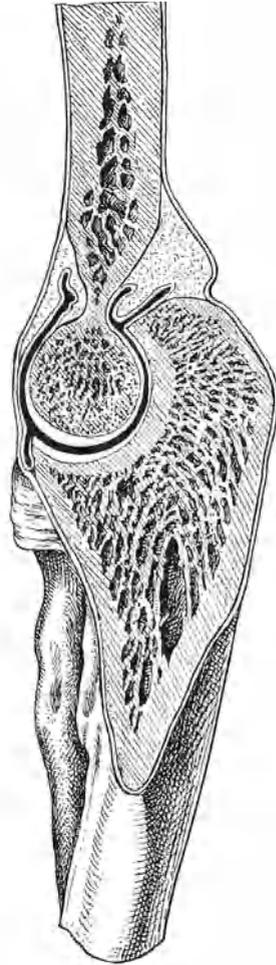


Abb. 459. Sagittalschnitt durch das Ellbogengelenk. (Nach Toldt.)

Schenkeln an der Ulna ansetzende, das Radiusköpfchen wie eine knopflochartige Schlinge umgebende Ligamentum annulare (Abb. 458). Die Integrität dieses Gelenkapparates ist deshalb Voraussetzung für die ungestörte Rotation des Radius im Bereich des Ellbogengelenks.

Der Ansatz der Gelenkkapsel wird durch die Abb. 458 und 459 dargestellt; sie hält sich ziemlich genau an die Knorpelränder der Gelenkflächen, so daß die Epikondylen und der größte Teil der eigentlichen Kondylenmasse

außerhalb des Kapselraumes fallen; der Fossa coronoidea vorne und der Fossa olecrani hinten entsprechend findet sich eine Ausbuchtung nach oben. Das radio-ulnare Gelenk ist samt Hals des Radiusköpfchens in die Kapsel einbezogen; im übrigen hält sich an der Ulna der Kapselansatz an den Rand der Incisura semiulnaris, so daß das eigentliche Olekranon außerhalb des Kapselraumes liegt. Doch eröffnen gemäß diesem Verlauf der Gelenkkapsel sämtliche Olekranonbrüche das Ellbogengelenk.

Die mechanische Verbindung der Vorderarmknochen mit dem Gelenkteil des Humerus wird wesentlich durch die Seitenbänder gewährleistet (siehe Abb. 458), deren laterales, das Ligamentum collaterale radiale, oben vom Kondylus und Epicondylus externus ausgeht, unten am Ligamentum annulare und durch dessen Vermittlung an der Ulna sich ansetzt. Das Ligamentum collaterale mediale oder ulnare verläuft von der medialen Fläche der Ulna zum Kondylus und Epicondylus internus, außerhalb der Epiphysenfuge des letzteren ansetzend, was die häufige Totalabreißung des Epicondylus internus erklärt.



Abb. 460. Physiologische Valgität des Ellbogengelenks.

Entsprechend diesen Bänder- und Kapselverhältnissen buchten Frakturhämatome die Kapsel nach vorne und nach hinten von den Seitenbändern, besonders nach hinten über dem Radiohumeralgelenk und beidseitig vom Olekranon vor. Hier sind auch die empfindlichen Kapseldruckpunkte bei Frakturen, die nicht zu irrtümlichen lokalisatorischen Schlüssen Anlaß geben dürfen.

In Streckstellung des Ellbogengelenks bildet die Längsachse des Vorderarms nicht die genaue geradlinige Fortsetzung der Humeruslängsachse; vielmehr besteht meist ein verschieden hoher Grad von physiologischer Valgusstellung, deren Komplementärwinkel nach Hübscher bei Männern durchschnittlich 1—9, bei Frauen 15—25° beträgt (Abb. 460). Bei gebeugtem Ellbogen deckt dagegen der Vorderarm gewöhnlich den Oberarm, indem die Bewegung zwischen Trochlea und Incisura semiulnaris keine reine Scharnierbewegung, sondern eine leichte Schraubenbewegung darstellt. Wesentliche Grade von physiologischem, meist familiär bedingten Cubitus valgus sind nach meiner Erfahrung stets mit verschieden hochgradiger Überstreckbarkeit des Ellbogengelenks verbunden, die zu Luxationen des Radiusköpfchens in Begleitung von Ulnafrakturen disponiert.

Der Umfang der normalen Bewegungsexkursion im Ellbogengelenk beträgt im Mittel 150°, derjenige der Pro- und Supination 150—170°. Seitliche, passive Bewegungen im Sinne der Abduktion und Adduktion lassen sich beim Erwachsenen normalerweise nicht ausführen, sofern das Gelenk vollständig gestreckt wird. Bei Kindern mit ihren dehnbaren Bändern und den vorwiegend knorpeligen Epiphysen ist jedoch eine gewisse Lateralbeweglichkeit oft nachweisbar, ohne daß eine Verletzung vorausgegangen ist.

Über die für die Beurteilung von Ellbogenröntgogrammen wachsender Individuen wichtigen Verhältnisse der Epiphysenverknöcherung (Abb. 461 und 462) werden bei den betreffenden Frakturformen sowie im Abschnitt

über die Röntgendiagnostik der Ellbogenfrakturen die nötigen Angaben gemacht. Die Epiphysenlinien sämtlicher Gelenkpartner liegen intrakapsulär (Abb. 463/464).

In topographischer Hinsicht ist auf die engen Beziehungen der *A. brachialis* und des *N. medianus* zum unteren Humerusende hinzuweisen; beide Gebilde liegen im Sulcus bicipitalis internus dem Knochen sehr nahe, nur durch eine relativ dünne Muskelschicht des *Brachialis internus* von ihm getrennt (siehe Abb. 465). Das erklärt die Gefährdung von Nerv und Arterie bei der *Fractura supracondylica*. Der *N. ulnaris* verläuft in der Rinne zwischen *Epicondylus internus* und *Condylus medialis*, dem Periost direkt angelagert, zum Vorderarm; er ist dementsprechend schweren Verletzungen namentlich bei direkt entstandenen Frakturen des inneren Epicondylus ausgesetzt. Der *N. radialis* dagegen ist im Niveau des unteren Gelenkabschnittes des Humerus bereits nach vorne in die radiale Muskelgruppe getreten und vor Frakturläsionen weitgehend geschützt.



Abb. 461. Epiphysenverhältnisse des unteren Humerusendes im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren; Kern in der Rotula. (Nach Toldt.)

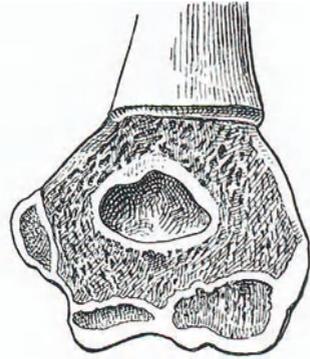


Abb. 462. Epiphysenverhältnisse des unteren Humerusendes im 13. Lebensjahr. (Nach Toldt.)

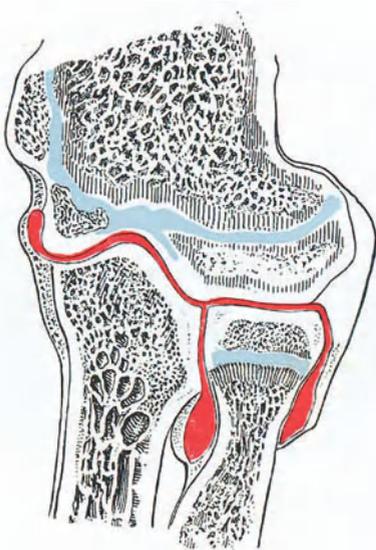


Abb. 463. Frontalschnitt durch das Ellbogengelenk; rot Kapselraum, blau Epiphysenscheibe. (Nach v. Brunn-Bardeleben.)

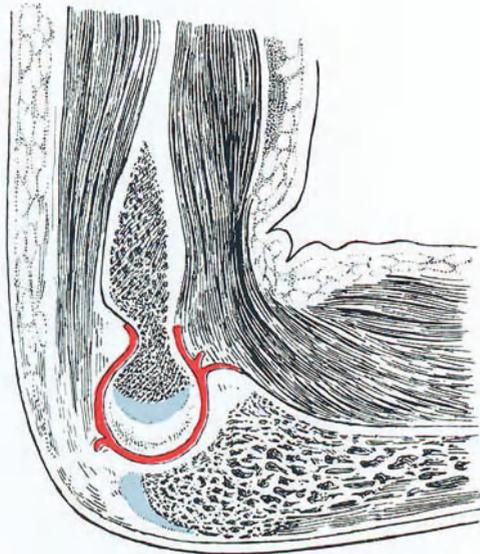


Abb. 464. Sagittalschnitt durch das Ellbogengelenk. Rot Kapselraum, blau Epiphysenknorpel. (Nach v. Brunn-Bardeleben.)

Für die systematische Klassifizierung der praktisch so überaus wichtigen Frakturen des unteren Humerusendes, deren größtes Kontingent Kinder und ältere wachsende Individuen stellen, können wir uns auch heute noch im wesentlichen an die Einteilung halten, die Kocher schon vor der Röntgenära auf Grund seiner klassischen klinischen Untersuchungsmethodik und einzelner anatomischer Beobachtungen aufgestellt und durch experimentelle Erforschung gesichert hat. Einige Abweichungen haben sich nur ergeben hinsichtlich des genaueren Verlaufes der einen oder anderen Fraktur und auch hinsichtlich der Frequenz der Fraktur des Condylus internus, die doch häufiger ist, als Kocher nach seinen Publikationen und nach seinen persönlichen Äußerungen annahm.

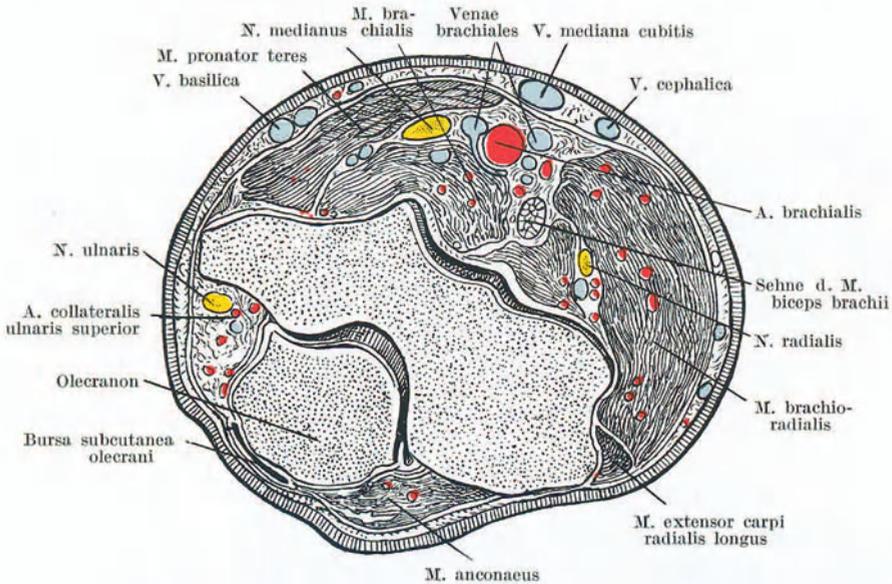


Abb. 465. Querschnitt durch den gestreckten rechten Ellbogen im Niveau der Epikondylen, Ansicht von unten. (Nach Toldt.)

Eine Erweiterung der Systematik Kochers ist insofern nötig, als in der Gruppe der *Fractura supracondylica* hinsichtlich des Niveaus ihrer Lokalisation zwei wohldifferenzierte Typen auseinanderzuhalten sind. Neben der gewöhnlichen Form der suprakondylären Fraktur, die sich dicht oberhalb der überknorpelten Gelenkfläche lokalisiert, mit ihrer unteren Ausmündung meist im Niveau der größten seitlichen Ausladung der Diaphysenkortikalis liegt (siehe Abb. 466 a, b) und somit zu einem wesentlichen Teil durch den kondylären Abschnitt des unteren Humerusendes verläuft, sehen wir eine etwa 2—4 cm weiter oben liegende, meist schräg verlaufende, häufig eine Rotationskomponente aufweisende, suprakondyläre Fraktur, die den *juxta-epiphysären* Formen *Lambottes* gleichzustellen ist (siehe Abb. 467 a, b). Es handelt sich hier um eine zwischen den Diaphysenfrakturen und den sog. Ellbogenfrakturen stehende Übergangsform, die klinisch und therapeutisch Berücksichtigung erfordert, und die wir deshalb als besondere Frakturform unterscheiden.

Die gewöhnliche *Fractura supracondylica* erscheint jedem, der erstmals ein Röntgenbild dieser Frakturform sieht, unzutreffend bezeichnet, da sie tiefer liegt, als man nach der Bezeichnung erwartet. Denn der anatomische Begriff des Kondylus beschränkt sich hier, wie übrigens auch am Femur, nicht auf den überknorpelten Abschnitt, sondern schließt auch den anschließenden Teil der sog. Metaphyse ein. Man vergleiche dazu den Verlauf der isolierten Kondylenbrüche, die keineswegs nur den epiphysären Teil der Gelenkenden betreffen, weder am Humerus noch am Femur. Aus diesem Grunde imponiert denn auch bei unvoreingenommener Betrachtung die in Abb. 467 a, b dargestellte, oberhalb des seitlich ausladenden Knochenabschnittes liegende Fraktur als eigentliche *Supracondylica*, während die untere in Analogie zu der *Pertubercularis* als *Fractura percondylica* bezeichnet werden sollte. Dabei kommen wir aber in Konflikt mit der intraartikulär gelegenen *Fractura diacondylica*, so daß es aus praktischen Gründen sich



Abb. 466 a. *Fractura supracondylica*, ventrodorsale Aufnahme; teilweise perkondylärer Verlauf der Fraktur.

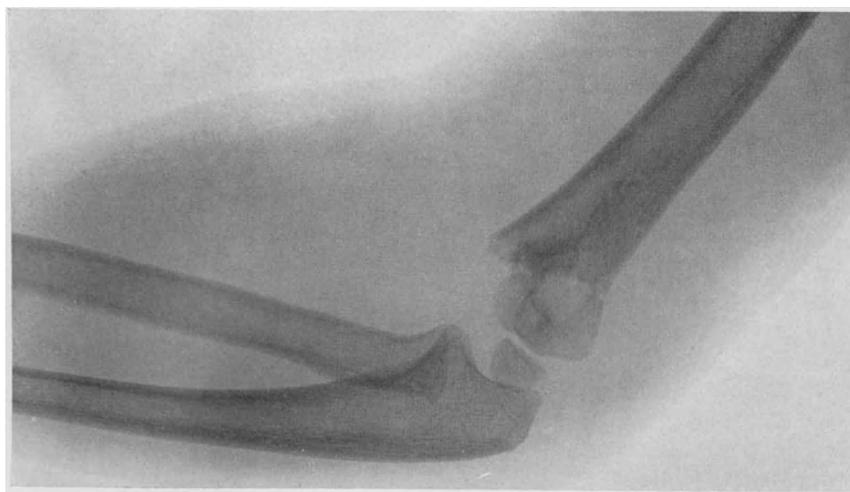


Abb. 466 b. Seitenaufnahme zu Abb. 466 a.

empfiehlt, vorerst die Sammelbezeichnung der *Fracturae supracondylica* beizubehalten, und die höhergelegene Form durch die ergänzende Bezeichnung „Typus superior“, die klassische, tiefergelegene, in ihrer Lokalisation übrigens etwas variierende Form als „Typus inferior“ näher zu charakterisieren. Dabei handelt es sich keineswegs um eine rein formalistische Komplizierung der Systematik; denn die hochgelegene *Supracondylica* ist klinisch eine gelenknahe *Diaphysenfraktur* wie etwa die Fraktur des chirurgischen Humerushalses, die tiefergelegene eine *paraepiphysäre Fraktur*.

Wir haben somit am unteren Humerusende folgende Frakturformen zu unterscheiden:

1. *Fracturae supracondylica*,
 - a) Typus superior (*diaphysarius*),

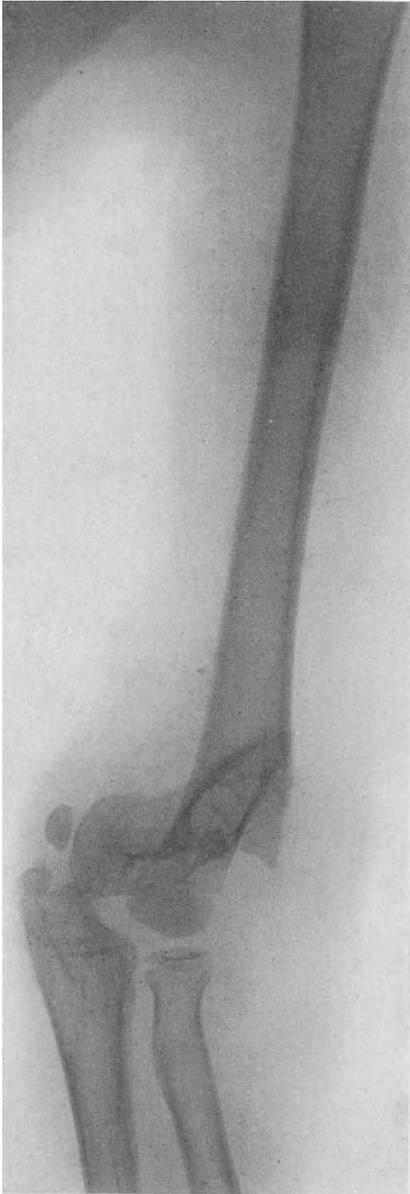


Abb. 467 a. *Fractura supracondylica*, Typus superior.

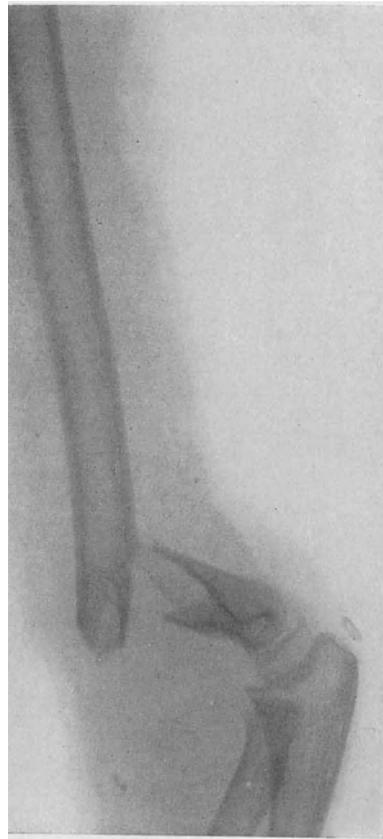


Abb. 467 b. Seitenaufnahme zu Abb. 467 a.

- b) Typus inferior (paraepiphysarius);
2. Fractura condyli externi;
 3. Fractura epicondylus interni;
 4. Fractura condyli interni;
 5. Kombinierte Frakturen beider Kondylen;
 6. Fractura diacondylica;
 7. Fractura rotulae partialis.

Vorstehende Reihenfolge der Frakturen des unteren Humerusendes gibt gleichzeitig ihre Frequenz in absteigender Linie. Die Lokalisation der einzelnen Bruchformen ist aus den schematischen Zeichnungen ersichtlich.

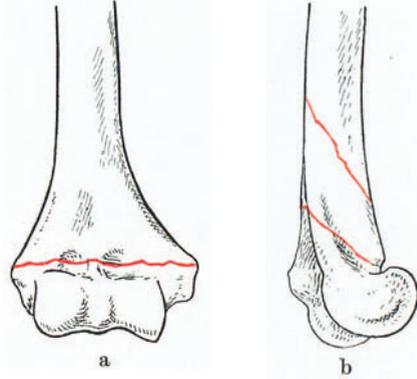


Abb. 468. Lokalisation der Fractura supracondylica, schematisch. a von vorne, b unterer und oberer Typus von der Seite.

Kapitel 2.

Suprakondyläre Humerusfrakturen.

a) Entstehungsmechanismus, Frakturformen, Symptome, Diagnostik und Verlauf.

Diese häufigste Fraktur im Bereiche des kindlichen Ellbogens kann nach den Untersuchungen Kochers experimentell sowohl durch gewaltsame Flexion als durch gewaltsame Extension erzielt werden, indem man den Kondylenabschnitt einspannt und die Diaphyse entsprechend bewegt. Wie Abb. 468 und 470 zeigen, beginnt die Extensionsfraktur vorne unten dicht am Knorpelrand des Gelenkteils, und steigt mäßig steil nach hinten empor. Gerade umgekehrt ist der Verlauf der Flexionsfraktur (Abb. 471 und 479). In praxi kommt die unendlich häufigere Extensionsfraktur zustande durch Hyperextension des Ellbogengelenks bei Fall auf die Hand, bei gestrecktem und abduziertem Arm; diesen Mechanismus trifft man besonders bei Kindern, während er bei Erwachsenen eine Ausnahme darstellt. Die derart entstandene Fractura supracondylica ist das Analogon der Luxatio cubiti posterior, mit der sie die seltenere Verschiebung des unteren Fragments nach der Radialseite gemein hat (siehe Abb. 472a und b). Häufiger entsteht die suprakondyläre Extensionsfraktur durch Fall auf die pronierte Hand bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogen, so daß sich die ganze Wucht des Stoßes auf die Vorderfläche des unteren Humerusendes fortpflanzt. Auch diese Gewalt wirkt im Sinne der Extension. Die gewöhnlichste anamnestische Angabe lautet dahin, daß die Verletzung durch Fall auf



Abb. 469. Suprakondyläre Extensionsfraktur; Art der Fragmentverschiebung, schematisch.



Abb. 470. Suprakondyläre Extensionsfraktur; schräger Verlauf der Bruchspalte.

den stark gebeugten Ellbogen zustande gekommen sei; das ergibt sich auch aus den Beobachtungen von Coenen. Deshalb die Bezeichnung des gewöhnlichen suprakondylären Bruches als Extensionsfraktur zu bemängeln, halte ich nicht für angebracht; denn auch durch Fall auf die Streckfläche des Vorderarms bei spitzwinklig gebeugtem Ellbogengelenk und rückwärts eleviertem Oberarm erfährt das untere Humerusende eine Beanspruchung im Sinne der Extension. Eine seltene Ursache der suprakondylären Extensionsfraktur ist schließlich Gewalteinwirkung auf die Rückseite des Oberarms bei gebeugtem Ellbogen und aufgestützter Hand.

Die relativ seltene Flexionsfraktur sieht man am Lebenden durch Fall auf den stark gebeugten Ellbogen zustande kommen, da der Stoß in der Längsachse infolge der physiologischen, nach vorne konkaven Biegung des unteren Humerusendes (vgl. Abb. 457) eine flektierende Einwirkung ergibt. Ferner kann eine kombinierte Flexions-Rotationsfraktur durch forcierte Auswärtsrotation entstehen (Kocher), sowie durch Stoß gegen die Rückseite des Ellbogens bei relativ fixiertem Oberarm.

Die Rotationskomponente begünstigt das Zustandekommen des hochgelegenen Frakturtypus (siehe Abb. 473); in gleichem Sinne wirkt die Stau-

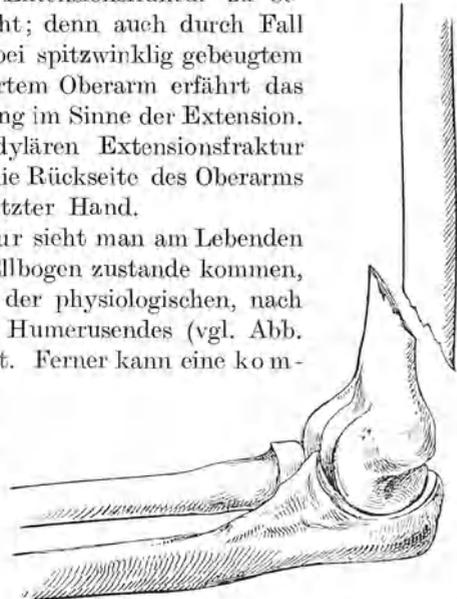


Abb. 471. Suprakondyläre Flexionsfraktur; Fragmentverschiebung, schematisch.

chung. Im übrigen liegt die Fraktur um so höher und verläuft um so schräger, je reiner der ursächliche Flexionsmechanismus war. Es läßt sich nämlich nicht verkennen, daß bei der häufigsten Form der kindlichen Supracondylica die Bruchebene nur sehr wenig schräg nach hinten aufwärts verläuft; die Frakturen imponieren vielmehr als wesentlich querverlaufende (vgl. Abb. 466 b u. 474), und sie verdanken ihre Entstehung auch zu einem großen Teil quererer oder leicht schräger abscherender Einwirkung, sei es durch Vermittlung der Vorderarmknochen, sei es durch direkte Gewalteinwirkung.



Abb. 472a. Suprakondyläre Extensionsfraktur mit Verschiebung des oberen Fragmentes radialwärts.



Abb. 472b. Seitenaufnahme zu Abb. 472a.

La Motte unterscheidet denn auch direkte und indirekte supracondyläre Brüche, und gibt an, daß die direkten Frakturen häufig quer oder leicht schräg, die indirekten stark schräg und weiter nach aufwärts verlaufen. Diese Auffassung trifft insofern nicht völlig zu, als die rein quere Supracondylica bei Kindern auch indirekt durch Fall auf Vorderarm oder Hand entsteht, wobei aber die abscherende Wirkung gegenüber der biegenden überwiegt.

Die Fragmentverschiebungen sind typische, und entsprechen der

Bei der gewöhnlichen suprakondylären Extensionsfraktur und der entsprechenden Abscherungsfraktur ist das untere Fragment in der Regel nach rückwärts verschoben (Abb. 474) oder doch im Sinne der Extension nach hinten abgknickt (Abb. 475). Die Verschiebung kann so hochgradig sein, daß die Fragmente ihren Kontakt vollständig verloren haben (Abb. 474), und zwar ist dieses Verhalten nach meinen Beobachtungen das häufigste. Gleichzeitig erleidet das untere Fragment öfters eine Verschiebung nach innen, ulnarwärts (Abb. 476), sei es, daß primär die Gewalteinwirkung etwas von außen her — so bei Fall auf die zur Abwehr seitlich ausgestreckte Hand —, sei es, daß die Verschiebung erst sekundär unter dem Gewicht des Vorder-



Abb. 473. Rotationskomponente (nach auswärts) bei Fractura supracondylica.

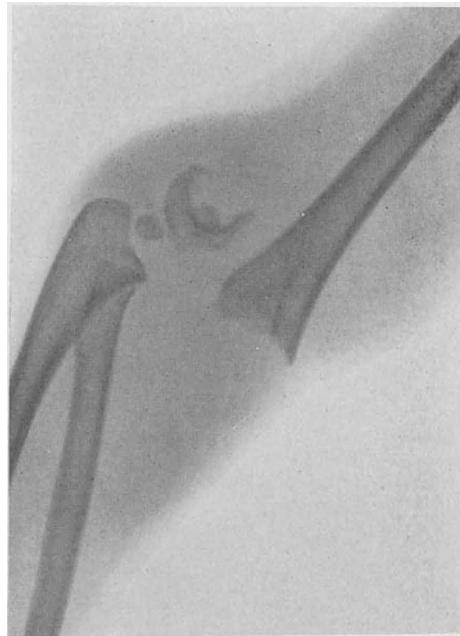


Abb. 474. Hochgradige Verschiebung des unteren Fragmentes nach rückwärts.

arms erfolgte. Jedenfalls ist die klassische Dislokation bei der supracondylären Fraktur die Verschiebung des unteren Fragmentes nach hinten und innen. Ergänzend sei hinzugefügt, daß die Verschiebung nach der Ulnar-seite nur in Form einer Achsenknickung angedeutet sein kann und gelegentlich auch völlig fehlt. In letzterem Falle überlagern sich im Röntgenbild die Fragmente in der Frontalaufnahme in sehr charakteristischer Weise unter Kreuzung ihrer seitlichen Spitzen (Abb. 477 a, b). Auch kann das untere Fragment ausnahmsweise nach außen abgewichen sein (Abb. 472 a und 473), was wir namentlich bei den durch reine Hyperextension in Analogie

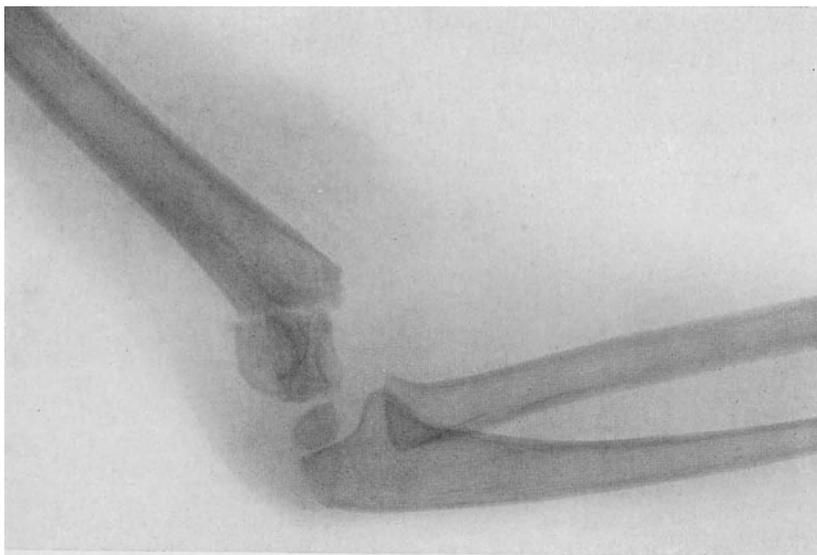


Abb. 475. Extensionsknickung bei Fractura supracondylica.

Ziemlich regelmäßig sind ferner Rotationsverschiebungen zu konstatieren, die nur durch genaue Vergleichung zweier senkrecht zueinander stehender Röntgenaufnahmen zu erkennen sind. Diese Torsionsverschiebungen erreichen im allgemeinen keinen hohen Grad, sind jedoch gelegentlich isoliert vorhanden und werden in diesem Falle leicht übersehen (Abb. 478 a und b).

Die Fragmentverschiebung bei der hochgelegenen Extensionsfraktur (Abb. 467) erfolgt in gleichem Sinne; doch ist hier die Längsdislokation meist eine hochgradigere, indem das obere Fragment bis zur Vorderfläche der Gelenkkapsel gelangt. Rotationsverschiebung sowie die weiter oben liegende Achsenknickung sind stets ausgeprägt.

Bei der suprakondylären Flexionsfraktur verschiebt sich das Gelenkfragment nach vorne, das Diaphysenfragment nach hinten und etwas nach unten (Abb. 479 a, b u. 480 a, b). Doch ist namentlich die Verschiebung in der Sagittalebene meist nicht sehr hochgradig, weil der straff gespannte Trizeps sich dem Rückwärtstreten des Diaphysenfragmentes entgegenstellt und durch seine Spannung auch die Verschiebung des unteren Bruchstückes nach vorne hemmt. Die Seitenverschiebung erfolgte in



Abb. 476. Typische Ulnarverschiebung des unteren Fragmentes bei Fractura supracondylica.

den von mir beobachteten Fällen nach der Radialseite, wie Abb. 481 a und b zeigen.

Entsprechend den beschriebenen Dislokationsformen sind die klinischen Symptome der *Fractura supracondylica* sehr charakteristische. Um so unbegreiflicher erscheint die Tatsache, daß auch klassische Fälle dieser Frakturform noch recht oft verkannt und entsprechend ungenügend behandelt werden.

Ist bei der *Extensionsfraktur* das untere Fragment nach hinten disloziert,



Abb. 477 a. *Fractura supracondylica* ohne seitliche Fragmentsverchiebung.



Abb. 477 b. Seitenaufnahme zu Abb. 477 a.

so zeigt der Ellbogen eine ausgeprägte Abweichung nach hinten, so daß ein Bild entsteht, das sich mit dem äußeren Status einer *Luxatio cubiti posterior* weitgehend deckt (siehe Abb. 482/483). Handelt es sich um eine hochgelegene *Supracondylica*, so fällt bei genauerem Zusehen allerdings auf, daß die Achsenknickung weiter oben liegt, als dies bei der *Luxation* der Fall ist (vgl. Bd. I, Abb. 181).

Entsprechend der Abweichung des oberen Fragmentes nach vorne erscheint der Arm oberhalb des Ellbogens in der Richtung von vorne nach hinten verbreitert, man fühlt auch die Spitze des oberen Fragmentes dicht oberhalb der

Ellenbeuge, und findet nicht so selten an der betreffenden Stelle eine charakteristische, für den Kundigen direkt pathognomonische lokale Hautblutung (vgl. Abb. 484). War die Haut angespießt, so entsteht unter dem Zurücktreten der Fragmentspitze eine typische Einziehung, wie sie Abb. 485 zeigt.

Entscheidend für die Diagnose einer Fraktur ist der Nachweis, daß mit den Vorderarmknochen auch das untere Ende des Humerus abgewichen ist. Das geschieht durch die Feststellung normaler Beziehungen zwischen



Abb. 478a. Fractura supracondylica mit ausschließlicher Rotationsverschiebung.



Abb. 478b. Seitenaufnahme zu Abb. 478a.

den drei bekannten Fixpunkten. Stehen Spitze des äußeren und inneren Kondylus und Olekranonspitze bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk in einer frontalen Ebene (Abb. 486), so ist eine Luxation der Vorderarmknochen ausgeschlossen. Gelingt es, den Ellbogen vollständig zu strecken, so befinden sich die drei Punkte von hinten gesehen in der gleichen Horizontalen (siehe Abb. 487). Der zur Sicherung der Diagnose noch erforderliche Nachweis falscher Beweglichkeit ist unschwer zu erbringen. Es ist festzustellen, daß sich das untere Humerusende mit den Vorderarmknochen gegenüber der

Humerusdiaphyse nach vor- und rückwärts verschieben läßt, und daß auch bei Ab- und Adduktionsbewegungen der Gelenkteil des Humerus mitgeht, der Drehpunkt somit oberhalb der Ellbogengelenklinie liegt. Gleichzeitig scheint das Ellbogengelenk überstreckbar zu sein. Gelingt noch der Nachweis, daß die beiden Kondylen sich in sagittaler Richtung nicht gegeneinander verschieben lassen, so ist die Diagnose einer suprakondylären Fraktur gesichert.

Maßgebend bleibt letzten Endes das Ergebnis der Röntgenaufnahme. Es ist eindringlich darauf hinzuweisen, daß suprakondyläre Frakturen oft über-



Abb. 479a. Suprakondyläre Flexionsfraktur, Bruchlinie nur im Bereiche des Condylus externus deutlich sichtbar.



Abb. 479b. Seitenaufnahme zu Abb. 479a. Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne.

sehen werden, wenn man nicht zwei senkrecht zueinanderstehende Aufnahmen anfertigen läßt. Auch so ist eine zutreffende Diagnose, namentlich wenn es sich um Frakturen ohne Lateraldislokation oder mit isolierter Rotationsverschiebung handelt, oft nur durch Heranziehung eines Vergleichsbildes der gesunden Seite möglich. Die Technik der Ellbogenaufnahmen wird in einem besonderen Abschnitt besprochen. Bei der Interpretation kindlicher Röntgenogramme ist zu berücksichtigen, daß die Epiphyse jahrelang zum größten Teil knorpelig bleibt; der Kern in der Trochlea tritt erst zwischen dem 10. und 12. Jahre auf, wogegen sich der Knochenkern im Kapitulum vom 2. Jahre an entwickelt.

So erscheint der Gelenkspalt bei Kindern vor dem 10. Lebensjahre auffällig breit (siehe Abb. 479), und wir müssen uns für die Beurteilung der Verschiebungen des unteren Humerusendes an den charakteristischen Knochenkern des radialen Abschnittes der Epiphyse halten (vgl. Abb. 478/479).

Die suprakondyläre Fraktur liegt vollständig extrakapsulär; gleichwohl kommt es unter der ursächlichen Gewalteinwirkung häufig zu Blutergüssen



Abb. 480a. Fraktur Abb. 479 geheilt; die beiderseitige periostale Knochenneubildung beweist, daß es sich nicht um eine Fraktur des Condylus externus, sondern um eine Supracondyläica handelte (vgl. Abb. 479).

Abb. 480b. Seitenaufnahme zu Abb. 480a.

in das Ellbogengelenk. Zudem kann die Spitze des oberen Fragmentes die Gelenkkapsel in ihrem vorderen Umfange verletzen. Die Schwellung der Gelenkgegend infolge des ausgedehnten Frakturhämatoms ist stets eine hochgradige, und entsprechend wird die äußere Untersuchung als sehr schmerzhaft empfunden. Man verzichte deshalb auf allzu eingreifende Untersuchungsmaßnahmen ohne Narkose, um so mehr als durch sekundäre Fragmentverschiebungen komplizierende Verletzungen des N. medianus und der A. brachialis verursacht werden können.

Die Läsion der Brachialarterie sowohl wie des Medianus erfolgt bei der *Fractura supracondylica per extensionem* durch das nach vorne getretene obere Fragment, häufiger primär als sekundär. Besonders die Frakturen mit der selteneren lateralen Abweichung des unteren und entsprechender medialer Dislokation des oberen Fragmentes sind durch Verletzungen der im *Sulcus bicipitalis internus* verlaufenden Gebilde kompliziert.

Die Störung der Sensibilität, die alle Übergänge von leichten Parästhesien bis zu vollständiger Aufhebung des Gefühls aufweist, betrifft das in Abb.



Abb. 481 a. Suprakondyläre Flexionsfraktur mit Radialverschiebung des oberen Fragmentes.



Abb. 481 b. Seitenaufnahme zu Abb. 481 a.

488/489 dargestellte, vom Medianus versorgte Gebiet an der Hand. Die motorische Schädigung betrifft bei der häufigeren, unvollständigen Querschnittsschädigung meistens nur die Fingerflexoren; da die Abschnitte des *Flexor digitorum profundus* für die drei ulnaren Finger vom Nervus ulnaris und nur die Zeigefingerportion des gleichen Muskels sowie der lange Daumenbeuger von Nervus medianus versorgt werden, macht sich der Flexionsausfall wesentlich am Daumen und Zeigefinger geltend. Geschädigt ist ferner die Abduktion sowie die Adduktion des Daumens. Bei totalen Querschnittsschädigungen des Medianus findet sich auch Lähmung des *Pronator teres*, *Flexor carpi radialis* und des *Pronator quadratus*. Ganz ausnahmsweise erleidet bei der *Fractura supracondylica* der Nervus *radialis* eine Verletzung, und jedenfalls nur bei der hochliegende

Form, die ja topographisch sich der Fraktur des unteren Diaphysenabschnittes nähert.

Schädigungen der *A. brachialis* werden hier beobachtet in Form primärer Zerreißung durch das obere Fragment, Anspießung und Kompression. Letztere kann sich auch erst sekundär unter der Mitwirkung eines zirkulären Verbandes geltend machen. Hochgradige Zirkulationsstörungen, manchmal rasch eintretende Gangrän sind die Folgen. Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die frühzeitigen Maßnahmen zur Begünstigung der Kollateralzirkulation



Abb. 482. Armrelief bei Fractura supracondylica.



Abb. 483. Armrelief bei Luxatio cubiti posterior, zum Vergleich mit Abb. 482.

in derartigen Fällen zukommt, ist das Verhalten der peripheren Zirkulation, wie übrigens auch der Innervation, bei suprakondylären Brüchen stets einer sorgfältigen Prüfung zu unterwerfen.

Eine Verletzung, die sich erst nachträglich geltend macht, ist die Durchstoßung und Zerreißung des *M. brachialis* durch das nach vorne abweichende obere Fragment; sie führt nicht so selten zu ausgedehnter Knochenneubildung und zu Einschränkung der Bewegungen des Ellbogengelenks; solange nicht das Bild der ausgesprochenen ossifizierenden Myositis vorliegt, gibt diese Knochenneubildung Anlaß zu Verwechslung mit rein periostalen Kallusbildungen.

Die Symptome der Flexionsfraktur sind weniger ausgeprägte; vor allem fehlt die charakteristische Formveränderung der Ellbogengegend. Doch zeigt der Oberarm dicht oberhalb des Gelenks ebenfalls eine Verbreiterung in der Sagittalebene und eine ausgeprägte, auf das Ellbogengelenk übergreifende Schwellung. Die falsche Beweglichkeit stellt sich in gleicher Weise dar, wie bei



Abb. 484. Charakteristische, durch das obere Fragment verursachte Hautblutungen bei supracondylärer Fraktur.

der Extensionsfraktur, mit dem Unterschied, daß die Verschiebbarkeit von vorne nach hinten aus erwähnten Gründen weniger hochgradig ist. Komplikationen sind seltener; es fehlt auch die Zerreißung des *M. brachialis internus*.

Hochgelegene supracondyläre Brüche, die meist in Form der Extensions-Auswärtsrotationsfraktur zur Beobachtung gelangen, sind der Palpation aus anatomischen Gründen besser zugänglich; die Knickung liegt weiter oberhalb des Gelenkes (vgl. Abb. 181, Bd. I). Infolge Tiefertreten des Diaphysenfragmentes betrifft jedoch die Schwellung schon nach kurzer Zeit auch die Ellbogengelenkgegend. Komplikationen treten in gleicher Weise auf, wie bei der klassischen Form; der *N. radialis* erscheint exponierter. Schwierigkeiten für die Erkennung bieten die relativ seltenen supracondylären Brüche ohne deutliche Verschiebung, die häufig erst diagnostiziert werden, wenn sich als Ursache einer auffällig lange dauernden und oft zu-

zunehmenden Funktionsstörung im Röntgenbild eine periostale Knochenauflagerung zeigt, die wegen ihrer Gelenknähe störend wirkt.

Schwerwiegender ist die Verkenntung von supracondylären Frakturen mit reiner Rotationsverschiebung, die auch im Röntgenbild nur in Doppelaufnahmen und unter Vergleichung mit der gesunden Seite richtig zu beurteilen sind. Die beiden Frakturebenen stehen dann mehr oder weniger stark gekreuzt, so daß die seitlichen Kanten des unteren Fragmentes die Korti-

kalis des oberen Fragmentes verschieden weit nach vorne und hinten überragen. Folge dieser Rotationsverschiebung, die meist im Sinne der Einwärtsdrehung des Gelenkfragmentes erfolgt, weil der Vorderarm auf die Brust gelegt wird, ist stets eine bedeutende periostale Knochenwucherung, die zu erheblichen Störungen der Gelenkfunktion Anlaß gibt (vgl. Abb. 478 a, b, 490).

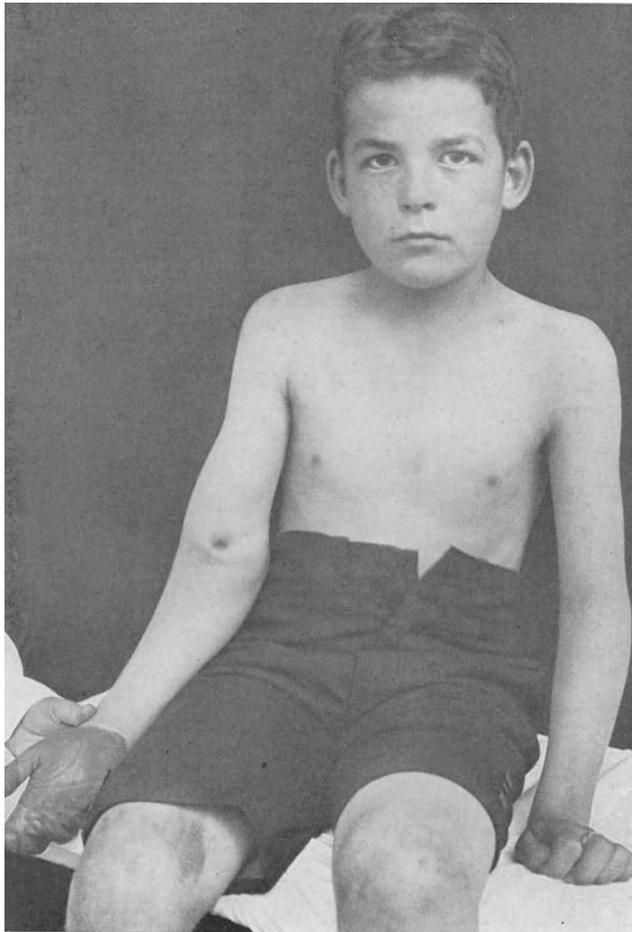


Abb. 485. Durch das obere Fragment bewirkte Anspießung und Einziehung der Haut bei hochsitzender *Fractura supracondylica*.

Diese erhebliche Tendenz zu periostaler Knochenneubildung in nächster Nachbarschaft der Gelenkkapsel ist ein wesentlicher Grund, warum die supracondylären Brüche so häufig mit dauernder Einschränkung der Exkursionsbreite des Ellbogengelenks ausheilen; fernere Gründe für die oft unbefriedigenden Behandlungsergebnisse sind die Fixationsbehandlung sowie der ungenügende Ausgleich der Fragmentverschiebung.

Wir sehen die schlecht geheilte *Fractura supracondylica* am häufigsten in der Weise entstehen, daß infolge ungenügender Korrektur der ulnaren

Abweichung das Gelenkfragment in mehr oder weniger ausgeprägter medialer Verschiebung zur Anheilung gelangte. Die unvermeidliche Folge ist Aus-



Abb. 486. Normale Beziehung der fühlbaren Knochenpunkte bei gebeugtem Ellbogen.

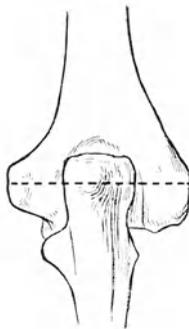


Abb. 487. Lagebeziehung der Epikondylen und Olekranonspitze bei gestrecktem Ellbogen.

gleich der physiologischen Valgität des Ellbogens, oder die Entstehung eines ausgeprägten Cubitus varus (siehe Abb. 491/492). Die pathologische Stellung ist nur in symmetrischer Streckstellung beider Ellbogengelenke ersichtlich, und verschwindet bei der Beugung. Mit der Adduktion des Gelenkfragmentes ist meist eine Einwärtsrotation und eine Verschiebung nach hinten verbunden. Daraus erklärt sich zum Teil die meist vorhandene Einschränkung der Beugung, der Supination sowie die Hyperextensionsmöglichkeit des Ellbogengelenks. In späteren Stadien pflegt auch die Streckung des Gelenks eingeschränkt zu sein.

Erreicht die seitliche Abweichung einen hohen Grad, so kann sich infolge

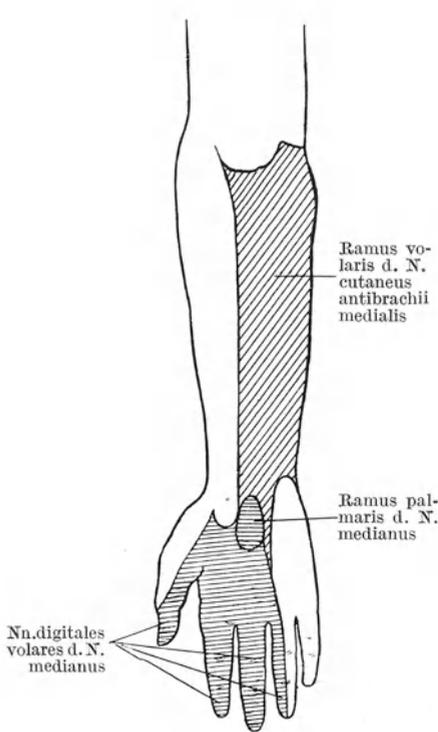


Abb. 488. Sensibles Versorgungsgebiet des Medianus, Beugeseite.

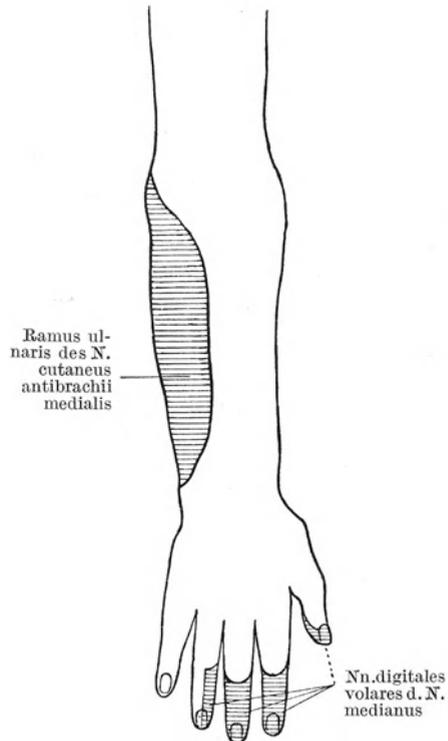


Abb. 489. Sensibles Versorgungsgebiet des Medianus, Streckseite.

der ungleichmäßigen Belastung des Epiphysenknorpels das Knochenwachstum im Bereiche des Condylus externus relativ intensiver, im Bereich des inneren Kondylus schwächer gestalten, so daß sich bis zum Abschluß des Wachstums eine sukzessive Steigerung der Varusverbiegungen ergibt (siehe Abb. 493 a, b). Leichte Störungen im Gebiete des N. ulnaris in Form von Paraästhesien und Übermüdbarkeit, die man bei derartigen Patienten gelegentlich sieht, beruhen auf Überdehnung des Nerven über dem nach hinten und innen vorstehenden Fragment, sowie auf Kallusbildung.

Schwerwiegender ist der mangelhafte Ausgleich der Verschiebung des unteren Fragmentes nach rückwärts, so daß die Spitze des oberen Fragmentes vorne in nächster Nähe der A. brachialis und des N. medianus stehen bleibt (vgl. Abb. 494). Die erste Folge ist stets eine dauernde Behinderung der Beugung des Ellbogengelenks, indem das Fragment als direktes mechanisches Hindernis wirkt; dazu kommt die Einwirkung auf den vorderen Kapselabschnitt, der sekundär schrumpft und seine Entfaltbarkeit zum Teil einbüßt. Entsprechend erleidet auch die Streckung eine Beschränkung, die progredient sein kann.

Schlimmer ist die Situation, wenn unter dem Druck eines zirkulären Kontentivverbandes die A. brachialis derart gegen das vorragende obere Fragment gepreßt wird, daß die Blutversorgung eine ungenügende wird. Auf diese Weise entsteht irreparable ischämische Muskelkontraktur, über deren Wesen im ersten Band Näheres gesagt wurde, und die vorwiegend die Flexoren der Hand und Finger betrifft. Sekundär werden dann auch die durch das schrumpfende Muskelgebiet verlaufenden Nerven vollständig zur Degeneration gebracht (vgl. Abb. 179 a und b, Bd. I). Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß ungenügend reponierte, im zirkulären Kontentivverband behandelte suprakondyläre Humerusfrakturen den häufigsten Anlaß zur Ausbildung ischämischer Muskelkontraktur darstellen.

Auch sekundäre Medianusschädigungen, verursacht durch den Druck des abgewichenen oberen Fragmentes, können sich als Spätfolge der in Frage stehenden Dauerdislokation entwickeln.



Abb. 490. Hochgradige Kallusbildung bei Fractura supracondylica mit reiner Rotationsverschiebung; betrifft Fraktur Abb. 478.

Durch systematische Röntgenkontrolle ist erwiesen, daß bei Kindern das nach vorne abgewichene Schaftfragment im Laufe einiger Monate weitgehend abgebaut werden kann, während sich gleichzeitig an seiner Rückfläche von dem nach hinten abgehobenen Diaphysenperiost aus ein neuer Schaftabschnitt zwischen Gelenkfragment und Humerusdiaphyse ausbildet. Doch geht diese Spontanheilung schlecht stehender Frakturen nicht ohne dauernde Schädigung der Gelenkbeweglichkeit ab.

Pseudarthrosen sieht man im suprakondylären Abschnitt nur nach infizierten, gesplitterten, besonders Schußfrakturen, und auch da selten.

b) Behandlung der suprakondylären Frakturen und ihrer Komplikationen.

Die Behandlung der suprakondylären Extensionsfraktur erfordert in erster Linie vollständige Reposition, die bei Kindern, so-



Abb. 491. Hochgradiger Cubitus varus infolge schlecht geheilter Fractura supracondylica.

fern es sich um erhebliche Dislokationen handelt, grundsätzlich in Narkose vorzunehmen ist. Die Reduktion der Fragmente wird erzielt durch Zug in der Oberarmachse am leicht gebeugten Vorderarm, Steigerung der Extensionsstellung des unteren Fragmentes mit anschließender Beugung des Ellbogengelenks zum rechten Winkel unter Zug in der Richtung der Vorderarmachse, bei Gegenzug am Oberarm nach rückwärts. Gleichzeitig ist die Seitenabweichung zu korrigieren, von deren Ausgleich man sich durch mäßige Streckung des Ell-

bogengelenks überzeugt. Dann wird ein Extensionsverband gemäß Abb. 495 angelegt. Dieser besteht aus einem am rechtwinklig gebeugten Vorderarm angreifenden Zug parallel der Oberarmachse, einem Zug in der Achse des Vorderarms, der das untere Fragment nach vorne bringt und einem Gegenzug über dem oberen Fragment nach hinten (Abb. 496). Um die berüchtigte ulnare Abweichung des unteren Fragments zu beseitigen, empfiehlt es sich, noch einen weiteren Zug radialwärts, d. h. senkrecht nach der Decke zu, anzubringen.

Die gleiche Wirkung erreicht man durch Suspension des Längszuges (siehe Abb. 495). Dieser Extensionsverband bleibt bei Kindern unter 10 Jahren 2 Wochen, bei Kindern über 10 Jahren 3 Wochen liegen. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Arm in eine Mitella gelagert und gleichzeitig mit sukzessive zunehmender Massage, aktiven und passiven

Bewegungen, sowie Heißluftbädern begonnen. Selbstverständlich erfolgt vorher Röntgenkontrolle, die wir gewöhnlich dort, wo wir der Reposition sicher sind, erst nach Abnahme des Extensionsverbandes vornehmen. Ist die Reposition zweifelhaft, so erfolgt die Röntgenkontrolle schon im Extensionsverband.

Für Frakturen ohne wesentliche Verschiebung, solche mit einfacher Extensionsknickung (Abb. 475) und ohne seitliche Dislokation des Gelenkfragmentes kann man auch eine etwas einfachere Zugbehandlung durchführen, indem man den Vorderarm bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk senkrecht, deckenwärts extendiert, während der Oberarm durch einen Schlingenzug an der Unterlage festgehalten wird (vgl. Abb. 497). Letzteren Zweck erfüllt auch Belastung des Oberarms durch einen leichten Sandsack. Subperiostale Brüche erfordern nur Lagerung des rechtwinklig gebeugten Ellbogens in eine Mitella für etwa 8 Tage, und werden von Anfang an mobilisierend behandelt.

Bereitet die Reposition der Fraktur Schwierigkeiten, so ist unbedingt



Abb. 492. Röntgenogramm zu Abb. 463.

operatives Vorgehen am Platze. Die Inzision erfolgt am besten auf die laterale Kante des Humerus zwischen M. triceps einerseits, M. brachioradialis und M. brachialis andererseits, die samt dem Periost abgehoben werden. Mit Rücksicht auf den N. radialis darf der Schnitt nicht zu weit nach oben reichen.

Die Beschaffenheit der Fragmentflächen ermöglicht meist eine zuverlässige Koaptation der Fragmente, so daß andere Fixationsmaßnahmen als vorübergehende Lagerung auf eine Draht- oder Gipsschiene bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk überflüssig sind. Nach 8 Tagen werden die



Abb. 493a. Sekundäre Wachstumsstörungen infolge schlechtgeheilter Fractura supracondylarica.



Abb. 493b. Seitenaufnahme zu Abb. 493a; zeigt gleichzeitig subperiostale, direkte Olekranonfraktur.

Nähte entfernt und der fixe Verband durch eine Extension ersetzt. Stehen die Fragmente nach der Reposition nicht fest und zeigen sie eine deutliche Dislokationstendenz, so erfolgt zuverlässige Fixation durch Plattenverschraubung, direkte Verschraubung oder Nagelung. Die Lanese-Platte ist namentlich bei der hochgelegenen Supracondylarica anwendbar, und wird auf der Vorderfläche der Fragmente, dicht an der lateralen Kante angebracht

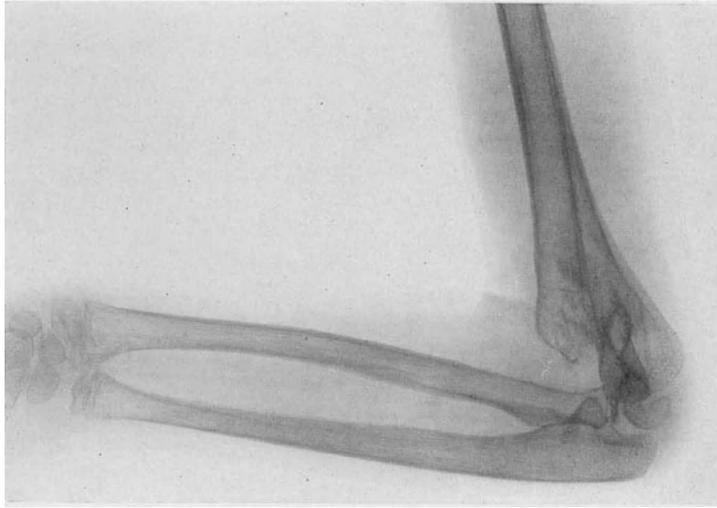


Abb. 494. Mit charakteristischer Verschiebung geheilte suprakondyläre Fraktur.



Abb. 495. Extensionsmodus der Fractura supracondylica; Suspensionszug zur Korrektur der Ulnarverschiebung des peripheren Fragmentes.

indem man sie zuerst an der Diaphyse festschraubt (siehe Abb. 394, Bd. I) Für die Fixation der tiefgelegenen Fraktur eignet sich die Verschraubung oder Nagelung besser; man legt entweder zwei Schrauben von der lateralen Inzision aus an, die eine von vorne schräg nach hinten-oben-innen, die andere von hinten nach vorne-innen-unten oder umgekehrt (vgl. Abb. 381, Bd. I) Bereitet die zuverlässige Reposition, besonders der Ausgleich der Rotationsverschiebung, von einem lateralen Schnitt aus Schwierigkeiten, so empfiehlt es sich, medial eine zweite Inzision anzulegen, und nach genauer Reduktion die Fragmente auf jeder Seite durch eine schräg nach oben und innen verlaufende Schraube zu fixieren (Abb. 498). Meiner Erfahrung nach ist die Verschraubung der Nagelung vorzuziehen. Werden die Fremdkörper nicht ertragen, so entfernt man sie nach 3—4 Wochen wieder, was meist in Lokalanästhesie geschehen kann. Die Nachbehandlung operativ fixierter Brüche erfolgt ohne jeden anderen als den üblichen Wundverband; nur während der ersten Tage ist durch einige Bindentouren oder eine Mitella für die Verhinderung unzuweckmäßiger Bewegungen zu sorgen. Nach 8 Tagen beginnt die mobilisierende Nachbehandlung.

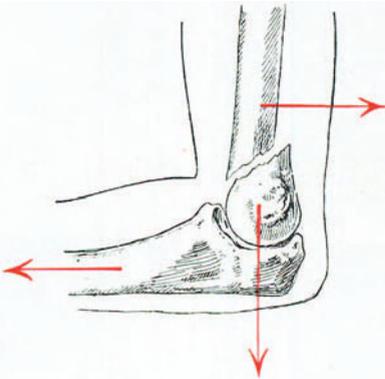


Abb. 496. Korrigierende Züge bei supracondylärer Extensionsfraktur, schematisch.

Mit Rücksicht auf die Tendenz der Fractura supracondylica zu periostalen Knochenneubildung, auch nach guter Reposition, muß die Nachbehandlung eine ausreichende sein, und zwar erfordert sie durchschnittlich 3 Monate. Man kann nicht dringend genug davor warnen, die mobilisierende Nachbehandlung den Angehörigen zu überlassen. Das „weiche Herz“ der Mutter wird eine energische Durchführung der anfänglich schmerzhaften Bewegungsbehandlung

verunmöglichen, und das unvermeidliche Resultat ist dauernde Versteifung des Ellbogengelenks. Wenn man deshalb die Kinder nach erfolgter Konsolidation nach Hause gibt, so müssen sie unbedingt regelmäßig zur Behandlung kommen, oder einem zuverlässigen Masseur übergeben werden.

Die supracondyläre Extensionsfraktur wird heute noch vielerorts im Gipsverband behandelt, indem man sich die reponierende Wirkung spitzwinkliger Beugung des Ellbogengelenks auf das rückwärts abgewichene untere Fragment zunutze macht. Diese Methode wird besonders zur ambulanten Behandlung der Fractura supracondylica empfohlen. Wenn auch zuzugeben ist, daß in kundigen Händen sowie unter sachgemäßer Kontrolle mit diesem Verfahren gute Heilungsergebnisse erzielt werden können, sofern der Verband nicht zu lange liegen bleibt, so muß doch grundsätzlich vor der Anwendung dieses Verfahrens gewarnt werden, weil es eine Reihe schwerer Gefahren in sich birgt. Wird nämlich vor Ausführung der Flexion nicht für vollständige Reposition des unteren Fragmentes nach vorne gesorgt, so bohrt sich bei der Beugung des Ellbogengelenks das obere Fragment in die Beugungsmuskulatur und kann den N. medianus sowie die A. brachialis verletzen. Eine besondere

Gefahr liegt in der Kompression der Arterie zwischen zirkulärem Verband und vorne stehengebliebenem oberem Fragment; als Folge dieses Ereignisses habe ich schwerste, irreparable ischämische Muskelkontraktur gesehen (vgl. Abb. 499 und 500). Auch führt die fixierende Behandlung der Ellbogenfrakturen bei Kindern oft ebenfalls rasch zu schweren Versteifungen, um so eher, als sie kein



Abb. 497. Suspensionsextension der Fractura supracondylica bei fehlender Seitenverschiebung.

Verständnis für die Durchführung einer schmerzhaften Bewegungsbehandlung zu bekunden pflegen. Ich möchte deshalb die Gipsverbandbehandlung der suprakondylären Fraktur unter allen Umständen als ein Ausnahmeverfahren bezeichnen, wenn sie auch in erfahrenen Händen befriedigende Resultate zu geben vermag. Wer bei diesen heiklen Frakturen, für deren Behandlung wegen der häufigen, hochgradigen Funktionsstörungen des Ellbogengelenks zu Zeiten

sogar die prinzipielle Ellbogenresektion vorgeschlagen wurde, durchwegs gute Heilungen erzielen und sich sowohl als besonders seine Patienten vor unangenehmen Erfahrungen bewahren will, der behandle die suprakondyläre Extensionsfraktur nach ausreichender Reposition im Extensionsverband oder operativ. Die Leistungsfähigkeit der Extensionsbehandlung illustrieren Abb. 326/327, Bd. I.

Für die Behandlung der Flexionsfraktur gelten die gleichen Grundsätze, wie sie vorstehend für die Extensionsfraktur dargelegt wurden, mit sinnvoller Abänderung der Repositionsmaßnahmen und der Extensionszüge.

Die Anlage der Heftpflasterzüge ist der Fragmentverschiebung derart anzupassen, daß neben dem Ausgleich der Längendislokation durch einen Längszug das untere Fragment nach der Streckseite, das obere nach der Beugeseite geführt wird. Wir erreichen das in einfachster Weise ge-

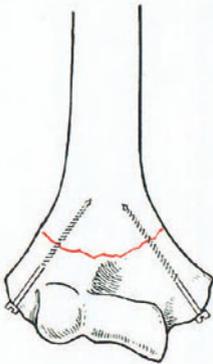


Abb. 498. Verschraubung der suprakondylären Fraktur.



Abb. 499. Suprakondyläre Extensionsfraktur im Gipsverband; fehlende Stellungskorrektur.

mäß Abb. 501 durch Längsextension des Vorderarms bei gestrecktem Ellbogengelenk, indem wir gleichzeitig am oberen Fragmente, direkt oberhalb der Bruchstelle, einen Querszug nach der Decke zu, d. h. nach der Beugeseite hin anbringen

Zur Vermeidung einer Versteifung des Ellbogengelenks in Streckstellung darf jedoch dieser Zug nur während 8 Tagen liegen bleiben. Dann wird der Ellbogen sorgfältig zum rechten Winkel gebeugt, unter Vermeidung jeglicher Zuges in der Richtung der Vorderarmachse und einer Redislokation des Gelenks.

fragmentes nach vorne. Dann legt man eine Extension gemäß dem Schema Abb. 502 an; durch einen besonderen Zug wird die Verschiebung des oberen



Abb. 500. Fraktur von Abb. 499 nach Extensionsbehandlung.

Fragmentes nach hinten verhindert. Die Nachbehandlung erfolgt in gleicher Weise, wie bei der Flexionsfraktur.

Auch diese Fraktur kann ambulant mit einem fixen Verband behandelt

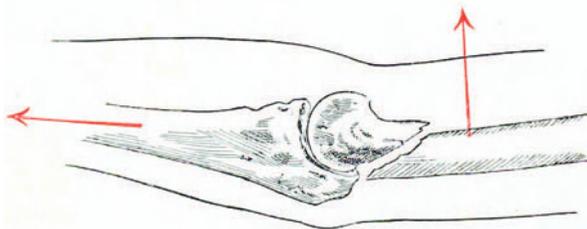


Abb. 501. Extensionszüge bei supracondylärer Flexionsfraktur, erstes Stadium, schematisch.

werden. Die Gefahr sekundärer Komplikationen von seiten der Gefäße und Nerven ist hier erheblich geringer als bei der Extensionsfraktur. Gleichwohl wird man gut tun, nicht einen zirkulären Kontentivverband, sondern einen

Schienenverband anzuwenden, wenn es jemals aus besonderen Gründen nicht möglich sein sollte, sich die Vorteile der Extensionsbehandlung zunutze zu machen.

Die Korrektur der in Varusstellung geheilten Fraktur erfolgt in einfachster Weise durch suprakondyläre Exzision eines Keils aus dem Humerus, gemäß Abb. 503. Bei dieser Operation ist Sorge zu tragen, daß die mediale Kortikalis nicht durchgemeißelt, sondern nur eingebrochen wird, unter Erhaltung des Periostes. Dadurch vermeidet man unerwünschte laterale Verschiebungen der Fragmente am sichersten. Eine pathologische Hyperextension kann gleichzeitig dadurch korrigiert werden, daß man das untere Fragment um den Winkel der Hyperextension flektiert. Handelt es sich um solide Heilung mit Abweichung des oberen Fragmentes nach vorne, so wird man, falls die Fraktur erst einige Wochen zurückliegt, nach erfolgter Osteotomie den Kallus möglichst vollständig entfernen, die Fragmente anfrischen und durch Plattenverschraubung vereinigen. Hat sich dagegen bereits ein neuer Schaft an der Rückseite ge-

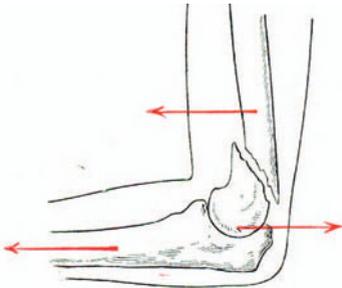


Abb. 502. Extensionszüge bei suprakondylärer Flexionsfraktur, zweites Stadium, schematisch.

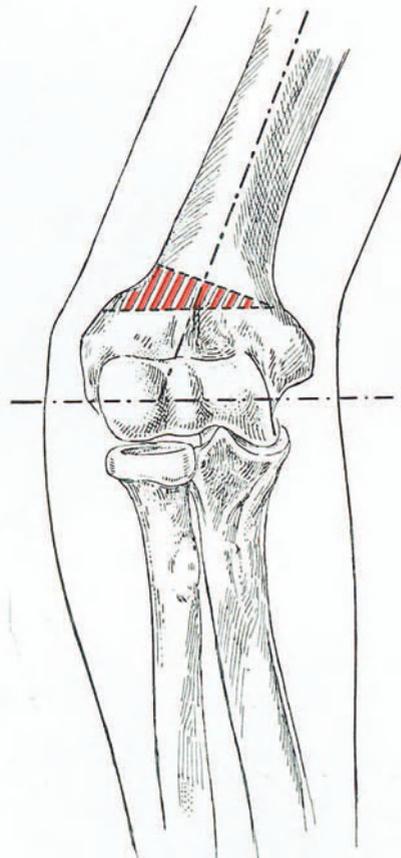


Abb. 503. Korrektur der in Varusstellung geheilten Suprakondylärfaktur durch keilförmige Osteotomie.

bildet, so darf man sich gelegentlich auf die Abtragung der nach vorne-unter vorragenden, mechanisch hindernden Fragmentenspitze beschränken.

Gegenüber primären Schädigungen des N. medianus kann man den gleichen Standpunkt einnehmen, wie gegenüber den Radialislähmungen bei der Humerusschaftfraktur, insofern als auch hier die Anzeige zu primärer operativer Versorgung der Fraktur und Revision des Medianus durchaus gegeben ist. Immerhin ist darauf aufmerksam zu machen, daß der Medianus sich nach Reposition der Fraktur erholen kann, und daß infolge der Zwischenlagerung

des *M. brachialis internus* die Gefahr seiner Einbeziehung in den Kallus nicht ganz so erheblich ist, wie für den *Radialis*. Auch sind die Verhältnisse im Bereiche der Metaphyse einer Aufrechterhaltung guter Fragmentstellung günstiger als bei der Diaphysenfraktur, so daß man durchaus berechtigt ist, falls die Reposition der suprakondylären Fraktur in befriedigender Weise gelingt, das Operationsrisiko zunächst nicht auf sich zu nehmen und die spontane Erholung des Nerven abzuwarten. Bildet sich jedoch die Medianuslähmung im Laufe von längstens 2 Monaten nicht zurück, so ist der Nerv freizulegen, unter sorgfältigster Schonung der Arterie, und sachgemäß zu versorgen. Meist wird es sich darum handeln, den durch eine Bindegewebsnarbe eingeschnürten Nerven auszulösen und in die benachbarte Muskulatur zu verlagern, was schwieriger ist, als am *Radialis*, oder die Narbenexzision mit nachfolgender Nervennaht auszuführen. Vorragende Fragmentkanten werden bei dieser Gelegenheit abgetragen. Gelingt die Reposition der Fragmente dagegen nicht, so ist der Nerv auch hier unter allen Umständen primär freizulegen und die Fraktur gleichzeitig zu versorgen. Selbstverständlich erfordern auch die sekundär in Erscheinung tretenden Kompressionsschädigungen des Medianus operative Revision.

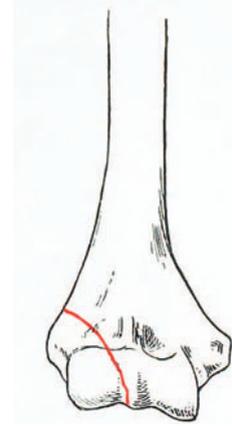


Abb. 504. Fractura condyli externi, schematisch.

Die Verletzung der *Arteria brachialis* zwingt heutzutage zum Versuch einer Gefäßnaht, wenn auch die Unterbindung in solchen Fällen schon günstige Resultate gegeben hat. Es ist nicht zu übersehen, daß die primäre Unterbindung der *A. brachialis*, bevor sich ein Kollateralkreislauf ausgebildet hat, an dieser Stelle die Gefahr peripherer Gangrän in sich schließt. Immerhin wirkt in derartigen Fällen die Ausräumung der Koagula entlastend, was den therapeutischen Erfolg der Ligatur erklärt.

Kapitel 3.

Die Fractura condyli externi.

Diese zweithäufigste Fraktur im Bereiche des Ellbogengelenks kommt zustande bei Fall auf den abduzierten Ellbogen, indem die mediane Kante der *Incisura semiulnaris* des Olekranon den *Condylus externus* nach Art der Meißelwirkung abtrennt. Entsprechend verläuft die Frakturlinie gewöhnlich in die *Trochlea* hinein, so daß ein Teil ihres Knorpelüberzuges am lateralen Fragment sitzt (Abb. 504). Ferner kann die Fraktur entstehen durch Fall auf die pronierte Hand bei mäßig gebeugtem Ellbogen, wobei der Stoß im wesentlichen durch Vermittlung des *Radius* auf den *Condylus externus* übertragen wird. Experimentell hat Kocher die Fraktur des äußeren *Condylus* durch Druck auf den *Condylus* von unten sowie unter Vermittlung des rechtwinklig gebeugten *Radius* durch Druck von vorne erzielt. Auch wenn der Längsdruck von unten auf die ganze Gelenkfläche ausgeübt wird, bricht mit Vorliebe der *Condylus*

externus ab, was offenbar, wie die fast ausschließliche Beschränkung der Fraktur auf das Wachstumsalter — und zwar den Abschnitt vor der Pubertät — beweist, mit den Ossifikationsverhältnissen der Humerusepiphyse zusammenhängt.

Während der Knochenkern sich im Condylus externus schon vom zweiten Lebensjahre an entwickelt (vgl. Abb. 547), erscheint in der Trochlea erst zwischen 10. und 12. Lebensjahr ein Ossifikationskern (siehe Abb. 524), so daß die Epiphyse



Abb. 505. Knorpelfuge zwischen Rotulakern und Metaphyse; Trochlea noch ganz knorpelig, breiter Gelenkspalt; achttes Lebensjahr.

im Bereiche des Condylus internus noch vorwiegend knorpelig ist zu einer Zeit, wo der äußere Kondylus schon in großer Ausdehnung vom Kern der Rotula eingenommen wird, somit einen größeren Widerstand darstellt und auch eine ausgeprägte Knorpelfuge zwischen Epiphysenkern und Metaphyse aufweist (Abb. 505). Die Kontinuitätstrennung an der Gelenkfläche erfolgt deshalb medial vom Rotulakern, und setzt sich nach oben durch die Knorpelfuge in die laterale Kante der verknöcherten Metaphyse hinein fort, von der häufig eine Ecke mit abgebrochen wird (Abb. 506 a, b). Auch der Epicondylus externus, dessen Kern etwa im 9. Lebensjahre in Erscheinung tritt und gegen das 15. Jahr hin mit der Metaphyse verschmilzt, bricht meist mit ab. Das Fragment ist deshalb häufig scheinbar zweiteilig (vgl. Abb. 507 a, b), indem das Röntgenogramm den großen Rotulakern sowie die schalenförmige, mitabgebrochene verknöcherte Randpartie von der Metaphyse samt der Kante des

Epicondylus externus disloziert zeigt. Bei kleineren Kindern mündet die Frakturlinie gelegentlich unterhalb des Epicondylus externus aus, so daß ein rein intraartikuläres Fragment vorliegt (Abb. 508). Ein weiterer Grund für das Überwiegen der Fraktur des äußeren Kondylus liegt nach Kocher darin, daß sie in Analogie zur Luxatio cubiti posterior externa, d. h. durch Stoß von innen nach außen bei abduziertem Arm entsteht, wobei der Condylus externus den Hauptdruck auszuhalten hat.

Aus den geschilderten Entstehungsmechanismen ergeben sich typische Verschiebungen; bei Fall auf den abduzierten Arm gelangt das Fragment in erster Linie nach außen und oben (siehe Abb. 509 a, b), während unter

der Einwirkung des rechtwinklig gebeugten Radius der abgebrochene Kondylus sich nach oben und rückwärts verschiebt. Seltener ist sekundäre Dislokation nach vorne unter der Zugwirkung der radialen Muskelgruppe, die am äußeren Kondylus entspringt.

Dazu kommen nun in vielen Fällen typische Rotationsverschiebungen. Bei der Abduktionsfraktur dreht der weiterwirkende Stoß der Ulna das Kondylusfragment um eine sagittale Achse von unten-innen nach oben-außen, und zwar kann die Umkehrung 90° betragen, so daß die überknorpelte Fläche des Frag-



Abb. 506a. Fraktur des Condylus externus, durch die Randpartie der Metaphyse verlaufend.

Abb. 506b. Seitenaufnahme zu Abb. 506a.

mentes der Abbruchstelle am Humerus zugewandt ist (Abb. 510). Bei dieser Drehung wird das Fragment durch das Ligamentum collaterale festgehalten. Gleichzeitig kann die Knorpelfläche um eine Vertikalachse nach vorne und außen gedreht werden (vgl. Abb. 511). Häufiger ist die Kombination der Aufwärtsverschiebung (Abb. 512) mit einer Drehung der Rotulafläche nach vorne oben, die unter der Stoßwirkung des mäßig gebeugten Radius zustande kommt (Abb. 513). Diese Rotationsverschiebungen sind aus kombinierten Röntgenogrammen ebenfalls ersichtlich (siehe Abb. 514 a, b).

Kondylusfrakturen machen naturgemäß weniger in die Augen springende Erscheinungen als durchgehende Frakturen des Knochens; gleichwohl sind die

Symptome der Fraktur des Condylus externus, systematische Untersuchung vorausgesetzt, durchaus typische.

Die Schwellung lokalisiert sich maximal über den lateralen Partien des Ellbogengelenks, wird jedoch infolge des sich ausbildenden Gelenkhämatoms bald diffus. Bei den seltenen, infolge direkter Gewalteinwirkung zustande gekommenen Brüchen finden sich über dem Kondylus lateral und meist hinten die Spuren lokaler Quetschung. Nicht so selten ist ferner eine charakteristische Formveränderung, indem die physiologische Valgusstellung des Ellbogens völlig ausgeglichen oder sogar durch eine leichte Varusstellung ersetzt ist. Bei älteren Fällen, die mit Verschiebung des Fragmentes nach außen-oben geheilt sind, findet man [auch ausgeprägte Valgusstellung. Beugung und Streckung sind bei dieser Fraktur oft auffällig frei, weil diese Bewegungen im wesentlichen zwischen Trochlea und Ulna vor sich gehen. Dagegen weisen die Rotationsbewegungen, die sich ja zum Teil zwischen Radius und Condylus externus abspielen, sowohl aktiv als passiv eine Einschränkung auf. Besonders schmerzhaft sind passive extreme Rotationsbewegungen, weil diese durch Vermittlung des Ligamentum laterale externum zu einer Verschiebung des Fragmentes Anlaß geben, sowie maximale passive Beugung. Als typisch wird von Kocher eine geringe Hyperextensionsmöglichkeit betrachtet, die sich erklärt aus dem Wegfall der



Abb. 507 a. Fraktur des Condylus externus; charakteristisches zweiteiliges Fragment.

Kapselspannung über der normalerweise nach vorne prominierenden Rotula. Die Fraktur des Condylus externus führt naturgemäß zur Ermöglichung pathologischer Ab- und Adduktionsbewegungen, und zwar ist die pathologische Adduktion gewöhnlich ausgeprägter. Beide Bewegungen sind schmerzhaft, ganz besonders die passive Abduktion, die unter Emportreter des Kondylusfragmentes vor sich geht.

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Lokalisationsdiagnose bietet in den ersten Stunden, vor Ausbildung eines unter Druck stehenden Kapsel-

hämatoms, die Feststellung der maximalen Druckschmerzhaftigkeit über dem äußeren Kondylus. Auch kann man, solange die Schwellung noch nicht sehr hochgradig ist, die falsche Beweglichkeit des Condylus externus nachweisen; zu diesem Zwecke faßt man beide Kondylen von vorne und hinten fest an und prüft auf Verschiebungsmöglichkeit in sagittaler Richtung. Die sichere Diagnose der Fraktur sowie der Verschiebung des Kondylusfragmentes ist nur durch Röntgenaufnahme zu stellen, und zwar soll eine Aufnahme von vorne nach



Abb. 507b. Seitenaufnahme zu Abb. 507a.



Abb. 508. Durch die Knorpelfuge verlaufende Fractura condyli externi, rein intrartikulär.

hinten, bei möglichst gestrecktem Ellbogengelenk, sowie eine Seitenaufnahme bei mäßig gebeugtem Gelenk gemacht werden. Aus der Lage des Rotulakernes sowie des mitabgebrochenen Segmentes der knöchernen Metaphyse läßt sich die Verschiebung des zu einem großen Teil knorpeligen Fragmentes mit Sicherheit feststellen (vgl. Abb. 514a). Typische, wenn auch nicht häufige Begleitverletzungen der Fractura condyli externi sind Luxation der Vorderarmknochen nach hinten außen sowie die Fraktur des Olekranon. Auf diese Komplikationen ist deshalb stets zu untersuchen, besonders wenn Schwellung und Gelenkstörungen ungewöhnlich hochgradig erscheinen.

Die Behandlung der Fraktur des Condylus externus erfolgt bei den Fällen ohne Verschiebung (Abb. 515 a, b) und überall dort, wo es sich um eine einfache, geringgradige Verschiebung nach oben, außen und hinten (Abb. 516) handelt, in einfachster Weise durch Extension verbunden mit frühzeitiger Mobilisierung. Das Fragment läßt sich oft durch direkten Druck von außen und hinten in die richtige Stellung bringen, worauf man eine Extension am rechtwinklig gebeugten Vorderarm nach Abb. 278 Bd. I anlegt. Kocher hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Pronation des Vorderarms durch Vermittlung des äußeren Seitenbandes eine reponierende Wirkung auf das lateralwärts abgewichene Kondylusfragment ausübt; dementsprechend soll der Vorderarm in Pronationsstellung gehalten werden, was evtl. durch einen besonderen Rotationszug zu bewirken ist. Der Zugverband bleibt nur 8—10 Tage in Wirksamkeit; dann wird mit mobilisierender und Heißluftbehandlung begonnen, und der Arm in der Zwischenzeit bis nach Ablauf von 3 Wochen nur in eine Mitella gelagert.



Abb. 509a. Kondylusfraktur mit seitlicher Fragmentverschiebung.

Jede hochgradigere Dislokation und besonders jede Rotationsverschiebung erfordert unbedingt operative Behandlung. Besonders einleuchtend ist diese Indikation in den Fällen, wo das Fragment eine so hochgradige Drehung erfahren hat, daß seine Knorpelfläche der knöchernen Abbruchfläche des unteren Humerusendes gegenübersteht. Die Freilegung der Frakturstelle erfolgt durch laterale Inzision, entsprechend dem mittleren Teil des Kocherschen Resektionschnittes für das Ellbogengelenk. Nach Entleerung des Hämatoms und Aus tupfen größerer Blutgerinnsel wird das gedrehte Fragment mit geeigneter

Zange gefaßt, in richtige Stellung gebracht und nun am einfachsten und zweckmäßigsten durch eine schräg nach oben gehende Schraube zuverlässig am Humerus festgeschraubt (vgl. Abb. 517, 518). Bei dieser blutigen Reposition ist besonders darauf zu achten, daß eine möglichst ideale Anpassung der Knorpelränder der Trochlea erzielt wird, damit die Heilung im Bereiche der Gelenkfläche ohne stärkere Leistenbildung erfolgt. Zur Erzielung dieser genauesten Reposition ist gelegentlich umschriebene Freilegung des vorderen Abschnittes der Trochlea durch Ablösung der Kapsel nach vorne hin notwendig. Ist das Kondylenfragment nicht sehr groß, so genügt es, in der beschriebenen Weise eine Schraube schräg nach oben zu legen, und zwar empfiehlt sich, der Schraube zugleich eine leicht schräge Richtung von vorne nach hinten zu geben. Reicht jedoch die Fraktur

weit nach oben, so sind zwei Schrauben nötig; die untere wird rein quer gegen die Trochlea hin vorgetrieben, wobei man sich durch genaueste Orientierung davor hüten muß, mit der Schraubenspitze in das Gelenk zu gelangen, während eine zweite Schraube oberhalb des Epicondylus externus quer oder leicht schräg angelegt wird (siehe Abb. 537).

Die korrekte Reposition und Verschraubung des Kondylusfragmentes kann recht schwierig sein und erfordert stets einige Geduld und Sorgfalt, die jedoch

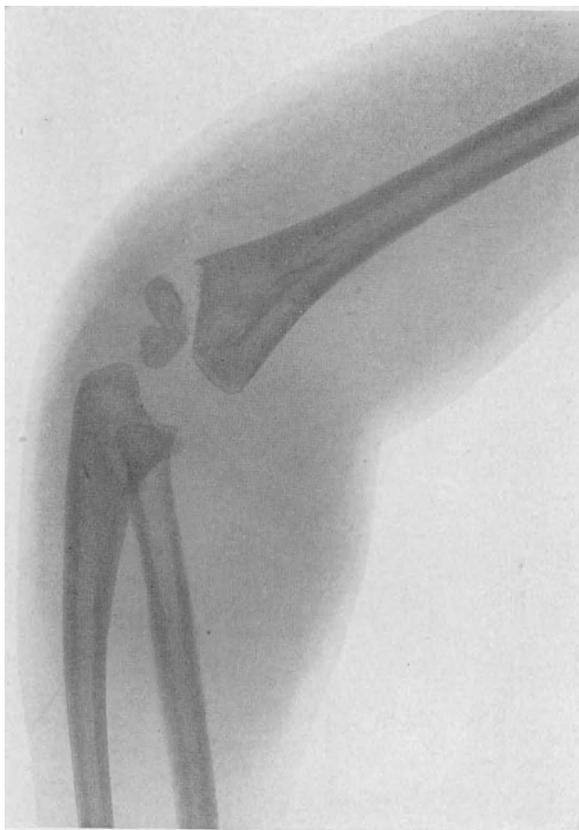


Abb. 509b. Seitenaufnahme zu Abb. 509a.

durch die geradezu idealen Resultate dieser Behandlungsmethode reichlich aufgewogen werden. Nach sorgfältigem Verschuß der Weichteilwunde ohne Drainage wird ein Kompressivverband in rechtwinkliger Stellung des Ellbogengelenks angelegt, den man schon nach 3 Tagen lockert, um noch vor Wegnahme der Hautnähte mit leichten aktiven und passiven Bewegungen zu beginnen. Nach erfolgter Wundheilung, d. h. nach 8—10 Tagen, beginnt die systematische mobilisierende Behandlung, unterstützt durch Heißluftbäder. Der Fremdkörper wird in der Mehrzahl der Fälle ohne Störung er-

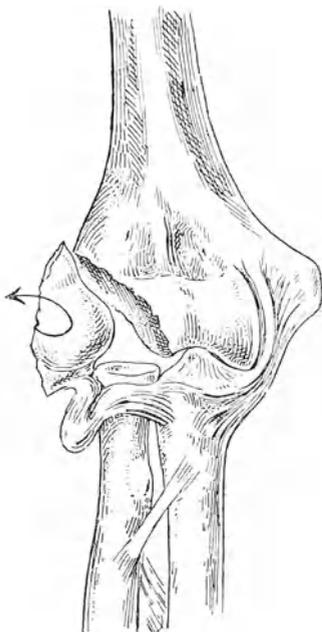


Abb. 510. Drehung des abgebrochenen Condylus externus um eine sagittale Achse, schematisch.

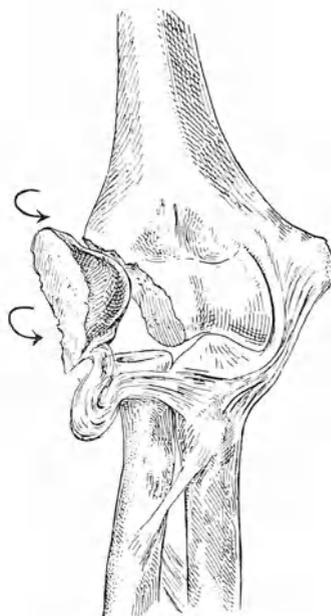


Abb. 511. Drehung des aufgestellten Kondylusfragments um eine vertikale Achse nach vorne-innen, schematisch.

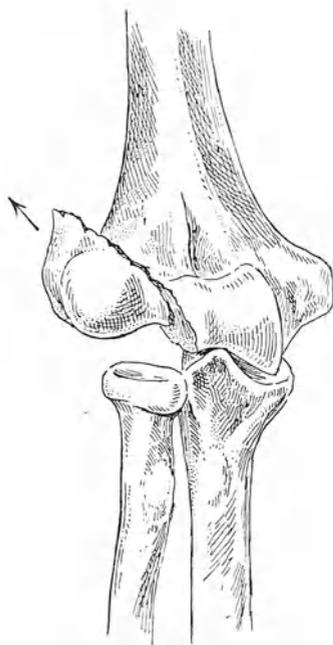


Abb. 512. Typische Verschiebung des abgebrochenen Condylus externus nach oben-außen, schematisch.



Abb. 513. Rotation des emporgetretenen Kondylusfragmentes um eine Horizontale Achse nach vorne-oben, schematisch.

mobiles, funktionstüchtiges Gelenk zu erzielen. Verursacht die Schraube Störungen, so wird sie nach 2—3 Wochen entfernt. Das Resultat dieser Behandlungsmethode im Röntgenogramm zeigen Abb. 507, 509, 518 und 519.

Die mit Verschiebung geheilte Fractura condyli externi führt zu verschiedenen weitgehender Gelenkversteifung, die in vielen Fällen progredient ist. Gleichzeitig kommt es infolge der Verschiebung des Fragments und des dem Zuge des M. biceps folgenden Radius nach oben außen zur Ausbildung eines Cubitus valgus und Subluxation der Ulna nach außen (siehe Abb. 516). Derartige Frakturen erfordern,

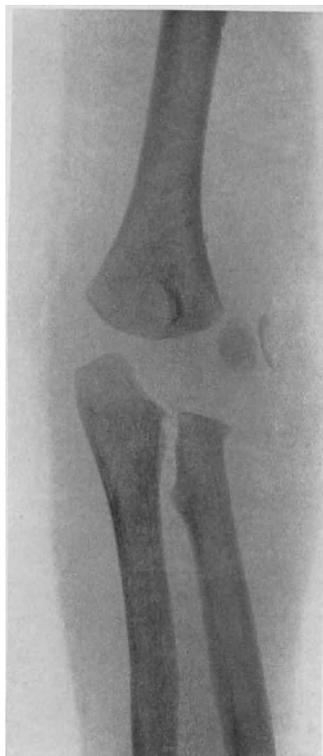


Abb. 514a. Fraktur des Condylus externus; Fragmentdrehung nach außen, an der Stellung der Knorpelfuge erkennbar (vgl. Abb. 510).



Abb. 514b. Seitenaufnahme zu Abb. 514a.

wenn die Störungen hochgradig sind, die Exzision des Fragmentes, wie sie schon von Kocher empfohlen wurde. Von einer sekundären Reposition des oft nur bindegewebig verwachsenen Fragmentes ist schon nach Ablauf eines Monats nichts Gutes mehr zu erwarten. Die Resektion des äußeren Kondylus hat allerdings eine dauernde pathologische Abduktionsmöglichkeit des Ellbogengelenks zur Folge und bedingt auch eine winklige Lateralabweichung des Vorderarms, dagegen ermöglicht sie bei konsequenter Nachbehandlung eine weitgehende Wiederherstellung der Beuge- und Streckfähigkeit des Ellbogengelenks.

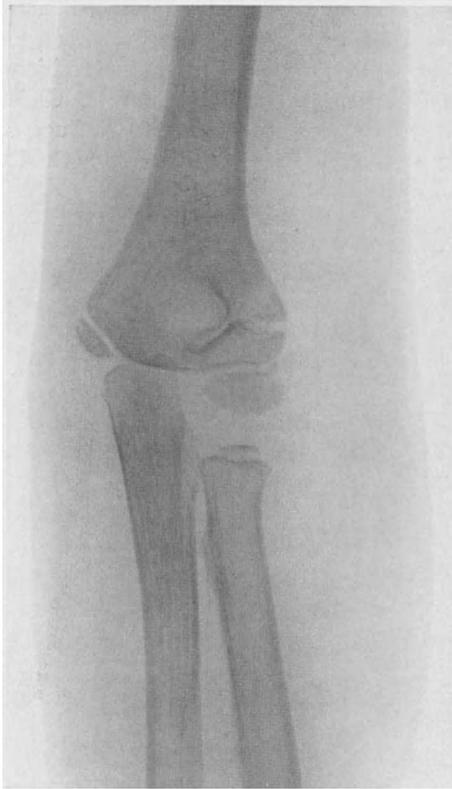


Abb. 515a. Fraktur des Condylus externus ohne Verschiebung.



Abb. 516. Fraktur des Condylus externus, mit typischer Fragmentverschiebung geheilt.



In den mit Luxation der Vorderarmknochen nach hinten und außen komplizierten Fällen von Fraktur des Condylus externus hat unbedingt primäre Anschraubung des Fragmentes zu erfolgen, wenn nach erfolgter Reposition der Luxation das Kontrollröntgenogramm nicht einwandfreie Stellung des Kondylusfragmentes ergibt. Das gleiche gilt für die mit Fraktur des Olekranon einhergehenden Kondylusfrakturen, die am einfachsten heilen, wenn man sowohl die Kondylus- als die Olekranonfraktur operativ versorgt.

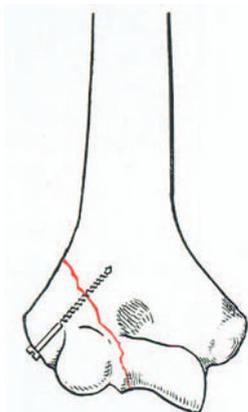


Abb. 517. Verschraubung der Fraktur des Condylus externus.



Abb. 518. Verschraubung des Condylus externus im Röntgenogramm.

Kapitel 4.

Die Fraktur des Epicondylus internus.

Die Fraktur des inneren Epikondylus (Abb. 520) entsteht vorwiegend durch forcierte Abduktion des Ellbogens oder durch eine Kombination von Abduktion und Hyperextension, seltener durch direkten Fall auf den vorstehenden Epicondylus internus. In der großen Mehrzahl der Fälle haben wir deshalb eine Abrißfraktur durch Vermittlung des inneren Seitenbandes vor uns. Kocher hat darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei dieser Verletzung häufig nur um den Beginn einer nicht vollkommen gewordenen Ellbogenluxation nach außen und hinten handelt; dementsprechend findet sich häufig eine ausgedehnte Zerreißung der Gelenkkapsel in ihrem inneren und vorderen Abschnitt. Man kann denn auch bei vielen Fällen von Fractura epicondyli interni ohne große Gewaltanwendung ad demonstrationem eine Luxatio cubiti posterior externa erzielen. Umgekehrt ist die Ellbogenluxation nach außen und hinten in der Mehrzahl der Fälle von einer Abrißfraktur des Epicondylus internus begleitet (Abb. 521 a, b).

Das Fragment ist in allen Fällen nach unten disloziert (Abb. 522) und steht häufig gleichzeitig etwas nach vorne (Abb. 523), und zwar nicht nur bei Frakturen infolge Fall auf den hinteren Umfang des Epicondylus internus. Auch Umdrehungen des Fragmentes werden beobachtet (Abb. 524). Die Fraktur liegt häufig dicht an der Basis des Epikondylus, und ist in diesem Falle meist mit umschriebener Abreißung der Gelenkkapsel am Humerus und erheblicher

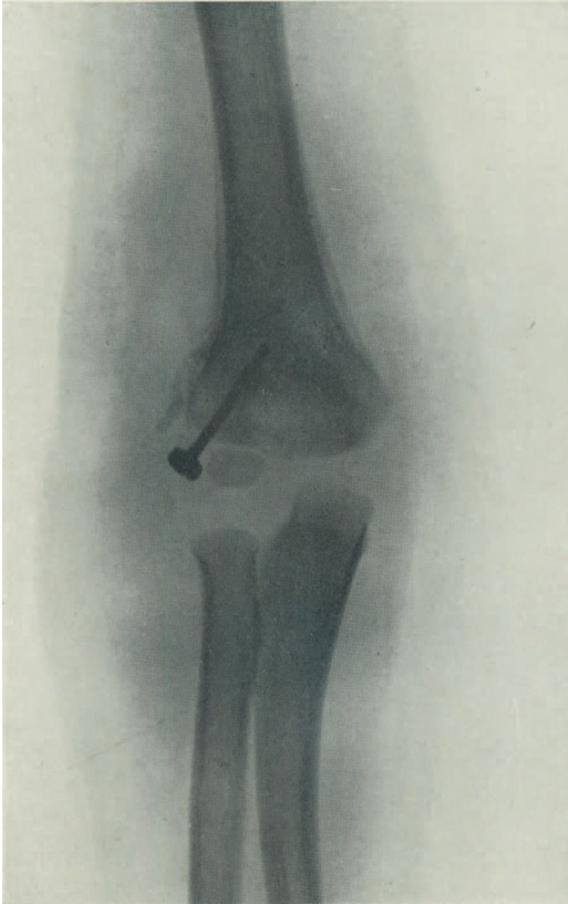


Abb. 519. Verschraubte Fraktur des Condylus externus; periostale Knochenneubildung; vgl. Abb. 507.

Bluterguß in das Gelenk verbunden. Bei Kindern und wachsenden Individuen sieht man vorwiegend diese basale Fraktur, als Abreißung des ganzen noch vorwiegend knorpeligen Epicondylus internus gelegentlich unter Mitnahme einer Knochenlamelle von der Metaphyse, so daß auch hier das Fragment im Röntgenogramm zweiteilig erscheinen kann (siehe Abb. 523 und 525). Bei Erwachsenen dagegen liegt die Fraktur meist

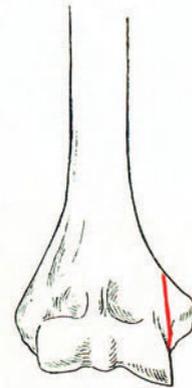


Abb. 520. Fraktur des Epicondylus internus, schematische

näher der Spitze der Apophyse, wodurch sich das Abrißfragment entsprechend verkleinert (Abb. 526). Gelegentlich ist mit dem inneren Seitenband nur eine schmale Kortikalisschale abgerissen. Abgesehen von der Ellbogenluxation nach hinten-außen sieht man als komplizierende Verletzungen Frakturen des Olekranon, des Radius und Kontusionslähmungen des N. ulnaris.

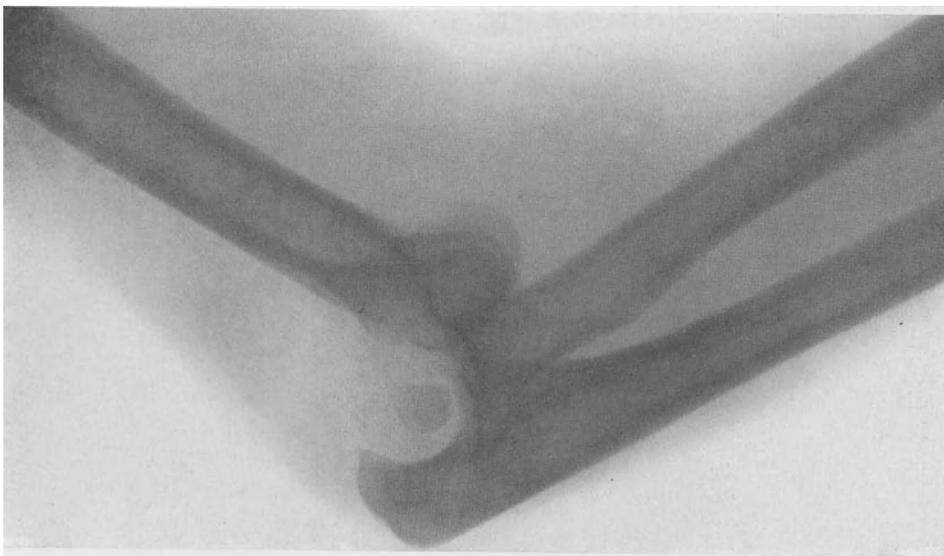
Die Symptome der Fraktur sind stets charakteristische. Sowohl bei direkten Brüchen als bei Abrißfrakturen findet sich ein direkt pathognomonisches lokales Hämatom über dem Epikondylus, wie Abb. 527 zeigt. Ist ein groß

Bluterguß im Gelenk vorhanden, so betrifft die Schwellung das ganze Ellbogengelenk und nicht nur seine mediale Seite. Bei der Palpation, gelegentlich schon bei der Inspektion fällt auf, daß der charakteristische Vorsprung des Epicondylus internus fehlt. An entsprechender Stelle findet sich eine glatte Fläche, deren Betasten meist schmerzhaft ist. Die aktiven und passiven Bewegungen sind um so hochgradiger eingeschränkt, je größer der Bluterguß im Gelenk ist. Neben der Einschränkung der aktiven Beweglichkeit läßt sich immer eine ausgeprägte, pathologische Abduktionsmöglichkeit des Ellbogengelenks nachweisen (siehe Abb. 528). Ist die Kapsel am vorderen Umfang ausgedehnt gerissen, so kann man das Gelenk auch abnorm hyperextendieren.

Der palpatorische Nachweis des verschobenen Abrißfragmentes läßt sich nur mit Sicherheit erbringen, wenn die sekundäre Weichteilschwellung noch nicht



Abb. 521 a. Luxatio cubiti post. ext. mit Rückwärtsverschiebung des abgebrochenen Epicondylus ext.



sehr hochgradig ist, also besonders bei Patienten, die sofort nach dem Unfall zur Untersuchung kommen. In solchen Fällen ist auch die Krepitation deutlich. Maßgebend für die Feststellung der Dislokation ist das Röntgenogramm, das auch über die Größe des Abrißfragmentes orientiert, soweit es sich nicht um Patienten im Wachstumsalter handelt, bei denen der Epikondylus noch zum größten Teil knorpelig ist, so daß sich seine Verschiebung nur aus der Lage des verschieden großen, separaten Knochenkernes erkennen läßt (siehe Abb. 529)



Abb. 522. Fraktur des Epikondylus externus mit hochgradiger Verschiebung des Abrißfragmentes nach unten.

Dies beruht jedoch meiste darauf, daß die Fraktur nicht genau in der Knorpelfuge erfolgte, sondern gleichzeitig eine Lamelle von der knöchernen Diaphyse mit abgerissen wurde (vgl. Abb. 523/525). Das Röntgenbild gibt auch einzig sichere Auskunft über die relativ seltene Verschiebung des Epikondylus internus in das Gelenkinnere zwischen Olekranon und Trochlea (vgl. Abb. 530 a und b), die hochgradige Flexionshemmung zur Folge hat.

Eine seltene Komplikation der Fraktur des Epikondylus ist die Verletzung des N. ulnaris, die namentlich bei direkten Frakturen beobachtet wird

Der Knochenkern im Epikondylus internus tritt ungefähr im 7. Lebensjahr auf seine Verschmelzung mit der Metaphyse erfolgt gegen das 15. Jahr. Doch erhält sich eine schmale Fuge meist bis zum Abschluß des Wachstums, so daß die Abrißfläche auch bei Patienten im Pubertätsalter noch eine auffällig glatte Beschaffenheit hat; dabei ist stets der ganze Epikondylus abgerissen. Wie die kombinierte Röntgenaufnahme und die Operationsbefunde zeigen, ist der abgebrochene Epikondylus gewöhnlich nach unten und vorne verschoben, auch wenn die Abrißfraktur durch Hyperextension zustande gekommen ist. Wahrscheinlich gelangt das Fragment häufig erst sekundär bei der Bewegung des Gelenks nach vorne, doch wirkt auch die ulnare Muskelgruppe im Sinne dieser Verschiebung. In einzelnen Fällen zeigt das Röntgenogramm einen anscheinend frakturierten Knochenkern



Abb. 523. Verschiebung des Epikondylusfragmentes nach vorne.



Abb. 524. Drehung des abgebrochenen Epikondylus nach außen.



Abb. 525. Fraktur des Epicondylus internus zentral von der Epiphysenfuge; abgebrochene Lamelle von der Epiphysse.

Häufiger kommt es zu sekundären Lähmungen und zu Neuralgien infolge Umwachsung des Ulnaris durch Kallusmassen bei ungenügender Behandlung. Abb. 531/532 zeigen das Gebiet der sensiblen Lähmung. Dazu kommt Lähmung des Adductor pollicis sowie der M. interossei für den 4. und 5. Finger.

Die Behandlung der Fractura epicondylus interni richtet sich ausschließlich nach dem Grade der Verschiebung des Abrißfragmentes.



Abb. 526. Abriß der Spitze des Epicondylus internus.

Beträgt diese Verschiebung nur einige Millimeter, was nicht so selten beobachtet wird, und ist das Fragment nicht nach außen umgekippt, so ist mobilisierende Behandlung angezeigt. Irgendwelche Fixations- oder Extensionsmaßnahmen sind durchaus kontraindiziert, weil nutzlos und schädlich. Zur Beschleunigung der Resorption des Hämatoms werden Kompressivverbände angelegt und gleichzeitig beginnt man mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen sowie mit Heißluftbädern. In den Fällen, die sich für dieses konservative Verfahren eignen, erzielt man innerhalb von 2—3 Wochen ein vollständig bewegliches Gelenk.

Wenn der Epikondylus so stark verschoben ist, daß eine spontane Anheilung in korrekter Stellung nicht erwartet werden kann, soll unbedingt operative Behandlung stattfinden. Die Größe des Abrißfragmentes spielt dabei keine ausschlaggebende Rolle, weil auch bei erheblicher Verschiebung der kortikalen Lamelle, an der sich das Seitenband ansetzt, ein sekundärer Cubitus valgus mit entsprechender Disposition zu Gelenkluxation zu erwarten ist.

Besonders zwingend ist nach meinen Erfahrungen die Indikation zu operativer Behandlung auch dann, wenn das Fragment umgedreht oder erheblich nach vorne verschoben ist, weil seine Verwachsung mit den vorderen, inneren Kapselpartien ausnahmslos zu weitgehender, sukzessive zunehmender Gelenkversteifung führt. Die Streckung ist dabei meist hochgradiger eingeschränkt als die Beugung. Absolut ist die Anzeige zu operativem Vorgehen ferner bei Verlagerung des Fragmentes zwischen die Gelenkflächen (vgl. Abb. 530), sowie bei komplizierender Verletzung des N. ulnaris.

In Lokalanästhesie wird eine leicht bogenförmige Inzision über der Abbruchstelle, nicht über dem nach vorne verschobenen Fragment angelegt; ein zu weit vorne liegender Schnitt kann die Fixation des Fragmentes am Humerus außerordentlich erschweren. Nach Entleerung des Gelenkes von flüssigem Blute und Entfernung der Koagula aus dem Frakturgebiet wird der Epikondylus mit einer Zange gefaßt und unter leichter Beugung des Ellbogengelenks nach oben und hinten gezogen. Wo die Größe des Fragmentendes dies zuläßt, erfolgt die Fixation durch Anschraubung (Abb. 533). Dabei empfiehlt es sich, das Gelenk leicht zu beugen, kräftig zu adduzieren und die Schraube von vorne unten nach hinten-innen-oben einzuschrauben, um dem dislozierenden Zug



Abb. 527. Charakteristische Hautblutung bei Fraktur des Epicondylus internus.

der Muskulatur und des inneren Seitenbandes, der sich in der Richtung nach vorne und unten, oft in sehr unangenehmer Weise, geltend macht, direkt entgegenzuwirken. Kleinere oder rein knorpelige Abrißfragmente können durch Seiden-, Katgut- oder dünne Bronzedrahtnähte an richtiger Stelle fixiert werden. Dabei ist ebenfalls auf die Verschiebungstendenz des Fragmentes nach vorne und unten Rücksicht zu nehmen, indem man die erste Naht am hinteren Rande der Abbruchfläche des Humerus anlegt und so das Fragment nach hinten und oben zieht. Die dünne Kortikalis des Humerus und das knorpelige Abrißfragment können bei Kindern ohne vorherige Durchbohrung mit starker Nadel durchstoßen werden. Eine genaue Koaptation des Fragmentes an die Abbruchfläche läßt sich manchmal nur durch 2 Nähte erzielen, deren eine am hinteren, die andere am vorderen Umfange des Epikondylus anzulegen ist. Die

Verschraubung ist in dieser Hinsicht einfacher, weshalb ich sie auch bei rein knorpeligen Fragmenten vorziehe (Abb. 534). Anschließend an die Fixation des Epikondylus wird der Riß der Gelenkkapsel so gut als möglich genäht und auch die oft stark zerrissene Muskulatur durch einige Nähte in richtiger Situation gebracht. Der Wundschluß erfolgt ohne Drainage; mit der mobilisierenden Nachbehandlung ist zu beginnen, sobald die Wundränder zuverlässig verklebt sind, was bei ungestörtem Wundverlauf nach einer Woche der Fall ist. Die Schraube wird zunächst gut ertragen; doch stellt sich gelegentlich, wie

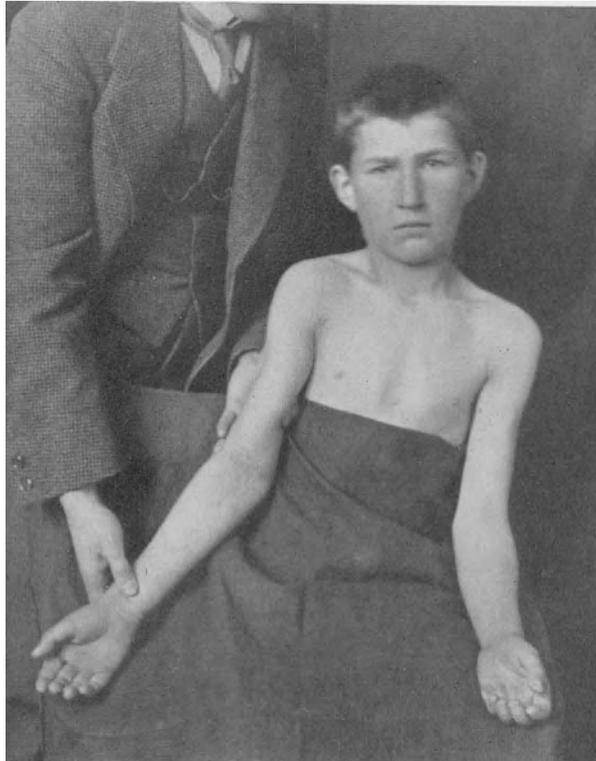


Abb. 528. Pathologische Abduktionsmöglichkeit im Ellbogengelenk bei Fraktur des Epikondylus internus.

überhaupt bei Verschraubungen, eine aseptische Fremdkörperereiterung ein, die zu sekundärer Entfernung der Schraube zwingt. Auch kann ein abnorm stark vorragender Schraubenkopf die Haut reizen und zur Entfernung der Schraube Anlaß geben. Dieser kleine Eingriff wird in Lokalanästhesie ausgeführt und hat nach Ablauf der zweiten Woche hinsichtlich sekundärer Verschiebung des Epikondylus keinerlei Bedenken. In veralteten Fällen mit Verwachsung des Epikondylus an falscher Stelle, Kallusbildung im Bereich der Kapsel und Versteifung des Ellbogengelenks kommt nur die Exzision des Fragmentes, mit nachfolgender mobilisierender Behandlung in Frage, die oft noch sehr gute Funktionsresultate gibt.

Kapitel 5.

Die Fraktur des Condylus internus.

Die Fraktur des inneren Kondylus (Abb. 535) gelangt erheblich seltener zur Beobachtung als die Fraktur des Condylus externus. Das mag damit zusammenhängen, daß der gleich zu erwähnende praktische Entstehungsmechanismus selten gegeben ist. Von Bedeutung sind offenbar auch die Ossifikationsverhältnisse. Die Trochlea bleibt viel länger rein knorpelig, als der Condylus externus, indem hier erst zwischen 10. und 12. Jahr ein relativ langsam wachsender Knochenkern auftritt (vgl. Abb. 522/524); entsprechend ist die Abdämpfung eines Stoßes im Bereich des Condylus internus lange Zeit vollkommener. Ferner ist zu beachten, daß Stoßwirkungen von der Hand her sich wesentlich durch Vermittlung des Radius auf den äußeren Kondylus übertragen.

Experimentell hat Kocher die *Fractura condyli interni* durch Längsdruck auf die mediale Hälfte der



Abb. 529. Verschiebung des kleinen Epikondyluskernes nach unten.

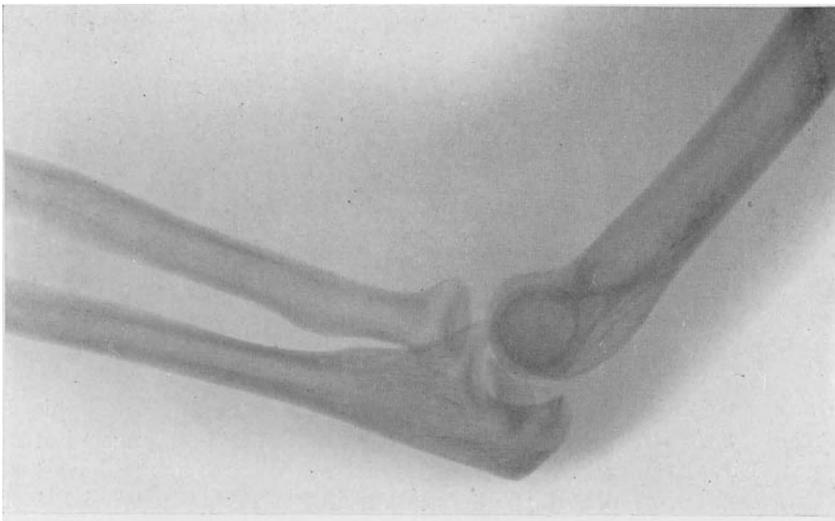


Abb. 530a. Verschiebung des abgebrochenen Epicondylus internus in die Gelenkspalte.

Gelenkfläche erzielt; die Fraktur begann im Gelenk an der Stelle tiefster Einbuchtung der Trochleäflache, also nicht an der Grenze gegen das Capitulum, und lief schräg nach oben innen oberhalb des Epicondylus internus an der medialen Humerusfläche aus (siehe Abb. 535). In genau gleicher Weise stellt sich die Fraktur des Condylus internus am Lebenden dar (vgl. Abb. 536). Ihre Ursache ist meist ein



Abb. 530b. Ventro-dorsale Aufnahme zu Abb. 530a.
(* abgebrochener Epicondylus internus.)

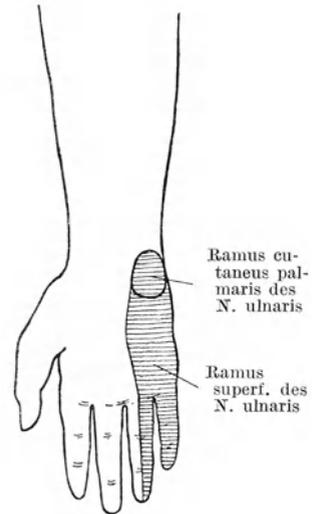


Abb. 531. Sensibles Versorgungsgebiet des N. ulnaris, Volarseite.

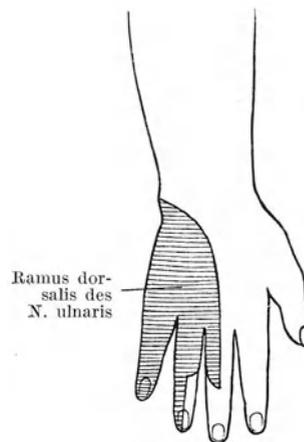


Abb. 532. Sensibles Versorgungsgebiet des N. ulnaris, Dorsalseite.

Fall auf den flektierten Ellbogen bei adduziertem Arm, so daß die Ulna den medialen Abschnitt des Gelenkteils des Humerus schräg nach innen abstemmt. Diese traumatische Einwirkung ist naturgemäß unvergleichlich viel seltener, als Fall auf den Ellbogen bei abduziertem Arm. Selten ist Stoß in der Längsachse der Ulna oder direkte Gewalteinwirkung Ursache dieser Bruchform.

Das Fragment verschiebt sich nach oben und innen, dazu in den seltenen Fällen, die mit Luxation der Ulna kompliziert sind, auch noch nach hinten; gleichzeitig kann der Radius luxiert sein (Abb. 536). Entstand die Fraktur durch direkte Gewalt von hinten außen, so erfolgt die Verschiebung des Fragmentes nach vorne hin; in gleicher Richtung wirkt auch der Zug der ulnaren Muskelgruppe.

Die Symptome gestatten auch hier bei genauer Untersuchung eine sichere Diagnose. Schwellung und Druckempfindlichkeit betreffen vorwiegend die mediale Seite des Gelenks, dehnen sich jedoch im Verlaufe einiger Stunden meist über die ganze

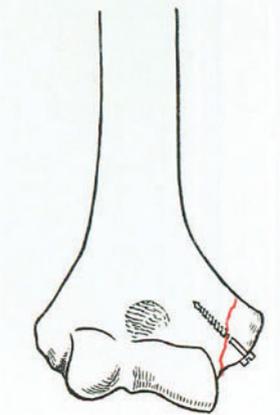


Abb. 533. Anschraubung des Epicondylus internus, schematisch.

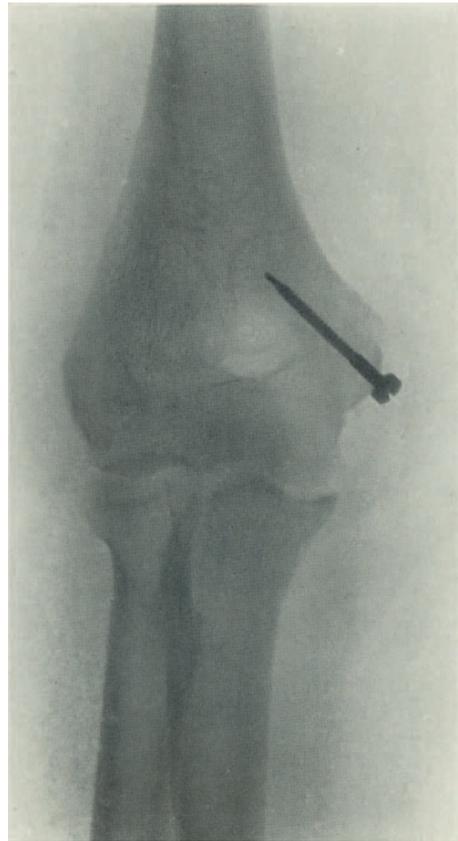


Abb. 534. Verschraubung der Epikondylusfrakturen im Röntgenogramm; vgl. Abb. 521.

Ellbogengegend aus. Wegleitend sind oft lokale Verletzungsspuren an der Haut.

Ist der abgebrochene Kondylus verschoben, so ist der Abstand zwischen Olekranonspitze und Spitze des mitabgebrochenen Epicondylus internus im Vergleich zum unverletzten Arm vergrößert. Solange Schwellung und Bluterguß in das Gelenk nicht sehr hochgradig sind, läßt sich die Verschiebung und die falsche Beweglichkeit des inneren Kondylus direkt palpatorisch nachweisen, besonders die Verschieblichkeit von vorne nach hinten.

Das Emportreten des Fragmentes kann auch bei dieser Frakturform einen Ausgleich der physiologischen Valgusstellung bedingen; gleichzeitig ist dann der Abstand zwischen Epicondylus externus und Olekranonspitze leicht vermehrt, weil die Ulna etwas



Abb. 535. Fraktur des Condylus internus, schematisch.

nach der medialen Seite hin rutscht. Beugung und Streckung des Ellbogengelenks zeigen im allgemeinen eine hochgradigere Einschränkung, als bei der Fraktur des äußeren Kondylus, weil diese Bewegungen vorwiegend zwischen Ulna und Condylus internus vor sich gehen. Entsprechend ist Stoß in der Achse der Ulna auffällig schmerzhaft. Die Rotationsbewegungen können dagegen relativ frei sein.

Sehr charakteristisch ist eine ausgeprägte pathologische Abduktions-



Abb. 536. Luxatio cubiti mit Fraktur des Condylus internus.

sowie über begleitende Verschiebungen der Ulna und des Radius. Die Trochlea ist gewöhnlich schon ausgedehnt verknöchert, so daß die Beurteilung der Röntgenogramme auch ohne Vergleich keine Schwierigkeiten bietet.

Neben der typischen Fraktur des inneren Kondylus kommen umschriebene, rein intraartikuläre Teilfrakturen der Trochlea vor, die unter der abscherenden Wirkung des Gelenkteils der Ulna entstehen; in diesen Fällen ist der mittlere Abschnitt der überknorpelten Gelenkfläche herausgebrochen und nach vorne-oben disloziert (vgl. Abb. 539 u. 542). Da diese Bruchform meiner Erfahrung nach nur in Kombination mit anderweitigen Frakturen

möglichkeit des Vorderarms, die sich aus der Insertion des inneren Seitenbandes am abgebrochenen Kondylus erklärt; ferner gelingt es meistens, den Vorderarm etwas zu adduzieren, oder doch die Valgusstellung, sofern sie noch bestehen sollte, passiv auszugleichen, unter Heraufstoßen des Kondylusfragmentes. Letztere Maßnahme pflegt schmerzhafter zu sein, als die passive Abduktion, weil die Frakturstelle unter Druck gesetzt wird.

Aus analogen Gründen wie bei der Fraktur des Condylus externus läßt sich das Ellbogengelenk auch hier überstrecken, und zwar gewöhnlich weitgehender, als bei der Fractura condyli externi.

Die Röntgenaufnahme in zwei zueinander senkrechten Aufnahmerichtungen gibt einzig zuverlässige Auskunft über Abgrenzung und Verschiebung des Kondylusfragmentes (siehe Abb. 536)

des Gelenkteils zur Beobachtung gelangt, bespreche ich sie im folgenden Kapitel.

Für die Wahl der Behandlungsmethode ist die Art der Verschiebung des Kondylusfragmentes und der Repositionsmöglichkeit maßgebend. Bei fehlender oder geringgradiger Dislokation und dort, wo durch äußere Maßnahmen wie direkten Druck, Zug am abduzierten Vorderarm mit nachfolgender Flexion, eine befriedigende Reposition erzielt wird, genügt das Anlegen einer Extension am rechtwinklig gebeugten Vorderarm (siehe Abb. 278, Bd. I). Da bei extremer Supination der Hand die Ulna mit dem medialen Teil ihrer Gelenkfläche gegen die Trochlea gepreßt wird und das Kondylusfragment dem Humerus entgegenführt, empfiehlt Kocher die Durchführung der Zugbehandlung am supinierten Vorderarm.

Doch darf man sich von diesen äußeren Maßnahmen nicht viel versprechen; ein stark verschobenes Fragment läßt sich nur durch operatives Vorgehen in korrekte Stellung bringen und zuverlässig fixieren. Es ist deshalb dringend zu raten, alle mit irreduktibler Verschiebung einhergehenden Brüche des Condylus internus operativ zu behandeln. Die Frakturstelle wird durch einen leicht bogenförmigen Schnitt über dem inneren Kondylus freigelegt, und das Fragment so weit ausgelöst, daß sich eine anatomisch genaueste Reposition unter Leitung des Auges vornehmen läßt. Die Fixation erfolgt durch Verschraubung, wozu bei kleineren Fragmenten die Verwendung einer leicht schräg nach oben anzulegenden Schraube genügt, während bei hoch hinaufreichenden Frakturen eine Schraube quer, parallel der Gelenkfläche, eine zweite schräg aufsteigend, wie bei der Anschraubung des Epicondylus internus, anzulegen ist (siehe Abb. 537). Auch hier muß sorgfältig auf die Vermeidung einer Durchbohrung des Gelenkknorpels geachtet werden. Die Wundversorgung und Nachbehandlung erfolgen nach früher besprochenen Grundsätzen.

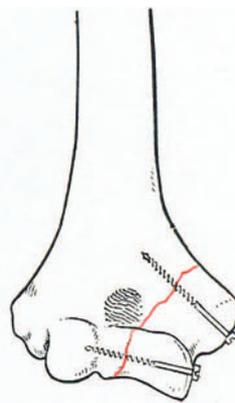


Abb. 537. Verschraubung der Fraktur des Condylus internus, schematisch.

Kapitel 6.

Kombinierte Frakturen des unteren Humerusendes.

Diese komplizierten Verletzungen, die man auch als komplexe Frakturen des unteren Humerusendes bezeichnen kann, entstehen durchwegs unter der Einwirkung sehr erheblicher Gewalten, und zwar meistens durch Fall auf den gebeugten Ellbogen aus sehr großer Höhe, oder durch direkte Einwirkung auf den Ellbogen bei Verschüttungen, Maschinenverletzungen, Eisenbahnkatastrophen, Automobilunfällen und ähnlichen Ereignissen. Ich habe schwerste Ellbogenfrakturen als Folge alpiner Unfälle gesehen.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Madelung und Markuse kann dabei eine Keilwirkung des Olekranon im Spiele sein, doch kommen Frakturen beider Kondylen auch zustande durch Schlag auf die Humerusepiphyse von unten nach Resektion des Olekranon (Markuse). Häufig dürfte eine

Keilwirkung der Humerusdiaphyse nach primärer Entstehung einer suprakondylären Fraktur das Gelenkfragment auseinandersprennen.

Insofern es sich um kombinierte Frakturen des Condylus internus und externus in Form der V- oder Y-Fraktur handelt, kann man mit Koche annehmen, daß zuerst ein Bruch des Condylus externus zustande kam, und dann unter weiter wirkendem Druck von unten her auch der innere Kondylus abgebrochen wurde. Bei der typischen T-förmigen Fraktur (vgl. Abb. 541) ent-



Abb. 538 a. Kombinierte Fraktur des unteren Humerusendes mit Abriß des Epicondylus internus.

steht offenbar zunächst eine suprakondyläre Querfraktur oder eine Diacondylic- und dann wird das Gelenkfragment zwischen Humerusdiaphyse und Olekranon in der Sagittalen noch gespalten. Hochgelegene suprakondyläre Brüche mit sagittaler Trennung des Kondylenfragmentes ergeben die Form der typischen Y-Fraktur. Neben diesen systematisierbaren Formen, die oft mit Abrißfrakturen der Epicondylen, besonders des inneren (Abb. 538 a, b), sowie mit Luxation der Vorderarmknochen und Frakturen ihrer Gelenkabschnitte verbunden sind, sieht man noch regellose Zertrümmerungsbrüche schwerster Art, wie sie auch infolge von Schußverletzungen zustande kommen.

Die Intensität der ursächlichen Gewalt bedingt bei dieser komplexen Brüchen nicht so selten komplizierende, in das Gelenk hineinreichende Hautwunden, sowie Verletzungen der vorbeiziehenden Nerven und Gefäße. Derartig schwere Ellbogenfrakturen sieht man vorwiegend bei Erwachsenen.

Die Verschiebung der Fragmente ist oft eine regellose; immerhin werden die Gelenkfragmente häufiger nach vorne als nach hinten disloziert (vgl. Abb. 538 b), weil die Verletzung meist durch Stoß von unten oder hinten gegen den gebeugten Ellbogen entsteht. Entsprechend verschiebt sich das obere Fragment nach hinten und unten.

Infolge des großen Blutergusses in das Gelenk und in die umgebenden Weichteile ist die ganze Ellbogeengegend unförmlich aufgetrieben, so daß die Verhältnisse für eine äußere Untersuchung nicht günstig sind. Gleichwohl gelingt es, durch Feststellung der kombinierten Symptome der Fraktur

supracondylica, Condyli interni und Condyli externi wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der vorliegenden Verletzung zu konstruieren. Derartige diagnostische Probleme gehörten zu den Lieblingsaufgaben meines Lehrers Kocher, und er machte kein Hehl aus seiner Befriedigung, wenn er seinen Schülern nachträglich durch das bestätigende Röntgenogramm ad oculos demonstrieren konnte, was eine streng logisch aufgebaute klinische Diagnostik zu leisten vermöge.

Immerhin wird man den Patienten nicht durch zu eingehende palpatorische Untersuchungen quälen, da nur zwei senkrecht zueinander orientierte Röntgenaufnahmen ein zuverlässiges Bild von der Art der Fraktur und von der Dislokation der Bruchstücke vermitteln können. Das gilt besonders für die rein intraartikulären Anteile der Fraktur.

Eine typische komplexe Fraktur, die in dieser Form noch nicht beschrieben ist, die ich jedoch wiederholt gesehen habe, zeigt als Hauptkomponente das Herausbrechen eines Stückes aus der Trochlea mit Verschiebung nach vorne-oben; dazu kommt eine Schrägfraktur des Condylus externus (Abb. 539 a, b), sowie gelegentlich noch eine Abrißfraktur des Epicondylus internus (siehe Abb. 538 a, b). Die genaue Diagnose ist nur röntgenographisch zu stellen.



Abb. 538 b. Seitenaufnahme zu Abb. 538 a.

Die Behandlung dieser komplexen Ellbogenbrüche hängt in erster Linie davon ab, ob sie mit durchgehenden Wunden kompliziert sind. In diesem Falle ist von operativem Vorgehen zunächst keine Rede, und es bleibt nichts anderes übrig, als mit einer konservativen Behandlung zu beginnen. Die Methode der Wahl ist der Zugverband. In Narkose wird man feststellen, ob die allgemeine Fragmentstellung in Streck- oder Beugelage des Ellbogens zufriedenstellender ist, und demgemäß eine Extension am gestreckten Vorderarm — horizontal oder in senkrechter Suspensionsstellung — oder eine Extension am rechtwinklig gebeugten Vorderarm gemäß der für die supracondyläre Extensionsfraktur beschriebenen Anordnung anlegen. In Strecklage kann man zugleich einen durchgreifenden, die Fragmente aneinander

pressenden Zug nach Bardenheuer verwenden. Mit Rücksicht auf die notwendige Wundbehandlung wird man meistens Zugverbände in Streckstellung wählen müssen, die mit fixierenden Schienen kombiniert werden können falls der Verlauf der Infektion dies wünschenswert erscheinen läßt. Sehr wertvolle Dienste kann in solchen Fällen die Nagelexension am oberen Abschnitt der Ulna leisten, die unter entsprechender Gegenwirkung auf dem peripheren Abschnitt des Vorderarms sukzessiven Übergang zur Flexionsstellung gestattet. Im Vordergrund des Interesses steht hier in der ersten Zeit der Behandlung die Beeinflussung der oft lebensbedrohenden Wund- und Gelenkinfektion, nach mehrfach erwähnten Grundsätzen.



Abb. 539a. Kombinierte Fraktur des unteren Humerusendes: Fraktur des Condylus externus, Diacondylia ohne wesentliche Verschiebung, Herausbrechen eines Teiles der Trochlea.

Extensionsbehandlung ist auch geboten bei den multiplen, nicht systematisierbaren subkutanen Zertrümmerungsfrakturen, die keine operative Rekonstruktion des Gelenkschnittes gestatten. Im allgemeinen empfiehlt sich in derartigen Fällen Beginn mit einer Extension in Streckstellung — wie schon Koche empfohlen hat —, die unter Hinzufügung der nötigen Hilfszüge schon nach etwa 8 Tagen allmählich in einen Zugverband bei rechtwinklig gebeugter Gelenk verwandelt wird. Mit Rücksicht auf die mögliche Versteifung muß die Extension unbedingt auf die funktionell günstigste Rechtwinkelstellung des Ellenbogengelenks hinzielen. Durch frühzeitige mobilisierende und Massagebehandlung, die schon während der Extension einsetzt, erzielt man jedoch auch bei diesen schwersten Frakturen oft noch auffallend gute Beweglichkeit des Gelenks.

Komplexe Frakturen des unteren Humerusendes mit wohl abgegrenzten, nicht zertrümmerten Fragmenten sollten heutzutage möglichst auf operativem Wege behandelt werden; denn man darf nicht übersehen, daß bei der mangelhaften Einwirkung der Zugverbände auf die verschobenen Gelenkfragmente die funktionellen Heilungsergebnisse der Extensionsbehandlung trotz mobilisierender Nachhilfe meistens unbefriedigend sind. Operativ kann man jedoch das frakturierte Gelenkende vollständig restaurieren, daß bei aseptischem Verlauf und ausreichender

mobilisierender Behandlung die Heilung eine geradezu ideale wird (Abb. 540 c und d).

Die Resektion eines oder beider Kondylen, wie sie Kocher noch für gewisse Fälle vorschlug, kommt heute nur noch für veraltete Fälle mit Versteifung des Gelenks in Betracht, und wird stets als typische mobilisierende Operation durchgeführt, nach einer Technik, deren Ausbildung wir namentlich Payr verdanken. Im Prinzip handelt es sich dabei um eine konservative Resektion zur Schaffung geeigneter Artikulationsflächen, unter Beseitigung aller überflüssigen Kallusmassen; anschließend wird ein gestielter oder frei implantierter Fett-Faszienlappen zwischen die Vorderarmknochen und den Humerus eingelagert und zweckentsprechend fixiert. Nach vorübergehender Fixation folgt eine systematische mobilisierende Behandlung.



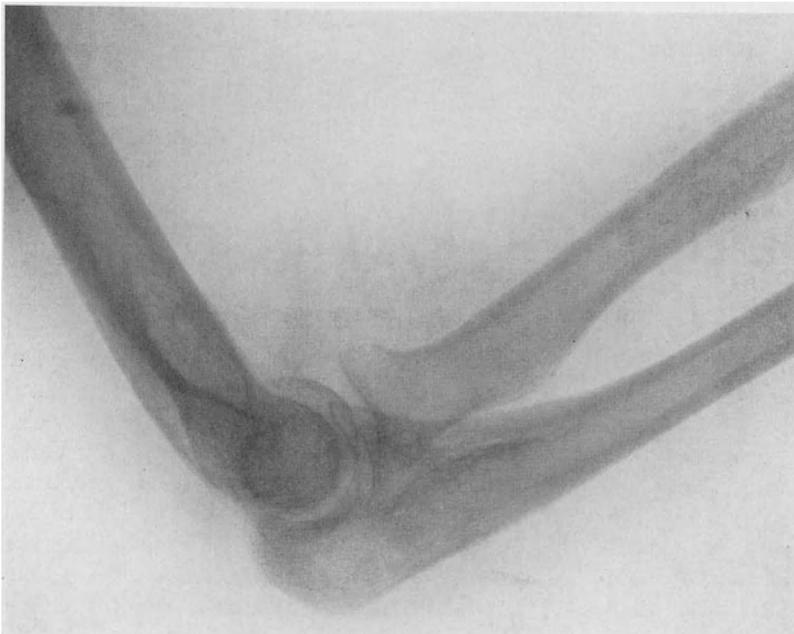
Abb. 539b. Seitenaufnahme zu Abb. 539a.

Für die operative Versorgung der komplexen Frakturen bedient man sich entweder des lateralen Kocherschen Resektionsschnittes, oder einer lateralen und medialen Inzision über beiden Kondylen. Die Fragmente müssen unbedingt klar überblickt werden können, ohne daß man sie allzuweit aus ihren ernährenden Verbindungen auslöst. Durch eine quere, unterhalb der Fossa olecrani und coronoidea durchgehende Schraube werden zunächst beide Kondylen miteinander verbunden; dann erfolgt, wie bei der Supracondylica, Verschraubung des Gelenkteils mit der Metaphyse mittelst zweier schräg nach oben innen vorgetriebener, langer Schrauben (vgl. Abb. 541). Die Art der Verschraubung ist natürlich keine starr schematische, sondern wird dem betreffenden Fall angepaßt; gelegentlich bietet es Vorteile, eine gebogene Metallplatte zu Hilfe zu nehmen (siehe Abb. 394, Bd. I). In den von mir beobachteten Fällen von Abbruch des mittleren Abschnittes der Trochlea mit Fraktur des Condylus externus habe ich zuerst das reponierte Trochleafragment quer mit dem Condylus



Abb. 540 a. Fraktur von Abb. 539 nach Heilung und Entfernung der Schrauben.

externus, und dann den letzteren schräg aufwärts mit dem Humerus verschraubt (vgl. Abb. 542 und 543). In einem analogen Fall der jedoch noch eine Fraktur des Epicondylus internus aufwies, wurde das Trochlea fragment von innen angeschraubt, über den Schraubenkopf der Epikondylus angenähert und schließlich noch der Condylus externus durch Naht fixiert (vgl. Abb. 544). Da Resultat bei dieser schwersten, durch Bergunfall entstandenen Ellenbogenfraktur, die ich gemeinsam mit Dr. Rieben in Interlake operierte, war ein ganz ausgezeichnetes, indem Ausheilung mit beinahe vollkommener Beweglichkeit erfolgte, allerdings erst nach längere Bewegungsbehandlung, die in diesen Fällen Voraussetzung des guten Enderfolge ist. Die operative Behandlung komplexe Frakturen des unteren Humerusendes erfordert vollständigste Instrumentierung, ein schließlich einer großen Auswahl von Schrauben und Metallplatten, peinlichste Asepsis und nicht zuletzt einige Erfahrung in der Technik operativer Frakturbehandlung. Wenn auch nicht Meisterprobleme, so sind diese Frakturformen jedenfalls keine „Lehrjungenstücke“. Die Behandlung komplizierender Gefäß- und



Nervenverletzungen sowie die Nachbehandlung bieten gegenüber dem an anderer Stelle Gesagten keine grundsätzlichen Abweichungen. Doch sei ausdrücklich betont, daß Fixationsverbände in der Nachbehandlung dieser Frakturen verpönt sind.

Kapitel 7.

Die Fractura diacondylica.

Diese in ihren reinen Fällen völlig intraartikulär gelegene Fraktur verläuft dicht am Knorpelrand der unteren Humerusgelenkfläche, also unterhalb der Verbindungslinie beider Epikondylen (Abb. 545). Bei Kindern, die am häufigsten von dieser seltenen Fraktur betroffen werden, handelt es sich um Epiphyseolysen mit

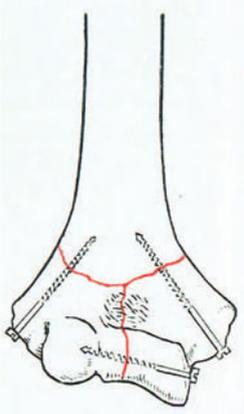


Abb. 541. Verschraubung einer kombinierten Fraktur des unteren Humerusendes nach Lambotte.

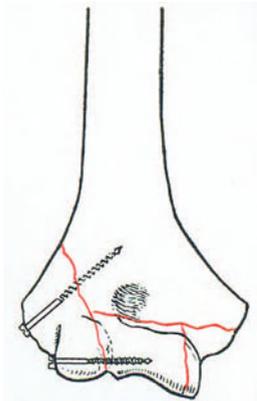


Abb. 542. Verschraubung der kombinierten Fraktur Abb. 539, schematisch.



Abb. 543. Röntgenogramm einer kombinierten Verschraubung (Fraktur Abb. 539).

wesentlich querem Verlauf. Bei Erwachsenen dagegen können anderweitige Kondylenbrüche durch Heraussprengen eines Teils der Gelenkfläche kompliziert sein, in welchem Falle die Frakturebene schräg nach hinten abfällt.

Die Diacondylica kann sich ferner mit Fraktur eines oder beider Epikondylen sowie mit Kondylusbrüchen, besonders des äußeren (vgl. Abb. 540) kombinieren und auch sagittale Trennung des Epiphysenfragmentes in zwei Teile (*Fractura dia-intercondylica*) wird beobachtet.

Experimentell hat Kocher die *Fractura diacondylica* durch Kompression in der Richtung der Humeruslängsachse, sowie durch Schlag auf das Gelenkende von unten her erzielt (siehe Abb. 546).

Am Lebenden kommt sie zustande durch Fall auf den spitzwinklig gebeugten Ellbogen, so daß die nach vorne abgebogene Gelenkpartie durch das Olekranon nach oben abgeschert wird. Ferner kann bei extremer Hyperextension des Ellbogengelenks die Epiphyse durch die gespannte Kapsel nach hinten abgeschoben werden. Je nach der Genese ist das Fragment nach vorne oder nach hinten verschoben. Erhebliche Verschiebungen nach der Seite können bei reinen diakondylären Brüchen nicht entstehen; dazu ist gleichzeitiger Abriß der Epikondylen oder Fraktur der Kondylen erforderlich.

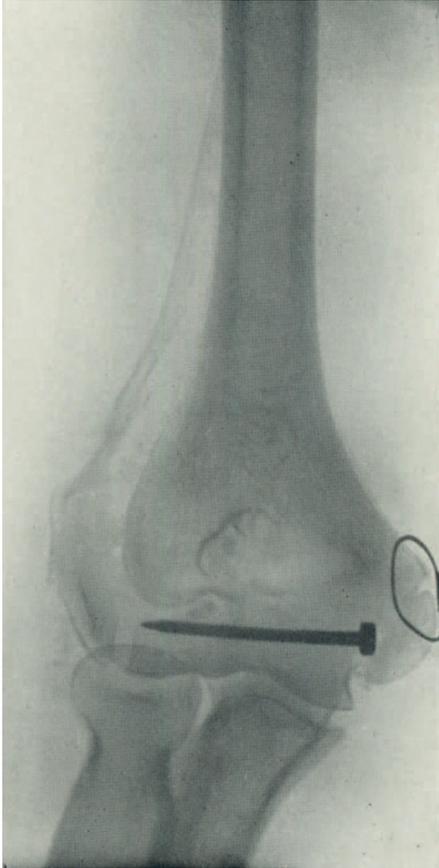


Abb. 544. Operative Rekonstruktion bei schwerer kombinierter Fraktur des unteren Humerusendes (Abb. 538).

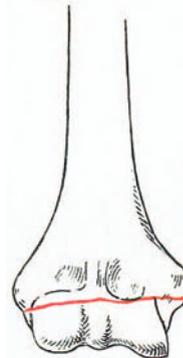


Abb. 545. *Fractura diacondylica*, schematisch.

Die Fraktur bereitet der Erkennung durch äußere Untersuchung einige Schwierigkeiten und wird oft unter der Diagnose einer Gelenkdistorsion geführt, bis die andauernde oder zunehmende Funktionsstörung den Verdacht auf eine anatomisch besser charakterisierte Verletzung erweckt. Bei genauem Zusehen läßt sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in einzelnen Fällen immerhin stellen. Vor allem fällt die hochgradige Störung der Gelenkfunktion auf; die Beugung ist im allgemeinen stärker behindert und bei passiven Steigerungen schmerzhafter, als die Streckung, sofern es sich nicht um Fälle mit ausgeprägter

Verschiebung des Fragmentes nach hinten handelt. Auch ist die Funktionsbehinderung erheblicher, als nach einfachen Distorsionen, bei denen die Patienten immerhin das Ellbogengelenk in gewissem Umfang frei bewegen. Ferner muß der intensive lokale Druckschmerz und ganz besonders der Stoßschmerz bei Anpressung der Ulna gegen die Trochlea den Verdacht auf eine Fraktur erwecken.

Falsche Beweglichkeit besteht sowohl in seitlicher als in sagittaler Richtung; die Vorderarmknochen lassen sich etwas radialwärts und ulnarwärts verschieben, und auch in der Richtung von vorne nach hinten; dabei kann Krepitation vernehmbar sein. Nur angedeutet ist eine pathologische Abduktions- und Adduktionsmöglichkeit. Diese abnorme Verschiebbarkeit der Vorderarmknochen, die darauf beruht, daß die Seitenbänder bei seitlichen Bewegungen an den seitlichen Flächen der Kondylen keinen festen Widerstand mehr finden, ebensowenig wie die Gelenkkapsel an der vorderen und hinteren Gelenkfläche bei Sagittalverschiebungen der Vorderarmknochen, kann nur bei sorgfältiger Untersuchung nachgewiesen werden, da sie naturgemäß relativ unbedeutend ist.

Kocher macht noch auf ein Emportreten des Olekranon aufmerksam; doch dürfte dieses Symptom kaum jemals sehr ausgeprägt sein.

Sichere Entscheidung bringt nur das Röntgenogramm, da wir das Vorliegen einer rein intraartikulär verlaufenden Fraktur durch äußere Untersuchungsmaßnahmen stets nur vermutungsweise feststellen können. Die Hauptsache ist, daß diese Untersuchung nicht mit der Diagnose „Distorsion“ endet, sondern zur Vornahme einer Röntgenkontrolle veranlaßt. Da bei Kindern, die am häufigsten von dieser Fraktur betroffen werden, die Trochlea erst im 10.—12. Jahr einen Kern aufweist, ist im frontalen Radiogramm die Verschiebung der Epiphyse oft nur aus der seitlichen Verlagerung des Rotulakernes zu ersehen (siehe Abb. 547 a, b). Gegen eine Fraktur des äußeren Kondylus spricht dann das Fehlen einer Randfraktur am Metaphysenknochen; zudem ist oft eine ganz leichte seitliche Verschiebung der Vorderarmknochen zu sehen (vgl. Abb. 547 a). Liegen hochgradigere Seitendislokationen der Vorderarmknochen vor, so handelt es sich um Kombination mit Fraktur der Epikondylen oder der Kondylen, oder um eine sehr tief liegende Supracondylica. Derartige Formen sieht man gelegentlich unzutreffenderweise als Diacondylica wiedergegeben, so bei Lambotte; sobald jedoch in einheitlicher querer Linie der Gelenkteil einschließlich der Ansatzstellen beider Seitenbänder abgebrochen ist, handelt es sich um eine paraepiphysäre Fraktur. Oft gibt erst die Seitenaufnahme Klarheit, und zeigt gelegentlich deutliche Verschiebung des Gelenkfragmentes bzw. des Rotula- und Trochleakerns in sagittaler Richtung.

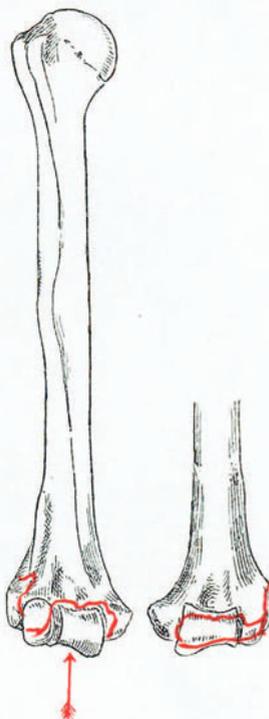


Abb. 546. Experimentell durch Kompression des unteren Humerusendes erzeugte Fractura diacondylica, nach Kocher.

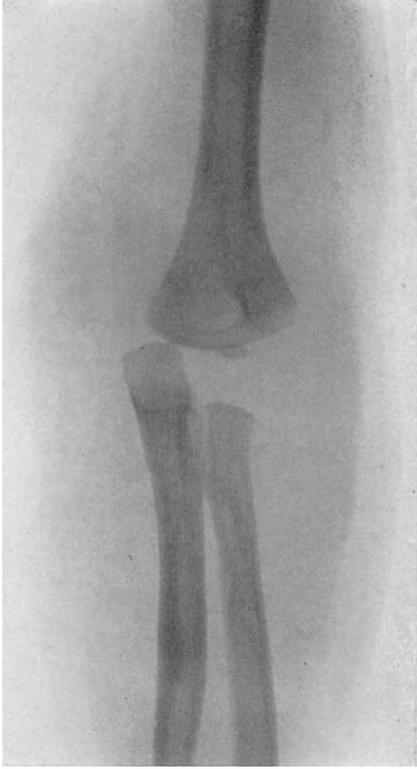


Abb. 547 a. Röntgogramm einer Fractura diacondylica, an der Einwärtsverschiebung des Rotulakernes erkennbar.

Die Behandlung ist auch bei dieser Bruchform von Art und Grad der Dislokation abhängig zu machen. Bei Flexionsfrakturen mit Verschiebung des Fragmentes nach vorne legt man zunächst einen Zugverband in Streckstellung an, mit dem Zweck, durch die gespannte vordere Kapsel einen reponierenden Druck auf das nach vorne getretene Fragment auszuüben; Extensionsfrakturen mit Rückwärtsverschiebung des Fragmentes sind dagegen in rechtwinkliger Stellung des Ellbogengelenks zu extendieren, mit Angreifen des Zugs am Vorderarm. Die Extension in Streckstellung darf jedoch auch hier höchstens 8 Tage wirken, und muß dann ersetzt werden durch einen Zug in Rechtwinkelstellung. Nach zwei Wochen beginnt die mobilisierende Behandlung.

Ergibt Röntgenkontrolle nach 8 Tagen, daß durch die Zugbehandlung eine Reduktion des Gelenkfragmentes nicht erfolgte, so ist operativ vorzugehen, weil Heilung in schlechter Stellung stets zu bedeutenden Bewegungsstörungen führt, und weil eine Beein-

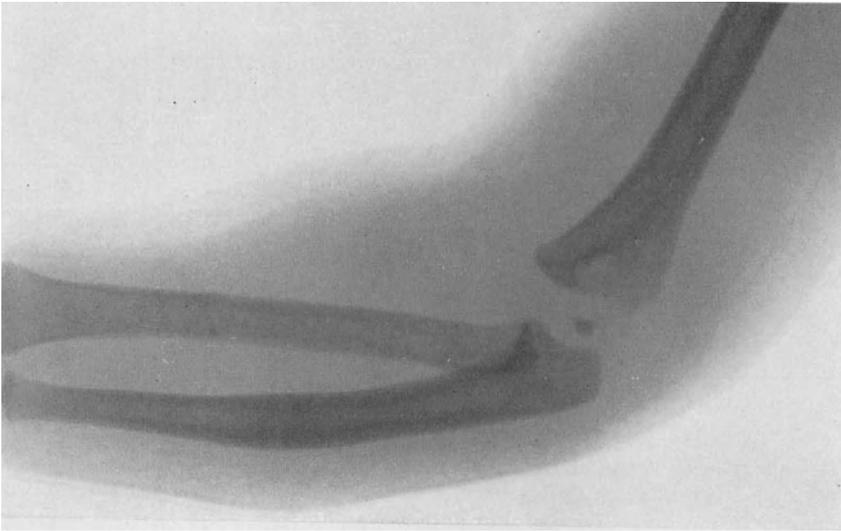


Abb. 547 b. Seitenaufnahme zu Abb. 547 a.

flussung der Fragmentstellung durch anderweitige äußere Maßnahmen nicht möglich ist.

Die Eröffnung des Gelenks erfolgt zunächst durch einen lateralen Schnitt; läßt sich die Reposition des Gelenkfragmentes von hier aus mit Zuhilfenahme von Zange und Spatel nicht vollständig erzielen, so muß noch eine laterale Inzision beigefügt werden. Das reponierte Fragment kann bei Kindern mittels Seiden- oder dünner Bronzedrahtnähte fixiert werden. Zuverlässiger ist Verschraubung nach Abb. 548 durch zwei seitliche, schräg nach oben eingelegte, schlanke Schrauben.

Diakondyläre Frakturen, die den Gelenkabschnitt nicht in ganzer Breite betreffen, so die mit Kondylenbrüchen kombinierten Formen, kann man durch quere Verschraubung fixieren (vgl. Abb. 543/544). Auch bei diesen Frakturen ist frühzeitige Aufnahme der mobilisierenden Behandlung von entscheidender Bedeutung; deshalb soll sie bereits 8 Tage nach der Operation einsetzen. Leichte aktive Bewegungen sind sofort nach der Operation erlaubt.

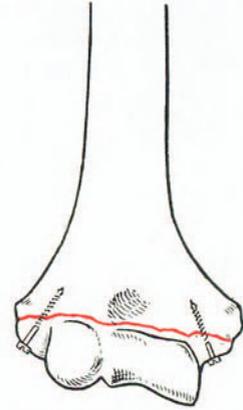


Abb. 548. Verschraubung der Fractura diacondylia, schematisch.

Kapitel 8.

Die intraartikuläre Fraktur des Capitulum humeri.

Diese von Kocher als *Fractura rotulae partialis* bezeichnete, isolierte, rein intraartikuläre Fraktur der *Eminentia capitata humeri* (Abb. 549) stellt eine schalenförmige Abscherungsfraktur dar, die durch einen ähnlichen Mechanismus zustande kommt, wie der vollständige Abbruch des *Condylus externus*. Ursache ist meist ein Stoß in der Richtung der Radiuslängsachse, bei mäßig gebeugtem Ellbogengelenk, wozu in den meisten Fällen offenbar noch eine Supinationsrotation und eine Extensionsbewegung kommen. Auch Zug am gestreckten Arm kann nach den Beobachtungen Kochers die Verletzung verursachen, und zwar wird in diesem Falle der Knorpelüberzug des Capitulum durch die gespannte Gelenkkapsel nach hinten abgedrückt. Weniger sicher erscheint die ätiologische Wirkung forcierter Pro- und Supinationsbewegungen festgestellt. Die oft nur geringe Intensität des ursächlichen Trauma gibt der Vermutung Raum, daß die Verletzung auf der Basis eines arthritisch veränderten Gelenks zustande kommt. Schon Kocher hat darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich vorgängig eine Lockerung des Knorpels stattfindet, und man sieht denn auch gelegentlich die charakteristischen Erscheinungen einer dissezierenden Arthritis. Das Trauma hat jedoch überwiegende Bedeutung.



Abb. 549. Fraktur der Rotula, schematisch.

Durch die Verletzung wird der Knorpelüberzug der Rotula zum größten Teil oder auch vollständig „wie eine Kappe“ abgehoben und nach hinten disloziert (vgl. Abb. 550). Mit dem Knorpel findet sich stets eine oberflächliche Schicht der Spongiosa abgeschält, was den röntgographischen Nachweis der Fraktur gestattet.

Die charakteristischen Erscheinungen der Verletzung stellen sich nicht immer sofort, sondern oft erst nach einigen Tagen ein. Entsprechend lautet auch hier die Diagnose häufig zunächst auf Distorsion des Ellbogengelenks. Doch fällt meist von Anfang an eine deutliche Behinderung der Streckung auf; gelegentlich werden die Patienten durch ein bei Bewegungen auftretendes Knacken auf das Vorhandensein einer intraartikulären Läsion aufmerksam gemacht. Der vollständige Symptomenkomplex dagegen ist ein typischer. Zunächst wird der Arm in unvollständiger Streckstellung gehalten, die weder aktiv noch

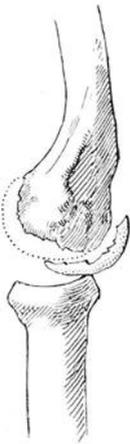


Abb. 550. Abschälungsfraktur der Rotula mit typischer Verschiebung des Fragmentes.
(Nach Kocher.)

passiv überwunden werden kann; entsprechende Versuche verursachen einen intensiven Einklemmungsschmerz, und gleichzeitig tritt ein federnder Widerstand in Erscheinung. In den seltenen Fällen mit Verschiebung des Fragmentes nach vorne stellt sich dieser Widerstand der Beugung entgegen. Unter passiven Rotationsbewegungen kann der intraartikuläre Widerstand plötzlich verschwinden, weil das Fragment in den Defekt am Humerus hineingeschoben wird. Der Vorderarm steht in leichter Abduktionsstellung, die Valgität des Ellbogens erscheint dementsprechend gesteigert. Auch fühlt man das Radiusköpfchen deutlicher als auf der gesunden Seite, weil die Rotula verkleinert ist, solange wenigstens keine sekundäre Kapselverletzung vorliegt.

Neben der Streckung bleibt auch die Supination behindert und in ihren extremen Phasen schmerzhaft. Besonders charakteristisch ist der Wechsel zwischen freier Gelenkfunktion und Bewegungsstörungen, indem ganz unvermittelt eine unüberwindbare, schmerzhafte Streckhemmung eintritt, die oft von einer leichten reaktiven Gelenkschwellung gefolgt ist. Es handelt sich somit um den Symptomenkomplex der Fremdkörpereinklemmung, wobei das Rotulafragment als Gelenkmaus wirkt. Fühlt man in möglicher Streckstellung des Gelenks an seiner Rück- und Außenfläche, oberhalb des Radiusköpfchens, die vorragende schmale Fragmentkante, so ist die Diagnose gesichert. Ihre Bestätigung bringt das Röntgenbild, und zwar sieht man das dislozierte Fragment am besten in einer Seitenaufnahme bei mäßig gebeugtem Gelenk und proniertem Vorderarm. Die Frontalaufnahme gibt meistens nur eine wenig deutliche, dem Ungeübten nicht ohne weiteres auffallende Überlagerung.

Die Behandlung dieser Fraktur kann nur eine operative sein und besteht in Entfernung des losen Fragmentes von einer kleinen lateralen Inzision aus, man schneidet in Lokalanästhesie direkt auf das vorragende Fragment ein. Da jede Einklemmung als Gelenktrauma wirkt, empfiehlt es sich, den kleinen

Eingriff sofort nach gestellter Diagnose vorzunehmen, und nicht erst die Entwicklung einer chronischen traumatischen Arthritis abzuwarten.

Anhangsweise ist noch der seltenen Frakturen des *Epicondylus externus* Erwähnung zu tun, die als isolierte Verletzungen äußerst selten zur Beobachtung gelangen. Das hängt damit zusammen, daß die physiologische Valgusstellung einen natürlichen Schutz gegen Abreißungen dieser Apophyse bildet, während ihre geringe Prominenz auch relativ gegen direkte Läsionen sichert.

Direkte Frakturen des *Epikondylus* sehen wir als umschriebene Absprengungen, gelegentlich durch Hautverletzungen kompliziert; ferner kommen Abrißfrakturen vor als Begleiterscheinungen von Humerusluxationen nach hinten, also durch Hyperextension, weniger durch Adduktion bedingt. Gelegentlich sind bei Luxationen beide Epikondylen abgerissen. Umschriebene Schwellung und Druckempfindlichkeit, Ausgleich der Valgität und pathologische Adduktionsmöglichkeit sind die unverkennbaren Symptome. Die Verschiebung des kleinen Fragmentes ist meist keine nennenswerte. Die Ossifikation des *Epicondylus lateralis* beginnt gegen das 10. Altersjahr hin; von diesem Zeitpunkt an ist auch der röntgographische Nachweis der Fraktur möglich. Die Fraktur erfolgt bis gegen den Abschluß des Wachstums, wie am *Epicondylus internus*, in der Epiphysenlinie.

Eine andere als die übliche mobilisierende Behandlung ist kaum jemals nötig, weil auch bei Verwachsung des Abrißfragmentes in leicht nach unten verschobener Lage Störungen der Gelenkfunktion nicht einzutreten pflegen, und weil die Tendenz zur Entwicklung einer sekundären Varusstellung gering ist. Sollte dagegen infolge begleitender, ausgedehnter Kapselzerreißungen jemals eine erhebliche Neigung zu Varusdeviation bestehen bleiben, so empfiehlt sich auch bei dieser Abrißfraktur operative Behandlung, und zwar wird man mit einer Annäherung des Seitenbandes unter Mitfassen der abgebrochenen Kortikalislamelle bzw. des kleinen Fragmentes stets auskommen.

Kapitel 9.

Die Röntgendiagnostik der Ellbogenfrakturen.

Wer als Gutachter tätig ist, sieht unverhältnismäßig viel ungenügende Ellbogenaufnahmen, weil gewisse, anscheinend selbstverständliche anatomische Rücksichten außer acht gelassen werden. Folgeschwere Verkennung von Ellbogenbrüchen im Röntgogramm gehört denn auch keineswegs zu den Seltenheiten, wie jeder erfahrene Röntgologe bestätigen kann. Die Hauptschwierigkeit, bei Ellbogenfrakturen einwandfreie Bilder zu erzielen, liegt in der meist vorhandenen Unmöglichkeit, das Gelenk völlig zu strecken, wesentlich wegen Hämatomspannung und Schmerzhaftigkeit. Gleichwohl muß man eine ausreichende Frontalaufnahme zu gewinnen suchen.

Kann das Ellbogengelenk bis auf etwa 160° gestreckt werden, so wird der Ellbogen mit seiner Olekranonspitze derart auf die Kassette gelegt, daß Humerus und Vorderarmknochen im gleichen Winkel zu der Plattenebene stehen. Auf diese Weise erhält man jedenfalls ein gutes Übersichtsbild, wenn auch eine

leichte Überlagerung des Gelenkteils des Humerus durch Radiusköpfchen und Processus coronoideus der Ulna vorliegt. Wichtig ist, bei dieser Frontalaufnahme von der Beuge- zur Streckseite den Vorderarm in möglichst vollständige Supinationsstellung zu bringen, was wiederum wegen erheblicher Schmerzhaftigkeit dieser mit Kapselspannung verbundenen Stellung nicht immer leicht zu erzielen ist. Die Hand wird in dieser Lage durch einen Sandsack fixiert. Läßt sich das Ellbogengelenk vollständig strecken, so wird es mit seiner Rückfläche der Plattenkassette in maximaler Streckstellung aufgelegt; der Patient sitzt dabei so niedrig am Tisch, daß das Schultergelenk in Tischplattenhöhe sich befindet, und muß sich gleichzeitig etwas radialwärts neigen, damit die quere Flexionsachse des Gelenks der Platte parallel verläuft. Bei großer Schmerz-

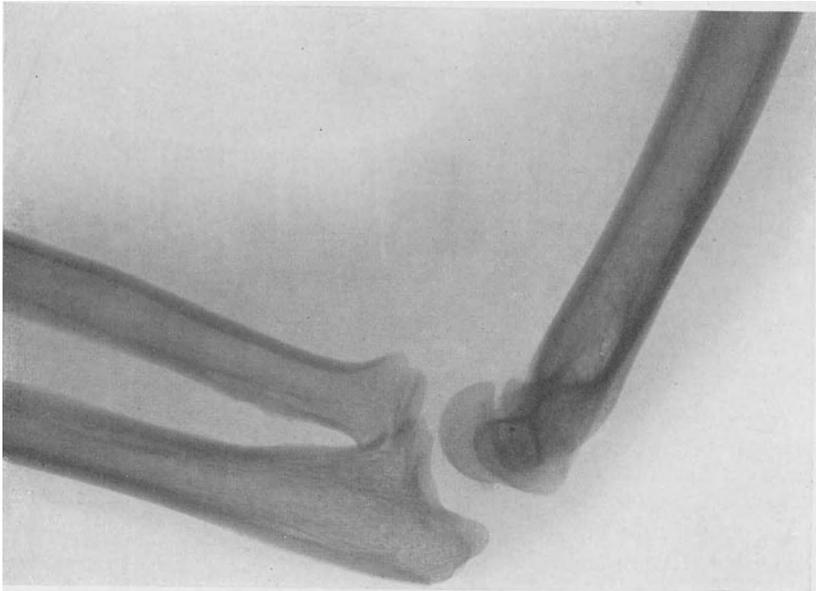


Abb. 551. Schräger Verlauf der Gelenkspalte bei gebeugtem Ellbogengelenk, zur Demonstration der Projektionsrichtung.

haftigkeit ist Rückenlage vorzuziehen. Die Einstellung der Röhre erfolgt bei völlig gestrecktem Gelenk senkrecht auf die Mitte des durch Palpation des Radiusköpfchens feststellbaren Gelenkspaltes, ebenso, wenn Vorder- und Oberarmachse bei unvollständiger Streckung in gleichem Neigungswinkel zu der Platte sich befinden.

Handelt es sich nun bei einem unvollständig streckbaren Gelenk darum, eine Detailaufnahme des Humerusgelenkteils zu machen, so wird der Oberarm mit seiner Streckfläche der Platte vollständig angelegt, und die Röhre schräg von oben proximal nach unten distal eingestellt, damit die Strahlen in der Richtung des bei gebeugtem Vorderarm schräg orientierten Gelenkspaltes verlaufen (vgl. Abb. 551); die Verzeichnung betrifft in nennenswertem Maße nur die Gelenkteile der Vorderarmknochen, da sie distalwärts herausprojiziert werden. Will man umgekehrt bei Streckhemmung die Gelenkabschnitte von

Radius und Ulna klarstellen, so erfolgt bei flach der Platte anliegendem Unterarm die Projektion vertikal, weil der Gelenkspalt in jeder Lage senkrecht zur Längsachse des Radius verläuft (siehe Abb. 551).

Ventrodorsale Aufnahmen des Ellbogens in Pronationsstellung des Vorderarms haben nur einen Sinn, wenn es gilt, die hinteren seitlichen Randpartien des Radiusköpfchens darzustellen. Die Seitenaufnahme des Ellbogens ist zunächst in halber Beugstellung, also in einem Winkel von etwa 100° vorzunehmen, und zwar in Pronationslage der Vorderarmknochen, radioulnar. Auf diese Weise überlagern sich, wie Abb. 552 zeigt, Ulna und Radiusköpfchen nur sehr umschrieben, während in Supinationsstellung Ulna und oberes Radiusende sich ausgedehnt decken. Die Einstellung erfolgt senkrecht auf den hinteren Abschnitt des Radiohumeralgelenkes.

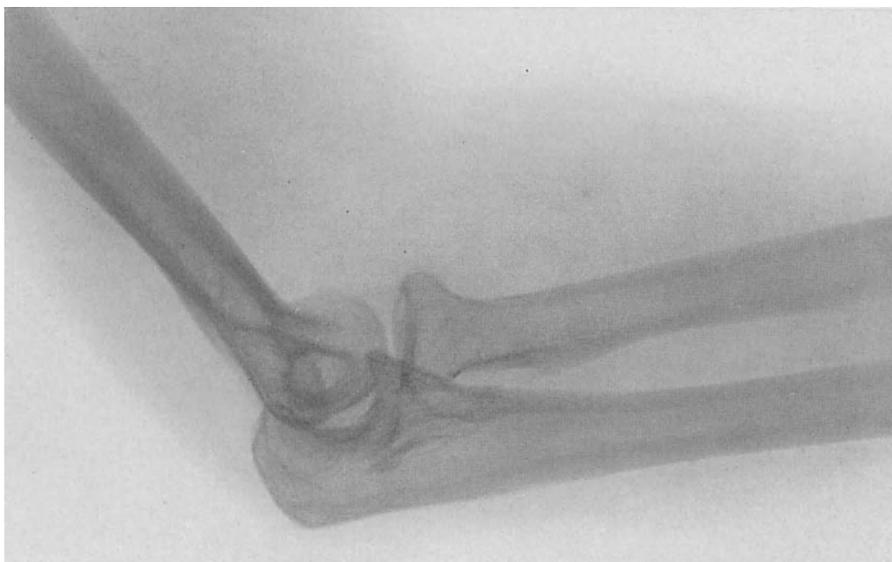


Abb. 552. Seitenaufnahme des Ellbogengelenkes bei proniertem Vorderarm.

Besondere Sorgfalt ist auf die Einstellung der Röhre genau in die Verlängerung der Senkrechten durch den Gelenkspalt zu verwenden, will man stärkere Überlagerungen der verschiedenen Gelenkpartner vermeiden. Zur Beurteilung des Radiusköpfchens können ulnoradiale Aufnahmen erwünscht sein, die in Seitenlage des Patienten und bei auswärts rotiertem Oberarm vorgenommen werden. Zur möglichst klaren Darstellung der semilunaren Gelenkfläche des Olekranon ist diese Aufnahme ebenfalls dienlich, und zwar stellt man in diesem Falle auf den Gelenkspalt zwischen Olekranon und unterer Kuppe der Humeruswölbung ein.

Schwierigkeiten der Beurteilung machen oft Radiogramme aus der Wachstumsperiode. Für die Analyse dieser Bilder ist genaue Kenntnis der Kernverhältnisse notwendig. Wir machen die nötigen Angaben über Auftreten und Entwicklung der einzelnen Ossifikationskerne bei den betreffenden Frakturformen. Die zahlreichen, vorstehend reproduzierten Röntgenogramme

zeigen das typische Verhalten der Knochenkerne von Rotula, Trochlea und Epicondylus internus in den verschiedenen Wachstumsperioden. Im konkreten Fall ist, wenn nötig, eine symmetrische Aufnahme des unverletzten Ellbogens zu machen, aus deren Vergleich sich die Verschiebungen der betreffenden Knochenkerne bei Epiphysen- oder Apophysenbrüchen in zweifelhaften Fällen ohne weiteres ergeben.

B. Die Frakturen der Vorderarmknochen.

I. Frakturen im oberen Abschnitt der Vorderarmknochen.

Diese Frakturen gehören mit Ausnahme der eigentlichen Frakturen des Radiushalses und der paraepiphysären Ulnafrakturen zu den Gelenkbrüchen, da sowohl das Radiusköpfchen samt dem obersten Teil des Halses sowie die ganze Inzisura semilunaris von der Ellbogengelenkkapsel umschlossen werden.

Kapitel I.

Die Fraktur des Processus coronoideus der Ulna.

Diese relativ seltene Fraktur (Abb. 553) sehen wir sowohl isoliert wie auch als Begleiterscheinung der Ellbogenluxation nach hinten. Läßt sich eine Luxation auffallend leicht reponieren, indem die Ulna schon unter geringem Zuge über die Humerusgelenkfläche nach vorne tritt, so ist der Verdacht auf komplizierende Fraktur des Processus coronoideus ulnae gerechtfertigt, ebens

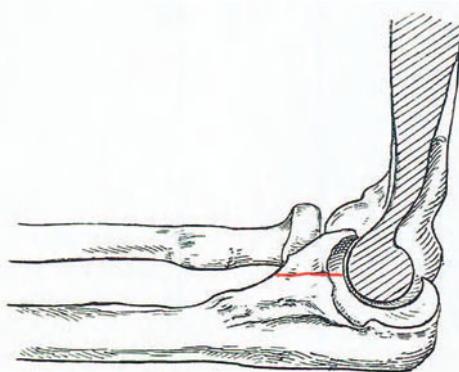


Abb. 553. Fraktur des Proc. coronoideus ulnae, schematisch.

bei erheblicher Reluxationstendenz. Die Fraktur erfolgt durch Abscherung des Fortsatzes durch die vordere Trochleafläche bei Stoß in der Längsachse der Ulna; auch reine Abrißbrüche unter der Zugwirkung des M. brachialis internus kommen zur Beobachtung. Gemäß dem breitbasigen Übergang der massiver Apophyse in die Ulna liegt die Frakturebene häufiger in der Nähe ihrer Spitze als an der Basis (siehe Abb. 554 a, b). Die Verschiebung ist meist keine hochgradige, weil die kräftigen Bandapparate, die sich an seiner Basis ansetzen, so das

Ligamentum annulare radii, die Ausläufer der Seitenbänder und der Ansatzsehne des M. brachialis, das Fragment noch festhalten. Doch kann der abgebrochene Fortsatz durch den Muskelzug nach oben disloziert werden, und mit der Gelenkkapsel verwachsen. Am häufigsten sieht man eine scharnierartige Umkipfung des Spitzenfragmentes, so daß die periphere Fragmentkante hochsteht (vgl. Abb. 555).

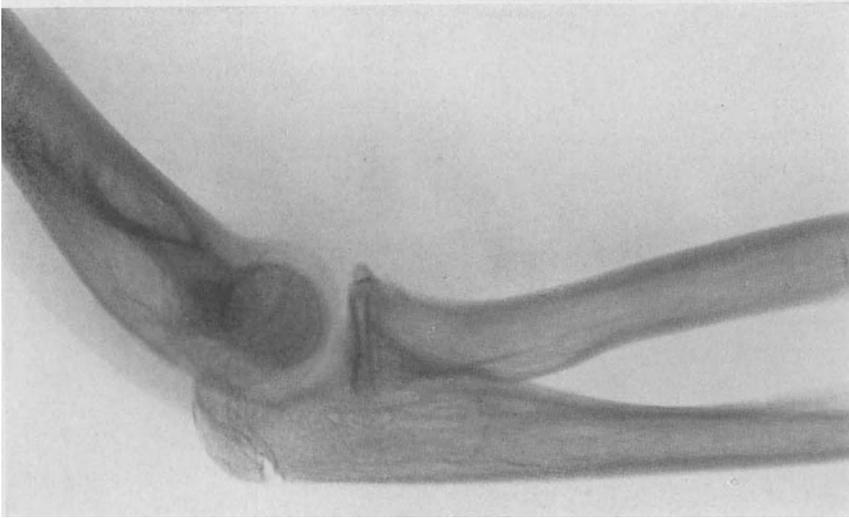


Abb. 554a. Abriß der Spitze des Proc. coronoideus.

Die Erscheinungen dieser Fraktur sind nicht sehr charakteristische. Abgesehen von der maximalen Schmerzlokalisierung im Bereiche des abgebrochenen Fortsatzes an der Vorderfläche des Gelenkes, umschriebener Schwellung und gelegentlich nachweisbarer Krepitation ist die Hemmung der kräftigen Beugung das einzig typische Symptom. Auch dort, wo die Patienten die Flexion des Ellbogengelenks bei unbelastetem Vorderarm anscheinend ungehindert ausführen, wird die Bewegung sofort gehemmt, wenn man die Flexion gegen Widerstand ausführen läßt. Gleichzeitig empfinden die Patienten Schmerzen an der Frakturstelle. Beweisend ist nur das seitliche Röntgogramm (siehe Abb. 555). Der Verlauf ist nicht immer ein günstiger, und hängt jedenfalls vom Grade der Fragmentverschiebung ab. Ist das Abrißfragment nur leicht nach oben gekippt, wie in Abb. 555, so kann man in kurzer Zeit vollständige funktionelle Heilung erwarten; ist das Fragment jedoch erheblich nach oben gezogen, so verwächst es mit der Gelenkkapsel (Abb. 555b) und führt durch sekundäre Kallusbildung zu weitgehender Beugungshemmung und auch zu Behinderung der Streckung.

Ferner sieht man in seltenen Fällen im



Abb. 554b. Frontalaufnahme zu Abb. 554a.

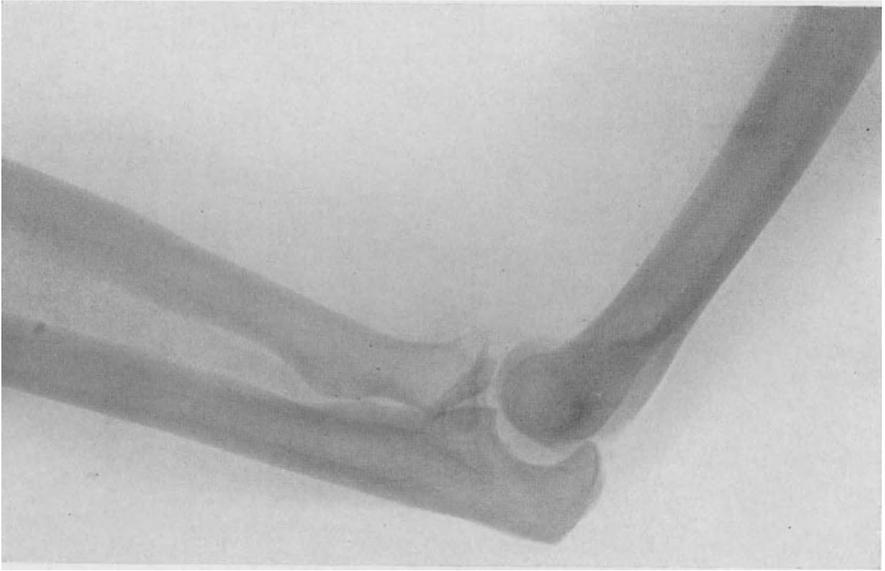


Abb. 555 a. Fraktur des Proc. coron. ulnae mit scharnierartiger Umkippung des Fragmentes nach oben.

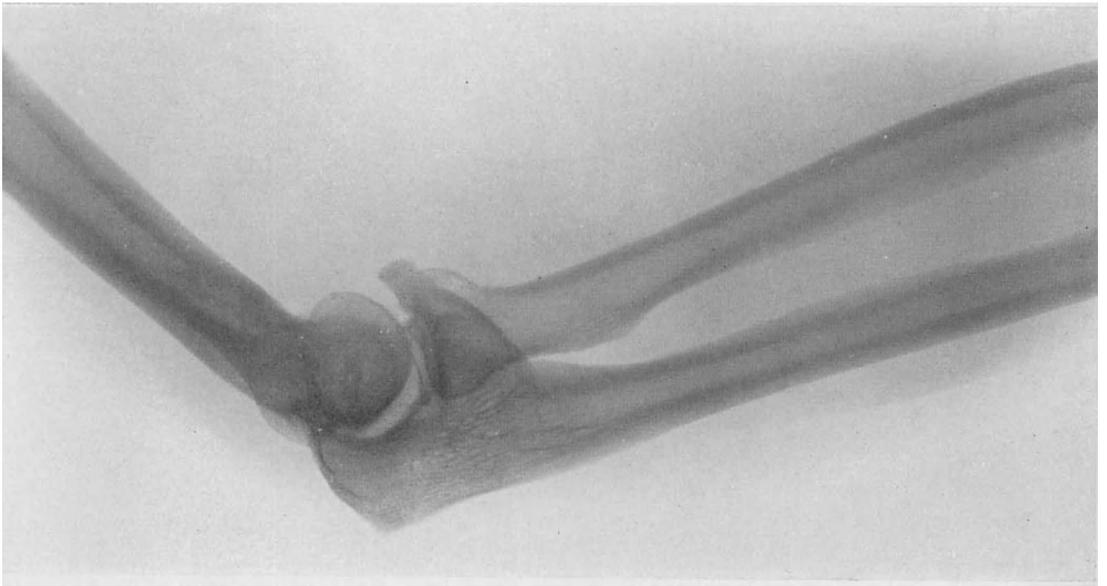


Abb. 555 b. Seitliche Aufnahme einer alten, mit typischer Verschiebung geheilten Fraktur des Proc. coron. ulnae.

Anschluß an diese Fraktur Entwicklung einer Myositis ossificans im Bereiche des M. brachialis internus.

Die Behandlung ist in den Fällen mit geringer Verschiebung eine mobilisierende; der Arm wird für die ersten Tage in eine Mitella gelegt, und gleichzeitig beginnt man mit Massage, Übungsbewegungen gegen steigenden Widerstand sowie Heißluftbädern.

Wenn jedoch das Fragment jeden Kontakt mit der Abbruchfläche der Ulna verloren hat und nach oben disloziert ist, so hat operative Behandlung stattzufinden. Durch einen Schnitt direkt von vorne auf die Frakturstelle wird das Fragment freigelegt, unter Beiseiteschiebung der Gefäße und des N. medianus nach innen, und dann fixiert man das herabgezogene Fragment bei gebeugtem Vorderarm mittels einer kleinen Schraube an richtiger Stelle. Anschließend setzt eine vorsichtige Bewegungsbehandlung ein.

Kapitel 2.

Die Frakturen des Olekranon.

Die Mehrzahl der Olekranonfrakturen (Abb. 556) entsteht infolge lokaler Gewalteinwirkung, durch Fall auf das obere Ende der Ulna bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk und durch direkten Schlag oder Stoß. Die Fraktur erfolgt in diesem Falle unter dem Gegendruck der Humerusgelenkfläche. Weniger häufig kommt die Olekranonfraktur zustande durch unkoordinierte Aktion des Trizeps, so beim Werfen schwerer Gegenstände und bei Fall auf die rückwärts ausgestreckte Hand; noch seltener sind Frakturen infolge von Hyperextension in Form der Biegungsfraktur. Derartige Brüche sind gelegentlich mit Frakturen des Radiusköpfchens oder seines Halses verbunden (siehe Abb. 574). Der Olekranonbruch liegt meist in der Mitte der halbmondförmigen Gelenkfläche, verläuft rein quer (Abb. 557) oder leicht schräg (siehe Abb. 559), und zeigt je nach dem Ausmaß der Zerreißung des Periostes und der Ausläufer der Trizepssehne eine verschieden hochgradige Verschiebung des zentralen Fragmentes nach hinten und oben, in der Richtung des Trizepszuges (Abb. 558 a, b). Dadurch erfährt das Fragment gleichzeitig eine Drehung um eine quere Achse nach hinten und unten (vgl. Abb. 559). Während diese Frakturen in das Gelenk reichen, wird in seltenen Fällen durch Muskelwirkung nur der hinterste Teil des Olekranon abgerissen, so daß die Fraktur extraartikulär verlaufen kann. Seltener als diese Frakturen in der Mitte und am hinteren Ende des Olekranon sind Brüche an seiner Basis (Abb. 560 a, b). Neben einfachen queren und schrägen Frakturen sieht man auch Splitterbrüche (Abb. 559). In seltenen Fällen ist die Olekranonfraktur mit Luxation der Vorderarm-

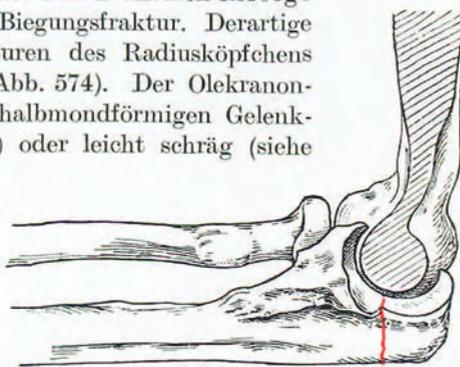


Abb. 556. Typische Olekranonfraktur, schematisch.

knochen nach vorne-oben kombiniert, besonders wenn sie durch Hyperextension zustande kam.

Die Symptome des Olekranonbruches sind in allen Fällen, wo es sich nicht um eine subperiostale Fraktur ohne wesentliche Verschiebung handelt, durchau

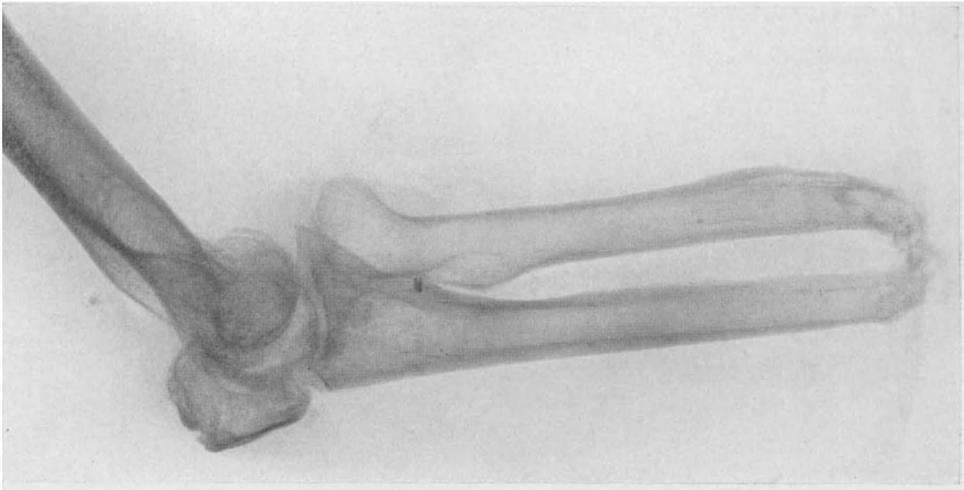


Abb. 557. Querverlaufende Olekranonfraktur.



Abb. 558a. Olekranonfraktur mit charakteristischer Fragmentverschiebung.

pathognomonische. Bei erheblicher Fragmentverschiebung fällt sofort die Diastase und die entsprechende Einsenkung der Weichteile über der Rückfläche des Ellbogengelenks auf. Man kann, ohne auf Widerstand zu stoßen die Finger in eine tiefe Furche zwischen den Fragmenten einlegen, und wir

gleichzeitig die Verschiebung und Beweglichkeit des oberen Fragmentes feststellen. Bei den direkt entstandenen Olekranonbrüchen weisen schon die lokalen Veränderungen der bedeckenden Haut auf die Fraktur hin.

Die Patienten lassen den Arm gewöhnlich herunterhängen oder stützen den gebeugten Vorderarm mit der anderen Hand. Sehr charakteristisch sind auch die Störungen der Funktion. Während die Flexion aktiv frei ist, wird keine vollständige und — auch bei subperiostalen Frakturen — namentlich keine kräftige Streckung des Ellbogengelenks gegen Widerstand ausgeführt. Die Streckhemmung wird gelegentlich übersehen, wenn man die Streckung bei horizontal liegendem Oberarm einzig durch die Schwere des Vorderarms und nicht entgegen seinem Gewicht ausführen läßt. Nur ausnahmsweise ist bei rein subperiostalen Olekranonbrüchen die Funktion auch hinsichtlich Kraftleistung so gut erhalten, daß man trotz der



Abb. 558b. Antero-posteriore Aufnahme zu Abb. 558a.



Abb. 559. Splitterfraktur des Olekranon mit Drehung des Fragmentes um eine Querachse.

lokalisierten Druckschmerzhaftigkeit über den Charakter der Verletzung im Zweifel bleibt.

In derartigen Fällen entscheidet die Röntgenaufnahme, die auch einzig ein genaues Bild der Dislokation vermittelt und Auskunft gibt über die morphologischen Verhältnisse, über Splitterbildung und die gelegentlich zu beobachtende Verschiebung einzelner Splitter nach dem Gelenkraum hin (siehe Abb. 557—559). Maßgebend ist die Seitenaufnahme; in der Frontalauf-



Abb. 560a. Basale Olekranonfraktur.

nahme wird das Fragment und oft auch die Frakturstelle durch das untere Humerusende überlagert (vgl. Abb. 558 b). Doch sind für den Kundigen auch diese Bilder, wenn sie genügende Differenzierung aufweisen, oft instruktiv, und sollen schon mit Rücksicht auf begleitende Frakturen des Radiusköpfchens und der Humerusgelenkfläche stets angefertigt werden.

Für die Beurteilung der Röntgenbilder ist die Kenntnis der Ossifikationsverhältnisse notwendig (Abb. 561 a, b). Gewöhnlich tritt ein Kern in der Olekranonepiphyse zwischen 10. und 12. Jahre auf (Abb. 562); gelegentlich sind es auch zwei Kerne. Die Verschmelzung der Epiphysenlinie kann sich bis gegen das Ende der Wachstumsperiode hinziehen, so daß namentlich der untere Teil der Epiphysenfuge um das 20. Lebensjahr herum noch offen sein (vgl. Abb. 196, Bd. I) und mit einer unvollständigen Fraktur verwechselt werden kann. Eigentliche Epiphysenlösungen sind stets durchgehend. Zu Verwechslung mit Olekranonfragmenten gibt manchmal ein Sesambein Anlaß, das in seltenen Fällen im Ansatzbereich der Trizepssehne vorkommt (Kienböck).

Die Heilung erfolgt nur knöchern, wenn eine wesentliche Dislokation fehlt, oder wenn die Fragmente in normalen Kontakt gebracht werden (Abb. 563). Trotz erheblicher Fragmentdiastase und nur fibröser Verbindung der Fragmente sieht man so gut wie vollständige funktionelle Heilung; häufig bedingt jedoch dieser Heilungsmodus eine dauernde Störung der Gebrauchsfähigkeit des Armes, bedingt durch Streckdefekt und Herabsetzung der rohen Kraft.

Demgemäß ist die Art der Behandlung der Olekranonfrakturen von der

Dislokation des proximalen Fragmentes abhängig zu machen. Das Ziel soll immer Wiederherstellung eines möglichst normalen Kontaktes der Bruchflächen sein. Wenn es deshalb auch gelingt, durch Punktion des Gelenkes zur Entfernung des Blutergusses, sowie durch entsprechende Heftpflasterzüge das zentrale Fragment dem peripheren entgegenzuführen, wobei der Arm im Ellbogengelenk gestreckt werden muß, so erzielt man durch diese Behandlung im allgemeinen doch nur eine bindegewebige, mehr oder weniger straffe Vereinigung der Fragmente. Meiner Auffassung nach dürfen deshalb nur Olekranonbrüche mit ganz unbedeutender Fragmentverschiebung durch Extensionsverbände nach Abb. 564 behandelt werden. Die Extension des Armes in Streckstellung des Ellbogengelenks soll unter keinen Umständen die Frist von 14 Tagen überschreiten. Nach diesem Zeitraum ist sukzessive zunehmende Beugung des Ellbogengelenks zu erstreben und gleichzeitig mit Massage und Gymnastik zu beginnen. Die Anwendung fester Verbände in Streckstellung erscheint nicht ratsam. Jede wesentliche Dislokation erfordert, wenn keine im Allgemeinzustand begründeten Kontraindikationen vorliegen, operative Behandlung, zu der man sich um so eher entschließen sollte, als



Abb. 560b. Seitliche Aufnahme zu Abb. 560a.

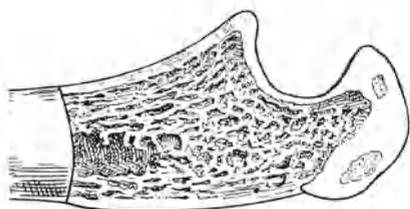


Abb. 561a. Epiphysenkerne im Olekranon bei einem 13jährigen Individuum. (Nach Toldt.)

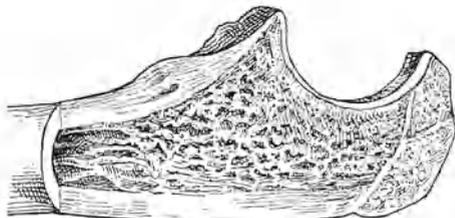


Abb. 561b. Epiphysenverhältnisse des Olekranon bei einem 17jährigen Individuum. (Nach Toldt.)

der Eingriff meist in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Der Schnitt wird auf die Mitte der Trizepssehne und des Olekranon gelegt, oder auch seitlich davon, mit bogenförmiger Ausmündung unten. Nach Entfernung der Blutgerinnsel zieht man unter maximaler Streckung des Ellbogengelenks das proximal



Abb. 562. Kern im Olekranon; 10-jähriger Knabe.

Fragment mit Hilfe einer Faßzang nach unten, und vereinigt die Fragmente entweder durch eine 5—6 cm lange Schraube, oder durch 1—2 sagittal angelegte Knochennähte gemäß Abb. 565/566. Auch kann das zentrale Fragment durch Umschlingung fixiert werden, wie Abb. 567/568 nach Lambotte zeigen. Die Operation gestattet gleichzeitige Entleerung des Hämatoms und Entfernung von losgelösten Splintern. Nach zuverlässiger Vereinigung der Fragmente (siehe Abb. 569 a, b) und Naht des seitlichen, akzessorischen Streckapparates kann bereits am Tag nach der Operation mit Bewegungen begonnen werden. Störende Schrauben werden 3—4 Wochen nach dem Eingriff wieder entfernt. Die zuverlässige Konsolidation beansprucht durchschnittlich 4 Wochen.

Pseudarthrosen konservativ behandelter Olekranonfrakturen erfordern sekundäre Operation, falls erhebliche Funktionsstörungen vorliegen. Der Eingriff erfolgt grundsätzlich in gleicher Weise, wie bei frischen Brüchen; nur muß die vernarbte Bruchfläche beider Fragmente bis in die gesunde Spongiosa angefrischt werden.

Offene Olekranonbrüche sind aktiv chirurgisch zu versorgen; dabei wird man stets den Versuch machen, die Fragmente durch eine Drahtnähle aneinander zu bringen, und die Wunde unter Drainage des Ellbogengelenks nur partiell schließen.

Kapitel 3.

Die Frakturen des Radiusköpfchens und des Radiushalses.

a) Die Fraktur des Radiusköpfchens.

Diese stets vollständig intraartikulär gelegene Fraktur kommt vorwiegend durch Stoß in der Richtung der Radiuslängsachse zustande, also durch



Abb. 563. Mit Verschiebung geheilte Olekranonfraktur.

Mechanismen, wie sie zu Frakturen des Condylus externus führen, mit der Verletzung des Radiusköpfchens denn auch nicht so selten kombiniert sind. Einen Stauchungsbruch des Radiusköpfchens sieht man auch gelegentlich in Begleitung von Ellbogenluxationen nach hinten und von Hyperextensionsfraktur des Olekranon (vgl. Abb. 574). Diesen Frakturen durch Längsstauchung gegenüber spielen die Brüche des Radiusköpfchens durch direkte Gewalteinwirkung nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Längsstauchung führt zu einer typischen Kompressionsfraktur; da im Momente maximaler Stoßwirkung das Ellbogengelenk meist etwas abduziert ist, betrifft die Kompression vorwiegend die lateralen Abschnitte des Radiusköpfchens, so daß die Gelenkfläche eine durch Impression der lateralen Partie bedingte Schrägstellung aufweist (siehe Abb. 570). Erfolgte die Stauchung in Flexionsstellung, so ist die vordere Partie des Radiusköpfchens frakturiert, und es erfolgt Dislokation der kleinen Fragmente nach vorne, begleitet von entsprechender Schrägstellung der Radiusgelenkfläche (siehe Abb. 571).



Abb. 564. Extensionsbehandlung der Olekranonfraktur durch Stahlfederzug nach Fischer.

Neben diesen Kompressionsfrakturen gelangt in selteneren Fällen die sog Meißelfraktur zur Beobachtung, wie sie Abb. 570/572 darstellen. Sie entsteh

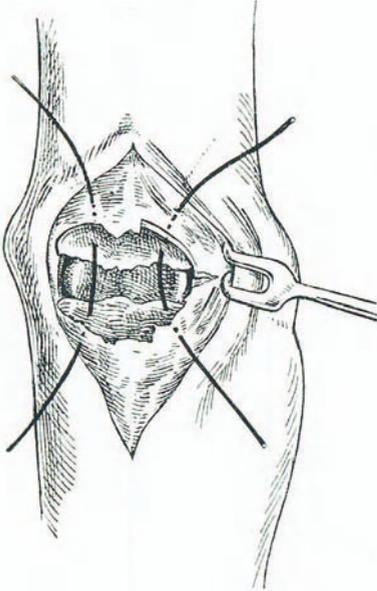


Abb. 565. Vereinigung der Olekranonfraktur durch sagittale Nähte.

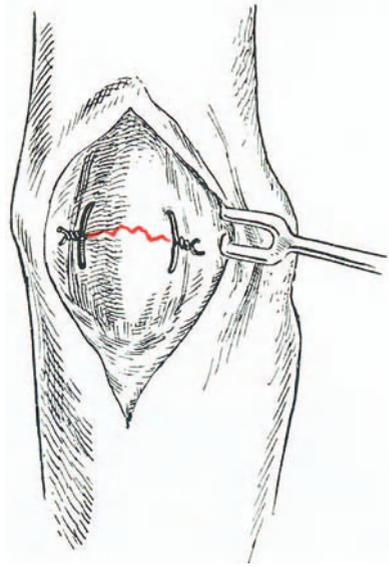


Abb. 566. Olekranonnaht von Abb. 565 vollendet.

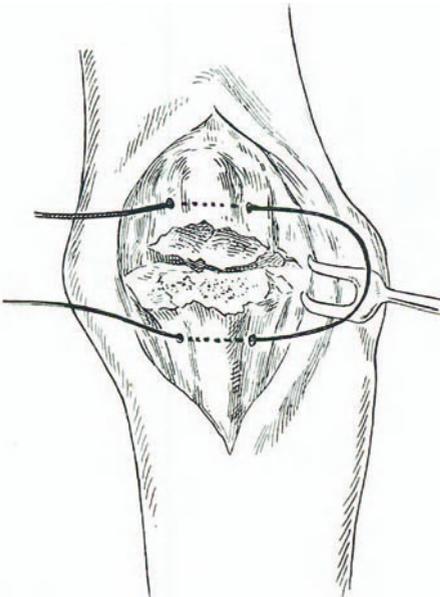


Abb. 567. Frontalnaht der Olekranonfraktur.

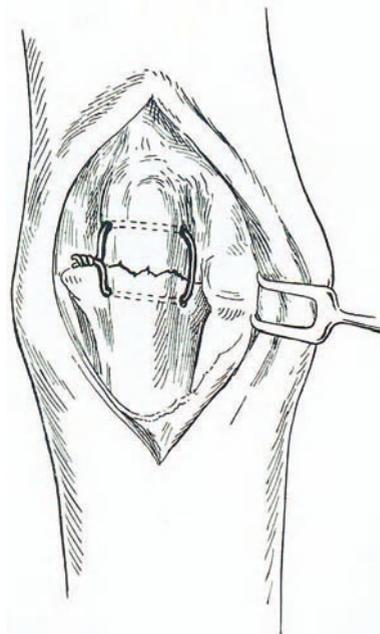


Abb. 568. Frontalnaht der Olekranonfraktur, vollendet.

in der Weise, daß der Längsstoß das Radiusköpfchen in vorbereiteter Abduktionsstellung trifft, so daß der scharfe laterale Rand der Humerusgelenkfläche wie ein Meißel wirkt. Je nach der Rotationsstellung des Radius betrifft die Abtrennungsfaktur den lateralen oder vorderen Umfang des Radiusköpfchens.

Die Fraktur ist stets mit einem Bluterguß in das Ellbogengelenk verbunden und bedingt neben Anschwellung des Gelenks, lokalisierte, namentlich unter leichten passiven Rotationsbewegungen nachweisbare Druckempfindlichkeit, Auftreibung bzw. Verbreiterung des Radiusköpfchens, oft verbunden mit Krepitation und wohlcharakterisierten Funktionsstörungen. Sowohl die extremen Beuge- und Streckbewegungen als namentlich die forcierte passive Auswärtsrotation sind schmerzhaft, ebenso Stoß in der Radiusachse, besonders bei abduziertem Ellbogengelenk. Da der äußere-hintere Umfang des Radiusköpfchens der Palpation sehr gut zugänglich ist, macht die Feststellung der lokalisierten Knochenverletzung im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Entscheidend ist die Röntgenaufnahme, die sowohl bei seitlicher als bei frontaler Projektion charakteristische Bilder liefert (vgl. Abb. 570/571). Neben unregelmäßigen Kompressionsfrakturen sieht man solche mit Bildung von 2—3 gut abgegrenzten Fragmenten, die infolge Umfassung durch das Ligamentum anulare meist nur geringe Verschiebung aufweisen.

Der Verlauf ist nur dort ein ungünstiger, wo es zu stärkerer Kallusbildung kommt, die sowohl die Drehbewegungen als Beugung und Streckung in hohem Maße behindern kann. Auch sieht man gelegentlich kleinere, nach dem Gelenkraum dislozierte Fragmentsplitter, die als freie Gelenkkörper wirken.

Die engen Beziehungen des tiefen, motorischen Radialisastes zum Radiusköpfchen bedingen gelegentliche Läsion dieses Nerven bei den im allgemeinen seltenen, direkten Frakturen des Radiusköpfchens. Da der oberflächliche, sensible Radialisast etwas höher oben abgeht, ist diese Form der Radialislähmung eine rein motorische. Obschon eine Beeinflussung der Fragmente



Abb. 569a. Frontale Olekranonnaht im Röntgenbild.

durch äußere Maßnahmen so gut wie ausgeschlossen ist, kann man dem Rat zu prinzipieller, primärer, operativer Behandlung der Frakturen des Radiusköpfchens nicht beistimmen, weil die Erfahrung zeigt, daß auch bei hochgradiger Kompressionsdeformation des Gelenkteils das Funktionsresultat meist ein durch aus befriedigendes ist, wenn man sofort mit einer systematischen mobilisieren den und Heißluftbehandlung beginnt, und sie lange genug fortsetzt.



Abb. 569b. Seitenaufnahme zu Abb. 569a.

dären Eingriffen kommt nur Resektion des Radiusköpfchens und Bedeckung des abgerundeten Radiusstumpfes mit einem kleinen Fetttlappe in Frage.

Die Inzision wird gemäß dem Kocherschen Resektionsschnitt über dem Radiusköpfchen geführt, und vermeidet am sichersten den tiefen Ast des N. radialis, wenn man gleich das Gelenk eröffnet. Die Nachbehandlung ist ein konsequent mobilisierende.

Operatives Vorgehen erheischt dagegen die durch Radialislähmung komplizierte Fraktur; man wird in solchen Fällen größere Gelenkfragmente reponieren und durch kleine Drahtstift zu fixieren trachten, die auch von der Gelenkseite her eingetrieben werden können, gemäß einem Vorschlage Lambottes. Bereitet die Restauration des Radiusköpfchens dagegen Schwierigkeiten, so werden lose Fragmente besser entfernt. Der N. radialis muß wo nötig genähert, jedenfalls aber aus dem Bereiche der Frakturstelle heraus in die Muskulatur verlagert werden.

Auch die eigentliche Meißelfraktur wie überhaupt die Brüche mit Abgrenzung größerer, wohlhaltener Fragmente, können operativ versorgt werden.

Operatives Vorgehen ist ferner angebracht in allen Fällen mit störender Kallusbildung und mit Bildung freier Gelenkfragmente; bei diesen sekundären

b) Die Fraktur des Radiushalses einschließlich Epiphyseolysen.

Die Fraktur des Radiushalses, zwischen ausladender Partie des Radiusköpfchens und Tuberositas radii gelegen (siehe Abb. 573), ist eine relativ seltene Verletzung. Sie entsteht sowohl durch direkte als durch indirekte Gewaltwirkung nach Art der Brüche des Radiusköpfchens. Auch forcierte Pronation soll die Fraktur verursachen können. Man sieht den Bruch des Radiushalses entsprechend seiner Genese als Komplikation der Ellbogenluxation, und ferner habe ich ihn gleichzeitig mit Hyperextensionsfraktur der Ulna beobachtet (siehe Abb. 574 a, b). Morphologisch stellt sich der Bruch des Radiushalses als Abbruch des Radiusköpfchens dar.

Die Symptome der Verletzung sind ebenfalls typische. Infolge der reichlicheren Muskelbedeckung der Frakturstelle pflegt die Schwellung nicht so ausgeprägt zu sein, wie bei der Fraktur des Köpfchens selbst. Neben umschriebener Druck- und Stoßempfindlichkeit fällt die besondere Schmerzhaftigkeit der Rotationsbewegungen, besonders der passiven Supination, auf. Das Radiusköpfchen, das man gut mit zwei Fingern fixieren kann, geht bei diesen Bewegungen nicht mit; oft konstatiert man gleichzeitig Krepitation.

Genauere Auskunft über Verlauf der Frakturbene und Fragmentdislokation gibt die kombinierte Röntgenaufnahme. Da die Fraktur oberhalb der Tuberositas radii, der Ansatzstelle des M. biceps, liegt, ist das periphere Schaftfragment oft nach vorne-innen und oben verschoben (vgl. Abb. 574), und zwar nimmt diese Dislokation bei passiver Streckung des Ellbogengelenks zu. Das Kopffragment ist meist etwas schräg nach außen gestellt, unter dem Druck des nach oben verschobenen Schaftfragmentes.

Weist das Kopffragment eine achsengerechte Stellung auf, so erfolgt von Anfang an mobilisierende Behandlung, die jedoch zunächst schonend ausgeführt werden muß, will man nicht die Fragmentstellung künstlich verschlechtern.

Frakturen mit Umkipfung des oberen Fragmentes sind dagegen operativ zu versorgen. Nach erfolgter Reposition wird das Köpfchen mit



Abb. 570. Stauchungsfraktur des Radiusköpfchens, die lateralen Partien betreffend.

Hilfe von zwei Drahtstiften, die von oben schräg nach unten vorgetrieben werden, an den Radiuschaft fixiert. Splitterung und weitgehend

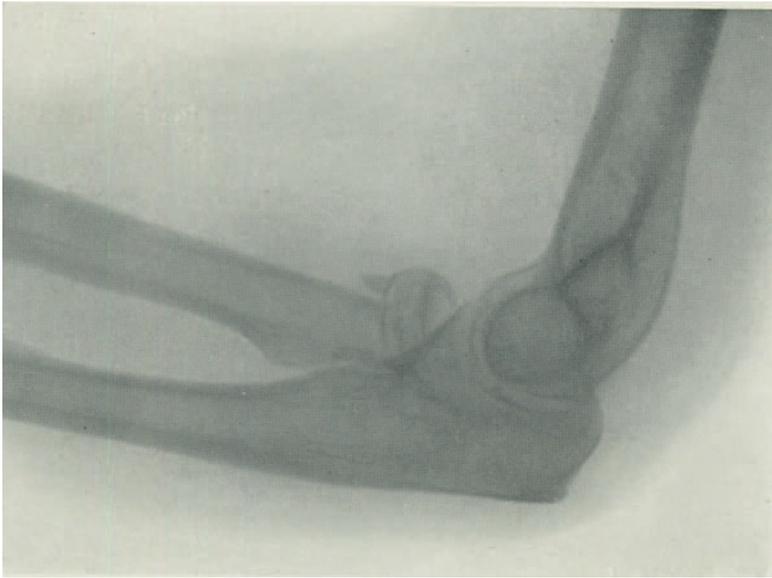


Abb. 571. Stauchungsfraktur der vorderen Partien des Radiusköpfchens.

Auslösung des Gelenkfragmentes lassen gelegentlich die Entfernung des Köpfchens ratsamer erscheinen (Abb. 575 a, b). Die Nachbehandlung bezweckt rasche Erreichung vollständiger Bewegungsexkursionen.

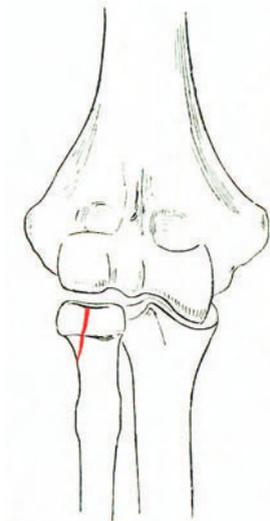


Abb. 572. Meißelfraktur des Radiusköpfchens, schematisch.

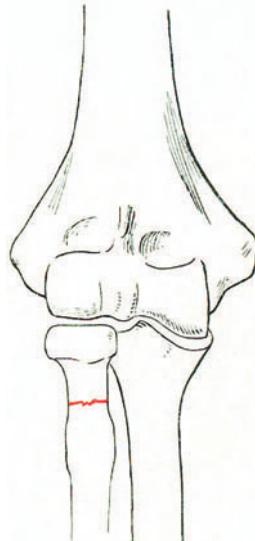


Abb. 573. Fraktur des Radiushalses, schematisch.

Eine recht ungewöhnliche Verletzung ist die Epiphyseolyse des Radiusköpfchens, die in gleicher Weise zustande kommt, wie die beschriebenen Frakturformen, und übereinstimmende Symptome bedingt. Die Radiusepiphyse weist vom 5. Lebensjahr an einen Knochenkern auf (Abb. 576), der gegen das 15. Lebensjahr hin mit der Diaphyse verschmilzt (Abb. 577). Für die Behandlung gelten die gleichen Grundsätze, wie sie für die Fraktur des Radiushalses dargelegt wurden.

Kapitel 4.

Schußfrakturen des Ellbogengelenks.

Durch Schußverletzungen werden, wie durch schwere Maschinen- und Überfahrungsverletzungen des Ellbogens, meist die Vorderarmknochen gleichzeitig mit dem unteren Humerusende betroffen (Abb. 578 a, b). Auch die Frakturen der Gelenkabschnitte der Vorderarmknochen zeigen, wie die Schußverletzungen des Humerus, unregelmäßige Splitterung, die ihre systematische Darstellung verunmöglicht. Von grundlegender Bedeutung sind die komplizierenden, durchgehenden Verletzungen der Haut, sowie die Läsion der Gefäße und Nerven.

Erscheinen die Schußwunden nicht zum vorneherein infiziert, so wird man nach äußerer Desinfektion mit Jodtinktur, Wegschneiden zeretzter Wundränder und provisorischer Fixation des in Beugstellung gebrachten Gelenks auf einer Schiene einen Versuch mit konservativer Be-



Abb. 574a. Fraktur des Radiushalses; gleichzeitig Hyperextensionsfraktur des Olekranon.



Abb. 574b. Seitenaufnahme zu Abb. 574a.

handlung machen. Erweist sich jedoch das Gelenk als infiziert, so zögert man nicht mit breiter Freilegung der zertrümmerten Frakturstelle durch Erweiterung der Ein- und Ausschußöffnungen, oder durch einen typischen lateralen Resektionsschnitt; Splitter sind nur zu entfernen, soweit sie vollständig ausgelöst sind oder den Sekretabfluß behindern. Die Fixation wird in solchen Fällen mit einer distrahierenden Heftpflasterextension an Vorderarm, oder mit einem direkter Nagelzug an der Ulna kombiniert.

In gleicher Weise wie bei den offenen Frakturen des unteren Humerusendes beginnt die Extension in Streckstellung de

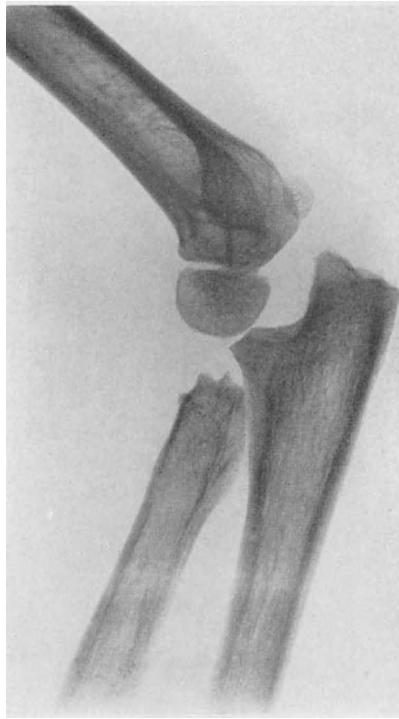


Abb. 575a. Resektion des Radiusköpfchens wegen Fraktur; sekundäre Vagusstellung.

Abb. 575b. Seitenaufnahme zu Abb. 575a.

Ellbogengelenks, und wird sukzessive in rechtwinklige Beugung übergeführt mit Rücksicht auf die häufig eintretende Ankylose.

Soweit es sich nicht um Schußfrakturen des Ellbogengelenks mit erhebliche Substanzverlusten handelte, sah ich als Endresultat infizierter Schußverletzungen des Ellbogengelenks vorwiegend vollständige Versteifung, bedingt durch breite Synostose (vgl. Abb. 579). Dagegen heilen sorgfältig konservativ behandelte, aseptisch gebliebene Schußbrüche ohne Explosivverletzung der Weichteile oft mit überraschend gutem Funktionsresultat; die Prognose wird

jedoch getrübt durch die häufigen komplizierenden Nerven- und Gefäßverletzungen.

Schwer infizierte Zertrümmerungsschußbrüche erfordern auch heute noch gelegentlich die primäre oder sekundäre Amputation, mit deren Vornahme nicht allzu lange zugewartet werden darf, sobald die offene Behandlung der Gelenkwunden, verbunden mit Extension und Fixation, das Fortschreiten der Infektion nicht hintanzuhalten vermag.

In Fällen, die mit Gelenkversteifung ausgeheilt sind, kommt die nachträgliche operative Mobilisierung in Frage (siehe Abb. 580); mit Rücksicht auf die ruhende Infektion muß die Karenzfrist hier jedoch



Abb. 576. Kern in der Radiusepiphyse bei einem sechsährigen Knaben. (Zugleich Fraktur des Condylus externus.)



Abb. 577. Epiphysenverhältnisse des Radiusköpfchens, 17-jähriger Knabe. (Nach



Abb. 578a. Ankylose des Ellbogengelenkes nach Schußfraktur.

mindestens ein Jahr betragen. Einfach und dankbar zu behandeln sind isolierte Versteifungen des Radiohumeralgelenkes, die Resektion des Radiusköpfchens erfordern.

II. Diaphysenfrakturen der Vorderarmknochen.

Kapitel 1.

Fraktur beider Vorderarmknochen.

Radius und Ulna bilden insofern eine statische Einheit, als beide Knochen an ihren Enden in direktem Kontakt stehen, während zwischen diesen Be-



Abb. 578b. Seitenaufnahme zu Abb. 578a.

rührungspunkten eine enge Verbindung durch die Membrana interossea hergestellt wird (Abb. 581). Die zentrale und periphere Gelenkverbindung zwischen beiden Vorderarmknochen gestatten drehende Bewegungen des Radius um die feststehende Ulna, und zwar verläuft die Drehachse schräg vom Radiusköpfchen zur Ulna. Es ist nun zu beachten, daß bei der Pronation der Zwischenraum zwischen Ulna und Radius sich bis auf wenige Millimeter verringert, unter Faltung der Membrana interossea. Die Ausführbarkeit der Pronation ist somit von der physiologischen Parallelstellung der beiden Vorderarmdiaphysen, diejenige der Supination vor allem von der normalen Entfaltbarkeit der Membrana interossea abhängig. Jede fixierte Knickung der Diaphysen von Radius

und Ulna und jede Verkürzung der Membrana interossea in quere Richtung bilden ein Hindernis für die Rotation. Daraus geht hervor, daß die Wiederherstellung normaler Pro- und Supination nach Diaphysen

brüchen der Vorderarmknochen abhängig ist von der korrekten Achsenstellung der Fragmente, sowie von der normalen Entfaltbarkeit der Membrana interossea. Die größte Distanz der Vorderarmknochen und damit die maximale Entfaltung der Zwischenmembran wird erreicht bei einem Supinationswinkel von ca. 135° , also in einer mittleren Rotationsstellung.

Die beiden Vorderarmknochen werden am häufigsten durch eine in querer Richtung einwirkende, direkte Gewalt gebrochen (Abb. 582), und es ist in diesem Falle der Bruch als kombinierte Abscherungs-Biegungsfraktur aufzufassen.

Durch Kompression des Vorderarms von beiden Schmalseiten her können die Diaphysen in ihrer unteren Hälfte, wo ihr Abstand am größten ist, unter lokaler Einwirkung durch Biegung gebrochen werden. Bei diesen direkten Frakturen sind beide Knochen gewöhnlich im gleichen Niveau gebrochen (Abb. 583). Seltener sieht man indirekte Brüche beider Vorderarmdiaphysen, verursacht durch Stoß in der Längsrichtung, bei Fall auf die Hand (Abb. 584). Hier liegen die Frakturen häufig nicht in gleicher Ebene; die beiden Knochen brechen vielmehr mit Vorliebe an ihrer schwächsten Stelle, die beim Radius in der Mitte, bei der Ulna am Übergang vom unteren zum mittleren Drittel liegt. Dem entspricht, daß in den Fällen, wo die Frakturen der Vorderarmknochen nicht in gleicher Ebene liegen, die Fraktur des



Abb. 579. Ankylose des Ellbogens nach Schußfraktur, alle drei Knochen betreffend.

Radius in $\frac{3}{4}$ der Fälle sich weiter oben findet als die Ulnafraktur (siehe Abb. 585). Eine Ausnahme machen u. a. die indirekten Frakturen beider Knochen im unteren Drittel, wie wir sie bei Kindern als Analogon der klassischen Radiusfraktur des Erwachsenen sehen (siehe Abb. 586 und 587). Die indirekten Brüche der Vorderarmdiaphysen sind im wesentlichen Biegungsfrakturen, gelegentlich verbunden mit Torsion, seltener mit Stauchung, und stellen sich deshalb vorwiegend als kurze Schrägfrakturen (siehe Abb. 588) oder Spiralbrüche dar, während die direkten Frakturen wesentlich quer verlaufende, häufig gezähnte Frakturebenen aufweisen (vgl. Abb. 583). Nach statistischen Zusammenstellungen betreffen die Frakturen beider

Vorderarmknochen hauptsächlich das untere, etwas weniger häufig das mittlere und relativ selten das obere Drittel.

Eine Dislokation der Fragmente fehlt nur in der Minderzahl von Fällen. Bei Kindern jedoch sieht man



Abb. 580. Ellbogenankylose infolge queren Gelenkschusses; schmale Verwachsung.

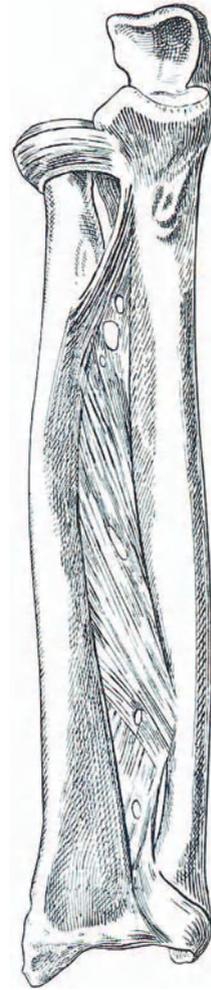


Abb. 581. Radius und Ulna mit Membrana interossea. (Nach Toldt.)

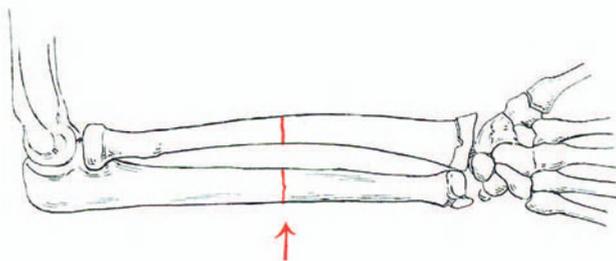


Abb. 582. Direkte Quersfraktur beider Vorderarmknochen, schematisch.

relativ häufig Infraktionen mit reiner Achsenknickung ohne jede laterale Verschiebung (Abb. 589 a, b), in Form der sog. „Fracture en bois vert“. Bei den direkten Brüchen wird die Verschiebung in erster Linie bestimmt

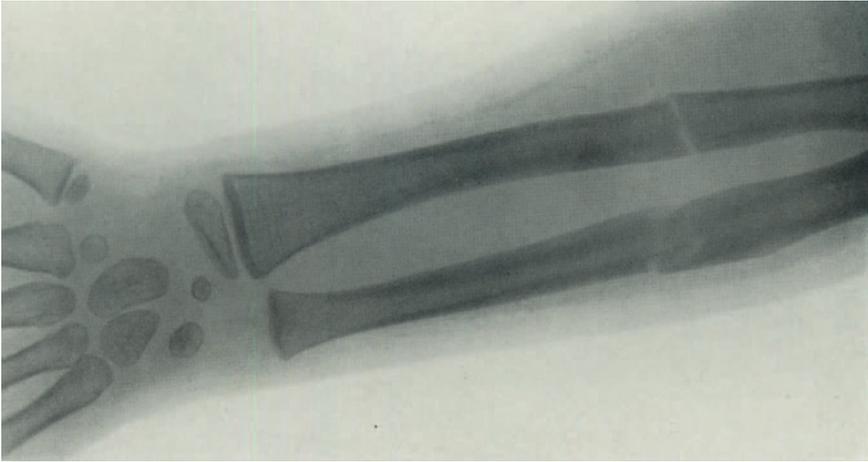


Abb. 583. Direkte Querfraktur beider Vorderarmknochen im gleichen Niveau.

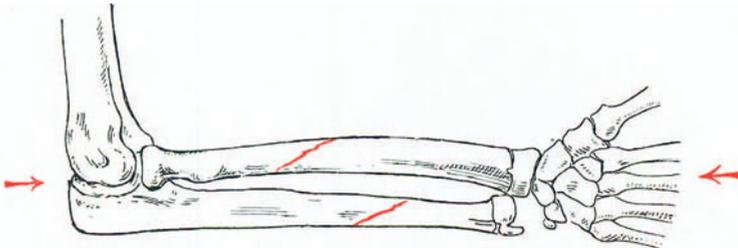


Abb. 584. Indirekte Schrägfraktur beider Vorderarmknochen durch Längsstoß, schematisch.

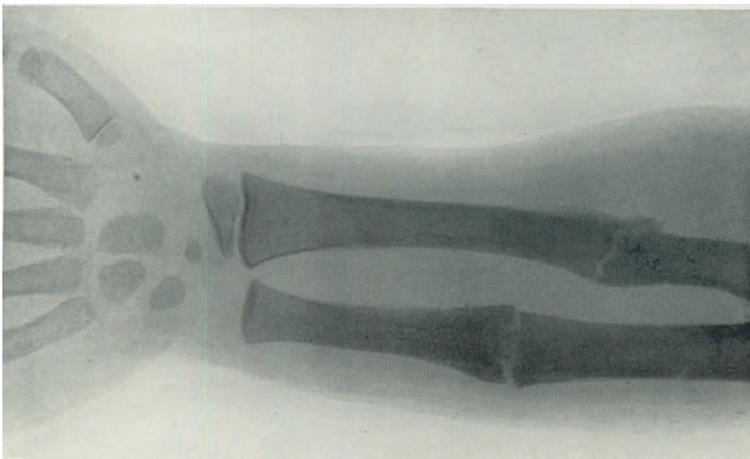


Abb. 585. Indirekte Fraktur beider Vorderarmknochen.

durch die Richtung der frakturierenden Gewalt, soweit die seitliche Dislokation in Betracht fällt (Abb. 590). Dazu kommt gewöhnlich eine sekundäre

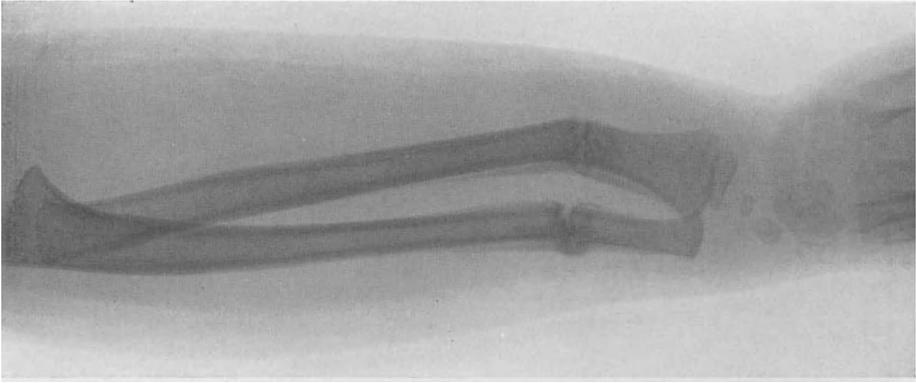


Abb. 588. Indirekte Fraktur beider Vorderarmknochen beim Kinde; Analogon der klassischen Radiusfraktur des Erwachsenen.

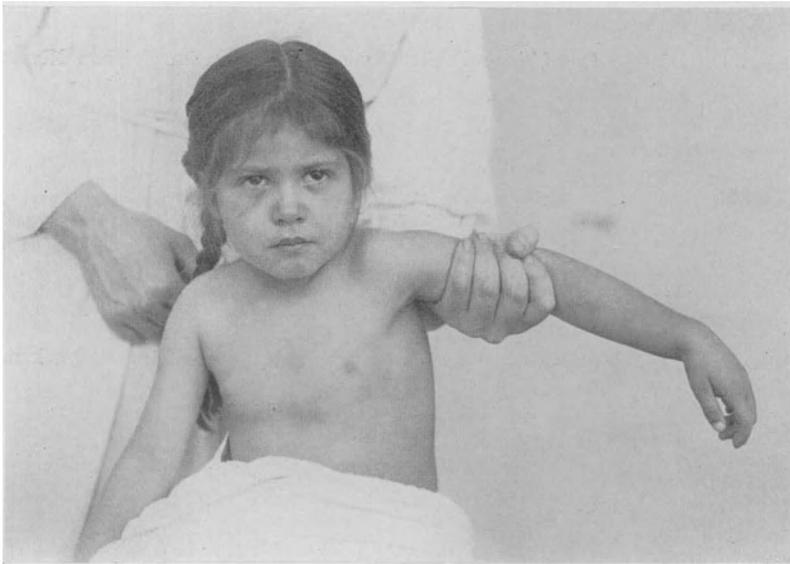


Abb. 587. Äußerer Status zu Röntgenogramm Abb. 586.

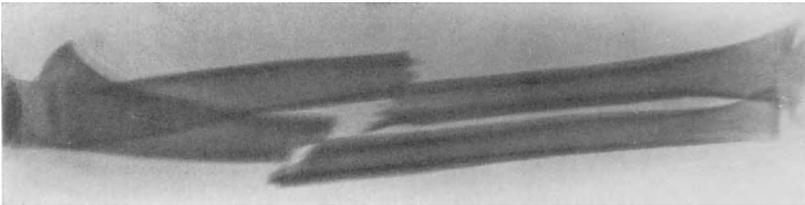


Abb. 588. Indirekte kurze Schrägfraktur beider Vorderarmknochen.



Abb. 589a. Infraktion beider Vorderarmknochen durch Längsstoß.



Abb. 589b. Seitenaufnahme zu Abb. 589a.

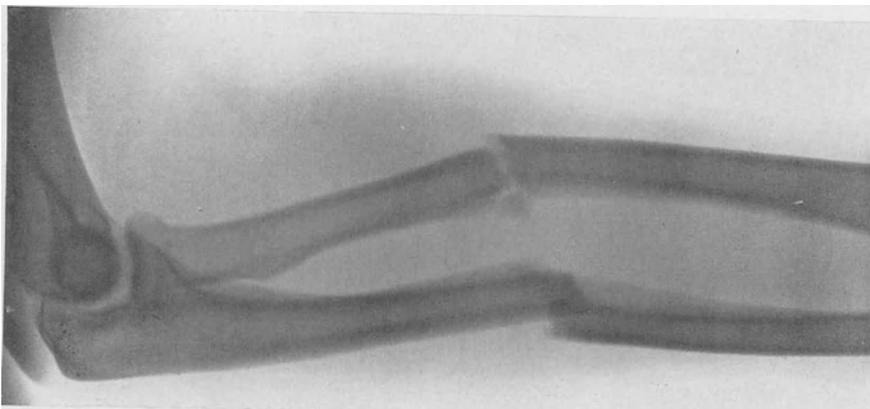


Abb. 590. Typische Verschiebung bei Querfraktur beider Vorderarmknochen.

Längsverschiebung (vgl. Abb. 588) und bei Frakturen im oberen Dritte eine Flexionsknickung durch Wirkung des Längszuges der am Oberarm entspringenden Beugemuskeln und Supinatoren (vgl. Abb. 591). In anderen



Abb. 591. Charakteristische Knickung bei Fraktur beider Vorderarmknochen.

tritt an der Frakturstelle sofort eine augenfällige Knickung ein, indem die Hand nach unten sinkt. Umgekehrt knickt die Bruchstelle oft auch bei warecht gehaltenem Vorderarm und unterstützter Hand unter dem Eigengewicht des Armes ein. Die genaue Feststellung der vorliegenden Fragmentversch

Fällen bewirkt die Aktion der in oberen Drittel ansetzenden Ellbogenbeuger eine charakteristische Flexionsstellung der oberen Fragmente, so daß die unteren Fragmente in pathologische Extensionsstellung geraten.

Bei indirekten Frakturen sehen wir oft nur Achsenknickung häufiger jedoch gleichzeitig Verschiebungen nach der Seite und Verkürzung. Eine Fraktur kann Verschiebung, die andere nur Irrrotation aufweisen. Besonders wichtig ist die häufige Rotationsverschiebung der Vorderarmfragmente; meist stehen die peripheren Fragmente in Pronationsstellung, die oberen in Supinationsstellung, seltener umgekehrt. Diese gegensätzliche Rotationsverschiebung kann so hochgradig sein, daß eine Kreuzung der Fragmente zustande kommt, indem das periphere Radiusfragment dem oberen Ulnafragment und das distale Ulnaende dem proximalen Radiusfragment gegenübersteht.

Die Symptome der Fraktur beider Vorderarmknochen sind stets sehr auffällige, wenn es sich nicht um subperiostale Fraktur handelt. Abgesehen von der lokalen Schwellung, dem Bruchschmerz und der falschen Beweglichkeit fällt sofort auf, daß der Vorderarm nicht horizontal gehalten werden kann, ohne daß der Patient die Hand unterstützt. Entfernt man diese Stütze,

bungen und evtl. Splitterbildung, wie sie bei direkten Frakturen nicht so selten ist, erfordert zwei senkrecht zueinander orientierte Röntgenaufnahmen.

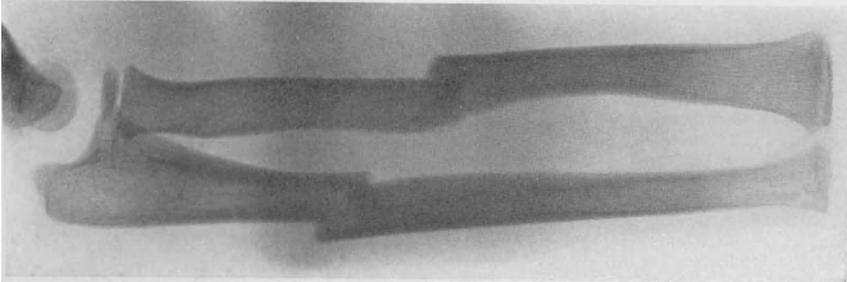


Abb. 592. Eingabelung der oberen Fragmente durch die unteren bei Fraktur beider Vorderarmknochen.

Der guten Heilung stark dislozierter Brüche beider Vorderarmknochen stehen eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen. Man sieht denn auch eine Anzahl geradezu als typisch zu bezeichnender Störungen der Frakturheilung. Zunächst ist die genaue Reposition und die zuverlässige Retention zweier parallel stehender, gebrochener Knochen erfahrungsgemäß oft recht schwierig, gelegentlich durch äußere Maßnahmen unmöglich. Besonders refraktär verhält sich in dieser Hinsicht die entgegengesetzte Rotationsstellung, die Kreuzung der Fragmente. Im allgemeinen ist die Reposition leichter, wenn die Frakturen der beiden Vorderarmknochen nicht in gleicher Höhe liegen. Gelingt es in solchen Fällen, die eine Fraktur korrekt zu stellen, so ist häufig auch die Stellung der beiden anderen Fragmente eine relativ befriedigende. Bei Frakturen im gleichen Niveau dagegen sieht man nicht so selten, daß durch die Repositionsmaßnahmen für die eine Fraktur die andere ungünstig beeinflußt wird, wofür wahrscheinlich Zugwirkungen des Ligamentum interosseum und auch der Muskulatur verantwortlich zu machen sind. Besonders schwierig kann sich die Situation gestalten, wenn die einander genähernten unteren Fragmente durch die auseinandergewichenen oberen eingabelt werden, oder umgekehrt (Abb. 592).



Abb. 593. Synostose nach hochliegender Vorderarmfraktur

Auch dort, wo die Reposition in relativ befriedigender Weise erfolgt, kann bei Frakturen im gleichen Niveau auch ohne besonders hochgradige Kallusbildung eine Synostose beider Knochen zustande kommen, die zu einer vollständigen Aufhebung der Rotationsbewegungen führt (Abb. 593)



Abb. 594. Pseudarthrose der Ulna bei operativ behandelter Vorderarmfraktur.

Besonders leicht treten Synostosen ein wenn die Fragmente gekreuzt oder gabelartig ineinander geschoben sind.

Rotationshemmung tritt natürlich auch ein, wenn die Heilung in relative Pronationsstellung der unteren und entsprechender Supinationsstellung der oberen Fragmente stattfindet, oder wenn durch fixierte, winklige Knickung eine oder beider Fragmente die normale Entfaltbarkeit des Ligamentum interosseum leidet. In derartigen Fällen ist jedoch die Rotationshemmung häufig keine vollständige. Besonders schwierig ist die Erzielung einer befriedigenden funktionellen Heilung bei mehrfachen Brüchen der Vorderarmknochen, die jedoch relativ selten sind.

Neben der Heilung in unbefriedigender Stellung sieht man bei Frakturen beider Vorderarmknochen relativ oft verzögerte oder ausbleibende Konsolidation (Abb. 594); so steht der Vorderarm hinsichtlich Frequenz der Pseudarthrosenbildung an vierter Stelle. Die Ursache liegt zum Teil in Weichteilinterpositionen, häufiger in unbefriedigender Fragmentstellung und entsprechend mangelhaftem Kontakt der osteogenetischen Schichten. Besonders häufig sind Vorderarmpseudarthrosen nach infizierten, offenen Brüchen besonders Schußfrakturen (vgl. Abb. 161, Bd. I).

Die Behandlung der Fraktur beider Vorderarmknochen erfordert in erster Linie möglichst genaue Reposition, und zwar ist mit Rücksicht auf die erwähnten, gefürchteten Rotationshemmungen sowohl dem Ausgleich der Rotationsverschiebung als der Wiederherstellung korrekter Achsenstellung, mit anderen Worten der physiologischen Parallelstellung beider Vorderarmknochen, größte Aufmerksamkeit zu schenken. Wo sich die Reposition erzielen läßt, empfiehlt sich die Verwendung von Schienenverbänden, weil erfahrungsgemäß die

Extension für die Aufrechterhaltung guter Fragmentstellung bei Vorderarmfrakturen nicht ausreicht. Jedenfalls ist es ratsam, die Extension mit der Anwendung von Schienen zu kombinieren. Zur Beseitigung von Einwärtsknickung der beiden Knochenachsen und zur Verhütung von Synostosen wird das Einpressen von länglichen Gaze- oder Wattebüscheln zwischen beide Knochen empfohlen. Dieses Hilfsmittel erfordert jedoch mit Rücksicht auf mögliche Druckschädigungen der Haut vorsichtige Anwendung und ist übrigens kaum jemals sehr wirksam. Die Schienenverbände sollen auch hier in Entspannungslage angebracht werden, schon mit Rücksicht auf die gelegentliche Flexionsstellung der oberen Fragmente. Bei Frakturen im oberen Drittel muß das Ellbogengelenk miteinbezogen werden, und zwar in Rechtwinkelstellung; die Hand wird in mittlerer Rotationsstellung anbandagiert. Die Fixation auf der Schiene soll nicht länger als 3 Wochen dauern. Wenn man die Finger von den Metakarpophalangealgelenken an freiläßt, und die Patienten zum Gebrauch der Finger und soweit als möglich auch des Handgelenks anweist, sind Immobilisierungsschädigungen nicht zu befürchten. Nach Wegnahme der Schienenverbände hat eine sachgemäße mobilisierende Behandlung stattzufinden.

Hartnäckige Flexionsknickungen an der Frakturstelle, wie man sie besonders bei Frakturen beider Vorderarmknochen im oberen Drittel sieht, lassen sich oft nur durch Extension und vorübergehende Schienenbehandlung

in Streckstellung des Ellbogengelenks überwinden. Ferner kann sich die Anwendung von Rotations- und Seitenzügen als notwendig erweisen.

Für die ambulante Behandlung eignen sich auch Extensionsschienen nach Bardenheuer oder Borchgrevink (vgl. Abb. 296, Bd. I), die manchmal hartnäckige Dislokationstendenzen sehr günstig zu beeinflussen vermögen. Den gleichen Zweck erfüllt ein improvisierter Extensionsverband nach Perthes, wie ihn Abb. 595 zeigt.

Ist die Reposition der Fraktur beider Vorderarmknochen weder durch direkte äußere Maßnahmen noch sukzessive durch Extension zu erreichen, so empfiehlt sich heutzutage unbedingt operatives Vorgehen. Erfahrungsgemäß ist in rebellischen Fällen auch von Reduktionsversuchen in Narkose nicht viel zu erwarten. Die Methode der Wahl ist die Vereinigung beider Knochen durch aufgeschraubte Metallplatten. Zuerst legt man die beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung subkutan gelegene, leicht zugängliche Ulna frei, reponiert möglichst genau, und fixiert nur provisorisch mit einer

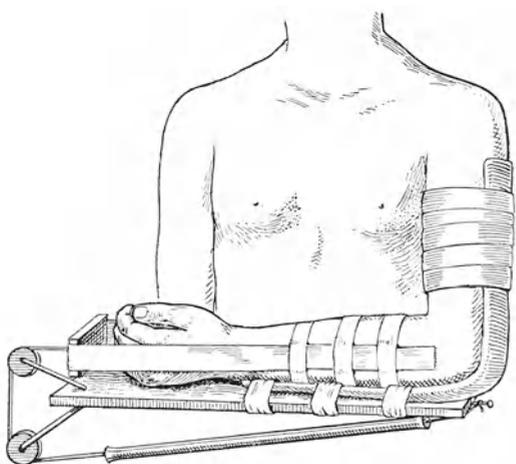


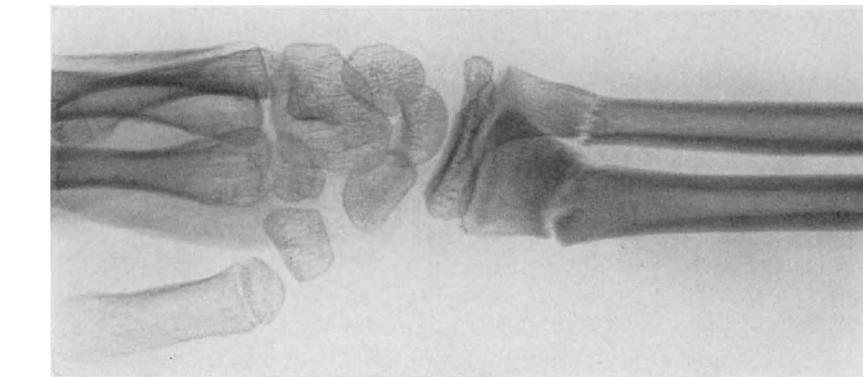
Abb. 595. Verband zur ambulanten Extension der Vorderarmfraktur nach Perthes.

Lambotteschen Zange. Dann wird durch Schnitt auf den Radius am Innenrand des M. brachio-radialis der Radius freigelegt, die Fraktur reponiert und so-

gleich unter Zuhilfenahme einer Metallplatte verschraubt. Erst dann erfolgt die Verschraubung der Ulna, die jetzt, nach korrekter Vereinigung des Parallelknochens, sicher in guter Stellung stattfindet. Auf Verzahnung der Fragmente ohne nachfolgende Verschraubung lasse man sich höchstens bei den im Bereiche der unteren Metaphyse gelegenen Vorderarmfrakturen ein, wo die grobgezähnten Fragmente auch ohne besondere Fixation oft zuverlässig stehen. Die Verschraubung nur eines Knochens bei Diaphysenbrüchen, die etwa noch geübt wird, ist zu widerraten. Eine Ausnahme ist nur gerechtfertigt bei den ganz peripher, 1—3 cm proximal von der Epiphysenlinie gelegenen Frakturen beider Vorderarmknochen, wie wir sie unter indirekter Gewalteinwirkung bei Kindern als mechanisches und klinisches Analogon der typischen Radiusfraktur beobachten (vgl. Abb. 596 a, b). Neben Infraktionen sehen wir hier vollständige Dorsalverschiebung eines oder beider Fragmente (Abb. 597), die sich oft nur operativ aus-

gleichen läßt; da sich nun diese Fraktur noch im spongiösen, metaphysären Abschnitt des Radius befindet, halten die Fragmente nach offener

Abb. 596a. Tiefliegende Fraktur beider Vorderarmknochen beim Kinde; Analogon der klassischen Radiusfraktur des Erwachsenen.



Reposition ihre Stellung manchmal sehr gut (siehe Abb. 598). Jedenfalls genügt es hier oft, nur den Radius durch eine kleine Platte zu verschrauben, oder durch einen Metaphysenstift zu fixieren, da die Ulnafraktur bei Nachbehandlung auf einer Schiene keine sekundäre Verschiebungstendenz aufweist. Übrigens stellen sich meiner Erfahrung nach bei dieser Fraktur die Ulnafragmente häufig in befriedigender Weise ein, wenn man die Radiusfraktur blutig reponiert. Wichtig ist bei diesem Verfahren, genügend lange Platten zu verwenden, da sich sonst sekundäre Verbiegungen einstellen können; im Durchschnitt müssen die Metallplatten hier 5—6 cm lang sein. Die Plattenverschraubung ist der Bolzung unter allen Umständen vorzuziehen. Handelt es sich um Schrägfrakturen, so kann nach Plattenverschraubung des einen Knochens die andere Fraktur durch Umschlingung versorgt werden. Zum Schutz gegen schädigende

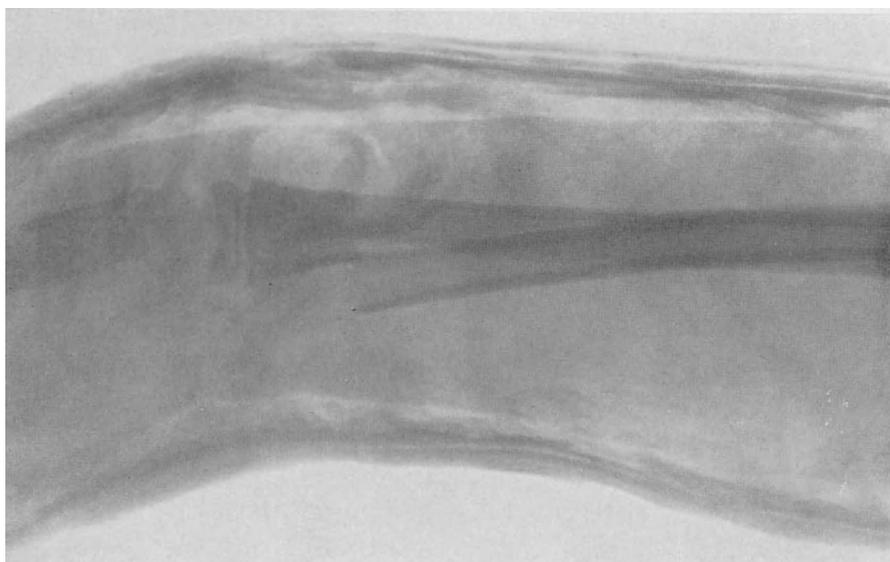


Abb. 597. Typische Dorsalverschiebung des peripheren Radiusfragmentes bei distaler Fraktur beider Vorderarmknochen.

Bewegungen — besonders während des Erwachens aus der Narkose — wird für 2—3 Tage eine Drahtschiene angelegt. Wurden die Fragmente nur eingestellt, so muß für 2 Wochen ein richtiger Gipsschienenverband angelegt werden, der Hand- und Ellbogengelenk umfaßt. Die Hand ist unbedingt in Supinationsstellung zu bringen und auch während der Übungsbehandlung größtes Gewicht auf die Wiedergewinnung völliger Supinationsexkursion zu legen. Für die Behandlung infizierter, offener Frakturen beider Vorderarmknochen kommt die Anwendung des Lambotteschen Fixateurs, oder direkten Nagelzuges am peripheren Radiusende in Betracht.

Eine praktisch wichtige und technisch nicht immer leichte Aufgabe stellt die Behandlung der Pseudarthrosen beider Vorderarmknochen dar, die allerdings weniger häufig zur Beobachtung gelangen, als die Pseudarthrose nur eines der Parallelknochen. Die hochgradige Funktionsstörung, die wesentlich

dadurch bedingt ist, daß die peripheren Fragmente mit der Hand die Bewegungen im Ellbogengelenk nur unvollkommen und kraftlos mitmachen, im weiteren auf der pathologischen Stellung der Hand und auf der Einschränkung der Drehbewegungen beruht, erfordert unbedingt operative Behandlung. Die Fragmentenden sind in verschiedener Weise verändert, je nachdem ein Defekt vorhanden ist, — in welchem Falle die Zuspitzung und Atrophie der Bruchenden im Vordergrund steht — oder die Fragmente gegenseitig abgestützt sind, was zu pilzartiger Verbreiterung der Bruchenden (Abb. 161, Bd. I), in anderen Fällen zu charakteristischer Zapfen- und Hülsenbildung Anlaß gibt (siehe Abb. 594). Bei hochgradiger Splitterung und Infektion finden sich dazu noch verschieden ausgedehnte, periostale Knochenwucherungen.

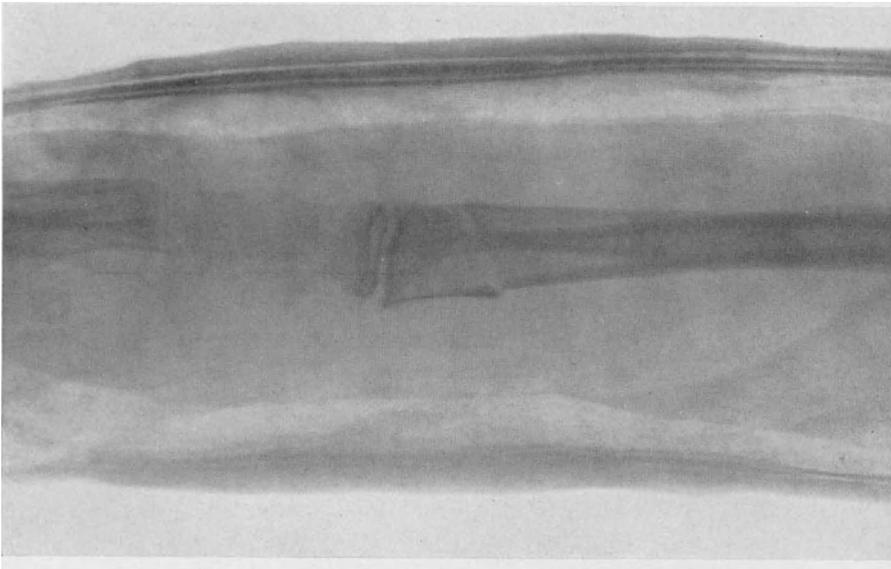


Abb. 598. Fall von Abb. 597 nach Osteosynthese.

Zunächst müssen die Fragmente bis in die gesunde Substanz hinein angefrischt, gleichzeitig Narbengewebe und periostale Kallusmassen sauber exzidiert werden. Die sicherste Methode ist stets die Resektion der Bruchenden mit nachfolgender direkter Vereinigung unter Zuhilfenahme wenig voluminöser Metallplatten. Wird die Verkürzung so groß, daß die vollständige funktionelle Anpassung der Muskulatur zweifelhaft erscheint, so müssen wir zur autoplastischen Knochentransplantation greifen; in solchen Fällen empfiehlt sich ganz besonders, die Vereinigung an dem einen Knochen durch Bolzung, am anderen durch Anlagerung eines kräftigen Knochenspans zu bewerkstelligen. Der Knochenbolzen darf an den zur Verbindung mit den Fragmenten bestimmten, zapfenförmig zugeschnittenen Enden kein Periost tragen.

Zur Nachbehandlung operierter Pseudarthrosen bedient man sich der Gipsschienenverbände, die das Ellbogengelenk und die Hand mitumfassen, jedoch den Fingern freies Spiel gewähren. Nach erfolgter Konsolidation beginnt die übliche mobilisierende Nachbehandlung.

Operative Korrektur erfordern auch winklig geheilte Vorderarmbrüche und solche mit synostotischer Verwachsung der Frakturstelle. Das Verfahren ist prinzipiell das gleiche, wie bei den Pseudarthrosen, mit dem Unterschied, daß man hier durchwegs mit Resektion und direkter Fragmentvereinigung auskommt. Gewöhnlich bedürfen beide Frakturen der offenen Durchtrennung; nur selten liegen die Verhältnisse derart, daß man mit der Korrektur der fehlerhaften Stellung eines Knochens auskommt, sei es, daß sein Kallus Anlehnung an den anderen, in guter Achsenstellung geheilten Knochen gefunden hat, sei es, daß der zweite Kallus sich geradebiegen läßt. Wichtig ist die vollständige Entfernung aller Kallusmassen aus dem Zwischenknochenraum; erst nachher

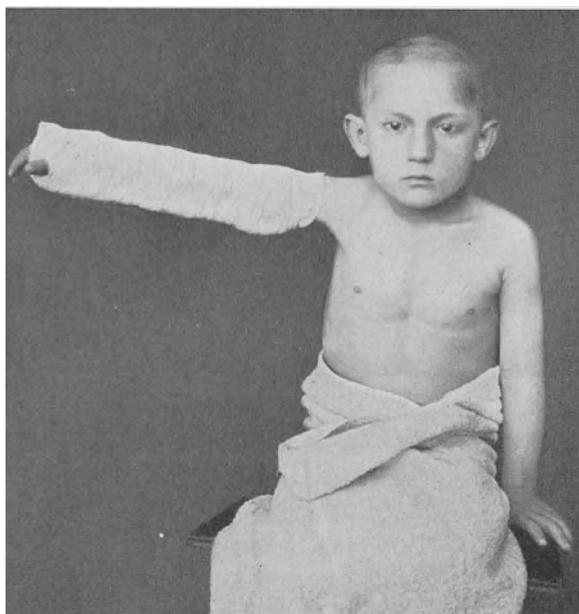


Abb. 599. Holzschienengipsverband für die Nachbehandlung unblutig redressierter Vorderarmfrakturen.

werden die Fragmente in geeigneter, ökonomischer Weise zugeschnitten und durch Plattenverschraubung vereinigt.

In seltenen Fällen handelt es sich nur darum, einen die Rotation aufhebenden Brückenkallus zu extirpieren; die nachträgliche knöcherne Verwachsung der Parallelknochen wird dann durch Zwischenlagerung eines Fettlappens oder eines gestielten Muskellappens verhindert. Oft läßt sich auch die Muskulatur durch einige tiefe Nähte zuverlässig zwischen die Abtragungsflächen des Brückenkallus lagern, wobei allerdings der Schonung des N. medianus größte Sorgfalt zuzuwenden ist.

Bei Kindern lassen sich winklig geheilte Vorderarmbrüche oft in Narkose geradebiegen oder durch unblutige Refraktur korrigieren. Zur Nachbehandlung derartiger Fälle reichen meiner Erfahrung nach Vorderarmverbände nicht aus; es empfiehlt sich vielmehr, hier für die Dauer von zwei Wochen einen

den ganzen Arm in Streckstellung des Ellbogengelenks umfassenden Holzschienen-Gipsverband anzulegen (Abb. 599). Für die zweite Etappe genügt dann ein Vorderarm-Schienenverband.

Kapitel 2.

Die isolierten Frakturen des Ulnaschaftes.

Diese Frakturen entstehen, besonders bei Erwachsenen, vorwiegend durch direkte Gewalteinwirkung. Das Paradigma des direkten, isolierten Ulnarbruchs ist die Pariierfraktur der Ulna (Abb. 600), deren Genese im ersten Band besprochen wurde. Entsprechend der Richtung der Gewalteinwirkung sind die Fragmente bei dieser vorwiegend quer verlaufenden, oft mit Splitterung

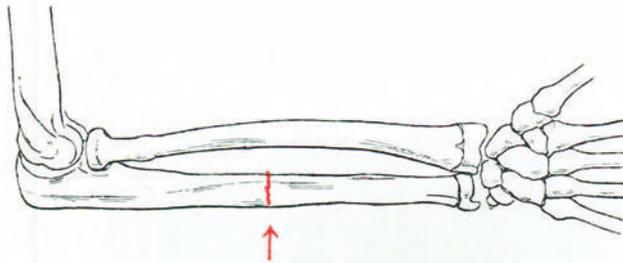


Abb. 600. Isolierte direkte Ulnafraktur, schematisch.

verbundenen Fraktur nach dem Zwischenknochenraum hin disloziert. Häufig fehlt jedoch eine nennenswerte Verschiebung. Die Paradebraktur lokalisiert sich, wie die Mehrzahl der isolierten Ulnafrakturen, in der unteren Hälfte des Knochens; doch sieht man solche auch im oberen Drittel, wenige Zentimeter unterhalb der Gelenkinzisierung; Lambotte bezeichnet diese Formen als juxta-

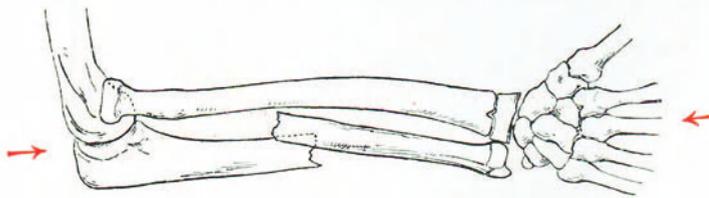


Abb. 601. Isolierte Querfraktur der Ulna mit Luxation des Radiusköpfchens, schematisch

epiphysäre. Auch hier kann wesentliche Verschiebung fehlen, doch sieht man meistens Dislokation des unteren Fragmentes in den interossalen Raum, mit Einbohrung in die Muskulatur, wodurch die Reposition sehr erschwert werden kann.

Isolierte Brüche des Ulnaschaftes durch indirekte Gewalteinwirkung von der Hand her stellen sich bei Kindern vorwiegend in Form der Infraktior mit Einknickung der Frakturstelle nach dem Spatium interosseum sowie nach der Beugeseite hin dar (vgl. Abb. 12, Bd. I).

Bei jeder sicher festgestellten isolierten Fraktur des Ulnaschaftes mit ausgeprägter Achsenknickung oder seitlicher Fragmentverschiebung besteht die Möglichkeit gleichzeitiger Luxation des Radius im Ellbogengelenk (Abb. 601). Die Luxation des Radiusköpfchens stellt in diesen Fällen das Äquivalent einer Fraktur des Radiuschaftes dar. Diese kombinierte Verletzung entsteht beinahe ausschließlich indirekt durch Fall auf die Hand; eine direkte Ulnafraktur mit Luxation des Radiusköpfchens sah ich als Folge von Schußverletzung, und zwar wurde das obere Radiusende durch die Seitenwirkung des Spitzgeschosses nach vorne-außen luxiert (vgl. Abb. 100, Bd. I). Die Luxation des Radiusköpfchens erfolgt nach außen und nach vorne, gelegentlich nur in Form der Subluxation. Der Bruch der Ulna kann in jedem Niveau liegen, findet sich jedoch mit Vorliebe im oberen (Abb. 602) oder im unteren Drittel (vgl. auch Abb. 187, Bd. I).

Die Erkennung der isolierten Ulnafraktur bereitet überall dort, wo eine deutliche Fragmentverschiebung fehlt, einige Schwierigkeiten, da nur ein umschriebener Bluterguß, lokalisierter Druck- und Stoßschmerz auf die Knochenverletzung hinweisen. Die Diagnose ist deshalb stets durch zwei Röntgenaufnahmen zu sichern, unter Einbeziehung des Ellbogengelenks. Handelt es sich um Frakturen mit Verschiebung, so ist stets nach der begleitenden Luxation des Radiusköpfchens zu fahnden, die durch Palpation und besonders durch den Nachweis einer deutlichen Flexionshemmung sichergestellt wird. Diese Verletzung wird erfahrungsgemäß oft verkannt.

Die Behandlung der isolierten Ulnafraktur ohne Verschiebung erfordert nichts anderes als Sicherung gegen sekundäre Verschiebungen. Das wird in einfachster Weise durch eine dorsale Draht- oder Pappschiene erreicht, die weder einer Massagebehandlung noch den Bewegungen des Ellbogen- und Handgelenks im Wege steht. Nach zwei Wochen kann der Vorderarm ohne Bedenken freigelassen werden.

Frakturen mit Verschiebung, die oft mit Radiusluxationen verbunden sind, müssen in erster Linie reponiert werden; das gelingt in vollkommener Weise erst nach erfolgter Reduktion der Radiusluxation, durch Zug an der Hand und lokalen Druck, verbunden mit leichten Rotationsbewegungen. Sobald die Reposition durch äußere Maßnahmen nicht gelingt, und ebenso in veralteten



Abb. 602. Isolierte Schrägfraktur der Ulna mit Luxation des Radiusköpfchens.

Fällen, ist operatives Vorgehen indiziert. Als Hindernis für die Reposition des Radiusköpfchens findet sich gelegentlich ein Knopflochmechanismus; in solchen Fällen wird die Reposition durch Auseinanderziehen der Kapselrißränder mittels Schielhäckchen, nach dem Vorschlage von de Quervain, sehr erleichtert. Paraepiphysäre Schrägbrüche des oberen Endes können durch direkte Verschraubung versorgt werden; im übrigen eignet sich auch hier die Plattenverschraubung am besten.

Nach Ablauf einiger Wochen läßt sich die Reposition des Radiusköpfchens nur mehr auf blutigem Wege erzielen. Von dem Grade der Fragmentverschiebung an der Ulna und der Funktionsstörung des Ellbogengelenks hängt es ab, ob man in solchen Fällen eine nachträgliche Operation vornehmen soll. Subluxationen des Radiusköpfchens haben meiner Erfahrung nach keine wesentliche funktionsbehindernde Bedeutung, und man wird deshalb, sofern nicht die erhebliche Dislokation der Ulnafragmente eine Korrektur wünschenswert erscheinen läßt, von der Nachoperation absehen. Wo man eingreift, ist zuerst die Luxation offen zu reponieren, und erst nachher die osteotomierte Fraktur zu vereinigen.

Ungenügend reponierte isolierte Ulnafrakturen und besonders Schußbrüche führen zu Pseudarthrose der Ulna, deren funktionsbehindernde Wirkung namentlich dort beträchtlich zu sein pflegt, wo es sich um Defektpseudarthrosen handelt. Die Hand gerät meist in Ulnarabduktion, um so stärker, je weiter handgelenkwärts die Pseudarthrose liegt. Die operative Behandlung drängt sich in solchen Fällen auf, und besteht in Anfrischung der Fragmente und Überbrückung des Defektes durch einen autoplastischen Bolzen oder durch einen kräftigen, seitlich anzulagernden Knochenspan. Resektion des intakten Sperrknochens ist nicht ratsam, da man keine Garantie für eine solide Heilung zu geben vermag. Doch muß man dafür sorgen, daß der implantierte Knochen zwischen den angefrischten Fragmenten unter Längsdruck gesetzt wird, weil die Einheilung wesentlich von funktioneller Inanspruchnahme des Implantates abhängig sein kann.

Kapitel 3.

Isolierte Frakturen der Radiusdiaphyse.

Die isolierte Radiuschaftfraktur kommt häufiger zur Beobachtung, als die entsprechende Verletzung der Ulna, und entsteht ebenfalls vorwiegend unter direkter Gewalteinwirkung, seltener durch Fall auf die ausgestreckte Hand (Abb. 603). Die direkten Brüche verlaufen quer oder nur wenig schräg, und sind oft gezähnt, während die indirekten Brüche eigentliche Schrägfrakturen, gelegentlich mit deutlichen Torsionskomponenten, darstellen. Die Vorzugslokalisation betrifft das obere Ende des unteren Drittels des Radius (siehe Abb. 604), doch kommt die isolierte Radiusdiaphysenfraktur in jedem Niveau zur Beobachtung (siehe Abb. 605).

Bei der gewöhnlichsten Form verschiebt sich das untere Fragment nach innen, gegen das Spatium interosseum zu (siehe Abb. 604); liegt der Bruch dagegen nahe der unteren Epiphyse, so erleidet gewöhnlich das beweglichere obere Fragment eine Verschiebung gegen die Ulna zu, oft verbunden mit Ver-

hackung in der Muskulatur. Die typische isolierte Radiuschaftfraktur zeigt neben der Seitendislokation nicht so selten noch eine Rotationsverschiebung, indem das obere Fragment supiniert, das untere unter der Wirkung des M. pronator teres proniert wird (Abb. 606).

Auch diese Fraktur ist recht oft von einer Verletzung des Parallelknochens begleitet, besonders wenn sie indirekt durch Fall auf die Hand

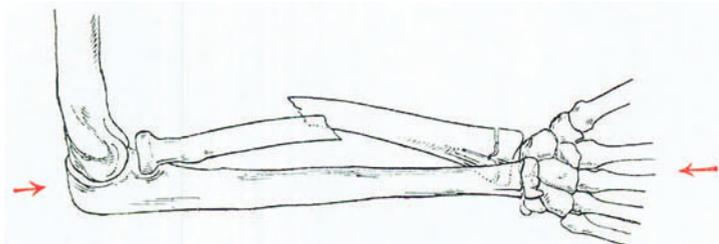


Abb. 603. Isolierte Schrägfraktur des Radiuschaftes mit dorsaler Luxation des peripheren Ulnaendes, schematisch.

zustande kam. Entweder sieht man, worauf Oberst hingewiesen hat, eine Fraktur des Processus styloideus ulnae, oder eine dorsale Luxation bzw. Subluxation der Ulna (siehe Abb. 603 und 607).

Da die isolierten Radiusdiaphysenbrüche meist mit Dislokation einhergehen, sind die klassischen Fraktursymptome so gut wie ausnahmslos vorhanden. Bei den seltenen Frakturen ohne wesentliche Fragmentverschiebung fällt neben

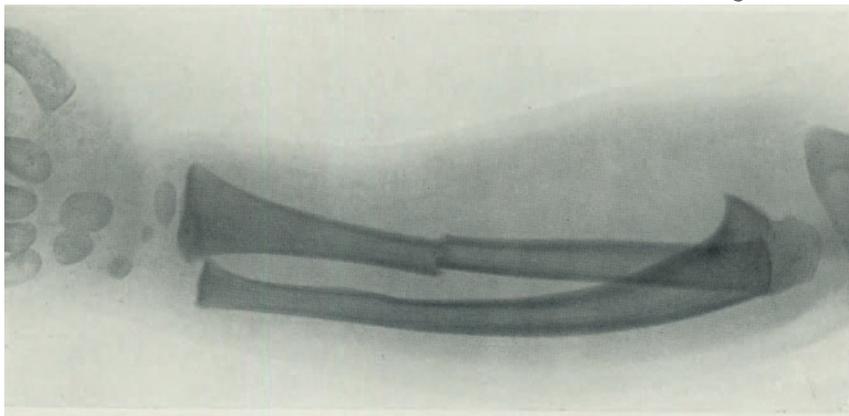


Abb. 604. Isolierte Querfraktur des Radius.

der lokalen Druck- und Stoßempfindlichkeit die Schmerzhaftigkeit der Pro- und Supination auf, besonders wenn man die Drehbewegungen gegen Widerstand ausführen läßt. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Erkennung der peripheren Ulnaläsion, die ebenfalls oft übersehen wird. Grundsätzlich soll deshalb bei den isolierten Radiusdiaphysenbrüchen das Handgelenk in die Röntgenaufnahmen einbezogen werden. Zur genauen Beurteilung der Vorderarmbrüche bedürfen wir einer dorsovolaren Aufnahme



Abb. 605. Isolierte Schrägfraktur des Radiuschaftes in der oberen Hälfte.

in Pronationsstellung der Hand, sowie einer senkrecht dazu orientierten, radioulnaren Aufnahme in Mittelstellung der Hand zwischen extremer Pro- und Supination.

Die isolierten Schaftbrüche des Radius erfordern, wenn sie ohne Dislokation einhergehen, nur eine leichte, vorübergehende Schienung, wie die entsprechenden Ulnabrüche, da ja der Parallelknochen als Schiene dient. Ist jedoch eine Verschiebung um die ganze Dicke der Diaphyse vorhanden, so muß unbedingt für vollkommene Reposition gesorgt werden; gewöhnlich tritt dann auch der abgerissene Griffelfortsatz der Ulna wieder an richtige Stelle, und ebenso wird die Subluxation des peripheren Ulnaendes reduziert. Ohne vorherige Reposition der Radiusfraktur sind alle Maßnahmen zur Beseitigung der Ulnaluxation aussichtslos.

Erfahrungsgemäß gelingt nun aber die Reposition der isolierten Radiuschaftfrakturen sehr oft nur auf blutigem Wege. Man inzidiert bei den tiefliegenden Frakturen zwischen M. supinator longus und Extensor carpi radialis, unter Schonung des Hautastes des N. radialis,

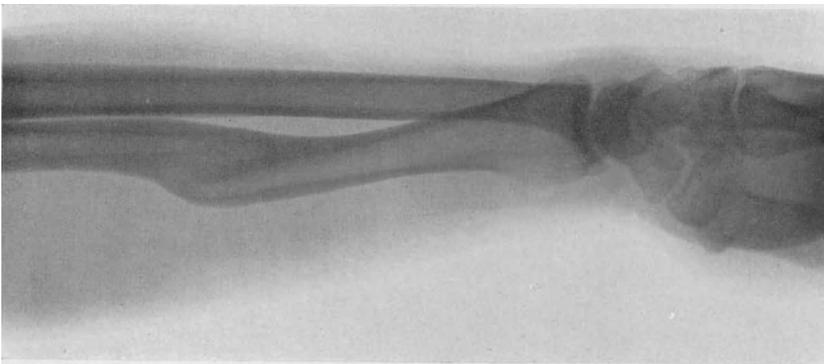


Abb. 606. Isolierte Radiuschaftfraktur, geheilt; oberes Fragment in Supination, unteres in Pronation.

reponiert unter Zuhilfenahme eines scharfen Hebels, und vereinigt die Diaphysenfragmente mittels einer Metallplatte. Einfache Einstellung der Fragmente ohne operative Fixation ist nur bei den an der Grenze der Metaphyse gelegenen Formen ratsam, wo die Berührungsflächen breiter, und wenigstens die untere spongiös beschaffen ist (vgl. Abb. 597/598).

Je weiter oben die Fraktur liegt, desto schwieriger ist ihre Freilegung; der Schnitt wird in der oberen Hälfte des Radius am besten nach vorne von der Wölbung des M. brachioradialis, entlang seinem radialen Rande gelegt. Auch hier ist der sensible Radialisast zu schonen.

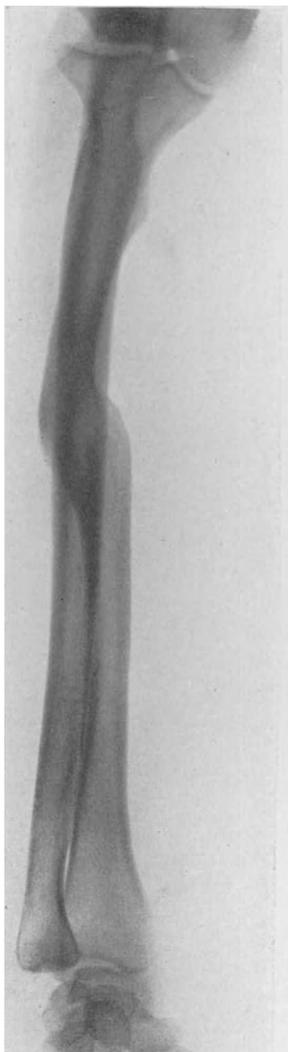


Abb. 607. Geheilte isolierte Fraktur des Radiuschaftes mit Dorsalluxation des peripheren Ulnaendes.

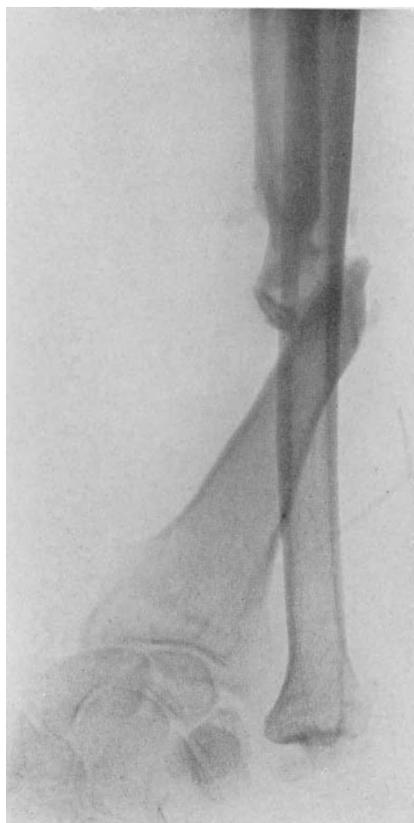


Abb. 608. Pseudarthrose des Radius mit typischer Radialabduktion der Hand.

Die Nachbehandlung erfolgt für die verschraubten Frakturen nur während einer Woche auf der Schiene, dann rein mobilisierend; Frakturen dagegen, die nur blutig reponiert sind, erfordern Fixation auf einer Schiene, unter Freigabe der Finger, für etwa zwei Wochen.

Bei den durch äußere Maßnahmen reponierten Frakturen der Radiusdiaphyse

muß auf die Supinationsstellung des oberen Fragments Rücksicht genommen werden. Extensionszüge haben bei den isolierten Brüchen eines Parallelknochens im allgemeinen keinen Sinn; jedenfalls sollen sie nur ambulant, unter Verwendung der früher erwähnten Schienen durchgeführt werden.

Die Subluxation der Ulna sowie die Abrißfraktur ihres Griffelfortsatzes erfordern gewöhnlich keine besondere Behandlung, da sich nach Reposition auch die Ulna und der Processus styloideus meist richtig zu stellen pflegen. Unter Umständen kann die vorübergehende Fixation der Hand in ulnarer Abduktionsstellung von Vorteil sein, worüber das Kontrollröntgenogramm entscheidet. Die Subluxation der Ulna bleibt manchmal dauernd bestehen, hat jedoch keine erwerbliche Bedeutung.

Pseudarthrosen, die nur den Radius betreffen, sieht man besonders nach Schußfrakturen, in seltenen Fällen auch im Anschluß an subkutane Brüche. Die Radiuspseudarthrose kann auch Folge einer Fraktur beider Vorderarmknochen sein, wie in anderen Fällen der Radius solid heilt, während die Ulna pseudarthrotisch bleibt.

Pseudarthrosen des Radius führen meist zu einer charakteristischen Dislokation der Hand, die in Radialabduktion gerät, wobei die Spitze des peripheren Fragments sich an die Ulna anlehnt (Abb. 608). Ferner besteht eine Tendenz zur Elevation der Hand nach dem Dorsum hin. Sitzt die Radiuspseudarthrose nahe dem Ellbogen, so sehen wir Dislokationen, wie sie als typisch für die Fraktur des Radiushalses beschrieben wurden; das zentrale Fragment wird flektiert und abduziert, das periphere dagegen an die Ulna adduziert. Die durch Radiuspseudarthrosen bedingten Funktionsstörungen sind eher hochgradiger, als die der Ulnapseudarthrose. Je distaler die Pseudarthrose liegt, desto mehr gerät die Hand in Pronation und Radialabduktion, während aktive Supination und aktive Streckung beinahe gänzlich ausfallen. Die operative Behandlung ist deshalb auch hier unabweislich, und wird nach den für die Ulnapseudarthrose beschriebenen Grundsätzen durchgeführt. Winklige und zu Rotationsausfall Anlaß gebende Heilung in schlechter Stellung ist ebenfalls nur operativ zu beheben.

III. Frakturen im distalen Abschnitt der Vorderarmknochen.

Im peripheren Abschnitt der Vorderarmknochen beherrscht die sog. typische oder klassische Radiusfraktur (Colles' Fraktur), die Fraktur der Radius-epiphyse mit ihren Begleitverletzungen das klinische Bild. Ich sage absichtlich „das klinische Bild“, weil sich, wie wir gleich sehen werden, hinter dem weitgehend übereinstimmenden Symptomenkomplex eine ganze Reihe morphologisch, prognostisch und auch therapeutisch auseinanderzuhaltender Frakturformen verbergen. Immerhin bieten die Frakturen des peripheren Radius-segments hinsichtlich Ätiologie, Symptomenbild und Behandlung so viel Berührungspunkte, daß sich die Beibehaltung des Begriffes der typischen Radiusfraktur aus praktischen Überlegungen empfiehlt. Die Frakturen im Bereiche des distalen Abschnittes der Ulna haben hier durchwegs nur den Charakter von Begleitverletzungen, so daß sich ihre gesonderte Betrachtung erübrigt.

Als typische Bruchform im peripheren Abschnitt der Vorderarmknochen bleibt dann nur noch die tiefliegende, indirekt zustande kommende Fraktur des Radius und der Ulna im gleichen Niveau, die bei Kindern neben der Epiphyseolyse und der Stauchungsfraktur als vollständiges mechanisches und klinisches Äquivalent der klassischen Radiusfraktur zu betrachten ist (vgl. Abb. 609). Aus praktischen Gründen habe ich jedoch vorgezogen, diese Bruchform in dem Kapitel zu besprechen, das von den Diaphysenfrakturen beider Vorderarmknochen handelt. So bleiben hier nur die eigentlichen Radiusepiphysenbrüche mit ihren Begleitverletzungen zu besprechen.

Kapitel I.

Entstehungsmechanismus, Systematik, Diagnostik und Verlauf der Radiusepiphysenfraktur.

Die Bedeutung der typischen Radiusfraktur geht schon daraus hervor, daß sie hinsichtlich der Frequenz an erster Stelle sämtlicher Knochenbrüche steht. Nach der Statistik von Malgaigne und Bruns erreicht ihre Häufigkeit 10%, nach Dupuytren und Goyrand macht sie sogar ein Drittel sämtlicher Frakturen aus. Dieser Radiusbruch betrifft vorwiegend Männer der arbeitenden Klassen, zeigt eine erhebliche Steigerung seiner Frequenz bei älteren Leuten jenseits des 50. Lebensjahres und betrifft in dieser Lebensperiode relativ häufig auch Frauen.

Eine ganz besondere Bedeutung hat die Radiusfraktur, wie wir sie kurzwegs bezeichnen wollen, als Unfallverletzung, nicht sowohl wegen ihrer absoluten und relativen Häufigkeit, als besonders wegen der großen Zahl unbefriedigender, zu oft erheblicher Dauerinvalidität Anlaß gebenden Heilungen. Soweit hierbei unzumutbare Behandlungsmaßnahmen im Spiele sind, werden wir uns an anderer Stelle dazu äußern; hier sei nur darauf hingewiesen, daß die Fraktur der Behandlung oft recht bedeutende Schwierigkeiten in den Weg stellt, und besonders bei älteren Leuten von schweren Funktionsstörungen der Hand und Finger gefolgt ist, die sich bei aller Voraussicht nicht immer vermeiden lassen.

Die typische *Fractura radii loco classico* ist ein isolierter, vorwiegend quer verlaufender Bruch, der im Niveau der Epiphysenfuge, meist etwas proximal davon, d. h. in dem 1—3 cm rückwärts von der Gelenkfläche des distalen Radiusendes befindlichen Abschnitt sich lokalisiert (vgl. Abb. 611 u. 619). Als klassisch oder typisch wird auch die später eingehender zu würdigende Art der Verschiebung des distalen Fragments betrachtet.

Den Entstehungsmechanismus der typischen Radiusfraktur haben wir bereits im ersten Bande bei Besprechung der dynamischen Bruchmechanismen (vgl. S. 68, Bd. I) eingehend berücksichtigt.

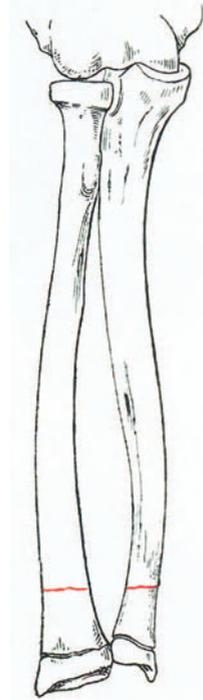


Abb. 609. Periphere Fraktur beider Vorderarmknochen, Analogon der klassischen Radiusfraktur, schematisch.

Rekapitulierend sei hier nur erwähnt, daß der klassische Bruch des unteren Radiusendes meist zustande kommt durch Fall auf die nach vorne ausgestreckte Hand. Die Hand befindet sich dabei in Dorsalextensionsstellung, so daß sich der Stoß direkt auf die untere Radiusepiphyse fortsetzt, die dabei in erster Linie unter Längsdruck gesetzt wird. Gleichzeitig erfolgt eine Vermehrung der Dorsalextensionsstellung der Hand, die durch Vermittlung der starken

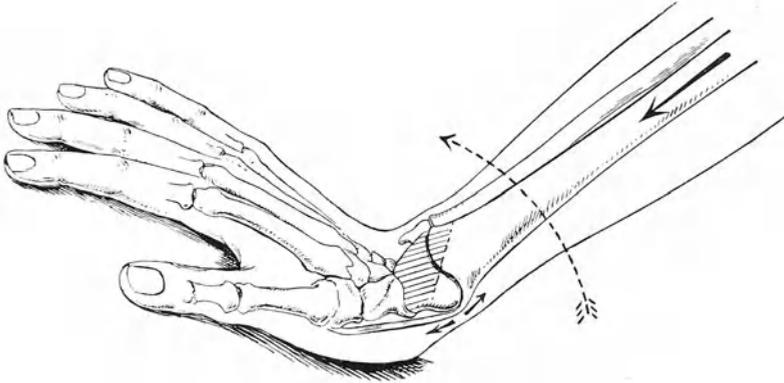


Abb. 610. Schematische Darstellung des Entstehungsmechanismus der klassischen Radiusfraktur; schraffiert die Zone der Gegenstoßwirkung.

volaren Bandapparate zu einer Biegungsbeanspruchung der volaren Kortikalis des unteren Radiusendes führt. Die Fraktur kann deshalb in Form einer Biegungsfraktur volar beginnen, wird jedoch durch Abscherung vollendet, weil der Stoß nicht rein in der Richtung der Knochenlängsachse einwirkt, sondern entsprechend der schrägen Stellung des Radius hauptsächlich auf das unterstützte, in Abb. 610 schraffierte, schräg begrenzte Segment der Radiusepiphyse

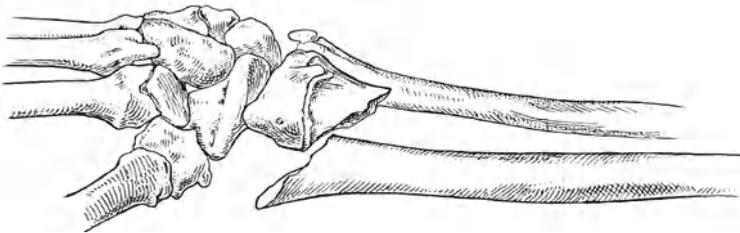


Abb. 611. Fragmentdislokation bei typischer Radiusfraktur; Dorsalabweichung und Supination des peripheren, Volarabweichung und Pronation des zentralen Fragmentes.

übertragen wird. Aus diesem Entstehungsmechanismus folgt, daß bei dieser als Extensionsfraktur zu bezeichnenden Form des Radiusbruches das periphere Fragment eine Verschiebung nach dem Dorsum hin erleiden muß (Abb. 611/612). Diese Dorsalverschiebung gilt denn auch als typisch und bedingt die wohlbekannte, in Abb. 631 wiedergegebene Gabelrückenstellung der Hand. Weniger konstant und deshalb nicht so charakteristisch ist eine bei vielen Radiusfrakturen zu beobachtende seitliche Verschiebung des peripheren Fragmentes in radiale Adduktionsstellung (Abb. 613/614).

Diese kommt meiner Auffassung nach in der Weise zustande, daß der zur Abwehr nach vorne ausgestreckte Arm beim Hinfallen im Ellbogengelenk leicht

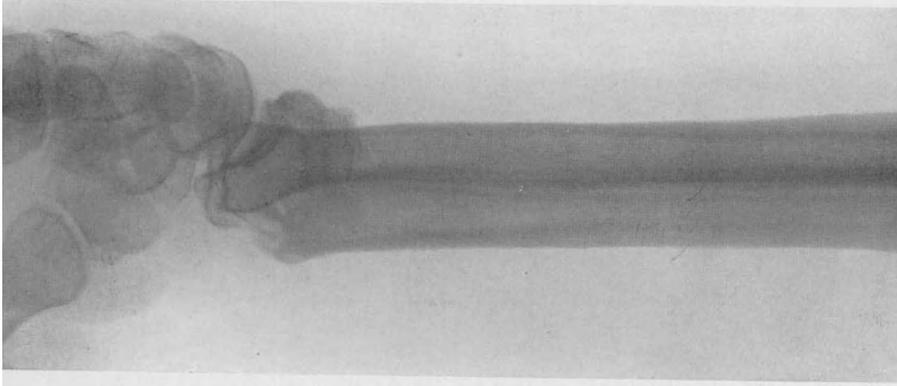


Abb. 612. Geheilte Radiusfraktur, in typischer Dislokation gemäß Abb. 611 geheilt.

flektiert gehalten wird. In diesem Falle geht, wie z. B. bei einem Turner, der Stützübungen macht, die Radiusachse schräg von außen nach innen. Die senkrecht zum Boden liegende Stoßachse verläuft dementsprechend nach außen von der radialen Fläche des Vorderarms und Radius, woraus sich naturgemäß eine Verschiebung des peripheren Fragmentes nach der Radialseite hin ergibt, bzw. eine Abweichung des zentralen Diaphysenfragmentes nach außen. Dieser gesetzmäßige Vorgang wiederholt sich in ähnlicher Weise bei Fall auf die seitlich ausgestreckte Hand, indem auch hier der Längsstoß schräg von unten-lateral nach oben-medial erfolgt. Demgemäß sieht man denn auch häufig, daß die Frakturebene nicht nur schräg von der Volarseite distal nach der Dorsalseite proximalwärts verläuft, sondern gleichzeitig schräg von der lateralen Seite distal nach der radialen Seite proximalwärts. Die Röntgenogramme Abb. 615 u. 617 zeigen diesen Verlauf der Frakturebene bei einer doppelseitigen Zertrümmerungsfraktur des Radius in sehr instruktiver Weise.

Neben den besprochenen Dislokationen sieht man ziemlich regelmäßig eine Supinationsverschiebung des Gelenkfragmentes mit entsprechender Pronationsverschiebung des Diaphysenfragmentes (vgl. Abb. 611). Sie beruht darauf, daß nach erfolgter Kontinuitätstrennung und Dorsalverschiebung des peripheren Bruchstückes, das durch Vermittlung der Handwurzel dem Boden



Abb. 613. Dorso-Radialverschiebung des peripheren Radiusfragmentes und Radialverschiebung des abgebrochenen Proc. styloideus der Ulna, schematisch.

fest aufliegt, der Diaphysenteil seinen Weg nach dem Boden hin, volarwärts, fortsetzt; die mit der Handwurzel in Verbindung bleibende Ulna wird zur Drehachse, um die das zentrale Radiusfragment in Pronationsstellung gerät. Zu diesen drei Dislokationsformen, der oft nur zu Achsenknickung führenden Dorsalverschiebung, der Radialadduktion und Supination des peripheren Fragmentes kommt schließlich noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Verkürzung (vgl. Abb. 616), deren Grad in wesentlichem Maße von der gleich zu



Abb. 614. Radiusfraktur mit Abriß des Griffelfortsatzes, in typischer Adduktionsverschiebung gemäß Abb. 613, geheilt.

besprechenden Mitverletzung der Ulna abhängig ist. Überwiegt beim Zustandekommen der Radiusfraktur die Längskompression gegenüber der biegenden Wirkung, so erfolgt Einkeilung des Diaphysenfragmentes in die Spongiosa des Epiphysenfragmentes (Abb. 616a), wobei eine Extensionsknickung in verschieden hochgradiger Weise ausgeprägt sein kann. Die dorso-radiale Kante ist dabei gewöhnlich am tiefsten in das periphere Fragment eingedrungen (Abb. 616b). Längskompression allein führt zu den seltenen isolierten Längsfrakturen des distalen Radiusendes, die meist nur als Fissuren in Erscheinung treten. Ferner kommt es unter der Wirkung des Längsdruckes nach erfolgter Querfraktur zu sekundären Trennungen des Epiphysenfragmentes in vorwiegend sagittalen, jedoch auch frontalen und schrägen Ebenen. Daraus resultieren in mannigfacher Kombination T- oder Y-förmige Radiusbrüche und auch eigentliche Zertrümmerungsbrüche (siehe Abb. 617).

Die längs verlaufenden Frakturspalten liegen häufiger in der Mitte oder ulnarwärts (Abb. 618) als gegen den Griffelfortsatz des Radius zu. Längsbeanspruchung des unteren Radiusendes bei ausgeprägter Radialadduktionsstellung der Hand, also schräg von außen-unten nach innen-oben, führt zu isolierten Schrägfrakturen der radialen Kante, die sich bei peripherem Sitz als Abrißbrüche des Processus styloideus radii darstellen (vgl. Abb. 619c).

Wie bereits erwähnt, verläuft die typische Radiusfraktur schräg von unten distal nach oben proximalwärts; deshalb liegt die Frakturebene an der Volar-

seite dem Handgelenk meist näher als auf der Dorsalfäche, wie auch ulnarwärts die Fraktur häufig gegen die Gelenkfläche hin sich wendet. In seltenen Fällen läuft die Querfraktur ulnarwärts in das Handgelenk aus (siehe Abb. 615 und 619h), eine Frakturform, die Rhea Barton zuerst beschrieben hat.

Wie man sieht, ist die Radiusfraktur im morphologischen Sinne durchaus keine konstante typische Bruchform; vielmehr begegnen wir einer ganzen Anzahl besonderer Formen, die in ihren hauptsächlichsten Typen in den schematischen Skizzen z. T. nach Kahleyß-Oberst (Abb. 619a—h) wiedergegeben sind. Dazu kommen noch die in das Gelenk reichende Fraktur nach Rhea Barton, sowie die isolierte Schrägfraktur an der ulnaren Kante, die Lambotte im Gegensatz zu der viel häufigeren äußeren, radialen Schrägfraktur als innere, ulnare Schrägfraktur bezeichnet (Abb. 648c).

Neben den vollständigen Radiusbrüchen mit Verschiebung sehen wir noch solche ohne ausgeprägte Dislokation, die nur an der schmalen Frakturspalte erkennbar sind (Abb. 620a, b), oder gelegentlich eine ganz unbedeutende Ausstauchung oder Einknickung der Kortikalis aufweisen. Eine besondere Form ist ferner die Stauchungsfraktur dicht oberhalb der Epiphysenlinie, die man nur bei wachsenden Individuen, vorwiegend bei Kindern, antrifft (Abb. 621). Die typische Stauchungsfraktur, wie sie Abb. 621 wiedergibt, kommt an der unteren Radiusepiphyse am häufigsten zur Beobachtung, in etwas wechselndem Niveau (vgl. Abb. 61, Bd. I).

Schließlich sind noch die Epiphyseolysen zu erwähnen, die nur etwa bis zum 18. Lebensjahr vorkommen (siehe Abb. 622/623). Meist handelt es sich auch hier um eine Kombination von Epiphysenlösung und paraepiphysärer Fraktur, indem die Trennung im volaren Abschnitt in der Knorpel-Metaphysengrenze erfolgt, während dorsal ein proximalwärts sich verschmälerndes, schräg nach der Dorsalfäche des Radius oder nach einer der Dorsalkanten auslaufendes Stück von der Metaphyse mitabgebrochen wird (vgl. Abb. 91, Bd. I). Eine derartige, in Heilung mit Verschiebung begriffene doppelseitige Epiphyseolyse zeigen Abb. 624a—c. Extensionsfrakturen, mit und ohne Dislokation, sieht

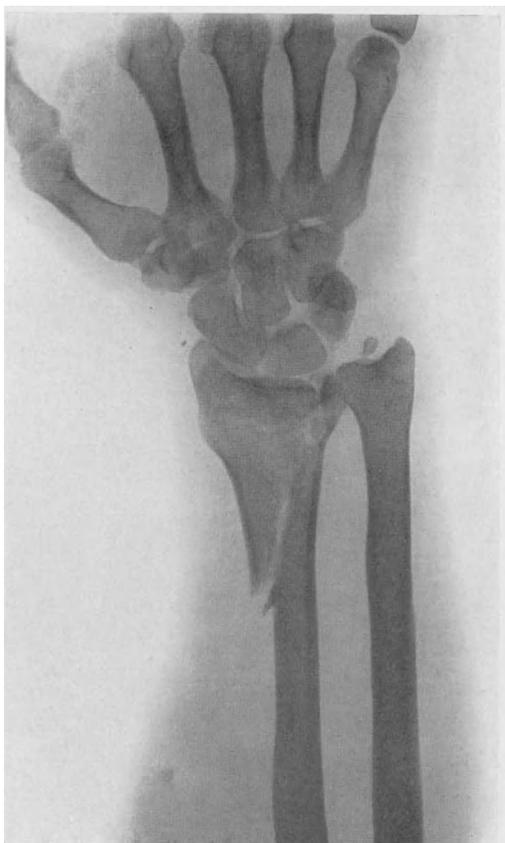


Abb. 615. Schräger Verlauf der Frakturebene bei Stauchungsfraktur des Radius.

man auch als Folge unerwarteten Kurbelrückschlages bei Automobilisten (Abb. 625).

Bedeutend seltener als die Extensionsfraktur des unteren Radiusendes ist eine Flexionsfraktur, die durch Fall auf den Handrücken und forcierte Volarflexion der Hand zustande kommt. Die biegende Wirkung auf das untere Radiusende wird hier durch die dorsalen Karpalligamente vermittelt, während die Karpalknochen den Längsdruck wesentlich auf den volaren Abschnitt der Radiusepiphyse übertragen. Entsprechend der kombinierten Gewalteinwirkung verläuft die Fraktur von der Dorsal- seite distalwärts, nach der Volarseite proximalwärts, und es kommt eine Verschiebung des peripheren Fragmentes nach der Vola (Abb. 626 a), eine Dislokation des Diaphysenfragmentes nach dem Dorsum zustande. Da jedoch bei dieser Frakturgenese die Längskompression gegenüber der Volarflexion überwiegt, sieht man bei der im ganzen recht seltenen Flexionsfraktur vorwiegend Stauchung verbunden mit Einkeilung (Abb. 626 b).

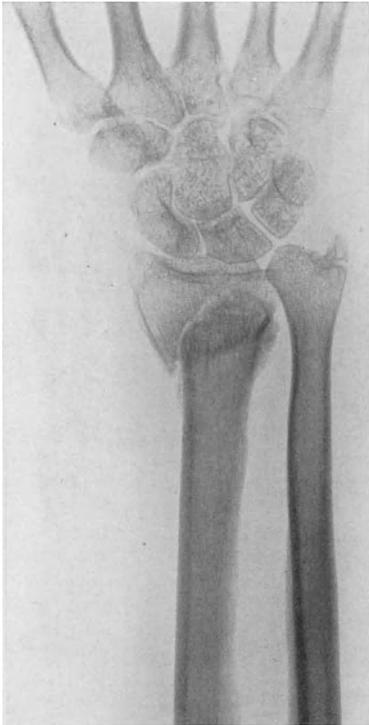


Abb. 616a. Fragmenteinkeilung bei Radiusfraktur.

Abb. 614, 615, 618, 621), jedoch auch den ganzen Griffelfortsatz (siehe Abb. 616a, 623) betreffen können. Diese Abrißfrakturen entstehen unter der seitlichen Zugwirkung des nach der Radialseite abweichenden unteren Radiusfragmentes. Gelegentlich ist die Fraktur des Griffelfortsatzes der Ulna mit einer

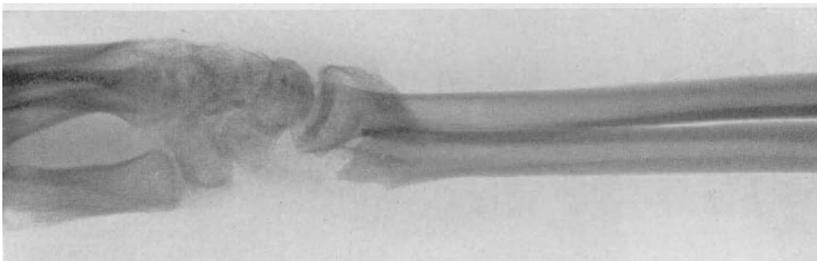


Abb. 616b. Seitenaufnahme zu 616a; Eindringen der dorsalen Kante des Schaftfragmentes in das periphere Fragment.

Zerreißung der Bandapparate des peripheren Radioulnargelenkes (vgl. Abb. 629) verbunden, die bis zu volliger Aufhebung dieser Verbindung gehen kann.

Neben den Abribrchen des Griffelfortsatzes sieht man Frakturen des Ulnakpfchens, meist in Form der Zertrümmerungsfraktur (Abb. 627), Epiphyseolysen (Abb. 628) und durchgehender Brüche dicht hinter dem Gelenkende der Ulna. Diese eigentlichen Kontinuittsfrakturen des



Abb. 617. Zertrümmerungsfraktur des peripheren Radiusendes.



Abb. 618. Kompressionsfraktur des Radius mit ulnarer Längsspaltung des Fragmentes.

distalen Abschnittes der Elle treten namentlich in Begleitung von etwas hoher gelegenen Radiusbrüchen auf, und besonders dort, wo eine ulnarwärts gerichtete Komponente der frakturierenden Gewalt im Spiel war.

Viel zu wenig Berücksichtigung erfährt die Tatsache, daß die Stauchung bei Radiusbrüchen sehr häufig zu intensiven Quetschungen des dreieckformigen Gelenkknorpels (Abb. 629) — Discus articularis — zu Fissuren und Abreißungen im Radioulnargelenk, Kontusion der Handwurzelknochen und besonders ihrer Knorpelberzge, zu Schädigungen der Handgelenkkapsel und

der straffen Bandapparate führt. Aus diesen Folgen der Gesamtkontusion des Handgelenkes erklären sich die oft hartnäckigen Funktionsstörungen nach anatomisch gut geheilten Radiusfrakturen.

Schwerwiegender sind begleitende Brüche des Kahnbeins (vgl. Abb. 654), sowie die seltener, bei ulnarer Abbiegung des Handgelenks zustande kommenden Frakturen des Triquetrum. Ausnahmsweise Begleitverletzungen



Abb. 619 a.

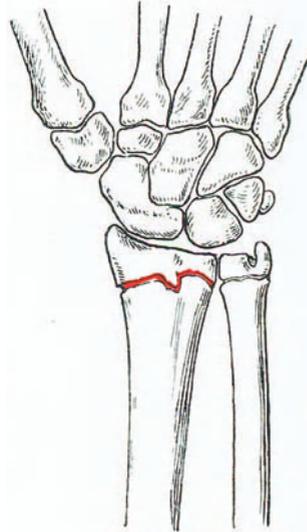


Abb. 619 b.

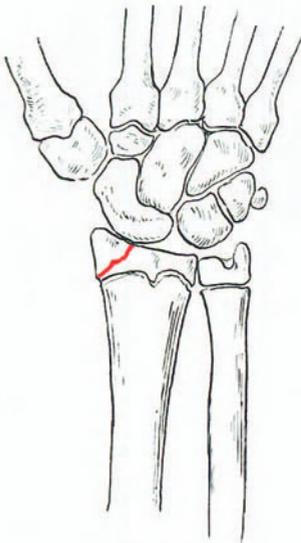


Abb. 619 c.

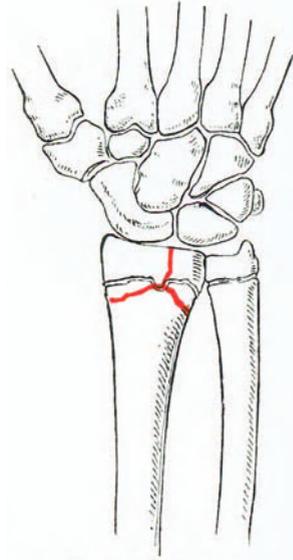


Abb. 619 d.

Abb. 619 a—d. Die verschiedenen typischen Formen der Radiusfraktur, schematisch.

sind Fraktur und Luxation des Mondbeins, Frakturen des Os capitatum und solche des Os hamatum (Destot).

Zur Vervollständigung des anatomischen Bildes der Radiusfraktur ist noch darauf hinzuweisen, daß der *M. pronator teres* durch das volarwärtsabweichende obere Fragment zerrissen werden kann, und daß die Verletzung manchmal gleichzeitig die gemeinsame Sehnenscheide der Fingerbeuger betrifft, die

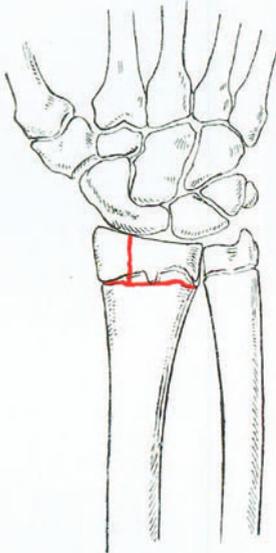


Abb. 619 e.

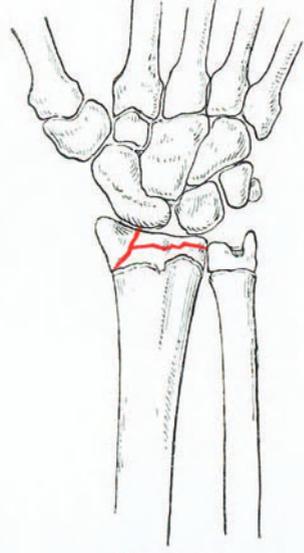


Abb. 619 f.

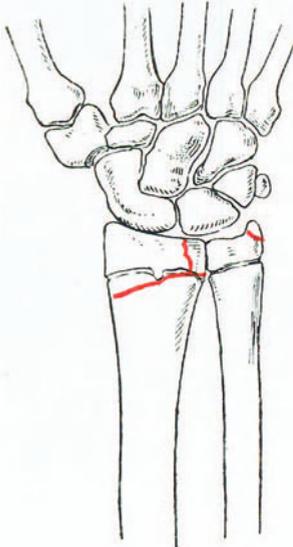


Abb. 619 g.

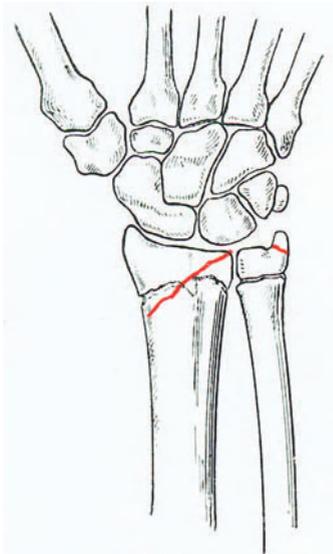


Abb. 619 h.

Abb. 619 e—h. Die verschiedenen typischen Formen der Radiusfraktur, schematisch.

in solchen Fällen durch einen Bluterguß prall aufgetrieben wird (vgl. Abb. 630). Bei Radiusfrakturen, die unter erheblicher Gewalteinwirkung, besonders Fall aus großer Höhe auf die vorgestreckten Hände, entstanden, sieht man gelegentlich

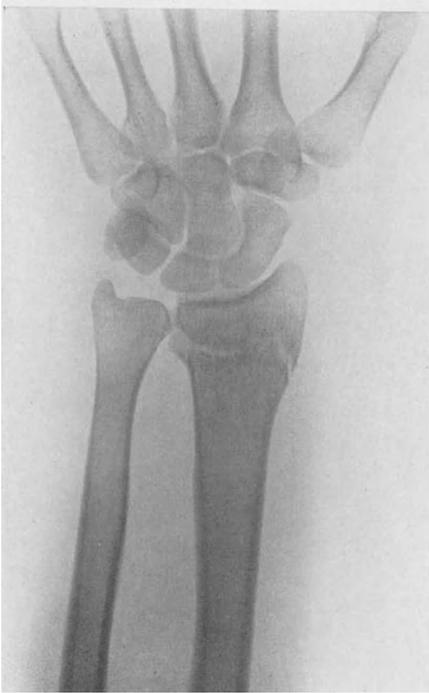


Abb. 620a. Radiusfraktur ohne wesentliche Dislokation.

Durchstoßung der Haut durch die Ulna, und zwar kommt die Hautverletzung namentlich dann zustande, wenn vorher der Griffelfortsatz abgerissen und dadurch an der Ulna eine scharfe Frakturkante gesetzt wurde (siehe Abb. 615). Solche offene Frakturen sind häufig von grotesken Radialverschiebungen der Hand begleitet. Derartige schwerste Radiusfrakturen habe ich bei zwei Bergsteigern gesehen, die am Mönch etwa 500 m hoch abstürzten.

Eine seltene komplizierende Verletzung betrifft den N. medianus (Abb. 630).

Das äußere, klinische Bild der Radiusfraktur hängt in erster Linie ab von der Art und vom Grade der Fragmentverschiebung. So können wir zunächst Radiusbrüche ohne Dislokation abgrenzen (vgl. Abb. 625), die so häufig verkannt und als Distorsionen des Handgelenks angesehen werden. Bei dieser Verletzungsform klagen die Patienten über Schmerzen im Bereiche des Handgelenks und

über entsprechende Störungen der Handgelenkfunktion. Meist stellt sich auch in den ersten Stunden nach der Verletzung eine leichte Schwellung über dem unteren Radiusende sowie über dem Handgelenk ein. Zum Unter-



Abb. 620b. Seitenaufnahme zu Abb. 620a.

schiede von reinen Distorsionen des Handgelenks lokalisiert sich jedoch hier die maximale Druckempfindlichkeit in der Gegend der Radiusepiphyse; besonders charakteristisch ist dabei der streng lokalisierte Bruchschmerz bei querer Kompression des Knochens, während meiner Erfahrung nach der Achsenstoßschmerz auch bei sicher nachgewiesenen, durchgehenden Radiusfrakturen sich nicht so konstant nachweisen läßt. Mit Rücksicht auf begleitende Kontusionsverletzungen des Handgelenks müssen natürlich passive Extensions- oder Seitenbewegungen bei dieser Untersuchung strikte vermieden werden. Streckung und Beugung des Handgelenks sind auch bei den nicht dislozierten Radiusbrüchen stets auffällig behindert; der Verletzte kann keinen kräftigen Gebrauch von seiner Hand machen und empfindet extreme passive Bewegungen des Handgelenks als sehr schmerzhaft. Über die Dia-



Abb. 621. Hochliegende Stauchungsfraktur des Radius mit unvollständiger Fraktur des Proc. styloideus ulnae.

gnose entscheidet das Ergebnis der Röntgenaufnahme, die in solchen Fällen stets, und zwar unbedingt in zwei zueinander senkrechten Richtungen vorgenommen werden sollte. Oft zeigt nur die seitliche Projektion eine feine, quer oder schräg nach hinten-oben verlaufende Frakturspalte.

Bei Jugendlichen sieht man als Analogon dieser Frakturform Epiphyseolysen ohne Verschiebung, im Röntgenbild oft daran erkennbar, daß sich vom oberen Teil der Epiphysenfuge eine Frakturspalte schräg nach der dorsalen Kortikalis hinzieht. Weniger ausgeprägt sind die klinischen Erscheinungen der Stauchungsfraktur (vgl. Abb. 61, Bd. I); doch pflegen auch hier lokaler Druckschmerz und Behinderung der Handgelenkbewegungen nicht zu fehlen. Hat die ursächliche Gewalt nur zu einer Knickung an der Frakturstelle mit dorsalwärts offenem Winkel geführt, ohne daß die Bruchflächen ihren Kontakt verloren haben, so beginnt sich das klinische Bild, soweit die Veränderung der äußeren Form in Betracht



Abb. 622. Epiphysenverhältnisse am peripheren Radiusende bei einem 19jährigen Knaben. (Nach Toldt.)

kommt, dem Bilde der klassischen Radiusfraktur zu nähern, indem hier das vordere Radiusende samt der Hand bereits eine leichte Abweichung dorsalwärts aufweist. Bei diesen Formen ist neben dem lokalen Bruchschmerz meist auch Stoßschmerz nachweisbar, ebenso eine Behinderung der Handgelenkbewegungen.

Das charakteristische klinische Bild des klassischen Radiusbruches wird bedingt durch die Extensionsfrakturen mit Dorsoradialverschiebung und Supination des peripheren Fragmentes. Die Hand macht die dorso-radiale Abweichung des peripheren Fragmentes mit, woraus in erster Linie die in Abb. 631 wiedergegebene, als Gabelrückenform oder Fourchettestellung



Abb. 623. Epiphyseolyse des Radius mit Fraktur des Proc. styloideus ulnae.

bezeichnete Deformation des peripheren Abschnittes der Extremität resultiert. Infolge der Supination des peripheren Fragmentes ist diese Formveränderung auf der Radialseite stärker ausgeprägt (siehe Abb. 632a). Befindet sich die Hand gleichzeitig in erheblicher Radialadduktion, so konstatiert man bei Betrachtung von der Volar- oder von der Dorsalfläche eine ausgeprägte Bajonettstellung der Hand (Abb. 632b). Ist das proximale Fragment stark nach der Volarseite abgewichen, so findet sich an entsprechender Stelle eine umschriebene Vorrangung, die noch vermehrt werden kann durch einen Bluterguß in die Sehnenscheide. Die Patienten pflegen Hand und Bruchstelle sorgfältig zu unterstützen, da schon durch den Zug des Eigengewichts der Hand intensive Schmerzen an der Frakturstelle ausgelöst werden. Bei

hochgradiger Verschiebung lassen sich die obere Kante des peripheren sowie die Volarkante des proximalen Fragmentes einigermaßen durchfühlen. Soweit es sich nicht um eingekleitete Frakturen handelt ist auch die wesentlich im Sinne der Extension ausgeprägte falsche Beweglichkeit leicht nachweisbar, wobei häufig Krepitation vernehmbar wird.

Neben den Veränderungen an der eigentlichen Frakturstelle ist eine erhebliche Auftreibung und bei Fällen von Lateralverschiebung eine Verbreiterung der Handgelenkgegend besonders auffällig. Gelegentlich tritt das periphere Ulnaende stark seitlich vor (vgl. Abb. 614/615).

Je stärker die Verschiebung der Fragmente, desto hochgradiger sind auch die Funktionsstörungen. Flexion und Extension im Handgelenk sind aktiv stets eingeschränkt, während passiv eine abnorm starke Extension unter Ver-



Abb. 624 a.



Abb. 624 c. Seitenaufnahme zu Abb. 624 a.

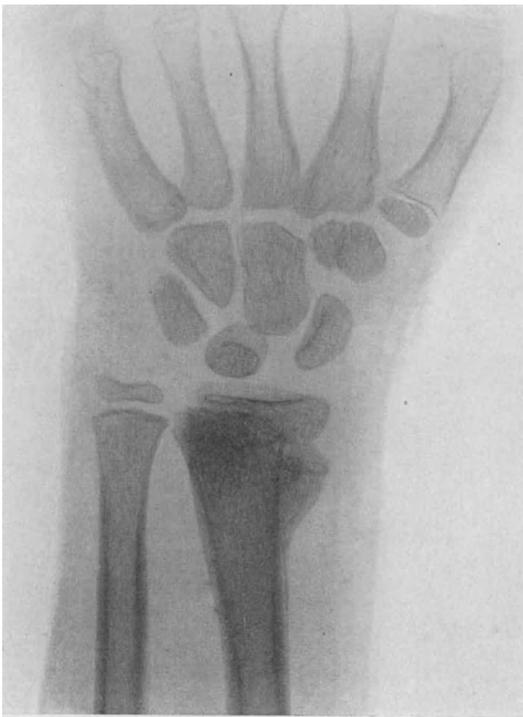


Abb. 624 b.

mehrung der Kippstellung des peripheren Fragmentes nachweisbar wird. Aktive Seitenbewegungen werden meist nur in ganz geringem Umfange ausgeführt, passive sind sehr schmerzhaft, bei Radialadduktion des Gelenkfragmentes besonders solche nach der Ulnarseite. Die Patienten vermögen die Hand nicht kräftig zur Faust zu schließen.

Auf das Vorhandensein von Frakturspalten, die in das Handgelenk reichen, sowie auf begleitende Verletzungen der Ulna, des Radio-ulnar- und Karpalgelenkes werden wir durch entsprechend lokalisierte Schwellung und Druckempfindlichkeit aufmerksam gemacht.

Abb. 624 a und b. Doppelseitige Epiphysolyse mit typischer Verschiebung geheilt, Dorso-Volaraufnahme.

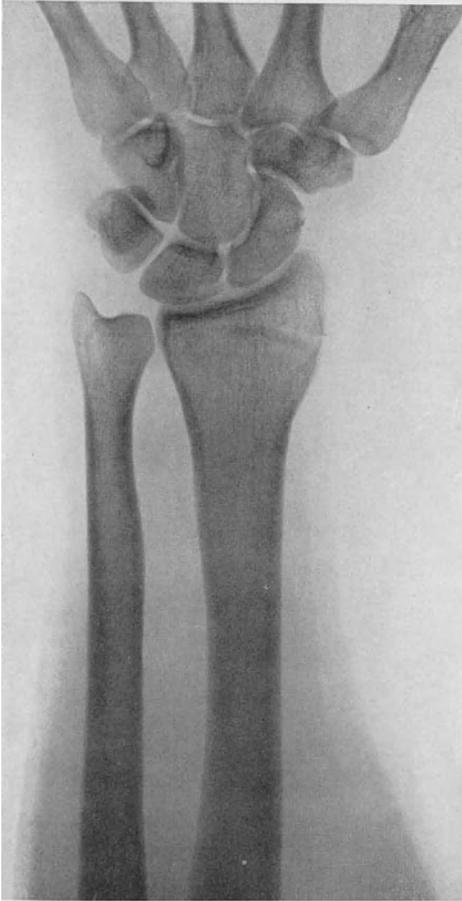


Abb. 625. Spaltförmige „Automobilistenfraktur“ durch Kurbelrückschlag.

Wenn nun auch durch eingehende manuelle Untersuchung eine Reihe von Einzelheiten der Verletzungsformen feststellbar sind, empfiehlt sich bei der Schmerzhaftigkeit der entsprechenden Manipulationen doch weitgehende Zurückdämmung des diagnostischen Triebes, weil uns die Röntgenaufnahme in weit zuverlässigerer und für den Patienten schonender Weise alle wünschbare Auskunft gibt. Erforderlich sind auch hier zwei Aufnahmen in senkrecht zueinander stehender Richtung, die das periphere Drittel der Vorderarmknochen und das ganze Mittelhandskelett wiedergeben sollen, mit Rücksicht auf die nicht so seltenen begleitenden Verletzungen der Handwurzel.

Differentialdiagnostisch kommt bei den Frakturen ohne Verschiebung nur die Distorsion des Handgelenks in Betracht. Soweit nicht schon die Lokalisation der Druckschmerzhaftigkeit Auskunft gibt, entscheidet in maßgebender Weise nur die Röntgenaufnahme, der mit Rücksicht auf die Beurteilung der Prognose, namentlich bei eingekleiteten Frakturen

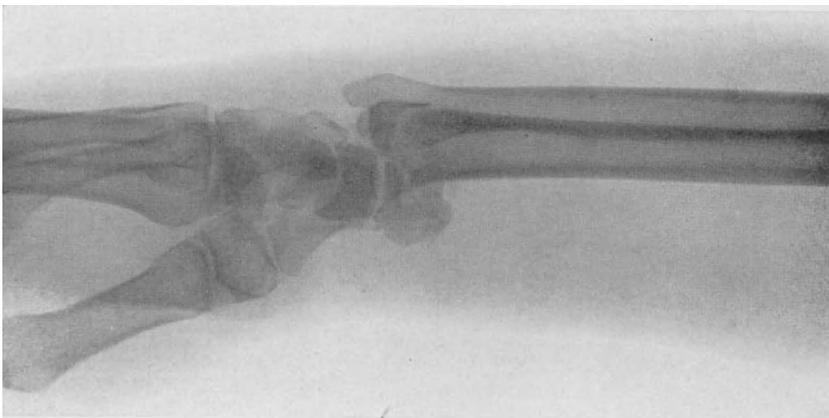


Abb. 626a. Flexionsfraktur des Radius mit Volarverschiebung des Hauptfragmentes.

mit in das Handgelenk reichenden Fissuren, eine fundamentale Bedeutung zukommt. Die typische Radiusfraktur mit Gabelrückenstellung von einer dorsalen Luxation des Handgelenks abzugrenzen, hat nur theoretische Bedeutung, weil diese außerordentlich seltene Verletzung praktisch außer Betracht fällt. Verletzungen, die als Handgelenkluxationen angesehen werden, erwiesen sich bei röntgenographischer Kontrolle meist als distal gelegene Radiusbrüche.

Über den Verlauf und über die Heilungsaussichten der Radiusepiphysenbrüche herrschen in breiten Kreisen noch unzutreffende Ansichten. Die einfache Radiusfraktur ohne wesentliche Verschiebung und die gut reponiblen Formen heilen allerdings innerhalb durchschnittlich 4 Wochen aus, ohne Funktionsstörungen zu hinterlassen. Diese günstige Prognose betrifft jedoch leider nur eine Minderzahl von Radiusbrüchen und wird zu Unrecht auf diese Frakturform allgemein übertragen, wie aus den weiter unten zu erwähnenden statistischen Zusammenstellungen über die Heilungsergebnisse hervorgeht. Jede Fraktur, die mit Verschiebung heilt, kann hier zu schweren Dauerstörungen Anlaß geben, die vor allem die Exkursion der Handgelenkbewegungen und die rohe Kraftleistung der Hand betreffen. Dazu kommen die häufigen primären Schädigungen der Handwurzelknochen und des gesamten Handgelenks, die Verletzung der volaren Sehnen-scheide, die bei älteren Leuten trotz mobilisierender Behandlung gelegentlich auftretende chronisch-deformierende Arthritis, die sekundäre progrediente Knochenatrophie (Abb. 633), Veränderungen,

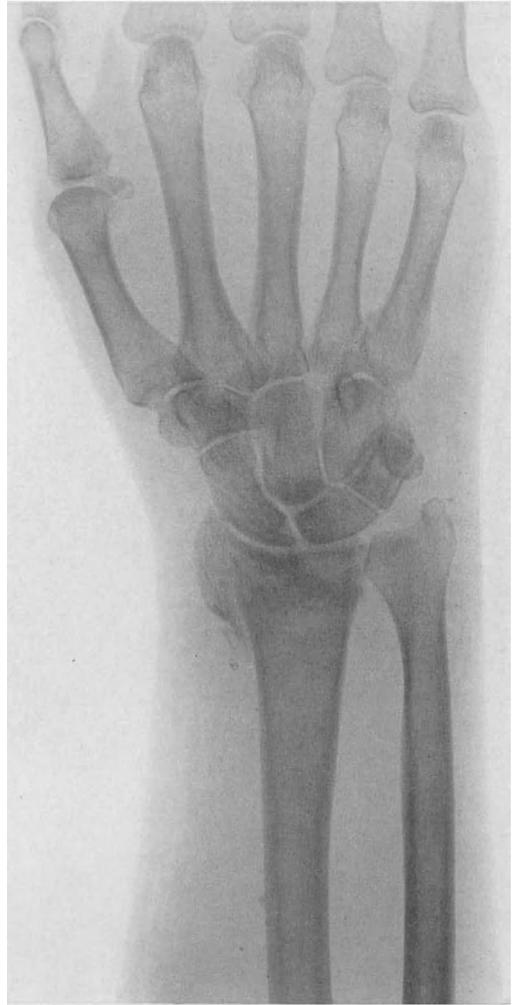


Abb. 626 b. Dorso-Volaraufnahme zu Abb. 626 a.

die zu weitgehender Versteifung des Handgelenks und der Fingergelenke und zu beinahe vollständiger Unbrauchbarkeit der Hand führen können.

Eine große Zahl schlechter Heilungen kommt auf Rechnung unzureichender Behandlung; doch ist nicht nur die fehlerhafte, und besonders die

langdauernde Immobilisierung an den unerfreulichen Heilungsergebnissen schuld, sondern oft ebenso sehr mangelhafte Reposition der Fragmente.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Radiusfrakturen.

Die Behandlung der Radiusfrakturen hat in neuerer Zeit grundlegende Wandlungen erfahren, da besonders nach den Ergebnissen der Unfallstatistiken die Behandlungsergebnisse im allgemeinen unverhältnismäßig schlechte sind. So fand Golebiewsky auf 70 Fälle nur 38, d. h. 54% befriedigende Heilungen,

während 32 (46%) als schlecht geheilt bezeichnet werden mußten. Neuere Statistiken zeigen zum Teil ein nicht schlechteres, zum Teil ein nur wenig besseres Resultat, soweit die alten Behandlungsmaßnahmen in Frage stehen. So kommt es, daß auch heute noch Fälle, die auf der Basis von 50% dauernder Erwerbs-einbuße entschädigt werden müssen, keine Seltenheit darstellen. Der Grund dieser ungünstigen Behandlungsergebnisse liegt einmal darin, daß eine große Anzahl von



Abb. 627. Fraktur des Radius mit Zertrümmerungsfraktur des Ulnaköpfchens.



Abb. 628. Epiphysenverhältnisse des peripheren Ulnasendes bei einem 19-jährigen Knaben. (Nach Toldt.)

Radiusbrüchen Patienten jenseits des 40. Lebensjahres betrifft, die zu sekundären Arthritiden disponierter sind, als Jugendliche, und auch gegenüber den sog. Immobilisierungsschädigungen empfindlicher. Ferner kommt die ungünstige Mitwirkung der vorerwähnten komplizierenden Verletzungen in Betracht.

Nun wurde bis in die letzte Zeit der typische Radiusbruch vorwiegend in immobilisierenden Gipsverbänden, im besten Falle mit mehrwöchiger Ruhigstellung auf Schienen behandelt, und es dürfte einleuchtend sein, daß die ungünstige Rückwirkung der langdauernden Immobilisierung sich bei einer so häufig mit Gelenkschädigung verbundenen Frakturform ganz besonders geltend machen muß. Die schlimme Bedeutung der Immobilisierung geht eindeutig aus einer Statistik von Marbaix hervor, der zeigte, daß 115 mit sofortiger aktiver und passiver Mobilisierung behandelte Radiusfrakturen sämtlich innerhalb von durchschnittlich 42 Tagen befriedigend ausheilten. Von 26 während 15 Tagen immobilisierten Radiusbrüchen dagegen heilten nur 18 (63%) befriedigend, 8 (37%) unbefriedigend; die mittlere Heilungsdauer betrug hier bereits 150 Tage. Auf 5 Radiusbrüche, die während eines Monats fixiert wurden, ergab nur ein einziger ein befriedigendes, 4 dagegen schlechte Resultate; die mittlere Heilungsdauer betrug 260 Tage.

Wenn nun auch für den Kundigen außer Zweifel steht, daß bei Radiusfrakturen mit wesentlicher Verschiebung und ohne Einkeilung die Heilung trotz sofortiger aktiver und



Abb. 629. Frontalschnitt durch das Handgelenk, Discus articularis. (Nach Toldt.)

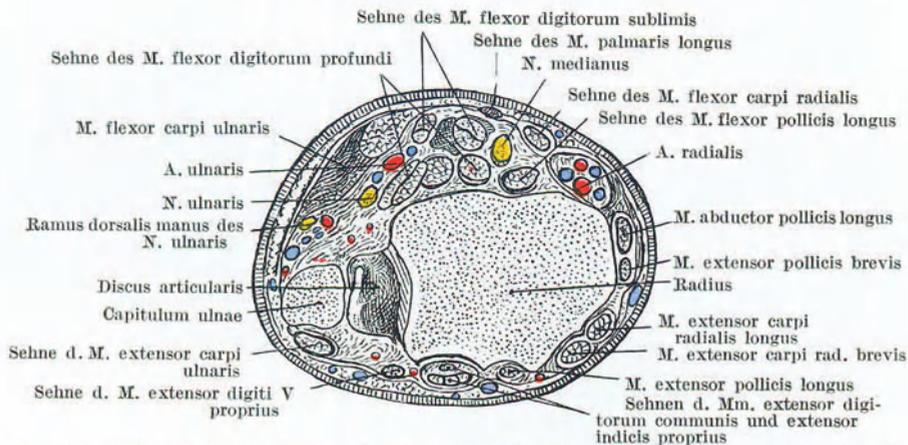


Abb. 630. Querschnitt durch den Vorderarm dicht oberhalb des Handgelenks; distale Schnittfläche. (Nach Toldt.)

passiver Mobilisierung recht häufig eine mangelhafte, jedenfalls keine ideale ist, sobald nicht für dauernden Ausgleich der Verschiebung gesorgt wird, so geht aus der Vergleichung der Marbaixschen Statistik mit früheren Zusammenstellungen jedenfalls das eine mit Sicherheit hervor, daß Radius-

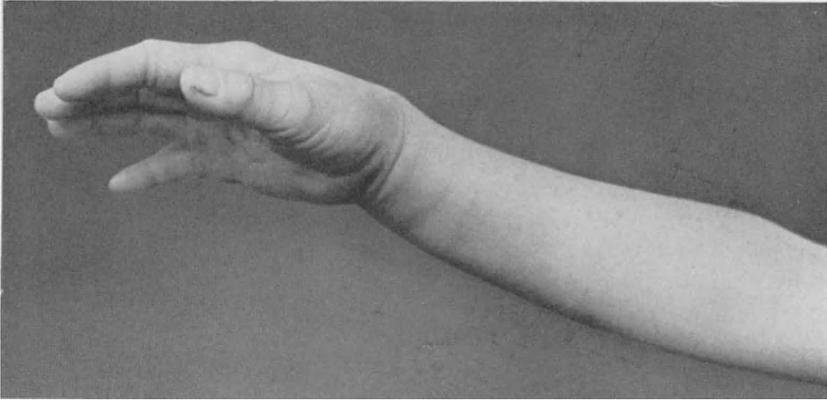


Abb. 631. Gabelrückenform der Handgelenkgegend bei Radiusfraktur.

frakturen nur befriedigende Heilungsergebnisse ergeben, wenn man der Forderung der frühzeitigen Mobilisierung ausreichend Rechnung trägt. Einfache Querfrakturen und Epiphyseolysen ohne Verschiebung, sowie die seltenen Fälle reiner Längsfissuren sind

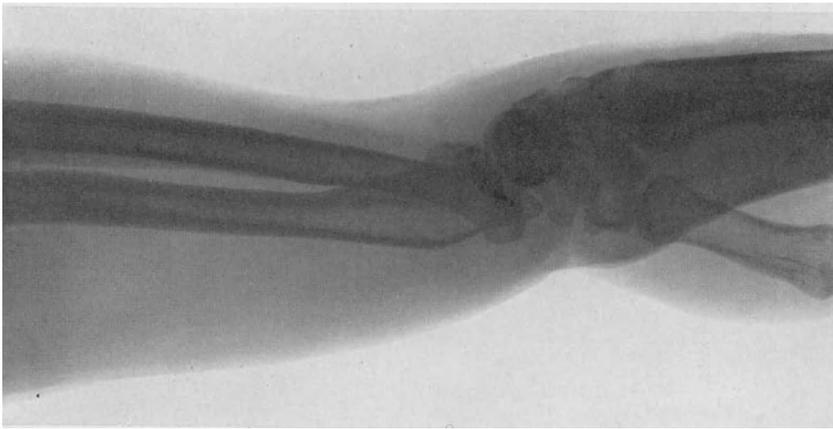


Abb. 632a. Schlechtgeheilte Radiusfraktur.

deshalb von Anbeginn an nach den Grundsätzen der mobilisierenden Methode zu behandeln. Zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit und gleichzeitigen Ausübung einer leichten Kompressivwirkung auf das meist mitgeschädigte Handgelenk empfiehlt sich für die ersten 8 Tage Einwicklung von Vorderarm und Hand bis zu den Metakarpo-Phalangealgelenken mit einer elastischen Binde.

Dabei soll die Hand in leichte Dorsalextensionsstellung gebracht werden, aus später zu erwähnenden Gründen. Gleichzeitig wird mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen begonnen, deren Wirkung man durch warme Handbäder oder Heißluftbäder vorteilhaft ergänzt. Die Behandlung soll fortgesetzt werden, bis die Hand wieder vollständig gebrauchstüchtig ist, was



Abb. 632b. Seitenaufnahme zu Abb. 632a.

bei diesen Frakturformen durchschnittlich 3 Wochen erfordert. In gleicher Weise sind Stauchungsbrüche zu behandeln. Bei Infraktionen mit dorsaler Abknickung sollte die Achsenknickung trotz bestehender Einkeilung stets beseitigt werden, wo nötig in Narkose, woran sich gleich die mobilisierende Behandlung anschließen kann, vorausgesetzt, daß eine nachträgliche Dislokationstendenz nicht vorliegt. Andernfalls gelten die Behandlungsprinzipien, wie sie

nachfolgend für die mit Dislokation einhergehenden Radiusbrüche empfohlen werden.

Im Kampfe gegen die Immobilisierungsbehandlung der Radiusfrakturen macht sich nun eine Tendenz geltend, die erweiterte Lucas-Championnière'sche Methode uneingeschränkt auch auf die mit Dislokation einhergehenden Frakturen zu übertragen, indem empfohlen wird, diese Formen ebenfalls von Anfang an mobilisierend zu behandeln, unter Vernachlässigung der Reposition.

„Vernunft wird Unsinn, Wohltat Plage“! Es ist wirklich nicht notwendig, jeden Fortschritt in der Therapie auf dem Umwege über die Extreme zu realisieren, und man kann nur dringend davon abraten, bei dislozierten Radiusfrakturen a priori eine rein mobilisierende Behandlung zu befolgen.

Erstes und unumgängliches Gebot ist hier die Vornahme einer möglichst vollkommenen Reposition. Diese wird bei der Extensionsfraktur erzielt durch langsam gesteigerten Zug an der Hand bei rechtwinkliger Entspannungs-lage des Ellbogens; die Beugung des Ellbogengelenks entspannt auch die am Oberarm entspringenden zweigelenkigen Hand- und Fingerbeuger. Dann werden die Dorsalextensionsstellung und die Radialadduktion allmählich etwas vermehrt, um Verhackungen zu lösen und schließlich durch kräftige Volarflexion, Pronation und



Abb. 633. Hochgradige akute Knochenatrophie nach Radiusfraktur; Gipsverbandbehandlung.

Ulnarabduktion der Hand, unter gleichzeitigem queren, dorsal gerichteten Gegenzug am oberen Fragment (vgl. Abb. 634) das periphere Fragment in die richtige Stellung gebracht. Die Fragmente gelangen bei erfolgreicher Reposition unter hörbarem Einschnappen in richtigen Kontakt. Läßt man nach erfolgter Reposition die Hand frei hängen, so soll jede Verschiebung und damit jede pathologische Veränderung der äußeren Form verschwunden sein, abgesehen von der lokalen Frakturschwellung. Bei empfindlichen Patienten und besonders bei Kindern empfiehlt sich für die Reposition Einleitung eines kurzen Ätherrausches, ebenso wenn die Reduktion der Fraktur Schwierig-

keiten macht¹⁾. Eine korrekte Reposition ist *conditio sine qua non* für die Erzielung eines vollkommen befriedigenden Heilungsergebnisses. Aus diesem Grunde sind auch Einkeilungen, wenn sie mit erheblicher Fragmentverschiebung verbunden sind, zu lösen und die Reposition zu erzwingen, sofern es sich nicht um alte Leute handelt, denen man aus besonderen Gründen diesen Eingriff nicht zumuten zu dürfen glaubt.

Bei der seltenen Flexionsfraktur erfolgt die Reposition sinngemäß in umgekehrter Weise, als für die Extensionsfraktur beschrieben.



Abb. 634. Querer Gegenzug zu Einrichtung der Radiusfraktur.

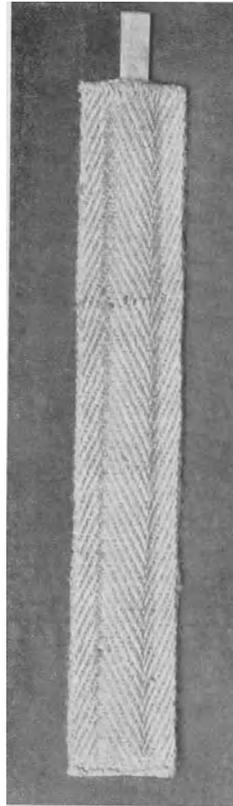


Abb. 635. Umspinnene biegsame Metallschiene, zur Behandlung der Radiusfrakturen.

In vereinzelt Fällen mit komplizierenden, in das Gelenk reichenden Frakturkomponenten gelangen nun einzelne, isolierte Bruchstücke trotz ausreichender Reposition des Hauptfragmentes nicht in richtige Stellung; besonders kann ein volares Fragment nach der Vola verschoben bleiben, wie Abb. 587 a zeigt. Gelingt es nicht, durch lokalen Druck dieses Partialfragment nachträglich noch besser in Situation zu bringen, so ist hier zunächst von einer operativen Reposition abzusehen und vorerst das Resultat der Bewegungsbehandlung abzu-

¹⁾ Die Reposition kann auch in Lokalanästhesie erfolgen, d. h. nach reichlicher Infiltration des ganzen Frakturgebietes mit $\frac{1}{2}$ —1%iger Novokainlösung. Die Radiusfraktur eignet sich ganz besonders gut für dieses Verfahren der Querschnittsanästhesie (vgl. Hagenbach, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21).

warten. Oft ist das funktionelle Resultat der Heilung gleichwohl über Erwarten befriedigend; andernfalls wäre das verschobene Fragment sekundär zu entfernen.

Nach gelungener Reposition hängt die weitere Behandlung ganz davon ab, ob das periphere Fragment in seiner reponierten Stellung ausreichenden Halt

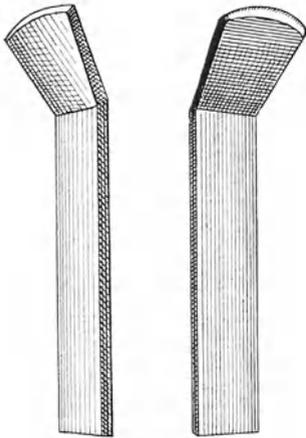


Abb. 636. Abgebogene Dorsalschiene für die Behandlung der Radiusfraktur nach Böhler.

besitzt, oder ob es Tendenz zu neuer Verschiebung zeigt. Liegt keine oder nur unwesentliche Verschiebungstendenz vor, so genügt es, die Fraktur mittels elastischer oder Flanellbinden einzubandagieren, und man kann gleich mit der mobilisierenden Behandlung beginnen.

Meiner Erfahrung nach sind die Fälle von klassischer Radiusfraktur, bei denen nach erfolgter Reposition das periphere Fragment ohne Fixation in guter Stellung bleibt, nicht gerade häufig. Besonders durch aktive und passive Dorsalextension kann das periphere Fragment nachträglich, auch noch in der 3. Woche nach dem Unfall, dorsalwärts disloziert und in eine Winkelstellung zum Diaphysenfragment gebracht werden. Aus diesem Grunde ist eine vorübergehende Fixation meist unerlässlich. Von besonderen, später zu erwähnenden Ausnahmefällen abgesehen emp-

fiehlt sich nach meinen Erfahrungen die Verwendung einer Dorsalschiene, die nur bis zu den Metakarpophalangealgelenken reicht, und das Handgelenk in einer Dorsalextensionsstellung von $30-40^{\circ}$ hält. Als Schienen haben sich mir umspinnene, biegsame Metallstreifen (siehe Abb. 635), die sich leicht

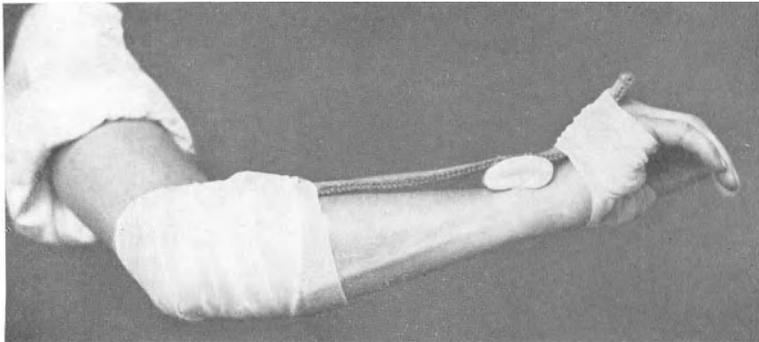


Abb. 637. Anbandagieren der Dorsalschiene, Druckpolster für das periphere Fragment.

dem Arm anmodellieren lassen, sehr gut bewährt. Eine besondere, mit einer Ulnarabbeugung von 15° für die Hand versehene, vorbereitete Schiene hat Böhler angegeben (vgl. Abb. 636); diese Schiene kann fertig bezogen oder in einfachster Weise aus Holzleisten konstruiert werden. Die Schiene darf nicht so breit sein, wie das Handgelenk, damit durch die fixierende Binde gleichzeitig eine komprimierende Wirkung auf die Radioulnarverbindung ausgeübt wird.

Die Dorsalschienen werden dem Vorderarm und der Mittelhand auf der Streckseite über einer leichten Polsterung anbandagiert, unter Verwendung von Gaze- oder Stärkebinden. Die Hohlhand darf nur ganz wenig gepolstert werden, damit die Flexion der Finger in keiner Weise behindert wird. Das Ellbogengelenk soll in der Regel rechtwinklig gehalten, jedoch nur dort für die erste Woche in den Schienenverband einbezogen werden, wo die Fraktur erhebliche Verschiebungstendenz aufweist. In diesen Fällen sind Aluminium- oder Blechschienen zu verwenden (vgl. Abb. 635). Zwischen Schiene und Dorsalfläche des peripheren Fragmentes muß ein besonderes Polster aus Gaze oder Watte gelegt werden, damit das Gelenkfragment trotz der Dorsalextension der Mittelhand nach unten gehalten wird (vgl. Abb. 637).

Die Behandlung der Radiusfraktur in Dorsalextensionsstellung der Hand entspricht einem anerkannten Prinzip, auf dessen Befolgung bei Handgelenktuberkulosen und Radialislähmungen schon seit langem großes Gewicht gelegt wurde. Erfahrungsgemäß ist Faustschluß bei dorsalextendierter Hand bedeutend kräftiger ausführbar, als bei volarflektiertem Handgelenk; so ist denn auch leichte Dorsalextension des Handgelenks die Normalstellung für die Aktion der Finger. Durch Fixation der Hand in Volarflexion wird sehr rasch eine Erschlaffung und Verkürzung der Handgelenk- und Fingerbeuger sowie eine Überdehnung und Verlängerung der Extensoren bewirkt, die oft irreparabel ist, jedenfalls die Erlangung normaler Handgelenk- und Fingerbeweglichkeit außerordentlich erschwert. Man kann es deshalb kaum verstehen, daß die Radiusbrüche noch so ausgedehnt auf Volarflexionsschienen behandelt werden, um so weniger, als sich die Dorsalabweichung des peripheren Fragmentes auch unter Verwendung von Schienen, die das Handgelenk in Dorsalextensionsstellung halten, mit wenigen Ausnahmen sicher vermeiden läßt (Abb. 638a—c).

Durch die oben geschilderte Fixationsart der Radiusbrüche mit Hilfe von Dorsalschienen werden nun zugleich die Grundsätze der Semiflexions-



Abb. 638a. Radiusfraktur mit Dorsalabweichung.

und Bewegungsbehandlung gewahrt, wie Böhler in überzeugender und klarer Weise dargelegt hat.

Die Dorsalabweichung des peripheren Fragments, die oft hartnäckig immer wieder auftritt, wird durch den Zug des M. brachioradialis sowie der Streckmuskeln des Handgelenks und der Finger unterhalten (Abb. 639). Durch

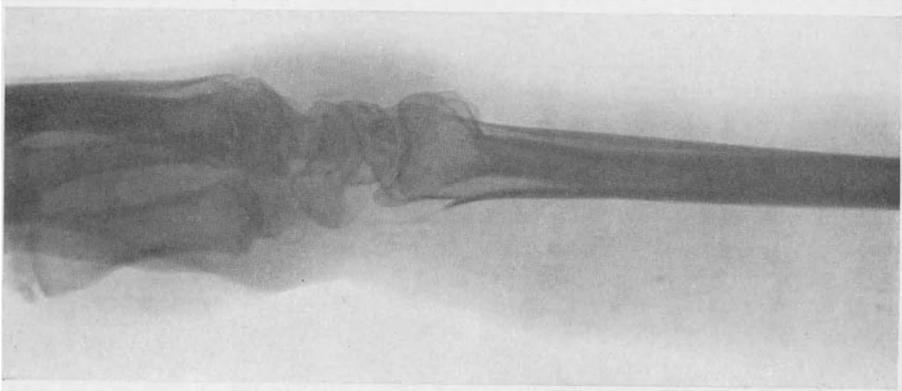


Abb. 638b. Seitenaufnahme zu Abb. 638a.

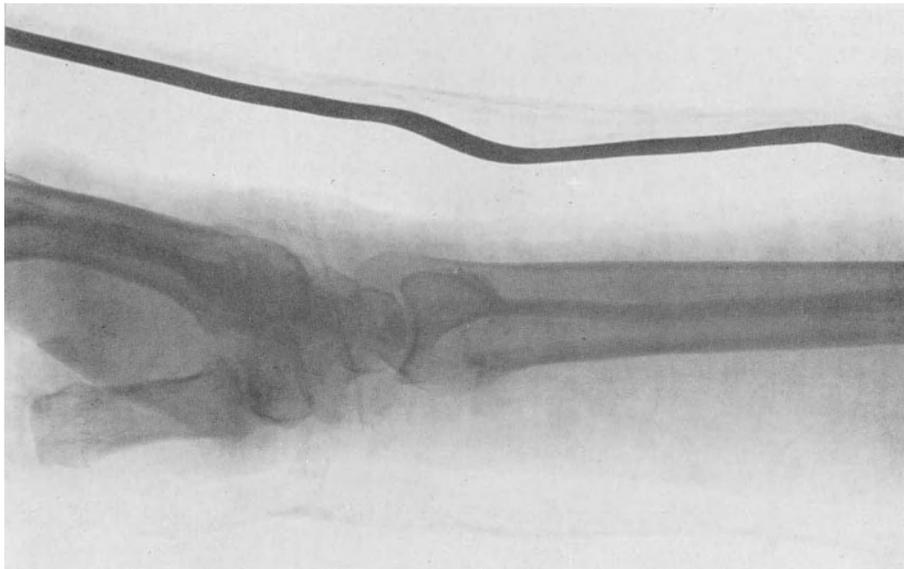


Abb. 638c. Fraktur von Abb. 638 a—b reponiert und mittels Dorsalschiene fixiert.

Beugung des Ellbogengelenks und Dorsalextension des Handgelenks werden alle diese, zum Teil zweigelenkigen Muskeln entspannt, so daß die dorsale Zugwirkung ausgeschaltet oder doch bedeutend reduziert wird. Gleichzeitig erfahren die Handgelenkbeuger durch die Dorsalextension des Handgelenks eine passive Anspannung, die einen volarwärts gerichteten, reponierenden Zug auf das distale Fragment bewirken (siehe Abb. 640). Die auch bei der älteren Fixa-

tionsart der Radiusbrüche geübte Ulnarabduktion, die Böhler für seine Schiene auf 15° bemißt, wirkt der Radialadduktion des Gelenkfragmentes entgegen, entspricht aber zugleich der physiologischen, normalen Mittelstellung des Handgelenks. Somit sind die Vorteile der Semiflexionsprinzipien voll gewährleistet.

Doch auch den Forderungen der Bewegungsbehandlung vermag diese Schienenbehandlung zu entsprechen, wenn die Beugung der Metakarpophalangeal-

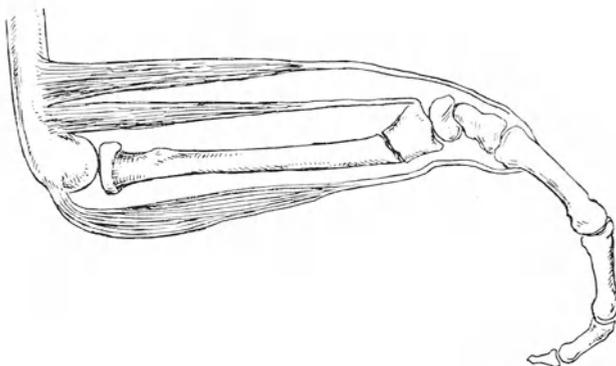


Abb. 639. Ungenügende Entspannung der Extensoren durch Beugung des Ellbogengelenks; Entspannung der Flexoren durch Beugung von Handgelenk und Fingern.

gelenke in keiner Weise behindert wird, was sich bei Verwendung von Dorsalschienen sicherer realisieren läßt, als wenn man Volarschienen wählt. Denn die Grundgelenke der Finger liegen im vorderen Drittel der Hohlhand, im Niveau der vordersten queren Hautfalte, so daß Volarschienen, die gut fixieren, durchwegs die Beugung der Grundgelenke behindern. Dorsalschienen da-

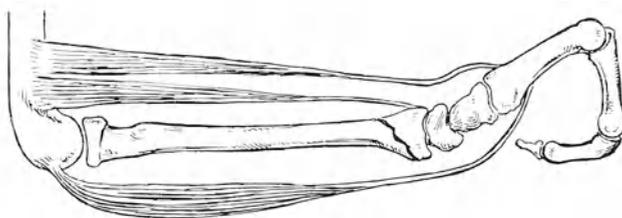


Abb. 640. Völlige Entspannung der Extensoren durch Dorsalextension des Handgelenks, bei Flexion der Fingergelenke.

gegen, die bis zu den Grundgelenken reichen, schränken die Beugung der Grundgelenke in keiner Weise ein, wie ein Versuch beweisend demonstriert (vgl. Abb. 641 a—c).

Bei freiem Handgelenk beträgt die maximale Verschiebung der Streck- und Beugesehne des Mittelfingers gegeneinander nach Messungen von Fick u. a. ungefähr 14 cm; in Dorsalextensionsstellung des Handgelenks von 30° beträgt diese Verschiebung nach Messungen Böhlers noch rund 6 cm. Diese reduzierten Bewegungen, die man durch maximale Beugung und Streckung der Finger

erzielt, reichen nun erfahrungsgemäß aus, um Sehnenverwachsungen, Immobilisierungsschädigungen des Sehnenscheidengleitapparates, starre Organisation von Sehnenscheidenhämatomen und Inaktivitätsatrophie der betreffenden Muskeln zu verhindern. Auf derartigen Veränderungen beruhen aber zu einem

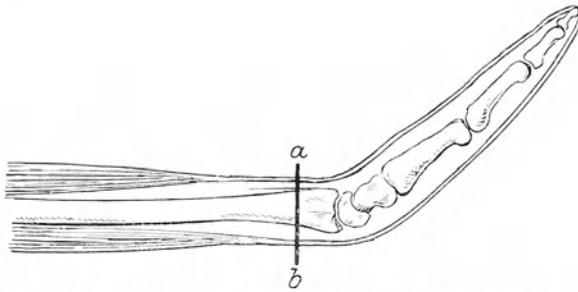


Abb. 641a. Korrelate Punkte einer Streck- und Beuge-sehne.

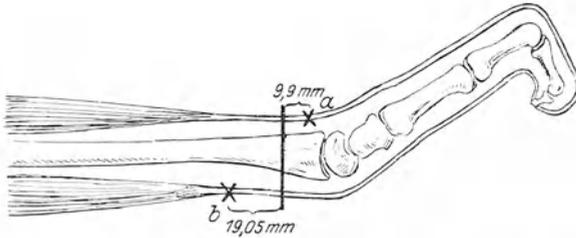


Abb. 641b. Ausmaß der entgegengesetzten Verschiebung bei Beugung der Interphalangealgelenke.

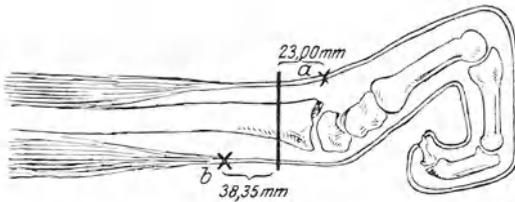


Abb. 641c. Ausmaß der Verschiebung bei Beugung der Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenke.

Abb. 641. Schematische Darstellung des Ausmaßes der Sehnenbewegung bei fixierten und beweglichen Metakarpophalangealgelenken.

wesentlichen Teil die hartnäckigen Funktionsstörungen des Handgelenks und der Finger, wie wir sie bei Radiusbrüchen nicht so selten beobachten, besonders nach Gipsverbandbehandlung.

Die zweigelenkigen, am Humerus entspringenden Handgelenkmuskeln werden durch Beugung und Streckung des Ellbogengelenks ausreichend aktiviert, trotz der relativen Fixation des Handgelenks. Daneben ist von Anfang an auch die Pro- und Supination der Hand zu üben.

Durch die Verwendung von Dorsal- an Stelle der Volarschienen wird auch die häufig zu beobachtende Versteifung der Fingergrundgelenke, ganz besonders die Aufhebung ihrer Spreizfähigkeit, vermieden. Der Bandapparat der Metakarpophalangealgelenke ist, wie ein Versuch am eigenen Körper zeigt, derart angelegt, daß in Volarflexionsstellung nur minimale Spreizbewegungen der Finger ausgeführt werden können, wogegen in Streckstellung die Spreizung in erheblicher, individuell schwankender Breite vollzogen werden kann. Die Freilassung und Übung der Grundgelenke garantiert somit auch Erhaltung der normalen Spreizfähigkeit, die für qualifizierte Feinarbeiter von erheblicher Bedeutung ist.

Die Dorsalschiene bleibt so lange liegen, als sich noch eine Dislokationstendenz des peripheren Fragments geltend macht, was

meist während drei Wochen der Fall ist. Häufig kann man jedoch die Schiene schon nach 10—14 Tagen weglassen. Unter allen Umständen soll sie jede Woche einmal revidiert, und, wo nötig, neu angelegt werden. Nach Wegnahme der Schiene wird man mit Befriedigung feststellen, daß neben den Fingerbewegungen auch die Beweglichkeit des Handgelenkes in einem ordentlichen Umfange frei ist; eine sofort einsetzende Massage-, Bewegungs- und Heißluftbehandlung stellt in relativ kurzer Zeit die normalen Funktionsverhältnisse wieder her. Diese unvermeidliche Nachbehandlung muß unbedingt solange fortgesetzt werden, bis möglichst normale aktive Handgelenkbewegungen erzielt sind. Das erfordert, je nach dem Alter und der individuellen Disposition zu arthritischen Veränderungen verschieden lange Zeit; nach meinen Erfahrungen beträgt die Behandlungsdauer jedoch auch bei eigentlichen Gelenkbrüchen im Mittel nicht über drei Monate, die völlige Arbeitsunfähigkeit oft nur einen Monat.

Dieses Normalverfahren, mit dem ich ebenso gute Erfahrungen gemacht habe, wie sie Böhler veröffentlicht, erleidet eine Einschränkung in gewissen Fällen mit hochgradiger, durch Anwendung der Dorsalschiene nicht zu überwindender Redislokationstendenz nach dem Dorsum hin. Hier kommt man nicht darum herum, die Hand vorübergehend in starker, reponierender Volarflexion unter gleichzeitiger Ulnarabduktion einzubandagieren. Hierzu eignet sich die alte Schedesche Volarschiene (Abb. 642), oder der Radiusbruchverband nach Roser (vgl. Abb. 643); gewöhnlich genügt eine biegsame, dem Vorderarm und Handgelenk anmodellierbare Metallschiene, die jedoch zur Erzielung eines ausreichenden Repositionszuges auf das periphere Fragment an der Volarseite anbandagiert werden muß. Zur Anwendung der ulnarabduzierenden Pistolenschiene (Abb. 644) liegt nur dann ein logischer Grund vor, wenn es sich um Korrektur einer hochgradigen radialen Luxationsstellung der Hand bei guter seitlicher Achsenstellung handelt. Alle diese fixierenden Verbände dürfen jedoch nicht länger als eine Woche liegen bleiben; nach dieser Frist ist das Handgelenk unbedingt in Dorsalextension zu bringen, wobei durch Druck auf das distale

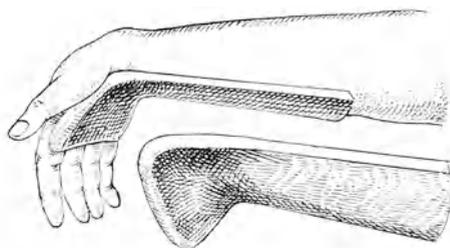


Abb. 642. Schedesche Schiene.

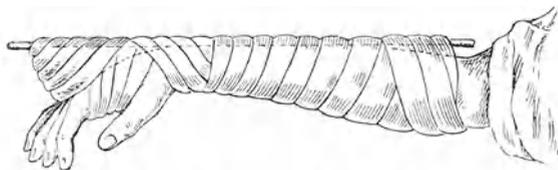


Abb. 643. Roserscher Verband.

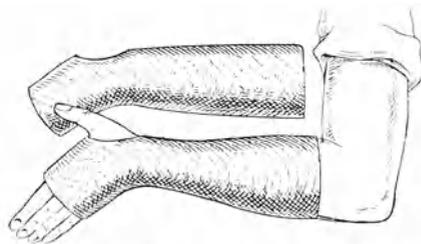


Abb. 644. Nélatoische Pistolenschiene.

Fragment vom Dorsum her einer nachträglichen Dorsalverschiebung dieses Bruchstückes vorgebeugt werden muß. Die weitere Behandlung erfolgt dann in vorbeschriebener Weise mittels Dorsalschiene und anschließender Mobilisierung.



Abb. 645. Radiusfrakturverband nach Lexer, Ausführung s. Text.

Die Nachteile der auch nur vorübergehenden Fixation in Flexionsstellung lassen sich gelegentlich umgehen bei Anwendung des von Lexer angegebenen, durch Abb. 645 illustrierten Bandagierungsverfahrens. Nach erfolgter Reposition wird vom Condylus externus humeri her eine Binde über die Streckseite des Vorderarms nach dem Daumen-Zeigefingerzwischenraum geführt (1), von dort über die Vola zum Handrücken (2), dann schräg nach der Ulnarseite des unteren Vorderarmdrittels (3) und von hier aus in zwei bis drei Touren (4, 5) zur Rückfläche des Ellbogens. Geht man von der ersten Tour gleich zur dritten über, so wird die Flexions-Pronations- und Ulnarabduktionswirkung des Bindenzuges noch verstärkt. Diese Einwicklung kann

nach Bedarf in mehreren Schichten wiederholt werden, wodurch sich ihre reponierende Wirkung steigert. Der Verband wird bei empfindlichen Patienten und starker Dislokationstendenz etwa drei Tage liegen gelassen, und dann jeden Tag zur Massage sowie zur Applikation von Bädern abgenommen. Ver-



Abb. 646. Volarflexionsstellung für rebellische Radiusfrakturen im Kontentivverband.



Abb. 647. Ulnarabduktion im Kontentivverband.

mag das Verfahren die Redislokationstendenz nicht zu überwinden, so muß doch noch zu einer mehrtägigen Fixation auf einer Flexionsschiene geschritten werden.

Der Gipsverband hat nur noch seine Berechtigung bei ungebärdigen Patienten, in seltenen Fällen sehr hochgradiger Dislokationstendenz und in Form des Gipsschienen- oder Brückenverbandes bei offenen, infizierten Radiusbrüchen. Die Art seiner Anlage bei einem Falle mit rebellischer Dorsaldislokationstendenz und die Bekämpfung der Extensionsverschiebung

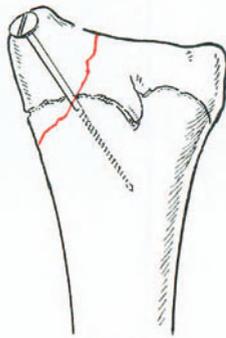


Abb. 648 a.

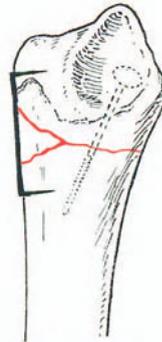


Abb. 648 b.

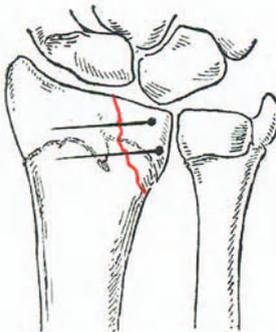


Abb. 648 c.

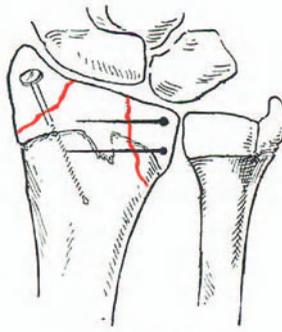


Abb. 648 d.

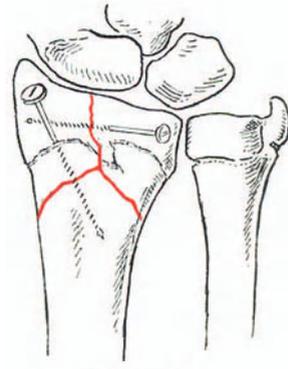


Abb. 648 e.

Abb. 648 a—e. Verschiedene Arten operativer Versorgung der Radiusfraktur nach Lambotte.

durch queren Gegenzug zeigen Abb. 634 sowie Abb. 646/647. Auch hier ist so früh wie möglich zu der Dorsalextensionsstellung des Handgelenks überzugehen, und die Dauer der Kontentivbehandlung auf das geringst mögliche Zeitmaß zu beschränken. Wer die Schienentechnik beherrscht, wird — abgesehen von Radiusbrüchen bei Deliranten — heutzutage den Gipsverband entbehren können.

Über die operative Behandlung der typischen Radiusfraktur liegen noch keine ausgedehnten Erfahrungen vor. Doch ist kein Grund vorhanden, nicht auch hier die durch äußere Maßnahmen nur ungenügend beeinflussbaren, stark dislozierten Frakturen operativ anzugreifen; in Fällen, die erst

nach mehreren Tagen in Behandlung kommen, ist die Reposition häufig nur auf operativem Wege möglich. Das gleiche trifft zu bei Radiusbrüchen, die ohne vorgängige, ausreichende Reduktion des peripheren Fragmentes in einen Fixationsverband gelegt wurden. Bei multiplen, in das Gelenk reichenden Brüchen schließlich ist die anatomische Restitution des Gelenkendes nur durch operatives Vorgehen zu erzielen. Es empfiehlt sich deshalb, in derartigen Fällen aktiver vorzugehen, als dies bisher allgemein üblich war, und auch bei Radiusbrüchen die korrekte Fragmentstellung auf blutigem Wege zu erzwingen, besonders wenn es sich um multiple Frakturen ohne eigent-

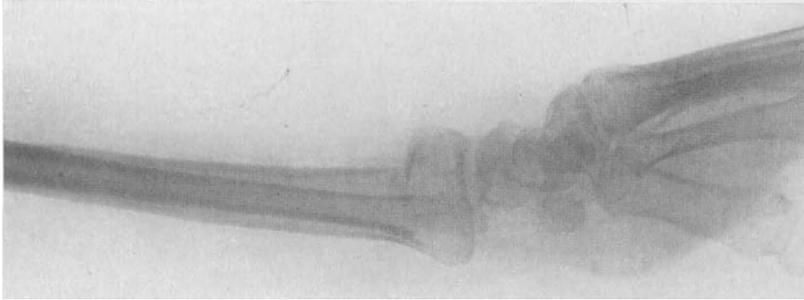


Abb. 649a. Schlechtgeheilte Radiusfraktur vor der Operation.

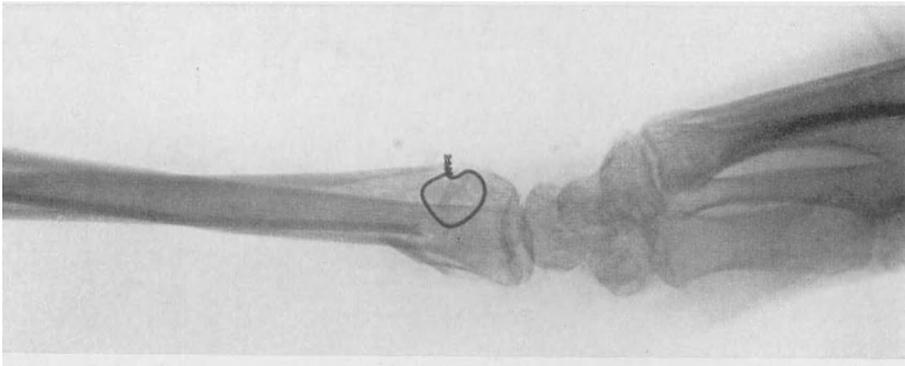


Abb. 649b. Fraktur Abb. 649a nach operativer Korrektur.

liche Zertrümmerung des peripheren Fragmentes oder um veraltete Brüche handelt. Die Freilegung der Fraktur erfolgt durch einen dorso-radialen Schnitt unter Schonung der Sehnen der *M. extensores radiales* sowie der Muskelbäuche des *M. abductor pollicis longus* und *M. extensor pollicis brevis*, die im Niveau der Fraktur liegen. Nach subperiostaler Freilegung und instrumenteller Reposition der Fraktur kann bei guter Verzahnung der Bruchflächen gelegentlich auf eine operative Fixation der Fragmente verzichtet werden; meist ist jedoch eine zuverlässige Vereinigung der Fragmente geboten, die in der Art, wie Abb. 648 a—e nach Lambotte zeigen, durch Verschraubung, Einschlagen von Agraffen oder durch Nagelung erfolgt.

Die in schlechter Stellung geheilte Radiusfraktur verlangt ebenfalls

häufig operative Korrektur (vgl. Abb. 649a—b). Hochgradige Dorsoradialabweichung erfordert Trennung der Fragmente mit dem Meißel, Entfernung der überschüssigen Kallusmassen und Verschraubung der zugeschnittenen Fragmente. Gelegentlich kann man sich mit der Abtragung der volaren, in die Sehnenscheide der Beuger prominierenden Fragmentkante begnügen, besonders dort, wo diese Fragmentspitze Ursache einer chronischen Tendovaginitis ist. Die Nachbehandlung erfolgt nach zuverlässiger Verschraubung sofort mobilisierend, sonst vorübergehend auf einer Schiene.

Offene, infizierte Radiusfrakturen werden nach Reposition am besten auf exakt anmodellierten Gipsschienen behandelt; die Haupt Sorge gilt der Bekämpfung begleitender Infektion des Handgelenks, die Gegeninzisionen oder breite Eröffnung erfordern kann. Primäre Verschraubung empfiehlt sich hier nur, wenn die Wunde anscheinend nicht infiziert ist; gelegentlich leisten in derartigen Fällen temporäre Nagelungen gute Dienste.

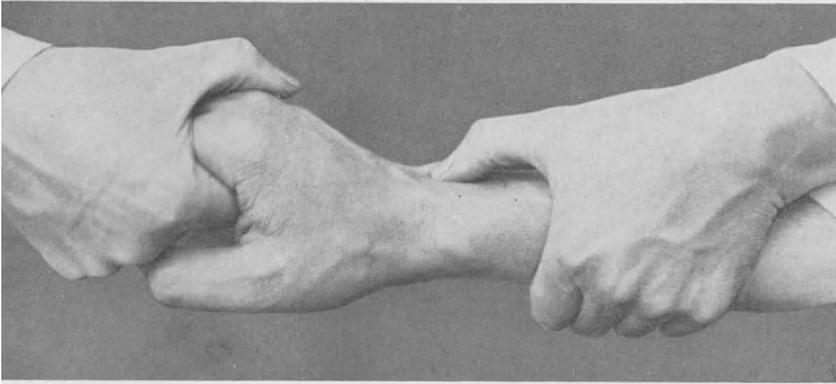


Abb. 650. Niederdrücken des peripheren Fragmentes bei mobilisierender Behandlung der klassischen Radiusfraktur.

Nach Epiphysenbrüchen des Radius kann sich eine hochgradige Wachstumshemmung des peripheren Radiusendes einstellen; bleibt der Radius gegenüber der Ulna in seinem Längswachstum zurück, so gerät die Hand sukzessive in eine ausgeprägte Radialadduktionsstellung. Umgekehrt kann nach Radiusfraktur mit begleitender Epiphyseolyse der Ulna das vordere Ende des Radius eine Abbiegung nach der Ulnarseite erfahren, die zu einer Ulnarabduktion der Hand führt. In solchen Fällen ist nur durch Keilresektion oder Verkürzung des längeren Knochens eine befriedigende orthopädische Korrektur zu erzielen. Die zu völliger Rotationshemmung Anlaß gebende, bei typischer Radiusfraktur relativ seltene Synostose zwischen Radius und Ulna wird analog dem Vorgehen bei Vorderarmfrakturen durch Resektion der Knochenbrücke und Muskel- oder Fettinterposition behandelt.

Pseudarthrosen sieht man nach Radiusbrüchen überaus selten; praktisch kommen einzig Defektpseudarthrosen nach offenen Zertrümmerungsbrüchen und infizierten Schußverletzungen in Betracht, deren operative Korrektur nur Aussicht auf Erfolg bietet, wenn noch ein wesentlicher Teil des Gelenk-

fragmentes vorhanden ist. Andernfalls wird man sich mit Dorsalextensions-Schienenhülsenapparaten behelfen müssen.

Bei der Nachbehandlung der Radiusfrakturen ist der Erfahrung Rechnung zu tragen, daß durch die passiven Bewegungen des Handgelenks auch nach 2—3 Wochen noch sekundäre Dorsalverschiebungen des peripheren Fragmentes und Achsenknickung verursacht werden können. Deshalb ist bei der Ausführung der aktiven und passiven Dorsalextension durch einfachen Daumendruck auf die Dorsalfläche des peripheren Fragmentes, wie Abb. 650 zeigt, dafür zu sorgen, daß bei der Dorsalextension der Hand das periphere Fragment nicht mitgeht.

Besondere Berücksichtigung erfordert ferner der Bluterguß in den Sehnen-scheiden der Beuger und die sekundäre Tendovaginitis, die sich hier nicht so selten entwickelt und manchmal zu einer erheblichen Verzögerung der Heilung Anlaß gibt. Konsequente Massage, vorsichtige Bewegungsübungen und Wärmeapplikation bringen stets Heilung, oft jedoch erst nach mehreren Monaten.

C. Die Frakturen des Handskeletts.

Kapitel I.

Die Frakturen der Handwurzelknochen.

Während direkt einwirkende Gewalten jeden einzelnen Handwurzelknochen brechen können, werden durch indirekte Traumen vorwiegend die Knochen der proximalen Handwurzelreihe betroffen, nämlich das Naviculare, Lunatum und Triquetrum (vgl. Abb. 651/652). Doch sieht man infolge indirekter Einwirkung auch gleichzeitige Frakturen der proximalen und distalen Handwurzelreihe, so die Kombination eines Mondbeinbruches mit solchen des Kapitatum und Hamatum.

Die häufigste Handwurzelfraktur ist die des Kahnbeins, meist zustande kommend durch Fall auf die dorsalextendierte, radial adduzierte Hand. Entsprechend dem übereinstimmenden Entstehungsmechanismus sehen wir den Navikularebruch gelegentlich kombiniert mit typischer oder marginaler Radiusfraktur (siehe Abb. 654b).

Durch die Bruchebene wird das Kahnbein nahe seiner Mitte in ein lateral-distales und in ein medial-proximales Fragment geteilt (siehe Abb. 653). Seltener sind unregelmäßige Zertrümmerungsfrakturen.

Die Symptome bestehen in umschriebener, meist nicht besonders ausgeprägter Schwellung, auffälliger Funktionsbehinderung des Handgelenks und ausgeprägter, auf das Gebiet des Kahnbeins beschränkter Druckschmerzhaftigkeit. Ferner ist ausnahmslos Achsenstoßschmerz sowohl vom Daumen als vom Zeigefinger her, weniger konstant durch Druck in der Achse des Mittelfingers auslösbar. Besonders charakteristisch ist die Schmerzhaftigkeit extremer, passiver Dorsalextension des Handgelenks, während passive Volarflexion oft weniger unangenehm empfunden wird. Bei diesen passiven Bewegungen tritt gelegentlich eine leise Krepitation oder ein fühlbares Reiben auf. Eine sichere Diagnose gestattet nur die Röntgenuntersuchung (vgl. Abb. 654 a, b und 655).

Eine relativ häufige Verletzung ist nach de Quervain die Fraktur des Naviculare, kombiniert mit volarer Luxation des Mondbeins, wobei das mit dem Mondbein in Verbindung gebliebene proximalmediale Fragment des Kahnbeins ebenfalls nach der Vola hin luxiert zu sein pflegt. De Quervain bezeichnet diese Handwurzelverletzung als typische, interkarpale Luxationsfraktur (siehe Abb. 656a und b). Als begleitende Läsionen finden sich Frakturen des Kapitatum, Abrißbrüche des Processus styloideus von Radius oder Ulna, ferner typische Radiusfrakturen.

Die interkarpale Luxationsfraktur ist schon äußerlich charakterisiert durch einen starken, volaren Vorsprung im Bereich des Handgelenks, direkt anschließend an den Daumen- und Kleinfingerballen (siehe Abb. 657), sowie gelegentlich durch eine Radialverschiebung der Hand. Im Bereich des Navikulare besteht sehr intensive Druckempfindlichkeit, namentlich von der sog. Tabatière aus.

Die Verletzung führt naturgemäß zu hochgradiger Einschränkung der Handgelenkbeugung und Behinderung des Faustschlusses; auch die Extension des Handgelenks ist nur in geringem Umfange ausführbar. Der Röntgenbefund ist namentlich charakteristisch bei vergleichender, radioulnarer Aufnahme beider Handgelenke, während in der Dorsovolaraufnahme wohl ohne weiteres die Navikularefraktur (siehe Abb. 656a), die Luxation des Mondbeins dagegen nur bei genauester Betrachtung an der Überlagerung

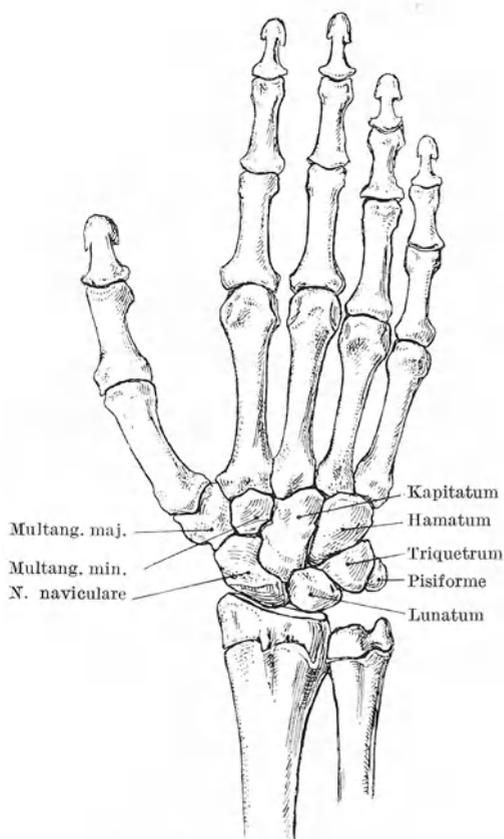


Abb. 651. Handwurzelknochen.
(Nach Toldt.)

von Hamatum und Kapitatum durch den nach unten und vorne luxierten oberen Abschnitt des Lunatum zu erkennen ist (vgl. Abb. 658 und 659a und b).

Auch am Mondbein gelangt eine isolierte Kompressionsfraktur zur Beobachtung, meist verursacht durch Fall auf die ulnarwärts abduzierte Hand aus großer Höhe; doch tritt die Fraktur gegenüber der viel häufigeren Luxation des Lunatum erheblich in den Hintergrund. Neben einfachen Fissuren und Frakturen sieht man Komminutivbrüche mit Luxation einzelner Fragmente besonders volarwärts unter die Beugesehnen. Auch hier kommen begleitende Frakturen anderer Handwurzelknochen sowie des Radius vor.

Schwellung und Druckempfindlichkeit lokalisieren sich mehr in der Mitte des Handgelenks, als bei der Navikularefraktur; der Achsenstoßschmerz ist wesentlich vom 3. und 4. Finger her auslösbar. Die Funktionsstörungen stimmen mit den bei Kahnbeinfrakturen zu beobachtenden überein, pflegen jedoch häufig geringer zu sein. Maßgebend für die Erkennung der Verletzung sind Röntgenaufnahmen, von denen die radio-ulnare Auskunft über Luxationsverschiebungen einzelner Fragmente gibt, soweit sie nicht schon palpatorisch festzustellen waren.

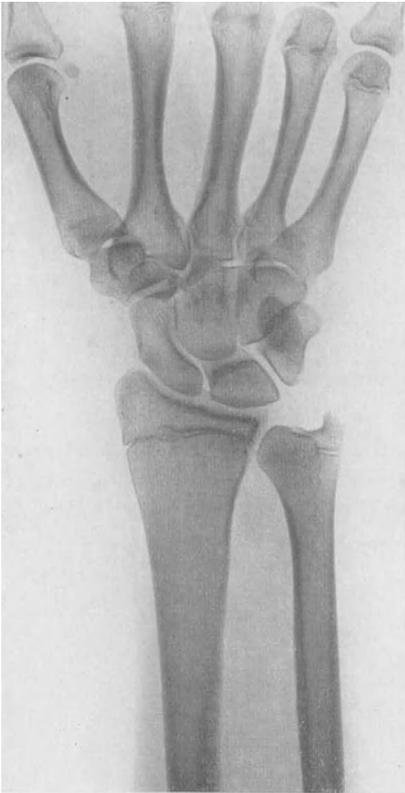


Abb. 652. Dorso-volare Normalaufnahme des Handgelenkes (vgl. Abb. 651).

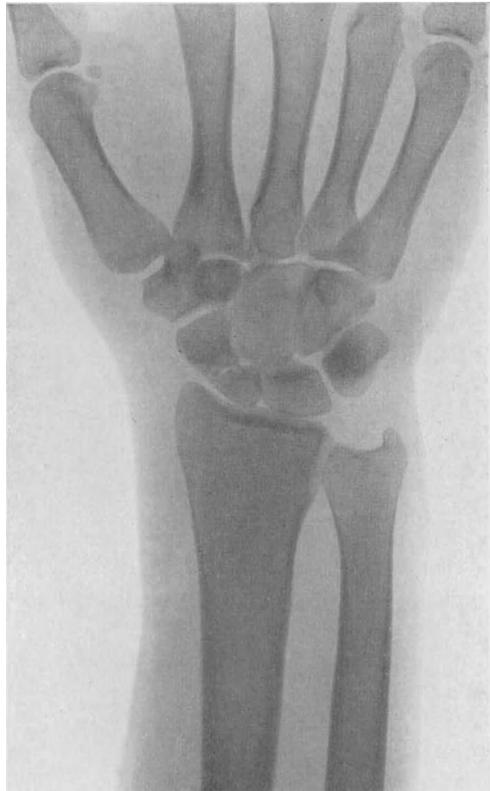


Abb. 653. Fraktur des Os naviculare.

Im Anschluß an hochgradige Quetschungen des Mondbeins stellt sich gelegentlich eine sekundäre, auf regressiven Veränderungen beruhende deformierende Ostitis ein (Kienböck, Guye), die manchmal zu nachträglicher Fragmentierung des verletzten Lunatum führt. Bewegungsstörungen des Handgelenks und besonders schmerzhaftes Behinderung seiner Dorsalextension sind die hauptsächlichsten Folgeerscheinungen dieser „traumatischen Erweichung“ des Mondbeins (vgl. Abb. 660 a und b).

Durch einen analogen Mechanismus wie die Mondbeinfraktur, d. h. durch Fall auf die ulnarabduzierte, dorsalflektierte Hand kommt in seltenen Fällen

ein Bruch des Triquetrum zustande; häufiger liegt die Ursache der Fraktur des Pyramidenbeins in einer direkten Gewalteinwirkung, besonders in Form dorso-volarer Zusammenpressung oder Quetschung der Handwurzel. Gemäß dieser Ätiologie handelt es sich denn auch meist um unregelmäßige Kompressionsfrakturen, erkennbar an Verdickung des ulnaren Abschnittes der Handwurzel, entsprechend lokalisierter Schwellung und Druckempfindlichkeit. Extension und Flexion des Handgelenks sind verschieden hochgradig eingeschränkt. Der Achsenstoßschmerz ist vom 4. und 5. Finger her auslösbar. Im Röntgenogramm fällt vor allem die Formveränderung des Triquetrum und die Verwischung seiner Konturen gegenüber den anderen, scharf umrissenen Handwurzelknochen auf.

Als eine typische bei Fall auf die dorsalextendierte Hand zustandekommende Verletzung beschreibt Friedrich die Fraktur des Os pisiforme, die als eine direkte Fraktur aufzufassen ist. Sie ist erkennbar an der Lokalisation der Schwellung und der umschriebenen Druckempfindlichkeit, an meist deutlicher Krepitation und an den Funktionsstörungen, die durch den gelegentlich



Abb. 654a. Alte Navikularefraktur.

die Fraktur aufzufassen ist. Sie ist erkennbar an der Lokalisation der Schwellung und der umschriebenen Druckempfindlichkeit, an meist deutlicher Krepitation und an den Funktionsstörungen, die durch den gelegentlich

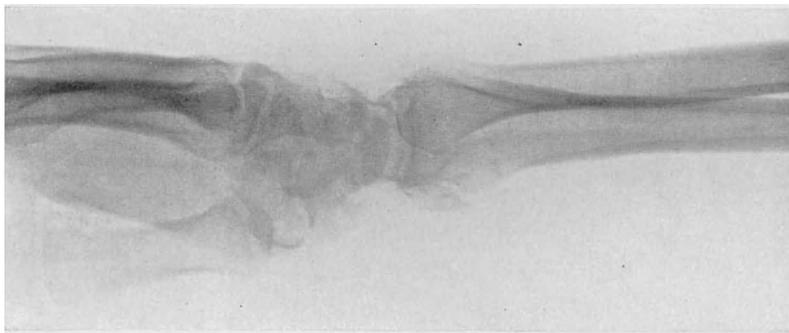


Abb. 654b. Seitenaufnahme zu Abb. 654a; volare Marginalfraktur des Radius.



Abb. 655. Vergleichsröntgenogramm der normalen Handwurzel zu Abb. 654a.

die Fraktur begleitenden Abriß der Sehne des *M. flexor carpi ulnaris* bedingt werden. Die Hand gerät in diesem Falle in Radialadduktion und kann nicht kräftig ulnarwärts abduziert werden. Röntgenographisch ist die Fraktur des Pisiforme nur in vergleichenden radio-ulnaren Aufnahmen nachweisbar (vgl. Abb. 659b).

Erheblich seltener als die proximalen Handwurzelknochen sind die Knochen der peripheren Handwurzelreihe isoliert oder kombiniert von Frakturen betroffen. Brüche des Multangulum majus und minus spielen praktisch kaum eine Rolle, dürften jedoch gelegentlich in-



Abb. 656a. Fraktur des Navikulare mit Luxation des Mondbeins samt innerem Fragment des Navikulare.

folge direkter Gewalteinwirkung sowie bei Fall auf die radialadduzierte Hand vorkommen und sich unter dem Bilde einer Handgelenkdistorsion verbergen. Beschrieben sind isolierte Brüche des Multangulum majus. Die Fraktur des Os capitatum wurde experimentell in Kombination mit Radiusfraktur erzielt. Am Lebenden wird sie beobachtet in Form der durchgehenden Fraktur des ganzen Knochens sowie als Absperrungsfraktur, die den größten Teil des Kopfes abtrennen kann. Die Fraktur kommt meist indirekt, durch Fall auf die ausgestreckte Hand zustande. Die Schwellung lokalisiert sich rückwärts von



Abb. 656 b. Navikularefraktur mit Luxation des Mondbeins; vergleichende Seitenaufnahme zu Abb. 656 a.

der Basis des Metakarpale II und III, wo auch maximale Druckempfindlichkeit besteht. Die Handgelenkbewegungen sind auch bei dieser Fraktur eingeschränkt, schmerzhaft und wie der Faustschluß kraftlos. Ferner sind als Begleitsymptome der Fraktur des Kapitatum Lähmungserscheinungen und Parästhesien im Gebiete des sensiblen Ulnaris beschrieben.

Am Os hamatum werden sowohl direkte als indirekte Frakturen beobachtet. Neben Abbruch des Hackenfortsatzes mit Verschiebung medialwärts gegen das Kapitatum hin (Steinmann) kommt eine Fraktur des Hackens mit Dorsalluxation des Hackenbeinkörpers vor. In einem entsprechenden Falle Eigenbrodts waren gleichzeitig die basalen Abschnitte des Metakarpale

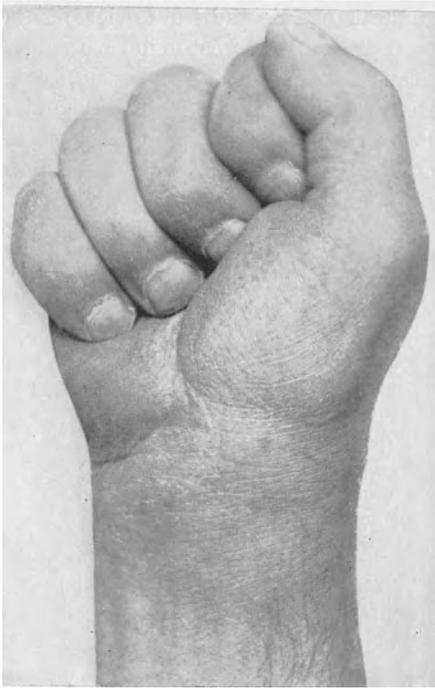


Abb. 657. Äußeres Bild einer interkarpalen Luxationsfraktur. (Nach de Quervain.)



Abb. 658. Vergleichsaufnahme des Handgelenks zu Abb. 659a.

IV und V gebrochen und das Fragment des Metakarpale IV mit dem Hamatumkörper dorsalwärts luxiert. Einen ungewöhnlichen Fall von indirekter Schrägfraktur des Hamatum beobachtete Vulpius. Der Patient, ein Arzt, hatte sich die Verletzung in der Weise zugezogen, daß er bei einer Zahnextraktion den Kiefer seines Klienten mit der linken Hand kräftig fixierte; dabei trat plötzlich während der mühsamen Extraktion unter deutlichem Krachen ein intensiver Schmerz in der linken Handwurzel auf. Die spätere Röntgenuntersuchung ergab eine pseudarthrotisch gebliebene Schrägfraktur des Hamatum, die zu Bewegungseinschränkung des Handgelenks sowie zu heftigen Schmerzen bei kräftigem Gebrauch der Hand Anlaß gab. Die Fraktur war offenbar unter dem Druck der Fingerflexoren in Verbindung mit Kompression des Hamatum gegen den Kiefer des Patienten zustande gekommen. Eine sichere Diagnose gestattet auch hier nur das Röntgenogramm (siehe Abb. 661 a, b); doch weisen die Lokalisation von Schwellung und Druckempfindlichkeit sowie der Achsenstoßschmerz vom 4. und 5. Finger her auf eine Hamatumfraktur. Der abgebrochene Hacken behindert gelegentlich die Funktion der Beugesehen des Ring- und Kleinfingers; was die Exzision des Fragmentes nahelegt.

Wenn auch die Frakturen der peripheren Handwurzelknochen regelmäßig zu Störungen der Handgelenkfunktion führen, so sind diese im allgemeinen doch weniger

hochgradig — wenigstens in späteren Stadien — als dies bei Brüchen des Navikulare und Lunatum der Fall zu sein pflegt, weil die Bewegungen des Handgelenks wesentlich zwischen dem Radius und dem proximalen Handwurzelknochen vor sich gehen.

Kombinationsfrakturen betreffen vorwiegend einen Handwurzelknochen und den Radius, seltener mehrere Karpalia gleichzeitig.

Der Verlauf der Karpalfrakturen hängt wesentlich davon ab, ob es sich um einfache Frakturen ohne Verschiebung der Fragmente, um Absprengungsfrakturen mit Dislokation der abgesprengten Partikel oder um eigentliche Luxationsbrüche, wie die interkarpale Luxationsfraktur, handelt.

Bei der einfachen Navikularefraktur und so auch bei den glatten Frakturen der übrigen Handwurzelknochen erfolgt die Vereinigung meist bindegewebig; sobald die Fragmente jedoch einigermassen den Bruchflächenkontakt verloren haben, kommt es zur Ausbildung einer Pseudarthrose (Abb. 662a, b). Das ist auch der Fall, wenn das eine Fragment infolge Loslösung von der die Blutversorgung vermittelnden Kapsel in seiner Ernährung leidet. Die Folge sind regressive Veränderungen an diesem Bruchstück, das im weiteren als Fremdkörper wirkt und so arthritische Ver-



Abb. 659 a. Luxation des Lunatum, dorso-volar; charakteristischer Überlagerungsschatten des Mondbeins.

änderungen auslöst. Bewegliche, pseudarthrotische Fragmente können auch mechanisch die Exkursionen des Handgelenks behindern. Je geringer die Fragmentverschiebung und die sekundäre Strukturveränderung des gebrochenen Handwurzelknochens, desto vollständiger ist denn auch die Wiederherstellung der Funktion. Pseudarthrosen, Luxationsbrüche und Kompressivfrakturen mit Verschiebung einzelner Randfragmente dagegen hinterlassen stets langdauernde Störungen in der Beweglichkeit des Handgelenks, Schmerzen, Beeinträchtigung des Faustschlusses und gelegentlich auch Ulnarschädigungen. Die Störungen können progredienten Charakter haben; dies ist namentlich der Fall bei der sekundären Erweichung der verletzten Handwurzelknochen, wie sie besonders für das Mondbein beschrieben ist.

Bei den Luxationsbrüchen hängt die Prognose wesentlich von der primären Behandlung ab; sie ist durchaus gut, wenn für ausreichende Reposition der luxierten Handwurzelelemente gesorgt wird, während andernfalls irreparable Versteifungen resultieren.

Die Frakturen der Handwurzelknochen heilen auch bei fehlender oder mäßiger Verschiebung meist bindegewebig, ohne daß aus diesem Heilungsmodus Beschwerden zu resultieren brauchen.

Die Behandlung ist in solchen Fällen in der Regel eine mobilisierende; wo starke Schmerzhaftigkeit infolge großer Blutergüsse in das Gelenk primärer



Abb. 659 b. Volare Luxation des Mondbeins, radio-ulnar, mit Vergleichsaufnahmen der gesunden Hand.

Massage und Bewegungsbehandlung entgegenstehen, empfiehlt sich zunächst Beseitigung der Hämatomspannung durch Punktion und anschließende Applikation feuchter Kompressen, bei gleichzeitiger Ruhigstellung des Handgelenks während ein bis zwei Tagen.

Luxierte Navikularefragmente sind primär zu reponieren. Wo dies nicht durch äußere Maßnahmen gelingt, muß das Fragment operativ freigelegt werden. Zeigt es noch ausreichende Verbindungen mit dem Kapsel- und Bandapparat, so kann nach dem Vorschlage Lambottes nach genauester Koaptation der Fragmente deren Vereinigung durch Eintreiben eines feinen Drahtstiftes senkrecht zur Frakturebene versucht werden. In Fällen, wo das Fragment ungenügend ernährt erscheint, bleibt nur dessen Exzision

übrig. Auch bei regellosen Zertrümmerungsbrüchen ist die operative Entfernung der Fragmente gegeben.

Das lateral-distale Navikularefragment ist nach Möglichkeit zu erhalten, weil es die Normalstellung der Hand aufrecht erhält (vgl. Abb. 663). Entfernt man beide Navikularefragmente, so gerät die Hand in eine ausgeprägte Radialadduktionsstellung (siehe Abb. 664), die zwar häufig keinerlei Störungen bedingt, von Versicherten jedoch mit Vorliebe als anatomische Unterlage angeblicher Beschwerden und Funktionsschädigungen demonstriert wird. Die



Abb. 660 a. Traumatische Erweichung der proximalen Handwurzelknochen, besonders des Mondbeins.

operative Entfernung beider Navikularebruchstücke ist unabweislich, wenn infolge von weitgehender Auslösung der Fragmente deren Ernährung so weit gelitten hat, so daß eine rarefizierende Ostitis in Erscheinung tritt. In derartigen Fällen bleibt die Entwicklung arthritischer Veränderungen im Bereiche des Handgelenks nicht aus, und die anschließende, progrediente Inaktivitätsatrophie des Handskeletts (vgl. Abb. 663) kommt, wie die Arthritis, erst zum Stillstand und Ausgleich, wenn die als Fremdkörper wirkenden Navikularefragmente entfernt wurden. Die Inzision kann sowohl dorsal als volar angelegt werden; wo keine Luxation eines Fragmentes nach der Vola vorliegt, ist der dorsale, weniger verletzende Schnitt unbedingt vorzuziehen.

Anschließend an die Operation muß eine konsequente Bewegungs-, Massage- und Heißluftbehandlung durchgeführt werden.

Bei veralteten, pseudarthrotischen Navikularefrakturen gibt progrediente Verschlimmerung der Beschwerden und Zunahme der Funktionsbehinderung Anlaß zu sekundärem operativem Vorgehen, sei es, daß ein mobiles Fragment mechanisch hindert, sei es, daß regressive Veränderungen eines oder beider Bruchstücke eine chronische Arthritis unterhalten. In solchen Fällen empfiehlt sich unbedingt die Wegnahme beider Fragmente.

Grundsätzlich gleich gestaltet sich die Behandlung der übrigen isolierten



Abb. 660 b. Seitenaufnahme zu Abb. 660a, mit Vergleichsaufnahme der normalen Hand (links).

Handwurzelbrüche. Die sekundäre Erweichung des Lunatum, die im Röntgenogramm an völliger Verwischung der Struktur, Formveränderung des ganzen Karpale und gelegentlich an seiner Fragmentierung erkennbar ist, erfordert die Exzision des Mondbeins. Das gleiche gilt für die Komminutivfrakturen und sekundären regressiven Veränderungen des Triquetrum sowie der Knochen der distalen Handwurzelreihe.

Fraktur des Pisiforme bedingt vorübergehende Bandagierung des Handgelenks in ulnarer Abduktionsstellung der Hand, mit dem Zwecke, den durch Abriß der Sehne des Flexor carpi ulnaris bedingten Bewegungsausfall zu



Abb. 661a. Direkte Fraktur der lateralen Randpartie des Os hamatum.
(Umschriebene Veränderungen bei *)



Abb. 661b. Normale Vergleichsaufnahme zu Abb. 661 a.



Abb. 662 a. Pseudarthrose des Navikulare; typische Kolben- oder T-Form des Navikulare, durch Rotation des äußeren Fragments bedingt. Diese Projektionsform kommt auch bei ulnarer Abweichung der Röhre zustande.

kompensieren; gelegentlich kann die Annäherung oder Anschraubung des Abrißfragments in Frage kommen.

Der abgebrochene und dislozierte Hacken des Os hamatum wird ebenfalls operativ entfernt, wenn er zu Störungen Anlaß gibt. Die Resultate der operativen Behandlung der isolierten Handwurzelbrüche sind bei elektiver Indikationsstellung sehr befriedigende, so daß namentlich in Fällen, die zu chronischen Beschwerden und Funktionsstörungen führen, stets untersucht werden soll, ob nicht eine operativ zu behobende mechanische Fremdkörperwirkung durch ein disloziertes Fragment vorliegt.

Bei der interkarpalen Luxationsfraktur ist in erster Linie die Reposition des Lunatum und des mit-



Abb. 662 b. Seitenaufnahme, radio-ulnar mit normaler Vergleichsaufnahme. Man beachte die verschiedene Größe der volarseits frei projizierten Partie des Navikulare.

luxierten Navikularefragmentes vorzunehmen. Manchmal gelingt es, die Reposition durch Zug an der Hand, starke Dorsalextension, lokalen Druck auf die luxierten Elemente und nachfolgende Volarflexion des Handgelenks zu bewerkstelligen. Oft bildet jedoch das mitluxierte Navikularefragment ein unüberwindliches Reduktionshindernis; auch kann die begleitende Kapsel- und Bänderzerreißung, besonders zwischen Lunatum und Kapitatum, die Erhaltung der reponierten Stellung unmöglich machen. In solchen Fällen ist operatives Vorgehen indiziert, besonders dringend dort, wo Kompression des Medianus vorliegt. Am einfachsten läßt sich die blutige Reposition von einem volaren Schnitte aus bewerkstelligen; Nebenverletzungen sind bei vorsichtigem Vorgehen nicht zu befürchten. Ist das proximale Navikularefragment nicht in fester Verbindung mit dem Lunatum, so daß seine Ernährung in Frage steht, so wird es entfernt und das Mondbein allein reponiert. Gelingt die Reposition des Lunatum oder die Erhaltung seiner Reposition nicht in befriedigender Weise, so empfiehlt sich gemäß dem Vorschlage von de Quervain die Exstirpation des luxierten Lunatum samt proximalem Navikularefragment (Abb. 663). Die Entfernung des distalen Navikularefragmentes kommt auch hier nur in Frage, wenn es weitgehend aus seinen Verbindungen gelöst ist. Die Nachbehandlung der interkarpalen Luxationsfraktur erfordert energische und langdauernde mobilisierende Maßnahmen. Besonders muß dafür gesorgt werden, daß möglichst bald eine ausreichende Dorsalextension im Handgelenk erzielt wird, weshalb es sich empfiehlt, in der ersten Zeit die Hand auf eine dorsale Dorsalextensionschiene zu lagern.



Abb. 663. Handgelenk nach Entfernung des Mondbeins samt medialem Navikularefragment; ausgeprägte Inaktivitätsatrophie.

Kapitel 2.

Die Brüche der Mittelhandknochen.

Die Frakturen der Metakarpalia sind, wie wir seit Einführung des Röntgenverfahrens wissen, bedeutend häufiger, als man früher allgemein annahm. Nach der Zusammenstellung von Oberst machen sie 2,3% aus; die verschiedenen Metakarpalknochen sind so ziemlich gleichmäßig betroffen.

Direkte Metakarpalbrüche kommen, wenn wir von Schußverletzungen absehen, durch Schlag oder Stoß auf den Handrücken zustande, indirekte Frakturen durch Fall auf den vorderen Abschnitt der volarflektierten Mittelhand, wobei der Stoß von den Grundgelenken der Finger her einwirkt; in selteneren Fällen ist die Ursache Torsionsbeanspruchung unter Vermittlung der gebeugten Finger. Einen seltenen Entstehungsmechanismus hat die von Dupuytren beschriebene, beim Ringen entstehende Fraktur, die zustande kommt, wenn die Kämpfenden sich mit ineinandergeschlagenen Fingern bei den Händen fassen und auf diese Weise gegenseitig zu Boden zu zwingen suchen; diese

Beanspruchung kann Einknickungs- bzw. Biegungsfrakturen nach dem Handrücken hin zur Folge haben.



Abb. 664. Radialadduktion der Hand nach Entfernung des gebrochenen Navikulare.

Die direkten Brüche sind vorwiegend Quer- oder kurze Schrägbrüche, oft auch offene Splitterbrüche, und können an jeder beliebigen Stelle des Metakarpale liegen, während die indirekten Frakturen als lange, schräge Biegungs- oder Rotationsfrakturen in Erscheinung treten und sich meist im Mittelstück der gebogenen Diaphyse finden (Abb. 665). Diese indirekten Rotationsfrakturen entstehen beinahe ausnahmslos durch eine Kombination von Torsion und Stauchung.

Eine typische Stauchungsverletzung findet sich an der Basis des I. Metakarpus in Form der von Bennet beschriebenen Absprengung der volaren Kante, die häufig mit Distorsion des Daumengrundgelenks verwechselt wird. Abb. 666 zeigt

ein charakteristisches Röntgenogramm einer solchen Fraktur. Seltener ist die etwas weiter distal sitzende Querfraktur dicht oberhalb der Basis des Metakarpus I.

Bei Quer- und Schrägfrakturen der Metakarpalknochen senkt sich das distale Fragment mit seinem Köpfchen gewöhnlich nach der Hohlhand zu, so daß eine volarwärts offene Achsenknickung des gebrochenen Knochens entsteht (Abb. 667). Bei zur Faust geschlossener Hand fehlt dann die charakteristische dorsale Vorwölbung des betreffenden Metakarpophalangealgelenks, indem der entsprechende „Handknöchel“ aus der Reihe verschieden weit zurücktritt. Dagegen springt auf dem Handrücken bei Schrägfrakturen die Kante des distalen Fragmentes, bei Querbrüchen die Kante des proximalen Fragmentes

verschieden stark vor, insofern nicht eine erhebliche Schwellung diese Prominenz verdeckt. Die Seitenverschiebungen sind bei Schrägfrakturen meist nicht sehr hochgradig (siehe Abb. 668a), können dagegen bei Querfrakturen der ganzen Dicke des Knochens entsprechen. Gleichwohl wird die Verkürzung kaum jemals sehr ausgeprägt sein, weil die Fragmente durch die kleinen Handmuskeln sowie durch die starken Bandverbindungen, besonders durch die zwischen den einzelnen Metakarpalköpfchen sich ausspannenden *Ligamenta capitulum transversa*, weitgehend fixiert werden. Rotationsfrakturen zeigen meistens nur unbedeutende Verschiebungen, die gewöhnlich nur den distalen Abschnitt betreffen. Seltene Verletzungen sind die Zertrümmerungsfraktur des Metakarpalköpfchens sowie sein Abbruch; bei letzterem ist gewöhnlich ebenfalls eine Volarverschiebung des peripheren Fragmentes vorhanden, was den Anschein einer volaren Luxation der Grundphalanx erwecken kann.

Die Erkennung der Metakarpalfrakturen begegnet keinen Schwierigkeiten, sobald eine deutliche Dislokation, wäre es auch nur eine Achsenknickung, vorliegt. Wir finden die bekannten Fraktursymptome: Schwellung, lokale Druckempfindlichkeit und Stoßschmerz; häufig läßt sich auch Krepitation auslösen. Für die Diagnose von Metakarpalfrakturen ohne Verschiebung ist der Stoßschmerz in der Längsachse vom betreffenden Finger her sehr charakteristisch, so daß man im Verdachtsfall diese Untersuchung niemals unterlassen sollte.

Maßgebend für die Diagnose ist die Röntgenuntersuchung, und zwar sind unter allen Umständen neben dorsovolaren Aufnahmen auch seitliche zu machen (vgl. Abb. 668a, b), wobei, wenn es sich um den Nachweis von Frakturen des Metakarpus I bis V handelt, darauf zu achten ist, daß der Daumenmetakarpus den gebrochenen nicht überlagert. Der maximal gespreizte und im Grundgelenk gestreckte Daumen wird deshalb in Oppositionsstellung gebracht und die Aufnahme streng in der Metakarpalebene vorgenommen. Abb. 668 b zeigt, wie klar bei dieser Aufnahmetechnik die Volarknickung eines gebrochenen Metakarpus sich darstellen läßt.

Die Behandlung erfordert in erster Linie möglichst korrekte Reposition



Abb. 665. Rotationsfraktur des Metakarpale IV.



Abb. 666. Bennetsche Fraktur an der Basis des Metakarpale I.

eines dem Vorderarm anbandagierten Drahtbügels (vgl. Abb. 699), kann ebenfalls zuverlässige Retention gewährleisten, läßt sich aber meist ent-

durch Zug am betreffenden Finger, lokalen Druck und Dorsalführung des volar flektierten Fragmentes.

Für die Aufrechterhaltung der guten Stellung genügt unter Umständen ein einfacher, improvisierter Schienenverband, etwa in der von Beck angegebenen Art, durch dorsal aufgelegte und mit Pflasterstreifen fixierte Holzstäbchen (vgl. Abb. 669). Gelegentlich erfordert jedoch die hartnäckige Volarflexionstendenz des peripheren Fragmentes einen direkten Druck auf das Metakarpalköpfchen von der Vola her, was durch Einstemmen eines Gaze- oder Wattebüschchens und entsprechenden Bindenzug, durch eine volare Pelottenschiene oder durch die Zuppingersche Fingerextensionsschiene (vgl. Abb. 670a, b) erreicht werden kann.

Eine Extensionsbehandlung, geschehe sie nach Bardenheuer, unter Zuhilfenahme einer Schiene oder durch Vermittlung



Abb. 667. Metakarpalfraktur mit typischer volarwärts offener Knickung geheilt.

behren. Wo eine extendierende Wirkung notwendig erscheint, wird diese durch die Zuppingersche Extensionschiene in ausreichendem Maße bewirkt. Wie Abb. 670a zeigt, wird die Schiene dem Vorderarm, der *Vola manus* sowie der Beugeseite des entsprechenden Fingers in leichter Streckstellung der Hand und des Fingers anbandagiert, am besten mittels Heftpflaster. Wird der Finger nachträglich gebeugt, so hält die biegsame — Kramersche oder massive — Blechschiene die Flexionsstellung fest; gleichzeitig wird in der Hohlhand ein direkter Druck gegen den gebrochenen Metakarpus ausgeübt, während unter Vermittlung des flektierten Fingers, bei Gegenextension durch die Schiene, ein Längszug am gebrochenen Metakarpus ausgeübt wird.

Sehr rebellische Seitendislokationen können operative Reposition erfordern, wobei das Einlegen von kleinen Schienen, wie sie Lambotte auch für diese Brüche angegeben hat, meist entbehrlich sein dürfte. Schrägfrakturen können durch Umschlingung, Querfrakturen durch Vermittlung von kleinen Metallstiften in guter Stellung gehalten werden.



Abb. 668 a. Schrägfraktur des Metakarpale I mit starker Verkürzung.

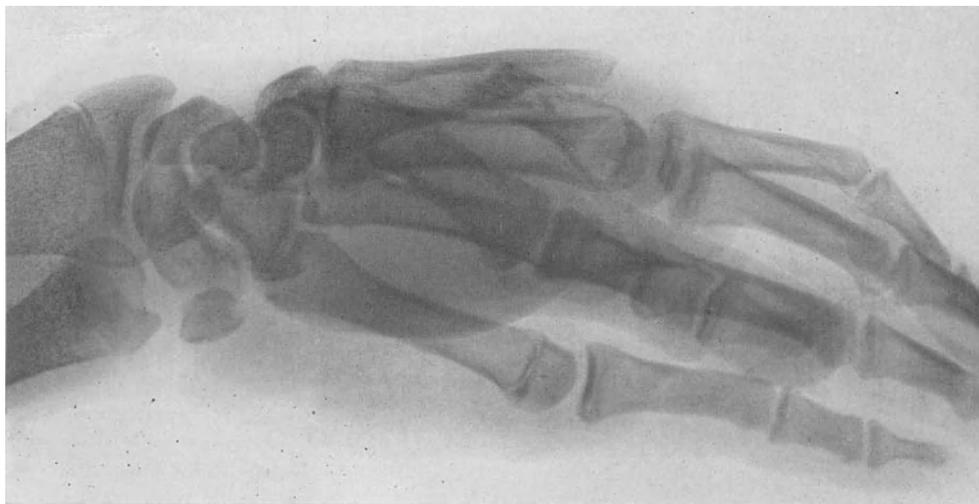


Abb. 668 b. Seitenaufnahme zu Abb. 668 a.

Die Bennetsche Kompressionsfraktur der Basis des Metakarpale I ist durch äußere Maßnahmen hinsichtlich Fragmentstellung kaum zu beeinflussen. So ist der Vorschlag, derartige Frakturen durch sorgfältige Reposition und nachherige Ruhigstellung zu behandeln, denn auch ohne wesentlichen praktischen Wert. Es empfiehlt sich vielmehr, von Anfang an konsequent mobilisierend zu behandeln und namentlich dafür zu sorgen, daß die Spreizfähigkeit des Daumens nicht durch Versteifung des Karpo-

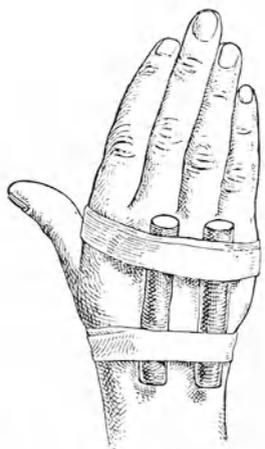


Abb. 669. Improvisierte Schienung der Metakarpalfraktur.



Abb. 670 a. Anlegen der Zuppingerschen Extensionschiene.



Abb. 670 b. Erzielung der Extensionswirkung durch Fingerflexion.

metakarpalgelenks leidet; denn die Einschränkung der Daumenspreizung stellt die häufigste und schwerwiegendste Funktionsstörung nach der Bennetschen Fraktur dar. Ist die Fragmentstellung eine sehr ungünstige, und bedingt Interposition einzelner Fragmente zwischen die Gelenkflächen progrediente arthritische Veränderungen, so ist der chronischen Gelenkversteifung durch Entfernung der dislozierten Fragmente und anschließende energische Bewegungsbehandlung Einhalt zu gebieten.

Auch die mit Fixation oder Extension behandelten Metakarpalfrakturen sind von der 3. Woche an mit Mobilisierung, Massage und Heißluft zu behandeln.

Kapitel 3.

Die Frakturen der Fingerphalangen.

Die Brüche der eigentlichen Fingerknochen kommen in der lehrbuchmäßigen Darstellung gewöhnlich zu kurz, vielleicht deshalb, weil sie vorwiegend in der allgemeinen Praxis zur Beobachtung gelangen und nur bei Komplikationen mit äußeren Hautverletzungen Gegenstand poliklinischer oder klinischer Behandlung werden. Dementsprechend ist in den älteren Statistiken die Häufigkeit der Phalangenbrüche offensichtlich zu niedrig angegeben; gleichzeitig überwiegen dort an Zahl die offenen Frakturen. Neuere Zusammenstellungen zeigen

jedoch, daß die Phalanxfrakturen absolut und relativ häufiger sind, und daß die komplizierten Brüche hinter den subkutanen auch hier wesentlich zurücktreten. Während z. B. Malgaigne auf 3000 Knochenbrüche nur 42, zumeist offene Brüche fand, beträgt die Frequenz der Phalanxfrakturen nach Oberst 4%, wovon nur $\frac{1}{6}$ offene.

Die eingehende Bearbeitung der Fingerfrakturen durch Baer, die wir der Bearbeitung dieses Kapitels zugrunde legen, zeigt, wie außerordentlich mannigfaltig diese Brüche sind, und belegt ferner in eindringlicher Weise die in unserem Lehrbuch stets wieder hervorgehobene Tatsache, daß eine zuverlässige Abklärung des Frakturverlaufes und der Dislokation nur durch konsequente Röntgenaufnahmen in zwei Richtungen zu gewinnen ist.

1. Anatomisches.

Zum besseren Verständnis der Phalanxfrakturen sei eine kurze anatomische Besprechung vorausgeschickt. Sowohl die Grund- wie die Mittelphalanx zeigen eine Gliederung in die massive Basis, den leicht dorsal-konvex gewölbten, flach gedrückten Schaft, sowie das distale, nach Art des unteren Femurendes zweiteilige Köpfchen (siehe Abb. 651, 671). Die basale, konkave Gelenkfläche wird nach beiden Seiten von einer massiven Tuberosität überragt (siehe Abb. 671), zwischen denen sich volar eine Einsenkung findet, so daß die Basis der Grundphalanx einen gewölbeähnlichen Bau zeigt. Dadurch wird natürlich ihre Festigkeit erheblich vermehrt. Wie Abb. 672 zeigt, erfährt das Grundgelenk volar eine bedeutende Verstärkung durch das akzessorische Band, das zum Teil aus Faserknorpel besteht. Entsprechend der vorwiegenden Volarexkursion ist die dorsale Kapsel des Metakarpophalangealgelenkes erheblich schlaffer und weiter als die volare.

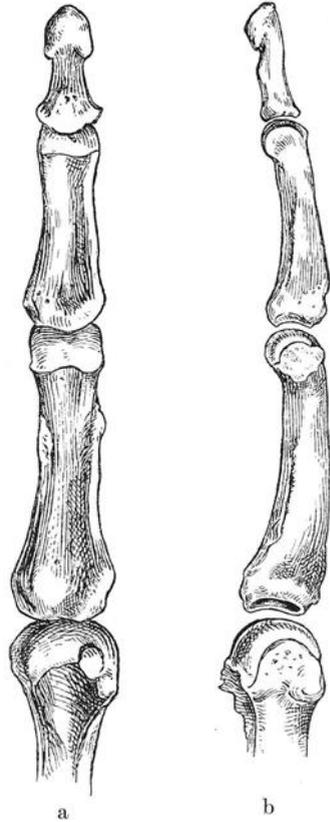


Abb. 671. Morphologie der Phalangen; sagittale und frontale Gewölbebildung.



Abb. 672. Längsschnitt durch die Metakarpal- und Fingergelenke; volarer Verstärkungsknorpel am Metakarpophalangealgelenk.

Das distale Köpfchen läßt an seiner Gelenkfläche zwei ausgeprägte Kondylen unterscheiden und zeigt von der Basis gesehen ebenfalls die Form eines Quergewölbes¹⁾.

Zu erwähnen sind ferner die Sesambeine (siehe Abb. 673), von denen das Metakarpophalangealgelenk des Daumens zwei seitlich sitzende, diejenigen der



Abb. 673. Sesambeine der Finger im Röntgenbild.

vier langen Finger je eines aufweisen. Am Metakarpophalangealgelenk des fünften Fingers kommen äußerst selten auch zwei Sesambeine zur Beobachtung. Die Mittelgelenke der vier langen Finger haben keine Schaltknochen, dagegen finden sich am Interphalangealgelenk des Daumens zwei seitliche Sesambeine. Von den Endgelenken der übrigen Finger hat nur dasjenige des Zeigefingers ein einzelnes Sesambein, das jedoch fehlen kann, ebenso wie die Sesamoidea an den Metakarpophalangealgelenken des 3. und 4. Fingers.

Die Mittelphalangen des 2.—5. Fingers zeigen prinzipiell den gleichen Bau wie die Grundphalangen. Sie sind ebenfalls in der Längsrichtung dorsal-konvex gebogen und bilden auch in querrer Richtung ein flaches Gewölbe. Über der Mitte der basalen, zweiteiligen Gelenkfläche findet sich dorsal eine ausgeprägte, proximalwärts gerichtete, zackartige Vorrangung (vgl.

Abb. 671), an der sich die Extensorensehne zum Teil ansetzt. Auch an der Endphalanx ist dieser dorso-proximale Fortsatz der oberen Gelenkfläche an allen Fingern besonders deutlich ausgeprägt. Die Endphalangen sind charakterisiert durch die nach beiden Seiten schaufelartig sich ausbreitende Tuberositas unguicularis, sowie durch den kurzen, in querrer Richtung plattgedrückten Schaft und die massive Basis (vgl. Abb. 673).

Bezüglich der Gelenkbeweglichkeit ist zu erwähnen, daß die Mittel- und Endglieder der langen Finger normalerweise keine oder jedenfalls nur eine

¹⁾ Die Basen der Metakarpalia 2—4 verknöchern von ihren Diaphysen aus, die Köpfchen von einem separaten, im 3. Jahre auftretenden Kern; das Metakarpale 1 dagegen verhält sich hinsichtlich Ossifikation wie die Phalangen, indem seine Basis von einem eigenen Kern aus verknöchert, das Köpfchen von der Diaphyse her.

geringe Überstreckbarkeit aufweisen. Dagegen ist an den Metakarpophalangealgelenken eine Hyperextension bis zu 30° möglich, die man häufig auch am Mittelgelenk des Daumens beobachtet. Ferner können in den Metakarpophalangealgelenken sämtlicher Finger Seitenbewegungen und zum Teil, besonders ausgeprägt am Zeigefinger, Rotationsbewegungen ausgeführt werden; in maximaler Flexionsstellung sind diese Bewegungen unmöglich.



Abb. 674. Stauchungsfraktur der ersten Grundphalanx.



Abb. 675 a. Basale Epiphyseolyse an der Grundphalanx.

2. Die Brüche der Grundglieder.

An den Grundphalangen finden wir in erster Linie die Frakturen der Basis, die sowohl durch direkten Schlag als durch Stauchung (Abb. 674) zustande kommen

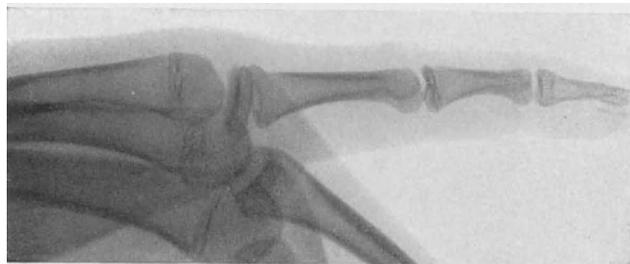


Abb. 675 b. Seitenaufnahme zu Abb. 675 a.

¹⁾ Die Vorlagen zu den Abbildungen 674, 677, 679—690 sowie 692 verdanke ich der Freundlichkeit von Dr. Baer in Zürich; sie wurden in Form von Konturskizzen in der grundlegenden Arbeit Baers „Über die Brüche der Fingerknochen“ Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmed. 1908 bereits reproduziert.



Abb. 676 a. Direkte Fraktur der Grundphalanx IV, mit Splitterung.



Abb. 676 b. Seitenaufnahme zu Abb. 676 a.



Abb. 677 a. Schrägfraktur der Grundphalanx des Zeigefingers.



Abb. 677 b. Seitenaufnahme zu Abb. 676 a; Extensionsstellung des peripheren Fragments.

und häufig das Gelenk betreffen. Sie stellen zu einem Teil das Analogon der Bennetschen Fraktur des Metakarpale I dar. Selten sind Epiphysenbrüche (Abb. 675a, b) sowie umschriebene Abreibungen von der basalen Gelenkfläche im Bereiche einer der lateralen Kanten. Am häufigsten sieht man dieses Ereignis noch an der Grundphalanx des Daumens. Im Bereich der Diaphyse kommen neben Torsionsbrüchen und Schrägfrakturen (vgl. Abb. 677a) vorwiegend quer verlaufende Brüche vor, die proximal am Übergang zur Basis, sowie distal an der Grenze zwischen Köpfchen und Diaphyse liegen. Diese Querbrüche sind meistens direkten Ursprungs (Abb. 676a, b), während die Schrägbrüche und Torsionsfrakturen indirekt entstehen und eine charakteristische Extensionsverschiebung des peripheren Fragmentes aufweisen (vgl. Abb. 677a, b), in seltenen Fällen eine Schrägstellung in der Horizontalen (Abb. 678). Die Fragmentverschiebung bei den direkten Frakturen entspricht der Richtung der Gewalteinwirkung.



Abb. 678. Schrägfraktur der Grundphalanx mit ungewöhnlicher Abweichung des peripheren Fragmentes.

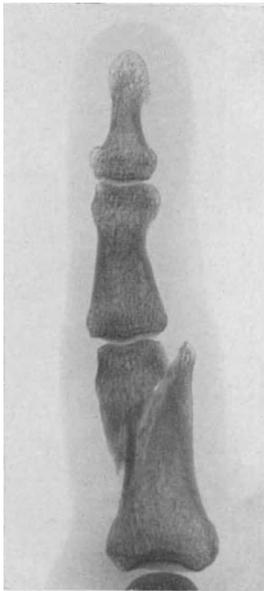


Abb. 679a. Schrägfraktur der Zeigefingergrundphalanx mit Längsverschiebung.

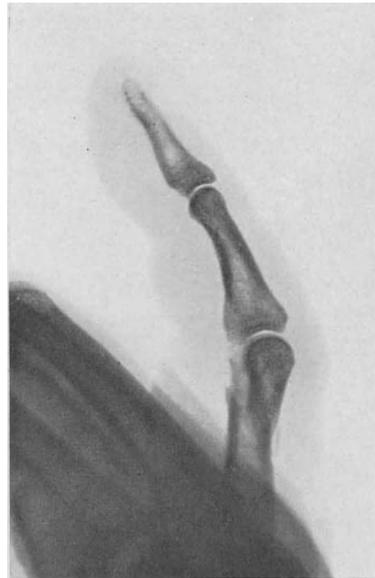


Abb. 679b. Seitenaufnahme zu Abb. 679a; leichte Extensionsknickung an der Frakturstelle.

Besonders charakteristisch sind die Frakturen in der Nähe des Gelenkköpfchens, die vorwiegend zustande kommen durch Hyperextension bei Fall auf die gestreckten Finger. Entsprechend ist hier auch das distale Fragment dorsalwärts verschoben, und zwar findet man, wie die Röntgenogramme nach

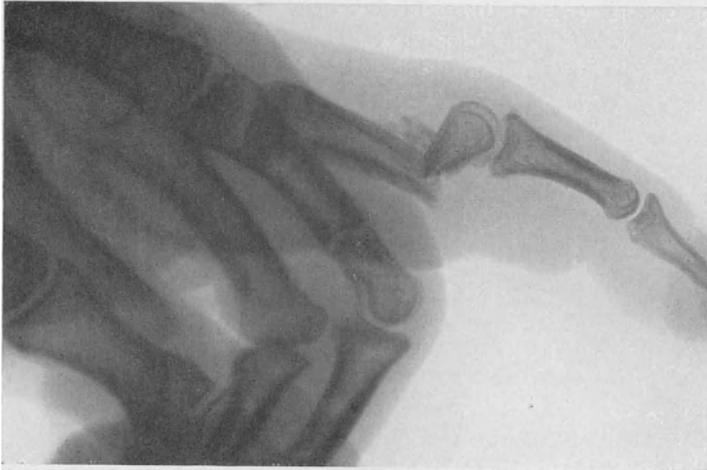


Abb. 680. Distale Fraktur der Zeigefingergrundphalanx; rechtwinklige Extensionsstellung des peripheren Fragments.



a



b



Abb. 681. Fraktur des peripheren Endes der Grundphalanx II, mit vollständiger Umkehrung des peripheren Fragments.

Abb. 682. Isolierte Fraktur der Grundphalanx II.

Baer übersichtlich darstellen, alle Übergänge von einer geringgradigen, dorsal offenen Winkelbildung bis zur vollständigen Umdrehung des Gelenkköpfchens (siehe Abb. 679a, b, 680; 681a, b). Dazu gesellen sich noch isolierte Frakturen eines Kondylus (Abb. 682), die ebenfalls Umdrehung des Fragmentes aufweisen können (Abb. 683).

3. Die Brüche der mittleren Phalangen.

An den Mittelgliedern sieht man eine ganz besondere Fraktur in Form des totalen Längsbruches, der zustande kommt durch Einbiegung des Quergewölbes infolge Kompression von der Streck- oder Beugeseite her. Nach Beobachtungen von Baer kommt diese Längsfraktur auch gemeinsam mit einem Längsbruch der Endphalanx zur Beobachtung. Am Daumenmittelglied sah Baer kombinierte Längs- und Schrägfrakturen in Form des Y-Bruches (vgl. Abb. 684). Die übrigen Schaftfrakturen zeigen das Bild der Querfraktur oder der Schrägfraktur;



Abb. 684. Kombinierte Längs-Schrägfraktur in Y-Form an der Mittelphalanx des Daumens.



Abb. 683. Isolierte Kondylenfraktur der Grundphalanx II mit Rotation des Fragmentes.



Abb. 685. Querfraktur der Daumenmittelphalanx mit Extensionsverschiebung.

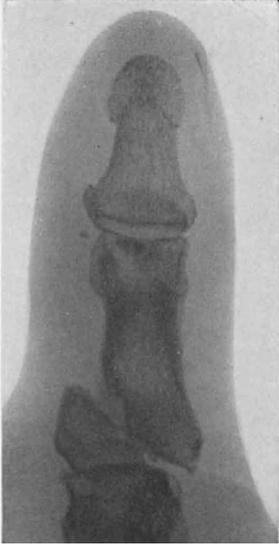


Abb. 686 a. In das Gelenk reichende Schrägfraktur an der Basis der mittleren Daumenphalanx.



Abb. 686 b. Seitenaufnahme zu Abb. 686 a.

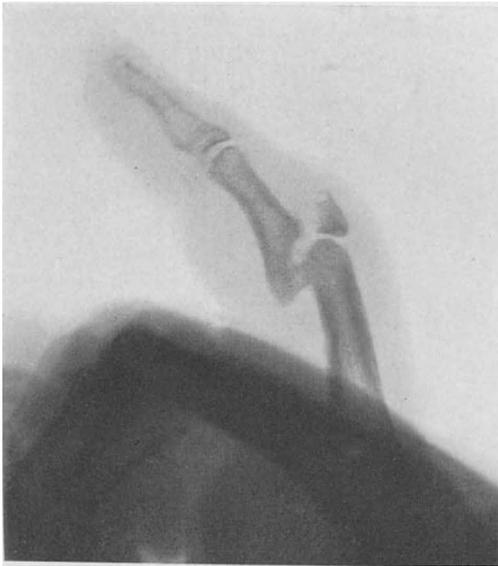


Abb. 687. Abbruch der dorsalen Kante an der Basis der Mittelphalanx II, Volarluxation der Mittelphalanx.

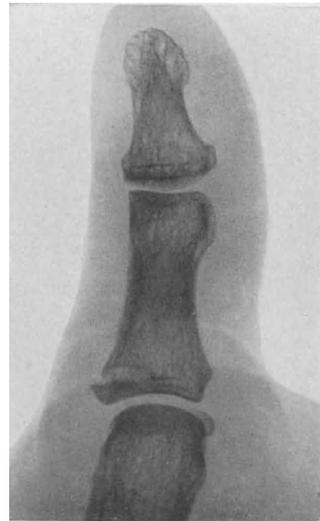
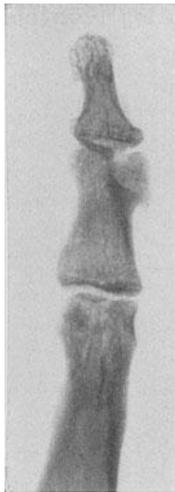


Abb. 688. Flacher Abbruch an der Basalfläche der Daumenmittelphalanx.

das periphere Fragment steht meist in Extensionsstellung (Abb. 685), sei es, daß die Fraktur durch Hyperextension zustande kam, sei es, daß durch die vom



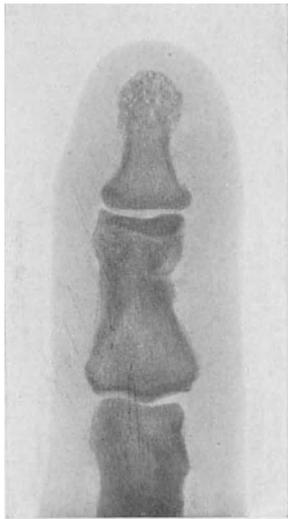
a



b

Abb. 689 a. Isolierte Schrägfraktur eines Kondylus vom Köpfchen der Mittelfalanx II.

Abb. 689 b. Seitenaufnahme zu Abb. 689 a.



a



b

Abb. 690 a. In das Gelenk reichende Schrägfraktur des Köpfchens der Mittelfalanx II.

Abb. 690 b. Seitenaufnahme zu Abb. 690 a.

Dorsum her einwirkende Gewalt eine Durchbiegung nach der Vola oder eine entsprechende Dislokation des peripheren Fragmentes bewirkt wurde. An der Basis werden in das Gelenk reichende Schrägfrakturen (Abb. 686 a, b),

Abbruch der dorsalen Gelenkkante mit Volarluxation der Phalanx (Abb. 687), sowie partielle, mehr flache Abbrüche einer Gelenkkante beobachtet (Abb. 688), die sowohl durch direkte als durch indirekte Gewalt zustande kommen können. Was schließlich die Frakturen des Köpfchens betrifft, so sieht man hier isolierten Abbruch eines Gelenkkondylus in schräger Richtung, sowie Frakturen, die rein quer hinter dem überknorpelten Anteil des Köpfchens oder schräg in das Gelenk hinein verlaufen (vgl. Abb. 689a, b; 690a, b nach Baer). Auch hier kann das Gelenkfragment eine Drehung erfahren (Abb. 681a, b).

Eine seltene Verletzung ist die Abrißfraktur an der distalen Ansatzstelle des inneren, radialen Seitenbandes, am 1. Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers, die durch krampfhaftes Halten der Zügel und durch plötzlichen starken Zug beim Reiten entsteht. Sie reicht ins Gelenk und ist deshalb gewöhnlich mit einem intraartikulären Bluterguß verbunden. Der Abriß beruht auf kräftiger Adduktion des Grundgliedes bei gleichzeitiger Abduktion der zwei peripheren Phalangen.



Abb. 691. Zertrümmerungsfraktur der Mittel- und Endphalanx des Daumens mit sekundärer Ostitis.



Abb. 692. Längsfraktur der Daumenendphalanx.

4. Die Frakturen der Endphalanx.

Da die Endglieder der Finger Quetschungen und Einklemmungen am häufigsten ausgesetzt sind, wird auch die Endphalanx recht oft von Frakturen betroffen, und zwar findet man nach Baer sowohl isolierte Frakturen der Tuberositas unguicularis, Schaftbrüche, Stückfrakturen an der Basis, Längsbrüche des Knochens sowie Kombination dieser verschiedenen Verletzungen.

Typisch ist die Fraktur durch Hammerschlag, die zur Y- oder Splitterfraktur führt, oft gleichzeitig die Mittelphalanx betrifft (vgl. Abb. 691) und

zunächst zu einer Verlängerung des Endgliedes, in späteren Heilungsstadien zu kolbiger Verdickung der Fingerbeere Anlaß gibt (Baer). Als charakteristische Frakturform beschreibt Baer ferner die Längsfraktur (Abb. 692), die in das Gelenk hineinreicht. Sie kommt, wie die Längsfraktur des Mittelgliedes, durch dorso-volare Kompression, also durch Einbiegung des Quergewölbes zustande. Zu derartigen Längsfrakturen erscheint besonders die breite Endphalanx des Daumens prädisponiert. Diese Längsfraktur kombiniert sich, wie schon erwähnt, bei entsprechender Angriffsbreite der Gewalt gelegentlich mit einer Längsfraktur der Mittelphalanx.

Die Diaphysenfrakturen der Endphalanx sind überwiegend Quer- und Splitterfrakturen infolge direkter Gewalteinwirkung. An der Basis sieht man nach Baer eine typische, V-förmige Gelenkfraktur, die jeden-

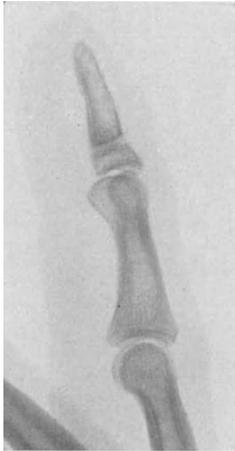


Abb. 693. Quere Fraktur in der Epiphysenzone der Zeigefingerendphalanx.



Abb. 694. Buschsche Fraktur an der Zeigefingerendphalanx.

falls durch Kompression in dorsovolarer Richtung zustande kommt, wobei die am meisten volarwärts prominierenden, seitlichen Abschnitte gleichsam gequetscht werden, sowie Querfrakturen in der Epiphysenzone (Abb. 693).

Ganz besondere praktische Bedeutung hat die Abrißfraktur des proximalwärts vorragenden Strecksehnenansatzes (vgl. Abb. 694). Sie kommt hauptsächlich zustande durch forcierte Beugung des Endgelenks bei aktiver Fixation sämtlicher Fingergelenke in Streckstellung. Ferner kann sie entstehen durch Einklemmung des Endgliedes, wobei das Endglied ebenfalls plötzlich stark gebeugt wird. Diese zuerst von Busch klargelegte Abrißfraktur führt zu einer ausgeprägten Beugestellung des Endgliedes, das aktiv nicht gestreckt werden kann. Bringt man das Endglied in Streckstellung, was ohne Widerstand geschieht, so schnell nach dem Loslassen die Endphalanx sofort wieder in Beugestellung zurück.

Die Schußverletzungen der Mittelhandknochen und der Fingerphalangen, deren große Häufigkeit schon aus den Statistiken des siebenziger Krieges hervorging, und die vorwiegend die linke Hand betreffen, stellen sich als Quer-, Schräg-, Splitter- und Defektbrüche dar. Hinsichtlich der Morphologie des typischen, volar-dorsal gerichteten Handschusses sei auf die Ausführungen im I. Band verwiesen. Besonders schwere Verletzungen bedingen die queren, von der Radial- zur Ulnarseite verlaufenden, mehrere Mittelhandknochen betreffenden Querdurchschüsse oder sog. Reihenschüsse der Hand.

Defekte am Knochen, Pseudarthrosen, Verwachsung benachbarter Metakarpalia, Verkürzungen, Gelenkversteifungen und Sehnenverletzungen gestalten, neben der häufigen Wundinfektion, die Prognose schwerer Schußverletzungen der Hand zu einer ungünstigen. Besonders schlimm sind die sekundären trophischen und zirkulatorischen Störungen im Bereiche der Haut.

5. Diagnose und Behandlung der Fingerfrakturen.

Die Diagnose der Fingerfrakturen ist durchaus nicht immer so einfach, wie man aus den Darstellungen einzelner Autoren entnehmen sollte. Wo nicht eine hochgradige Lateralverschiebung um den ganzen Durchmesser der gebrochenen Phalanx oder eine beinahe rechtwinklige Achsenknickung vorliegt, wird die Formveränderung des Knochens oft durch die starke Schwellung der Weichteile verdeckt. Es ist ferner zu beachten, daß größere Seitenverschiebungen, ausgeprägte falsche Beweglichkeit und damit auch Krepitation häufig fehlen, weil die Fragmente durch das straffe, nicht vollständig zerrissene Periost, ferner durch die stark entwickelten Aponeurosen, besonders der Fingerextensoren, sowie durch die bedeckenden Sehnhäute und Sehnen einen starken Halt bekommen. Letzteres ist auch der Grund, warum die Seitenverschiebung in vielen Fällen fehlt, auch wenn die Fraktur im Bereiche des Diaphysenschaftes liegt. Immerhin gelingt es durch sorgfältige äußere Untersuchung, Nachweis von lokaler Druckempfindlichkeit, Stoßschmerz, federnder, falscher Beweglichkeit und allfällig leichter Krepitation in den meisten Fällen, die Fingerfrakturen zu diagnostizieren, besonders wenn sie den Diaphysenschaft der Phalangen betreffen. Schwieriger gelingt der Nachweis von Gelenkfrakturen, sofern nicht neben der Auftreibung des Gelenkes Krepitation nachweisbar ist.

Eine sichere Diagnose und klare Vorstellungen über die vorliegenden Fragmentverschiebungen vermitteln jedoch nur Röntgenaufnahmen in zwei zueinander senkrechten Richtungen.

Der Behandlung der Fingerfrakturen wird im allgemeinen noch zu wenig Sorgfalt zugewendet. Das geht schon aus den Resultaten der Invaliditätsberechnung hervor. H. Ziegler hat für 403 Fingerfrakturen eine durchschnittliche Invalidität von 24,9% berechnet, bei einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 7 Wochen. Vergleicht man damit, daß dieselbe Statistik für alle Vorderarmfrakturen eine bleibende Invalidität von 12%, bei einer Heilungsdauer von 8 Wochen, für die Unterschenkelbrüche eine Invalidität von 14%, bei einer Heilungsdauer von 12 Wochen ergibt, so erhellt daraus die Bedeutung der Fingerbrüche in eindringlicher Weise; denn die ungünstigen Resultate beruhen nicht etwa nur auf primären Komplikationen, sondern sind zu einem großen Teil auf Rechnung mißlungener oder unvollständiger Diagnosen und unzureichender Behandlung zu setzen.

Was zunächst die Behandlung der unkomplizierten Diaphysenbrüche sowie der gelenknahen Brüche im Bereiche der Basis und des Köpfchens betrifft, ist in erster Linie daran zu erinnern, daß die winklige Abknickung im Sinne der Extension des peripheren Fragmentes, wobei also die Scheitelkuppe der Knickung volarwärts sieht, weitaus im Vordergrund auch des therapeutischen Interesses steht. Die erwähnte Fixation der Fragmente durch die straffen Aponeurosen sowie durch Sehnen und Sehnenscheiden bedingen, daß eine

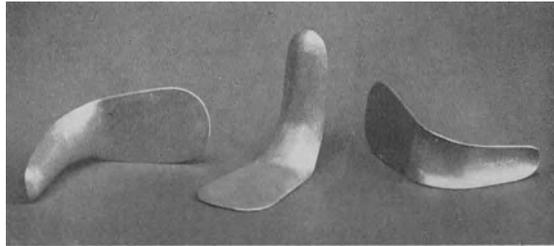


Abb. 695. Zieglersche Fingerschienen.

wesentliche primäre Verkürzung bei Phalanxfrakturen relativ selten zur Beobachtung kommt. Auch die Tendenz zu sekundärer Verkürzung ist gering; die retrahierenden Kräfte, in diesen Fällen wesentlich die Extensoren, bedingen vorwiegend dorsalwärts offene, winklige Knickung. Unter diesen Umständen spielt sowohl die Extension, zur Vermeidung von Verkürzungen, als die starre Fixation, zur Vermeidung von Seitenverschiebungen, bei der Behandlung der Fingerbrüche nur eine untergeordnete Rolle. Wenn man nach erfolgter Reposition die Finger durch leichte Volarflexion sämtlicher Gelenke in entspannende Semiflexionslage bringt, sind die retrahierenden Kräfte meist nur noch ganz minimale. Diese Verhältnisse kann man sich bei der Behandlung der Phalanxfrakturen sinngemäß zunutze machen, insofern als langdauernde, fixierende Verbände und kräftige Extensionen durchwegs entbehrt werden können. Der natürliche Halt, den die Fragmente durch die umgebenden Bindegewebsapparate erhalten, ermöglicht auch frühzeitige Aufnahme einer mobilisierenden Behandlung, ohne daß man sekundäre Fragmentverschiebungen zu befürchten braucht.

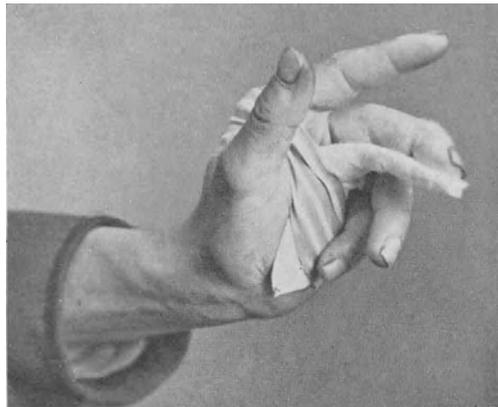


Abb. 696. Anwendungsweise der Zieglerschen Fingerschienen.

Auf Grund dieser Verhältnisse empfiehlt sich für die Behandlung dislozierter Phalanxbrüche nach primärer Reposition unter Ausnützung der Semiflexionsentspannung vor allem kurzdauernde Fixation auf einer Semiflexionsschiene, wie sie Ziegler für die Behandlung der Phalanxbrüche angegeben hat (vgl. Abb. 695). Die Schiene ist aus gehämmertem Aluminium hergestellt und besteht aus einer abgebogenen Rinne für die Aufnahme des Fingers, mit breit auslaufendem Ansatz, der Stütze und Befestigung in

der Hohlhand vermittelt. Die Schiene wird ganz leicht gepolstert, durch Pflasterstreifen an der Mittelhand festgemacht (vgl. Abb. 696), der gebrochene Finger unter Zug und Volarflexion in die Rinne gelegt und mit einigen schmalen Heftpflasterstreifen fixiert. Diese Fixation kann in einer Weise erfolgen, daß etwaige komplizierende Hautwunden für die notwendige Wundbehandlung zugänglich bleiben. Voraussetzung für ein gutes Resultat ist natürlich primäre, genaue Reposition der Fraktur. Die Schiene gestattet — analog der für die Behandlung der Metakarpalfrakturen beschriebenen Zuppingerschen Schiene — die Ausübung einer leichten Extensionswirkung (vgl. Abb. 697 a, b und 698 a, b).



Abb. 697 a. Subkondyläre Querfraktur an der Grundphalanx des 5. Fingers, vor der Behandlung. (Nach Ziegler.)



Abb. 697 b. Seitenaufnahme zu Abb. 697 a. (Nach Ziegler.)

Im allgemeinen genügt Fixation während 14 Tagen. Bei Querfrakturen, die nach vollständiger Reposition keine Tendenz zu sekundärer Verschiebung aufweisen, kann schon während der Fixation mit intermittierender Bewegungstherapie begonnen werden. Von der 3. Woche an wird die Behandlung nach den Grundsätzen der mobilisierenden Behandlung durchgeführt.

Die Zieglersche Flexionsschiene hat gegenüber den alten, flektierenden Fixationsmethoden, wie Einbinden der Hand über einem Gummiball, über einem Wattebausch oder rundem Holzstück den großen Vorteil, daß nur der gebrochene Finger fixiert wird, so daß man nicht Gefahr läuft, bei älteren Leuten und Arthritikern Immobilisierungsschäden der übrigen Fingergelenke hervorzurufen.

An Stelle der Zieglerschen Schiene kann man 1 cm breite Stahlblech-Eisen- oder Aluminiumschienen verwenden, die nach dem entsprechenden Finger der unverletzten Hand zugebogen werden. Dieses Verfahren hat

den Vorteil, daß durch nachträgliche Vermehrung der Biegung die Extensionswirkung verstärkt werden kann, besonders wenn man das vorderste Fingerglied noch mit einem Heftpflasterstreifen fixiert, der unter starkem Zug in der Fingerlängsachse angelegt wurde.

Handelt es sich um rebellische Schrägfrakturen, bei denen trotz Fixation in Semiflexion eine Retraktionstendenz im Sinne der Verkürzung sich geltend macht, so empfiehlt sich Extension mit einem Handbügel, gemäß Abb. 699. Der Extensionszug wird entweder durch Heftpflasterstreifen übertragen oder greift, wie Abb. 699 zeigt, durch Vermittlung kleiner Mastisol-Trikotschläuche an. Diese Extensionsbehandlung kommt jedoch nur relativ selten in Frage¹⁾.

Offene Zersplitterungsbrüche verlangen, wenn sie infiziert sind, aktive chirurgische Behandlung nach den Grundsätzen, wie sie im I. Bande dargelegt wurden. Doch sei man mit der Extraktion nicht vollständig losgelöster Splitter äußerst zurückhaltend.

Die Zertrümmerungsbrüche der Endphalanx erfordern gelegentlich primäre Entfernung der sämtlichen Splitter. Ist die Wiederherstellung eines gebrauchsfähigen Endgliedes nicht zu erwarten, so schließt man in derartigen Fällen besser die primäre Amputation unter Erhaltung des basalen Gelenkteiles an.

Die intraartikulären Frakturen sind, insofern nicht totale Umdrehung des Gelenkteiles oder intraartikuläre Verlagerung eines partiellen Gelenkfragmentes vorliegt, von Anfang an



Abb. 698 a. Fraktur von Abb. 697 a nach Behandlung auf der Zieglerschen Fingerschiene. (Nach Ziegler.)

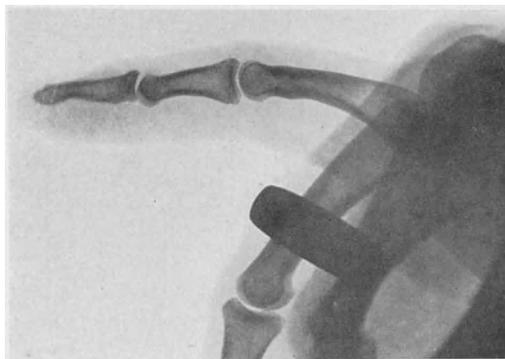


Abb. 698 b. Seitenaufnahme zu Abb. 698 a. (Nach Ziegler.)

¹⁾ Es empfiehlt sich, in solchen Fällen mehr wie bisher von der operativen, in Leitungsanästhesie durchführbaren Behandlung Gebrauch zu machen.

mobilisierend zu behandeln. Zeigt sich dann, daß ein verlagertes Fragment zu chronischer Gelenkreizung und zu ankylosierender Arthritis Anlaß gibt, so ist die Arthrotomie auszuführen und je nach dem Grade der Gelenkveränderungen der intraartikuläre Knochenvorsprung abzutragen oder die Resektion des ganzen gebrochenen Gelenkteils vorzunehmen.

Gelenkfrakturen mit Umdrehung der ganzen oder eines Teils der Gelenkfläche, sowie Verlagerung eines Fragmentes zwischen die Gelenkflächen erfordern primäre operative Behandlung. Von Reposition partieller Gelenkfragmente ist funktionell nichts Gutes zu erwarten. Derartige kleine

Bruchstücke werden besser entfernt; bleibt nicht der größere Teil der verletzten Gelenkfläche zurück, so empfiehlt sich die vollständige Querresektion des Köpfchens oder der Basis, die bei korrekter Ausführung und frühzeitiger Aufnahme der Bewegungen recht befriedigende funktionelle Resultate ergibt.

Wenn sich trotz mobilisierender Behandlung eine zunehmende Ankylose des betroffenen Gelenks ausbildet, ist Versteifung in leichter Flexionsstellung zu bewirken, weil ein in Beugestellung ankylosierter Finger bei erhaltener Beweglichkeit im Metakarpophalangealgelenk zum Fassen von Gegenständen noch recht brauchbar sein kann, während in Streckstellung versteifte Finger bei den meisten Arbeitsverrichtungen nur störend wirken.

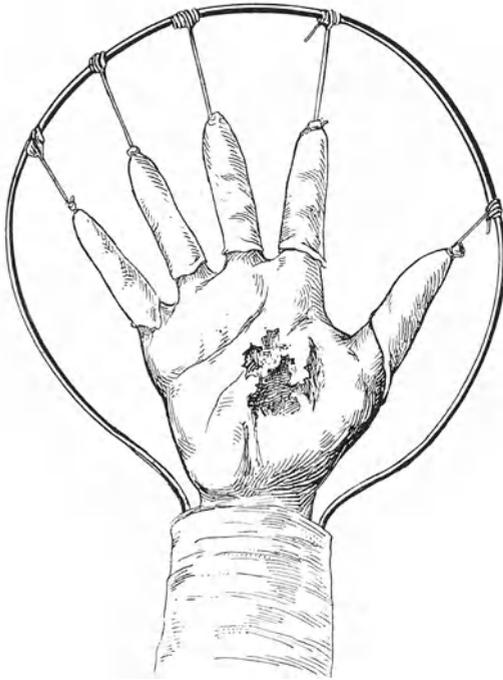


Abb. 699. Extensionsbügel für komplizierte Frakturen der Mittelhandknochen und Phalangen. (Nach Klapp.)

Eine besondere Erwähnung erfordert noch die Behandlung der Abrißfraktur der Extensorensehne an der Endphalanx. Die knöcherne Anheilung bei Fixation der Endphalanx in Streckstellung bildet die Ausnahme, weshalb die Fixation der Finger in Streckstellung unter keinen Umständen länger als 14 Tage fortzusetzen ist, will man nicht Immobilisierungsschäden riskieren, die bedeutend störender sein können als der leichte Extensionsdefekt der Endphalanx. Die operative Fixation stellt einen recht heiklen, mikrochirurgischen Eingriff dar, der nach vorliegenden Berichten in vielen Fällen infolge Wundinfektion zu Versteifung des Endgelenks führte. Gleichwohl erscheint mir der Versuch einer operativen Behandlung dort, wo das Abrißfragment sich im Röntgenogramm deutlich abhebt, nicht aussichtslos. Technisch wird sich die Fixation des Fragmentes am einfachsten und sichersten vermittelt einer

kleinen Schraube oder eines Stiftes bewerkstelligen lassen. Doch ist zu bedenken, daß sich durch die Narbenbildung die Streckung oft spontan bessert, so daß nur ein relativ geringer Streckdefekt zurückbleibt. Die Hauptsache ist jedenfalls, daß die Beugung voll erhalten bleibt, da der Streckdefekt und die ständige Beugstellung des Endgliedes schließlich nur eine kosmetische Schädigung darstellen. Wo das abgerissene Fragment als freier Gelenkkörper wirkt, ist es operativ zu entfernen, wenn der Versuch, die abgerissene Sehne durch eine feine Schraube oder durchgreifende Periostknochennaht mit der Endphalanx in Verbindung zu bringen, mißlingt.

In schlechter Stellung konsolidierte Phalanxbrüche, wie Abb. 700 a, b einen Fall typischer Form demonstrieren, erfordern operative Kor-

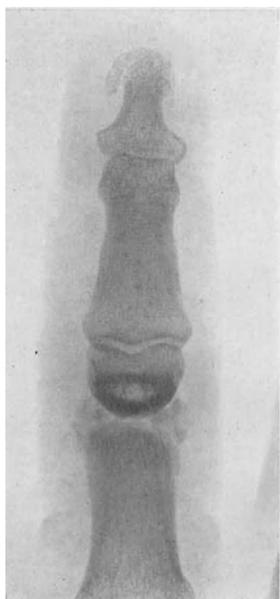


Abb. 700a. Schlechtgeheilte Fraktur der Grundphalanx II, Projektion des Querschnittes der senkrecht aufgestellten Diaphyse.

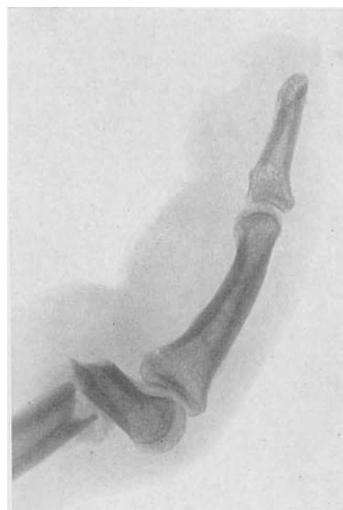


Abb. 700 b. Seitenaufnahme zu Abb. 700a.
(Nach Ziegler.)

rektur der Knickung mit nachfolgender Behandlung auf der Zieglerschen Schiene; Verschraubung dürfte sich meist erübrigen.

Die Behandlung der Schußfrakturen der Metakarpalia und der Phalangen erfolgt nach den gleichen Gesichtspunkten, wie die der subkutanen, sobald es sich um nichtinfizierte Fälle mit kleinem Ein- und Ausschuß handelt. Breit offene, infizierte Schußfrakturen erfordern dagegen aktives Vorgehen; zerfetzte, völlig zertrümmerte Finger werden primär abgetragen, im übrigen möglichst einfache Wundverhältnisse geschaffen, unter Erhaltung alles dessen, was der Erhaltung wert scheint. Die Frakturen sind durch Schienung oder Extension gemäß Abb. 699 zu versorgen. Ganz besondere Sorgfalt erfordert die Nachbehandlung schwerer Schußfrakturen, die Beseitigung von Verkürzungen, von Versteifungen der Finger in schlechter Stellung, von Sehnen und Narbenkontrakturen. Neben orthopädischen Redressionszügen kommen auch reparatorische chirurgische Maßnahmen in Betracht.

Die seltenen Pseudarthrosen der Phalangen werden durch freie Periostknochenplastik behandelt, sofern es sich um die Grund- und Mittelphalanx handelt. Bei den Pseudarthrosen der Endphalanx dagegen stellt die Exzision des flottierenden, peripheren Fragmentes unter Erhaltung des Periostes das einfachere, funktionell ausreichende Verfahren dar.

D. Die Begutachtung der Frakturen der oberen Extremität.

Für die Beurteilung der unmittelbaren, durch den normalen Heilungsverlauf bedingten erwerblichen Folgen der Extremitätenfrakturen haben wir anlässlich der Besprechung von Prognose und Heilungsmodus der verschiedenen Frakturformen die erforderlichen Unterlagen gegeben. Auch sind an entsprechender Stelle jeweils die unfallstatistischen Erhebungen, auf die sich ja unsere Anschauungen über Heilungsart und Prognose der Knochenbrüche zu einem wesentlichen Teile stützen, in den gebotenen Grenzen berücksichtigt.

Soweit gewissen Frakturformen eigentümliche Besonderheiten des Heilungsverlaufs zu einer Verlängerung der mittleren Heilungsdauer oder zu dauernden Funktionsstörungen Anlaß geben, verweisen wir ebenfalls auf unsere Ausführungen im klinischen Teil.

Ganz allgemein sei darauf hingewiesen, daß die Berücksichtigung sekundärer Belastungsdeformationen bei Frakturen der oberen Extremität nicht entfernt die Rolle spielt, wie bei Diaphysenbrüchen des Ober- und Unterschenkels. Eine reichliche Bemessung der Periode völliger Schonung kommt deshalb nur bei Querfrakturen der Humerusdiaphyse sowie der Schaftabschnitte des Radius und der Ulna in Betracht, die unter dem Längsmuskeldruck, wie ihn kräftiger Gebrauch des Armes bei der Arbeit bedingt, sekundär um so länger eine winklige Knickung erfahren können, je ungenügender der Fragmentkontakt ist und je langsamer die Konsolidation vor sich geht. Für normal heilende Schrägbrüche der Ober- und Vorderarmdiaphysen dagegen sowie für Metaphysen- und Gelenkbrüche dürften die angegebenen mittleren Heilungsperioden im allgemeinen einer zutreffenden und ausreichenden Bemessung der totalen Arbeitsunfähigkeit entsprechen. Daß die Art der beruflichen Tätigkeit im gegebenen Falle nach ihrer mechanischen Rückwirkung auf die Fraktur zu berücksichtigen ist, bedarf nicht besonderer Betonung.

Es scheint mir empfehlenswert, an dieser Stelle noch einige allgemeine Bemerkungen über die Begutachtung von Extremitätenfrakturen einzuschalten. Für die erste Zeit nach Abschluß des Heilverfahrens muß der sukzessiven Angewöhnung in der Regel durch Festsetzung einer abgestuften Schonungsrente Rechnung getragen werden, ausreichend sowohl hinsichtlich der Staffelungsfristen als der graduellen Rentenabstufung. Die Gestaltung der effektiven Arbeits- und Erwerbsfähigkeit ergibt sich erst aus den Beobachtungen der ersten Arbeitsperiode; gleichzeitig werden auch allfällige ungünstige Rückwirkungen der mechanischen Inanspruchnahme auf Lokalbefund und Funktion erkennbar, Feststellungen,

die in der weiteren Beurteilung der Arbeitsfähigkeit sinngemäß zu berücksichtigen sind. Im Interesse optimaler Ausheilung und möglichst reibungsloser Erledigung der Versicherungsansprüche ist zu reichlicher Bemessung der Anfangsrenten zu raten. Auch soll die Staffelung anfänglich in großen Stufen, nämlich drei Viertel Invalidität (75%), zwei Drittel (66 $\frac{2}{3}$ %), ein Zweitel (50%), ein Drittel (33 $\frac{1}{3}$ %), ein Viertel (25%), ein Fünftel (20%), ein Zehntel (10%) erfolgen. Die beliebten Differenzierungen von 2 bis 3% sind dilettantisch oder beruhen, soweit es sich um Nachbegutachtungen durch einen zweiten Experten handelt, auf unangebrachter Rechthaberei.

Man halte sich auch gegenwärtig, daß die ärztliche Taxation häufig nicht als maßgebend betrachtet werden kann, insofern als sie sich im wesentlichen auf rein medizinische Feststellungen stützt; die Ermittlung der tatsächlich vorhandenen Erwerbseinbuße erfordert gleichzeitige Berücksichtigung der effektiven Erwerbsverhältnisse, so daß die ärztliche Taxation meist einer Korrektur durch versicherungstechnische Erhebungen bedarf. Die Berücksichtigung dieser Tatsache sollte vor kleinlicher Differenzierung der ärztlichen Taxationsansätze bewahren. Ferner sei darauf verwiesen, daß es in vielen Fällen wünschenswert ist, der Angewöhnungsarbeit eine konsequente Massage-, Bewegungs- und Heißluftbehandlung parallel gehen zu lassen.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die erwerbliche Bedeutung aller beschriebenen Frakturformen hier systematisch zu besprechen. Zweck der folgenden Ausführungen ist lediglich, die häufigsten, sozusagen typischen Frakturfolgen vom Standpunkt des Begutachters kurz zu betrachten und dem Praktiker eine Wegleitung für einheitliche und zutreffende Beurteilung der in Frage kommenden Funktionsstörungen an die Hand zu geben.

Da die Gründe für vorübergehende oder dauernde Invalidität nicht nur in Formveränderungen der gebrochenen Knochen, sondern hauptsächlich in Gelenkversteifungen, Muskelschwäche, Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen, Sehnenscheidenentzündungen, sensiblen und trophischen Störungen liegen, erfordert die Begutachtung von Extremitätenbrüchen stets die Aufnahme eines vollständigen klinischen Status.

Die Beschreibung visuell und palpatorisch wahrnehmbarer Formveränderungen ist stets durch zwei senkrecht zueinander orientierte Röntgenaufnahmen des gebrochenen Knochens zu ergänzen und zwar sollen diese Aufnahmen nach Möglichkeit die Beurteilung der anliegenden Gelenke gestatten. Unterlassung oder ungenügende technische Ausführung dieser Röntgenkontrolle stellen eine häufige Ursache unzulänglicher Begutachtung von Extremitätenfrakturen dar. Besonders sollte man keine weitgehende Gelenkversteifung beurteilen, ohne ein gutes Röntgogramm konsultiert zu haben.

Der Zustand der Muskulatur ist summarisch aus der aktiven Beweglichkeit der Gelenke sowie aus der rohen Kraft der Bewegungen zu ersehen. Zur Vervollständigung des Befundes dienen vergleichende Messungen; an der oberen Extremität stellt man den Umfang des Oberarmansatzes, der Oberarmmitte, sowie den maximalen Vorderarmumfang fest. Die vergleichende Messung an der Oberarmbasis, die bei horizontal abduziertem Arm dicht an

der Axilla erfolgt, gibt besonders über das Muskelvolumen des Deltoideus Auskunft. Die Messung des Oberarmumfanges in Diaphysenmitte erfolgt mit Rücksicht auf den Einfluß der Bizepskontraktion in Streckstellung des Ellbogengelenks. Für die vergleichende Bestimmung des maximalen Vorderarmumfanges sind beide Ellbogengelenke in Streck- oder rechtwinklige Beugestellung zu bringen, die Hände in mittlere Rotationsstellung. Um den Maßen für vorhergegangene oder spätere Untersuchungen Vergleichswert zu geben, sind die Gelenkstellungen, in denen die Messung erfolgte, im Gutachten anzugeben.

Bei der Beurteilung der Links- und Rechtsmaße ist zu berücksichtigen, daß die Muskulatur des rechten Armes bei Rechtshändern stärker ist, so daß die Umfangmaße rechts durchwegs 0,5 bis 1,5 cm mehr betragen als links; bei Linkshändern ist das Verhältnis umgekehrt. Behauptet ein Verunfallter, Linkshänder zu sein, so überzeugt man sich, ob er einige einfache Verrichtungen mit der linken Hand auch tatsächlich geschickter ausführt als mit der rechten; im Zweifelsfalle ist eine Rückfrage an die Arbeitsstelle erforderlich, weil sich erfahrungsgemäß die Linkshändigkeit oft nur auf bestimmte berufliche Verrichtungen beschränkt.

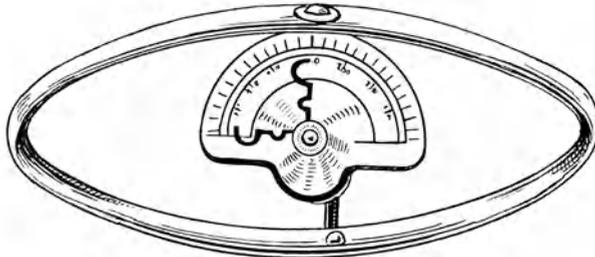


Abb. 700c. Dynamometer nach Collin.

Neben dem Volumen hat auch die Konsistenz des Muskels für die Beurteilung seines Zustandes Bedeutung. Liegt eine schwere Atrophie vor, so fühlt sich der Muskel meist auch auffällig schlaff an, und ferner wird eine Prüfung der rohen Kraftleistung durch Widerstandsübungen oder mittels eines Dynamometers (Abb. 700c) große Unterschiede zugunsten der unverletzten Extremität ergeben. Bei eigentlichen Lähmungen ist die Vornahme einer vollständigen qualitativen und quantitativen elektrischen Untersuchung unerlässlich.

Die Bewegungsexkursion der Gelenke wird durch Prüfung sowohl der aktiven als der passiven Bewegungen festgestellt. Dabei ist zwischen vollständiger — in diesem Falle sowohl aktiver als passiver — und unvollständiger Versteifung zu unterscheiden. Liegt eine unvollständige Versteifung vor, so spricht man im Interesse unmißverständlicher Ausdrucksweise besser von Bewegungseinschränkung. Der Ausdruck Streck- und Beugekontraktur ist nur in ätiologischem Sinne zu verwenden und demgemäß für Fälle zu reservieren, bei denen Bewegungseinschränkungen im wesentlichen auf Muskelretraktion beruhen. Lassen sich Bewegungseinschränkungen nicht ohne weiteres ziemlich genau abschätzen, so bedient man sich mit Vorteil eines der verschiedenen Meßapparate, wie sie von Härtel, Miller, Moeltgen und de Quervain angegeben wurden (vgl. Abb. 700d). Die Diagnose einer

posttraumatischen Arthritis sollte nicht gestellt werden, wenn das Röntgenbild nicht entsprechende Veränderungen, Unregelmäßigkeiten der Gelenkkontur, Erscheinungen von An- und Abbau im Bereich der Kapselansätze oder Einlagerungen in die Gelenkkapsel zeigt; auch pflegt in ausgeprägten Fällen eine deutliche strukturelle Knochenatrophie der Gelenkpartner nie zu fehlen. Knackende und knarrende Reibegeräusche dürfen nur im Sinne einer Arthritis verwertet werden, wenn bei Bewegungen des gesundseitigen Gelenkes analoge Geräusche nicht auftreten.

Die Frakturen des oberen Humerus bedingen hauptsächlich durch Bewegungseinschränkung des Schultergelenks längerdauernde Invalidität. Eine maßgebende Bewertung der Störung gründet sich auf die Erkennung der Ursache, die auch einzig eine sichere Beurteilung der Prognose

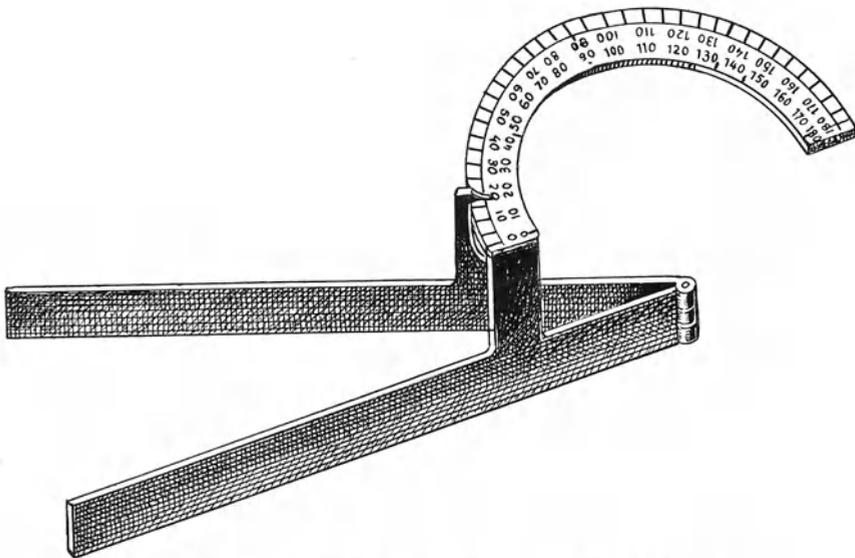


Abb. 700d. Universalwinkelmesser nach Moeltgen.

gestattet, und hängt im übrigen von Art und Grad der Bewegungseinschränkung ab.

Die Feststellung einer auf das Schultergelenk zu beziehenden Bewegungseinschränkung setzt die Kenntnis einiger Besonderheiten des Mechanismus der Armhebung voraus. Der Arm kann normalerweise seitlich und von vorne zur Vertikalen emporgestreckt werden; Messungen von Müller und Thiem ergaben allerdings, daß die Elevation faktisch nur 160 Grad beträgt. Diese Hebung geht nur bis wenig über die Horizontale im Schultergelenk vor sich, unter vorwiegender Wirkung des *M. deltoideus*, während die weitere Elevation durch die Schulterblattdreher, besonders durch den *M. serratus anticus major* bewirkt wird. Die Kenntnis dieser Tatsachen hat für Begutachtungszwecke ihre besondere Bedeutung, wenn auch tatsächlich die Abgrenzung der Muskelleistungen keine so scharfe ist, wie vorstehend angegeben wurde. Man kann sich nämlich leicht überzeugen, daß Rumpf- und Schulterblattmuskeln schon bei der Armhebung bis zur Horizontalen mitwirken, teils durch Fixation der

Skapula, teils durch Rotation des Schulterblattes. Auch wird die hebende Tätigkeit des Deltoideus durch den *M. supraspinatus* unterstützt, und ferner geschieht die Drehung des Schulterblattes nicht nur in der Weise, daß der *Serratus a. m.* die Skapulaspitze nach vorne und oben rotiert, sondern unter gleichzeitiger Adduktion des oberen Schulterblattabschnittes an die Wirbelsäule durch die Zugwirkung der lateralen Trapeziusbündel. Die Hauptsache bleibt jedoch, daß die Hebung bis zur horizontalen wesentlich eine Leistung des Deltoideus ist und zum größten Teil im eigentlichen Schultergelenk vor sich geht. Behauptet ein Verunfallter, den Arm nur bis zur Horizontalen oder nicht einmal soweit heben zu können, und erfolgt die demonstrierte Armhebung seitlich oder nach vorne ohne nennenswerte Drehung der Skapula, so liegt Simulation vor, falls nicht etwa der *M. serratus* gelähmt ist. *Serratus*lähmungen sind am flügel förmigen Abstehen des Schulterblattes bei seitlicher Armhebung zu erkennen. Man stelle auch *de visu* und palpatorisch fest, ob der Deltoideus aktiv kräftig kontrahiert wird. Die seitliche Armhebung ist in Normalstellung des Schulterblattes und mit auswärts rotiertem Oberarm auszuführen; denn ein Versuch lehrt, daß die Armhebung sowohl durch Vorlagerung der Skapula, d. h. durch Vorziehen der Schultern, als durch Einwärtsrotation des Humerus gehemmt wird.

Vortäuschung einer Schulterversteifung läßt sich unter Berücksichtigung der vorstehend erwähnten Tatsachen durch Vornahme von Stützübungen oder unvermittelte Aufforderung zum Ergreifen eines in Schulterhöhe vorgehaltenen Gegenstandes meist aufdecken. Die Hebung des Armes nach hinten und vorne kann sowohl infolge von Kapselschrumpfung als von Inaktivitätsatrophie einzelner Muskelabschnitte hochgradiger eingeschränkt sein als die Hebung nach der Seite.

Nach der Armhebung ist die Drehung im Schultergelenk zu prüfen. Zu diesem Zwecke läßt man die Oberarme an den Thorax anlegen und die Ellbogengelenke zum rechten Winkel beugen, so daß die Vorderarme in der Sagittalebene stehen. Von dieser Mittelstellung aus kann der Oberarm um 75—90 Grad auswärts rotiert werden. Die Einwärtsrotation geht nicht nur bis zur Berührung zwischen Vorderarm und Vorderfläche des Rumpfes, sondern noch ca. 45 Grad weiter; man fordert deshalb die Patienten auf, den Vorderarm mit seiner Streckfläche auf den Rücken zu legen und von dieser Stellung aus den Versuch weiterer Einwärtsrotation zu machen, ohne dabei die Berührung zwischen Oberarm und Thorax aufzuheben. Liegt eine einigermaßen bedeutungsvolle Beschränkung der Einwärtsrotation vor, so sind die Patienten nicht imstande, die Hand in dieser Weise auf den Rücken zu legen.

Nach Feststellung der aktiven Beweglichkeit erfolgt Untersuchung auf die passiv erzielbaren Gelenkexkursionen; maßgebend für die Funktion des Skapulo-Humeralgelenkes sind nur Bewegungen bei manuell fixiertem Schulterblatt.

Die Bestimmung der Bewegungseinschränkung kann gutachtlich nur maßgebend verwertet werden, wenn es gelingt, ihre Ätiologie festzustellen und die Prognose der Störung zu beurteilen. Dazu ist in erster Linie Röntgenuntersuchung erforderlich, weil sie allein klare Auskunft gibt über deformierende Gelenkveränderungen, Verwachsung vorragender Fragmentkanten mit der Kapsel sowie über grobmechanische Bewegungshindernisse. Auf Maß-

nahmen, die zur Behebung von Bewegungsstörungen beitragen können, ist im Gutachten ausdrücklich aufmerksam zu machen, unter annähernder Schätzung der durch den vorgeschlagenen Eingriff voraussichtlich zu erzielenden Reduktion der Invalidität.

Die vollständige Versteifung des Schultergelenks in Adduktionsstellung entspricht rechterseits einer Invalidität von etwa 50%, links einer solchen von 40%. Ist das Gelenk praktisch völlig versteift, bedingen aber ganz minimale beim Gebrauch des Armes eintretende Bewegungen des Humeruskopfes erhebliche Schmerzen, so wird der betreffende Arm beinahe völlig unbrauchbar. In derartigen mit Arthritis deformans kombinierten Fällen von Totalversteifung eines Schultergelenks kann deshalb die Erwerbseinbuße $66\frac{2}{3}\%$ (zwei Drittel) bis 75% (drei Viertel) erreichen.

Erheblich geringere Störungen bedingt vollständige Versteifung eines Schultergelenks in Abduktionsstellung, falls der Gebrauch des Armes keine Schmerzen verursacht; die Invalidität dürfte in solchen Fällen in der Regel nicht über 25% betragen.

Teilweise Einschränkung der Beweglichkeit des Schultergelenks ist entsprechend niedriger zu taxieren. Kann der Arm bis zur Horizontalen gehoben werden, so ist die Störung je nach der beruflichen Behinderung mit einer Invaliditätsquote von 10–20% ausreichend berücksichtigt. Auch eine vorwiegende Einschränkung der Drehbewegungen kann sich bei qualifizierten Arbeitern sehr störend gestalten; immerhin ist zu berücksichtigen, daß durch Zirkumduktion der Skapula Rotationsdefekte nach Angewöhnung in gewissem Umfange kompensiert werden können. Da ältere Patienten infolge von chronischer Arthritis häufig eine nicht unerhebliche Einschränkung der Rotation aufweisen, ist stets auch das nicht betroffene Gelenk auf sein Rotationsfeld zu untersuchen. Einschränkungen der Schultergelenkrotation um die Hälfte bedingen eine Erwerbseinbuße von 10–20%, je nachdem die ausführbaren Bewegungen beschwerdefrei ausgeführt werden können oder mit Schmerzen verbunden sind. Höhere Grade von Rotationsbehinderung sind stets mit Störungen der Armhebung verbunden und demgemäß zu taxieren.

Eine weitere Folge der Fraktur des oberen Humerusendes ist die Lähmung des M. deltoideus infolge von Verletzung des N. axillaris; diese Schädigung ist ebenso schwerwiegend, wie eine völlige Gelenkversteifung, weil der Arm trotz teilweiser muskulärer Fixation im Schultergelenk kaum etwas von der Seitenfläche des Körpers abgehoben werden kann. Eine vollständige Lähmung des Deltoideus muß deshalb einer Erwerbseinbuße von 40–50% gleichgesetzt werden. Die seltenere, durch Verletzung des N. thoracicus bedingte Serratuslähmung hat weniger schwerwiegende Funktionsstörungen zur Folge und ist mit 20– $33\frac{1}{3}\%$ (ein Drittel) ausreichend taxiert.

Lähmungen des ganzen Plexus axillaris sind meist irreparabel, falls die Lähmung nicht innerhalb des ersten Monats eine deutliche und progrediente Besserung erkennen läßt. Die vollständige Plexuslähmung muß deshalb dem Armverlust gleichgesetzt und mit $66\frac{2}{3}$ –70% entschädigt werden. Besonders qualifizierte Arbeiter können infolge einer Plexuslähmung vollständig invalid werden (100%).

Das gleiche gilt für Verletzungen der Axillarerterie mit sekundärer

Gangrän oder mit hochgradigen, zu Unbrauchbarkeit des Armes führenden ischämischen Veränderungen.

Besteht irgend eine Aussicht, daß eine Versteifung des Schultergelenks oder komplizierende Lähmungen spontan oder auf therapeutische Maßnahmen zurückgehen werden, so sind die Invaliditätsrenten nur für Perioden von 6—12 Monaten zu beantragen. Umgekehrt ist einer Verschlimmerung, wie sie z. B. bei röntgenologisch nachgewiesenen deformierenden Arthritiden im Bereiche der Möglichkeit liegt, dadurch Rechnung zu tragen, daß die Rente für höchstens 6 Monate festgesetzt wird.

Schaftbrüche des Humerus führen zu länger dauernder Funktionsstörung wesentlich infolge von begleitenden Radialislähmungen sowie verzögerter und ausbleibender Konsolidation, wenn wir von den meist vermeidbaren Versteifungen des Schulter- und Ellbogengelenks absehen.

Die Radialislähmung stellt stets eine schwere Schädigung dar. Sie wird deshalb für die rechte Hand mit 50—60%, linkerseits mit 45—50% bewertet. Handelt es sich um eine der seltenen hochsitzenden Radialisläsionen, die auch den Trizeps in Mitleidenschaft ziehen, so kommt der Funktionsausfall dem Armverlust ziemlich nahe und muß deshalb mit 60—75% entschädigt werden. Durch Muskel- bzw. Sehnenüberpflanzungen sowie durch Dorsalextensionschienen für die Hand läßt sich die Störung oft etwas herabmindern, jedoch nie annähernd ausgleichen.

Pseudarthrosen des Humerusschaftes verunmöglichen die kräftige Hebung des Oberarmes und bedingen stets weitgehende Kraftlosigkeit des Vorderarms und der Hand; ist gleichzeitig die Oberarmmuskulatur stark geschädigt und der N. radialis gelähmt, so wird der Arm völlig unbrauchbar. Wo deshalb die Operation abgelehnt wird oder aus bestimmten Gründen nicht angezeigt erscheint, muß eine Rente von 50—75% gewährt werden. Gelegentlich ist durch Verordnung gut gearbeiteter Schienenhülsenapparate eine gewisse Gebrauchsfähigkeit des Armes zu erzielen.

Verkürzungen des Humerus haben nur dann eine erwerbsschädigende Bedeutung, wenn infolge relativer Verlängerung der Muskulatur eine fühlbare Herabsetzung der rohen Kraft des Armes resultiert. Die angemessene Rente dürfte in solchen Fällen zwischen 10 und 25% schwanken.

Schlechte Heilung einer Oberarmschaftfraktur in Form winkliger Knickung beeinträchtigt gelegentlich ebenfalls die Aktion der Oberarmmuskeln, kann zu intermittierender Parese des N. radialis Anlaß geben und bedingt zudem eine gewisse Gefahr der Refraktur. In solchen Fällen ist deshalb mindestens für einige Monate eine fühlbare Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit des Armes anzunehmen und eine Schonungsrente zu beantragen, die sich zwischen 20 und 33 $\frac{1}{3}$ % bewegt.

Frakturen des unteren Humerusendes beeinträchtigen am häufigsten die Beweglichkeit des Ellbogengelenks, das normalerweise vollständig gestreckt und bis zu einem Winkel von 25—40 Grad gebeugt werden kann. Die günstigste Stellung für eine völlige Versteifung des Ellbogengelenks ist meist die Rechtwinkelstellung, für gewisse Berufsarten eine mäßige Spitzwinkelstellung. Ankylosen in günstiger Stellung bedingen nach üblicher Schätzung Erwerbseinbußen von 25—33 $\frac{1}{3}$ % für den rechten und 20—25% für den linken Arm. Ist gleichzeitig die Pronation und Supination der Hand infolge

Verwachsung des Radiusköpfchens mit dem Humerus vollständig aufgehoben, so steigert sich die Erwerbseinbuße auf 40—50%, je nachdem die Hand in günstiger Mittellage oder ungünstiger extremer Rotationsstellung fixiert ist. Die freie Rotation des Vorderarmes spielt erfahrungsgemäß bei der Großzahl qualifizierter Arbeiter eine erhebliche Rolle und demgemäß muß der Grad der beruflichen Hemmung, wie sie aus einer völligen Aufhebung der Rotation resultiert, ausreichend berücksichtigt werden.

Versteifungen des Ellbogengelenks in Streckstellung schränken die Gebrauchsfähigkeit des Armes naturgemäß viel hochgradiger ein, als Rechtwinkelankylosen und müssen deshalb mit 40—60% entschädigt werden.

Häufiger als vollständige Versteifungen sind partielle Bewegungseinschränkungen des Ellbogengelenks. Eine erwerbsschädigende Bedeutung kommt ihnen nur zu, wenn die Einschränkung der Streckung und der Beugung mehr als je 10 Grad beträgt. In diesem Falle sind sie nach Ausmaß und effektiver Erwerbsverminderung mit 10—25% einzuschätzen. Schlottergelenke im Ellbogen, wie sie nach schweren kombinierten Frakturen in seltenen Fällen zur Beobachtung gelangen, besonders wenn partielle oder totale Resektionen erforderlich wurden, können in ihrer erwerblichen Rückwirkung durch geeignete Schienenhülsenapparate wesentlich gemildert werden. Die angemessene Rente für ein Schlottergelenk des Ellbogens dürfte deshalb $33\frac{1}{3}\%$ kaum jemals übersteigen.

Begleitende Lähmungen bei Frakturen des unteren Humerusendes betreffen vorwiegend den N. medianus und N. ulnaris. Die Ulnarislähmung verursacht erheblichere Störungen als die Radialislähmung, weil die Greiffunktion der Hand und besonders die wichtige Adduktion des Daumens leidet und ganz besonders, weil sich sekundär meist eine Krallenhand ausbildet; von Bedeutung sind auch die trophischen Störungen im Bereich des 4. und 5. Fingers. Bei voller Entwicklung des Symptomenkomplexes bedingt deshalb Ulnarislähmung rechterseits eine Rente von 50—60%, links eine solche von 40—50%. Partielle Ulnarislähmungen sind mit 20—40% zu entschädigen.

Auch Medianuslähmungen haben öfters trophische Störungen im insensiblen Gebiete zur Folge. Ist die motorische Medianuslähmung eine vollständige, so dürften im allgemeinen die für den Radialis angeführten Rentenschätzungen zutreffen; der geringere motorische Ausfall wird durch die Sensibilitätsstörung im Bereich der Finger und durch die trophische Schädigung kompensiert. Ist dagegen nur der Daumen von der motorischen Lähmung betroffen, so dürfte eine Taxation von 30% für die rechte, eine solche von 20% für die linke Hand angemessen sein.

Ischämische Kontraktur der Vorderarmmuskulatur mit Umklammerungslähmung sämtlicher Nerven bedingt völlige Unbrauchbarkeit der Hand und ist demgemäß mit 50—75% zu entschädigen.

Frakturen im Bereiche des oberen Abschnittes der Vorderarmknochen geben namentlich durch Bewegungseinschränkung des Ellbogengelenks Anlaß zu Erwerbseinbuße; die zutreffenden Taxationen für diese Störungen wurden bereits erwähnt.

Mit Diastase geheilte Olekranonbrüche bedingen meist eine Einschränkung und Schwächung der Ellbogenstreckung, deren erwerbsschädigende

Bedeutung jedoch gering und mit einer Rente von 10% ausreichend berücksichtigt sein dürfte.

Frakturen beider Vorderarmknochen hinterlassen häufig eine Einschränkung der Pro- und Supination; weitere Ursache dauernder Störungen sind Pseudarthrosen, Bewegungseinschränkungen des Ellbogen- und Handgelenks, Zerstörung ausgedehnter Muskelabschnitte mit Nervenschädigung bei offenen Zertrümmerungsbrüchen.

Bei vollständiger Aufhebung der Rotation ist eine Fixierung der Hand in mittlerer Pronationsstellung erheblich günstiger als Versteifung in extremer Supinationsstellung. Im allgemeinen dürfte die Annahme Thiems zutreffen, daß Versteifung in Pronationsstellung der Hälfte des Handwertes gleichzustellen ist. Versteifungen in Supinationsstellung sind durchwegs höher zu taxieren, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß durch seitliche Hebung des Ellbogens der Pronationsausfall in gewissen Grenzen kompensiert werden kann. Demgemäß bewegt sich die Taxation der vollständigen Rotationsversteifung zwischen 30 und 40% für die rechte, 25—bis 40% für die linke Hand, unter Berücksichtigung der vorliegenden beruflichen Störung. Weniger bedeutungsvoll sind partielle Rotationseinschränkungen, die Renten von 10—20% erfordern.

Durch Pseudarthrosen beider Vorderarmknochen wird die rohe Kraftleistung von Vorderarm und Hand stets hochgradig geschädigt; auch leidet die Sicherheit vieler Arbeitsverrichtungen. Wenn auch durch Schienenhülsenapparate die Funktionstüchtigkeit nicht unerheblich gesteigert werden kann, so resultieren doch Erwerbsschädigungen, die zwischen 30 und 50% schwanken. Von den isolierten Pseudarthrosen eines Vorderarmknochens überwiegt die ausbleibende Heilung des Radius in ihrer erwerblichen Rückwirkung ganz bedeutend und kommt darin oft der Pseudarthrose beider Vorderarmknochen ziemlich nahe, besonders wenn die Pseudarthrose dicht am Handgelenk liegt.

Die Störungen nach klassischer Radiusfraktur betreffen in erster Linie das Handgelenk und die Finger, die besonders nach unzureichender, protrahierter Fixationsbehandlung irreparable Versteifungen aufweisen können. Daneben sind hartnäckige Sehnenscheidenentzündungen im Bereiche der Fingerbeuger zu berücksichtigen.

Das Handgelenk kann normalerweise von seiner Mittelstellung aus um 50—70 Grad dorsal extendiert, um 45—80% volar flektiert und um 25—40 Grad ulnarwärts abduziert sowie radialwärts adduziert werden. Die Rotationsexkursion des Vorderarmes und der Hand beträgt 160—180 Grad.

Die völlige Versteifung des Handgelenks wird mit einem Drittel des Handverlustes bewertet und mit 20—25% für die rechte, mit 20% für die linke Hand entschädigt. Schwerwiegender ist im allgemeinen weitgehende Ankylosierung der Fingergelenke, die zu Aufhebung des Faustschlusses und zu Einschränkung der Spreizfähigkeit der Finger führt. Derartige Funktionsschädigungen der Hand kommen in ihrer erwerblichen Bedeutung dem Handverlust oftmals sehr nahe, besonders wenn sie von progredienter entzündlicher Knochenatrophie begleitet sind. Diese schwerste Form der Immobilisierungsschädigung nach Radiusbrüchen erfordert gelegentlich während längerer Zeit Renten von 50—75%.

Deforme Heilung der Radiusfraktur hat keine erwerbliche Bedeutung, falls die Funktion des Handgelenks und der Finger sowie die rohe Kraftleistung der Hand sich normal verhalten. Liegt jedoch eine Bewegungseinschränkung des Handgelenks, Behinderung des Faustschlusses und eine gewisse Kraftlosigkeit der Fingerbewegungen vor, so müssen für die Dauer mehrerer Monate Schonungs- und Angewöhnungsrenten von 20–50% gewährt werden.

Die Frakturen der Handwurzelknochen hinterlassen, korrekte Behandlung vorausgesetzt, selten dauernde Schädigungen. Soweit solche zur Beurteilung stehen, handelt es sich um Einschränkung der Handgelenkbewegungen sowie um Schwäche des Faustschlusses, die nach obigen Grundsätzen zu beurteilen sind. Die Renten sind mit Rücksicht auf die guten Aussichten mobilisierender Nachbehandlung in diesen Fällen zunächst nur für Perioden von 3 Monaten festzusetzen.

Die radiale Abweichung der Hand nach Entfernung des pseudarthrotischen Navikulare hat keine dauernde erwerbsbehindernde Bedeutung. In Betracht kommt in derartigen Fällen nur die traumatische Arthritis, die jedoch nach Entfernung des gebrochenen Handwurzelknochens oft zurückgeht. Schwere Störungen hinterläßt gelegentlich die interkarpale Luxationsfraktur, wenn die luxierten Handwurzelelemente nicht reponiert wurden und besonders, wenn sich die Verletzung mit Ulnarislähmung kombiniert. Die Funktionsstörung kann hier der völligen Gebrauchsunfähigkeit der Hand sehr nahe kommen.

Brüche der Metakarpalia erfordern vorübergehende oder dauernde Rentengewährung infolge deformer Heilung, voluminöser, schmerzhafter Kallusbildung, erheblicher Verkürzung und Beeinträchtigung der Fingerfunktion. Die entsprechenden Störungen machen sich namentlich bei Feinarbeitern geltend, während Grobarbeiter durch die erwähnten Folgen mangelhafter Heilung nur ausnahmsweise und gewöhnlich nur vorübergehend behindert werden. Die endgültigen Dauerrenten für die Folgen mangelhaft geheilter Metakarpalfrakturen werden 10% nur ausnahmsweise übersteigen.

Bei Frakturen der Fingerphalangen sind deforme Heilungen gegenwärtig noch an der Tagesordnung. Die erwerbsbehindernden Folgen dieser Frakturen bestehen hauptsächlich in Versteifung eines oder mehrerer Gelenke, in Einschränkung der Fingerbeweglichkeit mit entsprechender Schädigung des kräftigen Faustschlusses und bei offenen Brüchen der Endphalangen in schmerzhafter Kallus- und Narbenbildung.

Unbefriedigende Heilungen von Frakturen der Endphalangen begründen nur unter bestimmten Voraussetzungen dauernde Entschädigungsansprüche, weil sich die Ursache der Störung hier durch operative Korrektur, wäre es auch eine plastische Amputation des Endgliedes, meist beseitigen läßt. Der Verlust des Daumen- und Zeigefingergliedes wird durchwegs nur qualifizierten Arbeitern entschädigt und zwar mit rund 10%, nach vorübergehender Zubilligung höherer Angewöhnungsrenten. Für den teilweisen oder völligen Verlust des Endgliedes der übrigen Finger wird sich dagegen die Entrichtung einer Dauerrente nur ausnahmsweise rechtfertigen lassen.

Versteifung eines oder mehrerer Fingergelenke nach Phalanxfrakturen hat bei Grobarbeitern keine dauernde Erwerbseinbuße zur Folge. Qualifizierte Arbeiter dagegen können sowohl durch Versteifung eines Fingers in Flexions- als besonders durch Ankylose in Streckstellung beruflich sehr behindert werden. Besonders schwerwiegend sind Bewegungsstörungen im Bereiche des Daumengrundgelenkes, nämlich die Aufhebung der Spreizfähigkeit, wie man sie nach Bennetscher Fraktur häufig sieht, sowie die Fixation des Daumens in Adduktions- oder Oppositionsstellung. Völlige Versteifung des Daumengrundgelenkes bedingt für qualifizierte Arbeiter eine Dauerrente von 15—20% rechterseits, von 10—15% links. Auch für Grobarbeiter ist diese Störung nicht belanglos und muß mit 5—10% abgeschätzt werden. Versteifung des Daumeninterphalangealgelenkes ist für Grobarbeiter erwerblich belanglos, während sie für qualifizierte Arbeiter mit etwa 10% zu taxieren ist. Am Zeigefinger hat die Ankylosierung des Endgelenkes in der Regel keine dauernde Erwerbsschädigung zur Folge; dagegen wirken Versteifungen des Mittel- und Grundgelenkes, namentlich wenn sie kombiniert sind, und in Streckstellung oder in starker Beugstellung erfolgen, durchwegs störend. Günstiger für die Gebrauchsfähigkeit der Hand und der Finger sind Versteifungen in leichter Beugstellung, die besonders an den Mittelgelenken keine dauernden Rentenansprüche zu begründen vermögen. Die zutreffende Schätzung für eine isolierte Versteifung des Zeigefingermittelgelenkes dürfte je nach Beruf 5—10%, für das Grundgelenk 10%, für beide Gelenke kombiniert 10—15% betragen. Partielle Bewegungseinschränkungen der Zeigefingergelenke sind nur zu entschädigen, wenn sie hochgradig sind und namentlich die Beugung betreffen. Streckhemmungen mäßigen Grades sind erwerblich meist belanglos.

Der Mittelfinger hat für die Funktion der Hand eine etwas geringere Bedeutung als der Zeigefinger. Teilweise Störungen seiner Beweglichkeit sind deshalb etwas weniger hoch einzuschätzen als am Zeigefinger. Dagegen erscheint es nicht begründet, vollständige Ankylosen in ihrer erwerblichen Bedeutung niedriger zu taxieren, als entsprechende Störungen des Zeigefingers. Meines Erachtens sind auch Schädigungen, die den Ringfinger betreffen, analog zu beurteilen, während am Kleinfinger nur kombinierte Versteifungen in Streckstellung, sofern Feinarbeiter in Betracht kommen, einen Rentenanspruch begründen, der sich zwischen 5 und 10% bewegt.

Übrigens sei darauf verwiesen, daß durch Gelenkresektionen und partielle Amputationen die Gebrauchsfähigkeit der Hand sich in entsprechenden Fällen oft erheblich verbessern läßt.

Der unbedeutende Streckdefekt des Endgliedes, den wir im Gefolge der Buschschen Fraktur sehen, bedingt keine Erwerbsschädigung. Die Taxation von Störungen, wie sie durch multiple, mangelhaft geheilte Fingerfrakturen bedingt werden können, ergibt sich aus vorstehenden Unterlagen. In solchen Fällen sind durchwegs relativ hohe und für Perioden von 1—2 Jahren festzulegende Angewöhnungsrenten zu gewähren.

Siebenter Abschnitt.

Die Frakturen der unteren Extremität.

A. Femurfrakturen.

I. Die Frakturen des obern Femurendes.

Kapitel I.

Anatomische Vorbemerkungen.

Der Besprechung der Frakturen am oberen Ende des Femur sind einige anatomische Bemerkungen voranzuschicken. Die Femurdiaphyse gewinnt ihren Anschluß an das Becken durch Vermittlung des Schenkelhalses (siehe Abb. 701), der mit der Längsachse der Femurdiaphyse im Mittel einen Winkel von 127° bildet. Dieser Winkel ist jedoch physiologischen und pathologischen Schwankungen insofern unterworfen, als er normalerweise sich auf 115° ver-



Abb. 701. Oberes Femurende, Vorderansicht. (Nach Toldt.)

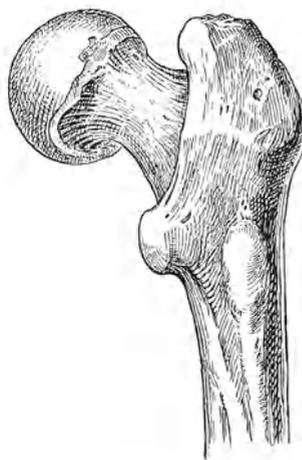


Abb. 702. Oberes Femurende, Rückansicht. (Nach Toldt.)

kleinern und bis auf 140° zunehmen, während er unter pathologischen Verhältnissen, besonders infolge von Rachitis und Osteomalazie, sich auf unter 90° reduzieren kann. Bei alten Leuten erfährt der Schenkelhalswinkel physiologischerweise ebenfalls eine verschieden weitgehende Verkleinerung. An der Stelle, wo sich der Schenkelhals von der Diaphyse medianwärts abhebt, zeigt das Femur eine Verstärkung in Form des Trochanter massivs mit der nach hinten vorragenden, die Spitze des Trochanter major und den Trochanter minor verbindenden Crista intertrochanterica (Abb. 702). Die vordere

Verbindungsline zwischen Trochanter minor und Trochanter major wird gebildet durch die raue Linea intertrochanterica, an der sich das kräftige,



Abb. 703. Frontalschnitt durch das obere Femurende; Adamscher Bogen, Zug- und Druckstreben.

am Becken entspringende, den Schenkelkopf und die Hüftgelenkkapsel überdachende Ligamentum ileo-femorale (Bertini) ansetzt.

Die winklige Knickung des oberen Femurendes, die naturgemäß eine vermehrte statische Inanspruchnahme bedingt, erfordert besondere strukturelle Verstärkungen, die sich im

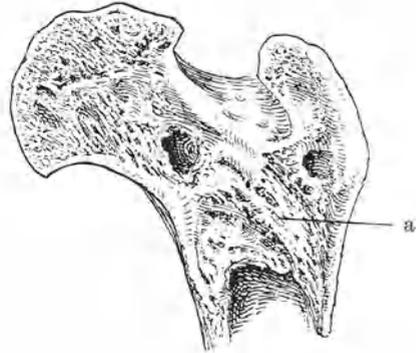


Abb. 704. Frontalschnitt durch das obere Femurende nach Kocher-Lardy. a Merckelscher Schenkelsporn.

Bau der Kortikalis sowohl wie der Spongiosa äußern. Wie Abb. 703 zeigt, setzt sich die mediale Diaphysenkortikalis des Femur in Form des kräftigen Adamschen Bogens bis zum Knorpelrande des Gelenkkopfes fort.

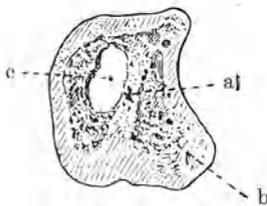


Abb. 705. Horizontalschnitt durch das Trochantergebiet. a Merckelscher Schenkelsporn oder Bigelows Septum; b Trochanter major; c Diaphysenhöhle.

Auf den Adamschen Bogen sowohl als auf die laterale, intertrochanterische Diaphysenkortikalis stützt sich ein System kräftiger Zug- und Druckbalken auf, die der Spongiosa des Trochanter- und Schenkelhalsgebietes ein besonderes Aussehen verleihen. Eine weitere Verstärkung wird erreicht durch den Merckelschen Schenkelsporn (Bigelows Septum) (vgl. Abb. 704), der von der lateralen und hinteren Diaphysenkortikalis des Halses in den hinteren und oberen Abschnitt der Schenkelhalskortikalis hinein sich erstreckt. Wie Kocher ausführt, werden auf diese Weise Trochanter major und

minor gleichsam abgeschnitten, und die Kortikalis der Femurdiaphyse setzt sich wie eine ununterbrochene, gebogene Röhre bis zum Schenkelkopf fort. Abb. 705 nach Kocher und Lardy zeigt den Schenkelsporn auf einem Horizontalschnitt durch das Trochantermassiv.

Der Schenkelkopf findet seine Stütze in der tiefen Hüftgelenkpfanne, mit der er durch das Ligamentum teres (Abb. 706) sowie durch die kräftige Gelenkkapsel verbunden ist. Die Kapsel entspringt am Knorpelrand der Hüftgelenkpfanne und setzt sich vorne etwas nach innen von der Linea intertrochanterica, hinten etwas lateralwärts von der Mitte des Schenkelhalses an, von wo sie als Capsula reflexa bis zum Knorpelrande des Kopfes verläuft. Somit fällt vorne ein größerer Teil des Schenkelhalses in den Kapselraum, als hinten. Die Hüftgelenkkapsel erfährt eine erhebliche Verstärkung durch aufgelagerte Bänder, deren stärkstes das bereits erwähnte Y-förmige Ligamentum ileofemorale (Abb. 707) darstellt. Weniger große mechanische Bedeutung haben Verstärkungsbänder, die den hinteren und unteren Teil der Gelenkkapsel überlagern. Eine besondere Bedeutung kommt den Gefäßverhältnissen des Schenkelhalses zu. Nach Untersuchungen von Lang trägt die Kapsel nur wenig zur Ernährung des Schenkelhalses bei, indem sie selbst nur spärlich mit Blutgefäßen versehen ist. Die Blutversorgung des Schenkelhalses erfolgt durch anastomosierende Zweige der Arteria obturatoria und Arteria circumflexa femoris, und zwar findet sich ein erstes Verzweigungssystem in der Epiphysenlinie, ein zweites in der Fossa trochanterica. Diese beiden verzweigten Gefäßsysteme sind nur durch wenige spärliche Äste verbunden, so daß die zwischenliegende Zone des Schenkelhalses sozusagen keine Blutgefäße enthält (vgl. Abb. 708). Diese gefäßarme Zone hat offenbar eine besondere Bedeutung für die häufigen Pseudarthrosen der subkapitalen Region des Schenkelhalses.

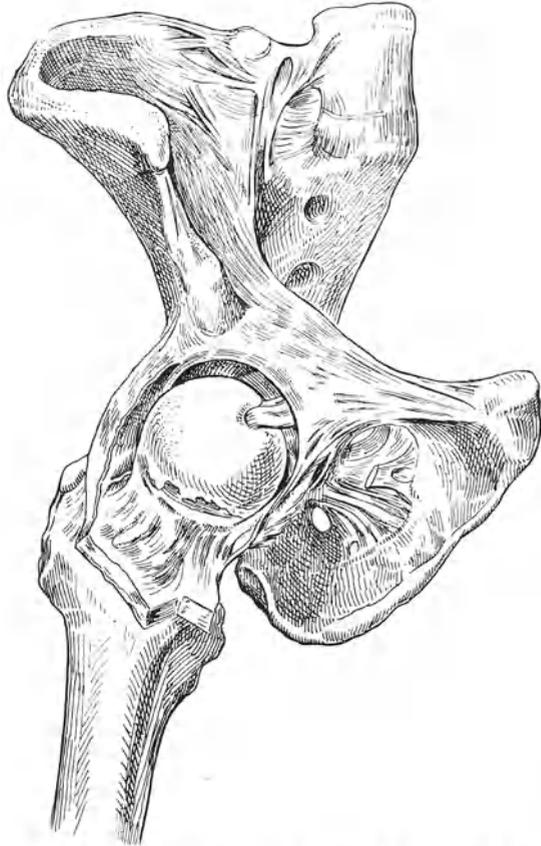


Abb. 706. Hüftgelenk von vorne; Ligamentum teres, Kapsel und Kapselüberzug der vorderen Schenkelhalsfläche. (Nach Toldt.)

Wie sich aus einfachen mechanischen Überlegungen ergibt, ist die Stelle, wo Schenkelhals und Femurdiaphyse zusammentreffen, statisch am meisten exponiert, und zwar fällt die mechanische Beanspruchung um so größer aus, je kleiner der Schenkelhalswinkel ist. Aus diesem Grunde bedeutet die physiologische Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Alter eine wesentliche anatomische Prädisposition für die Entstehung von Schenkelhalsfrakturen. Eine fernere Altersdisposition ist gegeben durch die

der „senilen Osteoporose“ entsprechende, weitgehende Atrophie der erwähnten Zug- und Druckbalkensysteme, wie man sie bei alten Leuten regelmäßig beobachtet.

Über die Epiphysenverhältnisse gibt Abb. 709 Auskunft, aus der hervorgeht, daß die Epiphysenknorpelscheibe ungefähr rechtwinklig zur Schenkelhalsachse, leicht bogenförmig verläuft, und oben lateral an der Knorpelknochengrenze, im unteren Umfang des Kopfes etwas medial vom Knorpelrande ausmündet. Somit liegt bei Epiphysenlösungen das Kopfsegment vollständig intrakapsulär.

Der Trochanter major und der Trochanter minor bilden bei wachsenden Individuen selbständige Epiphysen.

Hinsichtlich der Muskelverhältnisse sei darauf

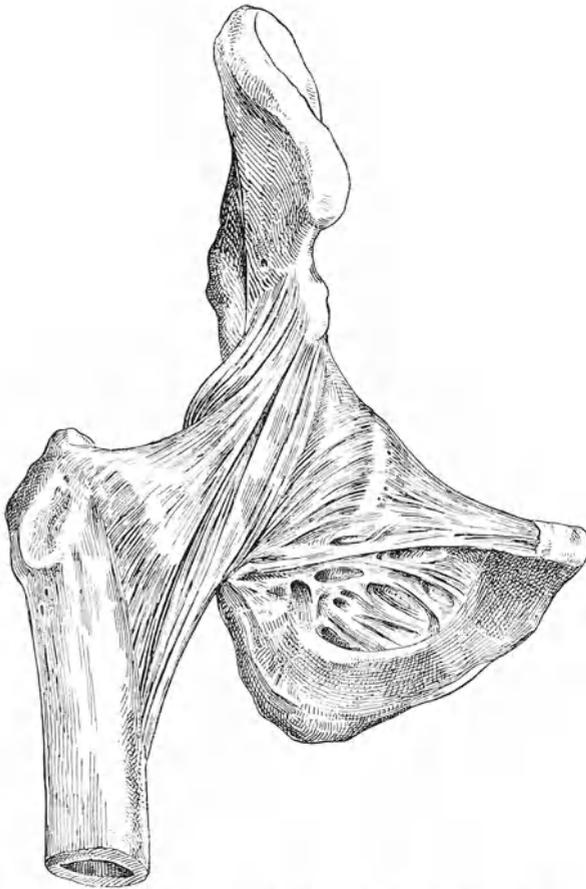


Abb. 707. Verstärkungsbänder der Hüftgelenkkapsel von vorne; Ligamentum Bertini. (Nach Toldt.)

verwiesen, daß der Schenkelhals und das Hüftgelenk von vorne durch den *M. rectus femoris* und *M. ileopsoas* überlagert werden, welcher letzterer am Trochanter minor ansetzt. Unter dem Schenkelhals hindurch tritt der *Obturator externus* wie eine Schlinge zur *Fossa intertrochanterica*. Die übrigen Auswärtsrotatoren, nämlich *Obturator internus* mit den *Gemelli* und *Piriformis* decken den Schenkelhals und das Hüftgelenk von hinten und oben her zu. Darüber legt sich die dicke Kappe der *Glutäalmuskeln*. Somit findet sich der Schenkelkopf mit dem Halse bis zur lateralen Zirkumferenz des Trochanter major von

einem mächtigen Muskelmantel umgeben, der das obere Femurende mit Ausnahme des Trochanter major der Palpation entzieht. Die großen Nerven und

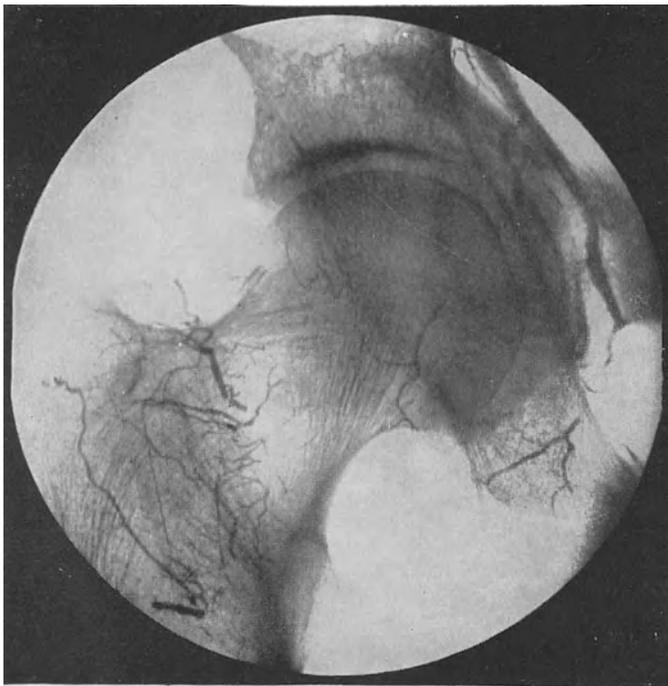


Abb. 708. Gefäßversorgung des oberen Femurendes; Injektionspräparat nach Lang. (Man beachte die gefäßarme Zone zwischen Kopf und Trochantergebiet.)

Gefäße haben keine direkten Beziehungen zum Schenkelhals; dementsprechend spielen komplizierende Nerven- und Gefäßverletzungen bei Frakturen des oberen Femurendes kaum eine Rolle.

Kapitel 2.

Systematik und experimentelle Genese der Brüche des oberen Femurendes.

In seiner klassischen Arbeit über „praktisch wichtige Frakturformen“ unterscheidet Kocher — in Analogie zu den supra- und infratuberkulären Brüchen des oberen Femurendes — *Fracturae supratrochantericae* und *Fracturae infratrochantericae*.

Diese Einteilung hat heute insofern noch praktische Bedeutung, als die supratrochanteren Brüche, einschließlich der am häufigsten zur Beobachtung gelangenden *Fractura intertrochanterica*, die eigentlichen Schenkelhalsbrüche mit ihren klinischen und therapeutischen Besonderheiten darstellen, während die infratrochanteren Frakturen den Übergang zu den

Diaphysenbrüchen vermitteln. Doch lassen sich in der Gruppe der supra-trochanterischen Frakturen prognostisch ganz differente Formen unterscheiden, wie andererseits die intertrochantere Fraktur sich häufig mit Ausläufern in das Trochantermassiv kombiniert, somit oft keine reine *Fractura supratrochanterica* darstellt.

Es genügt deshalb praktisch-klinischen Bedürfnissen, wenn wir die Frakturen des oberen Femurendes folgendermaßen einteilen:

1. Frakturen des Schenkelkopfes;
2. Frakturen des Schenkelhalses im Niveau des Kopfknorpelrandes = *Fractura colli femoris subcapitalis* oder *mediale Schenkelhalsfraktur*; *Epiphyseolyse* bei Jugendlichen;

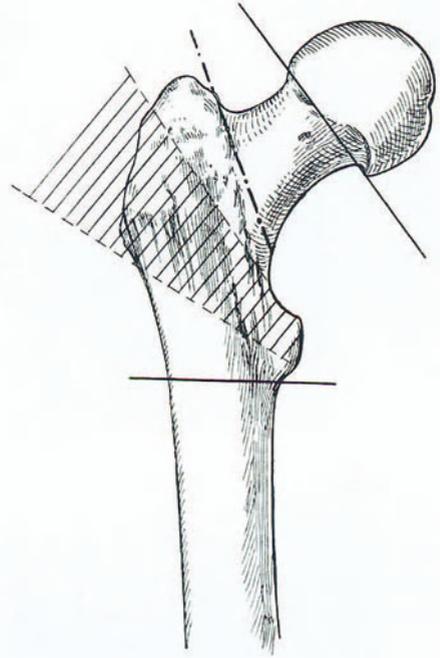
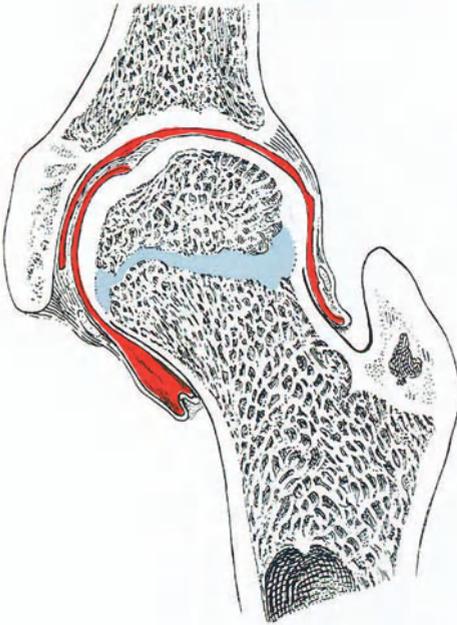


Abb. 709. Kapsel und Epiphysenverhältnisse des oberen Femurendes. (Nach v. Brunn.)

Abb. 710. Schema für die Systematik der Frakturlokalisation am oberen Femurende.

3. Frakturen des Schenkelhalses im Niveau der intertrochanteren Ebene = *Fractura colli femoris intertrochanterica* oder *laterale Schenkelhalsfraktur*;
4. Frakturen im Bereiche des Trochantermassivs = *Fracturae per-trochantericae*;
5. Hochliegende Diaphysenfrakturen dicht unterhalb der Trochanterwölbung = *Fracturae subtrochantericae*;
6. Isolierte Frakturen des großen und des kleinen Trochanter.

Die Lokalisation dieser verschiedenen Frakturen geht aus der schematischen Zeichnung Abb. 710 hervor. Eine Unterscheidung zwischen intra- und extra-kapsulären Brüchen ist unnötig, weil eine Reihe von Schenkelhalsfrakturen teilweise innerhalb, teilweise außerhalb der Gelenkkapsel liegen; es genügt,

festzulegen, daß die subkapitale, mediale Schenkelhalsfraktur ganz oder doch zum größten Teil intrakapsulär zu liegen pflegt.

Die experimentelle Genese der Frakturen des oberen Femurabschnittes ist von Kocher eingehend studiert worden, der zeigte, daß man subkapitale Schenkelhalsbrüche sowohl durch Schlag von oben auf die Wölbung des Femurkopfes als durch gewaltsame Aus- und Einwärtsrotation erzielen kann. Die durch Schlag auf den Schenkelkopf erzeugten Frakturen

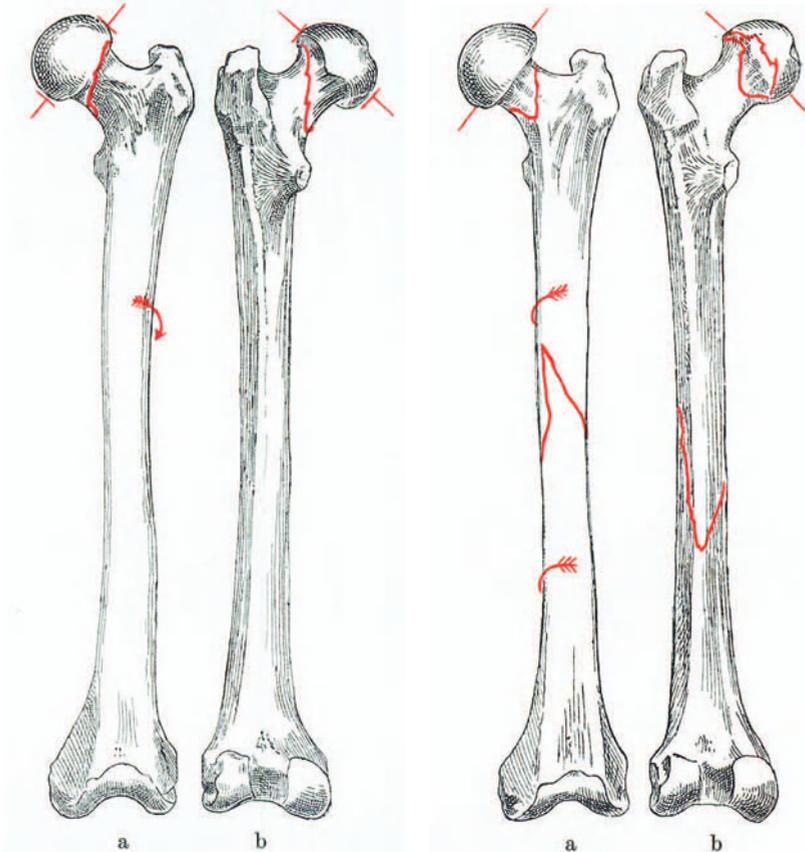


Abb. 711. Experimentell erzielte subkapitale Auswärtsrotationsfraktur nach Kocher. a Vorderansicht; b Rückansicht.

Abb. 712. Experimentell erzielte Einwärtsrotation nach Kocher. a Vorderansicht; b Rückansicht.

verlaufen im Niveau des lateralen Knorpelrandes vertikal nach abwärts und münden dicht am kleinen Trochanter in die Linea intertrochanterica; mit dem Kopf wird somit der untere Teil des Schenkelhalses abgebrochen (vgl. Abb. 711 b). Dagegen entstehen durch forcierte Rotation reine subkapitale Schenkelhalsbrüche; bei Auswärtsrotation beginnt die Fraktur dicht am Knorpelrand des Kopfes, um hinten etwas nach außen und unten am Schenkelhals zu münden (Abb. 711 a, b), während der Verlauf der Bruchebene bei Einwärtsrotation sich umgekehrt darstellt, wie Abb. 712 a, b zeigt. Weniger typische subkapitale Schenkelhalsbrüche kommen durch Schlag auf die vordere oder

hintere Wölbung des Femurkopfes zustande, Formen, die am Lebenden nur selten ein Analogon finden dürften.

Die *Fractura intertrochanterica* erzielte Kocher im Experiment ebenfalls durch Schlag auf den Schenkelkopf von oben (Abb. 713a, b), während ihre gewöhnliche Ursache am Lebenden, nämlich ein Stoß von außen gegen die Trochanterwölbung, zu einer *peretrochanteren* Fraktur führte (vgl. Abb. 714a, b). Die *Fractura subtrochanterica* endlich kann durch Biegung

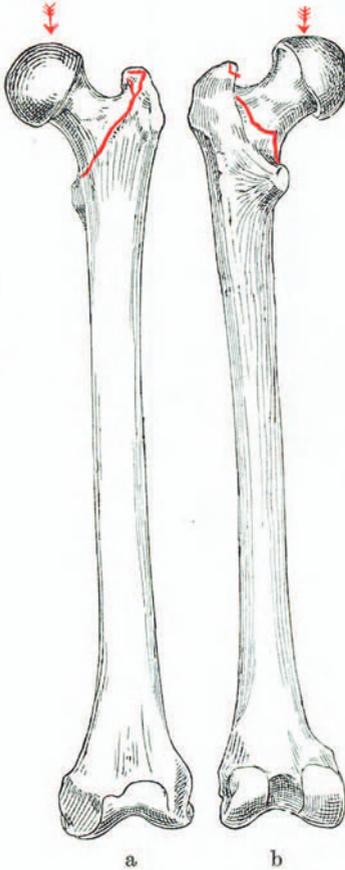


Abb. 713. Durch Schlag auf den Schenkelkopf erzielte *Fractura intertrochanterica* nach Kocher. a Vorderansicht; b Rückansicht.

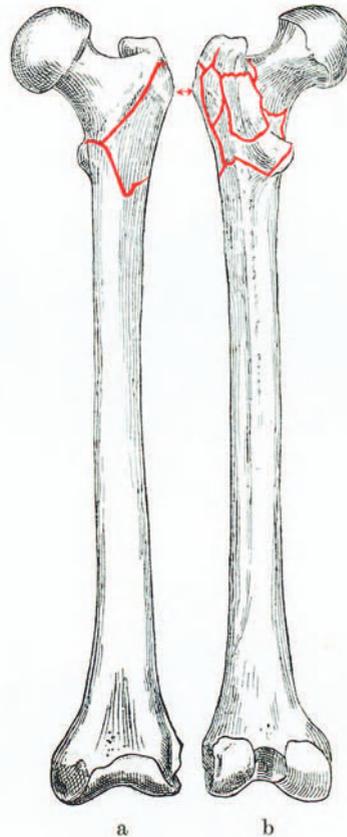


Abb. 714. Durch Schlag auf den großen Trochanter erzielte *Fractura peretrochanterica* nach Kocher. a Vorderansicht; b Rückansicht.

bei fixiertem Schenkelkopf unter Einwirkung von der Femurdiaphyse her zustande gebracht werden.

Am Lebenden wird das Ergebnis der grundlegenden Gewalteinwirkung weitgehend modifiziert durch individuelle bzw. dem Lebensalter entsprechende Verschiedenheiten der Knochenresistenz, durch muskuläre Fixation und nicht zum mindesten durch die mitbestimmende Rolle der Kapselverstärkungsbänder. Auf diese Verhältnisse wird bei den einzelnen Frakturformen Rücksicht genommen.

Kapitel 3.

Die Frakturen des Schenkelkopfes.

Isolierte Brüche des überknorpelten Schenkelkopfes sind seltene Ereignisse; immerhin sei erwähnt, daß nach der Ansicht von Dupuytren den sog. Konusionen des Hüftgelenks, wie sie nach Fall auf die Füße oder auf den Trochanter zur Beobachtung gelangen, gelegentlich doch Kompressionsfrakturen des Schenkelkopfes zugrunde liegen dürften. Systematische Röntgenuntersuchungen werden hier Abklärung bringen.

Eine derartige seltene, nur den Schenkelkopf betreffende Kompressionsfraktur, aus der Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Bern stammend, zeigen Abb. 715 und 716. Man beachte, wie der Gelenkkopf zu einem Teile flach gedrückt ist; der Knorpelüberzug zeigt umschriebene Zerreißen sowie unvollständige Abhebung vom unterliegenden Knochen. Die den unteren Abschnitt und die Kuppe des Schenkelkopfes betreffende Kompression bewirkte eine pilzförmige Abflachung, wie man sie sonst nur bei deformierender Arthritis des Hüftgelenks sieht.

Einen Fall von operativ festgestellter, subkutaner

Schenkelkopffraktur mit Zweiteilung des Schenkelhalses und Femurkopfes in der Längsrichtung hat Riedel beschrieben. Seiner Ansicht nach kam die Verletzung in der Art zustande, daß zunächst eine Subluxation des Schenkelkopfes eintrat; im Momente, wo der Kopf auf dem Pfannenrand stand, erfolgte eine Stoßwirkung in der Richtung des Schenkelhalses, die Spaltung des Gelenkkopfes durch den scharfen Pfannenrand zur Folge hatte.

In unserem oben illustrierten Falle muß man annehmen, daß die äußere Einwirkung zunächst eine starke Adduktion des Femur und eine Subluxation des Schenkelkopfes nach oben-außen bewirkte; dann erfolgte Kompression des mittleren und unteren Kopfabschnittes am oberen Pfannenrand durch Einwirkung in der Richtung der Schenkelhalslängsachse. Demgemäß stellt die horizontal verlaufende Knorpelrißlinie die Grenze zwischen komprimiertem und nicht belastetem Abschnitt des Gelenkkopfes dar.

Die Erscheinungen einer derartigen Schenkelkopffraktur sind die



Abb. 715. Kompressionsfraktur des Schenkelkopfes. (Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

einer schweren Gelenkkontusion, unter der Voraussetzung, daß die Subluxation nicht bestehen blieb.

Da die Kontinuität des Schenkelhalses erhalten ist, findet sich keines der nachstehend zu schildernden, charakteristischen Fraktursymptome, und man wird nur deshalb an eine Kompressionsfraktur des Kopfes denken, weil alle gewöhnlichen „Kontusionssymptome“ wie Schwellung, Druckschmerzhaftigkeit in der Diaphysen- und Schenkelhalsachse, Belastungs- sowie Bewegungsstörungen ungewöhnlich intensiv und ganz besonders hartnäckig erscheinen. In derartigen Fällen ist ganz besonderes Gewicht auf die Gewinnung einer ausreichenden Röntgenaufnahme zu legen, die über Form und Struktur des Schenkelkopfes Auskunft gibt.



Abb. 716. Frontalschnitt durch Präparat Abb. 715. (Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Die Behandlung besteht in vorübergehender, den verletzten Kopf entlastender Extension, die durch gleichzeitige Anspannung der Kapsel die Resorption des Hämatoms begünstigt. Nach zwei Wochen dürfte der Zweck des Zugverbandes erreicht sein, worauf eine mobilisierende, durch Heißluftbäder zu unterstützende Behandlung anzuschließen ist. Schon im Zugverband sollen die Patienten zu regelmäßigen Übungsbewegungen angehalten werden.

Progrediente, sekundäre Arthritiden mit hochgradigen und zunehmenden Funktionsstörungen geben gelegentlich Anlaß zu nachträglicher Resektion des Hüftgelenks. Bei jugendlichen Individuen ist nach Möglichkeit ein bewegliches Gelenk zu erstreben, indem man nach dem später zu schildernden Verfahren Lexers eine konservative Abtragung des Gelenkkopfes mit einer Fettlappenplastik verbindet.

Bei älteren Leuten dagegen gibt die Vornahme einer Arthrodese in mäßiger Abduktionsstellung größere Garantien für die Erzielung einer funktions-tüchtigen Extremität.

Kapitel 4.

Die mediale Schenkelhalsfraktur oder Fractura colli femoris subcapitalis.

1. Entstehung, Symptomatologie und Diagnostik.

Die Fractura colli femoris subcapitalis (Abb. 717), nach Kocher die zweithäufigste Bruchform am oberen Femurende, ist im wesentlichen eine Fraktur des höheren Alters, betrifft häufiger Frauen und kommt vorwiegend bei Individuen vom 5. Dezennium aufwärts zur Beobachtung. Doch sieht man sie in Form der Epiphysenlösung oder der Epiphysenfraktur auch bei Jugendlichen (vgl. Abb. 718, 719).

Bei wesentlich transversalem Verlauf, annähernd senkrecht zur Längsachse des Schenkelhalses, liegt die Fraktur völlig intrakapsulär, so daß das



Abb. 717. Lokalisation der medialen Schenkelhalsfraktur, schematisch.



Abb. 718. Epiphysenverhältnisse des oberen Femurendes im 7. Lebensjahr. (Nach Toldt.)

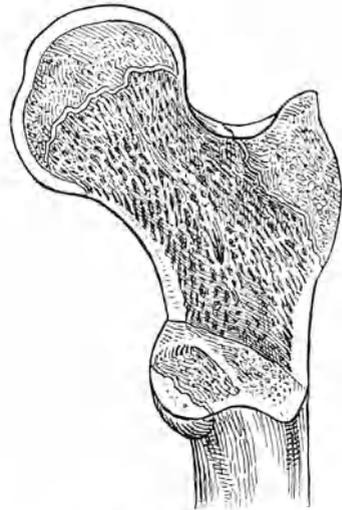


Abb. 719. Epiphysenverhältnisse des oberen Femurendes im 15. Lebensjahr. (Nach Toldt.)

Kopffragment nur noch eine minimale Blutzufuhr durch Vermittlung des Ligamentum teres erhält, bei älteren Leuten kaum mehr versorgt ist.

Nach den Feststellungen Kochers überwiegt ätiologisch Fall auf den Trochanter, wobei der Stoß meist den hinteren und lateralen Abschnitt des Rollhügels trifft. Gemäß dem Verlaufe der Schenkelhalsachse pflanzt sich der Stoß in der Richtung von hinten-unten nach vorne-oben-innen fort, wobei der unter Längskompression gesetzte Schenkelhals an der offenbar schwächeren

Stelle dicht am Kopf bricht; unter gleichzeitiger Abscherung kann das Halsfragment nach vorne oben an dem in der Pfanne festgehaltenen und allseitig gestützten Kopf vorbeigeschoben werden. Es ist nun zu beachten, daß die Crista intertrochanterica den Schenkelhals nach hinten gleichsam überdacht (vgl. Abb. 702); demgemäß hat der Fall auf den hinteren Abschnitt des Trochanter eine rotierende Wirkung auf den Schenkelhals zur Folge, im Sinne der Auswärtsdrehung, während gleichzeitig vorderer Teil der Kopfwölbung und anschließende Partie des Schenkelhalses am Ligamentum Bertini ein Widerlager finden. Unter diesen verschiedenen Einwirkungen kommt deshalb eine Biegungsfraktur des Schenkelhalses zustande, die vorne an der Knorpelgrenze beginnt und zum Eindringen der hinteren Kante des Schenkelhalsfragmentes in die gegenüberliegende Spongiosa des Femurkopfes führt. Dieser Vorgang wird durch Abb. 720 nach Kocher klar demonstriert.



Abb. 720. Biegungsfraktur des Schenkelhalses durch Auswärtsrotation mit charakteristischer Verschiebung.
(Nach Kocher.)

Eine reine, sagittal verlaufende Abscherungsfraktur in der subkapitalen Zone kommt durch Fall auf die Füße zustande; durch den Stoß in der Längsachse der Femurdiaphyse wird der nicht unterstützte Teil des Schenkelhalses von dem in der Pfanne unterstützten Gelenkkopf abgeschert. Gleichzeitige Adduktion des Femur be-



Abb. 721. Subkapitale Schenkelhalsfraktur mit Verschiebung des Schenkelhalsfragmentes nach oben und typischer Drehung des Kopffragmentes; starke Einkeilung. Gitterblendaufnahme (vgl. S. 305).

wirkt eine Biegungskomponente. Diese Frakturen stimmen anatomisch mit den von Kocher durch Schlag auf den Femurkopf erzielten ziemlich überein, verlaufen nur etwas weiter medialwärts als die experimentellen Formen.

Reine Auswärtsrotationsbrüche entstehen am Lebenden durch Fall nach der Seite unter Drehung des Körpers, bei fixiertem Fuß.

Die *Fractura colli femoris subcapitalis* bei wachsenden Individuen entsteht nach den Feststellungen Kochers meist infolge Fall auf den Trochanter; ihre Frequenz ist unvergleichlich viel niedriger als die der Epiphysenbrüche am oberen Humerusabschnitt. Diese Frakturform erklärt sich aus der schon von den Stauchungsbrüchen her bekannten Herabsetzung der Knochenfestigkeit in der subepiphysären Wachstumszone; ob daneben noch eine pathologische Knochenbeschaffenheit, wie etwa bei *Coxa vara*, eine Rolle spielt, steht dahin.

Bei Kindern ist die eigentliche Epiphyseolyse, d. h. die Loslösung des Gelenkendes vom Schenkelhals, eventuell unter gleichzeitigem Abbruch eines Sporns von der unteren Zirkumferenz des Schenkelhalses, entschieden viel häufiger als die eigentliche Schenkelhalsfraktur. Sie kommt analog dem subkapitalen Schenkelhalsbruch des Erwachsenen zustande durch einmaliges, heftiges Trauma und kann zu sofortiger Dislokation des Schenkelhalses nach oben führen. In anderen Fällen wird offenbar durch ein primäres Trauma die Epiphysenverbindung gelockert, und nach einem verschieden langen Stadium unerklärter Gehstörung bewirkt ein zweites Trauma die Loslösung der Köpfe. Schließlich kann die Verletzung auch eine bereits veränderte Epiphysenfuge treffen, indem nach vorgängigem „Lahmen“ ein relativ geringfügiges Trauma zu einer typischen Epiphysenlösung führt. Diese letzteren Fälle gehören eigentlich schon in das Gebiet der spontanen, pathologischen Epiphyseolyse.

Die Fragmentverschiebungen bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen entsprechen dem Entstehungsmechanismus. Demgemäß sehen wir nach Fall auf den Trochanter am ehesten reine Auswärtsrotationsbrüche (vgl. Abb. 720), mit geringer, im Anfangsstadium 1—2 cm nicht überschreitender Verschiebung des Schenkelhalsfragmentes nach oben (Abb. 721). Ausgeprägte Verkürzung sieht man besonders bei Patienten, die nach dem Unfall noch Gehversuche machten. Ganz unbedeutend ist die Verkürzung bei eingekeilten Auswärtsrotationsbrüchen.

Die subkapitale Fraktur infolge Fall auf die Füße stellt den Typus der Adduktionsfraktur dar; das periphere Fragment, bzw. die Femurdiaphyse, ist adduziert und nach oben verschoben. Einkeilung ist bei diesen Fällen seltener (vgl. Abb. 722), und demgemäß die Verkürzung meist ausgeprägter, wozu auch die Art der Gewalteinwirkung beiträgt.

Zur Erkennung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur sind wir gemäß ihrer unzugänglichen Lage vorwiegend auf indirekte Symptome angewiesen.

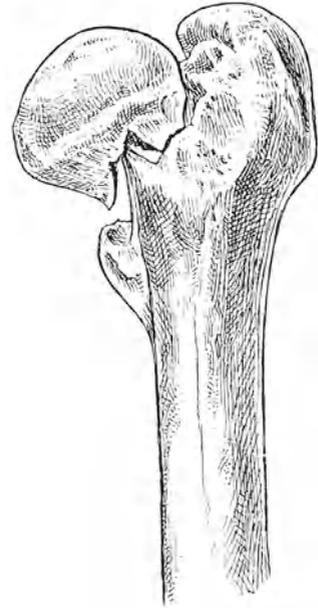


Abb. 722. Subkapitale Schenkelhalsfraktur mit Zertrümmerung des Halses und leichter Einkeilung. Klinische Übergangsform zwischen subkapitaler (medialer) und intertrochanterer (lateral) Schenkelhalsfraktur. (Nach Kocher.)

Inspektorisch fällt in erster Linie die vermehrte Auswärtsrotation des entsprechenden Fußes am liegenden Patienten auf, die zwar nicht so hochgradig ist, wie bei Diaphysenfrakturen oder bei solchen im Trochantergebiet. Der Fuß liegt mit seiner Außenkante nicht etwa der Unterlage auf, zeigt jedoch im Vergleich zur normalen Seite eine um $20-30^{\circ}$ vermehrte Auswärtsrotation. Diese Auswärtsdrehung kann, wie wir gesehen haben, direkte Folge der Gewaltwirkung sein; in anderen Fällen beruht sie darauf, daß infolge der Schmerzhemmung die Becken-Oberschenkelmuskeln ungenügend innerviert werden, so daß der schon normalerweise auswärtsrotierte Fuß der Schwerkraft überlassen bleibt.

Die spontanen Schmerzen werden, wie der lokale Druckschmerz, in die Leisten- und Gesäßgegend sowie in die Gegend des Hüftgelenks lokalisiert; gelegentlich klagen die Patienten auch über ausstrahlende Schmerzen nach dem Knie sowie nach der Vorder-, Rück- oder Innenfläche des Oberschenkels. Der initiale Schmerz bei Entstehung der Fraktur ist oft unbedeutend, wird jedoch gelegentlich als sehr intensiv geschildert und hält in diesen Fällen die Patienten von jedem Versuch ab, die verletzte Extremität zu belasten. Durch Stoß vom Trochanter her oder in der Richtung der Femurdiaphyse wird ein intensiver, in Leiste oder Hüftgelenk lokalisierter Fernschmerz ausgelöst.

Im Laufe einiger Tage läßt sich meistens eine mäßige, nur bei genauer Betrachtung feststellbare Schwellung der Hüftgelenk- und Leisten- und Gesäßgegend nachweisen. Hautblutungen treten selten und stets sehr spät in Erscheinung.

In sichtlichem Gegensatz zu den geringen spontanen Schmerzen und zu den wenig augenfälligen äußeren Veränderungen steht nun die hochgradige Funktionsstörung. Wenn auch der eine und andere Patient auf Geheiß das Bein etwas emporzieht, unter leichter Beugung des Hüft- und Kniegelenks, wobei die Ferse auf der Unterlage schleift, so ist doch ausnahmslos die freie Erhebung des im Kniegelenk gestreckt gehaltenen Beins unmöglich, weil diese Bewegung zunächst Herstellung des sog. Gelenkschlusses, d. h. festes Anstemmen des Femur gegen die Gelenkpfanne am Becken erfordert. Die Frakturstelle würde somit unter hohen Muskeldruck gesetzt, was auf dem Wege der Schmerzhemmung verhindert wird.

Dagegen vermögen die Patienten geringgradige Rotationsbewegungen im Hüftgelenk auszuführen. Aktive Abduktion und Adduktion hinwiederum sind unmöglich, weil zur Überwindung des Reibungswiderstandes zwischen Extremität und Unterlage eine erheblichere, zu entsprechender Belastung der Frakturstelle führende Muskelaktion erforderlich wäre.

Bildet diese hochgradige Störung der Funktion bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur die Regel; so sieht man doch vereinzelte Patienten die gebrochene Extremität belasten, und mühsam herumhinken; oft handelt es sich um Gehversuche auf Weisung eines Arztes, der die Fraktur nicht erkannt und die Verletzung als Kontusion angesprochen hat. In diesen Fällen liegen meist eingekleitete Brüche vor, bei denen übrigens ärztliche Hilfe oft erst nachgesucht wird, wenn im Verlaufe mehrerer Tage Beschwerden und Funktionsbehinderung zunehmen, anstatt nachzulassen.

Passive Bewegungen sind trotz der hochgradigen Hemmung der aktiven Funktion relativ widerstandslos und ohne große Schmerzen in erheblichem

Umfange ausführbar; immerhin lösen größere Bewegungsexkursionen, besonders solche im Sinne der Rotation, meist erhebliche Schmerzen aus.

Die bisher geschilderten Symptome sind so charakteristisch, daß der Kundige aus ihnen allein die Frakturdiagnose herzuleiten vermag. Zur Vervollständigung des klinischen Bildes ist noch die Verkürzung und die Verschiebung des großen Trochanter festzustellen.

Wir messen die Verkürzung durch die Vergleichung der beiderseitigen Distanzen zwischen oberem, vorderem Darmbeinstachel und Spitze des inneren oder des äußeren Knöchels; das Maß nach dem Malleolus externus beträgt 1—2 cm mehr als das nach dem inneren Knöchel.

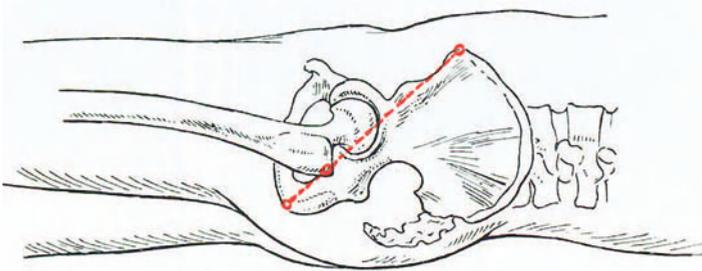


Abb. 723. Roser-Nélatonsche Linie; schematisch.

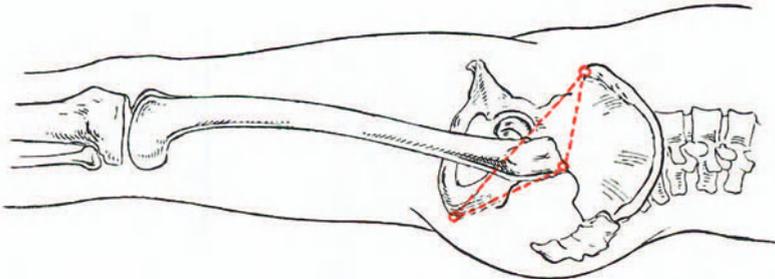


Abb. 724. Brechung der Roser-Nélatonschen Linie bei Trochanterhochstand infolge Schenkelhalsfraktur; schematisch.

Bei dieser Messung ist darauf zu achten, daß beide Beine in ungefähr gleichem Abduktionswinkel stehen. In frischen Fällen beträgt die Verkürzung bei subkapitalen Schenkelhalsbrüchen selten mehr als 2 cm; erheblichere Verkürzungen sind die Folge sekundärer Belastung, die sowohl zu hochgradigerer Aufwärtsverschiebung des peripheren Fragmentes als zu Adduktion des Femur führt, welche letztere sich ebenfalls im Sinne der Verkürzung geltend macht.

Der Verkürzung parallel geht die Aufwärtsverschiebung des Trochanter, die den sog. Trochanterhochstand bedingt. Zu dessen Feststellung bedient man sich mit Vorliebe der Konstruktion der Roser-Nélatonschen Linie (Abb. 723), die oben Darmbeinstachel, Trochanterspitze und Tuber ischii normalerweise geradlinig verbindet. Wo Trochanterhochstand vorliegt, bildet die Trochanter Spitze die Kuppe eines Dreiecks, dessen Basis Tuber ischii und Spina ilei verbindet (siehe Abb. 724).

Einfacher und wegen des Verzichts auf Markierung des Tuber ischii und die damit verbundene Umdrehung des Patienten auch schmerzloser ist folgendes Verfahren: Man zeichnet die beiden Spinae ilei mit Blaustift an und markiert die obere Trochanterspitze ebenfalls beidseitig. Dann wird von beiden Trochanterpunkten eine quere, streng horizontale Linie nach innen über die Ober-

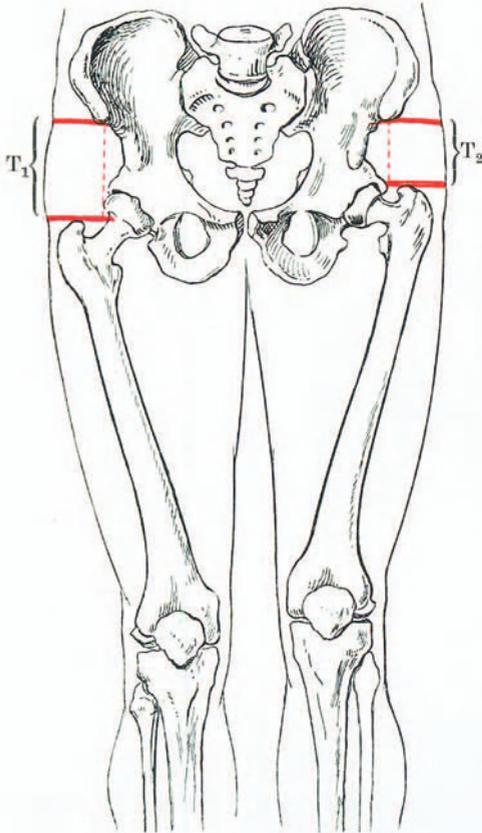


Abb. 725. Feststellung des Trochanterhochstandes durch Bestimmung der Vertikaldistanz zwischen Spina ilei a. s. und Trochanterspitze. T_1 , Spina-Trochanterdistanz auf der gesunden Seite; T_2 , Spina-Trochanterdistanz auf der Seite der Fraktur.

schenkel gezogen, bis in das Niveau der Spina ilei. Die Vergleichung des beiderseitigen Vertikalabstandes des Darmbeinstachels von der Trochanterhorizontalen ergibt das Maß des Trochanterhochstandes und damit den Grad der Verkürzung (siehe Abb. 725). Bei dieser Art der Messung bedingt ungleiche Adduktionsstellung der Beine keinen wesentlichen Fehler.

Für die Lokalisierung der Frakturebene und für die Unterscheidung der medialen von der lateralen Schenkelhalsfraktur bietet, worauf Kocher hingewiesen hat, das Verhalten des Trochanter bei Ausführung passiver Rotationsbewegungen oft einen Anhaltspunkt, insofern es sich nicht um eingekeilte Frakturen handelt. Während nämlich bei der lateralen Fraktur der Trochanter, die Rotation der Femurdiaphyse mitmachend, sich gleichsam um sich selbst dreht, beschreibt er bei der medialen, subkapitalen Fraktur einen kleinen Bogen mit dem Schenkelhalsfragment als Radius. Doch sei darauf verwiesen, daß bei den häufigen Übergangsformen diesem Symptom, wie bei den eingekeilten Brüchen, keine Bedeutung zukommt.

Bei erheblicher Einkeilung fällt auch die Verkürzung des Schenkelhalses auf, erkennbar an deutlichem Tiefertreten des Trochanter nach einwärts, gegen das Becken zu. Sicher meßbar ist diese Verkürzung des Schenkelhalses nicht, wird jedoch durch Vergleichung klar (siehe Abb. 722).

Maßgebend für die Diagnose bleibt letzten Endes die Röntgenaufnahme, die wir bei Verdacht auf Schenkelhalsbruch grundsätzlich als Beckenaufnahme zum Vergleiche beider Hüftgelenke anfertigen lassen, aus Gründen, die im I. Band auseinandergesetzt wurden (vgl. Abb. 726). Dadurch erhält man

sofort einen klaren Begriff von Art und Grad der Verschiebungen; wo es sich als wünschenswert erweisen sollte, kann nachher immer noch eine separate Aufnahme der verletzten Seite gemacht werden, besonders im Verlaufe der Frakturheilung, wo wir Auskunft über die späteren Umwandlungen des Kopffragmentes benötigen.

Die Röntgenaufnahmen bei Schenkelhalsfrakturen sind stets ventrodorsale; für Übersichtsbilder erfolgt Einstellung der Röhre auf die Mitte der



Abb. 726. Subkapitale Schenkelhalsfraktur mit Auswärtsrotation des Femur; letztere erkennbar an der Zeichnung des Trochanter minor und an der Projektionsverkürzung des Schenkelhalses.

Verbindungsline beider Hüftgelenke, also etwas oberhalb der Symphyse. Das Hüftgelenk liegt ziemlich genau senkrecht unter der Mitte des Ligamentum Pouparti, so daß sich bei entsprechender Zentrierung der Röhre, wie sie für isolierte Aufnahme eines Hüftgelenks bzw. Schenkelhalses angezeigt ist, die Grenze zwischen Schenkelhals und Kopfknorpel eingestellt findet.

Da der Schenkelhals von vorne nach hinten verläuft, wird er bei normaler Auswärtsrotationsstellung des Fußes in leichter Verkürzung auf die Platte projiziert; diese Verkürzung nimmt zu, wenn die Fraktur zu einer Vermehrung der Auswärtsrotation über die Frontaleinstellung des Halses hinaus geführt hat,

und ist demgemäß zu berücksichtigen. Man wird deshalb gut tun, durch vorsichtige Aufrichtung und Stützung des Fußes die Auswärtsdrehung einigermaßen auszugleichen; Gewalt darf mit Rücksicht auf bestehende Einkeilung nicht angewandt werden. Je hochgradiger die Auswärtsdrehung des Femur, desto mehr überlagern sich Schenkelhals und Trochanter major, während gleichzeitig der kleine Trochanter immer freier hervortritt (vgl. Abb. 721, 726).

Die Epiphysenfuge des Kopfes und des Trochanter major sind bis gegen den Abschluß des Wachstums im Radiogramm erkennbar; das Fehlen jeder Verschiebung sollte vor Verwechslung solcher Normalbilder mit Frakturen schützen. Im Zweifelsfall entscheidet eine Vergleichsaufnahme. Adduktionsverbiegungen des Schenkelhalses und Einkeilungen sind nur in Übersichtsaufnahmen mit völlig symmetrischer Stellung beider Femora maßgebend zu beurteilen.

Auch die seltenen unvollständigen Schenkelhalsbrüche, die sog. Infraktionen, können nur röntgenologisch mit Sicherheit festgestellt werden. Meistens handelt es sich um intrakapsulär gelegene, nur einen Teil des Schenkelhalsquerschnittes betreffende Brüche, die schon durch mäßige Gewalteinwirkung zustande kommen können. Unter der Körperlast wird der Schenkelhals sekundär oftmals durchgebogen oder eingeknickt, wodurch in späteren Stadien die Unterscheidung von eingekeilten, in Heilung begriffenen vollständigen Brüchen nach rein morphologischen Kriterien unmöglich werden kann.

2. Heilungsverlauf der subkapitalen Fraktur.

Die Prognose der subkapitalen Schenkelhalsfraktur ist schon hinsichtlich Erhaltung des Lebens wie die keiner andern unkomplizierten Fraktur durch eine Reihe von Gefahren getrübt. Wie wir gesehen haben, betrifft diese Bruchform vorwiegend alte Leute mit Veränderungen der Zirkulations- und Respirationsorgane. Verschlimmerung chronischer, eitrig-er Bronchitiden, hypostatische Pneumonien, Thrombosen mit nachfolgenden Embolien sind denn auch nicht selten die Ursachen tödlichen Ausganges derartiger Schenkelhalsbrüche. Schlimme Bedeutung können auch Dekubitalschädigungen der Haut sowie chronische Zystitiden mit Harnstauung erlangen. Dagegen sind Fettembolien hier relativ selten.

Ebenso ungünstig sind die Heilungsaussichten der Fraktur selbst, da erfahrungsgemäß in der Mehrzahl der Fälle von ganz oder vorwiegend intrakapsulärer, medialer Schenkelhalsfraktur die knöcherne Heilung ausbleibt. Kocher bezeichnet denn auch die knöcherne, solide Heilung der echten, intrakapsulären Schenkelhalsfraktur direkt als eine Ausnahme. Wo sie zustande kommt, beruht dies seiner Meinung nach auf Einkeilung. Die von Senn aus der Literatur zusammengestellten 54 Fälle solid geheilter subkapitaler Schenkelhalsfraktur betreffen nach der Ansicht Kochers meist gemischte, nur teilweise intrakapsuläre, zu einem wesentlichen Teil extrakapsulär verlaufende Schenkelhalsbrüche.

Über die Gründe der ausbleibenden Konsolidation haben wir uns an anderer Stelle bereits geäußert; im wesentlichen kann nur die mangelhafte Gefäßversorgung der subkapitalen Schenkelhalszone verantwortlich gemacht werden (vgl. Abb. 708), um so mehr als nach den Untersuchungen von Langer und Senn die Blutgefäße im Ligamentum teres im höheren Alter

größtenteils obliteriert sind. Schlechte Fragmentstellung mit ungenügendem Bruchflächenkontakt, senile Knochenatrophie, Mangel eines Periostüberzuges sind weitere Momente, die zur Erklärung der häufigen Pseudarthrosenbildung an dieser Stelle des Schenkelhalses zu dienen vermögen.

Auch die Epiphyseolysen bei Kindern und Jugendlichen haben eine geringe Tendenz zu rascher und vollständiger Konsolidation. Daß der losgelöste Kopf wieder fest mit dem Schenkelhals verwachsen kann, auch wenn der letztere eine Verschiebung etwa um den halben Durchmesser nach oben

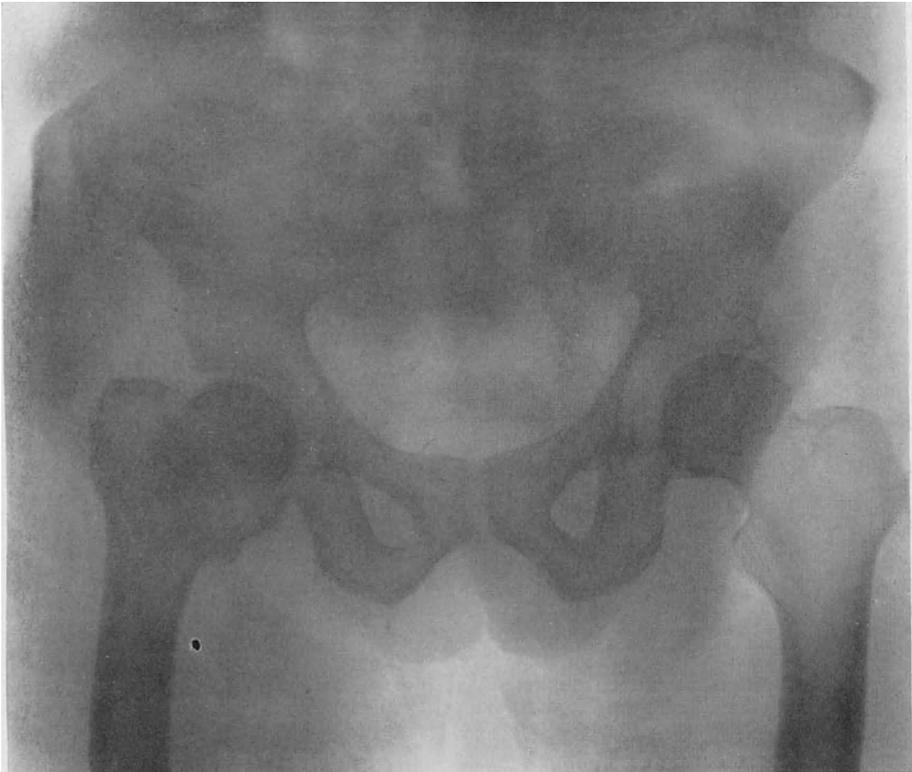


Abb. 727. Geheilte, eingekeilte Fractura subcapitalis; Sklerosierung des Kopfes.

erlitten hat und die Kopfkappe entsprechend nach unten abgerutscht ist, steht außer Zweifel. Eine derartige Beobachtung habe ich noch in letzter Zeit gemacht. Häufiger ist die Entwicklung einer Pseudarthrose, namentlich in den Fällen sekundärer posttraumatischer Epiphysenlösung, die wegen der relativ geringen initialen Störungen nicht von Anfang an korrekt behandelt werden. Die Regel dürfte bei den konsolidierenden Epiphysenlösungen Ausbildung einer Coxa adducta sein.

Es ist jedenfalls daran festzuhalten, daß man nur ausnahmsweise und im wesentlichen nur bei jüngern Individuen auf solide, knöcherne Heilung einer subkapital gelegenen, intrakapsulären Schenkelhalsfraktur rechnen kann. Wenn der Heilungsprozentsatz der medialen

Schenkelhalsfraktur im allgemeinen größer erscheint, als man nach dem Gesagten annehmen sollte, so beruht das darauf, daß eine gewisse Anzahl dieser medialen Frakturen Übergangsformen zur intertrochanteren Fraktur darstellen, somit zu einem wesentlichen Teil extrakapsulär liegen.

Auch wo es zu einer soliden Heilung kommt, erfährt der Schenkelkopf regressive Veränderungen, die sich im Röntgenbild in Form der Atrophie, erkennbar an der Aufhellung des Kopfschattens und ungleichmäßiger Durchlässigkeit, sowie in Form der Sklerosierung, erkennbar an den Zeichen der Verdichtung des Knochens, darstellen (vgl. Abb. 727). Es liegt nahe, anzunehmen, daß die auch anatomisch festgestellte Sklerosierung einen leichteren Grad



Abb. 728. Pseudarthrose nach subkapitaler Schenkelhalsfraktur; konkave, verdichtete Aufnahmefläche des Kopffragmentes für das Schenkelhalsfragment.

der Ernährungsstörung darstellt. Zur Beurteilung derartiger Veränderungen, die oft das Rätsel andauernder Funktionsstörung und zunehmender Gelenkversteifung lösen, sind natürlich nur erstklassige Negative verwertbar¹⁾. Auch das Schenkelhalsfragment zeigt gewöhnlich eine ausgeprägte Atrophie, die bei Pseudarthrosenbildung zu Formveränderung des Bruchendes führt. Bei ausgebildeter Pseudarthrose finden sich, wie schon Kocher operativ feststellte, entweder zwischen Kopffragment und Schenkelhals spärliche fibröse Verbindungen, oder Kopf und Schenkelhals sind völlig voneinander getrennt. In solchen Fällen zeigt namentlich das Kopffragment an der Oberfläche eine kompakte, glatte Knochenschicht, die offenbar unter der ständigen Reibung und dem Gegendruck des Schenkelhalsfragmentes entstanden ist; auch kann das Kopffragment eine konkave

¹⁾ Die konsequente Verwendung der beweglichen Gitterblende für die Herstellung derartiger Aufnahmen wird zweifellos interessante Feststellungen über den sekundären Umbau des Kopf- und Halsfragmentes bei Schenkelhalsbrüchen ermöglichen. Solche Röntgenogramme werden auch die Verkleinerung zu Reproduktionszwecken besser ertragen.

Aufnahmefläche für den Schenkelhals (siehe Abb. 728) oder für den Trochanter minor aufweisen (Abb. 729).

Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine chronische Arthritis, die allerdings seltener, als man gewöhnlich annimmt, das anatomische Bild einer ausgeprägten Arthritis deformans aufweist (Abb. 730). Das geht schon aus den von Kocher erhobenen Operationsbefunden hervor; allerdings lag in diesen Fällen zwischen Fraktur-entstehung und Exzision des Kopfes meist kein langer Zeitraum. Bei älteren Schenkelhalspseudarthrosen sieht man immerhin nicht so selten die für deformierende Arthritis charakteristische Kombination von An- und Abbauerscheinungen, die nicht nur den Kopf und Schenkelhals, sondern auch die Pfanne betreffen.

Klinisch findet sich sowohl bei konsolidierten als namentlich bei pseudarthrotisch gebliebenen subkapitalen Schenkelhalsbrüchen meist ein Symptomenkomplex, der sich weitgehend mit dem für deformierende Arthritis charakteristischen deckt. Neben zunehmenden, hochgradigen, oft völliger Versteifung gleichkommenden Bewegungseinschränkungen des Hüftgelenks finden sich Klagen über Belastungs- und Bewegungsschmerzen, lokale und ausstrahlende Schmerzen und zunehmende Funktionsuntüchtigkeit der betroffenen Extremität. Die Symptomatologie der eigentlichen Schenkelhalspseudarthrose wird in einem besonderen Kapitel besprochen.



Abb. 729. Pseudarthrose nach subkapitaler Schenkelhalsfraktur mit vollständiger Resorption des Schenkelhalses, konkave Aufnahmefläche am Kopfsegment für den Trochanter minor.

3. Die Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur.

Die Behandlung der Fractura femoris subcapitalis läßt sich nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten orientieren. Neben Rücksichten vitaler Natur, die

sich besonders bei älteren Patienten aufdrängen, sind die anatomischen Verhältnisse der Fraktur maßgebend. Die Behandlung wird eine andere sein, wenn mit knöcherner Heilung gerechnet werden kann, als wenn eine Konsolidation zum vorneherein ausgeschlossen erscheint. Vor allem aber wird man einen älteren Patienten nicht den Gefahren einer protrahierten Extensionsbehandlung aussetzen, wenn nach üblichen Kriterien eine knöcherne Heilung nicht zu erzielen ist.

Aus diesem Grunde dürfen mit systematischer Extension nur subkapitale Schenkelhalsbrüche jugendlicher Individuen, bei älteren



Abb. 730. Pseudarthrotische Schenkelhalsfraktur, Übergangsform mit Arthritis deformans leichten Grades.

Patienten nur eingekeilte Brüche und Übergangsformen zur Fractura intertrochanterica, also teilweise extrakapsulär verlaufende Brüche behandelt werden, sofern eine genaue Allgemeinuntersuchung keine Organveränderungen aufdeckt, die eine längere liegende Behandlung kontraindizieren.

Unter diesen Voraussetzungen ist die Behandlungsmethode der Wahl zunächst die Extension. Da ein ausgedehnter Bruchflächenkontakt auch hier eine Hauptbedingung für knöcherne Heilung darstellt, ist nach Möglichkeit für Reposition der Fragmente zu sorgen; diese wird am schonendsten durch sukzessive steigenden Gewichtszug erreicht. Zu primärer Reposition in Narkose

wird man sich nur in Fällen mit hochgradiger Aufwärtsverschiebung des Halsfragmentes entschließen.

Die Auswärtsrotation des Femur wird durch Aufrichtung des Fußes und Lagerung von Unterschenkel und Fuß in eine Volkmannsche Schiene behoben; die Fußlängsachse soll dabei senkrecht nach der Decke und nicht in physiologischer Neigung nach außen verlaufen, da erfahrungsgemäß eine Überkorrektur ratsam ist.

Der Längszug muß in einem Abduktionswinkel von ca. 30° wirken, bei mäßiger Flexion von Hüft- und Kniegelenk, die 30° nicht überschreiten darf (siehe Abb. 731). Es ist zu bedenken, daß die Frakturebene hier wesentlich

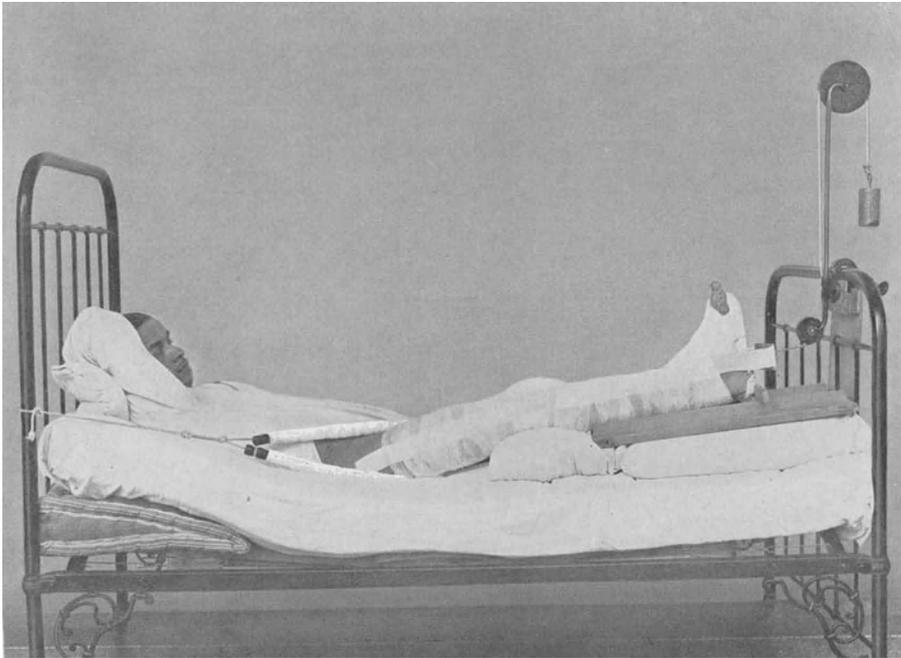


Abb. 731. Extension einer Schenkelhalsfraktur in leichter Flexion und mäßiger Abduktion.

sagittal bzw. transversal verläuft, so daß durch eine hochgradigere Elevation des Oberschenkels eine Rotationsverschiebung um die Längsachse des Schenkelhalses im Sinne der Flexion zustande käme.

Durch die Extension wird die Frakturstelle entlastet und aus erwähnten Gründen auch die Resorption des Gelenkhämatoms gefördert; deshalb wirkt die Extension, die zudem relative Immobilisierung gewährleistet, rasch schmerzstillend. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich auch, bei subkapitalen Brüchen, die man ambulant behandeln muß, für einige Tage einen leichten Zugverband anzulegen.

Die Extension als definitive Behandlung dauert bei der subkapitalen Fraktur 10—12 Wochen. Ich rate mit allem Nachdruck zu dieser reichlich bemessenen, über die gewöhnlich zu 8 Wochen

angegebene Frist wesentlich hinausgehenden Extensionszeit, weil ich mehrmals nach kürzer dauernder Zugbehandlung sekundäre Verbiegungen an der Frakturstelle und Abrutschen des Kopffragmentes nach unten gesehen habe.

Ich halte deshalb — natürlich nur insofern keine lebensbedrohenden Allgemeinkomplikationen eintreten —, daran fest, daß solche Frakturen vor Ablauf der 12. Woche nicht belastet werden dürfen; allerdings kann man die Patienten in der 10. Woche vom Zugverband befreien, läßt sie aber zu Bett liegen und gestattet nur Bewegungen bei unbelasteter Extremität. Gleichzeitig beginnt die Bewegungsbehandlung, während Massage und Wärmeapplikation vorteilhafterweise neben der Zugbehandlung einhergehen.



Abb. 732. Gehverband nach Dollinger, in leichter Abduktionsstellung.

Die Gehübungen erfolgen ganz langsam und allmählich, zunächst unter Vermeidung zu weitgehender Inanspruchnahme und erheblicher Ermüdung. Der Wiedereintritt teilweiser Funktionstüchtigkeit der Extremität ist nicht vor Ablauf eines halben Jahres zu erwarten, ganz abgesehen von eventuellen, sekundär sich anschließenden arthritischen Veränderungen.

Bei älteren Leuten erfordert die Extensionsbehandlung besondere Sorgfalt. Zur Vermeidung von Dekubitus empfiehlt sich Lagerung auf einem Luftring oder Gummikissen, sowie sorgfältige Hautpflege im Bereiche der belasteten Stellen (vgl. Abschnitt Wirbelfrakturen). Hypostatischen Lungenkomplikationen sucht man durch Atemgymnastik zu begegnen, während gleichzeitig dafür gesorgt wird, daß die Patienten jeden Tag mehrmals für 1—2 Stunden in halbsitzende Lage gebracht werden. Bei guter Stützung können die Patienten bald einmal mehrere Stunden des Tages in sitzender Position zubringen.

Erscheint mit Rücksicht auf das Alter des Patienten eine längerdauernde liegende Behandlung aus vitalen Gründen nicht ratsam, oder stellen sich während der Extensionsbehandlung Störungen von seiten der Lungen oder der Harnorgane ein, die eine Unterbrechung der Bettlage wünschenswert erscheinen lassen, so wird man eine ambulante Behandlung wählen, die nach Möglichkeit die vorhandenen Konsolidationschancen berücksichtigt. Wir sprechen hier immer noch von eingekeilten intrakapsulären und partiell extrakapsulären subkapitalen Frakturen, bei denen eine solide Heilung im Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegt.

In solchen Fällen ist dafür zu sorgen, daß der Bruchflächenkontakt erhalten bleibt, obschon die Patienten herumgehen. Es handelt sich somit darum, Verbände oder Apparate zu konstruieren, die das verletzte Bein entlasten und so ein Empfortreten des Schenkelhalsfragmentes

verhindern. Dieser Zweck kann einigermaßen erreicht werden durch Anlage von Becken-Gehgipsverbänden sowie durch Anwendung der Brunsschen Gehschiene oder eigens konstruierter Schienenhülsenapparate. Doch muß man darüber klar sein, daß diese Maßnahmen eine Fragmentverschiebung nicht mit aller wünschenswerten Sicherheit zu verhindern vermögen, indem gelegentlich trotz Entlastung und Abduktionsstellung des Oberschenkels das Halsfragment sich am Kopf vorbei nach oben schiebt und gleichzeitig in Adduktionsstellung gerät.

Hinsichtlich der allgemeinen Technik der Becken-Oberschenkel-Extensionsgipsverbände sei auf die Ausführungen im I. Band verwiesen. Da die Verbände das Herumgehen ermöglichen sollen, müssen sie selbstverständlich in Streckstellung des Hüft- und Kniegelenks anmodelliert werden, nachdem die Verkürzung durch sukzessiven, maschinellen Zug auf dem Schedeschen oder ähnlichen Extensions-tischen möglichst ausgeglichen wurde. Die wünschbare Abduktion des Hüftgelenks beträgt für die subkapitale Fraktur etwa 30° . Wo keine Verkürzung vorliegt, der Verband somit ohne Extensionsmaßnahmen angelegt werden kann, empfiehlt es sich, den Oberschenkel in einem Flexionswinkel von $10-20^{\circ}$ einzugipsen.

Ganz besondere Sorgfalt ist auf die Polsterung der Druckstellen, d. h. des Tub. ischii, der Beckenkämme, der Femur- und Tibiakondylen einschließlich Kniescheibe, der

Fersen- und Malleolargegend sowie des Fußrückens zu verwenden. Die Extension wird durch die zwischen Fußrücken und Tub. ischii eingestemmte Gipsstrebe aufrechterhalten, unter gleichzeitiger Abstützung an den vorerwähnten, besonders zu polsternden Hilfsstützpunkten. Damit die Patienten den Fuß nicht belasten, sondern tatsächlich auf ihrem Gipsverband gehen, der den Druck unter Entlastung des Schenkelhalses direkt auf das Becken übertragen soll, muß die Fußsohle mit einem mindestens 5 cm dicken Wattlepster belegt werden, über das ein Fußbrett gelegt wird. Durch reichliche Gipsbindentouren verbindet man das Fußbrett solid mit der Gipshülle, in der die Fußsohle gleichsam frei schwebt. Nach Trocknung des Verbandes, also nach etwa 24 Stunden, können die Patienten mit Gehübungen beginnen; unter den

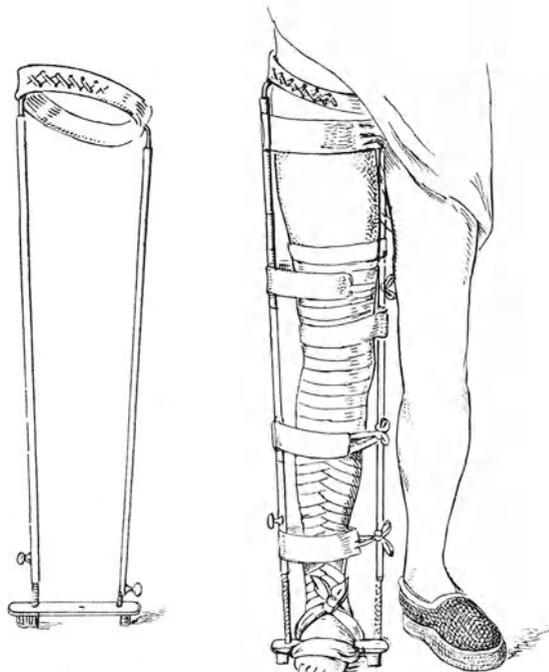


Abb. 733a.
Gehschiene nach
v. Bruns.

Abb. 733b.
Gehschiene in situ.

gesunden Fuß kommt eine entsprechend erhöhte Sohle. Einen derartigen Gehgipsverband zeigt Abb. 732.

Den gleichen Zweck erfüllt die Brunssche Gehschiene (Abb. 733a, b), die zudem gestattet, mit Hilfe einer am unteren Ende angebrachten Zahnschienen-
vorrichtung die Extensionswirkung allmählich zu steigern. Nach dem gleichen Prinzip ist die Schiene von Thomas gebaut, die wie die Brunssche Schiene auch zu stationärer, liegender Behandlung von Femurfrakturen Anwendung findet (Abb. 734).

Gehgipsverband und Gehschiene haben ihre Nachteile. Der Becken-Oberschenkelgipsverband fällt oft zu schwer aus und stellt dann einen eigentlichen „Elefantenverband“ dar, den auch kräftige Patienten kaum zu schleppen vermögen. Nur große Übung gestattet die Anfertigung leichter und doch zuverlässiger Extensionsgehverbände. Daneben eignen dem Gehgips alle Nachteile der Kontentivverbände, und ganz besonders auch die relativ unzuverlässige Extensionswirkung.

Ebenso läßt die Zugwirkung der Brunsschen Schiene zu wünschen übrig, die zudem auch keine Rücksicht auf die wünschbare Abduktion des Oberschenkels

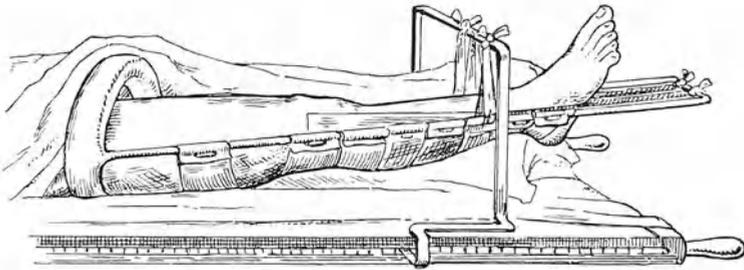


Abb. 734. Thomassche Extensionschiene als Transport- und Lagerungsverband.

nimmt. Übrigens bieten auch die Beckengipsverbände keine ausreichende Garantie hinsichtlich Aufrechterhaltung der Abduktionsstellung des Hüftgelenks.

Aus diesen Gründen ziehe ich in diesen Fällen die Konstruktion genau an modellierter Schienenhülsenapparate vor, wenn die materiellen Verhältnisse dies irgendwie gestatten. Ein zweckmäßiges Modell eines solchen extendierenden Schienenhülsenapparates zeigt Abb. 735a, b. Das Gipsmodell für den Apparat wird auf dem Extensionstisch, bei völligem Ausgleich der Längendislokation angefertigt; gleichwohl empfiehlt es sich, im Unterschenkelteil eine Extensionsvorrichtung in Form von Zahnstangen mit feststellbarem Rad anbringen zu lassen. Die Angriffspunkte für die distrahierende Wirkung sind dieselben, wie für den Gipsverband. In diesem Zusammenhange sei darauf hingewiesen, daß man unter Verwendung Hackenbruchscher Distractionsklammern auch den Extensionsgipsverband wirksamer gestalten kann.

Auch diese Extensionsverbände und Extensionsapparate müssen 10—12 Wochen getragen werden. Dann erfolgt eine systematische und energische Nachbehandlung, deren Aufgabe besonders nach Verwendung von Gehgipsverbänden schwierig ist, weil meist hartnäckige Versteifungen des Knie- und

Fußgelenks vorhanden sind. Gehschiene und Schienenhülsenapparate bieten erheblich bessere Verhältnisse, weil sie von Anfang an mobilisierende Maßnahmen gestatten. Sie können demgemäß auch länger getragen werden.

Wenn die anatomischen Verhältnisse der Fraktur — die völlig intrakapsuläre Lage, das Fehlen jeder Einkeilung, das Vorhandensein weitgehender seniler Knochenatrophie — eine knöcherne Heilung zum vorneherein als ausgeschlossen erscheinen lassen, tritt

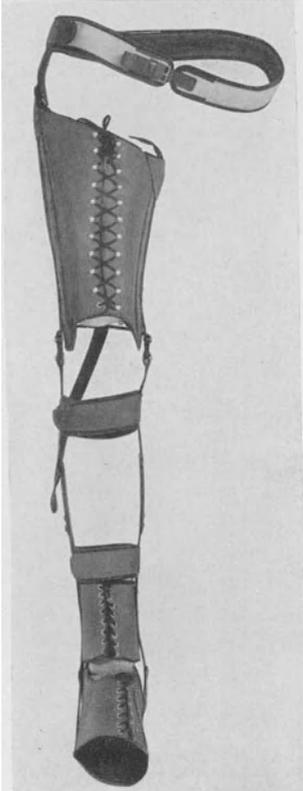


Abb. 735 a. Schienenhülsengehapparat für die ambulante Behandlung von Schenkelhalsfrakturen.

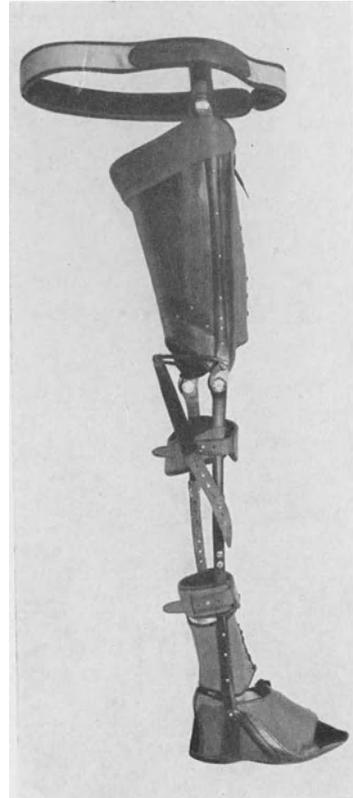


Abb. 735 b. Schienenhülsenapparat mit Beckengurt und Bügel für die Feststellung des Kniegelenks; Seitenansicht.

ebenfalls die ambulante, mobilisierende Behandlung in ihr Recht. Versuche mit ausgleichender Zugbehandlung haben hier keinen Sinn; höchstens aus Gründen der Schmerzstillung kann für einige Tage ein Zugverband indiziert erscheinen. Der Gipsverband führt in diesen Fällen zu keinem definitiven Resultat; als ständiger Entlastungsapparat kommt er naturgemäß auch nicht in Betracht. Es empfiehlt sich deshalb, bei solchen Patienten einer weitgehenden Aufwärtsverschiebung des Schenkelhalses am Becken durch abnehmbare Gehschieneapparate entgegenzuwirken, mit denen alte Leute oft ganz leidlich herumzugehen vermögen.

Handelt es sich um völlig gesunde, nicht zu alte Patienten, so erhebt sich bei diesen sicher pseudarthrotisch bleibenden subkapitalen Frakturen die Frage,

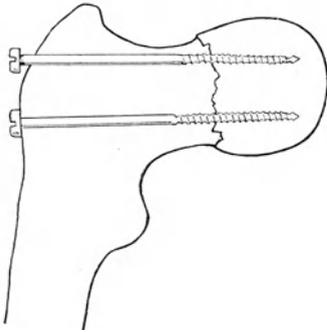


Abb. 736. Verschraubung einer medialen Schenkelhalsfraktur nach Lambotte.

ob durch operatives Vorgehen ein besseres Resultat zu erzielen sei. So wurde die Vereinigung des abgebrochenen Femurkopfes mit dem Schenkelhalsfragment durch Verschraubung vom Trochanter her (vgl. Abb. 736) nach Lambotte sowie durch Eintreiben großer Nägel oder Elfenbeinstifte empfohlen. Diese Methoden führten im allgemeinen zu unbefriedigenden Resultaten. So erzielte Lambotte nur in 2 von 4 Fällen einen zufriedenstellenden anatomischen und funktionellen Erfolg, und zwar bei einem 17 sowie bei einem 35jährigen Patienten. Damit ist denn auch das Indikationsgebiet für die Osteosynthese und Verschraubung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur umschrieben; sie hat nur dort einen Sinn,

wo das Kopffragment ausreichend ernährt ist, d. h. bei Jugendlichen sowie bei partiell extrakapsulären Bruchformen. Hier empfiehlt sich die blutige Reposition und Verschraubung, wenn es nicht gelingt, auf unblutige Weise eine befriedigende Reposition zu erzielen. Die Freilegung der Fraktur erfolgt mittels des Kocherschen Resektionsschnittes oder gemäß dem noch zu schildernden Verfahren Leters für die Operation der Schenkelhalspseudarthrose.

Die Vereinigung von Schenkelhals und Kopffragment durch Vermittlung eines autoplastischen, frei transplantierten Knochen spans, der in einem vom Trochanter her vorgebohrten Kanal eingetrieben wird, ergibt kaum bessere Resultate als die Verschraubung. Abgesehen davon, daß sich die Bruchflächen wegen der begleitenden Zertrümmerung der Kopfspongiosa oft nicht genügend dicht aneinanderlegen

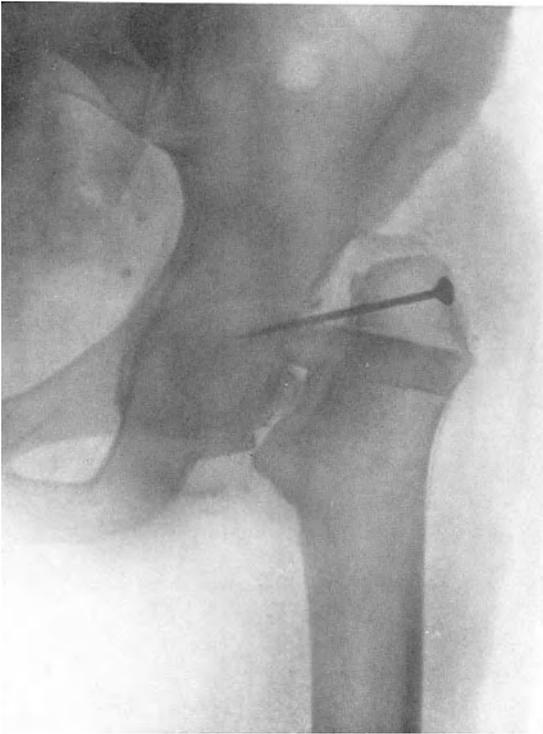


Abb. 737. Operativ behandelte Schenkelhalspseudarthrose; sekundäre Dislokation des implantierten Knochen spans.

genügend dicht aneinanderlegen

lassen, so daß der Knochenbolzen durch das im Bereiche des Frakturspaltes sich bildende Granulationsgewebe sekundär arrodiiert wird und unter der Belastung bricht, findet der Bolzen im Femurkopf nicht immer genügenden Halt (siehe Abb. 737). Deshalb rät Lexer selbst, der das Verfahren angegeben hat, von seiner Verwendung ab, obschon er in 3 Fällen gute Erfolge damit erzielte.

Ist das Kopffragment nicht ausreichend ernährt, handelt es sich also mit anderen Worten um rein intrakapsuläre Brüche ohne Einkeilung oder um ältere Patienten, so kommt von operativen Maßnahmen nur die operative Entfernung des abgebrochenen Schenkelkopfes mit nachfolgender Versteifung des Gelenks in Abduktionsstellung oder die später zu schildernde, von Lexer für die Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose empfohlene, auf die Erzielung eines beweglichen Gelenks ausgehende Operation in Frage. Primäre Exzision des Schenkelkopfes ist nur ratsam, wenn mit Rücksicht auf Alter und Allgemeinzustand das Operationsrisiko nicht zu groß erscheint. Andernfalls wird man zunächst besser einen Versuch mit konservativer, mobilisierender Behandlung machen und das Kopffragment erst entfernen, wenn Schmerzen und zunehmende Funktionsbehinderung den Eingriff ausreichend rechtfertigen.

Die gleichen Behandlungsgrundsätze, wie sie für die subkapitale Schenkelhalsfraktur vorstehend entwickelt wurden, gelten auch für die Epiphyseolysen bei Kindern. In erster Linie ist hier stets eine Extensionsbehandlung durchzuführen, deren Dauer bis zu sechs Monaten bemessen werden muß. Anschließend folgt eine entlastende Abduktionsbehandlung im abnehmbaren Schienenhülsenapparat, verbunden mit Massage und Übungsbehandlung. Das Hauptgewicht ist auf die Stärkung der Abduktoren zu verlegen.

Kapitel 5.

Die laterale Schenkelhalsfraktur oder Fractura colli femoris intertrochanterica.

1. Entstehung, Symptomatologie und Diagnostik.

Diese häufigste, vorwiegend Männer betreffende Schenkelhalsfraktur liegt in einer durch Linea und Crista intertrochanterica gelegten schrägen Ebene (Abb. 738), somit an der Stelle, wo sich der Schenkelhals schräg nach innen und oben aus dem Trochantermassiv erhebt. Diese winklige Verbindungsstelle von Femurdiaphyse und Schenkelhals ist mechanisch naturgemäß am meisten exponiert, und zwar um so hochgradiger, je kleiner der Schenkelhals-Diaphysenwinkel ist.

Die Fraktur entsteht vorwiegend durch Fall auf den großen Trochanter und kann sich demgemäß als reine Kompressionsfraktur darstellen; häufiger ist eine Kombination mit Biegung, indem der Stoß auch den subtrochanteren Abschnitt der Außenfläche des Femur trifft. Reine Biegungsfrakturen in der Regio intertrochanterica kommen zustande durch Stoß in der Richtung der Femurlängsachse, also durch Fall auf die Füße oder auf das gebeugte Knie;

doch ist dieser Entstehungsmodus erheblich seltener als der vorerwähnte. In beiden Fällen kommt es zu einer Reduktion des Schenkelhals-Diaphysenwinkels, somit zu einer Adduktionsknickung verschiedenen Grades (siehe Abb. 739). Wie Kocher ausführt, ist die Adduktionsverschiebung manchmal eine sekundäre, unter der Belastung des gebrochenen Beins entstehende, indem nachgewiesenermaßen die Verkürzung erst nachträglich sich entwickelt (vgl. Abb. 740). Auch der Zug der pelvi-femorale Muskeln verkleinert den Schenkelhalswinkel.

Eine Ausnahme bilden hier reine Abduktionsbrüche, entstanden durch Fall auf die Spitze des Diaphysen-Schenkelhalswinkels (Abb. 741); ein entsprechendes Präparat findet sich bei Kocher abgebildet (Abb. 742).

Der Stoß vom Trochanter her bewirkt bei der intertrochanteren Fraktur auffällig häufige Einkeilung, indem

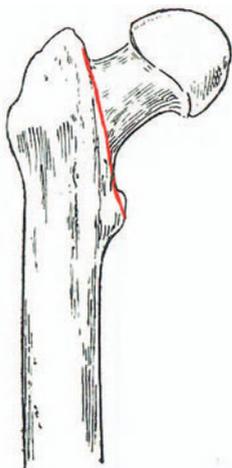


Abb. 738. Lokalisation der Fractura intertrochanterica; schematisch.

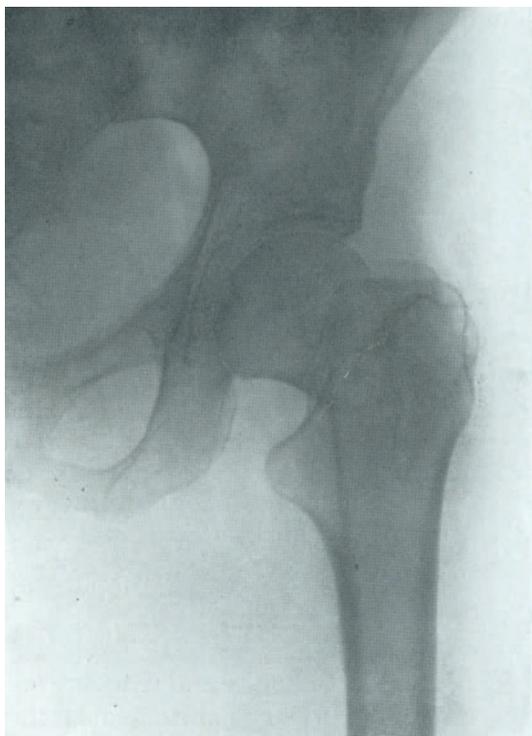


Abb. 739. Adduktionsverbiegung bei reiner Fractura intertrochanterica, entstanden durch Fall auf die Füße.

die harte und scharfe Kortikalis des Schenkelhalses, besonders ihr unterer Teil, sich tief in die Trochanterspongiosa einbohrt; dadurch wird eine erhebliche Verkürzung, oft auch völlige Aufhebung des Schenkelhalses bewirkt (siehe Abb. 743; vgl. auch Abb. 109a und b, Bd. I). Weniger typisch und meist nicht so ausgeprägt ist die Einkeilung, wenn die laterale Schenkelhalsfraktur durch Stoß von unten her entstand (vgl. Abb. 739).

Eine weitere Folge der Stoßwirkung vom Trochanter her und der scharfkantigen Konfiguration des Halsfragmentes ist die häufige begleitende Frakturierung des Trochantermassivs, Abbruch des großen Trochanter, sowie die Absprengung des Trochanter minor, wie sie Abb. 743/744.

demonstrieren. Durch quere und schräge Sprünge im Trochantergebiet entstehen Kombinationsfrakturen in T-, L- und Y-Form (siehe Abb. 744).

Ausnahmsweise reichen Torsionsfrakturen des oberen Diaphysenschnittes bis in das Gebiet der Regio intertrochanterica und des großen Trochanter (Abb. 85, Bd. I).

Die Symptome der lateralen, intertrochanteren Schenkelhalsfraktur stimmen weitgehend mit den Erscheinungen überein, wie wir sie bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur kennen lernten. Die charakteristische Auswärtsrotation des Beins pflügt auch hier nie zu fehlen, und lenkt den Ver-



Abb. 740. Fractura intertrochanterica mit breitklaffender Bruchspalte im Bereiche der Linea intertrochanterica.

dacht sofort auf eine Schenkelhalsfraktur. In seltenen Fällen bleibt jede nennenswerte Verkürzung aus, besonders bei Frakturen infolge Fall auf den Trochanter, vorausgesetzt, daß die Patienten keinen Versuch machten, das gebrochene Bein zu belasten. Auch unvollständige Frakturen mit teilweiser Erhaltung der hinteren Kortikalis oder mit ausschließlicher Rotationsdislokation und umschriebener Einkeilung der hinteren Halskortikalis in die Trochanterspongiosa (Abb. 740/741) lassen jede Verkürzung vermissen. In der Regel zeigt die intertrochantere Fraktur jedoch eine ausgeprägte, 2—4 cm betragende Verkürzung mit entsprechendem Hochstand des Trochanter. Verkürzungen über 2 cm sprechen für intertrochantere Lokalisation der Schenkelhalsfraktur.

Die Schmerzen werden weniger in die Tiefe, nach dem Gelenk hin, als in das Trochantergebiet lokalisiert, und sind um so erheblicher, je ausgedehnter die begleitende Zertrümmerung ist. Druck von vorne gegen die Linea intertrochanterica hin sowie Umfassen der Crista intertrochanterica von hinten her sind schmerzhaft; der Stoßschmerz wird gewöhnlich ebenfalls in das Trochantergebiet verlegt.

Die ganze Trochantergegend erscheint verdickt, oft wie aufgetrieben, besonders in Fällen mit begleitender Frakturierung des Trochanterabschnittes.

Diese Schwellung ist teilweise Folge des ausgedehnten Blutergusses, der hier schon kurze Zeit nach dem Unfall die Haut erreicht; sekundäre Hautblutungen finden sich in der Glutäalgegend sowie an der Rück- und Innenfläche des Oberschenkels.



Abb. 741. Intertrochantere Abduktionsfraktur, entstanden durch Fall auf die Trochanter Spitze.

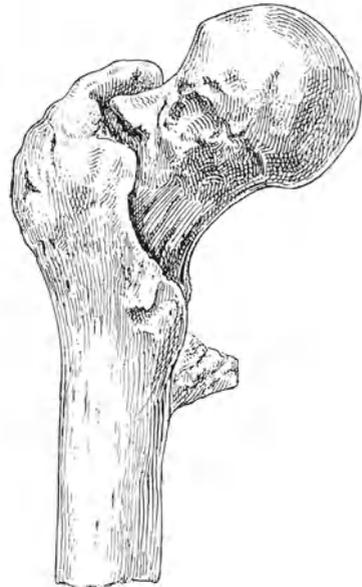


Abb. 742. Fractura intertrochanterica in Form der Abduktionsfraktur. (Nach Kocher.)

Liegt eine wesentliche Einkeilung vor, so fällt ein deutliches Einsinken des Trochanter, eine Abflachung der normalen Rollhügelwölbung auf.

Bei passiven Rotationsbewegungen des Femur geht der Trochanter, sofern er nicht abgebrochen ist, mit, was palpatorisch festzustellen ist. Fehlt Einkeilung, so konstatiert man bei dieser Gelegenheit, daß der Trochanter sich gleichsam um sich selbst dreht, und nicht, wie bei der medialen Schenkelhalsfraktur, einen kleinen Bogen beschreibt. Übergangsformen und solche mit Einkeilung zeigen dieses Symptom nicht.

Hinsichtlich der typischen Funktionsstörungen und dem Verhalten der passiven Beweglichkeit gilt das für die subkapitale Fraktur Gesagte.

Entscheidend für die Diagnose bleibt das Röntgenogramm, das auch einzige genaue Auskunft über Einkeilung, Fraktur des Trochantergebietes und begleitende Abspaltung des kleinen Trochanter sowie namentlich über den Grad der

Reduktion des Schenkelhalsdiaphysenwinkels gibt. Für die maßgebende Beurteilung der Schenkelhalsverkürzung sind symmetrische Übersichtsaufnahmen in übereinstimmender Rotationsstellung beider Füße erforderlich (vgl. Abb. 730).



Abb. 743. Fractura intertrochanterica mit Einkeilung und Fraktur des großen Trochanter.



Abb. 744. Fractura intertrochanterica, kombiniert mit Fraktur d. Trochantermassivs. (Nach Kocher.)

2. Heilungsverlauf der Fractura intertrochanterica.

Prognostisch unterscheidet sich die laterale Schenkelhalsfraktur insofern von der medialen, als man hier knöcherne, solide Heilung bei sachgemäßer Behandlung als Regel betrachten kann. Die Fraktur liegt in der Mehrzahl der Fälle rein extra kapsulär; auch wo sie vorne teilweise innerhalb der Gelenkkapsel mündet, ist die Blutversorgung des medialen Fragmentes eine ausreichende. Die seltenen Pseudarthrosen (Abb. 745 u. 746) sind sowohl bei eingekillten als bei nicht eingekillten Brüchen beobachtet; der Grund für die ausbleibende Heilung liegt offenbar — von groben Behandlungsfehlern und

pathologischen Frakturen abgesehen — in einer weitgehenden Schädigung des lateralen Fragmentes durch hochgradige Zertrümmerung der Spongiosa. Die häufigste Ursache jedoch ist eine Verkennung der Fraktur; die Patienten gehen dann trotz erheblicher Beschwerden herum, und unter zunehmender Reduktion des Schenkelhalswinkels kommt es zu starkem Emportreten des Diaphysenfragmentes und zu separater Vernarbung beider Bruchflächen.

Hochgradige Zertrümmerung des Trochantermassivs gibt Anlaß zu langdauernder, sehr verzögerter Heilung, ein Moment, das bei dieser Frakturform stets zu berücksichtigen ist.

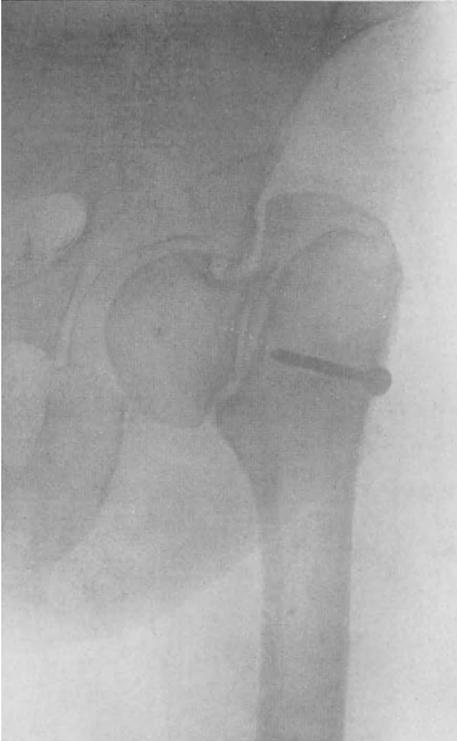


Abb. 745. Pseudarthrotische Fractura intertrochanterica; unzulänglicher Versuch der Nagelung.

Eine unangenehme Eigentümlichkeit der intertrochanteren Schenkelhalsfraktur ist ihre ausgeprägte Tendenz zur Bildung voluminöser und unregelmäßiger Kalluswucherungen, die auf die Kapsel übergreifen (Abb. 747). Je hochgradiger die Zertrümmerung der lateralen Spongiosa, desto größer ist diese Gefahr. Besonders die Übergangsformen, bei denen die Fraktur weit medialwärts auf den Schenkelhals übergreift, führen mit Vorliebe zu sekundären Gelenkstörungen, Bewegungshemmungen, Schmerzen und Beeinträchtigung der Belastungsfähigkeit. Neben den Kalluswucherungen sind Zerreißen der Kapsel mit Bildung schrumpfender Narben sowie primäre Kontusionen des Hüftgelenks für diese arthritischen Erscheinungen verantwortlich zu machen.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch nach anscheinend solider Heilung recht häufig eine nachträgliche Verbiegung an der Frakturstelle im Sinne einer Reduktion des Schenkelhalswinkels zustande kommt; entsprechend stellt die laterale Schenkelhalsfraktur das Hauptkontingent zu den Fällen von traumatischer Coxa adducta mit ihren schwerwiegenden statischen Störungen (vgl. Abb. 172, Bd. I).

Die an der Basis des Schenkelhalses gelegene Fraktur bei Kindern — nach Haldenwang und Schwarz die häufigste Lokalisation der an sich seltenen eigentlichen Schenkelhalsfraktur im Kindesalter — ist durch den relativ frühzeitigen Wiedereintritt der Gehfunktion charakterisiert. Dabei hat sie jedoch eine auffallend geringe Heilungstendenz, so daß anatomisch das Frakturbild während mehreren Monaten bestehen bleiben kann. Schließlich

pfllegt jedoch solide Heilung einzutreten, meist in Form der sekundären Coxa adducta.

3. Die Behandlung der lateralen Schenkelhalsfraktur.

Für die Mehrzahl der Fälle von intertrochanterer Schenkelhalsfraktur ist Extension in starker Abduktionsstellung des Hüftgelenks die angemessene Behandlungsart. Durch die Ab-



Abb. 746. Intertrochantere Schenkelhalspseudarthrose. (Nach Brun.)

duktion des Oberschenkels wird Ausgleich der Abduktionsknickung, Wiederherstellung des normalen Schenkelhals Diaphysenwinkels erstrebt; damit ist in vielen Fällen gleichzeitig die Verkürzung zum größten Teil behoben (Abb. 748).

Steht der Trochanter sehr hoch, so ergibt sich auch bei dieser Frakturform die Indikation zu primärem Ausgleich der Verkürzung durch starken Zug in Narkose. Sofern es sich nicht um alte Leute handelt, bei denen nur ambulante Behandlung in Betracht kommt, ist die Respektierung einer Einkeilung, die übrigens in solchen Fällen nie sehr ausgeprägt zu sein pfllegt, unbedingt nicht geboten, weil die funktionellen Resultate derartiger

Schenkelhalsbrüche mit bleibender Reduktion des Schenkelhalswinkels auf 100° und weniger außerordentlich klägliche sind. Zudem disponiert erheblicher Trochanterhochstand naturgemäß zu Pseudarthrose.

Je erheblicher die Reduktion des Schenkelhalswinkels, desto größer muß die Abduktionsstellung für die Extension gewählt werden. Im allgemeinen wird man die Abduktion des Oberschenkels auf 50° bemessen, was die Lagerung der

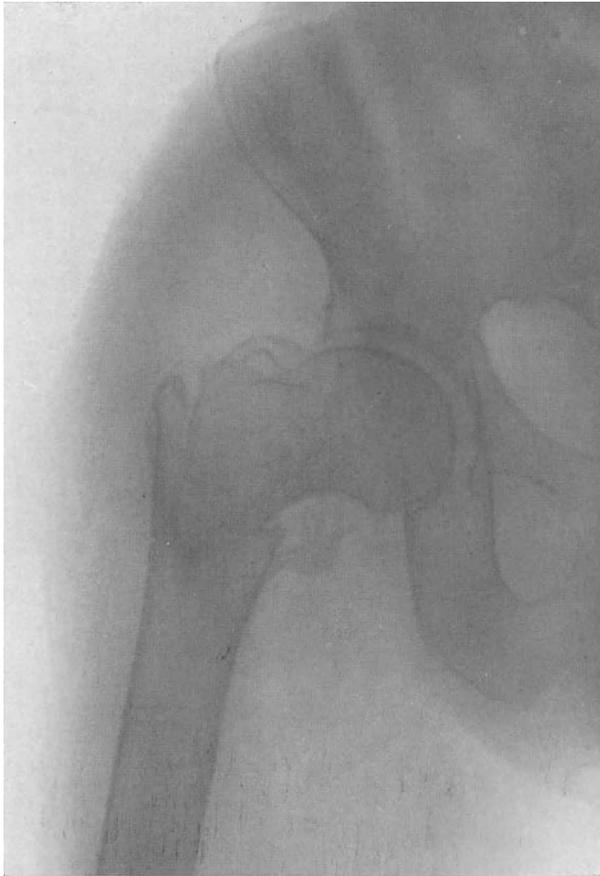


Abb. 747. Voluminöse Kallusbildung bei Fractura intertrochanterica.

Extremität seitlich außerhalb des Bettes bedingt. Die entsprechenden Vorrichtungen finden sich im I. Bande beschrieben (siehe Abb. 279, Bd. I).

Die entspannende Wirkung der Semiflexion hat für diese Fälle nur untergeordnete Bedeutung; man begnügt sich mit einer Elevation des Oberschenkels um ca. 30° . Stärkere Elevation würde auch hier eine unerwünschte Rotationsverschiebung des peripheren Fragmentes um die Schenkelhalsachse bewirken.

Für die Extensionsdauer gelten die gleichen Überlegungen, wie für die mediale Schenkelhalsfraktur; der Zugverband ist deshalb auch bei intertrochanteren Brüchen 10 Wochen liegen zu lassen und Belastung der gebrochenen

Extremität nicht vor Ablauf der 12. Woche zu gestatten. Bevor man die Patienten aufstehen läßt, soll man sich durch äußere Untersuchung und Röntgenkontrolle von der soliden Heilung und ausreichenden Kallusbildung überzeugen. Inanspruchnahme der Frakturstelle darf nur allmählich erfolgen, und da diese Fraktur erfahrungsgemäß öfters sekundäre Adduktionsknickung zeigt, sind die Patienten während eines halben Jahres unter Kontrolle zu halten. Jede Zunahme der Verkürzung beweist eine Reduktion des Schenkelhalswinkels, und bedingt sofortige Wiederaufnahme der Extension für einige Wochen.

Ist man aus Gründen vitaler Art, bei alten Patienten, gezwungen, auf die Zugbehandlung zu verzichten und eine Gehbehandlung durchzuführen, so ge-

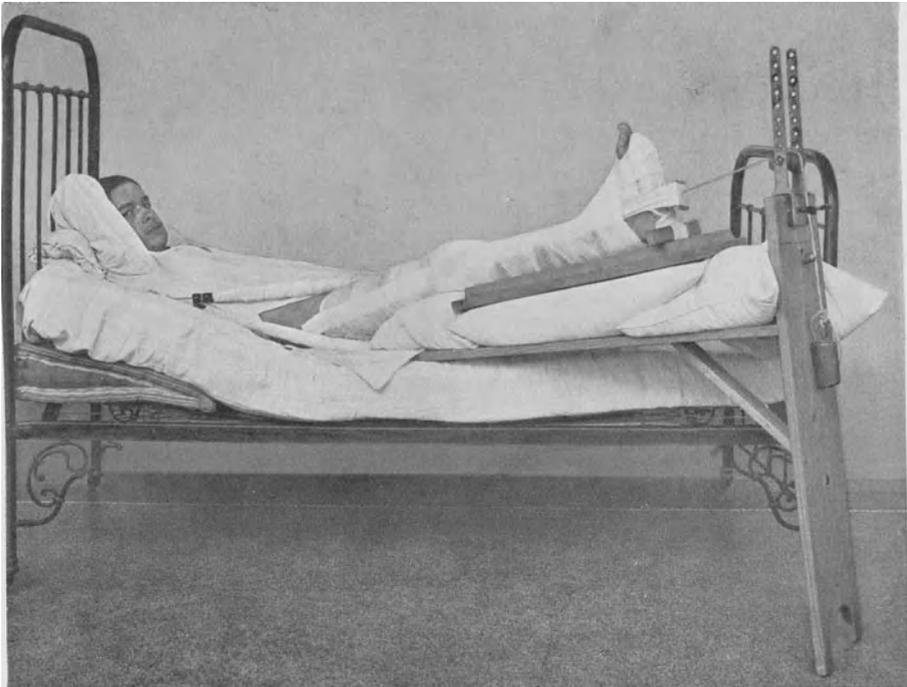


Abb. 748. Extension einer Fractura intertrochanterica in ausgeprägter Abduktion.

schieht dies in gleicher Weise, wie für die subkapitale Schenkelhalsfraktur beschrieben. Die Abduktionsstellung im Gipsverband oder im Hülsenapparat muß jedoch bei dieser Frakturform ausgeprägter sein; gleichwohl wird man eine weitere Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Laufe der Behandlung meist nicht zu verhindern vermögen. Dieser Nachteil stellt hier eben das kleinere, unvermeidliche Übel dar.

Bei jugendlichen Individuen ist heutzutage unbedingt operatives Vorgehen in Erwägung zu ziehen, wenn es sich um intertrochanterische Brüche mit erheblicher, auf unblutige Weise nicht ausgleichbarer Verkürzung handelt. Die Fraktur ist durch eine Längsinzision über der seitlichen Trochanterwölbung oder vermittels eines Winkelschnittes nach Kocher ohne Schwierigkeiten

freizulegen. Nachdem unter starkem Zug und Abduktion die Bruchflächen in richtigen Kontakt gebracht sind, werden die Fragmente gemäß Abb. 749/750 verschraubt; die Heilungsaussichten sind hier wegen der ausreichenden Blutver-

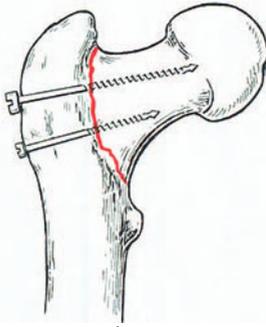


Abb. 749. Verschraubung einer Fractura intertrochanterica nach Lambotte.

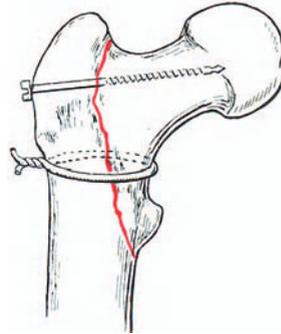
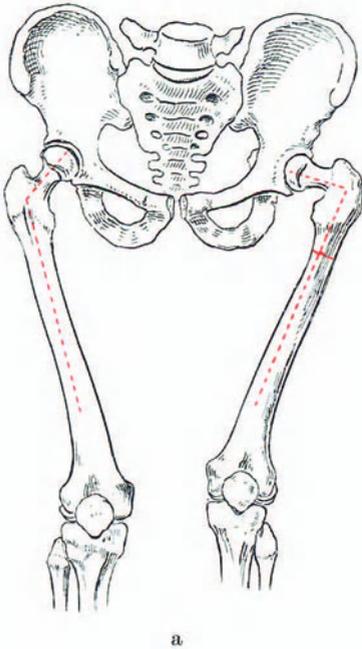
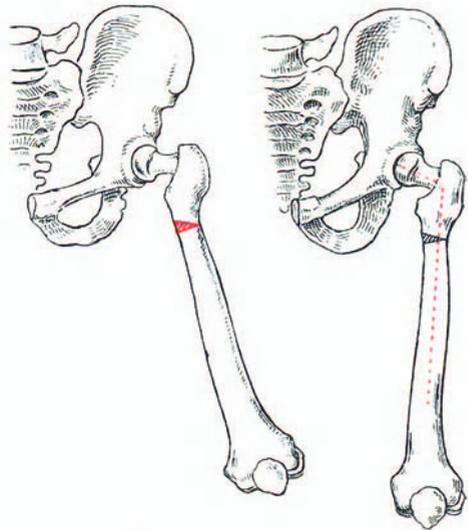


Abb. 750. Vereinigung einer Fractura intertrochanterica durch kombinierte Verschraubung und Umschlingung. (Nach Lambotte.)



a



b

c

Abb. 751. Korrektur einer mit Reduktion des Schenkelhalswinkels konsolidierten Fractura intertrochanterica durch subtrochanterere Osteotomie. a Osteotomie; b Abduktion der Femurdiaphyse; c Resultat nach knöcherner Ausfüllung des keilförmigen Defekts und Adduktion des Femur zur Normalstellung.

sorgung beider Fragmente sehr günstige. Trotz gelungener Osteosynthese darf auch hier nicht vor Ablauf von 10 Wochen direkte Belastung des Beins erfolgen. Die Nachbehandlung wird in Extension durchgeführt, unter ständiger Massage und Bewegungsübung.

Schlecht geheilte, mit erheblicher Verkürzung und Reduktion des Schenkelhalswinkels konsolidierte intertrochantere Frakturen, die zu dem Symptomenkomplex der Coxa adducta geführt haben, bedürfen operativer Korrektur. Man hat die Wahl zwischen einer subtrochanteren und einer inter- bzw. pertrochanteren Osteotomie. Nach erfolgter Durchmeißelung des Knochens wird der Oberschenkel so weit abduziert, daß die Adduktionsknickung des Schenkelhalses kompensiert erscheint. Abb. 751a—c zeigen, wie

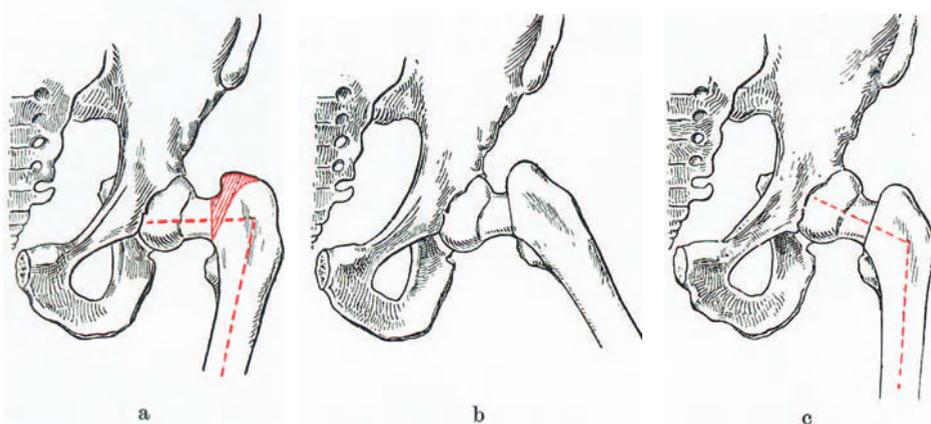


Abb. 752. Korrektur einer mit Reduktion des Oberschenkelhalswinkels geheilten Fractura intertrochanterica durch intertrochantere Osteotomie. a Keilresektion; b Abduktion des lateralen Fragments; c Endresultat mit Herstellung des normalen Schenkelhalswinkels.

eine derartige subtrochantere Osteotomie wirkt. Gegenüber der Osteotomia intertrochanterica hat die tiefere Durchmeißelung des Knochens den Vorteil, daß man außerhalb des Frakturgebietes bleibt, und dementsprechend einfachere Verhältnisse antrifft.

Wird man durch übermäßige Kalluswucherungen veranlaßt, im Frakturgebiet selbst anzugreifen, so ist Durchmeißelung in der Frakturbene der pertrochanteren Osteotomie der Orthopäden vorzuziehen, weil man auf diese Weise ziemlich normale Verhältnisse schaffen kann (vgl. Abb. 752a—c). Nach solchen Kallusexzisionen und Osteotomien an der Frakturstelle empfiehlt sich Verschraubung der angefrischten Fragmente.

Kapitel 6.

Die Schenkelhalspseudarthrosen und ihre Behandlung.

Wie bereits erwähnt, sehen wir ausbleibende Konsolidation sowohl bei medialen als bei lateralen Schenkelhalsbrüchen. Während aber nach intertrochanterer Fraktur die Pseudarthrose eine Ausnahme darstellt, bildet sie bei rein intrakapsulären subkapitalen Brüchen älterer Leute beinahe die Regel.

Die anatomischen Veränderungen im Bereiche von Kopf und Schenkelhals sind bereits weiter oben besprochen worden. An dieser Stelle sei nur noch darauf hingewiesen, daß es bei wachsenden Individuen naturgemäß zu ganz besonderen,

in das Gebiet der Wachstumsstörungen gehörenden Veränderungen des Schenkelhalses kommt. Wie Kocher gezeigt hat, verläuft in solchen Fällen der Schenkelhals schräg nach abwärts, entsprechend der veränderten Inanspruchnahme; gleichzeitig ist der Schenkelhals infolge geringerer Belastung atrophisch und zeigt an seinem Ende unregelmäßige Knochenwucherungen mit bindegewebigem Überzug (siehe Abb. 753). Der isolierte Kopf verwächst auch hier mit der Gelenkpfanne und verfällt der Resorption. Unter der ungleichmäßigen Belastung und infolge der Schrägstellung erfährt auch das Becken bei wachsenden Individuen eine asymmetrische Umbildung.

Die klinischen Erscheinungen der Schenkelhalspseudarthrose sind recht charakteristisch. Vor allem klagen die Patienten über statische Störungen; sie vermögen die kranke Extremität nicht ausreichend zu belasten

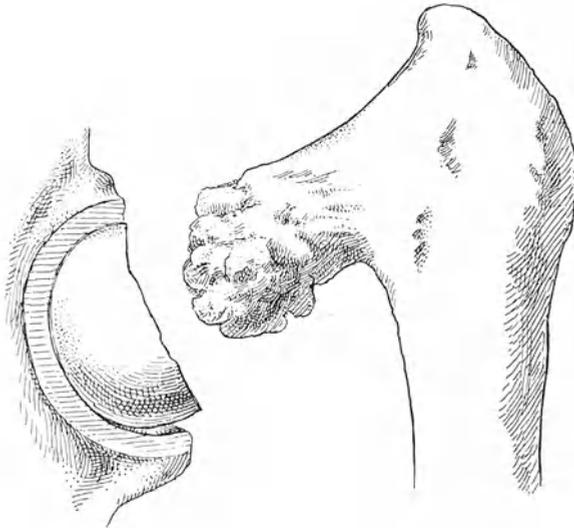


Abb. 753. Wachstumsverbiegung des Schenkelhalses nach Epiphyseolyse; Wucherungen am Schenkelhalsfragment. (Nach Kocher.)

und sind deshalb im Gehen und Stehen sehr behindert. Bei jedem Schritt mit der gebrochenen Extremität rutscht das laterale Fragment am Becken in die Höhe, stärker bei intertrochanteren Brüchen, als bei subkapitalen, wo der Schenkelhals oft an der Gelenkkapsel noch eine Stütze findet. Dem Grade der Verkürzung entsprechen die Schiefstellung des Beckens, der Trochanterhochstand und das Hinken.

Löst schon die ständige Verschiebung des peripheren Fragmentes Schmerzen aus, so werden die Beschwerden durch die mit der Zeit sich entwickelnde Arthritis, die namentlich auch die Gelenkkapsel betrifft, hochgradig gesteigert. Zweifellos liegt ein Hauptgrund für das Auftreten einer sekundären Arthritis, die ja nicht eine klassische deformierende zu sein braucht, um Schmerzen zu machen, in der Reizwirkung, den der nekrotische, der langsamen Resorption anheimfallende Kopf auf das Gelenk ausübt. Verdickung und Schrumpfung der Gelenkkapsel tragen wesentlich zu der Bewegungseinschränkung des Hüftgelenks

bei, die in solchen Fällen stets hochgradig ist. Zudem sind oft schon kleinste Bewegungen sehr schmerzhaft.

So wird es begreiflich, daß Patienten mit Schenkelhalspseudarthrose infolge der Funktionsstörung, Schmerzhaftigkeit und gesteigerten Ermüdbarkeit hochgradig invalid sind.

Die Untersuchung stellt in erster Linie Verkürzung, Trochanterhochstand und teilweise Ausgleichbarkeit der Verkürzung fest. Der Verschieblichkeit des peripheren Fragmentes am Becken entspricht der positive Ausfall der Untersuchung auf das Trendelenburgsche Symptom; die Patienten vermögen nicht ohne leichte Stütze auf dem kranken Bein zu stehen, und gleichzeitig sinkt dabei das Becken auf der gesunden Seite nach unten, so daß das Körpergleichgewicht nur unter starker Neigung des Oberkörpers nach der kranken Seite gehalten zu werden vermag (vgl. Abb. 754). Bewegungseinschränkung des Hüftgelenks, Schmerzhaftigkeit passiver Bewegungen, Muskelatrophie vervollständigen das klinische Bild. Vor Verwechslung mit Luxation schützen die Anamnese und der Nachweis normaler Resistenz bei Palpation der Leistengegend.

Klare Anschauung vermittelt auch hier erst das Röntgenbild (siehe Abb. 755). Neben den grob morphologischen Verhältnissen der persistierenden Fragmentverschiebung zeigt das Röntgenogramm eine verschieden stark ausgeprägte Atrophie und Resorption der Fragmente. Der lateralwärts konkav begrenzte Kopf erscheint rarefiziert, durchlässiger als normal, oft kaum mehr erkennbar, in anderen Fällen infolge von Sklerosierung verdichtet und demgemäß stärker gezeichnet. Auffällig ist stets die hochgradige Inaktivitätsatrophie des Femur und der an das Gelenk angrenzenden Partien des Beckens. Das Halsfragment kann sich in ausgeprägter Luxationsstellung an das Becken anlehnen (siehe Abb. 157, Bd. I und Abb. 756).

Die hochgradigen Störungen verlangen meist gebieterisch nach einer Behandlung; befriedigende Resultate sind nur von operativem Vorgehen zu erwarten. Bei Patienten, deren Alter und Allgemeinzustand eine Operation verbieten, muß man sich mit der Konstruktion von stützenden



Abb. 754. Positives Trendelenburgsches Symptom, demonstriert an einem Falle von angeborener Hüftgelenkluxation.

Schienenhülsenapparaten und mit symptomatischer, gegen die Schmerzen gerichteter Behandlung begnügen. Massage, Heißluftbäder, Thermalbadkuren und Gebrauch von Salizylpräparaten vermögen intermittierend Linderung zu bringen; doch bleiben die Patienten invalid.

Für die operative Behandlung ist maßgebend, was über die Osteosynthese der Schenkelhalsbrüche gesagt wurde. Entsprechend wird man eine



Abb. 755. Charakteristischer Röntgenbefund bei Schenkelhalspseudarthrose.

nachträgliche Anfrischung und Verschraubung der Fragmente nur bei den lateralen sowie bei den partiell extrakapsulären subkapitalen Brüchen vornehmen, die ein gut ernährtes Kopffragment aufweisen. In allen anderen Fällen kommt einzig die Entfernung des Kopffragmentes in Frage, nachdem die von Lexer, Albee, Nordenbos u. a. empfohlene Bolzung der medialen Schenkelhalsfraktur unter Verwendung eines autoplastischen Knochenbolzens sich nicht ausreichend bewährt hat.

Nach Entfernung des nekrotischen oder atrophischen Gelenkkopfes hat man

die Wahl zwischen einer Versteifung des Gelenks in guter Stellung oder der Schaffung einer neuen gelenkigen Verbindung zwischen Schenkelhals und Pfanne.

Die Herstellung einer tragfähigen Nearthrose gestaltet sich nach dem von Lexer ausgearbeiteten und erprobten Verfahren folgendermaßen:

Die Frakturstelle wird durch einen Bogenschnitt, dessen Führung aus Abb. 757 nach Lexer hervorgeht, freigelegt und der Kopf aus dem Gelenk entfernt.



Abb. 756. Schenkelhalspseudarthrose mit Luxation des Trochanterfragments nach dem oberen Pfannenrand.

Ist der Kopf noch gut ernährt, so wird ein Stück aus ihm herausgeschnitten, zur Verbreiterung des oberen Pfannenrandes seitlich unter das abgehebelte Periost des Beckenknochens geschoben und dort angenagelt. Erweist sich der Kopf dagegen als nekrotisch, so dient zu dieser verbreiternden Firstbildung am Pfannenrand ein Stück des Trochanter major oder noch besser ein Stück vom Beckenkamm. Dann wird die obere Kante des Femurhalses oder der obere mediale Abschnitt des Trochantermassivs zweckmäßig abgerundet, mit einem aus dem Oberschenkel von einer Längsinzision aus (vgl. Abb. 757) gewonnenen Fettablappen umkleidet und in den lateralen Raum der Gelenkpfanne eingestellt (siehe Abb. 758a, b). In gewissen Fällen wird der Zugang zum Gelenk durch

Abmeißelung des Trochanter major, der im Zusammenhang mit dem Glutäalappen bleibt, wesentlich erleichtert. In diesem Falle muß nach Zurückklappung des Lappens der Trochanter wieder an das Femur angenagelt werden. Die Nachbehandlung erfolgt zunächst in einem Becken-Gipsverband, der unter Extension in mäßiger Abduktionsstellung angelegt wird. Nach 4 Wochen Entfernung des Gipsverbandes und Beginn mit leichten Bewegungen im Hüftgelenk, unter Extension für weitere 2 Wochen. Dann erfolgt mobilisierende Nachbehand-

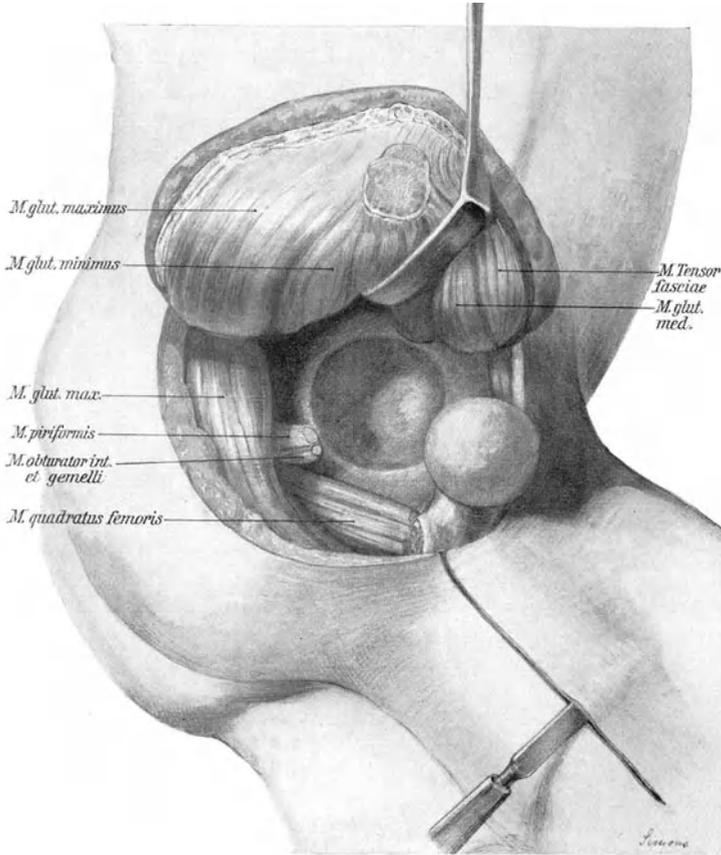


Abb. 757. Pseudarthrosenoperation nach Lexer. Freilegung des Gelenkes und Schnittführung für die Gewinnung eines Faszienlappens.

lung in üblicher Weise. Lexer hat mit diesem Verfahren in einer Anzahl von Fällen sowohl von frischer Schenkelhalsfraktur als auch von Pseudarthrose hinsichtlich Gehfähigkeit und Beweglichkeit des neuen Gelenkes durchaus befriedigende Resultate erzielt, die wir dank der Freundlichkeit des Autors durch einige Abbildungen illustrieren können (vgl. Abb. 759a, c). Nach diesen Ergebnissen hat die von Lexer ausgearbeitete Methode meiner Meinung nach in Zukunft als Operation der Wahl für die Behandlung der Fälle von Schenkelhalspseudarthrose zu gelten, bei denen eine Erhaltung des abgebrochenen Kopfes nicht in Frage kommt.

Die Arthrodese wäre für diejenigen Fälle zu reservieren, bei denen die Verhältnisse für die Schaffung einer tragfähigen gelenkigen Verbindung nicht

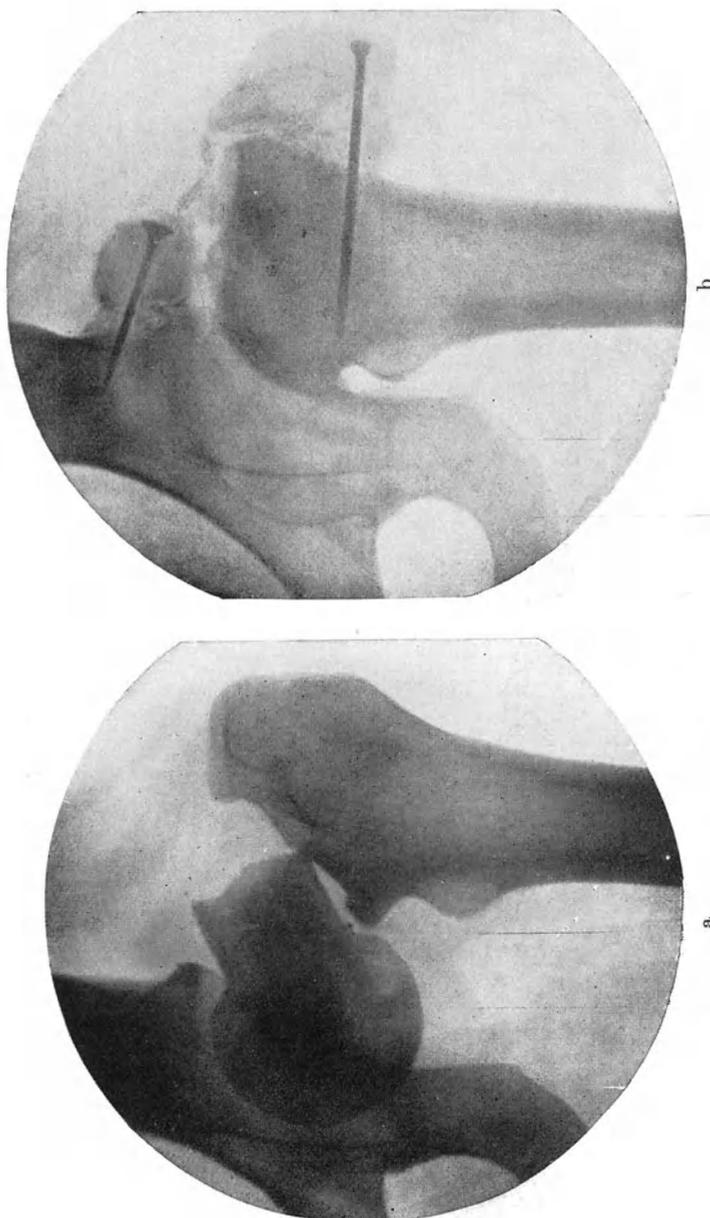
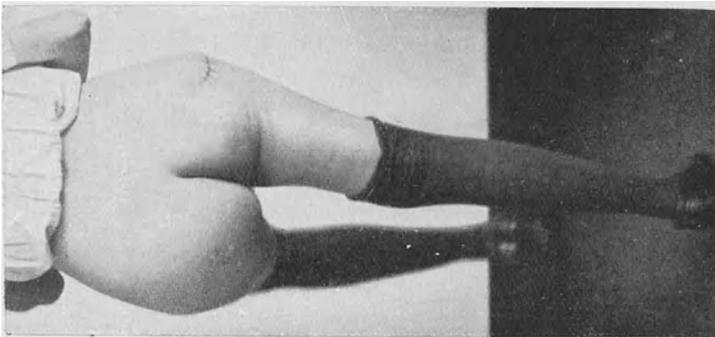
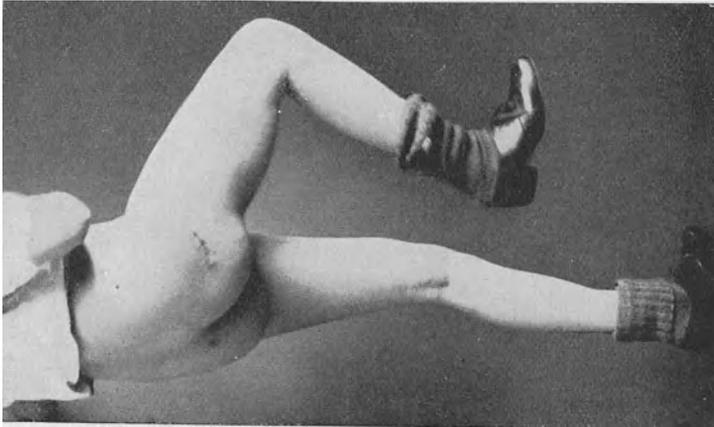
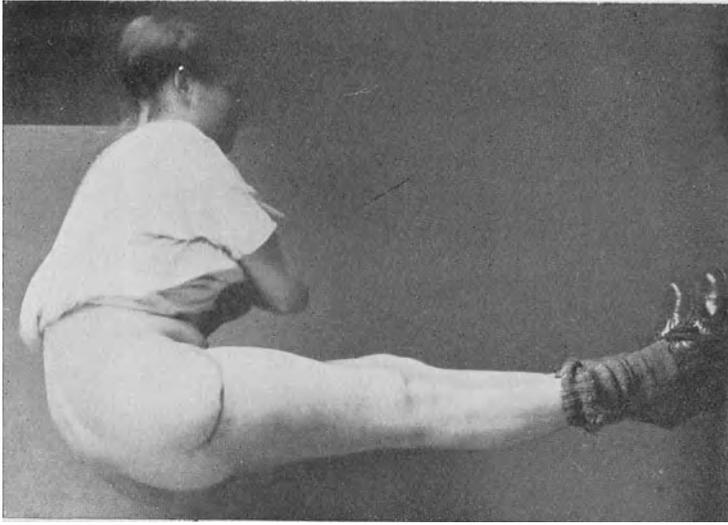


Abb. 758. Pseudarthrosenoperation nach Lexer: a Röntgenogramm der intertrochanteren Pseudarthrose; b Röntgenogramm nach durchgeführter Operation; Verbreiterung des oberen Pfannenrandes durch ein Segment aus dem entfernten Schenkelkopf und Annäherung des großen Trochanter.

günstig erscheinen. Das trifft meines Erachtens zu, wenn nach Entfernung des medialen Fragmentes kein ausreichender Schenkelhalsrest mehr zurückbleibt, und wenn auch durch einen Einschnitt in den Trochanter keine genügende



a. b. c. Funktionelles Resultat nach Lexerscher Pseudarthrosenoperation; betrifft Fall Abb. 758.

Verbreiterung der oberen Schenkelhalsfläche erzielt werden kann. Die Versteifung wird durch Anfrischung der medialen Trochanterfläche und des Schenkelhalsrestes sowie des oberen Pfannenabschnittes und der anschließenden lateralen Beckenkortikalis vorbereitet; dann stemmt man das Femur in Abduktions-

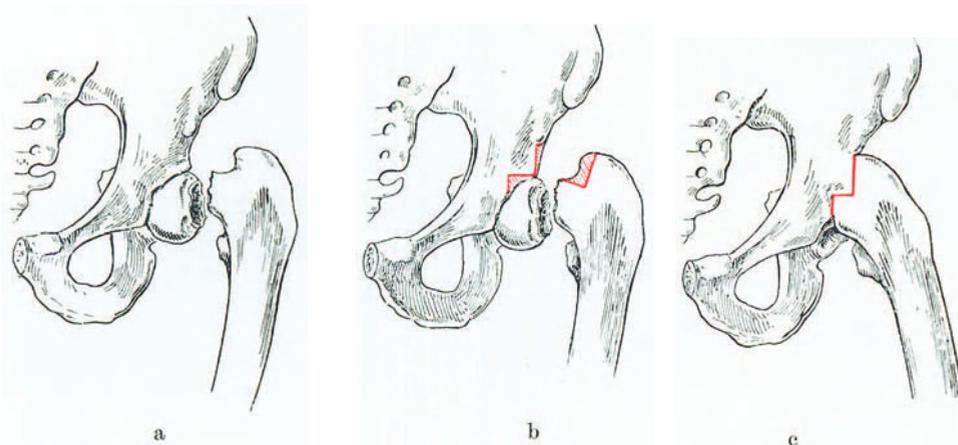


Abb. 760. Arthrodesis zur Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose: a Pseudarthrose, schematisch; b Art der Anfrischung; c durchgeführte Arthrodesis.

stellung von $30-40^\circ$ gegen die angefrischte Pfannenpartie, und legt nach sorgfältigem Schluß der Wunde, unter vorübergehender Drainage, einen Gipsverband an (siehe Abb. 760a—c). Die solide Verwachsung des Femur mit dem Becken erfordert etwa 3 Monate.

Bei älteren Leuten dürfte die Arthrodesis der Schaffung eines mobilen Gelenkes meist vorzuziehen sein.

Kapitel 7.

Die Fractura pertrochanterica und ihre Behandlung.

Neben den durch das Trochantergebiet verlaufenden Begleitfrakturen der intertrochanteren Schenkelhalsbrüche können wir selbständige im Trochantermassiv lokalisierte Kontinuitätsfrakturen des Femur unterscheiden. Anatomisch sind sie gegenüber der Fractura intertrochanterica dadurch charakterisiert, daß die Hauptmasse des großen Trochanter am oberen Fragment sitzt (vgl. Abb. 761).

Am Lebenden kommt die pertrochantere Femurfraktur vorwiegend durch eine Gewalteinwirkung auf die Außen- und Rückfläche des oberen Femurendes etwas unterhalb der Trochanterwölbung zustande; häufig wirkt der Stoß gleichzeitig von unten her, so daß wir eine kombinierte Abscherungs-Biegungsfraktur vor uns haben. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung dieser Frakturform ist der Widerstand des Ligamentum Bertini oder ileo-femorale; dieses Ligament fixiert das obere Femurende in analoger Weise, wie die Kapselverstärkungsbänder, besonders das Ligamentum coracohumerale, bei der Entstehung der Fractura pertubercularis das obere Humerusende

festhalten. So wird denn durch die von hinten außen einwirkende Gewalt das Femur an der Grenze zwischen fixiertem und nicht fixiertem Teil getrennt; entsprechend findet sich die Rißstelle am Knochen vorne meist dicht unterhalb der Ansatzstelle des Ligamentum Bertini. Durch Fall auf den Trochanter entstehen kombinierte inter-pertrochantere Frakturformen, die recht häufig sind (Abb. 762 und 763).

Besonders charakteristische Ursachen für die Entstehung einer pertrochanteren Fraktur sind forcierte Hyperextension beim Fallen nach rückwärts, sowie gewaltsame Rotation-Adduktion des oberen Femurendes beim Fallen nach der entgegengesetzten Seite. Bei diesen Vorgängen ist der untere Abschnitt des Femur als fixiert zu betrachten, und wir verstehen, daß unter Hyperextension durch das maximal gespannte Liga-

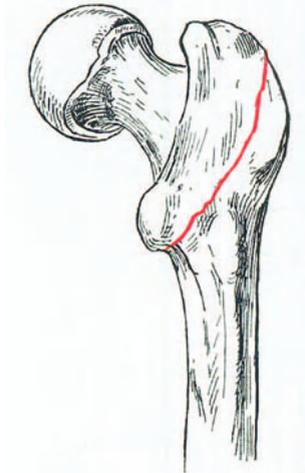


Abb. 761. Fractura pertrochanterica, schematisch.

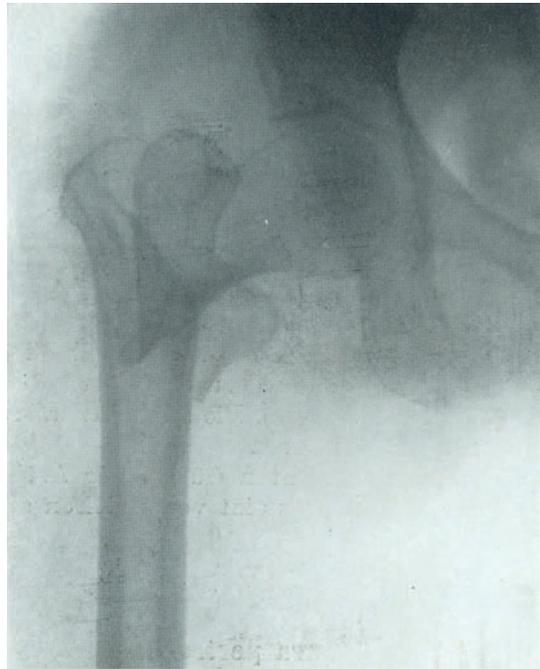


Abb. 762. Fractura inter-pertrochanterica, vorne intertrochanter, hinten pertrochanter verlaufend; Absprengung des Trochanter minor.

mentum Bertini das obere Femurende gleichsam abgerissen wird. Es handelt sich um eine Überbiegung des Femur nach hinten, und entsprechend verläuft die Frakturebene von vorne-oben nach hinten-unten (siehe Abb. 764), so daß sich das untere Fragment nach vorne und oben verschiebt (Abb. 765). Neben dieser Hauptverschiebung sieht man noch Dislokation des unteren Bruchstückes nach innen, sehr selten nach außen.

Durch die Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorne und oben gerät es zum oberen Fragment in eine Extensionsstellung; je weiter unten die Fraktur liegt, desto ausgeprägter ist gleichzeitig eine Winkelbildung mit nach vorne gerichteter Spitze.

Wie die Fractura intertrochanterica, kommt auch die pertrochanterica als

Ausläufer einer hochgelegenen Rotationsfraktur der Femurdiaphyse zur Beobachtung (Abb. 766/767).

Die Symptome der Fractura pertrochanterica sind durchaus charakteristische. Neben den lokalisierten Schmerzen, der Funktionsstörung und der meist hochgradigen Auswärtsrotation des Fußes finden wir hier, der oberflächlicheren Lage der Fraktur entsprechend, eine ausgeprägte Schwellung und Auftreibung im Trochantergebiet; infolge der Winkelbildung zwischen den Fragmenten macht sich diese Schwellung besonders an der Vorderfläche

des Oberschenkels geltend. Das nach vorne dislozierte untere Fragment läßt sich gelegentlich durchfühlen.

Entscheidend für die Lokalisation der Frakturebene



Abb. 763. Geheilte Fractura inter-pertrochanterica. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)



Abb. 764. Fractura pertrochanterica mit typischem Verlauf von vorne-oben nach hinten-unten. (Präparat nach Kocher.)

ist nun die Feststellung, daß die Trochanterspitze bei passiven Rotationen der Femurdiaphyse nicht mitgeht. Die Trochanterspitze steht gewöhnlich ebenfalls etwas höher als auf der normalen Seite, weil auch hier das obere Fragment in Abduktionsstellung gestoßen oder gezogen wird, unter Reduktion des Schenkelhals-Diaphysenwinkels (vgl. Abb. 762 und 763). Einzig bei Rotationsbrüchen pflegt eine Adduktion des unteren Femurabschnittes zu fehlen, weil bei diesen Bruchformen die Fragmente meist in ausgedehntem Kontakt bleiben.

Über den Grad der Fragmentverschiebung sowie über allfällige Begleitfrakturen der Trochanteren gibt die Röntgenaufnahme Auskunft. Wie bei den eigentlichen Schenkelhalsbrüchen wird man sich hier mit ventrodorsalen Aufnahmen begnügen müssen, da seitliche Aufnahmen wegen der Überlagerung des oberen Femurabschnittes durch das Becken keine klaren Bilder geben (Abb. 768).

Die meßbare Verkürzung beträgt bei der *Fractura pertrochanterica* durchschnittlich 3—5 cm, und ist aus vorerwähnten Gründen bei Rotationsbrüchen meist geringer als bei den typischen Schrägfrakturen.

Die Behandlung hat in erster Linie für gute *Reposition*, und zwar nicht nur für Ausgleich der Verkürzung, sondern auch für Wiederherstellung des normalen Schenkelhals-Diaphysenwinkels zu sorgen.

Die Beseitigung der Verkürzung erfordert kräftigen Längszug in Narkose, wobei man sich die entspan-



Abb. 765. Präparat Abb. 764 in der Ansicht von vorne. (Nach Kocher.)



Abb. 766. *Fractura pertrochanterica* als Ausläufer einer subtrochanteren Rotationsfraktur. (Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.)

nende Wirkung der Semiflexion zunutze macht. Nach erfolgter *Reposition* wird noch während der Narkose eine Heftpflasterextension angelegt, bei einer *Elevation* des Oberschenkels um ca. 30° und entsprechender *Flexion* des Kniegelenks; der optimale *Abduktionswinkel* beträgt etwa 40° (vgl. Abb. 748). Ist die Verkürzung vollständig ausgeglichen, so kann man den Längszug ununterbrochen am Ober- und Unterschenkel angreifen lassen; bei

höheren Verkürzungsgraden, die primär nicht völlig ausgleichbar sind, verwendet man jedoch besser einen Achsenzug am Oberschenkel, allfällig unter direktem Angreifen des Zuges am Knochen mittels Extensionszange oder Nagel (vgl. Oberschenkeldiaphysenbrüche), und legt am Unterschenkel nur einen Fixationszug an.

Bei Rotationsbrüchen liegt das obere Fragment manchmal vorne, und gerät dann in ausgeprägte Flexionsstellung; in solchen Fällen ist die Elevation des Oberschenkels dem Flexionsgrad des oberen Fragmentes anzupassen.

Rebellische Verschiebungen des unteren Fragmentes, die sich durch äußere Maßnahmen nicht korrigieren lassen, auch nicht bei Anwendung des Nagel- oder Zangenzuges, erfordern operatives Vorgehen. Zur Erzielung korrekter Reposition intra operationem kann hier die Nagel- oder Zangenextension äußerst wertvolle Dienste leisten. Die Freilegung der Frakturstelle erfolgt durch lateralen Schnitt. In der Wahl der technischen Fixationsmittel wird man sich von der Gestaltung der Fragmente leiten lassen; langgestreckte Schrägfrakturen werden am besten durch kombinierte Umschlingung und Verschraubung vereinigt, ebenso Rotationsbrüche, während für kurze, der Querfraktur sich nähernde Formen die Plattenverschraubung besser geeignet ist. In letzteren Fällen kommt auch Vortreiben einer langen Hilfsschraube von der Trochanterspitze her in Frage, da diese Frakturen eine durchaus zuverlässige Vereinigung erfordern. Entsprechend müssen die Metallplatten zur Verschraubung sehr groß und stark gewählt werden, ein Erfordernis, dem oft zum Schaden des Patienten nicht nachgelebt wird.

Die Konsolidationsdauer beträgt für die pertrochantere Fraktur 8 bis 10 Wochen; solange soll die Extension wirken und ebensolang müssen operativ behandelte Patienten zu Bett liegen. Die Belastung der gebrochenen Extremität

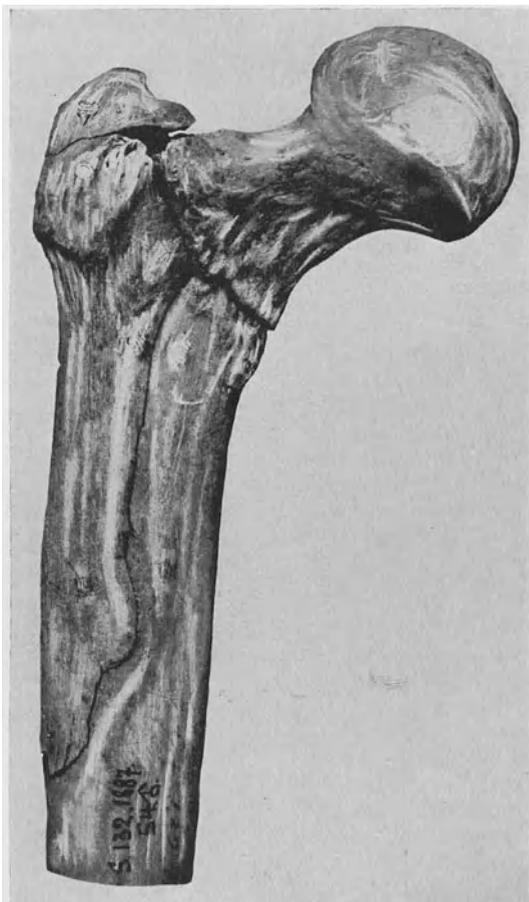


Abb. 767. Präparat Abb. 766 in der Ansicht von vorne.

darf unter keinen Umständen vor Ablauf der 10. Woche erfolgen, und erst nachdem man sich durch äußere Untersuchung und Röntgenogramm von der Zuverlässigkeit der Konsolidation überzeugt hat. Ist der Kallus noch weich, so wird er auf Belastungsdruck noch schmerzhaft sein; in solchen Fällen müssen die



Abb. 768. Schlechtgeheilte Fractura inter-petrochanterica mit erheblicher Kalluswucherung und hochgradiger Adduktionsverbiegung.

Patienten entweder länger liegen oder sie bedürfen für die erste Zeit entlastender Schienenapparate.

.. Auch die Fractura petrochanterica neigt zu sekundärer Adduktionsknickung; sie ist deshalb, wie die laterale Schenkelhalfraktur, noch mindestens ein halbes Jahr lang zu überwachen.

Für die Korrektur schlecht geheilter, pertrochanterer Frakturen gilt das, was wir bei der Fractura intertrochanterica gesagt haben. Es wird sich meistens um Beseitigung einer Adduktionsknickung (siehe Abb. 768) durch eine pertrochantere Osteotomie handeln.

Kapitel 8.

Die Fractura femoris subtrochanterica und ihre Behandlung.

Die subtrochantere Fraktur (Abb. 769) gehört mit ihren Torsionsformen eigentlich schon zu den Diaphysenfrakturen des Femur; doch hat sie, wie die subtuberkuläre Humerusfraktur, einige Besonderheiten, die ihre klinische Abgrenzung von der eigentlichen Diaphysenfraktur des Femur rechtfertigen. Sie entsteht nach klinischen und experimentellen Feststellungen im wesentlichen durch Biegung, oft verbunden mit Abscherung und Rotation.

Greift bei Fall auf die Außenfläche des Oberschenkels die Gewalt dicht unterhalb der Trochanterwölbung an, so wird das untere Fragment, das nicht wie das obere durch Vermittlung des Schenkelhalses eine Gegenstütze am Becken findet, in wesentlich querer Richtung abgebrochen; am Schluß der Frakturierung kommt häufig noch eine



Abb. 769. Fractura subtrochanterica, schematisch.



Abb. 770. Fractura subtrochanterica mit Verschiebung des unteren Fragments nach innen; Vergrößerung des Schenkelhalsdiaphysenwinkels.

Biegungskomponente zur Geltung. Der Richtung der frakturierenden Gewalt entsprechend wird das untere Fragment primär nach innen verschoben, so daß eine Abduktionsfraktur entsteht (vgl. Abb. 770). Ferner kommt die subtrochantere Fraktur zustande durch Fall auf die Füße, also durch Stoß in der Richtung der Femurachse, wobei wesentlich Abbiegung des Femur mit Konvexität nach hinten-außen stattfindet. Gewöhnlich liegt hier auch eine Rotationskomponente (vgl. Abb. 772) vor. Das untere Fragment verschiebt sich in typischen Fällen nach hinten und oben, während das obere Fragment nach vorne in mehr oder weniger starke Flexionsstellung gerät (Abb. 771) und meist gleichzeitig abduziert wird (Abb. 772); diese Flexion ist gewöhnlich erheblich ausgeprägter als bei der *Fractura pertrochanterica*, weil das obere Fragment nicht wie bei dieser

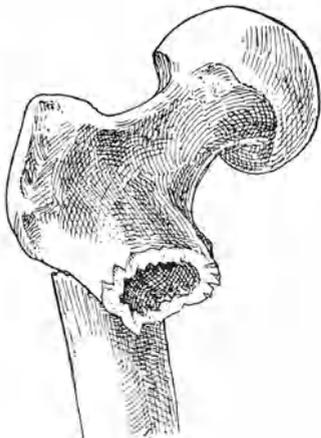


Abb. 771. *Fractura subtrochanterica* mit Verschiebung des unteren Fragments nach hinten-oben und Flexion des oberen Fragments.
(Nach Kocher.)



Abb. 772. *Fractura subtrochanterica* mit Abduktion des oberen Fragments.

durch das vorne liegende untere Fragment festgehalten wird (vgl. Abb. 773). Durch Kombination mit per- und intertrochanteren Spalten kommen Y- bzw. Winkelfrakturen zustande, jedoch bedeutend seltener als bei *Fractura pertrochanterica* oder gar bei *Fractura intertrochanterica*.

Die Verkürzung erreicht bei der *Fractura subtrochanterica* häufig höhere Grade als bei den bereits besprochenen Bruchformen, und beträgt kaum jemals weniger als 4 cm, sofern es sich nicht um unvollständige Rotationsbrüche handelt.

Die Symptome stimmen weitgehend mit den Erscheinungen der Fractura pertrochanterica überein. Doch lokalisieren sich Schwellung und maximale Druckempfindlichkeit unterhalb der Trochanterwölbung. Der Fuß ist meist stark auswärtsrotiert, so daß er, wie bei den Diaphysenbrüchen, mit seiner Außenfläche der Unterlage aufliegt (siehe Abb. 795). Selten ist Einwärtsrotation des Fußes, offenbar auf primärer Fragmentdislokation beruhend. Da die subtrochantere Fraktur noch oberflächlicher liegt, als die pertrochantere, läßt sich deutlich falsche Beweglichkeit nachweisen; auch fühlt man die Spitze des oberen Fragmentes nach vorne prominieren. Der große Trochanter ist frei und geht bei passiver Rotation des Femur nicht mit. Für die genaue Beurteilung der Fraktur genügt auch hier gewöhnlich eine Röntgenaufnahme. In schwierig zu beurteilenden Fällen kann man jedoch den Versuch einer Seitenaufnahme machen, der nicht aussichtslos ist, wenn es gelingt, das untere Fragment in entsprechende Flexionsstellung zu bringen, und so die völlige Überlagerung der Frakturstelle durch das Becken zu umgehen.

Die Behandlung der Fractura subtrochanterica deckt sich so weitgehend mit derjenigen der Diaphysenfrakturen, daß ihre eingehende Besprechung sich erübrigt. Es gelten hier die im I. Band eingehend gewürdigten Prinzipien der Extension in entspannender Semiflexionslage.

Der Flexionswinkel ist der primären Flexionsstellung des oberen Fragmentes anzupassen, und wir haben deshalb im allgemeinen den Oberschenkelzug ziemlich steil, d. h. bei einem Flexionswinkel des Hüftgelenks von $60-70^\circ$, zur Wirkung gelangen zu lassen, damit nicht eine nach hinten offene Knickung an der Frakturstelle bestehen bleibt (vgl. Abb. 318, Bd. I). Der Zug muß bei dieser Extension stets ein Oberschenkelachsenzug sein. Ist die Verkürzung so hochgradig, daß sie sich auch in Narkose nicht ausgleichen läßt, so empfiehlt sich auch hier die Anwendung eines direkt am Knochen angreifenden Zuges (siehe Oberschenkeldiaphysenfrakturen). Auf diese Weise kann man einen operativen Eingriff oft umgehen.

Einige Schwierigkeiten bereitet die Extensionsbehandlung der Fractura subtrochanterica oft in den Fällen, wo das obere Fragment neben der Flexion noch eine deutliche Abduktion aufweist, was jedoch im ganzen genommen selten vorkommt. Denn es ist technisch nicht ganz leicht, einen kräftigen Zug gleichzeitig in erheblicher Flexion und Abduktion zuverlässig wirken zu lassen; mit den nötigen Extensionsvorrichtungen läßt sich jedoch dieses Postulat erfüllen. Jedenfalls ist es zur Erzielung eines guten Resultates unbedingt notwendig, in solchen Fällen das im Hüft- und Kniegelenk flexierte Bein gleichzeitig in Abduktionsstellung zu lagern und zu extendieren (vgl. Abb. 280 im I. Bd.). Die Extensionsdauer beträgt 8 Wochen.

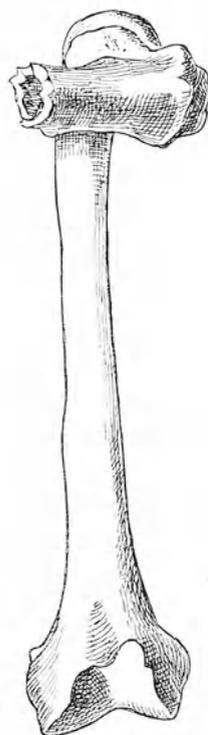


Abb. 773. Mit hochgradiger Flexion des oberen Fragmentes geheilte Fractura subtrochanterica. (Nach Kocher.)

Sekundäre Belastungsverbiegungen (vgl. Abb. 162, Bd. I) sind weniger zu fürchten als bei den höher gelegenen Brüchen, doch ist auch hier sorgfältige Überwachung bei Beginn der Belastung unbedingt geboten. Eine gute Stellung der Fragmente ist auch bei dieser Fraktur auf operativem Wege zu erzwingen, wenn es anders nicht geht (Abb. 774). Querfrakturen werden mit Hilfe starker Metallplatten verschraubt, Schrägbrüche durch Umschlingung, allfällig in Kombination mit direkter Verschraubung, zuverlässig fixiert.

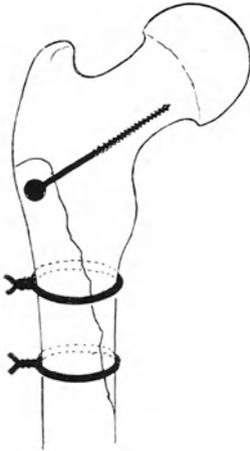


Abb. 774. Operative Verriegelung einer subtrochanteren Schrägfraktur durch kombinierte Verschraubung und Umschlingung nach Lambotte.

Kapitel 9.

Die isolierten Brüche der Trochanteren.

Die isolierten Trochanterbrüche sind seltene Verletzungen. Eine Zusammenstellung von Morris umfaßt nur 6 sichergestellte Fälle von Fraktur des großen Trochanter; doch ist ihre Frequenz zweifellos größer. Poland hat 8 Fälle von Epiphysenlösung zusammengestellt (vgl. Abb. 718/719).

Die Fraktur des Trochanter major entsteht vorwiegend durch Fall auf den oberen Abschnitt oder auf die Spitze des Trochanter, besonders beim Aufschlagen auf einen kantigen Gegenstand. Seltener sind Abrißbrüche infolge von Muskelzug; es muß auffallen, daß von komplizierenden Abrißfrakturen des großen Trochanter bei Hüftgelenkluxationen nichts berichtet wird.



Abb. 775. Fraktur des Trochanter major bei traumatischer Luxation des Hüftgelenks.

Eine solche außergewöhnliche Trochanterfraktur zeigt das Röntgenogramm Abb. 775/776; Patient fiel von einem Leitungsmast auf einen eisernen Staketenzaun, und zeigte dicht an der Trochanter Spitze eine kleine, von einer Stakete herführende Stichverletzung. Es ließ sich deshalb nicht entscheiden, ob die Fraktur durch Abriß oder durch Meißelverletzung der eisernen Staketenspitze zustande kam. Die reine Abrißfraktur des Trochanter major erfolgt gewöhnlich beim Heben schwerer Lasten,

durch forcierte Abduktion bei gleichzeitiger Rotation, d. h. durch unkoordinierte Aktivierung des Glutaeus medius und minimus.

Neben Schwellung, Bluterguß, lokaler Druckempfindlichkeit und

Hemmung der Oberschenkelbewegungen bei erhaltener Belastungsfähigkeit des Beins findet sich in allen Fällen, wo die sehnartige Ansatzfaszie der Glutäalmuskeln zerrissen ist, eine mehr oder weniger hochgradige Verschiebung des Trochanterfragmentes. Das Fragment wird durch die Aktion des Glutaeus medius und minimus nach hinten und oben gezogen, (s. Abb. 776), und kann bis zu 6 cm oberhalb der Abbruchfläche stehen. In solchen Fällen erscheint die Trochantergegend abgeflacht, man fühlt einen tiefen Hiatus und kann das bewegliche Fragment palpatorisch nachweisen. Das Bein wird gewöhnlich leicht flektiert, adduziert und einwärts rotiert gehalten. Bleibt die den Trochanter überziehende Insertionsfaszie intakt, so fehlt eine nennenswerte Verschiebung des Fragmentes; die Spitze des Trochanter ist jedoch abnorm beweglich, und gleichzeitig läßt sich Krepitation nachweisen.

Bei Epiphysenlösungen, die man nur bei Individuen im Alter unter 17 Jahren beobachtet hat, pflegt eine Dislokation des Epiphysenfragmentes meist zu fehlen.

Der Grad der Funktionsstörung hängt von der Verschiebung des Fragmentes ab. Hat die Trochanter Spitze ihren Zusammenhang mit dem Trochantermassiv nicht verloren, so sind aktive Bewegungen in allen Richtungen möglich; doch wird besonders die Abduktion gegen Widerstand nur unvollständig ausgeführt, weil sie Schmerzen auslöst. Ist das Fragment stark verschoben, so finden sich Abduktion und Rotationsbewegungen stark eingeschränkt. Die spontane Heilung der Trochanterfraktur erfolgt nur knöchern, wenn Periost und fibröser Überzug so weit erhalten sind, daß keine nennenswerte Verschiebung des Fragmentes besteht.

Die zweckmäßige Behandlung hat sich nach der Dislokation des Trochanterfragmentes zu richten. Bei Frakturen ohne Verschiebung genügt einfache Lagerung des Beins in Abduktion, Auswärtsrotation und leichter Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Eine Extension kann hier höchstens den Zweck erfüllen, das Bein in dieser Lage einigermaßen zu fixieren.

Trochanterbrüche mit erheblicher Verschiebung des Fragmentes nach oben erfordern dagegen operatives Vorgehen, wenn das Fragment sich in Abduktion-Auswärtsrotation des Beins dem Femur nicht gut anlegt. Nach Freilegung der Frakturstelle, Durchtrennung der Fascia lata und stumpfem Eingehen zwischen den vorderen Fasern des Glutaeus maximus wird das freigelegte Fragment durch Zug mit einer Faßzange in richtige Stellung gebracht, wobei man sich durch Abduktion und leichte Auswärtsrotation des Beins die Koaptation der Bruchflächen erleichtert. Die Fixation des Fragmentes erfolgt am einfachsten durch Verschraubung von der Trochanter Spitze her, kann jedoch auch durch zwei am vorderen und hinteren Umfang des Trochanter



Abb. 776. Röntgenogramm von Abb. 775 nach erfolgter Reposition. Verschiebung des Trochanterfragmentes nach oben.

angelegte Drahtnähte gewährleistet werden. Die Heilungsdauer beträgt 5—6 Wochen.

Bedeutend seltener gelangt die isolierte Fraktur des Trochanter minor zur Beobachtung, die stets durch abnormen Zug des Musculus ileopsoas entsteht



Abb. 777. Querfraktur der Femurdiaphyse durch direktes Trauma.

und somit eine reine Reißfraktur darstellt. Diese Trochanterfraktur macht keine augenfälligen Symptome. Charakteristisch ist eine gewisse Hemmung der Auswärtsrotation und besonders die Unmöglichkeit, im Sitzen den Oberschenkel weiter zu beugen (Ludloff). Letzteres Symptom erklärt sich daraus, daß bei rechtwinklig gebeugtem Oberschenkel die flektierende Einwirkung des Rectus femoris auf das Hüftgelenk erschöpft ist, und daß die Flexion über den rechten Winkel hinaus vom Ileopsoas ausgeführt wird. Infolge Abriß der Ansatzsehne des Ileopsoas am Femur fällt letztere Bewegung aus.

Die Behandlung richtet sich auch hier nach dem Grade der Dislokation, über die sowohl die Palpation als namentlich das Röntgenbild Auskunft geben. Bei hochgradiger Dislokation empfiehlt sich die Ausführung der operativen Reposition und Fixation, am einfachsten in Form der Verschraubung. Bei geringer Verschiebung des Trochanterfragmentes genügt Ruhelage mit leicht gebeugtem und mäßig auswärts rotiertem Oberschenkel. Übungsbewegungen sind nach 2 Wochen aufzunehmen.

II. Die Brüche der Oberschenkeldiaphyse.

Kapitel 1.

Entstehungsmechanismus und Form der Diaphysenbrüche.

Die Schaftbrüche des Oberschenkelknochens betreffen vorwiegend arbeitende Männer vom 20.—50. Lebensjahr, werden jedoch auch bei Kindern recht häufig beobachtet.

Die größte Frequenz erreichen die Frakturen des Mittelstückes, dann folgen die Brüche des oberen Drittels, zuletzt die des unteren Drittels.

Direkte Frakturen sieht man als Folge von Überfahrung, Fall gegen eine vorragende Kante, umschriebene Einwirkung eines Schlages, Auffallen schwerer Steine bei Verschüttungen, Vorgänge, die ausnahmslos einer erheblichen Ge-



Abb. 778. Granatsplitterfraktur der Oberschenkelknochen.

walteinwirkung entsprechen. Besonders schwere, mit meist erheblicher Weichteilquetschung verbundene direkte Femurfrakturen sieht man bei Wintersportunfällen, namentlich beim Rodeln und Bobsleighfahren. Diese direkten Brüche kommen in jedem Niveau der Diaphyse zur Beobachtung; sie verlaufen vorwiegend quer, mit mehr oder weniger ausgeprägter, schräger Biegungskomponente (siehe Abb. 88, Bd. I und 777). Auch Schußverletzungen auf weite Distanz können die Form der Querfraktur aufweisen; doch ist

das Paradigma der Schußverletzung auch hier die Splitterungsfraktur (Abb. 778).

Indirekte Frakturen sehen wir in Form der Biegungs- (Abb. 779) und Rotationsfraktur (Abb. 780), beide Formen sind häufig kombiniert, indem eine Fraktur durch Biegung begonnen, durch Torsion vollendet wird, oder umgekehrt.

Die häufigste Ursache der indirekten Biegungsfraktur ist ein Fall auf die Füße, indem der Stoß von unten die physiologische Biegung des Femur plötzlich so stark vermehrt, daß die Kortikalis vorne, auf der Kuppe des Konvexbogens,



Abb. 779. Biegungsfraktur der Femurdiaphyse bei hochgradiger Knochenatrophie infolge Kniegelenktuberkulose.

reißt und gegenüber in der Konkavität komprimiert wird; derart zustande gekommene Femurfrakturen zeigen manchmal einen typischen Biegungskeil (vgl. Abb. 46, Bd. I und 781). In seltenen Fällen betrifft die Biegungsfraktur durch Längskompression das obere Femurdrittel, wobei sich der Rißbruch, entsprechend der veränderten Orientierung der Femurbiegung in diesem Niveau, vorne außen findet. Ferner entstehen indirekte Biegungsfrakturen der Diaphyse durch Gewalten, die bei fixiertem oberem Abschnitt seitlich auf das untere Ende des Femur einwirken. Andererseits kann bei fixiertem Fuß die flektierende Gewalt durch den Rumpf auf den Oberschenkelknochen übertragen werden. Die durch Beugung des Knie- oder Hüftgelenks zustande kommende Hebelwirkung erklärt, daß diese indirekten Biegungsfrakturen häufig Rotationskomponenten aufweisen (Abb. 782).

Die reinen oder primären Torsionsfrakturen betreffen hauptsächlich das mittlere und obere Diaphysendrittel (vgl. Abb. 780); sie entstehen durch Vermittlung des im Kniegelenk gebeugten Unterschenkels oder durch forcierte Rumpfdrehungen, wenn beim Hinfallen der untere Femurabschnitt fixiert ist.

Infraktionen sieht man an der Femurdiaphyse recht selten; sie beschränken sich auf das Femur rachitischer Kinder (siehe Abb. 783) und gelangen etwa noch bei Patienten mit Osteomalazie zur Beobachtung.

Sehr selten sind auch längsverlaufende Fissuren, die sowohl infolge von Längs- als von Querkompression des Diaphysenzylinders entstehen können (Abb. 784). Wir verweisen auf unsere Ausführungen im I. Band.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß zu Frakturen führende Geschwulstmetastasen und Knochenzysten eine gewisse Vorliebe für die Femurdiaphyse haben. Ferner sieht man Femurbrüche auf der Basis von Sarkomen (Abb. 785).

Da ätiologisch Biegung und Torsion gegenüber rein direkten Gewalteinwirkungen überwiegen, sehen wir im Bereiche der Femurdiaphyse wesentlich schräg verlaufende Bruchformen.

Die Rotationsbrüche zeigen die im I. Band beschriebene, charakteristische, zugespitzte Fragmentform und lassen gelegentlich ein typisches, zum Teil durch Stauchung bedingtes, rautenförmiges Kortikalisfragment erkennen, wie der Humerus und die Tibia (vgl. Abb. 84, Bd. I). Während die Orientierung der Frakturebene bei den Rotationsfrakturen sich nicht zuverlässig systematisieren läßt, zeigt der Verlauf der schrägen Biegungsbrüche in gewissen Grenzen ein gesetzmäßiges Verhalten, indem die Frakturebene im oberen Diaphysendrittel vorwiegend von oben-außen nach unten-innen (Abb. 786 a, b), im mittleren Drittel von hinten-oben nach vorne-unten orientiert ist (Abb. 787). Das erklärt sich einerseits aus der Art der Femurkrümmung, anderseits gemäß den Ausführungen im I. Bande aus dem Wechsel zwischen fixierter und bewegter Partie. Bei den höherliegenden Schrägfrakturen ist nämlich der obere, bei den tieferliegenden der untere Abschnitt des Femur meist als fixiert zu betrachten. Die Variation dieser mechanischen Momente erklärt auch Abweichungen von der oben erwähnten, gesetzmäßigen Orientierung der Frakturebene.



Abb. 780. Typische Rotationsfraktur der Femurdiaphyse.

Kapitel 2.

Symptome und Verlauf der Diaphysenbrüche.

Die Schaftbrüche des Femur zeigen, abgesehen von den relativ seltenen, teilweise subperiostalen Torsionsfrakturen, meist bedeutende Dislokationen, die vor allem durch die Richtung der ursächlichen Gewalt bestimmt werden.



Abb. 781. Femurfraktur durch Stauchung in der Diaphysenlängsachse; einseitig gebildeter Biegungskeil.



Abb. 782. Stauchungsfraktur mit Rotationskomponenten.

So ist bei direkten Querfrakturen die seitliche Verschiebung durchwegs stark ausgeprägt (vgl. Abb. 777), ebenso bei Biegungsbrüchen infolge Stoß in der Längsachse die Verkürzung (siehe Abb. 779/787). Das Überwiegen der steilen, schrägen Bruchflächen, die sich gegenseitig keinen Halt gewähren,

trägt neben dem kräftigen Längsmuskelzug die Hauptschuld an der berück-
tigten Verkürzungstendenz der Oberschenkeldiaphysenfrakturen. Ist die
Verkürzung mit erheblicher Seitenverschiebung verbunden, so findet sich oft
eine Muskelinterposition, indem sich das eine Fragment mit seiner Spitze
in die Muskulatur einbohrt. Eine für Diaphysenbrüche des Oberschenkels
typische Dislokationsform ist das sog. „Reiten“ der Fragmente (Abb. 788);
es kommt zustande, wenn sich erhebliche Verkürzung mit seitlicher Dislokation
und Winkelstellung der Fragmente kombinieren.



Abb. 783. Infraktion der Femurdiaphyse bei Rachitis.

Die Insertionsverhältnisse der Muskulatur bedingen einige charakte-
ristische Dislokationsformen, die sich nach dem Niveau der Schaft-
fraktur richten. Bei Brüchen im oberen Drittel der Diaphyse wird das
obere Fragment in der Regel durch den M. ileopsoas flektiert (Abb. 789), durch
die Wirkung der Glutäen gleichzeitig etwas abduziert; das untere Fragment
erfährt durch die Adduktoren eine Verschiebung nach oben und innen (siehe Abb.
790). Die Flexion des oberen Fragmentes fehlt oder ist nur unbedeutend, wenn
das untere Fragment vorne steht, wenn also die Frakturebene von oben-vorne
nach hinten-unten verläuft (vgl. Abb. 786 b).

In der Mitte des Schaftes steht das obere Fragment meistens nach

vorne und um so mehr nach außen, je näher die Fraktur dem oberen Drittel liegt (Abb. 791). Je mehr sich die Fraktur dem unteren Drittel des Schaftes und damit dem Ende des Adduktorenansatzes nähert, desto ausgeprägter wird eine Dislokation des oberen Fragmentes nach vorne und innen (Abb. 792). Die Spitze des unteren Bruchstückes steht dann nach hinten-außen und zeigt

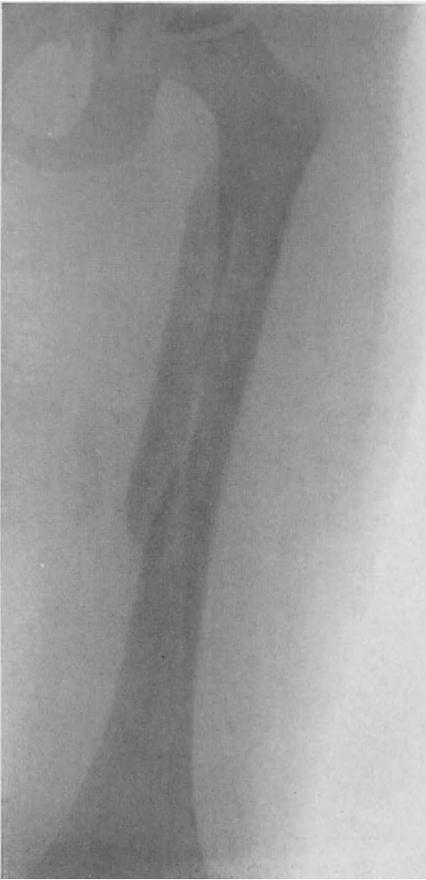


Abb. 784. Längsfraktur der Femurdia-physe infolge Querkompression.

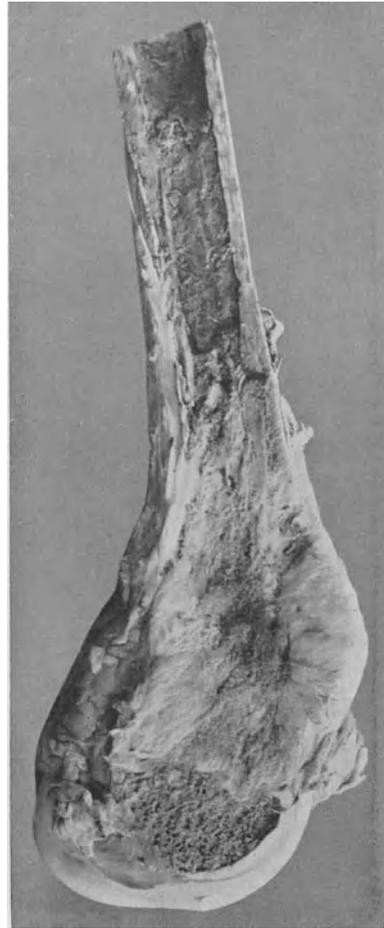


Abb. 785. Femurfraktur infolge Osteosarkom.

manchmal gleichzeitig eine Drehung um die Kniegelenkquerachse nach hinten (siehe Abb. 793 und 794); in derartigen Fällen liegt eine Kompression oder Verletzung der Popliteagebilde im Bereiche der Möglichkeit.

Sehr ausgeprägt ist bei den Schaftbrüchen des Femur stets die Auswärtsrotation des unteren Fragmentes; der Fuß liegt der Unterlage, wie Abb. 796 zeigt, ganz flach auf. Die Einwärtsrotatoren haben jeden Einfluß auf das periphere Fragment eingebüßt.

Infolge der beschriebenen, ausgesprochenen Verschiebungen ist eine Dia-

physenfraktur des Oberschenkels meist schon inspektorisch erkennbar; wir finden eine umschriebene, durch Bluterguß und Übereinanderschlebung der Fragmente bedingte Schwellung (Abb. 118, Bd. I), der die Stelle falscher Beweglichkeit und lokaler Druckschmerzhaftigkeit entspricht. Von einer Prüfung auf Achsenstoßschmerz wird man absehen. Oft läßt sich das eine oder andere Fragment, das die Muskulatur durchstoßen hat und dicht unter der Haut liegt, deutlich fühlen; in solchen Fällen lenkt ein Bluterguß in der Haut die Aufmerksamkeit auf die Lage der betreffenden Fragmentenspitze. In seltenen Fällen ist eine Durchstechungswunde vorhanden.

Die Verkürzung soll stets durch Messung festgestellt werden, wobei die gebrochene Extremität in zwanglose, jedoch möglichst gerade Lage gebracht wird; Verkürzungen von 4—6 cm bilden die Regel, solche, die weit darüber hinausgehen — bis zu 15 cm —, sind durchaus keine Seltenheit.

Im Kniegelenk findet sich oft ein Erguß, und zwar auch bei Diaphysenbrüchen, die entfernt vom Gelenk liegen; er beruht auf gleichzeitiger Kontusion oder Distorsion des Gelenks während der Frakturierung. Hämatome sind die Folge von Kapselzerreißen oder in das Gelenk reichender Fissuren.

Die genaue morphologische Diagnose vermitteln eine anteroposteriore und eine seitliche Röntgenaufnahme (Abb. 795 a, b), die auch über Splitterbildung, mehrfache Frakturen (Abb. 9, Bd. I), Rautenfragmente, in die benachbarten Gelenke reichende Fissuren und über partiell subperiostale, ohne wesentliche Verschiebung einhergehende Brüche bei Kindern Auskunft geben.

Verletzungen der Femoralarterie bei Diaphysenbrüchen des Femur sind relativ selten, weil die Arterie nur im Bereiche des Adduktorenschlitzes dem



Abb. 786 a. Orientierung der Frakturebene im oberen Drittel der Femurdiaphyse von oben außen nach unten innen.

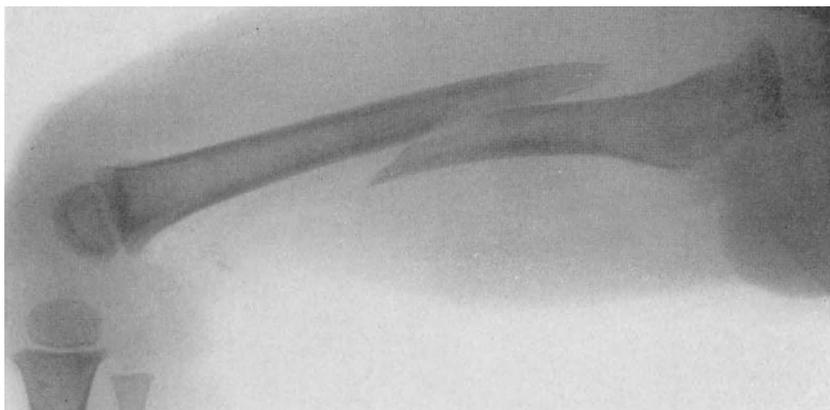


Abb. 786 b. Seitenaufnahme zu Abb. 786 a.

Knochen beinahe unmittelbar anliegt; so finden sich in der Zusammenstellung v. Bruns auf 50 Fälle traumatischer Aneurysmenbildung bei Frakturen nur 4 mit Sitz an der Femoralis, und auf 41 Fälle von Frakturgangrän nur 5 durch Verletzung der A. femoralis bedingte. Diese Möglichkeit soll uns jedoch ver-



Abb. 787. Verlauf einer Schrägfraktur im unteren Femurdrittel von oben-hinten nach vorne-unten.



Abb. 788. „Reiten der Fragmente“ bei Diaphysenfraktur des Femur.

anlassen, bei jeder Fraktur des Femurschaftes die periphere Zirkulation, im besonderen den Puls der Poplitea, der Tibialis postica am inneren Knöchel und der A. dorsalis pedis zu prüfen.



Abb. 789. Maximale Flexion des oberen Fragments bei Femurfraktur; Osteogenesis imperfecta.

Noch seltener als Gefäßläsionen sind im Bereiche der Femurdiaphyse Nervenverletzungen; v. Bruns erwähnt 3 Fälle von Verletzung des Ischiadikus

und einen Fall von Schädigung des N. cruralis. Eine kurze Prüfung der Motilität der vom N. tibialis und N. peronaeus versorgten Muskeln sowie eine summarische Sensibilitätsprüfung am Fuß und Unterschenkel wird über eine allfällige Nervenkompression oder Zerreißung Auskunft geben.

Die Prognose der Oberschenkeldiaphysenbrüche ist bei älteren Leuten durch die gleichen Allgemein- komplikationen getrübt, wie sie für die Schenkelhalsbrüche geschildert wurden. Ferner sieht man, besonders bei fetten Individuen, gelegentlich tödlich endende Fettembolie, die meist eine Zertrümmerung des Pannikulus durch das intensive Trauma zur Ursache haben dürfte, ihren Ausgang jedoch auch vom Mark nehmen kann.



Abb. 790. Typische Verschiebung bei Fraktur im oberen Femurdrittel unter der Einwirkung des Muskelzuges, schematisch.



Abb. 791. Geheilte Fraktur im oberen Drittel der Femurdiaphyse mit typischer Verschiebung des oberen Fragments nach vorne-außen.

Der Heilungsverlauf der Fraktur selbst läßt zu wünschen übrig, wenn man nach den vorliegenden Unfallstatistiken urteilt. Wir haben an anderer Stelle bereits angeführt, daß nach der österreichischen Unfallstatistik nur 17,8% der Oberschenkelfrakturen — die meistens die Diaphyse betrafen — völlig ausheilen, während 79,7% dauernd entschädigt werden mußten; Kaufmann berechnet nur 7%, Liniger sogar nur 5% restlos ausgeheilte Schaft-

frakturen des Oberschenkels. Nach Häncl, der von 121 Oberschenkelbrüchen nur 39 völlig heilen sah, während 75 mit einer durchschnittlichen Invaliditätsquote von 28% entschädigt werden mußten, betrug die mittlere Behandlungsdauer für die geheilten Fälle 13,5 Monate, die Dauer der vollständigen Arbeitsunfähigkeit $7\frac{1}{2}$ Monate. Daß dieses unbefriedigende Bild im wesentlichen der Ausdruck unzureichender Behandlung ist, zeigt eine Statistik von Steinmann, der in einer Serie von 23 Fällen mit der Nagelextension die Heilungsdauer auf 5 Monate im Durchschnitt reduzieren konnte, und eine sehr niedrige mittlere Invalidität berechnet.



Abb. 792. Adduktionsverschiebung des oberen Fragments und Emporziehen des unteren Fragments durch Muskelwirkung bei Fraktur im unteren Femurdrittel, schematisch.



Abb. 793. Fraktur des unteren Femurendes mit leichter Drehung des unteren Fragments um die Kniegelenksachse nach hinten.

Die dauernde Invalidität bei Schaftfrakturen des Femur wird vor allem bedingt durch Verkürzung, Inaktivitätsatrophie der Muskulatur, hartnäckige Versteifungen des Kniegelenks mit rezidivierenden Ergüssen, — deren Ursachen im I. Bande gewürdigt wurden — durch winkelige Knickungen (Abb. 797 und 799), Kalluswucherungen, Pseudarthrosen, Dekubitalnarben und Immobilisierungsschädigungen des Fußgelenks. Je älter die

Patienten, desto unbefriedigender im ganzen genommen die Heilungsergebnisse.

Ganz besonders schlecht gestaltet sich häufig die Heilung bei schwer infizierten offenen Brüchen, die allerdings selten im Anschluß an stumpfe Friedenstraumen, sondern meist in Form von Schußverletzungen zur Beobachtung gelangen. Wir verweisen bezüglich der Gefahren, denen Patienten mit derartigen Frakturen ausgesetzt sind, auf die Ausführungen im I. Bande.

Was im besonderen die Pseudarthrosen der Femurdiaphyse (vgl. Abb. 160, Bd. I) anbelangt,

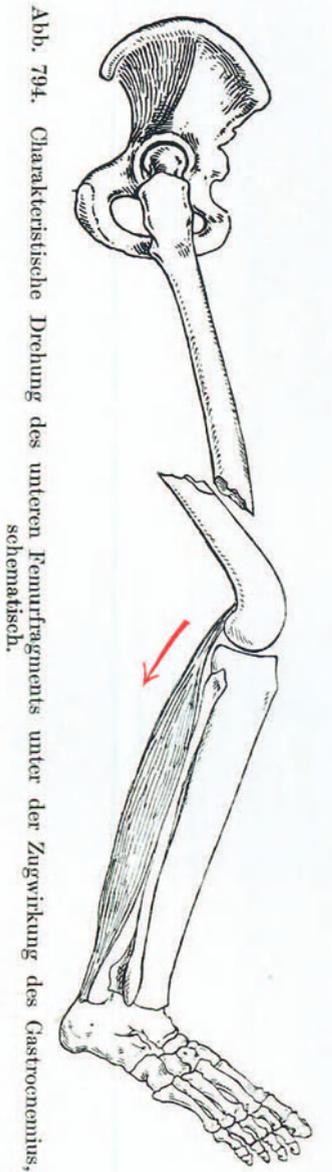


Abb. 794. Charakteristische Drehung des unteren Femurfragments unter der Zugwirkung des Gastrocnemius, schematisch.

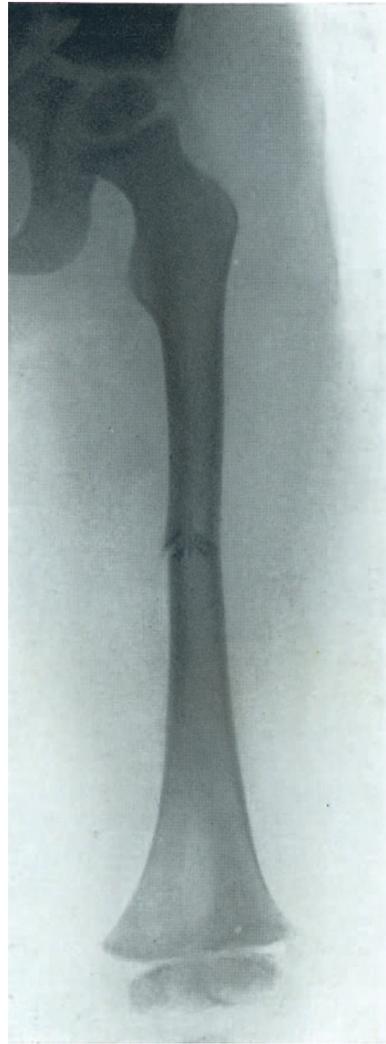


Abb. 795a. Fraktur der Femurdiaphyse, Sagittalaufnahme.



Abb. 795b. Seitenaufnahme zu Abb. 796a; die Fraktur ist erst in dieser zweiten Aufnahme erkennbar.



Abb. 796. Maximale Auswärtsrotation des Fußes bei Diaphysenfraktur des Femur.

so steht deren Frequenz nach der Zusammenstellung v. Bruns an dritter Stelle, wenn man sie zur Gesamtzahl sämtlicher Pseudarthrosen in Beziehung setzt; berücksichtigt man jedoch gleichzeitig die Frequenz der frischen



Abb. 797. Schlechtgeheilte Femurfraktur.

Diaphysenbrüche, so erscheint die Tendenz der Femurfraktur zur Pseudarthrosenbildung nur um wenig geringer, als die der Oberarmdiaphyse. Ursache sind schlechte Fragmentstellung, namentlich „Reiten“ der Fragmente, Muskelzwischenlagerung, Infektion und zu Defektbildung führende Splitterung bei Schußbrüchen; ein seltenes Vorkommnis stellt Zystenbildung im Kallus als Grund einer Pseudarthrose dar (Abb. 798).

Bei normalem Heilungsverlauf beträgt die durchschnittliche Konsolidationsdauer einer Femurschaftfraktur bei Kindern ungefähr 4, bei Erwachsenen 8 Wochen. Ist die Achsenstellung nicht völlig korrekt, die Konsolidation etwas verzögert, so besteht erhebliche Tendenz zu sekundärer Verbiegung an der Frakturstelle, was zu Unrecht als Kalluserweichung bezeichnet wird; es handelt sich vielmehr nur um statische Insuffizienz des zu früh belasteten Kallus (Abb. 799).

Kapitel 3.

Die Behandlung der Femurschaftfraktur.

Die Behandlung der Oberschenkeldiaphysenbrüche ergibt nur befriedigende Resultate, wenn man alle Dislokationen berücksichtigt und für deren Behebung bis nach erfolgter Konsolidation sorgt. Am schwierigsten ist die Verkürzung zu beseitigen, was ja schon aus den Behandlungsstatistiken hervorgeht. Ist die

Verkürzung ausgeglichen, so bereitet die Korrektur der Achsenknickung und der Rotationsverschiebungen gewöhnlich keine Schwierigkeiten mehr, vorausgesetzt, daß keine Splitter- oder Muskelinterposition vorhanden ist.

Die Normalmethode für die Behandlung der Oberschenkelchaftbrüche ist das Extensionsverfahren nach den Grundsätzen der Semiflexion. Für keine andere Frakturgruppe kommt der Berücksichtigung der Semiflexionsprinzipien eine so fundamentale Bedeutung zu, und man kann deshalb diese Diaphysenbrüche direkt als das Paradigma für die Semiflexionsbehandlung hinstellen. Voraussetzung für die Erzielung guter Resultate ist allerdings Vornahme primärer Reposition, wo immer nötig in Narkose. Auf sekundären Ausgleich von Verkürzungsrückständen durch die sukzessive Wirkung des Dauerzugs kann man im wesentlichen nur rechnen, wenn der Zug direkt am Knochen angreift.

Ich habe im I. Bande die theoretischen Voraussetzungen für das Verständnis und für die Anwendung der Semiflexionsbehandlung zu geben versucht und verweise deshalb auf die betreffende ausführliche Darstellung. Hier sind nur einige besondere Indikationen ergänzend zu berücksichtigen.

Für die Erreichung der maximalen Muskelentspannung genügt schon ein mittlerer Flexionsgrad im Knie- und Hüftgelenk, d. h. Elevation des Oberschenkels um 45° , Flexion des Kniegelenks um den gleichen Winkel. Doch wird man bei dem Versuche, Oberschenkelfrakturen zu reponieren, stets feststellen, daß für die Erzielung und Aufrechterhaltung der Fragmentreposition günstigste Flexionsstellung für die verschiedenen Frakturformen in gewissen Grenzen schwankt. Entsprechend wählt man für Hüft- und Kniegelenk einen

Beugungswinkel, bei dem sich die Verkürzung unter geringster Kraftentfaltung ausgleichen läßt. Die gewaltige Retraktionskraft der Oberschenkelmuskulatur bleibt auch in Semiflexionsstellung der Extremität in gewissem Umfange wirksam; deshalb soll die Narkose, wo man ihrer zur Erzielung befriedigender Reposition bedarf, so lange unterhalten werden, bis das Bein gut gelagert und die Extension zuverlässig in Wirkung getreten ist.

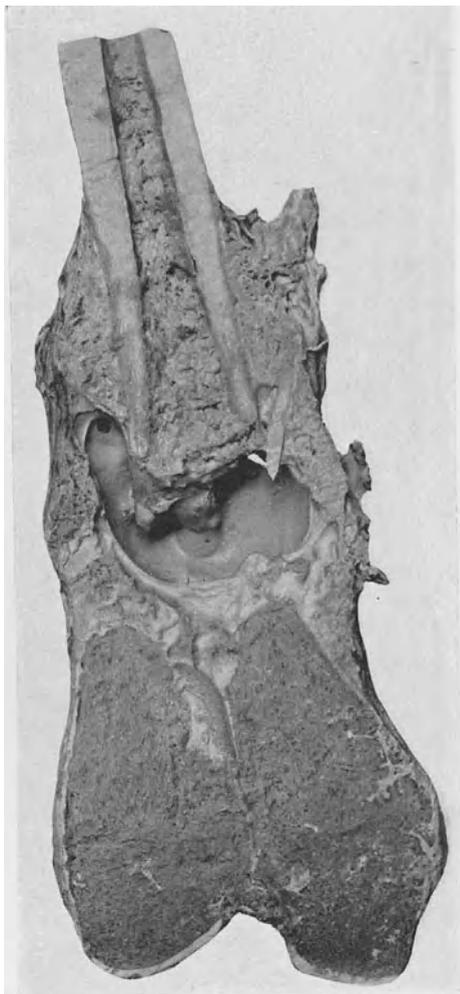


Abb. 798. Zystenbildung im Kallus als Ursache einer Femurpseudarthrose. (Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes Bern.)

Für die Frakturen im oberen Drittel der Femurdiaphyse sind mit Rücksicht auf die ausgeprägte Flexionsstellung des oberen Fragmentes im allgemeinen stärkere Flexionsgrade erforderlich. Gleichzeitig ist die Abduktionsstellung des oberen Fragmentes zu berücksichtigen, indem man das untere Fragment ebenfalls in Abduktion, d. h. in direkte Fortsetzung der Achse des oberen Fragmentes bringt. Der Achsenzug am Oberschenkel muß deshalb bei diesen Frakturen in starker, 50—75° betragender Elevation, verbunden mit einer Abduktion von 30 bis 40° einwirken (vgl. Abb. 280, Bd. I). Für die Frakturen der Diaphysenmitte ist der günstigste Flexionsgrad gewöhnlich etwas geringer und beträgt im Mittel 30—40° (Abb. 800). Doch ist hier besonders Rücksicht auf den Verlauf der Frakturebene und das Auftreten von sog. Scharnierwirkungen bei bestimmten Flexionsgraden zu nehmen. Man vergleiche unsere Ausführungen zu dieser Frage im I. Bande, S. 198ff.



Abb. 799. Sekundäre Verbiegung infolge statischer Insuffizienz des Kallus.

stark — mit 2 bis 4 kg —, daß er über den Querzug als Hypomochlion eine hebelnde, flektierende Wirkung auf das untere Fragment ausübt (siehe Abb. 802a, b).

Seitenverschiebungen, die auch nach völligem Ausgleich der Verkürzung bestehen bleiben, worüber nur eine sofortige Röntgenkontrolle Auskunft gibt, erfordern korrigierende, entgegengesetzt wirkende Querzüge (Abb. 803),

Die Brüche im unteren Drittel der Diaphyse werden ebenfalls in mittleren Flexionsgraden von Hüft- und Kniegelenk extendiert. Ist das untere Fragment um die Kniegelenkachse nach hinten rotiert, so daß seine Spitze gegen die Oberschenkelrückfläche hin sieht, so bedarf es gelegentlich eines queren Hilfszuges von der Beugefläche des Oberschenkels zur Streckseite (Abb. 801); zugleich belastet man den Längszug am Unterschenkel, der gewöhnlich nur als Fixationszug dient, so

gemäß den technischen Vorschriften Bardenheuers, die wir im I. Bande illustrierten. Oft gelingt es, durch Anbandagierung seitlicher und dorsaler, gepolsterter Holzschienen einen ausreichend reponierenden Druck auf die seitlich verschobenen Fragmente auszuüben (Abb. 804); in einzelnen Fällen leisten auch Gipsschienen zu diesem Zwecke gute Dienste. Von ganz fundamentaler Wichtigkeit ist mit Rücksicht auf Seitenverschiebung und Achsenknickung die Sorge für eine feste Oberschenkelauflage, an der das gebrochene Glied zuverlässige Anlehnung gewinnt. Steht keiner der beschriebenen Lagerungsapparate zur Verfügung, so muß ein nach der Länge des Oberschenkels zuge-

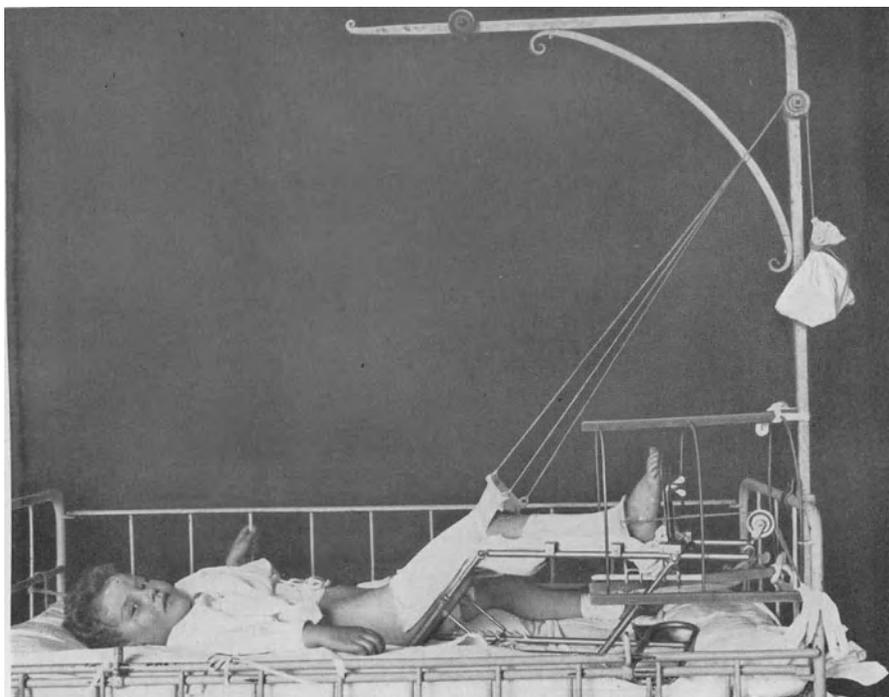


Abb. 800. Achsengerechte Semiflexionsextension in mittlerer Elevation des Oberschenkels.

schnittenes Brett zwischen die improvisierte Unterlage und den Oberschenkel gelegt werden (vgl. Abb. 320, Bd. I); dabei ist auf genügende Unterpolsterung der Kniekehle Rücksicht zu nehmen. Bei den Frakturen der Diaphysenmitte und des unteren Drittels ist die Orientierung des Achsenzuges in Abduktion meist überflüssig. Gleichwohl empfiehlt es sich, dem Oberschenkelzug grundsätzlich eine leicht abduzierte Richtung zu geben. Zur Lagerung des Ober- und Unterschenkels bedient man sich mit Vorteil der von Ziegler und vom Verfasser angegebenen Extensionsschienen oder auch des in Abb. 805 wiedergegebenen Brunschen Schienenmodells, das in feste Verbindung mit der Bettstelle gebracht werden kann.

Hinsichtlich der Vor- und Nachteile der automatisch wirkenden Zuppinger-Schiene, die, sachgemäße Anwendung und Überwachung vorausgesetzt, bei

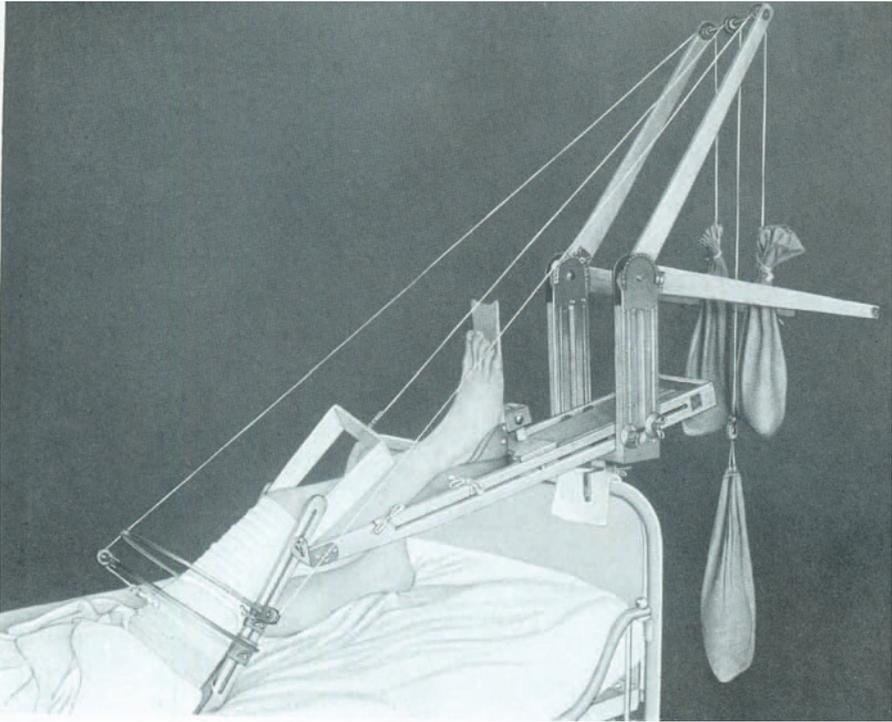


Abb. 801. Achsengerechte Extension einer Oberschenkelfraktur mit korrigierenden Seitenzügen auf dem Brunschen Extensionsapparat.

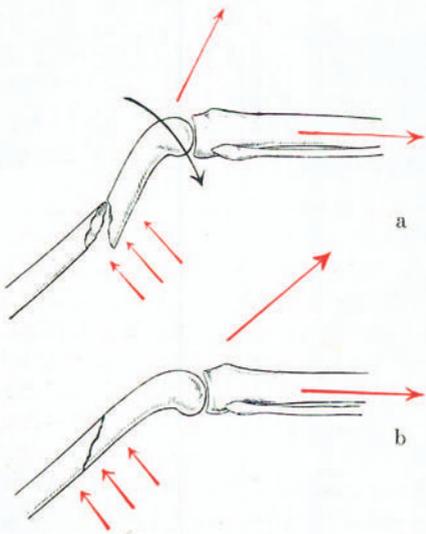


Abb. 802 a und b. Korrigierende Hebelwirkung des Unterschenkelzuges bei Fraktur im unteren Femurdrittel.

Diaphysenfrakturen des Femur gute Resultate vermittelt, sei auf unsere Ausführungen im I. Bande verwiesen. Ich muß hier nur der irrthümlichen Auffassung entgegen treten, als ob erhebliche Dislokationen auf der Zuppingerschiene sukzessive automatisch ausgeglichen würden. Das ist nur in beschränktem Umfange der Fall, und man wird deshalb auch mit der Zuppingerschen Schiene nur dann befriedigende Resultate erzielen, wenn primär für möglichst vollständigen Ausgleich der Längendislokation gesorgt wurde.

Sehr starke Verkürzungen, die entweder primär nicht vollständig ausgeglichen werden können oder sich stets wieder in gewissem Ausmaße

einstellen, bedingen zunächst die Anwendung des direkten Zuges am Knochen. Ich ziehe für derartige Fälle die von Schömann und Roux angegebenen Extensionszangen, die wie Abb. 806 zeigt, oberhalb der Femurkondylen angreifen, der Nagelextension vor, weil die Konsequenzen der nie mit Sicherheit zu vermeidenden akzidentellen Infektion bei der Zangenextension erheblich geringere sind als bei der Nagelextension. Die Zange wird von 2 kleinen Inzisionen aus dicht oberhalb der durchzufühlenden Ränder des medialen und lateralen Femurkondylus angelegt und so stark geschlossen, daß die Spitzen der Faßbranchen oberflächlich in die Kortikalis eindringen. Bei der Rouxschen und Schömannschen Zange werden die Branches nur durch den Extensionszug geschlossen gehalten. Zur größeren Sicherheit habe ich an der Zange eine Vorrichtung anbringen lassen, die kräftiges Zuschrauben und Fixation der Branches in gewünschter Stellung ermöglicht (siehe Abb. 804/806) und gleichzeitig das Vordringen der Spitzen in den Knochen begrenzt. Erfolgt einmal bei Anwendung dieser Zange eine Infektion des Wundkanals, so

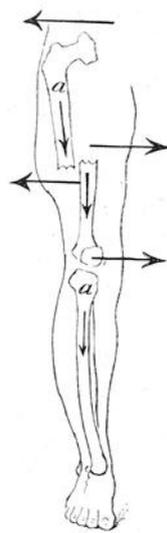


Abb. 803. Schematische Darstellung der Korrektur seitlicher Fragmentverschiebung durch kombinierte Querzüge nach Bardenheuer.

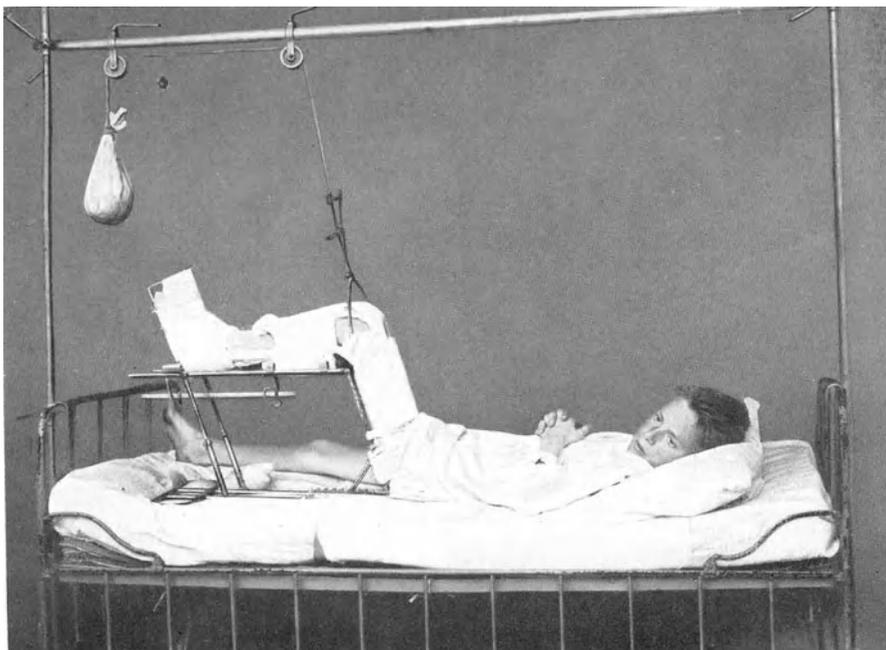


Abb. 804. Korrektur der Seitenverschiebung durch dorsal anbandagierte Holzschiene; Zangenextension.

beschränkt sich die Entzündung am Knochen meist auf die Kortikalis; es kommt höchstens zu Abstoßung kleiner Kortikalsequester und man sieht kaum jemals die langdauernden, unangenehmen Entzündungen der Spongiosa, die bei der Nagelextension nicht so selten zu Nachoperationen zwingen, und in schlimmen Fällen zu sekundärer Infektion des Kniegelenks und zu septischer Osteomyelitis führen können. Doch ist auf die Topographie des Recessus subquadriceptalis und auf die Grenze der Kniegelenkkapsel

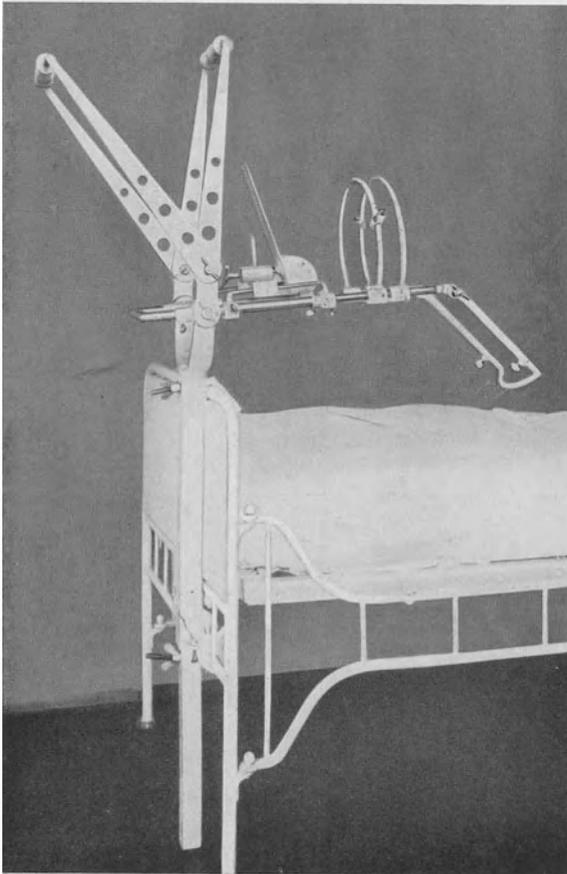


Abb. 805. Extensionsapparat nach Brun; feste Verbindung zwischen Bettgestell und Apparat.

seitlich an den Femurkondylen (Abb. 807) gebührend Rücksicht zu nehmen; die Zange darf also nicht zu tief und nicht zu weit nach der Streckseite hin angelegt werden, und ist wegzunehmen, sobald sie so erheblich nach abwärts wandern sollte, daß eine sekundäre Eröffnung des Kniegelenks droht. Nach Anlegen der Extensionszange auftretende Ergüsse im Kniegelenk sind deshalb ein imperatives Signal für die Entfernung der Zange.

Der relativen Weichheit des Knochens entsprechend ist bei Kindern die Tendenz der Zange zum Wandern nach unten und damit zu sekundärer Eröffnung des Kniegelenkraumes größer. Man wird deshalb hier ganz besonders die Lage der Zange überwachen und überhaupt gut tun, die Zange grundsätzlich nicht dicht an der oberen Kante der

Kondylen, sondern 2—3 cm weiter oben anzulegen, wie es Schömann selbst fordert.

Um die Dislokation der Extensionszange in der Zugrichtung möglichst auszuschalten, habe ich mir in letzter Zeit ein neues Zangenmodell mit quergeschliffenen Faßbranchenspitzen konstruieren lassen.

Bei reaktionslosem Verlauf wird die Extensionszange nach 2—3 Wochen weggenommen, und wie die Nagelextension durch einen Heftpflaster- oder Masti-

solzug ersetzt¹⁾. Seitenverschiebungen erfordern auch bei Nagel- und Zangenextension gelegentlich Querzüge, jedoch seltener, als bei indirekt angreifenden Zugverbänden.

Das hauptsächlichste Indikationsgebiet für die Nagel- und Zangenextension stellen offene, infizierte Diaphysenbrüche dar, aus früher besprochenen Gründen; die Infektion erfordert jedoch zuverlässige Fixation der Frakturstelle, die durch Kombination der direkten Extension mit Gipsschienen erreicht wird (Abb. 808). Man vergleiche unsere Ausführungen im I. Bande.

Für die Oberschenkeldiaphysenfrakturen von Kindern der ersten drei Lebensjahre hat die Suspensionsextension nach Schede (vgl. Abb. 332, Bd. I) als Normalverfahren zu gelten. Die unangenehme Flexionstendenz des oberen Fragmentes wird am einfachsten dadurch bekämpft, daß man den Zug nur am Oberschenkel anbringt und den im Kniegelenk rechtwinklig gebeugten Unterschenkel in eine Schlinge legt (vgl. Abb. 329, Bd. I). Bei Kindern vom 4. Lebensjahre an erfolgt die Extensionsbehandlung der Diaphysenfrakturen nach den Grundsätzen der Semiflexion, wie bei Erwachsenen. Hinsichtlich der fixierenden Schienenbehandlung der Oberschenkeldiaphysenfrakturen Neugeborener und von Kindern bis zum 6. Lebensmonat verweisen wir auf unsere Ausführungen im I. Bande, S. 294/295.

Die Behandlung der Oberschenkel-schaftbrüche des Femur in Gipsverbänden, die noch vielerorts üblich ist, halte ich für durch-

¹⁾ Die gesamte Extensionsdauer für die Frakturen der Femusdiaphyse beträgt 6—8 Wochen beim Erwachsenen, 4 Wochen bei Kindern. Es empfiehlt sich, nach Wegnahme des Zuges die betroffene Extremität noch 8 Tage auf dem Semiflexionsapparat oder entsprechender behelfsmäßiger Unterlage liegen zu lassen, unter regelmäßiger Vornahme aktiver und passiver Bewegungen; dann erst erfolgt sukzessive Belastung, vorausgesetzt, daß die Fragmentstellung unverändert blieb.

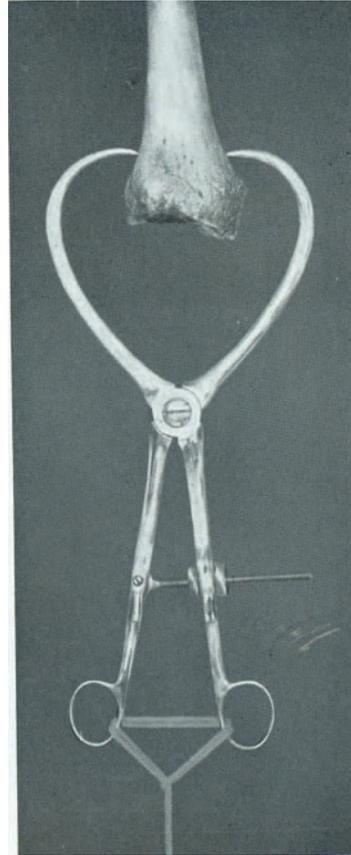


Abb. 806. Schömanna'sche Zange mit Vorrichtung für die Feststellung der Branchen.

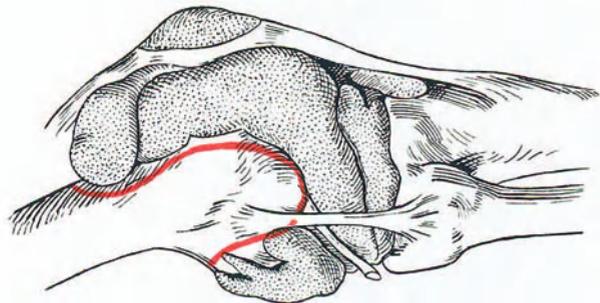


Abb. 807. Topographie der Kniegelenkkapsel von der Seite; rot Gefahrzone bei Verwendung der Extensionszange.

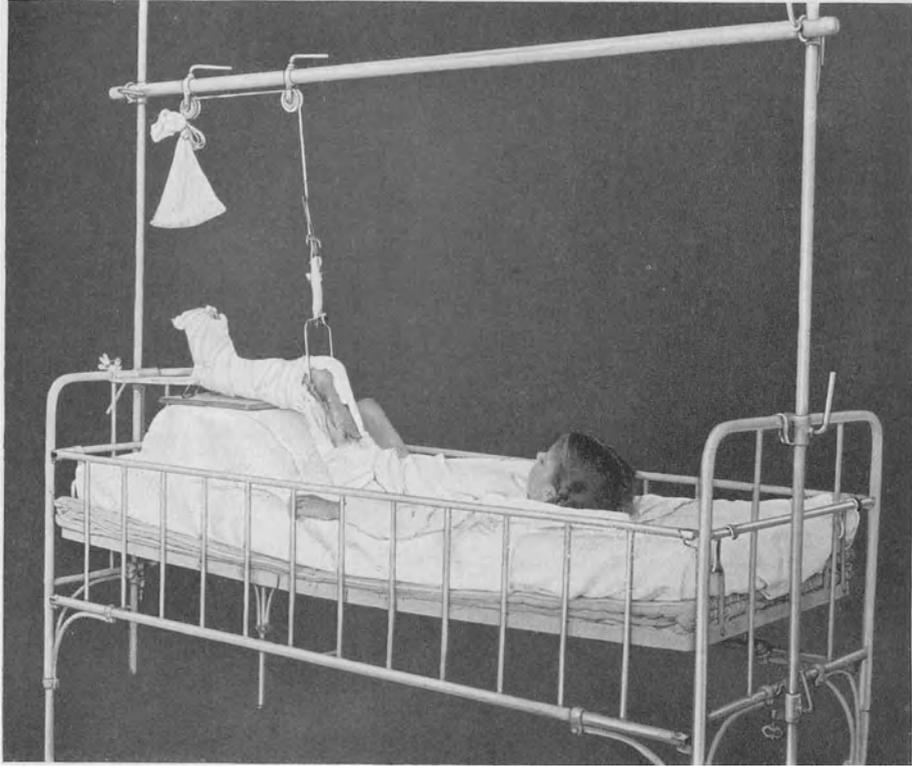


Abb. 808. Kombination der direkten Zangenextension mit Gipsschienen.



Abb. 809. Gipsverband bei infizierter Femurfraktur; Horizontallagerung des Oberschenkels zur Vermeidung von Eitersenkungen nach oben.

aus unzuweckmäßig, aus Gründen, die im I. Bande eingehend auseinandergesetzt wurden. Dieses Verfahren kommt nur in Betracht, wenn eine langdauernde liegende Behandlung aus vitalen Gründen nicht durchführbar ist, für die Behandlung unruhiger Patienten, für den Transport, sowie für die späteren Behandlungsstadien der offenen, langsam konsolidierenden, infizierten Diaphysenbrüche (Abb. 809). Die Gipsverbände müssen das Becken und, zur Aufrechterhaltung der richtigen Rotationsstellung des unteren Fragmentes, auch den Fuß umfassen. Sie werden als Becken-Gehverbände, wenn irgend möglich in Schedescher Extension oder nach dem Verfahren von Dollinger unter Extension am stehenden Patienten angelegt, und können mit Hackenbruchsklammern versehen werden (Abb. 810).

Dollinger schreibt zweiteilige Anlage des Verbandes vor. Zuerst wird der ganze periphere Abschnitt der Extremität bis zur Frakturstelle eingegipst,



Abb. 810. Gipsverbandbehandlung einer infizierten Oberschenkelfraktur unter Verwendung Hackenbruchscher Klammern.

unter ausreichender Polsterung der Fußsohle; dann wird der Fußteil des Verbandes am Boden durch Hacken befestigt, der Patient in einen Sayreschen Extensionsrahmen gestellt und unter Verwendung einer über den Sitzknorren verlaufenden Dammgurte, die in einen Flaschenzug eingehängt wird, in vertikaler Richtung extensiert. In dieser Lage wird der Becken-Oberschenkel-Gipsverband angelegt und mit dem unteren Teil des Verbandes fest verbunden.

Für den Transport sowohl wie für die Behandlung offener Femurdiaphysenbrüche eignet sich auch die Thomassche Schiene, deren Anwendung Abb. 734 zeigt. Durch entsprechende Biegung im Niveau des Kniegelenks kann diese Schiene auch den Forderungen der Semiflexionsbehandlung angepaßt werden. Die Extension erfolgt durch elastischen oder Schraubenzug.

Auch bei den Schaftbrüchen des Femur sieht man nach anscheinend vollständiger Konsolidation sekundäre Verbiegungen, besonders dort, wo Heilung mit winkliger Knickung erfolgte (vgl. Abb. 799). Unter der Belastung beim Gehen können solche Knickungen sehr rasch zunehmen. Es bleibt dann

nichts anderes übrig, als durch nochmalige Extension unter Verwendung von Seitenzügen die allmähliche Geradbiegung der Fraktur zu versuchen, oder in Narkose unblutig oder operativ zu redressieren. In solchen Fällen ist kombinierte Extensions- und Schienenbehandlung sehr zu empfehlen.

Ganz besonders schlimm in ihren Wirkungen ist eine Rekurvationsverbiegung mit nach vorne offenem Winkel (Abb. 811); sie führt, wie im I. Bd. dargelegt wurde, stets zur Ausbildung eines hyperextendierten Wackelkniees mit seinen Folgeerscheinungen, die den Grad der Invalidität erheblich steigern. Abhilfe ist nur durch frühzeitige operative Behandlung zu schaffen.

Frakturen der Femurdiaphyse, die durch indirekte oder direkte Extension nicht befriedigend reponiert werden können, erfordern operative Behandlung. La mbotte vertritt in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der operativen Fraktur-

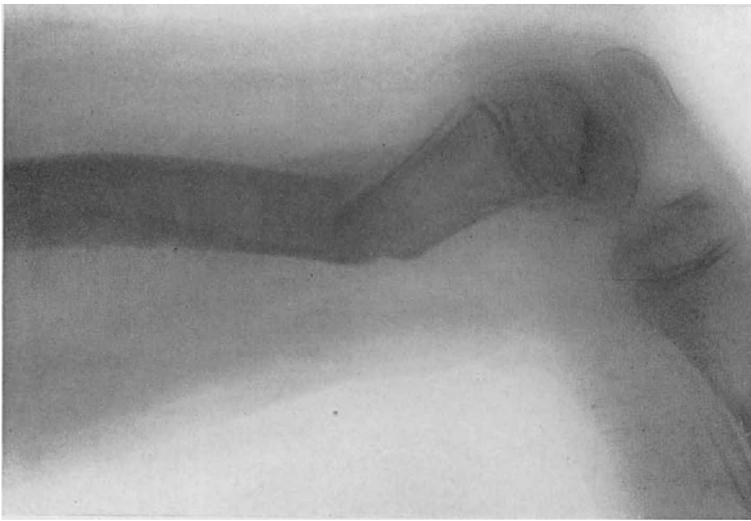


Abb. 811. Mit Rekurvationsverbiegung geheilte suprakondyläre Femurfraktur.

behandlung die Ansicht, daß die blutige Reposition mit nachfolgender Fragmentvereinigung hier allein anatomische Wiederherstellung ermögliche; dabei wird natürlich abgesehen von den Diaphysenbrüchen ohne wesentliche Verschiebung, die man jedoch hauptsächlich nur bei Kindern sieht. Diese Meinung des erfahrenen Chirurgen bedarf heute insofern der Modifikation, als es durch direkt am Knochen angreifende Extension in vielen Fällen mit hochgradiger Verkürzung gelingt, eine anatomisch einwandfreie oder doch völlig ausreichende Reposition zu erzielen und auch aufrecht zu erhalten, namentlich bei Schrägfrakturen.

Es kommt denn auch meiner Erfahrung nach bei schrägen Frakturformen der Femurdiaphyse, sofern die Extension von Anfang an in sachgemäßer Weise, allfällig unter direktem Angriff des Zuges am Knochen, durchgeführt wird, primäre operative Reposition selten in Frage. Auch bei Querbrüchen läßt sich mittels Zangenzug die Verschiebung häufig soweit korrigieren, daß die beiden Fragmentflächen wenigstens teilweise aufeinanderstehen, was zur Erzielung eines befriedigenden Heilungsergebnisses oft genügt.

Nicht so selten ist jedoch eine Verhackung der queren, zackigen Bruchflächen oder die Interposition eines kleinen, dem im ersten Bande beschriebenen Biegungskeil entsprechenden Splitterfragmentes der ausreichenden Seitenreposition im Wege, auch bei Anwendung des direkten Zangenzuges.

In solchen Fällen sollte, namentlich bei jüngeren Patienten, der völlige Ausgleich der Seitenverschiebung operativ bewirkt werden; stehen die queren, unregelmäßigen Bruchflächen fest aufeinander, so kann gelegentlich auf operative Fixation verzichtet werden, sofern man den direkten Zangenzug für die ersten zwei bis drei Wochen bestehen läßt und durch Anbandagierung von Holz- oder Gipsschienen (vgl. Abb. 804 und 808) eine weitere Sicherung gegen seitliche Redislifikationen schafft. Dieses Verfahren dürfte Aussicht haben, zur Normalmethode für die Behandlung der direkten Querfraktur der Femurdiaphyse zu werden.

Bei Schrägbrüchen kommt der Verzicht auf operative Fixationsmaßnahmen und damit die Umgehung der unerwünschten und auch nicht gleichgültigen Fremdkörperimplantation naturgemäß weniger in Frage. Auch versteht es sich von selbst, daß Querbrüche, die nach erfolgter operativer Reposition nicht „sicher stehen“, ebenfalls operativ fixiert werden müssen.

Die Operation erfordert, wie keine andere Osteosynthese, Erfahrung, technisches Können und einwandfreie äußere Verhältnisse, da sie meist schwierig und in aseptischer Hinsicht äußerst heikel ist. Zur Freilegung der Frakturstelle bedient man sich eines lateralen, ausreichend langen Schnittes, der die Muskulatur glatt und scharf trennt; der Einschnitt im Muskel wird auf das Notwendigste beschränkt, da er sich dehnen läßt. Weder ein Fragment noch ein Tupfer dürfen direkt mit den Händen berührt werden; wer in diesen großen Wunden mit den Fingern arbeitet, wird gelegentlich trotz Verwendung steriler Gummihandschuhe schwere Wundstörungen erleben.

Die Reposition gelingt unter Nachhilfe mit Repositionshebeln meist durch manuellen Zug am gebeugten Unterschenkel, wenn die Verkürzung nicht zu hochgradig ist, und wenn es sich um frische Frakturen handelt; andernfalls empfiehlt sich die temporäre Zangenextension. Die mit Hilfe der Lambotteschen Zangen (siehe Abb. 359, Bd. I) reponierten und in richtiger Stellung provisorisch fixierten Fragmente werden, falls es sich um Quer- oder kurze Schrägfrakturen handelt, entweder mittels großer und starker Metallplatten verschraubt, oder mit dem Fixateur vereinigt; Schrägbrüche vereinigt man am einfachsten durch Anlegen von 2—3 kräftigen Metalldraht-Schlingen (Abb. 812).

Im allgemeinen scheint uns aus Gründen, die im I. Band auseinandergesetzt wurden, für Querfrakturen die Metallplatte den Vorzug vor dem Fixateur zu verdienen; dagegen ist letzterer angebracht bei Doppelfrakturen mit großem, mittlerem Fragment, während andererseits ein großes, kortikales Rautenfragment oder ein kleineres, die ganze Diaphyse betreffendes Mittelfragment sich mit



Abb. 812. Vereinigung einer Schrägfraktur der Femurdiaphyse durch Umschlingung nach Lambotte.

Hilfe der Metallplatte besser in richtiger Stellung fixieren lassen. Gewisse morphologisch komplizierte Fälle können die sinngemäße Kombination von Metallplatte, Umschlingung und Fixateur bedingen.

In frischen Fällen ist die blutige Vereinigung von Schrägbrüchen leichter, während sie infolge der ausgedehnteren Kallusbildung und weitreichenden Fixation der Fragmentspitzen bei alten Frakturen, über deren operative Behandlung wir im I. Band das Nötige sagten, erheblich schwieriger zu sein pflegt, als bei Querfrakturen. Die Verkürzung läßt sich bei veralteten Fällen meist nur durch direkten Zug am Knochen ausgleichen, nach vorheriger Durchmeißelung und Exzision des Kallus (Abb. 813).

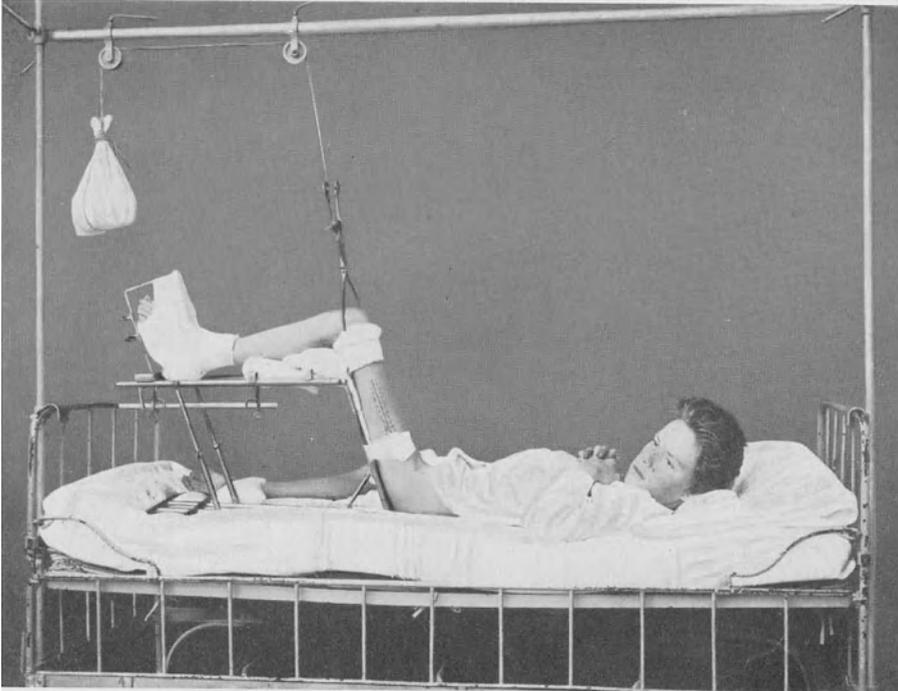


Abb. 813. Ausgleich der Verkürzung durch Zangenzug bei einer osteotomierten Femurfraktur.

Der Domäne operativer Osteosynthese gehören schließlich noch die relativ seltenen Fälle an, bei denen sich eine Diaphysenfraktur des Femur kombiniert mit Luxation des Hüftgelenks, Schenkelhalsfraktur, gleichzeitiger Kondylenfraktur, sowie in Fällen doppelseitiger Femurfraktur; das Vorgehen muß hier oft auf zwei Zeiten verteilt werden.

Lambotte legt ganz besonderes Gewicht auf den Rat, Femurschaftbrüche nicht sofort, sondern erst 10—12 Tage nach dem Unfall zu operieren, da der vorgängigen Erholung der geschädigten Gewebe für den Heilungsverlauf kapitale Bedeutung zukommt.

Für die postoperative Nachbehandlung eignet sich am besten die Lagerung auf einem fixierbaren Semiflexionsapparat, allfällig in Verbindung mit Anwendung von Gipschienen. Lambotte zieht die Anbandagerung der im Hüft- und

Kniegelenk möglichst stark gebeugten Extremität an Becken und Rumpf vor, indem er größtes Gewicht auf die Erzielung maximaler Beugung besonders des Kniegelenks schon während der Operation legt. Nach erfolgter Konsolidation, die 4—6 Wochen, bei Querbrüchen durchwegs etwas längere Zeit in Anspruch nimmt, als bei Schrägbrüchen, legt Lambotte einen bis zum Knie reichenden Beckengipsverband an, um „sekundäre Verbiegungen zu vermeiden“. Besser scheint mir, die Patienten bis nach erfolgter statisch ausreichender Konsolidation, also etwa 8 Wochen, zu Bett liegen zu lassen, unter systematischer Massage- und Mobilisationsbehandlung.

Pseudarthrosen des Oberschenkels, die stets zu hochgradiger Gehstörung führen und neben der typischen Verlagerung des unteren Fragmentes nach innen oben, hochgradigster Verkürzung und Winkelbildung häufig mächtige, den Längsdruck abfangende Kallusproduktion am zentralen Fragment aufweisen (Brun), erfordern operative Korrektur, da mit Schienenhülsenapparaten befriedigende statische Verhältnisse nicht zu erzielen sind. Die autoplastische Implantation zur Überbrückung von Defekten hat sich hier nicht bewährt, so daß trotz der unvermeidlichen Verkürzung, die übrigens teilweise durch Beseitigung der winkeligen Knickung kompensiert wird, die Vornahme direkter Vereinigung der Fragmente nach Exzision sämtlichen Narbengewebes und schräger oder treppenförmiger Anfrischung der Fragmente zu empfehlen ist. Die Fragmente werden durch Umschlingung oder mittels beide Fragmente perforierender und umschlingender Drähte (Brun) zuverlässig fixiert. Eine zu hochgradige Verkürzung kann später durch Verlängerungsosteotomie im Gesunden vermindert werden.

Die freie Transplantation eines Tibiaspans hat nur dort Aussicht auf Erfolg, wo die beiden Fragmente in breitem Kontakt stehen, und das Implantat den seitlich angefrischten Bruchstücken als verstärkende, organisch verwachsene Schiene dicht angelegt werden kann. Die Nachbehandlung der operativ versorgten Pseudarthrosen erfolgt mit Gipschienen oder mit zirkulären, das Becken umfassenden Gipsverbänden, die nach eingetretener Konsolidation noch für einige Zeit durch Lagerungsapparate ersetzt werden.

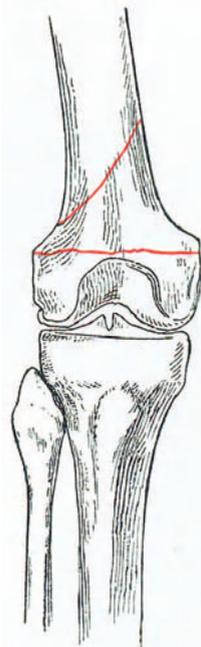


Abb. 814. Lokalisation der supra-kondylären Schrägfraktur und der Epiphyseolyse des unteren Femurendes, schematisch.

III. Die Frakturen des unteren Femurendes.

Kapitel I.

Frakturformen, Symptomatologie, Heilungsverlauf.

Am unteren Femurende gelangen suprakondyläre Brüche, Epiphyseolysen, isolierte Schrägbrüche eines Kondylus, kombinierte Frakturen beider Femurkondylen und kleine Abriß- oder Absprengefrakturen am inneren Kondylus zur Beobachtung.

Die suprakondylären Frakturen (Abb. 814) sind

vorwiegend Biegungsbrüche infolge Fall auf das gebeugte Knie, kommen jedoch auch durch direkte Gewalt zustande. Ihre Form zeigt erhebliche Variationen, doch kann man sich auf die Unterscheidung von Rotationsfrakturen (Abb. 815) schrägen Biegungsbrüchen (Abb. 816) und von queren, direkt entstandenen Frakturen (Abb. 817/823) beschränken. Die Ebene der Schrägfrakturen verläuft gemäß ihrem Entstehungsmechanismus meist von vorne unten nach hinten oben, kann jedoch auch

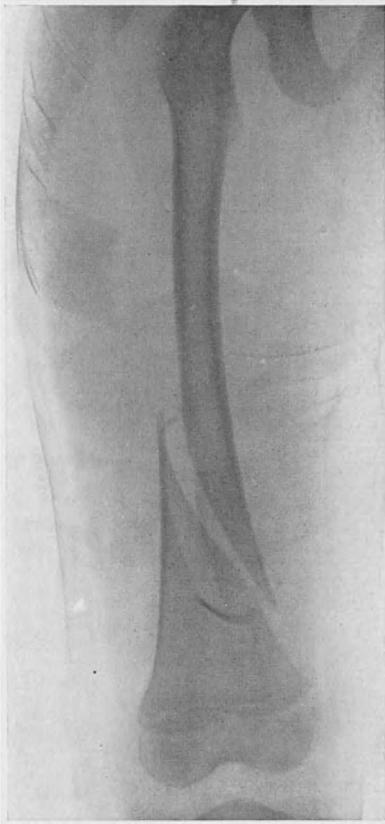


Abb. 815. Hochgelegene supracondyläre Rotationsfraktur des Femur.

seitlich orientiert sein (vgl. Abb. 815/816). Das spitze obere Fragment verschiebt sich nach vorne unten (Abb. 818), steckt in der Streckmuskulatur, durchstößt manchmal den Muskelmantel völlig und tritt dann in einer Hautwunde frei zutage. Besonders schwerwiegend ist die Eröffnung des Recessus subquadriceps des Kniegelenks, namentlich wenn gleichzeitig eine Durchstechung der Haut zustande kommt. Das untere Fragment steht gewöhnlich nach hinten und weist oft die zuerst von Boyer beschriebene Drehung um die Kniegelenkachse auf, verursacht durch den Zug der Gastrocnemii; dazu kommt in vielen Fällen eine mehr oder weniger erhebliche Lateralverschiebung. Die gleichen Dislokationsformen weist die Querfraktur auf, mit dem Unterschied, daß Muskeldurchstechungen hier weniger häufig und nicht so hochgradig zu sein pflegen. Dagegen findet sich bei Querbrüchen gelegentlich eine Drehung des unteren Fragmentes beinahe bis zur Senkrechten (Abb. 817), mit Einklemmung der Fragmentenspitze durch die Flexoren und begleitenden Läsionen der Poplitealgebilde (siehe Abb. 819). In anderen Fällen steht das untere Fragment vorne, das obere hinten in der Kniekehle (siehe Abb. 825), was namentlich bei Schrägbrüchen eine erhebliche

Gefährdung der A. poplitea und der beiden Nervenstämme bedeuten kann. Verletzungen der Gefäße und Nerven sind denn auch häufiger, wenn das obere Fragment nach der Kniekehle hin abweicht.

Die traumatischen Lösungen der unteren Femurepiphyse (Abb. 814 und 820/821) sind bei Kindern jenseits des 10. Lebensjahres nicht allzu selten. Ursache dieser Verletzung ist meist eine indirekte Gewalteinwirkung in Form von Überstreckung des Kniegelenks, bei gleichzeitiger Torsion des Unterschenkels, weniger oft gewaltsame Flexion. Auch direkte Traumen können zu Lösung der unteren Femurepiphyse Anlaß geben. Die Verschiebung des Epiphysenteils ist gewöhnlich nicht besonders ausgeprägt, weil das Periost bei

Jugendlichen an dieser Stelle recht voluminös und sehr dehnbar ist (Abb. 822); doch sieht man auch Dislokation des unteren Fragmentes um seine ganze Dicke nach vorne. Seine Bruchfläche liegt dann zum Teil der Vorderfläche des oberen



Abb. 816. Suprakondyläre Schrägfraktur des Femur mit seitlicher Verschiebung des oberen Fragments.

Fragmentes auf, und das Fragment ist zwischen Patella und Diaphyse eingeklemmt.

Die Epiphyseolyse ist stets mit einer Verletzung des Kniegelenks verbunden, da der Epiphysknorpel hinten noch im Bereiche des Kapselraumes mündet (siehe Abb. 823/824). Das nach der Kniekehle abgewichene obere Fragment kann auch bei diesen Fällen die Poplitealgebilde gefährden; so

kommt es gelegentlich zu einer Kompression der Arterie mit Ernährungsstörungen am Unterschenkel.

Bei den seltenen Epiphysenlösungen durch Flexion steht das untere Fragment naturgemäß hinten, und hebt die Gefäße und Nerven mit sich ab; ihre Gefährdung ist in diesem Falle erheblich geringer.

Die tiefsitzende suprakondyläre Querfraktur (Abb. 825 a, b) deckt



Abb. 817. Hochgelegene suprakondyläre Querfraktur mit Aufstellung des peripheren Fragments.



Abb. 818. Fractura supracondylica femoris, geheilt mit Verschiebung des oberen Fragments nach vorne.

sich in ihren Erscheinungen weitgehend mit der Epiphyseolyse, besonders wenn sie mit einer Verletzung der Gelenkkapsel verbunden ist. Schwellung und Formveränderung im Bereich des Kniegelenks und nach oben davon sind stets stark ausgesprochen, und man wird die Stellung der Fragmente palpatorisch unschwer feststellen können. Schwieriger ist dies bei der Epiphyseolyse, die in ihrem äußeren Aspekt zu Verwechslungen mit Luxationen des Kniegelenks Anlaß geben kann. Mit Rücksicht auf die Gefährdung der Poplitealgebilde ist sowohl bei tiefen suprakondylären Brüchen wie bei der Epiphysenlösung energische

manuelle Untersuchung zu unterlassen, und die Lage und Form der Fragmente durch zwei senkrecht zueinander orientierte Röntgenogramme festzustellen.

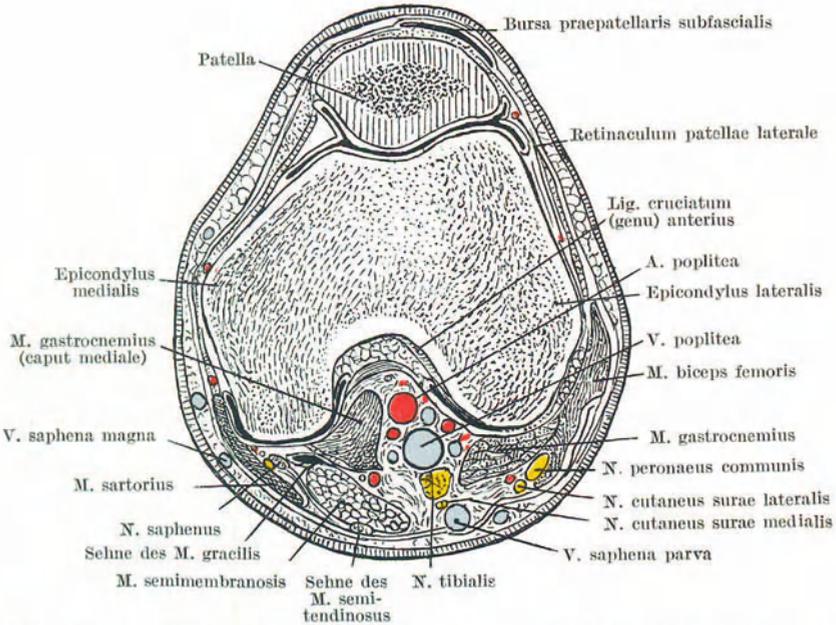


Abb. 819. Topographie der Poplitealgebilde im Querschnitt durch die Kondylengegend. (Nach Toldt.)

Die isolierten und kombinierten Kondylenbrüche des Femur entstehen, wie die Frakturen der Tibiakondylen, nur infolge erheblicher Gewalten, und zwar entweder durch direkten Stoß gegen das gebeugte Knie, oder durch Fall aus großer Höhe auf die Füße bei gestrecktem Kniegelenk. Auch gewaltsame Torsion kann die Ursache sein.

Isolierte Brüche eines einzelnen Femurkondylus sind relativ selten; sie betreffen wegen der häufigen physiologischen Valgusstellung öfters den äußeren Kondylus (Abb. 826), kommen also unter gleichzeitiger forcierter Abduktionswirkung zustande. Für die Entstehung der Fraktur des inneren Kondylus ist eine überwiegende Adduktionskomponente erforderlich. Die Bruchlinie mündet unten in der Fossa intercondyloidea und trennt in schrägem Verlauf nach oben außen oder -innen den ganzen Kondylus ab. Die Verschiebung des Fragmentes erfolgt stets nach oben, und bedingt ein Genu valgum, wenn es sich um eine Fraktur des äußeren Kondylus handelt, ein Genu varum, wenn ein Bruch des inneren Kondylus vorliegt (Abb. 827). Auch diese Deviationen entstehen oft erst unter dem Belastungsdruck von unten, wenn

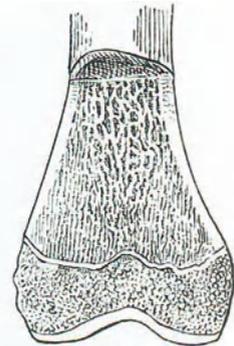


Abb. 820. Epiphysenlinie des unteren Femurendes im 15. Lebensjahr. (Nach Toldt.)

die Patienten nach dem Unfall noch zu gehen versuchen. Mit der Verschiebung nach oben ist eine meist geringe seitliche Dislokation, seltener eine Drehung nach hinten oder nach außen verbunden; im allgemeinen werden diese Verschiebungen verhindert durch den Halt, den die Gelenkkapsel dem Fragment noch gewährt.

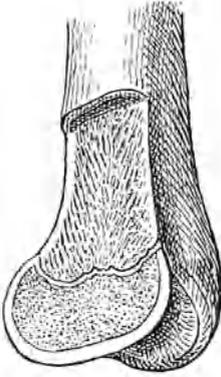


Abb. 821. Seitenansicht zu Abb. 820.

Die Brüche beider Femurkondylen sehen wir in T- und Y-Form (Abb. 828), jedoch auch als eigentliche, irreguläre Zertrümmerungsfrakturen mit multiplen Frakturlinien. Die T- und Y-Frakturen kommen wohl so zustande, daß unter der flektierenden oder direkten Gewalt zunächst eine suprakondyläre Schräg- oder Querfraktur entsteht, und daß bei weiterwirkender Gewalt die Femurdiaphyse wie ein Keil in die Kondylenspongiosa eindringt und die Kondylen auseinandersprengt. Es ist zu beachten, daß gemäß der physiologischen Abbiegung des Femurgelenkteils nach hinten ein Stoß von unten her auch flektierende Wirkung hat. Man vergleiche dazu die Fragmentdislokation im Röntgenogramm Abb. 829.

Bei allen Kondylenbrüchen findet sich ein intraartikulärer Bluterguß, wie auch Kapselzerreißen, Zerreißen intraartikulärer Bandapparate und Verletzungen der Menisken kaum jemals fehlen.



Abb. 822. Stauchungsfraktur im supracondylären Abschnitt des Femur, mit partieller Epiphysenlösung.

Der gewaltige Bluterguß erschwert die Palpation; man erkennt zunächst nur, daß es sich um eine schwere Verletzung des Kniegelenks handelt. Immerhin wird man durch den Nachweis pathologischer Abduktions- und Adduktionsmöglichkeit des Unterschenkels im Kniegelenk verbunden mit Krepitation auf das Vorhandensein einer Kondylenfraktur hingewiesen. Auch die falsche Beweglichkeit eines oder beider Kondylen läßt sich manchmal nachweisen, wenn die Frakturen nicht völlig intraartikulär liegen. Oft ist auch die Varus- oder Valgusstellung schon von Anfang an stark ausgeprägt. Das Kniegelenk steht meist in leicht flektierter Entspannungsstellung, und erscheint bei Fraktur beider Kondylen verbreitert.

Eine schonende und erschöpfende Diagnose vermittelt nur die kombinierte Röntgenuntersuchung; ist die Flexion der antero-posterioren Aufnahme hinderlich, so macht man eine Aufnahme von der Kniekehle her.

Der Heilungsverlauf der Frakturen des unteren Femurendes ist im allgemeinen kein günstiger, auch wenn wir absehen von den schweren Zertrümmerungsbrüchen und komplizierenden Verletzungen der Poplitealgebilde. Die beste Prognose bieten noch die suprakondylären Frakturen, korrekte Reposition vorausgesetzt; doch auch diese Frakturform ist häufig von hartnäckigen, schmerzhaften Störungen der Kniegelenkfunktion gefolgt. Naturgemäß sind die sekundären arthritischen Veränderungen am ausgeprägtesten nach

Kondylenbrüchen, weil bei diesen intraartikulären Frakturen die begleitende Gelenkläsion meist erheblich ist. Weitgehende Versteifung, Schmerzhaftigkeit

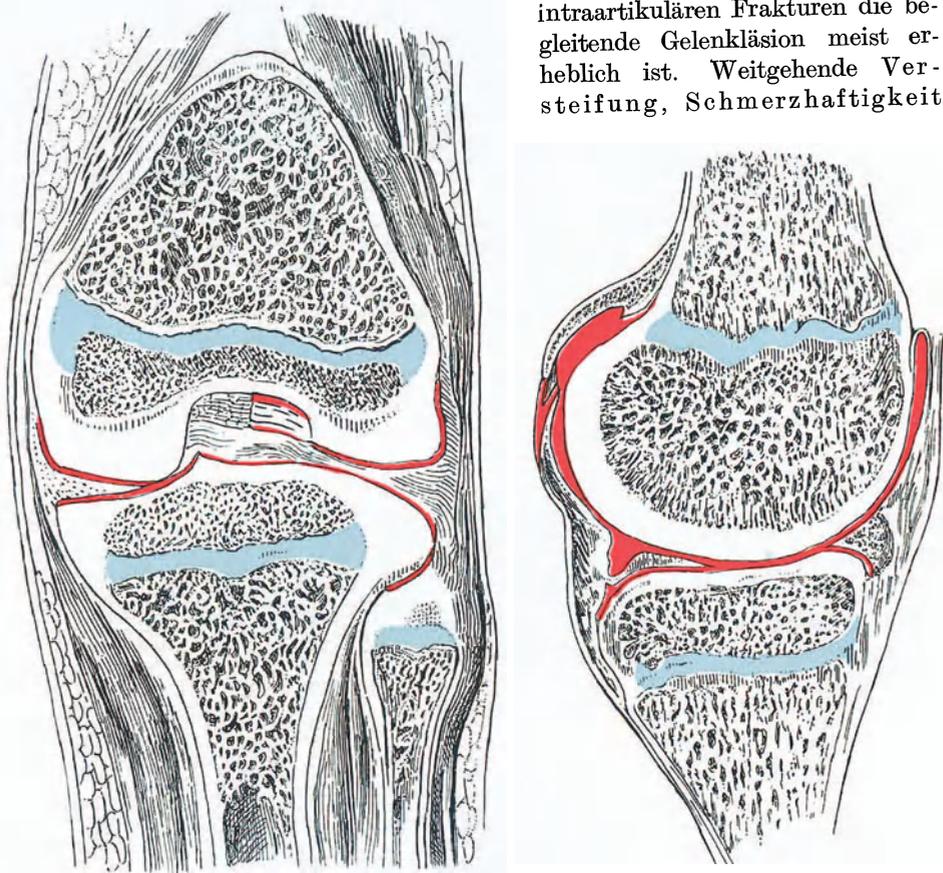


Abb. 823. Kapselraum und Epiphysenverhältnisse des Kniegelenks im Frontalschnitt.
(Nach v. Brunn.)

Abb. 824. Seitenansicht zu Abb. 823.

der Bewegungen, rezidivierende Gelenkergüsse, abnorme Seitenbeweglichkeit sind hier übliche Folgeerscheinungen.

Ganz besonders ungünstig ist die Tendenz der abgebrochenen Kondylen, nach oben abzuweichen, und zwar auch sekundär, bei Wiederaufnahme der Belastung. Es kommt dann zur Ausbildung eines traumatischen Genu valgum oder varum, mit erheblichen statischen Störungen. Meniskuszerreißen und Absprengung kleinerer intraartikulärer Fragmente sind eine weitere Quelle andauernder Beschwerden. Die chronischen Ergüsse führen

zu Dehnung der Gelenkkapsel, wodurch die pathologische seitliche Beweglichkeit noch gesteigert werden kann.

Erheblich geringere Bedeutung haben zwei extraartikuläre Randfrak-



Abb. 825a. Tiefsitzende suprakondyläre Querfraktur, durch direktes Trauma entstanden.

turen, der Abrißbruch an der oberen Ansatzstelle des inneren Seitenbandes und die von Stieda beschriebene Abspregung am oberen Rande des Epicondylus internus femoris durch direktes Trauma.



Abb. 825b. Seitenansicht zu Abb. 825a.

Die Abrißfraktur des inneren Seitenbandes kommt durch extreme Abduktion, verbunden mit Auswärtsrotation des Unterschenkels im Kniegelenk zustande, und kann eine Begleiterscheinung der Abreißung und Luxation des inneren Meniskus darstellen. Die Verletzung bedingt eine ausgesprochene, pathologische Abduktionsmöglichkeit des Kniegelenks, und ist ferner erkennbar an lokalisiertem Druckschmerz.

Diagnostisch beweisend ist nur der Nachweis der schmalen, losgesprengten Knochenschale durch ein kurz nach dem Unfall aufgenommenes Röntgen-

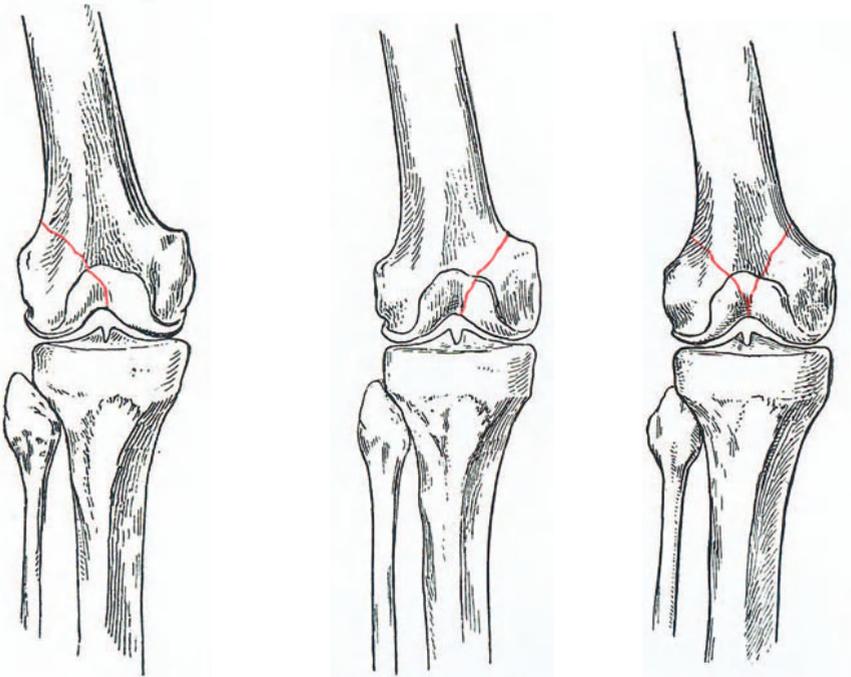


Abb. 826. Fraktur des äußeren Femurkondylus, schematisch.

Abb. 827. Fraktur des inneren Femurkondylus, schematisch.

Abb. 828. Kombinierte Fraktur beider Femurkondylen in Y-Form.

bild (Abb. 830); denn auch im Anschluß an einfache Abreißung des Seitenbandes ohne Abriß einer Kortikallamelle können sich sekundär schalen- oder sichelförmige periostale Auflagerungen an der Abrißstelle entwickeln (Abb. 38, Bd. I).

Die von Stieda beschriebene Absprengung findet sich oberhalb der Ansatzstelle des Seitenbandes und betrifft den meist etwas vorspringenden, höckerigen Abschnitt des Epicondylus internus. Auch diese Verletzung ist nur durch frühzeitige Röntgenaufnahme sicherzustellen (Abb. 831), da hier ebenfalls sekundäre Periostauflagerungen als Folge lokaler Quetschung beobachtet sind.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Frakturen des unteren Femurendes.

Die suprakondyläre Femurfraktur muß in jedem Falle korrekt reponiert werden. Eine Einwirkung auf das relativ kurze untere Fragment ist von außen nur durch Vermittlung des Unterschenkels möglich; doch beraubt die

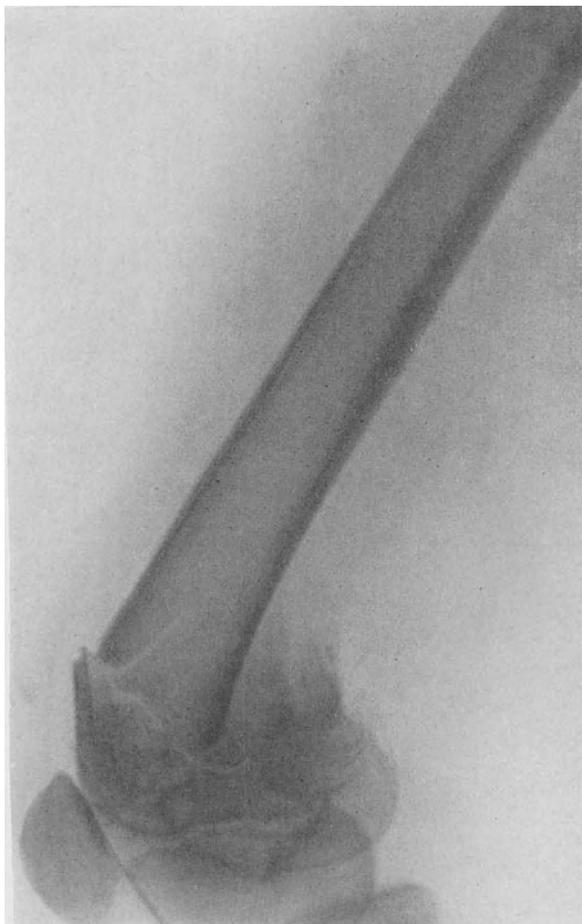


Abb. 829. Kompressionsfraktur beider Femurkondylen; ausgeprägte Flexionskomponente.

Beweglichkeit des Kniegelenks diese Maßnahmen zum Teil ihrer Wirksamkeit. Gleichwohl gelingt es in einzelnen Fällen suprakondylärer Fraktur und besonders bei der Epiphysenlösung, durch Zug am Unterschenkel, Beugung des Kniegelenks zur Entspannung der Muskulatur und hebelnde Wirkung auf das nach vorne abgewichene Fragment eine befriedigende Reposition zu erzielen. In diesen Fällen erfolgt Heftpflasterextension in leichter Beugstellung. Bedeutend seltener gelingt die Reduktion, wenn das untere Fragment nach der



Abb. 830. Lamellenförmiger Abriß der Ansatzstelle des inneren Seitenbandes am Epicondylus femoris internus.



Kniekehle zu verschoben ist. Läßt sich durch diese Maßnahmen die Reposition nicht erzielen, so ist bei den suprakondylären Brüchen zunächst der Zangen- zug in Anwendung zu bringen, und zwar versucht man in Narkose durch Vermittlung der Extensionszange möglichst korrekt zu reponieren; gelingt dies, so bleibt die Zange zur Extension liegen (Abb. 832). Andernfalls bleibt nur die blutige Reposition übrig, von einem lateralen Schnitt aus. Nach erfolgter Reposition kann man sich oft mit Einschlagen einer Agraffe oder mit der Verwendung der von uns angegebenen Metallstifte begnügen, weil die zackigen Fragmente aneinander guten Halt finden und nur geringe Redislokationstendenz zeigen. Stehen

Abb. 831. Sekundäre periostale Wucherung nach Abriß des inneren Seitenbandes.

die reponierten Fragmente nicht sicher achsengerecht, so erfolgt bei Querbrüchen Verschraubung unter Verwendung gebogener Metallplatten (Abb. 833), bei Schrägfrakturen Verschraubung und Umschlingung (Abb. 834). Dann wird die Extremität auf einem Semiflexionsapparat oder, ebenfalls mit leicht gebeugtem Kniegelenk, in eine Gipsschiene gelagert, die namentlich im Bereiche der Kniekehle genau anmodelliert sein muß.

Epiphyseolysen erfordern bei starker Verschiebung meist ebenfalls blutige Reposition, die von seitlichen Schnitten aus bewerkstelligt wird; die Fixation erfolgt durch temporäre Nagelung oder Verschraubung. Legt man die Schrauben von oben schräg nach unten und innen, so liegt kein Fremdkörper innerhalb des Gelenkraumes, was für den weiteren Verlauf günstig ist. Eine Schädigung der Epiphysenlinie ist bei aseptischem Verlaufe nicht zu befürchten.

Die isolierten Frakturen eines einzelnen Femurkondylus können durch Extensionsverbände ausreichend beeinflußt werden, wenn das Kondylusfragment keine erhebliche Verschiebung aufweist. Für die Fraktur des äußeren Kondylus erfolgt die Extension im Sinne der Adduktion des Unterschenkels, unter Beifügung eines Querzuges nach außen im Niveau des Kniegelenks (siehe Abb. 835 u. 836). Auf diese Weise wird das nach oben dislozierte

Fragment etwas nach abwärts gezogen, und gleichzeitig die Ausbildung einer Valgusstellung verunmöglicht. Umgekehrt soll bei Frakturen des inneren Kondylus der Längszug etwas nach außen gerichtet sein, bei gleichzeitigem Querzug in Kniehöhe nach innen (Abb. 837/838); diese Extensionsdisposition bewirkt eine leichte Valgusstellung des Unterschenkels im Knie und wirkt einer



Abb. 832. Durch Zangenextension reponierte Fractura supracondylarica femoris, geheilt.
(Betrifft Fall Abb. 825.)

pathologischen Varusstellung entgegen. Das Knie wird durch Unterlegen eines kleinen Polsters in leichter Flexionsstellung gehalten. Die Extension dauert 6 Wochen und ist von Anfang an mit mobilisierenden Maßnahmen

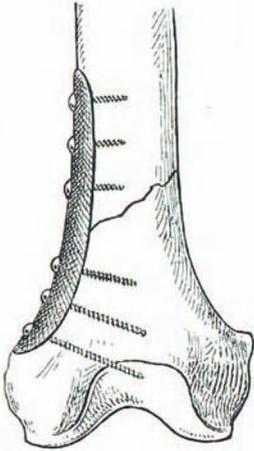


Abb. 833. Plattenverschraubung einer supracondylären Femurfraktur „nach Lambotte.

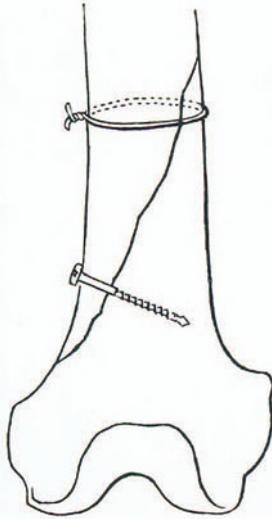


Abb. 834. Operative Vereinigung einer supracondylären Schrägfraktur des Femur durch kombinierte Verschraubung und Umschlingung nach Lambotte.

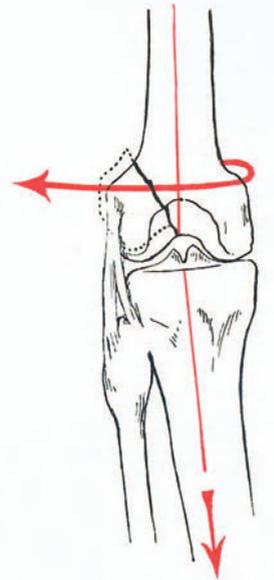


Abb. 835. Extension einer Fraktur des äußeren Femurkondylus; schematische Darstellung der Extensionszüge.

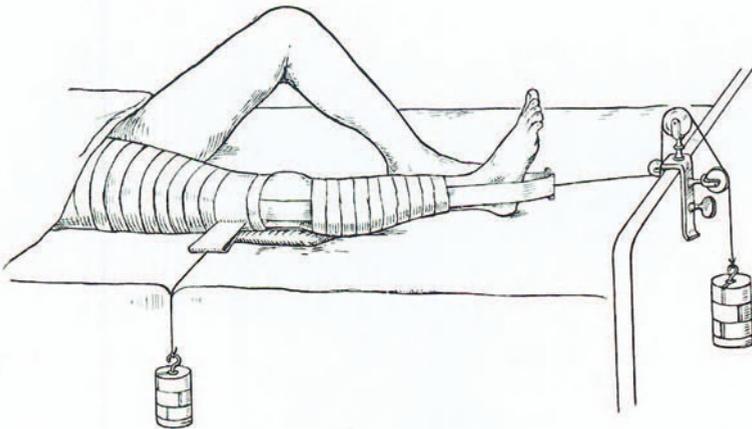


Abb. 836. Extension einer Fraktur des äußeren Femurkondylus; Darstellung der technischen Ausführung.

zu kombinieren. Nach Abschluß der Behandlung dürfen die Patienten zunächst nur in gut konstruierten Schienenhülsenapparaten herumgehen, die mit Sicherheit die Entstehung sekundärer Valgus- oder Varusstellung verhüten.

Mit der mobilisierenden und Massagebehandlung muß oft monatelang zugefahren werden, bis das Maximum der Beweglichkeit des Kniegelenks erreicht ist; meist wird diese Nachbehandlung viel zu früh aufgegeben, sehr zum Schaden von Patient und Versicherung.

Kondylenbrüche mit wesentlicher Dislokation des Fragmentes und besonders solche mit Rotationsverschiebungen werden am besten operativ behandelt; denn auch unbedeutende Verschiebungen eines Gelenkknorrens bedingen oft dauernde, sehr störende Bewegungseinschränkungen des Knies. Die Freilegung des Fragmentes kann manchmal rein extraartikulär geschehen, namentlich bei sehr schrägen, bis in die Diaphyse oder Metaphyse reichenden Brüchen. Wo man jedoch über die korrekte intraartikuläre Reposition des Fragmentes im Zweifel bleibt, scheue man sich nicht vor einer Inzision der Gelenkkapsel zum Zwecke genauer Kontrolle der Reduktion. Die Fixation des Kondylenfragmentes geschieht durch direkte Verschraubung (Abb. 839); wenn immer möglich, werden die Schrauben extraartikulär gelegt. Muß man kleinere Fragmente vom Gelenk aus fixieren, so verwende man lange Stifte mit schmalem Kopf, die ganz in den Knorpel versenkt werden können und nicht als Fremdkörper eine Reizwirkung auf die Gelenkoberfläche entfalten.

Die Brüche beider Femurkondylen sind, wenn erhebliche Verschiebungen vorliegen, nur auf operativem Wege anatomisch korrekt zu stellen. Diese Behandlung wird denn auch von Lambotte mit Recht für alle mit wesentlicher Dislokation einhergehenden kombinierten Kondylenbrüche am unteren Femurende empfohlen, bei denen nicht das Alter der Patienten oder bestimmte Organveränderungen

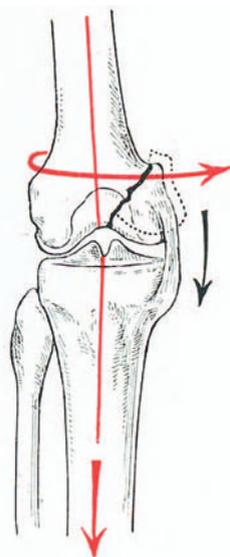


Abb. 837. Extension einer Fraktur des äußeren Femurkondylus; schematische Darstellung der Extensionszüge.

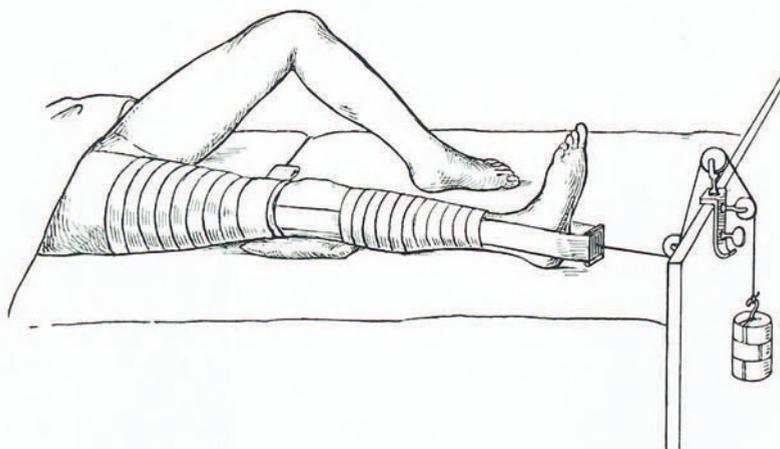


Abb. 838. Extension einer Fraktur des inneren Femurkondylus; Darstellung der technischen Ausführung.

einen operativen Eingriff kontraindizieren. Zugang zum Frakturgebiet gibt der laterale Resektionsschnitt für das Kniegelenk nach Kocher. Nach Entleerung des Kapselhämatoms und genauester Reposition erfolgt die Vereinigung der

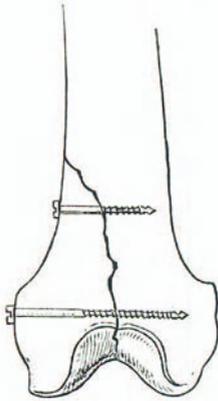


Abb. 839. Verschraubung einer isolierten Kondylusfraktur.

Kondylenfragmente unter sich und mit der Metaphyse durch kombinierte Verschraubung, wie Abb. 840/841 zeigen. Ist die Verschiebung der Fragmente nur gering, oder verbietet sich die Operation aus bestimmten Gründen, so wird ein Extensionsverband angelegt, mit einfachem, achsengerechtem Längszug, der hoch oben am Oberschenkel beginnt. Querzüge sind nur anzubringen, wenn eine ausgesprochene Varus- oder Valgusstellung zu korrigieren ist. Unter ständiger mobilisierender Behandlung wird die Extension auch hier 6 Wochen aufrecht erhalten, und zur Entlastung für das erste Halbjahr ein genau anmodellierter Schienenhülsenapparat verordnet, der seitliche Deviationen mit Sicherheit verhindert. Das Knie ist während Monaten mittels elastischer Binde einzuwickeln, weil in solchen Fällen große Neigung zu Entwicklung chronischer Gelenkergüsse besteht; deshalb ist auch eine protrahierte Heißluftbehandlung angezeigt. Da sich nach einfachen

und kombinierten Kondylenfrakturen noch nach Monaten Belastungsdeformitäten ausbilden können, müssen die Patienten systematisch überwacht und in gewissen Abständen der Röntgenkontrolle unterworfen werden. Jede Spätverbiegung erfordert sofortige Entlastung; ausgeprägte, konsolidierte

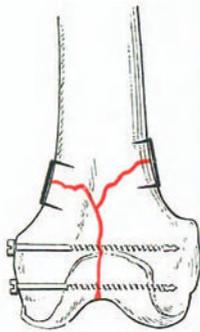


Abb. 840. Anatomische Restitution einer Fraktur beider Kondylen durch kombinierte Verwendung von Schrauben und Agraffen. (Nach Lambotte.)

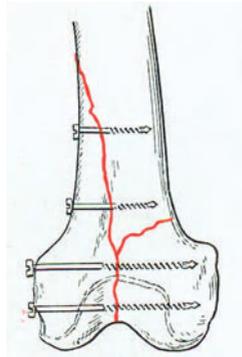


Abb. 841. Anatomische Restitution einer kombinierten Kondylenfraktur durch Verschraubung. (Nach Lambotte.)

Valgus- und Varusverbiegungen können nur operativ korrigiert werden. Das Normalverfahren ist die suprakondyläre Osteotomie, lineär oder in Keilform. In gleicher Weise werden Rekurvationsverbiegungen nach suprakondylären Brüchen behoben, mit entsprechend veränderter Orientierung des Keils; liegt gleichzeitig ein Wackelknie vor, so ist dem Gelenkfragment eine leichte Flexionsstellung zu geben (vgl. die Ausführungen über Ent-

stehung des statisch bedingten Wackelknies nach Femurbrüchen, Bd. I, S. 150—152).

Was schließlich noch die Randfrakturen am Condylus internus betrifft, so erfordert die Abrißfraktur des inneren Seitenbandansatzes Annäherung oder Verschraubung, unter frühzeitiger Mobilisierung, während eine Behandlung der Stiedaschen Absprengungsfraktur meist überflüssig sein dürfte. Nur wo periostale Knochenwucherungen zu dauernden Störungen Anlaß geben, ist das kleine Fragment mitsamt seinen Osteophyten zu exstirpieren.

IV. Die Frakturen der Kniescheibe.

Kapitel 1.

Entstehungsart, Bruchformen, Symptome und Verlauf.

Kniescheibenbrüche, die ungefähr 1,5% aller Frakturen ausmachen, sieht man wie die Femurfrakturen vorwiegend bei Männern zwischen dem 20. und



Abb. 842. Querfraktur der Patella.

50. Lebensjahre. Auf weibliche Patienten kommen nur etwa $\frac{1}{4}$ aller Kniescheibenbrüche. Morphologisch kann man Quer-, Schräg-, Längs- und Stückbrüche unterscheiden.

Die häufigeren Querfrakturen (siehe Abb. 842) sitzen vorwiegend in der Mitte oder etwas unterhalb davon in der unteren Hälfte der Kniescheibe; bedeutend seltener sind Querfrakturen der oberen Hälfte.

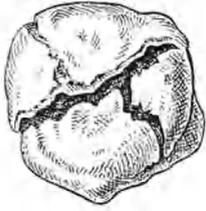


Abb. 843. Sternfraktur der Patella.

Die Bruchlinie verläuft meist von oben-außen nach unten-innen, da es sich hier um kombinierte Riß- und Biegungsfrakturen handelt, die unter der unkoordinierten Aktion des Quadrizeps zustande kommen, meist bei energischer Abwehr gegen einen Fall nach rückwärts. Das Kniegelenk befindet sich im Momente der Frakturentstehung in leichter Beugstellung, so daß die Patella wesentlich in ihrem mittleren Abschnitt der gebogenen Femurgelenkfläche aufsitzt (Sanson); die Kontraktion des Quadrizeps wirkt deshalb auf die Patella teilweise im Sinne der Biegung. Diese Auffassung ist von Baer angefochten worden; doch steht seinen theoretischen festgelegte Verlauf der Frakturebene entgegen, der sich nur unter der Annahme einer Biegungskomponente befriedigend erklären läßt.

Wenn im weiteren durch kritische Untersuchungen von Baer und Rossi die Seltenheit der reinen, indirekten Fraktur dargetan wird, so ist doch zu bedenken, daß die Entstehungsursache in den meisten Fällen eine kombinierte ist.



Abb. 844. Profilröntgenogramm einer direkten Splitterfraktur der Patella.

Anamnestisch wird gewöhnlich ein Fall auf das Knie oder ein Schlag auf die Vorderfläche der Patella für die Fraktur verantwortlich gemacht; doch kommt es eben vor, daß die Patienten erst nach erfolgter Patellafraktur mit dem verletzten Kniegelenk einknicken und auf das Knie fallen. Ferner dürfte häufig eine reflektorisch ausgelöste heftige Kontraktion des Quadrizeps auch bei direkten Frakturen der Patella mitwirken.

Eine besondere Form der indirekten Kniescheibenfraktur ist der Rißbruch an der Spitze oder an der oberen Kante. Direkte Traumen allein führen zu unregelmäßigen, häufig sternförmigen Stückbrüchen (Abb. 843 u. 844), wie wir

sie besonders infolge von Hufschlag sehen. Quere Frakturen infolge direkter Gewalteinwirkung entstehen bei Fall gegen eine scharfe Kante. Bei den seltenen, doppelten Querbrüchen handelt es sich möglicherweise um gleichzeitige Entstehung einer direkten und einer indirekten Fraktur. Eine besondere Stellung nehmen die isolierten Längsfrakturen ein, die vorwiegend das laterale Drittel der Kniescheibe betreffen. Sie kommen nach A. Meyer in der Weise zustande, daß bei einer Abwehrbewegung gegen das Rückwärtsfallen bei gebeugtem Knie nicht die Quadrizepswirkung, sondern die Aktion des Tensor

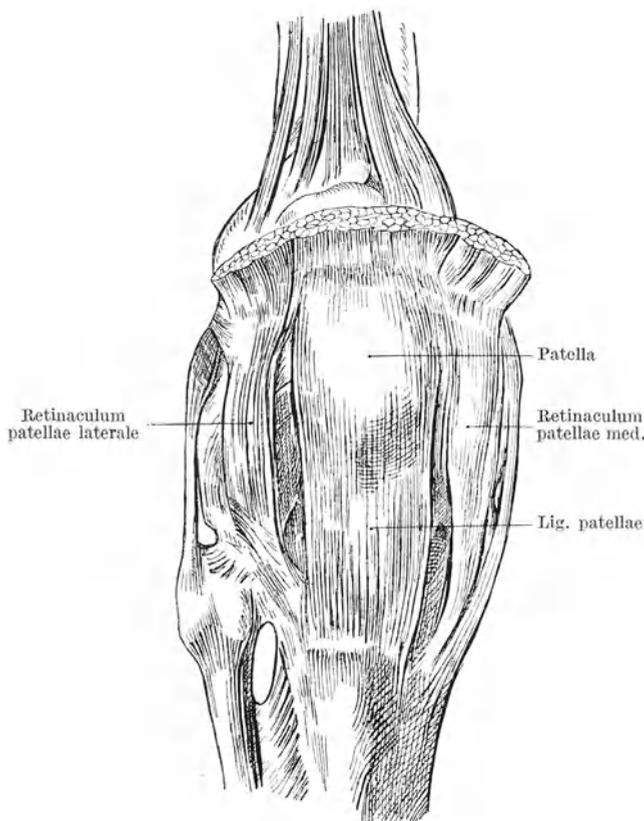


Abb. 845. Lig. patellae und Reservestreckapparat des Kniegelenks. (Nach Toldt.)

fasciae latae überwiegt, wodurch die Kniescheibe zunächst in Außenluxationsstellung gezogen und bei weiterwirkender Gewalt über der lateralen Kante des Condylus femoris durch Biegung gebrochen wird. Unvollständige, nicht die ganze Dicke der Patella durchsetzende Frakturen sind selten.

Die umschriebene, direkte Einwirkung auf einen dicht unter der Haut liegenden Knochen bringt es mit sich, daß ein Teil der Patellafrakturen durch Hautwunden kompliziert ist; die gleichzeitige Eröffnung des Kniegelenks bedingt eine ganz besonders ernste Prognose.

Von wesentlicher Bedeutung ist die Art der Mitverletzung der die Patella bedeckenden Faszie und des seitlichen akzessorischen

Streckapparates. Solange die Aponeurose des Extensor quadriceps unverletzt, der Bruch somit ein subaponeurotischer ist, kann jede Fragmentverschiebung fehlen. Die Fraktur hat dann die gleiche Bedeutung, wie eine subperiostale.

Doch reißt bei vollständigen Kniescheibenbrüchen die Faszie über der Patella meist ein, und gleichzeitig setzt sich der Riß medial und lateral verschieden weit in die fasziöse und in die synoviale Gelenkkapsel fort. Die Sehnen der Extensoren,

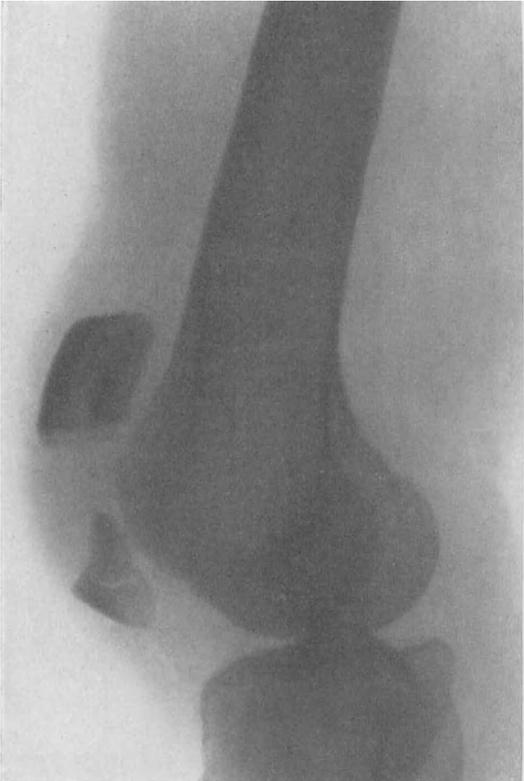


Abb. 846. Profilröntgenogramm einer Querfraktur der Patella mit stark auseinandergewichenen Fragmenten.

M. vastus medialis, Rectus und Vastus lateralis sowie die Fascia lata senden ihre Ausläufer über das Kniegelenk hinüber bis zum Unterschenkel, und wirken deshalb als akzessorischer Streckapparat. Als besondere Gebilde dieses Reservestreckapparates heben sich das mediale und das laterale Retinaculum patellae ab (siehe Abb. 845). Da die Zerreißung der seitlichen Aponeurosen gewöhnlich erst sekundär erfolgt, nachdem die Bruchstücke der Kniescheibe schon verschieden weit auseinandergewichen sind, liegen diese seitlichen Risse oft einige Millimeter höher oder tiefer als die primäre Bruchlinie. Trifft das auch für die Aponeurose des Rektus zu, so trägt das eine der Fragmente einen verschieden breiten Faszienperiostsaum, der sich zwischen die Bruchstücke einschlagen und die knöcherne Heilung verhindern kann.

Die Symptome des Kniescheibenbruches sind verschieden, je nachdem die Fragmente auseinandergewichen oder unter Erhaltung der Patellaraponeurose in Kontakt geblieben sind.

Unvollständige und rein subaponeurotische Frakturen machen die Erscheinungen einer heftigen Kniekontusion mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Gelenkerguß. Die Patienten vermögen nach dem Unfall noch zu gehen, und können auch das Bein gestreckt von der Unterlage heben. Sobald man jedoch den Widerstand für die Streckung des Kniegelenks durch Gegenruck vermehrt, tritt sofortige Schmerzhemmung ein. Die Annahme einer Fraktur wird in solchen Fällen nahegelegt durch die umschriebene, ausgeprägte Druckempfindlichkeit; Sicherstellung der Diagnose ergibt nur die Röntgenaufnahme, und zwar empfiehlt sich für die flächenhafte Projektion eine

Aufnahme von der Kniekehle her, deren Ergebnis durch eine seitliche Profilaufnahme von innen nach außen zu ergänzen ist (Abb. 842/844).

Auch bei reinen Längsfrakturen ist die Streckfunktion des Kniegelenks natürlich in keiner Weise gestört; doch läßt sich hier am lateralen Patellarrande falsche Beweglichkeit nachweisen, oft unter Krepitation. Für die röntgenographische Darstellung der lateralen Längsfrakturen sind die Patienten mit der Kniescheibe auf die Kasette zu legen; die Projektionsrichtung geht von lateral außen nach medial innen.

Sind die Patellarfragmente auseinandergewichen (Abb. 846), die Patellaraponeurose somit zerrissen, so können die Patienten sofort nach dem Unfall nicht mehr gehen. Beim ersten Versuch, auf das verletzte Bein zu stehen, knickt das Kniegelenk in Flexionsstellung ein; bei dieser Gelegenheit kann der seitliche akzessorische Streckapparat, sofern er noch intakt sein sollte, ausgedehnt einreißen. Der liegende Patient ist infolge der Kontinuitätstrennung des Streckapparates nicht imstande, das Bein gestreckt von der Unterlage zu erheben, und er kann das passiv gebeugte Gelenk auch nicht aktiv strecken. Am Knie selbst sieht man neben allfälligen Spuren der lokalen Gewalteinwirkung häufig eine verschieden tiefe, quere Einsenkung zwischen den auseinandergewichenen Fragmenten. Ist die mitverletzte Bursa praepatellaris mit Blut gefüllt, so fehlt diese Einsenkung.

Die Fragmentdiastase läßt sich palpatorisch unschwer nachweisen, und man gewinnt durch die äußere Untersuchung auch eine gewisse Aufklärung über den Verlauf der Fraktur und die Form der Fragmente. Bei offenen Kniescheibenbrüchen ist besonders das untere Fragment der Inspektion direkt zugänglich; eine hochgradige Schwellung des Gelenks fehlt in diesen Fällen.

Bei subkutanen Kniescheibenbrüchen breitet sich infolge der Zerreißen des Recessus subquadricipitalis das Hämatom oft nach der Streckmuskulatur des Oberschenkels hin aus.



Abb. 847. Schußfraktur der Patella, Fragmente mit den Femurkondylen verwachsen. Suprakondyläre Schußfraktur des Femur.

Der Verlauf der subaponeurotischen Kniescheibenbrüche ohne Fragmentdiastase ist stets ein günstiger, weil die Fragmente knöchern verwachsen, so daß irgendwelche Funktionsstörung nicht zurückbleibt. Bei Frakturen mit Diastase und Zerreißung des Reservestreckapparates dagegen ist eine spontane Heilung ausgeschlossen, indem hier die aktive Streckung des Unterschenkels im Kniegelenk in mehr oder weniger großem Umfang und jedenfalls immer in ihrer fur den Gehakt wichtigsten letzten Phase verloren geht. Das Knie kann nur durch Schleuderung des Unterschenkels gestreckt werden; auch ist die Sttzfahigkeit der betroffenen Extremität nur eine beschränkte, da eine Belastung des Beins nur bei passiv gestrecktem und etwas durchgedrcktem Knie erfolgen kann. Die leichteste Beugung bringt das Gelenk zum Einknicken. Splitterfrakturen mit gleichzeitiger Kontusion des vorderen Abschnittes der Femurgelenkflache bedingen oft partielle Versteifung des Gelenks, infolge von Verwachsungen einzelner Fragmente mit dem Femur (Abb. 847); Patienten mit offenen Kniescheibenbrüchen schließlich sind allen Gefahren der Gelenkinfektion ausgesetzt.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Patellafrakturen.

Die Behandlung der Kniescheibenbrüche richtet sich in erster Linie nach dem Grad der Fragmentverschiebung.

Subaponeurotische Kniescheibenfrakturen erfordern nur vorübergehende Lagerung bei gestrecktem oder nur ganz leicht gebeugtem Knie. Besteht keinerlei Tendenz zum Auseinanderweichen der Fragmente, so kann schon am Ende der ersten Woche mit zunehmenden aktiven und passiven Bewegungen begonnen werden, wahrend die Massage- und Warmebehandlung bereits am Tage nach der Verletzung einsetzt. Ein großer Bluterguß wird zweckmaigerweise durch Punktion beseitigt, und das Gelenk zur Beforderung der Resorption mit elastischer Binde eingewickelt. Auch warme Kompressen fordern die Resorption des Ergusses. Sind die Fragmente auseinandergewichen, so muß in erster Linie fur ausreichende Koaptation gesorgt werden; denn das häufige Ausbleiben knocherner Konsolidation bei queren Kniescheibenfrakturen liegt nicht in besonderen Ernährungsverhältnissen der Fragmente begründet, sondern beruht meist auf ungenügendem Kontakt der Bruchflachen. Sowohl Kontraktionen des Quadrizeps und passive Beugung als das Hämatom verhindern den fur die knocherne Heilung notigen Kontakt; manchmal auch interponiert sich ein Faszienperiostsaum. Aus diesen Grunden heilen Kniescheibenbrüche, bei denen die Fragmentdiastase einen halben und mehr Zentimeter beträgt, stets nur bindegewebig.

Von der Möglichkeit, die Bruchstücke durch äußere Maßnahmen in enge Berührung zu bringen und in dieser guten Stellung zu erhalten, hängt es ab, ob wir eine zuverlässige, solide Heilung der Kniescheibenfraktur ohne operativen Eingriff erzielen konnen.

Im allgemeinen ist durch unblutige, konservative Behandlung ein befriedigendes Resultat nur zu erzielen, wenn eine wesentliche, d. h. einen halben Zentimeter überschreitende Diastase der Frag-

mente nicht vorhanden ist. Nach Punction eines größeren Blutergusses wird in solchen Fällen das Bein in Streckstellung gelagert und ein Extensionszug nach Bardenheuer (vgl. Abb. 848) oder besser ein Stahlfederzug nach Fischer angelegt, dessen Vorbereitung und Ausführung Abb. 749 und 850a—c

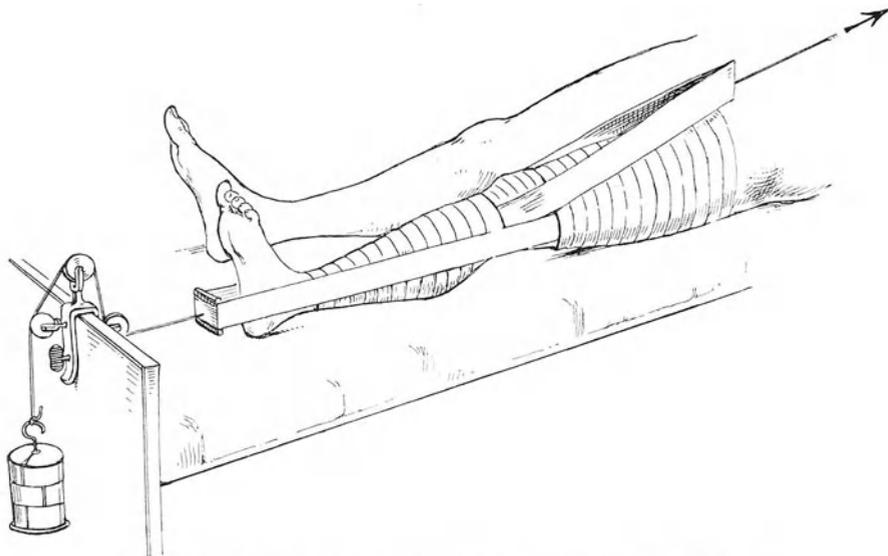


Abb. 848. Extension einer Patellafraktur nach Bardenheuer.

illustrieren. Dabei sind wir allerdings der Zufälligkeit einer Faszieninterposition ausgesetzt, und werden in solchen Fällen dann nur bindegewebige Heilung erzielen. Die Extensionsverbände müssen während mindestens 6 Wochen liegen; Bewegungen dürfen naturgemäß während dieser Zeit nur in mäßigem Umfange ausgeführt werden. Unter diesen Umständen scheint es geraten, die konservative

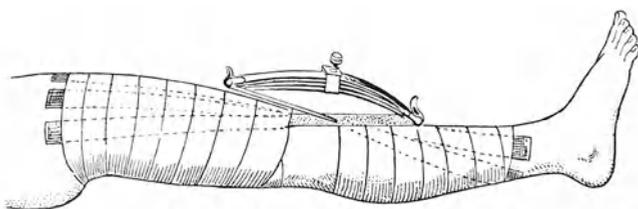


Abb. 849. Behandlung einer Patellafraktur durch Stahlfederzug nach Fischer.

Behandlung nur bei ganz geringfügiger Fragmentdiastase und erhaltenem Reservestreckapparat anzuwenden.

Seitdem die Patellarnaht in Lokalanästhesie schmerzlos ausgeführt werden kann, hat sich das Indikationsgebiet der operativen Behandlung des Kniescheibenbruches außerordentlich erweitert. Das Verfahren der Wahl für die Behandlung der Patellarfraktur mit nennenswerter Dislokation und andauernder Dislokationstendenz ist deshalb heute die Operation, die auch einzig Auskunft gibt über etwaige Interposition von Periost- oder

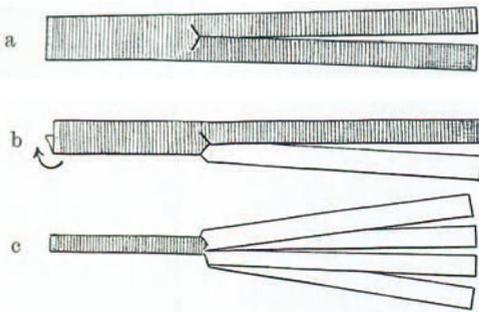


Abb. 850. Herstellung der fächerförmigen Extensionsstreifen zum Fischerschen Stahlfederzug: a stellt zwei aufeinandergelegte 50 cm lange, 6 cm breite Heftpflasterstreifen dar, die zu $\frac{2}{3}$ gespalten werden. b Die untere Hälfte des Streifens wird in der Länge gefaltet und dadurch der zur Haftung bestimmte Schenkel umgedreht. c Nach Falzung der oberen Hälfte des Streifens sind die durch Längsspaltung entstandenen Schenkel des Doppelstreifens fächerförmig entfaltet. Der obere Doppelstreifen wird nicht gefaltet, sondern nur für den Durchtritt des unteren Streifens perforiert, wie Abb. 849 zeigt.

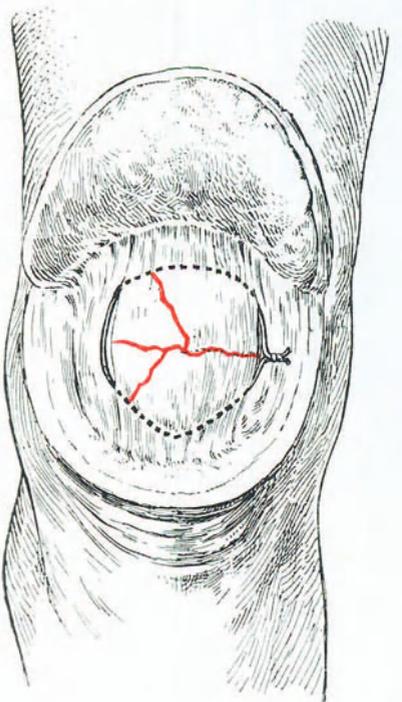


Abb. 851. Vereinigung einer Sternfraktur durch peripatellare Drahtnaht nach Kocher.

Fasziensäumen. Die subkutanen Methoden haben nur noch historisches Interesse; das Normalverfahren ist die offene Naht von einem medianen oder parapatellaren Längsschnitt oder von einem bogenförmigen, nach unten oder oben konvexen Schnitt aus. Nach Entleerung des Blutergusses und Entfernung der Koagula aus dem Gelenk werden die Fragmente von anhaftenden Gerinnseln gesäubert und in verschiedener Weise vereinigt. Kocher empfahl die peripatellare, die ganze Kniescheibe in einer Frontalebene umfassende Umschlingungsnaht mit Silberdraht, deren Anwendung bei Sternfrakturen und multiplen Splitterbrüchen nahe liegt (siehe Abb. 851). Einfache, glatte Quer-

frakturen kann man durch die quere Rahmennaht nach Quenu (Abb. 852) oder durch die längsgerichtete Rechtecknaht nach Payr vereinigen. Die Naht Payrs hat den Vorteil, daß sie oberhalb der Patella die Quadrizepssehne, unterhalb das Ligamentum patellae mitfaßt (siehe Abb. 853) und somit in ihrer Haftung nicht nur auf die nicht immer ausreichende Resistenz der Kniescheibenspongiosa angewiesen ist. Diese Naht kann deshalb als indirekte Sehnennaht bezeichnet werden.

Für gewöhnlich kommt man mit einfacheren Methoden aus, da die Erfahrung in zunehmendem Maße die kapitale Bedeutung einer möglichst zuverlässigen Naht des seitlichen Reservestreckapparates dargetan hat. Es empfiehlt sich deshalb, zuerst beidseitig den Riß in Kapsel und Kniegelenkfaszie durch Knopfsuturen bis zu den Rändern der Kniescheibe zu vereinigen, wobei man die beiden Patellarfragmente vermittels scharfer, am oberen und unteren Rande eingesetzter Wundhaken gegeneinander ziehen läßt. Durch die

Naht des akzessorischen Streckapparates werden die Fragmente so dicht aneinander gebracht, daß zu ihrer Vereinigung oft die Naht der präpatellaren Faszie unter Mitfassen des Periostes ausreicht. Doch wird die Verbindung zuverlässiger, wenn man 1—2 in vorgebohrten Kanälen durch die vorderen zwei Drittel der Kniescheibenspongiosa verlaufende Metalldrahtsuturen anlegt (siehe Abb. 854/855).

Die Vernähung der Haut erfolgt bei subkutanen Frakturen ohne jede Drainage.

Handelt es sich dagegen um offene Patellarbrüche, so wird das Gelenk mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, die Wunde angefrischt, mit Jodtinktur ausgetupft und das Gelenk beidseitig im lateralen Winkel für einige Tage drainiert. Stellen sich Zeichen manifester Gelenkinfektion ein, so vermag man oft durch intermittierende Spülungen mit 1%iger Karbollösung der Infektion noch Herr zu werden. Trotz entgegenstehender kriegschirurgischer Meldungen kann ich mich zur primären, drainagelosen Versorgung offener Kniescheibenbrüche nicht verstehen, um so weniger, als die vorübergehende Drainage, zweckmäßige, mobilisierende Nachbehandlung vorausgesetzt, keinerlei Nachteile für die spätere Funktion des Gelenkes hat.

Nach der Patellarnaht wird die Extremität in Streckstellung oder, wo diese zu unangenehmen Spannungsempfindungen in der Kniekehle führt, in ganz leichter Beugstellung auf eine Schiene oder zwischen Sandsäcke gelagert und so weit fixiert, daß schädigende Bewegungen im

Abb. 853. Vereinigung der Patellafraktur durch Längsnaht nach Payr, unter Mitfassen der Quadrizepssehne und des Lig. patellae.

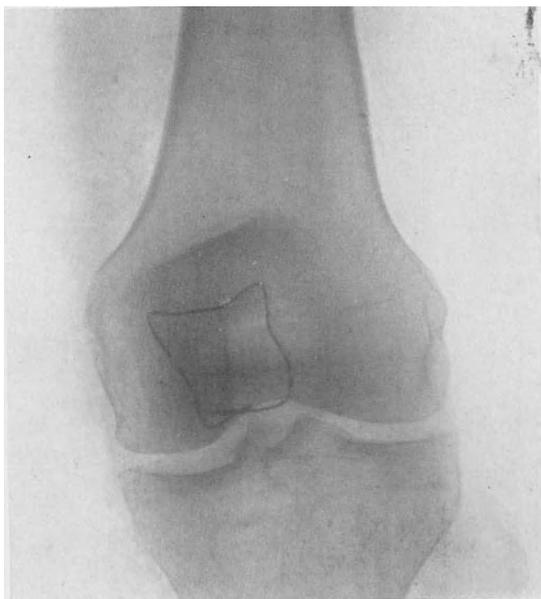
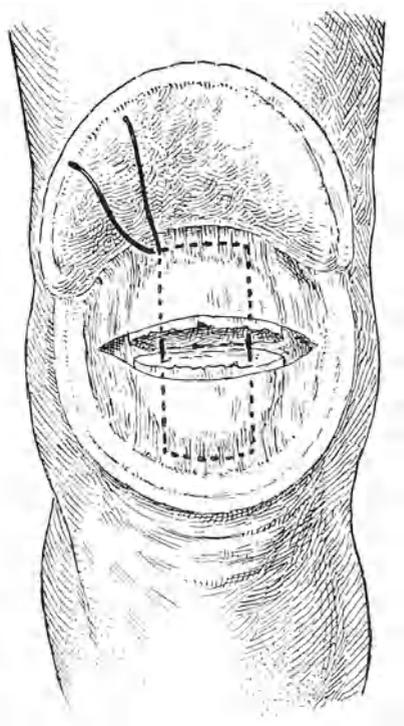


Abb. 852. Quere Rahmennaht der Patellafraktur im Röntgenbild.



Schlaf ausgeschlossen sind. Diese fixierte Lagerung soll jedoch bei subkutanen Brüchen und bei aseptischem Wundverlauf nur 8 Tage dauern. Dann wird mit Massage und leichten Übungsbewegungen angefangen. Ausgedehntere passive Bewegungen dürfen erst 4 Wochen nach der Operation vorgenommen werden, will man nicht trotz erfolgter Naht die knöcherne Verheilung gefährden.

Bei offenen Kniescheibenbrüchen, sowie bei Störungen des Wundverlaufes im Anschluß an die Naht eines subkutanen Bruches ist von sofortiger Bewegungsbehandlung abzusehen, weil der Wundverlauf durch jede mechanische Schädigung ungünstig beeinflußt wird. Nach Abklingen der Entzündungsreaktion läßt sich durch zweckmäßige und

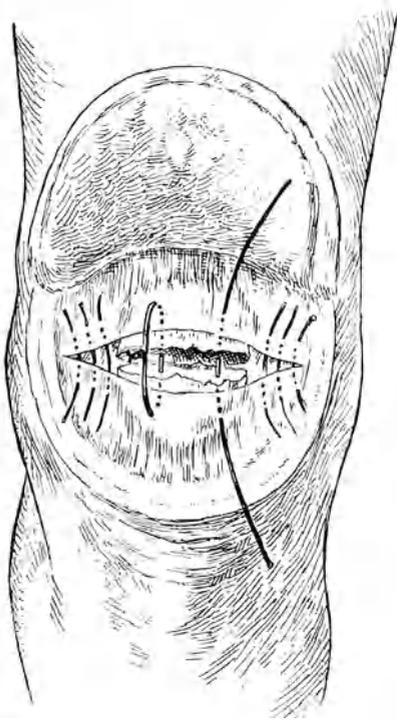


Abb. 854. Vereinigung einer Patellarfraktur durch Naht des Reservestreckapparates und des Knochens.



Abb. 855. Genähte Patellarfraktur, geheilt; extraartikuläre Lage der Drahtsuture.

energische mobilisierende Nachbehandlung auch eine weitgehende Versteifung des Gelenks meist wieder vollständig beheben. Die Nachbehandlung hat so lange zu dauern, bis die normale Bewegungsexkursion wieder gewonnen ist. Um eine hochgradige Inaktivitätsatrophie der Streckmuskulatur zu verhindern, massiert man auch bei infizierten Fällen den Quadrizeps bis handbreit oberhalb des Gelenks während der Fixationsperiode täglich.

Bei veralteten Fällen bereitet die Adaptierung der Fragmente gelegentlich Schwierigkeiten. Hier behilft man sich mit plastischen Methoden. In Betracht

kommt die Abmeißelung der Tuberositas tibiae, an der sich das Ligamentum patellae ansetzt, und ihre Verlagerung um 1—2 cm nach oben. Ferner sind Stücke der beiden Fragmente zur Ausfüllung des Bruchspaltes verwendet worden. An Stelle dieser komplizierten Knochenoperationen führt man besser eine Faszienplastik aus, indem die beiden Fragmente durch einen frei transplantierten, gedoppelten Lappen aus der Fascia lata solid überbrückt werden. Ist das obere Fragment mit der Vorderfläche der Femurkondylen verwachsen, so ist es zu exstirpieren.

Die normale Kniegelenkfunktion wird gewöhnlich erst im Laufe mehrerer Monate erreicht. Schwere begleitende Gelenkschädigungen sowie arthritische



Abb. 856. Refraktur einer genähten Patella.

Disposition, der wir namentlich bei älteren Patienten begegnen, können zu progredienter Arthritis mit zunehmender Gelenkversteifung Anlaß geben.

Nicht so selten tritt bei Kniescheibenbrüchen im Laufe der ersten Wochen eine Refraktur ein; die Kontinuitätstrennung erfolgt gewöhnlich im Bereiche eines bindegewebigen Kallus; doch kann es sich auch um eine eigentliche Kallusfraktur handeln (Abb. 856). Diese Refrakturen sind eine eindringliche Mahnung, die Nachbehandlung schonend zu gestalten, unter Vermeidung ausgiebiger passiver Flexionsbewegungen während der ersten 6 Wochen. Die Behandlung der

Refraktur erfolgt grundsätzlich in gleicher Weise wie die der frischen Patellarfraktur; nur empfiehlt sich in solchen Fällen, die Nahtstelle durch einen gestielten oder freitransplantierten Faszienlappen zu verstärken.

Abrisse der Patellaspitze oder des oberen Patellarrandes sind unter allen Umständen frühzeitig durch Naht zu versorgen.

B. Frakturen der Unterschenkelknochen.

I. Die Frakturen des oberen Tibiaendes.

Kapitel 1.

Frakturformen, Symptomatologie, Heilungsverlauf.

Die Brüche des oberen Tibiaendes kommen vorwiegend durch Fall auf die Füße unter dem Gegendruck der Femurkondylen zustande, sind somit Stauungsbrüche. Seltener ist ihre Entstehung durch direkte Gewalt, weil durch Fall auf das gebeugte Knie vorwiegend die Femurkondylen betroffen werden.

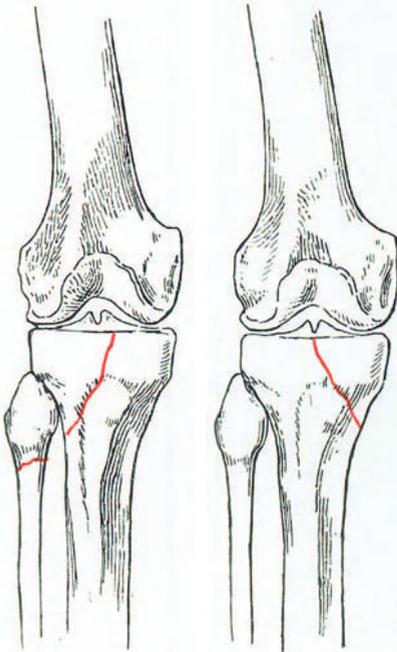


Abb. 857. Fraktur des lateralen Tibiakondylus und des Fibulaköpfchens, schematisch.

Abb. 858. Fraktur des medialen Tibiakondylus, schematisch.

Morphologisch können wir analog den Brüchen des unteren Femurendes isolierten Abbruch des lateralen oder medialen Tibiakondylus, kombinierte Brüche beider Kondylen sowie infrakondyläre Quer- oder Schrägfrakturen unterscheiden. Als Begleitverletzung finden wir gelegentlich Frakturen des Fibulaköpfchens, namentlich bei Brüchen des lateralen Tibiakondylus.

Dazu kommen die rein intraartikulären umschriebenen Randfrakturen der Tibiagelenkfläche und Abreißen an den Ansatzstellen der Kreuzbänder sowie die seltene Abrißfraktur des Spina tibiae.

Die Fraktur des lateralen Tibiakondylus (Abb. 857) ist bedingt durch Längsdruck in der Tibiaachse, verbunden mit Abduktion, die Fraktur des Condylus internus (Abb. 858) durch Stauung und Adduktion. Trotz der oft

zu beobachtenden physiologischen Valgusstellung des Kniegelenks ist der isolierte Bruch des inneren Kondylus häufiger, aus weiter unten zu erwähnenden Gründen. Die Frakturbene trennt die Tibiakondylen ungefähr in der Mitte und verläuft

verschieden steil nach der medialen oder lateralen Kortikalis der Tibia. Wie Abb. 859a zeigt, kann sich die Fraktur des Condylus lateralis mit Luxation des Femur nach außen kombinieren; dabei verschiebt sich der Oberschenkelknochen meist gleichzeitig nach vorne, die Tibia nach hinten (Abb. 859b).

Neben vollständigen Frakturen sieht man, wesentlich seltener, längs und



Abb. 859a. Zertrümmerungsfraktur des lateralen Tibiakondylus mit seitlicher Luxation des Femur.

schräg verlaufende subperiostale Fissuren des Tibiakopfes. Eine ungewöhnliche Fraktur des lateralen Tibiakondylus mit kaum angedeuteter Verschiebung des Fragmentes zeigt Röntgenogramm Abb. 860.

Die kombinierten Brüche beider Tibiakondylen sehen wir analog den Kondylenbrüchen des Femur in Form der T- und Y-Frakturen. Bei T-Brüchen liegt die quere oder leicht schräge Bruchebene nur wenige Zentimeter unterhalb der Gelenklinie, während das Gelenkfragment durch eine mediane oder etwas

lateral verlaufende, sagittale Bruchebene in seine beiden Kondylen zerlegt wird. Die Gelenkfragmente zeigen neben der Lateralverschiebung oft eine Abweichung nach hinten, stehen somit in Flexionsstellung zum extendierten peripheren Fragment. Derartige Dislokationen beruhen darauf, daß bei der Genese der Fraktur neben der Stauchung noch eine Hyperextension des Kniegelenks im Spiele ist.

Häufiger sieht man Y-Frakturen des oberen Tibiaendes (Abb. 861 u. 862 a, b), indem zwei schräg nach der Mitte der Tibiagelenkfläche konvergierende



Abb. 859 b. Seitenaufnahme zu Abb. 859 a.

Bruchebenen unterhalb der Gelenkfläche zusammentreffen; die laterale Fraktur betrifft manchmal gleichzeitig das Fibulaköpfchen.

Gelegentlich zeigt die Fraktur beider Tibiakondylen das Bild der zertrümmerten Kompressionsfraktur; sie entsteht ausschließlich durch Fall aus großer Höhe auf die Füße, so bei Grubenarbeitern, die mit dem Fahrstuhl in den Schacht stürzten, beim Sprung aus dem Fenster. In solchen Fällen ist der eigentliche Tibiakopf bis zur Unkenntlichkeit zertrümmert, oder durch die in die Kopfspongiosa eindringende Diaphyse auseinandergesprenzt (Abb. 863). Der innere Kondylus kann auch hier stärker betroffen sein, weil der Hauptteil der Gewalt durch den senkrecht unter dem Hüftgelenk stehenden, massigeren Condylus internus des Femur auf die Tibia übertragen wird. Schwere Ver-

letzungen der Menisken, die oft gleichsam in die zertrümmerte Spongiosa des Tibiakopfes hineingestanz sind, fehlen auch hier nie.

Die relativ seltenen reinen Quer- oder Schrägbrüche, die verschieden weit von der Gelenkfläche entfernt, gelegentlich durch die Epiphysenlinie (Abb. 864 und 869), verlaufen, trennen das intakte Gelenkende von der Diaphyse. Sie entstehen seltener infolge direkter Gewalt als durch Stauchung verbunden mit Extension und Rotation (Abb. 865), manchmal unter gleichzeitiger Flexion, und zeigen dementsprechend, wenn das Gelenkfragment eine gewisse Höhe aufweist, eine Extensionsverschiebung des Diaphysenfragmentes und eine Flexionsstellung des Tibiakopfes; ist das Kondylenfragment niedrig, so sieht man meist

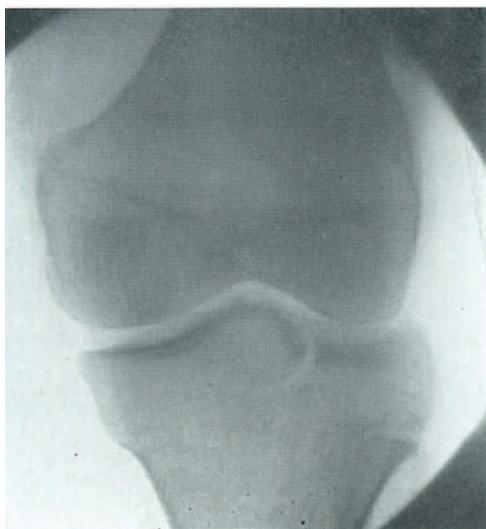


Abb. 860. Unvollständige Fraktur des lateralen Tibiakopfes; ungewöhnliche Form.

Umkipfung nach hinten (vgl. Abb. 866 b). Die in den Tibiakopf und bis in das Kniegelenk hinein verlaufenden Rotationsbrüche der Tibiadiaphyse haben nur Bedeutung als komplizierende Gelenkverletzungen.

Die Symptome der isolierten und kombinierten Kondylenbrüche der Tibia stimmen weitgehend mit den Erscheinungen der entsprechenden Femurfrakturen überein. Sie sind, wie diese, ausnahmslos mit einem Bluterguß in das Kniegelenk verbunden, der bei den Zertrümmerungsfrakturen am hochgradigsten ist. Auch infrakondyläre Tibiabrische zeigen wegen der begleitenden Gelenkkontusion ausnahmslos einen Gelenkerguß.

Die Fraktur des Condylus lateralis führt zu Genu valgum (Abb. 866 a), der Bruch des inneren Condylus zu Genu varum, mit entsprechender pathologischer Abduktions- und Adduktionsmöglichkeit des Unterschenkels; die Kondylenfragmente verschieben sich unter dem Gegendruck der Femurkondylen nach unten-hinten und meist auch etwas nach der Seite. Bei den kombinierten Frakturen beider Kondylen überwiegt sekundär die Valgustellung, während primär infolge der stärkeren Beteiligung des Condylus internus eine physiologische Valgität ausgeglichen ist oder sogar ein Genu varum vorliegt. In seitlichen Röntgenaufnahmen konstatiert man, daß die Gelenkfläche des abgebrochenen Condylus schräg nach hinten abfällt; es besteht somit eine Flexionsknickung an der Frakturstelle (Abb. 866 b).

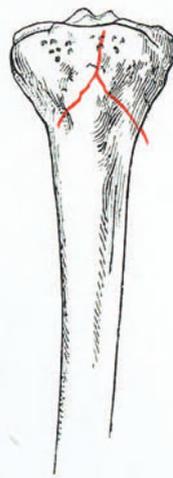


Abb. 861. Fraktur beider Tibiakondylen in Y-Form.

Aus lokaler Druckempfindlichkeit, pathologischer Beweglichkeit und Krepitation lassen sich die isolierten Kondylenbrüche der Tibia häufig



Abb. 862a. Kompressionsfraktur des Tibiakopfes in Y-Form; äußerer Kondylus unvollständig abgebrochen.

diagnostizieren, während bei den Frakturen beider Kondylen und bei den Kompressivfrakturen das gewaltige Gelenkhämatom und die außerordentliche Schmerzhaftigkeit, die sich jeder eingehenden Untersuchung entgegenstellen, eine genaue Feststellung der Verletzung häufig verunmöglichen. Man wird deshalb in solchen Fällen auf das Röntgenogramm abstellen, das frontal und seitlich



Abb. 862b. Seitenaufnahme zu Abb. 862a.

aufzunehmen ist. Die Beugstellung des prall gespannten Kniegelenks erschwert eine anteroposteriore Aufnahme; um die Tibiakondylen frei von jeder Überlagerung durch das untere Femurende auf die Platte zu projizieren, empfiehlt sich deshalb eine Aufnahme von der Kniekehle her. Die Plattenkassette muß der Tibia flach anliegen und die Projektion genau in der Richtung der Gelenkspalte, parallel zur Tibiagelenkfläche erfolgen (siehe Abb. 866b).

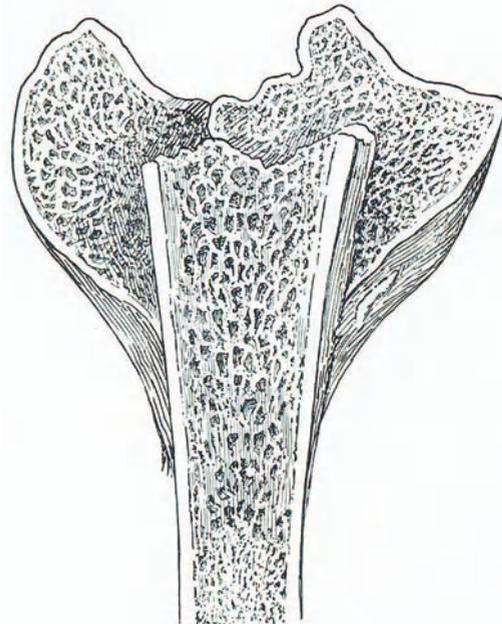


Abb. 863. Frontalschnitt durch eine Zertrümmerungsfraktur des Tibiakopfes. (Nach Hoffa.)

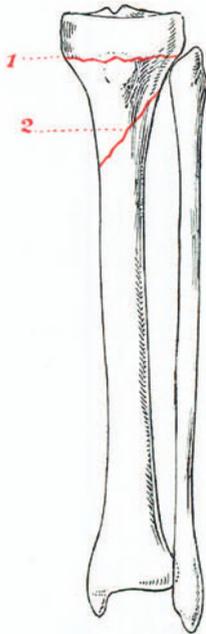


Abb. 864. Epiphysenlösung (1) und subkondyläre Schrägfraktur (2) am oberen Tibiaende; schematisch.

Bei extraartikulären Quer- und Schrägbrüchen läßt sich die Kontinuitätstrennung nachweisen, wenn die Fraktur nicht allzu nahe dem Gelenk liegt; die Extensionsverschiebung des peripheren Fragmentes führt zu einer charakteristischen Formveränderung des seitlichen Profils, die namentlich kurz nach dem Unfall deutlich erkennbar ist. Das Gelenkfragment kann eine Schrägstellung aufweisen, besonders wenn die Fibula mitgebrochen war (Abb. 867).



Abb. 865. Schräge Stauchungsfraktur des Tibiakopfes.

Das nach hinten tretende Gelenkfragment gefährdet die *A. poplitea* in ihrem untersten Abschnitt und den *N. tibialis*, während begleitende Frakturen des Fibulaköpfchens gelegentlich zu Verletzung des *N. peroneus* führen (vgl. Abb. 915).

Die Prognose der Frakturen des oberen Tibiaendes deckt sich vollkommen



Abb. 866a. Fraktur des äußeren Tibiakondylus mit Ausbildung eines sekundären Genu valgum; atypische Lokalisation der begleitenden Fibulafaktur.

mit dem, was über den Verlauf der Kondylenbrüche des Femur gesagt wurde; neben den Deviationen, die unter zu früher statischer Inanspruchnahme zunehmen können, beherrschen die Gelenkstörungen das klinische Bild.

Die seltenen, rein intraartikulären Randbrüche der Tibiagelenkfläche, die unter den gleichen Bedingungen entstehen, wie die Kondylenfrakturen,

führen zu einem Gelenkhämatom und imponieren zunächst als Kontusions- oder Distorsionsverletzungen. Gelegentlich wird durch Einklemmungssymptome, die auf einen freien Gelenkkörper bezogen werden müssen, das Bild nachträglich



Abb. 866 b. Seitenaufnahme zu Abb. 866 a, die Umkippung des äußeren Tibiakondylus nach hinten zeigend.

klar. Man sollte deshalb in Fällen von unklarer Verletzung des Kniegelenks nie versäumen, eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen.

Ähnlich verhält es sich mit der Abreißung der Eminentiae intercondyloideae (Abb. 868), der Ansatzstelle der Kreuzbänder, die häufig mit Losreißung und Luxation des inneren Meniskus verbunden ist. Doch gestattet hier die

abnorme Verschieblichkeit des Tibiakopfes gegenüber dem Femur in sagittaler Richtung, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Die Abreißung des vorderen Kreuzbandes führt zu Überstreckbarkeit des Kniegelenks, während bei Abreißung des hinteren Kreuzbandes die Verletzten, wenn sie wieder herumzugehen beginnen, über Unsicherheit beim Abwärtsgehen klagen. Diese Störungen erklären sich zwanglos aus der Verlaufsrichtung der Kreuzbänder. Die Verletzung führt, wie die marginalen Frakturen der Tibia, nicht so selten zu progredienter Versteifung des Kniegelenks infolge chronischer deformierender Arthritis.



Abb. 867. Geheilte infraartikuläre Schrägfraktur des Tibiakopfes mit Schrägstellung im Sinne des Genu varum und begleitender Rißfraktur des Fibulaköpfchens.

Abrißfrakturen der Spina tibiae schließlich entstehen indirekt, durch unkoordinierten Muskelzug bei der Abwehr gegen das Hintenüberfallen, wie die Abreißungen der Quadrizepssehne am oberen Rand der Patella, gewisse Tibiafrakturen und Zerreißen des Ligamentum patellae. Häufiger kommt die Fraktur der Spina tibiae allerdings zustande durch Fall auf das Knie, also durch direkte Einwirkung. Die im ganzen genommen recht seltene Fraktur wird häufiger bei Jugendlichen als bei Erwachsenen beobachtet, und stellt dann eine Epiphyseolyse oder eine partielle Epiphysenlösung mit Epiphysenfraktur dar (vgl. Abb. 869/870).

Die Symptome erinnern an die Erscheinungen der Kniescheibenfraktur,

insofern als gewöhnlich eine weitgehende Streckhemmung vorliegt. Das Fragment wird durch den Quadrizepszug nach oben disloziert, und läßt sich palpatorisch nachweisen. Ist die Gelenkkapsel mit eingerissen, so besteht ein Erguß im Kniegelenk. Die seitliche Röntgenaufnahme zeigt das nach oben verschobene, verschieden große Abrißfragment und die unregelmäßig konturierte Abbruchfläche an der Tibia. Bei geringer oder fehlender Verschiebung ist der spontane Verlauf der Verletzung günstig; erhebliche Dislokation der abgerissenen Spina bedingt jedoch einen Ausfall in der Streckung des Unterschenkels und damit eine dauernde Funktionsstörung.

Die eigentliche Fraktur des schnabelförmigen Fortsatzes der Tibia, wie die Fraktur der Tuberositas bei Jugendlichen bezeichnet werden kann (Schlatter), darf nicht verwechselt werden mit Zerrungen, Kontusionen und entzündlichen Veränderungen (Abb. 871), und namentlich sollte die normale Fuge zwischen ossifiziertem Fortsatz der Epiphyse und Diaphyse (Abb. 870) nicht als Fraktur gedeutet werden.

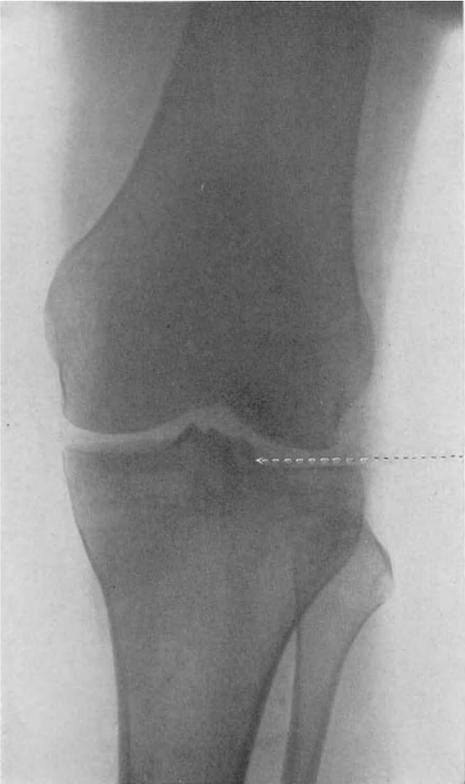


Abb. 868. Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea lateralis tibiae.

ralen Kondylus erhält der Längszug eine leicht schräge Richtung im Sinne der Adduktion, und wird mit einem Querszug nach außen kombiniert (vgl. Abb. 835/836). Umgekehrt wirkt der Längszug bei Fraktur des medialen Tibiakondylus etwas abduzierend, mit Querszug nach innen (siehe Abb. 837/838). Dadurch wird die Abwärtsverschiebung der Kondylenfragmente bekämpft und der Ausbildung einer Valgus- bzw. Varusstellung des Kniegelenks vorgebeugt. Unter das Knie kommt eine flektierende, etwa 10 cm hohe Unterlage in Form eines Spreuerkisses oder eine Watterrolle. Die Extension dauert auch hier 6 Wochen und ist von einer konsequenten mobilisierenden Nachbehandlung gefolgt. Bei Tendenz zu seitlicher Abweichung

Kapitel 2.

Die Behandlung der Frakturen des oberen Tibiaendes.

Die Behandlung der Frakturen des oberen Tibiaendes erfolgt grundsätzlich nach den gleichen Gesichtspunkten, wie die der entsprechenden Frakturen des unteren Femurabschnittes.

Für die isolierten Kondylenbrüche ohne wesentliche Verschiebung eignet sich die Zugbehandlung. Bei der Fraktur des late-

des Unterschenkels sind für einige Monate Schienenhülsenapparate zu tragen.

Brüche einzelner Tibiakondylen mit wesentlicher Verschiebung geben nur bei operativer Behandlung ein befriedigendes funktionelles Heilungsergebnis; wer gesehen hat, wie hochgradig die Bewegungsstörungen des Kniegelenks auch bei geringer Verschiebung eines Kondylus sind, wird nach Möglichkeit ideale anatomische Restitution erstreben, und sich zur blutigen Osteosynthese entschließen, wo die Fragmente unter der Einwirkung des adduzierenden oder abduzierenden Zuges nicht befriedigend stehen. Bei Frakturen des äußeren Kondylus ist gelegentlich auch das Fibulaköpfchen anzuschrauben. Die einzelnen, abgebrochenen Kondylen werden in analoger Weise quer angeschraubt, wie Abb. 872a—c für die kombinierten Frakturformen zeigen. Kombinierte Brüche beider Kon-

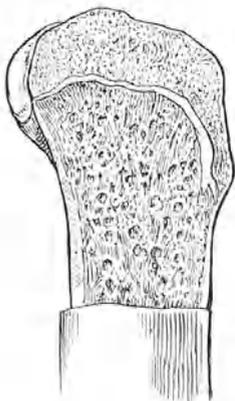


Abb. 869. Epiphysenverhältnisse am oberen Schienbeinende im 15. Lebensjahr. (Nach Toldt.)



Abb. 870. Epiphysenverhältnisse der Spina tibiae, sowie des oberen Tibiaendes und unteren Femurendes im 15. Lebensjahr, röntgenographisch dargestellt.

dylen sind überhaupt nur auf operativem Wege mit Aussicht auf Erfolg zu behandeln, sofern es sich nicht um Zertrümmerungsfrakturen handelt. Das Ziel ist anatomische Wiederherstellung der Tibiagelenkfläche, in der Art, wie Abb. 872a—c demonstrieren, durch Verschraubung, wo nötig kombiniert mit Verwendung von Agraffen. Zertrümmerungsfrakturen müssen schlechterdings mit Extensionsverbänden versorgt werden, indem man durch frühzeitige Aufnahme der Bewegungsbehandlung ein möglichst bewegliches Gelenk zu erzielen sucht. Trotz aller Bemühungen wird jedoch das Resultat hier oft ein völlig versteiftes Gelenk sein.

Die infraartikuläre Quer- oder Schrägfraktur läßt sich durch Zug

am Unterschenkel und Flexion des Knies oft reponieren, und ist dann in mittlerer Beugung des Kniegelenks, am besten auf einem Semiflexionsapparat, zu extendieren. Ist Reposition durch äußere Maßnahmen nicht erreichbar, so muß operativ eingegriffen werden, da in Dislokation konsolidierende Brüche zu schwerwiegenden Belastungs- und Gehstörungen führen; sekundär wird dann auch das Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen, das zu einem *Gen u recurvatum* wird. Direkte Verschraubung und Plattenverschraubung sind die hier



Abb. 871. Entzündliche Veränderungen im Bereiche der Spina tibiae, nicht zu verwechseln mit Fraktur.

in Betracht fallenden Fixationsmethoden; auch Drahtstifte können gute Dienste leisten. Die allfällig mitgebrochene Fibula stellt sich nach Reposition der Tibiafragmente gewöhnlich selbst in befriedigende Stellung ein.

Rein intraartikuläre Randfrakturen sollten nur konservativ behandelt werden, wenn die Gelenkfragmente nicht nennenswert disloziert sind und sich unter der a priori mobilisierenden Behandlung nicht sekundär verschieben. Andernfalls wird besser das Gelenk eröffnet, das Fragment mittels feinen Stiften fixiert, oder, wo der entstehende Defekt keine Rolle spielt, besser exstirpiert. Manchmal zwingen sekundäre Einklemmungserscheinungen zur Arthrotomie und Entfernung mobiler Fragmente.

Für Abrißfrakturen an der Ansatzstelle der Kreuzbänder würde Eröffnung des Gelenks von einem medianen oder queren Schnitte aus und Fixation der Fragmente an der Tibia durch Stifte oder feine Schrauben das Idealverfahren darstellen. Denn erfahrungsgemäß kann sich von den dislozierten Fragmenten aus eine Knochenwucherung einstellen, die zu Ankylosierung des

Gelenks führt. Auch würde durch Fixation der Kreuzbänder deren mechanische Funktion wiederhergestellt. Erfahrungen über ein derartiges Vorgehen sind bisher meines Wissens nicht publiziert; der Vorschlag lohnt aber jedenfalls eines Versuches.

Im übrigen kommt nur sofortige mobilisierende Behandlung in Frage; um Verschiebungen des Femur zu verhüten, dürfte es sich empfehlen, für einige Monate einen gelenkigen Schienenhülsenapparat zu verordnen.

Auch der Abrißbruch der Spina tibiae erfordert operatives Vorgehen,

sobald das Abrißfragment nach oben disloziert ist. Der Eingriff gestaltet sich äußerst einfach, indem nach Inzision auf die Frakturstelle das Fragment mitsamt dem Ligamentum patellae mit einer scharfen Zange gefaßt, an richtige Stelle

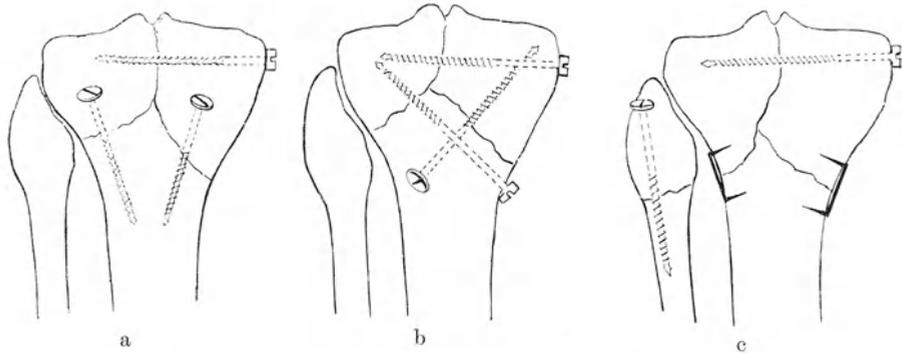


Abb. 872. Operative Rekonstruktion des frakturierten Tibiakopfes und Anschraubung des abgebrochenen Fibulaköpfchens nach Lambotte.

heruntergezogen und festgeschraubt wird. Nach einer Woche kann mit vorsichtigen Bewegungen angefangen werden, und nach 3 Wochen dürfen die Patienten bereits herumgehen, ohne eine Schädigung zu riskieren.

II. Die Schaftfrakturen beider Unterschenkelknochen.

Kapitel 1.

Entstehungsart und Form der Unterschenkeldiaphysenbrüche.

Die Schaftfrakturen des Unterschenkels stehen mit etwa 15% nach den Vorderarmbrüchen an zweiter Stelle der Häufigkeitsskala. Ätiologisch überwiegt das direkte Trauma in Form der Überfahung sowie umschriebener Einwirkung eines Stoßes oder Schlages. Da die Tibia bei flach liegendem Unterschenkel gemäß ihrem äußeren Bau in größter Ausdehnung hohl liegt, bedingen umschriebene Einwirkungen in querer Richtung oft charakteristische Biegungsbrüche (siehe Abb. 880), denen gegenüber der reine Querbruch (Abb. 873) sowie die Abscherungsfraktur (vgl. Abb. 878) wesentlich zurücktreten. Zudem sind Abscherungs- und Querfrakturen häufig mit Biegung kombiniert. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Darstellung der typischen Bruchformen und ihrer Entstehungsmechanismen im I. Band.

Indirekte Unterschenkelfrakturen kommen zustande durch Biegung, Torsion und Stauchung; bei der Biegung ist häufiger das obere, bei der Torsion das untere Fragment fixiert.

Entsteht zunächst eine isolierte Fraktur der Tibia, so ist die schwache Fibula meist nicht mehr imstande, den Körper zu tragen, und bricht unter der Belastung sekundär ebenfalls ein. Häufiger werden jedoch beide Unterschenkelknochen durch die brechende Gewalt gleichzeitig oder doch sukzedan betroffen.

Isolierte Fibulabrüche sind als Folge direkter Gewalteinwirkung häufiger, weil die Tibia allein ausreichende Tragfähigkeit besitzt.

Die Großzahl der Unterschenkelschaftbrüche findet sich an der Grenze des unteren und

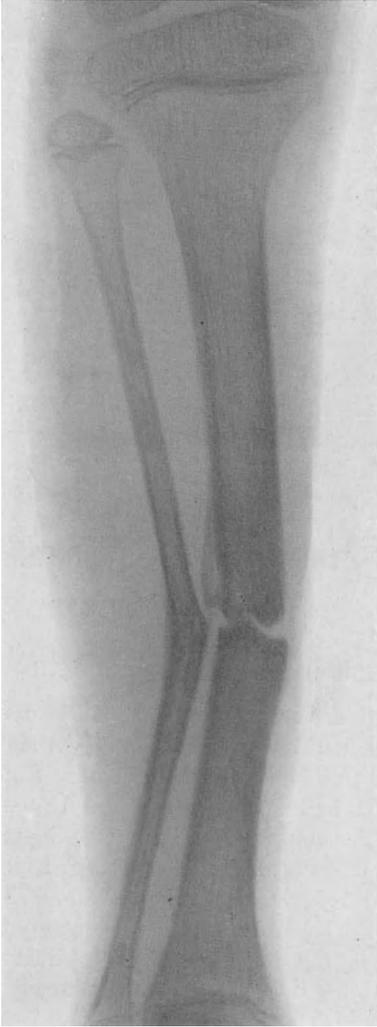


Abb. 873. Reine Querfraktur beider Unterschenkelknochen, durch direktes Trauma entstanden.



Abb. 874. Torsions-Biegungsfraktur beider Unterschenkelknochen mit charakteristischer Verschiebung.

mittleren Drittels (Abb. 81, Bd. I), der schwächsten und am meisten hohl-
liegenden Stelle. Bei Schrägbrüchen liegt die Fibulafaktur meist etwas
höher, als die Tibiafraktur (Abb. 874 und 81, Bd. I); bei Torsionsbrüchen

kann die Tibia am unteren, die Fibula am oberen Ende gebrochen sein (Abb. 875).

Da in den mittleren Partien des Unterschenkels direkt angreifende Gewalten aus vorerwähnten Gründen eine biegende Wirkung haben, überwiegen an den Unterschenkeldiaphysen weit- aus die schrägen Bruchformen. Die Bruchebene zeigt je nach Bie- gungsrichtung verschiedene Orien- tierung, verläuft jedoch besonders häufig von hinten-oben nach vorne- unten und innen, so daß die Spitze des oberen Fragmentes an der medialen, vorderen Tibiakante liegt (siehe Abb. 874/885). Bei diesen Schrägbrüchen zeigt das obere Fragment oft die charakteristische Flötenschnabelform, oder zu- treffender bezeichnet die Form eines Klarinettenmundstücks (Abb. 876 und 103, Bd. I). Neben der Biegung führt auch Torsion zu derartigen Schrägfrakturen, die bei steilem Verlauf der Bruchebene ganz besonders scharf zugespitzte Fragmente aufweisen (Abb. 877). Schrägfrakturen beider Unterschen- keldiaphysen infolge Abscherung verlaufen im allgemeinen weniger steil, als Biegungs- und Rotations- brüche; die Fibulafraktur liegt hier nur wenig höher, in direkter schrä- ger Fortsetzung der Tibiafrach- ebene (siehe Abb. 77, Bd. I u. 878).

Neben den vollständigen, mit Verschiebung einhergehenden Schrägbrüchen sehen wir am Unter- schenkel auch unvollständige, oder doch vorwiegend subperio- stal liegende Biegungs- und Ro- tationsbrüche, letztere Form na- mentlich bei Kindern mit ihrem elastischeren, widerstandsfähigen Periost, das den Zusammenhalt der Fragmente garantiert (siehe Abb. 879). Diese oft sehr steilen

Torsionsbrüche reichen gelegentlich bis in die angrenzenden Gelenke.

Die unter direkter Gewalteinwirkung entstehende Fraktur beider Unter- schenkelknochen verläuft häufiger leicht schräg als rein quer; beide Knochen



Abb. 875. Torsionsfraktur beider Unterschenkel- knochen; charakteristische hohe Lage der Fibula- fraktur.

sind ungefähr im selben Niveau betroffen. Der flektierende Anteil der Gewalt ist erkennbar an einem keilförmigen Zwischenfragment, das manchmal nur unvollständig herausgebrochen, im Röntgogramm jedoch klar gezeichnet ist (vgl. Abb. 880).

Die große Frequenz direkter Gewalteinwirkungen bedingt, daß wir an den Unterschenkeldiaphysen relativ häufig Stück- und Splitterfrakturen sehen.



Abb. 876. Schräge Torsionsfraktur der Tibia; Klarinettenmundstückform des oberen Fragments.

So ist bei der im I. Bande mechanisch gewürdigten, für den Unterschenkel besonders charakteristischen Dreieckfraktur (Abb. 880) der Biegungskeil öfters noch in querer Richtung in zwei Stücke zerbrochen (Abb. 45, Bd. I). Auch die Hauptfragmente selbst können zersplittert sein.

Durch breit angreifende direkte Gewalten kann das Mittelstück beider Diaphysen herausgebrochen werden; eine derartige kombinierte Fraktur beider Diaphysen im oberen und unteren Drittel des Unterschenkels zeigt Abb. 105, Bd. I.

Eigentliche Komminutiv- oder Zertrümmerungsfrakturen sehen wir infolge von Überfahung, und zwar sind in derartigen Fällen, wie Abb. 880 zeigt, neben den Folgeerscheinungen direkter Gewalteinwirkung meist charakteristische



Abb. 877. Torsionsfraktur beider Unterschenkelknochen; Fibula doppelt frakturiert, oberes Fragment sehr scharf zugespitzt.

Biegungs-Abscherungs- und Torsionsbrüchebenen zu erkennen. Die großartigsten Zerstörungen kommen den sog. Zermalmungsbrüchen des Unterschenkels zu, wie man sie z. B. infolge von Überfahrungen durch die Eisenbahn sieht (Abb. 881).

Das Paradigma der Splitterbrüche stellen die Schußverletzungen der

Unterschenkeldiaphysen durch Einwirkung kleinkalibriger Geschosse auf wirk-
same Sprengdistanz dar. Wir sehen hier neben den im I. Band beschriebenen
Schmetterlingsfrakturen regellose Splitterungsbrüche mit Fissuren,
die bis in das Knie- und Fuß-
gelenk hineinreichen. In sicht-
lichem Gegensatz dazu stehen
die reinen, höchstens mit einigen
Fissuren kombinierten Loch-



Abb. 878. Abscherungsfraktur der Tibia.
Die Strukturveränderungen in der Nachbar-
schaft der Frakturspalte sind Folge der
Plattenverschraubung.

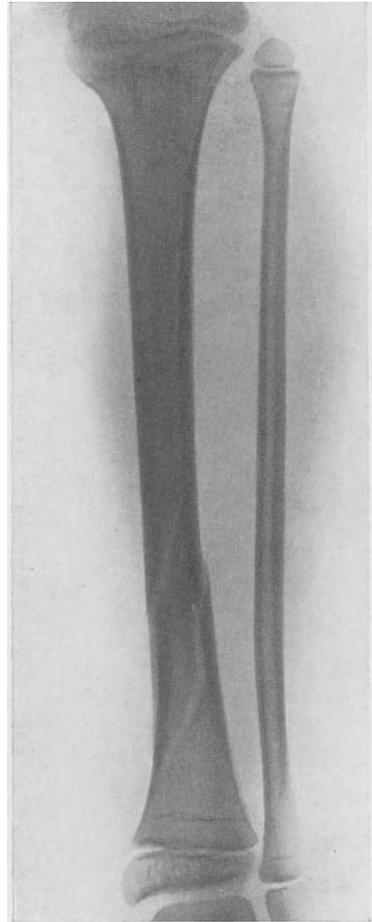


Abb. 879. Subperiostale Rotations-
fraktur der Tibia.

schüsse des spongiösen Tibiakopfes, die unter den gleichen ballistischen Vor-
aussetzungen zustande kommen können (vgl. Bd. I, S. 72ff.). An der Tibia-
diaphyse entstehen Lochfrakturen mit (Abb. 882) und ohne Splitterung
(Abb. 883) nur bei relativ geringer Rasananz des auftreffenden Geschosses.

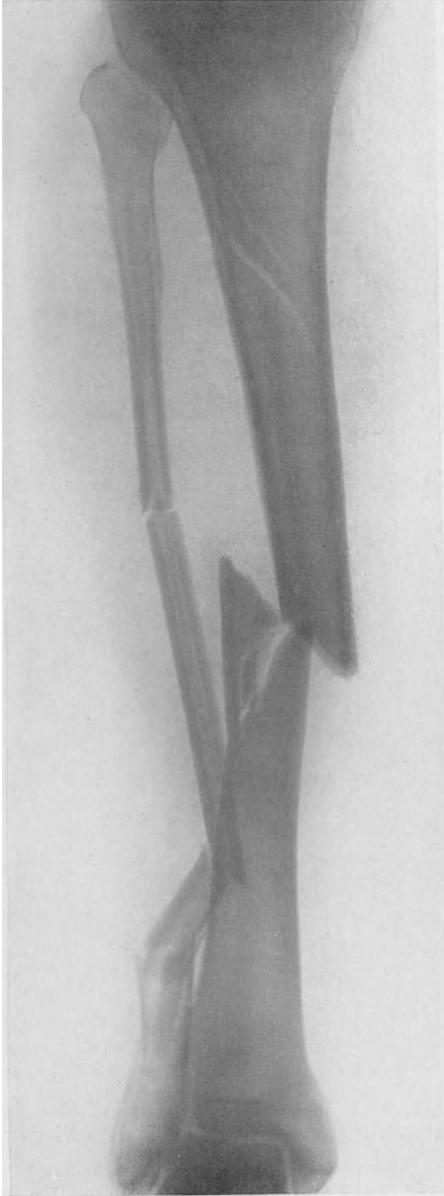


Abb. 880. Fraktur beider Unterschenkelknochen durch Überfahung. Man erkennt neben einem vollständig herausgebrochenen Biegungskeil gut ausgeprägte Rotationskomponenten im oberen Tibiadrittel, sowie eine scharfe Querfraktur der Fibula.

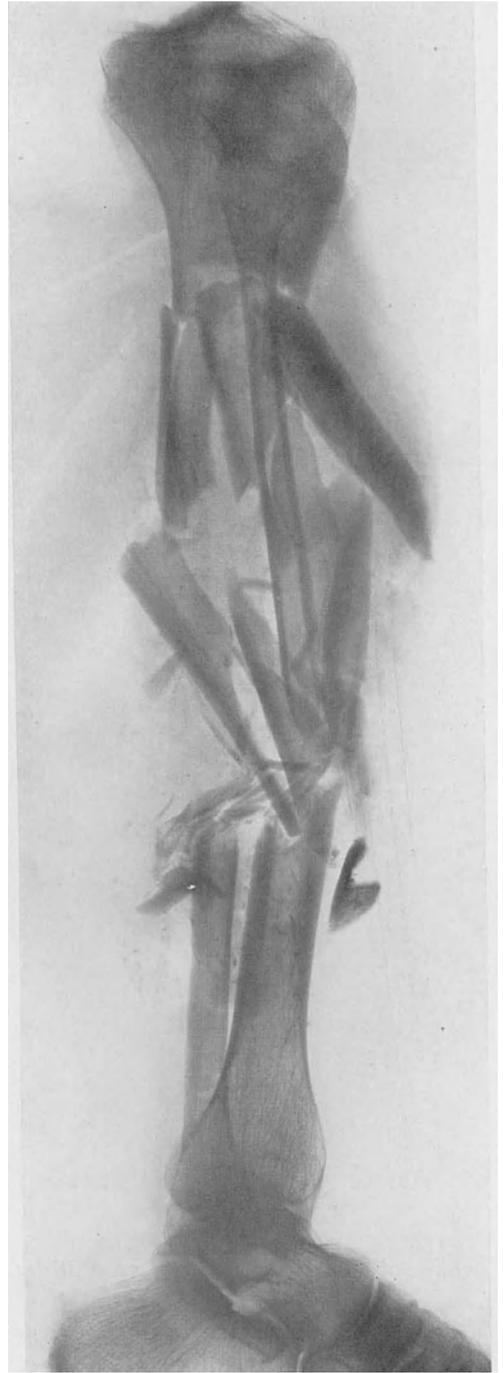


Abb. 881. Zertrümmerungsfraktur der Unterschenkelknochen infolge Überfahung durch Eisenbahnrad. Man beachte die Längsspaltung des mittleren Diaphysenabschnittes.

Eine Seltenheit sind ausgedehnte Längsfissuren der Unterschenkel-diaphysen infolge von Stauchung; am ehesten sieht man noch Abtrennung eines dreieckigen oder trapezförmigen Fragmentes von der Vorderfläche des unteren



Abb. 882. Schußfraktur der Tibia durch schweizerisches Spitzgeschöß, kurze Distanz.

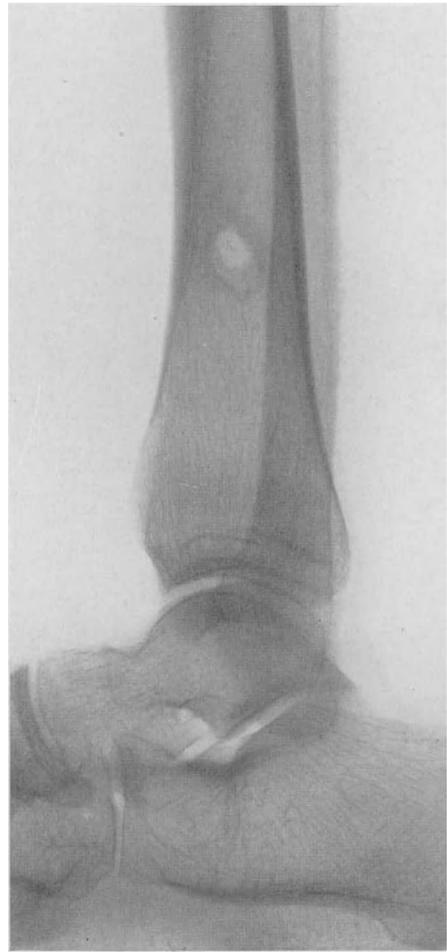


Abb. 883. Lochfraktur des unteren Tibiaendes durch deutsches Spitzgeschöß, weite Distanz.

Tibiaendes durch eine vertikale Bruchebene, infolge Fall auf die Füße aus großer Höhe (Lauenstein).

Schließlich sind in ätiologischer und morphologischer Hinsicht noch die intrauterinen Diaphysenfrakturen beider Unterschenkelknochen zu erwähnen, die sich an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des

Unterschenkels lokalisieren, und infolge des starken Zuges der Wadenmuskulatur mit sehr hochgradiger, nach hinten offener winkliger Knickung (Abb. 884)

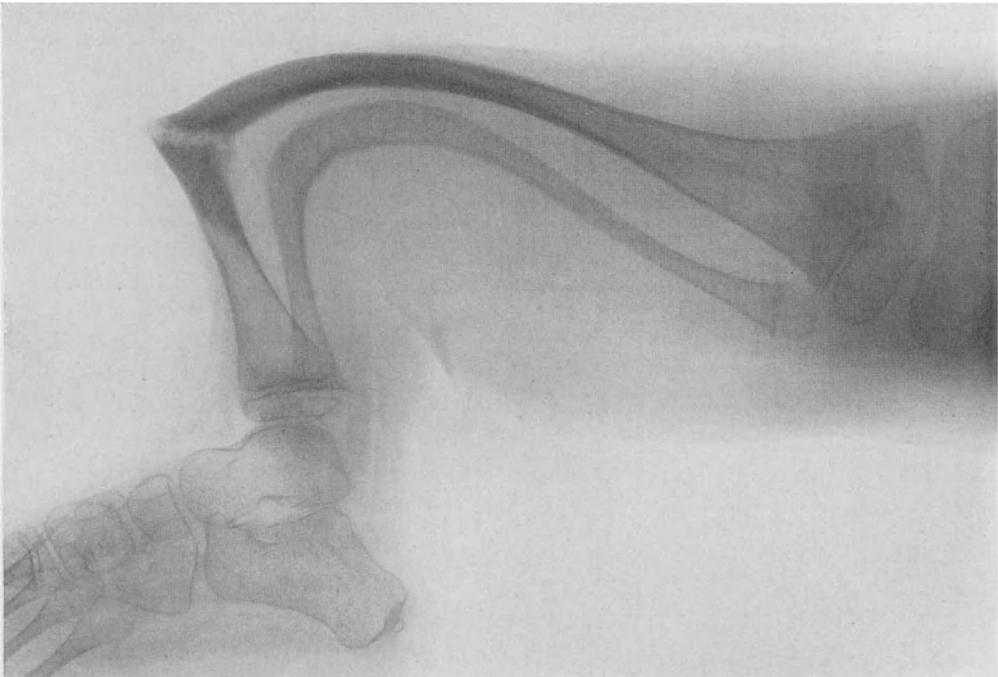


Abb. 884. Hochgradige, nach hinten offene Knickung beider Unterschenkelknochen, verursacht durch den Zug des Triceps surae bei pathologischer Fraktur, Osteogenesis imperfecta.

einhergehen. Wie im I. Bande (S. 17) ausgeführt wurde, sind diese angeborenen Unterschenkelbrüche durch ihre mangelhafte Konsolidationstendenz berüchtigt geworden.

Kapitel 2.

Symptome und Verlauf der Unterschenkelschaftbrüche.

Die Symptomatologie der Unterschenkeldiaphysenbrüche wird beherrscht durch die Fragmentverschiebung sowie durch die komplizierenden Verletzungen der bedeckenden Haut.

Bei den typischen, indirekt entstandenen Schrägfrakturen unterhalb der Mitte des Unterschenkels zeigt das obere Fragment gemäß dem Verlauf der Bruchebene vorwiegend eine Verschiebung nach vorne-innen und unten, während das untere Fragment nach hinten-oben und außen disloziert ist (Abb. 874, 885). Da die bedeckende Haut hier der medialen Tibiafläche ohne Zwischenlagerung eines Weichteilpolsters dicht anliegt, bewirkt das spitze obere Fragment häufig eine verschieden ausgedehnte Durchstechungsverletzung der Haut, um so eher, je steiler die Fraktur verläuft. Auch wo es nicht zur Durchbohrung kommt, wird die Haut durch das nach vorne-innen drängende Fragment oft erheblich

gefährdet. Die Spitze des unteren Fragmentes bohrt sich nach oben in die Muskulatur ein, gelegentlich unter Verletzung der A. tibialis und des N. tibialis (vgl. Abb. 886). Eine ziemlich regelmäßige Erscheinung ist die Verletzung des tiefen Geflechts der Unterschenkelvenen, die namentlich bei ausgeprägter Varizenbildung zu starken venösen Blutungen Anlaß geben kann.



Abb. 885. Typische Verschiebung des oberen Fragmentes bei Rotationsfraktur der Tibia; tiefsitzende Fibulafaktur.

Die Achsenknickung erfolgt meist im Sinne der Rekurvation (vgl. Abb. 874) und ist in dieser Form vorwiegend durch den Druck der Unterlage auf den nach hinten prominierenden Fersenhöcker bedingt. Seltener sieht man an den Unterschenkel-diaphysen Knickungen mit nach hinten offenen Winkel, die auf Rechnung der Zugwirkung des Triceps surae zu setzen sind (vgl. Abb. 884, 887). Rotationsverschiebungen erfolgen wesentlich im Sinne der Auswärtsdrehung des Fußes (vgl. Abb. 875, 885), aus den gleichen Gründen, wie bei den Diaphysenbrüchen des Oberschenkels. Die seltenere primäre Einwärtsrotation des Fußes ist direkte Folge einer torquierenden Kraft. In seitlicher Richtung überwiegt die Abduktionsknickung (Abb. 888); doch sieht man im unteren Drittel recht häufig auch ausgeprägte Adduktionsverbiegungen (Abb. 889).

Bei den erheblich selteneren Biegungsbrüchen beider Unterschenkelknochen im oberen Drittel steht das untere Tibiafragment öfters vorne (siehe Abb. 890), weil die Bruchebene von vorne-oben nach hinten-unten verläuft. Dagegen wird bei Querbrüchen an dieser Stelle das obere Fragment durch die Extensoren des Kniegelenks nach vorne disloziert (Abb. 891). Wenn in solchen Fällen die Fibula nicht mitgebrochen ist, findet sich manchmal eine Zerreißung des Ligamentapparates zwischen Tibiakopf und Fibula, mit Luxation des Fibulaköpfchens nach hinten-außen.

Querfrakturen zeigen seitliche Verschiebungen in der Richtung der ursächlichen Gewalt (vgl. Abb. 873); hinsichtlich Verkürzung und Achsenknickung verhalten sie sich wie die Schrägfrakturen.

Charakteristisch ist hier die gelegentlich zu beobachtende gabelige Ineinanderschiebung der gegenüberliegenden Fragmente (siehe Abb. 892, 895).

Die erwähnten Verschiebungen bedingen bei Frakturen im unteren Drittel des Unterschenkels derart ausgeprägte Formveränderungen, daß die Frakturdiagnose schon inspektorisch gestellt werden kann. Stehen die Fragmente noch einigermaßen in Kontakt, so bewirkt meist schon der Versuch, den Unterschenkel frei von der Unterlage zu erheben, eine deutliche Knickung an der Frakturstelle. Weniger ausgeprägt ist die Formveränderung gewöhnlich bei

Frakturen im oberen Drittel, besonders wenn die Haut durch ein großes Hämatom abgehoben ist.

Direkt entstandene Unterschenkelbrüche zeigen durchwegs Spuren der lokalen Gewalteinwirkung an der bedeckenden Haut, in besonders ausgeprägter Weise,

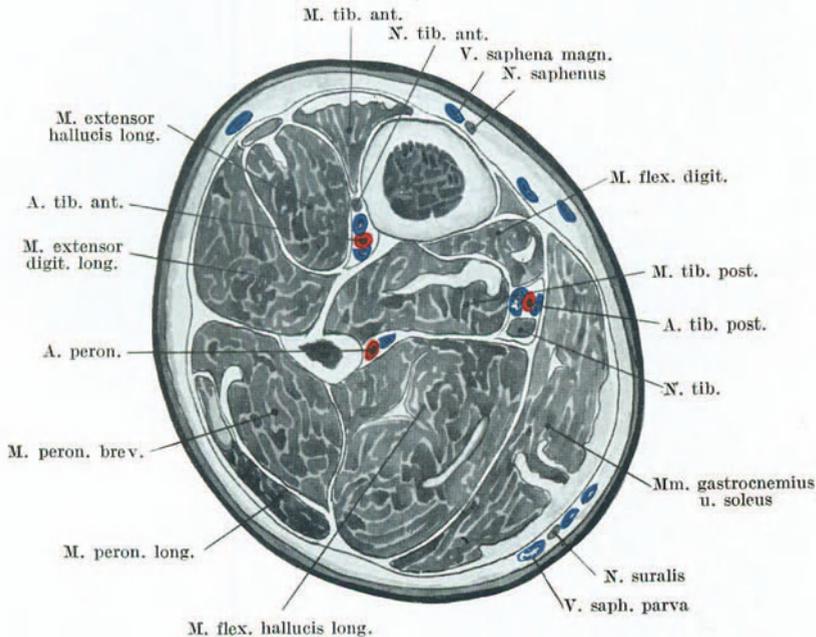


Abb. 886. Querschnitt durch den Unterschenkel, Beziehung der Gefäße zu den Unterschenkelknochen. (Nach Treves-Keith.)

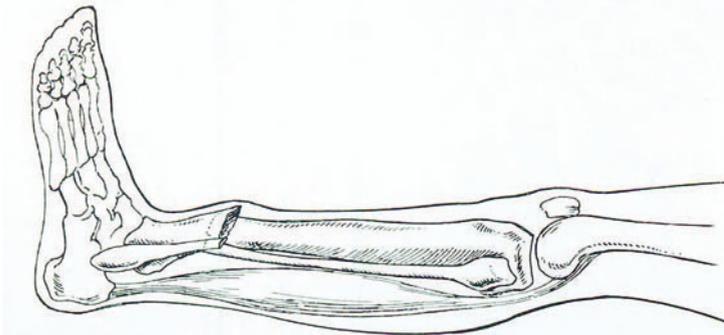


Abb. 887. Entstehung einer nach hinten offenen Knicung durch Zug des Triceps surae bei gestrecktem Kniegelenk.

wenn die Verletzung von der Tibiaseite her erfolgte. Relativ oft wird denn auch die bedeckende Haut durch die ursächliche Gewalt zum Platzen gebracht. Gemäß der hohen Frequenz direkter Traumen ist der Prozentsatz komplizierender Hautverletzungen bei Unterschenkeldiaphysenbrüchen ein recht erheblicher. Zur Beobachtung gelangen alle Grade der Hautschädigung, von der schweren Quetschung über die Durchstechung bis zu ausgedehnten Platzrißwunden

mit breiter Eröffnung des Frakturgebietes (Abb. 893). Die erheblichsten Hautverletzungen sieht man bei Schußfrakturen mit Sprengwirkung, namentlich wenn das Geschöß den Unterschenkel von hinten-außen nach vorne-innen durchbohrte.

Durch begleitende Gefäßverletzungen kommen bei offenen Unterschenkelbrüchen abundante, gelegentlich lebensbedrohende Blutungen zustande, die zu sofortigem Eingreifen zwingen.

Subkutane Unterschenkelbrüche zeigen meist schon nach einigen Stunden eine erhebliche, durch das Frakturhämatom bedingte Schwellung, die so hochgradig werden kann, daß infolge des Expansivdruckes die übermäßig gespannte Haut oberflächlich in ihrer Ernährung leidet und unter Blasenbildung abgehoben wird. Die Blasen enthalten blutig tingiertes, zunächst klares Serum.

Da die scharfkantige Beschaffenheit der Fragmente sekundäre Verletzungen begünstigt, begnüge man sich mit dem summarischen Nachweis falscher Beweglichkeit; eingreifende lokale Untersuchungsmaßnahmen sind auch wegen ihrer erheblichen Schmerzhaftigkeit zu unterlassen. Über die morphologischen Verhältnisse der Fraktur sowie über die Art der Verschiebung geben zwei zueinander senkrecht stehende Röntgenaufnahmen, deren seitliche meist in tibio-fibularer Richtung zu machen ist, schonender und zuverlässiger Auskunft (vgl. Abb. 874, 894).

Die solide Heilung einer Schaftfraktur beider Unterschenkelknochen erfordert 5 bis 8 Wochen; sie erfolgt im all-



Abb. 888. Geheilte Fraktur beider Unterschenkelknochen mit Abduktionsknickung.

gemeinen um so rascher, je jünger die Patienten, und je besser die Stellung der Fragmente ist. Querfrakturen heilen erfahrungsgemäß langsamer als Schrägfrakturen, offenbar weil die kallusbildende Berührungszone bei ihnen meist weniger ausgedehnt ist. Ganz besonders schlecht ist die Konsoli-

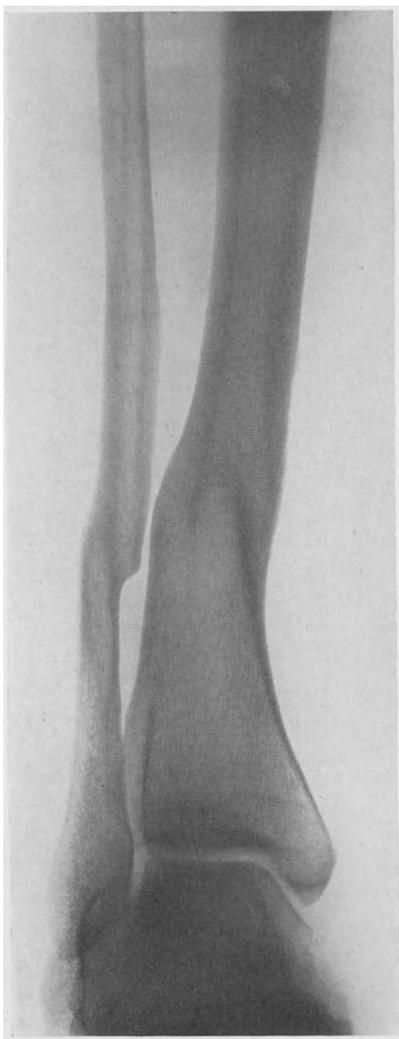


Abb. 889. Geheilte Unterschenkelbrüche mit Adduktionsknickung.



Abb. 890. Fraktur des oberen Tibiadrittels, geheilt mit Verschiebung des unteren Fragments nach vorne.

ationstendenz der Unterschenkelbrüche, wenn die Fragmente nur seitlichen Kontakt haben. In solchen Fällen kann es Monate dauern, bis sich ein zuverlässiger Kallus ausgebildet hat, es sei denn, daß Tibia und Fibula kreuzweise verwachsen oder sich durch Knochenbrücken verbinden (vgl. Abb. 895).

Unzulängliche Fragmentstellung ist wohl auch der Hauptgrund für die bekannte geringe Heilungstendenz der Diaphysenfrakturen im oberen Drittel des Unterschenkels. Man hat für diese bis zu 6 Monaten und weit darüber hinaus verzögerte Heilung begleitende Verletzungen der A. nutritia verantwortlich machen wollen; doch liegt die Erklärung im angedeuteten Sinne erheblich näher (siehe Abb. 896).



Abb. 891. Fraktur beider Unterschenkelknochen im oberen Drittel; Verschiebung des oberen Tibiafragments, nach vorne-oben an der vorne-medialwärts maximal klaffenden Bruchspalte erkennbar.

Trotz wesentlicher Fortschritte in der Behandlung heilt ein großer Prozentsatz der Unterschenkelschaftbrüche anatomisch unbefriedigend (siehe Abb. 897—902); das beruht vor allem auf der erheblichen Dislokationstendenz der hier vorwiegend vertretenen Schrägfrakturen. Konsolidation mit erheblicher Längs- und Seitenverschiebung, Auswärts- oder Einwärtsdrehung des unteren Fragmentes und Achsenknickung ist hier an der Tagesordnung. Besonders häufig sehen wir Heilung in ausgeprägter Rekurvationsstellung (Abb. 897 a, b), deren Entstehung im I. Bande besprochen

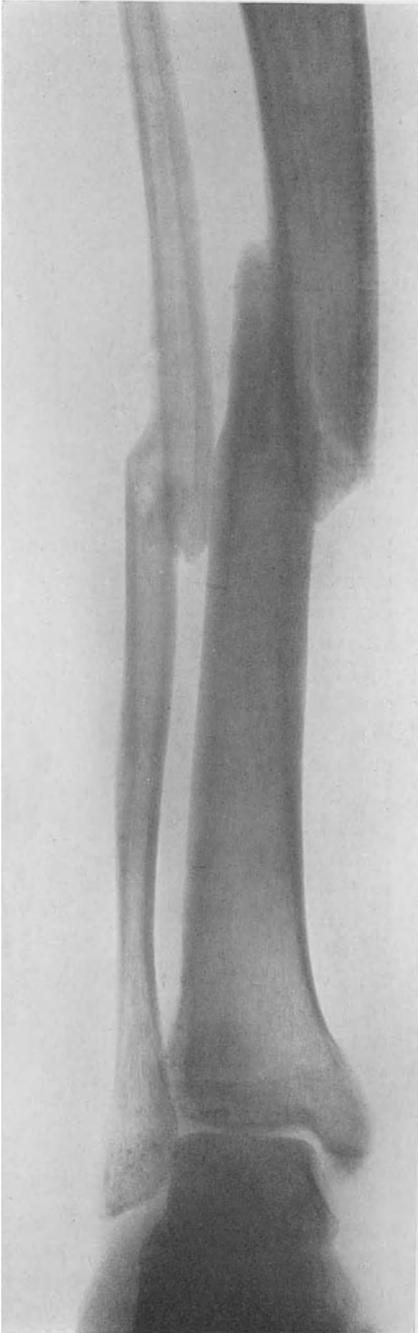


Abb. 892. Fraktur beider Unterschenkelknochen, geheilt mit gabeliger Ineinerschiebung der Fragmente.

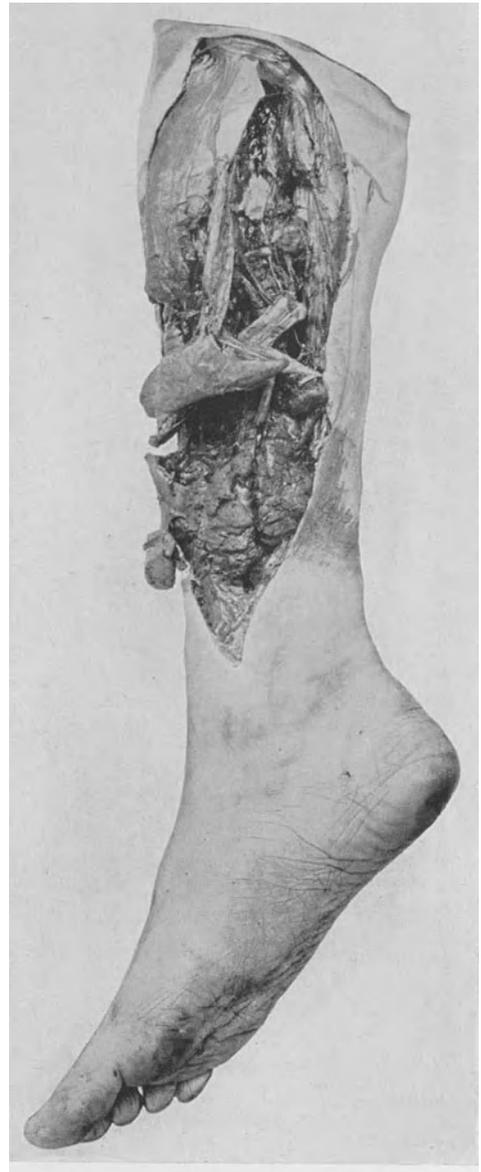


Abb. 893. Offene Unterschenkelfraktur infolge Überfahung durch Eisenbahnrad.

wurde. Diese Achsenknickung mit nach vorne offenem Winkel bedingt schwere statische Störungen, weil der Fuß nur in entsprechender Plantarflexion flach

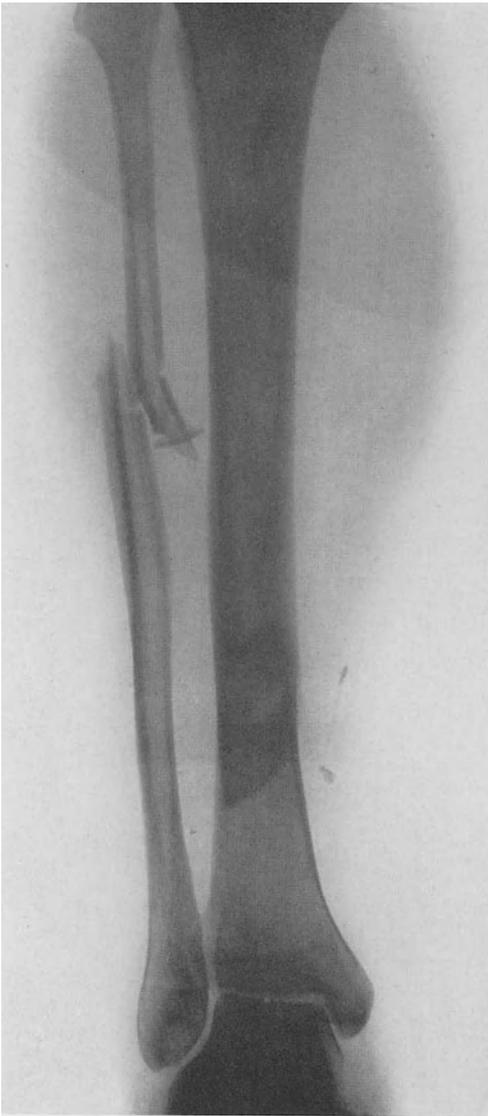


Abb. 894. Fraktur beider Unterschenkelknochen infolge Biegung und Rotation; die Verschiebung der Tibiafragmente nur an der Überlagerung erkennbar. Vgl. hierzu Seitenaufnahme Abb. 874.

aufgesetzt werden kann (Abb. 903). Unter dieser fehlerhaften Belastung bildet sich ausnahmslos eine progrediente Überstreckbarkeit des Kniegelenks aus (Abb. 903). Sehr ungünstig sind auch fixierte Rotationsverschiebungen des Fußes, besonders wenn sie mit Adduktions- oder Abduktionsknickung kombiniert sind. Beim Gehen wird dann wesentlich der innere oder äußere Fußrand belastet, wodurch zunächst die Achsenknickung gesteigert werden kann, solange der Kallus noch nicht ausreichend organisiert ist. Weiterhin führt der fehlerhafte Belastungsdruck zu einer Dehnung der übermäßig belasteten Bandapparate und zu sekundärer Umformung des Fußskelettes. Neben der sukzessiven Überdehnung der medialen Bandapparate mit den konsekutiven entzündlichen Veränderungen an der Ansatzstelle der Bänder, der Überdehnung der Adduktorenmuskulatur und ihrer Sehnen finden wir häufig schmerzhafte Sehnenscheidenentzündungen im Bereich der Adduktoren und Supinatoren, die wesentlich zu den hochgradigen Geh- und Belastungsstörungen beitragen. Das Endresultat ist ein traumatischer, mit mehr oder weniger hochgradiger Plattfußbildung kombinierter Knickfuß.

Eine Reihe von Störungen, die man besonders im Anschluß an Unterschenkeldiaphysenbrüche sieht, sind im wesentlichen als Immobilisierungsschäden aufzufassen. Es handelt sich um hartnäckige Versteifungen des Knie- und Fußgelenks, Muskelatrophie, chronisches

induratives Ödem, Varizenbildung und Verschlimmerung bestehender Krampfadern. Sehr störend ist namentlich die relative Fixation des Fußgelenks in Plantarflexionsstellung; dieser sekundäre Spitzfuß kann wesentlich auf Retraktion des Triceps surae beruhen, ist jedoch meist durch gleichzeitige Schrumpfung der Kapsel und Bänder des Fußgelenks bedingt. Die Bedeutung aller dieser Störungen geht eindringlich aus der Bährschen Zusammenstellung hervor, die zeigt, daß unter 86 Fällen von Unterschenkelschaftbrüchen nur in 56% wieder völlige Erwerbsfähigkeit erzielt wurde.

Offene Unterschenkelbrüche mit kleinen Durchstichungswunden heilen unter zweckmäßiger Behandlung meist ohne besondere Störungen; dagegen involviert jede breitere Eröffnung des Frakturgebietes, namentlich wenn die Weichteile durch das lokale Trauma schwer geschädigt wurden, eine erhebliche Gefahr septischer Komplikationen. Nicht so selten ist man deshalb gezwungen, bei offenen, schwer infizierten Unterschenkelbrüchen aus vitaler Indikation zur Amputation des Gliedes zu schreiten. Als Folge weniger virulenter Infektion des Frakturgebietes entwickeln sich langwierige Entzündungen im Knochen, die zu Sequestrierung und zu voluminöser Knochenneubildung Anlaß geben können (Abb. 904, sowie Abb. 123, 124, Bd. I).

Verzögerte Heilung und eigentliche Pseudarthrosenbildung ist nach der Brunsschen Statistik am Unterschenkel etwas weniger häufig, als am Humerus und am Femur. Immerhin erreichen die Konsolidationsstörungen auch hier eine recht erhebliche Frequenz. Abgesehen von dem bereits erwähnten



Abb. 895. Kreuzweise Verwachsung von Tibia und Fibula bei Querfraktur beider Unterschenkelknochen; Gipsverbandbehandlung.

ungenügenden Fragmentkontakt kommen Muskelinterposition, weitgehende Splitterung mit Defektbildung und Infektion ursächlich in Betracht. Die letzteren beiden Momente sind namentlich geeignet, den relativ hohen Prozentsatz von Pseudarthrosen bei Schußbrüchen des Unterschenkels zu erklären.

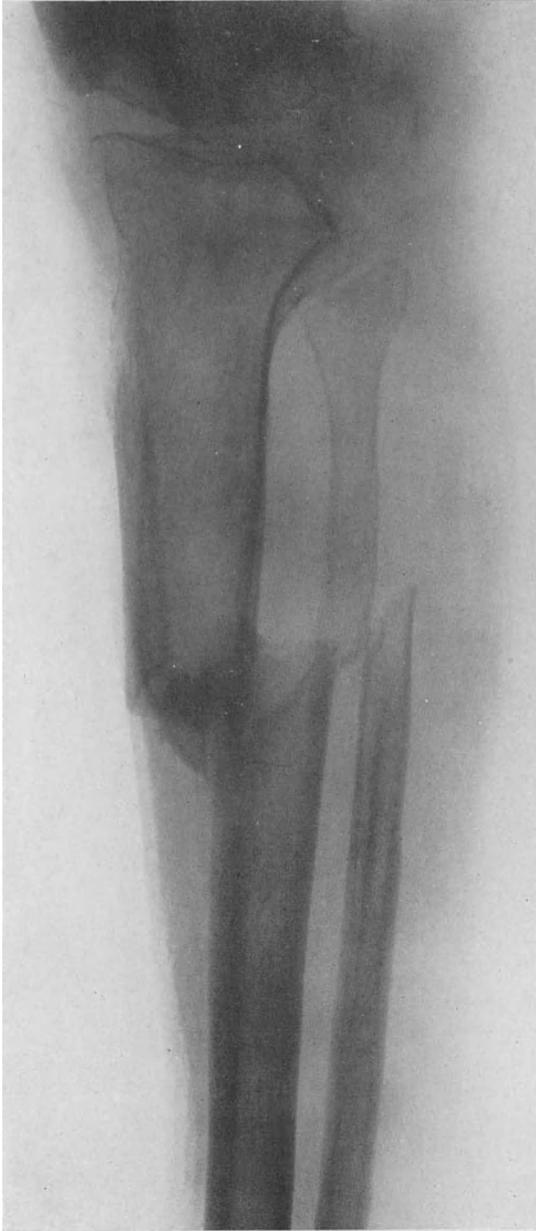


Abb. 896. Fraktur beider Unterschenkelknochen im oberen Drittel; verzögerte Konsolidation infolge schlechter Stellung der Fragmente.

Auffälligerweise betrifft die Pseudarthrose nach Fraktur beider Unterschenkelknochen öfters nur die Tibia, während die mitgebrochene Fibula, sofern es sich nicht um eine Defektfraktur handelt, solid verheilt. Ob dieses Verhalten auf einem größeren osteoplastischen Vermögen der Fibula beruht, mag dahingestellt bleiben. Näherliegend ist jedenfalls die Annahme, daß hier anatomische und mechanische Verhältnisse maßgebend sind. Gelegentlich gewinnt das obere Tibiafragment durch Vermittlung eines seitlichen Abstützungskallus Verbindung mit der Fibula (Abb. 905). Bei unbelasteten Pseudarthrosen, besonders solchen nach Defekt, sind die Fragmente konisch zugespitzt und atrophisch (Abb. 905). Je stärker ihre Belastung ist, desto ausgeprägter wird eine stempel- oder pfannenförmige Umformung der vernalteten Fragmentenden (Abb. 159, Bd. I). Auch die Fibula kann isoliert pseudarthrotisch bleiben (Abb. 906).

Eine erhebliche Tendenz zu Pseudarthrosenbildung zeigen auch Tibiafrakturen, die im Anschluß an operativ behandelte Osteomyelitis entstanden sind, sei es, daß die Entfernung des nekrotischen Knochens zu frühzeitig erfolgte, sei es, daß bei der Sequestrotomie nicht mit aus-

reichender Schonung vorgegangen wurde. In diesen Fällen beruht die mangelhafte Konsolidationstendenz auf der Sklerosierung des Knochens, die auch sonst in der Pathogenese der Pseudarthrosen eine Rolle spielt.

Wie weit das Fehlen eines Frakturhämatoms die bei offenen Unterschenkelbrüchen relativ häufige Verzögerung der Konsolidation bedingt, steht noch zur Diskussion.



Abb. 897a. Hochgradige Rekursionsverbiegung nach offener Unterschenkelfraktur.

Kapitel 3.

Die Behandlung der Unterschenkelschaftbrüche.

Die erfolgreiche Behandlung einer Fraktur beider Unterschenkelknochen kann zu den unangenehmsten und schwierigsten Problemen der Frakturtherapie gehören. Das ideale Ziel ist mit dem Übergang von der Gipsverband- zur Extensionsbehandlung durchaus nicht erreicht worden; denn es kann für den Einsichtigen keinem Zweifel unterliegen, daß auch die Resultate der

Zugbehandlung durchschnittlich nicht so einwandfrei sind, wie im allgemeinen angenommen wird. Es gilt deshalb, hier ganz besonders elektiv vorzugehen und sich nicht grundsätzlich auf eine Methode festzulegen.

Von überragender Wichtigkeit ist eine korrekte Reposition, die sich praktisch auf die Tibia beschränken kann; denn wenn die Tibiafragmente gut stehen, so pflegen sich auch die Fibulafragmente, wenn nicht immer ideal, so doch ausreichend einzustellen. In den Fällen, wo das spitze, obere Tibiafragment die Haut bedroht, ist eine provisorische Reposition schon auf der Unfallstelle notwendig und muß durch einen geeigneten Transportverband, sei es eine behelfsmäßige Schienung oder Lagerung auf einer Drahtgitterschiene, zuverlässig aufrecht erhalten werden. Wesentlich ist dabei eine genügende Hebung des Fußes durch Unterpolsterung der Ferse.

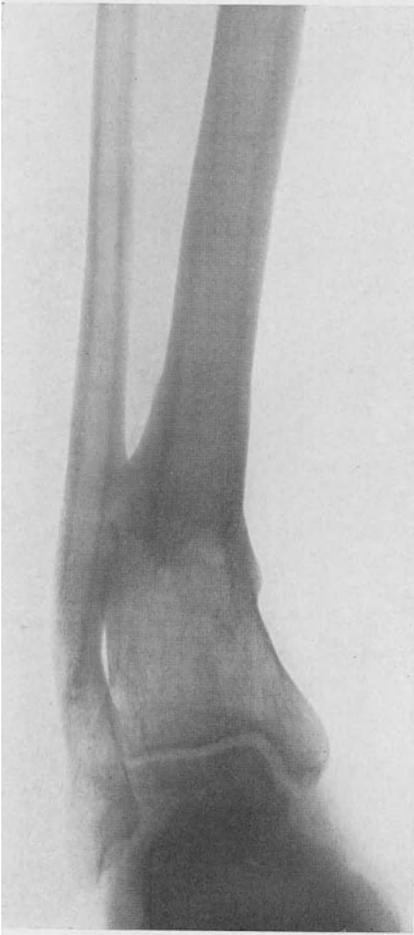


Abb. 897b. Sagittalaufnahme zu Abb. 897a; ausgeprägte Adduktionsverbiegung.

Die unbefriedigenden Behandlungsergebnisse bei Unterschenkelbrüchen beruhen zum großen Teil auf Unterlassung einer ausreichenden primären Fragmentreposition, indem man sich allzusehr auf die sekundäre distrahiende Wirkung der Heftpflasterextension verläßt. Die reflektorische Muskelspannung und — bei nicht ganz frischen Fällen — die Muskelretraktion, sind sehr oft so hochgradig, daß zur Erzielung einer vollständigen Reposition Allgemeinnarkose erforderlich wird. Auch Lokalanästhesie durch Umspritzung der Fragmente mit $\frac{1}{2}$ —1%iger Novokainlösung vermag die Reposition durch Ausschaltung des Schmerzreflexes zu erleichtern. Doch setzt sie eine Gewebsschädigung, die für den Fall einer nachträglich notwendig werdenden operativen Behandlung nicht immer belanglos ist; aus

diesem Grunde ziehe ich eine kurze Äthernarkose in der Regel vor.

Die Reposition erfolgt in entspannender Semiflexionslage, indem man das Kniegelenk zum rechten Winkel beugt und den Fuß in leichte Plantarflexionsstellung bringt. Die noch vielerorts geforderte, streng rechtwinklige Stellung des Fußes hat meist eine Rekurvationsknickung an der Frakturstelle zur Folge, und bedingt zudem eine ungünstige, die Reposition erschwerende Anspannung des Triceps surae. Sitzt die Fraktur sehr tief, so kann man durch

Vermittlung gekreuzter, das Fußgelenk umgreifender Bindenzügel, wie im I. Band beschrieben, den reponierenden Zug wirksamer gestalten; der Gegenzug erfolgt an der Beugefläche des senkrecht elevierten Oberschenkels. Je früh-



Abb. 898. Unterschenkelfraktur, mit starker Längsverschiebung und Rekurvationsknickung geheilt.

zeitiger die Reposition vorgenommen wird, desto leichter ist sie vollständig zu erzielen.

Die Normalmethode für die Behandlung einer reponierten Unterschenkeldiaphysenfraktur ist die Heftpflasterextension in

Semiflexionslage. Die optimale Flexion des Kniegelenks beträgt im Mittel 45° (135°), während das Fußgelenk um $15-20^{\circ}$ plantar flektiert sein soll, so daß der Winkel zwischen Unterschenkel und Fußachse $105-110^{\circ}$ beträgt (Abb. 907).



Abb. 899. Schrägfraktur beider Unterschenkelknochen mit typischer Verschiebung geheilt; sekundärer Abbau der Spitze des oberen Fragments.

Falls die Patienten angewiesen werden, während der Extensionsbehandlung ihr Fußgelenk regelmäßig zu bewegen, fixiert sich die leichte Plantarflexion des Fußes gewöhnlich nicht oder doch nur in unbedeutendem Grade. Die Entwicklung einer fixierten Spitzfußstellung ist deshalb trotz der entspannenden Plantarflexion des Fußgelenkes bei einer funktionell geleiteten Behandlung nicht zu fürchten. Sowohl die Extension auf dem Zuppinger'schen (siehe Abb. 301, Bd. I) als namentlich auf dem von Ziegler (Abb. 311, Bd. I) angegebenen Apparat ergeben bei genügender Überwachung in vielen Fällen durchaus befriedigende Resultate. Persönlich benutze ich seit Jahren meinen im I. Band beschriebenen Apparat, der eine bequeme Suspension oder Belastung der Frakturstelle und gesonderte Lagerung von Wade und Fuß gestattet (vgl. Abb. 907).

Bei einer großen Zahl rebellischer Unterschenkelbrüche gelangt man mit der indirekten Extension nicht zum Ziel, sei es, daß sich die schrägen Fragmentflächen immer wieder im Sinne der Verkürzung aneinander verschieben, sei es, daß eine hartnäckige Tendenz zu seitlicher Dislokation und winkliger Knickung besteht.

Je steiler die Schrägfraktur, desto größer die Verkürzungstendenz. Häufig beruht die sekundäre Längsverschiebung auch darauf, daß wegen der tiefen Lage der Fraktur der Angriff des Heftpflasterzuges an den peripheren Fragmenten ein ungenügender ist. Für diese Fälle hat Rücker seinen im I. Bande beschriebenen Stiefelzug angegeben, der in Verbindung mit dem

Längszug gelegentlich die Längendislokation dauernd auszugleichen vermag. Leider involviert dieser Rückersche Zug bei einiger Belastung die Gefahr schwerer Druckschädigungen, die oft nicht nur die Haut, sondern auch die

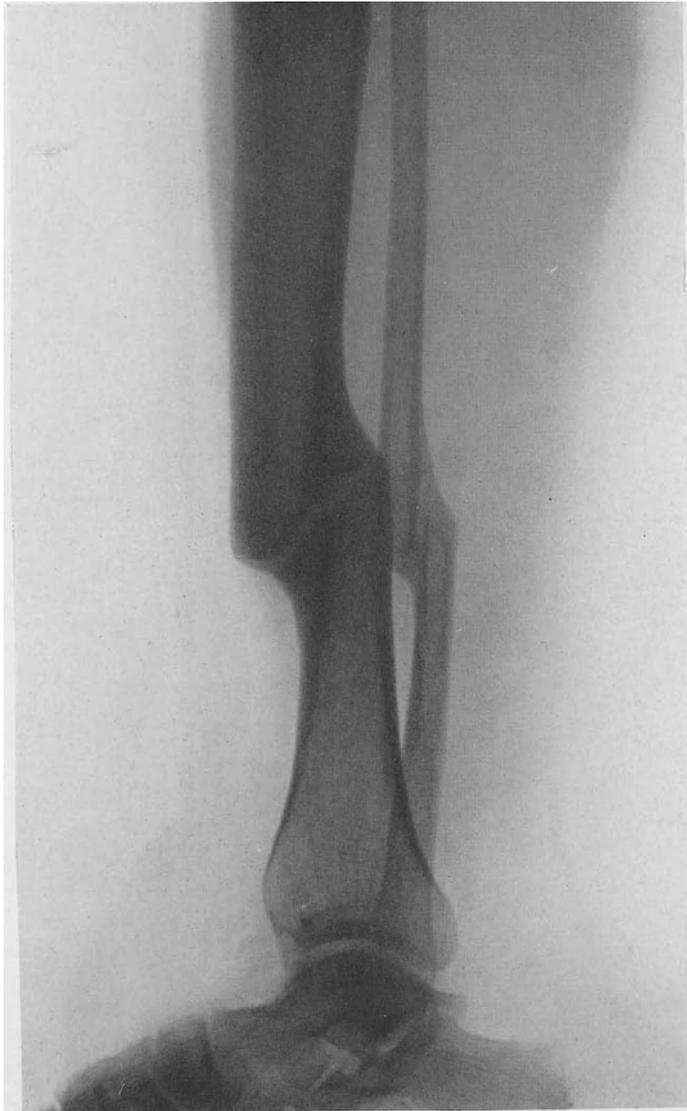


Abb. 900. Abscherungsfraktur beider Unterschenkelknochen, geheilt mit typischer Verschiebung.

Sehnen betreffen. Ich kann deshalb Stiefelzüge für die Dauerextension hier nicht empfehlen und rate, ihre Anwendung, wie bei den Frakturen am unteren Femurende, auf die Reposition zu beschränken.

Steinmann empfiehlt für die permanente Extension der tiefliegenden

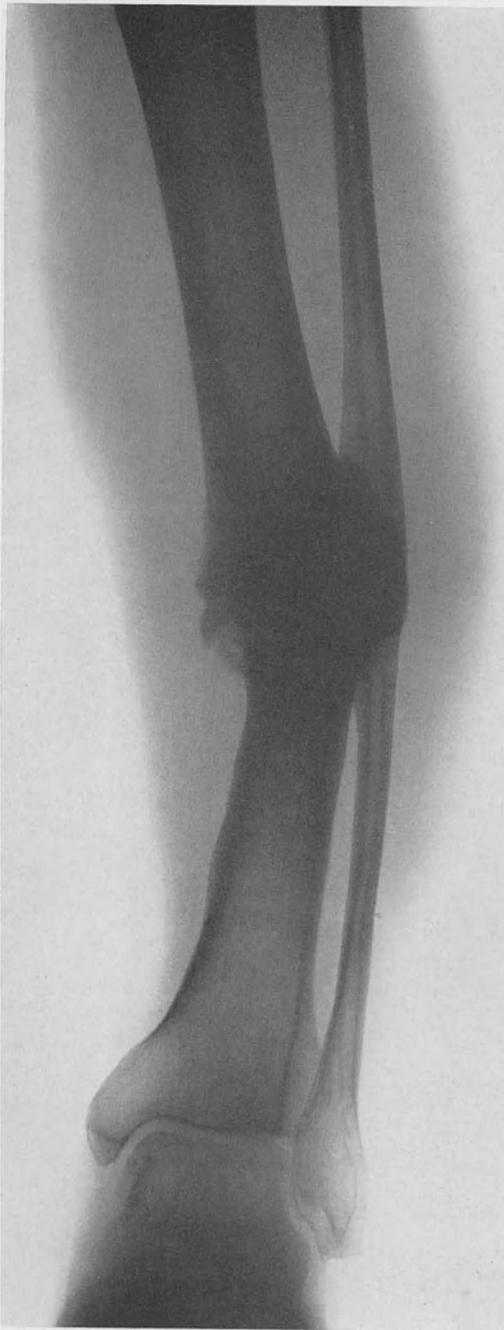


Abb. 901a. Schrägfraktur beider Unterschenkelknochen, geheilt mit ausgeprägter Adduktionsverbiegung.

Fractura cruris den Nagelzug am Kalkaneus gemäß Abb. 344, Bd. I. Das Verfahren gibt zweifellos sehr gute Resultate, doch möchte ich seine Anwendung mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr im wesentlichen auf offene, infizierte Unterschenkelfrakturen beschränken, sowie auf diejenigen Fälle subkutaner Fraktur, bei denen aus bestimmten Gründen die operative Osteosynthese nicht zugänglich erscheint. Die Extensionszange findet in diesem Bereich keine günstige Angriffsstelle; dagegen läßt sich die direkte Extension hier mit dem Tavelschen Bogen (vgl. Band I, S. 300) sowie nach Gelinsky (Abb. 352, Bd. I) oder nach Chutro (Abb. 354, Bd. I) durchführen.

Häufig gelingt es übrigens, durch Kombination der Heftpflasterextension mit Gipschienen, die in diesem Fall das Fuß- und Kniegelenk einbeziehen müssen, befriedigende Resultate zu erzielen (vgl. Bd. I, Abb. 232 und 407), und ich glaube, daß man sowohl den direkten Nagelzug als die Operation gelegentlich umgehen kann, wenn häufiger als bisher der Dauerzug mit der Gipschienenbehandlung kombiniert wird. Diese Konzession an die fixierende Behandlung hat nicht entfernt die Nachteile, wie wir sie im I. Bande für die Gipsverbandbehandlung geschildert haben, da es im allgemeinen genügt, die Gipschienen 10—14 Tage liegen zu lassen, und weil auch auf einer zweckmäßig angelegten Gipschiene leichte Bewegungen gemacht werden können. Führt

dieses kombinierte Vorgehen bei frischen Fällen nicht zum Ziele oder bekommt man die Fraktur erst nach Ablauf mehrerer Tage in stationäre Behandlung, wo



Abb. 901b. Seitenaufnahme zu Abb. 901a; Rekurvationsknickung.

eine befriedigende Reposition durch äußere Maßnahmen nicht mehr zu erreichen ist, so tritt meiner Auffassung nach die operative Behandlung in ihr Recht. Ich ziehe sie der Nagelextension unbedingt vor.

Lambotte empfiehlt für die operative Vereinigung der Quer- und Stückbrüche sowie der flachen Schrägbrüche der Unterschenkeldiaphysen die Anwendung seines Fixateurs, für steile Schrägfrakturen und Torsionsbrüche Umschlingung oder direkte Verschraubung. Derartig ausgedehnter



Abb. 902. Fraktur im oberen Drittel der Tibia, geheilt mit hochgradiger Adduktionsknickung.

Verwendung des Fixateurs steht meiner Ansicht nach die offensichtliche Infektionsgefahr im Wege, die diesem Verfahren anhaftet, und deshalb erachte ich seine Anwendung nur bei multiplen Stückbrüchen und infizierten Frakturen als gegeben. Oft leistet übrigens in derartigen Fällen der Nagelzug am Kalkaneus ebenso gute Dienste.

Auf Grund sehr befriedigender persönlicher Erfahrungen betrachte ich bei frischen subkutanen Frakturen sowohl als bei unkomplizierten Pseudarthrosen des Unterschenkels die Plattenverschraubung als das empfehlenswerteste Verfahren operativer Fragmentvereinigung. Auf die unbestreitbaren Nachteile, die der versenkten Prothese anhaften, wurde im I. Bande hingewiesen (S. 332—334); doch zeigt eine kritische Sichtung der Einwände, die von verschiedener Seite gegen die Plattenverschraubung erhoben wurden, daß die Vorteile der Methode, richtige Technik vorausgesetzt, ihre Nachteile

weitaus überwiegen. Man muß allerdings damit rechnen, daß manchmal die Metallplatte nicht gut ertragen wird, und daß sich Eiterungen anschließen können, die erst nach Entfernung des Fremdkörpers sistieren. Hier ist die bakterielle Infektion des Operationsgebietes von der rein aseptischen Fremdkörperereiterung zu unterscheiden. Daß letztere vorkommt, habe ich noch kürzlich an einem Falle von Unterschenkelfraktur im Anschluß an eine sekundäre Plattenverschraubung durch wiederholte bakteriologische, auch kulturelle, Untersuchung einwandfrei nachweisen können; nach erfolgter Konsolidation wurde die Metallplatte entfernt und vom Momente an hörte jede Eiterung auf. Wahrscheinlich hängt die Intoleranz oft damit zusammen, daß die

Weichteilbedeckung des Fremdkörpers eine ungenügende ist. Wo die morphologischen Verhältnisse dies gestatten, empfiehlt es sich deshalb, die Platte auf die laterale Fläche der Tibia unter den M. tibialis anticus zu legen, wo sie häufig bedeutend besser toleriert wird, als subkutan. Auch ist an dieser Stelle die Gefahr einer sekundären Infektion von außen offenbar geringer.

Die Vorzüge der Plattenverschraubung sind jedenfalls so große, daß die sekundäre Entfernung der Platte nach erfolgter Konsolidation der Fraktur kaum ins Gewicht fällt. Dieser kleine Eingriff läßt sich stets in Lokalanästhesie ausführen und beansprucht nur einige Minuten. Sehr unangenehm kann allerdings



Abb. 903. Wirkung der Rekurvation auf das Kniegelenk; sukzessive Überstreckung.



Abb. 904. Ostitis tibiae nach infizierter Fraktur.

die Situation werden, wenn eine Infektion durch die Schraubenkanäle nach der Markhöhle fortschreitet. In solchen Fällen schließt sich oft eine chronische Ostitis an, die erst nach regelrechter Aufmeißelung des Markraumes in ganzer

Ausdehnung des Entzündungsherdcs zur Ausheilung gelangt. Aseptische Eiterungen dagegen haben keine ernste Bedeutung und erfordern nichts weiter, als die sekundäre Entfernung der versenkten Prothese. Ich kann mich deshalb der Ablehnung der Plattenverschraubung nicht anschließen, da ich kein Verfahren kenne, welches uns ermöglicht, auch in



Abb. 905. Isolierte Defektpseudarthrose der Tibia nach Schußfraktur; Abstützungskallus zwischen oberem Tibia- und unterem Fibulafragment. (Nach Brun.)



Abb. 906. Isolierte Fibulapseudarthrose; geheilte Doppelfraktur der Tibia.

schwierigen Fällen frischer oder veralteter Unterschenkelbrüche anatomisch und funktionell durchwegs so befriedigende Resultate zu erzielen (vgl. Abb. 908a—c).

Bei der Schnittführung ist auf die Fragmentverschiebung gebührend Rücksicht zu nehmen; Inzisionen im Bereiche geschädigter Hautstellen sind zu vermeiden. Damit die Metallplatte nicht direkt unter die Nahtlinie zu liegen kommt, was zu Störungen der Wundheilung führen und namentlich sekundäre Infektion von außen begünstigen könnte, empfiehlt sich im allgemeinen ein medial-konvexer Bogenschnitt (vgl. Abb. 909), der auf der Tibia beginnt und medial von der Tibia im Bereiche der Muskulatur verläuft. Will man die Schraubenplatte unter den Tibialis anticus legen, so ist der Schnitt lateral-konvex anzulegen. Die Nachbehandlung erfolgt für 14 Tage auf einer Gips-

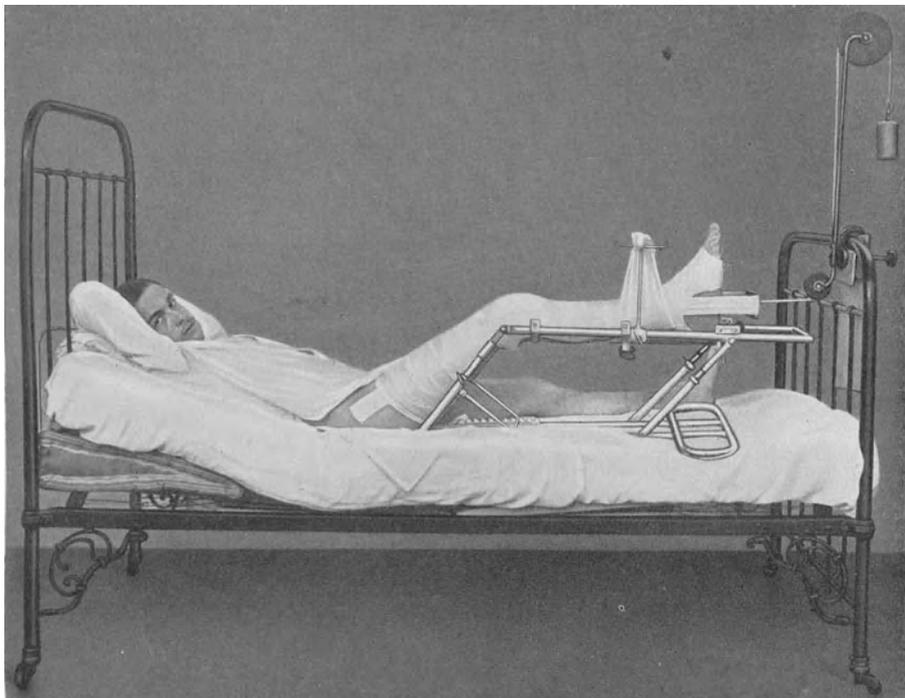


Abb. 907. Normale Extension einer Unterschenkelfraktur auf dem Semiflexionsapparat.

schiene oder auf dem Lagerungsapparat. Von der 3. Woche an kann man die Extremität tagsüber zu Bewegungen im Bett freigeben. Belastung soll dagegen erst nach vollständiger Konsolidation erfolgen, die durchschnittlich nicht vor 6 Wochen erreicht ist. Verzögert sich die solide Heilung, ein Ereignis, das ja zum Teil auch der Plattenverschraubung zur Last gelegt wird, so empfiehlt es sich, die Metallplatte nach 4—6 Wochen zu entfernen; meist wird dann die Fraktur sehr rasch völlig fest werden.

Eine zuverlässige Retention der operativ reponierten Fragmente garantiert auch der von Arnd angegebene Stütznagel, dessen Anwendung im I. Bande illustriert wurde. Er involviert jedoch ebenfalls eine gewisse Gefahr der Infektion von außen, und ich habe deshalb, soweit ich von dem Verfahren Gebrauch machte, stets kürzere, starke Nägel gewählt, die vollständig

subkutan gelagert wurden. Nach erfolgter Konsolidation wird der Nagel in Lokalanästhesie von einer kleinen Inzision aus entfernt.

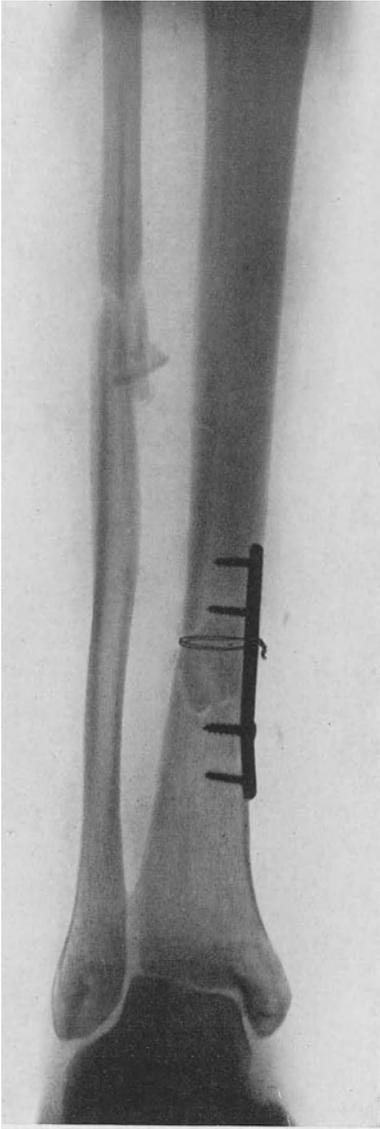


Abb. 908a. Vereinigung einer Tibiafraktur durch Plattenverschraubung. Betrifft Fall Abb. 874. Man beachte die gute Spontaneinstellung der Fibulafragmente.

sowie der Lambottesche Fixateur, der letztere besonders bei Stück- und Doppelfrakturen.

Ist dagegen die offene Fraktur allem Anscheine nach aseptisch, so können

Ganz besonders verantwortungsvoll ist die Behandlung offener Unterschenkelbrüche. Bei frischen Durchstechungsfrakturen mit umschriebener Hautverletzung kneift man nach gehöriger Joddesinfektion der Wunde und ihrer Umgebung die zutage getretene Fragmentspitze mit der Zange ab, betupft die Abtragungsfläche nochmals mit Jod und behandelt im weiteren nach den üblichen Grundsätzen, d. h. mit Extension oder, wo sich die Reposition nicht ausreichend aufrecht erhalten läßt, operativ. Weit offene, infizierte Unterschenkelbrüche, besonders Zertrümmerungsbrüche, werden nach aktiv chirurgischen Grundsätzen versorgt, indem man die Haut im ganzen Bereiche der Ablösung spaltet, grobe Verunreinigungen entfernt und durch Berieselung oder Ausspülung mit Kochsalzlösung, Dakinscher Lösung oder schwachen antiseptischen Lösungen die Wunde mechanisch reinigt. Dann wird, wo dies angängig ist, eine Heftpflasterextension oder eine Nagelextension angelegt, die hier jedoch grundsätzlich mit fixierender Gipschienenbehandlung zu kombinieren sind, gemäß den im I. Bande dargelegten Grundsätzen.

Von der primären Anwendung der Umschlingung, direkten Verschraubung oder der Laneschen Plattenverschraubung bei offenen, infizierten Brüchen ist im allgemeinen abzuraten, weil die operativen Maßnahmen und die versenkten Fremdkörper den Verlauf der Infektion oft ungünstig beeinflussen. Besonders unangenehm ist das Fortkriechen der Infektion durch Bohrlöcher oder Schraubenkanäle bis in den Markraum. Am besten eignet sich für allfällig unerlässliche direkte Fixation solcher Frakturen der Stütznagel

operative Retentionsmaßnahmen dort, wo sich die Stellung der Fragmente durch Heftpflaster- oder Nagelzug nicht aufrecht erhalten läßt, ohne Bedenken getroffen werden. Man wähle in erster Linie zwischen Umschlingung und

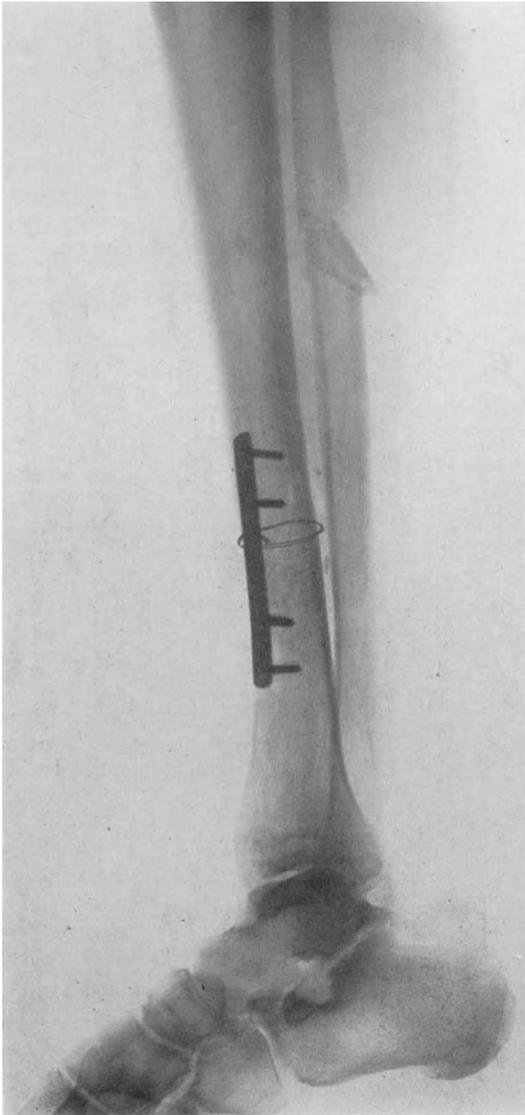


Abb. 908b. Seitenaufnahme zu Abb. 908a.

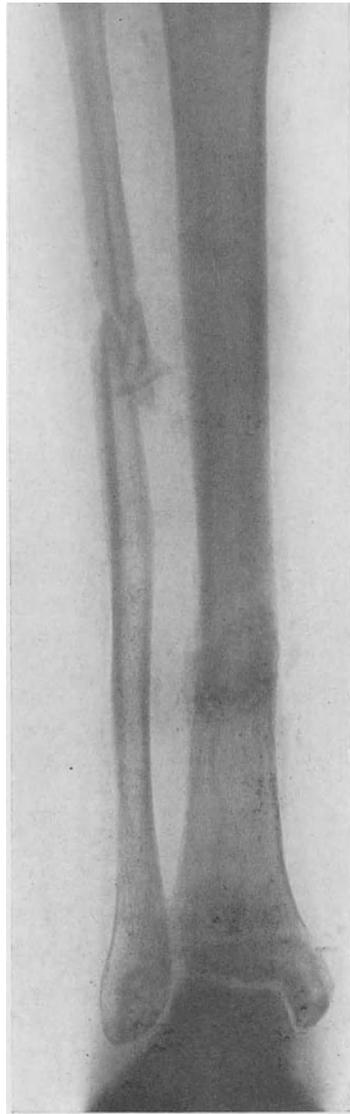


Abb. 908c. Fall Abb. 908a nach Wegnahme der Metallplatte, umschriebene Entkalkung der Tibia.

Stütznagel, deren Fremdkörperwirkung weniger bedeutsam ist als die einer Laneschen Platte. Doch soll in derartigen Fällen die Wunde nicht vollständig geschlossen, sondern unter Tamponade partiell offen behandelt werden.

Nach 3—4 Wochen ist die Haftung der Fragmente so weit gesichert, daß die fixierenden Corpora aliena ohne Risiko für die Fragmentstellung entfernt werden können. Die fernere Retention besorgt ein Zugverband.

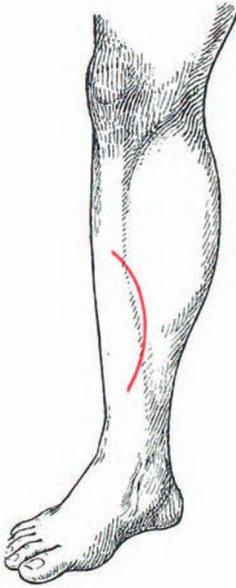


Abb. 909. Schnittführung für die operative Vereinigung einer Unterschenkelfraktur.

Hochvirulente Infektion erfordert sorgfältige Fixationsmaßnahmen, und zwar ist für solche Fälle die Anlegung gefensterter Gipsverbände, Hackenbruchscher Distraktionsverbände oder mit Metallbogen versehener Gipsbrückenverbände (Abb. 910), wie wir sie in der allgemeinen Frakturlehre beschrieben haben, nicht zu umgehen.

Die eigentliche Gipsverbandbehandlung stellen wir mit Absicht an den Schluß unserer Betrachtungen, aus Gründen, die sich aus unseren Ausführungen im I. Bande ergeben. Da die verschiedenen, funktionell orientierten Behandlungsarten bei richtiger Auswahl Resultate ergeben, die denjenigen der Gipsverbandbehandlung weit überlegen sind, ist die Behandlung der Fractura cruris im zirkulären Kontentivverband heute unbedingt als ein Ausnahmeverfahren zu betrachten. Solche Ausnahmefälle bilden die eben erwähnten, schwer infizierten Frakturen, für die wir gefensterter Gipsverbände oder Gipsbrückenverbände benötigen, sowie die Verwendung des Gipsverbandes als Transportverband. Ferner sind wir auf zirkuläre Kontentivverbände in Form des Gipsgehverbandes (siehe Abb. 246, Bd. I) angewiesen, wo wir wegen ver-

zögerter Frakturheilung einen Belastungsreiz hervorrufen wollen, sowie dort, wo längerdauernde liegende Behandlung kontraindiziert erscheint. Für tief-liegende Unterschenkelfrakturen sollen diese Gipsverbände nur bis zum Knie

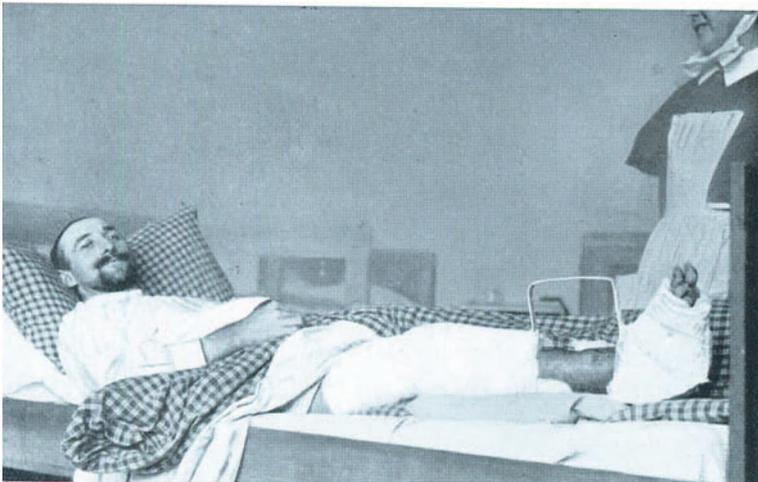


Abb. 910. Gipsbrückenverband bei offener infizierter Unterschenkelfraktur.

reichen, da sie am oberen Tibiaende ausreichende Stütze finden; bei Frakturen des oberen Unterschenkeldrittels muß dagegen auch noch die untere Hälfte des Oberschenkels mit in den Verband einbezogen werden. Im allgemeinen ist die Anwendung von Schienenhülsenapparaten für die Gehbehandlung dieser Frakturformen vorzuziehen; gelenkige Verbindungen sorgen für Bewegungsmöglichkeit des Fuß- und Kniegelenks (vgl. Abb. 409, 410, Bd. I).

Da eine zuverlässigere Immobilisierung, als der Extensionsverband sie gewährleistet, bei langsam fest werdenden Frakturen die Konsolidation beschleunigt, wird auch aus dieser Indikation die Anwendung des Gipsverbandes gelegentlich geboten erscheinen. Hier kann der Distraktionsverband Vorteile bieten.

Die ausgebildete Unterschenkelpseudarthrose mit Vernarbung der Fragmentenden erfordert operative Behandlung; die besten Resultate ergibt treppenförmige Anfrischung und Naht. Allerdings muß man bei diesem Verfahren eine gewisse Verkürzung des Unterschenkels mit in Kauf nehmen, die jedoch durch eine ganz erhebliche Steigerung der Heilungschancen kompensiert wird.

Wie wir gesehen haben, kommt Pseudarthrose beider Unterschenkelknochen seltener zur Beobachtung als knöcherne Verheilung der Fibula und isolierte Pseudarthrose der Tibia. Auch in derartigen Fällen ist es besser, die Tibiafragmente treppenförmig anzufrischen und die Fibula durch Resektion entsprechend zu verkürzen, als eine freie, autoplastische Knochentransplantation zur Überbrückung des entstandenen Tibiadefektes vorzunehmen. Die Vereinigung der Fragmente erfolgt durch Plattenverschraubung oder nach dem Vorschlage Bruns mittels durchbohrender und umschlingender Naht. Die freie, autoplastische Transplantation in die Tibia soll deshalb nur Anwendung finden, wenn bei direkter Vereinigung der angefrischten Fragmente eine zu große Verkürzung resultieren würde. Die Nachbehandlung operierter Pseudarthrosen erfolgt im Gipsverband oder auf Gipssehnen.

Schwere Zertrümmerungsfrakturen sowie offene Unterschenkelbrüche, an die sich eine progrediente, septische Infektion anschließt, erfordern trotz der gesteigerten Leistungsfähigkeit, die heutzutage die konservative Behandlungstechnik erlangt hat, gelegentlich die Amputation. Da die Absetzung des Unterschenkels aus vitaler Indikation erfahrungsgemäß oft zu spät erfolgt, zögere man in entsprechenden Fällen nicht zu lange mit der Absetzung des Gliedes.

III. Isolierte Frakturen der Tibia und Fibula.

Isolierte Brüche der Unterschenkelknochen kommen relativ selten zur Beobachtung. Nach der Zusammenstellung von Bruns beträgt die Frequenz der isolierten Tibiafrakturen 1,8%, die der isolierten Fibulabrüche 2%. Die Gründe für das häufigere Vorkommen isolierter Fibulafrakturen wurden bereits erwähnt. Die isolierten Tibiaschaftbrüche entstehen unter den gleichen Einwirkungen wie die Frakturen beider Unterschenkelknochen. Entsprechend sehen wir Quer-, Schräg- (Abb. 911) und Torsionsbrüche (Abb. 912). Die Integrität der Fibula verhindert im allgemeinen hochgradige Dislokation, so daß sowohl

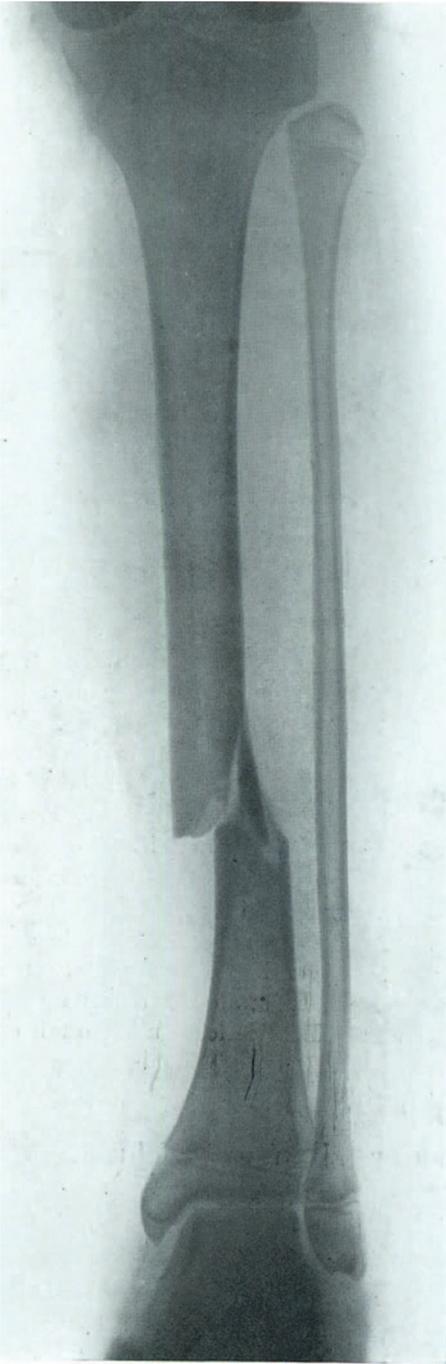


Abb. 911. Isolierte Biegungsfraktur der Tibia.

seitliche Verschiebungen als Achsenknickung höheren Grades bei isolierten Brüchen des Tibiaschaftes Ausnahmen darstellen. Während bei Totalfrakturen des Tibiaschaftes die Patienten das verletzte Bein gewöhnlich nicht mehr belasten, ist bei subperiostalen Brüchen, die namentlich in Form der Torsionsbrüche zur Beobachtung gelangen, die Funktionsstörung oft auffällig gering. Die Patienten vermögen das verletzte Bein noch direkt zu belasten, gehen jedoch instinktiv äußerst vorsichtig; meist ist die Belastung schmerzhaft.

Der streng lokalisierte Druck- und Stoßschmerz wird in solchen Fällen die Diagnose einer Fraktur nahelegen, zu deren Sicherung stets das Röntgenverfahren heranzuziehen ist. Für die Behandlung kommt nur einfache Lagerung oder Extension in Frage, und zwar hat die Extension hier wesentlich den Zweck, die korrekte Achsenstellung der Fragmente auch während der Vornahme von Bewegungen zu sichern. Die Stellung der Fragmente wird weitgehend durch die intakte Fibula garantiert, die hier die Rolle einer inneren Schiene übernimmt. Die isolierten Frakturen des oberen und unteren Tibiaendes finden an anderer Stelle Erwähnung.

Die isolierten Brüche der Fibuladiaphyse entstehen meist unter direkter Gewalteinwirkung (siehe Abb. 913) und zeigen demgemäß vorwiegend queren oder leicht schrägen Verlauf (Abb. 914). Die Verschiebung ist wenig ausgeprägt, offenbar weil hier die intakte Tibia als Schiene wirkt und weil das mittlere Fibuladrittel von einem dicken Muskelpolster umgeben ist. Da der stärkere, die Körperlast wesentlich tragende Knochen intakt blieb, ver-

mögen die Patienten, falls sie nicht sehr empfindlich sind, noch relativ gut, wenn auch unter Schmerzen, herumzugehen. Die geringe Funktionsstörung ist denn auch der wesentliche Grund, warum die isolierte Fibulaschaftfraktur so oft übersehen und erst durch die Röntgenuntersuchung festgestellt wird.

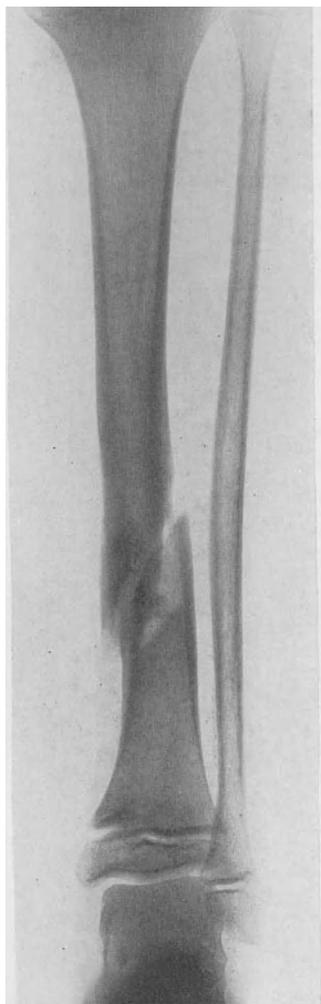


Abb. 912. Isolierte Rotationsfraktur der Tibia.

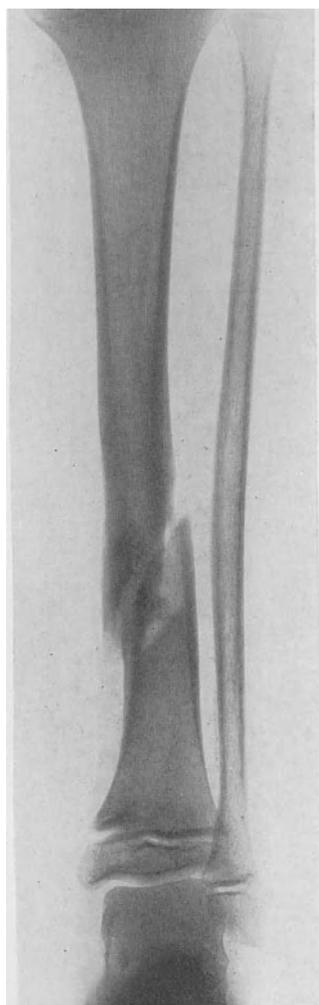


Abb. 913. Spaltfraktur der Fibula durch Flobertgeschoß.

Wo keine Verschiebung nachweisbar ist, weist nur die hartnäckige, lokale Druckschmerzhaftigkeit auf eine Verletzung des Knochens hin.

Die isolierte Fibulaschaftfraktur kann von Anfang an mobilisierend behandelt werden, indem man sofort mit Massage und Heißluftbädern beginnt und die Patienten höchstens während der ersten Tage zu statischer Schonung der verletzten Extremität anweist.



Abb. 914. Isolierte, durch direktes Trauma entstandene Schrägfraktur des unteren Fibuladrittels.

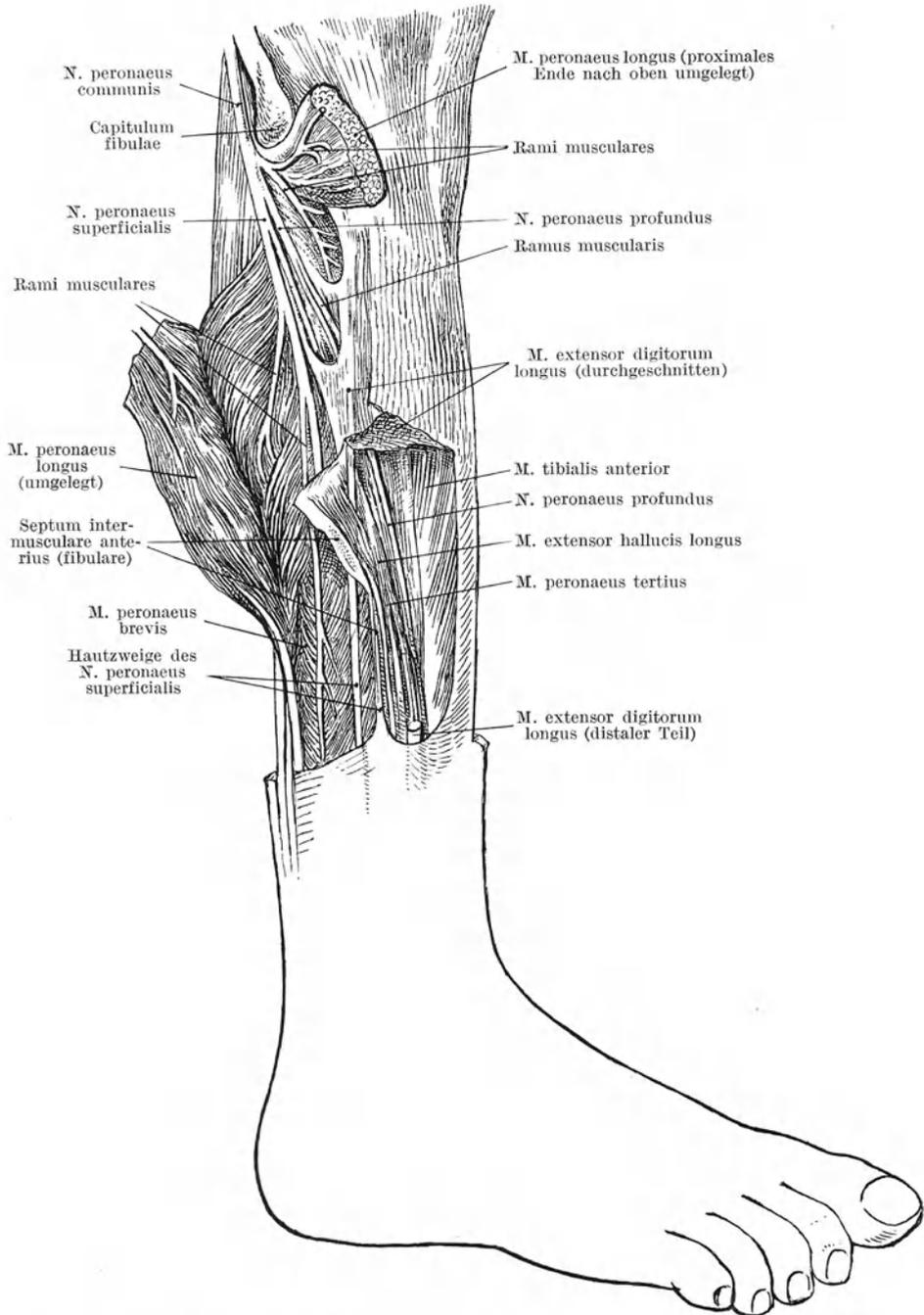


Abb. 915. Beziehungen des N. peroneus zum Fibulaköpfchen und zum Hals der Fibula.
(Nach Toldt.)

Am oberen Ende der Fibula entstehen Brüche durch direkte Gewalt als Begleitverletzungen von Kompressionsfrakturen der Tibiakondylen (vgl. Abb. 867), sowie in Form reiner Rißbrüche infolge unkoordinierter Kontraktion des M. biceps. Oft wirkt dieser Muskelzug einer gewaltsamen Adduktionsbewegung des Unterschenkels entgegen.

Die Brüche des Fibulaköpfchens und besonders die Frakturen am Übergang des Fibulaköpfchens in die Diaphyse sind nicht so selten kompliziert durch primäre oder sekundäre Schädigungen des Nervus peronaeus, der an seiner Umschlagstelle dem Halse des Fibulaköpfchens dicht anliegt (Abb. 915).

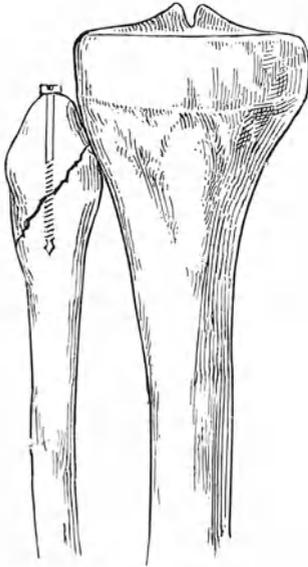


Abb. 916. Verschraubung einer Fraktur des Fibulaköpfchens von oben nach Lambotte.

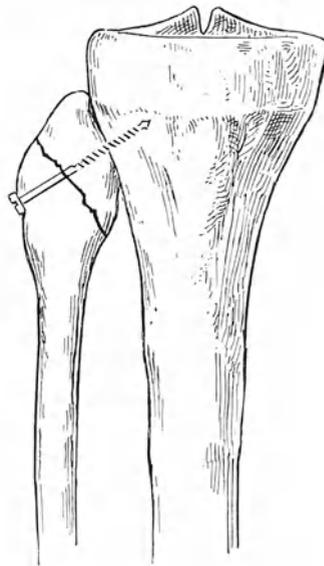


Abb. 917. Operative Vereinigung einer Fraktur des Fibulaköpfchens durch Anschraubung an den Tibiakopf. (Nach Lambotte.)

Neben Zerreißen und Quetschungen sieht man sekundäre Umklammerung durch Kallusmassen.

Die Fraktur des Fibulaköpfchens ist leicht zu diagnostizieren, weil das obere Ende der Fibula der Palpation ausgedehnt zugänglich ist. Zudem stellt sich bei Abbruch des ganzen Köpfchens oft eine charakteristische Verschiebung des oberen Fragmentes unter der Zugwirkung des M. biceps bei aktiver Beugung des Kniegelenks ein, indem das untere Ende des oberen Fragmentes kniekehlenwärts gezogen wird.

Besteht keine wesentliche Fragmentverschiebung und keine Komplikation von seite des N. peronaeus, so ist die Fraktur des Fibulaköpfchens mobilisierend zu behandeln; begleitende Verletzungen des N. peronaeus und starke Verschiebungen bedingen jedoch primäres operatives Vorgehen, das in Freilegung der Fraktur, Reposition und Verschraubung (siehe Abb. 916 und 917) oder periostal-kortikaler Naht besteht. Der zerrissene Nerv wird genäht

und weiter nach rückwärts in den *M. peronaeus longus* eingelagert. Verletzende Splitter sind zu entfernen.

Eine weitere typische, isolierte Fraktur der Fibula findet sich an ihrer dünnsten Stelle etwa 5 cm oberhalb des äußeren Knöchels (vgl. Abb. 953 a). Diese Fraktur kommt, abgesehen von direkter Gewalteinwirkung, wesentlich als Begleiterscheinung der seitlichen Luxation des Talus zustande. Nach Reposition der Fußgelenkluxation stehen auch die Fibulafragmente gewöhnlich wieder in guter Stellung. Da die Fraktur am häufigsten als Teilerscheinung der bimalleolären Abduktionsfraktur zur Beobachtung gelangt, verweisen wir hinsichtlich Symptomatologie und Behandlung auf den betreffenden Abschnitt.

IV. Frakturen am unteren Ende des Unterschenkels.

Im untersten Abschnitt des Unterschenkels sind systematisch und auch hinsichtlich der Therapie supramalleoläre Brüche, einschließlich der Epiphyseolyse, in das Gelenk reichende Frakturen des unteren Tibiaendes und die Gruppe der Knöchelbrüche auseinander zu halten. Da nun sowohl die wesentlich oberhalb der Malleolen liegenden Frakturen als die eigentlichen Knöchelbrüche häufig mit Gelenkfrakturen der Tibia verbunden sind, während isolierte Brüche der Tibiagelenkfläche relativ selten vorkommen, brauchen wir diese Gelenkfrakturen nicht gesondert zu berücksichtigen. Es ist jedoch klar, daß sowohl Prognose als Behandlung der supramalleolären Frakturen wie der Knöchelbrüche durch ihre Kombination mit Frakturen des unteren Tibiagelenkendes, als der wesentlich belasteten Tragfläche, erheblich beeinflußt werden, so daß diesen begleitenden Tibiagelenkbrüchen stets eine besondere Bedeutung zukommt.

1. Die supramalleolären Frakturen.

Kapitel 1.

Frakturformen, Symptomatologie, Verlauf.

Die *Fractura supramalleolaris* (Abb. 918), auch als *juxtaepiphysäre Fraktur* bezeichnet, liegt einige Zentimeter oberhalb des Talokruralgelenkes im Bereiche der sog. Metaphyse und betrifft an dieser Stelle entweder beide Knochen oder, wie bei Rotationsbrüchen, nur die Tibia, während die Fibula verschieden weit höher oben gebrochen sein kann. Neben reinen supramalleolären Frakturen sehen wir solche mit begleitenden Knöchelfrakturen oder anderweitigen, in das Fußgelenk reichenden, im

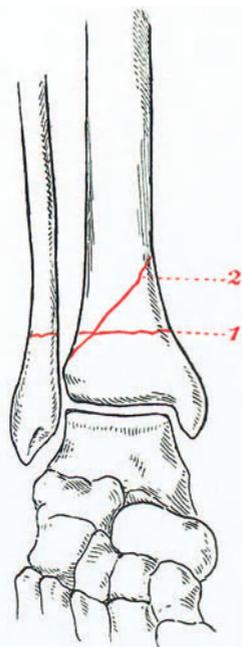


Abb. 918. Supramalleoläre Querfraktur beider Unterschenkelknochen (1) und supramalleoläre Schrägfraktur der Tibia (2), schematisch.

wesentlichen vertikal verlaufenden Bruchlinien. Gegenüber den Knöchelbrüchen sind diese supramalleolären Frakturen dadurch charakterisiert, daß die Tibia in ihrer Kontinuität vollständig unterbrochen ist, so daß unter der Belastung durch das Körpergewicht sowohl als durch den Längszug der Unterschenkelmuskulatur eine Längsverschiebung zustande kommen kann. Bei einfachen Knöchelfrakturen dagegen besteht achsengerechte Belastungsmöglichkeit der Tibia, ohne das Risiko einer sekundären Verkürzung; es kann hier im wesentlichen nur zu Lateralabweichungen des Fußes kommen. Aus diesem Grunde haben die supramalleolären Brüche grundsätzlich die gleiche



Abb. 919. Supramalleoläre Querfraktur bei einem Kinde.

Bedeutung wie eigentliche Diaphysenbrüche des Unterschenkels, mit dem Unterschied, daß primäre Komplikationen von seite des Fußgelenks eine größere Rolle spielen.

Ätiologisch steht Sturz aus größerer Höhe, somit Stauchung, im Vordergrund; daneben spielen Biegung und Rotation infolge Umkippen des Fußes oft wesentlich mit. Auch direkte Gewalteinwirkungen, besonders Überfahung und Einklemmung, erzeugen supramalleoläre Brüche. Kippt infolge des Stoßes von unten der Fuß nach außen um, so können unter der Keilwirkung des Talus zunächst die von der Tibia zur Fibula verlaufenden schrägen Bänder zerreißen; häufiger wird ein Stück von der lateralen Fläche der Tibia losgerissen

(vgl. Abb. 938/940). Die weiterwirkende Gewalt führt dann erst zu einer Biegungsfraktur beider Unterschenkelknochen oberhalb des Malleolargebietes im Sinne der Abduktion (siehe Abb. 921).

Nach den experimentellen Untersuchungen von Tillaux entstehen supramalleoläre Biegungsfrakturen auch durch gewaltsame Adduktion, und zwar in der Weise, daß bei Fall auf den etwas adduziert gehaltenen Fuß eine forcierte Adduktions-Supinationsknickung in den Sprunggelenken eintritt; die



Abb. 920. Flache, supramalleoläre Schrägfraktur beider Unterschenkelknochen; sekundäre Knochenatrophie.

Fraktur erfolgt dann unter der kombinierten Wirkung von Stauchung und Adduktionsverbiegung (siehe Abb. 923). In seltenen Fällen entstehen supramalleoläre Brüche durch einfache „Fehlritte“, d. h. durch Umknicken des Fußes, ohne daß die Patienten dabei hinfallen. Voraussetzung ist erhebliches Körpergewicht. Auch gewaltsame Torsionsbeanspruchungen bei fixiertem Fuß geben Anlaß zu supramalleolären Frakturen. Eine typische Sportsverletzung ist die supramalleoläre Torsionsfraktur der Tibia mit oder ohne begleitende, hochliegende Fibulafraktur (Abb. 875, 879), die beim Skilaufen entsteht, wenn der eine Ski plötzlich stecken bleibt, während der andere seine

rasche Fahrt fortsetzt. Die dadurch bewirkte Torsion von innen nach außen erschöpft sich nur in günstigen Fällen in einer Zerreißung der tibiofibularen Bänder mit hochsitzender Rotationsfraktur der Fibula.



Abb. 921. Supramalleoläre Abduktionsfraktur beider Unterschenkelknochen mit typischer Verschiebung.

Gemäß ihrer verschiedenartigen Genese zeigen die supramalleolären Brüche auch sehr mannigfaltige Formen. Wir sehen alle Übergänge von der rein queren (Abb. 919) Fraktur zu der steilen, meist von oben-außen nach unten-innen verlaufenden Schrägfraktur (Abb. 920, 921); weiterhin wird die morphologische Systematik kompliziert durch sehr variable, begleitende Längs- und Schrägbrüche des unteren Tibiaendes, durch Absprengungen von der vorderen, hinteren und lateralen Tibiakante (Abb. 922) sowie durch Knöchelbrüche (vgl. Abb. 921 und 923). Bei erheblicher Stauchungswirkung kann das obere Fragment in die Spongiosa des unteren Fragmentes verschieden weit eindringen und die Epiphyse auseinandersprenge; in anderen Fällen ist das Gelenkfragment hochgradig zertrümmert (siehe Abb. 923). Auch einzelne Kortikalfragmente der Diaphyse finden sich gelegentlich in die Spongiosa der Epiphyse hineingepreßt. Wie das untere Tibiafragment, kann auch das untere Ende der Fibula zertrümmert sein. Eine besonders schwere Verletzung ist die supramalleoläre Zertrümmerungsfraktur kombiniert mit

Luxation des Talus zwischen Tibia und Fibula (vgl. Abb. 141, Bd. I).

Die Verschiebung der Fragmente hängt in erster Linie ab von der Richtung der ursächlichen Gewalt. So ist bei den Schrägfrakturen infolge Stauchung und Abduktion das untere, schräg nach oben-außen zugespitzte Fragment meist nach außen und oben disloziert (vgl. Abb. 921); ferner finden

sich neben der Längsverschiebung auch Knickungen der Unterschenkelachse im Sinne der Flexion (siehe Abb. 922) und der Extension (siehe Abb. 924), sowie Rotationsverschiebungen. Die Verkürzung ist im allgemeinen nicht sehr ausgeprägt, weil häufig eine gewisse Einkeilung stattfindet; immerhin sieht man das obere Fragment gelegentlich vorne dem Talushals oder hinten dem Kalkaneus dicht anstehen.

Die reinste Form der supramalleolären Fraktur stellt die untere Epiphyseolyse der Tibia dar, die man an Stelle der supramalleolären Fraktur bei wachsenden Individuen sieht (siehe Abb. 925, 926). Auch hier handelt es sich häufig um eine Kombination von Epiphysenlösung und Epiphysenfraktur. Entsprechend der erheblichen Elastizität des jugendlichen Periostes ist die Kontinuitätstrennung oft keine vollständige, die Verschiebung demgemäß nur geringgradig (Abb. 927). Bei vollständiger Verschiebung findet sich häufig eine begleitende Fraktur der Fibula sowie Absprengungen vom Metaphysenteil der Tibia, besonders an deren hinterem Umfang. Ätiologisch kommt in solchen Fällen namentlich eine forcierte Plantarflexion des Fußes in Betracht.

Für die Diagnose der supramalleolären Fraktur ist die Lokalisation der Kontinuitätstrennung dicht oberhalb der Fußgelenklinie maßgebend. Die Formveränderung der Fußgelenk- und Knöchelgegend, die stets sehr auffällig ist, deckt sich weitgehend mit den Reliefveränderungen, die wir bei Knöchelbrüchen sowie bei Luxationen im Fußgelenk sehen. Sofern sich nicht der einwandfreie Nachweis falscher Beweglichkeit in der Kontinuität der Tibia erbringen läßt, ist eine zuverlässige Diagnose nur auf Grund der Röntgenuntersuchung möglich. Bei Epiphyseolysen läßt sich gelegentlich das charakteristische weiche Knorpelreiben nachweisen.

Die antero-posteriore Röntgenaufnahme muß unter allen Umständen das Talokruralgelenk klar und übersichtlich darstellen, damit man sich über die Beteiligung der Tibiagelenkfläche orientieren kann; Absprengungen an der



Abb. 922. Supramalleoläre Stauchungsfraktur mit Zertrümmerung des Tibiafragments.

vorderen und hinteren Tibiakante sind nur in guten Seitenaufnahmen klar erkennbar (vgl. Abb. 952 a/953 b).

Die Prognose der supramalleolären Frakturen ist, wenn wir von den unkomplizierten Epiphyseolysen absehen, im allgemeinen nicht günstig,



Abb. 923. Supramalleoläre Adduktionsfraktur beider Unterschenkelknochen mit Zerkümmern des Tibiafragments und charakteristischer Verschiebung.

weil es sich um gelenknahe, häufig mit Frakturen der Tibiagelenkfläche und schweren Kontusionen des oberen Sprunggelenkes einhergehende Brüche handelt. Die fehlerhafte Stellung des unteren Fragmentes ist wegen der geringen indirekten Angriffsmöglichkeit schwer zu beeinflussen, und man sieht deshalb häufig fehlerhafte Fragmentstellung, besonders ausgeprägte Achsenknick-

kungen im Sinne der Ab- und Adduktion. Progrediente Veränderungen im Bereiche des Talokruralgelenks, die zu weitgehender Bewegungseinschränkung führen, sekundäre statische Stellungs- und Formveränderungen



Abb. 924. Extensionsverbiegung des Gelenkfragments bei supramalleolärer Schrägfraktur; Seitenaufnahme zu Abb. 921.

des Fußes sind weitere Momente, die bedingen, daß ein großer Teil der supramalleolären Frakturen einen erheblichen Grad dauernder Invalidität hinterlassen. Aus den gleichen Gründen beansprucht auch die Heilung stets mehrere Monate, manchmal mehr als ein Jahr.

Kapitel 2.

Behandlung der supramalleolären Brüche.

Die Behandlung der supramalleolären Brüche unterscheidet sich, worauf Steinmann mit Recht hinweist, dadurch von der Behandlung der gewöhnlichen Malleolarfrakturen, daß vor allem eine Korrektur der Verkürzung und Achsenknickung der gebrochenen Tibia notwendig wird. Das therapeutische Vorgehen deckt sich deshalb im wesentlichen mit dem für die eigentlichen Unterschenkelbrüche beschriebenen, bietet jedoch größere Schwierigkeiten wegen der Kürze des unteren Fragmentes, und weniger günstige Aussichten wegen der häufigen begleitenden Gelenkverletzungen.

Vor allem ist auch hier eine möglichst korrekte primäre Reposition notwendig, zu deren Erzielung mehr wegen der großen Schmerzhaftig-

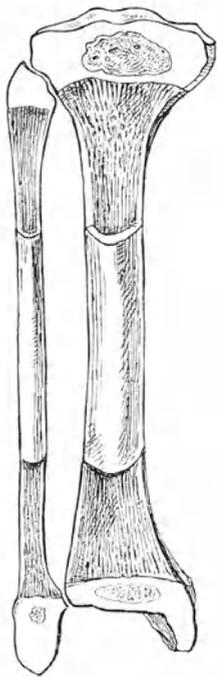


Abb. 925. Epiphysenverhältnisse der Unterschenkelknochen bei einem 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben. (Nach Toldt.)

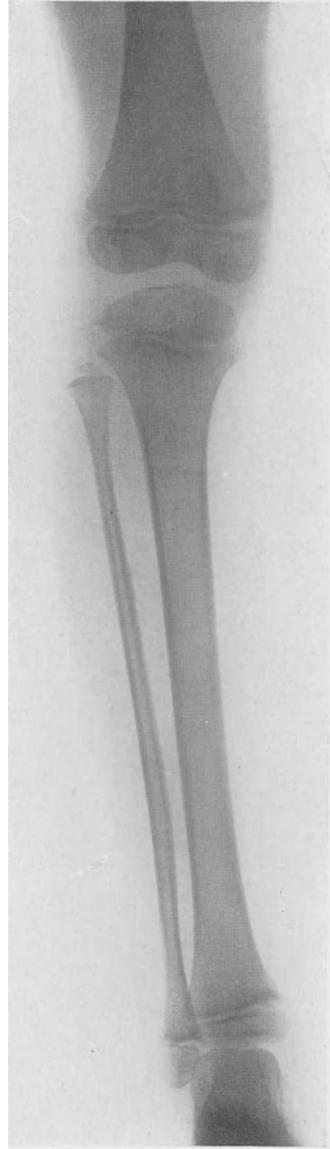


Abb. 926. Epiphysenverhältnisse des unteren Femurendes und der Unterschenkelknochen im 8. Lebensjahr.

keit als zur Überwindung des Muskelzuges häufig Narkose erforderlich wird. Besondere Schwierigkeiten kann die Reposition dann bereiten, wenn gleichzeitig Malleolarbrüche vorliegen, so daß die Bewegungen des Fußes, an dem die manuelle Extension angreift, sich dem unteren Fragment nur unvollständig mitteilen. Gleichwohl wird es durch Kombination von Längszug und lokalem Druck bei plantarflektiertem Fuß häufig gelingen, die Reposition zu bewerkstelligen. Anschließend wird dann die Plantarflexion des Fußgelenks wieder verringert.

Läßt sich die supramalleoläre Fraktur durch äußere Maßnahmen nicht zufriedenstellend reponieren, so ist unbedingt operativ einzugreifen. In vielen Fällen genügt



Abb. 927. Lösung der unteren Tibiaepiphyse mit geringgradiger Extensionsverschiebung. (Nach Borchartd.)



Abb. 928. Supramalleoläre Fraktur, geheilt durch blutige Reposition und temporäre Verwendung eines Stütznagels. Betrifft Fall Abb. 921/924.

es, die Fragmente richtig zu stellen, da die breiten spongiösen Frakturflächen im Bereiche der Metaphyse eine ausreichende Haftung unter der Wirkung des Längsmuskelzuges garantieren. Bei hochliegenden supramalleolären Brüchen, wo das obere Fragment Diaphysencharakter hat, ist eine dauernde Fixation notwendig, die je nach der Bruchform durch direkte Verschraubung, Umschlingung, durch einen versenkten Stütznagel oder Platten-

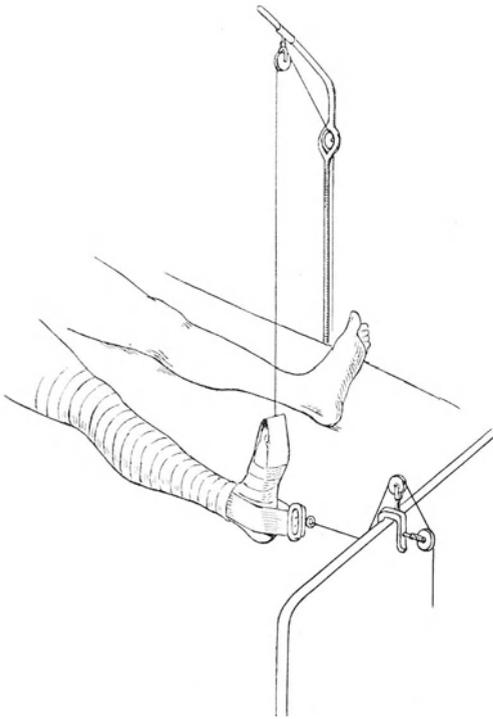


Abb. 929. Achsengerechte Extension für die Behandlung einer supramalleolären Adduktionsfraktur.

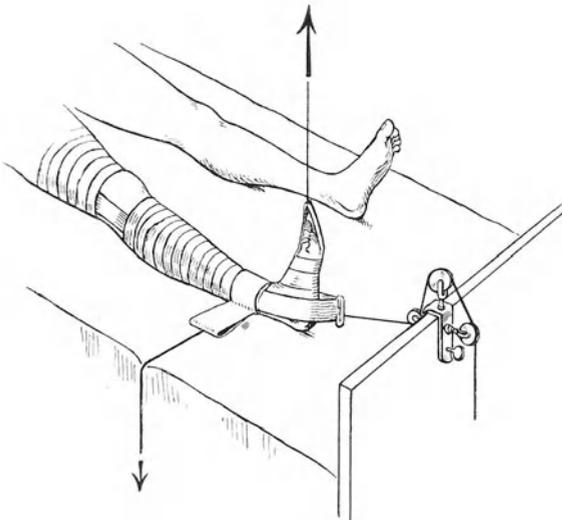


Abb. 930. Extension einer supramalleolären Abduktionsfraktur.

verschraubung erzielt wird. Die gebogene Platte kommt auf die vordere, innere Fläche der Tibia zu liegen. Eine Eröffnung der Gelenkkapsel ist nach Möglichkeit zu vermeiden. Um die Stellung der Fibulafragmente braucht man sich im allgemeinen nicht zu kümmern. Eine mittels versenktem Stütz nagel erzielte Heilung demonstriert Abb. 928.

Die Methode der Wahl für die weitere Behandlung der unblutig reponierten supramalleolären Frakturen ist die Extension, und zwar reicht in Fällen mit geringer Längsverschiebungstendenz die gewöhnliche Längs extension mit zwei seitlichen Streifen aus (vgl. Abb. 929). Besteht dagegen Verkürzungstendenz, so ist die Heftpflasterextension nur mit Hilfe der Rückerschen Stiefelzüge wirksam zu gestalten (siehe Abb. 270, Bd. I). Das relativ geringe benötigte Extensionsgewicht von 2—3 kg läßt die Gefahr von Druckschädigungen hier nicht so groß erscheinen, wie bei Diaphysenfrakturen. Bei diesen Extensionen ist der Stellung des Fußes besondere Sorgfalt zu widmen. Man wird im allgemeinen gut tun, bei Adduktionsfrakturen den Längszug genau achsengerecht zu führen, bei Abduktionsfrakturen dagegen mit Rücksicht auf die so häufige spätere Abduktionsknickung einen Querszug im Niveau der Frakturstelle nach außen anzulegen, und den Längszug etwas nach innen zu richten (siehe Abb. 930). Der Fuß selbst wird bei rechtwinkliger

Stellung des Fußgelenks oder noch besser in leichter Plantarflexion in eine kurze T-Schiene gelegt oder nach Bardenheuer deckenwärts extendiert (vgl. Abb. 929). In schwierigen Fällen kann zur Ausglei- chung der Verschiebung die Anwendung des Nagelzuges am Kalkaneus Vorteile bieten. Das Indikationsgebiet für den Nagelzug sind meiner Auffassung nach bei dieser Frakturengruppe die Brüche mit multipler Frakturierung des unteren Tibiafragmentes, somit schwere Stauchungsbrüche, bei denen eine genaue Vereini- gung der Fragmente unmöglich oder nur durch komplizierte, kombinierte Verschraubungen er- reichbar wäre. In allen anderen Fäl- len ist die operative Behandlung der Nagelextension vorzuziehen.

Epiphyseolysen lassen sich meist leicht reponieren und zeigen keine große Tendenz zu nach- träglichen Verschiebungen. Ihre Nachbehandlung erfolgt dem- gemäß durch einfachste Exten- sion, und zwar ist bei Epiphysen- brüchen, die durch Plantarflexion des Fußes zustande kamen — sog. Extensionsfrakturen nach Hilgenreiner-Borchardt —, für vollständige rechtwinklige Dorsalextension des Fußgelenkes zu sorgen. Auch in diesen Fällen bietet eine vorübergehende Sus- pension des Fußes deckenwärts die sicherste Garantie gegen nach- trägliche Rückwärtsverschiebung des Epiphysenfragmentes.

Mit Rücksicht auf die häufige Mitbeteiligung des Gelenks kommt der frühzeitigen Aufnahme der Fußgelenkbewegungen große Bedeutung zu. Man wird bei supramalleolären Brü- chen befriedigende Resultate

nur erzielen, wenn die Behandlung von Anfang an funktionell orien- tiert wurde. Die Dauer der Extension beträgt durchschnittlich 6 Wochen.

Operativ behandelte Brüche werden für zwei bis drei Wochen auf Gips- schienen gelagert, die Fuß- und Kniegelenk einbeziehen, und anschließend extendiert oder unter Fortsetzung der Schienenbehandlung regelmäßig massiert und mobilisiert.



Abb. 931. Schlecht geheilte supramalleoläre Fraktur; ausgeprägte Abduktionsknickung.

Die Belastung darf nicht vor Ablauf von 2 Monaten erfolgen. Zur Vermeidung von sekundären Abduktions- und Adduktionsverschiebungen des Fußes sind bei Beginn der Belastung die Vorsichtsmaßnahmen zu berücksichtigen.



Abb. 932. Supramalleoläre Zertrümmerungsfraktur nach sekundärer Entfernung eines vorderen Tibiarandfragments; betrifft Fall Abb. 922.

sichtigen, die wir im Abschnitt Malleolarfrakturen eingehend beschreiben werden. Auch hinsichtlich Korrektur schlecht geheilter Supramalleolarbrüche (siehe Abb. 931) verweisen wir auf das betreffende Kapitel. Doch sei darauf hingewiesen, daß bei Zertrümmerungsbrüchen mit Splittern, die einen Teil der Gelenkfläche

tragen, zunächst konservativ zu verfahren ist; bewegungshemmende Randfragmente (Abb. 922) können sekundär immer noch mit guter Aussicht auf Erfolg entfernt werden (vgl. Abb. 932).

2. Die Knöchelbrüche (Malleolarfrakturen).

Kapitel 1.

Die verschiedenen Bruchformen und ihre Entstehungsmechanismen.

Die Knöchelbrüche stellen die häufigsten Frakturen im Bereiche des Unterschenkels dar. Neben isolierten Brüchen einzelner Knöchel sehen wir Frakturen beider Knöchel, sog. bimalleoläre Frakturen, die mit Abspregungen im Bereiche der Tibiagelenkfläche kombiniert sein können. Zahlenmäßig überwiegen die nichtkomplizierten Brüche beider Knöchel weitaus gegenüber den anderen Formen.

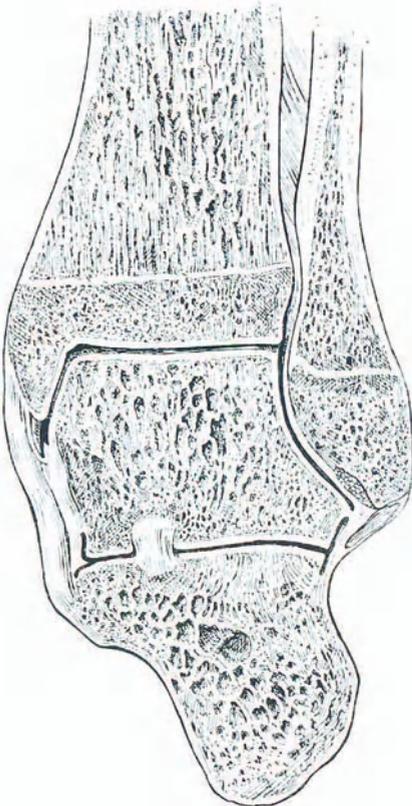


Abb. 933. Frontansicht durch die Articulation talocruralis und talo-calcanea; Seitenbänder und Lig. talo-calcaneum interosseum. Malleolengabel.
(Nach Toldt.)

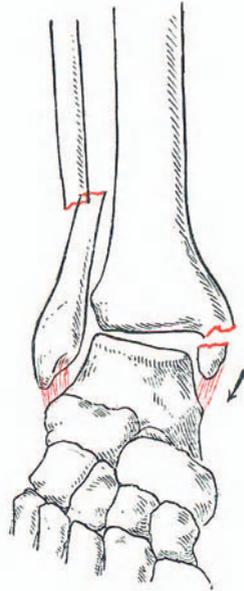


Abb. 934. Schematische Darstellung der Abduktionsfraktur beider Knöchel.

Ätiologisch steht indirekte Gewalteinwirkung im Vordergrund; umschrieben angreifende direkte Traumen führen relativ selten zu Knöchelbrüchen, und dann nur zu isolierter Fraktur eines Malleolus.

Durch eine Reihe von Experimentaluntersuchungen (Bonnet, Dupuytren, Tillaux, Hönigschmidt u. a.) ist der Entstehungsmechanismus

der Knöchelbrüche weitgehend klargelegt worden. Es zeigte sich vor allem, daß sowohl durch forcierte Abduktion als durch gewaltsame Adduktion, verbunden mit Supination oder Pronation, sowie durch Rotation des Fußes um die Längsachse des Unterschenkels typische Knöchelbrüche hervorgerufen werden können.

In praxi handelt es sich jedenfalls nur ausnahmsweise um reine Ab- oder Adduktionsbeanspruchung der Malleolengabel (vgl. Abb. 933), sondern vorwiegend um kombinierte Einwirkungen. Die Adduktion ist in der Regel mit Supination, die Abduktion mit Pronation verbunden; dazu kann sich im ersteren Falle noch eine Einwärtsrotation, im zweiten Falle eine Auswärtsrotation gesellen. Weiterhin ist gelegentlich die Mitwirkung forciertes Plantarflexion oder Dorsalextension nachweisbar.

Das ganze Fußskelett bildet infolge der soliden, ligamentösen Verbindung seiner einzelnen Bestandteile eine statische Einheit. Infolgedessen wird durch gewaltsame Einwirkungen, die beim Umkippen auf

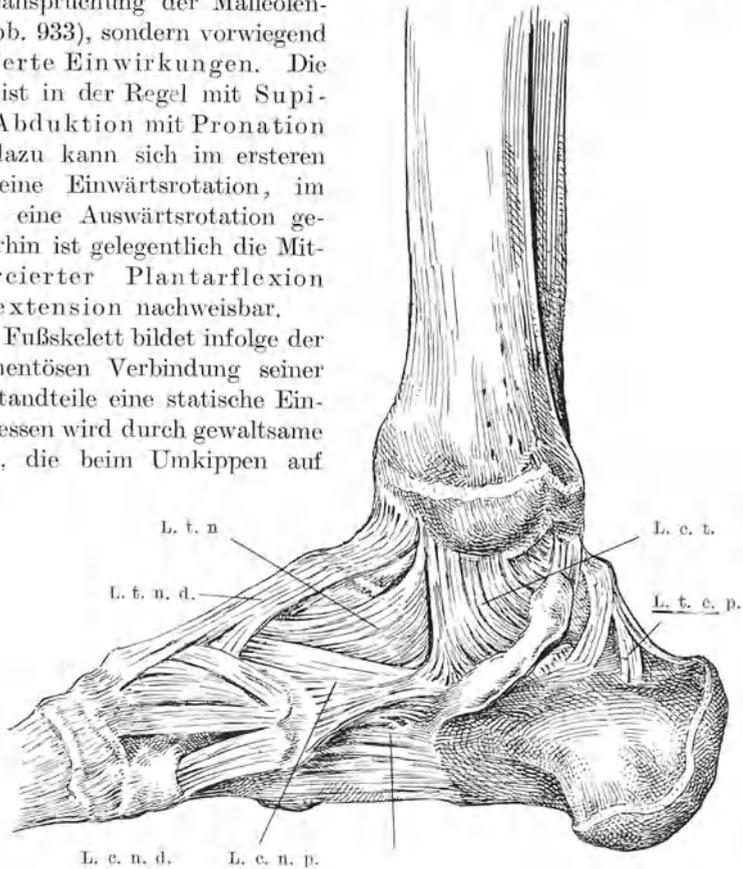
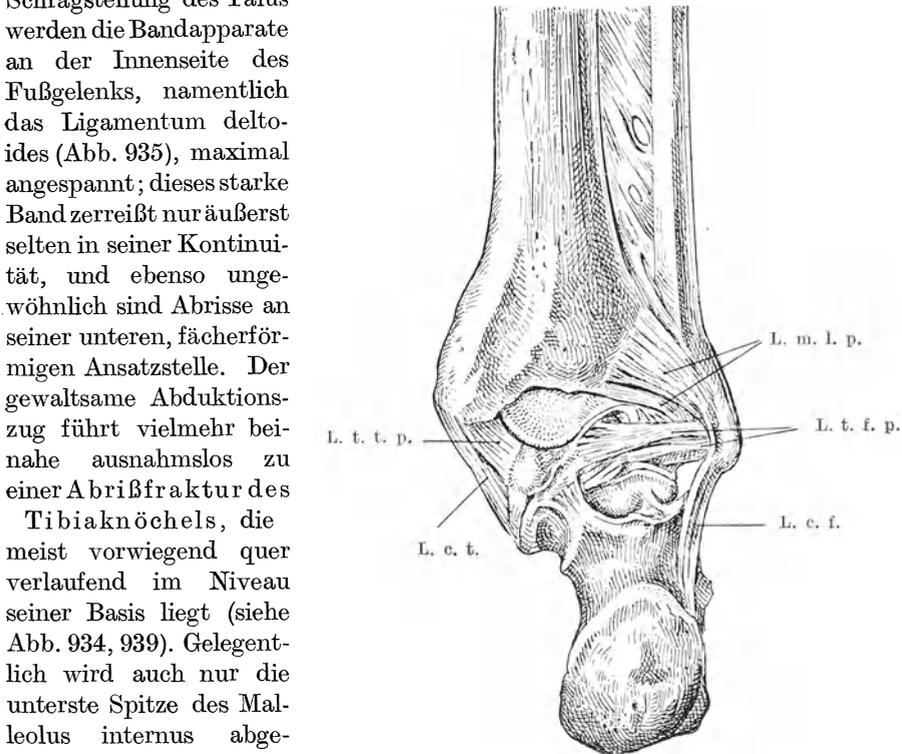


Abb. 935. Oberflächlicher medialer Bandapparat der beiden Sprunggelenke. (Nach Toldt.)

L. t. n. Ligamentum tibionaviculare; L. t. n. d. Lig. talonaviculare dorsale; L. c. n. d. Lig. calcaneonaviculare dorsale; L. c. n. p. Lig. calcaneonaviculare plantare; L. t. c. p. Lig. talocalcaneum posterius; L. c. t. Lig. calcaneotibiale. Das Lig. calcaneotibiale und das Lig. tibionaviculare bilden zusammen das Lig. deltoideum.

unebenem Boden, beim Absprung auf die mediale oder laterale Fußkante, bei Ausübung des Schlittschuh-, Ski- oder Rodelsportes den Fuß treffen, das ganze Fußskelett gegen den Unterschenkel verschoben; dabei kommen ausgiebige Bewegungen nur im Talokruralgelenk zustande, das die größte Exkursionsfähigkeit besitzt. Die durch Hebelwirkung gesteigerte Gewalt überträgt sich demgemäß auf die Knöchel (Abb. 933), und bei gleichzeitiger Dorsal- oder Plantarflexion auch auf die vordere oder hintere Randpartie der Tibiagelenkfläche.

Die häufigste Form des Knöchelbruches ist die Abduktionsfraktur (Abb. 934). Da das Fußgelenk physiologischerweise eine individuell etwas schwankende, im Mittel ungefähr 10° betragende Abduktionsknickung aufweist, kommt bei Fall auf den Fuß oder beim Landen nach einem Sprung leicht eine gewaltsame Steigerung dieser Abduktionsknickung zustande, der sich infolge hebelnder Einwirkung vom Vorderfuß her oft eine pronierende oder auswärtsrotierende Komponente beigesellt. Unter zunehmender Schrägstellung des Talus werden die Bandapparate an der Innenseite des Fußgelenks, namentlich das Ligamentum deltoides (Abb. 935), maximal angespannt; dieses starke Band zerreißt nur äußerst selten in seiner Kontinuität, und ebenso ungewöhnlich sind Abrisse an seiner unteren, fächerförmigen Ansatzstelle. Der gewaltsame Abduktionszug führt vielmehr beinahe ausnahmslos zu einer Abrißfraktur des



Tibiaknöchels, die meist vorwiegend quer verlaufend im Niveau seiner Basis liegt (siehe Abb. 934, 939). Gelegentlich wird auch nur die unterste Spitze des Malleolus internus abgerissen. Nun erhält der Talus freies Spiel für weitergehende Abduktionsbewegung und drängt mit seiner Seitenfläche den Wadenbeinknöchel nach

außen; da jetzt von oben her gleichzeitig das Körpergewicht zur Einwirkung gelangt, stößt die Spitze der Fibula gegen die schräg stehenden Außenflächen des Talus und Kalkaneus, und so wird die Fibula an ihrer schwächsten Stelle, etwa 5 cm oberhalb der Knöchelspitze, durch Biegung gebrochen. Während dieses Vorganges werden naturgemäß die vorderen und hinteren, quer verlaufenden tibio-fibularen Bänder (siehe Abb. 936, 937) maximal belastet, und können durchreißen, so daß eine Diastase der beiden Knochen entsteht (Abb. 938); gelegentlich luxiert sich der Talus nach oben in diesen Zwischenraum hinein (Abb. 939). Halten die Bänder dem Zug dagegen stand, so wird durch ihre Vermittlung ein Stück von der lateralen Tibiafläche abgerissen;

Abb. 936. Oberes und unteres Sprunggelenk mit Ligamenten.
(Nach Toldt.)

L. t. t. p. Lig. talotibiale posterius; L. c. t. Lig. calcaneo-tibiale; L. c. f. Lig. calcaneofibulare; L. t. f. p. Lig. talofibulare posterius; L. m. l. p. Lig. malleoli lateralis posterius.

das auf diese Weise entstehende, sog. dritte Fragment (siehe Abb. 940) ist im Bereich der Tibiagelenkfläche meist relativ schmal, und zeigt eine nach oben außen sich zuspitzende Form. Ist dagegen, wie so oft, eine Stauchungswirkung mit im Spiel, so wird ein größerer Abschnitt vom lateralen Umfang der Tibiagelenkfläche abgestemmt (Abb. 941). Die Frakturebene an der Fibula verläuft meistens von hinten-oben-außen nach vorne-unten-innen (siehe Abb. 942, 943), und kann in das Fußgelenk hineinreichen. Dieser charakteristische

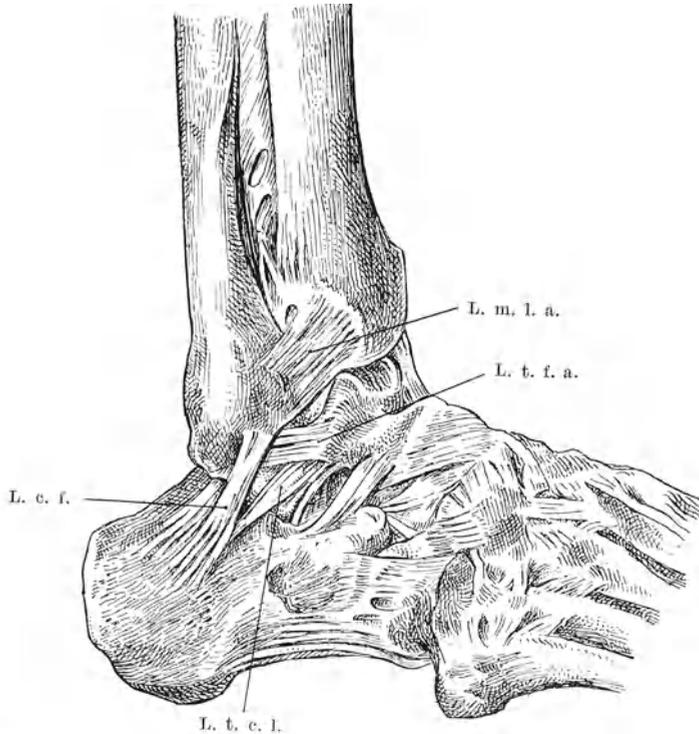


Abb. 937. Sprunggelenkbänder und Syndesmosis tibio-fibularis von der lateralen Seite. (Nach Toldt.)

L. m. l. a. Lig. malleoli lateralis anterior; L. t. f. a. Lig. talofibulare anterius; L. t. c. l. Lig. talocalcaneum laterale; L. c. f. Lig. calcaneofibulare.

Verlauf (Abb. 944 a, b) beweist, daß es sich um eine Biegungsfraktur handelt, und daß die Einwirkung der lateralen Talus- und Kalkaneusfläche auf den Malleolus fibularis von vorne-innen nach hinten-außen erfolgte. War die Auswärtsdrehung des Fußes eine sehr erhebliche, so zeigt die Fibulafraktur den Typus des Rotationsbruches (vgl. Abb. 944 b/952 a), der in diesem Falle von unten-innen nach oben-außen und hinten verläuft.

Die Abrißfraktur des Tibiaknöchels, verbunden mit malleolärer bzw. supramalleolärer Fraktur des unteren Fibulaendes, die in reiner, weder durch Bandzerreißen noch Tibiarandfrakturen komplizierter Form am häufigsten beobachtet wird, entspricht der klassischen Dupuytrenschen Fraktur. Man kann zwei Typen dieses bimalleolären Knöchelbruches unterscheiden, indem

die Fibulafraktur entweder an der supramalleolären dünnen Stelle des Wadenbeins oder im Bereiche der tibio-fibularen Verbindung liegt (siehe Abb. 942).

Erfolgt die Abduktionsfraktur unter sehr starker Auswärtsrotation des Fußes, so kann die Fraktur des inneren Knöchels durch Abscherung zu-



Abb. 938. Diastase der Tibio-Fibular-Verbindung; Abreißung einer kortikalen Schicht von der lateralen Tibiafläche mit sekundären Wucherungen; geheilte Fibulafraktur.

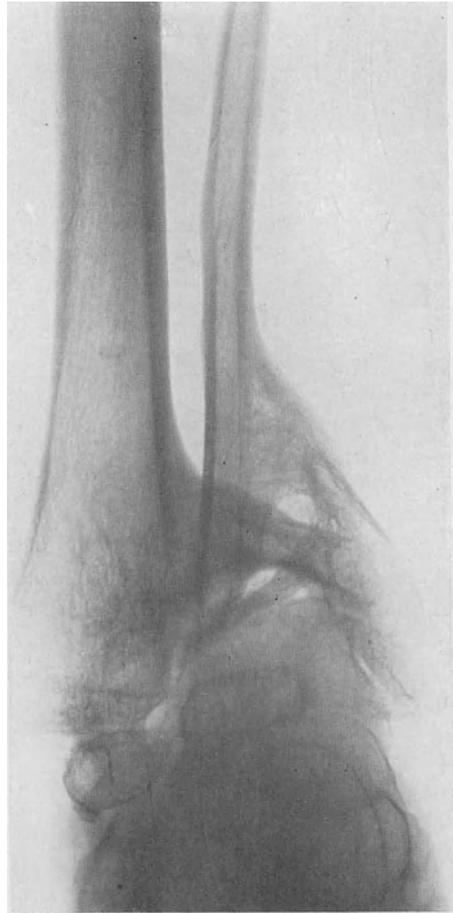


Abb. 939. Schlecht geheilte Malleolenfraktur mit Luxation des Talus zwischen Tibia und Fibula und Verwachsung des abgebrochenen Malleolus internus mit der Tibiagelenkfläche.

stande kommen, indem der hintere Teil der medialen Talusfläche von hinten innen nach vorne-außen auf den Malleolus internus drückt; auch diese Fraktur verläuft wesentlich quer oder nur leicht schräg, und der Knöchel verschiebt sich in typischer Weise nach vorne (Abb. 945 a, b). In solchen Fällen weist die Fibula ebenfalls den Typus des Torsionsbruches auf. Seltene Begleiterscheinungen der Abscherungsfraktur des inneren Knöchels sind Abrißfrakturen an der lateralen, vorderen Tibiakante sowie umschriebene

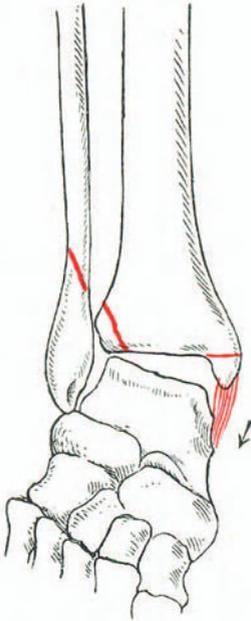


Abb. 940. Schematische Darstellung der Abduktionsfraktur beider Knöchel; „3. Fragment“ an der lateralen Tibiakante.

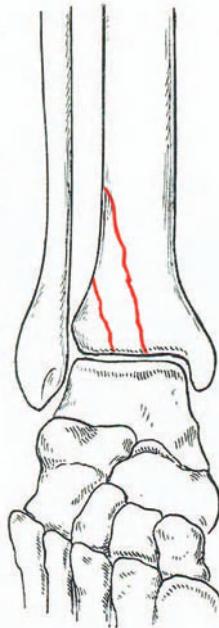


Abb. 941. Stauchungsfrakturen im lateralen Abschnitt der Tibiagelenkfläche.

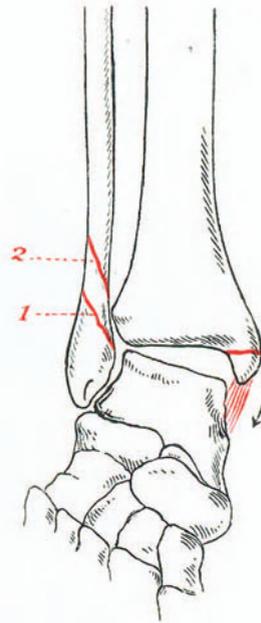


Abb. 942. Abduktionsfraktur beider Knöchel; Lokalisation und Verlauf der Fibulafaktur, schematisch.

Abreibungen von der Spitze des Fibulaknöchels an Stelle der typischen schrägen Fibulafaktur.

Knöchelfrakturen, die unter vorwiegender Auswärtsrotation zustande kommen und eine hochgradige, bis 90° betragende Auswärtsdrehung des Talus aufweisen, werden auch als Eversionsfrakturen bezeichnet. Es scheint zweckmäßiger, diese Bruchform nach dem Vorschlage von Fischer und Borchardt als Latero-Rotationsbrüche oder als Auswärtsrotationsfrakturen zu bezeichnen. Sie sind morphologisch dadurch ausgezeichnet, daß infolge der weitgehenden Auswärtsrotation des Sprungbeins das untere Fragment weit nach außen und hinten disloziert ist, so daß der Talus direkt an das obere Fragment anstößt. Solche Frakturen kommen zustande, wenn der Körper bei fixiertem Fuß nicht nur nach außen fällt, wie bei den gewöhnlichen Abduktionsbrüchen, sondern gleich-

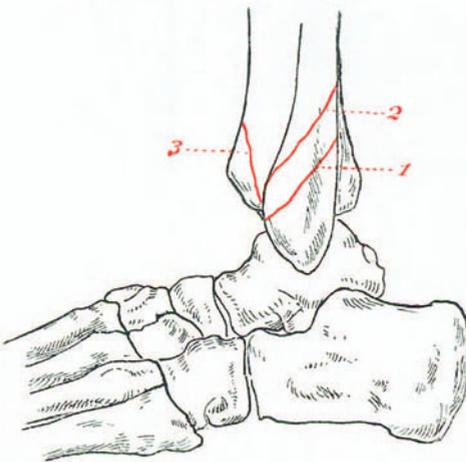


Abb. 943. Verlauf der Fibulaknöchelfrakturen, von der Seite gesehen. Absprengungsfraktur an der vorderen Tibiakante (3), schematisch.

zeitig eine Drehung nach vorne und innen, also nach der Seite des anderen Fußes hin macht. Ferner sieht man derartige Auswärtsrotationsbrüche bei Sturz vom Pferd, falls der Reiter mit einem Fuß im Bügel hängen bleibt. Auch habe ich diese Frakturform mehrmals als typische Verletzung beim Rodeln gesehen, wenn der Stoß eines Hindernisses die mediale Fußkante in ihrem vorderen Abschnitte traf; das tritt namentlich dann ein, wenn der Rodler seine Beine zum Bremsen stark seitwärts spreizt, eine Stellung, die Ungeübte besonders bevorzugen. Trifft in solchen Fällen der Stoß den inneren Fußrand ausgedehnter und heftiger, so entstehen supramalleoläre Torsionsfrakturen. Durch Fall nach hinten gesellt sich zu der Abduktionswirkung eine Kraftkomponente im Sinne der Plantarflexion, durch Fall nach vorne eine solche im Sinne der Dorsalextension; die Folge sind gelegentlich Stauchungs- oder Meißelwirkungen des Talus und entsprechende Absprengungen vom vorderen oder hinteren Rand der Tibiagelenkfläche, die verschieden weit nach oben hin auslaufen (vgl. Abb. 943, 946).

Viel weniger häufig sind Adduktionsfrakturen der Knöchel, die meist unter kombinierter Einwirkung von Adduktion und Supination zustande kommen, wenn jemand bei fixiertem Fuß nach innen, also nach der Seite des freien Fußes umfällt, oder bei Fall oder Sprung mit der lateralen Kante des adduzierten Fußes am Boden landet.

In seltenen Fällen entsteht die Verletzung auch derart, daß bei fixiertem Unterschenkel eine umschrieben an der Außenfläche des Kalkaneus angreifende Gewalt den Fuß nach innen disloziert, und so den Talus in schiefe Adduktionsstellung drängt. Dadurch spannen sich zunächst die lateralen, vom Unterschenkel zu den hinteren Fußwurzelknochen verlaufenden Bänder, nämlich die Lig. talo-fibularia sowie das Lig. calcaneo-fibulare (siehe Abb. 936, 937) maximal an. Auch hier ist eine reine Bänderzerreißen recht selten; häufiger wird ein verschieden großes Stück von der Spitze des äußeren Knöchels abgerissen (Abb. 947), oder es bricht der Malleolus fibularis ungefähr an der Stelle, wo er sich gegen die laterale Tibiafläche anstemmt,



Abb. 944a. Abduktionsfraktur der Fibula mit charakteristischem Verlauf der Frakturlinie.

durch Riß und Biegung quer ab (Abb. 948). Der Talus verschiebt sich jetzt unter zunehmender Schrägstellung nach innen und überträgt mit seiner medialen Fläche die Gewalt auf die Innenseite des Tibiaknöchels; dadurch wird der Malleolus internus in der Weise abgebrochen, wie die schematische Abb. 948 zeigt. Die Frakturebene verläuft wesentlich in sagittaler Richtung (Abb. 949) und ist als Biegungseffekt aufzufassen; quer verlaufende Frakturen beruhen auf überwiegender Abscherungswirkung (vgl. Abb. 945 a).



Abb. 944 b. Seitenaufnahme zu Abb. 944 a.

Wider Erwarten verläuft nun die Fraktur an der Fibula bei Adduktionsbrüchen oft nicht quer, wie in Abb. 948 eingezeichnet, sondern ebenfalls schräg von unten-vorne nach hinten-oben; das läßt sich zum Teil so erklären, daß die biegende Gewalt von vorne nach hinten einwirkte, und zwar durch Vermittlung der lateralen Bänder, bei Supination und Plantarflexion des Fußes. In solchen Fällen findet sich denn auch der Talus nicht nur einwärts gekippt, sondern in Subluxationsstellung nach hinten verschoben. Kommt gleichzeitig noch eine Stauchungskomponente zur Geltung, so

stemmt die Talusrolle noch ein Stück von der hinteren Tibiafläche ab (siehe Abb. 952 a/953 b).

Durch vorwiegende Einwirkung im Sinne der Einwärtsrotation entsteht gelegentlich eine isolierte Fraktur des Fibulaknöchels (vgl. Abb. 950), weil dieser Knöchel etwas weiter hinten liegt, als der tibiale, und deshalb bei Einwärtsrotation des Sprungbeins am frühesten einer Einwirkung des hinteren Abschnittes der lateralen Talusfläche ausgesetzt ist. Dabei wirkt auch ein Zug durch Vermittlung des Lig. talo-fibulare mit. Unter fortwirkender Rotation kann auch der innere Malleolus von vorne-innen nach hinten-außen abgeschert werden. Diese Einwärtsdrehungsbrüche oder Mediorotationsfrakturen sieht man bedeutend seltener als die Auswärtsdrehungsbrüche, weil gemäß der physiologischen Auswärtsdrehung der Fußspitze äußere Einwirkungen öfters zu einer Steigerung der Auswärtsrotation führen.

Neben den Abduktions- und Adduktionsbrüchen der Knöchel mit ihren Rotationstypen sind noch einige seltenere Knöchelbrüche zu erwähnen. Was zunächst die von Helferich, Suter, Bering und Wittek beschriebene supramalleoläre Längsfraktur der Fibula betrifft, liegt hier — worauf Borchardt aufmerksam macht — nicht ein eigentlicher Längsbruch, sondern eine schräg von hinten-oben nach vorne-unten verlaufende, die dünnste Stelle der Fibula betreffende Fraktur vor (Abb. 950). Diese kann isoliert oder in Kombination mit Frakturen des inneren Knöchels zur Beobachtung gelangen. Es handelt sich um nichts anderes, als um die gewöhnliche Fraktur des Fibulaknöchels

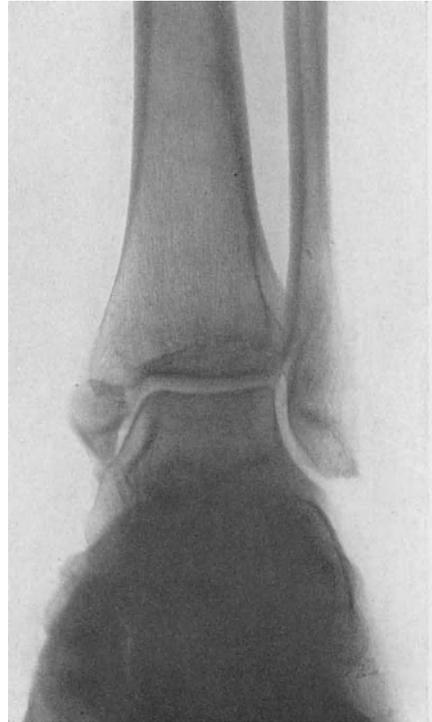


Abb. 945a. Verschiebung des inneren Knöchels nach vorne durch Abscherung.

oder, genauer gesagt, der nach oben an den Malleolus anschließenden dünnsten Stelle, wie wir sie auch bei der Dupuytren'schen Fraktur beider Knöchel sehen. Insofern eine extreme Plantarflexion ätiologisch für die Fraktur verantwortlich ist, wie in den Experimenten von Hönigsmidt, muß es sich um Übertragung eines nach rückwärts gerichteten Zuges durch das Lig. calcaneo-fibulare auf das untere Fibulaende handeln (vgl. Abb. 936, 937); es entsteht dann die regelrechte, von vorne schräg nach hinten-oben aufsteigende Reiß-Biegungsfraktur. Da auch Pronation, Adduktion und Abduktion des Fußes nach vorliegenden Beobachtungen zu dieser frontalen Schrägfraktur des unteren Fibulaendes Anlaß geben können, ist anzunehmen, daß der seitliche oder von vorne-innen nach hinten-außen — wie bei der klassischen Abduktionsfraktur — wirkende Druck der lateralen Talusfläche oder der oberen Sprungbeinkante auf den



Abb. 945 b. Seitenaufnahme zu Abb. 945 a.

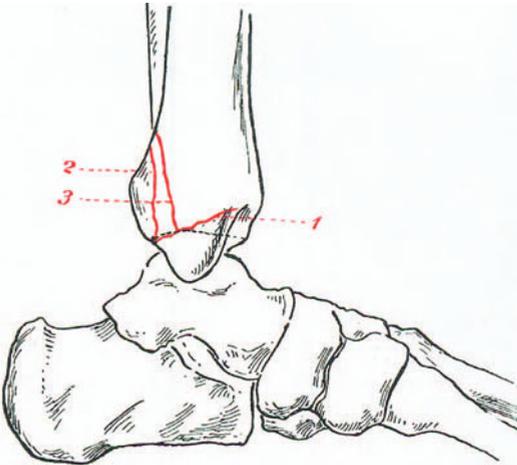


Abb. 946. Schematische Darstellung des Verlaufs der Fraktur des inneren Knöchels (1); Absprengungsfrakturen an der hinteren Tibiakante (2 und 3).

Fibulaknöchel die gleiche mechanische Wirkung haben können. Für den Verlauf der Frakturbene ist, worauf Wittek hingewiesen hat, offenbar der innere Bau des unteren Fibulaendes wesentlich mitbestimmend; wie der Sagittalschnitt Abb. 951 zeigt, nimmt die Kompakta der vorderen Kortikalis nach oben hin sukzessive an Breite zu, so daß die Spongiosa immer mehr gegen den hinteren Umfang des Fibulaschaftes hin verdrängt wird. Die Fraktur verläuft somit annähernd im Grenzgebiet zwischen Spongiosa und vorderer Kortikalis des unteren Fibulaendes; so ist es

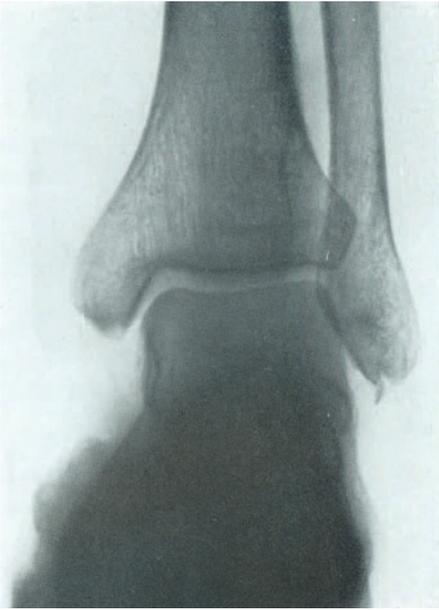


Abb. 947. Umschriebene Abreißung von der Spitze des Fibulaknöchels bei Adduktionsfraktur.

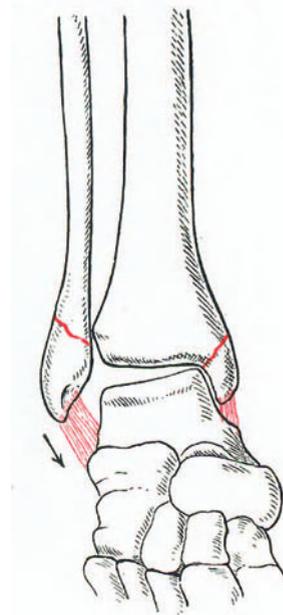


Abb. 948. Schematische Darstellung der Adduktionsfraktur beider Knöchel.

auch denkbar, daß eine von innen nach außen rein quer wirkende Abscherung ebenfalls eine Kontinuitätstrennung in dieser Grenzschicht bewirkt, entgegen den allgemeinen Gesetzen der Frakturgenese.

Eine seltene Fraktur des Fibulaknöchels stellt sich als Abriß einer frontal gestellten Knochenlamelle vom vorderen Umfang des Malleolus dar (Wagstaffe, Le Fort, Ricard), die in der Weise zustande kommt, daß bei Einwirkungen, die den Fibulaknöchel lateralwärts drängen, das Ligamentum tibiofibulare anticum (Abb. 937) die seinem Ansatzgebiet entsprechende Knochenpartie zurückhält; sie macht demgemäß die Lateralbewegung der Fibula nicht mit, und wird in frontaler Richtung losgerissen. Diese Fraktur kommt sowohl durch gewaltsame Abduktion als durch forcierte Adduktion des Fußes zustande; in letzterem Falle bewirkt die nach außen tretende obere Taluskante die Lateralverschiebung des Malleolus fibularis.



Abb. 949. Adduktionsfraktur des Malleolus internus mit Abreißung an der Spitze des Fibulaknöchels.

Etwas häufiger sind Lamellenrißbrüche an der Außenseite des Fibulaknöchels, die durch Vermittlung

der lateralen Seitenbänder bei extremer Adduktion des Fußes entstehen.

Die bereits mehrfach erwähnten Abspaltungen von der vorderen und hinteren Gelenkkante der Tibia, die wir in Begleitung von Malleolenfrakturen sehen, sind als Abscherungs-, Stauchungs- oder Meißelfrak-



Abb. 950. Typische isolierte Schrägfraktur des Fibulaknöchels.

turen aufzufassen (Abb. 952 a, b). Sie können unter der pressenden Wirkung der Talusrolle bei extremer Plantarflexion oder Dorsalextension entstehen; meist bewirkt jedoch der subluxierte oder vollständig luxierte Talus derartige Randbrüche (vgl. Abb. 953 a, b), die denn auch an der hinteren Tibiagelenkkante erheblich häufiger zur Beobachtung gelangen, als an der vorderen, in Übereinstimmung mit der viel frequenteren Luxation des Talus nach hinten.

Die Abrißfraktur an der ausgeprägten lateralen-hinteren Kante der Tibiagelenkfläche ist von Bircher als Abrißfraktur des Malleolus lateralis tibiae

posterior beschrieben worden. Neben schmalen, schalenförmigen Abschälungen ohne erhebliche Diastase sah Bircher Abriß der ganzen hinteren Eckkante, kombiniert mit typischer Schräg- bzw. Rotationsfraktur des Fibulaknöchels. Offenbar handelt es sich hier um Abreibungen durch Vermittlung des Lig. Malleoli lateralis posterior (siehe Abb. 936), bei forcierter Adduktion-Supination des Fußes und gleichzeitiger Auswärtsrotation der Tibia. In einzelnen Fällen tritt erst nach 10 bis 14 Tagen ein schalen-



Abb. 951. Sagittalschnitt durch das untere Ende der Fibula zur Erklärung des Verlaufes der isolierten Fraktur.

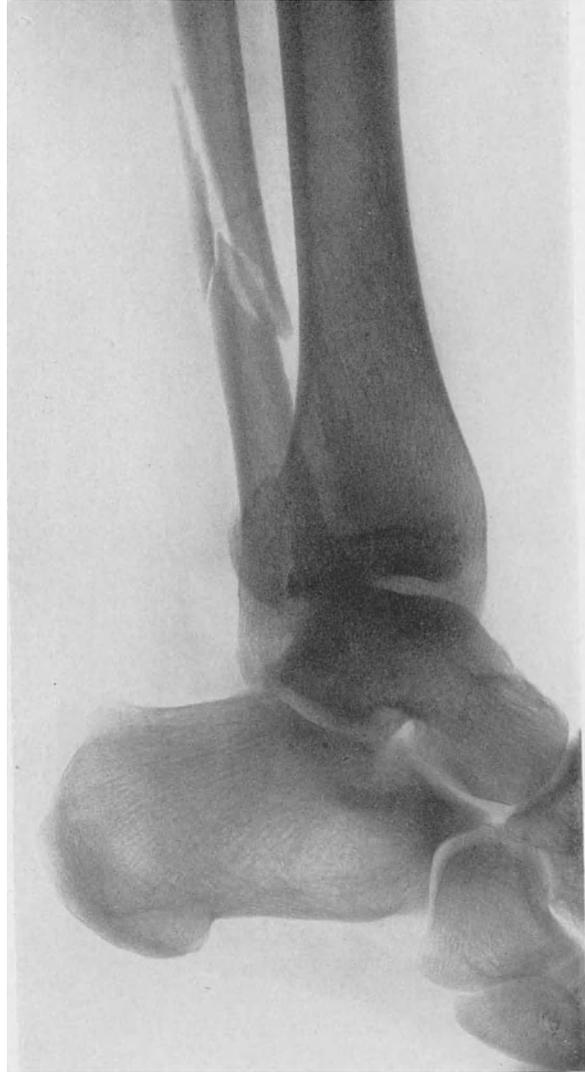


Abb. 952a. Abduktions-Rotationsfraktur der Fibula mit Absprengung von der hinteren Tibiakante.

förmiger Schatten auf; es handelt sich dann um periostale Bandabreißung mit sekundärer „frakturloser“ Kallusbildung, wie wir sie durch Stieda am Condylus internus femoris kennen lernten. Mechanisch ist diese Abrißfraktur der schalenförmigen Abreibung einer Lamelle von der Fibulavorderfläche an die

Seite zu stellen. Im übrigen ist zu bedenken, daß auch Abscherungs- und Meißelfrakturen den lateralen Abschnitt der hinteren Tibiakante betreffen können, und daß wir hier eine Reihe von Übergangsformen beobachten; von einer gesonderten Fraktur des „Malleolus lateralis tibiae posterior“ der

Tibia zu sprechen, halte ich schon aus Gründen der Terminologie nicht für gegeben.



Abb. 952 b. Sagittalaufnahme zu Abb. 952 a.

Kapitel 2.

Symptome, Diagnose und Verlauf der Knöchelbrüche.

Die Symptome der Malleolarfrakturen sind wesentlich abhängig von der Fragmentdislokation, die bei isolierten Knöchelbrüchen häufig fehlt, bei Adduktions-Supinationsfrakturen meist viel weniger ausgeprägt ist, als bei den bimalleolären Abduktionsbrüchen. Bei der häufigen Abduktionsfraktur findet sich der Talus und mit ihm der Fuß meist nach außen und zugleich in Subluxationsstellung nach hinten verschoben (siehe Abb. 953 a, b). Die pathologische Abduktions-Pronationsstellung ist denn auch sofort nach dem Unfall deutlich ausgeprägt; wo sie fehlt (Abb. 954), läßt sie sich jedenfalls passiv ohne wesentlichen Widerstand erzielen. In extremen Fällen steht der Talus vollständig quer, so daß seine Rollenfläche nach der Seite des inneren Knöchels, die Fußsohle nach außen steht. Infolge der Lateralverschiebung des Talus wird auch der abgerissene innere Knöchel durch Vermittlung der inneren Seitenbänder nach außen disloziert, und steht dann häufig quer unter der Tibiagelenkfläche (Abb. 955); entsprechend

drängt die Abbruchkante am medialen Umfang der Tibia nach innen vor, und läßt sich durch die gespannte, oft auch geschädigte Haut hindurch leicht abtasten. Nicht so selten ist die Haut an dieser Stelle umschrieben quer eröffnet; auch sekundäre Drucknekrose kann sich hier sehr rasch entwickeln, wenn nicht für zeitige Reposition des seitlich subluxierten Talus gesorgt wird.

Die Fibulafraktur ist dem palpatorischen Nachweis weniger zugänglich, besonders wenn ein erheblicher Bluterguß vorliegt; doch läßt die umschriebene Druckempfindlichkeit oberhalb der Knöchelwölbung sowie die Möglichkeit, den Fuß passiv in extreme Abduktionsstellung zu bringen, wobei an der Bruchstelle eine deutliche, nach außen offene Knickung auftritt (vgl. Abb. 953 a), einen Zweifel über die Natur der vorliegenden Fibulaläsion nicht aufkommen.

Durch Verschiebung des Talus nach der Seite sowie durch den Bluterguß entsteht eine Auftreibung und Verbreiterung des Fußgelenks; noch auffälliger ist die Formveränderung, die durch Verschiebung des Talus nach hinten bewirkt wird, indem die Ferse eine abnorm starke Ausladung nach hinten aufweist, während die vordere Tibiakante auf dem Fußrücken einen queren, harten Vorsprung bildet (siehe Abb. 953 b). Der Fuß steht gleichzeitig in fixierter Plantarflexionsstellung. Die achsen-gerechte Belastungsfähigkeit des Fußes ist bei Fehlen einer wesentlichen Verschiebung des Talus erhalten, dagegen bedingt jede seitliche Abweichung des Fußes unter der Belastung erhebliche Schmerzen, weil sie zu einer Steigerung der Achsenknickung und damit der Fragmentdislokation führt. Aus dem gleichen Grunde sind auch passive, unbelastete Seitenbewegungen gewöhnlich sehr schmerzhaft.

Die Auswärtsrotationsfraktur, die mit hochgradiger Drehung des Talus einhergeht, ist schon inspektorisch an der bis zum rechten Winkel gehenden Seitwärtsdrehung der Fußspitze erkennbar (Abb. 956). Ferner fühlt man bei dieser Frakturform gelegentlich das obere Fibulafragment, weil das untere Knöchelfragment durch den Talus weit nach außen und hinten verschoben wird.



Abb. 953 a. Bimalleoläre Abduktionsfraktur mit Abtrennung an der hinteren Tibiakante und Subluxation des Talus nach außen.

Die seltenere bimalleoläre Adduktionsfraktur zeigt als charakteristische Verschiebung eine mehr oder weniger ausgeprägte Adduktion des Talus und entsprechende Varusstellung des Fußes, die jedoch fehlt, wenn die Gewalt-

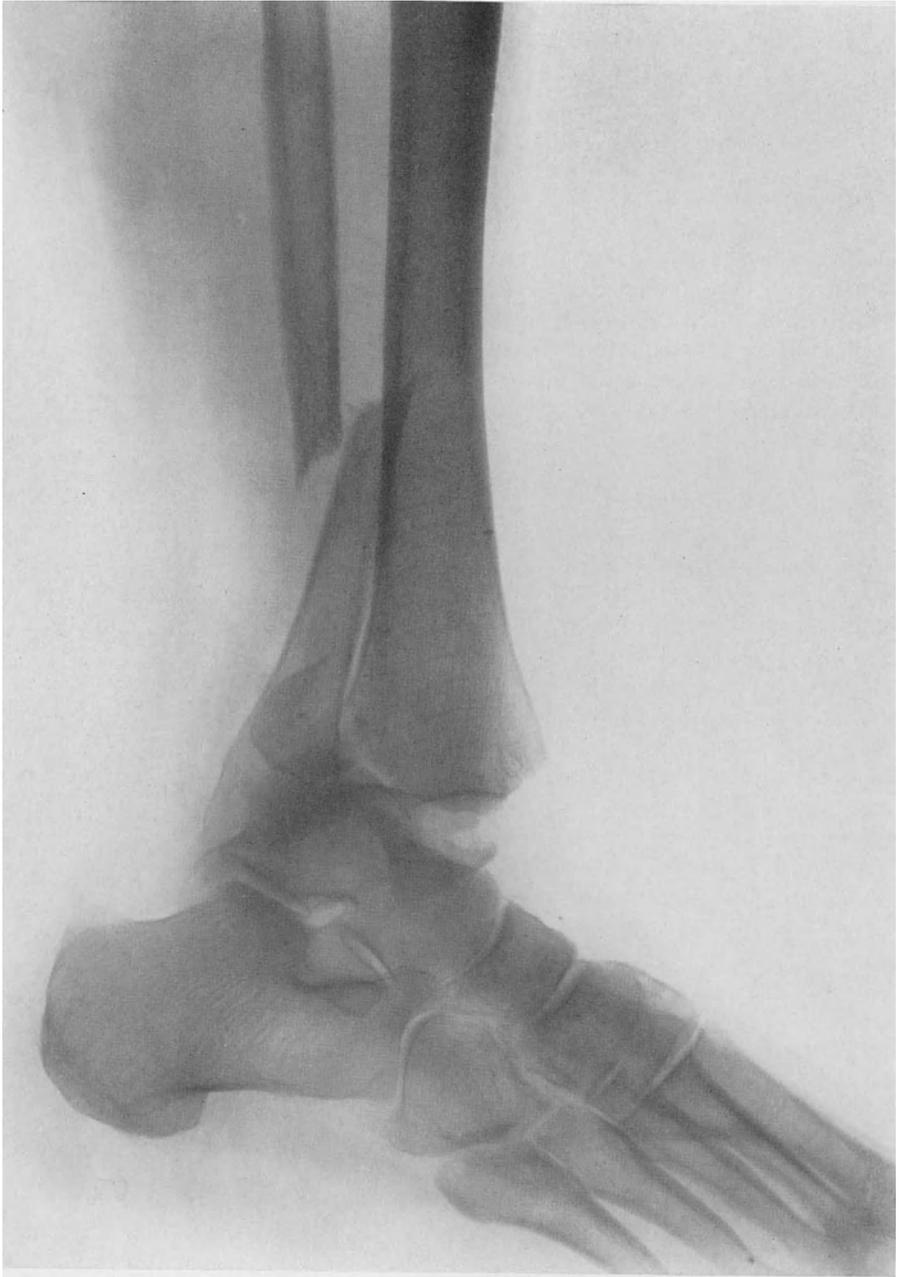


Abb. 953b. Seitenaufnahme zu Abb. 953a; Luxation des Talus nach hinten unter Mitnahme des hinteren Kantenfragments der Tibia sowie des inneren Knöchels.

einwirkung nur zu umschriebener Abreißung an der Spitze des Fibulaknöchels oder zu subperiostaler Fraktur der Knöchel führte. Rein seitliche Verschiebungen des Talus sowie Dislokationen des Sprungbeins nach hinten und vorne werden erheblich seltener beobachtet als Schrägstellung; überhaupt sind hochgradige Deviationen des Fußes bei der Adduktionsfraktur weniger häufig als bei Abduktionsbrüchen. Steht der Fuß achsengerecht, so weist ausgeprägte pathologische Adduktionsmöglichkeit auf die Malleolenverletzung hin. Die maximale Druckempfindlichkeit lokalisiert sich gewöhnlich an der Basis des Malleolus internus sowie über der größten Vorwölbung des Fibulaknöchels oder nach oben davon, bei Abrißfrakturen an der Spitze des äußeren Knöchels. Ist der Talus nach innen verschoben, so lassen sich die laterale Kante des oberen Fibulafragmentes und die mediale Kante des abgebrochenen Tibiaknöchels gelegentlich durchfühlen, solange noch kein großes Hämatom vorhanden ist.

Da die Symptome des Adduktionsbruches wegen der häufig fehlenden Fragmentverschiebung oft nur wenig ausgeprägt sind, wird diese Verletzung nicht so selten fälschlicherweise als einfache Distorsion gedeutet. Vor dieser Verwechslung sollte die Feststellung hüten, daß einmal der Bluterguß ein sehr hochgradiger ist, und daß sich ferner die Druckempfindlichkeit nicht nur auf die gespannte Kapsel beschränkt, sondern an der Basis des Malleolus internus, an seiner Spitze oder im supramalleolären Abschnitt des Wadenbeinknöchels maximal ausgeprägt ist.

Bei isolierten Knöchelbrüchen ist ebenfalls der umschriebene lokale Druckschmerz das wegweisende Symptom, und zwar besonders in den Anfangsstadien, vor Ansammlung eines größeren Hämatoms im Fußgelenk. Auch versäume man bei Verdacht auf isolierte Knöchelbrüche nie, nach abnormer seitlicher Beweglichkeit des Talokruralgelenkes zu fahnden.

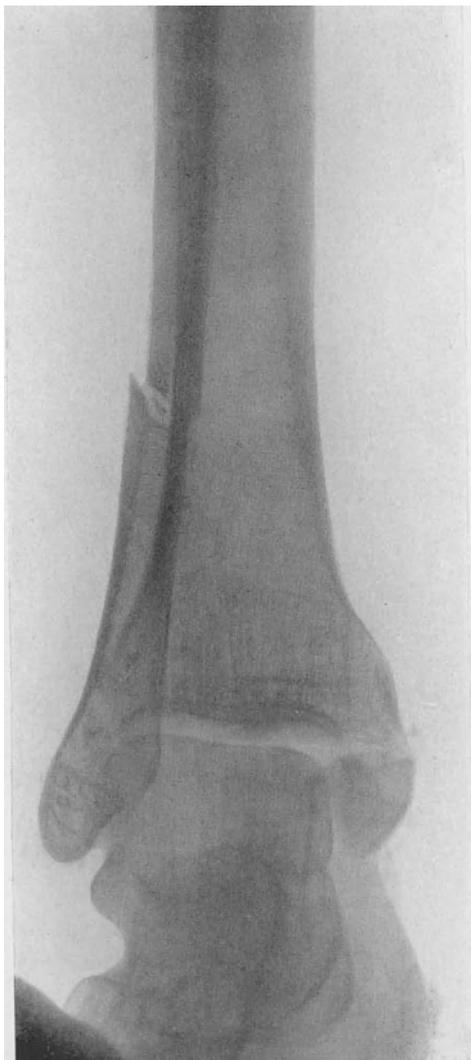


Abb. 954. Bimalleoläre Abduktionsfraktur ohne Verschiebung.

Ein maßgebendes Urteil über die Art der vorliegenden Knöchelfrakturen vermitteln nur zwei senkrecht zueinander orientierte Röntgenaufnahmen. Für die Aufnahme von vorne nach hinten ist genau in der Richtung der Gelenkspalte bzw. parallel der Tibiagelenkfläche einzustellen, bei ausreichender Unterstützung des meist etwas plantarflektierten Fußes. Falls keine Subluxation

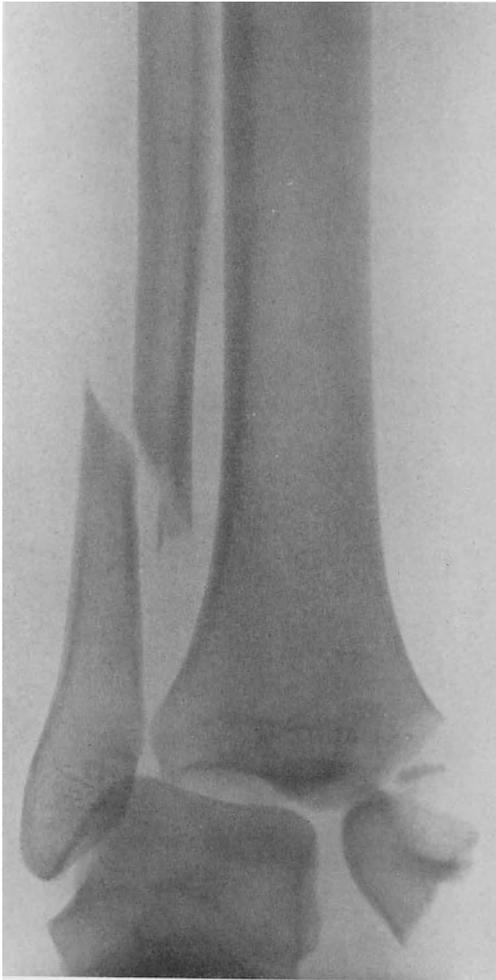


Abb. 955. Bimalleoläre Abduktionsfraktur mit Subluxation des Talus nach außen, Querstellung und Lateralverschiebung des inneren Knöchels.

des Talus nach hinten oder vorne vorliegt, dürfen sich Talusrolle und Tibiagelenkfläche nicht überlagern; andernfalls ist man nicht in der Lage, die Kontur der vorderen und hinteren Tibiakante sicher zu beurteilen. Die schräg von hinten nach vorne-unten verlaufende Fibulafaktur ist in der anteroposterioren Röntgenaufnahme häufig nicht deutlich erkennbar, namentlich wenn seitliche Verschiebungen fehlen. Die schräge Frakturspalte läßt sich nur durch Seitenaufnahmen sicher nachweisen (siehe Abb. 950). Es empfiehlt sich, eine tibio-fibulare Projektion zu wählen und dabei zu berücksichtigen, daß der Wadenbeinknöchel etwas weiter rückwärts steht als der Malleolus internus. Aus diesem Grunde muß die Zentrierung auf den hinteren Rand des inneren Knöchels erfolgen, wodurch eine gegenseitige Überlagerung der Malleolen vermieden und die schräge Fibulafaktur klarer zur Darstellung gebracht wird. Die seitliche Röntgenaufnahme gibt auch einzig entscheidende Auskunft über Absprengungen im Bereiche der vorderen, hinteren und lateralen Kante der Tibia (vgl. Abb. 952 a/953 b). Wer Fehldiagnosen vermeiden

will, wird grundsätzlich in jedem Falle von Fußgelenkverletzung, sollte sie auch zunächst als Distorsion imponieren, Röntgenaufnahme in sagittaler und frontaler Richtung veranlassen.

Während einfache Knöchelbrüche unter entsprechender Behandlung durchwegs in befriedigender Weise ausheilen, hinterlassen die bimalleolären Brüche, besonders Abduktionsfrakturen und solche mit komplizierenden Absprengungen

von der vorderen und hinteren Tibiakante, häufig schwerwiegende Störungen. So wurde nach einer 40 Fälle umfassenden Zusammenstellung Hänels nur in 70% der Fälle vollständige Heilung erzielt, während in 30% eine durchschnittliche Dauerinvalidität von 50% zurückblieb. Eine fernere, ebenfalls 40 Malleolarfrakturen betreffende Statistik von Jottkowitz berechnet eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 90 Tagen; bimalleoläre Frakturen erforderten jedoch eine mittlere Behandlungszeit von 150 Tagen. Unter konsequenter klinischer Behandlung heilten 77% der Verletzten vollständig aus, und nur 2 Patienten blieben zu etwa einem Drittel invalid. Es zeigt sich hier der günstige Einfluß stationärer Behandlung, den die Mitteilungen Bardenheuers über seine mit Extension erzielten Resultate noch besonders unterstreichen; von 68 Patienten mit einfachen Knöchelbrüchen wurden sämtliche, und zwar 58 innerhalb von 91 Tagen, völlig erwerbsfähig, von 38 Verletzten mit doppelter Knöchelfraktur blieb nur ein einziger invalid. Demgegenüber ergibt eine Zusammenstellung von Molineus, daß unter häuslicher Behandlung nur ein Drittel der Fälle vollständig ausheilte, bei einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 1—2 Jahren.

Die schlimmste Folge des Knöchelbruches ist seine deforme Heilung, die wir namentlich in Form ausgeprägter Abduktionsknickung mit entsprechender schiefer Subluxationsstellung des Talus zu Gesicht bekommen (Abb. 957). Auch in Fällen, wo die Abduktionsstellung ausgeglichen wurde oder primär nicht ausgeprägt war, kann sich unter frühzeitiger Belastung ein sekundärer Knickfuß ausbilden (siehe Abb. 959a), der gewöhnlich mit Auswärtsrotation des Fußes und sukzessiver Ausbildung eines Plattfußes verbunden ist. Diese Formveränderung mit ihrer bereits an anderer Stelle geschilderten, ungünstigen statischen Rückwirkung findet sich naturgemäß am häufigsten bei Abduktionsfrakturen beider Knöchel.

Eine häufige Folge der Knöchelfrakturen sind ferner verschiedenen hochgradige Versteifungen des Fußgelenks, die oft mit fixierter Spitzfußstellung kombiniert sind. Die Einschränkung der Bewegung betrifft vorwiegend die Dorsalextension, wodurch die normale Abwicklung der Talusrolle verunmöglicht und der Gehakt erheblich gestört wird. Diese Gelenkversteifung beruht zum Teil auf unzureichender Fixationsbehandlung, die zu Kapselschrumpfung und starrer Organisation des Blutergusses, sowie zu Muskelretraktion führt. Ferner ist zu beachten, daß die Knöchelbrüche meist mit schweren Kontusionsschädigungen des Gelenkes einhergehen, und teilweise durch Absprengungsfrakturen an den Tibiakanten kompliziert sind. In der Folge entwickelt sich eine

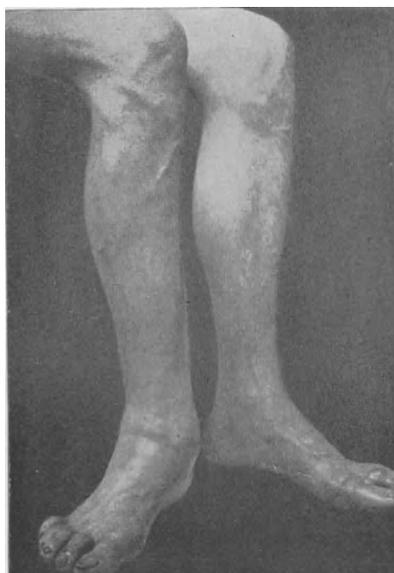


Abb. 956. Auswärtsrotationsfraktur beider Knöchel. (Nach Borchardt.)

progrediente posttraumatische Arthritis, die besonders hochgradig zu werden pflegt, wenn Randfragmente der Tibia in schlechter Stellung mit der Kapsel verwachsen. Wird der subluzierte Talus nicht reponiert, so kommt es zu weitgehender Obliteration des Kapselraumes, zu Verwachsungen des verschobenen Tibiaknöchels mit der Tibiagelenkfläche und damit zu vollständiger Ankylose des Gelenks (vgl. Abb. 958a, b).



Abb. 957. Bimalleoläre Abduktionsfraktur, in Abduktionsstellung, mit Diastase von Tibia und Fibula und leichter Subluxation des Talus geheilt.

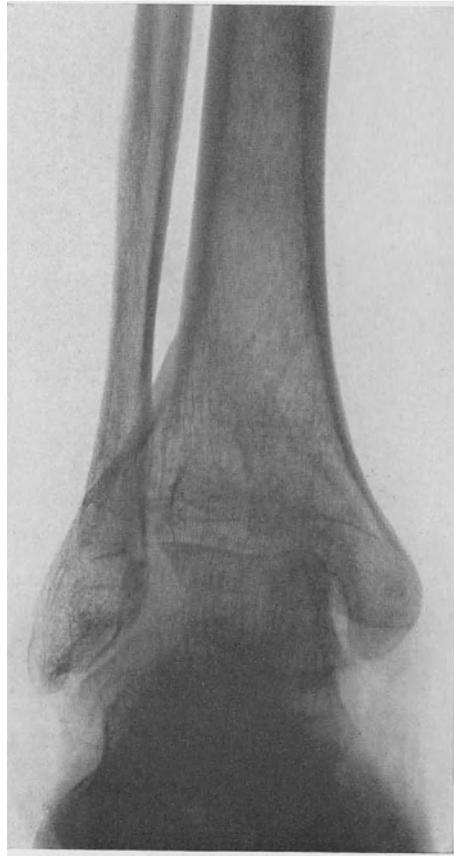


Abb. 958a. Ankylosierung des Fußgelenks nach Malleolenfraktur mit Absprengung der vorderen Tibiakante.

Ganz besonders ungünstig kann sich der Verlauf der offenen Knöchelfrakturen gestalten, sowie der Fälle, bei denen die Haut über der Abbruchstelle des inneren Knöchels sekundärer Druckgangrän anheimfällt. Neben Vereiterung des Fußgelenks sieht man rasch progrediente, auch tödliche septische Infektionen.

Betrifft die mit Abduktionsknickung geheilte Fraktur ein wachsendes Individuum, so entwickelt sich gelegentlich eine sekundäre Wachstumsdeformität des unteren Tibiaendes; das Wachstum wird im Bereich der lateralen, über-

mäßig belasteten Epiphysenhälfte gehemmt, während es im medialen, entlasteten Abschnitt überwiegt, woraus sich eine zunehmende Schrägstellung der Gelenkfläche ergibt (vgl. Abb. 169, Bd. I).

Kapitel 3.

Die Behandlung der Malleolarfrakturen.

Wie bei allen Gelenkfrakturen hängt das Heilungsergebnis auch bei den Knöchelbrüchen in hohem Maße von einer ausreichenden Reposition der

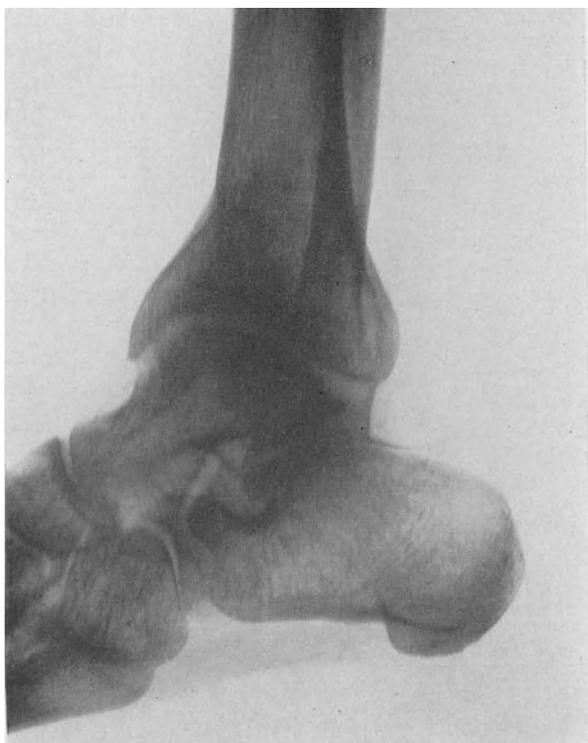


Abb. 958b. Seitenaufnahme zu Abb. 958a.

Fragmente ab. Diese läßt sich für die reinen Knöchelbrüche, die nicht durch Absprengungen vom Vorder- oder Hinterrand der Tibiakante kompliziert sind, in vielen Fällen durch äußere Maßnahmen korrekt erzielen; auch das sog. dritte Fragment an der lateralen Tibiakante, das durch die Querbänder mit dem unteren Fibulafragment in Verbindung steht, gelangt meist wieder an seinen richtigen Platz. Bei Frakturen mit Verschiebung des Talus nach hinten und Abquetschungsfraktur von der hinteren Tibiakante bewirkt die Reposition der Talusluxation ebenfalls Reduktion des hinteren Kantenfragmentes, sofern es mit der Gelenkkapsel in Verbindung geblieben ist (vgl. Abb. 375, Bd. I). Weniger günstig liegen die Verhältnisse meiner Erfahrung nach für das vordere,

marginale Fragment der Tibia, das häufiger trotz vollständiger Reposition des Talus nach vorne-oben verschoben bleibt.

Die Reposition der verschobenen Knöchel erfolgt unter kräftigem Zug am Fuße bei rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk und leicht plantarflektiertem Fußgelenk, bei den Abduktionsfrakturen durch Adduktion, bei den Adduktionsfrakturen durch Abduktion. Gleichzeitig wird eine begleitende Rotationsverschiebung durch entsprechende Einstellung des Fußes ausgeglichen.

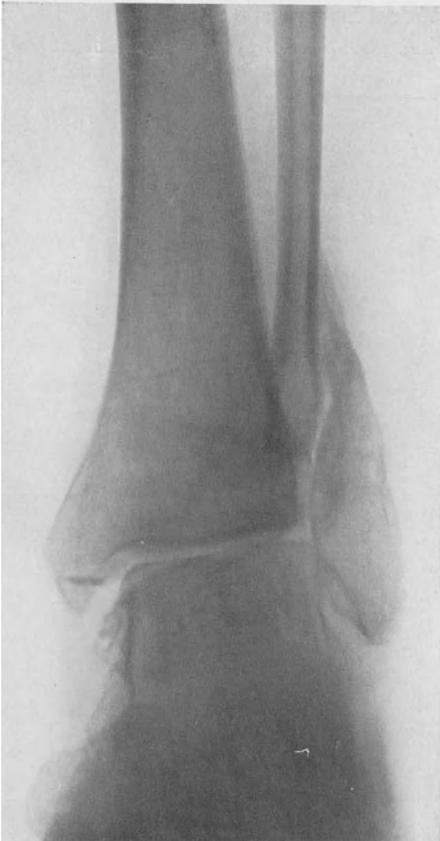


Abb. 959a. Schlecht geheilte Malleolenfraktur; Gipsverbandbehandlung.

Schwierigkeiten ergeben sich gelegentlich bei begleitenden Verschiebungen des Talus nach hinten und nach vorne, wenn die Talusrolle durch den Längszug der Muskulatur an die Tibiakante angepreßt wird, oder wenn bei vollständiger Luxation die Talusrolle hinter oder vor der Tibia steht. Die Reposition der Luxation des Talus nach hinten wird in der Weise bewerkstelligt, daß man unter starkem Längszug den Fuß zunächst maximal plantarflektiert; dann wird unter Steigerung des Zuges die Plantarflexion sukzessive vermindert, der Fuß nach vorne gezogen und gleichzeitig an der Tibia dicht oberhalb des Fußgelenks ein Zug oder Druck nach hinten ausgeübt. Eine Stiefelzugschlinge erleichtert diese Manipulationen.

Für die Reposition der vorderen Talusluxation bedient man sich des umgekehrten Verfahrens.

Während bei unkomplizierten, einfachen und doppelten Knöchelbrüchen die Wiederherstellung des normalen Fußgelenkreliefs und die korrekte Stellung des Fußes zum Unterschenkel, Verhältnisse, die man trotz erheblicher Schwellung einigermaßen beurteilen kann, den Erfolg der Reposition an-

zeigen, ist bei Knöchelbrüchen, die durch Luxation und Absprengungsfrakturen kompliziert sind, sofortige Röntgenkontrolle in sagittaler und frontaler Richtung unerlässlich. Sie sollte auch in unkomplizierten Fällen nie unterlassen werden.

Zeigt diese Kontrollaufnahme, daß die Malleolenfragmente oder die Bruchstücke der Tibiakante ungenügend reponiert sind, so ist mit Rücksicht auf die schlechte Funktionsprognose deform geheilte Knöchelbrüche besonders bei jungen Leuten unbedingt operativ vorzugehen.

Für die Behandlung der in befriedigender Weise reponierten Knöchelfrak-

turen steht heute noch in ausgedehntem Maße der Gipsverband in Anwendung. Das erklärt sich daraus, daß namentlich bei der Abduktions-Pronationsfraktur nach erfolgter Reposition häufig eine erhebliche Tendenz zum Wiederauftreten der pathologischen Fuß- und Fragmentstellung sich geltend macht, die sich durch zirkuläre Kontentivverbände in entgegengesetzter Fußgelenkstellung, also bei der Abduktionsfraktur in Adduktion und Supination, relativ einfach



Abb. 959b. Seitenaufnahme zu Abb. 959a.

und sicher bekämpfen läßt. Mit Rücksicht auf die schädigende Einwirkung der Immobilisierung, auf deren Schuldkonto ein erheblicher Teil der dauernden Invalidität nach Knöchelbrüchen entfällt, ist jedoch die Anwendung des Gipsverbandes bei Knöchelfrakturen auf die weiter unten zu erwähnenden Ausnahmefälle zu beschränken (siehe Abb. 859a, b).

Einfache Knöchelfrakturen ohne Verschiebung behandelt man am

besten von Anfang an mobilisierend. Fuß und Unterschenkel werden für die ersten Tage auf eine T-Schiene gelegt, später nur während der Nacht, und



Abb. 960. Sekundäre Lateralverschiebung des abgebrochenen Fibulaknöchels mit sekundärem Knickfuß nach mangelhaft geheilter Bimalleolärfraktur.

die Schwellung durch feuchte Kompressen und durch komprimierende Einbandagierung des Fußgelenks mittels elastischer Binden bekämpft; am 2. oder 3. Tage beginnt man mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen. Sowohl bei den isolierten Frakturen des inneren Knöchels als bei solchen des Malleolus fibularis darf der Fuß unter keinen Umständen vor Ablauf der 5. Woche belastet werden, weil sowohl bei der Abrißfraktur des inneren Knöchels als bei der Querfraktur an der Basis des äußeren Knöchels und bei der supramalleolären Fibulafaktur die Gefahr besteht, daß der Fuß unter der Belastung sukzessive in pathologische Valgusstellung gerät (vgl. Abb. 960). Eine Ausnahme von dieser wichtigen therapeutischen Regel ist nur statthaft für die Abrißfrakturen an der Spitze

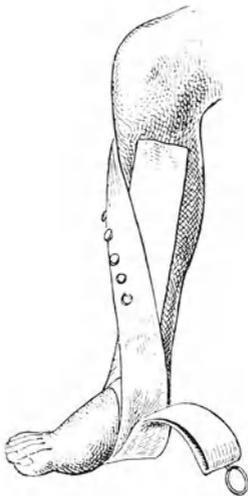


Abb. 961. Lexers Verband für die Behandlung der Abduktionsfraktur der Knöchel.

des Fibulaknöchels, bei denen die stützende Malleolengabel sowie der mediale Bandapparat intakt sind, eine sekundäre seitliche Abweichung des Talus somit nicht zu befürchten ist (siehe Abb. 933). Abrißfrakturen von der Spitze des inneren Knöchels dagegen disponieren ebenfalls zu sekundärer Valgusverschiebung des Fußes. Zum Aufstehen erhalten die Patienten eine Plattfüßeinlage, sowie eine medial erhöhte Sohle, gemäß Abb. 418, Bd. I; diese Schiefstellung des Fußes im Sinne der Adduktion verhindert am sichersten die berüchtigte sekundäre Knickfußbildung, vorausgesetzt, daß die schiefe Sohle während 6 Monaten getragen wird.

Ein einfaches Verfahren für die Behandlung leichter Fälle von Malleolarfraktur mit geringer Dislokationstendenz hat Lexer angegeben. Nach Reposition der Fraktur wird ein Heftpflasterstreifen an der Innenseite des Unterschenkels schräg von innen-oben nach außen-unten angelegt, der steigbügelartig von außen nach innen um den Fuß herum-

läuft und dann schräg von innen-unten nach oben-außen am Unterschenkel befestigt wird. Dieser letztere Teil des Streifens trägt, wie Abb. 961 zeigt, auf-

genähte Metallringe. Ein zweiter Streifen, der den ersten überdeckt, jedoch unter dem ringtragenden Abschnitt hindurch geführt wird, umkreist den Fuß etwas weiter nach vorne und endet in einer Schlaufe mit Ring oder Hacken, die nun gestattet, einen verschieden starken Adduktions- und Supinationszug auszuüben. Durch Einschaltung von Gummizügen kann die Wirkung der Streifen gesteigert werden. Der Verband erfordert tägliche Kontrolle und Regulierung. Die Patienten gehen anfänglich an Krücken herum, ohne den verletzten Fuß zu belasten, und werden regelmäßig massiert.

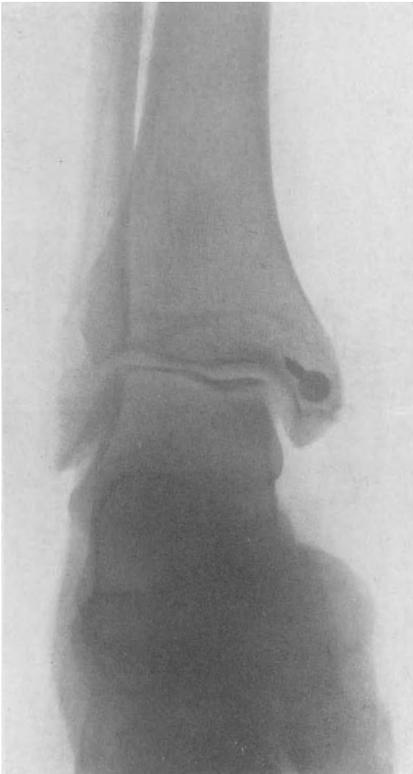


Abb. 962a. Anschraubung des abgebrochenen inneren Knöchels.

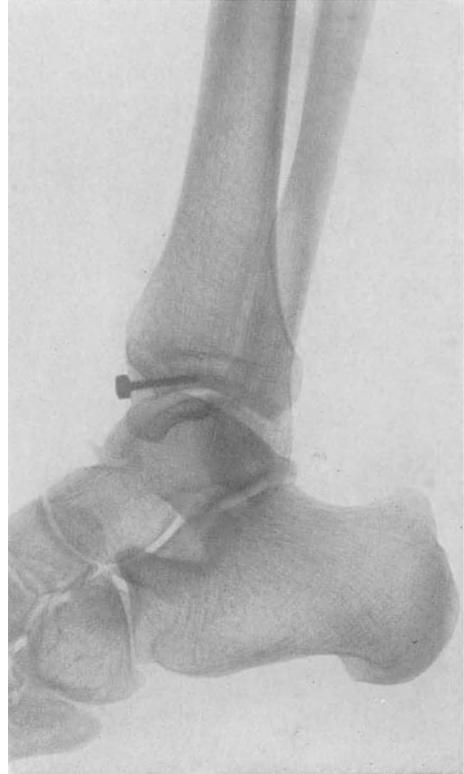


Abb. 962b. Seitenaufnahme zu Abb. 962a.

Schwere Fälle bimalleolärer Fraktur, besonders der Abduktionsform, sind nach erfolgter Reposition mit Extension zu behandeln, die hier im wesentlichen den Zweck hat, die achsengerechte Stellung der Malleolarfragmente und des Fußes zu garantieren, und während der ganzen Behandlungszeit die Ausführung aktiver Bewegungen sowie leichter Massage zu gestatten. Die Anlage eines typischen Zugverbandes für die Behandlung einer bimalleolären Abduktionsfraktur gibt Abb. 930 wieder. Der Querszug sichert dem etwas nach innen geleiteten Längszug eine adduzierende Wirkung. An Stelle des Spreizbrettes wird am Ende des Längsstreifens eine Schnalle angebracht, damit gleichzeitig eine Kompression der Fußgelenkgegend durch die Längsstreifen stattfindet.

Dazu kommt noch ein Suspensionszug für den Fuß, zur Verhinderung sekundärer Subluxation des Talus nach hinten. Ein derartiger Zugverband soll durchschnittlich 4 Wochen liegen; während weiterer 2 Wochen erfolgt mobilisierende Behand-



Abb. 963a. Fixation des inneren Knöchels durch zwei Drahtsuturen.

lung unter Vermeidung passiver Abduktionsbewegungen und bei strengstem Verbot jeder Belastung des Fußes. Ist die Korrektur eine vollständige und das Tempo der Konsolidation ein normales, so kann nach 5 Wochen Belastung bei einbandagiertem Fußgelenk auf schiefer Sohle beginnen. Erfolgt jedoch die Konsolidation nur langsam, was am Bestehen deutlicher Federung bei passiven

Abduktionsbewegungen, sowie im Röntgenogramm erkennbar ist, so muß mit der Belastung noch länger zugewartet werden, unter konsequenter Durchführung der mobilisierenden Massage- und Heißluftbehandlung.

Malleolarfrakturen mit Rückerschen Stiefelzügen oder gar mit Nagel-extension zu behandeln, hat mechanisch keinen Sinn. Ich betrachte deshalb



Abb. 963b. Seitenaufnahme zu Abb. 963a.

die Anwendung der Nagelexension in solchen Fällen nur dann als statthaft, wenn es sich um offene Knöchelbrüche handelt, bei denen die Wundbehandlung das Anbringen von seitlichen Heftpflasterzügen ausschließt. In solchen Fällen werden wir jedoch mit Rücksicht auf die Infektion für die erste Zeit oft fixierende Verbände vorziehen.

Adduktionsfrakturen ohne Verschiebungstendenz sind durch einfache Lagerung und Mobilisierung zu behandeln. Eine Extension hat in solchen

Fällen nur den Sinn, sekundäre Abweichungen zu verhindern und das Fußgelenk zu komprimieren. Hier genügt achsensgerechte Längsextension ohne Querkzug (vgl. Abb. 929).

Knöchelbrüche, deren Reposition nicht gelingt, namentlich Abduktionsfrakturen, bei denen die seitliche Verschiebung des Talus und des inneren Knöchels sich nicht ausgleichen lassen, woran oft eine Schräg- oder Querstellung des unter die Tibiagelenkfläche verschobenen Malleolus internus schuld ist (vgl. Abb. 955), verlangen unbedingt operative Behandlung, die um so angezeigt ist, als der Eingriff sich äußerst einfach gestaltet. Es handelt sich nur darum, den nach dem Gelenk zu verschobenen inneren Knöchel von einer leicht bogenförmig verlaufenden Inzision über der Innenseite des Fußgelenks aus freizulegen, das Hämatom abfließen zu lassen und den festgekeilten inneren Knöchel mit einer Zange zu fassen. Dann läßt sich der Talus und mit ihm der Fibulaknöchel leicht reponieren, worauf der Malleolus internus an richtige Stelle gebracht und durch Verschraubung (vgl. Abb. 962a, b) oder durch zwei am vorderen und hinteren Umfange anzulegende Drahtnähte (Abb. 963a, b) zuverlässig fixiert wird.

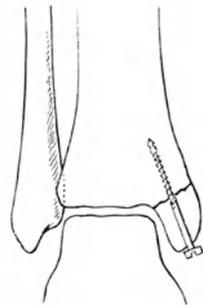


Abb. 964. Anschraubung des inneren Knöchels, schematisch.
(Nach Lambotte.)

Mit Rücksicht auf die häufige sekundäre Abduktionsverschiebung nach isolierten Abrißfrakturen des inneren Knöchels betrachte ich die Anschraubung des Malleolus internus (Abb. 964) auch für diese Fälle bei jugendlichen Individuen als die empfehlenswerteste Methode, weil die korrekte Stellung des Abrißfragmentes auf diese Weise am zuverlässigsten gewährleistet wird.

Die Nachbehandlung erfordert keinerlei fixierende Maßnahmen; der Fuß wird bis zur Wundheilung einfach gelagert und kann schon vom 2. Tage an aktiv bewegt werden. Die Belastung auf schiefer Sohle ist vom Beginn der 4. Woche an erlaubt.

Operativ sind auch Malleolarbrüche mit schlechter Stellung irreponibler Absprengungsfragmente der vorderen oder hinteren Tibiakante zu behandeln. Kleinere Fragmente werden am besten entfernt, dagegen größere, die einen erheblichen Teil der Tibiagelenkfläche tragen, an richtiger Stelle angeschraubt oder durch feine Stifte fixiert. In diesen Fällen sind besondere Inzisionen an der Vorderseite des Fußgelenkes oder breitere Eröffnungen desselben erforderlich.

Die Fibulafraktur stellt sich nach Reposition und Verschraubung des inneren Knöchels meist ausreichend ein; doch gibt es Fälle, namentlich solche mit Diastase zwischen Tibia und Fibula, die eine separate operative Einstellung und Fixation auch der Fibulafraktur erfordern. Lange Schrägbrüche werden am einfachsten durch Umschlingung versorgt (siehe Abb. 965); liegt dagegen eine erhebliche Diastase vor, so leistet die Verschraubung nach dem in Abb. 966/967 illustrierten Verfahren nach Lambotte bessere Dienste. Auch isolierte Fibulabrüche, die sich durch äußere Maßnahmen nicht korrekt reponieren lassen, werden bei jugendlichen Patienten besser operiert, besonders wenn die Spitze des unteren Fragmentes nach außen vorragt. Sind die Seitenbänder unter Mitnahme eines kleinen Spitzenfragmentes abgerissen, so läßt sich die Fixation am einfachsten durch vertikale oder leicht schräge Anschraubung

des Bandes an den betreffenden Knöchel erzielen. Das gegen die untere Ansatzstelle zu durchgerissene Ligamentum deltoides kann quer an den Talus angeschraubt werden (Lambotte).

Abduktionsfrakturen, bei denen die Haut über der Abbruchkante des inneren Knöchels an der Tibia eröffnet oder durch inten-

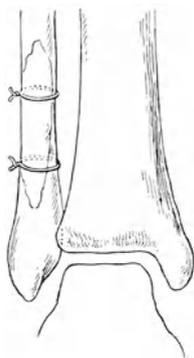


Abb. 965. Vereinigung einer supramalleolären Fibulaschragfraktur durch Umschlingung nach Lambotte.

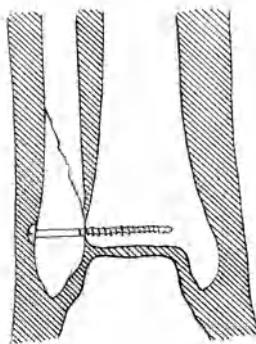


Abb. 966. Behandlung der mit tibio-fibulärer Diastase verbundenen Fraktur des äußeren Knöchels durch Verschraubung.
(Nach Lambotte.)

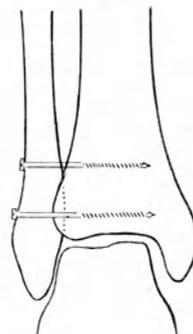


Abb. 967. Doppelte Verschraubung der tibio-fibulären Diastase nach Lambotte.

siven Druck bedroht ist, erfordern nach erfolgter Reposition sofortige und zuverlässige Fixation. Bei der Reposition ist hier besonders darauf zu achten, daß nicht nur die Abduktion des Fußes durch Adduktion und Supination korrigiert, sondern daß namentlich auch die seitliche Verschiebung des Talus ausgeglichen wird. Nur auf diese Weise läßt sich die bedrohliche Druckwirkung auf die gespannte Haut beseitigen. Für den Transport derartiger Fälle von der Unfallstelle in das Spital kann auch heute noch der klassische Dupuytrensche Verband, wie ihn Abb. 968 zeigt, als einfaches und zweckmäßiges Verfahren empfohlen werden. In ebenso zuverlässiger Weise, bei gleichzeitiger Vermeidung einer schmerzhaften Druckwirkung auf die verletzte Hautstelle, erreicht man provisorische Retention durch eine laterale, den Fuß überragende Unterschenkel-schiene, indem man durch ein zwischen äußere Fläche des Fußes und Schiene eingezwängtes Watte- oder Gazepolster den Fuß in Adduktionsstellung zwingt. Erscheint die Wunde nicht infiziert, so kann man nach oberflächlicher Desinfektion der Haut und Bedeckung der Wunde mit einem Stück antiseptischer Gaze sofort nach Spitaleintritt einen gut gepolsterten Gipsverband in Adduktionsstellung des Fußes anlegen. Bleibt die Wunde reaktionslos, so wird dieser

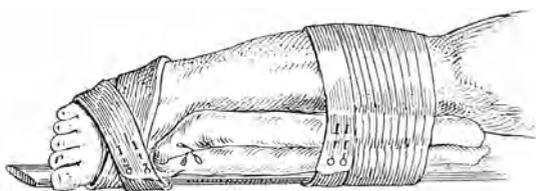


Abb. 968. Transportverband für den Abduktionsbruch der Knöchel nach Dupuytren.

Verband nach einer Woche durch eine Extension ersetzt. Von operativer Fixation des Tibiaknöchels ist in solchen Fällen abzuraten, weil die mit der Operation verbundene, unvermeidliche mechanische Schädigung sowie der eingelegte Fremdkörper den Verlauf einer Infektion erfahrungsgemäß ungünstig beeinflussen können. Sollte sich nachträglich die Stellung des Tibiaknöchels als ungenügend erweisen, so kann seine Anschraubung immer noch erfolgen, wenn die Wunde reaktionslos geheilt ist.

Breit offene Malleolarbrüche mit augenfälliger Verunreinigung erfordern aktiv-chirurgische Wundversorgung mit nachfolgender Fixation, für die in solchen Fällen Gipsschienen oder auch gefensterter Gipsverbände und Gipsbrückenverbände Anwendung finden.

Ambulante Gipsverbandbehandlung ist nur bei älteren Leuten statthaft, sowie dort, wo man aus zwingenden äußeren Gründen eine längerdauernde liegende Behandlung nicht durchführen kann. Die Verbände sollen jedoch jede Woche einmal gewechselt werden, wenn man unter der notwendigen, reichlichen Polsterung nicht unliebsame Sekundärverschiebungen erleben will. Diese Kontentivbehandlung geht stets auf Kosten eines einwandfreien Funktionsresultates.

Trotz korrekter Behandlung werden nach dem Ergebnis der neueren Statistiken etwa ein Viertel der Patienten mit Knöchelfrakturen dauernde Schädigungen in Form von Funktionsbeschränkung des Fußgelenkes und fehlerhafter Stellung davontragen. Die Funktionsbeschränkung läßt sich durch konsequente, bis zum Abschluß des ersten Jahres durchgeführte Massage- und Mobilisationsbehandlung oft noch weitgehend beheben, sofern die Ursache der Funktionsbehinderung nicht in intraartikulären, fehlerhaft stehenden Fragmenten und progredienter, traumatischer Arthritis mit Knochenbildung und Schrumpfungsvorgängen im Bereiche der Kapsel besteht. In derartigen Fällen darf die mobilisierende Behandlung nicht forciert werden, bevor die störenden Fragmente abgetragen oder entfernt sind.

Die typische Deformität nach Knöchelfrakturen ist der Pes valgus traumaticus mit sekundärer Senkung des Fußgewölbes; das Vorgehen zu ihrer Korrektur hängt von den anatomischen Verhältnissen ab. Bei frischen Fällen mit noch nicht völlig organisiertem Kallus gibt die unblutige Redression in Narkose, das sog. *Brisement forcé*, manchmal durchaus befriedigende Resultate; doch entbehrt das Verfahren nicht einer gewissen Roheit. Die Nachbehandlung erfolgt zunächst in fixierenden und modellierenden Gipsverbänden mit anschließender Massage, Mobilisierung und Heißluftbädern. Ist dagegen der Kallus vollständig ossifiziert, so bleibt nur die operative Korrektur übrig, die durch supramalleoläre Osteotomie oder durch Osteotomie beider Knöchelbrüche mit nachfolgender Reposition und Fixation der Fragmente in richtiger Stellung zu erzielen ist.

Die Osteotomia supramalleolaris, das Normalverfahren für die Korrektur schlecht geheilter Supramalleolärfrakturen, eignet sich für die Fälle mit weitgehender sekundärer Knochenatrophie, bei denen der Knochen energische Redressionsmaßnahmen voraussichtlich nicht ertragen würde (*Lamotte*), ferner für diejenigen Formen, die hinsichtlich Gelenkfunktion operativ nicht mehr einflußbar erscheinen. Zeigen dagegen die Knochen noch gute Struktur, so ist die lokale anatomische Restitution unbedingt vorzuziehen,

weil sie viel bessere Verhältnisse schafft und demgemäß befriedigendere Funktionsresultate ergibt.

Von einem medialen Längsschnitt aus wird in erster Linie die Fraktur des Tibiaknöchels freigelegt, der Kallus im Niveau der Tibiagelenkfläche durchgemeißelt, Kallusmassen und neugebildetes Bindegewebe sauber exzidiert; dann inzidiert man auf die Fibulafraktur, trennt den Kallus wenn möglich schräg, bei Querfrakturen natürlich in horizontaler Richtung, und entfernt auch hier alle überschüssigen Kallus- und Bindegewebsmassen. Dann wird der Fuß in richtige Stellung gebracht, was einige Gewalt erfordert, und eine gewisse Resistenz des Knochens voraussetzt, soll er nicht eingedrückt werden. Durch nachträgliche Exzision mechanisch hindernder Gewebspartien soll schließlich die Reposition ohne jede Gewaltanwendung ermöglicht werden (Lambotte), so daß der Fuß seine achsengerechte oder sogar eine leicht adduzierte Stellung innehält. Ist dies erreicht, so verschraubt man den Tibiaknöchel wie bei den frischen Frakturen, und vereinigt die Fibulafragmente durch Umschlingung wenn sie schräg geformt sind, durch Verschraubung mit der Tibia, wenn sie quer angefrischt werden mußten, oder wenn eine tibio-fibulare Diastase besteht (vgl. Abb. 938). Die Stellung des Fußes muß für die erste Woche durch einen in Adduktionsstellung angelegten Gips- oder Schienenverband gesichert werden; dann erfolgt mobilisierende Nachbehandlung. Die Resultate derartiger Operationen sind meist außerordentlich befriedigende.

Die supramalleoläre, keilförmige Osteotomie wird nach Abb. 969 a, b ausgeführt, indem man einen durchgehenden Keil aus Tibia und Fibula herausschneidet, dessen Spitzenwinkel dem Grad der seitlichen Achsenknickung entsprechen muß. Nach erfolgter Geraderichtung des Fußes sind gewöhnlich keine inneren Fixationsmaßnahmen nötig, da ein Gipsverband, später eine Extension die korrekte Stellung der Tibia ausreichend gewährleisten.

Handelt es sich um Fälle mit nichtreponierter Luxation des Talus nach hinten, so wird man zunächst Reposition von einem seitlichen Resektionschnitt aus versuchen; ist jedoch die Gelenkkapsel hochgradig geschrumpft, finden sich gleichzeitig dislozierte, ausgedehnt verwachsene Randfragmente mit Osteophytenbildung, so bleibt oft nur die Resektion des Fußgelenks übrig, die allfällig mit einem Versuch verbunden werden kann, durch Implantation eines Fettplappens eine gewisse Beweglichkeit zu erzielen.

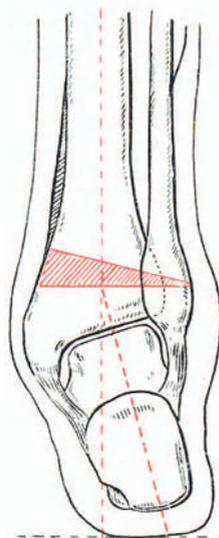


Abb. 969 a. Korrektur des traumatischen Knickfußes durch supramalleoläre Keilresektion; Konstruktion des Keils.

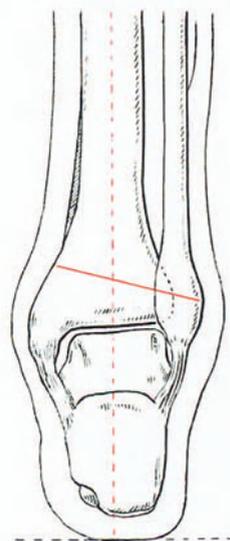


Abb. 969 b. Korrektur von Abb. 969 a ausgeführt.

Für die weitere Nachbehandlung operativ korrigierter Knöchelbrüche empfiehlt sich die Verwendung von Schienenhülsenapparaten mit gelenkig verbundenem Skarpaschem Schuh (siehe Abb. 410, Bd. I). Wo dies nicht nötig erscheint, ist jedenfalls für mehrere Monate eine medial erhöhte Sohle mit Plattfußeinlage zu verordnen, wie bei der rezenten Knöchelfraktur.

Pseudarthrosen nach Knöchelbrüchen sieht man recht selten; am ehesten noch bei Schußfrakturen. Ihre Behandlung kann nur eine operative sein, und zwar wird man nach Möglichkeit Anfrischung und direkte Vereinigung der Fragmente erstreben. Ein Fibuladefekt kann sehr gut durch eine autoplastisch implantierte Spange von der Tibia solid überbrückt werden; der innere Knöchel läßt sich mit der Tibia direkt verschrauben. Die Exzision des bindegewebig im Gelenk verwachsenen Malleolus internus soll jedenfalls nur vorgenommen werden, wenn der Knöchel zertrümmert oder ganz atrophisch ist; in diesem Falle muß durch freie Transplantation eines doppelten bis vierfachen Faszienstreifens von der Fascia lata ein neues, solides inneres Seitenband geschaffen werden, um sekundäre Valgusabweichung des Fußes zu verhindern. Diese Faszienplastik hat mir in einem Falle von Fibulafaktur mit Zerreißen des Ligamentum deltoideum und sekundärer Valgusstellung des Fußes ein so ausgezeichnetes Resultat ergeben, daß ich das Verfahren für analoge Fälle wärmstens empfehlen kann.

C. Die Frakturen des Fußskelettes.

I. Frakturen des Talus (Sprungbeinbrüche).

Kapitel 1.

Frakturformen, Entstehungsmechanismus, Symptome und Verlauf.

Die Frakturen des Sprungbeins, über die Gaupp im Jahre 1894 erstmals zusammenfassend berichtete, gestützt auf ein Material von 60 Fällen, sind seltenere Verletzungen, als man nach den zahlreichen unfallärztlichen Zusammenstellungen annehmen sollte; erreicht doch die Gesamtfrequenz der Fußwurzelbrüche kaum $\frac{1}{2}\%$.

Die Mehrzahl der Frakturen betrifft den Talushals, und zwar in der Form, daß durch eine frontal gestellte Bruchebene der überknorpelte Taluskopf von dem die Rolle tragenden Taluskörper abgetrennt wird (Abb. 970/972). Diese Halsfrakturen entstehen vorwiegend durch Fall aus großer Höhe auf den Fuß, können aber auch durch heftigen Stoß gegen die Fußsohle zustande kommen, so bei Bobsleighunfällen. Es handelt sich jedoch nicht, wie etwa noch angenommen wird, um Stauchungsverletzungen, sondern um typische Biegungsfrakturen. Der Taluskopf ist durch straffe Bänder mit dem Navikulare und dadurch mit dem Vorderfuß verbunden, während der Rollenteil oder der eigentliche Sprungbeinkörper durch ein System von Ligamenten mit dem Kalkaneus und den Unterschenkelknochen in Verbindung steht (siehe Abb. 935/936/937). Wird nun der Vorderfuß durch Fall auf den vorderen Teil der Fußsohle, auf den medialen oder lateralen Fußrand gewaltsam dorsal extendiert, so erfolgt Frakturierung des Talushalses durch Biegung, indem sich der Talus-

hals dabei gegen die Vorderkante der Tibia anstemmt, während der Taluskörper zwischen Kalkaneus und Tibia festgehalten wird. Entsprechend fassen einige Autoren diese Fraktur als Dekapitation des Talus durch die vordere Tibiakante auf. Der gleiche Biegungsmechanismus spielt sich ab, wenn der

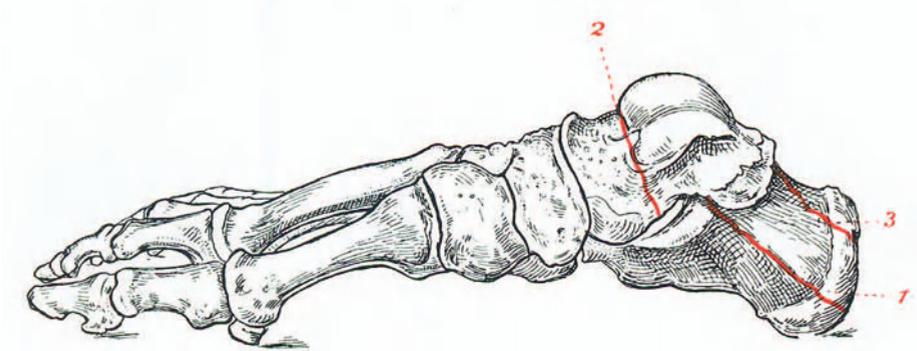


Abb. 970. Mittlere schräg aufsteigende Längsfraktur (1) und obere Abrißfraktur des Fersenbeins (3); vertikale Halsfraktur des Talus (2), schematisch.

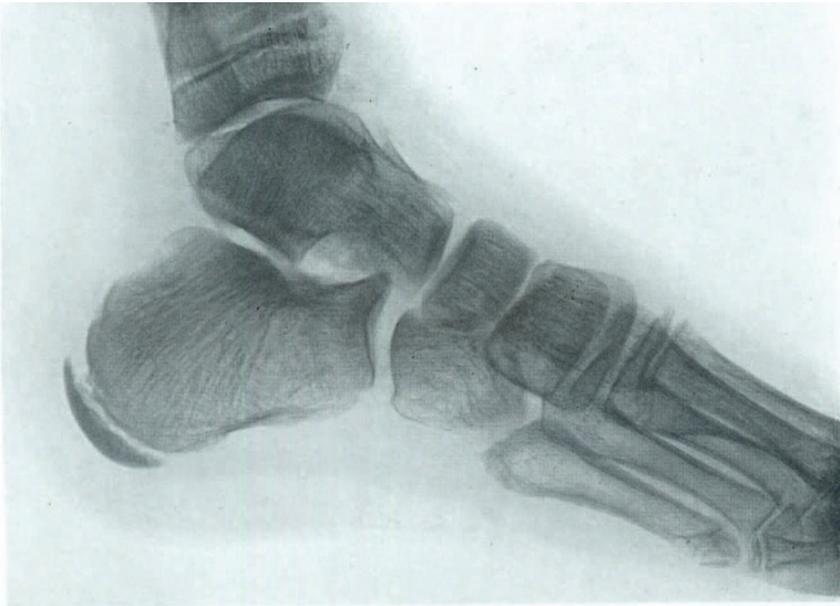


Abb. 971. Frontale Talushalsfraktur ohne wesentliche Verschiebung; man beachte den unterbrochenen Verlauf der dorsalen Kortikalis. Gleichzeitig Darstellung der Kalkaneus-epiphyse. (10jähriges Mädchen.)

am Boden fixierte Fuß bei seitlichem Umfallen des Körpers eine forcierte Pronation bzw. Supination oder beim Fall nach vorne eine gewaltsame Dorsal-
extension erleidet.

In seltenen Fällen entsteht die Talusfraktur durch direkte Gewalteinwirkungen; so war in einem kürzlich von mir beobachteten Falle die typische,

frontal gestellte Fraktur des Talushalses bei einem Kinde durch Überföhrung des Fußes vom lateralen zum medialen Fußrand entstanden (siehe Abb. 971). Trifft bei einem Fall aus der Höhe der Gegenstoß vorwiegend den Vorderfuß in

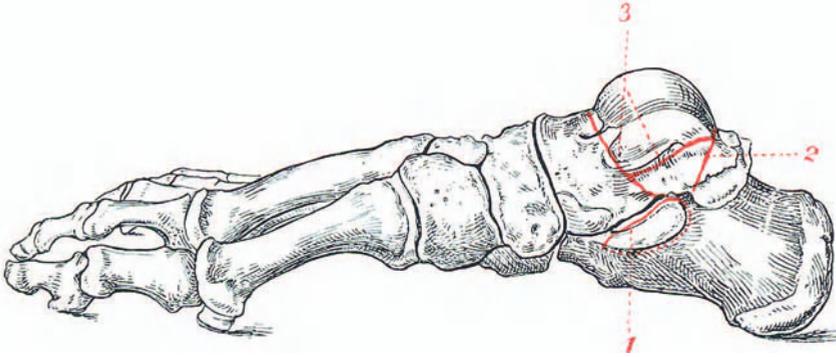


Abb. 972. Fraktur des Sustentaculum tali des Kalkaneus (1); Abbruch des Processus posterior tali (2); kombinierte Doppelfraktur des Talus mit Herausbrechen des Rollensegments (2, 3), schematisch.



Abb. 973. Fraktur des Processus posterior tali.

querer Begrenzung, so ist neben der Flexion auch noch eine Abscherungskomponente durch Vermittlung der Tibia beteiligt.

Stauchungs- oder Kompressionsfrakturen betreffen den Taluskörper, in selteneren Fällen den Taluskopf; befindet sich der Fuß beim Auftreffen am Boden in rechtwinkliger Stellung, so gelangt die frakturierende

Gewalt in erster Linie am Kalkaneus zur Geltung, während bei leichter Plantarflexion die Kraft von hinten-oben nach vorne-unten wesentlich auf den Taluskörper wirkt. Für die Lokalisation der Verletzung im Fersenbein oder am Talus dürfte auch die Bodenbeschaffenheit maßgebend sein, insofern als auf hartem Boden zunächst der Kalkaneus zertrümmert wird, während er in eine weiche Unterlage eindringt und nun den Amboß für die Zermalmung des Talus bildet (Ballenghien).

Die Brüche des Sprunggelenks beginnen zum Teil plantarwärts am Talushals, im Ansatzgebiet des Ligamentum talo-calcaneum interosseum (siehe Abb. 933), und verlaufen verschieden stark schräg nach aufwärts, die Talusrolle in zwei Fragmente teilend; auch kann eine Doppelfraktur entstehen, indem von zwei basalwärts konvergierenden Bruchebenen die eine vor, die andere hinter der Talusrolle beginnt (vgl. Abb. 972/2, 3). Es liegen dann drei Fragmente vor, deren mittleres die überknorpelte Rolle oder doch deren größten Teil trägt. Derartige Frakturen bilden den Übergang zu den eigentlichen, regellosen Zertrümmerungsbrüchen, die manchmal ein guterhaltenes, durch eine horizontale Frakturebene abgegrenztes, flaches Rollenfragment erkennen lassen; die Horizontalfraktur dürfte ihre Entstehung teilweise einer queren Abscherungswirkung durch Vermittlung der Malleolengabel verdanken.

Als reine Stauchungsfraktur ist die seltene Längsspaltung des Talus in ein mediales und laterales Fragment aufzufassen.

Eine besondere Bruchform bildet schließlich noch die Fraktur des *Processus posterior tali* (Abb. 972/2), des sog. Stiedaschen Fortsatzes (vgl. Abb. 988), die zuerst von Shepherd beschrieben wurde (siehe Abb. 973); sie entsteht unter der Keilwirkung der hinteren Tibiakante bei Stoß gegen die Ferse, mit nachfolgender gewaltsamer Plantarflexion des Fußgelenks. Man sieht demgemäß den Bruch des hinteren Sprunggelenksfortsatzes auch als Begleiterscheinung der Fersenbeinfraktur.



Abb. 974a. Abrißfraktur am vorderen Umfang des Taluskopfes, kombiniert mit Kompressionsfraktur des Kuboid.

Als komplizierende Verletzungen gelangen Absprengefrakturen an der vorderen Tibiakante, Knöchelbrüche sowie Frakturen des Kalkaneus und Navikulare zur Beobachtung (Abb. 974a, b).

Die Verschiebung der Fragmente kann, was zunächst die Fraktur des Talushalses betrifft, so gering sein, daß der Bruch auch im Röntgenogramm der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgeht (siehe Abb. 971), und erst entdeckt wird, wenn sich sekundär eine Formveränderung des Fußes ausbildet (vgl. Abb. 977). Häufiger ist das Kopffragment im Sinne der Gewaltwirkung verschoben, indem es bei Dorsalextensionsbrüchen nach oben gegen den Fußrücken tritt, so daß die Bruchfläche nach hinten-oben vorsteht; entstand

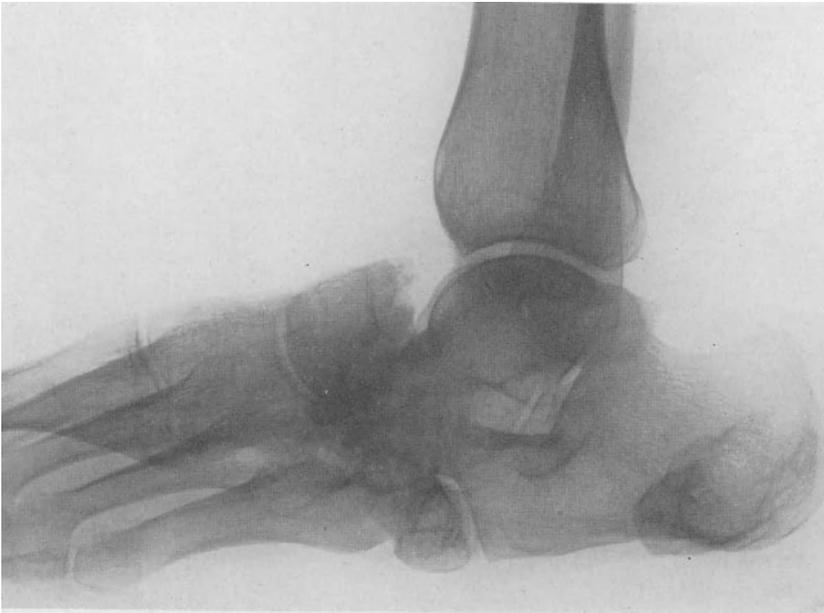


Abb. 974b. Seitenaufnahme zu Abb. 974a; Dorsalluxation des Taluskopffragments samt Naviculare und Vorderfuß; hochgradige Kompression des Kuboid.

die Halsfraktur durch Adduktion und Supination, so kann die Bruchfläche des vorderen Fragmentes direkt nach oben, der Taluskopf plantarwärts sehen (Luxembourg, Morestin). Auch dorsale, seitliche Verschiebungen, die dann zu Auftreibung vor dem betreffenden Knöchel führen, sind nicht so selten. Das die Rolle tragende Körperfragment kann in normaler Lage bleiben; manchmal wird es jedoch nach hinten aus der Malleolengabel hinausgetrieben, unter ausgedehnter Zerreißung der Bänder, und findet sich dann zwischen Tibiarückfläche und straff gespannter Achillessehne eingeklemmt (Abb. 975a, b). Dabei kann das Fragment noch kombinierte Drehungen erleiden, und zeigte beispielsweise in einem von Borchardt beobachteten Falle eine Drehung von 180° um die vertikale, sowie eine Rotation von 90° um die sagittale Längsachse; die Bruchfläche stand demgemäß an der Achillessehne, die Rollenfläche sah direkt medialwärts. Derartige Luxationsverschie-

bungen sieht man auch bei frontalen Frakturen im Bereiche des Taluskörpers. Die Fragmente werden durch die Keilwirkung der schräg stehenden Tibia in entgegengesetzter Richtung gleichsam auseinandergesprengt. Das

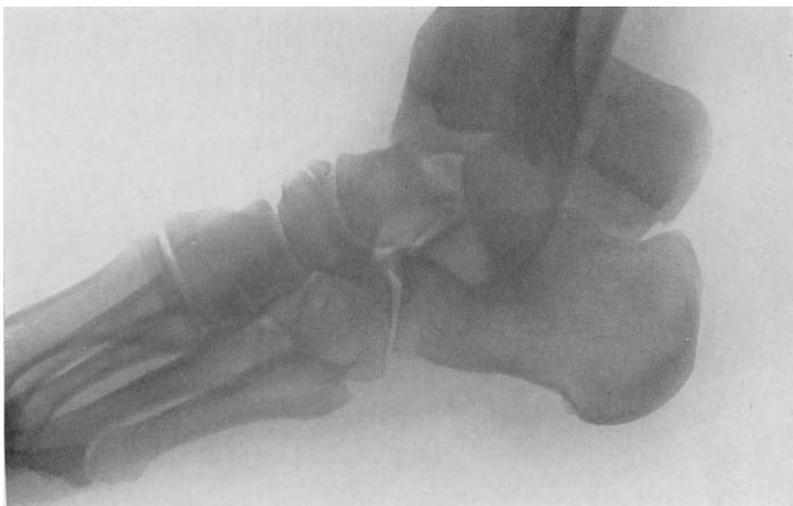


Abb. 975a. Fraktur des Taluskörpers mit Luxation des Rollensegments nach hinten.



Abb. 975b. Seitenaufnahme zu Abb. 975a und Vergleichsaufnahme des normalen Fußes.

nach rückwärts dislozierte Fragment gefährdet durch seinen Druck die Arteria tibialis postica und den N. tibialis, ganz besonders jedoch die Haut; in einem entsprechenden Falle sah ich trotz frühzeitiger Reposition



Abb. 976 a. Sekundäre Deformierung des Fußes infolge Fraktur des Talushalses. Betrifft Fall Abb. 971, drei Monate nach der Verletzung. Man beachte die Verkürzung des Talushalses, die Senkung des Fußgewölbes und die hochgradige Knochenatrophie.



Abb. 976 b. Vergleichsaufnahme zu Abb. 976 a.

des hinteren Fragmentes eine ausgedehnte Hautangrän mit sekundärer aufsteigender Phlegmone entstehen, die zu Amputation des Unterschenkels zwingt. Bei Zertrümmerungsbrüchen ist die Fragmentverschiebung eine



Abb. 977. Dorso-Plantaraufnahme zu Abb. 976, mit Vergleichsaufnahme des normalen Fußes. Man beachte die Verkürzung des Mittelfußes und die Abduktionsknickung in der Chopartschen Linie am linken Fuß.

regellose, indem die Bruchstücke zum Teil unter der Druckwirkung der Tibia seitlich, sowie nach vorne und hinten herausgesprengt werden.

Handelt es sich um Talusfrakturen ohne wesentliche Fragmentverschiebung, so ist die Differentialdiagnose gegenüber schweren Kontusionen und

Distorsionen des Fußgelenkes oft durch äußere Untersuchung allein nicht zu stellen; immerhin sollten die hochgradige Schwellung, der lokale Druckschmerz bei Kompression des Taluskörpers von beiden Seiten, bei Halsfrakturen die ausgeprägte Druckempfindlichkeit am Vorderrand der Fußgelenkkapsel, besonders aber der Stoßschmerz in der Längsachse des Fußes sowie die intensive Schmerzhaftigkeit der Belastung des Fußes den Verdacht auf eine Verletzung des Sprungbeins lenken. Ganz besonders charakteristisch ist auch die Steigerung der Schmerzen durch passive Dorsalextension des Fußes, weil durch diese Bewegung der Talus in die Malleolengabel hineingezwängt oder die Frakturstelle des Halses gegen die vordere Tibiakante angepreßt wird.



Abb. 978. Os trigonum am Hinterrande des Talus; deutliche Facette.

Die Gehstörung pflegt bei einfachen Distorsionen, achsensgerechte Belastung des Fußes vorausgesetzt, niemals annähernd so hochgradig zu sein.

Klarer ist das klinische Bild, wenn ausgeprägte Fragmentverschiebungen vorhanden sind; die Veränderung des Fußreliefs durch die luxierten oder nach dem Dorsum pedis getretenen Fragmente ist prima vista erkennbar, und die Palpation ergibt, daß es sich um Formveränderungen durch dislozierte Knochenteile handelt. Ganz besonders auffällig ist das Bild bei Luxation des hinteren Fragmentes unter die Achillessehne, in welchem Falle auch die passiven Bewegungen hochgradig eingeschränkt sind.

Bei Frakturen des Halses steht der Fuß meist in Plantarflexion und Supination, bei den anderen Formen in Pronationsstellung, bei gleichzeitiger Abplattung des Fußgewölbes. Handelt es sich um Halsfrakturen ohne Fragmentverschiebung, so entwickelt sich unter der Belastung

eine Adduktions-Pronationsstellung, und zwar findet sich die Abknickung des Fußes nach außen in der Gegend des Talushalses (Abb. 976a, b u. 977). Sind die Fragmente in entgegengesetzter Richtung auseinandergewichen, die Unterschenkelknochen auf den Kalkaneus herunter getreten, so fällt der Tiefstand der Malleolen auf.

Durch die Rückwärtsverschiebung des hinteren Fragmentes wird, worauf Naumann hingewiesen hat, die Sehne des Flexor hallucis longus gedehnt, somit relativ verkürzt, woraus eine rechtwinklige Plantarflexionsstellung der großen Zehe resultiert; passive Streckung der Großzehe ist schmerzhaft und begegnet einem gewissen Widerstand. Auch kann bei dieser Frakturform infolge Überdehnung des N. tibialis posticus die Sensibilität an der Fußsohle herabgesetzt sein. Bei Talusbrüchen ohne Fragmentverschiebung erweckt manchmal sekundäre Verdickung des Sprungbeins durch Kalluswucherungen neben der hartnäckigen Persistenz der Belastungs- und Bewegungsschmerzen den Verdacht auf eine Fraktur.

Eine sichere Diagnose ist nur auf Grund guter Röntgenaufnahmen zu stellen; maßgebend ist die Seitenaufnahme, doch ergibt die gewöhnliche antero-posteriore Projektion des Fußgelenks wertvolle Ergänzungen zur Beurteilung der Frakturform sowie von seitlichen Verschiebungen. Für die dorso-plantare Darstellung der Talushalsbrüche muß der Fuß in maximaler Plantarflexion des Talokruralgelenkes flach auf der Plattenkassette fixiert werden (vgl. Abb. 977).

Die Fraktur des Processus posterior tali darf nicht mit dem häufig vorkommenden Os trigonum, das eine Varietät des Fußskelettes darstellt, verwechselt werden (siehe Abb. 978/979). Dieser Schaltknochen ist durch eine scharf begrenzte Spalte von der Rückfläche des Talus abgegrenzt, indem der Talus eine deutliche Facette für das Os trigonum besitzt. Bei Frakturen des hinteren Fortsatzes dagegen ist die Spitze des ausgeprägten Processus von seiner Basis durch eine unregelmäßige, zackige Linie getrennt (vgl. Abb. 973).

Die Prognose der Talusfrakturen ist nur in den Fällen von Halsfraktur relativ günstig, bei denen keine Verschiebung vorliegt, oder wenn sich die Dislokationen leicht ausgleichen lassen. Ist dagegen der Körper betroffen, so muß



Abb. 979. Os trigonum in stärkerer Entwicklung. Scharfe Abgrenzung zwischen Processus posterior tali und Os trigonum.

man bei der intraartikulären Lage des Bruches stets mit dauernden Bewegungsstörungen des Fußgelenks, mit sekundären Verschiebungen des Fußes und statischen Störungen rechnen. Recht erheblich ist auch der Prozentsatz offener Frakturen mit Infektion des Gelenkes. Der Heilungsverlauf gestaltet sich jedenfalls durchschnittlich weniger befriedigend, als bei Fersenbeinbrüchen, trotz gegenteiliger Anschauungen (Ely, Finsterer). Nach Borchardt ist mit einer mittleren Dauerinvalidität von 30% zu rechnen; Carbot und Binnay fanden in drei Viertel der Fälle schlechte Heilungsergebnisse. Ganz besonders schlimm verlaufen primär infizierte offene Talusbrüche, und solche, bei denen es unter der Druckwirkung luxierter Fragmente zu Hautangränzung kommt; schwere Infektionen sind in letzterem Falle kaum zu verhindern, wenn nicht ganz frühzeitig eingegriffen wird.

Kapitel 2.

Behandlung der Talusfrakturen.

Die Behandlung richtet sich nach Lokalisation der Fraktur und Dislokation der Fragmente. Frakturen des Halses und des Taluskörpers ohne Verschiebung sollen unter keinen Umständen fixiert werden; den Schmerzen kann durch vorübergehende Lagerung des Fußes in eine T-Schiene und Anwendung feuchter Kompressen Rechnung getragen werden. Dann wird möglichst frühzeitig mobilisierende Behandlung aufgenommen, der Fuß jedoch während 5 Wochen in keiner Weise belastet. Einbandagierung des Gelenks mittels elastischer Binden und Heißluftbäder unterstützen die Resorption des Gelenkhämatoms. Damit unter der Gehbelastung keine sekundäre Deformierung des Fußes, besonders bei Halsfrakturen nicht die berüchtigte Abduktions-Pronationsknickung des Vorderfußes sich entwickelt, sind für die ersten 6 Monate nach Gipsmodell, in plantarflexierter und supinierter Stellung des Fußes, gearbeitete Stahlsohleneinlagen zu verordnen. Die mobilisierende und Massagebehandlung soll mindestens 4 Monate fortgesetzt werden.

Dislozierte Fragmente müssen unbedingt operativ reponiert werden (Abb. 980), da man durch äußere Maßnahmen kaum jemals sicheren Einfluß auf sie gewinnt, abgesehen von den Brüchen des Talushalses, die durch Hebelwirkung vom Vorderfuß her öfters reponierbar sind. Nach äußerer Reposition eines Talushalsbruches wird der Fuß für etwa 10 Tage in Adduktion-Supination eingegipst, nachher wie bei Malleolenbrüchen extendiert, mobilisiert und massiert. Dislozierte Rollen- und Taluskörperfragmente dagegen erfordern Freilegung der Fraktur von einem seitlichen Bogenschnitte aus; unter Schonung der Seitenbänder, die allfällig abgemeißelt werden, und unter Zuhilfenahme von Faßzangen und Elevatorien werden die Bruchstücke in richtigen Kontakt gebracht, und durch Verschraubung oder Nagelung aneinander fixiert (vgl. Abb. 981). Für die Talushalsfraktur empfiehlt Lambotte eine dorsale Längsinzision auf den Hals und Annagelung des Kopfsegmentes von seiner Knorpelfläche aus (Abb. 981a); oft wird sich eine schräge Verschraubung vom Halse her ohne Läsion des Gelenkknorpels ermöglichen lassen (siehe Abb. 981b). Längsbrüche des Taluskörpers werden quer verschraubt, wie Abb. 982 nach

Lambotte zeigt. In der zweiten Woche nach der Operation beginnt die konsequente mobilisierende Nachbehandlung. Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch anatomisch restaurierende operative Behandlung die Heilungs-



Abb. 980. Operativ reponierte Talusfraktur; betrifft Fall Abb. 975.

resultate auch bei schweren Talusbrüchen befriedigender gestaltet werden können. Reizende Schrauben oder Nägel muß man sekundär entfernen.

Ist der Sprungbeinkörper völlig zertrümmert, so bleibt nur die Exstirpation des Talus übrig. Ob die Nagelextension in solchen Fällen Besseres

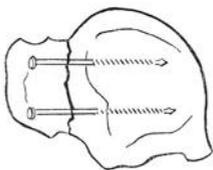


Abb. 981a. Verschraubung der Talushalsfraktur von der Gelenkfläche des Taluskopfes her, nach Lambotte.

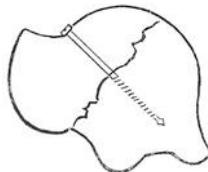


Abb. 981b. Schräge Verschraubung einer Fraktur des Taluskörpers vom Halse her, nach Lambotte.

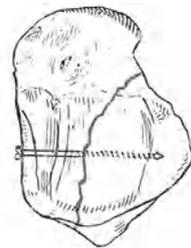


Abb. 982. Quere Verschraubung einer Längsfraktur des Taluskörpers nach Lambotte.

leistet, scheint mir durchaus problematisch. Bei Zertrümmerung des Körpers beschränkt sich die Exstirpation auf den die Gelenkrolle tragenden Abschnitt, während die Bruchfläche des Halses geglättet, der Taluskopf erhalten wird. Auch völlig aus jedem Zusammenhang mit der Kapsel gelöste Einzelfragmente erfordern die Exzision des ganzen Taluskörpers mit Rücksicht auf die zu

erwartende Ernährungsstörung des luxierten Knochenstückes. Doch ist zu berücksichtigen, daß nach den Untersuchungen Schlatters der Talus nicht nur von der plantaren Fläche her, sondern allseitig mit Blut versorgt wird, so daß auch umschriebener Zusammenhang eines Fragmentes mit der Kapsel seine ausreichende Ernährung garantiert. Wie die Zusammenstellung von Gaupp und neuere Erfahrungen (Borchardt) zeigen, sind die funktionellen Resultate der Talusexzision sehr gute; gelegentlich weicht der Fuß allerdings in Valgus- oder Varusstellung ab, was Apparatkorrektur erfordert. Dieser guten Erfahrungen wegen die Talusexzision als Normalmethode für die Behandlung der Sprunggelenkfrakturen zu empfehlen (Gaget), erscheint jedoch gar zu hemmungslos.

Die Fraktur des Processus posterior tali ist zunächst mobilisierend zu behandeln. Bleiben erhebliche Beschwerden zurück, besonders Schmerzen bei belasteter Plantarflexion des Fußes, so empfiehlt sich die frühzeitige Exzision des kleinen Fragmentes von einem seitlichen Schnitt aus, der vor die Achillessehne gelegt wird. Spätexzisionen geben, wie mir eigene Erfahrung zeigte, keine ganz befriedigenden Resultate, weil die Schrumpfung der hinteren Kapselabschnitte sich nicht mehr genügend beeinflussen läßt, so daß eine störende Spitzfußstellung mit entsprechendem Extensionsdefekt des Fußgelenkes zurückbleibt.

Offene Talusfrakturen werden unter Anwendung fixierender Schienenverbände oder der Nagel- bzw. Drahtextension am Kalkaneus (siehe dort) zunächst konservativ behandelt. Erweist sich das Frakturgebiet als schwer infiziert, so muß der ganze Talus entfernt werden, um freien Abfluß und übersichtliche Wundverhältnisse zu schaffen. Von den Patienten mit infizierten Talusfrakturen starben früher ein Viertel an Sepsis (Finsterer-Gaupp), während in den übrigen Fällen Ankylose des Fußgelenks eintrat; diese üblen Erfahrungen sprechen eindringlich für eine aktive chirurgische Behandlung derartiger Verletzungen.

II. Frakturen des Kalkaneus (Fersenbeinbrüche).

Kapitel I.

Bruchformen, Entstehungsmechanismus, Symptome und Verlauf.

Frakturen des Kalkaneus gelangen wesentlich häufiger zur Beobachtung, als Talus- und anderweitige Fußwurzelbrüche, offenbar weil bei Fall auf die Füße die Gewalt in erster Linie das Fersenbein trifft. Ihre relativ hohe Frequenz geht auch daraus hervor, daß sie nach der Zusammenstellung Golebiewskis 3,8% aller Unfallverletzungen ausmachen. In einer erheblichen Anzahl von Fällen ist der Fersenbeinbruch mit Frakturen des Talus, der Malleolen oder anderer Fußwurzelknochen kombiniert; so fand Golebiewski auf 59 Fälle von Kalkaneusbruch in allen bis auf zwei derartige Begleitfrakturen, Lemmen unter 65 Fersenbeinbrüchen 34 mal gleichzeitige Talusbrüche, 17 mal begleitende Malleolarfrakturen und 6 mal komplizierende Talus- und Knöchelfrakturen. Doch ist die isolierte Fraktur des Fersenbeins nach neueren Zusammenstellungen sicher wesentlich häufiger, als man nach diesen Mitteilungen annehmen dürfte. Nicht so selten ist der Fersenbeinbruch doppelseitig —



Abb. 983. Kompressionsfraktur des Fersenbeins mit Bildung von vier Fragmenten.



Abb. 984. Kompressionsfraktur des Kalkaneus, die mittlere Partie betreffend.

in zwei Fällen auf 15 bei Mertens, in 5 auf 8 Beobachtungen bei Voekler —, was bei der Identität des gleichzeitig beide Füße betreffenden Traumas nicht verwunderlich erscheint (Abb. 983/984 und 985).



Abb. 985. Dorso-Plantaraufnahme von hinten zu Abb. 983/984; Fraktur beider Fersenbeine.

Die Großzahl der Fersenbeinbrüche entsteht durch Fall aus größerer Höhe auf die Füße; doch kann schon ein Sturz aus ein bis anderthalb Meter genügen,

um eine Kalkaneusfraktur hervorzurufen. Seltener ist die Ursache eine lokalisierte direkte Gewalteinwirkung, besonders in Form der Überfahung oder infolge umschriebener Einwirkung eines fallenden Gegenstandes auf die Ferse (Finsterer). Dazu kommen noch typische, das Ansatzgebiet der Achillessehne betreffende Rißfrakturen, die sowohl infolge aktiver, unkoordinierter Kontraktion des Triceps surae als in der Art zustande kommen, daß durch einen auf die Achillessehne fallenden Gegenstand die Sehne passiv angespannt wird und so den hinteren Teil des Fersenbeinhöckers abreißt (Fall Lehmann).

Die Kalkaneusfrakturen infolge eines Falles auf die Füße werden meist promiscue als Kompressionsfrakturen bezeichnet; diese Benennung trifft jedoch streng genommen nur insofern zu, als die Fraktur Folge einer Kom-



Abb. 986. Regellose Zertrümmerungsfraktur des Fersenbeins; Plantarverschiebung der mittleren Partien mit starkem Einsinken des Talus.

pression des Fersenbeins zwischen Unterlage und Talus ist, sei es, daß der Kalkaneus ausgedehnt oder umschrieben mehrfach frakturiert, sei es, daß er regellos zusammengedrückt wurde. In letzterem Falle handelt es sich um eigentliche Zertrümmerungs- oder Zermalnungsbrüche, die den Kalkaneus in ganzer Ausdehnung betreffen können. Im übrigen erweist sich gewöhnlich derjenige Teil des Fersenbeins komprimiert, der von der Gewalt zuerst und vorwiegend betroffen wurde; befand sich der Fuß beim Aufschlagen am Boden in Pronationsstellung, so betrifft die Kompressionsfraktur besonders die mediale Kante, den Hals sowie das Sustentaculum tali, befand er sich dagegen in supinierten Stellung, so ist hauptsächlich die laterale Randpartie betroffen. Fall auf den stark dorsalexstendierten Fuß führt zu Kompression des Fersenbeinhöckers, Fall auf den plantarflektierten Fuß zu vorwiegender Zertrümmerung des vorderen, mit dem Kuboid artikulierenden Abschnittes. Während in gewissen Fällen die Zertrümmerung eine regellose ist (Abb. 986), lassen sich

bei anderen Fersenbeinbrüchen bestimmte Frakturlinien unterscheiden (s. Abb. 983); es handelt sich um ein System von frontal gestellten Querbrüchen,

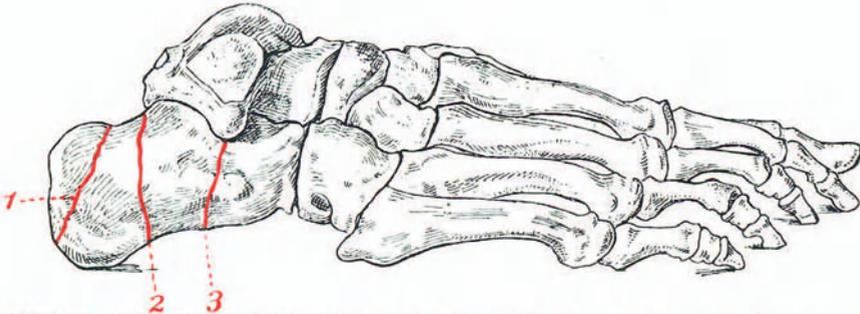


Abb. 987. Rißfraktur des Fersenbeins (1) und frontale Körperfrakturen (2, 3); schematisch

die teilweise nach dem Sinus tarsi konvergieren, sowie um Längsfrakturen, die parallel der Unterfläche des Fersenbeins, schräg ansteigend oder nach vorne absteigend verlaufen (vgl. Abb. 970/1 und 987/3). Dazu können sich sagittal



Abb. 988. Schräge Abscherungsfraktur des Kalkaneus.

gestellte Frakturebenen gesellen. Morphologisch sind nur die Zertrümmerungsbrüche sowie die multiplen Quer- und Längsbrüche als eigentliche Kompressionsfrakturen aufzufassen; ferner gehört die im I. Bande beschriebene, unter ca. 45° zur Horizontalen verlaufende Abschiebungsfraktur, die wir

sowohl isoliert wie als Komponente kombinierter Frakturen sehen, zu den typischen Kompressionsbrüchen.

Daneben gibt es eine Anzahl isolierter Frakturen, die im allgemeinen zu den Kompressionsfrakturen gezählt werden, jedoch als Abscherungs-, Stauchungs- oder Biegungsfrakturen abzugrenzen sind. Zunächst kann eine isolierte, schräg von hinten-unten nach vorne-oben verlaufende Fraktur, wie sie in Abb. 988 als Abschiebungsfraktur dargestellt ist, durch Stauchung entstehen, indem die hintere Hälfte des Kalkaneus vom Tuber zur hinteren Artikulationsfläche mit dem Talus unter Längsdruck gesetzt wird. Es entsteht dann eine Stauchungsfraktur in der Richtung des hinteren radiären Strebensystems (vgl. Abb. 31, Bd. I).

Ferner sieht man Frakturen, die den ganzen hinter der Gelenkverbindung mit dem Talus befindlichen Teil des Fersenbeins, also den sog. *Processus posterior*, durch eine im wesentlichen frontal orientierte, in ihrem unteren Abschnitt schräg nach hinten auslaufende Bruchebene abtrennen (Abb. 987/2). Hier handelt es sich meiner Auffassung nach um eine Kombination von Abscherung und Biegung; durch den Stoß in der Unterschenkelachse, den der Talus überträgt, wird der vordere Teil des Fersenbeins in vertikaler Fortsetzung der hinteren Tibiakante vom hinteren, durch den Tuber am Boden unterstützten Teil abgesichert. Unter zunehmendem Druck macht sich gleichzeitig eine biegende Komponente geltend, so daß die Fraktur durch Flexion vollendet wird (siehe Abb. 989). Diese Bruchform darf jedenfalls nicht als reiner Rißbruch aufgefaßt werden, wenn auch der Zug der Wadenmuskulatur am hinteren Abschnitt des Fersenbeins die Biegung gelegentlich unterstützen dürfte. Reine Rißfrakturen betreffen vielmehr ausschließlich den hinteren und oberen Abschnitt des *Processus posterior*; sobald eine Fraktur in der Plantarfläche des Tuber ausmündet, ist eine Kompressions- (Abb. 990), Abscherungs- oder Biegungskomponente mit im Spiel.

Die typischen Rißfrakturen verlaufen entweder parallel der oberen Fläche des *Processus posterior*, indem sie eine schmale schalenförmige Knochenlamelle parallel dem Verlauf der Knochenbälkchen abtrennen (vgl. Abb. 970/3), oder verschieden schräg von hinten-unten nach vorne-oben gegen die *Articulatio*

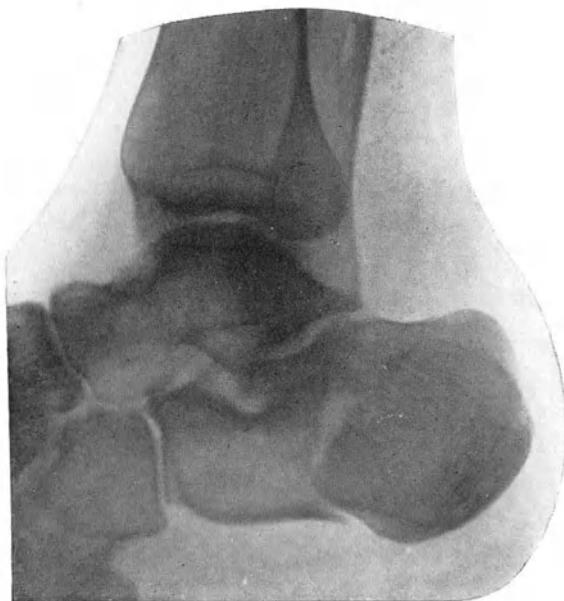


Abb. 989. Frontale Kalkaneusfraktur an der Grenze des hinteren Fersenbeinfortsatzes, durch Abscherung und Biegung entstanden. (Nach Borchart.)

talo-calcanea hin (Abb. 987/1 und 991). Das Abrißfragment ist bei Frakturen der letzteren Art entweder scharnierartig nach oben geklappt (siehe Abb. 990) oder verschieden weit in der Zugrichtung der Wadenmuskulatur verlagert

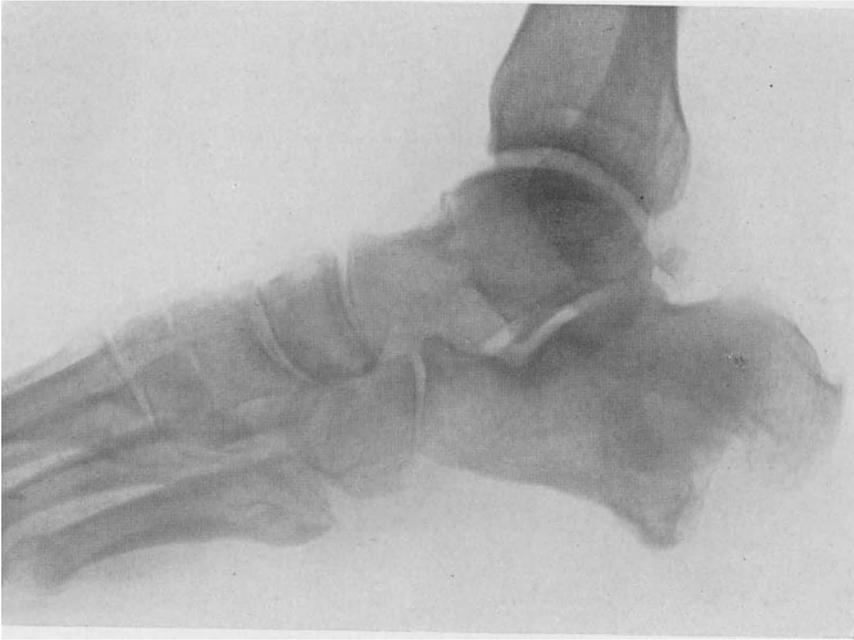


Abb. 990. Kompressions-Abrißfraktur des Processus posterior calcanei, mit scharnierartiger Verschiebung des hinteren Fragments geheilt.



Abb 991. Abrißfraktur am Fersenbeinhöcker. (Nach Borchardt.)

(Abb. 991). Die reinen Reißbrüche entstehen stets durch eine unkoordinierte Kontraktion des Triceps surae, wenn diese Muskelgruppe bei einem Sprung auf den Vorderteil der Fußsohle oder bei einem Fehltritt zur Erhaltung des Gleichgewichts plötzlich in Aktion tritt. Auch kann durch einen heftigen Schlag auf die Achillessehne eine passive Abrißfraktur am Kalkaneus zustande kommen. Manchmal findet sich die Reißfraktur mit Frakturen des Kalkaneuskörpers kombiniert, indem bei Fall auf den plantarflektierten Fuß zunächst durch kombinierte Hebel- und Muskelzugwirkung die Reißfraktur entsteht, während nach Aufhebung der Plantarflexion nachträglich der gegen den Boden gepreßte Kalkaneus durch das Körpergewicht komprimiert und zertrümmert wird. Einen derartigen Fall hat Finsterer beschrieben.



Abb. 992. Fraktur des Processus medialis tuberis calcanei.

Neben diesen Frakturformen sieht man als seltenere Vorkommnisse Frakturen des Sustentaculum tali, Brüche des unkonstanten Processus inframalleolaris sive trochlearis sowie Frakturen des Processus medialis tuberis calcanei, an dem die Sohlenmuskeln entspringen. Diese Apophysenfrakturen werden seltener isoliert als vielmehr in Begleitung von Brüchen des Fersenbeinkörpers beobachtet.

Die isolierte Fraktur des Sustentaculum tali entsteht bei Fall auf die laterale Kante des adduzierten und supinierten Fußes, wobei das Sustentaculum durch die mediale Kante des Sprungbeins direkt abgequetscht wird. Entsprechend verliert der Talus seinen medialen Hauptstützpunkt (siehe Abb. 972/1) und weicht medialwärts ab; dadurch wird der Fuß sekundär bei Belastung in eine Pronations- und Valgusstellung gedrängt.

Der Bruch des Processus inframalleolaris kann unter der Zugwirkung des Ligamentum calcaneo-fibulare zustande kommen (Bidder); nach Golebiewski dürfte eher direkte Gewalteinwirkung verantwortlich sein.

Frakturen des Processus medialis des Tuber calcanei entstehen sowohl unter der Zugwirkung der kurzen Sohlenmuskeln (Adductor hallucis, Flexor digitorum brevis, Quadratus plantae) als durch direkte Traumen (Abb. 992). Als individuelle Besonderheit findet sich nicht so selten eine exostosenartige Verlängerung des Processus medialis nach vorne hin, die als Kalkaneussporn (Abb. 993) (Plettner) beschrieben wurde; dieser Fortsatz ist bei der Entstehung von Kompressionsbrüchen gleichzeitiger Frakturierung ganz besonders ausgesetzt.

Im Seekrieg gelangten eine große Anzahl zum Teil sehr schwerer, auch durch äußere Wunden komplizierter Fersenbeinbrüche zur Beobachtung, ent-



Abb. 993. Kalkaneussporn.

standen unter der Wirkung des blitzschnellen Stoßes, den das durch Explosion — Torpedotreffer — gehobene Deck den auf ihm stehenden Menschen mitteilt (zur Verth). Bei diesen Kalkaneusfrakturen erfährt der Talus häufig eine Drehung im Sinne der Plantarflexion, und bohrt sich dann mit dem Kopfteil in das Fersenbein, oder dreht sich im Sinne der Dorsalextension und dringt mit der hinteren Kante in den Kalkaneus. Neben diesem Plantarflexions- und Dorsalextensionsbruch unterscheidet zur Verth noch einen Verdrängungsbruch, charakterisiert durch Einpressung des Sprungbeins in das in Trümmer gehende Fersenbein.

Die Symptome der ausgeprägten Kalkaneusfraktur sind außerordentlich charakteristische; gleichwohl wird die Verletzung erfahrungsgemäß häufig verkannt; nach einer Mitteilung von Ehret wurde auf eine Serie von 47 Fällen nur dreimal sofort die richtige Diagnose gestellt. Meistens wird zunächst das Vorhandensein einer einfachen Quetschung, Distorsion oder Bänderzerreißung angenommen, bis die lange Dauer der Beschwerden oder sekundäre Veränderungen



Abb. 994. Plumpe Form des Fersenbeins infolge Fraktur; weitgehender statischer Umbau.



Abb. 995. Charakteristische Formveränderung des Fersenbeins nach Kompressionsfraktur; Plantarverschiebung und Rotation eines großen Fragments.

des Fußreliefs eine nachträgliche Röntgenuntersuchung veranlassen, die den Fall aufklärt. Bei sorgfältiger Untersuchung läßt sich jedoch die große Mehrzahl der Fersenbeinbrüche auch ohne dieses Hilfsmittel diagnostizieren. Schon die Veränderung der äußeren Form des Fußes muß den Verdacht auf eine Verletzung des Fersenbeines hinlenken. Diese Formveränderung hängt von der Dislokation der Fragmente ab. Sowohl bei regellosen Zertrümmerungsbrüchen als bei isolierten oder kombinierten Quer- und Längsbrüchen ist die normale, plantarwärts konkave Wölbung des Kalkaneus vermindert oder aufgehoben (vgl. Abb. 986), wenn wir absehen von den relativ seltenen Fällen schräg von hinten nach vorne oben verlaufender, nicht dislozierter Frakturen (s. Abb. 983).

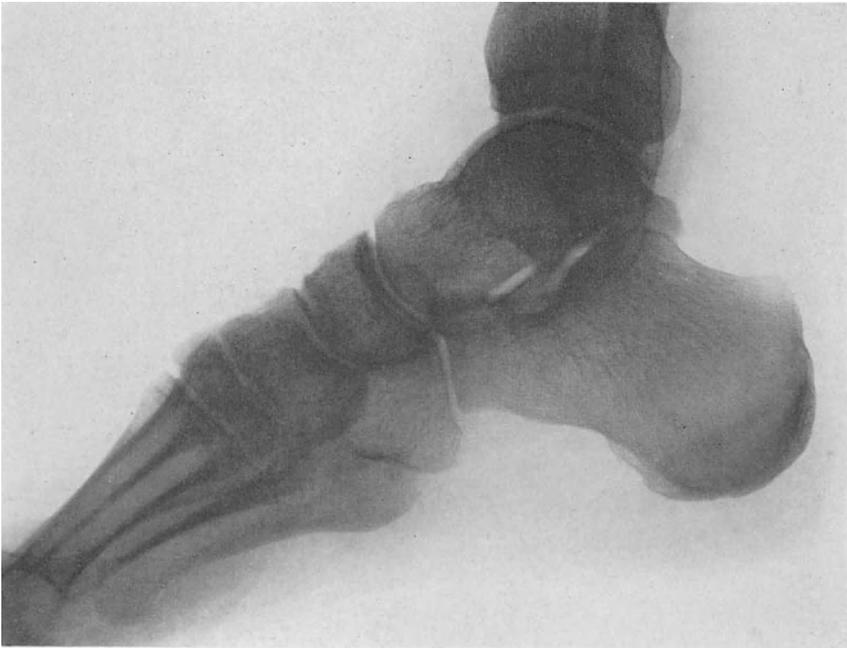


Abb. 996. Normale seitliche Fußaufnahme zum Vergleich mit den bei Kalkaneusbrüchen eintretenden Formveränderungen.

Beim Kompressionsbruch sind die mittleren Partien des Fersenbeinkörpers stark plantarwärts verschoben (Abb. 986); der Processus posterior erfährt gleichzeitig eine Drehung, so daß seine Achse nicht mehr schräg nach aufwärts, sondern direkt horizontal verläuft. Unter der Zugwirkung der Wadenmuskulatur wird der hinterste Teil des Processus posterior nach oben gezogen, so daß er gleichsam nach vorne umkippt; auf diese Weise erhält das Fersenbein eine plumpe nach unten konvexe Kontur (vgl. Abb. 994/995). Gleichzeitig werden unter der komprimierenden Gewalt kleinere Fragmente des Fersenbeinkörpers nach beiden Seiten herausgedrängt (siehe Abb. 985). Bei isolierten frontalen Frakturen, besonders beim Abbruch des ganzen Processus posterior, knickt der Kalkaneus nach unten ein, indem sein Gewölbe durch die brechende Gewalt eingedrückt wird. An Stelle der unteren Konkavität findet sich dann

ein nach oben offener Winkel oder doch eine völlige Streckung der Fersenbeinwölbung. Das vordere Fragment verläuft in diesem Falle von hinten-unten nach vorne-oben und ist dabei gelegentlich aus seiner Gelenkverbindung mit dem Kuboid nach oben oder auch seitlich subluxiert (siehe Abb. 995, 996). Die Längsachse des Fersenbeins verläuft nicht wie normal von hinten-unten nach vorne ansteigend, sondern annähernd horizontal, bei schräg verlaufenden Brüchen unter entsprechender Drehung in den Gelenkverbindungen mit dem



Abb. 997. Status bei rechtsseitigem Fersenbeinbruch; Verschwinden des normalen Knöchelreliefs.

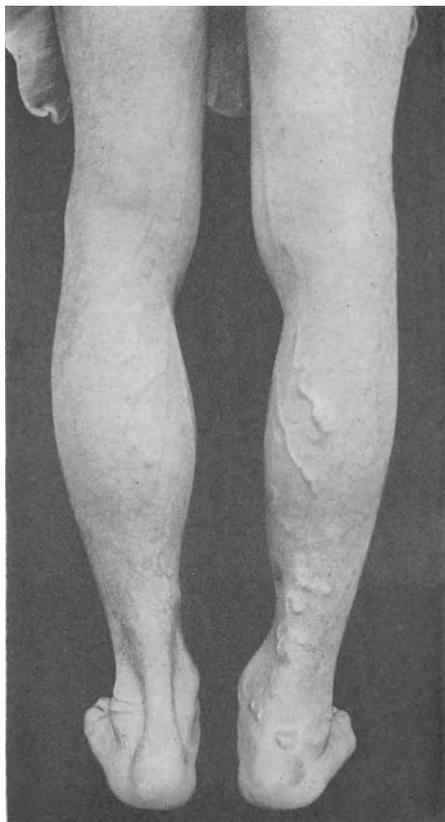


Abb. 998. Fußrelief bei rechtsseitiger Kalkaneusfraktur in der Ansicht von hinten. Starke Verbreiterung der Ferse.

Talus. Diese charakteristischen Verschiebungen haben eine verschieden hochgradige, jedoch stets auffällige Abflachung des Fußgewölbes zur Folge, die auch dann eintritt, wenn bei der hinteren Abscherungs-Biegungsfraktur der Processus posterior seine schräg nach vorne ansteigende Richtung beibehält, während das direkt belastete vordere Fragment plantarwärts verschoben wird (siehe Abb. 989). Zum Teil wird die Aufhebung des Fußgewölbes auch durch Bluterguß und reaktive Schwellung der Weichteile bedingt.

Noch augenfälliger ist die Veränderung der Fußform bei Betrachtung von vorne oder von hinten. Lateralverschiebung der Kompressionsfragmente

und Bluterguß, bei alten Frakturen Kalluswucherungen führen zu einer erheblichen Verwischung des normalen Knöchelreliefs. Die Spitzen der Knöchel, besonders des fibularen, heben sich nicht mehr deutlich ab, indem die normalen Einsenkungen nach vorne, hinten und unten von den Malleolen ausgefüllt sind (siehe Abb. 997). Ganz besonders auffällig ist die Verbreiterung der Ferse unterhalb der Knöchel bei Betrachtung von hinten (vgl. Abb. 998); gleichzeitig konstatiert man, daß die Malleolenspitzen dem Fußboden näher stehen als auf der gesunden Seite. Meist ist der Tiefstand des inneren Malleolus ausgeprägter, weil gemäß der physiologischen Abduktionsstellung der Kalkaneus an der medianen Kante stärker komprimiert wird, wodurch gleichzeitig die Valgusstellung sich akzentuiert (vgl. Abb. 999).

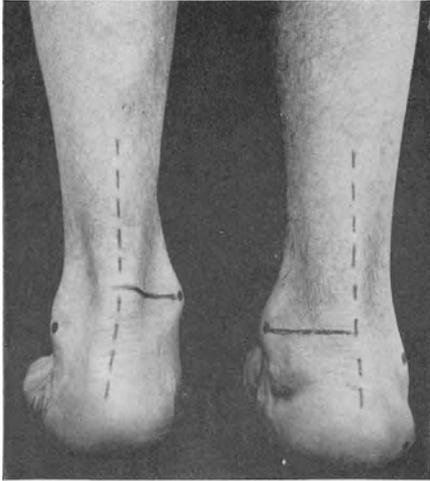


Abb. 999. Status bei rechtsseitiger Kalkaneusfraktur; Tiefertreten beider Knöchel.

Art der Funktionsstörung. Häufig vermögen die Patienten den verletzten Fuß überhaupt nicht zu belasten, und zwar ist wegen der Zugwirkung der Wadenmuskulatur auch Belastung der Fußspitze schmerzhaft,

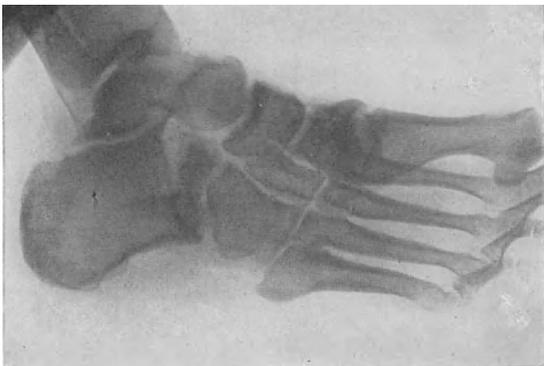


Abb. 1000. Pathologische Fraktur des vorderen Kalkaneusabschnittes infolge von Tabes. (Nach Borchardt.)

Kuboid vor sich gehen, gar nicht ausgeführt werden. Passiv sind diese Bewegungen äußerst schmerzhaft. Bei Abrißfrakturen am Processus posterior verliert die Wadenmuskulatur ihren Einfluß auf den Kalkaneus. Der Fuß steht dann etwas dorsal extendiert und kann aktiv gar nicht, bei unvollstän-

Bei Brüchen des Fersenbeines ohne Kompression oder Einknickung ist die Formveränderung naturgemäß weniger ausgeprägt, pflegt jedoch wegen der Weichteilsschwellung nie zu fehlen.

Besonders charakteristisch ist die

ganz besonders jedoch das Aufsetzen der Ferse bei dorsal extendiertem Fuß. Das Fersenbein ist sowohl auf Druck von der Ferse her als namentlich auf quere Kompression sehr empfindlich. Bei Frakturen des hinteren Fortsatzes läßt sich gelegentlich falsche Beweglichkeit verbunden mit Krepitation nachweisen. Unbelastete Bewegungen im Talokruralgelenk sind frei, wogegen aktive Pro- und Supination, die zum Teil in den Gelenken zwischen Kalkaneus, Talus und

diger Fraktur jedenfalls nicht gegen Widerstand plantarflektiert werden. Gelegentlich fühlt man das nach oben abgewichene Abrißfragment, oder eine Einkerbung an der Rückfläche des hinteren Fortsatzes.

Frakturen des *Sustentaculum tali* zeigen die erwähnte sekundäre Abduktions- und Pronationsstellung des Fußes und sind ferner an der umschriebenen Druckempfindlichkeit erkennbar. Die Brüche des *Processus medialis* bedingen ebenfalls, wie die seltenen Frakturen des *Processus inframalleolaris*, umschriebenen Druckschmerz; der abgebrochene *Processus medialis* läßt sich gelegentlich als beweglicher Körper durchfühlen.

Kalkaneusfrakturen, die auf relativ geringfügige Gewalteinwirkung zustande kamen, erwecken, wie die analogen Brüche der kleinen Fußwurzelknochen, den Verdacht auf Erkrankungen des Nervensystems, im besonderen auf *Tabes*. Eine derartige Fraktur des *Processus anterior calcanei*, die auch hinsichtlich ihrer Lokalisation ungewöhnlich erscheint und mit Fraktur eines *Os cuneiforme* kombiniert war, zeigt Abb. 1000 nach Borchardt.

Entscheidend für die Diagnose ist, besonders in Fällen ohne Fragmentverschiebung, das Resultat der Röntgenuntersuchung. Für die Erkennung von Fissuren ohne Dislokation sowie von leichteren Kompressionen sind nur gute Röntgenogramme verwertbar, die ein klares Bild der charakteristischen statischen



Abb. 1001. Kalkaneusfraktur ohne wesentliche Verschiebung; Unterbruch der normalen Struktur.

Architektur geben. Oft weist in solchen Fällen nur eine regionäre Verwischung der Zeichnung oder der Unterbruch eines Strebensystems auf die Knochenverletzung hin (vgl. Abb. 1001). Die seitliche Aufnahme erfolgt von innen nach außen, mit Einstellung auf die vordere obere Kante des Fersenbeins; eine gute Seitenaufnahme soll gleichzeitig Überblick über das Fußgewölbe geben und auch den Talus sowie das Talokruralgelenk klar darstellen. Zur Beurteilung von Fissuren und feineren Strukturveränderungen sind Vergleichsaufnahmen vom gesunden Fuße wertvoll (vgl. Abb. 978a mit 1002). Die Aufnahme vom Dorsum des Fußes her bei maximaler Plantarflexion ergibt wegen der Überlagerung des Fersenbeins durch den Talus meist kein klares Bild; Lateraldislokationen und seitliche Ausstauchung des Fersenbeins sowie die charakteristische Verbreiterung des Kalkaneus infolge Kallusbildung bei alten Frakturen sind viel besser erkennbar in Aufnahmen von hinten-oben, gemäß dem Vorschlage von Ludloff und Settegast. Der Patient wird zu diesem Zwecke mit beiden

Füßen auf die Plattenkassette gestellt und angewiesen, Knie und Fußgelenk leicht zu beugen; zur Innehaltung dieser Stellung müssen sich die Patienten gegen einen Tisch oder eine Stuhllehne stützen können, und nur das gesunde Bein belasten. Die Projektion erfolgt dann von hinten-oben nach vorne-unten plantarwärts, mit Einstellung auf die obere Fläche des Processus posterior calcanei. Wie Abb. 1003 zeigt, gibt diese Aufnahmetechnik bei gleichzeitiger Projektion beider Fersenbeine sehr instruktive Vergleichsaufnahmen, die namentlich für die gutachtliche Beurteilung älterer Fälle von Wert sind.

Der Verlauf der Kalkaneusfrakturen hängt in erster Linie davon ab, ob die Fraktur zu erheblicher Formveränderung des Fersenbeins und des Fußes



Abb. 1002. Geheilte Kompressionsfraktur des Kalkaneus in seitlicher Aufnahme. Man vergleiche dazu Abb. 978, den normalen Fuß des gleichen Patienten darstellend.

führte, oder ob sie keine wesentliche Fragmentdislokation aufweist. Doch beansprucht die Heilung durchwegs erhebliche Zeit, und es ist denn auch, wie Borchartt mit Recht hervorhebt, die lange Heilungsdauer für Fersenbeinbrüche direkt pathognomonisch. Handelt es sich um leichte Fälle ohne jede Formveränderung des Kalkaneus, so wird man bei allzu früher Belastung durch die erhebliche Schmerzhaftigkeit beim Gehen überrascht sein. Entsprechende Angaben der Patienten sind durchaus glaubwürdig; der Grund der Schmerzen dürfte in der Belastung der jungen Kallusmassen liegen (Borchartt). Im allgemeinen bleibt bei diesen „leichten“ Fersenbeinbrüchen die Belastung durch das Körpergewicht etwa während 3 Monaten schmerzhaft; dann nehmen die Beschwerden sukzessive ab. Doch kann ein ganzes Jahr vergehen, bevor wieder normale, schmerzlose Belastungsfähigkeit des betroffenen Fußes erreicht ist.

Erheblich schlimmer ist die Prognose der eigentlichen Kompressionsfrakturen sowie der queren und schrägen durchgehenden Brüche mit ausgeprägter Fragmentverschiebung. Hier bleiben oft dauernde Störungen zurück, die um so schwerwiegender sind, je hochgradiger die Formveränderung des Fersenbeins ist. Nach der Statistik von Golebiewski erlangte von 59 Patienten mit Kalkaneusfraktur kein einziger vollständige Erwerbsfähigkeit; nach der Zusammenstellung von Ehret heilten von 47 Fällen nur 5 vollständig aus. Erheblich



Abb. 1003. Geheilte rechtsseitige Kalkaneusfraktur, dorso-plantare Aufnahme von hinten. Auffällige Verbreiterung des gebrochenen Fersenbeins.

besser als die Ergebnisse dieser, auf reines Unfallbegutachtungsmaterial sich stützenden Statistiken lauten die Resultate der Nachuntersuchungen, die Carbot und Binney an 111 Fällen von Kalkaneus- und Talusfrakturen anstellten; hier zeigten nämlich 50% der Patienten mit Fersenbeinbruch eine gute Arbeitsfähigkeit. Nach Tietze wurden 32%, nach Westphal 42% wieder voll arbeitsfähig.

Die lange Dauer der Heilung geht auch daraus hervor, daß in der Schweiz unter dem Regime der privaten Haftpflichtversicherung nach Abschluß der eigentlichen Behandlung als Grundlage der Kapitalabfindung meist eine durchschnittliche Drittelsinvalidität für die Dauer von 2—4 Jahren angenommen wurde.

Die beschriebene Formveränderung des Kalkaneus und des Fußes führt zu erheblichen statischen Beschwerden; der Processus posterior erleidet oft eine nachträgliche Verschiebung nach innen im Sinne der Varusstellung, offenbar weil die Patienten aus Gründen der Schonung den lateralen Fußrand vorwiegend belasten. In anderen Fällen entwickelt sich eine ausgeprägte Valgusstellung des Fußes. Das Empfortreten des Processus posterior oder seine Umkipfung sowie die plantare Verschiebung des Fersenbeinkörpers bedingen eine verschieden hochgradige Plattfußbildung, über deren Grad Rußabdrücke klare Auskunft geben¹⁾. Auch können Kalluswucherungen zur Ausfüllung der Fußwölbung beitragen (vgl. Abb. 986). Hochgradige Knochenatrophie (Abb. 990/994), Subluxationsstellungen in sämtlichen Kalkanealgelenken, chronische Ödeme, Entzündungen der Achillessehnen Scheide, Muskelatrophie, sekundäre Einschränkungen der Bewegungen im Talokruralgelenk erklären die dauernden Störungen in hinreichendem Maße. Bei ausgeprägter Valgusstellung (Abb. 997) bedingt der Druck des verdickten Kalkaneus gegen den Fibulaknöchel lokalisierte Schmerzen; gehen die Patienten auf dem äußeren Fußrand, so kann sich eine fixierte Supinationsstellung, bei vorwiegender Belastung des Vorderfußes ein richtiger Klumpfuß entwickeln. Auch die Aufhebung der Pro- und Supination des Fußes gibt Anlaß zu besonderen Störungen. Daraus geht hervor, daß in ungünstigen Fällen durch Fersenbeinbrüche ein hoher Grad dauernder Invalidität bedingt werden kann.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Fersenbeinbrüche.

Die Behandlung der Fersenbeinbrüche richtet sich nach ihrer Form. Einfache Frakturen ohne Formveränderung des Fersenbeins bedürfen keines besonderen Verbandes. Es genügt, den schmerzhaften Fuß für einige Tage in eine Schiene zu legen, worauf mit Massage, Bewegungs- und Heißluftbehandlung begonnen wird. Die Belastung soll frühestens nach 6 Wochen erfolgen, und zwar empfiehlt es sich, zur Vermeidung sekundärer Senkungen des Fußgewölbes die Patienten während mindestens eines halben Jahres eine gutgearbeitete Plattfußeinlage tragen zu lassen. Die Stauchungs- oder Zertrümmerungsfrakturen mit seitlicher Dislokation der Fragmente, sowie die Frontalfrakturen mit Durchknickung des Kalkaneus erfordern Extensionsbehandlung. Zunächst versucht man durch manuellen Druck von beiden Seiten sowie durch Zug am Fersenbeinhöcker nach unten die normale Form des Fersenbeins einigermaßen wieder herzustellen, was bei frischen Fällen in Narkose oft in gewissem Ausmaße gelingt, selbstverständlich nur bei entspannter Wadenmuskulatur, also am plantarflektierten Fuße und bei rechtwinklig flektiertem Kniegelenk. Dann legt man einen Extensionsverband nach Bardenheuer an, wie ihn Abb. 1004 demonstriert; neben dem Längszug, der seitlich über die Ferse verläuft und den hinteren

¹⁾ Die schönsten Sohlenabdrücke ergibt folgendes Verfahren: Anfeuchten der Sohlen mittels schwacher Kochsalzlösung, Abnehmen der Fußabdrücke auf lichtempfindlichem photographischem Papier, kurze Belichtung und nachfolgende Entwicklung des Papiers.

Teil des Kalkaneus nach unten zieht, wird ein den Vorderfuß flektierender Achterzug angebracht, der das vordere Fragment dorsalwärts hebelt. In ihrer

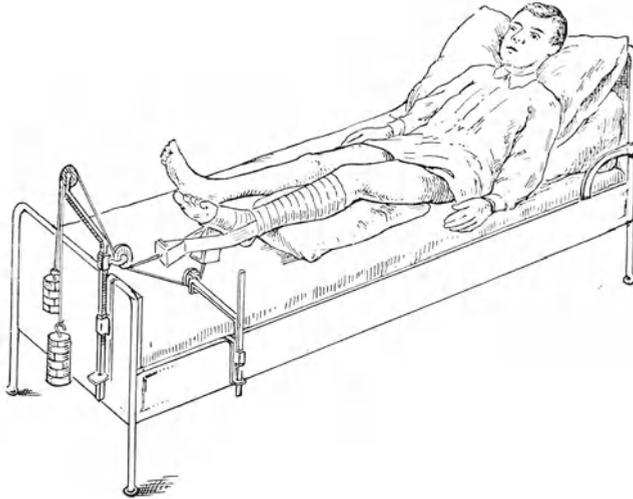


Abb. 1004. Zugverband zur Behandlung der Kalkaneusfraktur nach Bardenheuer.

Gesamtwirkung ist diese Extensionsdisposition auf die Wiederherstellung der normalen Fußwölbung eingestellt. Durch Verwendung einer Schnalle an Stelle des Spreizbrettes, wie bei der Extension der Malleolarfrüchte, üben die Seitenstreifen auch eine komprimierende Wirkung auf den seitlich verbreiterten Kalkaneus aus. Durch einen von der Kniekehle längs der Wade über die hintere Fläche der Ferse geführten Längszug kann die Reduktion des hinteren Fersenbeinabschnittes gegen die Planta hin noch wesentlich unterstützt werden. Die Extension soll während 4—5 Wochen wirken, unter gleichzeitiger mobilisierender Behandlung, die Belastung in einem geeigneten Schuh mit Plattfüßeinlage nicht vor der 8. Woche gestattet werden.

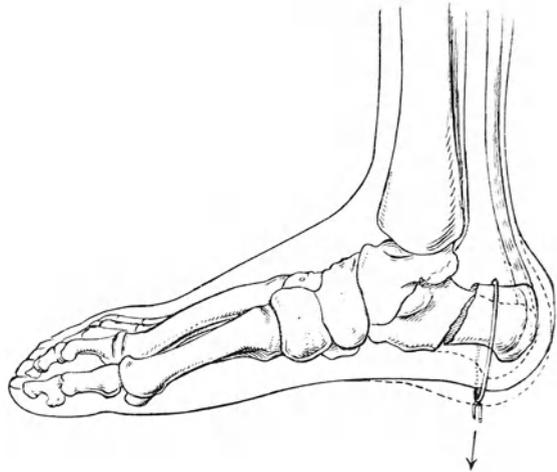


Abb. 1005. Drahtschlingenverband zur Behandlung der hinteren Frontalfraktur des Fersenbeins; punktiert der erstrebte Ausgleich der Fußform (nach Gelinsky).

Bei Frontalbrüchen mit Flachstellung des hinteren Fragmentes, sowie bei den kombinierten Brüchen hinter der Articulatio talo-calcanea mit Aufwärtsverschiebung des hinteren Fragmentes liegt es nahe, durch direktes Angreifen am Knochen eine wirksamere, reponierende Zugbehandlung durchzuführen. Das

kann erreicht werden durch Anlegen eines Drahtschlingenzuges gemäß Abb. 1005, sowie durch Nagelextension oder Drahtextension am Fersenbeinfortsatz nach Klapp (Bd. I, Abb. 346). Voraussetzung für diese Behandlung ist ein ziemlich intaktes Tuberfragment.

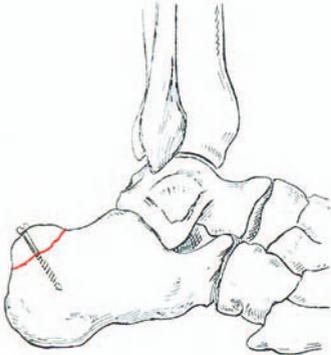


Abb. 1006. Verschraubung einer Abrißfraktur des Fersenbeins.

Der Rißbruch des Fersenbeins ist operativ zu behandeln, sobald eine ausgesprochene Verschiebung des Abrißfragmentes vorliegt, da auf keine andere Art in allen Fällen eine anatomisch korrekte Koaptation der Fragmente erreicht werden kann. Die Freilegung erfolgt von einem hinteren, lateralen Schnitt neben der Achillessehne; das Fragment wird nach Ausräumung der Koagula bei gebeugtem Knie und plantarflektiertem Fuß heruntergezogen und in korrekter Stellung, am einfachsten durch ein oder zwei Schrauben, in richtiger Stellung fixiert (siehe Abb. 1006). Verläuft die Abrißfraktur stark schräg nach vorne oben, so empfiehlt es sich, den Schnitt am Oberrande des Kalkaneus nach vorne umbiegen zu lassen,

da in solchen Fällen die Verschraubung von der oberen Fläche des Processus posterior aus erfolgen muß. Mit diesem Verfahren kann die früher übliche, perkutane Nagelung heute nicht mehr konkurrieren. Hat das Abrißfragment den Kontakt mit dem Kalkaneuskörper nicht völlig verloren, so

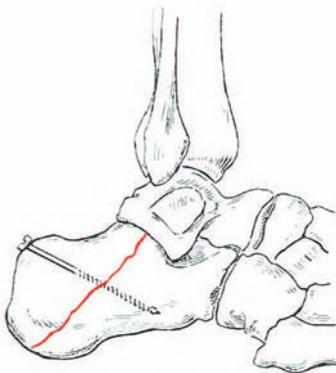


Abb. 1007. Verschraubung einer schrägen Fraktur des Fersenbeinkörpers.

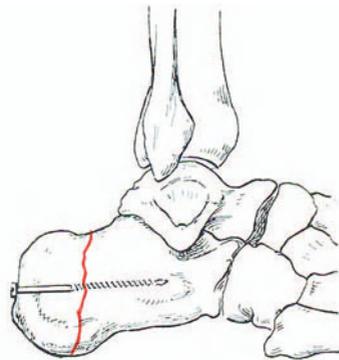


Abb. 1008. Verschraubung einer Frontalfraktur des Fersenbeins.

mag zunächst eine Extension nach Bardenheuer, wie sie Abb. 1004 wiedergibt, versucht werden. Zeigt jedoch eine Kontrollaufnahme am Ende der ersten Woche, daß die Wirkung dieses Heftpflasterzugverbandes ungenügend ist, so muß sekundär die Verschraubung ausgeführt werden. Schmale Abreißungen von der Rückfläche des Processus posterior lassen sich oft mittels durchgreifender Naht bequem versorgen, sind jedoch öfters ebenfalls für die Verschraubung geeigneter. Nach operativer Fixation ist früh-

zeitige Aufnahme der Bewegungsbehandlung, und zwar schon von der zweiten Woche an, möglich.

Die Fortschritte der operativen Frakturbehandlung legen den Wunsch nahe, auch frontale Körperfrakturen mit Durchbiegung des Fersenbeins und schwere Kompressionsfrakturen mit komplizierter Fragmentverschiebung operativ anzugreifen (Abb. 1007).

Bei der einfachen, frontalen Durchknickungsfraktur dürfte es häufig gelingen, die Reposition von einem oder zwei seitlichen Schnitten aus instrumentell zu erzwingen und beide Fragmente von einem medianen Einschnitt an der Ferse durch eine schräg nach vorne aufsteigende Schraube zuverlässig zu fixieren (vgl. Abb. 1008).

Bei multiplen Brüchen kann die Verschraubung oder Nagelung gelegentlich zweckmäßig mit Umschlingung kombiniert werden. Eine entsprechende Operation illustriert *Lambotte*, während über die Resultate operativer Behandlung multipler Frakturen des Fersenbeins maßgebende Berichte bis heute noch nicht vorliegen. Eine erheblich aktivere Tendenz in der Behandlung dislozierter Fersenbeinbrüche ist jedenfalls sehr wünschenswert; die Resultate können dadurch nur gewinnen.

Frakturen des *Sustentaculum tali*, des *Processus trochlearis*, sowie des *Processus medialis* werden im allgemeinen unter mobilisierender Behandlung befriedigend ausheilen; doch ist darauf hinzuweisen, daß mit Rücksicht auf die wichtige Stützfunktion des *Sustentaculum tali* auch hier der Versuch sich empfiehlt, durch operative Freilegung der Fraktur und Anschrauben des Fragmentes, die sekundäre Abweichung des Talus und damit des Vorderfußes zu verhindern. Unter allen Umständen ist bei Frakturen des *Sustentaculum tali* durch vorübergehende Fixation des Fußes in Adduktion und Supination dafür zu sorgen, daß nicht schon primär eine Pronations- und Adduktionsverschiebung des Talus eintritt. Diese Fixationsverbände werden mit abnehmbaren Gipschienen hergestellt; die Behandlung dauert 4—6 Wochen und soll durch intermittierende Massage unterstützt werden. Auch in diesen Fällen sind für mehrere Monate Plattfußeinlagen und schiefe, den Fuß adduzierende Sohlen zu verordnen. Geben Brüche des *Processus medialis* und *Processus trochlearis* zu dauernden Beschwerden Anlaß, so empfiehlt sich nachträglich operative Entfernung der Fragmente, besonders wenn röntgenographisch Knochenwucherungen nachweisbar sind.

III. Die Frakturen der kleinen Fußwurzelknochen (*Os naviculare*, *Kuboid* und *Cuneiformia*).

Frakturen der kleinen Fußwurzelknochen entstehen vorwiegend infolge direkter Gewalteinwirkung wie Überfahung, Quetschung durch herabfallende schwere Körper, Zermalmung bei Verschüttungen und katastrophalen Unfallereignissen; sie sind demgemäß häufig mit schweren Zerreißen und Zerquetschungen der bedeckenden Weichteile, sowie mit anderweitigen Knochenbrüchen, namentlich solchen des Talus und Kalkaneus, der Knöchel und der *Metatarsalia* kombiniert. Ferner sehen wir Frakturen der kleinen *Tarsalia* als Begleiterscheinung von Luxationen im *Chopartschen* und *Lisfranceschen*

Gelenk (siehe Abb. 1009); es handelt sich hierbei wesentlich um indirekte Brüche, wie denn nach neueren Untersuchungen sowohl isolierte als kombinierte Frakturen der kleinen Fußwurzelknochen häufiger als bisher angenommen wurde, unter der Beanspruchung des gesamten Fußgewölbes, also auf indirekte Weise, zustande kommen.

Kapitel I.

Die Frakturen des Navikulare.

Die isolierte Fraktur des Os naviculare pedis ist entgegen früher geltender Anschauung häufiger eine indirekte; Finsterer fand auf 22 Navikularbrüche nur 5 unter direkter Gewalteinwirkung zustande gekommene, die zudem meist mit anderweitigen Fußwurzelfrakturen kombiniert waren. Wenn gelegentlich trotz direkter Einwirkung eine isolierte Fraktur des Kahnbeins entsteht, so beruht das wohl auf seinem größeren Höhendurchmesser, der eine isolierte Kompression dieses Knochens zwischen der Unterlage und dem auffallenden Gegenstand nach erfolgter Abflachung des Fußgewölbes ermöglicht (Finsterer). Übrigens kann bei der Streckung des Fußgewölbes auch auf indirekte Art das Navikulare, das den höchsten Punkt, gleichsam den Schlußstein des Fußgewölbes darstellt (siehe Abb. 1010), unter dem entgegengesetzten Druck der hinteren und vorderen Gewölbestreben, also durch Kompression in der Längsachse des Fußes, gebrochen werden.



Abb. 1009. Abrißfraktur am Cuneiforme I und Kompressionsfraktur des Kuboid bei Luxation im Lisfrancschen Gelenk.

Die häufigste Ursache für den Kahnbeinbruch ist ein Fall

aus bedeutender Höhe auf die Füße, oder Auftreffen mit plantarflektiertem Fuß bei einem Sprunge. Dabei sind verschiedene Beanspruchungsmechanismen des Fußgewölbes denkbar. Durch Abplattung des Fußgewölbes kommt es zu einer Überdehnung der plantaren Bänder, und wenn diese dem Zug standhalten, zu einer maximalen Beanspruchung des höchsten Gewölbeabschnittes auf Druck; das Navikulare wird demgemäß zwischen den oberen Partien des Talus-

kopfes und der Cuneiformia komprimiert, und zeigt eine keilförmige, nach dem Dorsum pedis sich verjüngende Form. Gelegentlich sind bei dieser Genese der Navikularefraktur einzelne Fragmente nach oben luxiert. Trifft der Fuß in plantarflektierter Stellung mit den Metatarsalköpfchen am Boden auf, so wird zunächst die Biegung des Fußes, die man zur Unterscheidung von der im Talokruralgelenk vor sich gehenden Plantarflexion als Inflexion bezeichnet, vermehrt; reißen die dorsalen Bänder durch, so erfolgt eine Dorsalluxation zwischen Talus und Navikulare, halten sie dagegen zunächst stand, so wird das Navikulare in seinen plantaren Abschnitten komprimiert. Der modellierte Knochen hat dann die Form eines nach der Fußsohle hin sich verschmälernden Keils; sowohl der modellierte Fußwurzelknochen (Abb. 1011a, b) als Einzel-

fragmente können dorsal- oder plantarwärts herausluxiert werden. Durch seitliche Komponenten der Gewalt im Sinne der Supination-Adduktion erfolgt eine maximale Beanspruchung der lateralen Partien des Fußes bzw. seiner Längs- und Schrägbänder auf Zug, unter Kompression der medialen-dorsalen Abschnitte der Gewölbekuppe; das Navikulare wird dann in seinen medialen und oberen Partien komprimiert. Gleich-

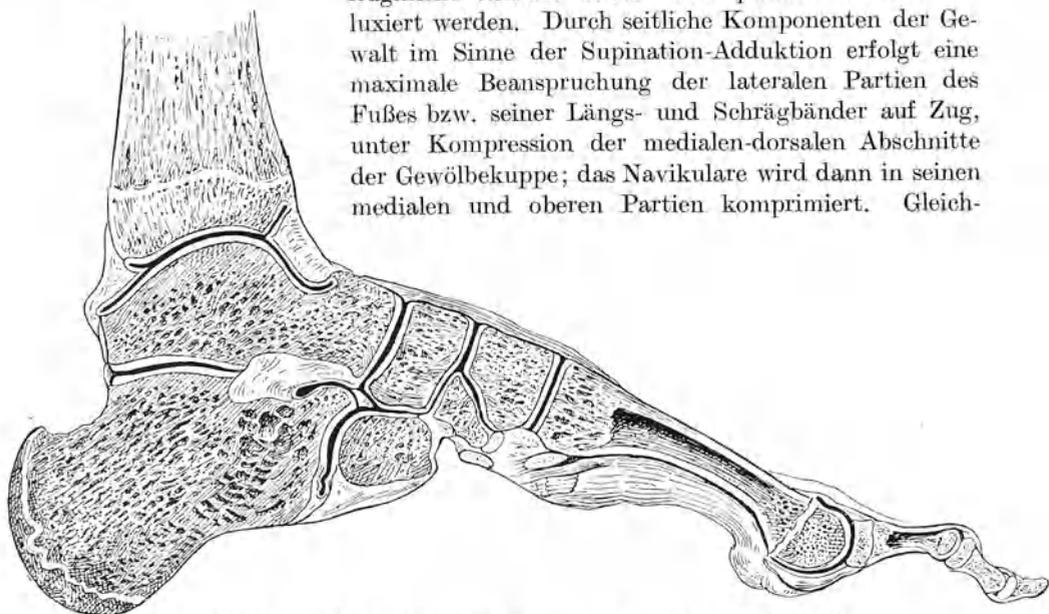


Abb. 1010. Sagittalschnitt durch das Fußgewölbe nach Toldt.

zeitig besteht eine Diastase des Kalkaneo-Kuboidgelenkes. Umgekehrt klafft nach Fall auf den Vorderfuß mit abduzierender und pronierender Einwirkung vom inneren Fußrand her die Verbindung zwischen Talus und Navikulare medialerseits, während der laterale Teil des Kahnbeins vorwiegend frakturiert ist (Abb. 1012/1013). Begleitende Verletzung ist in letzterem Falle gelegentlich eine Fraktur des Kuboideum (siehe Abb. 1012) sowie des Sustentaculum tali unter der gewaltsamen Pronation des Fußes. Reflexion, d. h. gestreckte Stellung des Fußes beim Auftreffen am Boden bewirkt achsengerechte Übertragung des Stoßes, vor allem in der Achse des Metatarsale I; von den sämtlichen Knochen der belasteten Reihe (vgl. Abb. 1010), Metatarsale, Keilbein, Navikulare und Talus ist nun, worauf Finsterer hinweist, das Navikulare der kürzeste, am wenigsten Widerstand bietende, und wird deshalb zuerst frakturiert. Erst sekundär brechen bei fortwirkender Gewalt Keilbein, Metatarsale oder gar der Taluskopf.

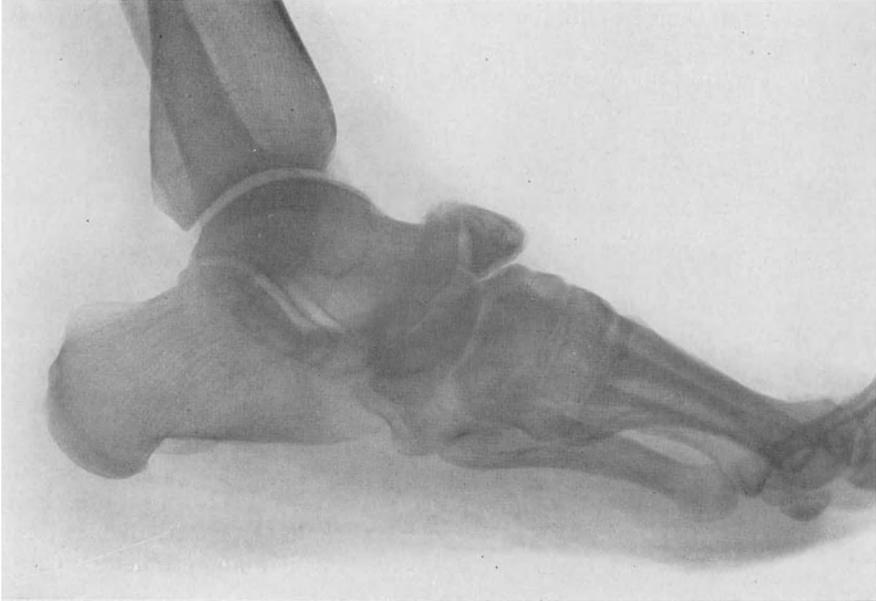


Abb. 1011a. Kompressionsfraktur des Navikulare mit plantarwärts keilförmiger Modellierung und Luxation.



Abb. 1011b. Dorso-plantare Vergleichsaufnahme zu Abb. 911a. Man beachte die Formveränderung des linksseitigen Navikulare und die sekundäre Deformierung des Taluskopfes.

Diese Stauchungsfraktur zeigt nach einem Sektionsbefund Bergmanns typische Form; entsprechend der unteren Kante des Keilbeins ist das Navikulare horizontal in ein kleineres plantares und ein größeres dorsales Fragment gebrochen, das obere Bruchstück durch zwei sagittal verlaufende Bruchebenen, die den Interstitien zwischen den Keilbeinen entsprechen, in drei nebeneinanderliegende Stücke geteilt; die Stauchungsfraktur kann auch nur den medialen Teil betreffen (siehe Abb. 1023). Derartige Frakturen kommen auch zustande, wenn bei unterstützten Metatarsalköpfchen ein Trauma den Kalkaneus von hinten trifft. Schließlich kann noch die nach innen, hinten und unten prominierende Tuberositas des Navikulare abgebrochen werden, und zwar sowohl durch direkte als durch indirekte Einwirkung. Diese Fraktur ist nicht zu verwechseln mit dem sog. *Ostibiale externum*, das sich als überzähliger Knochen individuell vorfindet, oder mit einem separaten Knochenkern der Tuberositas ossis navicularis (siehe Abb. 1014).

Der Vollständigkeit halber ist noch das sog. Köhlersche Knochenbild des *Ostia naviculare pedis* zu erwähnen, charakterisiert durch auffällige Schmalheit, unregelmäßige Konturierung, Verwischung der Struktur und auf Zunahme des Kalkgehaltes beruhende Verdichtung. Ob diese Röntgenbilder einer besonderen Erkrankung des Navikulare (Köhler), oder einer Kompressionsfraktur des am spätesten verknöchernden und besonders exponierten Fußwurzelknochens entspricht (Schultze), ist wohl nicht einheitlich zu beantworten. Findet sich die typische Veränderung im Anschluß an ein Trauma, so dürfte sie meist einer Kompressionsfraktur entsprechen, während spontane und doppelseitige Entwicklung für eine statisch bedingte Knochenerkrankung spricht.

Die Navikularefraktur führt zu einer zuerst wesentlich den medialen Fußrand und den Fußrücken betreffenden Schwellung, die schon nach wenigen Stunden charakteristische, lokale Vorragungen medialwärts oder nach oben

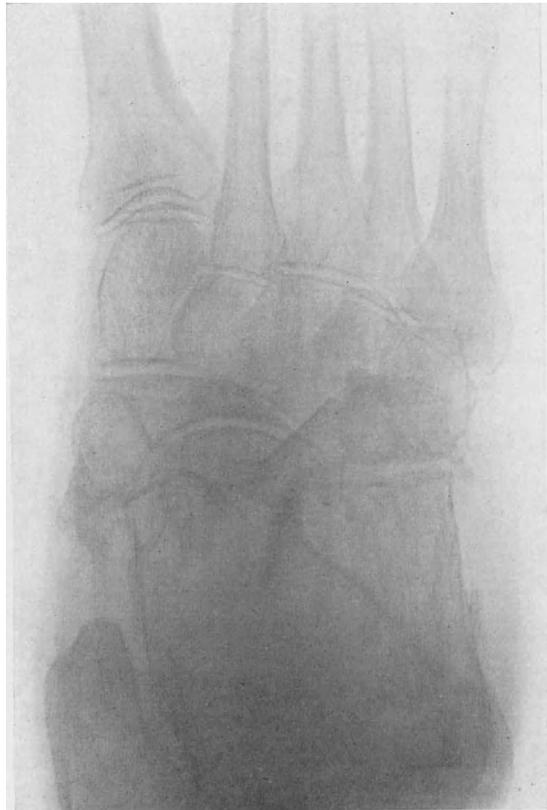


Abb. 1012. Laterale Kompression des Navikulare bei gleichzeitiger Abrißfraktur am Taluskopf und Kompressionsfraktur des Kuboid; hochgradige, sekundäre Knochenatrophie.

dislozierter Fragmente verdeckt. Doch fühlt man prominierende Bruchstücke im Bereiche des Kahnbeins, namentlich die abnorm nach innen vorragende, herausgestauchte Tuberositas deutlich durch, wobei ein erheblicher, lokaler Druckschmerz ausgelöst wird. Besonders typisch pflegt der Fernschmerz an der Frakturstelle bei Stoß von den Zehen her in der Achse des 1. bis 3. Metatarsale zu sein; dieses Symptom ist für die Erkennung direkter Frakturen, bei denen der lokale Druckschmerz wegen der begleitenden Weichteilquetschung nur beschränkt verwertbar ist, von besonderer Bedeutung.



Abb. 1013. Normale Vergleichsaufnahme zu Abb. 1012.

Meist ist die Gehfähigkeit hochgradig gestört, da der Fuß nur unter erheblichen Schmerzen belastet werden kann; immerhin vermögen die Patienten gelegentlich unter etwelcher Schonung des verletzten Fußes noch herumzugehen, namentlich wenn die intakten Bänder das Fußgewölbe im Verein mit der Muskulatur noch einigermaßen aufrecht erhalten. Doch wird, wie bei Frakturen der Metatarsalia, wesentlich der Kalkaneus belastet; auch verursacht das Gehen ausnahmslos Schmerzen. Die Formveränderungen des Fußes, die bei erheblicher Kompression des Navikulare nie fehlen, entsprechen dem Verletzungsmechanismus, sind jedoch meist nicht sehr ausgeprägt. Betrifft die Kompression den medialen Abschnitt des Knochens, so steht der Vorderfuß in Adduktionsstellung verbunden mit Pronation, und es läßt sich feststellen, daß die Abknickung im Niveau des Kahnbeins sich findet; der innere Fußrand ist entsprechend verkürzt. Zertrümmerungen der oberen Partien führen

zu Abflachung des Fußgewölbes, solche des lateralen Abschnittes zu Abduktionsstellung des Vorderfußes, sofern das Kuboideum gleichzeitig gebrochen ist (Abb. 1015). Manchmal bildet sich erst sekundär unter der Belastung eine Formveränderung des Fußes aus, die dann wesentlich in einer zunehmenden Senkung des Fußgewölbes, in der Entwicklung eines traumatischen Plattfußes besteht.

Aktive und passive Bewegungen im Sinne der Pronation, Supination, Ab- und Adduktion sind verschieden stark eingeschränkt, um so stärker, je ausgedehnter die Verletzung der benachbarten Bandapparate

ist; das erklärt sich daraus, daß die genannten Bewegungen nur zum Teil im Talo-Navikulargelenk vor sich gehen.

Besonders charakteristisch für Frakturen des Navikulare ist die größere Schmerzhaftigkeit des Stoßes in der Längsachse des



Abb. 1014. Os tibiale externum, doppelseitig entwickelt.

Fußes, namentlich durch Vermittlung des Metatarsale I, gegenüber der Schmerzhaftigkeit physiologischer Belastung des ganzen Fußes (Finsterer). Dieses Verhalten erklärt sich aus der Überbrückung der Fraktur durch die relativ intakten plantaren und dorsalen Bänder (vgl. Abb. 1010).

Ältere Navikularbrüche lassen meist eine umschriebene Verdickung

erkennen, die durch verschobene Fragmente oder durch Kalluswucherungen verursacht ist. Der traumatische Plattfuß tritt nur sukzessive in Erscheinung und ist oft mit einer sekundären Abduktionsknickung des Vorderfußes kombiniert, die jedoch viel weniger auffällig ist, als die Abflachung des Fußgewölbes.

Endgültige Abklärung bringt nur die röntgenographische Untersuchung. Die dorsoplantare Aufnahme zeigt die beschriebene charakteristische Keilform des Navikulare mit medialer oder lateraler Basis; besonders auffällig ist gewöhnlich die Verschmälerung des Navikulare in der Richtung von vorne nach hinten, sowie die mediale Ausstauung im Bereiche der Tuberositas. Diese morphologischen Veränderungen erkennt man am besten in Vergleichsaufnahmen beider Füße; es empfiehlt sich deshalb, in solchen Fällen beide Füße in symmetrischer Projektion gleichzeitig auf einer Platte aufzunehmen (siehe Abb. 1011 b).



Abb. 1015. Charakteristische Formveränderung des Fußes infolge Navikularefraktur mit Abduktionsverbiegung.

Bei diesem Vorgehen läuft man auch keine Gefahr, einen separaten Kern in der Tuberositas oder eine Os tibiale externum (Abb. 1014) als Fraktur der Tuberositas anzusprechen. Seitliche Aufnahmen zeigen das normale Navikulare in Form eines gleichmäßig leicht über die Fläche gebogenen Rechtecks (vgl. Abb. 1016); liegt eine Kompressionsfraktur vor, so erscheint der Knochen plattgedrückt, oft nach unten keilförmig zugespitzt und dorsal über das Niveau des Talushalses und der Cuneiformia vorragend (vgl. Abb. 1011 a). Meist genügt die bequemer liegende tibio-fibulare Aufnahme zur Beurteilung der maßgebenden Verhältnisse; will man aber eine möglichst scharfe Zeichnung der medialen Konturen haben, so muß eine fibulo-tibiale Aufnahme angefertigt werden. Die Einstellung erfolgt auf die Tuberositas ossis navicularis, bzw. bei fibulo-tibialer Projektion auf einen

direkt gegenüber liegenden Punkt. Bei hoher Einstellung zeigt das seitliche Projektionsbild des Navikulare oft eine abgerundete Verjüngung plantarwärts (Abb. 1017), die nicht etwa als plantare Kompression gedeutet werden darf; vor diesem Irrtum sollten die normalen Artikulationslinien schützen. Begleitende Keilbeinbrüche deckt gewöhnlich erst das dorso-plantare Röntgenbild auf.

Die Prognose ist hauptsächlich bestimmt durch die Art und den Grad der sekundären Formveränderung des Fußes; diese sind in erster Linie abhängig vom Grade der Kompression und von der Behandlungsart. Ein ausgeprägter traumatischer Plattfuß bedingt jedenfalls andauernde Beschwerden und damit für jeden Grobarbeiter eine dauernde Invalidität, die

sich nicht wesentlich von der durch Kalkaneusbrüche verursachten unterscheidet. Die Beweglichkeit des Talokruralgelenkes stellt sich in der Regel völlig wieder her, falls nicht in widersinniger Weise eine langdauernde Immobilisierungsbehandlung stattfand. Dagegen bleiben Pro- und Supination des Fußes meist dauernd eingeschränkt, ebenso Ab- und Adduktion des Vorderfußes. Das Wesentliche ist jedoch die statische, durch den sekundären Plattfuß bedingte Insuffizienz des betroffenen Fußes.

Die Behandlung der Navikularefrakturen soll nach Möglichkeit von Anfang an eine mobilisierende sein. Dieses Postulat läßt sich uneingeschränkt erfüllen bei Frakturen ohne wesentliche Fragmentdislokation und

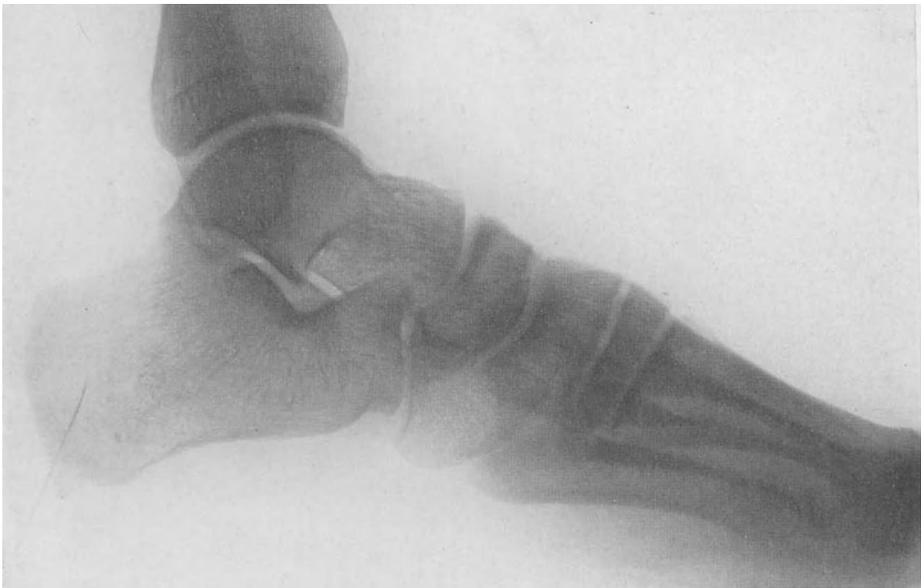


Abb. 1016. Normale tibio-fibulare Seitenaufnahme des Fußes, das Navikulare als gebogenes Rechteck darstellend.

ohne hochgradige keilförmige Modellierung des gebrochenen Knochens. In solchen Fällen kann man zur Vermeidung unzweckmäßiger Bewegungen und sekundärer Verschiebungen — die übrigens bei teilweise intaktem Bandapparat kaum zu befürchten sind — eine Extension anlegen, wie sie für die Behandlung der Kalkaneusbrüche geschildert wurde (siehe Abb. 1004); dieser Zugverband verhindert zuverlässig die Ausbildung einer Plattfußstellung. Liegt dagegen eine Zertrümmerungsfraktur mit primärer Adduktionsabknickung des Vorderfußes vor, so ist zunächst gewaltsame Korrektur der Fußstellung in Narkose empfehlenswert; dann wird ein Zugverband angelegt, wie er für die Behandlung der Knöchelbrüche üblich ist, mit Suspension des Fußes deckenwärts. Lateralabweichungen des Vorderfußes können gleichzeitig durch Querzüge bekämpft werden, wie auch zirkuläre Heftpflasterstreifen eine komprimierende Wirkung auf die Frakturstelle ausüben gestatten.

Kontentivverbände sollen grundsätzlich keine Anwendung finden; wo die korrekte Stellung des Fußes anders nicht zu erzielen ist, genügt die Anmodellierung einer plantaren, bis in die Mitte des Unterschenkels reichenden Gipsschiene, die abnehmbar ist, und gleichzeitige mobilisierende Behandlung gestattet.

Frakturen mit Bildung mehrerer, teilweise luxierter Fragmente sind, sofern es sich nicht um Zertrümmerungsbrüche handelt, operativer Restitution zugänglich; der eine oder andere Fall dürfte sich für quere Verschraubung vom medialen Fußrand aus eignen. Völlig ausgelöste Fragmente werden exstirpiert. Von der Totalexzision des gebrochenen Knochens soll man jedoch absehen, weil der Fuß nach diesem Eingriff

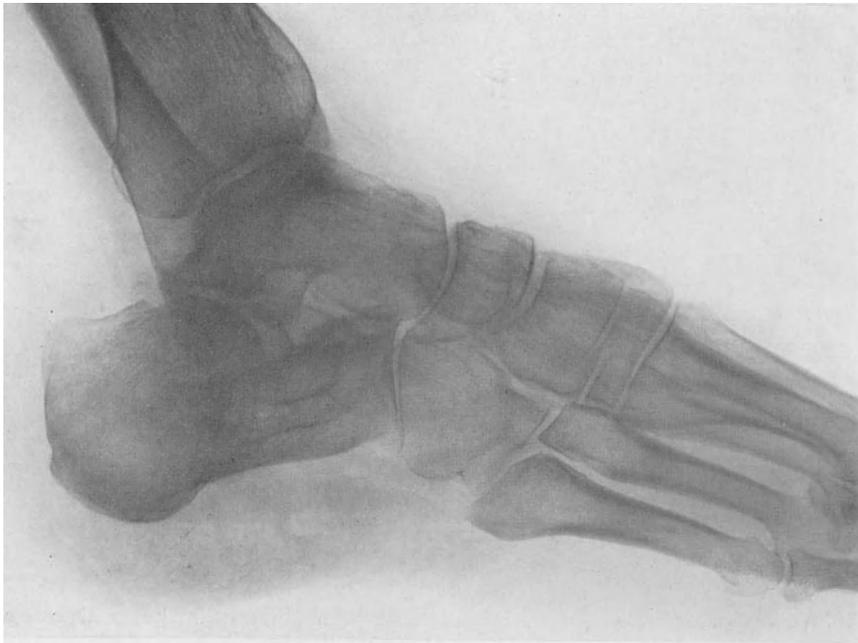


Abb. 1017. Projektionsbild des Navikulare bei tiefer Einstellung tibio-fibular; Kommaform.

in ausgeprägte Adduktionsstellung gerät und sich später zu einem Plattfuß umbildet. Konsequente und langdauernde modellierende Massagebehandlung gibt in solchen Fällen oft überraschend gute Resultate, wenn man den Fuß nicht vor Ablauf von 8 Wochen belasten läßt, und durch genau gearbeitete Stahlsohlen eine Senkung des Fußgewölbes hintanhält.

Der ausgebildete Plattfuß kann operativ, sofern es anders nicht erreichbar ist, relativ leicht korrigiert werden, indem man im Bereiche der Frakturstelle einen mit seiner Basis plantar-medialwärts orientierten Keil herausmeißelt und eine Ankylose zwischen Talus und Cuneiformia herstellt. Auch in diesen Fällen ist ausgiebige Nachbehandlung mit modellierender Massage, Bewegungen und Heißluftbädern wesentliche Voraussetzung des Erfolges, wie bei den frischen Navikularefrakturen. Störende Exostosen und fixierte,

dorsal- oder plantarwärts vorragende Fragmente werden von umschriebenen Inzisionen aus entfernt.

Kapitel 2.

Die Frakturen des Os cuboides und der Cuneiformia.

Das **Kuboid** wird erheblich seltener frakturiert als das Navikulare, weil es als Träger der weniger belasteten Metatarsalia IV und V indirekten Beanspruchungen bedeutend weniger ausgesetzt ist; auch bietet es gemäß seiner massiven, gleichmäßigen Gestalt direkten Gewalten wenig Angriffspunkte. Gewöhnlich sind denn auch die angrenzenden Knochen, Processus anterior des Kalkaneus, Tuberositas und ganze Basis des Metatarsale V sowie das Navikulare mitgebrochen. Auf 20 Fälle, die Immelmann beobachtete, war allerdings das Kuboid 12 mal isoliert frakturiert (Gontermann); dabei handelte es sich vorwiegend um direkte Brüche.

Indirekte Kuboidfrakturen kommen unter Längskompression des Fußskelettes zustande, am häufigsten in Begleitung von Navikularefrakturen (vgl. Abb. 1012); eigentliche Zertrümmerungen erfolgen dabei durch Längskompression des Kuboid zwischen Kalkaneus und Metatarsalia (Abb. 1018), zum Teil auch durch Lateralverschiebung des Taluskopfes bei Adduktionsbrüchen des Kahnbeins. Abrißfrakturen an der vorderen, oberen und medialen Kante des Würfelbeins können bei



Abb. 1018. Kompressionsfraktur des Kuboid mit seitlicher Ausstauchung, bei Luxation im Lisfranceschen Gelenk.

Navikularebrüchen durch Vermittlung des Lig. cuboideo-naviculare dorsale entstehen, solche an der hinteren Zirkumferenz bei Luxationen des Kalkaneus (Abb. 1019 und 1020).

Erheblich häufiger sind direkte Kuboidbrüche, die infolge von Überfahung, durch Auffallen schwerer Gegenstände auf den lateralen Abschnitt des Kuboid, durch Einklemmung in einer Eisenbahnweiche oder Maschine (Immelmann) zustande kommen. Diese direkten Brüche sind entweder eigentliche Zertrümmerungsfrakturen, oder zeigen eine sagittale, parallel der Längsachse verlaufende Frakturebene, durch die der laterale Teil des Knochens abgetrennt wird. Ferner finden sich umschriebene Absprengungen vom lateralen Rande, die ebenfalls vorwiegend durch Überfahung verursacht werden. Diese Randbrüche dürfen nicht mit dem als individuelle Sonderheit vorkommenden Os peroneum verwechselt werden, einem gelegentlich geteilten Tarsale, das in der Endsehne des M. peroneus, oder mit dieser nur durch wenige Fasern verbunden, dem Kuboid lateral und unten anliegt (Abb. 1021).

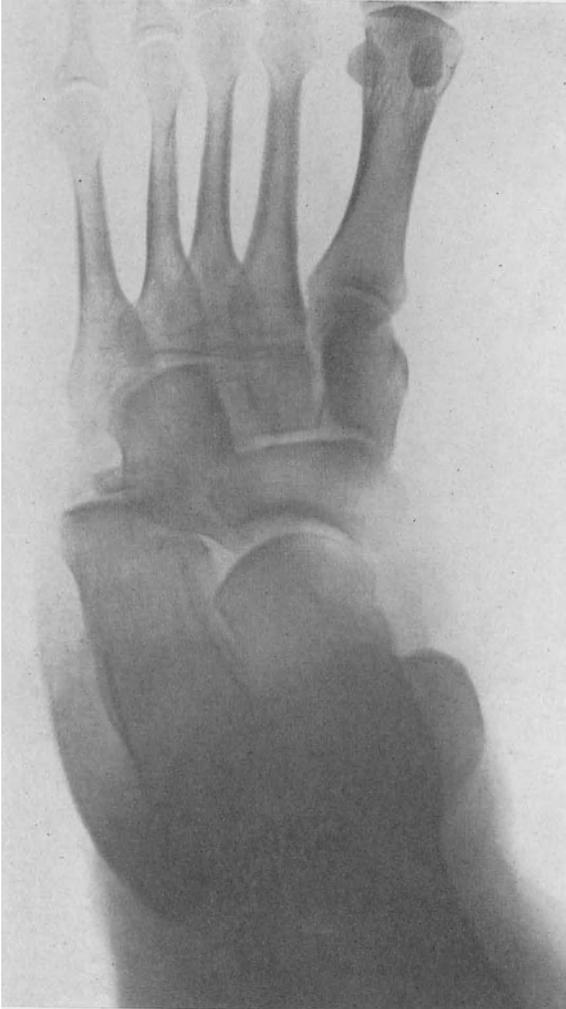


Abb. 1019. Abrißfraktur und Kompression des Kuboid bei Luxation im Chopartschen Gelenk; Plantar-Dorsalaufnahme.

Weniger naheliegend ist die unrichtige Deutung des sog. Os vesalianum (Pfitzner), „das im Winkel zwischen Metatarsale V und Kuboid liegt, mit beiden artikulierend“, als Randfraktur des Würfelbeins; nach den vorliegenden Beobachtungen ist das Vesalianum möglicherweise mit der später zu erwähnenden fibularen Epiphyse der Basis des Metatarsus V identisch, vielleicht auch mit dem Os peroneum (Pfitzner).

Die sog. Tarsalia, zu denen neben dem Os peroneum auch das bereits er-

währte *Ostrigonum* (vgl. Abb. 978/979), das *Ostibiale externum* (Abb. 1014), das *Osiintermetatarseum*, das *Calcaneum secundarium* sowie das *Osincinatum* gehören, die in den Skizzen Abb. 1022 a—h wiedergegeben sind, werden als rudimentär gewordene, akzessorische Skelettstücke aufgefaßt, deren frühere Selbständigkeit während der Ossifikation gelegentlich wieder zum Vorschein kommt. Sie sind mit den benachbarten Knochen gelenkig verbunden, oder liegen ihnen doch mit glatter Knorpelfläche an; entsprechend sieht man im Röntgenbild eine glatte, knorpelfugenartige Trennungslinie zwischen Tarsale und benachbartem Fußwurzelknochen, die sich von einer zackigen Frakturlinie deutlich unterscheidet. Da zudem die akzessorischen Tarsalia meist doppelseitig ausgebildet sind, ist durch Vergleichsaufnahmen, die beidseitig analoge Verhältnisse zeigen, das Vorhandensein einer Fraktur auszuschließen (vgl. Abb. 1014). Die Kenntnis dieser rudimentären Tarsalia ist namentlich für die Unfallbegutachtung einschlägiger Fälle wichtig.

Die Fraktur des Kuboid führt zu einer Schwellung, die sich über den seitlichen Partien des Fußrückens, und besonders am lateralen Rande des Fußes lokalisiert. An entsprechender Stelle besteht hochgradige, umschriebene Druckempfindlichkeit. Stoßschmerz in der Längsachse des Fußes, unter Vermittlung des Metatarsale IV und V findet sich nur, wenn das Kuboid in seiner ganzen Breite oder im Artikulationsgebiet der beiden Metatarsalknochen betroffen ist; bei Randfrakturen kann demgemäß

dieses typische Fraktursymptom fehlen. Analog verhält es sich mit der Belastungsfähigkeit des Fußes, die bei lateralen oder medialen Kantenbrüchen nicht in wesentlichem Grade gestört zu sein braucht. Immerhin bedingt die Fraktur des Kuboid auch dort, wo nicht der ganze Knochen komprimiert ist, eine deutliche Belastungsstörung des Fußes, schon wegen der begleitenden Verletzung und blutigen Infiltration der benachbarten Weichteile. Die zu einem wesentlichen Teil im Gelenk zwischen Kalkaneus und Kuboid vor sich gehenden



Abb. 1020. Fall Abb. 1019 nach erfolgter Reposition, dorsoplantar, bei extremer Plantarflexion des Fußes aufgenommen; man sieht hier deutlich die Abriß- und Stauchungsfraktur an der hinteren-äußeren Ecke des Kuboid.

Drehbewegungen des Fußes sind aktiv und passiv eingeschränkt; passive Pro- und Supination löst erhebliche Schmerzen aus, die zum Teil auf den engen Beziehungen der Sehne des M. peroneus longus zum Kuboid beruhen. Hochgradige Kompression des Würfelbeins bedingt gelegentlich eine Abduktionsknickung des Vorderfußes, mit mäßiger Verkürzung des lateralen Fußrandes. Auch kann am lateralen Fußrand, dicht vor dem Kalkaneus, ein umschriebener Vorsprung nachweisbar werden, in dessen Bereich sich allfällige Krepitation auslösen läßt. Der Fuß kann aus Gründen der Entlastung in Supination stehen.

Abklärung bringt die kombinierte Röntgenuntersuchung; Längsfrakturen und ausgedehnte Kompression sieht man am besten in dorso-plantaren

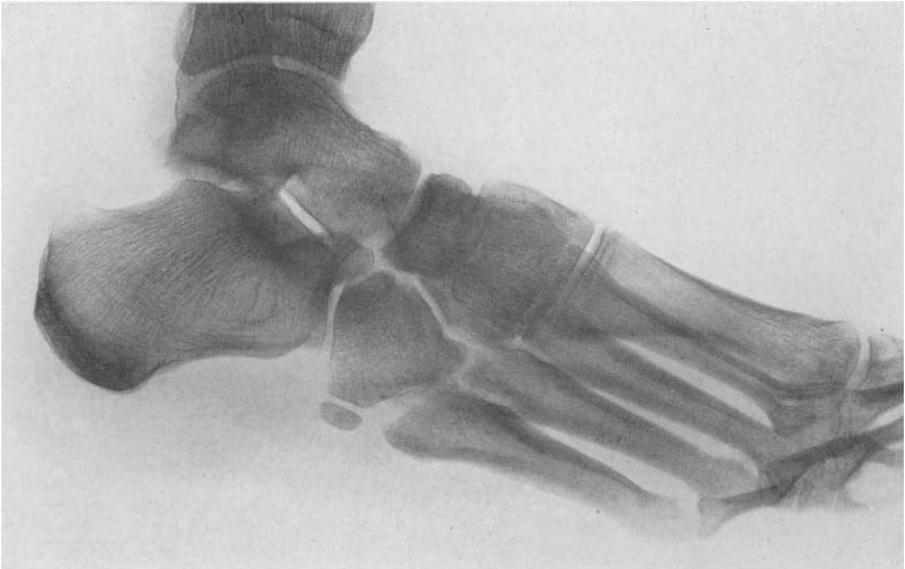


Abb. 1021. Os peroneum am Kuboid.

Aufnahmen (siehe Abb. 1012 u. 1018), während Absprengungen am lateralen, unteren Rande durch seitliche, tibio-fibulare Projektion klarer dargestellt werden, die zudem auch hochgradige Kompression eindeutig demonstriert (Abb. 1023 a, b). Seitliche Aufnahmen erlauben auch sichere Unterscheidung eines akzessorischen Os peroneum von einer Absprengungsfraktur des lateralen Würfelbeinrandes, indem das Kuboid eine deutliche Gelenkfacette für das anliegende Tarsale aufweist (siehe Abb. 1021). Falls die Mittelfuß- und Fußwurzelknochen ausnahmsweise in dorso-plantarer Projektion nicht scharf gezeichnet sein sollten, ergibt eine Aufnahme von der Planta pedis zum Fußrücken ein klareres Bild, was namentlich für die Erkennung von Absprengungen am oberen Rand des Kuboid oft wertvoll ist (vgl. Abb. 1019).

Mit Verschiebung geheilte Brüche des Würfelbeins können langdauernde Beschwerden verursachen, weniger wegen sekundärer Formveränderungen des Fußgewölbes, obschon fixierte Abduktions-Pronationsstellung des

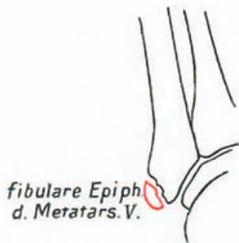


Abb. 1022 a.

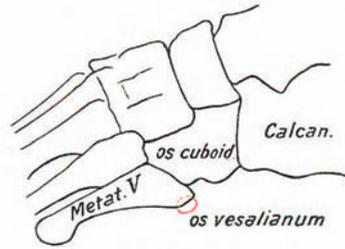


Abb. 1022 b.



Abb. 1022 c.

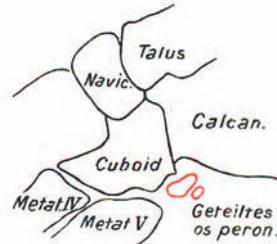


Abb. 1022 d.

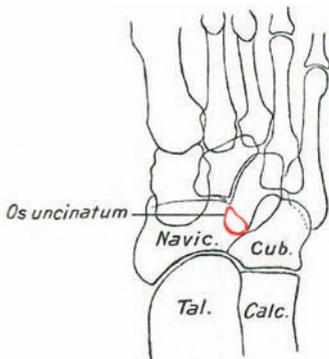


Abb. 1022 e.

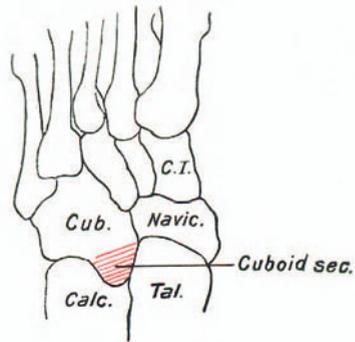


Abb. 1022 f.

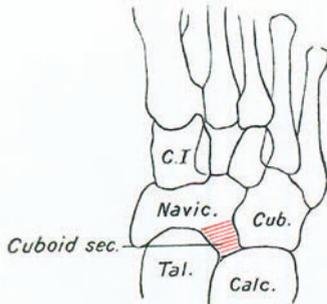


Abb. 1022 g.

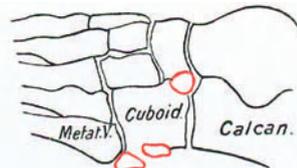


Abb. 1022 h. Calcanus secundarius, Vesalianum und Peroneum

Abb. 1022 a.—h. Schematische Darstellung der sog. Tarsalia.
(Nach Pfitzner, Grashey, Sick und Iselin.)

Vorderfußes beobachtet wird, als wegen der Beteiligung der angrenzenden Fußwurzelgelenke und wegen der Reizwirkung seitlich oder plantarwärts dis-

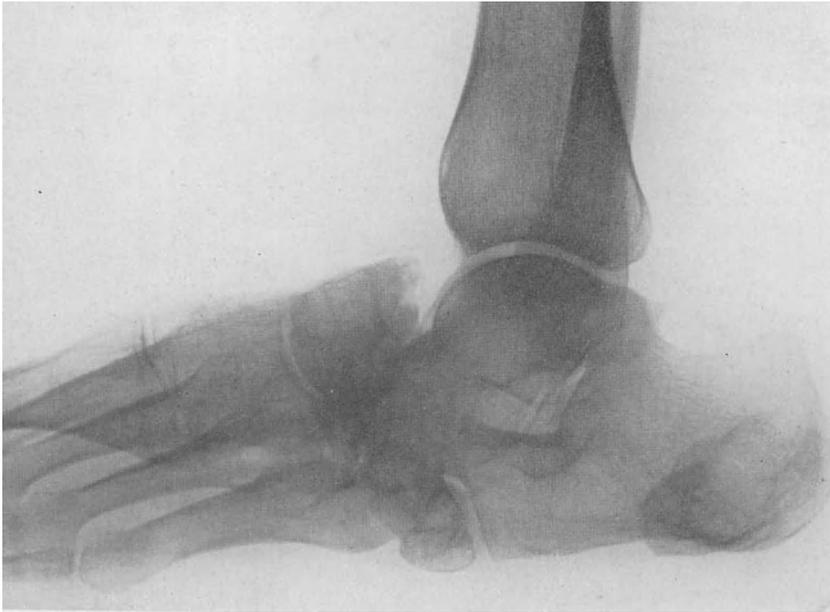


Abb. 1023a. Kompressionsfraktur des Kuboid.

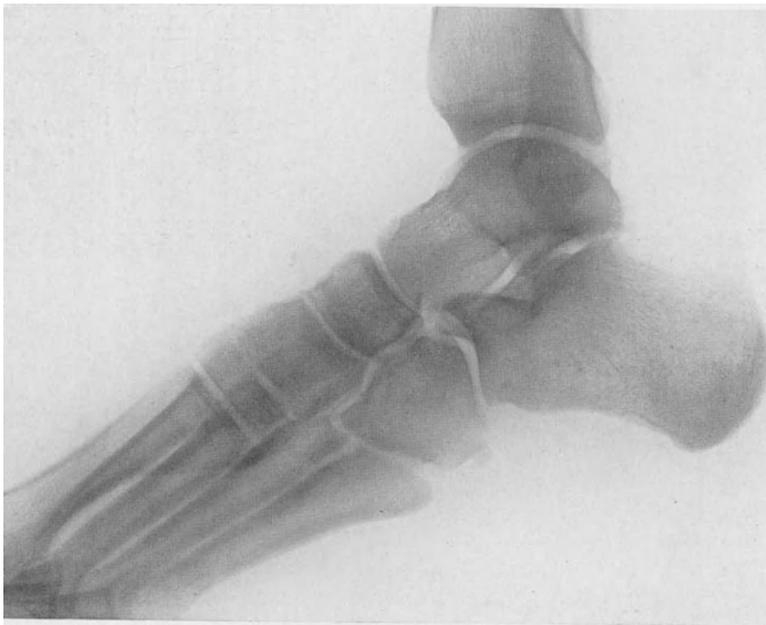


Abb. 1023b. Vergleichsaufnahme zu Abb. 1023a.

lozierter Einzelfragmente. So wird gelegentlich die Sehne des M. peroneus longus durch ein latero-plantares Randfragment in ihrer reibungslosen und freien Beweglichkeit behindert.

Die Behandlung der Kuboidfraktur erfolgt in Fällen ohne hochgradige Fragmentdislokation mobilisierend; vorübergehende Extension nach Art der Malleolenbrüche mit Suspension des Fußes und gleichzeitiger Kompression der Fraktur durch einen zirkulären Heftpflasterstreifen sichert bei vorliegender Modellierung des Kuboid mit Stellungsveränderung des Vorderfußes die korrekte Achsenstellung des Fußes, und gestattet die sofortige Aufnahme von Bewegungen. Belastung soll bei dislozierten Brüchen nicht vor der 6. Woche erfolgen, unter Verordnung einer Plattfüßeinlage. Größere verschobene Randfragmente können durch Verschraubung fixiert werden; führen sie zu sekundären Belastungs- oder Bewegungsstörungen, so werden sie besser extirpiert. Das gilt namentlich für das laterale Randfragment, das die Funktion der Peronealsehne schädigt und zu chronischer Tendovaginitis Anlaß gibt.

Frakturen der Keilbeine sind isoliert recht selten, und dann meist Folge umschriebener Gewalteinwirkung in Form der dorso-plantaren oder seitlicher Kompression vom medialen Fußrand her; häufiger sieht man Keilbeinbrüche in Begleitung von Frakturen des Navikulare (siehe Abb. 1024), des Talus und besonders der Metatarsalbasen (vgl. Abb. 1025). Auch als Komplikation von Luxationen im Lisfrancschen Gelenk werden Zertrümmerungen und besonders Randabrisse der Cuneiformia beobachtet (vgl. Abb. 1009).

Indirekte, durch Längskompression entstandene Brüche der Keilbeine verlaufen gemäß der Gewalttrichtung längs oder etwas schräg von der vorderen zur hinteren Gelenkfläche, und betreffen vorwiegend das Cuneiforme I (siehe Abb. 1026). Daneben sieht man regellose Stauchungs- und Kompressionsfrakturen. Direkte Frakturen können sowohl isolierte schräg oder



Abb. 1024. Fraktur des Cuneiforme I, kombiniert mit Kompressionsfraktur der medialen Partien des Navikulare.



Abb. 1025. Fraktur des Cuneiforme II, kombiniert mit Fraktur der Metakarpalbasen II und III.



Abb. 1026. Längsfraktur des Cuneiforme I mit basaler Schrägfraktur des Metatarsale I.

längsverlaufende als regellose Bruchebenen aufweisen (s. Abb. 1027). Lokalisierte Druckempfindlichkeit, umschriebene Vorragungen kleiner Fragmente, Stoßschmerz in der Achse des entsprechenden Metatarsalknochens sowie Hautblutungen über dem Fußrücken deuten auf Keilbeinfrakturen hin. Die Belastungsfähigkeit des Fußes ist bei Frakturen einzelner Cuneiformia nicht hochgradig gestört, am meisten noch, wenn das erste Keilbein gebrochen ist. Dagegen bedingen Parallelfrakturen aller Keilbeine eine erhebliche Belastungsstörung, weil der Hauptteil des Fußgewölbes unterbrochen ist. Dorsoplantare Röntgenaufnahmen, die mit Rücksicht auf die häufigen Begleitfrakturen im Bereiche der Fußwurzel und der Metatarsalia stets den ganzen Fuß einbeziehen sollen, orientieren über Frakturformen und Dislokationen (Abb. 1027).

Die Behandlung einzelner Keilbeinfrakturen ohne Fragmentverschiebung ist eine mobilisierende; doch darf Belastung nicht vor Ablauf von 6 Wochen erfolgen, und nur auf gut gearbeiteter Sohle einlage. Zertrümmerungsbrüche sind zu extendieren, wie Metatarsalbrüche (siehe dort); stark vortragende Fragmente kann man allfällig operativ reponieren, und durch feine Stifte fixieren; sind sie völlig losgelöst, so werden sie besser exzidiert. Bilden sich von dislozierten Fragmenten aus schmerzhafte Exostosen, die sowohl die Belastungsfähigkeit des Fußes als das freie Spiel der Sehnen hindern, so empfiehlt sich ebenfalls operative Abtragung der störenden Knochen-

massen. Besonders wichtig ist auch bei den Frakturen der Cuneiformia die Überwachung des Fußgewölbes, und die Verhinderung sekundärer Plattfußbildung durch Konstruktion geeigneter Sohlen. Ich lasse in allen derartigen Fällen, besonders auch für die Nachbehandlung von Kalkaneus- und Navikularebrüchen, einen Gipsabguß vom belasteten und einen zweiten Abguß vom unbelasteten, eventuell noch passiv etwas inflektierten Fuß herstellen; das Mittel beider Negative ergibt dann die Gebrauchssohle, die durch spätere Auftragungen allmählich erhöht werden kann. Sohlen, die gleich nach dem Modell des unbelasteten Fußes konstruiert werden, ertragen die Patienten im allgemeinen nicht.

IV. Die Brüche der Metatarsalknochen.

Frakturen der Metatarsalia haben sich auf Grund systematischer Röntgenuntersuchung Fußverletzter entgegen früherer Annahme als relativ häufige Verletzungen erwiesen. Sie entstehen vorwiegend durch direkte Gewaltwirkung wie Überfahung, Auffallen schwerer Gegenstände und Einklemmungen des Fußes. Gemäß der vorwiegend direkten Entstehung sind die Metatarsalbrüche nicht so selten durch Hautwunden und schwere Weichteilquetschungen kompliziert. Doch ist es, worauf Borchardt hingewiesen hat, sehr auffällig, welche hochgradige Zertrümmerungen des Knochens entstehen können, ohne daß die bedeckende Haut durchtrennt ist.

Je nach der Angriffsfläche der Gewalt sind mehrere nebeneinander liegende Metatarsalia gebrochen (Abb. 1028, 1032), oder nur ein einzelner Mittelfußknochen; es handelt sich dabei um quere oder leicht schräge, zum Teil durch Biegung und Abscherung bedingte Brüche (Abb. 1028), oder um regellose Zertrümmerungsfrakturen (Abb. 1029 a, b).



Abb. 1027. Status nach regelloser Kompressionsfraktur des Mittelfußes; es handelte sich um Fraktur der Cuneiformia I, II, Stauchungsfraktur des Kuboid und Luxationsfraktur der Metatarsalbasis II.

Indirekte Brüche, die durch Fall auf den plantarflektierten Fuß zustande kommen, zeigen im Bereiche der schlanken Diaphyse schrägen Verlauf (Abb. 1028 und 1030); erfolgte die Einwirkung kombiniert von vorne und vom lateralen oder medialen Fußrand her, so entstehen auch hier typische Rotationsfrakturen (Abb. 1030). In Kombination mit Frakturen der Fußwurzelknochen werden Stauchungsbrüche an der Basis der Mittelfußknochen beobachtet;



Abb. 1028. Schrägfraktur der Metatarsaldiaphyse II und III; direktes Trauma, Abscherung.

dabei handelt es sich um längs- oder schrägverlaufende, einen Teil der breiten Basis abtrennende Frakturebenen, um eine Kombination solcher Frakturen oder um eigentliche flächenhafte Stauchungsbrüche, die zu totaler oder partieller Zertrümmerung der Basis führen (siehe Abb. 1025, 1026, 1027). Diese Brüche stellen Analoga der an den Metakarpalbasen, besonders derjenigen des Daumens vorkommenden Bennetschen Fraktur dar.

Die Metatarsalköpfchen können durch direkte Gewalten, die von oben her zur Einwirkung gelangen, zertrümmert (Abb. 1031) oder teilweise frakturiert werden; greift die Kraft dicht proximal von der am Boden unterstützten Partie der Mittelfußknochen an, so werden die Kapitula quer abgebrochen (Abb. 1032). Auch indirekte Einwirkungen führen manchmal zum Abbruch eines oder mehrerer Metatarsalköpfchen; doch liegt bei dieser Genese die Fraktur meist etwas weiter proximalwärts (Abb. 1033).

stehende basale Kante des Metatarsale V, die sog. Tuberositas ossis metatars. V (Abb. 1034); die Ursache ist ein Fall auf den lateralen Rand des supinierten Fußes, umschriebene Stoßwirkung gegen diese Stelle oder unkoordinierte Aktion des *M. peroneus brevis*. Diese Frakturen sind nicht zu verwechseln mit der von Wenzel-Gruber beschriebenen fibularen Epiphyse des Metatarsale V (Abb. 937a), die nach Iselin bei wachsenden Individuen zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr beinahe konstant vorkommt (Abb. 1035), während sie nach den Beobachtungen Borchardts außerordentlich selten ist. Es handelt sich um einen separaten Knochenkern der Tuberositas,

Eine typische isolierte Fraktur betrifft die lateralwärts vor-

die erst gegen das 16. Lebensjahr hin völlig verknöchert erscheint; neben der glatten Abgrenzung des kleinen Knochenschattens gegen das Metatarsale hin schützt der Nachweis doppelseitigen Vorkommens vor Fehldiagnosen.

Eine besondere Form indirekter Metatarsalfraktur liegt nach militärstatistischen Erhebungen einem großen Teil der Fälle von sog. Fußgeschwulst zugrunde. Es handelt sich klinisch um schmerzhaft, teigige Schwellung des Mittelfußes, besonders des Fußrückens, die bei Soldaten namentlich im Anschluß an große Märsche auftritt. Die Affektion betrifft in stehenden Heeren besonders Soldaten der ersten Jahrgänge, gelangt jedoch auch im Zivilleben zur Beobachtung. Neben lokaler Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche der Schwellung findet sich erhebliche Schmerzhaftigkeit der Belastung. Die konsequente Röntgenuntersuchung ergab nach deutschen Zusammenstellungen in 43% der Fälle vollständige oder unvollständige Biegungs- oder Einknickungsfrakturen einer oder mehrerer Metatarsaldiaphysen in ihrem vorderen, schlanken Teil oder auch im mittleren Drittel. Ungefähr 90% der Frakturen betreffen den 2. und 3. Metatarsus, die beim Gehen maximal belastet werden, während sie am 1. und 5. Mittelfußknochen sehr selten sind; etwas häufiger ist wieder das Metatarsale IV gebrochen. In der Regel liegt nur eine Fraktur vor, manchmal sind zwei Knochen gebrochen, ausnahmsweise drei. Wo keine Knochenveränderungen nachweisbar sind, muß der Symptomenkomplex auf entzündliche Veränderungen im Bereiche der Bänder und Sehnenscheiden bezogen werden, wogegen periostitische Auflagerungen stets auf unvollständige Frakturen oder solche ohne wesentliche Verschiebung hinweisen dürften (Abb. 1036).



Abb. 1029 a. Direkt entstandene Zertrümmerungsfraktur der Metatarsalbasen III, IV und V.

Während in einzelnen Fällen schiefes Aufsetzen des Fußes oder ein ungeschickter Sprung als traumatische Ursache dieser Frakturen anzusprechen sind, entsteht die Mehrzahl als Folge passiver Durchbiegung des Fußgewölbes bei ermüdeten Soldaten während des Marsches. Wenn die Sehne des *M. peroneus longus* infolge Erschlaffung des Muskels das Fußgewölbe, unter dem sie quer hindurchzieht, in keiner Weise mehr hebt, so ist dieses ganz auf die passive Knochen- und Bänderhemmung eingestellt; bei einem besonders plumpen Schritt kann unter der Belastung durch das Gewicht des Körpers und der schweren Bepackung eine Durchbiegungsfaktur zustande kommen. Wahrscheinlich entstehen diese Marschfrakturen in dem Momente, wo die Abwickelung des Fußes beginnt, weil in dieser Phase die Belastung des Fußhebels eine maximale ist.



Abb. 1029 b. Seitenaufnahme zu Abb. 1029 a.

Die Symptome der Metatarsalbrüche sind sehr charakteristische. Neben der umschriebenen, besonders am Fußrücken ausgeprägten Schwellung mit gelegentlicher Entwicklung eines Blutergusses in der Haut finden wir lokalisierte Druckempfindlichkeit und Schmerzen bei Belastung des Fußes. Ganz besonders charakteristisch ist der Fernschmerz bei Stoß in der Richtung der einzelnen Metatarsalia, wobei seitliche Bewegungen zu vermeiden sind. Falsche Beweglichkeit ist manchmal in Form einer Federung bei Druck auf den Fußrücken nachweisbar; seltener wird man Krepitation konstatieren.

Maßgebend ist die Röntgenaufnahme, die sowohl in der Richtung vom Dorsum pedis zur Planta, als zur Beurteilung der prognostisch ungünstigen plantaren Fragmentverschiebung in seitlicher Richtung, je nach Lage der Fraktur vom medialen zum lateralen Fußrand oder umgekehrt, vorzunehmen ist (Abb. 1037 a, b).

Bei Frakturen an der Tuberositas des Metatarsale V besteht eine ganz umschriebene Druckempfindlichkeit; ferner wird durch aktive Pronationsbewegungen gegen Widerstand, sowie durch passive Supinationsbewegungen ein lokaler Schmerz ausgelöst. Hinsichtlich Verwechslung dieser Fraktur mit einer Wenzel-Gruberschen fibulären Epiphyse verweisen wir auf vorstehende Ausführungen.

Die Prognose der Zertrümmerungsfrakturen ist eine ungünstige, weil es sich gewöhnlich um multiple Frakturen handelt, die infolge der begleitenden Splitterung zu ausgedehnten Kallusbildungen Anlaß geben. Die Folge sind hartnäckige, oft dauernde, schmerzhaft Belastungsstörungen. Günstiger ist der Verlauf der einfachen direkten sowie der indirekten Brüche, die meist ohne dauernde Schädigung ausheilen, zweckmäßige Therapie vorausgesetzt.

Auch bei diesen Frakturen ist zunächst eine möglichst gute Reposition zu erstreben, deren Ergebnis röntgenographisch zu kontrollieren ist; gegen dieses selbstverständliche Postulat wird gerade hier noch viel gesündigt. Nach erfolgter Reposition wird ein Heftpflasterzugverband angelegt, wie er für die Malleolarfrakturen beschrieben wurde, mit dem Unterschied, daß an jede einzelne Zehe ein separater Suspensionsstreifen kommt (Abb. 1038). Der Unterschenkel wird durch einen Längszug fixiert; falls dieser als Kontraktion nicht ausreichen sollte,

kann ein Schlittenzug (siehe Bd. I, S. 261) hinzugefügt oder der Unterschenkel dicht oberhalb des Fußgelenks mittels eines Sandsacks belastet werden. Gipsverbände sind im allgemeinen nicht zu empfehlen, um so weniger, als ihnen keine zuverlässige Wirkung auf die Fragmente zukommt. Ist man, wie bei infizierten Frakturen oder bei Deliranten, zu einer fixierenden Behandlung gezwungen, so leisten abnehmbare Gips- oder modellierbare Blechschienen bessere Dienste. Gelegentlich kann eine rebellische Quer- oder Winkerverschiebung nach dem Dorsum hin die Anwendung einer



Abb. 1030. Geheilte Rotationsfrakturen der Metatarsalia III und IV.

plantaren Schiene in Verbindung mit einem zirkulären, reponierenden Heftpflasterstreifen verlangen; in diesem Falle soll intermittierend massiert werden.

Metatarsalbrüche ohne Verschiebung werden am besten von Anfang an mit Massage und Heißluft behandelt. Passive Bewegungen sind mit Rücksicht auf die Gefahr sekundärer Fragmentverschiebung während der ersten 2 Wochen zu unterlassen. In der Behandlung der Fußgeschwulst hat sich nach militärärztlichen Berichten neben der Heißluftbehandlung die Biersche Stauung außerordentlich gut bewährt. Für die ambulante Behandlung nicht verschobener



Abb. 1031. Kompressionsfraktur an der hinteren Grenze des I. Metatarsalköpfchens.

Metatarsalfrakturen sind gut gearbeitete Sohleneinlagen erforderlich, die das Fußgewölbe stützen. Sehr wirksam sind auch Heftpflasterverbände nach den Angaben von Heuß. Diese Verbände werden so angelegt, daß der Patient mit der Ferse auf einen Stuhl steht, während der Vorderfuß an den Zehen gefaßt, in die Länge gezogen und gleichzeitig kräftig plantarflektiert wird, damit das Fußgewölbe maximal zur Ausbildung kommt. In dieser Stellung werden, an den Zehengelenken beginnend, bis dicht vor das Fußgelenk zirkuläre Heftpflasterstreifen angelegt, die lateral auf dem Fußrücken beginnen und von außen nach innen über die Fußsohle und medialwärts auf den Fußrücken emporgeführt werden. Auf diese Weise wird die normale Fußwölbung gesichert. Der Verband bringt die Gefahr von Druckschädigungen durch

die Heftpflasterstreifen mit sich, muß deshalb ohne zu starken Zug angelegt und regelmäßig kontrolliert und erneuert werden.

Stark verschobene Metatarsalbrüche sind heutzutage operativ in Angriff zu nehmen. Wo die einfache Reposition der Fragmente nicht genügt und Dislokationstendenz bestehen bleibt, wird bei Querfrakturen die Stellung der Fragmente durch schräge Verschraubung (Abb. 1039), bei Schrägfrakturen durch Umschlingung gesichert.

Offene Zertrümmerungsbrüche sind aktiv chirurgisch zu behandeln, wobei man mit den Splittern, soweit sie nicht völlig gelöst sind, konservativ umgehen soll. Im übrigen begnügt man sich mit Einstellung der Fragmente und wird metallische Fremdkörper nur einlegen, wenn die Wunde nicht grob verunreinigt ist. Zur Behandlung derartiger Fälle sind Gipsschienenver-

bände nicht immer zu umgehen; oft entspricht jedoch auch ein Extensionsverband allen Anforderungen. Die spätere Nachbehandlung aller Formen von Metatarsalfraktur hat die sekundäre Senkung des Fußgewölbes zu verhüten; das kann nur durch Verordnung anmodellierter Stützsohlen sowie durch längere Massage- und Übungsbehandlung erreicht werden. Auf die Bedeutung dieser Nachbehandlung muß mit allem Nachdruck hingewiesen werden.

V. Die Frakturen der Zehenphalangen.

Die Phalangen der Zehen werden, wie die Metatarsalia, ebenfalls vorwiegend durch direkte Traumen frakturiert; es handelt sich demgemäß wesentlich um Kompressions- und Abquetschungsbrüche, die oft mit anderweitigen Frakturen des Fußskelettes kombiniert zur Beobachtung gelangen. Ihre Frequenz beträgt nach der Statistik v. Bruns' 0,5%, ist somit etwas geringer als die der Metatarsalbrüche mit 0,8%.

Am häufigsten ist gemäß ihrem überwiegenen Volumen die Großzehe von Frakturen betroffen, die nach Baer auch typischere Frakturformen aufweist, weil sie meist flach der Schuhsohle aufliegt, während die anderen Zehen variable Beugestellungen einnehmen, besonders die 5., die zudem infolge Adduktionsverschiebung unter die 4. Zehe (Abb. 1032) oft mehr oder weniger ausgeprägte Verkrüppelung zeigt.

Über die Morphologie der Zehenfrakturen ist in der Literatur kaum etwas Systematisches bekannt geworden; die Erfahrungen des einzelnen über diese Frakturformen sind zudem relativ gering. So wird es verständlich, daß der Abschnitt Zehenfrakturen in den Spezial- und Handbüchern, wie übrigens auch die Frakturen der Fingerphalangen und der kleinen Tarsalknochen, mit einigen allgemeinen Wendungen abgetan zu werden pflegt.

Durch die Freundlichkeit des Züricher Röntgenologen Baer, dem wir auch



Abb. 1032. Zertrümmerungsfraktur am Condylus lateralis des Metatarsale I und Abbruch der Metatarsalköpfchen II bis IV; gleichzeitig laterale Längsfraktur an der Basis der I. Grundphalanx.

die systematische Abklärung des praktisch so wichtigen Kapitels der Fingerfrakturen verdanken, bin ich in der Lage, die morphologischen Ergebnisse der Durchsicht seines Materials von Frakturen der Zehenphalangen hier kurz zu skizzieren.

Nach Baer wiederholen sich an den Zehenphalangen alle Frakturformen, die wir für die Fingerphalangen beschrieben haben. So findet sich an der Endphalanx ein typischer Quetschbruch, durch den die schaufelförmige Ausladung des Knochens in zwei oder mehrere Stücke zerlegt wird (Abb. 1040). Längsfrakturen sind nicht seltener als an den Fingern (Abb. 1041), wie denn auch das Vorkommen dieser Bruchform schon dadurch gegeben ist, daß der



Abb. 1033. Abbruch des II. Metatarsalköpfchens, mit starker Verschiebung geheilt.

an der 2. bis 5. Zehe erscheinen meist erheblicher, als an den Fingern, offenbar weil die kleinen Zehen in gebogener Stellung im Schuh fixiert sind (Baer), so daß nach erfolgter Fraktur der periphere Teil der Zehe durch die von oben wirkende Gewalt seitlich umgekippt wird. Einen direkt entstandenen Basalbruch der I. Grundphalanx zeigt Abb. 1032.

Das abgebrochene Köpfchen des Grundgelenks kann sich, wohl unter der Zugwirkung der Flexoren, plantarwärts drehen; in einem von Kaufmann beobachteten Falle war das um 90 Grad plantarwärts gedrehte Köpfchenfragment der Großzehen-Grundphalanx in dieser Stellung solid mit dem proximalen Fragment verwachsen.

Derartige, mit erheblicher Verschiebung konsolidierte Schaftfrakturen können zu erheblichen Gehstörungen Anlaß geben, besonders wenn sie die zwei ersten Zehen betreffen; weniger bedeutungsvoll sind deforme Heilungen an den Grund- und Mittelphalangen der drei lateralen Zehen. Häufiger stellen

Fuß im Momente der Gewalteinwirkung flach am Boden ruht, wobei besonders die Großzehe ebenfalls in gestreckter Stellung der Sohle aufliegt.

An den Köpfchen sehen wir in das Gelenk reichende Stückbrüche, durch die einzelne Kondylen losgelöst werden (Abb. 1041), mit verschieden ausgeprägter Verschiebung, besonders Drehung der kleinen Fragmente. Schaftbrüche, ebenfalls mit Vorliebe die Großzehe betreffend, finden sich in Form der queren oder schiefen, durch Abscherung und Biegung bedingten Frakturen sowohl dicht hinter den Kapitula als in der Mitte der Phalanxdiaphyse, wobei mit einer gewissen Regelmäßigkeit das periphere Fragment dorsalwärts verlagert ist, ähnlich wie an den Fingern. Die seitlichen Verschiebungen

sich andauernde Belastungsschmerzen im Anschluß an Quetschungsbrüche der Endphalangen ein, wenn einzelne Zacken kleiner Fragmente abnorm vor-



Abb. 1034. Fraktur an der Tuberositas des Metatarsale V.



Abb. 1035. Fibuläre Epiphyse des Metatarsale V im 15. Lebensjahr.

stehen, und besonders wenn sich nach offenen Brüchen derbe, mit dem Knochen starr verwachsene Narben bilden.

Hinsichtlich der Beurteilung von Röntgenogrammen sei darauf verwiesen,

daß nach Grashey an der kleinen Zehe Nagel- und Mittelphalanx bei einem Drittel aller Individuen synostotisch verwachsen sind; derartige Bilder dürfen deshalb nicht als Ausdruck geheilter Frakturen gedeutet werden. Diese Synostose schafft wohl eine Prädisposition für Frakturen.

Subkutane Frakturen der Diaphysen verlangen zunächst Reposition,



Abb. 1036. „Fußgeschwulstfraktur“ am Metatarsale III.

die sich bei einfachen Bruchformen meist durch äußere Maßnahmen bewerkstelligen läßt; wo dies nicht der Fall ist, sollte, sofern es sich um die Grundphalanx der Großzehe und der zweiten Zehe handelt, operativ vorgegangen werden. Die Fixation erfolgt bei Querbrüchen durch schräge Verschraubung, bei Schrägfrakturen durch Umschlingung mit feinem Draht. Unblutig repониerte Schaftbrüche eignen sich für die Heftpflasterextension, die in gleicher Weise wie bei den Metatarsalfrakturen vorgenommen wird; besonders praktisch ist hier die Verwendung kleiner, mit Mastisol zu fixierender Trikotschläuche.

Für die Behandlung von Diaphysenfrakturen der kleinen Zehen kommt man häufig mit einfachen Fixationsverbänden aus. Der Fuß wird auf einem entsprechend zugeschnittenen Sohlenbrett mittels einiger zirkulärer Heftpflasterstreifen fixiert. In die Zehenfalte kommt ein dünnes Wattlepolster, über das die Zehen durch schmale, längsverlaufende, auf der Mitte des Fußrückens beginnende Heftpflasterstreifen nach vornehin extendiert und fixiert werden. Etwa noch zurückbleibende dorsale Prominenz eines Fragmentes oder nach dem Dorsum geschlossene Winkelbildung wird durch quer über die ganze Zehenreihe verlaufende, an der Frakturstelle unterpolsterte Heftpflasterstreifen bekämpft. Nach Verlauf von 2 Wochen beginnt man mit Massage und warmen Fußbädern.

Bei offenen Frakturen der Endphalangen empfiehlt sich unbedingt

Subkutane Frakturen der Diaphysen verlangen zunächst Reposition, die sich bei einfachen Bruchformen meist durch äußere Maßnahmen bewerkstelligen läßt; wo dies nicht der Fall ist, sollte, sofern es sich um die Grundphalanx der Großzehe und der zweiten Zehe handelt, operativ vorgegangen werden. Die Fixation erfolgt bei Querbrüchen durch schräge Verschraubung, bei Schrägfrakturen durch Umschlingung mit feinem Draht. Unblutig repониerte Schaftbrüche eignen sich für die Heftpflasterextension, die in gleicher Weise wie bei den Metatarsalfrakturen vorgenommen wird; besonders praktisch ist hier die Verwendung kleiner, mit Mastisol zu fixierender Trikotschläuche.

Für die Behandlung von Diaphysenfrakturen der kleinen Zehen kommt man häufig mit einfachen Fixationsverbänden aus. Der Fuß wird auf einem entsprechend zugeschnittenen Sohlenbrett mittels einiger zirkulärer Heftpflasterstreifen fixiert. In die



Abb. 1037 a. Direkte Querfraktur der Diaphyse des Metatarsale I.

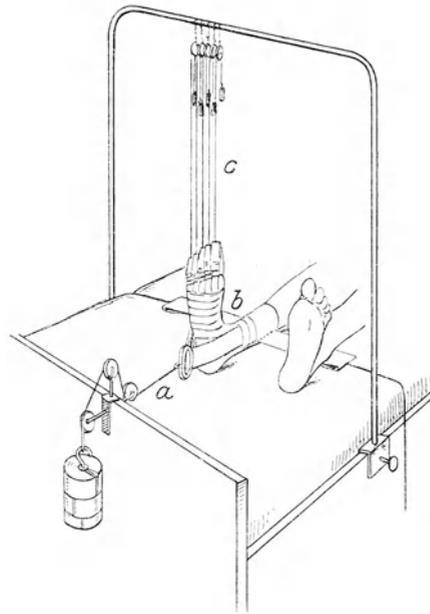


Abb. 1038. Extensionsbehandlung der Metatarsalfrakturen nach Bardenheuer: a Fixierender Längszug; b fixierender Querzug am Unterschenkel; c korrigierende Extensionszüge.



Abb. 1037 b. Seitenaufnahme zu Abb. 1037 a.

primäre operative Entfernung sämtlicher loser Splitter und Abglättung des proximalen Fragmentes. Auch dicht hinter den Gelenk-

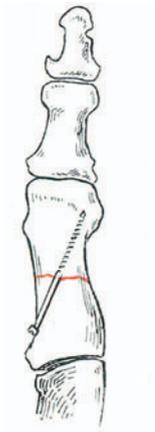


Abb. 1039. Schräge Verschraubung einer Querfraktur des Metatarsale I.



Abb. 1040. Zertrümmerungsfraktur der Großzehenendphalanx.

köpfchen sitzende Frakturen der 3. bis 5. Zehe, die mit irreponibler Verschiebung des Gelenkfragmentes verbunden sind, werden am besten durch primäre



Abb. 1041. Schrägfraktur des Condylus lateralis der Grundphalanx und Längsfraktur an der Basis der Endphalanx I.

Exzision der kleinen Fragmente behandelt, da ihre operative Reposition zu unsichere Resultate gibt.

In schlechter Stellung konsolidierte Frakturen der Grundphalanx der Großzehe können operativ korrigiert werden, unter direkter Verschraubung der richtig gestellten Fragmente. An den übrigen Zehenphalangen lasse man sich dagegen nicht auf operative Nachkorrekturen ein, da hier die Resektion des in schlechter Stellung angeheilten peripheren Fragmentes in kürzester Zeit einwandfreie Heilung ergibt. An der Endphalanx wird man sich bei einfachen Frakturen auf die Entfernung vorstehender, schmerzhafter Fragmente beschränken, während bei schlechtgeheilten Zertrümmerungsfrakturen je nach den anatomischen Verhältnissen einzelne Osteophyten, der zertrümmerte Schauffelteil oder die ganze Endphalanx entfernt werden. Diese Eingriffe lassen sich in



Abb. 1042a. Linksseitige Fraktur des medialen Sesambeins.



Abb. 1042b. Seitenaufnahme zu Abb. 1042a.

Leitungsanästhesie schmerzlos ausführen. Die Inzisionen sind nach Möglichkeit seitlich anzulegen, zur Vermeidung von Narbendruckschmerzen; zu der Endphalanx erhält man in schonender Weise Zugang, indem man durch einen horizontalen Steigbügelschnitt die Zehenkuppe aufklappt.



Abb. 1043. Sesambeinfraktur und Zertrümmerungsfraktur des I. Metatarsalköpfchens. (Nach Borchardt.)

Praktische Bedeutung kommt schließlich noch den Frakturen der beiden Sesambeine zu, die dem Köpfchen des Metatarsale I plantar angelagert sind. Ihr Vorkommen wurde zunächst bestritten, weil individuelle Zwei-, Drei- und Vierteilung beobachtet wird. Doch ist durch die Arbeiten von Stumme und Morian klinisch und experimentell einwandfrei festgestellt worden, daß die Sesambeine frakturiert werden können. Brüche der Sesambeine entstehen entweder direkt durch Fall, heftiges Auftreten (Abb. 1042a, b), sowie indirekte Kompression durch einen auf das vordere Ende des Metatarsale I fallenden Gegenstand, oder indirekt als Rißbrüche unter der Zugwirkung des M. flexor hallucis brevis, in dessen Sehne die Sesambeine eingeschaltet sind.

Direkte Frakturen sind häufiger und finden sich meist in Kombination mit Kompressionsbrüchen des ersten Metatarsalköpfchens; einen derartigen Fall illustriert Abb. 1043 nach Borchardt.

Die Symptome der Sesambeinfrakturen bestehen in lokaler Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Großzehenballe, sowie in entsprechenden Belastungsstörungen. Ihre sichere Feststellung ist nur durch vergleichende Röntgenaufnahmen möglich. Gegenüber der glatten Abgrenzung geteilter Sesambeine erscheinen die Frakturlinien unregelmäßig und zackig; bei der Verwertung von Vergleichsaufnahmen ist zu berücksichtigen, daß die individuelle Mehrteilung nicht immer an beiden Füßen vorliegt (siehe Abb. 1044).



Abb. 1044. Einseitige Teilung des medialen Sesambeins.

Die Behandlung der Sesambrüche erfordert sofortige Massage- und Heißluftanwendung. Bleiben trotzdem schmerzhafte Belastungsstörungen bestehen, so kommt die operative Entfernung des gebrochenen Schaltknochens in Frage. Bevor man sich zu diesem Vorgehen entschließt, ist jedoch der Versuch zu machen, die Belastungsschmerzen durch Verordnung einer besonders gearbeiteten Sohle zu beseitigen. Diese Sohlen weisen an der Stelle der Großzehnballe eine ovale Vertiefung auf, die bewirkt, daß nicht die Kuppe, sondern die lateralen Partien der Zehnballe maximal belastet werden. Es empfiehlt sich, diese Spezialsohlen nach Gipsabdruck anzufertigen, indem über der Zehnballe eine ovale, aus Watte oder Kork geformte Auflage befestigt wird, der dann im Negativ die Aussparung entspricht. Derartige Sohlen unterstützen die Entlastung der Großzehnballe gleichzeitig durch Hebung des Fußgewölbes. Ergeben diese orthopädischen Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg, so zögere man namentlich bei Versicherten nicht mit der Vornahme der kleinen, in Lokalanästhesie auszuführenden Operation; die Inzision ist auch hier mit Rücksicht auf die Belastung des Fußes seitlich anzulegen.

D. Die Begutachtung der Frakturen der unteren Extremität.

Die sachgemäße Beurteilung vorübergehender und dauernder Schädigungen der unteren Extremität wird dadurch erleichtert, daß hier im Gegensatz zu den mannigfaltigen Verrichtungen des Armes im wesentlichen die Funktion des Gehens und Stehens in Frage kommt. Demgemäß läßt sich die Rückwirkung manifester Funktionsstörungen auf die berufliche Tätigkeit leicht überblicken und auch vom Arzte oft in maßgebender Weise beurteilen, während bei Verletzungen der oberen Extremität spezielle Berufsexperten häufig unerlässlich sind.

Es ist selbstverständlich zu berücksichtigen, daß gewisse Berufsarten ganz besonders hohe Anforderungen an die Sicherheit des Stehens und Gehens stellen, so das Arbeiten auf Gerüsten, Dächern und bei Freileitungsmontage; mangelhafte Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten bedingt bei Vertretern entsprechender Berufe auch erhöhte Gefährdung und damit eine erhebliche Reduktion der Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkte. In anderen Berufen, so bei Boten, Fuhrleuten, Wächtern, Berufsmilitärs, spielt die Marschtüchtigkeit eine überwiegende Rolle oder dann wird, wie bei Lastträgern und Arbeitern der Schwerindustrien, die rohe Krafftleistung der unteren Extremitäten ganz besonders beansprucht. Dem gegenüber sind Funktionsstörungen der Beine für Vertreter sitzender Berufe erwerblich weniger bedeutungsvoll.

Über direkte Messung und Lokalisation von Verkürzungen des Beins wurden bei der Besprechung der Schenkelhalsfrakturen die nötigen Angaben gemacht. Da nun sowohl sekundäre Achsenknickungen als hochgradige Muskelatrophie die durch Bestimmung der Spina-Malleolendistanz gewonnenen Längsmaße zu beeinflussen vermögen, empfiehlt es sich, für Begutachtungszwecke die ausgleichbare Verkürzung direkt zu bestimmen.

Zu diesem Zwecke schiebt man unter den Fuß der verkürzten Extremität $\frac{1}{2}$ —1 cm dicke Holzbrettchen, bis sich beide Spinae und beide Oberschenkelgesäßfalten im gleichen horizontalen Niveau befinden (vgl. Abb. 1045 u. 1046). Die Höhe der erforderlichen Unterlage entspricht dann der effektiven Verkürzung. Geringe

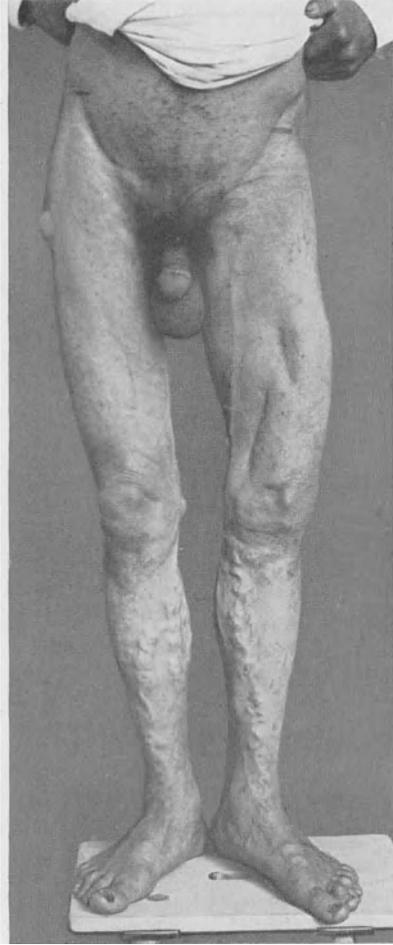


Abb. 1045. Markierung der Spina iliaca anterior superior bei Verkürzung des linken Beins.



Abb. 1046. Bestimmung der reellen Verkürzung durch Unterlegen des linken Fußes bis zum Ausgleich des Standes der Oberschenkelgesäßfalten.

physiologische Ungleichheiten der Beinlänge, wie sie durch systematische Messungen festgestellt wurden, haben keine praktische Bedeutung. Die direkte Bestimmung der Verkürzung durch Sohlenunterlagen ist auch aus dem Grunde zuverlässiger als Längenmessungen, weil die Spina a. s. und die Malleolenspitzen keine mathematisch genauen Punkte darstellen; deshalb sind auch Messungsdifferenzen von 1— $1\frac{1}{2}$ cm in verschiedenen Gutachten keine Seltenheit. Die Messungen des Umfanges werden im Niveau der Oberschenkelgesäßfalte,

in der Mitte des Oberschenkels, handbreit oberhalb der Kniegelenkslinie — wo sich die Muskelatrophie oft am frühzeitigsten und intensivsten geltend macht — und im Bereiche des größten Wadenumfanges vorgenommen. Fallen die angegebenen Meßstellen mit der Lokalisation von Frakturen zusammen, so ist der durch Kallusbildung oder seitliche Fragmentverschiebung bedingten Umfangsvermehrung angemessen Rechnung zu tragen.

Verkürzungen einer Unterextremität bis zu 2 cm lassen sich durch Einlagen und Erhöhung der Absätze so vollkommen ausgleichen, daß ihnen eine erwerbsschädigende Bedeutung gewöhnlich nicht zukommt. Verkürzungen von 3 cm dagegen werden durch Beckensenkung nicht immer ausreichend kompensiert, besonders wenn es sich um ältere Leute, um Arthritiker oder um Verkürzungen bei gleichzeitiger fixierter Adduktionstellung des Hüftgelenks handelt. Bei Verkürzungen eines Beins um 2—3 cm wird üblicherweise eine Rente von 5% gewährt; doch kann die Erwerbseinbuße bei Verkürzungen dieses Grades auch 10% erreichen. Verkürzungen über 3—5 cm bedingen meist erheblichere Störungen des Gehens und Stehens, die mit 5—15% zu taxieren sind. Für Verkürzungen über 5—10 cm betragen die angemessenen Renten 10—33 $\frac{1}{3}$ %. Verkürzungen über 10 cm gelangen in der Friedenspraxis relativ selten zur Beobachtung; diese bedingen ausnahmslos eine hochgradige Funktionsschädigung des betroffenen Beines, namentlich wenn sie mit störenden Narben, Gelenkversteifungen, weitgehender Muskelatrophie, sekundärer, fixierter Spitzfußstellung des Fußes und statischen Veränderungen des Fußskelettes verbunden sind. In solchen Fällen kann daher die Erwerbseinbuße 50—75% erreichen.

Derartige hochgradige Verkürzungen können dadurch zu einem wesentlichen Teil ausgeglichen werden, daß man durch Verordnung besonders gearbeiteter Schuhe den Fuß in starker Plantarflexionsstellung belastet. Damit der steilstehende Fuß nicht seitlich umkippt, müssen diese Spezialschuhe starr gearbeitete Schäfte besitzen; noch zuverlässiger ist Kombination solcher Schuhe mit seitlichen, bis zu den Tibiakondylen reichenden Stahlschienen. Da allzu starke Spitzfußstellung des Fußes sich mit dauernder Belastung nicht verträgt, muß die Ausgleichung derartig hochgradiger Verkürzung sachgemäß auf Einlage und Erhöhung des Absatzes sowie der Sohle verteilt werden. Handelt es sich um Verkürzungen, die zu einem wesentlichen Teil auf Adduktionsstellung des Hüftgelenks beruhen, so erwäge man die Möglichkeit, durch Osteotomie und Überführung des Femur in Abduktion die Verkürzung teilweise zu kompensieren.

Durch vollständigen oder teilweisen orthopädischen Ausgleich kann die erwerbliche Bedeutung einer Beinverkürzung wesentlich verringert, bei geringen Verkürzungsgraden auch völlig ausgeschaltet werden. Doch muß man der Auffassung entgegengetreten, daß Ausgleich der Verkürzung in jedem Falle völlige Aufhebung der Störungen bedeute. Das ist vielmehr nur bei Verkürzungen unter 3 cm und auch da nur bei jüngeren Individuen der Fall. Bei erheblicheren Verkürzungsgraden, die zu ihrer Kompensation hohe Einlagen und Absatzauflagen erfordern, ist die Sicherheit des Gehens und Stehens gleichwohl wesentlich geringer, wie denn auch die Ermüdbarkeit gewöhnlich eine gesteigerte bleibt. Oberschenkelverkürzungen wirken bei Berufsarten, die häufiges Knien erfordern, etwas störender als Unterschenkelverkürzungen.

Da vergleichende Untersuchungen von Faber zeigten, daß der Umfang der rechten und linken Extremität bei ungefähr 30% normaler Individuen Unterschiede von 3 cm und mehr aufweist, ohne daß sich am schwächeren Bein Abweichungen hinsichtlich der Funktion nachweisen lassen, dürfen entsprechende Umfangsdifferenzen nicht ohne weiteres als Ausdruck pathologischer Muskelatrophie gedeutet werden. Offenbar zeigt die funktionelle Inanspruchnahme der beiden Unterextremitäten in den verschiedenen Berufsarten große Unterschiede, und demgemäß dürfen Umfangsdifferenzen am Ober- und Unterschenkel, die $1\frac{1}{2}$ —2 cm nicht überschreiten, nur dann als pathologisch bewertet werden, wenn der Umfangsverminderung auch eine deutliche Herabsetzung der Muskelleistung entspricht. Über die Qualität der Muskelaktion geben Widerstandsprüfungen Auskunft. Natürlich sind frühere Unfälle, chronische Ischiadikusneuralgien sowie Besonderheiten der beruflichen Tätigkeit sinngemäß zu berücksichtigen.

Schenkelhalsfrakturen hinterlassen dauernde Störungen in Form der Pseudarthrose, chronisch arthritischer Veränderungen des Hüftgelenks mit Einschränkung seiner Beweglichkeit, übermäßiger Kallusbildung und Reduktion des Schenkelhalsdiaphysenwinkels. Die Bewegungsexkursionen des Hüftgelenks zeigen in ihrem Ausmaße individuelle Schwankungen, weshalb immer das gesunde Gelenk zum Vergleich heranzuziehen ist. Für die genaue Analyse und Bestimmung des Umfanges der Hüftgelenkbewegungen zeichnet man seit Albert das sog. Verkehrsgebiet des peripheren Oberschenkelendes auf einen Globus auf, dessen Mittelpunkt mit dem mathematischen Mittelpunkt des betreffenden Hüftgelenks zusammenfällt, dessen Radius der Länge des Femur entspricht. Die Rotation wird dann für jede Elevations-, Abduktions- oder Adduktionsstellung des Femur separat bestimmt.

Für die Begutachtungspraxis ist meist eine wesentlich einfachere Betrachtungsweise ausreichend. Wir bestimmen zunächst die maximale Flexion und Extension in der Sagittalebene bei mittlerer Rotationsstellung des Fußes; dann wird maximale Abduktion und Adduktion in der Frontalebene festgestellt, während Ein- und Auswärtsrotation sowohl bei gestrecktem als bei rechtwinklig gebeugtem Hüftgelenk geprüft werden. Normalerweise geht die Flexion im Hüftgelenk bei gebeugtem Knie bis zu einem Winkel von 45° mit der Frontalebene des Rumpfes, beträgt somit von der normalen Streckstellung aus 135° ; die Extension übersteigt selten 10° . Die Abduktion kann in Normallage, d. h. in Streckstellung des Hüftgelenks, in einem Winkel von 30 — 50° , die Adduktion in einem solchen von 25 — 40° ausgeführt werden. Die Auswärtsrotation in normaler Streckstellung beträgt 60 — 80° , die Einwärtsrotation 30 — 45° . Bei senkrecht eleviertem Oberschenkel, bzw. rechtwinklig flektiertem Hüftgelenk können Aus- und Einwärtsrotationsbewegungen in einem individuell schwankenden Winkel von 30 — 45° ausgeführt werden. Passiv lassen sich alle diese Bewegungen um 5 — 10° steigern.

Neben der Feststellung der Hüftgelenkexkursionen kommt bei Schenkelhalsfrakturen in erster Linie die Bestimmung des Schenkelhalsdiaphysenwinkels in Betracht, der normalerweise ungefähr 125° beträgt. Anhaltspunkte für die Abschätzung des Winkels bietet der Stand der Trochanter Spitze; je höher der Trochanter, desto geringer im allgemeinen der Schenkel-

halswinkel. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß nach den Messungen Preisers die Spitze des großen Trochanters bei 60% normaler Individuen etwas oberhalb der Roeser-Nelaton'schen Linie steht. Maßgebend ist einzig das vergleichende, in gleicher Rotationsstellung beider Femora aufgenommene Röntgenogramm. Die Röntgenuntersuchung gibt gleichzeitig Auskunft über deformierende Veränderungen im Bereiche der Gelenkpfanne und des Kopfes, über Knocheneinlagerung und Kalluswucherungen im Gebiete der Kapsel.

Zur Ergänzung des Status ist noch festzustellen, ob und in welchem Umfange die vorhandenen aktiven und passiven Bewegungen schmerzlos sind, woran sich eine funktionelle Prüfung der isolierten Belastungsfähigkeit des Hüftgelenks, des Gehaktes sowie der Ermüdbarkeit anschließt. Ist die isolierte Belastungsfähigkeit eines Hüftgelenks tatsächlich mangelhaft, so fällt das Trendelenburg'sche Symptom durchwegs positiv aus. Mit Rücksicht auf die großen Variationen der Funktionsstörungen des Hüftgelenks können hinsichtlich ihrer gutachtlichen Taxation nur einige allgemeine Angaben gemacht werden. Neben sinngemäßer Berücksichtigung der beruflichen Verrichtungen ist dem Alter der Verletzten stets Rechnung zu tragen; denn je höher das Alter des Verletzten, desto schlimmer sind im allgemeinen erwerbliche Rückwirkungen und Prognose der traumatischen Arthritis des Hüftgelenks.

Die günstigste Stellung für die Versteifung des Hüftgelenks ist Flexion von 20–30° und Abduktion von 20° bei geringen, von 30–40° bei hochgradigeren reellen Verkürzungen. Erhebliche Abduktion bei fehlender Verkürzung des Femur bedingt relative Verlängerung der betreffenden Extremität, die durch eine Sohlenunterlage an der unverletzten Extremität ausgeglichen werden muß.

Die gänzliche Versteifung eines Hüftgelenks in günstiger, orthopädisch korrekter Stellung ist mit 33 $\frac{1}{3}$ –50% zu taxieren; jede ausgeprägte Adduktions-, Flexions- und Rotationsstellung vermehrt die Invalidität bedeutend und zwar muß die Rente um so reichlicher bemessen werden, je hochgradiger die sekundäre kompensatorische Verbiegung der Wirbelsäule sich darstellt. Versteifungen des Hüftgelenks in ungünstiger Stellung bedingen demgemäß Renten von 50–75%. Ist die kompensatorische Verbiegung der Wirbelsäule derart, daß aufrechter Gang verunmöglicht wird, so kann die Invalidität für einen Schwerarbeiter zu einer vollständigen werden (100%).

Teilweise Bewegungseinschränkungen des Hüftgelenks sind entsprechend niedriger zu taxieren; ihre erwerbsschädigende Bedeutung hängt im wesentlichen davon ab, ob die ausführbaren Bewegungen und die Belastung des Hüftgelenks schmerzfrei sind. Die Schonungs- und Angewöhnungsrenten sind in derartigen Fällen unter allen Umständen sehr reichlich und zwar mit 50–75% für je 3–6 Monate zu bemessen, während die definitive Erwerbseinbuße nach solid geheilten Schenkelhalsfrakturen mit partieller Bewegungseinschränkung des Hüftgelenks häufig 33 $\frac{1}{3}$ % nicht übersteigt.

Mediale Schenkelhalsfrakturen, die pseudarthrotisch geblieben sind, müssen dauernd mit 50–75% entschädigt werden; die vollständige Entwicklung des Symptomenkomplexes der Schenkelhalspseudarthrose kann bei Schwerarbeitern Vollrente bedingen. Bei der Begutachtung derartiger Fälle wird oft übersehen, daß eine Schenkelhalspseudarthrose mit

schmerzhafter sekundärer Arthritis und völliger Belastungsunfähigkeit des gebrochenen Beines eine erheblichere Erwerbsbehinderung nach sich zieht, als glatter Verlust des Oberschenkels mit gutsitzender, direkt oder indirekt schmerzlos belastbarer Prothese.

Laterale, intertrochantere Schenkelhalsbrüche mit geringgradiger Reduktion des Schenkelhalsdiaphysenwinkels und mäßiger Einschränkung der Hüftgelenkexkursion erfordern für das erste Halbjahr nach der Behandlung ebenfalls Renten von 50—75⁰/₀; für weitere 3—6 Monate beträgt die Erwerbseinbuße durchschnittlich 33¹/₃—50⁰/₀, während die Dauerrenten sich zwischen 20 und 33¹/₃⁰/₀ bewegen.

Im allgemeinen werden die erwerblichen Folgen der Schenkelhalsfrakturen unterschätzt. Es darf nicht übersehen werden, daß nach dem übereinstimmenden Ergebnis aller Statistiken der größere Teil dieser Verletzungen dauernde Invalidität hinterläßt, und man sollte deshalb zum mindesten die Schonungsrenten reichlich bemessen und für Zeiträume von 1—2 Jahren gewähren.

Isolierte Frakturen der Trochanteren sind nur vorübergehend zu entschädigen, da sie die Belastungsfähigkeit des Beines nicht in Mitleidenschaft ziehen.

Die wesentlichen Gründe längerdauernder Invalidität nach Frakturen des Femurschaftes sind bedeutende Verkürzungen, Immobilisierungsschädigungen der Gelenke und hochgradige Muskelatrophie, seltener Gefäß- und Nervenläsionen. Die Taxation stützt sich demgemäß auf die Bewertung der vorliegenden Verkürzung mit Zuschlägen für Versteifungen des Hüft-, Knie- und Fußgelenks und allfällig vorhandene Insuffizienz der Muskulatur. Im allgemeinen kommen für das erste Jahr nach Abschluß der Behandlung Renten zwischen 20 und 50⁰/₀, später während kürzerer oder längerer Zeit solche von 10—25⁰/₀ in Betracht. Besondere Berücksichtigung erfordert die Heilung der Oberschenkeldiaphysenfraktur in Rekurvationsstellung mit Ausbildung eines Schlottergelenks im Knie. Die letztere Schädigung hat eine recht erhebliche erwerbsschädigende Bedeutung und muß allein mit Renten von 20—50⁰/₀ berücksichtigt werden. Der Möglichkeit, die hochgradige Belastungsstörung durch Verordnung von Schienenhülsenapparaten erheblich zu reduzieren, ist bei der Abschätzung des Schadens angemessen Rechnung zu tragen.

Pseudarthrosen der Oberschenkeldiaphysen können durch Schienenhülsenapparate besser beeinflußt werden als Schenkelhalspseudarthrosen; doch sind die Verunfallten in der Regel nicht imstande, mit diesen Apparaten schwere Arbeiten zu verrichten, so daß die Funktionsstörung dem Beinverlust nahe kommt. Pseudarthrosen des Femurschaftes erfordern deshalb Renten von 50—75⁰/₀.

Die Frakturen im unteren Abschnitt des Femur sind wesentlich nach den zurückbleibenden Schädigungen des Kniegelenks, somit nach den gleichen Gesichtspunkten zu beurteilen, wie die gleich zu besprechenden Kondylenbrüche des Femur und der Tibia. Bei diesen Frakturen finden sich am häufigsten begleitende Verletzungen der benachbarten Gefäße und Nerven. Die Verletzung der Arterie führt hier zu Gangrän und Ischämie

und somit praktisch zum Verluste des Unterschenkels ($66\frac{2}{3}\%$). Die seltene Lähmung des Ischiadikusstammes ist mit 50% , wenn sie von schweren trophischen Störungen im Bereiche des Fußes begleitet ist, mit $66\frac{2}{3}$ — 75% zu taxieren. Nicht so schwerwiegend ist die isolierte Lähmung des N. peroneus, weil der Funktionsausfall und die pathologische Stellung des Fußes sowohl durch orthopädische Apparate als durch Sehnen- und Muskeltransplantation erheblich gebessert werden kann; die Taxation einer irreparablen Peroneuslähmung erreicht deshalb höchstens 25% .

Nach Frakturen des Femur- und Tibiakondylen sehen wir, abgesehen von seltenen, komplizierenden Gefäß- und Nervenverletzungen verschieden hochgradige Versteifungen des Kniegelenks, pathologische Ab- und Adduktionsstellungen in Form des Genu valgum und Genu varum sowie Rekurvationsverbiegungen als dauernde Folgen.

Völlige Versteifung des Kniegelenks in Streckstellung wird mit ca. 40% , in Beuge- oder Rekurvationsstellung mit 50% taxiert. Leichte Einschränkungen der Beugung, die normalerweise bis zu einem Winkel von 30 — 40° erfolgt, haben erwerblich keine Bedeutung; dagegen beeinträchtigen Streckhemmungen, sofern sie mehr als 10% betragen, stets die normale Belastungsfähigkeit des Beins und den Gehakt. Sofern es sich nicht um Vertreter sitzender Berufsarten handelt, sind deshalb für derartige Streckhemmungen Renten von 10 — 25% zu gewähren. Schlottergelenke in Form des ausgeprägten Wackelkniees reduzieren die Belastungsfähigkeit des Beins in so hohem Maße, daß eine durchschnittliche Erwerbseinbuße von 20 — 50% resultieren dürfte, und zwar auch bei Versicherten, die einen gutsitzenden Schienenhülsenapparat tragen.

Pathologische Adduktionsmöglichkeit und besonders abnorme Beweglichkeit des Kniegelenks im Sinne der Abduktion sind unter ständiger Belastung häufig progredient; die gebotene Schonung sowie die Funktionsbehinderung erfordern in solchen Fällen Renten von 10 — 20% . Bei fixierter, auf Verschiebung von Kondylenfragmenten beruhender Valgus- oder Varusstellung des Kniegelenks liegt eine weitgehende statische Schonung im Interesse sowohl der Verunfallten als des Versicherers, weil unter der Belastung die Bandapparate an der konvexen Seite des Gelenks sukzessive überdehnt werden. Man wird deshalb gut tun, derartigen Verletzten für das erste Jahr Schonungsrenten von 40 — 50% , anschließend für etwa ein halbes Jahr solche von 20 — $33\frac{1}{3}\%$ zuzubilligen. Die definitive Rente beträgt 20 — 25% , insofern der Zustand während eines halben Jahres stationär geblieben ist. Wenn dagegen die seitliche Beweglichkeit des Kniegelenks ständig zunimmt, die Schiefstellung der Gelenkfläche, besonders bei wachsenden Individuen, sich akzentuiert und gleichzeitig eine schmerzhaft, posttraumatische Arthritis zur Entwicklung gelangt, so müssen mit Verschiebung geheilte Kondylenbrüche des Femur und der Tibia bei Schwerarbeitern dauernd mit $33\frac{1}{3}$ — 50% entschädigt werden, bei Verletzten mit vorwiegend sitzender Beschäftigung mit 20 — 25% .

Kniescheibenbrüche verlangen relativ lange Schonung wegen der Gefahr einer Refraktur, und zwar auch nach operativer Behandlung. Die völlige Arbeitsunfähigkeit dauert deshalb mindestens 3 Monate, bei multiplen und offenen Brüchen 3—6 Monate. Nach dieser Frist empfiehlt sich bei

Schwerarbeitern für die Dauer von 3 Monaten Gewährung einer Schonungsrente von 50%, für weitere 3 Monate einer solchen von 25%.

Erfolgt die Heilung eines Kniescheibenbruches nur fibrös mit Diastase der Fragmente, so bleibt stets eine verschieden hochgradige Atrophie des M. quadriceps zurück, die eine Schwächung des Beins zur Folge hat. In solchen Fällen sind für längere Perioden Renten von 10—33 $\frac{1}{3}$ % zuzubilligen, die allerdings unter Angewöhnung sukzessive reduziert werden können. Doch vergehen nach statistischen Erhebungen oft mehrere Jahre, bis die betroffene Extremität wieder vollkommen gebrauchstüchtig ist. Bei offenen Frakturen sowie nach unzweckmäßiger Fixationsbehandlung steht die Bewegungseinschränkung des Kniegelenks im Vordergrund, verbunden mit Herabsetzung der rohen Extensionskraft. Die entsprechenden Störungen erfordern Entschädigungen von 10—33 $\frac{1}{3}$ %. Nach einer Zusammenstellung Thiems erstreckt sich die Rentenperiode im Anschluß an Kniescheibenbrüche auf einen Zeitraum von ungefähr 10 Jahren.

Von den eigentlichen Unterschenkelfrakturen stellen die Frakturen beider Diaphysen das Hauptkontingent zu den entschädigungsberechtigten Fällen. Unter den erwerbsschädigenden Veränderungen stehen Verkürzung und Achsenknickung, besonders in Form der Rekurvation sowie seitlicher Abweichungen des unteren Fragments mitsamt dem Fuß in erster Linie. Die Rekurvation gibt Anlaß zu fixierter Spitzfußstellung und zu sekundärer Durchbiegung des Kniegelenks, während der durch Abduktion bedingte Pes valgo-planus sowie sekundäre Klumpfußstellung infolge Adduktionsknickung an der Frakturstelle zu statischen Veränderungen des Fußskelettes führen. Versteifungen des Fußgelenks und auch solche des Kniegelenks pflegen bei diesen deform geheilten Frakturen nicht zu fehlen. Gutachtlich zu berücksichtigen sind ferner adhärente Narben mit Tendenz zu rezidivierender Ulzeration, hartnäckige ödematöse Schwellung von Fuß und Unterschenkel, Krampffaderbildung und Verschlimmerung bestehender Varizen, chronische Ostitis und Osteomyelitis im Anschluß an offene Frakturen, und als schlimmste Folge das Ausbleiben solider, knöcherner Heilung.

Was zunächst die Pseudarthrose betrifft, so läßt sich die Stützfunktion des Unterschenkels auch hier durch gut gearbeitete Hülsenapparate etwas verbessern; doch bleibt stets eine schwere, statische Störung zurück, die jede konsequente Ausübung anderer als vorwiegend sitzender Berufstätigkeit ausschließt. Unterschenkelpseudarthrosen müssen deshalb mindestens mit 50%, in schweren Fällen entsprechend dem Unterschenkelverlust mit 66 $\frac{2}{3}$ % abgeschätzt werden.

Fälle mit chronischer Ostitis erfordern wegen der ungünstigen Rückwirkung aller mechanischen Einflüsse so lange volle Rente, als der Entzündungsprozeß noch irgendwie aktiv, die Fisteleiterung von Belang ist. Ist der Prozeß spontan, nach Ausführung von Sequestrotomien oder Ausräumung des Knochens inaktiv geworden, so kann, auch wenn noch intermittierende Versorgung einer oberflächlich granulierenden Wunde erforderlich ist, die Berufstätigkeit sukzessive wieder aufgenommen werden. Dementsprechend ist die Rente sukzessive auf 75%, 50% und 33 $\frac{1}{3}$ % zu staffeln. Immerhin muß in derartigen Fällen für ein ganzes Jahr nach Abschluß der Behandlung noch eine Rente von ca. 25%

gewährt werden, falls durch schlechte Fragmentstellung sowie Schädigungen des Fußgelenks und der Statik des Fußes nicht höhere Ansätze bedingt werden.

Von den fehlerhaften Fragmentstellungen wirkt ausgeprägte Rekursionsverbiegung wohl am ungünstigsten, weil sowohl die Funktion des Fußes als auch die Statik des Kniegelenks in zunehmendem Maße leidet. Derartige Unterschenkelfrakturen erfordern deshalb für mindestens 6 Monate eine Angewöhnungsrente von 75%, später solche von 50 bzw. 33 $\frac{1}{3}$ %. Diese Taxationen erscheinen nicht zu hoch, wenn man bedenkt, daß solche Verletzte oft schlechter gehen als Unterschenkelamputierte. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn sich zu der Rekursionsverbiegung noch eine Abduktionsknickung an der Frakturstelle hinzugesellt. In solchen Fällen kann die Funktionsstörung in ihrer Bedeutung dem Verluste des Unterschenkels gleichkommen. Die gleichen Gesichtspunkte dürften im allgemeinen für die Begutachtung von Unterschenkelbrüchen mit Abduktionsknickung und ausgeprägtem traumatischem Pes valgo-planus maßgebend sein. Bei diesen Fällen ist natürlich Verkürzungen, die 2 cm überschreiten, sowie weitgehenden Versteifungen des Fußgelenks bei Festsetzung der Rente ebenfalls angemessen Rechnung zu tragen.

Auch isolierte Versteifungen oder Bewegungseinschränkungen des Talo-Kruralgelenkes bei im übrigen korrekter Frakturheilung reduzieren die Funktionstüchtigkeit der betroffenen Extremität in gewissen Grenzen. Völlige Versteifung des Fußgelenks in Rechtwinkelstellung wird durchschnittlich mit Dauerrenten von 20–33 $\frac{1}{3}$ % entschädigt. Steht der Fuß nicht achsengerecht, sondern in ausgeprägter Abduktionsstellung, so steigert sich die Invaliditätsquote auf 40–50%. Dabei ist zu berücksichtigen, daß seitliche Abweichungen des Fußes während der ersten Zeit unter der Belastung progredient sind, so daß ausreichende statische Schonung für das Endresultat von wesentlicher Bedeutung ist. Auch kann die ungünstige Rückwirkung der fehlerhaften Fußstellung durch Spezialschuhe mit geeigneten Einlagen teilweise kompensiert und die Funktionsstörung entsprechend reduziert werden. Diesen Verhältnissen ist im Gutachten stets Rechnung zu tragen.

Störender als rechtwinklige Versteifung des Fußgelenks ist Ankylose in ausgeprägter Plantarflexionsstellung des Fußes, die Renten von 40 bis 50% erfordert, auch wenn der Fuß in der Sagittalebene achsengerecht steht. Hinsichtlich partieller Bewegungseinschränkung des Fußgelenks ist zu berücksichtigen, daß das Ausmaß der Plantarflexion und der Dorsalextension individuell schwankt, so daß stets das gesunde Fußgelenk zum Vergleich herangezogen werden muß. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß die Dorsalextension des Fußgelenks nur in rechtwinkliger Beugstellung des Kniegelenks, d. h. bei vollständiger Entspannung des Triceps surae, maximal ausgeführt werden kann. Maßgebend für die gutachtliche Beurteilung ist deshalb stets die Dorsalextension des Fußgelenks bei gebeugtem Kniegelenk¹⁾. Normalerweise kann im Fußgelenk eine Dorsalextension sowie eine Plantarflexion von je 30–45° ausgeführt werden. Die Exkursionsbreite der Abduktion und Adduktion beträgt durchschnittlich etwa 40°; die Abduktion ist mit Pronation, die Adduktion mit Supination

¹⁾ Ist in dieser Stellung die Achillessehne noch gespannt, so kommt die Steigerung der Dorsalextension des Fußgelenks durch Verlängerung der Achillessehne in Frage.

verbunden. [Gesonderte Beurteilung von Abduktion und Adduktion einerseits, Supination und Pronation anderseits hat für gutachtliche Zwecke keine wesentliche Bedeutung.

Einschränkungen der Dorsalextension des Fußgelenks, die weniger als 10° betragen, haben meist keine erwerbsschädigende Bedeutung, weil die verbleibende Exkursion für die Abwicklung der Talusrolle beim Gehen ausreicht; das gleiche gilt für leichte Hemmungen der Plantarflexion. Voraussetzung ist allerdings, daß die vorhandenen Bewegungen schmerzlos ausgeführt werden können. Doch ist der Tatsache Rechnung zu tragen, daß auch geringgradige Einschränkungen der Dorsalextension des Fußgelenks beim Bergaufgehen störend wirken können und deshalb bei gewissen Berufsarten berücksichtigt werden müssen. Teilweise Bewegungseinschränkungen, die den Gehakt hindern, beruhen meistens auf arthritischen Veränderungen und erfordern abgestufte Schonungsrenten, die zwischen 10 und $33\frac{1}{3}\%$ schwanken. Maßgebend für die Bemessung dieser Renten ist neben dem Grad der Bewegungseinschränkung die Ausbildung der im Röntgenogramm nachweisbaren arthritischen Veränderungen.

Schmerzhafte Narben an der Frakturstelle, rezidivierende Geschwürsbildung, chronisches induratives Ödem im Bereich von Unterschenkel und Fuß, ausgeprägte Krampfaderbildung sind gemäß ihrer Rückwirkung auf die Funktionstüchtigkeit der betroffenen Extremität mit Renten von 10–20% in Form von Zuschlägen zu berücksichtigen.

Bei Knöchelbrüchen kommt neben Versteifung des Fußgelenks vor allem sekundäre Knickfuß- und Plattfußbildung als erwerbsschädigende Daueränderung in Betracht. Ein ausgeprägter traumatischer Pes valgo-planus bedingt an sich eine Rente von 25– $33\frac{1}{3}\%$; ist gleichzeitig das Fußgelenk arthritisch verändert und schmerzhaft, zeigen die Bewegungen eine wesentliche Einschränkung, so kann die tatsächliche Erwerbsschädigung 40–50% erreichen. Durch orthopädische Maßnahmen in Kombination mit systematischer Massage- und Bewegungsbehandlung kann allerdings die Funktionsstörung mit der Zeit erheblich reduziert werden, so daß es sich bei diesen hohen Taxationen meist um vorübergehende Renten handelt. Gleichwohl wird die dauernde Rente wegen traumatischen Platt- und Knickfußes mit 20–30% zu berechnen sein. Besteht einmal eine Abweichung des Fußes im Sinne der Abduktion, so bleibt die Tendenz zu sekundärer Plattfußbildung und zu einer Akzentuierung der Abduktionsknickung während längerer Zeit bestehen, und es liegt deshalb im Interesse eines möglichst günstigen Endresultates, neben der Anordnung orthopädisch korrekativer Maßnahmen ausreichende Schonungsrenten zuzubilligen; im allgemeinen sind in solchen Fällen Invaliditätsquoten von $33\frac{1}{3}$ –50% für die Dauer von 12 Monaten angemessen.

Unter ähnlichen Gesichtspunkten wie die Knöchelbrüche sind Frakturen des Talus zu begutachten, die beinahe ausnahmslos zu traumatischer Arthritis, Bewegungseinschränkung des Fußgelenks und zu sekundären Abduktions- und Pronationsverschiebungen des Vorderfußes Anlaß geben.

Frakturen des Rollenabschnittes sind durchwegs schwerwiegender als Brüche des Talushalses, insofern als die endgültige Bewegungseinschränkung des Fußgelenks in diesen Fällen hochgradiger ist. Für Frakturen des Taluskörpers

mit weitgehender Einschränkung der Fußgelenkbewegungen und Schmerzhaftigkeit der Belastung wird man für die ersten 2 Jahre Renten von $33\frac{1}{3}$ – $66\frac{2}{3}\%$, für Talushalsbrüche mit Deviation des Vorderfußes solche von $33\frac{1}{3}$ bis 50% sprechen müssen. Für die spätere Beurteilung ist die endgültige Gestaltung der Belastungsfähigkeit des Fußes sowie der Beweglichkeit des Fußgelenkes maßgebend. Im allgemeinen ist mit dauernden Invaliditätsquoten von 20 bis 50% zu rechnen. Verlust des Talus dürfte, wenn der Fuß korrekt steht, etwa einer Drittelsinvalidität entsprechen.

Fersenbeinbrüche heilen, sofern keine ausgeprägte Formveränderung des Kalkaneus vorliegt, im Laufe von 1–3 Jahren häufig vollkommen aus. Für diese Zeitdauer empfiehlt sich Gewährung abgestufter Renten, die wegen der Bedeutung ausreichender Schonung für das Endresultat reichlich zu bemessen sind. Für die ersten 3 Monate nach Abschluß des Heilverfahrens scheint deshalb, insofern es sich um durchgehende Frakturen handelt, eine Rente von 75% , für weitere 6 Monate eine solche von 50% und anschließend für die Dauer von 1–2 Jahren eine Rente von 20 – $33\frac{1}{3}\%$ angemessen. In analoger Weise sind Fersenbeinfrakturen mit leichter Kompressionsdeformierung und entsprechender Abflachung des Fußgewölbes zu beurteilen. Einfache Frakturen ohne jede Verschiebungstendenz, Rißbrüche mit fehlender oder operativ behobener Dislokation des Tuberfragmentes, isolierte Brüche des Sustentaculum tali oder des Processus medialis sind nach Ablauf des Heilverfahrens mit Invaliditätsrenten von 20 – $33\frac{1}{3}\%$ für die Dauer von 6 Monaten meist genügend entschädigt. Anders gestaltet sich die Sachlage bei schweren Kompressions- und Zertrümmerungsbrüchen des Fersenbeinkörpers. Hier bedingen die im klinischen Abschnitt geschilderten Folgezustände, besonders die Schmerzhaftigkeit der Belastung, die Klumpfuß- oder Plattfußstellung des Fußes, sekundäre Arthritis des Fußgelenks, die hartnäckige Muskelschwäche eine dauernde und hochgradige Störung der Belastungsfähigkeit. Bei Schwerarbeitern müssen deshalb für die Dauer eines Jahres Renten von $66\frac{2}{3}$ – 70% , für das zweite Jahr solche von 50% und von da an Dauerrenten von 20 – $33\frac{1}{3}\%$ zugebilligt werden. Schwerarbeiter sind, namentlich wenn es sich um doppelseitige Fersenbeinbrüche handelt, häufig zu einem Berufswechsel gezwungen.

Frakturen des Navikulare, des Kuboid und der Cuneiformia beeinträchtigen die Belastungsfähigkeit des Fußes und geben im Falle hochgradiger Kompression verbunden mit Luxationsverschiebungen zu Formveränderungen des Fußes Anlaß. Maßgebend für die Begutachtung sind in erster Linie die Deformationen des Fußskelettes, besonders Plattfußbildung oder ausgeprägte Achsenknickungen. Verletzten, die in ihrem Berufe viel stehen und gehen müssen, sind deshalb unter allen Umständen ausreichende Schonungsrenten zu gewähren, die man um so höher bemißt, je beträchtlicher die Formveränderung des Fußskelettes und je intensiver die statische Inanspruchnahme sind. Im allgemeinen treffen Schonungsrenten zu, wie sie für die Kalkaneusbrüche angegeben wurden. Die Dauerrenten für deform geheilte Brüche schwanken zwischen 20 und $33\frac{1}{3}\%$.

Metatarsalfrakturen geben seltener zu Dauerstörungen Anlaß, falls es sich nicht um offene Zertrümmerungsbrüche handelt. Doch erfordern sie

wegen Belastungsstörungen ebenfalls für Perioden von 3—6 Monaten zu gewährende Schonungsrenten von 20—50⁰/₀. Dauernde Beeinträchtigung der Belastungsfähigkeit des Fußes sieht man namentlich nach Frakturen des ersten Metatarsale mit plantarer Abweichung eines Fragmentes, nach Fraktur mehrerer nebeneinanderliegender Metarsalia mit reichlicher, druckschmerzhafter Kallusbildung sowie im Anschluß an offene infizierte Brüche mit ausgedehnten, dem Knochen adhärennten Hautnarben. Die erforderlichen Dauerrenten bewegen sich zwischen 20 und 33¹/₃⁰/₀.

Zehenfrakturen führen nur zu erheblichen, erwerbsbehindernden Beschwerden, wenn sie die Großzehe betreffen. Die Ursache der Störungen liegt in einer Versteifung des Grund- oder Mittelgelenkes, in schlecht stehenden Diaphysenbrüchen, schmerzhafter Narbenbildung und hartnäckiger Schwellung der bedeckenden Weichteile. Da die Zehen nicht direkt belastet werden, ist den Störungen mit Renten von 5—10⁰/₀ meist ausreichend Rechnung getragen. Man wird bei schlecht geheilten Frakturen der Zehenphalangen stets auf operative Korrektur dringen, handle es sich um partielle Amputation, Exartikulation oder um Resektion versteifter Großzehengelenke. Die Ausrichtung von Dauerrenten wegen ungünstig geheilter Zehenbrüche kommt deshalb nur ausnahmsweise und nur für Verletzungen der Großzehen in Betracht. Auch die Frakturen der Sesambeine erfordern nur vorübergehende Versicherungsleistungen für erwerbsbehindernde Belastungsschmerzen.

Literatur.

Von einer lückenlosen Literaturangabe mußte aus Gründen der Raumökonomie abgesehen werden; sie ginge auch über den Rahmen dieses Lehrbuches hinaus. Wir verweisen deshalb ausdrücklich auf die angeführten zusammenfassenden und monographischen Darstellungen mit ausführlichem Literaturnachweis (Lit.!). Neben den älteren grundlegenden Arbeiten fand die neuere Literatur vom Jahre 1901 an Berücksichtigung.

Erster Abschnitt.

Frakturen des Schädels.

A. Frakturen des Gehirnschädels und komplizierende Verletzungen des Schädelinhalts mit ihren Folgezuständen.

Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. in Wien 1888, Bd. 88. — Albert, Die Lehre vom Hirndruck. Wien 1889. — Allen Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Weiß (Lit.). — Althann, Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Dorpat 1871. — Axhausen, Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Wochenschr. 1909. — Becher, Untersuchungen über die normale Höhe des Lumbaldruckes und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1918, Bd. 30. — Becker, Über traumatisches Aneurysma arterio-venosum der Carotis cerebri mit Exophthalmus pulsans. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Teil 2, 1907. — Berezowsky, Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirnes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899, Bd. 53 (Lit.). — v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen, in der Deutschen Chirurgie. Kap. 8—20 (Lit.). — Derselbe, Über Schußverletzungen im Frieden. Gedenkschrift f. Leuthold, Bd. 2. — Derselbe, Der Hirndruck. Arb. a. d. chirurg. Klinik d. Univ. Berlin, Teil 1. 1886. — v. Bergmann-Krönlein-Küttner, Die Chirurgie des Gehirns, seiner Hüllen und Gefäße. Handb. d. prakt. Chirurg. 1913, 4. Aufl. (Lit.). — v. Bergmann-Küttner, Verletzungen der Knochen des Schädels. Handb. d. prakt. Chirurg. 1913, 4. Aufl. (Lit.). — Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Urban und Schwarzenberg, Wien 1917. — Bircher, Eine eigenartige typische Schädelfraktur. Zentralblatt f. Chirurg. 1910, Nr. 2. — Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Hirnerschütterung. Internat. Beitr. z. wiss. Med., Festschr. f. Virchow, Bd. 2. — Bonnet, Des lésions du trijumeau consécutives aux fractures du crâne. Thèse de Bordeaux, 1907. — Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897. — Borchard, Über einige seltene Folgezustände nach Schädelbasisfraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 66. — Derselbe, Die traumatische Enzephalitis und der traumatische Gehirnabszeß. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — Derselbe, Hirnaustritt und Gehirnprolaps. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — Braun, Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — Derselbe, Über die Erfolge der operativen Behandlung der Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1898, Bd. 50. — Breslau, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1917, Bd. 29. — Derselbe, Die Pathogenese des Hirndrucks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1918, Bd. 30. — Brewitt, Untersuchungen über die Spätergebnisse nach komplizierten Schädelbrüchen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1906, Bd. 79. — Brun, Der Schädel-

verletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chirurg. 1905, Bd. 33. — Brion, Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs. Diss. Straßburg 1896. — Bruns, Multiple Hirnnervenläsionen nach Basisfraktur. Arch. f. Psychiatr. Bd. 20. — v. Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. 1854. (Lit.). — Busch, Epilepsie nach Depressionsfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 15. — Cantonnet, Atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne. Rev. de chirurg. 1900. — Charcot et Pitres, Des convulsions épileptiformes dans les cas de lésions corticales. Rev. mensuelle 1877. — Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. T. I. chirurg. cranio-cérébrale, Paris 1894. — Chudowsky, Statistik der Schädelbrüche. Beitr. z. klin. Chirurg. 1898, Bd. 22. — Clairmont, Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909, Bd. 19. — Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dorpater Diss. 1873. — Crowe, On the excretion of urotropin in the cerebro spinal fluid etc. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1909, April. — Cushing, Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. Ann. of surg. 1908, May. — Cluß, Über die Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 66. — Dechaume-Moncharmont, Les lésions des sinus veineux dans la traumatismes du crâne. Thèse de Lyon 1898. — Denk und Leischner, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Kongreß 1911. — Denks, Über Schädelbrüche bei Kindern im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 66. — Deucher, Über Hirndruck. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1893, Bd. 36. — Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. — Dutrey, La ponction lombaire dans la diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée moyenne chez le nouveau né. Thèse de Paris 1905. — Ehrlich, Zur Kasuistik der Deckelfrakturen des Schädeldaches. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 71. — Enderlen, Ein Beitrag zum traumatischen, extraduralen Hämatome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906, Bd. 85. — Fairbank, Cases of injury of the head in children: traumatic subdural haemorrhage without any lesion of the skull etc. Lancet 1907, Jan. 12. — Ferron, De la paralysie des nerfs crâniens dans les traumatismes du crâne. Arch. prov. de chirurg. 1907/08. — Fischer, Die Osteomyelitis cranii traumatica purulenta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900, Bd. 57. — Derselbe, Über indirekte Orbitaldachfraktur und geschoßartige Wirkung eines Knochensplitters im Gehirn. Münch. med. Wochenschr. 1908, Bd. 55. — Frank, Bericht über 225 Schädelfrakturen mit Nachuntersuchung. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 68. — Fränkel, Zur Ätiologie der sekundären Infektion bei Verletzungen der Schädelbrüche. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 44. — Friedrich, Die operative Stellungnahme zur akuten progredienten infektiösen Enzephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906, Bd. 85. — Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890. — Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 68. — Derselbe, Über die Prognose der Schädelschüsse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 68. — Derselbe, Operative Behandlung der Epilepsie. Arb. a. d. chirurg. Klin. d. k. Univ. Berlin 1898, Teil 13. — v. Graff, Über Schädelchüsse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110. — Grashey, Über Hirndruck und Hirnkompressibilität. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 43. — Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelrückgratshöhle. München 1892. — Goebel, Perkutorische Diagnose von Schädelbrüchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Bd. 38. — Görs, Zur Behandlung komplizierter Splitterbrüche des Schädeldaches. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Bd. 40. — Gubler, Klinische Beiträge zur Kasuistik der komplizierten Frakturen des Schädeldaches. In.-Diss. Zürich 1895. — Guleke, Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1918, Bd. 10. — Haller, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1918, Bd. 30. — Hauptmann, Der Hirndruck. Neue dtsh. Chirurg. 1914, Bd. 11 (Lit.). — Henschen, Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung. Chirurg. Kongr. 1912 (Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 30). — Heer, A., Über Schädelbasisbrüche. Bruns Beitr. Bd. 1. — Hertle, Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1910, Bd. 1. — Hermann, Experimentelle und kasuistische Studien über Frakturen der Schädelbasis. Diss. Dorpat 1881. — Hoebly, Das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndrucke (Compressio cerebri). Klinische und experimentelle Studie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1918, Bd. 30. — Hofmann, Zur Schädelplastik bei alten Depressionsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 28. — Höfer, Beitrag zur

Trepanation bei Epilepsie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899, Bd. 4. — Honusa, Über das Auftreten von hyperalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909, Bd. 19. — Jackson, Rindenepilepsie. The med. Times and Gazette 1861, S. 648 u. 1863, S. 110. — Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871. — Derselbe, Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Ann. 1896, Jahrg. 20. — Kahlden, Über die Heilung von Hirnwunden. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1891. — Kappeler, Über Meningocele spuria traumatica. In.-Diss. Zürich 1883. — Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin. Enke, Stuttgart 1907. — Kennedy, Civil lessons of the war for the treatment of fractures of the skull. Brit. med. Journ. 1920, Nr. 3097. — Keller, Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Diss. Zürich 1898. — Knoblauch, Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Häute. Neue dtsch. Chirurg. 1914, Bd. 11 (Lit.). — Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Bd. 9 d. spez. Pathol. u. Therap. v. Nothnagel. Hölder, Wien 1901. — Derselbe, Zur Lehre von den Schußwunden. 1895, Kap. 7, 9 und 10. — Derselbe, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1893, Bd. 36. — Derselbe, Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 28. Kongr. 1899, II. — Körber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1889, Bd. 29. — Krähenmann, Über traumatische Akzessoriusparalyse nach Schädelbasisfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 68. — Krönlein, Über die Wirkung der Schädeleinschüsse aus unmittelbarer Nähe mittels des Schweizer Repetiergewehres. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1900, Bd. 29. — Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Lokalisation der Hämatome der Art. men. med. v. Bruns Beitr. Bd. 13, Heft 2. — Derselbe, Klinischer Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirnverletzungen und zur Trepanationsfrage. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1882. — Derselbe, Beitrag zur Lehre der Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe. Arch. f. klin. Chirurg. 1899, Bd. 59. — Derselbe, Über die Wirkung der Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe. Beitr. z. klin. Chirurg. 1900, Bd. 29. — Kümmer, Operative Behandlung der eitrigen Meningitis. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 34. Kongr. 1895 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77. — Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 12/14. — Derselbe, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße. Handb. d. prakt. Chirurg. 1913, 4. Aufl. (Lit.). — Derselbe, Verletzungen der Hirnnerven während ihres Verlaufes im und durch den Schädel. Handb. d. prakt. Chir. 1913, 4. Aufl. (Lit.). — Kirchner, Über Schädelbasisfrakturen mit Beteiligung des Warzenfortsatzes und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914, Bd. 61. — Kirchner, Die Technik der modernen Schädel-trepanation. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1912, Bd. 4. — Leber und Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzten. Arch. f. Ophthalmol. XXVII, Abt. 1. — Leclerc, Des épanchements sanguins situés entre la dure mère et le cerveau. Thèse de Paris 1896. — Ledderhose, Über kolaterale Hemiplegie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51. — Leonhard, Spätmeningitis nach scheinbar überwundenem Schädelbruch. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 68. — Levy, Über metastatische Meningitis nach Verletzungen. Beitr. z. klin. Chirurg. 1899, Bd. 23. — Lewandowsky, Der Hirnabszeß. Handb. d. Neurol. 1912, Bd. 3 (Lit.). — Leyden, Über Hirndruck. Virchows Arch. 1866, Bd. 37. — Linck, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung von Kriegsverletzungen an der Schädelbasis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 116. — Derselbe, Beitrag zur Behandlung und Prognose von Schädel-schußfrakturen und traumatischen Hirnabszessen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 116, Heft 5. — Luda, Die Verletzungen des knöchernen Schädels mit stumpfen Säbeln in forensischer und kriegschirurgischer Beziehung und unter besonderer Berücksichtigung ihres Entstehungsmechanismus. Berl. Diss. 1897. — Lüken, Ein- und gleichseitige Vagus- und Akzessoriusläsion und vollkommene Taubheit nach Schädelbasisfraktur. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1914, Bd. 104. — Luxembourg, Zur Frage der Trepanation bei Schädelbasisfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901. — Derselbe, Zur Frage der Trepanation bei Schädelbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 101. — Marchand, Des épanchements sanguins intracrâniens consécutifs au traumatisme. Paris 1881. — Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Autorisierte deutsche Ausgabe von Paul Rudloff, Wiesbaden 1898. — Melchior, Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). —

Messerer, Experimentelle Untersuchungen über Schädelbrüche. München 1884. — Morian, Blutaustritt aus der Orbita. Arch. f. klin. Chirurg. 1883, Bd. 28. — Munk, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Berlin 1881. — Naunyn und Schreiber, Über Gehirndruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 14. — Neißer und Pollack, Über Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1914, Bd. 13. — Oppenheim, Die Enzephalitis und der Hirnabszeß. Spez. Pathol. u. Therap. v. Nothnagel 1897 (Lit.). — Oppenheim und Cassirer, Der Hirnabszeß. Wien 1909. — Paltauf, Über die Gestalt der Schädelverletzungen. Eulenburgs Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 1888, Bd. 48. — Partsch, Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer; unter Mitarbeit von Villiger und Hauptmeyer. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1917. — Payr, Diagnostik und Behandlung der Schädelbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 21/23. — Derselbe, Erfahrungen über Schädelchüsse. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Dez. 1915. — Derselbe, Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6. — Charles Phelps, Traumatic injuries of the brain and its membranes. London 1898. — Plummer, Research on the surgical anatomy of the middle men. art. Ann. of surg. 1896. — Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 19. — de Quervain, Über Cephalocele traumatica. Arch. f. klin. Chirurg. 1896, Bd. 51. — Derselbe, Chipault, Travaux de Neurologie III, 1898. — Quincke Über Lumbalpunktion. Verhandl. d. 10. Kongr. f. inn. Med. 1891. — Rahm, Über die operative Behandlung der Meningocele spuria traumatica. Beitr. z. klin. Chirurg. 1896. Bd. 16. — Derselbe, Die operative Behandlung der Meningocele spuria traumatica. In-Diss. Zürich 1896. — Reger, Die Krönleinschen Schädelchüsse. Arch. f. klin. Chirurg. 1901, Bd. 61. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Deuticke, Wien 1909. — Sattler, Pulsierender Exophthalmus. Handb. d. Augenheilk. v. Graefes. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 25 (Lit.). — Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. a. d. Grenzgeb. Gedenkband f. Mikulicz, 1907. — Siebenmann, Ein- und gleichseitige Lähmung der Vagus accessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge von Schädelbruch. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. 1912, Bd. 65. — Seitz, Über Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge intrakranieller Blutungen. Arch. f. Gynäk. 1907, Bd. 82. — Derselbe, Über die operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. — Derselbe, Über die Genese intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. — Schaak, Die Schädelfrakturen und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 1912, Bd. 97. — Schlesinger, Operative Behandlung traumatischer Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 47. — Scholtz, Über Sinusverletzungen und deren Behandlung. Diss. Halle 1895. — Schönwerth, Über komplizierte Schädelfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1908, Bd. 55. — Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — Schwarz, Der Gewölbebruch des Schädels im Röntgenbild. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 68. — Solieri, Über Knochenplastik bei Substanzverlusten des Schädeldaches. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Heft 5/6. — Stadelmann, Über Lumbalpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1897. — Steiner, Zur chirurgischen Anatomie der Art. men. media. Arch. f. klin. Chirurg. 1897, Bd. 48. — Stenger, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1902, Bd. 68. — Stephanoff, Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive consécutive aux traumatismes du crâne. Thèse de Montpellier 1900. — Stieda, Die traumatische Meningitis. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — v. Tappeiner, Über Verletzung des Nervus opticus bei Schädelfrakturen. Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Bd. 72. — Thoma, Zur Mechanik der Schädelbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 98. — Tietze, Die intrakraniellen Verletzungen der Gehirnnerven. Neue dtsh. Chirurg. 1916, Bd. 18 (Lit.). — Tillmann, Zur Frage der Schädelchüsse. Gedenkschr. f. Leuthold, Bd. 2. — Derselbe, Zur Frage des Hirndrucks. Langenbecks Arch. 1912, Bd. 98. — Tillmann, Über Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 66. — Tietmeyer, Pulsierender Exophthalmus infolge von Schädelbasisfraktur. Med. Verein Greifswald. 1906. — van Nes, Lähmung der Gehirnnerven bei Schädelbasisbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1897, Bd. 44. — Villiger, Gehirn und Rückenmark. Engelmann, Leipzig 1917. — Vogt, Über die Zerreißung der Arteria men. med. und deren Ligatur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 2. — Volkmann, Isolierter Bruch der Tabula interna mit schwerer Hirn-

entzündung bei Nackenstreifschuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 50. — Walb, Über Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. Bonn 1914. — v. Wahl, Über Frakturen der Schädelbasis. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1883, Nr. 228. — Weber, Ein Fall von Meningitis nach Schädelbasisfraktur, hervorgerufen durch Streptococcus mucosus. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11. — Welt, Leonore, Über Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsion des Stirnhirns. Leipzig 1888. — Wendel, Charakterveränderungen als Symptome und Folgen von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901, Bd. 7. — Wharton, Wounds of the venous sinuses of the brain. Ann. of surg. 1901, Vol. 2. — Wilbrand und Sängler, Die Neurologie des Auges. Bergmann, Wiesbaden. — Wiesmann, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße. Handb. d. prakt. Chirurg. 1907, 2. Aufl. — Wilensky, Fracture of the skull with special reference to its neurological manifestations. Ann. of surg. 1919, Nr. 4. — Wilms, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903, Bd. 11. — Winkler, Meningocele traumatica spuria. Wien. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 36. — Zeller, Die chirurgische Behandlung des durch Aneurysma arteriovenosum der Carotis interna hervorgerufenen pulsierenden Exophthalmus usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 111. — Ziegler, Über die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndruckes. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. II, 1896. — Zimer, Schädelbasisfraktur mit doppelseitiger Abduzenslähmung und meningitischen, durch Blutung bedingten Erscheinungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Bd. 36.

B. Frakturen der Knochen des Gesichtsschädels.

Beckmann, Correction of depressed fractures of the nose by transplant. of cartilage. Surg., gynecol. a. obstetr. 1915, Vol. 21, Nr. 6. — Bock, Die Pseudarthrose des Unterkiefers und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 32. — Bruhn, Die gegenwärtigen Behandlungswege der Kieferschußverletzungen. Ergebn. a. d. Düsseldorfer Kriegslazarett f. Kieferverletzte, gemeinsam mit Hauptmeyer, Kühl und Lindemann. Bergmann, Wiesbaden 1916. — Duschl, Zur Guérinschen Transversalfraktur des Oberkiefers. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 70. — Egger, Die zahnärztliche Behandlung der Kieferfrakturen. Korrespbl. f. Schw. Ärzte. 1917, Nr. 41. — Elschwig, Zur Therapie der Jochbeinfraktur. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 67. — Hagedorn, Zur Behandlung der Oberkieferfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Bd. 38. — Kolb, Über Bekämpfung einer schweren Nachblutung aus der Arteria maxillaris interna nach Oberkieferfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 51. — Körte, Typische Fraktur des Gesichtsschädels. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Bd. 39. — Loos, Die Schußbrüche des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chirurg. 1915, Bd. 98. — Matti, Über chirurgisch-zahnärztliche Kieferbehandlung. Korrespbl. f. Schw. Ärzte. 1917, Nr. 41. — Pamperl, Zur Kasuistik der Frakturen im Bereiche der Kiefergelenke. Med. Klin. 1917, Nr. 12. — Pichler, Über Knochenplastik am Unterkiefer. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 108, Heft 4. — Port, Kieferbrüche und Kieferplastik. Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, Bd. 98. — Derselbe, Brüche des Kiefers. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 8. — Reichel, Die Behandlung von Pseudarthrosen infolge Knochendefektes durch Verpflanzung von Haut-Periost-Knochenlappen, insbesondere bei Brüchen des Unterkiefers. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 138. — Riegner, Die Physiologie und Pathologie der Kieferbewegungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904. — Derselbe, Beiträge zur Physiologie der Kieferbewegungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1906. — Derselbe, Therapie der Kieferschußverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, H. 52. — Rosenthal, Die Kriegsverletzungen des Gesichtes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1918, Bd. 10. — Römer und Lickteig, Die Kriegsverletzungen der Kiefer. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1918, Bd. 10 (Lit.). — Schmolze, Über die Behandlung der Pseudarthrosen und Knochendefekte nach Schußbrüchen des Unterkiefers. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1917, Bd. 106. — Vogel, Oberkieferbrüche, ein kasuistischer Beitrag. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Bd. 26. — Wieting, Zur Behandlung der Unterkieferfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Bd. 38.

Zweiter Abschnitt.

Frakturen der Wirbelsäule.

Bernstein, Ein Fall von Luxation mit Fraktur des Epistropheus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 70. — Bracket, Operative treatment of fracture of the spine

uncomplicated by cord injury. *Ann. of surg.* 1918, Nr. 5. — Braun, Beitrag zur operativen Behandlung der Rückenmarkschüsse. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 94. — Brassert, Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre. *Münch. med. Wochenschr.* 1907, Bd. 54. — Brieker, Beitrag zur Kasuistik der Fraktur des Processus odontoides des Epistropheus durch Gesichtstrauma. In.-Diss. Bonn 1919. — Burk, Über einen Bruch des Gelenkfortsatzes des fünften Lendenwirbels. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 1908, Bd. 58. — Chi-pault, Maladies du rachis et de la moelle. *Le Dentu et Delbet, Traité de Chir.*, Bd. 4. — Croce, Über Wirbelfrakturen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1905, Bd. 31. — Delorme, Beitrag zur Kenntnis des Verhebungsbruches am fünften Lendenwirbel. *Münch. med. Wochenschr.* 1910, Bd. 57. — Dumont, Ein Fall von basalem Abbruch der Dens epistrophei ohne Rückenmarksverletzung. *Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte* 1919, Nr. 41. — Ehrlich, Zur Kasuistik der isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1908, Bd. 92. — Ehringhaus, Über Dornfortsatzfrakturen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911, Bd. 48. — Elsberg, Some technical features of laminectomy for spinal disease injury. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1916, Bd. 67, Heft 3. — v. Eiselsberg, Gehapparate für Patienten, die infolge von Wirbelschüssen gelähmt sind. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1916, Bd. 108, Heft 4. — Frangenheim, Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1919, Bd. 11 (Lit.). — Federschmidt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Halswirbelfrakturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1908, Bd. 55. — Fraas, Über isolierte Brüche der Lendenwirbelquerfortsätze. *Brun. Beitr. z. klin. Chirurg.* 1919, Bd. 118. — v. Frisch, Ein Fall von Abrißfraktur eines Dornfortsatzes. *Wien. klin. Wochenschr.* 1907, Bd. 20. — Fritsche, Über die Frakturen des Zahnfortsatzes des Epistropheus. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Dez. 1912, Bd. 120. — Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit „Über die Frakturen des Zahnfortsatzes des Epistropheus“. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Dez. 1912, Bd. 120. — Gaegele, Die Verletzungen des Rückens und ihre Beurteilung bezüglich der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit. *Arch. f. Orthop., Mechanotherap. usw.* Bd. 10. — Gumbel, Über Wirbelbrüche mit besonderer Berücksichtigung einiger seltener Formen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1908, Bd. 95. — Henle, Chirurgie der Wirbelsäule. 2. Abschnitt im *Handb. d. prakt. Chirurg.* 1914, Bd. 4, 4. Aufl. — Haglund, Isolierte Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1908, Bd. 96. — Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. *Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 1, S. 269. — Henschen, Über Dornfortsatzfrakturen durch Muskelzug nebst Bemerkungen zur Lumbago traumatica. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 1907, Bd. 53. — Hoffmann, Zur Klinik und Behandlung der Halswirbelbrüche. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1908, Bd. 92. — Hoessly, Die osteoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen, speziell bei Verletzungen und bei der Spondylitis tuberculosa. *Brun. Beitr. z. klin. Chirurg.* 1916, Bd. 102. — Jefferson, Fracture of the atlas vertebra. *Brit. Journ. of surg.* 1920, Vol. 7, Nr. 27. — Kaulbersz, Zur Frage der Sensibilitätsstörungen nach Kriegsschädigungen des Rückenmarks. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 1918, Bd. 30. — Derselbe, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes. *Ebenda.* 1918, Bd. 31. — Kienböck, Über die Verletzungen im Bereiche des obersten Halswirbels usw. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1919, Bd. 26, Heft 2. — Kleinschmidt, Zwei wesentlich gebesserte Fälle von Wirbelkompressionsbruch durch Frühlaminektomie. *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 44. — Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 1. — Kolisko, Über den Bruch des Processus odontoides des zweiten Halswirbels bei Stirntrauma. *Virch. Arch.* Bd. 222. — v. Kryger, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1897, Bd. 45. — Kirchmayr, L., Zur Kenntnis der Brustwirbeldornfortsatzbrüche durch Muskelzug. *Klin. und sozialmed. Arbeiten der Ärzte des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens und Niederösterreichs.* Sonderabdruck aus „Das österreichische Sanitätswesen“, 1915, 27. Jahrg., Nr. 47/50, Beilage. — Ménard, Etude sur le mécanisme des fractures indirectes de la colonne vertébrale (Rég. dors. et rég. dorso-lomb.). *Thèse Lille* 1889. — Nast-Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* 1911, Bd. 3 (Lit.). — Naegeli, Atlasluxation nach vorn mit Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Spätlähmung und Ausgang in Heilung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1919, Bd. 148. — Plagge-meyer, Shell fractures of the spine. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 73, Nr. 21. — de Quervain, Les traumatismes du rachis. II. *Internat. Chirurg.-Kongr.*

Brüssel, 1908, Bd. 2. — Roberts, P. W., Fracture of the vertebral without cord symptoms. Surg., gynaecol. a. obstetr. 1916, Vol. 22, Nr. 2. — Robertson, Behandlung der Luxations-Kompressionsfrakturen in der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 103. — Sever, J. W., Compression fracture of the lumbar vertebrae. Surg., gynaecol. a. obstetr. 1916, Vol. 12, Nr. 3. — Sharpe, The treatment of fracture of the spine. Americ. Journ. of the med. sciences 1916, Vol. 152, Nr. 6. — Simon, Über die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 14, 352. — Spiridonow, Zwei Fälle von Fraktur der Wirbelsäule in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1902, Bd. 65. — Sonnenburg, Einige Bemerkungen über Halswirbelbrüche. Berl. klin. Wochenschrift 1912, Bd. 49. — Stemmler, Die isolierte Fraktur der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1919, Bd. 117. — Vischer, Die Kompressionsfraktur der Brust- und Lendenwirbelkörper. Ein Beitrag zur Frage der Behandlung und der Beurteilung in bezug auf die vorübergehende und die bleibende Schädigung der Erwerbsfähigkeit. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1919, Bd. 117. — Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Dtsch. Chirurg. Stuttgart 1898 (Lit.). — Weinländer, Ein Fall von Fraktur des Dens epistrophei. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Bd. 23. — Wohlgemuth, Wirbelsäulen(schuß)fraktur oder Spina bifida occulta? Arch. f. klin. Chirurg. 1916, Bd. 108, Heft 4.

Dritter Abschnitt.

Frakturen der Beckenknochen.

v. Arx, Beckenbruch und Beckenbruchbandage. Korrespl. f. Schweiz. Ärzte 1908. — Arnheim, Blasenverletzungen bei Beckenfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 18. — Bähr, Kontusionsbrüche des Beckens. Münch. med. Wochenschr. 1901, Bd. 48. — Feré et Perruchet, Rev. de chirurg. 1889, Nr. 7. — Fischer, Die Wunden und Aneurysmen der Arteria glutaica. Arch. f. klin. Chirurg. 1869, Bd. 11. — Finsterer, Über Beckenluxation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 110. — Harras, Die Ausreißung des Mastdarmes bei Beckenringfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43. — Derselbe, Genitalprolaps und Hernienbildung infolge einer alten Beckenringverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 51. — Hellendal, Über die operative Behandlung der traumatischen intraperitonealen Ruptur der Harnblase. In.-Diss. Straßburg 1896; auch Made- lung in v. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 712. — Jensen, Beckenbrüche. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1913, Bd. 101. — Katzenstein, Über Frakturen des Beckenrings. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1895, Bd. 41. — Kaufmann, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre. Dtsch. Chirurg. 1886, Lief. 50a. — v. Ley, Ein Fall von traumatischer Erkrankung des Darmbeines. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 2. — Linser, Über Beckenluxationen. v. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1902, Bd. 35. — Lossen, Die Verletzungen der unteren Extremität. Dtsch. Chirurg. 1880. — Derselbe, Grundriß der Frakturen und Luxationen. 1897. — Ludloff, Über Vertikal- und Schrägbrüche des Kreuzbeins in der Nähe der Synchondrosis sacro-iliaca. Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. 1907, Bd. 53. — Derselbe, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 10. — Meyer, Über einen Fall von Beckenbruch mit isolierter Zerreißung der Vena iliaca. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1916, Bd. 138. — Oberst, Über Zerreißung der Harnröhre, in Volkmanns klinischen Vorträgen. Nr. 210. — Protzka, Über Beckenbrüche. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — Ruppert, Leopold, Eine Abrißfraktur der Spina iliaca anterior superior. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Bd. 27. — Stolper, Die Beckenbrüche, mit Bemerkungen über Harnröhren- und Harnblasenzerreißen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 77. — Steinthal, Chirurgie des knöchernen Beckens, 3. Abschnitt im Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 4, 4. Aufl. — Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. 1910, Bd. 2, 2. Teil.

Vierter Abschnitt.

Frakturen des Brustkorbes.

Bähr, Über den Mechanismus der Rippenbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1894, Bd. 39. — Bennet, Fractures of the costal cartilages. Dublin Journ. of med. science 1876. — v. Bramann, Über die Bekämpfung des nach Lungenverletzung auftretenden

allgemeinen Körperemphysems. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 22. Kongr. — v. Bruns, Allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chirurg. 1882, 27. — Derselbe, Über Frakturen des Sternums. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 17. — Burckhardt und Landois, Die Brustverletzungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1918, Bd. 10 (Lit.). — Dubs, Rippenfraktur durch Muskelzug. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1916, Bd. 135. — Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1860/65. — Hamilton, Fractures and dislocations. Göttingen 1876. — Hertzberg, Über Hernia thoracica. Halle 1869. — Hertzka, Über Rippenfrakturen. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — Klopsch, Über die Brüche der Rippenknorpel usw. In.-Diss. Breslau 1855. — König, Über die Behandlung der durch Lungenverletzung bei subkutanen Rippenbrüchen entstandenen Komplikationen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 87. — Kreis, Zur Kasuistik der Fractura sterni. In.-Diss. Greifswald 1897. — Malgaigne, Knochenbrüche und Verrenkungen. Deutsch von Berger 1856. — Messerer, Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880. — Mondière, Arch. générale de méd. 1837, T. 2. — Most, Über Rippenbruch mit Interkostalneuralgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 38. — Otz, Experimentelle Untersuchung zur Genese der Sternumfraktur bei Wirbelfrakturen (nebst ein- und ausleitenden Bemerkungen von Prof. Kocher). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 72. — Villaret Texier, Luxation du sternum en arrière. Journ. de méd. de Bordeaux 1896. — Vogler, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Lungenhernien. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, Nr. 6. — Raguit, Des luxations en avant du corps du sternum. Paris 1880. — Rahmlow, Ein Fall von Fractura sterni. In.-Diss. Greifswald 1892. — Riedinger, a) Sitzungsber. d. physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg 1880. b) Deutsche Gesellschaft für Chirurgie 1882. c) Deutsche Chirurgie 1888, Lief. 42. — Riedinger und Henschen, Chirurgie der Brustwand. 7. Abschnitt im Handb. d. prakt. Chirurg. 1913, Bd. 2, 4. Aufl. — Rogier, Contributions à l'étude des fractures du sternum de cause indirecte. Thèse de Paris 1896.

Fünfter Abschnitt.

Frakturen des Schultergürtels.

Bayer, Dorsalfixation des Oberarmes bei Schlüsselbeinbruch. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 37. — Braatz, E., Behandlung des Schlüsselbeinbruches (Epaulettenverband). Zentralbl. f. Chirurg. 1896, Nr. 1. — Büngner, O., Über die Behandlung der Schlüsselbeinbrüche und einen neuen Verband für dieselben. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 23. — Cartigan, E., Contrib. à l'étude des fractures de l'omoplate. Thèse de Paris 1877. — Demons, Traitement par la suture de certaines fractures de la clav. 9. Congr. franç. de chirurg. sem. méd. 1893, Nr. 53. — Dhein, Zur Behandlung der Klavikularfrakturen. In.-Diss. Bonn 1902. — Dumont, A., Des fractures du corps de l'omoplate. Thèse de Strasbourg 1863. — Dubs, Isolierte Rißfraktur des Akromion durch Muskelzug. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18. — Erdmann, Fracture of the clavicle. Its diagnosis by transmission of respiratory sounds. Journ. of the Americ. med. assoc. 1911, Vol. 56, Nr. 10. — Evler, Zur Behandlung von Schlüsselbeinbrüchen. Chromlederstreckverband mit eingeschaltetem künstlichem Strebebogen. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 3. — Frank, Subkutane Verletzung der Vena subclavia bei Einrichtung einer Klavikularfraktur. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 56. — Hitzrot and Bolling, Fractures of the neck of the scapula. Ann. of surg. 1916, Nr. 2. — Hoover, P. V., Fracture de l'omoplate par action muscul. Philad. med. a. surg. rep. 1893, p. 845. — v. Hofmeister und Schreiber, Chirurgie der Schulter und des Oberarms. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 5, 4. Aufl. — Jansen, Ein einfacher Verband zur Behandlung des Schlüsselbeinbruches. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 474. — Kaefer, Zur Behandlung des Schlüsselbeinbruches. Münch. med. Wochenschrift 1913, S. 1599. — Kofmann, Zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 18. — Kölliker, Beitrag zur typischen Fraktur des Schulterblattes. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 41. — Langenbuch, Die Behandlung der Schlüsselbeinfraktur mit der Silberdrahtnaht. Dtsch. med. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — Lorenz, Zur rationalen Behandlung der Schlüsselbeinfrakturen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. 1912, S. 425. — Lossen, Über Pseudarthrose der Klavikula. Würzburg 1889. — Lotzbeck, Die Frakturen des Schulterblatthalses. Dtsch. Klin. 1867, Bd. 19. — Mosse, Zughebelwirkung zur Behandlung der Klavikularfraktur. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 5. — Orth, Ein Vorschlag zur Klavikularfrakturbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 7. — Parker, R., 3 cases of fract. of the neck of the scapula. Brit. med. Journ.

1835, Aug. — Preiser, Eine typische Fractura scapulae. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 26. — Riedl, Brauchbare Abänderung des Sayreschen Schlüsselbeinbruchverbandes. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Bd. 20. — Riether, Klavikulafrakturen Neugeborener. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Bd. 15. — Royster, The barrel-stave splint in fracture of the clav. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 4. — Schmieden, Auswechslung der Fragmente bei Pseudarthrose der Klavikula. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 5. — Spencer, G. W., The treatment of fract. of the clav. by incision and suture. Americ. Journ. med. sciences 1877, IV. — Tschisch, Vollständige Wiederherstellung des Schlüsselbeins mit Hilfe der freien Knochenplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 127. — Wideroe, Zur funktionellen Behandlung der Klavikulabrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 29.

Sechster Abschnitt.

Frakturen der oberen Extremität.

Angelergues, Contrib. à l'étude de pseudarthroses de l'humérus. Paris 1899. — Anschütz und Kappis, Die Verletzungen der oberen Extremität in Borchards und Schmiedens Kriegschirurgie. Barth, Leipzig 1917. — Baer, Über die Brüche der Fingerknochen. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmed. 1908. — Baehr, Die typischen Radiusfrakturen und ihre Entstehung. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, Nr. 36. — Bähr, F., Die isolierte Fraktur des Kronenfortsatzes der Ulna. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 62. — Bayer, Spiralbrüche der oberen Extremitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903/4, Bd. 71. — Beck, C., Beitrag zur Fraktur der karpalen Radiusepiphyse. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1901, Bd. 63. — Derselbe, Über die Fraktur des Processus coronoideus ulnae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901, Bd. 60. — Blau, 15 Kahnbeinbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 72. — Blauel, Beitrag zu den Spiralbrüchen der Metakarpalknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1909, Bd. 62. — Borchgrevink, Ambulatorische Extensionsbehandlung der oberen Extremität. Jena 1908. — Börner, Beitrag zu den Frakturen der Metakarpalknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 86. — Böhler, Die funktionelle Bewegungsbehandlung der typischen Radiusbrüche auf anatomischer und physiologischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — v. Bruns, Traumatische Epiphysentrennungen. Arch. f. klin. Chirurg. 1882, Bd. 27. — Derselbe, Fraktur des Radiusköpfchens. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. — Cahen, Zur Behandlung der Luxatio humeri cum fractura capitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1913, Bd. 125. — Charon, Etude sur le traitement des fractures du bras etc. Paris 1886. — Christen, Zur Extensionsbehandlung der Oberarmbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25. — Derselbe, Zur Extensionsbehandlung der Oberarmbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 28. — Chudovszky, Beiträge zur Statistik der Knochenbrüche. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1898, Bd. 22. — Clairmont, Ein Vorschlag zur blutigen Einrichtung der Unterschenkel- und Vorderarmbrüche. Arch. f. klin. Chirurg. 1910, Bd. 93. — Codmann und Chase, The diagnosis and treatment of the carpal scaphoid and dislocation of the semilunar bone. Ann. of surg. 1905, Nr. 6. — Coenen, Die Behandlung des suprakondylären Oberarmbruches. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 60. — Colles, On fracture of the radius. Edinburgh med. and surg. Journ. 1814. — Davidsohn, Die Fraktur der distalen Fingerphalanx infolge Abriß der Strecksehne. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Bd. 45. — Denecke, Die Frakturen des Os triquetrum; speziell Dorsal-Flexionsfraktur mit Absprengung des Proc. styl. ulnae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 111. — Deuerlich, Über die Komplikationen der Lux. hum. mit Fraktur des Tub. majus. Diss. Göttingen 1874. — Ebermayer, Über isolierte Verletzungen der Handwurzelknochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1908, Bd. 12. — Eigenbrodt, Über isolierte Luxationen der Karpalknochen, speziell des Mondbeins. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1901, Bd. 30. — Fabian, Zur Behandlung der Fractura condyli externi humeri mittels Exstirpation des freien Fragments. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 128. — Finsterer, Der isolierte Bruch des Mondbeins. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1909, Bd. 64. — Fleisch-Thebesius, Über einen Fall von Luxation des Os lunatum mit Fraktur des Os naviculare und des Os triquetrum. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 25. — Flörcken, Die Fraktur des Collum radii. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906, Bd. 85. — Friedrich, Chirurgie des Handgelenks und der Hand. Handb. d. prakt. Chirurg., 1914, Bd. 5, 4. Aufl. — Glaessner, Die Schußverletzungen der Hand. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1919, Bd. 11 (Lit.). — Derselbe, Zur Behandlung der Humerusfrakturen. Therap.

Monatsh. 1910, Nr. 10. — Glaessner und Milavec, Über Epikondylusfrakturen des Humerus. Münch. med. Wochenschr. 1910, Bd. 57. — Gocht, Über Pseudarthrose nach Fraktur im allgemeinen und über die des Oberarms im speziellen. Diss. Leipzig 1862. — Groß, H., Der Mechanismus der Luxatio ossis lunati, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Fraktur desselben Knochens. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 70. — Guye, Der Kompressionsbruch und die traumatische Erweichung des Mondbeins. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 130. — Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 1910, 8. Aufl. — Hennequin, J., Fract. de l'humérus. Rev. de chirurg. 1887. — Heusner, Zur Behandlung der Oberarmbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. — Hirsch, Über isolierte subkutane Frakturen einzelner Handwurzelknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 86. — Hofmann, Rhombus und automatisch wirkende Extensionsschiene zur Behandlung von Oberarm- und Schultergürtelbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 56. — Hohmann, Fingerfrakturen, Münch. med. Wochenschr. 1912, Bd. 59. — Hülse, Zur typischen Humerusfraktur beim Handgranatenwurf. Münch. med. Wochenschr. 1917, feldärztl. Beil. 16. — v. Hofmeister und Schreiber, Chirurgie der Schulter und des Oberarms. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 5, 4. Aufl. — Janz, Über die Luxationsfraktur des Humeruskopfes und ihre Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 92. — Jössel, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Humerusluxationen mit Fraktur der Tuberkel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1874, Bd. 4. — Iselin, Die poliklinische Behandlung der jugendlichen supracondylären Oberarmbrüche. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — Derselbe, Ambulante, unblutige Behandlung der subtuberkulären Oberarmbrüche. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13. — Kahleyß, Beitrag zur Kenntnis der Frakturen am unteren Ende des Radius. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 45. — Kienböck, R., Die traumatische Malazie des Mondbeins. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910/11, Bd. 16. — Derselbe, Über Luxationen im Bereiche der Handwurzel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16. — Kocher, Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. Basel 1896. — Koerber, Ein Beitrag zu den Luxationen und Frakturen der Karpalknochen, speziell des Os lunatum und naviculare. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1910, Bd. 93. — König, Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 85. — Krabbel, Zur Behandlung der primären Radiuslähmung bei Oberarmbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 99. — Küstner, O., Die typischen Verletzungen der Extremitätenknochen durch den Geburtshelfer. 1877. — Lambotte, Chirurgie opératoire des fractures. Masson, Paris 1913. — Lance, L'extension continue dans le traitement des fractures des phalanges et métacarpiens. Presse méd. 1918, Nr. 45. — v. Lesser, Zur Behandlung fehlerhaft geheilter Brüche der karpalen Radiusepiphyse. Zentralbl. f. Chirurg. 1887, Nr. 15. — Derselbe, Über die Luxation des Os lunatum carpi. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 67. — Lilienfeld, Der isolierte, subkutane Bruch des Os scaphoideum der Handwurzel, ein typischer Bruch. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 69. — Linser, Über Entstehung und Behandlung traumatischer Epiphysenlösungen am oberen Ende des Humerus. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1901, Bd. 29. — Mac Lean, Operative Behandlung der Ellbogenfrakturen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Bd. 75. — Martin, Treatm. of ununited fract. of the humerus. Ann. of surg. 1896. — Melchior, Ein Beitrag zur Kenntnis der isolierten Frakturen des Tuberculum majus humeri. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Bd. 75. — Montandon, Die Theorie der verschiedenen Mechanismen der Lunatumluxationen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 57 (enthält erschöpfenden Literaturanhang). — Morian, Beitrag zu den Brüchen der Daumen- und Großzehensambeine. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 102. — Mouchet, Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Paris 1898. — Müller, W., Über das heutige Verfahren zur Pseudarthrosenheilung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 145. — Oberst, Beiträge zur Behandlung der subkutanen, in die Gelenke penetrierenden und der para-artikulären Knochenbrüche. Samml. klin. Vortr., herausgegeben von v. Volkmann, 1888. — Derselbe, Frakturen und Luxationen der Finger. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Ergänzungsheft 5. — Oehlecker, Über die volare Luxation des Os lunatum (periulnäre Dorsalluxation der Hand) mit Abbruch vom Os triquetrum. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 94. — Pagenstecher, Die Fraktur des Os scaphoideum und ihr Ausgang in Pseudarthrose. Münch. med. Wochenschr. 1903, Bd. 50. — Peltesohn, Automobilfraktur des Kahnbeins. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Bd. 45. — Perkins, C. W., Fracture and dislocation of the proximal and of the first metacarpal bone and fracture of

the trapecium. Med. records 1916, Vol. 40. — Petersen, Zur Behandlung des typischen Radiusbruchs. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. — Poirier et P. Mauclaire, Des fractures de l'extrémité sup. de l'humérus. Rev. de chir. XII, 1892. — v. Posch, Isolierte Karpalknochenfrakturen. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Bd. 24. — Plunger, Zwei Fälle von isolierter Mondbeinfraktur. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Bd. 27. — Preiser, Über eine typische posttraumatische und meist zur Spontanfraktur führende Ostitis navicularis carpi. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 28. — de Quervain, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Frakturen und Luxationen der Handwurzelknochen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw., 9. Jahrg. — Rammstedt, Ein Fall von Längsbruch der Mittelhandknochen. Münch. med. Wochenschr. 1905, Bd. 52. — Riethus, Verletzungen des N. radialis bei Humerusfraktur. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 27. — Ringel, Die operative Behandlung der Extremitätenfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 139. — v. Saar, Zur Kenntnis der Abschälungsfraktur des Capitulum humeri. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1912, Bd. 81. — Schlatter, Über die Frakturen der Mittelhandknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1906, Bd. 49. — Schläpfer, Die Bennetsche Fraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918, Bd. 143. — Schoch, Beitrag zur Kenntnis der typischen Luxationsfraktur des Interkarpalgelenkes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 91. 1907. — Schulz, Frakturen der Fingerphalangen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 76. — Schwenk, Die Luxatio cubiti posterior in ihrer Beziehung zur Fraktur des Processus coronoideus ulnae, zum Mechanismus der Reposition und zur Frage der Knochenneubildung im Ellbogengelenk. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 35. — Derselbe, Isolierte Fraktur des Processus coronoideus ulnae. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 32. — Seidel, Die Schußverletzungen der oberen Extremität mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1918, Bd. 10. — Skillern, On fractures of the sesamoid bones of the thumb. Ann. of surg. 1915, Nr. 3. — Staffel, Kompressionsfraktur des Humeruskopfes. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 85. — Stevens, Fractures of the upper end of the humerus. Ann. of surg. 1919, Nr. 2. — Stoecklin, Die Frakturen des Capitulum und Collum radii. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 87. — Storp, Zur Behandlung der typischen Radiusbrüche. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 25. Kongr., Berlin 1896. — Streißler, Das v. Hackersche Triangel zur ambulanten Extensionsbehandlung der Oberarmbrüche. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1907, Bd. 55. — Stupnicki, Beiträge zur Kenntnis der Frakturen und Luxationen im Handgelenk. In.-Diss. Bern 1910. — Thaden, Über den Bruch des Tuberc. majus bei Luxation des Humerus. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 6. — Thon, Luxation mit gleichzeitiger Fraktur am Oberarmkopf. Diss. Leipzig 1901. — Derselbe, Volare, mit typischer Radiusfraktur komplizierte Ulnaluxation. Ulnarislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1908, Bd. 55. — Thudichum, L. H., Über die am oberen Ende des Humerus vorkommenden Knochenbrüche. Gießen 1851. — Umbreit, Traumatische komplizierte Epiphysenlösung beider Vorderarmknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1910, Bd. 105. — Walter, Eigenartiger Heilungsvorgang bei suprakondylären Humerusfrakturen im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 128. — Warstat, Über eine typische Sportverletzung des rechten Humerus durch Handgranatenwurf. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 6, feldärztl. Beil. 6. — Weinrich, Th., Über chirurgische Pseudarthrosenbehandlung nach Schußverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Oberarm- und Oberschenkelpseudarthrosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 141. — Wendt, Verletzungen des Ellbogengelenkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Erg.-Bd. 23. Ebendort Bd. 6. — Wettstein, Zur Behandlung der Knochenbrüche der Extremitäten. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 3. — Wilms, Entwicklung der Epiphysen der oberen Extremität. Atlas und Arch. in Röntgenbildern 1902. — Wolf, Die Frakturen des Os naviculare carpi nach anatomischen Präparaten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 69. — Derselbe, Ist das Os naviculare carpi bipartitum und tripartitum Grubers das Produkt einer Fraktur? Nebst Mitteilungen eines Falles angeborener beiderseitiger Teilung des Os naviculare carpi. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 70. — Derselbe, Kommunitivfrakturen der Handwurzel durch indirekte Gewalt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905, Heft 92. — Yersin, C. G., Dislocations du poignet, fractures du scaphoïde, luxations du semi-lunaire. Rev. méd. de la suisse rom. 1917, Nr. 10. — Ziegler, Zur Behandlung der Fingerfrakturen. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 13. — Zuppinger, Die Torsionsspannung im Oberarm. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 73. — Derselbe, Beitrag zur Lehre von der typischen und suprakondylären Radiusfraktur. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1911, Bd. 94.

Siebenter Abschnitt.

Frakturen der unteren Extremität.

Ahrens, Zur Operation der Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 28. — Anschütz, Erfahrungen mit der Nageextension. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 101. — Ansinn, Behandlung deform geheilter Oberschenkelfrakturen mit einem Frakturhebel. Streckverbandapparate mit passiven automatisch, und aktiven Gelenkbewegungen im Bett. Wien. klin. Wochenschr. 1916, 43. — Ansinn, Hohmann, Schede, Deform geheilte Oberschenkelfrakturen einschließlich der primären Behandlung vom orthopädischen Standpunkt. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 12. — Arendt, Über Kalkaneusfrakturen. In.-Diss. Greifswald 1892. — Bähr, Heilungsergebnisse bei Unterschenkelbrüchen in der Unfallversicherung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 73. — Derselbe, Eine typische Unterschenkelfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, Nr. 36. — Derselbe, Fractura malleoli interni non sanata. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Bd. 119. — Derselbe, Vorschlag zur Beförderung der knöchernen Konsolidation der Patellafragmente. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 16. — Ballenghien, Fracture des os du tarse. Lille 1890. — Baum, Zur Technik und Nachbehandlung der Patellarnaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1910, Bd. 104. — Bayer, Über Spiralbrüche des Unterschenkels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 69. — Bergmann, Kahnbeinbrüche der Fußwurzel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 80. — Blecher, Über Infraktionen und Frakturen des Schenkelhalses bei Jugendlichen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 77. — Bircher, Abrißfraktur am Malleolus lateralis tibiae posterior. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 6. — Borchardt, Chirurgie des Fußgelenks und des Fußes. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 5, 4. Aufl. (Lit.) — Borchardt, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche, besonders im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 100. — Boppe, A propos d'une série de 103 observations de fractures de cuisse. Rev. de chirurg. 1918, 37 année, Nr. 7/8. — Böhler, Über einen Abrißbruch des Wadenbeinköpfchens. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 7. — Brun, Über das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Regeneration und Transplantation von Knochen. Rascher, Zürich 1919. — v. Brunn, Über Spiralbrüche an den langen Röhrenknochen der unteren Extremität. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 44. — Brunner, C., Über Behandlung und Endresultate der Querbrüche der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1886, Bd. 23. — Zum Busch, Ambulatorische Massagebehandlung der Kniescheibenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 19. — Chatin, Fracture transversale des 2., 3. et 4. Métatarsien par cause indirecte. Arch. de méd. milit. 1885, Nr. 7. Ref. Virchows Handb. 1885, 2. Teil. — Chaput, Les fractures malléolaires. Paris 1908. — Deetz, Über Luxatio pedis sub talo nach vorne mit Talusfraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 74. — Dencks, Zur Ätiologie und Therapie der Schenkelhalsbrüche im Wachstumsalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Bd. 118. — Deutschländer, Die Verrenkungsbrüche des Naviculare pedis und deren Folgezustände. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 83. — Dietzer, Über Spiralfrakturen des Oberschenkels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 61. — Dollinger, Ambulante Behandlung der Frakturen an der unteren Extremität. Wien. Klin. 1898. — Döbbelin, Zur Behandlung der frischen Kniescheibenbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1898, Bd. 49. — Dupuytren, Mém. sur la fracture de l'extrémité inf. du péroné. Ann. méd.-chirurg. des hôp. Paris 1819. — Ebbinghaus, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fußleiden. Die Verletzung des Tuberculum majus calc. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 15 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20. — Els, Abrißfraktur der Tibialis-Antikussehne. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 106. — Ehret, Arch. f. Unfallheilk. Bd. 1. — Erlacher, Zur Entstehung von Schlottergelenken im Knie nach Oberschenkelbrüchen. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 9. — Derselbe, Spätfolgen der Oberschenkel(schuß)frakturen mit besonderer Berücksichtigung des Auftretens von Schlottergelenken im Knie. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1917, Bd. 106. — Feinen, Die isolierten Frakturen des Trochanter major und minor. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 99. — Finsterer, Über Verletzungen im Bereiche der Fußwurzelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Os naviculare. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 59. — Fischer, Apparat zur konservativen, ambulanten Behandlung der Patella-, Olekranon- und Kalkaneusfrakturen. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Bd. 23. — Fittig, Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chirurg. 1909, Bd. 89. — Florschütz, Die Behandlung infizierter Oberschenkel(schuß)frakturen. Bruns

Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 100, kriegschirurg. Heft 18. — Franke, Eine Absprengefraktur des unteren vorderen Tibiarandes in frontaler Ebene. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1904, Bd. 72. — Gaupp, Die Fraktur des Talus. Bruns Beitr. 1894, Bd. 11. — Gelinsky, Zur Nachbehandlung von Patellarfrakturen mit totaler Zerreißung des Streckapparates. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 43. — Derselbe, Die Extensionsbehandlung bei Kalkaneusfraktur und bei Verletzungen der Mittelfußknochen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 21. — Golebiewski, über Kalkaneusfrakturen. Arch. f. Unfallheilk. Bd. 1. — Gontermann, Isolierte Fraktur des Os cuboideum pedis. Arch. f. klin. Chirurg. 1910, Bd. 91. — Grover, Fracture of great toe sesamoid bones. Ann. of surg. 1918, Nr. 5. — Grunert, Bruch des Processus post. tali. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 30. — Guleke, über die Pseudarthrosen der langen Extremitätenknochen nach Schußfrakturen. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 1918, Bd. 16. — Gümbel, Die Brüche des Schienbeinkopfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 103. — Hagemann, Eine typische Oberschenkelfraktur bei Knochenatrophie und Kniegelenkskontraktur. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Bd. 76. — Haglund, über Fraktur des Epiphysenkerns des Kalkaneus, nebst allgemeinen Bemerkungen über einige ähnliche juvenile Knochenkernverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 82, 2. — Haldenwang, über echte Schenkelhalsfrakturen im kindlichen und jugendlichen Alter. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 59. — Hanne-müller, Das Ludloffsche Symptom bei der isolierten Abrißfraktur des Trochanter minor. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 70. — Helferich, Operatives Verfahren bei älteren Patellarfrakturen mit erheblicher Trennung der Bruchstücke. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, Nr. 50. — Derselbe, Die Behandlung deform geheilter Knochenbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 12. — Derselbe, Zur Behandlung der Oberschenkelbrche bei Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 56. — Henschen, Die Extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologisch-mechanischer Grundlage. Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 57. — Hilgenreiner, Die Extensions- und Flexionsfraktur am unteren Ende der Tibia und Fibula. Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 87. — Derselbe, Die traumatische Lösung der unteren Femurepiphyse. Beitr. z. klin. Chirurg. 1909, Bd. 63. — Derselbe, Beitrag zur malleolren Extensions- und Flexionsfraktur. Med. Klin. 1918, Nr. 13. — Hoffa, über Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11. — Hoffa-v. Bruns, Chirurgie der Hüfte und des Oberschenkels. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 5, 4. Aufl. — Hoffmann, mann, A., Zur Technik der Patellarnaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 91. — Derselbe, über die isolierte Fraktur des Os navicularis tarsi. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 59. — Hofstätter, Erfahrungen an doppelseitigen Oberschenkelfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112. — Holbeck, Die Frakturen des Femurkopfes. Arch. f. klin. Chirurg. 1914, Bd. 105. — Hnigschmied, Leichenexperimente über die Zerreißung der Bänder im Sprunggelenk mit Rücksicht auf die Entstehung der indirekten Knöchelfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1877, Bd. 8. — Iselin, Die Wenzel-Grubersche fibulre Epiphyse der Tuberositas metatarsi quinti im Röntgenbild. Ein wahrscheinlich konstanter Befund im 13. oder 14. Lebensjahr. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1908, Bd. 92. — Julliard, über die isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor. Arch. f. klin. Chirurg. 1904, Bd. 72. — Kaldeck, Spontanfrakturen des Oberschenkelhalses bei Jugendlichen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 41. — Kaufmann, C., Erfahrungen über die Behandlung der Oberschenkelbrche mit der Extension nach Bardenheuer. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 18. — Kaufmann, F., Der Kompressionsbruch des Fersenbeines mit besonderer Berücksichtigung seiner Behandlung und erwerblichen Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 140. — Kirchner, über das Wesen der sog. Fußgeschwulst. Wiesbaden 1898. — Derselbe, Zur Ätiologie der indirekten Metatarsalfrakturen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77. — Derselbe, Die Frakturen des Sustentaculum tali. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 90. — Derselbe, Zur Frage der juvenilen Frakturen der Tuberositas tibiae, Tuberositas navicularis und des Tuber calcanei. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 84. — König, F., über die blutige Behandlung subkutaner Frakturen des Oberschenkels. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 83. — König und Hagemann, Die Verletzungen der unteren Extremität. Borchards und Schmiedens Kriegschirurgie. Barth, Leipzig 1917. — Kotzenberg, über zwei Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fraktur im jugendlichen Alter. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 82, 1. — Kreglinger, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Fraktur der Hüftgelenkspfanne. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1919, Bd. 148. — Landwehr, Heilungsergebnisse von Patellarfrakturen. Münch. med.

Wochenschrift 1907, Bd. 54. — Lauenstein, Beitrag zu der Frage der Spiralfrakturen des Unterschenkels nebst Beschreibung einer typischen Form des Spiralbruches beider Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1902, Bd. 67. — Derselbe, Eine typische Absprengungsfraktur der Tibia. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 53. — Ledderhose, Die operativen Indikationen bei schweren Verletzungen der Zehen und des Mittelfußes. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899, Nr. 1. — Le Fort, Note sur une variété de la fracture verticale de la malléole externe par arrachement. Bull. génér. de thérapeut. 1886. — Le Roy, De la fracture marginale antérieure de la malléole externe ou fracture par arrachement de la partie inférieure du péroné. Thèse de Paris 1888, Nr. 190. — Levy, Talusfrakturen. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24. — Liermann, Zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 46. — Lilienfeld, Über die sog. Tarsalia, die inkonstanten akzessorischen Skelettstücke des Fußes usw. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18. — Derselbe, Die Brüche der Tuberositas ossis metatarsi V und des Processus posticus tali und ihre Beziehungen zum Os vesalianum und Trigonum. Arch. f. klin. Chirurg. 1906, Bd. 78. — Linkenheld, Doppelseitige Rißfraktur der Tuberositas tibiae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 87. — Leuenberger, Eine typische Form der traumatischen Lösung der unteren Tibiaepiphyse. Beitr. z. klin. Chirurg. 1912, Bd. 77. — Loew, Kondylenbrüche des Kniegelenks. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1897, Bd. 44. — Ludloff, Zur Beurteilung der Kalkaneusfrakturen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 75. — Luxembourg, Zur Kasuistik der Luxatio pedis sub talo und der Talusbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 86. — Derselbe, Zur Kasuistik der traumatischen Epiphysenlösung am unteren Femurende. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 89. — Magnus, Die Kompressionsfraktur des Kalkaneus als typische Seekriegsverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris 1850—55, deutsch von Berger, Stuttgart. — Martin, End-results in 242 cases of simple fractures of the femoral shaft. Surg., gynaecol. a. obstetr., 1915. Vol. 21, Nr. 6. — Meerwein, Die Fraktur des Condylus externus tibiae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 102. — Meißner, Beiträge zur Kenntnis der Malleolarfrakturen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 62. — Meyer, A., Beitrag zur Kenntnis der Längsfrakturen der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906, Bd. 85. — Molineux, Über das Endresultat bei doppelten Knöchelbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912. Bd. 120. — Momburg, Die Fußgeschwulst. Hirschwald 1908 (Lit.). — Morian, Beitrag zu den Brüchen der Daumen- und Großzehensesambeine. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 102. — Müller, G., Zur Kasuistik und Statistik der Patellarfrakturen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 70. — Müller, R., Ein Fall von Abreißung des vorderen Ligamentum cruciatum und Bruch der Tubercula intercondyloidea tibiae. Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 94. — Neck, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Fraktur des Trochanter major. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. — Neugebauer, Über Längsfrakturen der Patella. Med. Klin. 1920, Nr. 19. — Nobe, Eine seltene, aber für den Seekrieg typische Kompressionsfraktur des Unterschenkels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 138. — Ossenkopp, Die Fraktur des Kalkaneus. In.-Diss. Würzburg 1892. — Ott, E., Die Behandlung der Oberschenkelschußfrakturen mit der Nagelextension. Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 29/30. — Pels-Leusden, Über die sog. Schenkelhalsfrakturen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Coxa vara traumatica. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1902, Bd. 66. — Derselbe, Über Verrenkungen und Verrenkungsbrüche im Taló-Kruralgelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Bd. 42. — Pohrt, Endresultate unblutig behandelter intrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen. Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 92. — Poland, Traumatic separation of the Epiphyses. London 1898. — Popper, Ein neues Verfahren zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 6. — Premister, Fascia transplantation in the treatment of old fractures of the patella. Ann. of surg. 1915, Nr. 6. — Preiser, Eine typische periostale Kallusbildung am Condylus internus femoris nach Kniedistorsionen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1909, Bd. 90. — Reichel, Chirurgie des Kniegelenks und Unterschenkels. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914, Bd. 5, 4. Aufl. — Riedel, Die Perforation des oberen Recessus bei der Patellarfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1890, Nr. 12. — Ritterhaus, Kriegserfahrungen in der Behandlung der Oberschenkelbrüche im oberen Drittel. In.-Diss. Bonn 1919. — Roth, Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 6 (Lit.). — Rotter, Eine neue Operationsmethode zur Heilung veralteter Kniescheibenbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Bd. 34. — v. Ruediger u. L. R. Rydygier, Zur Behandlung der Schußfrakturen des Oberschenkels. Wien. klin. Wochenschr.

1916, Nr. 19. — Sachs, Ein seltener Fall von Tibiafraktur (Absprengungsfraktur) aus dem distalen Ende der vorderen Tibiakante. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 75. — Schlatter, Unvollständige Abrißfraktur der Tuberositas tibiae oder Wachstumsanomalie? Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1908, Bd. 59. — Derselbe, Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1905, Bd. 46. — Schömann, Zangenextension von Knochenbrüchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 24. — Derselbe, Zur Behandlung der Frakturen des Oberschenkels. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1916, Bd. 36. — Schultze, Knochenplastik bei Patellarfrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 36, Nr. 5. — Schulte, Die sog. Fußgeschwulst. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55. — Schultze, E., Das Alb. Köhlersche Knochenbild des Os naviculare pedis bei Kindern — eine Fraktur. Arch. f. klin. Chirurg. 1912, Bd. 100. — Schülein, Über isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — Schwarz, E., Was wird aus der Schenkelhalsfraktur des Kindes? Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 88. — Sever, Fracture of tuberositas of the tibia. A report of three cases. Americ. Journ. of orthop. surg. 1916, Vol. 14, Nr. 5. — Sonntag, Über die Frakturen am oberen Ende der Tibia. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1906, Bd. 50. — Souligoux, Du mécanisme des fractures des malléoles. Rev. de chirurg. 1896, Nr. 11. — Sprengel, Über die traumatische Lösung der Kopfeiphyse des Femur und ihr Verhältnis zu Coxa vara. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1898. — Steinmann, Funktionelle Behandlung der Knochenbrüche und Gelenkverletzungen. Enke, Stuttgart 1919. — Suter, Diagnostische Irrtümer bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nebst Beitrag zur Kenntnis der Fibulafrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. 1904, Bd. 72. — Stieda, Über eine typische Verletzung am unteren Femurende. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 85. — Schmidt, Ad., Über Zertrümmerungsbruch des Fersenbeins. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1895, Bd. 51. — Tillaux, Des fractures malléolaires. Acad. de méd. 1872. — Zur Verth, Die indirekten Fersenbeinbrüche (Kompressionsbrüche) und ihre Einteilung. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 26. — Derselbe, Rißbrüche des Tuber calcanei. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32. — Vogel, Über eine typische Fraktur des Epicondylus internus femoris. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 87. — Vorschütz, Die isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Bd. 117. — Waldbaum, Zwei Fälle von Abrißbruch des Trochanter minor. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 128. — Wegner, Die typische Abrißfraktur am hinteren Malleolus lateralis tibiae. Münch. med. Wochenschr. 1921, Bd. 59. — Westphal, Neuere Beobachtungen über die Kalkaneusfraktur. Mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes und der dauernden Folgen. Beitr. z. klin. Chirurg. 1912, Bd. 79. — Whitbeck, A report of two cases of fracture of the neck of the femur in childhood, one bilateral, illustrating the effects of treatment. Americ. Journ. of orthop. surg. 1917, XV. — Wettstein, Zur Behandlung der Knochenbrüche durch Extension. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1909, Nr. 3. — Whitman, Bemerkungen über die Fractura colli femoris der Jugendlichen (Coxa vara traumatica) und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 11. — Witteck, Erklärungsversuch der Entstehung der supramalleolären Längsfraktur der Fibula. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1905, Bd. 46.

Sachregister.

- Abducens,
 — Anatomisches 71.
 — Basisfraktur mit Läsion des 79.
- Akromialbrüche 390, 391.
 — Behandlung 394.
- Aktinomykose, Kieferfrakturen und 193.
- Akustikus,
 — Anatomisches 71.
 — Schädelfrakturen mit Läsion des 82.
- Akzessorius,
 — Anatomisches 72.
 — Schädelfrakturen mit Läsion des 86.
- Albee-de Quervains Knochenspantransplantation,
 — Epistropheuszahnfraktur 313.
 — Spondylitis traumatica 310.
- Alkoholismus, Schädelbrüche und 8.
- Amnesie, retrograde,
 — Hirnpressung und 118.
 — Schädelfrakturen und 124, 125.
- Amputation bei Unterschenkelfrakturen 825.
- Aneurysmen,
 — Beckenfrakturen und 348.
 — Femurschaftfrakturen und 734.
- Aphasie, Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 94.
- Armlähmung, Hirnquetschung (Schädelfraktur) und 94.
- Arthritis (deformierende, progrediente),
 — Femurfrakturen 678, 759.
 — Hüftpfannenfrakturen und 348.
 — Humerusfraktur 424, 426, 442, 661.
 — Kieferfrakturen und 195.
 — Knöchelbrüche und 862.
 — Patellarfrakturen 779.
 — Radiusfraktur und 605.
 — Schenkelhalsfraktur 689, 702.
- Arthritis (deformierende, progrediente),
 — Schenkelkopffraktur und 678.
 — Schultergürtelfraktur und 415.
 — — Begutachtung 416.
 — Unterkieferfraktur und 195.
 — Unterschenkelfrakturen, supramalleoläre 837.
- Aspirationspneumonie, Kieferfrakturen und 193, 196, 197.
- Ataxie bei Stirnhirnverletzungen 38.
- Atlas 227.
- Atmungsstörungen,
 — Brustbeinfrakturen 382.
 — Hirndrucksteigerung und 114.
 — Hirnpressung (-erschütterung) und 117.
 — Rippenfrakturen und 370, 381.
 — — Behandlung 372.
- Augenablenkung, konjugierte,
 — Hirndrucksteigerung und 114.
 — Hirnquetschung (Schädelfraktur) und 94.
- Augenmuskellähmungen,
 — Hirnquetschung (Schädelfraktur) und 94.
 — Schädelfrakturen und 76, 79.
- Augenstörungen,
 — Halbseitenläsion des Marks und 269.
 — Oberkieferfrakturen und 227.
- Augenverschiebung, Oberkieferfraktur und 176.
- Automobilisten, Radiusfraktur 596.
- Axillarplexus und -gefäße, Läsionen, s. a. Plexuslähmungen.
 — Humerusfrakturen und 421.
 — — Begutachtung 663, 664.
 — Schulterblatthalsfraktur (s. a. Nervenverletzungen) 390.
- Babinskischer Reflex, Querläsion des Rückenmarks und 276.
- Balkenzerreißung, Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 91.
- Bandscheiben der Wirbelsäule (s. a. Intervertebralscheiben) 232.
- Bardenheuers Extensionsverband s. Extensionsverband.
- Basisfrakturen des Schädels 20.
 — Begutachtung 158.
 — Behandlung 139.
 — Defektfrakturen 26.
 — Diagnostik 128.
 — Diagonal verlaufende 24.
 — Direkte 26.
 — Duraverletzungen 42.
 — Expressionsfrakturen 23.
 — Felsenbeinfrakturen 67, 68.
 — Fissuren 13.
 — Gehörgangfrakturen 67, 68.
 — Hämatotympanum 69.
 — Hauthyperalgesien bei 89.
 — Hintere Schädelgrube 22, 23.
 — Hirnnervenläsionen bei 69 ff.
 — Infektionsverhütung 139, 140.
 — Jochbeinfraktur bei 22.
 — Labyrinthblutung 69.
 — Längsbrüche 23.
 — Liquorausfluß 44.
 — Meningitis 44.
 — Mittlere Schädelgrube 21.
 — Nasenblutung 67.
 — Ohrblutung 67.
 — Orbitaldachbrüche 23, 28.
 — Protrusionsfrakturen 22.
 — Ringbrüche 24, 86.
 — Statistisches 7.
 — Suffusionen, fortgeleitete, bei 53.
 — Trommelfellrandbrüche bei 68, 69.
 — Trommelfellruptur 67, 68, 69.
 — Vordere Schädelgrube 22.

- Bastiansches Gesetz** bei Querläsion des Rückenmarks 274.
- Bauchmuskeln, Rippenbrüche** und 370.
- Beckenbindegewebsentzündung** bei Beckenfrakturen 348.
- Beckenfrakturen 321.**
- Aneurysmenbildung 348.
 - Begutachtung 354.
 - Behandlung 349.
 - Blasenverletzungen 342, 344, 347, 349.
 - — Behandlung 350.
 - Blutungen 329, 342, 348.
 - Darmbeinfrakturen 327, 330.
 - Dekubitus und seine Behandlung (Verhütung) 351.
 - Direkte 323, 324.
 - Duverneysche Querfraktur 330, 343.
 - — Behandlung 352.
 - Entstehungsmechanismus 323.
 - Fernschmerz 329, 343.
 - Formen 328.
 - Gefäßverletzungen 348.
 - Harnfisteln 349.
 - Harnröhrenverletzung 342, 347.
 - — Behandlung 350.
 - Häufigkeit für die einzelnen Knochen 327.
 - Heilungsverlauf der verschiedenen Formen 348.
 - Hüftgelenkpfannenbrüche mit Luxation des Gelenks 334.
 - — Behandlung 352.
 - Ileosakralgelenktrennung (-lockerung) 326, 337.
 - Indirekte 324, 325.
 - Isolierte 328.
 - — Behandlung 351.
 - Kreuzbeinfrakturen 326, 327, 333.
 - Literatur 955.
 - Lochbrüche 344.
 - Ludloffs Fraktur 338.
 - Malgaignes Doppelfraktur 326, 338, 341, 343, 348.
 - — Behandlung 352, 353.
 - Mastdarmverletzungen 344, 347, 349.
 - — Behandlung 350.
 - Nebenverletzungen (Komplikationen) 346.
 - Nervenverletzungen 348.
 - Peritonitis 348, 349.
- Beckenfrakturen,**
- Prognose der einzelnen Formen und Komplikationen 348.
 - Ringfrakturen 324, 325, 337.
 - — Begutachtung 354, 355.
 - — Diagnose 340.
 - — Differentialdiagnose 343.
 - — Symptome 339.
 - Rippenfrakturen und 368.
 - Röntgenuntersuchung 307, 345.
 - Schambeinfrakturen 328, 337.
 - Scheidenverletzungen 347.
 - Schock, 339.
 - — Behandlung 349.
 - Schußfrakturen 344.
 - Sitzbeinfrakturen 337.
 - Spätstörungen und ihre Begutachtung 355.
 - Spina iliei anterior superior 332.
 - Splitterbrüche 344.
 - Statistisches 321, 327, 349.
 - Steißbein 334.
 - Symphysensprengung 325, 337, 343.
 - Thrombosen 348.
 - Trendelenburgs Symptom 344.
 - Tuber ischii 333.
 - Vertikalfrakturen 326, 327, 337, 338.
 - Vorbemerkungen, anatomische 321.
- Beckengehripsverbände,**
- Femurschaftfrakturen 749.
 - Schenkelhalsfrakturen 693, 694.
- Beckenverengerung,**
- Beckenfrakturen und 355.
- Begutachtung,**
- Axillararterienverletzung nach Humerusfrakturen 663, 664.
 - Beckenfrakturen 354.
 - Beinumfangsdifferenzen 940.
 - Beinverkürzungen 937, 938.
 - Brustbeinfrakturen 380, 382.
 - Daumenverlust (-schädigungen) 667, 668.
 - Deltoideuslähmung nach Humerusfraktur 663.
 - Ellbogenankylose und -bewegungsbeschränkungen (Schlottergelenke) 664, 665.
 - Femurfrakturen 940, 942.
 - Femurkondylenbrüche 943.
- Begutachtung,**
- Fingerfrakturen 652, 667, 668.
 - Fußgelenkversteifungen (Bewegungseinschränkungen) 945, 946.
 - Gehörgangsverletzungen 227.
 - Gesichtsschädelfrakturen 224.
 - Handgelenkankylosen (-bewegungsbeschränkungen) 666.
 - Handwurzelfrakturen 667.
 - Hüftgelenkversteifungen (Bewegungseinschränkung) 941.
 - Humerusfrakturen 661.
 - — Diaphysenbrüche 664.
 - — Oberes Ende 661.
 - — Unteres Ende 664.
 - Innenohrschädigung 227.
 - Ischiadikuslähmung 943.
 - Kalkaneusfrakturen 947.
 - Kieferfrakturen 227.
 - Klumpfußbildung 947.
 - Knickfußbildung 946.
 - Kniegelenkversteifung (-schädigung) 942, 943.
 - Knöchelbrüche 946.
 - Kontraktur, ischämische, der Vorderarmmuskulatur 665.
 - Krallenhand 665.
 - Krampfadern 946.
 - Kümmelsche Krankheit 247, 318, 319.
 - Linkshändigkeit und ihre Prüfung bei Frakturen der oberen Extremität 660.
 - Medianuslähmungen 665.
 - Metakarpalfrakturen 667.
 - Metatarsalfrakturen 947.
 - Navikularefraktur der Fußwurzel 947.
 - Oberextremitätenfraktur 658.
 - Oberschenkelfraktur 940, 942.
 - Oberschenkelverkürzung 939.
 - Ohrschädigungen 227.
 - Olekranonfraktur, Diastasenheilung 665.
 - Ostitis chronica nach Unterschenkelfrakturen 944.
 - Patellarbrüche 943.
 - Peroneuslähmung 943.
 - Pes valgo-planus 945, 946.
 - Plattfußbildung 946, 947.

- Begutachtung,**
 — Plexuslähmung nach Humerusfrakturen 663.
 — Pronations- und Supinationsaufhebung (-einschränkung) der Hand (Humerus- und Vorderarmfrakturen) 664, 666.
 — Quadrizepsatrophie (Patellarfraktur) 944.
 — Radialislähmung 664.
 — Radiusfrakturen 666.
 — Rippenfrakturen 380.
 — Rückenmarksverletzungen 317.
 — Schädelfrakturen 158.
 — Schenkelhalsfrakturen (-pseudarthrosen) 940, 941.
 — Schlüsselbeinfraktur 415.
 — Schulterblattfrakturen 414.
 — Schultergelenkversteifung (Bewegungseinschränkung) nach Humerusfrakturen 661 fff.
 — Serratuslähmung nach Humerusfrakturen 662, 663.
 — Sesambeinfrakturen 948.
 — Spondylitis traumatica (Spondylomalacie) 247, 318, 319.
 — Stehen und Gehen nach Frakturen der unteren Extremität 937.
 — Talusfrakturen 946, 947.
 — Tibiakondylenbrüche 943.
 — Ulnarislähmung 665.
 — Unterextremitätfrakturen 937.
 — Unterschenkelfrakturen 944.
 — Unterschenkelgeschwüre (-narben, -ödem) 946.
 — Unterschenkelpseudarthrosen 944.
 — Unterschenkelverkürzung 939.
 — Unterschenkelverlust (Gangrän, Ischämie) 942, 943.
 — Vorderarmfrakturen 665, 666.
 — Wirbelverletzungen 317.
 — Zahndefekte 227.
 — Zehenfrakturen 948.
- Beingangrän,** Beckenfrakturen und 348.
- Beinlähmung,** Hirnquetschung (Schädelfraktur) und 94.
- Beinumfangsdifferenzen,** Begutachtung 940.
- Beinverkürzungen,** Begutachtung 937, 938.
- Bennets Metakarpalfraktur** 636.
 — Behandlung 640.
- Bergsteiger, Radiusfraktur** 600.
- Berstungsbrüche** des Schädels 11.
- Berührungshyperalgesie** bei Schädelfrakturen 88.
- Bewußtseinsstörungen,** — Hirndrucksteigerung und 113.
 — Hirnpressung (-erschütterung) und 116.
 — Schädelfrakturen und 124.
- Biegungsbrüche** des Schädels 11.
- Bilharzsches Verfahren** bei Schlüsselbeinfraktur 407.
- Blasenmechanismus,** normaler 277.
- Blasensteinbildung,** — Beckenfrakturen und 347.
 — Rückenmarksverletzung und 295.
- Blasenstörungen,** — Rückenmarksverletzung und 267, 276, 279, 295.
 — — Behandlung 313, 314.
 — Schenkelhalsfraktur 686.
- Blasenverletzung,** — Beckenfrakturen und 342, 344, 347, 349.
 — — Behandlung 350.
- Blindheit** s. Erblindung.
- Blutdruck,** Hirndrucksteigerung und 114.
- Blutleiter** 4, 5.
- Blutgefäße** s. Gefäße.
- Blutungen** s. a. Hämatom.
 — Beckenfrakturen 329, 342, 348.
 — Brustbeinfrakturen 376, 377, 379.
 — Humerusfrakturen 433, 435, 444.
 — Rippenfrakturen 368.
 — Rückenmarksschüsse (Wirbelsäulenschüsse) und 281, 282.
 — Schädelfrakturen und 51.
 — — Carotis interna-Verletzung (Exophthalmus pulsans) 62.
 — — Diploëgefäße 51.
 — — Extradurale Blutungen 57.
 — — Freie Blutungen nach außen 66.
 — — Intrakranielle Gefäße 54, 135.
- Blutungen,**
 — Schädelfrakturen und,
 — — Nasenblutung 67.
 — — Ohrblutung 67.
 — — Subdurale Hämatome 62.
 — — Weichteilgefäße 51.
 — Schlüsselbeinfrakturen 399.
 — Schulterblattfrakturen 388, 392.
 — Unterkieferfrakturen 192.
 — Wirbelsäulenfrakturen 242, 263.
 — — Extramedulläre Blutungen 266.
 — — Intramedulläre Blutungen 263, 265.
- Blutzysten,** Hirnquetschung und 90.
- Braatz Epaulettenverband** bei Schlüsselbeinfraktur 409.
- Brachialisverletzung** s. Gefäßverletzungen.
- Brachialplexuslähmung** (-verletzung),
 — Humerusfraktur 421.
 — — Begutachtung 663.
 — Schlüsselbeinfraktur und 403.
- Brechets Sinus sphenoparietalis** 55.
- Bronchitis,** Schenkelhalsfraktur und 686.
- Brown-Séquards Symptomenkomplex** (s. a. Halbseitenlähmung),
 — Wirbelsäulenfraktur und 243, 267.
 — Wirbelsäulenschüsse und 282.
- Bruns Gehschiene** bei Schenkelhalsfraktur 693, 694.
- Brust, Hyperalgesie** bei Schädelfrakturen 88.
- Brustbeinfrakturen** 373.
 — Begutachtung 380, 382.
 — Behandlung 379.
 — Biegungsfrakturen 375.
 — Blutungen 376, 377, 379.
 — Diagnose 377.
 — Direkte 374.
 — Dislokation 376.
 — Entstehungsmechanismus 373.
 — Formen 374.
 — Gefäßverletzungen 377.
 — Hautemphysem 377.
 — Heilung 377.
 — Infraktionen 375.
 — Komplizierte 379.
 — Längsfrakturen 375.
 — Literatur 956.
 — Muskelzugfrakturen 374.
 — Nebenverletzungen 376.

- Brustbeinfrakturen,
 — Offene 379.
 — Prognose 378.
 — Pseudarthrose 378.
 — Querbrüche 374.
 — Rißfrakturen 374.
 — Röntgenuntersuchung 377.
 — Schußfrakturen 375.
 — Symptome 376.
 — Synchronrosenfraktur
 (-luxation) 375, 376.
 — Vereiterung 378, 379.
 — Wirbelsäulenfrakturen und
 242.
- Brustkorb,
 — Elastizitätsverhältnisse
 356.
 — Frakturen am 356.
 — — Literatur 955.
- Brustmarkverletzungen,
 — Höhend diagnose 288.
 — Prognose und Verlauf 295.
- Brustwirbel 230.
 — Luxationsschrägfrakturen
 der oberen 258.
- Brustwirbelsäule,
 — Brustbeinfrakturen bei
 Kompressionsbrüchen
 der 241.
 — Verletzungen der 258.
- Buckel s. Kyphose.
- Buckysches Gitter für Röntgen-
 diagnosen für Wirbel-
 und Beckenverletzungen
 305.
- Bügel, extraoraler, bei Unter-
 kieferfrakturen 212.
- Buschs Fingerfraktur (Abriß-
 fraktur des Streck-
 sehnenansatzes) 951.
 — Begutachtung 668.
 — Behandlung 656.
- Capitulumfraktur 627.
- Caput obstipum s. Schiefhals.
- Carotis communis (inter-
 na), Ligatur bei Exophthal-
 mus pulsans 151.
- Carotis interna,
 — Anatomisches 56.
 — Schädelfraktur mit Ver-
 letzung der 65.
- Chromaffines System, Hirn-
 drucksteigerung und 115.
- Chylothorax, Brustbein-
 fraktur und 377.
- Cochlearis s. Kochlearnerv.
- Collesfraktur 590.
- Collum chirurgicum und ana-
 tomicum humeri 417.
- Comotio,
 — Cerebri (s. a. Hirnpressung)
 115.
 — Medullae spinalis s. Rük-
 kenmarksverletzungen.
- Compressio cerebri (s. a.
 Hirndrucksteigerung) 103.
- Contrecoupquetschung
 bei Schädelfrakturen 90.
- Contusio,
 — Cerebri (s. a. Hirnquet-
 schung) 90.
 — Medullae spinalis s. Rük-
 kenmarksverletzungen.
- Couteaus Verfahren bei
 Schlüsselbeinfraktur 410.
- Coxa adducta traumatica bei
 Schenkelhalsfrakturen
 (Epiphysenlösung) 687,
 702.
 — Korrektur 707.
- Cruralisverletzung, Fem-
 urschaftfraktur und 736.
- Cubitus valgus, Epicondy-
 lus internus-Fraktur und
 530.
- Dakinsche Lösung 138.
- Darmatonie, Rückenmarks-
 querläsion und 280.
- Darmbeinfrakturen,
 — Entstehungsmechanismus
 327.
 — Isolierte 330.
- Darmverletzungen, Rip-
 penfrakturen und 368.
- Daumenverlust (-schä-
 digungen), Begutachtung
 667, 668.
- Deckelfraktur des Schädel-
 dachs 13.
- Defektfrakturen des
 Unterkiefers 190, 201.
 — Behandlung 207, 209.
 — Knochentransplantation
 (s. a. diese) 210.
- Defektpseudarthrosen
 des Unterkiefers 210.
 — Behandlung 212, 213 ff.
- Dekubitus,
 — Beckenfrakturen und 351.
 — Behandlung (Verhütung)
 315.
 — Rückenmarksverletzungen
 und 295.
 — Schenkelhalsfraktur 686,
 692.
- Delirium traumaticum bei
 Schädelfrakturen 125.
- Deltoideuslähmung bei
 — Humerusfrakturen, Begut-
 achtung 663.
 — Schulterblattfrakturen,
 Begutachtung 415.
- Dementia traumatica 126.
- Depressionen, Schädel- 16.
- Diametralschüsse,
 — Schädelfrakturen durch 33,
 35.
 — — Behandlung 142.
- Diastase der Wirbeldorne
 bei Wirbelkörperkompres-
 sionsfraktur 241.
- Diploë des Schädels 3.
 — Blutversorgung 51.
- Distraktionsklammern
 Hackenbruchs bei Schen-
 kelhalsfrakturen 694.
- Doppelbilder,
 — Oberkieferbrüche 177.
 — Schädelfrakturen und 79.
- Dornfortsätze 227, 228.
- Dornfortsatzfraktur 280.
 — Behandlung 311.
- Dorsalschienen bei Ra-
 diusfrakturen 613.
- Drahtschienenverbände
 bei Unterkieferfrakturen
 203, 204, 206.
 — Sauers Verband mit schie-
 fer Ebene 209.
- Drehschwindel bei Schädel-
 frakturen 85.
- Druckausgleich in der
 Schädelkapsel 5.
- Ductus thoracicus, Brust-
 beinfraktur und 377.
- Dura mater 4.
 — Arterien der 54.
 — Décollement der 57.
 — Sinus, venöse, der 55, 56.
- Duraverletzungen bei
 Schädelfrakturen 42.
- Durchschüsse s. a. Dia-
 metralschüsse.
 — Wirbelsäulenfraktur und
 280.
- Duverneysche Darmbein-
 fraktur 330, 343.
 — Begutachtung 354.
 — Behandlung 352.
- Ellbogenfrakturen 483.
 — Röntgenuntersuchung 549.
- Ellbogengelenk,
 — Ankylosen und Bewegungs-
 beschränkungen (Schlot-
 tergelenke), Begutach-
 tung 664, 665.
 — Schußfrakturen im 567.
- Encephalitis (Encephalo-
 malacie) traumatica 37,
 91, 92, 96.
 — Behandlung 151, 152.
- Enchondrom nach Rippen-
 frakturen 371.
- Epaulettenverband nach
 Braatz bei Schlüsselbein-
 fraktur 409.
- Epilepsie, traumatische 43,
 119.
 — Begutachtung 160.
 — Behandlung 153.
 — Spätepilepsie 95, 122.

- Epiphysenlösungen (-frakturen,
 — Akromion 390.
 — Femur, oberes Ende 679, 681, 724.
 — Femur, unteres Ende 754.
 — — Behandlung 765.
 — Humerus, oberes Ende 431, 436, 437, 443.
 — Humerus, unteres Ende 543.
 — Olekranon 558.
 — Rabenschnabelfortsatz 392.
 — Radiusfrakturen 591, 594, 595.
 — — Behandlung 621.
 — Radiusköpfchen 566.
 — Schenkelhalsfrakturen 681, 687.
 — — Behandlung 697.
 — Schlüsselbein 398.
 — Tibia (Spinaabreißung) 789.
 — Unterschenkelfraktur, supramalleoläre 835.
 — — Behandlung 841.
 Epistropheus 229, 230.
 Epistropheuszahnfraktur 252.
 — Begutachtung 318.
 — Behandlung 311, 313.
 Erblindung nach Basisfrakturen 74.
 Erbrechen, Hirndrucksteigerung und 112.
 Ernährung, Kieferfrakturen und 227.
 Erschütterungsläsionen des Rückenmarks 281.
 Erwerbsfähigkeit (-beschränkung), s. Begutachtung.
 Exenterationsschuß Krönleins (Schädel) 31.
 Exophthalmus,
 — Basisfrakturen und 53.
 — Nasenfrakturen und 170.
 — Oberkieferbrüche 177.
 — pulsans bei Schädelfrakturen 65.
 — — Begutachtung 159.
 — — Behandlung 150.
 Exostosen nach Skapulafrakturen 384.
 Extensionsbehandlung,
 — Ellbogengelenksch.ßfrakturen 568.
 — Femurfrakturen,
 — — Diaphysenbrüche 741.
 — — Kondylenbrüche 765, 767.
 — — Pertrochantere 718, 719.
 — — Schenkelhalsfrakturen 690, 703.
 Extensionsbehandlung,
 — Femurfrakturen,
 — — Subtrochantere 723.
 — — Suprakondyläre 763.
 — Fingerfrakturen 655.
 — Humerusfrakturen 450, 451, 454, 455, 456, 474.
 — — Komplexe Frakturen des unteren Endes 539.
 — Kalkaneusfraktur 902.
 — Keilbeinfrakturen der Fußwurzel 922.
 — Knöchelbrüche 867.
 — Kuboidfrakturen 921.
 — Malgaignes Vertikaldoppelfraktur des Beckens 353.
 — Metakarpalfrakturen 638.
 — Metatarsalfrakturen 927, 929.
 — Navikularefraktur der Fußwurzel 913.
 — Patellarfrakturen 775.
 — Schenkelhalsfrakturen 690, 703.
 — Schlüsselbeinfraktur 410.
 — Schulterblatthalsfraktur 393.
 — Tibiaschaftbrüche, isolierte 826.
 — Unterkieferfrakturen 212.
 — Unterschenkelfrakturen, supramalleoläre 840.
 — Unterschenkelschaftfrakturen 813, 814.
 — Vorderarmfrakturen 579.
 — Wirbel-Kompressionsfrakturen 308.
 Extensionsgipsverbände bei Schenkelhalsfrakturen 693.
 Extensionszangen nach Schömann-Roux 745.
 Extraduralhämatom 57.
 — Diagnose 59, 60.
 Extremitäten,
 — Motilitätsstörungen (Lähmung, Zuckung) bei Schädelfrakturen (Contusio cerebri) 92.
 — Obere und untere, s. Oberextremität, Unterextremität.
 Extremitätenmuskeln, Segmentinnervation (Tabelle) 286, 287.
 Fazialis, Anatomisches 71.
 — Kieferschußfrakturen und 197.
 — Schädelfrakturen (Hirnquetschung) mit Läsion des 81, 94.
 Felsenbein, Hohlräume im 3.
 Felsenbeinfrakturen 67, 68.
 — Hörstörungen und 83.
 — Ohrblutungen bei 67, 68.
 Femoralarterie, Femurschaftbrüche mit Verletzung der 733, 734.
 Femurfrakturen 669.
 — Begutachtung 940, 942.
 — Diaphysenbrüche 726.
 — — Aneurysmenbildung 734.
 — — Behandlung 740.
 — — Behandlungsdauer 737.
 — — Biegungsbrüche 728.
 — — Direkte Frakturen 727.
 — — Entstehungsmechanismus und Formen 726.
 — — Extensionsbehandlung 741.
 — — Fissuren 728.
 — — Gefäßverletzungen 733, 734.
 — — Gehrverbände 749.
 — — Geschwulstmetastasen 729.
 — — Gipsverbände (-schienen) 743, 747.
 — — Heilungsverlauf 736.
 — — Indirekte 728.
 — — Infraktionen (Rachitis, Osteomalazie) 728.
 — — Invalidität und ihre Ursachen 737.
 — — Kindesalter 740, 746, 747.
 — — Kniegelenkerguß 733.
 — — Knochenzysten 729.
 — — Komplikationen 736.
 — — Konsolidationsdauer 740.
 — — Lagerung 743.
 — — Lebensalter 726.
 — — Nervenverletzungen 735, 736.
 — — Offene (infizierte) Frakturen 738, 747, 749.
 — — Operative Behandlung 750 ff.
 — — Prognose 736.
 — — Pseudarthrosen 738.
 — — — Behandlung 753.
 — — Röntgenuntersuchung 733.
 — — Rotationsfrakturen 728, 729.
 — — Schienenverbände 743, 744.
 — — Schömann-Roux' Extensionszange 745, 746.
 — — Schrägfrakturen und ihre Behandlung 727, 750 ff.

- Femurfrakturen,
 — Diaphysenbrüche,
 — — Schußfrakturen 727, 738.
 — — Semiflexionsbehandlung 741.
 — — Statistisches 736.
 — — Suspensionsextension 747.
 — — Symptome 730.
 — — Torsionsfraktur 728.
 — — Transport offener Frakturen 749.
 — — Verbiegung, sekundäre 740, 749, 750.
 — — Verkürzungen und ihre Behandlung 730, 731, 733, 744, 745, 752.
 — Epiphysenverhältnisse 672.
 — Epiphyseolysen,
 — — Behandlung 725, 726, 765.
 — — Oberes Femurende 679, 681, 724.
 — — Unteres Femurende 754.
 — Halsfraktur (s. a. Schenkelhalsfraktur), mediale (subcapitale) 679.
 — Kondylenbrüche 753.
 — — Abrißfraktur des inneren Seitenbandes 762.
 — — Behandlung 765, 767, 769.
 — — Begutachtung 943.
 — — Gelenkschädigungen 758, 759.
 — — Isolierte des äußeren oder inneren Kondylus 757.
 — — Kombinierte beider Kondylen 758.
 — — Stiedas Absprengungsfraktur am Epicondylus internus 762.
 — Kopffraktur 677.
 — Oberes Ende 673.
 — — Experimentelle Genese 675.
 — — Systematik (Formen) 673, 674.
 — Pertrochantere 716.
 — — Behandlung 718.
 — — Entstehung 715, 716.
 — — Konsolidationsdauer 719.
 — — Symptome 717.
 — Stiedas Absprengungsfraktur am Epicondylus internus 762.
 — — Behandlung 769.
 — Subtrochantere Fraktur und ihre Behandlung 721.
- Femurfrakturen,
 — Suprakondyläre 753, 754.
 — — Behandlung 763.
 — — Querfraktur, tiefsitzende 756.
 — Trochanterenbrüche, isolierte 724.
 — Unteres Femurende 753.
 — — Behandlung 763.
 — — Formen 753.
 — — Heilungsverlauf 759.
 — Vorbemerkungen, anatomische 669.
- Femurluxation, Tibiakondylenfraktur mit 781.
- Fersenbeinfraktur (s. a. Kalkaneusfraktur), Talusfraktur (Processus posterior) mit 877.
- Fetteembolie bei Femurschaftbrüchen 736.
- Fibulafrakturen 794.
 — Isolierte diaphysäre 826.
- Fibulaknöchelfrakturen, 845, 846, 848.
 — Isolierte 851.
 — Lamellenrißbrüche an der Vorder- bzw. Außenfläche des Knöchels 853.
 — Schräg- und Rotationsfraktur 855.
 — Supramalleoläre Längsfraktur 851.
 — Symptome 857.
- Fibulaköpfchenfraktur 830.
 — Tibiakondylusbrüche mit 780, 782.
- Fingerbeuger-Sehnen-scheidenverletzung bei Radiusfrakturen 599.
 — Behandlung 622.
- Fingerfrakturen 640.
 — Abrißfraktur des Endgliedes (Strecksehnenansatz) 651.
 — — Behandlung 656.
 — Anatomisches 641.
 — Begutachtung 652, 667, 668.
 — Behandlung 652.
 — Diagnose 652.
 — Endglieder 650.
 — Extensionsbehandlung (mit Handbügel) 655.
 — Grundglieder 643.
 — Hammerschlagfraktur 650.
 — Mittglieder 647.
 — Mobilisierende Behandlung 654, 656.
 — Operative Behandlung 655, 656.
 — Pseudarthrosen, Behandlung 658.
 — Schußverletzungen 652.
- Fingerfrakturen,
 — Schußverletzungen,
 — — Behandlung 657.
 — Semiflexionsbehandlung 653.
 — Statistisches 641.
 — Stellungsanomalien nach der Konsolidation u. ihre Korrektur 657.
- Fingerschienen Zieglers 653.
- Fissuren, Schädel- 12.
- Foetor ex ore bei Kieferfrakturen 191.
- Fremdkörper, Schädelfrakturen (Hirnquetschung) und 92.
- Frühmeningitis bei Schädelfrakturen 45.
- Furchungsschüsse, Schädelfrakturen und 33, 34.
- Fußabdrücke behufs Plattfußfeststellung 902.
- Fußgelenkversteifungen (Bewegungs einschränkungen),
 — Begutachtung 945, 946.
 — Knöchelbrüche und 861.
 — Unterschenkel-schaftbrüche und 808.
- Fußgeschwulst, Metatarsalfrakturen und 925.
- Fußskelettfrakturen (s. a. Talus-, Kalkaneus- usw.) 874.
 — Kleine Fußwurzelknochen 905.
- Fußsohlenreflex s. Reflexe.
- Fußwurzelknochen, Frakturen der kleinen 905.
- Gähnen bei Hirnpresung (-erschütterung) 118.
- Ganglienverkalkung bei Contusio cerebri (Schädel-fraktur) 92.
- Gasphlegmone bei Kieferschußfrakturen 197.
- Gaumenlähmung bei Schädelbrüchen (kaudale Nerven) 86.
- Geburtsfrakturen des Schädels 9.
- Gefäßverletzungen,
 — Beckenfrakturen und 348.
 — Femurfrakturen,
 — — Schaftbrüche 733, 734.
 — — Suprakondyläre 754.
 — Humerusfrakturen,
 — — Diaphysenfrakturen 482.
 — — Oberes Ende 444.
 — — Unteres Ende 499, 501, 515.

- Gefäßverletzungen,
— Schädelfrakturen und 51.
— Schlüsselbeinfraktur 403.
— Talusfrakturen 879.
— Tibiafraktur 787.
— Unterschenkelfrakturen 802, 804.
- Gehen und Stehen, Begutachtung von Funktionsstörungen beim 937.
- Geh(gips)verbände (-apparate) bei
— Femurschaftfrakturen 749.
— Schenkelhalsfrakturen 693, 694, 695.
- Gehirn s. Hirn.
- Gehörgangsverletzung,
— Basisfraktur und 67, 68.
— Begutachtung 227.
- Gehrahmen für Rückenmarksverletzte 317.
- Geisteskrankheiten (s. a. Psychosen), Rippen-Spondanfrakturen bei 365.
- Gelenkerkrankungen nach Frakturen, s. Arthritis.
- Gelenkreflexe, s. Reflexe.
- Genu varum (valgum),
— Begutachtung 943.
— Femurkondylenbrüche und 757, 758.
— Tibiakondylenbrüche und 783.
- Geruchsstörungen,
— Basisfraktur und 74.
— Nasenfrakturen, Begutachtung 224.
- Geschmackstörungen, Schädelfrakturen (kaudale Nerven) und 87.
- Gesichtsfelddefekte bei Basisfrakturen 74.
- Gesichtsschädel, Frakturen 164.
— Begutachtung 225.
— Literatur 953.
- Gewehrschüsse, Schädelfrakturen durch 31.
- Gibbus (s. a. Kyphose) nach Wirbelkörperfrakturen 238.
- Gipsverbände (-schiene),
— Femurschaftfrakturen 743, 747, 749.
— Humerusfrakturen 457.
— Knöchelbrüche 865, 871, 872.
— Metatarsalfrakturen 927, 928.
— Navikularefraktur der Fußwurzel 914.
— Radiusfrakturen 619.
— Schenkelhalsfraktur 693.
— Unterschenkelfrakturen, supramalleoläre 841.
- Gipsverbände (-schiene),
— Unterschenkelhalsfraktur 816, 824.
- Gleitschiene Schröders für Unterkieferfraktur 209.
- Glossopharyngeus,
— Anatomisches 72.
— Schädelfrakturen mit Läsion des 85, 86.
- Glottisödem bei Kieferfrakturen 193.
- Glykosurie bei Hirnquetschung (-erschütterung) 118.
- Granatsplitter, Schädelfrakturen durch 31.
- Großzehenfraktur 929.
- Gummizugverbände bei Unterkieferfrakturen 210.
- Gürtelschmerzen,
— Querläsion des Rückenmarks und 273.
— Wirbelkörperkompressionsfraktur und 241, 245.
- Hackenbruchs Distractionsklammern bei Schenkelhalsfrakturen 694.
- Hakenbeinfrakturen 627.
— Behandlung 634.
- Halbseitenlähmung des Rückenmarks (s. a. Brown-Séquard) 267.
— Wirbelsäulenschüsse und 282.
- Halshyperalgesie, Schädelfrakturen mit 88.
- Halswirbel 228.
- Halswirbelsäule, Verletzungen 257.
- Hämatome, intrakranielle, s. a. Blutungen.
— Epidurale (extradurale) 57.
— Meningea media 55, 58.
— — Behandlung 145.
— Subdurale 57, 62.
— — Behandlung 150.
— Zwerchsack- (Hemdenknopf-) 57.
- Hämatomyelie, traumatische 265.
- Hämatotympanum, Basisfrakturen und 69.
- Hämatumfrakturen 627.
— Behandlung 634.
- Hand, Pronations- und Supinationseinschränkung (-aufhebung) bei Humerus- und Vorderarmfrakturen, Begutachtung 664, 666.
- Handgelenk, Bewegungsbeschränkungen (-Ankylosen), Begutachtung 666.
- Handgelenkdistorsion, Radiusfraktur und, Differentialdiagnose 601, 604.
- Handgelenkverletzungen, Radiusfraktur und 597.
- Handwurzelfrakturen (s. a. die einzelnen Knochen: Kahn-, Mondbein, Pisiforme usw.) 622.
— Begutachtung 607.
— Behandlung 630.
— Kombinationsbrüche 629.
— Radiusfraktur mit 598.
— Verlauf 629.
- Harnfisteln, Beckenfrakturen und 349.
- Harninfiltration, Beckenfrakturen und 347, 349.
- Harninkontinenz (-retention), s. Incontinentia und Retentio.
- Harnröhrenverletzung,
— Beckenfrakturen und 342, 347.
— — Behandlung 350.
- Harnwege, Rückenmarkverletzungen und 295.
- Hautemphysem,
— Brustbeinfrakturen 377.
— Nasenfrakturen und 170.
— Oberkieferfraktur 175.
— Rippenfrakturen 367.
— — Behandlung 372.
— Schädelfrakturen und 50.
- Hauthyperalgesien bei Schädelfrakturen 88.
- Hautknochennarben nach Schädelfrakturen, Begutachtung 159.
- Hautphlegmone bei Kiefer- schußfraktur 197.
- Hautreflexe s. Reflexe.
- Hautverletzungen,
— Konvexitätsfrakturen mit, Behandlung 137.
— Talusfrakturen 879.
— Unterkieferfrakturen 192.
— Unterschenkelfrakturen 801, 803.
- Hebelverbände bei Unterkieferfrakturen 210.
- Heftpflasterverband bei Rippenbrüchen 372.
- Hemdenknopfhämatom, intrakranielles 57.
- Hemianopien bei Basisfrakturen 74, 75.
- Hemiplegia,
— Alternans facialis 81.
— Cruciata superior bei Schädelbrüchen 76.
— Spinalis von zerebralem Typus bei Wirbelsäulenschüssen 269, 282.

- Hernia cerebri 101.
 Herpes, Schädelfrakturen (Trigeminusneuralgie) und 78.
 Herpes zoster, Markläsionen, partielle und 267.
 Herzverletzungen bei Rippenfrakturen 368.
 Hiebfrakturen des Schädels 27.
 Hinterhaupts. a. Okzipital.
 Hinterhauptsfrakturen, — Epiphysenabsprengungen während der Geburt 10.
 — Hyperalgetische Zonen bei 89.
 Hirn, Zertrümmerungsherde in der Tiefe bei Schädelfrakturen (Contusio cerebri) 91.
 Hirnabszeß, traumatischer 37, 39, 90, 95, 98.
 — Behandlung 151, 152.
 Hirnatrophien (-narben), Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 92, 95.
 Hirnblutungen bei Schädelfrakturen (Contusio cerebri) 91.
 Hirndrucksteigerung 103.
 — Allgemeine 111.
 — Beginnende 112.
 — Bewußtseinsstörungen 113.
 — Chromaffines System und 115.
 — Diagnose 131.
 — Encephalitis traumatica progrediens und 98.
 — Erbrechen 112.
 — Lähmungsstadien 112.
 — Lokale 111.
 — Medulla oblongata-Symptome 114.
 — Motorische Störungen 114.
 — Reflexerscheinungen 112.
 — Schwindel 112.
 — Sensible Reizungserscheinungen 112.
 — Stadien 112.
 — Status thymico-lymphaticus und 115.
 — Stauungspapille 112.
 — Symptomatologie 111.
 — Theorie (Mechanik) 103.
 — Todesursachen 110.
 — Vollendete 112.
 Hirnerweichung s. a. Encephalitis.
 — Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 91, 92.
 Hirnhautverletzungen, Schädelfrakturen und 42.
 Hirnläsionen, Schädelfrakturen und 37, 91 ff.
- Hirnnerven, anatomische Besonderheiten 69, 70.
 Hirnnervenläsionen bei Schädelfrakturen (s. a. Basisfrakturen) 69.
 — Begutachtung 159.
 — Mechanismus der Läsion 72.
 Hirnphlegmone, diffuse 96.
 Hirnpressung (-erschütterung, Commotio cerebri) 115.
 — Begutachtung 158.
 — Behandlung 144.
 — Diagnose 131.
 — Mechanik 115.
 — Symptomatologie 117.
 Hirnprolaps bei Schädelfrakturen 37, 100.
 — Behandlung 151, 152.
 — Encephalitis traumatica progrediens und 98.
 — Prophylaxe 151.
 Hirnpulsation, Schädelfrakturen und 43.
 Hirnpunktion bei Schädelfrakturen 131, 132.
 Hirnquellung (Ödem-, Degenerationsherde), Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 91, 92.
 Hirnquetschung 90.
 — Behandlung 151.
 — Diagnose 131.
 — Lokalisationsdiagnose 92, 93.
 — Pathogenese und pathologische Anatomie 90.
 — Symptome 92.
 Hirnrinde s. Rindenläsionen.
 Hirnschädel, Frakturen 1.
 — — Literatur 949.
 Hirnschwellung 111.
 Hirnsteckschüsse, Schädelfrakturen durch 31.
 Hirnzysten, Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 92, 95.
 Hodenreflex, Querläsion des Rückenmarks und 276.
 Höhendagnostik bei Querläsionen des Rückenmarks 283.
 Hörstörungen (s. a. Ohr-), Schädelfrakturen und 82.
 Hüftgelenkpfannenfraktur, isolierte, mit Luxation des Gelenks 334.
 — Begutachtung 354.
 — Behandlung 352.
 Hüftgelenkversteifung, Begutachtung 941.
 Humerusfrakturen 416.
 — Begutachtung (s. a. diese) 661.
- Humerusfrakturen,
 — Capitulum (Eminentia capitata, Rotula) 549.
 — Collum anatomicum-Fraktur 424.
 — — Behandlung 450.
 — Collum chirurgicum-Fraktur 439.
 — — Behandlung 451, 453, 454.
 — Condylus externus 515.
 — — Behandlung 520.
 — — Gelenkversteifung 523.
 — — Komplikationen 519.
 — Condylus internus 533.
 — — Behandlung 537.
 — — Symptome und Diagnose 535.
 — Diakondyläre 543.
 — Diaphysenfraktur 461.
 — — Behandlung 473 ff.
 — — Entstehungsmechanismus und Formen 461.
 — — Extensionsbehandlung 474.
 — — Fehlerhafte Heilung und ihre Behandlung 483.
 — — Gefäßverletzungen 469.
 — — Heilungsverlauf 470.
 — — Komplikationen 468.
 — — Nervenverletzung 468.
 — — Operative Behandlung 477 ff.
 — — Pseudarthrosen 470.
 — — Reposition 473.
 — — Röntgenaufnahme 467.
 — — Schienenbehandlung 476, 477.
 — — Schußfrakturen 272.
 — — Stellungsanomalien nach der Konsolidation 272.
 — — Symptome 465.
 — Epicondylus externus 549.
 — Epicondylus internus 525.
 — — Behandlung 530.
 — — Komplikationen 526, 528.
 — — Röntgenuntersuchung 528.
 — Epiphysenlösungen 431, 436, 437, 543.
 — — Behandlung 451, 453.
 — — Wachstumsdefekte 443.
 — Infratuberkuläre 426.
 — — Ätiologie (Entstehungsmechanismus) 427 ff.
 — — Behandlung 451.
 — — Diagnose 431.
 — — Formen 426.
 — — Gefäßverletzungen 444.
 — — Gelenkstörungen 442.
 — — Heilungsverlauf und Komplikationen 442.

- Humerusfrakturen,
 — Infratuberkuläre,
 — — Nervenverletzungen 444.
 — — Symptome 431.
 — Kopffragmententfernung, operative 451.
 — Kopffragmentluxation 443.
 — — Behandlung 458.
 — Oberes Humerusende 417.
 — — Behandlung 449.
 — — Einteilung (Systematik) 421.
 — — Extensionsbehandlung 450, 451, 454, 455, 456, 474.
 — — Fixierende Verbände 450, 454, 458.
 — — Genese, experimentelle 422.
 — — Komplizierte Frakturen 443, 457.
 — — Reposition, blutige 451, 452.
 — — Tuberkular-Frakturen, isolierte 459.
 — — Vorbemerkungen, anatomische 417.
 — Pertuberkuläre 431.
 — — Behandlung 453.
 — — Blutungen (Hämatoeme) 433, 435.
 — — Stauchungsfraktur im Kindesalter 439.
 — — Verschraubung 453, 454.
 — Pseudarthrosen 470.
 — — Behandlung 482.
 — Röntgenuntersuchung,
 — — Diaphysenbrüche 467.
 — — Oberes Humerusende 445.
 — — Unteres Humerusende 549.
 — Schulterblatthalsbrüche und, Differentialdiagnose 390.
 — Schußfrakturen,
 — — Diaphysenbrüche 472.
 — — Oberes Humerusende 444, 457, 458.
 — — Statistisches 416.
 — — Unteres Humerusende 538.
 — Subtuberkuläre 439.
 — — Behandlung 454, 455.
 — — Luxation des Kopfes 443.
 — Suprakondyläre 491.
 — — Behandlung 506.
 — — Brachialisverletzung 515.
 — — Diagnose 497.
 — — Entstehungsmechanismus und Formen 401.
- Humerusfrakturen,
 — Suprakondyläre,
 — — Extensionsfraktur 491, 494, 495, 496, 506.
 — — Fehlerhafte Heilung 503.
 — — Flexionsfraktur 492, 493, 495, 502, 512.
 — — Fragmentverschiebungen 493; 494.
 — — Gefäßverletzungen 499, 501.
 — — Medianusschädigung 514.
 — — Muskelzerreißung (M. brachialis) 501.
 — — Nervenverletzungen 499, 500.
 — — Pseudarthrosen 506.
 — — Röntgenuntersuchung 498.
 — — Symptome 496.
 — — Varusstellung nach Heilung und ihre Korrektur 514.
 — — Verlauf 502.
 — Supratuberkuläre 424.
 — Trochleafraktur, intraartikuläre 536.
 — — Kombination mit Condylus externus- und Epicondylus internusfraktur 539.
 — Tuberkulafrakturen 459.
 — — Behandlung 460, 461.
 — — Unteres Humerusende 483.
 — — Epiphyseolyse (diakondyläre) 543.
 — — Kombinierte (komplexe) Frakturen 537.
 — — Röntgenuntersuchung 549.
 — — Systematik (Klassifizierung) 488.
 — — Topographisches 487.
 — — Vorbemerkungen, anatomische 483.
- Humerusluxation, Schulterblatthalsfraktur und, Differentialdiagnose 390.
- Humerusverkürzung nach Frakturen, Begutachtung 664.
- Hyperalgetische Zonen bei Schädelfrakturen 88.
- Hyperthermie, Hirmpres- sion (-erschütterung) und 118.
- Hypoglossus,
 — Anatomisches 72.
 — Kieferschußfraktur und 197.
 — Schädelfrakturen mit Lä- sionen des 85, 86.
- Ileosakralgelenkspre- ngung (-lockerung) 326, 337, 343.
- Ileus, Rückenmarksquerlä- sion und 280, 315.
- Impressionen, Schädel- 16.
 — Behandlung 136, 137.
 — Geburtstraumen 9, 10.
- Incontinentia urinae (alvi), Querläsion des Rücken- marks und 279.
- Infanterieprojekteile, Schädelfrakturen durch 31.
- Infektion,
 — Beckenfrakturen (-schüsse) 344, 349.
 — Brustbeinfrakturen 378, 379.
 — — Begutachtung 382.
 — Ellbogenbrüche 569.
 — Femurschaftbrüche 738, 747, 749.
 — Handschüsse 652.
 — Humerusfrakturen,
 — — Diaphysenbrüche 473.
 — — Oberes Ende 445, 457.
 — — Unteres Ende 540.
 — Jochbeinfrakturen 167.
 — Kieferfrakturen und 193.
 — Knöchelbrüche 862.
 — Konvexitätsfrakturen des Schädels 137, 138.
 — Meningeale, bei Schädel- frakturen 44.
 — Oberkieferfrakturen 178.
 — Patellarfrakturen 774.
 — — Behandlung 777.
 — Radiusfrakturen 621.
 — Rippenfrakturen und 373.
 — Schädelfrakturen 8, 37, 39, 44, 96, 98, 102, 137, 138, 139, 140, 143.
 — Schlüsselbeinfrakturen 403.
 — Skapulafrakturen 392.
 — Talusfrakturen 884
 — Unterkieferfrakturen 192, 192, 197.
 — Unterschenkelfrakturen 809.
 — Unterschenkelschaftbrüche 818, 819.
 — — Behandlung 822, 825.
 — — Wirbelsäulenfraktur 281.
- Infraorbitalis, N., Oberkie- ferfraktur mit Läsion des 176.
- Infraorbitalneuralgien, Oberkieferfrakturen und 227.
- Innenohrschäden,
 — Begutachtung 227.
 — Kieferschußfrakturen und 197.
- Interkostalneuralgien,
 — Rippenfrakturen und 369.

- Interkostalneuralgien,
 — Rippenfrakturen und,
 — — Behandlung 380.
 — Wirbelfrakturen und 245.
 Intervertebralscheiben
 232.
 — Zerquetschung 241.
 — — Begutachtung 318, 319.
 — — Behandlung 310.
 Ischämische Kontraktur s.
 Kontraktur.
 Ischiadikuslähmung, Be-
 gutachtung 943.
 Ischiadikusverletzung,
 Femurschaftfraktur und
 735.
 Ischuria paradoxa, Quer-
 läsion des Rückenmarks
 und 279.

Jochbeinfraktur 165.
 — Basisfrakturen und 22.
 — Begutachtung 227.
 — Einkeilungsfrakturen in
 den Oberkiefer 176.
 — — Behandlung 179.
 Jochbogenimpression,
 Entstellungen durch 227.

**Kahnbeinfraktur s. Na-
 vikularefraktur.**
Kalkaneusfrakturen 886.
 — Begutachtung 947.
 — Behandlung 902.
 — Belastung 900, 902.
 — Doppelseitige 886, 888.
 — Dorsalflexionsbruch 894.
 — Entstehungsmechanismus
 888, 889.
 — Erwerbsfähigkeit und In-
 validität nach 901, 902.
 — Formen 886.
 — Fußform 896.
 — Heilungsverlauf (-dauer)
 und seine Störungen 900,
 901, 902.
 — Isolierte 886, 891.
 — Kalkaneusspornfraktur
 894.
 — Klumpfußbildung 902.
 — Kombination mit anderen
 Frakturen (Malleolen
 und Fußwurzelknochen)
 886.
 — Kompressionsfrakturen
 889, 896.
 — Längsbrüche 890.
 — Pes valgus (varus) 893,
 898, 902.
 — Plantarflexionsbruch 894.
 — Plattfußbildung 902.
 — Processus anterior 899.
 — Processus inframalleolaris
 (trochlearis) 893, 899.

Kalkaneusfrakturen,
 — Processus medialis des Tu-
 ber calcanei 894, 899.
 — Processus posterior - Ab-
 trennung 891, 902.
 — Querbrüche 890.
 — Rißfrakturen 891.
 — Röntgenuntersuchung 899.
 — Sustentaculum tali 893,
 899.
 — Symptome 894.
 — Tabes dorsalis und 899.
 — Talusfraktur und 878.
 — Verlauf 900.
 — Zertrümmerungsfrakturen
 889.
Kalkaneusspornfraktur
 894.
**Kallusosteotomie bei Un-
 terkieferfrakturen 210.**
**Karpalfrakturen (s. a. die
 einzelnen Handwurzel-
 knochen) 622.**
 — Behandlung 630.
 — Kombinationsbrüche 629.
 — Verlauf 629.
**Kaudale Nerven, Schädel-
 frakturen mit Läsionen
 ders. 85, 86.**
Kaudaverletzungen,
 — Operative Behandlung 316.
 — Wirbelfrakturen und 291,
 292.
**Kautschukschienen bei
 Unterkieferfrakturen 204.**
**Keilbeinfrakturen an der
 Fußwurzel 921.**
Kephalocele traumatica 46.
 — Behandlung 157.
**Keratitis neuroparalytica,
 Schädelfrakturen und 78.**
**Keuchhusten, Rippenfrak-
 turen bei 363.**
**Kieferfrakturen (s. Ober-
 unterkieferfrakturen),**
 — Begutachtung 227.
 — Folgen 226.
 — Infektion 193.
 — Röntgenuntersuchung 199.
**Kiefergelenkankylose,
 Unterkieferfraktur und
 195.**
**Kiefersperre, Unterkiefer-
 fraktur und 192.**
**Kleinhirnläsionen, Schä-
 delschußfrakturen und 38.**
**Kleinhirnschwindel,
 Schädelfrakturen und 85.**
Klumpfuß,
 — Begutachtung 947.
 — Kalkaneusfrakturen und
 902.
Knickfußbildung,
 — Begutachtung 946.
 — Knöchelbrüche und 861.

Knickfußbildung,
 — Knöchelbrüche und,
 — — Prophylaxe 866.
 — Unterschenkelschaft-
 brüche 808.
**Kniegelenkversteifung
 (-schädigung),**
 — Begutachtung 942, 943.
 — Unterschenkelschaft-
 brüche und 808.
Knöchelbrüche 843.
 — Abduktionsfrakturen 845,
 856.
 — — Behandlung 871, 879.
 — Abduktionsknickung 861.
 — Adduktionsfrakturen 849,
 858.
 — — Behandlung 869, 870.
 — Arthritis 862.
 — Begutachtung 946.
 — Behandlung 863.
 — Behandlungsdauer 861.
 — Belastung 861, 866, 868.
 — Bimalleoläre 846, 847, 858.
 — Behandlung 867.
 — Deformheilungen 861, 862.
 — — Behandlung 872.
 — Diagnose 859, 860.
 — Diastase zwischen Tibia
 und Fibula 845.
 — — Behandlung 870.
 — Dupuytrensche Fraktur
 846.
 — Entstehungsmechanismus
 843.
 — Eversionsfrakturen 848.
 — Extensionsbehandlung 867.
 — Fibulafrakturen 845, 846,
 848, 850, 857.
 — — Behandlung 870.
 — — Isolierte 851.
 — — Lamellenrißbrüche an
 Vorder- bzw. Außen-
 fläche des Knöchels
 853.
 — — Schräg- und Rotations-
 fraktur 855.
 — — Supramalleoläre Längs-
 fraktur 851.
 — Formen 845.
 — Fußgelenkversteifung 861.
 — Gipsverband 865, 871, 872.
 — Heftpflasterzugbehand-
 lung nach Lexer 866.
 — Heilungsverlauf und -stö-
 rungen 860, 861, 862.
 — Infektion 862.
 — Isolierte 859.
 — Knickfuß 861.
 — — Prophylaxe 866.
 — Latero-Rotationsbrüche
 848, 857.
 — Mediorotationsfrakturen
 851.

- Knöchelbrüche,**
 — Mobilisierende Behandlung 866, 869, 870, 872.
 — Offene 862.
 — — Behandlung 869, 871.
 — Operative Behandlung 870, 872 ff.
 — Pes valgus, Behandlung 872.
 — Pes varus 858.
 — Plattfuß 861.
 — Plattfüßeinlagen und medial erhöhte Sohlen 866.
 — Pseudarthrosen und ihre Behandlung 874.
 — Reposition 864.
 — Röntgenaufnahme 860.
 — Schienenhülsenapparate 874.
 — Schußfrakturen 874.
 — Spitzfuß 861.
 — Symptome 856.
 — Talusfraktur und 878.
 — Talusluxation (-subluxation) 845, 846, 849, 850, 856, 857, 858, 862, 864.
 — — Behandlung 864, 873.
 — Tibiaabsprengungen an der vorderen bzw. hinteren Gelenkkante des Knochens 854.
 — Tibiaknöchelabrißfraktur 845.
 — Transportverband (nach Dupuytren) 871.
 — Wachstumsdeformität (Schrägstellung der Gelenkfläche) 862, 863.
- Knochenatrophie,**
 — Femurfrakturen 687, 688.
 — Humerusfraktur 661.
 — Radiusfraktur und 605, 666.
 — Schenkelhalsfraktur 695.
 — Wirbelfrakturen (Spondylomalazie, s. a. Spondylitis traumatica) 245.
- Knochenentzündungen,**
 — Unterschenkelfrakturen und 809.
- Knochenklerose,** Schenkelhalsfraktur und 688.
- Knochentransplantation** (s. a. Albeeche Operation),
 — Schenkelhalsfrakturen 696.
 — Unterkieferfrakturen 210, 214.
 — — Funktionelle Beanspruchung 218.
 — — Konsolidierung 221.
- Knochentransplantation,**
 — Unterkieferfrakturen,
 — — Prognose 221.
 — — Technik 215.
- Kochlearnerv,** Schädelfraktur mit Läsion dess. 83.
- Kokzygodynie** bei Steißbeinfrakturen 349.
- Kommutationsneurosen** 126.
 — Begutachtung 161.
- Kommutationspsychose** bei Schädelfrakturen 124.
- Kompressionsfrakturen** der Wirbelkörper (s. a. diese), Behandlung 308.
- Kompressionsmyelitis,** Wirbelsäulenfrakturen und 265.
- Konjunktivalblutungen,**
 — Basisfrakturen und 53.
 — Oberkieferfraktur 174.
- Kontraktur,** ischiämische der Muskeln,
 — Humerusfrakturen 469, 470, 505.
 — Vorderarmmuskeln, Begutachtung 665.
- Konusverletzungen,** Wirbelfrakturen und 291, 292.
- Konvexitätsfrakturen** des Schädels 19.
 — Begutachtung 158.
 — Behandlung 136.
 — Diagnostik 127.
 — Duraverletzungen 42.
 — Extremitätenlähmung und -reizung (Muskelzuckung) bei 93.
 — Hämatome, subkutane 51.
 — Infektionsverhütung 137, 138.
 — Kephalozele bei 46.
 — Liquorausfluß 44.
 — Meningitis 44.
 — Offene, Behandlung 137.
 — Statistisches 7.
 — Vereiterte, Behandlung 139.
- Kopfkappenverband** bei Unterkieferfrakturen 212.
- Kopfschmerzen** nach Schädelfrakturen,
 — Begutachtung 160.
 — Hirndrucksteigerung 112.
- Kopfschwarte,** Blutversorgung 51.
- Korsakoffscher Symptomenkomplex** bei Schädelfrakturen 125.
- Krallenhand** nach Humerusfrakturen, Begutachtung 665.
- Krampfader** (s. a. Varizen), Begutachtung 946.
- Krämpfe,** Hirndrucksteigerung und 114.
- Kremasterreflex** s. Reflexe.
- Kreuzbeinfrakturen,**
 — Entstehungsmechanismus 326, 327.
 — Gelenkfortsätze, obere 252.
 — Isolierte 333.
- Kuboidfrakturen** 915.
- Kümmelsche Krankheit,**
 — Begutachtung 247, 318, 319.
 — Behandlung 310.
 — Wirbelsäulenfrakturen und 243, 246, 247.
- Kyphose,**
 — Wirbelkörperfrakturen und 237, 260.
- Labyrinthaffektionen** (s. a. Innenohr) nach Schädelfrakturen 69, 85.
 — Begutachtung 159.
- Lähmungen,** s. a. Nervenschädigungen, ferner Radialis-, Medianuslähmung usw.
 — Hirndrucksteigerung und 114.
 — Rückenmarksläsionen und 265.
 — — Halbseitenläsion 268.
 — — Partielle 265, 267.
 — — Querläsion 273.
 — Schädelfrakturen und, Begutachtung 158.
 — Schlüsselbeinfrakturen 404.
- Lamina externa (interna)** der Schädelkonvexität 3.
- Laminektomie,**
 — Rückenmarksschüsse 316.
 — Wirbelkörperfraktur und 311.
- Leberverletzungen,** Rippenfrakturen und 368.
- Lendenlordose,** Lendenwirbelfrakturen und 238, 240.
- Lendenwirbel** 231.
 — Kompressionsfrakturen 239.
- Lendenwirbelsäule,**
 — Querfortsatzfrakturen 253.
 — Verletzungen der 259.
- Lexers**
 — Bandagierungsverfahren bei Radiusfrakturen 618.
 — Nearthrose bei Schenkelhalspseudarthrosen 711.
- Lidhautblutung,**
 — Basisfrakturen und 53.
 — Oberkieferfraktur und 174.

- Linkshändigkeit, Prüfung auf, bei Begutachtung von Frakturen der oberen Extremität 660.
- Liquor intra- und extracerebralis 4.
- Liquorausfluß, Schädelfrakturen und 44.
- Liquoristiel, Hirnprolaps und 103.
- Liquorzysten,
— Hirnquetschung und 90.
— Wirbelsäulenschüsse und 282.
- Literatur,
— Beckenfrakturen 955.
— Brustbeinfrakturen 956.
— Brustkorbfrakturen 955.
— Oberextremitätfrakturen 957.
— Rippenbrüche 955, 956.
— Schädelfrakturen, Gehirnschädel 949.
— — Gesichtsschädel 953.
— Schlüsselbeinfrakturen 956.
— Schultergürtelfrakturen 956.
— Skapulafrakturen 956.
— Unterextremitätfrakturen 960.
— Wirbelbrüche 953.
- Lochbrüche des Schädels 18, 29, 30.
- Ludloffs
— Beckenfraktur 327, 338.
— Zeichen bei isolierter Fraktur des Trochanter minor 726.
- Luftansammlung, intrazerebrale bei Schädelfrakturen 49.
- Lumbalpunktion bei
— Meningitis nach Rückenmarksverletzung 317.
— Schädelfrakturen 132, 133.
— Wirbelsäulenfraktur 282.
- Lumbosakralmark, Verletzungen 291, 295, 296.
- Lunatum s. Mondbein.
- Lungenerkrankungen, Rippenfrakturen und 380.
- Lungenhernien, Rippenfrakturen und 368.
- Lungenödem, Rippenbrüche und 370.
- Lungentuberkulose,
— Rippenfrakturen und 381.
— Schultergürtelfraktur und 416.
- Lungenverletzungen,
— Brustbeinfraktur und 376.
— Rippenfrakturen und 368.
— — Behandlung 372.
- Lungenverletzungen,
— Schlüsselbeinfrakturen und 403.
- Luxations-Kompressions-Schrägfrakturen der Wirbelsäule 257.
- Malgaignes Vertikaldoppel-fraktur des Beckens 326, 338, 341, 343, 348.
— Behandlung 352, 353.
- Malleolenfrakturen (s. a. Knöchelbrüche) 843.
- Mammaria interna, Brustbeinfrakturen und 377.
- Mandibularis, N., Unterkieferfrakturen und 192.
- Margo tympanicus-Brüche, Basisfrakturen und 68, 69.
- Marknekrose, traumatische 281.
- Mastdarmmechanismus, normaler 277.
- Mastdarmsstörungen,
— Markläsionen, partielle und 267.
— Querläsionen des Rückenmarks und 276 ff., 279.
— — Behandlung 314, 315.
- Mastdarmverletzungen,
— Beckenfraktur und 344, 347, 349.
— — Behandlung 350.
- Medianusschädigungen (-lähmungen) s. a. Nervenverletzungen.
— Humerusfraktur und, Begutachtung 665.
— Radiusfraktur und 600.
- Mediastinalempysem,
— Rippenfrakturen und 368.
— — Behandlung 372.
- Mediastinitis, Kieferfrakturen und 193.
- Medulla oblongata, Hirndrucksteigerung und 114.
- Meningea media-Hämatome 55.
— Behandlung (Freilegung) 145 ff.
- Meningitis,
— Nasenfraktur und 170.
— Schädelfrakturen und 37, 39, 44, 45.
— — Behandlung 152, 153.
— — Diagnose (Lumbalpunktion) bei 135.
— — Encephalitis traumatica progrediens 98.
— — serosa 46.
— Spätmeningitis 39, 45.
— Wirbelsäulenschüsse und 281, 282.
- Meningitis,
— Wirbelsäulenschüsse und, — Behandlung 317.
- Meningocele spuria 46.
- Metakarpalfrakturen 635.
— Begutachtung 667.
— Schußfrakturen 652.
— — Behandlung 657.
- Metatarsalfrakturen 923.
— Begutachtung 947.
— Behandlung 927.
— Formen 924.
— Fußgeschwulst 925.
— Prognose 927.
— Symptome 926.
- Milzverletzungen, Rippenfrakturen und 368.
- Mittelhand(-fuß) s. a. Metakarpal(-tarsal).
- Mondbeinfraktur 623.
— Quervains interkarpale Luxationsfraktur 623.
— — Behandlung 634.
- Mondbeinluxation, Kahnbeinfraktur mit volarer 623.
- Motilitätsstörungen (s. a. Lähmungen, Nervenverletzungen, Radialis, Medianus- usw.), Hirndrucksteigerung und 114.
- Multangulum majus und minus, Frakturen 626.
- Mund, Liquorausfluß bei Basisfrakturen 44.
- Mundblutung,
— Basisfrakturen 67.
— Oberkieferfraktur 174, 175.
- Mundbodenphlegmone, Kieferfrakturen und 193.
- Mundhygiene, Kieferfraktur und 178.
- Muskelatrophie bei Unterschenkelstichtbrüchen 808.
- Muskelkontraktur, ischämische,
— Humerusfrakturen 469, 470, 505.
— Vorderarmmuskeln 665.
- Muskelzuckungen, Hirndrucksteigerung und 114.
- Muskulatur, Segmentinnervation (Tabelle) 286, 287.
- Myelitis, Wirbelsäulenschüsse und 281, 282.
- Myositis ossificans nach Ulnafraktur (Proc. coronoideus) 555.
- Nackenhautblutungen, Schädelfraktur und 53.
- Nackenhyperalgesien, Schädelfrakturen und 88.
- Nagelextension bei Unterkieferfrakturen 212.

- Naht, primäre, bei Schädel-Gehirnschüssen 142.
- Nase, Liquorausfluß bei Basisfrakturen 44.
- Nasenbluten,
— Basisfraktur und 67.
— Nasenfrakturen und 169.
— Oberkieferfraktur 175.
- Nasenfraktur 168.
— Begutachtung 224.
- Nasengänge, Oberkieferfrakturen und 226.
- Nasen(nebenhöhlen)entzündung nach Nasenfraktur 170.
- Navikularefraktur,
— Fußwurzel 906.
— — Begleitverletzungen 907.
— — Begutachtung 947.
— — Behandlung 913.
— — Entstehungsmechanismus 906.
— — Isolierte 906.
— — Plattfußentwicklung 910, 912, 913.
— — Prognose 912.
— — Röntgenuntersuchung 912.
— — Stauchungsfraktur 906, 909.
— — Symptome 909, 910.
— — Talusfraktur und 878.
— — Tuberositasabbruch 609.
— — Zertrümmerungsfraktur 913, 914.
— Handwurzel 622.
— — Behandlung 630, 631, 632.
— — Pseudarthrose 629.
— — Quervains interkarpale Luxationsfraktur 623; Behandlung 634.
- Nearthrosenbildung bei Schenkelhalspseudarthrose 711.
- Nekrose, Rückenmarks-, traumatische 281.
- Nerven,
— Hirn-, s. Hirnnerven und Basisfrakturen.
— Kaudale, s. kaudale.
- Nervenverletzungen,
— Beckenfrakturen 348.
— Femurfrakturen 735, 736, 754.
— Humerusfrakturen.
— — Diaphysenbrüche 477, 478, 480, 481, 482.
— — Oberes Ende 444.
— — Unteres Ende 499, 500, 514, 526, 528.
— Radiusfraktur 600.
- Nervenverletzungen,
— Radiuskopffraktur 563, 564.
— Talusfrakturen 879.
— Tibiafrakturen 787.
— Unterschenkelfrakturen 802.
- Neugeborene,
— Schädelfrakturen 9.
— Schädelspalten (-lücken), physiologische 11.
- Neuralgien,
— Rippenfrakturen 369, 380.
— Schädelfrakturen (Contusio cerebri) und 96.
— Schlüsselbeinfrakturen 404.
— Unterkieferfrakturen 192.
- Neuritis optica, Encephalitis traumatica progrediens und 98.
- Neurosen, Hirnquetschung und 92.
- Nierensteine, Rückenmarkverletzungen und 295.
- Nierenverletzungen, Rippenfrakturen und 368.
- Nystagmus,
— Hirndrucksteigerung und 114.
— Schädelfrakturen und 85.
- Oberextremität,
— Frakturen 416.
— — Begutachtung 658.
— — Literatur 957.
— Segmentinnervation der Muskulatur (Tabelle) 286.
- Oberkieferfrakturen (s. a. Kieferfrakturen) 172.
— Begutachtung 227.
— Behandlung 178.
— Einkeilungsfraktur des Os zygomaticum 176.
— Prognose 177.
- Oberschenkelfrakturen (s. a. Femurfrakturen) 669.
- Oberschenkelverkürzung, Begutachtung 939.
- Ödem, Rückenmarks-, traumatisches 281.
— Behandlung 317.
- Oedema indurativum bei Unterschenkelschaftbrüchen 809.
- Ohr, Liquorausfluß bei Schädelfrakturen 44.
- Ohrblutung,
— Basisfraktur und 67.
— Unterkieferfraktur und 192.
- Ohrgeräusche, Schädelfrakturen und 83, 84.
- Ohrschädigungen (s. a. Innenohrschäden), Begutachtung 227.
- Okulomotorius,
— Anatomisches 70.
— Basisfraktur und Läsion des 76.
- Okulopupillärer Symptomenkomplex bei Halbseitenläsion des Halsmarks 269.
- Okzipitallappenverletzung bei Schädelfrakturen (s. a. Hinterhauptfrakturen) 38.
- Olekranonfraktur 555.
— Diastasenheilung, Begutachtung 665.
— Humerusfrakturen und,
— — Condylus externus 519, 525.
— — Epicondylus internus 526.
- Olfactorius,
— Anatomisches 69, 70.
— Basisfraktur mit Verletzung des 73.
- Optikus,
— Anatomisches 70.
— Basisfraktur mit Läsion des 74.
- Orbitalblutungen,
— Basisfrakturen und 53.
— Oberkieferfrakturen 177.
- Orbitaldachfraktur 23, 28, 53.
— Trochlearislähmung bei 77.
- Orbitalverletzungen, Kieferschußfraktur und 197.
- Ösophagusverletzungen, Rippenfrakturen und 368.
- Osteomalazie, Femurfraktionen bei 728.
- Osteomyelitis (Ostitis)
— Mondbeinfrakturen 624.
— Skapulafrakturen und 392.
— Wirbelkompressionsfrakturen 247.
- Ozaena, posttraumatische 170.
- Pachymeningitis, Schädelfrakturen und 43.
- Papierschädel 3.
- Parietalgegend, Schädelfrakturen mit Hyperalgesien in der 89.
- Parosmie, Basisfraktur und 74.
- Patellarfrakturen 769.
— Abrißbruch der Patellar Spitze 770.
— — Behandlung 780.
— Arthritis 779.

- Patellarfrakturen,
 — Begutachtung 943, 944.
 — Behandlung 774.
 — Entstehung 770, 771.
 — Extensionsbehandlung 775.
 — Formen 769.
 — Fragmentdiastase 773, 774.
 — Gelenkeröffnung 771.
 — Häufigkeit (Geschlecht, Alter) 769.
 — Heilungsverlauf 774.
 — Längsbrüche 771.
 — Naht der Patella 775, 776.
 — Offene 771, 773, 774.
 — — Behandlung 777.
 — Punktion von Gelenkblutungen 774.
 — Querfrakturen 770.
 — Refraktur 779.
 — Röntgenuntersuchung 772, 773.
 — Streckapparat- und Fasziennitverletzung 771, 772.
 — Stückbrüche, sternförmige 770.
 — Subaponeurotische 772, 774.
 — Symptome 772.
 — Veraltete Fälle, Behandlung 778.
 Patellarnaht 775, 776.
 Patellarreflexe, Markläsionen, partielle, und 267.
 Pergamentschädel 3.
 Perikardverletzungen, Rippenfrakturen und 368.
 Perioramreflexe s. Reflexe.
 Peritonitis bei Beckenfrakturen 348, 349.
 Peroneuslähmung, Begutachtung 943.
 Peroneusverletzungen bei — Fibulafrakturen 830.
 — Tibiafrakturen 787.
 Pes valgo-planus, Begutachtung 945, 946.
 Pes valgus,
 — Kalkaneusfrakturen und 893, 898, 902.
 — Knöchelbrüche und Behandlung 872.
 Pes varus,
 — Kalkaneusfrakturen 902.
 — Knöchelbrüche und 858.
 Phalangen s. Finger.
 Pharynxlähmung, Schädelbrüche (kaudale Nerven) und 86.
 Phlegmone der Weichteile bei Kieferschußfrakturen 197.
 Piaextravasate, Schädelfrakturen und 44.
 Pisiformfraktur 625.
 — Behandlung 632.
 Pistolengeschosse, Schädelfrakturen durch 31.
 Plaques jaunes bei Contusio cerebri (Schädelfraktur) 92.
 Plattfußbildung,
 — Begutachtung 946, 947.
 — Kalkaneusfrakturen 902.
 — Knöchelbrüche und 861.
 — Navikularefraktur und 910, 912, 913, 914.
 — Sohlenabdrücke 902.
 — Unterschenkelschaftbrüche 808.
 Pleuraverletzungen (bzw. ihre Folgezustände)
 — Brustbeinfraktur und 376.
 — Rippenfrakturen und 367, 370, 381.
 — — Behandlung 373.
 — Schlüsselbeinfraktur 403.
 Plexuslähmungen (-verletzungen),
 — Humerusfrakturen und 444.
 — — Begutachtung 663.
 — Schlüsselbeinfrakturen und 403.
 — Schulterblattfraktur 390.
 Pneumatocele intracerebralis bei Schädelfrakturen 50.
 — Behandlung 157.
 Pneumonie,
 — Kieferfrakturen und 193, 196, 197.
 — Rippenfrakturen und 370, 381.
 — Schenkelhalsfrakturen 686, 692.
 Pneumothorax,
 — Brustbeinfrakturen und 377.
 — Rippenfrakturen und 367.
 — — Behandlung 372.
 Polyurie bei Hirnquetschung (-erschütterung) 118.
 Popliteaverletzungen bei Tibiafrakturen 787.
 Porencephalie, Kephalocele traumatica und 47.
 Präzentrallinie, Bestimmung nach Quervain 146.
 Prellschüsse,
 — Innere 29, 33, 36.
 — Schädelfrakturen durch 29.
 Priapismus, Markläsionen, partielle und 267.
 Pronationseinschränkung (-aufhebung) der Hand (Humerus- und Vorderarmfrakturen), Begutachtung 664, 666.
 Pronator teres, Radiusfraktur mit Verletzung des 599.
 Protrusio bulbi s. Exophthalmus.
 Pseudarthrosen,
 — Defekt-, s. Defektpseudarthrosen.
 — Femurdiaphyse 738.
 — — Begutachtung 942.
 — — Behandlung 753.
 — Fingerfrakturen, Behandlung 658.
 — Humerusfrakturen 470, 506.
 — — Begutachtung 664.
 — — Behandlung 482.
 — Kahnbeinfraktur 629.
 — Knöchelbrüche 874.
 — Olekranonfraktur 560.
 — Radiusfrakturen 590, 621.
 — Rippenfrakturen 371.
 — Schenkelhalsfrakturen, — — Begutachtung 941.
 — — Behandlung 707.
 — — Laterale 701.
 — — Mediale 686, 687, 688.
 — Schlüsselbeinfraktur 403.
 — Schulterblattfraktur 390.
 — Tibiafrakturen 810.
 — Ulna 586.
 — Unterkiefer 194, 210.
 — — Behandlung 212, 213 ff.
 — Unterschenkelfrakturen 809, 810.
 — — Begutachtung 944.
 — — Behandlung 818, 825.
 — Vorderarmfrakturen 578, 581.
 — — Begutachtung 666.
 Psychische Störungen (Psychosen) nach Schädelfrakturen 124.
 — Begutachtung 161.
 Puls,
 — Hirndrucksteigerung und 114.
 — Hirnpressung (-erschütterung) und 115, 116.
 Pupillarstörungen,
 — Halbseitenläsion des Halsmarks und 269.
 — Hirndrucksteigerung und 114.
 — Schädelfrakturen (Basisfrakturen) und 75, 76.
 Pyocephalus internus und Encephalitis traumatica progrediens 98.
 Quadrizepsatrophie nach Patellarfraktur, Begutachtung 944.

- Querläsion des Rückenmarks s. Rückenmarksverletzungen.
 Quervains interkarpale Luxationsfraktur (des Kahnbeins) 623.
 — Behandlung 634.
- Rabenschnabelfortsatzfrakturen** 388.
 — Behandlung 394.
- Rachenschleimhautauf-fusion bei Basisfrakturen 53.
- Rachitis, Femurinfraktionen bei 728.
- Radialislähmung (-verletzung) bei Humerusfrakturen 468, 469.
 — Begutachtung 664.
 — Behandlung 480, 481.
- Radiusfraktur**,
 — Bandagierungsverfahren Lexers bei 618.
 — Begutachtung 666, 667.
 — Behandlung 606.
 — Diaphysenbrüche 586.
 — Epiphysenfraktur (typische Radiusfraktur) 591.
 — — Diagnose und Differentialdiagnose 601, 604.
 — — Entstehungsmechanismus 591.
 — — Extensionsfraktur 592.
 — — Fingerbeuger-Sehnen-scheidenverletzung 599, 622.
 — — Flexionsfraktur 595.
 — — Formen 594.
 — — Handgelenkverletzungen 597.
 — — Handwurzelknochenverletzung 598.
 — — Heilungsaussichten 605.
 — — Klinisches Bild 600, 602.
 — — Pronator teres-Verletzung 599.
 — — Röntgenuntersuchung 601, 604.
 — — Systematik 504, 505.
 — — Ulnaverletzungen 596, 597.
 — — Verlauf 605.
 — Epiphyseolysen 594, 495, 601, 621.
 — Gipsverband 619.
 — Halsfraktur 565.
 — Humerusfraktur und (Epicondylus internus) 526.
 — Köpfchenfraktur 560.
- Radiusfraktur**,
 — Mobilisierende Behandlung 608, 615.
 — Nachbehandlung 622.
 — Navikularebruch bei 622.
 — Offene Fraktur 600.
 — — Behandlung 621.
 — Operative Behandlung 619.
 — Pseudarthrosen 621.
 — Quervains interkarpale Luxationsfraktur (des Kahnbeins) bei 623.
 — — Behandlung 634.
 — Rhea Bartons Fraktur 595.
 — Schienenerbände 612, 615, 617.
 — Semiflexionsbehandlung 613, 614.
 — Statistisches 605.
 — Stauchungsfraktur 595.
 — Stellungsanomalien (nach der Heilung) und ihre Korrektur 620.
 — Ulnare Schrägfraktur 595.
- Radiusluxation, Ulnafraktur** mit 585, 586.
- Reflexe, Querläsion des Rückenmarks und 274.
- Rektalanaler Mechanismus** 277.
- Rentenfestsetzung s. Begutachtung.
- Retentio urinae (alvi)**, Querläsion des Rückenmarks und 279.
- Revolvergeschosse**, Schädel-frakturen durch 31.
- Rhea Bartons Radiusfraktur** 595.
- Rindengebiete**, Projektion nach de Quervain-Matti 146, 147.
- Rindenkrämpfe** 120.
- Rindenläsionen** bei Schädel-frakturen (Contusio cerebri),
 — Behandlung 137.
 — Lokalisation 95.
- Ringbrüche** der Schädel-basis 24, 86.
- Ringschienenverbände** bei Unterkieferfrakturen 202, 203.
- Rinnenschüsse**, Schädel-frakturen durch 33.
- Rippenfrakturen** 356.
 — Atmungsstörungen bei Schwerarbeitern nach 370, 381.
 — Begutachtung 380.
 — Behandlung 371.
 — Blutungen 368, 373.
 — Defektbrüche der Rippen-ränder 359.
- Rippenfrakturen**,
 — Diagnose 366.
 — Direkte 358.
 — Dislokationen 366.
 — Enchondrome an der Fraktur-stelle 370.
 — Entstehungsmechanismus 358.
 — Formen 358.
 — Häufigkeit an den einzelnen Rippen 359, 363.
 — Hautemphysem 367.
 — Heilungsverlauf 369, 371.
 — Indirekte 359.
 — — Lokalisation 360, 363.
 — — Infraktionen 359.
 — Interkostalneuralgien 369, 380.
 — Knorpelbrüche 365, 371.
 — Literatur 955, 956.
 — Lungenhernien bei 368.
 — Lungenkomplikationen nach 368, 370, 380, 381.
 — Mediastinalemphysem 368.
 — — Behandlung 372.
 — Mehrfache 360, 363.
 — Muskelzugfrakturen 363.
 — Nebenverletzungen (Komplikationen) 367, 368.
 — — Begutachtung 382.
 — — Prognose 370.
 — Offene 359.
 — — Behandlung 373.
 — Pleuraverletzungen und ihre Folgezustände 367, 370, 373.
 — Pneumonien nach 368, 370.
 — Pneumothorax bei 367.
 — Pseudarthrose 371.
 — Röntgenuntersuchung 367.
 — Sarkome an der Fraktur-stelle 370.
 — Schrägbrüche 358.
 — Schußverletzungen 359.
 — Serienfrakturen 363.
 — Spannungspneumothorax 368.
 — Splitterbrüche 359.
 — — Behandlung 372.
 — Spontanfrakturen bei Geisteskranken 365.
 — Sukzedanfrakturen 360.
 — Symptome und Verlauf 365.
 — Torsionsfraktur im hinteren Abschnitt 360.
 — Tuberkuloseentwicklung im Frakturgebiet 371.
 — Vereiterung 371.
- Rippen-tuberkulose**, post-traumatische, 371.
 — Begutachtung 381.
- Röntgenuntersuchung**,
 — Beckenfrakturen 345.

- Röntgenuntersuchung,
— Brustbeinfraktur 377.
— Ellbogenfrakturen 549.
— Femurschaftbrüche 733.
— Humerusfrakturen,
— — Condylus externus 519.
— — Condylus internus 536.
— — Diakondyläre 545.
— — Diaphysenbrüche 467.
— — Epicondylus internus 528.
— — Oberes Humerusende 445.
— — Suprakondyläre 498.
— — Unteres Ende 549.
— Kalkaneusfrakturen 899.
— Kieferfrakturen 177, 199.
— Knöchelbrüche 860.
— Kuboidfraktur 918.
— Metakarpalfraktur 637.
— Metatarsalfrakturen 925, 926.
— Navikularefraktur am Fuß 912.
— Olekranonfrakturen 558.
— Patellarfrakturen 772, 773.
— Radiusfraktur 601, 604.
— Rippenfrakturen 367.
— Schädelfrakturen 128.
— Schenkelhalsfrakturen,
— — Laterale 701.
— — Mediale 685.
— Schenkelhalspseudarthrosen 709.
— Schlüsselbeinfrakturen 399, 402, 403.
— Schulterblattfrakturen 386.
— Sesambeinfrakturen 936.
— Talusfrakturen 883.
— Tibiakondylenfraktur 785.
— Unterkieferfraktur 192.
— Unterschenkelfrakturen 835.
— Wirbelfrakturen 296.
— Zehenfrakturen 931.
- Rückenmarksverletzungen bei Wirbelsäulenfrakturen 262.
— Begutachtung 317, 320.
— Behandlung 313.
— Blutungen 242, 265, 266, 281, 282.
— — Intramedulläre 263.
— Bogenfrakturen 250.
— Brustmarkverletzungen 288, 295.
— Degenerationserscheinungen 263, 265.
— Erschütterungsläsionen 281.
— Halbseitenläsion 243, 267, 282.
— Hemiplegie, spinale, von zerebralem Typus 269, 282.
- Rückenmarksverletzungen bei Wirbelsäulenfrakturen,
— Kauda- und Konusverletzungen (s. a. Kaudaverletzung) 291, 292.
— Kommotionsveränderungen 263.
— Kompression 243.
— — Reine (ohne Kontusion und Blutung) 264.
— Kompressionsmyelitis 265.
— — Behandlung 311.
— Kontinuitätstrennung 263, 265, 281.
— Kontusionen 263.
— Liquorzysten 264, 282.
— Lumbosakralmark 291, 295, 296.
— Meningitis 281, 282.
— — Behandlung 317.
— Myelitis 281, 282.
— Nekrose 281.
— Ödem 264, 281.
— — Behandlung 317.
— Partielle Läsionen 265.
— — Behandlung 313.
— — Prognose (Verlauf) 293.
— Pathologie 262.
— Querläsion, vollständige 272.
— — Bastiansches Gesetz 274.
— — Behandlung 314.
— — Blasenstörungen 276 ff., 279.
— — Dermatone 280.
— — Höhendagnostik 283.
— — Ileus 280.
— — Mastdarmstörungen 276 ff., 279.
— — Mehrfache Läsion durch dasselbe Geschoß 282.
— — Motilitätsstörungen (Lähmungen) 273.
— — Pathologisch-anatomischer Befund 272.
— — Prognose (Verlauf) 294.
— — Reflexe 274.
— — Sensibilitätsstörungen 272, 273.
— — Vasomotorenlähmung 274.
— Schußverletzungen 280.
— — Behandlung, operative Indikationen und Resultate 315, 316, 317.
— — Klinisches Bild (Diagnose) 282.
— — Stützapparate (Gehrahmen) 317.
— Symptomatologie 262.
— Verlauf 293.
— Wurzelläsionen (-kompression) 282.
- Salizylpräparate bei Basisfrakturen 140.
Sarkomentwicklung, sekundäre,
— Rippenfrakturen und 371.
— Schultergürtelfrakturen und 416.
Sayres Verband bei Schlüsselbeinfraktur 408, 409.
Sattelnase, traumatische 168.
— Behandlung 170, 171.
Sauer-Englescher Verband bei Unterkieferfrakturen 203.
Sauers
— Drahtschienenverband mit schiefer Ebene 208, 209.
— Notverband bei Unterkieferfrakturen 202.
- Schädel (Schädelkapsel),
— Altersatrophie 3.
— Anatomisches 1.
— Druckausgleich 5.
— Hohlräume, (lufthaltige) der Knochen 3.
— Kindlicher 3.
— — Druckausgleich 6.
— Liquor intra- und extracerebralis 4.
— Schwache Stellen 2.
— Spalten und Lücken, physiologische, bei Neugeborenen 11.
- Schädelbasis 1.
Schädeldach 2.
— Deckelfraktur 12.
Schädeldefekte,
— Schädelfrakturen und 47, 48.
— Begutachtung 159.
— Behandlung 154.
- Schädelfrakturen 1.
— Anatomisches 1.
— Angeborene 9.
— Ätiologie 8.
— Basisfrakturen s. diese.
— Begutachtung 158.
— Behandlung 136.
— Berstungsbrüche 11.
— Biegungsbrüche 11.
— Blutungen 51.
— — Behandlung 145 ff.
— — Carotis interna (Exophthalmus pulsans) 65.
— — Diplogefäße 51.
— — Extradurale 57.
— — Freie (nach außen) 66.
— — Hämatome, lokale 51.
— — Intrakranielle 54.
— — Nasenblutung 67.
— — Ohrblutung 67.
— — Subdurale 62.
— — Weichteilgefäße 51.

- Schädelfrakturen,
 — Deckelfraktur des Daches 12.
 — Defekte des Schädels nach 47, 48.
 — Depression 16.
 — Diagnostik 127.
 — Duraverletzung 42.
 — Enzephalitis (Enzephalomalazie) bei 96, 151.
 — Epilepsie nach 119, 153.
 — Exophthalmus pulsans 65, 150, 159.
 — Fissuren 12.
 — — Einklemmung von Haaren, Fremdkörpern und Weichteilen 15.
 — Formen bei Einwirkung stumpfer Gewalt 11.
 — Geburtsfrakturen 9.
 — Gefäßverletzungen 51.
 — Gesichtsschädel 164.
 — Gewaltwirkung, stumpfe 11.
 — Hautemphysem 50.
 — Heilungsmodus der Knochenverletzung 39.
 — Hiebverletzungen 27.
 — Hirnabszeß (s. a. diesen) nach 98, 151.
 — Hirndrucksteigerung 103.
 — — Behandlung 144.
 — Hirnhautverletzungen 42.
 — Hirnläsionen und ihre Störungen 31, 37, 38, 95, 137.
 — — Hieb- und Stichfrakturen 28.
 — — Naht, primäre 142.
 — Hirnnervenläsionen bei 69.
 — — Mechanismus 72.
 — Hirnpressung (-erschütterung, Comotio cerebri) 115.
 — Hirnprolaps 100, 151.
 — Hirnpunktion 131.
 — Hirnquetschung 90, 151, 152.
 — Hirnschädel 1.
 — Hyperalgetische Zonen 88.
 — Impressionen 9, 10, 16.
 — — Behandlung 136, 137.
 — Kephalozele 46, 157.
 — Kompressionsneurose 126.
 — — Begutachtung 161.
 — — Komplikationen 8.
 — Konvexitätsfrakturen s. diese.
 — Liquorausfluß 44.
 — Literatur 949.
 — Lochbrüche 18, 29, 30.
 — Lokalisationsdiagnose 130.
 — Luftansammlung, intrazerebrale 49, 50.
- Schädelfrakturen,
 — Meningea-Hämatom, Behandlung (Freilegung) 145ff.
 — Meningitis 44.
 — — Behandlung 152.
 — — Diagnose 135.
 — Mortalität 7.
 — Naht, primäre 142.
 — Orbitaldachfraktur 53.
 — Pachymeningitis nach 43.
 — Pneumatozele 50, 157.
 — Psychische Störungen 124, 161.
 — Rippenfrakturen und 368.
 — Röntgenuntersuchung 128.
 — Schußfrakturen 28.
 — — Allgemeinerscheinungen 38.
 — — Ataxie, frontale 38.
 — — Behandlung 140.
 — — Diametraldurchschüsse 33, 35.
 — — Einteilung (Systematik) 33.
 — — Enzephalitis 37.
 — — Exenterationsschuß Krönleins 31.
 — — Explosivwirkung 30, 31.
 — — Furchungsschüsse 33, 34.
 — — Gehirnläsionen und ihre Störungen 37.
 — — Gehirnsteckschüsse 31.
 — — Geschosse und ihre Wirkungen 29, 31.
 — — Kleinhirnverletzungen 38.
 — — Lochschüsse 29, 30.
 — — Mechanik 28.
 — — Meningitis 37, 39.
 — — Mortalität 8.
 — — Okzipitallappenverletzung 38.
 — — Prellschüsse 29, 33, 36.
 — — Prognostisches 39.
 — — Rinnenschüsse 33.
 — — Segmentalschüsse 33, 34.
 — — Sehstörungen, zentrale 38.
 — — Spätmeningitis (-abszesse) 39.
 — — Stauungspapille 38.
 — — Steckschüsse 33, 36, 143.
 — — Stirnhirnverletzung 38.
 — — Tangentialschüsse 31, 33, 35.
 — — Tunnelschüsse 34.
 — — Volltrefferprellschüsse 33.
 — Sinus pericranii 54.
 — Sinusthrombose, infektiöse, nach 100.
- Schädelfrakturen,
 — Spätfolgen 39, 43.
 — — Begutachtung 158.
 — Statistik 6.
 — Steckgeschosse, Behandlung 143.
 — Stichverletzungen 27.
 — Stückbrüche (Splitterbrüche) 15.
 — Todesursachen 8.
 — Traumatische (gewöhnliche) 8.
 — Trommelfellruptur 67, 68, 69.
 — Unfallneurosen nach 163.
 — Zertrümmerungszone 31.
- Schädelnähte, Sprengungen durch stumpfe Gewalt 13.
- Schädelperiost, Blutversorgung 51.
- Schädelpunktion, Technik 132.
- Schambeinfrakturen 337.
 — Isolierte 328.
- Scheidenverletzung, Beckenfrakturen und 347.
- Schenkelhalsfrakturen
 — Begutachtung 940 ff.
 — Laterale (Fr. intertrochanterica) 697.
 — — Arthritische Erscheinungen 702.
 — — Behandlung 703.
 — — Coxa adducta 702.
 — — Deformheilungen und ihre Korrektur 707.
 — — Diagnose 701.
 — — Entstehung und Formen 697.
 — — Extensionsbehandlung 703.
 — — Gehbehandlung 705.
 — — Heilungsverlauf 701.
 — — Kalluswucherungen 702.
 — — Kindesalter 702.
 — — Nachbehandlung 706.
 — — Operative Behandlung 705.
 — — Pseudarthrose 701.
 — — Röntgenuntersuchung 701.
 — — Symptomatologie 699.
 — — Mediale (subkapitale) 679.
 — — Ambulante Behandlung 692, 695.
 — — Arthritis und Arthritis deformans 689.
 — — Becken-Oberschenkelgipsverbände 693, 694.
 — — Behandlung 689.
 — — Bewegungsbehandlung 692.

- Schenkelhalsfrakturen, Mediale (subkapitale),
 — — Dekubitus 692.
 — — Diagnose 683, 685.
 — — Entstehung 679, 680.
 — — Epiphysenlösung 679, 681, 687, 697.
 — — Extensionsbehandlung 690.
 — — Gehverbände (-apparate) 693, 694, 695.
 — — Hackenbruchs Distractionsklammern 694.
 — — Häufigkeit 679.
 — — Heilungsverlauf 686.
 — — Knochenatrophie 695.
 — — Komplikationen 686.
 — — Nachbehandlung 694.
 — — Operative Behandlung 696.
 — — Pneumonie 692.
 — — Prognose 686.
 — — Pseudarthrosen 686, 687, 688.
 — — Regressive Veränderungen (Atrophie, Sklerose) 688.
 — — Röntgenuntersuchung 685.
 — — Schienenhülsenapparate 693, 694, 695.
 — — Symptome 681ff.
 — — Tröchanterhochstand 684.
 — — Verkürzung und ihre Messung 683.
 — Pseudarthrosen und ihre Behandlung 707.
 — — Begutachtung 940, 941.
 — Unvollständige 686.
 Schenkelkopffraktur 677.
 Schiefhals, Schädelfrakturen und 87.
 Schiefnase, Korrektur 172.
 Schienenerbände (-hülsenapparate, -verbände),
 — Femurschaftfrakturen 743.
 — Fingerfrakturen 653, 655.
 — Humerusfraktur 457, 476, 477.
 — Kieferfrakturen 201ff.
 — Knöchelbrüche 874.
 — Metatarsalfrakturen 927, 928.
 — Radiusfrakturen 612, 615, 617.
 — Schenkelhalsfraktur 694, 695.
 — Unterschenkelfrakturen, supramalleoläre 841.
 — Unterschenkelchaftfrakturen 816, 825.
 — Vorderarmfrakturen 578.
 Schlottergelenk, Ellbogen, Begutachtung 665.
 Schluckpneumonie, Schädelfrakturen und 88.
 Schluckstörungen,
 — Oberkieferbrüche 177.
 — Schädelbrüche (kaudale Nerven) und 86.
 — Unterkieferfraktur 191.
 Schlüsselbeinfrakturen 395.
 — Akromialbrüche und 390.
 — Akromialende 400.
 — Begutachtung 415.
 — Behandlung 405.
 — — Operative 411.
 — Blutungen 399.
 — Brachialplexusläsion 403.
 — Deformationen nach 404.
 — Differentialdiagnose 401, 402.
 — Direkte 396.
 — Dislokationen 399, 400, 402.
 — Doppelbrüche und doppel-seitige Brüche 398.
 — Entstehungsmechanismus 395.
 — Epiphysolyse 398.
 — Extensionsverband 410.
 — Flexionsfrakturen 397.
 — Formen 396.
 — Geburtsfrakturen 396.
 — Gefäßverletzungen 403.
 — Heilung 403.
 — Hypomochlionfrakturen 396, 397.
 — Indirekte 396, 397.
 — Infektion 403.
 — Infraktionen 398, 400.
 — Kalluswucherungen 404.
 — Korrekturen bei schlechter Heilung 413.
 — Lähmungen nach 404.
 — Literatur 956.
 — Lungenverletzungen 403.
 — Mehrfache Frakturen 398.
 — Mittelstückbrüche 398, 399.
 — Muskelzugfrakturen 397.
 — Nebenverletzungen 403.
 — Neuralgien nach 404.
 — Offene 398.
 — Pleuraverletzungen 403.
 — Pseudarthrosen 403.
 — Reposition 405, 406.
 — Röntgenuntersuchung 399, 402, 403.
 — Schußfrakturen 403.
 — Spätfolgen 416.
 — Sternalende 402.
 — Subperiostale 398.
 — Symptomatologie 399.
 — Verbände 407ff.
 Schlüsselbeinluxation u. Schlüsselbeinfraktur, Differentialdiagnose 401, 403.
 Schmerzzonen s. Hyperalgetische Zonen.
 Schmiedens Fragmentauswechslung bei Schlüsselbeinfrakturen 413, 414.
 Schock,
 — Beckenfrakturen 339.
 — — Behandlung 349.
 — Schädelverletzungen 119.
 Schömann-Roux' Extensionszangen 745, 746.
 Schrapnellfüllkugeln, Schädelfrakturen durch 29.
 Schröders Schienenerbände bei Unterkieferfrakturen 203, 209.
 Schulterblattfrakturen 383.
 — Akromialbrüche 390, 391.
 — Begutachtung 414.
 — Behandlung 393.
 — Blutung 388, 392.
 — Dislokation 384, 392.
 — Entstehungsmechanismus 383.
 — Epiphysenlösung, Akromion 390.
 — — Rabenschnabelfortsatz 392.
 — Exostosen 384.
 — Fissuren 384.
 — Formen 383.
 — Gelenkfortsatzfrakturen 388.
 — Halsfrakturen 388.
 — — Differentialdiagnose 390.
 — — Behandlung 393, 394.
 — Längsbrüche 834.
 — Literatur 956.
 — Muskelzugfrakturen 385, 388, 390, 392.
 — Oberer und unterer Winkel 385.
 — Pfannenrandbrüche 386, 387.
 — Querbrüche 383.
 — Rabenschnabelfortsatz 388, 391.
 — Röntgenuntersuchung 386.
 — Schußfrakturen 392.
 — Spaltbrüche 383.
 — Spätfolge 416.
 — Spinafraktur 390.
 — Splitterbrüche 383.
 — Symptome 384.
 Schulterblattknarren 415.
 Schulterblatttiefstand, Schädelfrakturen (Akzessoriusläsion) und 87.
 Schultergelenk, Begutachtung von Ankylosen und Bewegungsseinschränkungen nach Humerusfrakturen 661ff.

- Schultergürtel, Frakturen am 383.
— Literatur 956.
- Schußfrakturen,
— Becken 344.
— Brustbein 375.
— Ellbogengelenk 567.
— Femerschaftbrüche 727, 738.
— Finger 652.
— Humerusfraktur,
— — Diaphysenbrüche 472.
— — Komplexe Frakturen des unteren Endes 538.
— — Oberes H.-Ende 444, 457, 458.
— Knöchelbrüche 874.
— Mittelhandknochen 652.
— — Behandlung 657.
— Oberkiefer 174.
— Radiusfrakturen 621.
— Rippen 359.
— Schädel 28.
— Schlüsselbein 403.
— Schulterblatt 392.
— Unterkiefer 195.
— — Behandlung 210.
— — Defektpseudoarthrosen und ihre Behandlung 212, 213.
— Unterschenkel 797, 798.
— Wirbelsäule (s. a. Rückenmarksverletzungen, Wirbelsäulenfraktur) 269, 280.
- Schwerhörigkeit, Schädelfrakturen und 83.
- Schwindel,
— Hirndrucksteigerung und 112.
— Schädelfrakturen und 85.
- Segmentalschüsse, Schädelfrakturen durch 33, 34.
— Behandlung 142.
- Segmentinnervation der Rumpf- und Extremitätenmuskeln (Tabelle) 286, 287.
- Sehnenreflexe s. Reflexe.
- Sehnenscheidenentzündungen bei Unterschenkelbrüchen 808.
- Sehstörungen bei Schädelfrakturen (Hirnquetschung) 38, 94.
- Seitenventrikel, Punktion der 132.
- Semiflexionsbehandlung,
— Femerschaftbrüche 741.
— Fingerfrakturen 653.
— Radiusfrakturen 613.
— Unterschenkelschaftfrakturen 812, 814.
- Sensibilitätsstörungen,
— Halbseitenläsion des Rückenmarks und 268.
— Hirnquetschung (Schädelfraktur) und 95.
— Markläsionen, partielle und 266, 267, 270.
— — Rückbildung der Störungen 272.
— Querläsion, vollständige, des Rückenmarks 272.
- Septumfrakturen (-luxation) 168.
- Serratuslähmung nach Humerusfrakturen, Begutachtung 662, 663.
- Sesambeinfrakturen 936.
— Begutachtung 948.
- Siebbein, Hohlräume im 3.
- Singultus bei Hirnpressung (-erschütterung) 118.
- Sinus s. a. Blutleiter.
— Pericranii 54.
— Sphenoparietalis Brecheti 55.
— Venöse, der Dura mater 55, 56.
- Sinusthrombose, Schädelfrakturen und 100.
- Sinusverletzungen, Schädelbrüche und 54 ff., 62, 67.
- Sitzbeinfrakturen 337.
- Sitzknochenfrakturen, isolierte 333.
- Skapulafraktur s. Schulterblattfrakturen.
- Sohlenabdrücke, Herstellung 902.
- Spantransplantation s. Albeesche Operation.
- Spannungspneumothorax bei Rippenfrakturen 368.
— Behandlung 372.
- Spätabzesse (s. Hirnabszeß), Schädelgehirnschüsse und 39.
- Spätaoplexien, Contusio cerebri (Schädelfraktur) und 91.
- Spätblutung bei Unterkieferfraktur 196.
- Spätepilepsie, Contusio cerebri (Schädelfrakturen) 95, 122.
- Spätmeningitis bei Schädelfrakturen 39, 45.
- Speicheldrüsenverletzungen bei Kieferfrakturen 197.
- Spina ilei anterior superior, Abrißfraktur 332.
- Spitzfuß,
— Knöchelbrüche und 861.
— Unterschenkelschaftbrüche und 809.
- Spitzgeschoss, Schädelfrakturen durch 29.
- Spondylitis,
— traumatica 246, 247.
— — Begutachtung 247, 318, 319.
— — Behandlung 310.
— tuberculosa posttraumatica 320.
- Spontanfrakturen der Rippen bei Geisteskranken 365.
- Sprachstörungen,
— Oberkieferbrüche 177.
— Schädelfrakturen (Hirnquetschung) und 87, 94.
— Unterkieferfraktur 191.
- Sprungbeinbrüche (s. a. Talusfrakturen) 874.
- Statistik,
— Beckenbrüche 321, 327, 349.
— Brustbeinfrakturen 373, 378.
— Femurfrakturen 736.
— Fingerfrakturen 641.
— Humerusfrakturen 416.
— Patellarfrakturen 769.
— Radiusfrakturen 605.
— Rippenfrakturen 380.
— Schädelbrüche 6.
— Schlüsselbeinfrakturen 396.
— Unterkieferfrakturen 184.
- Status thymico-lymphaticus, Hirndrucksteigerung bei Patienten mit 115.
- Stauungspapille,
— Hirndrucksteigerung und 112.
— Schädelfrakturen (Basisfrakturen) und 38, 75, 76.
- Steckschüsse,
— Schädelfrakturen durch 33, 36.
— — Behandlung 143.
— Wirbelsäulenfraktur und 280.
- Stehen und Gehen, Begutachtung von Funktionsstörungen beim 937.
- Steißbeinfrakturen, isolierte 334.
- Sternokleidolähmung, Schädelfrakturen und 87.
- Sternum- s. Brustbein.
- Stichfrakturen des Schädels 27, 28.
- Stiedas Absprengungsfraktur am Epicondylus internus femoris 762.
— Behandlung 769.

- Stimmbandlähmung,
 Schädelfrakturen (kaudale
 Nerven) und 87.
 Stimmstörungen bei Schä-
 delfrakturen 87.
 Stirnbein, Hohlräume im 3.
 Stirnhirn, Schußverlet-
 zungen 38.
 Stirnhöhlen, Konvexitäts-
 frakturen im Bereich der,
 Behandlung 136.
 Strabismus convergens,
 Schädelfrakturen und 79.
 Streifschüsse, Wirbelsäu-
 lenfraktur durch 280.
 Stückbrüche (Splitter-
 brüche) des Schädels 15.
 Stuhlverhaltung, Querläsion
 des Rückenmarks und
 279.
 Stützkorsett (-apparate),
 — Rückenmarksverletzungen
 317.
 — Wirbelkompressionsfrak-
 turen 309, 310.
 Subduralhämatome 62.
 Supinationseinschrän-
 kung und -aufhebung der
 Hand bei Humerus- und
 Vorderarmfrakturen, Be-
 gutachtung 664, 666.
 Suprascapularis, N.,
 Akromialfraktur mit Läsion
 des 391.
 Suspensionsextension bei
 Femurschaftfrakturen 747.
 Sympathikus, Schädelfrak-
 turen mit intrakranieller
 Läsion des 88.
 Symphysensprengung 325,
 337, 343.
 Synchrondrosia ileosacralis,
 Trennung (Lockerung) 326,
 337, 343, 344.
 Synostose bei
 — Rippenfrakturen 369.
 — Schlüsselbeinfrakturen (S.
 mit Proc. coracoideus
 oder Costa I) 405, 414.
 — — Begutachtung 416.
 — Vorderarmfrakturen 578,
 583.
 — Wirbelfrakturen (Band-
 scheibenzertrümme-
 rung) 243.
 Tabes dorsalis, Kalkaneus-
 fraktur und 899.
 Talusfrakturen 874.
 — Begutachtung 946, 947.
 — Behandlung 884.
 — Differentialdiagnose gegen
 Distorsionen und Kontu-
 sionen des Fußgelenks
 881, 882.
- Talusfrakturen,
 — Entstehungsmechanismus
 und Formen 874ff.
 — Gefäßverletzung 879.
 — Halsbrüche 874, 876, 878,
 882.
 — Hautschädigungen 879,
 881.
 — Heilungsverlauf 884.
 — Infektionen 884.
 — Kalkaneusfraktur und 877,
 878.
 — Knöchelbrüche und 878.
 — Kopfbrüche 876.
 — Körperbrüche 876, 877,
 879.
 — Längsspaltung des Talus
 877.
 — Navikularefraktur und 878.
 — Nervenverletzungen 879.
 — Offene 884, 886.
 — Processus posterior-Frak-
 tur 877, 883.
 — Prognose 883.
 — Röntgenaufnahme 883.
 — Symptome 878.
 — Tibiakantenabsprengung
 bei 878.
 — Zertrümmerungsfraktur
 877, 881.
- Talusluxation (-subluxa-
 tion),
 — Knöchelbrüche und 845,
 846, 849, 850, 856,
 857, 858, 861, 862,
 864.
 — — Behandlung 864, 873.
- Tangentialschüsse,
 — Schädelfrakturen durch 31,
 33, 35.
 — — Behandlung 140, 141.
 — Wirbelsäulenfraktur und
 280.
- Taubheit, Basisbrüche und
 83.
- Thrombosen,
 — Beckenfrakturen und 348.
 — Schenkelhalsfraktur und
 686.
- Tibiafrakturen 780.
 — Eminentiae intercondylo-
 ideae-Abreißung 788.
 — — Behandlung 792.
 — Epiphysenlösung (Spina-
 abreißung) 789.
 — Fissuren des Tibiakopfes
 781.
 — Isolierte diaphysäre 825.
 — Kondylenbrüche 780ff.
 — — Begutachtung 943.
 — — Behandlung 790, 791.
 — — Femurluxation 781.
 — — Fibulaköpfchenfraktur
 780, 782.
- Tibiafrakturen,
 — Kondylenbrüche.
 — — Kompressionsfraktur
 782.
 — — Quer- und Schräg-
 brüche 783, 786, 791.
 — — Röntgenuntersuchung
 785.
 — — Symptome 783.
 — Malleolarbrüche (s. a. Knö-
 chelbrüche) und 845,
 854.
 — Oberes Ende 780.
 — — Behandlung 790.
 — — Formen 780.
 — — Gelenkstörungen 787,
 788.
 — — Prognose 787.
 — — Symptomatologie 783.
 — Pseudarthrosen 810.
 — Randbrüche der oberen
 Gelenkfläche 787.
 — — Behandlung 792.
 — Spinaabreißung 789.
 — — Behandlung 792, 793.
 — Talusfraktur und 878.
- Tibialis, N. und A., Ver-
 letzungen bei Unterschen-
 kelschaftfrakturen 787, 802.
- Torticollis s. Schiefhals.
- Totalluxationsfrakturen
 der Wirbelkörper 253.
 — Behandlung 313.
 — Brustwirbel, obere 258.
 — Entstehungsmechanismus
 253.
 — Halswirbelsäule 257.
 — Kompressionsfraktur 256.
 — Lendenwirbel 259.
 — Pathologie 253.
 — Prädisloktionsstellen 257.
 — Schrägfraktur 256.
 — Symptomatologie 259.
- Tränensack (-wege), Ver-
 letzungen,
 — Nasenfrakturen 170.
 — Oberkieferfrakturen 176.
- Transplantation, Kno-
 chen- s. Knochentrans-
 plantation.
- Trapeziuslähmung, Schä-
 delfrakturen und 87.
- Trendelenburgs Symptom,
 — Beckenfrakturen 344.
 — Querfortsatzfraktur der
 Lendenwirbelsäule 253.
 — Schenkelhalspseudarthro-
 sen 709.
- Trigeminus,
 — Anatomisches 71.
 — Basisfraktur mit Läsion
 des 77.
 — Schmerzzonen im Gebiet
 des, nach Schädelfrak-
 turen 88.

- Trigemini, — Sensibilitätsstörung nach Schädelfraktur 95.
 Triquetrumfraktur 625.
 Trochlearis, — Anatomisches 70. — Basisfraktur mit Läsion des 77.
 Trommelfellrandbrüche, Basisfrakturen und 68, 69.
 Trommelfellruptur, Basisfrakturen und 67, 68, 69.
 Tuber ischii-Frakturen, isolierte 333.
 Tuberkuloseerkrankung der Frakturstelle bei — Rippenfrakturen 371, 381. — Wirbelsäulenfrakturen 320.
 Tunnelschüsse, Schädelfrakturen durch 34.
 Ulnarfrakturen 552. — Diaphysenbrüche 584. — Olekranon 555. — Processus coronoideus 552. — Radiusfrakturen und 596, 597.
 Ulnarisverletzung (-lähmung) bei Humerusfrakturen 526, 528. — — Begutachtung 664.
 Unfallneurosen nach Schädelfrakturen, Begutachtung 163.
 Unterarmfrakturen (s. a. Vorderarm-) 552.
 Unterextremität, — Frakturen 669. — — Begutachtung 937. — — Literatur 960. — Segmentinnervation der Muskulatur (Tabelle) 287.
 Unterkiefer, Luxation zentrale 26.
 Unterkieferfrakturen (s. a. Kieferfrakturen) 181. — Begutachtung 227. — Behandlung 201. — Defektfrakturen 190, 201. — — Behandlung 207, 209. — Defektpseudarthrosen 210. — — Behandlung 212, 213 ff. — Entstehungsmechanismus und klinische Pathologie 181. — Kallusosteotomie 210. — Knochen transplantation 210, 214. — — Funktionelle Beanspruchung 218. — — Konsolidierung 221. — — Prognose 221. — — Technik 215. — — Komplikationen 191.
 Unterkieferfrakturen, — Osteotomie 210. — Prognose 193. — Pseudarthrosen 194, 210. — — Behandlung 212, 213. — Schußfrakturen 195. — Stumpfe Gewalteinwirkung 181. — Symptome 191. — Verbände 202. — — Stabilisierung 209. — Weichteilplastik 214. — Wundbehandlung 210, 211. — Zahnlose u. zahntragende Fragmente 198, 199. — — Behandlung 214, 215.
 Unterschenkelfrakturen 780. — Begutachtung 944. — Fibularbrüche 780, 782, 794. — Flötenschnabelfraktur 795. — Gefäßverletzungen 787, 802, 804. — Hautverletzungen 801, 803. — Infektion 809. — Intrauterine 800. — Knöchelbrüche (s. a. diese) 843. — Längsfissuren 800. — Malleolarfrakturen (s. a. Knöchelbrüche) 843. — Nervenverletzungen 787, 802. — Offene 801, 803, 809. — Ostitis chronica, Begutachtung 944. — Pseudarthrosen 809, 810. — — Begutachtung 944. — — Behandlung 818, 825. — Schafffrakturen beider Knochen 793. — — Adduktions- u. Abduktionsknickung 808. — — Amputation 825. — — Behandlung 811. — — Entstehungsart und Formen 793. — — Extensionsbehandlung 813, 814. — — Gipsverbandbehandlung 824. — — Heilungsverlauf u. seine Störungen 805, 806. — — Immobilisierungsschäden 808. — — Infektion 818, 819. — — Infektion, Behandlung 822. — — Offene 809. — — Offene, Behandlung 822, 825. — — Operative Behandlung 818. — — Platt- und Knickfußbildung 808.
 Unterschenkelfrakturen, — Schafffrakturen beider Knochen, — — Plattenverschraubung 818. — — Rekursionsstellung 806. — — Reposition 812. — — Schienenhülsenapparate 825. — — Sehnenscheidenentzündungen 808. — — Symptome 801. — Schräg- und Querbrüche 795, 802. — — Behandlung 818. — Schußfrakturen 797, 798. — Subkutane 804. — — Behandlung 818. — Supramalleoläre (juxtaepiphysäre) 831). — — Achsenknickungen (Abduktion bzw. Adduktion) 836, 837. — — Ätiologie 832, 833. — — Behandlung 838. — — Belastung 842. — — Diagnose 835. — — Epiphyseolyse 835. — — Extensionsbehandlung 840. — — Formen 834. — — Prognose 836. — — Reposition (operative) 838, 839. — — Röntgenaufnahme 835. — — Symptome 834, 835. — — Zertrümmerungsfraktur und ihre Behandlung 834, 842, 843. — Tibiafrakturen (s. a. diese) 780. — — Unteres Ende 831. — Unvollständige (subperiostale) 795. — Zertrümmerungsbrüche (Splitterbrüche) 796, 797, 834. — — Behandlung 818, 825, 842, 843.
 Unterschenkelgeschwüre (-narben-, -ödem), Begutachtung 946.
 Unterschenkelvenen, Verletzungen bei Frakturen 802.
 Unterschenkelverkürzung, Begutachtung 939.
 Unterschenkelverlust (Gangrän, Ischämie), Begutachtung 942, 943.
 Urosepsis, Rückenmarkverletzungen und 295.
 Urotropin bei Basisfrakturen 140.

- Vagus,**
— Anatomisches 72.
— Schädelfrakturen mit Läsion des 85, 86.
- Varizen nach Unterschenkel-schaffbrüchen** 809.
— Begutachtung 946.
- Vasomotorienlähmung,**
— Halbseitenläsion des Rückenmarks und 268.
— Querläsion des Rückenmarks und 274.
- Velpeaus Verband bei Schlüsselbeinfraktur** 407, 408.
- Ventrikel, Hirn-, Encephalitis infectiosa, Einbruch in den** 98.
- Ventrikelblutung, Contusio cerebri (Schädelfraktur) und** 91.
- Ventrikeleröffnung, Hirnprolaps und** 103.
- Ventrikelpunktion** 132.
- Ventrikelwandruptur (-narben), Contusio cerebri (Schädelfraktur) und** 91, 92.
- Vertebra prominens** 228.
- Vestibularis, N., Schädelfraktur mit Läsion des** 85.
- Vorderarmfrakturen** 552.
— Begutachtung 665, 666.
— Behandlung 578.
— Diaphysenfraktur beider Knochen 570.
— — Symptome 576.
— — Distaler Abschnitt 590.
— Indirekte bei Kindern (Analogon typischer Radiusfrakturen) 580.
— Pseudarthrosen 578, 581.
— Störungen der Frakturheilung 577, 578.
— Synostosen beider Knochen bei 583.
- Vorderarmluxation, Humerusfrakturen (Condylus externus) und** 519, 525.
- Vorderarmmuskulatur, Kontraktur, ischämische, Begutachtung** 665.
- Warzenfortsatz, Blutergüsse über dem, bei Basisbrüchen und Warzenfortsatzfrakturen** 53.
- Wirbelbogenfraktur, isolierte** 250, 280.
— Behandlung 311.
- Wirbeldorne, Diastase bei Wirbelkompressionsfraktur** 241.
- Wirbeldornfrakturen, isolierte** 248, 260, 261.
— Begutachtung 317.
- Wirbelgelenkfortsatzfraktur, isolierte** 251, 252.
— Begutachtung 318.
— Behandlung 312.
- Wirbelkörper** 227.
— Bau 234.
— Erweichung, progrediente, nach Kompressionsfrakturen 245.
- Wirbelkörperfraktur, Kompressionsfrakturen, isolierte** 235.
— — Begutachtung 318, 319.
— — Behandlung 308.
— — Belastungsdeformitäten (-schäden) 245.
— — Brustbeinfrakturen 242.
— — Prädilektionsstellen 236, 237.
— — Rückenmarkverletzungen 243.
— — Spondylitis traumatica 246, 247, 310, 318, 319.
— — Symptome und Verlauf 237.
— — Schußfrakturen 280.
— — Totalluxationsfrakturen (s. a. diese) 253.
- Wirbelquerfortsatzfrakturen, isolierte** 253.
— Begutachtung 317, 318.
— Behandlung 312.
- Wirbelsäule,**
— Anatomie 227.
— Bewegungen 232.
— Krümmungen, physiologische 233.
- Wirbelsäulenfrakturen** 227.
— Anatomisches 227.
— Begutachtung 317.
— Behandlung 308.
— Belastung, vorzeitige, und ihre Folgen 243.
— Blutungen, Markkompression durch dies. 243.
— Bogenfrakturen 250.
— Brustbeinfrakturen und 241, 374.
— Deformierung, sekundäre 244.
— Dornfrakturen, isolierte 248.
— Gelenkfortsatzfrakturen, isolierte 251, 252.
— Gürtelneuralgien nach 244.
— Heilungsverlauf 242, 243.
— Interkostalneuralgie nach 244.
— Kalluswucherungen 242.
- Wirbelsäulenfrakturen,**
— Körperfrakturen s. Wirbelkörperfraktur.
— Kümmlersche Krankheit nach 245.
— Literatur 953.
— Luxations-Kompressions-Schrägfrakturen 257, 258.
— Querfortsatzfrakturen 253.
— Rippenfrakturen und 368.
— Röntgenuntersuchung 296.
— Rückenmarksverletzungen (s. diese) 261.
— Schußfrakturen 280.
— — Operative Behandlung und ihre Resultate 313, 317.
— Spondylitis traumatica bei 245.
— Spondylitis tuberculosa nach 320.
— Symptomatologie 259.
— Totalluxationsfrakturen der Wirbelkörper 253.
— — Behandlung 313.
- Wurzelläsionen,**
— Halbseitenläsion des Rückenmarks und 270.
— Wirbelsäulenschüsse und 282.
- Zahnärztliche Behandlung,**
— Oberkieferfrakturen 180.
— Unterkieferfrakturen 201, 211, 212.
- Zahndefekte, Begutachtung** 227.
- Zahnschienenverbände,**
— Oberkieferbrüche 179.
— Unterkieferfrakturen 202.
- Zehenfrakturen** 929.
— Begutachtung 948.
— Behandlung 932 ff.
— Formen 930.
— Röntgenuntersuchung 931.
- Zelluloidschienen bei Unterkieferfrakturen** 204.
- Zieglers Fingerschienen** 653.
- Zinnschienen bei Unterkieferfrakturen** 204.
- Zungenlähmung, Schädelfrakturen (Hypoglossusläsion) und** 87.
- Zuppingerschienen bei Femurschafffrakturen** 743, 744.
- Zwerchfellverletzungen, Rippenfrakturen und** 368.
- Zwerchsackhämatom, intrakranielles** 57.
- Zystitis (s. a. Blasenstörungen) bei Schenkelhalsfraktur** 686.

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

von

Dr. med. Hermann Matti

Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern

Erster Band

Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung

Mit 420 Textabbildungen. 1918. Preis M. 25.—, gebunden M. 29.60

Aus den zahlreichen Besprechungen:

..... Welche Bedeutung die Lehre von den Frakturen hat, das bringt das uns vorliegende Werk von Matti in vorbildlicher Weise zum Ausdruck. Klar in der Ausdrucksweise, erschöpfend in der Darstellung und streng logisch im Aufbau der einzelnen Kapitel gibt es demjenigen, der das Buch mit Eifer studiert, einen vollständigen Überblick über die Frakturlehre. Es ist keine unbillige Forderung, wenn man sagt, daß jeder, der sich klinisch mit der Frakturenbehandlung befaßt, das Mattische Buch gelesen haben muß. Es würde über den Rahmen dieses Referates hinausgehen, wenn ich eine Aufzählung der einzelnen Kapitel, die ja nur eine einfache Wiedergabe der Überschriften bedeuten würde, geben wollte. Nur darauf sei hingewiesen, daß außer der vorzüglichen Darstellung der einzelnen Frakturformen die Kapitel über den Bruchmechanismus und den normalanatomischen Aufbau des Knochensystems mit besonderem Interesse gelesen werden. Die zahlreichen Abbildungen sind aufs beste zur Wiedergabe gelangt.

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

Der vorliegende ausgezeichnete Band stützt sich vorwiegend auf eigene Erfahrungen, hat aber trotzdem das in der Literatur überall Zerstreute in glücklicher Weise verwertet und zur Anschauung durch zahlreiche sehr gute Abbildungen gebracht. Man kann dem Verf. nur recht geben in seiner Meinung, daß die Frakturen hinter den anderen Problemen der Chirurgie etwas zurückgetreten sind. Um so wertvoller wird gerade ein derartiges Lehrbuch sein, das alle erprobten Behandlungsmethoden in übersichtlicher Weise bringt und besonders das Verständnis für den Mechanismus der Brüche, die pathologische Anatomie und Physiologie, fördert.

Zentralblatt für Chirurgie.

Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Von Dr. H. Strasser,

o. ö. Professor der Anatomie und Direktor des anatomischen Instituts der Universität Bern.

I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 100 Textabbildungen. 1908. Preis M. 7.—

II. Band: Spezieller Teil: Der Stamm. Mit 231 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1913. Preis M. 28.—

III. Band: Spezieller Teil: Die untere Extremität. Mit 165 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1917. Preis M. 28.—

IV. Band: Spezieller Teil: Die obere Extremität. Mit 139 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1917. Preis M. 26.—

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Hermann Braus, o. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Heidelberg. In drei Bänden. Erster Band: Bewegungsapparat. Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden Preis M. 96.—

Treves-Keith, Chirurgische Anatomie. Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt von Dr. A. Mülberger. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Professor Dr. E. Payr, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig, und mit 152 Textabbildungen von Dr. O. Kleinschmidt und C. Hörhammer, Assistenten an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. 1914. Gebunden Preis M. 12.—

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. Allgemeine Chirurgie. Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Operationskurs. Verbandlehre. Von Professor Dr. Erich Sonntag, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. Zweite Auflage. In Vorbereitung.

Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Von Heinrich von Recklinghausen. In zwei Bänden. Band I (Physiologische Hälfte): Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger. Band II (Klinisch-technische Hälfte): Die schlaffen Lähmungen von Hand und Fuß und die Lähmungsprothesen. 1920. Zusammen Preis M. 128.—

Ersatzglieder und Arbeitshilfen für Kriegsbeschädigte und Unfallverletzte. Herausgegeben von der Ständigen Ausstellung für Arbeiterwohlfahrt (Reichs-Anstalt) in Berlin-Charlottenburg und der Prüfstelle für Ersatzglieder (Gutachterstelle für das Preußische Kriegsministerium) in Berlin-Charlottenburg durch Geheimen Medizinalrat Professor Dr. M. Borchardt-Berlin, Senatspräsidenten Professor Dr.-Ing. Konrad Hartmann-Berlin, Geheimen Oberregierungsrat Dr. Leymann-Berlin, Sanitätsrat Dr. Radike-Berlin, Professor Dr.-Ing. Schlesinger-Berlin, Oberstabsarzt Professor Dr. Schwiening-Berlin. Mit 1586 Textabbildungen. Preis M. 28.—; gebunden M. 40.—

Der Glied-Ersatz für den Schwerarbeiter insbesondere für den Landwirt. Von Stabsarzt d. R. Dr. Max Böhm, früher Chefarzt des Werkstättenlazaretts Jakobsberg bei Allenstein, jetzt orthopädischer Fachbeirat des Gardekorps, Berlin. Mit 102 Abbildungen im Text. 1918. Preis M. 4.80

Die willkürlich bewegbare künstliche Hand. Eine Anleitung für Chirurgen und Techniker. Von F. Sauerbruch, ord. Professor der Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Zürich. Mit anatomischen Beiträgen von G. Ruge und W. Felix, Professoren am Anatomischen Universitätsinstitut Zürich, und unter Mitwirkung von A. Stadler, Oberarzt d. L. Mit 104 Textabbildungen. 1916. Preis M. 7.—; gebunden M. 8.40

Kriegschirurgische Erfahrungen. Vortrag, gehalten auf dem schweizerischen Chirurgenkongress am 4. März 1916 von Prof. F. Sauerbruch, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik Zürich. 1916. Preis M. 1.20

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Prof. Dr. med. Fritz Härtel, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Halle und Privatdozent Dr. med. Friedrich Loeffler, leitender Arzt der orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Halle. Mit 300 Textabbildungen. 1922. Preis M. 96.—; in Ganzleinen gebunden M. 114.—

Der chirurgische Operationsaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von Franziska Berthold, Viktoriaschwester, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. August Bier. Mit 314 Textabbildungen. 1921. Preis M. 27.—
Bei Bezug von 10 Exemplaren je M. 25.—

Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Herausgegeben von Erwin Payr in Leipzig und Hermann Küttner in Breslau. Redigiert von Hermann Küttner. Jährlich erscheinen 2 Bände. Bisher liegen vor: Band I—XIV.

Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik (Fortsetzung von Riedingers Archiv). Zugleich offizielles Organ der Forschungsgesellschaft für Ersatzglieder und Arbeitshilfen zu Berlin-Charlottenburg und der Technik für die Kriegsinvaliden in Wien. Herausgegeben von M. Borchardt-Berlin, K. Cramer-Köln, W. Exner-Wien, H. Gocht-Berlin, H. v. Haberer-Innsbruck, K. Hartmann-Berlin, M. Kirschner-Königsberg i. Pr., F. König-Würzburg, K. Ludloff-Frankfurt a. M., O. Martineck-Berlin, G. Schlesinger-Charlottenburg, H. Spitzky-Wien. Redigiert unter Mitwirkung von A. Blencke-Magdeburg, G. Magnus-Jena, R. Radicke-Berlin von H. Gocht und F. König.

Erscheint im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann und Julius Springer in zwangl., einzeln berechn. Heften, die zu Bänden von etwa 40 Bogen Umfang vereinigt werden.
